



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



Année 2017

Thèse N° 033/17

INGESTION DE PRODUIT CAUSTIQUE CHEZ L'ENFANT (À PROPOS DE 92 CAS)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/02/2017

PAR

Mlle. ZIDANE FATIMA ZAHRA

Née le 14 Décembre 1990 à CHLEF - ALGÉRIE

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Produit caustique - Enfant - Sténose- Dilatation - Fibroscopie Œsogastroduodénale

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA	PRESIDENT
Professeur de Pédiatrie	
Mme. LAKHDAR IDRISSE MOUNIA.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Pédiatrie	
Mme. ABOURAZZAK SANA.....	JUGES
Professeur agrégé de Pédiatrie	
Mme. ACHOUR SANAE.....	
Professeur agrégé de Toxicologie	
M. EL MADI AZIZ.....	
Professeur agrégé de Chirurgie pédiatrique	

PLAN

PLAN	1
LISTE DES ABREVIATIONS	8
INTRODUCTION	9
GENERALITE	12
1) Produit caustique en cause	13
2) Physiopathologie	19
3) Prise en charge initiale	20
4) Bilan lésionnel	22
4-1- Examen ORL	22
4-2- Bilan sanguin initial	22
4-3- Bilan radiologique	22
4-4- Endoscopie digestive	23
4-5- Fibroscopie trachéo-bronchique	28
4-6- Place de la TDM en urgence	28
5) Les complications	29
5-1- Complications aiguës	29
5-2- Complications tardives	30
MATERIEL ET METHODES	32
1) Type d'étude	33
2) Population étudiée	33
3) Méthodologie	33
4) Technique de dilatation œsophagienne	35
RESULTATS	41
1) Tableaux récapitulatifs	42
2) Etude descriptive	47
2-1- Caractéristiques épidémiologiques	47

2-1-1 Nombre d'ingestion par année	47
2-1-2 Age des malades	47
2-1-3 Sexe Ratio	48
2-1-4 Répartition selon le sexe et selon la tranche d'âge	48
2-1-5 L'origine ethnique et niveau socio-économique	49
2-1-6 Nombre de fratrie	49
2-1-7 Répartition selon le mois de l'accident	50
2-2- Caractéristiques de l'ingestion de caustique	51
2-2.1 Type de l'ingestion	51
2-2.2 Type de produit ingéré	51
2-2.3 Nature de produit ingéré	52
2-2.4 La quantité ingérée	53
2-2.5 Délai entre l'ingestion et la consultation	54
2-2.6 Les circonstances de l'ingestion	55
2-2.7 Produit, geste ou antidote reçu avant la consultation	55
2-3- Caractéristiques cliniques	56
2-3-1 Les antécédents	56
2-3-2 Les signes fonctionnels à la phase aiguë	56
2-4- Les caractéristiques de l'endoscopie digestive à la phase aiguë	58
2-4-1 FOGD initiale	58
2-4-2 Délai de la réalisation de la FOGD	58
2-4-3 Résultat de la FOGD initiale	59
2-5- Prise en charge thérapeutique	60
2-5-1 Diète	60
2-5-2 Corticothérapie	60
2-5-3 Les inhibiteurs de la pompe à proton	61

2-5-4 Les antibiotiques	61
2-6- Evolution et complications	62
2-6-1 Complications précoces	62
2-6-2 Complication tardive (sténose)	62
2-6-3 Nombre des malades ayant une sténose	62
2-6-4 Les signes fonctionnels de la sténose	62
2-6-5 L'évolution à long-terme	63
3) Etude analytique	64
3-1- Répartition des ingestions volontaires selon l'âge et selon le sexe	64
3-2- Corrélation entre les signes fonctionnels et les lésions endoscopiques	64
3-2-1 Les lésions buccales	64
3-2-2 Les épigastralgies	65
3-2-3 Les douleurs rétro-sternales	66
3-2-4 Les vomissements	66
3-2-5 Dysphagie initiale	67
3-2-6 Délai entre l'ingestion de caustique et l'apparition de la dysphagie initiale ..	67
3-2-7 Hémorragie digestive	68
3-2-8 Hyper-sialorrhée	68
3-2-9 Signes ORL	68
3-3- Résultats de la FOGD initiale selon le type du produit ingéré	69
3-4- Caractéristiques des malades ayant développé une sténose caustique	70
3-4-1 L'âge et le sexe	70
3-4-2 Caractère volontaire ou accidentel de la prise de caustique	70
3-4-3 Produit en cause de la sténose	70
3-4-4 Pourcentage de survenue de la sténose par rapport au nombre total des malades qui ont ingéré le même produit	71

3-4-5	La quantité du produit ingéré	72
3-4-6	Le délai entre l'ingestion et la consultation	72
3-4-7	Geste, produit ou antidote reçu avant la consultation	73
3-4-8	Les signes fonctionnels à la phase aigüe	73
3-4-9	FOGD initiale	73
3-4-10	Délai de la réalisation de la FOGD initiale	74
3-4-11	Résultats de la FOGD initiale	75
3-4-12	Prise en charge thérapeutique avant la sténose	75
3-4-13	FOGD de control	76
3-4-14	Association des complications aiguës et la sténose	76
3-4-15	Durée de l'apparition de sténose par rapport à l'accident	76
3-4-16	Nombre de sténoses pour chaque malade	76
3-4-17	Prise en charge thérapeutique des sténoses	77
3-4-18	Nombre de séances de dilatation	77
3-4-19	Complication de la dilatation	77
3-4-20	Evolution des sténoses	78
DISCUSSION	80
I-	Caractéristiques épidémiologiques	81
A-	Fréquence	81
B-	L'âge et le sexe	82
C-	Caractère volontaire ou accidentel de l'accident	83
D-	Période de l'année	84
II-	Caractéristiques de l'ingestion de caustique	85
A-	Type et nature du produit ingéré	85
B-	Quantité ingérée	85
III-	Les caractéristiques cliniques	86

A- Les antécédents	86
B- Délai entre l'ingestion et la consultation	86
C- Clinique	86
D- Les signes fonctionnels et physiques	87
E- Les signes de gravité	88
IV- Les caractéristiques para-cliniques	89
A- La FOGD	89
1- La fréquence de réalisation de la FOGD	89
2- Délai de la réalisation	89
3- Stade lésionnel	90
4- L'insuffisance de la FOGD	91
5- Les accidents de la FOGD	91
B- Corrélation des résultats endoscopiques avec les signes cliniques.....	92
1- Les lésions bucco pharyngées	92
V- Prise en charge thérapeutique	93
A- Réanimation des formes graves	93
B- La nutrition	93
a- Nutrition parentérale	93
b- Nutrition parentérale par voie périphérique	93
c- Nutrition parentérale par voie centrale	94
d- Nutrition entérale	94
C- Les anti-sécrétoires	95
D- Les antibiotiques	96
E- Les corticoïdes	96
F- Les traitements expérimentaux	97
VI- Les complications	99

A- La fréquence de survenue de la sténose	99
B- Les signes fonctionnels de la sténose	100
C- Les lésions endoscopiques à la phase aiguë	101
D- Les produits en cause de la sténose caustiques	101
E- Traitement des sténoses	102
1- Dilatation œsophagienne	102
2- Nombre de séances de dilatation	103
3- Résultats de dilatation	104
4- Traitement médical	104
5- La mitomycine C	105
6- Sonde de calibrage	105
7- Endoprothèse	106
8- Traitement chirurgicale	106
VII- L'évolution	108
A- Surveillance à long terme	108
B- Mortalité	108
C- Les facteurs pronostiques	109
VIII- Prophylaxie	110
CONCLUSION	111
PERSPECTIVES	114
RESUME	115
ANNEXES	122
BIBLIOGRAPHIE	133

LISTE DES ABREVIATIONS

ATCD	: Antécédents.
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire.
F	: Féminin.
FOGD	: Fibroscopie Œsogastroduodénale.
FR	: Fréquence Respiratoire.
FC	: Fréquence cardiaque.
IPP	: Inhibiteur de la Pompe à Proton.
LBP	: Lésion bucco-pharyngée.
M	: Masculin.
NFS	: Numération Formule Sanguine.
NPT	: Nutrition Parentérale.
ORL	: Oto-Rhino-Laryngologie.
PEC	: Prise en charge.
RGO	: Reflux Gastro Œsophagien.
TA	: Tension Artérielle
TOGD	: Transit Œsogastroduodéal.
TP	: Taux de prothrombine.
TTT	: Traitement.

INTRODUCTION

L'ingestion de caustique est fréquente, souvent accidentelle et de faible quantité chez l'enfant de moins de 5 ans qui est inconscient du danger qui l'entoure, mais elle est souvent volontaire dans le but d'autolyse chez l'adolescent.

Le stockage des caustiques dans un contenant alimentaire est à l'origine de la majorité de ces accidents.

Elle réalise une urgence diagnostique et thérapeutique. L'atteinte digestive conditionne le pronostic à long terme et la sténose en constitue le risque majeur.

Les lésions rencontrées varient selon le volume, la nature, la concentration du produit ingéré. Par ailleurs l'eau de Javel est le produit le plus rencontré dans ces accidents en raison de sa vaste utilisation.

Les bases fortes telle que la soude caustique et la potasse sont les produits qui causent les lésions les plus sévères.

L'endoscopie digestive est l'examen clé et systématique pour évaluer la gravité des lésions caustiques du tractus digestif supérieur, établir le pronostic et guider la prise en charge thérapeutique appropriée. Elle est réalisée dans un délai et des conditions adéquates.

Initialement on craint le risque d'une perforation digestive, d'une inhalation du produit ingéré mais la sténose œsophagienne reste la complication la plus redoutable en raison de sa lourde prise en charge qui varie du traitement conservateur au remplacement de l'œsophage. Aussi et d'après différentes séries, les sténoses caustiques exposent au risque de cancérisation de l'œsophage (1 à 4% des cancers) avec un temps de latence d'environ 40 ans. Elles seraient de meilleur pronostic du fait de leur découverte plus précoce (surveillance à vie).

Le traitement dépend de la classification de l'endoscopie digestive, et de l'état initial du patient. La prise en charge est multidisciplinaire.

Ce travail est venu essentiellement pour rapporter notre expérience au niveau du service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès en matière de la prise en charge des ingestions de caustique. Ainsi les principaux objectifs sont de :

1/ Etudier les particularités épidémiologiques, cliniques, para cliniques et thérapeutiques de nos malades.

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

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

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

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

GENERALITES

On définit comme caustique toute substance susceptible du fait de son pH ou son pouvoir oxydant d'induire des lésions tissulaires au niveau de son lieu d'application. [1]

Les produits caustiques sont à différencier des produits toxiques non caustique qui sont nocifs pour l'organisme mais dont l'ingestion est sans conséquence local sur le tube digestif et la prise en charge bien évidemment n'est pas la même ; exemple : (pouliche ; essence ;...). Cependant certains produits caustiques ont, en plus de leur pouvoir caustique local, une toxicité générale systémique qui domine l'évolution, par exemple : les antirouilles (hypocalcémie), formol (hémolyse, œdème pulmonaire)... Etc. [2]

1- Les produits en cause :

Parmi les produits improprement ingérés, beaucoup de produits ménagers peuvent être caustiques, irritants ou simplement moussant. Les différencier est essentiel puisque si les substances caustiques sont à l'origine de nécrose tissulaire profonde et invalidante, les substances irritantes n'entraînent qu'une inflammation superficielle (tableau 1).

Dans tous les cas d'ingestion, il est important d'appeler le centre antipoison car la composition des produits est souvent imprécise sur l'étiquetage et il peut y avoir un mélange de plusieurs produits corrosifs.

Les lésions rencontrées sont variables, l'ingestion massive d'un produit de forte causticité induit des lésions diffuses et sévères, le patient se présente généralement pour une ingestion volontaire. Inversement, une absorption accidentelle (ce qui est fréquent chez l'enfant) donne généralement lieu à des lésions peu sévères de par la faible quantité ingérée. Les vomissements provoqués ou associés aggravent les lésions car ils entrent un deuxième passage de produit sur

les muqueuses. Les lésions varient aussi selon la forme de produit ingéré, les produits en poudre et en cristaux difficile à avaler, provoquent préférentiellement des lésions oro-pharyngées et de l'œsophage proximal, les gels induisent un temps de contact prolongé entre le caustique et le tube digestif et entraînent des lésions de l'oropharynx et de l'œsophage. Les mousses sont ingérées en faible quantité et sont principalement responsable de lésions bucco-pharyngées ou laryngées en cas d'ingestion massive, une inhalation est fréquemment associée.

Les produits caustiques liquides ont une progression rapide dans la filière digestive et entraînent des lésions de l'œsophage et de l'estomac.

La présence d'un agent tensioactif augmente le temps de contact et aggrave les lésions.

La nature du produit entre bien entendu également en compte. Les bases fortes donnent des lésions proximales et profondes alors que les acides forts donnent des lésions plus distales et superficielles (en dehors d'ingestion massive). Selon MOUREY F. et al., parmi les produits caustiques ingérés, les oxydants (eau de Javel, permanganate de Potassium,...) sont les plus souvent en cause (38% des cas) suivis des bases fortes (34% des cas) les plus souvent associées à un agent tensioactif puis des acides forts comme l'acide chlorhydrique ou sulfurique [110]

Tableau 1 : produits caustiques irritants et moussants de composition exacte inconnue

Produit	Type	pH	Toxicité
Produit très moussant	Liquide vaisselle main Savon liquide Lessive linge main	Neutre	Asymptomatique ou nausées, vomissement, irritation ORL, douleurs abdominales ou détresse respiratoire sur inhalation de mousse si quantité importante.
Produit irritant	Lessive machine pour linge, nettoyant multi-usages (sol, mur), raviveur de couleur		Digestives (nausées, vomissements, sensation de brûlures de la bouche, douleurs abdominales...)
Produit très irritant	Détachant textiles sans javel (peroxyde d'hydrogène), assouplissant textiles (ammonium quaternaire, isopropanol, glycol), assouplissant concentrés (>10-15% d'ammonium quaternaire ou glycol), produit de rinçage lave-vaisselle (chélateur, acide citrique ou sulfurique)	10 ou neutre	Symptomatologie digestive Si concentré ou riche en glycol : risque de convulsion, trouble de conscience.
	Acides forts Détartrants WC Antirouilles pour textiles	Ph <2	Nécrose par coagulation => escarre de surface limitée s'étend en profondeur qui protège le duodénum Complication= perforation précoce Atteinte surtout gastrique (provoque un spasme pylorique qui protège le duodénum mais favorise des lésions antrales)
Produits caustiques majeurs	Bases fortes : Décapant four Déboucheur canalisation (Destop*) Lessive pour lave-vaisselle (pastilles liquide ou poudre)	Ph <12.5	Nécrose liquéfiante par saponification des lipoprotéines Extension en profondeur possible Perforation possible à J4-5 Atteinte surtout œsophagienne
	Oxydants : Peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée) Javel concentré Ammonium quaternaire concentré	Neutre 11-12	Ammoniaque liquide particularité : atteinte hémorragique. Embolie gazeuse (exceptionnelle pour l'eau oxygénée pharmaceutique) Indication hyperbare si intoxication massive Atteinte gastrique surtout.

Tableau 2 : classification et toxicité des substances corrosives

Classe d'agent corrosif	Utilisation	toxicité systémique	Traitement spécifique
acides forts			
Acide chlorhydrique (esprit de sel) HCL	Détartrant WC Détartrant cuisine et salle de bain Nettoyant anticalcaire Déboucheur de canalisation Décapant métaux	Hyperchlorémie Acidose métabolique	-
Acide formique (acide organique fort)	Décapant des peintures Conservateur d'ensilage Industrie papetière Coagulant de latex Galvanoplastie Tannerie Industrie textile...	Acidose métabolique Hémolyse	-
Autres acides			
Acide fluorhydrique (acide fort)/ bifluorure d'ammonium	Eclaircisseur de bois Antirouille pour linge Nettoyant aluminium Décapage des métaux Polissage et graveur des verres...	Hypocalcémie, hypomagnésémie, hyperkaliémie, hyperphosphorémie, Complication neurologique (paresthésie, fasciculation, myoclonie, convulsion) complication cardiaque (décès dû à une fibrillation ventriculaire) Dosage plasmique de l'ion fluor : normal <100 µg/l intoxication > 1mg/l décès au-delà de 8mg Nécrose tubulaire aigue.	Surveillance électrocardioscopique continue Apport intraveineux de Ca ² et Mg ² Appel impératif du centre antipoison et voire avec eux une possibilité d'évacuation gastrique et apport calcique si délai <4h et absence d'hémorragie digestive et absence de perforation

Acide oxalique (acide faible)					
					cf. acide fluorhydrique
Acide phosphorique (acide faible)					
				Toxicité semblable à celle de l'acide fluorhydrique	cf. acide fluorhydrique
Base : Hydroxyde de sodium (soude)	Antirouille pour linge Antirouille pour métaux Agent de blanchiment pour les tissus, le bois, le papier, ... Décapant pour peinture			Hypocalcémie Hypomagnésémie Hyperphosphorémie Complications cardiaques et neurologiques (décès du généralement à la fibrillation ventriculaire)	
	Détartrant WC Détartrant des cafetières et fers à repasser Décapant métaux			hypernatrémie hypernatrémie dangereuse : prise de 8 à 10 mmol de Na/kg	-
	Déboucheur de canalisation Décapant pour fours Nettoyant insert cheminée Industrie métallurgique (décapage)			dose létale 0=12.8mmol/kg mais en règle décès si <50mmol/kg	

Hydroxyde de potassium	Agent de blanchiment Détergeant Galvanoplastie Photogravure Lithographie...	hyperkaliémie dangereuse : prise de 2 à 2.5 mmol de K+ /kg trouble neurologique (paresthésie, parésie, confusion) et cardiaques...	-
Oxydants : Hydrochlorite de sodium (eau de Javel) à 13% ou à 25% de chlore actif (plus ou moins adition de soude)	Réservé à l'industrie Nettoyant Désinfectant Agent de blanchiment Traitement des eaux	si ingéré en grande quantité : hypernatrémie, hyperchlorémie, hyperkaliémie. Risque d'œdème pulmonaire lésionnel si mélange à un acide ou de l'ammoniac.	
Hydrochlorite de sodium (eau de Javel) 9.6% de chlore actif (plus ou moins adition de soude)	Usage domestique, recharges de 250ml à diluer dans 750ml d'eau	Idem	-
Peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée >10% ou 30 volumes)	Antiseptique Agent de blanchiment	Embole gazeuse portale, artérielle, mésentérique, systémique. trouble cardiovasculaire vasoconstriction initiale, puis vasodilatation intense, hypotension et trouble de l'excitabilité cardiaque trouble neurologique : coma, convulsion. Hémolyse Cytolyse hépatique périportale. Néphropathie tubulaire	-
Agents électrophiles : Formaldéhyde	Agent désinfectant, biocide Agent de coagulation et de conservation du latex Fixation des tissus..		- Caisson hyperbare. N-acétylcystéine pour prévenir la toxicité hépatique.

2-Physiopathologie

La physiopathologie de ces produits a été évaluée sur des modèles animaux. Les bases fortes provoquent les lésions les plus sévères sous formes d'une nécrose de liquéfaction de l'épithélium et la sous-muqueuse. L'absence de formation d'escarre favorise la pénétration en profondeur vers la muqueuse avec risque de perforation pariétale [6-7.]

L'aspect solide ou visqueux entraîne des lésions plus intenses en raison d'un temps de contact plus important avec la muqueuse que pour les liquides. La destruction tissulaire durant les 24 à 48 premières heures est aggravée par la surinfection bactérienne. L'élimination des tissus nécrosés apparaît 2 semaines après l'exposition, avec la distribution de l'œdème et l'apparition de la néo vascularisation.

A partir de la troisième semaine survient des remaniements fibreux cicatriciels responsables d'adhérence, voire des sténoses. La ré-épithélialisation se poursuit jusqu'à la 6^{ème} semaine.

Les acides forts provoquent une nécrose de coagulation avec formation d'une escarre qui limite l'effet de pénétration en profondeur [8-9] ils provoquent plutôt des lésions gastriques et duodénales.

3- PEC initiale

Elle n'est pas consensuelle mais elle doit se faire en milieu hospitalier comportant un accès rapide à une structure de réanimation (si la clinique l'exige) et un plateau technique adapté (endoscopie digestive, bronchique, exploration ORL, chirurgie...). Une évaluation psychiatrique doit être réalisée chez l'adolescent en cas de prise volontaire de caustique.

En premier lieu :

- Eviter l'absorption de médicament, de lait, produit neutralisant, etc.
- Proscrire toute manœuvre intempestive servant à provoquer des vomissements et les lavages gastriques.
- Il est important de récupérer un échantillon du produit en cause à fin de préciser la nature avec l'aide du centre antipoison
- Eviter le décubitus dorsal car elle exagère le risque de vomissement et l'inhalation.
- Conduire le patient dans une unité spécialisée.

Gestes d'urgence :

- Quel que soit le produit il faut laver les yeux et la face à l'eau stérile, retirer les vêtements imprégnés et laisser à jeun.
- Nettoyer la bouche avec des compresses sèches.
- Mettre en place une VVP et éviter le cathé sous-clavier et jugulaire gauche pouvant gêner une cervicotomie en urgence.
- Corriger l'hypovolémie en milieu spécialisé (réanimation, chirurgie viscérale).

En intra hospitalier :

Le traitement intra hospitalier est symptomatique et vise à maintenir l'homéostasie, à combattre les détresses vitales et à permettre le bilan lésionnel.

Le patient est toujours hospitalisé sauf en cas d'ingestion accidentelle certaine d'un produit de faible causticité (ex : l'eau de Javel) en l'absence de signes fonctionnels. Il est admis en réanimation en cas de gravité associée ou en post-opératoire. Le monitoring des fonctions respiratoires, hémodynamiques, neurologiques est mis en place.

La prise en charge est différente selon que le produit ingéré est formellement identifié et connu ou s'il ne l'est pas (produit déconditionné, bouteille non trouvée). Dans le dernier cas, il faudra élargir les examens para cliniques à la recherche d'une toxicité systémique associée et augmenter la durée de la surveillance.

Le malade doit rester en position demi-assise pour prévenir une inhalation caustique. En cas d'instabilité hémodynamique, une voie veineuse centrale est mise en place mais les voies jugulaires internes et sous-clavières gauches sont à proscrire du fait de la possibilité d'une cervicotomie gauche ultérieure.

L'intubation oro-trachéale peut s'avérer nécessaire à ce stade et peut être réalisée au mieux sous fibroscopie. En dehors de la détresse respiratoire, elle peut être indiquée chez un patient agité pour faciliter la fibroscopie digestive, la sédation en ventilation spontanée est quant à elle formellement contre indiquée.

L'antibiothérapie systémique n'a pas montré à ce jour son efficacité dans ce contexte.

Dans tous les cas (les adolescents), les traitements psychotropes doivent être repris (souvent avec une période d'administration intraveineuse) ainsi que la nutrition, sous quelque formes que ce soit. La consultation par un psychiatre est également un élément déterminant de la prise en charge initiale du patient.

4- Le bilan lésionnel

Les principaux signes fonctionnels concernent la sphère ORL (douleur ou sécheresse buccale, hyper sialorrhée, salive sanguinolente, dysphagie, odynophagie, trouble de la déglutition, dyspnée laryngée ou dysphonie) ou digestifs (douleurs abdominales, douleurs rétro sternales ou épigastriques, vomissements, hématuries). On recherche des signes de perforation digestive à type d'emphysème sous cutané ou de péritonite.

4-1 - Un examen

ORL est réalisé en urgence en cas de dyspnée aigue. Cette dyspnée peut être liée à une obstruction laryngée par un œdème local, lequel cède en général sous corticothérapie intraveineuse à forte dose, soit une destruction du carrefour pharyngo-laryngé, imposant en urgence une intubation ou trachéotomie.

4-2-Le bilan sanguin initial

Comprend : ionogramme sanguin, urée, créatinémie, CPK, LDH, calcémie, phosphore, magnésémie, numération formule sanguine, plaquettes, hémostase, rechercher de toxiques (adolescents), gaz du sang selon la gravité et est complété selon la nature de l'intoxication. Un électrocardiogramme est réalisé à la recherche de stigmates de trouble ionique (hypocalcémie, hypomagnésémie, hyperkaliémie)

4-3-Le bilan radiologique

Est succinct et vise à rechercher les complications : cliché de thorax de face à la recherche de signe de perforation (pneumo-médiastin, pneumothorax) et un cliché d'abdomen sans préparation centré sur les coupes. La présence des signes de perforation évidentes (pneumopéritoine et pneumo médiastin) contre indique la réalisation de la fibroscopie digestive et impose un geste chirurgicale d'emblée.

4-4- Endoscopie digestive :

Les résultats de l'endoscopie déterminent le pronostic et la prise en charge ultérieure. Elle doit être réalisée systématiquement quelle que soit la gravité supposée de l'ingestion.

Idéalement, elle est réalisée entre la sixième heure qui suit l'ingestion (pour ne pas retarder une éventuelle prise en charge chirurgicale) et les 24 heures (en cas d'ingestion d'eau de Javel ou de formol, les lésions peuvent s'aggraver sur une période de 24 heures et il peut être utile dans ce cas de renouveler l'examen.)

L'exploration œsogastrique doit être complète, des lésions gastriques sévères peuvent être observées en l'absence des lésions œsophagiennes.

L'examen doit être réalisé en présence d'un réanimateur et d'un chirurgien. Son enregistrement sur une cassette vidéo est utile pour corriger une erreur d'appréciation initiale.

Comme le signale la littérature, l'endoscopie digestive, à l'aide d'un endoscope souple, entre des mains expertes, est un acte décisif pour la prise en charge des patients [88, 94].

Elle est fondamentale à la phase précoce [95, 96, 97] c'est le meilleur moyen d'observer le type et la topographie des lésions, de juger de leur étendue, de leur degré et leur évolution. Ainsi l'endoscopie est un élément essentiel de diagnostic et de pronostic.

- Bilan pré-endoscopique :

L'exploration endoscopique est systématiquement précédée par un bilan [5]. Celui-ci comporte un interrogatoire afin de préciser la nature et la quantité du produit ingéré, éléments d'importance capitale dans la détermination de la sévérité et de la localisation des brûlures. L'examen du malade recherche des signes d'atteinte des voies aériennes ainsi qu'une perforation œsophagienne ou gastrique,

cette dernière qui contre-indique absolument l'examen endoscopique. Avant de programmer la fibroscopie, il faut toujours s'assurer de la liberté des voies aériennes et corriger un éventuel état de choc.

- Conditions de réalisation [131] :

Il est déconseillé de poser une sonde naso-gastrique pour aspiration lavage avant la fibroscopie, la sonde peut perforer un œsophage ou un estomac fragile. Les délais entre l'ingestion de caustique et la réalisation de la fibroscopie sont variables en fonction de la nature du produit en cause. Ainsi, pour l'acide chlorhydrique, les auteurs recommandent 6 heures environ, alors que pour l'eau de javel le maximum de lésions est jugé installé après la 24ème heure. La fibroscopie ne doit donc être réalisée avant ce délai. Un examen trop précoce, sous-estime les lésions et doit souvent être renouvelé, alors qu'un examen tardif est de réalisation difficile en raison des lésions (œdème, hémorragie) du carrefour oro pharyngé. Il faut s'assurer de la stabilité de l'état l'hémodynamique et de l'état respiratoire. Il faut éviter si possible toute anesthésie locale ou générale. Il existe une hyper-sialorrhée et une paralysie gastrique réflexe, qui favorisent le risque d'inhalation.

- Technique :

L'endoscope conseillé pour cet examen, est un fibroscope souple avec un canal opérateur permettant une aspiration efficace et dirigée du caustique, la plus complète possible. L'examen doit être réalisé par un endoscopiste expérimenté, en présence du réanimateur. [5, 131]. Des règles strictes, admises par tous, sont à respecter scrupuleusement.

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

précaution au voisinage des lésions sévères. Par contre, il n'existe pas d'accord quant à la nécessité d'effectuer ou non un examen complet du tractus [131, 132]. Ces règles édictées doivent être d'autant mieux respectées que le produit ingéré est un caustique fort et que la quantité absorbée est importante. L'endoscopie peut être réalisée également par un tube rigide, mais avec un risque augmenté de perforation.

- **Description des lésions endoscopiques (VOIR ANNEXE N°1) :**

Les aspects diffèrent en fonction du segment exploré, du délai écoulé depuis l'ingestion et du type de caustique ingéré [131]. La gravité des lésions est appréciée selon une classification en 4 stades de gravité croissante [132].

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

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

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

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

- **Surveillance endoscopique :**

L'expérience a montré que les lésions caustiques, mêmes profondes, évoluent lentement. C'est pourquoi, un contrôle endoscopique doit être réalisé systématiquement après une à trois semaines en fonction de l'importance des lésions initiales. Ainsi, quand elles sont au stade IIa ou à la frontière du stade IIb, la

deuxième fibroscopie digestive doit être faite dès le dixième jour. Quand les lésions atteignent les stades IIb et III, la FOGD de contrôle doit être réalisée à partir de la troisième semaine [132, 134,135].

- **Complications :**

Le risque de perforation lors de l'endoscopie digestive haute après ingestion d'un produit corrosif diminue considérablement depuis l'utilisation des fibroscopes souples [110, 131].

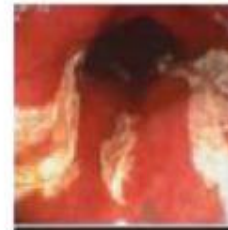
On peut également retrouver comme complications l'hémorragie digestive, l'inhalation bronchique, l'infection... [5, 131].

La classification endoscopique des lésions induite par les substances caustiques décrite par Zargar et al [10] (**voir Annexe n°1**)

Stade I Erythème, œdème



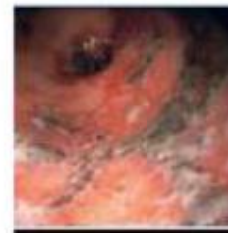
Stade IIa Ulcérations superficielles, fausses membranes, hémorragie muqueuse



Stade IIb Ulcérations creusantes, confluentes, circonférentielles



Stade IIIa Nécrose focale



Stade IIIb Nécrose diffuse



Stade IV Perforation



4-5- Fibroscopie trachéo-bronchique :

Une fibroscopie trachéo-bronchique est réalisée de préférence sur un patient intubé si la brûlure œsophagienne est de stade supérieur à IIb ou s'il existe des signes fonctionnels respiratoires.

On trouve 2 types de lésions : par inhalation ou par diffusion :

Les lésions par inhalation sont diffuses mais principalement retrouvées au niveau de la trachée et de la bronche souche droite. Les lésions par diffusion à partir de l'œsophage touchent plutôt la face postérieure de la trachée et de la bronche souche gauche.

4-6- Place de la TDM en urgence :

Examen non invasif permettant d'évaluer l'importance de l'extension trans-pariétale de la nécrose qui ne peut pas être déterminé par l'endoscopie digestive. Dans cette situation, la TDM avec une sensibilité et une spécificité respectivement de 81,2% et de 80% pour le diagnostic de nécrose transpariétale par conséquent, peut aider à la décision de réaliser une œsophagectomie en urgence [1].

5- Les complications

5-1 Les complications aiguës (dès le premier jour) :

- Elles sont principalement respiratoires avec ou sans surinfection et nécessitent une prise en charge spécifique le plus souvent en réanimation.
- Il peut s'y associer des complications métaboliques (hépatiques et rénales) liées à la nature et au volume de caustique ingéré.
- Dans l'étude de Cheng et al, ces complications survenaient dans 6% des cas, la fréquence étant proportionnelle au stade de gravité des lésions digestives [14].
- Les hémorragies digestives représentaient 4.8% des complications et les perforations digestives 2.2%. elles surviennent dans plus de la moitié des cas dans les stades 3b.
- Les complications septiques : on peut trouver : médiastinite voir pleurésie purulente secondaire à une nécrose de l'œsophage ; abcès sous phrénique accompagnait la nécrose gastrique et septicémie avec risque de localisation septique secondaire et insuffisance rénale [15].
- Les fistules œso-gastro-bronchique : elles sont tardives et peuvent survenir plusieurs mois après l'ingestion caustique [16].
- Les fistules œso-aortiques : exceptionnelles et devraient disparaître avec l'indication correctement posée d'une œsophagectomie préventive [17].
- Les fistules gastro-coliques : dues souvent à une ingestion massive d'eau de Javel concentrée [16-18].

5-2 Les complications tardives :

1- Sténose œsophagiennes :

Elle est définie par un rétrécissement de la lumière œsophagienne et est responsable d'une réduction de la qualité de vie avec dysphagie responsable d'une dénutrition et parfois de troubles respiratoires liés à l'inhalation de contenu œsophagien .

Il s'agit plus souvent de sténoses longues, serrées, tortueuses et multiples qui sont de ce fait difficile à traiter comme il peut s'agir de rétrécissement court et isolé [18,19, 20, 21,22].

La sténose survient après 21 jours [23], la formation complète d'une sténose peut prendre 28 à 42 jours [32, 24, 25] ; et peut apparaître 1 an après l'ingestion [21].

2- Sténoses gastriques :

Souvent sont des sténoses antro-pylorique qui entraînent une dilatation gastrique avec des vomissements qui surviennent dans les semaines qui suivent l'ingestion de caustique [26], les effets de bases sur l'estomac sont neutralisés par l'acide normalement présent dans l'estomac [27].

3- Cancérisation œsophagienne :

Le risque de cancer dans les sténoses caustiques de l'œsophage a été décrit pour la première fois en 1941 par Benedict cité par Hugh [27].

Le risque de cancer épidermoïdes sur des lésions caustiques de l'œsophage est 1000 fois supérieur que celui de la population générale selon Alpplevist cité par Legrand et Kiviranta cité par Lachaux avec incidence 2.3 à 6.2% ce cancer se développe à la limite supérieure de la sténose dans la plupart des cas de dégénérescence et favorisée par les dilatations instrumentales successives avec un temps de latence environ 30 ans [26]pour certains auteurs ce temps de latence serait de 58 ans [28]et de meilleur pronostic de fait de la découverte plus précoce (surveillance à vie)[26,28].

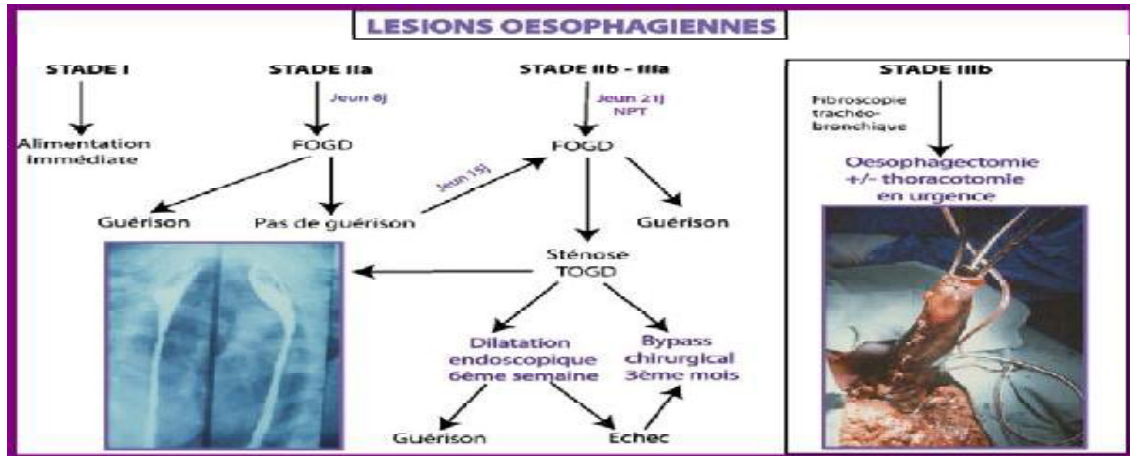


Figure 1: algorithme thérapeutique pour les lésions œsophagiennes.

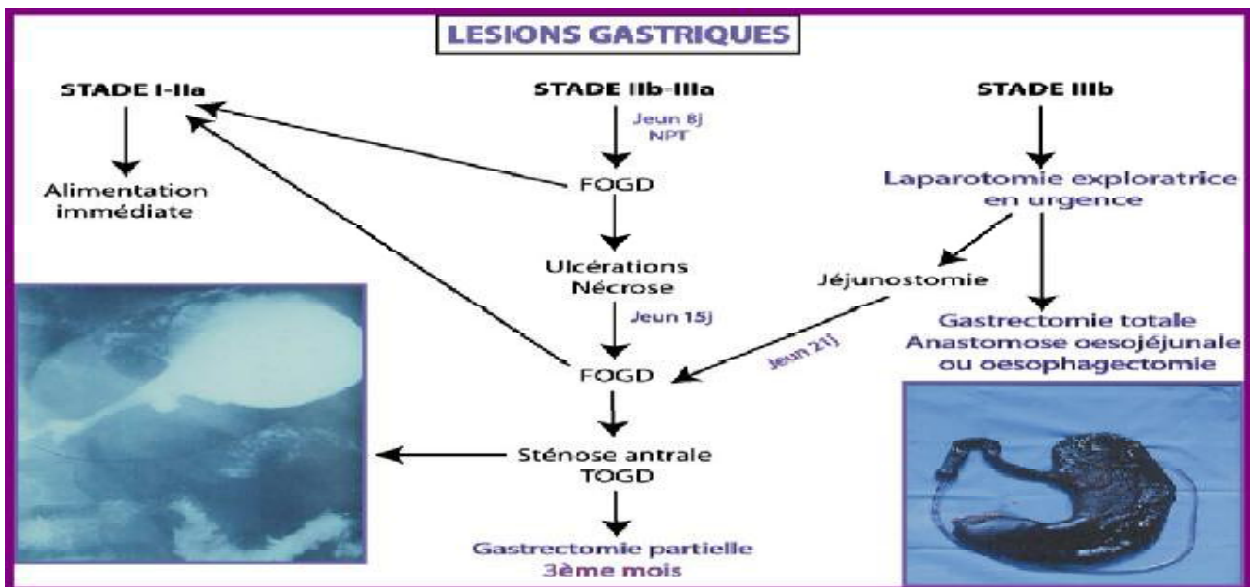


Figure 2: Algorithme thérapeutique pour les lésions gastriques.

MATERIEL

ET METHODE

1) Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique portant sur 92 patients au sein de l'unité de gastro-entérologie du service de pédiatrie CHU HASSAN-II de Fès, sur une période de 10 ans, allant du Janvier 2006 et Juin 2016.

2) Population étudiée :

Les patients colligés au cours de cette étude sont soit:

- consultés aux urgences pédiatriques puis hospitalisés au service de pédiatrie du CHU- Hassan II -de Fès.
- § Adressés par des médecins pédiatres des autres hôpitaux ou du secteur privé pour fibroscopie ou pour dilatation endoscopique.

3) Méthodologie

- Documents consultés :

- Le registre des entrants et sortants des urgences pédiatriques et du service de pédiatrie.
- Les dossiers cliniques des malades.
- Le registre du compte rendu endoscopique.

Pour l'exploitation de ces différents renseignements, une fiche a été établie (Voir la fiche d'exploitation : annexe N°2), comportant des éléments d'ordre épidémiologiques, cliniques, para cliniques et aussi thérapeutiques.

- Paramètres étudiés:

Les éléments épidémiologiques:

- Age.
- Sexe.
- Situation familiale.

Les éléments cliniques :

- Antécédents pathologiques
- Circonstances de l'ingestion
- Nature du caustique
- Quantité ingérée
- Délai de prise en charge
- Symptomatologie fonctionnelle
- Résultats de l'examen clinique

Les éléments para-cliniques:

- Bilan lésionnel : FOGD, TOGD, radiographie thoracique, TDM thoracique ou autres
- Bilan de retentissement : NFS, ionogramme sanguin

Les éléments thérapeutiques:

- Mise en condition du malade
- Traitement chirurgicale
- Evolution et éventuelles complications.

- Analyse statistique :

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

Dans un premier temps, nous avons effectué une analyse descriptive de toutes les variables (caractéristiques socio-épidémiologiques, antécédents, données cliniques et para-cliniques, aspects thérapeutiques et évolutifs).

Ainsi, la comparaison des pourcentages a été faite à l'aide du test statistique Khi2. Un seuil $p < 0,05$ était considéré comme significatif.

4) Technique de dilatation œsophagienne:

a) Matériels utilisés:

Toutes les fibroscopies ont été réalisées par un vidéo-endoscope de marque Olympus® type XP 160 (Figure 3) ou Néonatal .



Figure 3 : Toutes les fibroscopies ont été réalisées par un vidéo-endoscope de marque Olympus® type XP 160 (Figure 3) ou Néonatal.

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



Figure 4 : Fibroscope utilisé

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

§ Toutes les dilatations œsophagiennes étaient mécaniques par les bougies de Savary Guilliard (Figure 5) :



Figure 5 : Bougies de Savary Guilliard

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

b) Préparation des patients :

Chaque patient soumis à une fibroscopie et à une dilatation doit être examiné avec un matériel propre (Figure 6) et désinfecté (voir procédure de désinfection : Annexe N°03).



Figure 6: matériel nécessaire pour les dilatations

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

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

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

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

c) Description de la technique de dilatation :

- Mise en place du malade: (figure 7)

Le patient est placé en décubitus latéral gauche sur la table d'examen endoscopique, à une hauteur confortable pour l'opérateur. L'endoscopiste se tient debout à la tête du malade.



Figure 7 : description de la mise en place du malade.

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

- Exploration oeso-gastrique:

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

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

- **La dilatation :**

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

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

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

d) Surveillance post-dilatation :

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

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

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

RESULTATS

1- TABLEAUX RECAPITULATIFS :

P	AGE	SEX	médicaments	accidentelle ou volontaire	type de produit ingéré	quantité ingérée:	signes fonctionnels	examen physique	classification FOGD à la phase initiale	bilan biologique	radio de thorax	Traitement médical à la phase initiale	les complications précoces	signe fonctionnel de la sténose	traitement de la sténose	complication de la dilatation	évolution
1	168	F	Aucun	accidentelle	esprit de sel	petite quantité		normal	2a	normal	normal	diet + IPP+ ATB + CORTICO.	rien				guérison
2	24	F	Aucun	accidentelle	eau de javel	indéfini	vomissement	normal	0	normal	normal	diet + IPP	rien				guérison
3	24	M	Aucun	accidentelle	diluant	indéfini	épigastralgie+ vomissement	assez BEG+ rales à l'auscultation	0	non fait	normal	Diet	rien				guérison
4	24	F	Aucun	accidentelle	eau de javel	indéfini	lésions buccales	des lésions oropharyngées	0	normal	normal	diet +IPP+ ATB +CORTICO.	rien				guérison
5	60	M	Aucun	accidentelle	eau de javel	indéfini	vomissement + hémorragie digestive	des lésions oropharyngées	0	normal	non fait	Diet	rien				guérison
6	31	M	Aucun	accidentelle	eau de javel	grande quantité	épigastralgie	autres	0	non fait	non fait	rien	rien				guérison
7	12	F	Aucun	accidentelle	eau de javel	petite quantité		normal	0	non fait	normal	diet + IPP+ ATB + CORTICO.	rien				guérison
8	48	M	Aucun	accidentelle	diluant	grande quantité	vomissement+ signe ORL	normal	0	normal	normal	diet + IPP+ ATB + CORTICO.	rien				guérison
9	36	M	Aucun	accidentelle	eau de javel	petite quantité	vomissement	normal	0	non fait	non fait	Diet	reprise des vomissements après 1 sem				guérison
10	36	F	Aucun	accidentelle	potasse	petite quantité	lésions buccales	des lésions oropharyngées		normal	normal	diet+ IPP+ ATB + CORTICO	rien				guérison
11	60	F	Aucun	accidentelle	esprit de sel	grande quantité	lésions buccales	hyperthermie	0	normal	non fait	diet+ IPP+ ATB + CORTICO	rien				guérison
12	24	M	hospitalisation pour rougeol a 3mois et fracture platée	accidentelle	esprit de sel	indéfini	vomissement + hyperalorhée	assez BEG+ des lésions oropharyngées	1	hyperleucocytose a PNN + anémie microcytaire normochrome	non fait	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien				guérison
13	48	M	Aucun	accidentelle	eau de javel	indéfini	épigastralgie+ vomissement	normal	0	non fait	normal	diet	rien				guérison
14	189	F	plusieurs tentatives de suicides	accidentelle	eau de javel	grande quantité	épigastralgie	normal	1	normal	normal	diet+ IPP+ ATB + CORTICO	rien				guérison
15	30	F	Aucun	accidentelle	eau de javel	grande quantité		normal	0	non fait	normal	diet+ IPP	rien				guérison
16	12	F	Aucun	accidentelle	eau de javel	quantité moyenne	hémorragie digestive	normal	0	anémie microcytaire normochrome	normal	diet + IPP+ ATB + CORTICO.	rien				guérison
17	48	F	Aucun	accidentelle	eau de javel	indéfini	vomissement	rales à l'auscultation	0	non fait	non fait	IPP + ATB+ CORTICO	rien				guérison
18	36	M	Aucun	accidentelle	esprit de sel	petite quantité	épigastralgie+ vomissement	rales à l'auscultation	3b	hyperleucocytose a PNN + CRP éLEVÉ	normal	diet + IPP+ ATB + CORTICO.	rien				Guérison
19	36	M	Aucun	accidentelle	grysil	quantité moyenne	vomissement	hypersalivation	0	normal	normal	Diet + IPP + ATB + CORTICO	rien				guérison
20	48	F	affection resp a l'age de 1 mois	accidentelle	eau de javel du marchand	petite quantité	vomissement	normal	0	non fait	normal	diet + IPP+ ATB + CORTICO.	rien				guérison

21	18	F	Aucun	accidentelle	eau de javel	petite quantité	vomissement	normal	0	non fait	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien			guérison
22	36	M	Aucun	accidentelle	eau de javel	petite quantité	signe ORL	normal	0	non fait	normal	Diet	rien			guérison
23	24	F	Aucun	accidentelle	potasse	indéfini	vomissement	normal	1	normal	non fait	diet+ IPP	rien			guérison
24	36	M	Aucun	accidentelle	eau de javel	indéfini	vomissement	normal	0	normal	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien			guérison
25	15	F	Aucun	accidentelle	esprit de sel	petite quantité	hypersialorhée	des lésions oropharyngées	0	non fait	normal	Diet + IPP + ATB + CORTICO	rien			guérison
26	20	M	Aucun	accidentelle	soude	petite quantité	lésions buccales	des lésions oropharyngées	0	normal	normal	diet + IPP+ ATB + CORTICO.	rien			guérison
27	12	M	Aucun	accidentelle	esprit de sel	petite quantité	lésions buccales+ hémorragie digestive	normal	1	normal	normal	Diet + IPP	rien			guérison
28	12	M	Aucun	accidentelle	eau de javel	grande quantité		normal	0	normal	normal	diet + IPP+ ATB + CORTICO.	rien			guérison
29	36	M	végétations adénoïde à 1 an+ rhénite saisonnière	accidentelle	eau de javel	indéfini		autre	0	non fait	normal	Diet	rien			guérison
30	24	M	Aucun	accidentelle	eau de javel	petite quantité	épigastralgie+ vomissement	normal	0	non fait	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien			guérison
31	60	F	Aucun	accidentelle	eau de javel	petite quantité	vomissement+ signe ORL	normal	0	non fait	normal	Diet	rien			guérison
32	72	M	Aucun	accidentelle	eau de javel du marchand	indéfini	épigastralgie+ vomissement	normal	0	non fait	normal	diet	rien			guérison
33	36	M	Aucun	accidentelle	esprit de sel	petite quantité	épigastralgie+ vomissement+ hémorragie digestive	normal	3	hyperleucocytose a PNN	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien			guérison
34	84	M	Aucun	accidentelle	eau de javel	quantité moyenne	épigastralgie+ vomissement	assez BEG + autre	0	normal	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien			guérison
35	24	M	Aucun	accidentelle	esprit de sel	indéfini	lésions buccales+ épigastralgie	des lésions oropharyngées	0	normal	non fait	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien			guérison
36	48	F	Aucun	accidentelle	eau de javel	quantité moyenne	épigastralgie+ vomissement	des lésions oropharyngées	0	non fait	non fait	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien			guérison
37	36	M	Aucun	accidentelle	butanox	petite quantité	vomissement	des lésions oropharyngées	0	non fait	non fait	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien			guérison
38	36	M	Aucun	accidentelle	esprit de sel	indéfini	vomissement	normal	0	non fait	non fait	Diet+ IPP	rien			guérison
39	168	F	Aucun	volontaire	insecticide	grande quantité	épigastralgie+ vomissement	des lésions oropharyngées	0	non fait	non fait	Diet+ IPP	rien			guérison
40	24	M	Aucun	accidentelle	gasoil	petite quantité		normal	0	normal	non fait	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien			guérison
41	36	M	Aucun	accidentelle	eau de javel	indéfini	lésions buccales+ vomissement	des lésions oropharyngées	0	normal	non fait	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien			guérison
42	9	F	Aucun	accidentelle	eau de javel du marchand	petite quantité	vomissement	autre	1	Hyperleucocytose a PNN	non fait	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien			guérison

43	13	M	Aucun	accidentelle	esprit de sel	indéfini	signe ORL	des lésions oropharyngées	2a	hyperleucocytose a PNN	non fait	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien			guérison	
44	16	M	Aucun	accidentelle	eau de javel du marchand	indéfini		autre +des lésions oropharyngées	0	anémie microcytaire normochrome	non fait	diet+ IPP	rien			guérison	
45	28	F	Aucun	accidentelle	esprit de sel	petite quantité	vomissement+ hémorragie digestive	normal	1	non fait	non fait	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien			guérison	
46	26	M	Aucun	accidentelle	esprit de sel	indéfini	vomissement	normal	0	non fait	non fait	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien			guérison	
47	36	M	Aucun	accidentelle	formol	indéfini	vomissement	des lésions oropharyngées	0	non fait	non fait	Diet+ IPP	rien			guérison	
48	33	M	Aucun	accidentelle	esprit de sel	grande quantité	vomissement+ hémorragie digestive	des lésions oropharyngées	0	non fait	non fait	Diet+ IPP	rien			guérison	
49	42	F	Aucun	accidentelle	diluant	grande quantité	épigastrie+ vomissement	normal	1	non fait	non fait	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien			guérison	
50	168	F	Aucun	volontaire	esprit de sel	grande quantité	épigastrie+ vomissement+ hémorragie digestive	des lésions oropharyngées		normal	non fait	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien			guérison	
51	12	M	Aucun	accidentelle	eau de javel	grande quantité		normal	0	non fait	non fait	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien			guérison	
52	144	F	Aucun	accidentelle	formol	petite quantité		des lésions oropharyngées	0	normal	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien			guérison	
53	11	M	Aucun	accidentelle	esprit de sel	indéfini		normal	0	hyperleucocytose a PNN+ anémie microcytaire normochrome	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien			guérison	
54	72	M	Aucun	accidentelle	esprit de sel	petite quantité	vomissement	normal	0	normal	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien			guérison	
55	60	F	Aucun	accidentelle	eau de javel	petite quantité		normal	0	hyperleucocytose	normal	diet	rien			aucune	guérison
56	48	F	Aucun	accidentelle	esprit de sel	petite quantité	dysphagie initiale+ hypersialorrhée	des lésions oropharyngées	3b	normal	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien	dysphagie	dilatation	guérison	
57	24	F	Aucun	accidentelle	esprit de sel	indéfini	vomissement	normal	0	normal	normal	diet+ IPP	rien			Guérison	
58	42	M	Aucun	accidentelle	esprit de sel	petite quantité	épigastrie+ douleur rétrosternale+ dysphagie initiale+ vomissement+ hémorragie signe ORL	des lésions oropharyngées	3a	Hyperleucocytose a PNN	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien			guérison	
59	144	M	Aucun	accidentelle	esprit de sel	quantité moyenne	vomissement	normal	0	non fait	normal	diet	rien			guérison	
60	144	M	Aucun	volontaire	indéterminé	petite quantité	épigastrie+ vomissement	normal	0	normal	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien			guérison	
61	108	M	hospitalisation pour morsure de chien+souffrance néonatale	accidentelle	eau de javel	quantité moyenne		normal	0	normal	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien			guérison	

Ingestion de produit caustique chez l'enfant

Thèse N° :033/17

62	6	M	Aucun	accidentelle	eau de javel	petite quantité		normal	0	non fait	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien				guérison
63	120	F	Aucun	accidentelle	grysil	indéfini		normal	0	non fait	normal	diet	rien				guérison
64	42	M	Aucun	accidentelle	eau de javel	petite quantité	vomissement+ hypersialorrhée	normal	0	Hyperleucocytose a PNN	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien				guérison
65	12	M	Aucun	accidentelle	eau de javel	quantité moyenne		normal	0	normal	normal	Diet	rien				guérison
66	36	M	HOSPITALISATION pour infections respiratoire a l'age de 1 an et 1 an et demi	accidentelle	indéterminé	indéfini		des lésions oropharyngées	0	hyperleucocytose	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien				guérison
67	36	M	Aucun	accidentelle	eau de javel	quantité moyenne	vomissement	normal	0	non fait	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien				guérison
68	180	F	Aucun	accidentelle	eau de javel	indéfini	vomissement	normal	0	non fait	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien				guérison
69	36	M	Aucun	accidentelle	eau de javel	indéfini		normal	0	non fait	normal	Diet	rien				guérison
70	144	M	Aucun	accidentelle	indéterminé	indéfini		normal		non fait	normal	rien	rien				guérison
71	26	M	Aucun	accidentelle	eau de javel	indéfini	vomissement+ hémorragie digestive	normal	0	non fait	normal	rien	rien				guérison
72	20	F	Aucun	accidentelle	eau de javel	petite quantité	dysphagie initiale+ vomissement	normal	0	non fait	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien				guérison
73	18	M	Aucun	accidentelle	eau de javel	petite quantité	vomissement	autre	0	non fait	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien				Guérison
74	48	M	Aucun	accidentelle	eau de javel	indéfini	épigastralgie+ vomissement	normal	0	non fait	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien				guérison
75	15	M	Aucun	accidentelle	esprit de sel	indéfini	lésions buccales	des lésions oropharyngées + autres	0	hyperleucocytose a PNN	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien				guérison
76	36	M	Aucun	accidentelle	eau de javel	petite quantité	lésions buccales	des lésions oropharyngées	0	non fait	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien				guérison
77	12	F	Aucun	accidentelle	eau de javel	indéfini	vomissement	normal	0	normal	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien				guérison
78	16	F	Aucun	accidentelle	eau de javel	indéfini		normal	0	non fait	normal	diet	rien				guérison
79	22	F	Aucun	accidentelle	esprit de sel	indéfini	vomissement	normal	0	hyperleucocytose a PNN	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien				guérison
80	24	M	Aucun	accidentelle	esprit de sel	indéfini	épigastralgie+ vomissement	autre	3b	hyperleucocytose a PNN	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien	dilatation+ jéjunostomie d'alimentation+ mise en place d'un stente	perforation oesophagienne		persistance
81	144	M	Aucun	accidentelle	potasse	indéfini		normal			normal	rien	rien	dilatation+ oesophagoplastie	AUCUNE		persistance
82	48	F	Aucun	accidentelle	soude	indéfini	dysphagie initiale	normal	sténose		normal	rien	rien	dysphagie	dilatation	AUCUNE	persistance
83	48	F	Aucun	accidentelle	soude	indéfini	dysphagie initiale+ vomissement+ hémorragie digestive	normal	3a	hyperleucocytose	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien	dysphagie	Dilatation+ gastostomie d'alimentation	AUCUNE	persistance
84	13	F	Aucun	accidentelle	soude	indéfini	lésions buccales+ vomissement	des lésions oropharyngées	2a	non fait	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	pneumopathie d'inhalation	dyspnée+ vomissement	Dilatation+ gastostomie d'alimentation	AUCUNE	guérison

Ingestion de produit caustique chez l'enfant

Thèse N° :033/17

85	48	M	Aucun	accidentelle	soude	indéfini		normal	3a	non fait	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien	dysphagie	dilatation+gastrostomie d'alimentation	AUCUNE	guérison
86	24	M	Aucun	accidentelle	potasse	indéfini	lésions buccales	normal	3a	normal	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien	dysphagie	Dilatation + gastrostomie d'alimentation	perforation oesophagienne	chirurgie
87	44	M	Aucun	accidentelle	soude	indéfini		normal	0	non fait	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien	dysphagie	dilatation + jéjunostomie d'alimentation	perforation oesophagienne	décès
88	48	M	Aucun	accidentelle	détergeant	indéfini	épigastralgie+ vomissement	normal	3a	hyperleucocytose	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien	dysphagie			perdu de vu
89	30	M	Aucun	accidentelle	esprit de sel	indéfini	dysphagie initiale	normal	0	non fait	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien	dysphagie	Dilatation+ gastrostomie d'alimentation	aucune	persistance
90	29	M	Aucun	accidentelle	potasse	petite quantité	vomissement des lésions oropharyngées + hypersalivation		2a	Hyperleucocytose a PNN	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien	dysphagie	dilatation	AUCUNE	guérison
91	18	M	Aucun	accidentelle	esprit de sel	indéfini	lésions buccales+ vomissement des lésions oropharyngées + hypersalivation		2b	hyperleucocytose	normal	diet+ IPP+ ATB+ CORTICO	rien	dysphagie	dilatation	AUCUNE	guérison
92	25	M	Aucun	accidentelle	soude	indéfini	lésions buccales des lésions oropharyngées		2b	non fait	normal	diet+ IPP+ ATB	rien	dysphagie	dilatation	AUCUNE	persistance

2- Etude descriptive :

De Janvier 2006 au Juin 2016, 92 cas d'ingestion de produit caustique ont été hospitalisés au service de Pédiatrie du CHU Hassan II de Fès.

2-1 Les caractéristiques épidémiologiques :

2-1-1 Nombre d'ingestion par année

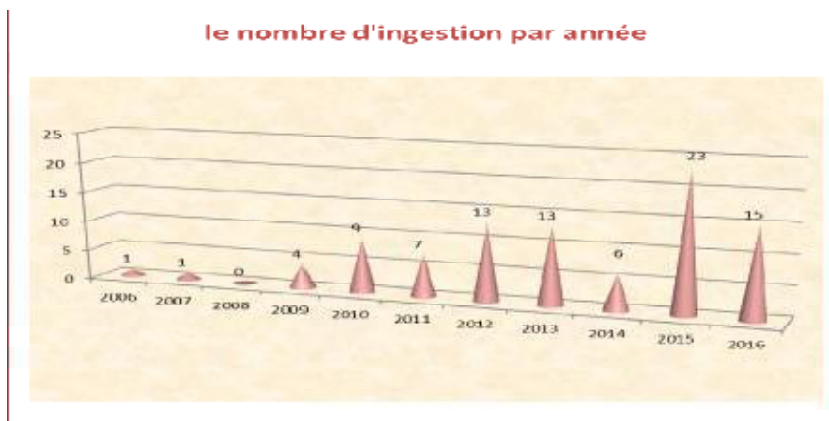


Figure 8: Nombre d'hospitalisation pour ingestion de caustique par année.

En parcourant la répartition sur dix ans, on a noté une fréquence maximale en 2015 représentée par 23 cas ; par ailleurs, on n'a recensé aucun cas en 2008.

2-1-2 Age :

L'âge moyen des patients est de 48.73 mois. Les extrêmes vont de 7 mois à 15 ans.

Tableau 3: Répartition des malade selon l'age.

Tranche d'âge	Effectif (nb)	Pourcentage (%)
Inférieur à 1 an	10	10.86
Entre 1 an et 5 ans	66	71.73
Entre 5ans et 10 ans	5	5.43
Supérieur à 10 ans	11	11.95
Total	92	100

La tranche d'âge la plus touchée est celle de 1 à 5 ans avec un pic de 36 mois.

2-1-3 Sexe ratio :

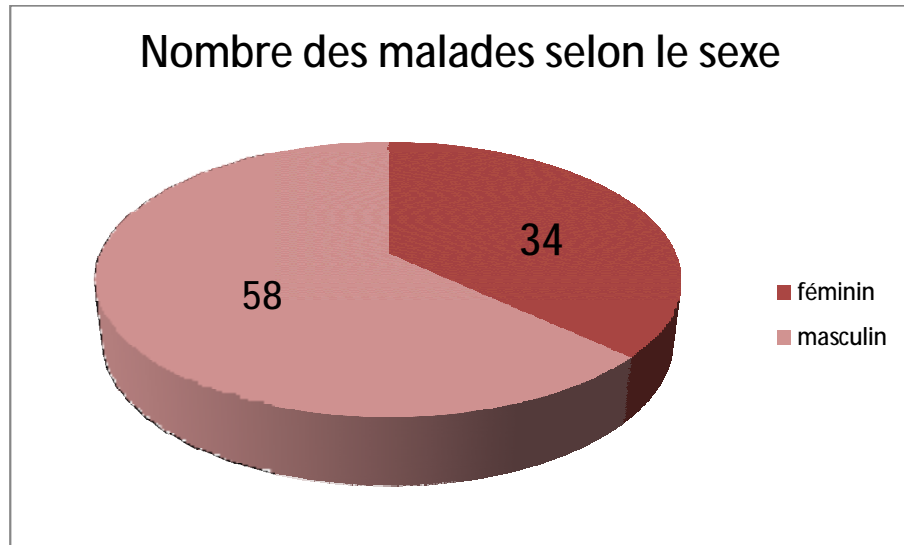


Figure9: Répartition selon le sexe

Dans notre série on remarque une prédominance masculine avec 58 garçons soit 63% pour 34 filles soit un pourcentage de 37% ce qui fait un sexe ratio de 1.70.

2-1-4 Répartition selon le sexe et selon la tranche d'âge :

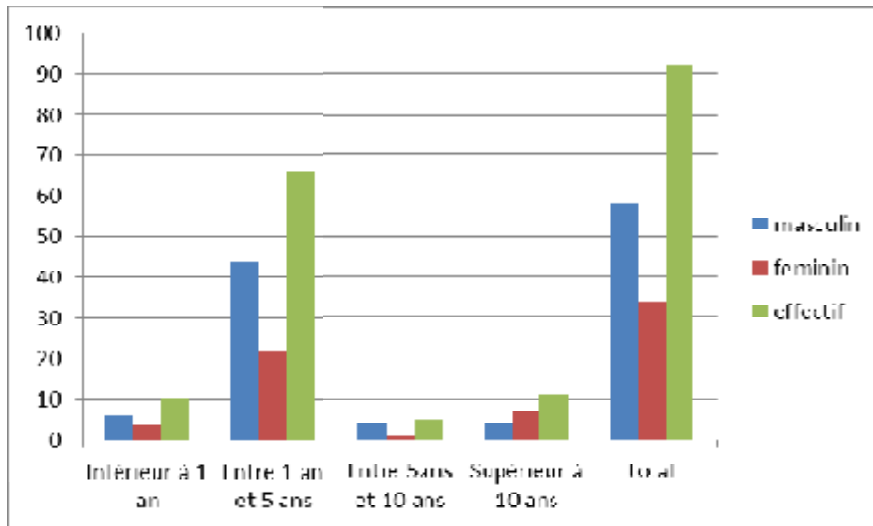


Figure 10: Répartition selon le sexe et l'âge

Tableau 4: répartition des malades selon la tranche d'âge.

Age	Féminin (nb)	Masculin (nb)	Total (nb)
< 12 mois	4	6	10
Entre 1 an et 5 ans	22	44	66
Entre 5 et 10 ans	1	4	5
> 10 ans	7	4	11
Total	34	58	92

Dix enfants de notre série ont un âge égal ou inférieur à 12 mois répartis en 6 garçons et 4 filles.

Soixante-six enfants ont un âge supérieur à 1 an et inférieur ou égal à 5 ans répartis en 22 filles et 44 garçons.

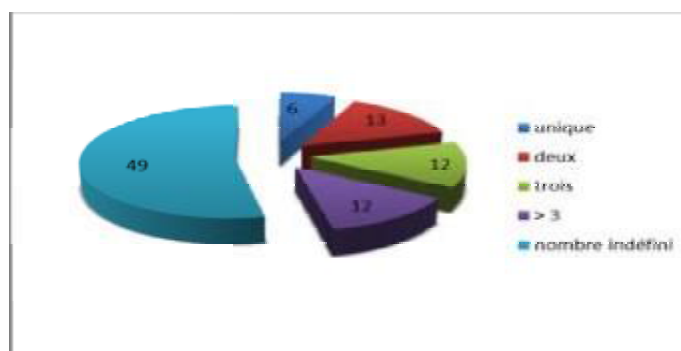
Cinq enfants ont un âge compris entre 5 et 10 ans répartis en 1 fille et 4 garçons.

La tranche d'âge de plus de 10 ans est marquée par une légère prédominance féminine de 7 filles pour 4 garçons.

2-1-5 L'origine ethnique et le niveau socio-économique :

Ces deux paramètres ont été recherchés dans notre étude mais on n'a pas pu relever des informations en ce qui concerne l'origine rural ou urbain et le niveau socio-économique des patients.

2-1-6 Nombre de fratrie :

**Figure 11: Répartition selon le nombre de fratrie**

Dans notre série on a pu relever le nombre de fratrie pour 43 malades. Six patients sont fils/fille unique. 13 de ces 43 malades sont issus d'une famille à 2 enfants, 12 malades sont issus d'une famille à 3 enfants et chez 12 autres le nombre de fratrie dépasse les 3 et va jusqu'à 9 enfants.

2-1-7 Répartition des malades selon les mois :

L'accident est survenu, dans notre série, dans tous les mois de l'année avec un pic au mois de juin : 16.3%.

Tableau 6: Répartition des malades selon le mois de l'accident.

Mois	Nombre (nb)	Pourcentage(%)
Janvier	8	8,7
Février	10	10,87
Mars	7	7,6
Avril	5	5,43
Mai	12	13,04
Juin	15	16,3
Juillet	8	8,7
Aout	5	5,43
Septembre	8	8,7
Octobre	8	8,7
Novembre	3	3,26
Décembre	3	3,26
Total	92	100

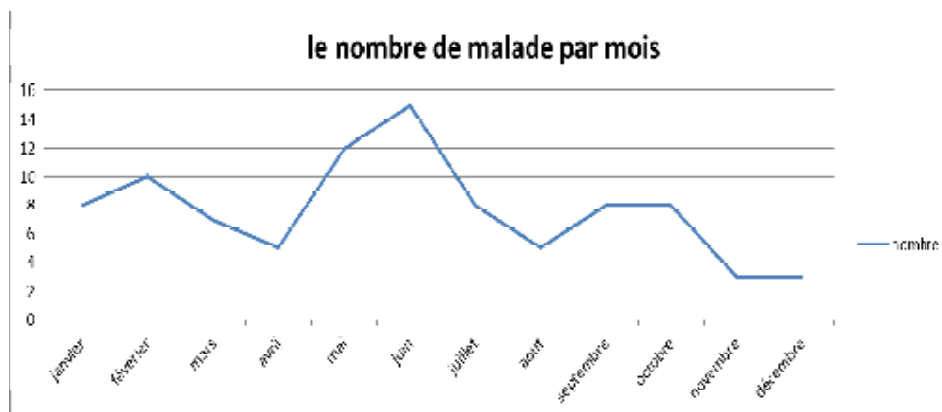


Figure 12: répartition de l'accident selon les mois de l'année.

Si on considère que le mois de juin est le premier mois des vacances de l'été, ce résultat reste sans explication particulière puisque la tranche d'âge la plus touchée est celle entre 1 et 5ans et ces enfants sont dans la majorité de nos cas gardés à la maison.

2-2- Caractéristiques de l'ingestion de produit caustique :

2-2-1 Type de l'ingestion :

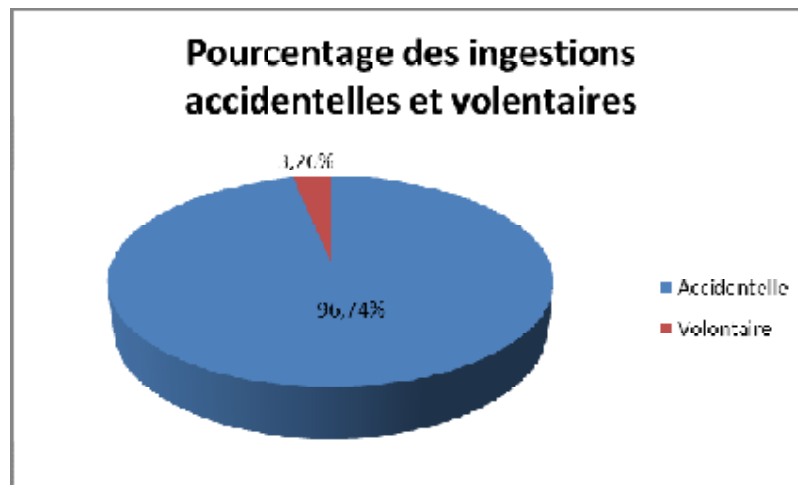


Figure 13: Pourcentage des ingestions accidentelles et volontaires.

Dans notre série l'ingestion était accidentelle chez 89 enfants soit un pourcentage de 96.74% et volontaire chez 3 enfants soit un pourcentage de 3.26%.

2-2-2 Le type des produits caustiques ingérés :

Tableau 7: Répartition des malades selon le produit ingéré.

Type de produit	Nombre (nb)	Pourcentage(%)
Eau de Javel de vente réglementée	37	40,22
Esprit de sel	25	27,18
Eau de Javel du marchand ambulat	4	4,35
Soude	7	7,61
Potasse	5	5,43
Crésyl	2	2,17
Détergeant	1	1,09
Diluant	3	3,26
Butanox	1	1,09
Insecticide	1	1,09
Gasoil	1	1,09
Formol	2	2,17
Indéterminé	3	3,26
Total	92	100

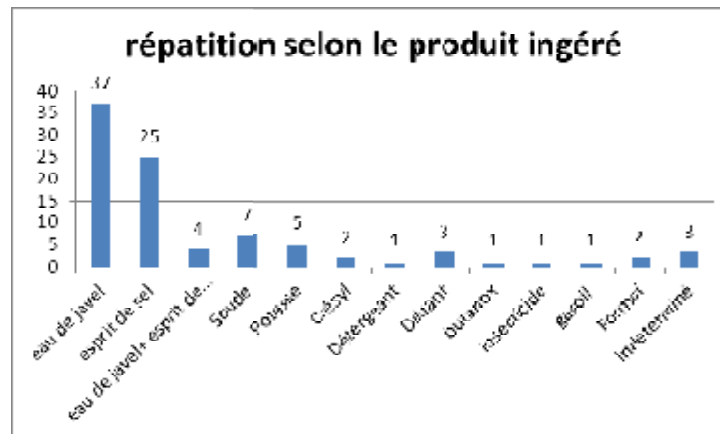


Figure 14: Répartition des malades selon le produit ingéré

Dans notre série le produit le plus ingéré est l'eau de Javel de vente réglementée avec un pourcentage de 40% tandis que 25 enfants ont ingéré l'esprit de sel soit un pourcentage de 27%. L'ingestion de la soude est survenue chez 7 enfant avec un pourcentage de 7% et le potasse été ingéré par 5 enfant soit 5%. Quatre enfants avaient pris l'eau de javel du marchand ambulant qui est généralement mélangée à l'esprit de sel. Par ailleurs, dans 3 cas le produit ingéré était indéterminé.

2-2-3 La nature du produit ingéré :

Tableau 8: Répartition des malades selon la nature de produit ingéré.

Type	Pourcentage(%)	Nombre (nb)
Acide	78,26	72
Base	13,04	12
Indéfini	8,7	8
Total	100	92

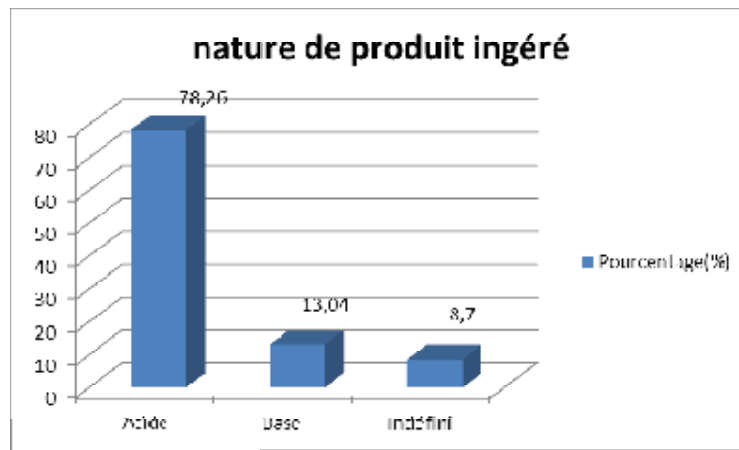


Figure 15: Nature de produit ingéré.

Les acides sont les produits les plus ingérés dans notre série avec un pourcentage de 78.26%.

2-2-4 La quantité ingérée :

Tableau 9: Répartition des malades selon la quantité ingérée.

La quantité ingérée	Nombre (nb)	Pourcentage (%)
Petite quantité	27	29,35
Quantité moyenne	11	11,96
Grande quantité	11	11,96
Quantité imprécise	43	46,74
Total	92	100

Dans notre série 43 (46%) patients ont ingéré une quantité méconnues par les parents, 27 patients ont ingéré une petite quantité estimée à une ou deux gorgée.

Dans les autres cas, nous avons marqué la quantité rapportée par l'entourage mais qui n'est pas forcément la bonne étant donné que les cas d'ingestion volontaire n'étaient qu'au nombre de trois.

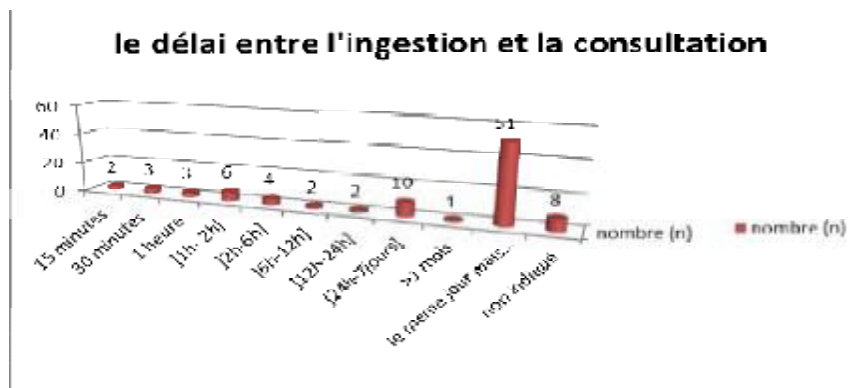
2-2-5 Le délai entre l'ingestion et la consultation aux urgences :

Figure16: Délai entre l'accident et la consultation aux urgences

Tableau 10: délai entre l'accident et la consultation aux urgences.

Délai entre l'ingestion et la consultation aux urgences	Nombre (nb)	Pourcentage (%)
15 minutes	2	2,17
30 minutes	3	3,26
1 heure	3	3,26
] 1h- 2h]	6	6,52
] 2h-6h]	4	4,35
] 6h-12h]	2	2,17
] 12h-24h]	2	2,17
Le même jour avec un délai imprécis	51	55,43
] 24h-7jours]	10	10,87
> 1 mois	1	1,09
Non indiqué	8	8,7
Total	92	100

Soixante-treize victimes de l'ingestion de produit caustique ont consulté dans les 24 heures qui suivent l'accident, 10 victimes ont consulté après 24 heures mais dans la semaine qui suit l'accident, une patiente a dû attendre plus que 1 mois avant de consulter et le délai est inconnu pour 8 victimes.

Le délai minimum est de 15min et le maximum est 7 mois.

2-2-6 Les circonstances de l'ingestion :

On s'est posé la question est-ce-que le produit ingéré était transvasé dans un contenant à stockage alimentaire ?

Résultat : aucun dossier ne contient une réponse qui affirme ou infirme notre question.

2-2-7 Produit, geste ou antidote reçu avant la consultation aux urgences :

Tableau 11: les malades ayant reçu un neutralisant à domicile.

Geste, produit reçus	Nombre (nb)	Pourcentage (%)
Aucun	85	92,39
Lait	1	1,09
Miel	1	1,09
Lait+ l'huile d'olive	2	2,17
Vomissement provoqué	3	3,26
Total	92	100

Dans notre série 92% des patients n'ont reçu aucun produit ni geste après l'ingestion d'un caustique. 1% ont reçu du lait, 1% des malades ont reçu du miel et 2% ont reçu une association du lait et de l'huile d'olive. 3% de nos patients ont provoqué des vomissements par manœuvres digitales.

2-3- Les caractéristiques cliniques:

2-3-1 Les antécédents médicaux :

Tableau 5:Les antécédents des malades.

Antécédents	Nombre (nb)	Pourcentage (%)
Aucun	85	92,39
Trisomie 21	1	1,09
Tentative d'autolyse	1	1,09
Divers	5	5,43
Total	92	100

On a trouvé une adolescente qui a un antécédent de plusieurs tentatives de suicide, un enfant trisomique et 85 cas sans aucun antécédent médical ni chirurgical ni prise médicamenteuse particulière.

2-3-2 les signes fonctionnels :

Tableau 12: Répartition des malades selon les signes cliniques.

Les signes fonctionnels	Nombre (nb)	Pourcentage(%)
Lésions buccales	13	14,13
Douleurs épigastriques et rétro-sternales	20	21,74
Dysphagie initiale	6	6,52
Vomissements	51	55,43
Hémorragie digestive	9	9,78
Nausées	0	0
Hyper sialorrhée	4	4,34
Détresse respiratoire	0	0
Signe ORL	5	5,43
Autres	7	7,61

Le maître symptôme dans notre série est les vomissements avec un pourcentage de 55% suivi par les épigastralgies qui étaient présentes chez 19 malades soit 21% des cas, tandis qu'aucun malade n'est venu pour une détresse respiratoire ni pour des nausées.

Les dysphagies initiales ont été marquées chez 6 cas soit environ 6% des malades. Des hématuries sont survenues chez 9 cas, 6 d'entre elles sont de faible abondance et 3 sont de moyenne abondance.

Cinq victimes d'ingestion de caustique sont venus aux urgences pour des signes ORL de type : toux, dyspnée et dysphonie alors que d'autres signes comme des érythèmes et des brûlures cutanées ont été marqués chez 7 cas soit 7.61%.

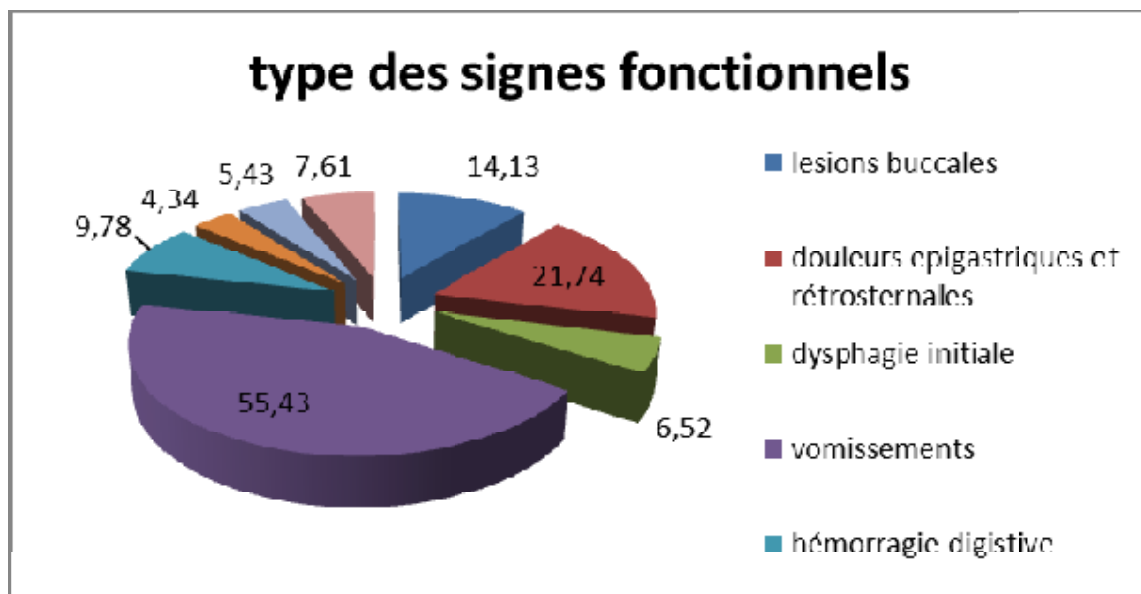


Figure 17 : les signes fonctionnels

2-4- Les caractéristiques de l'endoscopie digestive à la phase initiale :

2-4-1 L'endoscopie œsogastroduodénale initiale :

Tableau13: FOGD initiale

Endoscopie initiale	Nombre (nb)	Pourcentage (%)
Réalisée	88	95,65
Non réalisée	4	4.35
Total	92	100

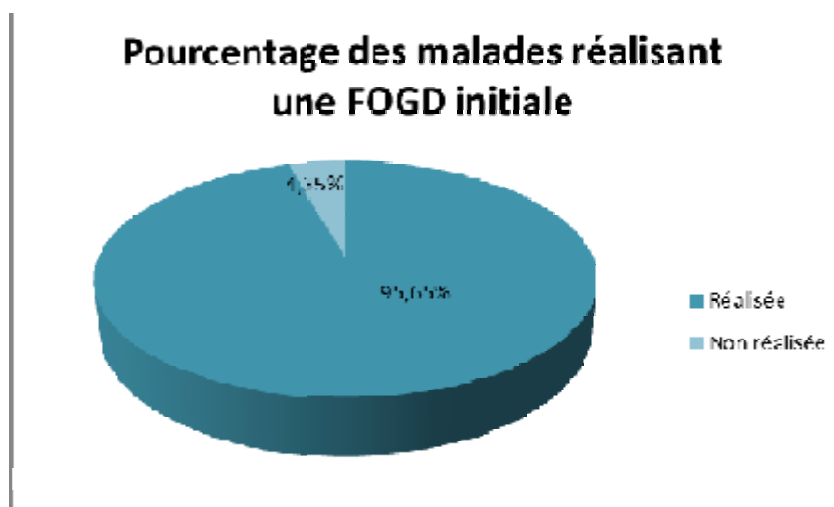


Figure 18: pourcentage des malades réalisant une FOGD initiale

Dans notre série 88 malades ont réalisé une fibroscopie œsogastroduodénale initiale soit 96%, 4 enfants n'ont pas fait l'endoscopie initiale soit 4%.

2-4-2 Délai de réalisation du FOGD :

Tableau14: Délai de réalisation de la FOGD initiale

Délai de réalisation de FOGD	Nombre (nb)	Pourcentage (%)
< 6 H	1	1,09
[6H-24H]	40	43,48
>24 H	43	46,74
Non trouvée	8	8,7
Total	92	100

Presque 47% des malades de notre série ont réalisé la FOGD initiale après 24 heures de l'accident et la plupart d'entre eux dans les 48 heures, 43% des malades l'ont réalisé entre 6 et 24heurs de l'accident. On l'a réalisé avant 6 heures de l'accident chez 1 enfant adressé du CHP de Taza.

2-4-3 Résultats de la FOGD initiale :(voir Annexe N° 01)

Tableau15: Répartition des malades selon les résultats de la FOGD.

Résultat de la FOGD initiale	Nombre (nb)	Pourcentage (%)
Normal	65	70.65
Stade 1	7	7,61
Stade 2a	4	4,35
Stade 2b	2	2,17
Stade3a	6	6,52
Stade 3b	3	3,26
Sténose initial	1	1,09
Résultat non trouvé	4	4.25
Total	92	100

Dans notre série 65 patient soit 70% n'avaient pas de lésions endoscopiques, 7 malades ont été diagnostiqué stade 1, 6 patients diagnostiqués stade 2 d'œsophagite caustique et 9 stade 3. Aucun malade n'a présenté une perforation œsophagienne.

2-5-Prise en charge thérapeutique :

Le protocole de prise en charge des ingestions de produits caustiques est bien codifié dans le service et affiché au service des urgences (voir Annexe N°4). L'application de ce protocole est dictée d'abord par la nature du produit ingéré et ensuite par les données de la FOGD réalisée à la phase initiale.

2-5-1 Diète :

Tableau 16: les malades mis sous diète.

Diète	Nombre de patient ayant mis sous diète (nb)	Pourcentage (%)
Fait	86	93,48
Non fait	4	4,35
Non trouvé	2	2,17
Total	92	100

Quatre-vingt-six malades soit 93% sont restés sous diète initialement dans le but soit de laisser l'œsophage et l'estomac au repos soit uniquement pour faire une fibroscopie.

2-5-2 Corticothérapie :

Tableau 17: les malades qui ont reçu la corticothérapie.

Corticothérapie	Nombre de patient (nb)	Pourcentage (%)
Reçue	61	66,3
Non reçue	30	32,61
Non trouvée	1	1,09
Total	92	100

Seulement 61 malades ont reçu une corticothérapie à la phase initiale de leur prise en charge.

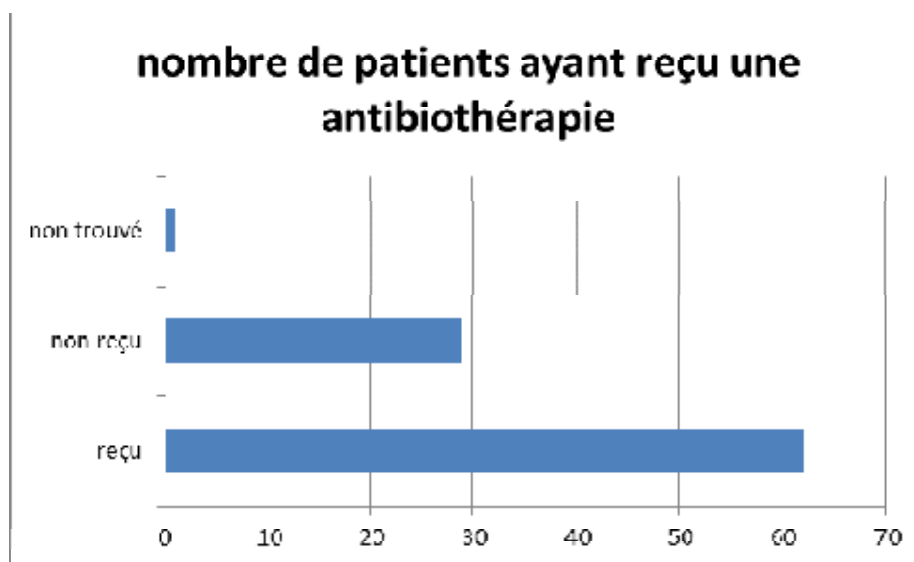
2-5-3 Les inhibiteurs de la pompe à proton :**Tableau 18: les malades qui ont reçu les IPP.**

IPP	Nombre de patient (nb)	Pourcentage (%)
Reçu	74	80,43
Non reçu	17	18,48
Non Trouvé	1	1,09
Total	92	100

Soixante-quatorze patients dans notre série soit 80% ont reçu un IPP.

2-5-4 L'antibiothérapie :**Tableau 19: Les malades qui ont reçu une antibiothérapie.**

Antibiotique	Nombre de patient (nb)	Pourcentage (%)
Reçu	62	67,39
Non reçu	29	31,52
Non trouvé	1	1,09
Total	92	100

**Figure 19: nombre de malades ayant reçu une antibiothérapie.**

Presque le même nombre de malades ayant bénéficié de corticothérapie a bénéficié également d'antibiothérapie dans le cadre d'application du protocole d'ingestion de caustique.

2-6- Evolution et complications :

2-6-1 Les complications précoces :

Deux enfants dans notre série ont eu des complications précoces ; 1 enfant a présenté une pneumopathie d'inhalation et 1 enfant a repris des épisodes de vomissements alimentaires sans sténose.

2-6-2 Les complications tardives (Sténose) :

2-6-3 Nombre de malade ayant des complications tardives (sténose) :

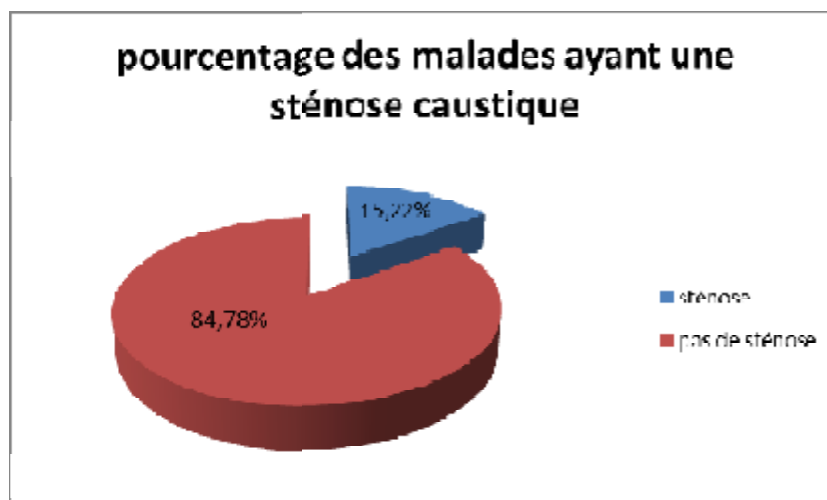


Figure 20: Pourcentage des sténoses caustique dans l'étude.

Dans notre série 14 malades ont eu une complication tardive type sténose caustique soit 15% de l'ensemble des victimes d'ingestion de produit caustique

2-6-4 Les signes fonctionnels de la sténose œsophagienne

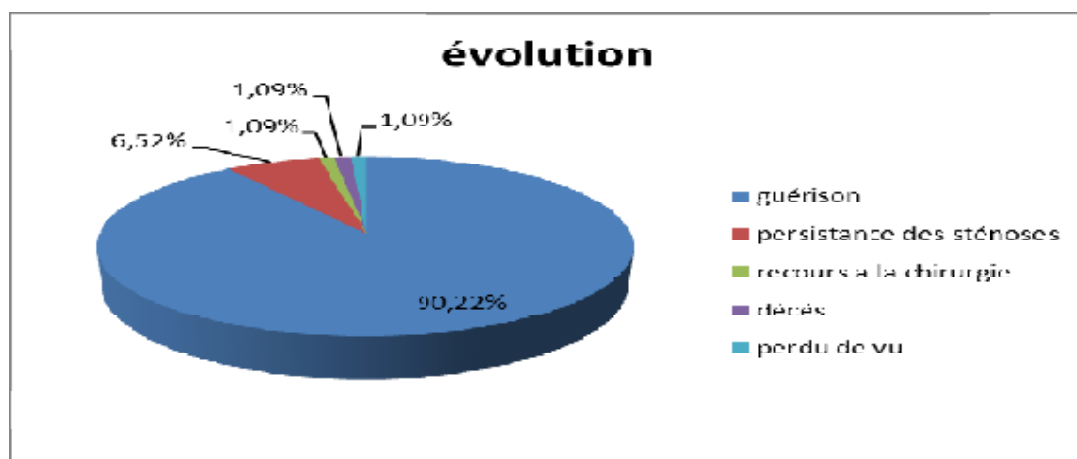
Tableau 20: Les signes fonctionnels évoquant la sténose.

Signe fonctionnel de la sténose	Nombre (nb)	Pourcentage (%)
Dysphagie	11	78,57
Dysphagie + vomissement	1	7,14
Non mentionné	2	14,29
Total	14	100

Onze malades parmi les 14 ayant une sténose caustique ont présenté une dysphagie et 1 malade a présenté une dysphagie et des vomissements.

2-6-5 L'évolution à long terme :**Tableau 21: L'évolution des malades.**

Evolution	Nombre (nb)	Pourcentage (%)
Guérison	83	90,22
Persistence des sténoses	6	6,52
Recours à la chirurgie	1	1,09
Décès	1	1,09
Perdu de vu	1	1,09
Total	92	100

**Figure 21: L'évolution des malades victimes d'une ingestion de produit caustique.**

L'évolution était favorable pour 83 malades parmi les 92 victimes de prise de produit caustique. Pour 6 malades l'évolution était vers la persistance de la sténose qui nécessite toujours des séances de dilatation. Un malade qui était dilaté à plusieurs reprises était perdu de vue, on a appelé par téléphone la famille qui nous a informé de son décès. **(Observation N° 87)**

3- Etude analytique :

3-1- Répartition des ingestions volontaires de produit caustique selon l'âge et le sexe :

Tableau22: Répartition des ingestions volontaires selon l'âge.

Ingestion volontaire	Nombre (nb)	Age (ans)
Féminin	2	14
Masculin	1	12

Les trois cas d'ingestion de produit caustique de façon volontaire sont des adolescents répartis en 2 filles âgées de 14 ans toutes les deux et un garçon de 12 ans. L'une de ces filles avait plusieurs ATCD d'autolyse et les 3 enfants étaient adressés en consultation de psychiatrie.

3-2- Corrélation entre les signes fonctionnels et les lésions endoscopiques :

3-2-1 Les lésions buccales : (pour les stades lésionnels voir annexes N° 4)

Tableau23: corrélation entre les lésions oro pharyngées et les lésions endoscopiques.

Lésions endoscopiques initiales	Nombre de malade ayant des lésions buccales (nb/13)
Normal	7
Stade 1	1
Stade 2a	1
Stade 2b	2
Stade 3a	1
Non trouvé	1
Total	13

Dans notre série, 13 patients ont eu des lésions buccales de type œdème, érosion, érythème, des dépôts blanchâtres ou des ulcérations. En comparant les lésions buccales et celles digestives on a trouvé dans 7cas /13 ont une endoscopie normale.

Tableau24: Corrélation entre les malades sans LBP et les lésions endoscopiques.

Lésions endoscopiques initiales	Nombre de malade sans lésions buccales (nb/79)	Pourcentage(%)
Stade 0	58	73,42
Stade 1	6	7,59
Stade 2	3	3,8
Stade3	8	10,13
Sténose	1	1,26
Résultat non trouvé	3	3,85
Total	79	100

Parmi 79 malades qui n'avaient pas des lésions buccales après l'ingestion de caustique, 58 n'avaient aucune anomalie endoscopique à la phase aiguë ; 8/79 malades avaient des lésions œsophagiennes stade 3.

Tableau 25: tableau comparatif entre les malades avec des LBP et les malades sans LBP.

	pas de lésions endoscopiques + lésions modérées	lésions sévères	résultats non trouvés	Total	P
LBP +	9	3	1	13	P=0.01
LBP-	68	8	3	79	
Total	77	11	4	92	

3-2-2 Les épigastralgies :

Tableau 26: Corrélation entre les épigastralgies et les lésions endoscopiques.

Classification endoscopique	Nombre de malade ayant des épigastralgies (nb)
Normal	11
stade 1	2
stade2	0
stade 3	5
non mentionné	1
Total	19

Dix-neuf enfants ont souffert d'épigastralgies initiales après l'accident, 11 d'entre eux n'ont eu aucune anomalie digestive, 2 patients avaient des lésions œsogastriques stade 1 et 5 enfants avaient des lésions graves stade 3.

3-2-3 les douleurs rétro-sternales:

Un enfant dans notre série avait des douleurs rétro-sternales après l'accident. Après la réalisation de l'endoscopie œsogastroduodénale, les lésions révélées étaient au stade 3a.

3-2-4 les vomissements :

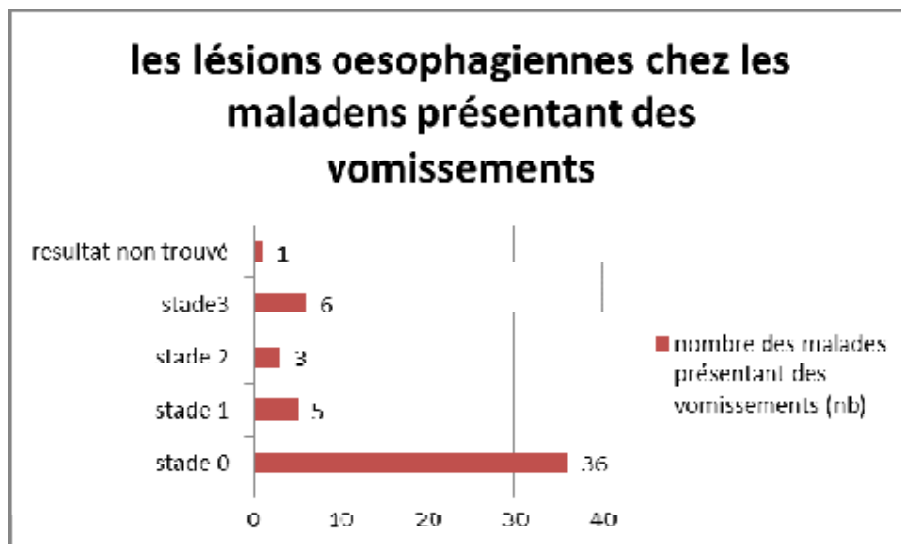


Figure 22: Les lésions œsophagiennes chez les malades présentant des vomissements.

Dans notre série les vomissements étaient présents chez 51 victimes d'ingestion de caustique ; 36 enfants d'entre eux n'avaient aucune anomalie endoscopique œsogastrique.

L'endoscopie œsogastroduodénale a montré une œsophagite caustique stade 1 chez 5 enfants, une œsophagite caustique stade 2 chez 3 enfants et stade 3 chez 6.

3-2-5 Dysphagie initiale :**Tableau 27: Corrélation entre la dysphagie initiale et les lésions endoscopiques.**

Classification endoscopique	Nombre de malades ayant une dysphagie initiale (nb/6)
Normal	2
Stade1	0
Stade2	0
Stade3	3
Sténose	1
Total	6

Six enfants de notre série présentaient une dysphagie initiale après l'ingestion de produit caustique ; 3 d'entre eux avaient des lésions stade 3 à l'endoscopie, 1 enfant avait une sténose œsophagienne et 2 enfants n'avaient aucune anomalie.

3-2-6 Délai entre l'ingestion de caustique et l'apparition de dysphagie initiale :**Tableau 28: Délai entre l'ingestion de caustique et l'apparition de la dysphagie initiale.**

Délai entre l'ingestion et la consultation aux urgences	Nombre de malade présentant une dysphagie initiale (nb/6)
Le jour même	4
5 jours après l'ingestion	1
7 mois après l'ingestion	1
Total	6

Quatre malades qui ont présenté une dysphagie à la phase initiale avaient consulté aux urgences le même jour.

3-2-7 hémorragie digestive :**Tableau 29: Corrélation entre l'hémorragie digestive et les lésions endoscopiques.**

classification endoscopique	nombre de malades ayant une hémorragie digestive (nb/9)
Normal	4
stade1	2
stade2	0
stade3	2
non mentionné	1
Total	9

Neuf enfants parmi 92 enfants de notre série ont présenté des hématémèses après avoir ingéré un produit caustique ; l'endoscopie réalisée initialement a montré des lésions grave stade 3 chez 2 enfants tandis que 4 enfants n'avaient aucune anomalie œsogastrique ; 2 enfants étaient en stade 1 d'œsophagite caustique.

3-2-8 Hyper-sialorrhée :

Dans notre série 4 enfants avaient une hyper-sialorrhée ; 1 entre eux avait des lésions œsogastriques stade3 ; un autre des lésions stade 2 et 2 étaient sans anomalie.

3-2-9 Signes ORL :

Dans notre série 5 enfants avaient des signes ORL ; l'endoscopie n'a révélé aucune anomalie pour 3 d'entre eux ; une œsophagite caustique stade 2a pour 1 enfant et œsophagite stade 3a pour 1 autre.

3-3-Résultat de la FOGD initiale selon le type de produit ingéré :**Tableau 30: Résultat de la FOGD selon le produit ingéré.**

type de produit ingéré	Stade 0	stade 1	stade 2a	Stade 2b	stade 3a	stade 3b	sténose initiale	Non trouvé	Total
eau de javel	36	1	0	0	0	0	0	0	37
eau de javel du marchand ambulat	3	1	0	0	0	0	0	0	4
esprit de sel	13	3	2	1	2	3	0	1	25
Soude	2	0	1	1	2	0	1	0	7
Potasse	0	1	1	0	1	0	0	2	5
Crésyl	2	0	0	0	0	0	0	0	2
Détergeant	0	0	0	0	1	0	0	0	1
Diluant	2	1	0	0	0	0	0	0	3
Butanox	1	0	0	0	0	0	0	0	1
Insecticide	1	0	0	0	0	0	0	0	1
Gasoil	1	0	0	0	0	0	0	0	1
Formol	2	0	0	0	0	0	0	0	2
Indéterminé	2	0	0	0	0	0	0	1	3
Total	61	7	4	2	6	3	1	0	92

Trente-sept malades de notre série ont ingéré l'eau de javel ; 36 patients d'entre eux n'avaient aucune anomalie à la FOGD et un seul avait juste un discret érythème œsophagien sans ulcération.

Pareille pour les 4 malades qui ont ingéré l'eau de javel du marchand ambulat, 3 n'avaient aucune anomalie et 1 avait un érythème de la muqueuse œsogastrique.

Sur les 25 malades qui ont ingéré l'esprit de sel : 13 patients n'avaient aucune anomalie ; 3 avaient un stade 1, 3 autres un stade 2 et 5 un stade 3.

Par contre, pour les 7 enfants qui ont ingéré la soude, seulement 2 n'avaient aucune anomalie endoscopique. Pour ces patients, l'ingestion n'était pas certaine.

Cinq enfants ont ingéré la potasse, 3 d'entre eux avaient des lésions endoscopiques et chez les deux autres le résultat de la fibroscopie initiale n'a pas été retrouvé.

3-4- Les caractéristiques des malades ayant développé une sténose caustique

3-4-1 L'âge et sexe des malades ayant une sténose :

Tableau 31: Répartition des malades ayant une sténose selon l'âge et le sexe.

Malade ayant une sténose	Nombre (nb)	Pourcentage (%)
Féminin	4	28,57
Masculin	10	71,43
Total	14	100

L'âge moyen des malades ayant une sténose caustique était 3ans et 6 mois.

Avec un maximum de 12 ans et minimum de 1 an et 1 mois.

3-4-2 Caractère volontaire ou accidentel de la prise de produit caustique :

Tableau 32: Les circonstances de la prise de produit caustiques chez les malades ayant une sténose.

Malade ayant une sténose	Nombre (nb)	Pourcentage (%)
Prise accidentelle	14	100
Prise volontaire	0	0
Total	14	100

Cent pour cent des malades présentant une sténose caustique dans notre série ont été victime de prise de produit caustique, aucun d'entre eux n'a pris volontairement le produit caustique.

3-4-3 Les produits en cause :

Tableau 33: Les produits en cause des sténoses caustiques.

Malade ayant une sténose	Nombre (nb)	Pourcentage (%)
Eau de javel	0	0
Esprit de sel	4	28,57
Soude	6	42,86
Potasse	3	21,43
Diluant	1	7,14
Total	14	100

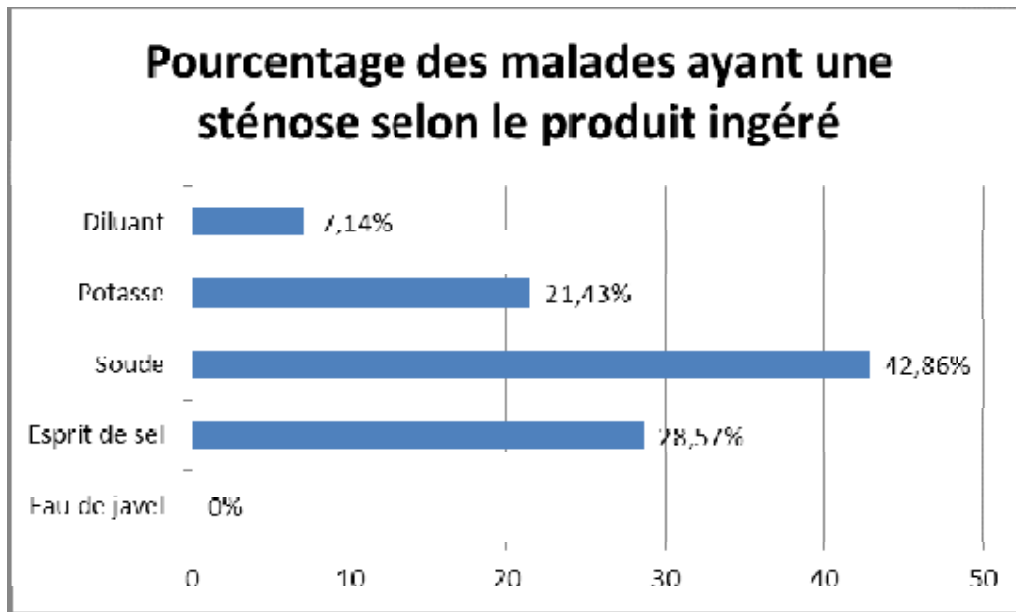


Figure 23: Les produits en cause de la sténose caustique

Le produit qui a causé beaucoup de sténose caustique dans notre série était la soude avec 6 cas soit 42% suivi par la potasse avec 3 cas soit 21% tandis que l'eau de javel n'a causé aucune complication tardive de type sténose caustique.

3-4-4 pourcentage de survenue de sténose par rapport au nombre total des malades qui ont ingéré le même produit :

Tableau34:La survenue de sténose chez les malades ayant ingéré le même produit caustique.

Produit ingéré	Nombre total des malades qui ont ingéré le produit (nb)	Nombre des malades qui ont ingéré le produit et développé une sténose (nb)	Pourcentage de survenue de sténose pour chaque produit (%)
Eau de javel	41	0	0
Esprit de sel	25	4	16
Soude	7	6	85,71
Potasse	5	3	60
Diluant	3	1	33,33
Total	81	14	

On a constaté que 6 parmi les 7 malades (85.71%) qui ont ingéré la soude caustique ont présenté une sténose caustique par la suite, aussi 60% des malades qui ont ingéré le potasse ont développé une sténose caustique. Donc les produits alcalins sont à l'origine de la plupart des sténoses de notre série.

3-4-5 La quantité ingérée :

N'était pas définie pour tous les cas ici présents.

3-4-6 Délai entre l'ingestion et la consultation aux urgences:

Tableau 35: Le délai entre l'ingestion et la consultation des malades ayant une sténose caustique.

Délai entre l'ingestion et la consultation	Nombre (nb /14)
15 minutes	1
30 minutes	0
1 heure	0
Entre 1h et 2h	0
Entre 2h et 24h	6
Moins de 48h	2
Dans la semaine	2
7 mois après l'ingestion	1
Temps imprécis	2
Total	14

Sept malades entre les 14 malades ayant une sténose caustique ont consulté dans les 24heures qui suivent l'accident. 4 dans la semaine qui a suivi l'accident et 1 patient a consulté après 7 mois de l'accident.

3-4-7 Geste ou produit reçu à domicile avant la consultation :

Un enfant a reçu du miel avant de venir consulter aux urgences dans un but de provoquer des vomissements.

3-4-8 Les signes fonctionnels à la phase aigüe des malades ayant une sténose caustique :

Tableau 36:Les signes fonctionnel à la phase aigüe chez les malades ayant une sténose caustique.

Les signes fonctionnels	Nombre (nb)
Lésions buccales	4
Epigastralgie	2
Douleur rétro sternal	0
Dysphagie initiale	4
Vomissement	6
Hémorragie digestive	1
Nausée	0
Hyper sialorrhée	1
Détresse respiratoire	0
Signe ORL	0
Autre signe	2

Six malades ont présenté des vomissements initialement ; 4 ont présenté une dysphagie et 4 des lésions buccales. Et 1 malade a présenté une hyper sialorrhée.

Aucun malade n'est venu pour détresse respiratoire ni des signes ORL.

3-4-9 La FOGD initiale :

La fibroscopie œsogastroduodénale a été réalisée chez tous les patients sauf 1 enfant qui a été suivi à Rabat et on n'a pas trouvé le compte rendu de sa première fibroscopie et 1 enfant qui a consulté après 7 mois de l'ingestion on a considéré la première fibroscopie celle qui a été faite après 7mois lors de sa première consultation.

3-4-10 Délai de la réalisation de la FOGD initiale :

Tableau 37: Délai de réalisation de la FOGD initiale chez les malades ayant une sténose caustique.

Délai de la réalisation de FOGD	Nombre (nb / 14)
< 6 heures	0
Entre 6 heures et 24 heures	1
> 24 heures	12
Indéfini	1
Total	14

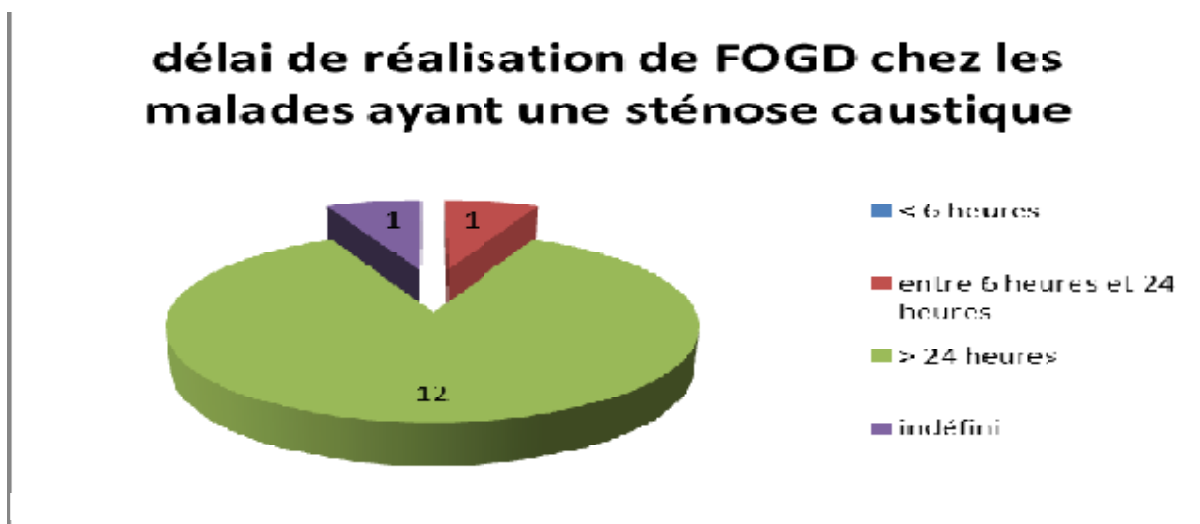
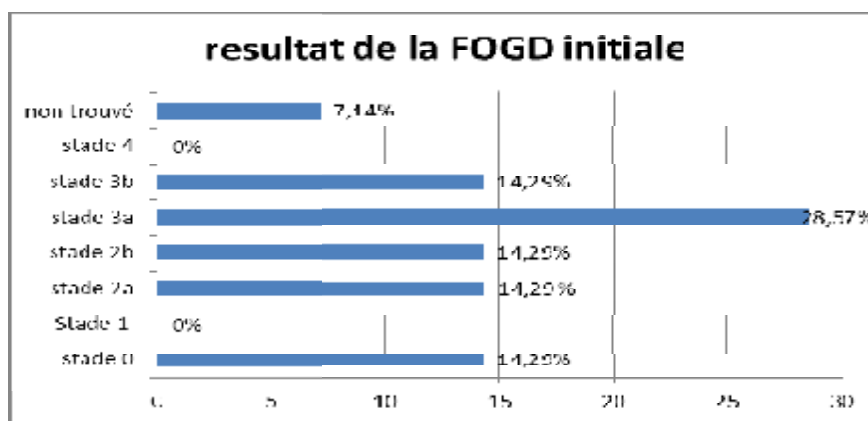


Figure24: délai de réalisation de la FOGD initiale chez les malades ayant une sténose caustique.

Douze malades ont réalisé la FOGD initiale après 24 heures de l'accident. 1 malade l'a réalisé avant 24h et après 6 heures de l'accident.

3-4-11 Résultat de la FDOGD initiale :**Tableau 38: Résultat de la FOGD initiale chez les malades ayant une sténose caustique.**

Résultat de la FOGD initiale	Nombre (nb)	Pourcentage (%)
Stade 0	2	14,29
Stade 1	0	0
Stade 2a	2	14,29
Stade 2b	2	14,29
Stade 3a	4	28,57
Stade 3b	2	14,29
Non trouvé	2	14,29
Total	14	100

**Figure 25: Résultat de la FOGD des personnes ayant une sténose**

Dans notre série, 6 malades étaient diagnostiqués stade 3 initialement. 2 malades n'avaient aucune anomalie de la muqueuse œsogastrique.

3-4-12 Prise en charge thérapeutique avant la sténose caustique :**Tableau 39: La PEC thérapeutique à la phase initiale des malades ayant une sténose caustique.**

La PEC thérapeutique	Reçu	non reçu	non mentionné	Total
Diète	12	1	1	14
IPP	12	1	1	14
Antibiothérapie	12	1	1	14
Corticothérapie	11	2	1	14

Douze malades ont été mis sous diète et ils ont reçu les inhibiteurs de la pompe à proton et l'antibiothérapie.

Onze malades ont reçu les corticoïdes.

3-4-13 La FOGD de contrôle :

La FOGD de contrôle faite généralement après un mois de l'ingestion n'a été réalisée que chez 5 enfants faute de suivi de leur part. Ces enfants étaient donc revus suite à l'apparition de la dysphagie. A noter que certains patients ont développé la dysphagie dans un délai inférieur à un mois de l'ingestion.

3-4-14 Association des complications précoces et la sténose :

Un enfant a présenté une pneumopathie d'inhalation puis une sténose. Les 13 autres enfants n'ont présenté que la sténose caustique.

3-4-15 Durée par rapport à l'ingestion :

La durée moyenne de la survenue de sténose dans notre série est à proximité de 40 jours ; avec une durée maximale de 210 jours (7 mois) et une durée minimale de 4 jours.

3-4-16 Nombre des sténoses pour chaque malade :

Tableau 40: nombre de sténose pour chaque malade.

Nombre des sténoses	Nombre des malades (nb)
Une seule sténose	7
2 sténoses	6
3 sténoses	1
Total	14

Sept malades parmi les 14 malades avaient une sténose caustique, 6 malades avaient 2 sténoses caustiques et 1 malade avait 3 sténoses caustiques.

3-4-17 Prise en charge thérapeutique des sténoses :**Tableau 41: La PEC des sténoses caustiques.**

PEC thérapeutique des sténoses	Nombre des malades (nb)
Dilatation	13
Gastrostomie d'alimentation	5
Jéjunostomie d'alimentation	2
Oesophagoplastie	1

Treize malades parmi les 14 malades ont reçu des séances de dilatation de la sténose caustique, 5/13 ont été opérés pour une gastrostomie d'alimentation, 2/13 ont été opérés pour une jéjunostomie d'alimentation et 1 malade était opéré pour une oesophagoplastie à RABAT puis référé dans notre service pour des séances de dilatation.

Le nombre total des séances de dilatation exercée pour nos malades est 165 séances.

3-4-18 Nombre de séance de dilatation :

Dans notre série le nombre moyen des dilatations exercées pour 13 malades était 12.69 séances avec un nombre maximal de 40 séances et un nombre minimal de 3 séances. Et le nombre total est 165 séances

3-4-19 Complication de la dilatation :**Tableau42 : Les complications de la dilatation.**

Complication de la dilatation	Nombre des malades (nb)	Pourcentage (%)
Aucune	10	76,92
Perforation œsophagienne	3	23.08

Dix malades parmi les 13 malades ayant des séances de dilatation n'avaient aucune complication. Trois malades ont présenté un pneumo médiastin suite à une perforation de l'œsophage lors de la dilatation. Les 3 malades avaient bien évolué à la suite d'une prise en charge médicale.

La fréquence de survenue de perforation est donc 0.02%.

3-4-20 Evolution des sténoses caustiques :

Tableau 10: l'évolution des sténoses caustiques.

Evolution des sténoses	Nombre (nb)	Pourcentage (%)
Guérison	5	35,71
Persistance des sténoses	6	42,86
Nécessité d'œsophagoplastie	1	7,14
Décès	1	7,14
Perdu de vu	1	7,14
Total	14	100

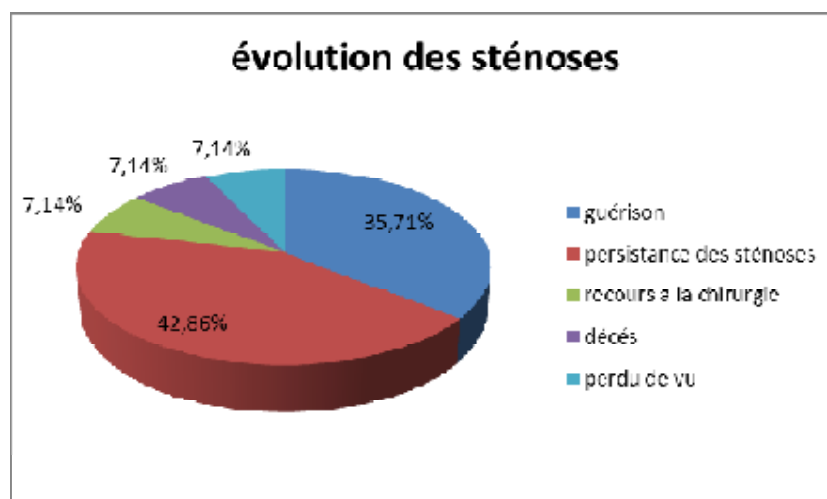


Figure 26: L'évolution des sténoses caustique.

L'évolution était favorable pour 5 malades et 6 malades ont présenté une persistance de leurs sténoses caustiques. 1 malade n'a plus consulté et 1 malade a été opéré. 1 malade est décédé.

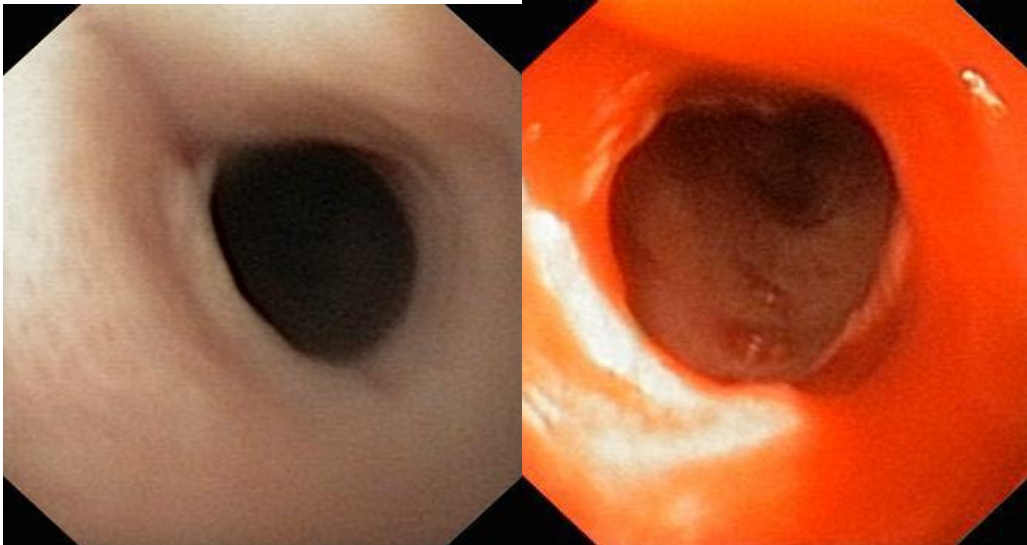


Figure 27 : Images endoscopiques montrant une sténose caustique œsophagienne avant et après dilatation.

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

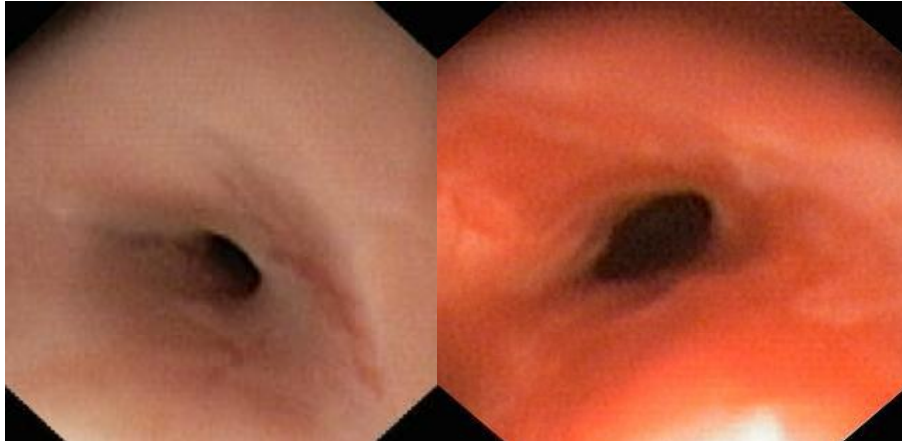


Figure 28: Images endoscopiques montrant une autre sténose caustique Œsophagienne avant et après dilatation.

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

DISCUSSION

I- Caractéristiques épidémiologiques:

A.La fréquence :

En 2004, l'organisation mondiale de la santé (OMS) estimait l'incidence de l'œsophagite caustique à 110/100 000 personnes par an. Cette incidence croissante de l'ouest en est avoisine les 19/100 000 personnes par an aux Etats-Unis, 187/100 000 par an dans la région de l'est de la méditerranée et 243/10000 par an en Asie [3].

La mortalité globale par ingestion de caustique était à l'échelon mondial de 310 000 personne en 2014, soit un taux de mortalité de 4.8/10 000 par an en 2004 (OMS 2004).

Le stockage de caustique dans un contenant alimentaire est à l'origine de la majorité des accidents, l'amélioration de la réglementation concernant ces produits et les campagnes de sensibilisation de la population générale ont permis la diminution de la fréquence de ces accidents. La mortalité liée à ce type d'accident reste très faible. Selon l'étude de SARIOGLU-BUKE ET AL., dans les familles où survenait un accident de ce type, le nombre d'enfant était supérieur à 3, le niveau socio-économique était plus bas, les caustiques étaient plus souvent transvasés dans un contenant alimentaire (64% des cas) [4].

Chez l'adolescent et surtout l'adulte, il s'agit le plus souvent des femmes (53 à 57 % des cas) qui ingèrent le caustique dans un but suicidaire (60 à 71% des cas). Le décès lors de la phase aiguë survient dans 1% des cas, les séquelles sont dominées par un risque de sténose œsophagienne dans 73% des cas.

Dans notre étude on a recensé 92 personnes durant 10 ans 5 mois (de janvier 2006 jusqu'au juin 2016) ce qui fait une incidence à peu près de 9.2 personnes par an.

B. L'âge et le sexe :

Beaucoup de résultats internationaux sont comparables aux nôtres. On a trouvé que l'accident survient fréquemment chez les enfants entre 1-5 ans avec un âge moyen de 4 ans, les extrêmes étaient de 7mois et 15 ans avec une prédominance masculine : garçons 63% versus filles 37%.

Tableau 43: comparaison de l'âge des enfants par rapport à la littérature.

Age	Auteurs	Pays	Période	Enfants (nb)
11 mois – 14 ans	Lamireau [64]	France	1997	65
1.5 – 10 ans	Broto [53]	Espagne	1999	1290
3 mois – 12 ans	Baskin [34]	Turquie	2004	81
15 mois – 8 mois	Boukhtir[39]	Tunisie	2004	26
2 mois – 14 ans	Brini [144]	Tunisie	2004	119
7- 171 mois	Bettali [13]	Italie	2008	162
1 – 15 ans	Tabeliouna K. [145]	Algérie	2011	328
7 mois – 15 ans	Notre série	Maroc	2016	92

Des résultats similaires confirment que l'accident survient chez les enfants de moins de 5 ans (âge préscolaire) ou l'enfant acquis une certaine autonomie et veut découvrir ce qui l'entoure.

Gundogdu [54] avait trouvé dans une étude rétrospective sur une période de 13 ans (1976-1989) 147/202(71.7%) garçons et 57/202 (28.3%) filles. 168 (83%) avaient moins de 6 ans.

Ekouya [79] en 2008, dans une étude rétrospective réalisée sur une période de 24 mois et qui a inclus 94 enfants âgés de 0 à 16 ans hospitalisés pour intoxication aigue dans le service de soin intensif pédiatrique du centre hospitalier et universitaire de Brazzaville, les enfants de moins de 5ans représentaient la tranche d'âge la plus concernée (85%) avec une prédominance masculine de 57.4%.

C.Caractère volontaire ou accidentel de l'ingestion :

Des résultats similaires aux nôtres ou **l'ingestion de caustique est majoritairement accidentelle** ont été observés dans plusieurs études, notamment dans l'étude de Betalli et al en 2008 ou l'ingestion était accidentelle chez 100% des malades. [13]

Dans l'étude Turque Aric et al [80] en 2012, qui ont analysé 99 enfants admis pour ingestion caustique dans les urgences médicales de l'hôpital universitaire de DokuzEylul en Izmir entre 1993 et 2008, ces enfants avaient un âge moyen de 4 ans et dans 94.9% des cas l'ingestion était accidentelle.

Ces intoxications ont très souvent pour origine l'imprudence des adultes qui ne rangeaient pas les produits après leurs utilisations et les laissent à la portée de l'enfant en bas âge. Plus grave encore, ils effectuent des transvasements dans des contenants à usage alimentaire ce qui explique la survenue de ce type d'accident chez les enfants plus grands.

Tableau 44: comparaison de caractère de l'ingestion par rapport aux séries.

Auteur	Année	Pays	Cas (nb)	Accident %	Suicide %	Série
Agoussou [81]	1999	Bénin	52	87	13	Pédiatrique
Satar[146]	2004	Turquie	37	86.5	13.5	Adulte
Turner [83]	2008	Angleterre	32	90.6	9.3	Pédiatrique
Riffat[147]	2009	Australie	50	100	0	Pédiatrique
Tabeliouna K. [145]	2011	Algérie	328	94.5	5.4	Pédiatrique
Notre série	2016	Maroc	92	96.74	3.26	Pédiatrique

D. Période de l'année :

Nos résultats concordent en partie avec ceux d'une série espagnole Bautista et al [72] en 1997, les auteurs ont observé que c'est pendant l'été que la fréquence des ingestions accidentelles de caustique chez l'enfant est augmentée. Encore nos résultats sont concordants avec ceux de la série Tabeliouna K. [145] en 2011 en Algérie.

En Jordanie, dans une étude de Hijazeen[85] en 1998 plus de 2/3 (76.25%) des accidents sont survenus également en été. Cette augmentation est attribuée aux vacances scolaires d'été.

II- Les caractéristiques du produit caustique :

A. Type et nature du produit ingéré :

Les lésions sévères sont liées à la nature et au volume du produit ingéré.

Tableau 45: comparaison de la nature de produit caustique aux séries précédentes.

Auteur	Année	Pays	Cas (nb)	Base (%)	Acide (%)	Série
Bobin[86]	1985	France	138	48.547	5	Pédiatrique
Wijburg[61]	1989	PaysBas	132	47	6	Pédiatrique
Broor [78]	1996	Inde	24	70.8	29.1	Pédiatrique
Cheng[14]	2008	Taiwan	81	39.5	45.6	Adulte
Roida [87]	2010	Maroc	24	16.6	50	Pédiatrique
Tabeliouna K. [145]	2011	Algérie	328	47.2	8.2	Pédiatrique
Notre série	2016	Maroc	92	13.04	78.26	Pédiatrique

Les résultats de notre étude étaient différents concernant le produit caustique, il s'agissait plus fréquemment de l'eau de Javel : l'eau de Javel de vente règlementée et l'eau de javel du marchand ambulant.

Dans les autres séries, les auteurs rapportent que le produit souvent en cause était de nature alcaline, mais nos résultats étaient similaires à ceux de Roida et al [87] (série pédiatrique) et ceux de Cheng et al [14] (série d'adulte).

B. Quantité ingérée:

Malgré une carence de données, la quantité est généralement minime quand il s'agit d'une ingestion accidentelle, par contre, elle est variable dans les prises volontaires. Dans notre étude, la quantité ingérée n'était précisée que dans 49 dossiers, elle était minime dans 27 d'entre eux et modérée dans le reste. Cependant, cette notion reste très péjorative puisqu'elle est basée uniquement sur les données de l'interrogatoire.

III- Les caractéristiques cliniques :

A. Antécédents:

Dans notre série on n'a pas noté d'antécédents particuliers notamment pas d'encéphalopathie même ceux qui sont évolués vers la sténose caustique, même remarque dans les autres séries précédemment citées sauf dans la série de M .Mekki et al [32] ou ils ont répertorié 2 enfants encéphalopathes parmi les 5 enfants inclus dans leur étude.

B. Délai de consultation :

Dans notre série, la majorité de nos patients ont consulté dans les 24heures qui suivent l'accident (79.35%). Ce délai d'admission concorde avec les séries internationales avec une fréquence variant entre 72.3% et 98% [88, 89].

C. La clinique :

Les données cliniques sont inconstamment rapportées dans les études, la cause principale tient certainement au fait qu'il s'agisse d'études rétrospectives dont les données sont incomplètes. Les résultats de notre travail confirment ce fait. Ainsi, certains symptômes comme les douleurs semblent sous représentés (21.74%), par rapport à certains travaux au cours desquels ces symptômes étaient présents dans la quasi-totalité des observations : >90% chez Costanzo [88].

La clinique, seule, reste un indicateur insuffisant pour évaluer l'importance des lésions du tube digestif, suite à l'ingestion de produits caustique.

Dans la littérature certains auteurs ont montré que lors de l'absence de signe et/ou de symptôme, il n'existe pas de risque de complication [90], ou que seule la présence d'une hématomèse était liée à la survenue de sténose [91]. Mais comme le

précise Mourey, les éléments cliniques de gravité n'ont jamais été formellement validés par une étude contrôlée [110]. De même, la présence ou l'absence d'un symptôme ne permet pas d'affirmer avec certitude l'existence ou non d'une lésion, pas plus que sa localisation [93]. Toutefois, elle reste un complément majeur de l'endoscopie dans la décision thérapeutique.

D. Les signes fonctionnels et physiques:

La majorité des publications occidentales soulignent la richesse sémiologique du tableau de l'ingestion caustique ce qui coïncide avec les résultats de notre série.

La symptomatologie fonctionnelle de nos patients a été dominée par, les vomissements (55.43%) et la douleur épigastrique (21.74%). L'examen physique a retrouvé majoritairement les lésions buccales qui ont été présentes chez 14.13% des patients.

La présence de ces symptômes est rapportée variablement en fonction des séries ; en effet, l'étude de l'Association Française de Chirurgie (AFC) en 1995[94], a recensé sur un échantillon de 382 patients (adultes) : 62.4% de patients ayant rapporté une douleur abdominale, 69% de cas de vomissements et des hématoméses chez 11.3% des patients. Les lésions bucco-pharyngées ont été rapportées par 43.2% des cas.

Tableau46: comparaison des signes cliniques aux séries de la littérature

les signes fonctionnels et physiques	L'AFC (série adulte)	DI COSTANZO (série pédiatrique)	Notre série
vomissement	69%	-	55,43%
douleurs abdominales	62,40%	90%	21,74%
les lésions bucco-pharyngées	43,20%	-	14,13%

E. Les signes de gravité :

Les signes cliniques de gravité sont nombreux et le plus souvent d'expression majeure :

- Signes médiastinaux : douleur thoracique à irradiation dorsale, emphysème sous cutané... [84]
- Signes péritonéaux: douleur abdominale généralisée, défense, contracture... [92].
- Détresse respiratoire : elle peut être due à :
 - o L'obstruction de la filière respiratoire secondaire à un œdème glottique ou sus-glottique par brûlure.
 - o L'atteinte parenchymateuse secondaire à une pneumopathie d'inhalation ou à l'ingestion de caustique volatil.
 - o L'acidose métabolique franche, apparaissant au décours d'une intoxication massive par un acide fort concentré et responsable d'une polypnée compensatrice.
- Etat hémodynamique précaire et état de choc : par hémorragie extériorisée ou non.
- Troubles psychiques : agitation, confusion, coma....

Il y'avait pas de signes de gravité chez nos malades à la phase aigüe.

IV- Etude para-clinique:

A.FOGD :

Comme le signale la littérature, l'endoscopie digestive, à l'aide d'un endoscope souple, entre des mains expertes, est un acte décisif pour la prise en charge des patients [88, 94].

Elle est fondamentale à la phase précoce [95, 96, 97] c'est le meilleur moyen d'observer le type et la topographie des lésions, de juger de leur étendue, de leur degré et leur évolution. Ainsi l'endoscopie est un élément essentiel de diagnostic et de pronostic.

1.Fréquence de réalisation:

La FOGD a été largement utilisée dans les séries consultées [18, 98, 99, 100,101]. De façon concordante avec les résultats de ces séries, l'endoscopie a eu un intérêt capital dans notre étude puisqu'elle a permis d'établir un bilan lésionnel œsogastrique **pour 95.6 % de nos patients.**

2.Délai de réalisation:

La FOGD doit être réalisée dans les premières heures qui suivent l'ingestion.

Pour DE Feron et Zargar [10,102], 100% des fibroscopies ont été effectuées dans les 24 à 36 premières heures.

Elle a été réalisée précocement, dans les 24 heures suivant l'ingestion, pour 90% de la population étudiée par Poley [82] et qui comprenait 179 patients.

Dans notre série, 44.58 % des patients ont bénéficié d'une FOGD dans un délai inférieur à 24 heures, 47 % l'ont réalisée après les 24 heures mais la majorité d'entre eux l'ont réalisée dans les 48 heures qui suivent l'accident. .

Notre résultat est similaire aux résultats de DI Costanzo [11] en 1980 et au résultat de Baski et al [34] en 2004 à Istanbul.

Un délai encore plus long a été noté dans l'étude de Roida et al [87] en 2010 dans un service de Pédiatrie du CHU Mohamed VI à Marrakech sur 24 endoscopies réalisées chez des enfants ayant ingéré un caustique seulement 13 cas ont été réalisés les 24 premières heures avec un délai maximal de 46 jours.

Dans la série de PS Ganga et al [136], la FOGD était faite dans un délai variant de 3 heures à 62 heures et elle a objectivé des lésions d'œsophagite stade II et stade III dans la majorité des cas.

Tableau 47: Délai de réalisation de la FOGD selon les séries de la littérature.

Séries	délai de réalisation de la FOGD
Zargar et De Feron [10,102]	24 à 36h chez 90% des cas
Poley et al. [82]	24 h chez 90% des cas
Roida et al [87]	24h chez 13 cas seulement
notre série	24 h chez 44,58% des cas et 48h chez 47% des cas

3. Stade lésionnel:

La classification endoscopique établie par DI Costanzo est adoptée par les différentes séries consultées [103, 104, 105,106,...]. Elle distingue 4 stades de gravité croissante.

-Stade lésionnel en fonction de la lésion la plus avancée :

Tableau 48: comparaison des lésions oesogastriques à la littérature

Stade des lésions	Série de Rodriguez 2003 [89]	Série de Poley 2004 [82]	Notre série 2016
Stade I	46.7 %	25.5%	7.61%
Stade II	15.6%	29.5%	6.52%
Stade III	4.4%	35.5%	9.78%
Stade IV	0%	9.5%	0%

En définitive, les formes sévères représentent dans notre série 9.78 % et sont dues essentiellement aux produits alcalins.

4. L'insuffisance de la fibroscopie:

De l'avis de tous les auteurs, la fibroscopie ne renseigne pas sur la profondeur des lésions.

Cependant, la perforation digestive endoscopique est exceptionnelle [107, 108]. Son risque est élevé quand l'endoscopie est réalisée au-delà de la 48e heure.

Le principal danger de l'examen est l'inhalation caustique, rendant indispensables l'utilisation d'un endoscope doté d'une puissante aspiration et l'aspiration immédiate du contenu gastrique avant de réaliser l'exploration œsogastrique proprement dite. En cas de brûlures gastriques sévères, la rétroversion est contre-indiquée, en raison de l'importante insufflation qu'elle nécessite, et l'exploration duodénale, si elle est difficile, sont déconseillées, compte tenu des risques de perforation qu'elles comportent, et parce qu'elles ne modifient pas l'indication opératoire.

5. Accidents de la fibroscopie :

La fibroscopie est le plus souvent un geste anodin, surtout si elle est faite par un endoscope souple de petit calibre entre des mains expertes.

Les accidents qui lui sont imputables sont exceptionnels [107.108], ainsi Feldman [139] signale 3 perforations sur 322 œsophagoscopies.

Dans notre étude, aucun incident n'a été déploré à la phase aigüe.

B. Corrélation des résultats endoscopiques avec les signes cliniques

1. Les lésions bucco pharyngées

Dans notre étude, sur 13 enfants ayant des lésions bucco pharyngées 7 ont une endoscopie normale. Par ailleurs, sur les 79 patients sans lésions orales ou oro pharyngées, que 26% avaient des lésions œsogastriques, ce résultats était significatif avec $p=0,001$.

Compte tenu de nos résultats, l'existence de lésions bucco pharyngées est corrélée à la sévérité des lésions œsogastriques donc nos résultats sont concordants avec ceux de plusieurs auteurs comme Lamireau [12].

En 2001, dans une étude rétrospective de Lamireau et al [12] (de janvier 1989 à décembre 1995) portant sur 95 patients admis aux urgences pédiatrique de l'hôpital de Bordeaux pour ingestion de produit caustique, les auteurs voulaient déterminer les valeurs prédictives des symptômes cliniques afin de définir les indications de l'endoscopie dans l'ingestion de produit caustique. Ils ont recommandé de ne pas réaliser une endoscopie pour des enfants asymptomatiques après ingestion accidentelle de produit caustique.

Par ailleurs, le consensus en endoscopie digestive de la société française d'endoscopie digestive (SFED) en 2011, n'a pas précisé les indications d'une endoscopie dans une ingestion caustique mais il a cité les auteurs [12,16] qui n'indiquent l'endoscopie que pour les enfants présentant des signes cliniques.

Mais, il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité des symptômes et la gravité des lésions ; il en est de même pour les lésions de la bouche, de la gorge et les lésions de l'œsophage selon les nouvelles recommandations de la société nationale française de gastro-entérologie.

V- La prise en charge thérapeutique :

A. Réanimation des formes graves :

Dans les formes graves, le traitement doit prévenir ou corriger un état de choc, une détresse respiratoire ou une grande acidose métabolique [16, 18,113].

B. Nutrition :

L'alimentation dès le début est essentielle comme toute autre brûlure cutanée étendue et les apports hydro-électrolytiques et calorique doivent tenir compte des fuites plasmatique et de l'hyper catabolisme [29].

La voie d'abord choisie est un problème d'école, le maintien d'un état nutritionnel optimal est impératif pour la phase de cicatrisation et joue également un rôle important dans la réduction de l'incidence des sténoses cicatricielles [30,31].

a) La nutrition parentérale (NPT):

L'alimentation orale n'est classiquement autorisée d'emblée que dans les stades peu sévères. Tous les auteurs insistent sur la nécessité de la mise au repos du tube digestif supérieur dans les stades modérés et sévères. Celle-ci peut être relativement longue, nécessitant la mise en route d'une alimentation artificielle, dans le but de maintenir un état nutritionnel satisfaisant, nécessaire à une cicatrisation rapide et correcte de la muqueuse digestive lésée [16,137].

Dans notre série 93% sont restés sous diète initialement.

b) NPT par voie périphérique :

Bien que de réalisation facile, elle ne peut constituer qu'une technique d'appoint du fait de son utilisation toujours limitée dans le temps en raison de son apport calorique et protidique forcément insuffisant et de l'épuisement du capital veineux [29].

c) NPT par voie centrale :

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

d) Nutrition entérale :**- Gastrostomie :**

C'est la voie à privilégier chaque fois qu'elle est possible. En effet, elle permet une alimentation simplement mixée. Elle permet également de diminuer le risque infectieux grâce à la protection assurée par l'acidité gastrique. Elle est réalisée soit par voie chirurgicale soit par voie endoscopique. Elle consiste en la pose d'une sonde ou d'un bouton de gastrostomie, ce dernier présentant de nombreux avantages : sa pose est facile, il apporte un confort indéniable au malade (meilleure hygiène, facilité de remplacement), et surtout, il évite les complications telles que la péritonite par migration de la sonde et l'occlusion. L'alimentation est proche du rythme physiologique. Elle est réalisée par pompe ou, à défaut, à la seringue à débit très lent [29, 107].

- Jéjunostomie :

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

- Le risque de diarrhée est important : soit par contamination infectieuse, soit par mal digestion.

- La fuite de chyle est souvent importante, source d'irritation de la peau et de surinfection.

- Les risques d'occlusion ou de perforation ne sont pas négligeables.

Elle est particulièrement indiquée quand l'estomac est atteint. L'alimentation, ici, est beaucoup plus délicate à réaliser du fait de l'utilisation de solutions semi - élémentaires pas toujours disponibles et coûteuses, de la nécessité d'enrichir les

apports par des triglycérides à chaînes moyennes et par des enzymes pancréatiques en cas d'utilisation d'autres types de solutés, du fait aussi de l'utilisation obligatoire de pompes réfrigérées et d'un débit beaucoup plus lent [29, 88].

C. Les anti-sécrétoires :

Ce traitement est recommandé par la majorité des auteurs pour éviter que les lésions du reflux gastro-œsophagien ne viennent s'ajouter aux lésions caustiques. [30, 34, 39, 42, 53, 84,109]. Selon Kikendall cité par Mourney [110] dans une conférence d'actualisation SFAR en 1996, l'efficacité de ce traitement sur des brûlures caustiques n'a pas été prouvée ; ce traitement ne prévient pas l'évolution vers la sténose caustique.

Ce reflux acide de l'estomac peut léser la paroi œsophagienne et inhiber le processus de guérison en endommageant la croissance des nouvelles cellules [33].

Les produits utilisés sont : les anti H₂, les inhibiteurs de la pompe à proton et même le sucralfate par voie orale ont été proposé pour ses actions cytoprotectrices gastriques.

Les recommandations de la société française de l'endoscopie (SFED) [22] en 2011 et du groupe francophone de la gastroentérologie, hépatologie et nutrition pédiatrique (GFHGNP) (159) en 2012 sont l'utilisation des inhibiteurs de la pompe à proton par voie intraveineuse puis le relais par voie orale dès que celle-ci est possible avec une durée de traitement de 6 semaines.

Dans notre série les inhibiteurs de la pompe à proton ont été administrés pour 80.43% des malades.

D. Les antibiotiques :

Les antibiotiques sont utilisés dans la prévention de l'infection à chaque fois que les corticoïdes sont inclus dans le traitement [34,35] pour certains équipes l'antibiothérapie est systématique, cela est justifié par la nécessité de contrôler la flore buccale car les bactéries peuvent pénétrer dans la circulation sanguine à travers les tissus oro pharyngés et œsophagiens lésés par le produit caustique et par conséquent entrainer une septicémie [36].

Pour Morgon [126], l'antibiothérapie n'est instituée qu'en présence d'un stade IIa ou supérieur.

Dans notre série, l'antibiothérapie a été utilisée dans 69.93% des cas.

E. Les corticoïdes

Les corticoïdes ont deux effets distincts sur la cicatrisation des lésions tissulaires. Le premier en réduisant la teneur en collagène du tissu par l'intermédiaire de deux voies : en réduisant l'activité de l'hydrolase propyl et augmentant l'activité de collagénase. Et le deuxième effet est l'activité anti inflammatoire [37].

L'utilisation préventive et systématique des corticoïdes reste pour certains auteurs non justifiée. Ils peuvent diminuer la réponse immunitaire et par conséquent favoriser la surinfection viscérale [24] les études sur l'efficacité des corticoïdes dans la prévention des sténoses cicatricielles reste controversées.

Deux méta-analyses [37, 38] concluent à l'efficacité des corticoïdes dans la prévention des sténoses.

Certains auteurs sont pour l'utilisation de fortes doses de corticoïdes pour pallier aux phénomènes inflammatoires secondaires à l'ingestion de produit caustique. Ils décrivent une diminution de la fréquence des sténoses caustiques tout

en soulignant l'intérêt de débiter un corticothérapie dans les premières vingt-quatre heures après l'ingestion pour un effet maximal [35, 39, 40].

Benstia et al montre dans des modèles expérimentaux la supériorité de la Dexamétasone par rapport à la Prédnisone dans la prévention des rétrécissements cicatriciels [41].

La corticothérapie, en parallèle à cela, est abandonnée par la majorité des auteurs francophones qui la réservent à la dyspnée laryngée [107, 111, 112, 113]. Les corticoïdes pour eux sont inutiles et parfois dangereux vu les risques de perforation gastrique et de surinfection [114].

La corticothérapie garde la faveur des auteurs anglo-saxons [115] qui préconisent sa prescription précoce avant la 48ème heure à fortes doses et durant trois semaines.

Dans notre série, la corticothérapie a été utilisée chez 66.3%.

F. traitement expérimentaux :

Plusieurs traitements sont en stade de l'expérimentation dans un but de prouver leur efficacité dans la prévention des sténoses caustiques

- D-pénicillamine : utilisé pour réduire la synthèse de collagène. Elle est administrée par sonde de gastrostomie en dose unique et permis chez le rat d'obtenir une diminution du nombre de sténose expérimentales [42]
- Ilprost analogue de la protacycline : [43] une étude expérimentale a été réalisée pour étudier les effets de l'ilprost, un analogue de la protacycline, l'œsophage après une brûlure caustique. Les résultats indiquent que l'ilprost a un effet préventif dans l'œsophage brûlure caustique expérimentale chez le rat.
- Héparine : une étude expérimentale a été réalisée pour étudier les effets de l'héparine sur l'œsophage après des lésions caustiques et les résultats ont

- montré que par son effet anticoagulant, anti thrombotique et son effet protecteur sur l'endothélium, l'héparine peut avoir un effet bénéfique sur la cicatrisation [44].
- Ebselen : cette molécule agit par son effet anti inflammatoire, son puissant pouvoir anti oxydant et anti apoptotique. Le traitement par Ebselen pendant 28 jours, dans une étude expérimentale, a diminué la peroxydation lipidique élevée et a également augmenté le taux d'enzymes anti oxydantes réduits [45].
 - Kétotifène : stabilisateur de mastocytes et antagoniste des récepteurs H₁ de l'histamine, a un effet préventif dans le développement de la fibrose dans un modèle expérimentale de l'œsophagite caustique chez les rats [41].
 - Traitement anti oxydant : les radicaux d'oxygène peuvent jouer un rôle important dans la phase aigüe des brûlures caustiques empêchant le dépôt de collagène. La vitamine E et ou l'Oméprazol ont été testés sur des lésions caustiques causées par des agents acides et les résultats sont encourageants [46]. Sur un autre modèle expérimental ont été testés la vitamine E et la Méthylprednisolone comme anti oxydant sur des rats qui diminuent le taux d'hydroxy proline et inhibe ainsi la synthèse de collagène et donc la formation de sténose [47,48].
 - Ibuprofène : largement utilisée comme anti inflammatoire et anti pyrétique dans la pratique médicale et peut également avoir un effet préventif sur la formation du collagène, le développement de fibrose et par conséquent prévenir la formation de sténose après des lésions caustiques de l'œsophage.
 - Acide caféique phénétyle ester : utilisé pour ses propriétés anti inflammatoire, immunomodulatrice, anti oxydante et anti mitotique.

VI- Les complications :

Les sténoses cicatricielles représentent en effet la principale complication évolutive des œsophagites caustiques. Leur constitution dépend essentiellement de la sévérité des lésions caustiques initiales [10, 12, 35, 36, 116].

A.La fréquence de survenue des sténoses :

Les sténoses œsophagiennes compliquent 50 % des brûlures caustiques graves et 3 à 30 % de l'ensemble des ingestions réelles [46].

Dans notre série on a dénombré 14 cas au bout de 10 ans donc 1.4 cas/an, ce résultat est comparable à celui de Hida N. [148] qui avait 1 cas/an et encore de F.Huet et al [49] qui avaient 0,66 cas/an, par ailleurs les autres séries ont noté beaucoup plus de cas :

- 138 cas de sténoses au bout de 10 ans soit 13,8 cas/an dans la série algérienne de B.Touchene et al [138].

- 3,4 cas/an pour Bittencourt et al [19], 2,28 cas /an pour SHOHAN et al [78].

Tableau 49: tableau comparatif de la fréquence des sténoses caustiques dans les différentes séries.

Séries	Nombre de cas (nb)	Durée d'étude (ans)	Nombre de cas/an
Bittencourt et al (Brésil) [19]	34	10 ans	3,4
Sohan L. Broor et al (India) [78]	16	7 ans (1986 à 1993)	2,28
F HUET et al (Paris) [49]	6	9 ans	0,66
M .Mekki et al (Tunisie) [32]	5		
L.C.L. Lan et al (China) [51]	3	6 ans (1986 à 2002)	0,5
DK Gupta (India) [139]	13	2 ans	6,5
Saleem MM (Singapore) [140]	18	8 ans (1998-2006)	2,25
PS Ganga: CHU de Lille [136]	34	11 ans et 4 mois	3
B.Touchene et al [138] (Algérie)	138	10 ans (1993-2003)	13,8
Hida N. [148]	10	10 ans (2002 à 2012)	1
notre série	14	10 ans (2006-2016)	1,4

B. Signes fonctionnels de la sténose :

La dysphagie est le maître symptôme de la sténose œsophagienne. L'installation de la dysphagie est souvent progressive, variant de quelques jours à une ou deux semaines. Elle s'accompagne rarement de douleur et presque jamais d'hémorragie digestive. Elle est souvent sévère, mais elle est difficile à grader objectivement. A l'instar de plusieurs autres auteurs, nous avons classé la dysphagie en : [64,136, 18]

- * Grade 1 = légère, aux solides seulement.
- * Grade 2 = modérée, aux semi-solides.
- * Grade 3 = sévère, aux solides et aux liquides.

* Grade 4 = très sévère avec impossibilité d'avaler même la salive (hyper-sialorrhée).

L'intensité de la dysphagie n'est pas corrélée toujours de façon linéaire avec l'importance de la sténose, elle est en partie liée à l'existence de lésions d'œsophagite associées (inflammation et œdème mais aussi troubles du péristaltisme œsophagien) [141].

Nos résultats sont similaires à certains rapportés par la littérature, 15.22% des malades ont présenté une sténose caustique cicatricielle, 85.56% d'entre eux ont présenté une dysphagie comme signe prédictif de la sténose un seul malade a présenté des vomissements et une dysphagie.

C. Les lésions endoscopiques à la phase aigüe :

En 2013 Dalus [118] dans une étude rétrospective sur 302 cas tous âgés de plus de 15 ans, en Inde, précise que les 98 patients qui ont évolué vers une sténose caustique avaient tous au départ des lésions œsogastriques sévères stade IIb et III.

Dans notre série 57.15% avaient des lésions sévères stade IIb et III.

D. Le produit en cause des sténoses œsophagiennes :

La plupart des auteurs s'accordent sur la responsabilité du produit caustique type base dans la formation de sténose cicatricielle [34,64, 72, 84, 100, 109,119, 120,121].

Dans notre étude 64.29% des malades ayant une sténose cicatricielle ont ingéré un produit alcalin (LA SOUDE CAUSTIQUE ET LA POTASSE).

Dans une étude expérimentale, en 2011 Okata [122] produit des lésions caustiques par application de Hydroxyde de Sodium Na OH avec des concentrations différentes au niveau de l'œsophage distal de 58 rats, le groupe A (control) =5 ,

groupe B (application d'une solution saline) n=5, groupe C (Na OH 5%) n=6, groupe D (Na OH 10%) n=7, groupe E (Na OH 20%) n=8, groupe F (Na OH 30%) n= 10, groupe G (Na OH 40%) n=11, groupe H (Na OH 50%) n= 6. Les résultats étaient comme suit dans le groupe C 100% de survie 0% de sténose, dans le groupe D 100% de survie et 43% de sténose, dans le groupe E 71% de survie et 43% de sténose les 3 décès causés par la dysphagie, le groupe F 80% de survie et 50% de sténose les 2 décès liés à la dysphagie totale et le dernier groupe H 33% de survie et 100% de sténose, les décès au nombre de 4 secondaire à la perforation digestive.

Tableau 50: tableau comparatif du produit en cause dans les sténoses caustiques

Séries	produit alcalin	produit acide	produit oxydant
Sohan L. Broor et al. [78]	17 cas	7 cas	0 cas
M. Mekki et al. [32]	3 cas	1cas	1cas
DK Gupta New Delhi [139]	8 cas	5 cas	0 cas
PS Ganga et al. [163]	27 cas	5 cas	2 cas
Hida N.[148]	4cas	5 cas	0 cas
notre série	9 cas	5cas	0 Cas

E. Le traitement des sténoses :

Le traitement conservateur des sténoses constituées par des dilatations œsophagiennes est admis par la plupart des auteurs [49,50, 53, 128, 129, 130].

1- Dilatations œsophagiennes:

La dilatation endoscopique précoce, par bougies, démarrée entre 3 et 6 semaines après l'ingestion vise à éviter la sténose mais fait courir les risques d'infection et de perforation selon Leslie et Goldman [117].

Les dilatations œsophagiennes ne seront commencées qu'en cas de constatation de la sténose et pas avant la phase de cicatrisation qui est de 3 semaines selon Paris [108]. Elles sont efficaces sur les sténoses limitées en hauteur, uniques ou double [108].

Leur fréquence est hebdomadaire puis mensuelle, trimestrielle jusqu'à l'obtention d'une lumière suffisante permettant une alimentation subnormale.

Dans notre série, on a utilisé la dilatation mécanique par les bougies de Savary Guilliard. Le calibre des bougies utilisées variait de 5 à 12 avec au maximum de 3 bougies de diamètre croissant pour chaque séance de dilatation.

Alors que dans les autres séries plusieurs types de dilatateurs ont été utilisés sauf dans la série de B.Touchene et al [138] qui ont utilisé aussi les bougies de Savary Guilliard et la série de M.Mekki et al [32] qui n'ont utilisé que le dilatateur à ballonnet type Rigiflex.

2- Nombre de séances de dilatation :

B.Touchene et al [138] avaient une moyenne de 12 séances/malade. M. MEKKI [32] : 36 séances réalisées soit une moyenne de 7 séances par malade avec des extrêmes de 1 à 10 séances /malade. Bittencourt et al [19] ont une moyenne de 13,7 séances /malade avec des extrêmes entre 1 à 36 séances/patient. **Le nombre moyen des dilatations réalisées dans notre série est 12.69 par malade et des extrêmes de 3 à 40 séances.**

Tableau51: tableau comparatif du nombre des séances de dilatation entre les différentes séries.

Séries	moyenne de séances / malade	extrêmes des séances
Bittencourt et al [19]	13,7	1 à 36
Sohan L. Broor [87]	7,8	1 à 20
DK Gupta [139]	6,3	4 à 14
SALEEM MM et al [140]	34,2	
F .HUET et al [49]	3,8	1 à 8
M.MEKKI et al [32]	7	4 à 10
PS Ganga et al [163]	20	1 à 62
B. Touchene et al [138]	12	1 à 25
Hida N. [148]	10,1	4 à 21
Notre série	12.69	3 à 40

3- Résultats de la dilatation :

L'inefficacité à long terme, l'action traumatisante, les risques de perforation et de dégénérescence de l'œsophage caustique non exclu ; remettent en question ces dilatations œsophagiennes et leur font préférer la solution chirurgicale par la plupart des auteurs. [107, 114,117].

M.Mekki et al [32] avaient tiré un bénéfice considérable de séances de dilatations dans 80% des cas avec une alimentation sans dysphagie. Un seul échec a été observé chez un enfant qui présentait une double sténose œsophagienne. Aucune complication n'a été constatée.

Dans notre série 35.71 % des enfants sont actuellement en rémission complète, 42.86% sont en cours de dilatation. Trois cas de perforation œsophagienne ont été notés sur un nombre total de séances de dilatation de 165 séances, ce qui fait une incidence de 0.02%.

Dans la littérature, la fréquence des perforations après dilatation de sténose caustique est comprise entre 0,25 et 0,9 % [142,143]. Les perforations sont beaucoup plus fréquentes lorsque les sténoses sont longues, serrées et excentrées. B.Touchene [138] avait une incidence de 1,4%..

4- Traitement médical:

Un traitement médical anti-sécrétoire est systématiquement associé à la dilatation, il comprend les IPP pour traiter le RGO associé, en cas d'échec un traitement chirurgical est envisagé : celui-ci consiste alors en un montage anti-reflux de type Nissen.

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

9 enfants ont bénéficié d'un montage anti-reflux type Nissen.

5- La Mitomycine C :

Est un agent antiprolifératif utilisé en application locale, en inhibant l'activité fibroscopique, la mitomycine module ainsi le processus de cicatrisation, utilisée dans la prise en charge des sténoses trachéales récidivantes et plus récemment des sténoses œsophagiennes.

La mitomycine est appliquée localement sur la sténose œsophagienne de façon répétée (4 fois) avec une durée de contact avec la muqueuse de 5 minutes au cours de la même séance de dilatation.

Son utilisation réduit les sténoses récidivantes et le nombre de séances de dilatation [55, 56, 57]. Les complications à long terme, après un traitement à la mitomycine C, en particulier les lésions dysplasiques n'ont pas été rapportées chez de jeunes enfants dans la littérature [58].

6- Sonde de calibrage :

La mise en place précoce d'une sonde naso gastrique afin d'éviter la survenue de sténose a été utilisée avec des degrés de succès variable [52, 59, 60, 61] elle permet d'éviter la formation de synéchie au niveau des lésions œsophagiennes, en empêchant la formation excessive de granulome, la rétraction du tissu fibreux et de faciliter la réépithélialisation.

Cette endosynthèse permet une alimentation gastrique sans le recours à une gastrostomie, une dilatation continue précoce et sans traumatisme et facilite les dilatations ultérieures. Les sondes naso-gastriques en caoutchouc siliconé [61] sont les plus utilisées.

Par ailleurs, la mauvaise tolérance de la sonde par les patients est rapportée par la littérature [62], la sonde doit être maintenue en place pendant une durée de 3 à 4 semaines [60] voire des durées plus longues de plus de 3 mois [59]. Ces

prothèses favorisent le RGO, des réactions inflammatoires et peuvent par conséquent être à l'origine de sténoses longues et retard de cicatrisation [59].

7- L'endoprothèse :

Cette technique consiste à mettre en place une endoprothèse siliconée, métallique ou en plastique dans les sténoses œsophagiennes résistantes aux dilatations. La technique de mise en place de prothèse non ou partiellement couvertes laissées en place indéfiniment est grevée d'une importante morbidité [63]

Actuellement sont privilégiées les prothèses entièrement couvertes du fait de leur rétractibilité potentielle. Le délai optionnel entre leur mise en place et leur retrait n'est pas déterminé.

8- le traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical est indiqué devant l'échec ou complication du traitement endoscopique et également devant les sténoses serrées et longues [64]. Le remplacement œsophagien ne doit pas être réalisé avant un délai de 3 mois après une ingestion de caustique [65].

Plusieurs techniques sont proposées : la résection anastomose par trachéotomie droite avec morbidité élevée [60], la myotomie longitudinale de décortication œsophagienne indiquée dans les récurrences précoces.

L'œsophagoplastie consiste à remplacer l'œsophage et rétablir la continuité. La technique en interposant le colon est la plus utilisée [66]. Plusieurs transplants coliques peuvent être utilisés : le colon transverse, le colon droit, le colon gauche qui sont anastomosés en iso péristaltique [67, 68]. Le colon droit par sa meilleure vascularisation est le transplant le plus choisi par certains auteurs [26,69] .

La réalisation d'une colo plastie n'est pas dénuée de risque, notamment vasculaire et le traitement de leurs complications (nécrose, sténose persistantes) n'est pas consensuel [70].

La plastie de l'œsophage par l'estomac ne peut être effectuée qu'en l'absence de lésions gastriques.

Les transplants de jéjunum sont très fragiles, nécessitent de micro anastomoses vasculaires et sont pourvoyeurs d'une morbidité significatives [71].

La complication redoutable en péri opératoire ou post opératoire précoce est la nécrose du transplant (colique ou gastrique) liée à une mauvaise appréciation de l'apport vasculaire de ce dernier. Elle se manifeste dès le 2^{ème} ou 3^{ème} jour post opératoire par un syndrome infectieux de médiastinite ou péritonite imposant l'exérèse immédiate du transplant. On cite également, la perforation ou torsion du transplant colique, la déchirure trachéale, le pneumothorax, l'hématome cervicale et la redondance colique.

Les complications tardives les plus fréquentes sont : le lâchage de l'anastomose ou fistule [72], la sténose de l'anastomose cervicale due à une mauvaise appréciation du niveau supérieur de la lésion caustique pariétale œsophagienne et suivie d'une insuffisance de résection en direction du pharynx, l'hémorragie au niveau anastomotique, le dumping syndrome transitoire et l'éventration.

Dans notre série, un seul patient a bénéficié d'une oesophagoplastie colique, il a été sujet à une dilatation de l'anastomose 3fois. La décision de procéder à l'oesophagoplastie a été prise mais non encore faite pour deux autres patients dont la sténose est devenue rebelle à l'effort de dilatation.

VII- L'évolution :

A. Surveillance à long terme :

Cette surveillance s'impose en raison du risque de développement d'un carcinome épidermoïde estimé à 1000 fois supérieur à celui de la population générale [73]. Son incidence varie de 2.3 à 6.2%. Il est situé le plus souvent dans le tiers moyen de l'œsophage.

Un intervalle moyen de 40 ans a été rapporté entre l'exposition aux caustiques et son développement [74, 77].

L'ASGE [75] et la SFED [76] recommande une surveillance endoscopique 15 à 20 ans après l'exposition au caustique puis des contrôles tous les ans à trois ans. Des colorations (acide acétique, lugol) sont recommandées lors de ces endoscopies afin de dépister les lésions néoplasiques à un stade précoce.

B. Mortalité:

Le taux de mortalité varie selon qu'il s'agisse de cas vus précocement ,0.5% à 11% [107, 108], ou qu'il s'agisse de formes sévères: 27à 58.3% [16, 123,124].

Le taux de décès est faible dans les séries infantiles : 0.5% pour Symbas [125] et 1.7% pour Morgon [126], tandis que les plus forts pourcentages de mortalités sont notés dans les séries de chirurgiens ; tel est le cas de Peix [124] avec 58.3% et Ribet [158] avec 27%.

Dans les séries marocaines, le taux de mortalité a été de 1.4% ; 4.2% ,11.7%, 28% respectivement dans les séries de Trabi [127] EL Moussaoui [99], Drissi [100] et Tadimi [101].

Un seul malade de notre série est décédé chez lui suite à une dénutrition sévère, cela fait un taux de1.09 % qui est conforme aux résultats des séries infantiles.

C. Les facteurs pronostics:

La nature de l'intoxication intervient sur le pronostic ; Ribet rapporte 14 décès sur 41 tentatives suicidaires (soit 34%) et 2 décès sur 17 ingestions accidentelles (soit 11.8% des cas).

L'état des patients à l'admission détermine également le pronostic selon si le malade est en état de choc ou stable sur le plan hémodynamique et circulatoire.

Les stades IIb et III se compliquent plus fréquemment d'hémorragie et de perforations dans la phase précoce et évoluent plus volontiers vers la sténose dans la phase tardive. Ceci concorde indéniablement avec l'analyse de notre série.

VIII- Prophylaxie:

Une prévention s'impose par la sensibilisation de la population sur la gravité des ingestions caustiques grâce à l'information audiovisuelle et écrite et par les législations de l'étiquetage et de la vente de ces produits caustiques.

En 1970, « the savety packaging act » aux Etats-Unis a établi une loi réduisant le pourcentage d'alcalins dans la composition des produits détergents destinés au ménage. Cette loi oblige également l'utilisation des dispositifs de verrouillages ne permettant pas aux enfants d'ouvrir les produits ménagers contenant plus de 10% d'agent caustique dans leur composition. Cette mesure a démontré son efficacité. [159]

Au Maroc, l'accès aux substances caustiques par les enfants est facile. Déjà leur vente est libre sans que les conditions de l'emballage et de l'étiquetage soient respectées, peu de produits ménagers ont des bouchons spéciaux empêchant l'ouverture facile par les enfants. A domicile, les produits caustiques sont transvasés dans des récipients alimentaires ou stockés dans des rangements accessibles aux enfants.

Finalement, la prévention secondaire des complications des ingestions caustiques et leur récurrence est une affaire de coordination entre les différents spécialistes qui prennent en charge ces enfants : les réanimateurs, les pédiatres, les gastro-entérologues pédiatres, les ORL, les chirurgiens pédiatres et les psychiatres.

CONCLUSION

L'Apparition sur le marché de multiple produits fortement corrosifs et leur utilisation de plus en plus fréquente et le non-respect des précautions d'utilisation explique l'augmentation de cet accident chez les enfants.

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

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

L'ingestion de produit caustique est potentiellement grave nécessitant une prise en charge lourde, longue, coûteuse et déprimante pour l'enfant

Pour toute ingestion de produit caustique (excepte l'eau de Javel) l'endoscopie digestive est justifiée et reste l'examen indispensable pour faire l'inventaire des lésions œsogastriques qui décident la nature de la prise en charge thérapeutique. Les formes diluées d'eau de Javel ne nécessitent guère une exploration endoscopique.

Les résultats de notre étude prouvent la totale nécessité de cet examen et démontent sa grande fiabilité.

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

La dilatation instrumentale représente la possibilité thérapeutique la plus intéressante en cas de sténose caustique œsophagienne et le dilatateur de Savary Gilliard est le seul utilisé dans notre étude et semble faire le consensus de presque tous les auteurs.

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

Perspectives

L'ingestion de produit caustique représente un véritable problème de santé publique. L'urgence est de développer des mesures de prévention qui consiste en :

1- Une prévention primaire qui est celle de l'éviction de l'ingestion de caustique par :

- La sensibilisation des parents aux dangers de ces produits toxiques associés à leur stockage inapproprié par des campagnes d'information en utilisant les médias à large diffusion (presse écrite, médias audiovisuels ...).
- Sensibilisation des pouvoirs publics pour la mise aux normes des concentrations des produits caustiques à usage domestique et des emballages.
- Recueil des données à visée épidémiologique.

2- La prévention secondaire est la prévention de la survenue des sténoses caustiques. Nous insistons sur l'intérêt de débiter le protocole de corticothérapie devant toute ingestion certaine ou suspectée au moins avant la FOGD initiale qui devrait être faite dans les 24 heures qui suivent l'ingestion et il faut œuvrer pour que cette prise en charge soit consensuelle et généralisée.

Nos efforts doivent s'accroître, d'autre part, pour le développement d'autres méthodes thérapeutiques des sténoses caustiques qui sont très difficiles à traiter et beaucoup plus astreignantes que les sténoses peptiques tels que:

- L'utilisation de la Mitomycine C en injection locale,
- L'ingestion de toxine botulique,
- Ou encore la mise en place de stents intra-œsophagiens.

RESUME

Résumé

L'ingestion de produit caustique est un accident fréquent chez l'enfant. Favorisée par le stockage inapproprié du produit et le volume ingéré est souvent minime. La gravité des lésions du tractus digestif dépend de la nature de produit. Elle réalise une urgence diagnostique et thérapeutique. L'atteinte digestive conditionne le pronostic à long terme et la sténose en constitue le risque majeur.

L'objectif de ce travail est d'étudier la problématique de la prise en charge initiale et à long terme des malades ayant ingéré un produit caustique tout en mettant le point sur les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, et endoscopiques.

Notre étude est rétrospective descriptive et analytique, portant sur 92 cas d'ingestion de caustiques colligés au service de Pédiatrie du CHU Hassan II de Fès, durant une période de 10 ans et demi s'étalant de janvier 2006 à Juin 2016.

Il s'agit de 92 enfants réparti en 58 garçons et 34 filles dont l'âge moyen est de 48.7 mois et qui ont ingéré accidentellement des substances caustiques (3 adolescents seulement ont ingéré un caustique dans le cadre d'autolyse)

L'eau de Javel est le produit le plus ingéré (plus de 44% des cas) suivi par l'esprit de sel dans 27% des cas, puis la soude et la potasse dans 7% et 5% des cas respectivement. L'ingestion était de petite quantité dans 30% des cas et non précisée dans 43%. Les manifestations cliniques sont variées : Vomissements (55%), douleurs épigastriques et rétro sternales (21%) ainsi que des lésions oro-pharyngées (14%) et des hémorragies digestives (9%).

La fibroscopie a été effectuée initialement chez 95% des malades, souvent dans les 48 premières heures. Elle a montré des lésions digestives stade 0 dans 70.65%, stade I dans 7.61% des cas, stade II et III dans 6.5% et 9.78% des cas respectivement.

L'étude analytique a étudié la corrélation entre les signes cliniques, le produit ingéré et les lésions œso-gastriques révélées. On a étudié également les paramètres, épidémiologique, cliniques et le produit ingéré par les malades qui ont développé la sténose caustique

On a trouvé une corrélation entre la présence des signes oro-pharyngés et les lésions endoscopiques.

Pour la prise en charge, 93% de nos patients ont été mis sous diète, et les deux tiers ont bénéficié d'un traitement médical à la phase aiguë à base d'IPP injectable, de corticoïdes et d'antibiothérapie.

La survenue d'une sténose caustique était la complication qui a concerné 14 patients. 13 malades d'entre eux ont été traités par dilatation endoscopique mécanique utilisant les bougies de SAVARY GUILLARD. Le nombre total des dilatations exercées était 165 séances et la moyenne était 12.69 séance/malade. La fréquence de survenue de perforation œsophagienne suite aux dilatations était 0.02%. On a noté une rémission complète chez seulement 35% d'entre eux après un recul moyen de 4.77 ans.

Enfin, il est important de signaler l'intérêt de l'information du public qui est une mesure essentielle dans toute action prophylactique contre les ingestions de produit caustique.

Abstract

The ingestion of caustic is a frequent accident in children. Favored by improper storage of the product and the volume ingested is often minimal. The severity of digestive tract injury depends on the nature of the product. It carries out a diagnostic and therapeutic emergency. Gastrointestinal damage affects the prognosis in the long term and the stenosis constitutes the major risk. The objective of this work is to study the problems of the initial and long-term management of patients who have ingested a caustic product. Then, focus on the epidemiological, clinical, and endoscopic characteristics.

Our study is retrospective descriptive and analytical, covering 92 cases of caustic ingestion collected in the department of Pediatrics CHU Hassan II of Fez, during a period of 10 years and six months extending from January 2006 to June 2016.

There are 92 children in 58 boys and 34 girls with an average age of 48.73 months who had accidentally ingested caustic substances (only 3 teenagers ingested caustic for the purpose of suicide).

Bleach is the most ingested product (over 44% of cases), followed by spirit of salt in 27% of cases, after soda and potash in 7% and 5% respectively. Ingestion of small quantity of product was noticed in 30% of cases and imprecise in 43%. Clinical manifestations are varied: vomiting (55%), epigastric and retro-sternal pain in 21% of cases, as well as oropharyngeal lesions (14%) and digestive hemorrhages (9%).

Fibroscope was initially performed in 95% of patients, often within 48 hours, showed Stage 0 digestive trauma in 70.65% of cases and Stage I in 7.61% of cases, Stage II and stage III in 6.5% and 9.78% of cases, respectively.

The analytical study studied the correlation between the clinical signs, the ingested product and the revealed esophageal lesions. Also, the epidemiological, clinical parameters and the product ingested by the patients who developed the caustic stenosis.

A correlation was found between the presence of oro-pharyngeal signs and endoscopic lesions.

For the treatment, 93% of our patients were put on a diet, and two thirds received medical treatment in the acute phase based on injectable PPI, corticosteroids and antibiotics.

Caustic stenosis was the complication that involved 14 patients. 13 patients were treated with mechanical endoscopic dilation using SAVARY GUILLARD candles. The total number of dilatations exerted was 165 sessions and the average was 12.69 session / patient. The frequency of esophageal perforation following dilatation was 0.02. Complete remission was observed in only 35% of patients after an average follow-up of 4.77 years.

Finally, it is important to note the value of public information, which is an essential measure in any prophylactic action against caustic ingestions

مطى

ان ابتلع هذا تكلوية هوائية الحوت عند اظفالوهذ ايرجع الى اتخاذ نطاييد ليملم نتيحجت مولوجها في ثير من لأد يظند نيل بدة إصابا بجاز الهضمي بتمتع لطي بيلعلم نتيح وهي تؤدي الى حالات الطور الرئوي تشخيصية لاجلجية بتيق المريء هو المضاعفة لأكثر خورة

الهدف هو العمل هو اساء لمشاكل التي تعانيها ناهلا ان ةأوليتطوي لة لأمدل لمرضى لذي يوعو المو لاكلوية. كذلك لترك يزع الى لخصائص بوليتسريو لة لتظير.

در اسدنا هو اسوة بة يوصو قحيلة يلية ، نتي 92 حالات ابلاغ مو لاكلوية لتي جمعها في قسم طب لأطفال بالمستشفى لجمعي الحسنا لثاني فليس وذلك خلا لثرة 10م نواتو اتوستا تشهر تمتد من اير 2006 الى نوي 2016.

هناك 92 من لأطفال حديث 58 تيل و 34 تيات بم توسط عمر 48.73هر اولذي يوعو اعطريق لأطفالمو لاكلوية (3 فقط اظهر له قبليو المو لاكلوية لغطولا نتحار).

المبطين لهو نتيح لأكثر نولولا أكثر من 44% من حالاتها يها روح لملح في 27% من حالاتها ، بعلصودا و اليوتس في 7% و 5% عالتو الي. وقد لوحظت نولكم يقغيرة املم نتيح في 30% من حالاتها لكانت برة يرة يقة في 43%.

الظله لير يرة تنوعا: لتيء (55%) لامله حوة لألمخ فالتص في 21% من حالاتها ، فضلا عا فالتل فم بلوم (14%)، نزل ببلجهاز الهضمي (9%).

نجم المظير الهضمي ل 95% من المرضى لفي اية غالبا في غضون 48 ساعة ، وظهرا لمظالمرد لة 0 في 70.65% من حالاتها ، المرردة لأولى في 7.61% من حالاتها ، المرردة لثاوية لمرح للثا لثة في 6.5% و 9.78% من الحالات عالتو اليها لإضافة لتيك تالم عثورة لى وجود علاقة بين وجود أعر طول فم بلوم الأفاتبا لمظار.

جُر ينتر لعللا يلية لعلقة بين الظله لير يرة لمل نتيح لثولوا أفان لمرريء أيضا درست لعلقة بين الظله لير بوليتسريو لة لتيح لذي يوعو له المرضى لذي يطورو تضيق في المرئ.

تالم عثورة لى علاقة بين وجود أعر طول فم بلوم الأفاتبا لمظار.

ضع 93% من مرضانا تحت ظلمخ ائي ، وحصل لتي المرضى عا لى الالحاطي في لمرردة لة لمل نتيح في الكورتيزون لضد التلحوية وظللا فر الزلمعدي ، عطر يوق لحق.

كل القديق المرئ من لضعافات التي تاطع ثول يها عد 14 مر يضبا ينمات م علاج 13 مر يضمان هم عطر يق
الباتلملطار باس تخام شموع SAVARY GUILLARD . وكن العنا لإجمالي لحصل لوسد يبعها لمظالم بنولة 165
حصه وكن لم توسط 12.69 حصه / المرطين . وكن معدل ثقالب المرط لاعتلا لية 0.02 . وقد لوخذت عا في كامل في 35% فقط من
المرضى بعد بم توالمط تا بعة من 4.77 نوات .

وأخير ا ، لنلم هم أن نؤكع لقة بمة إعلالم علمة ، وهو اء ضروري في أي عمل وقناي ضدا لا بة لعلامو لاكلوية .

ANNEXES

Annexe N°1

Une classification endoscopique des lésions a été proposée par Di Costanzo [11] (tableau 51) Chaque stade s'applique séparément aux lésions œsophagiennes et gastriques. La classification endoscopique initiale a un intérêt pronostique majeur. Cette dernière est consensuelle.

L'intérêt de la différenciation en stade IIa et IIb a été souligné par Zargar et al [10]. Cette classification permet de préciser l'étendue des lésions caustiques et plus précisément l'atteinte circonférentielle ou non, qui a un intérêt pronostique.

Tableau 51 : Classification endoscopique

stade	Description
Stade I	Erythème, œdème, ulcérations superficielles
Stade II :	Ulcération
-Stade IIa	Ulcération superficielle, Fausses membranes, hémorragie muqueuse
-Stade IIb	Ulcérations creusantes, confluentes, circonférentielles
Stade III :	Nécrose
-Stade IIIa	Nécrose focale
-Stade IIIb	Nécrose diffuse
Stade IV	Perforation

IV- La clinique :

Lésions buccales :.....

Douleurs rétro sternales ou épigastralgies :.....

Dysphagie :.....

Vomissements :.....

Hémorragies digestives :.....

Nausées :.....

Hyper-sialorrhées :.....

Détresse respiratoire :.....

Signes ORL :.....

Autres :.....

V- Examen clinique :

Poids : Taille :.....

TA :.....FC :.....FR :.....

Etat général : bon / assez bon / mauvais

Signes de dénutrition :.....

Signes de déshydratation :.....

Examen de la bouche :.....

Examen ORL :.....

Examen de l'appareil respiratoire :.....

Reste de l'examen somatique :.....

VI- Endoscopie :

Recours au naso gastroscopie : oui.....non.....

Délai entre l'ingestion et la réalisation de l'endoscopie : Avant6h/[6h et 24h]/ Apres 24H

Sédation utilisée :.....

Siège des lésions : 1/3 SUP.....1/3 MOY..... 1/3 INF.....

Etendue :.....

Classification des lésions :.....

0 (normal) / 1 (érythème) / 2a (ulcération superficielle) / 2b (ulcération creusante confluente) /3a (nécrose focale non circonférentielle) / 3b (nécrose diffuse circonférentielle) /4 (perforation)

VII- Paraclinique :

- **Biologie :**

FNS :.....

Bilan de crase :.....

Bilan rénal :.....

- **Radiologie :**

Radiologie de thorax :.....

Fibroscopie bronchique : ouinon.....résultat.....

TDM thoraco-abdominale : oui.....non résultat.....

TOGD :.....

VIII- Prise en charge thérapeutique :

Arrêt de l'alimentation : ouinon.....

Sonde naso-gastrique :.....

IPP : OuiNon..... DoseDurée.....

Antibiothérapie : Oui.....Non.....Durée.....Dose.....

Corticothérapie : Oui.....Non.....DuréeDose.....

Traitement chirurgical : Stade.....Type..... Délai.....

Hospitalisation en réanimation : Oui.....NonDélai.....

IX- Les complications :**1-Précoce :**

Pneumopathie d'inhalation : Oui.....Non.....Traitement.....

Complication métabolique rénal et hépatique : Oui.....Non.....Traitement.....

Hémorragie digestive : Oui.....Non.....Traitement.....

2- tardives :

Sténose œsophagienne : Oui.....Non.....

Signe fonctionnel de la sténose :.....

Délai par rapport à l'ingestion:.....

Fibroscopie :

- Délai.....
- Sténose : nombre :.....
 - Siège :.....
 - Etendu :.....
 - Degrés :.....
 - Caractère franchissable ou Non.....

Traitement de la sténose :

- Gastrostomie : Oui.....Non.....
- Jéjunostomie : Oui.....Non.....
- Dilatation :
 - Sédation : Oui.....Non.....Type.....
 - Nombre de bougies par séance.....
 - Calibre de bougies utilisées.....
 - Nombre total des séances.....
 - Bienfaits obtenus après dilatation :
 - Devenue franchissable/Reste infranchissable/Saignement minime ou modéré ou important
- Surveillance après dilatation :
 - TA :.....T° :.....FC :.....FR :.....
 - Emphysème cutané :.....
 - Détresse respiratoire.....
 - Radiographie du thorax post-dilatation :.....
 - Persistance de la dysphagie:.....
 - Prise du poids :.....délai :.....
 - Fibroscopie du control :.....délai.....résultat.....
- Complication de la dilatation :

Aucune.....

Syndrome hémorragique.....

Perforation œsophagienne.....

Pneumo médiastin/ pneumothorax/ pneumopéritoine

Bactériémie.....

Malaise vagal.....

Mortalité.....

X- Evolution :

- Guérison.....
- Récidive des sténoses.....
- Persistance des sténoses.....
- Recours à la chirurgie après dilatation.....
- Perdu de vue.....
- Décès.....

Annexe N°03 :

Procédure de désinfection des endoscopes souples non auto lavables :

1-Pré-traitement sur le lieu d'examen :

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

2-Réalisation du test d'étanchéité

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

3-Premier nettoyage : 10 minutes

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

4-Deuxième nettoyage : 5 minutes

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

5-Désinfection manuelle : 15 minutes

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

6-Rinçage terminale

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

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

7-utilisation

a) Immédiate : pas de séchage

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

Utilisation après stockage

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

8-Stockage de l'endoscopie propre

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

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

9-traçabilité

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

Annexe N°04 :

Protocole lors d'une ingestion de produit caustique

Interrogatoire minutieux avec l'entourage :

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

Examen clinique du malade :

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

A ne pas faire :

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

Prise en charge thérapeutique :

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

Endoscopie digestive :

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

Investigation laryngoscopie: si dysphonie ou dyspnée

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Nelson R. Walson P. Kelly M.: caustic ingestion Ann EmergMed. 1983; 12 559-562.
- [2] Batemand N: Corrossive. The medicinepublishingcompany Ltd 2003.
- [3] E. Mas. A.Breton : Unité de Gastro-entérologie hépatologie, nutrition et Diabétologie Hôpital Des Enfants, F-31059 Toulouse. France
- [4] k. berange Fédération digestive, Hôpital Purpau, F-3 1059, Toulouse France.
- [5] J. Landru, L. Jacob. Anesthésie-réanimation pour lésions de l'œsophage après ingestion d'un produit caustique. EncyclopédieMédico-chirurgicale (2003) 36-726-A-10.
- [6] Borja A. R. , Ransdell HT Jr, Thomas TV, Johnson W. Lye injuries of the esophagus. Analysis of ninety cases of lye ingestions.Thorac Cardiovasc.Surg 1969; 57,533-8.
- [7] cardona JC , Daly JF. Current management of corrosive esophagitis. annatolrhinolaryngol 1971;80:521-7
- [8]Einsh, Shanding B. , Stephens CA. Twenty one year experience with the pediatric gastric tube. J Pediatre Surg. 1987; 22: 77-81.
- [9]Friedman EM. Caustic ingestion and foreign bodies in the orodigestive tract of children pediattrclin. North am. 1989;36:1403-10
- [10]Zargar SA, Kochhar R, Meheta SK. Role of fibroptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. gastrointest. endosc. 1991;37:165-9.
- [11] Di Costanzo J: place de l'endoscopie dans les atteintes corrossives du tractus digestif superieur. Acta endoscopia 1980 ; 10(3) : 71
- [12] Lamireau T ; Rebouissoux L ; Denis D ; Lancelin F ; Vergnes P ; Fayon M, Accidentalcausticingetion in children : isendoscopyalwaysmandatory ? J PediatrGastroenterolNutr 2001, 33:81-4.

- [13] Bettali P. Falchetti D. Giuliani S. Pane A. Dall'Oglio L. de Angelis G L, et al. Caustic ingestion in children: is endoscopy always indicated? The results of an Italian multicenter observational study- *Gastrointestinal Endosc*2008 ; 68 : 434-9.
- [14] Cheng HT. Cheng CL. Lin CH. Tang JH. Chu YY. Liu NJ. Et al. Caustic ingestion in adults: the role of endoscopic classification in predicting outcome. *BMC Gastroenterology* 2008; 8:31.
- [15] Homan CS. Maitra SR. Lane BP. Thode HC. Sable M : therapeutic Effects of water and milk for acute alkali injury of esophagus. *Annal of emergency médecine* 1994; 24(1).
- [16] Celerier M : les lésions caustiques de l'œsophage chez l'adulte. *ANN chir* 2001;126 945-9
- [17] Yegare RAR. Bashtar R. BashashatiM :Artoesphages Fistula due to caustic Ingestion. *Eur J VascEndovascularSurg* 2008; 35.187-189.
- [18]Grozier F. Celerier M: œsophagites caustiques. *Encycl Med Chir Gastro- enterololgie* 9-200-A-10.
- [19] Bittencourt PFS. Carvalho SD. Ferrier AR. Melo SFO. Andrade DO: Endoscopic Dilatation of esophageal Strictures in children and adolescents, *journal pediatri (lio J)* 2006; 82(2): 127-31.
- [20] Doprettere AJR: lésions œsophagiennes caustiques de l'enfant *Acta Endoscopica* 1994; 24 (4).
- [21] Gumasts V. Pradyman B: Ingestion of corrosive substances by adults. *Am J Gastroenterol* 1992; 87 1-5.
- [22] Lachaux A. Mas E. Breton A. Barange K : Consensus en Endoscopie Digestive : prise en charge des oesophagite caustiques. *Actaendosc.*2011 ; 41 303-308.

- [23] Wason S: The emergency management of caustic ingestion. The journal of Emergency Medicine 1985; 2 175-182.
- [24] Di Costanzo J. Noirclerc M. Cambert H. Paris J C. Huncke P. et al : conduite actuelle en présence d'ingestion de caustique. Actaendoscopica 1985; 15(2): 179-186.
- [25] Thirlwall AS. Friedman N. Leighton SEJ. Sanders M. Jacob A.: caustic soda ingestion a case presentation and review of the literature. International journal of pediatric otorhinolaryngology. 2001; 59 129-135
- [26] Hugh TB. Kelly MD.: corrosive ingestion and surgeon. J Am CollSurg 1991; 189(5): 508-52.
- [27] Ansari MM. Haleem S. Harris SH. Khan R. Zia I. Beg MH.: isoled corrosive pyloric stenosis without esophageal involvement: an experience of 21 years. Arab Journal of Gastroenterology 2011; 12 94-98.
- [28] Ranasamy K. Gumaste V.: Corrosive ingestion in adults. Journal of clinical gastroenterology 2003; 37(2): 119-124.
- [29] Zbalgui A. Mi-jan. De La Torre A. Saes-Royulaf LMA. Yogurt Del Moral L. Ojjeda GC. : Severe gastrophageal lesions due to caustics: the role of nutritional support. NutrHosp 1995 10 (6): 364-7.
- [30] Karagiozoglulampoudi T. Agkidis CH. Chryssostomidusarvantidis K. Tserisk : Conservative management of caustic substance ingestion in pediatric department setting, short-term and long-term outcome Diseases of esophagus 2011; 24 86-91.
- [31] Mamede RCM. De Mello-Filho FV. : Treatment of caustic ingestion: an analysis of 239 cases. Diseases of the esophagus 2002; 15(3): 210-213.

- [32] Mekki M. Said M. Belghith M. Kricheme I. Chelly S. Jouini R. et al : Dilatation Pneumatique Des Sténoses Caustiques De l'œsophage Chez L'Enfant. A propos de cinq cas. Arch Pediatr 2001; 8489-92.
- [33] Mutaf O. Gneç A. Herek O. Demicran M. Ozcan C. Arikan A.: Gastro esophageal reflux: a determinate in the outcomz of caustic esophageal burns. Journal PediatrSurg 1996; 31(11): 1494-5.
- [34] Baskin D. Urganci N. Abbasoglu L. Alkim C. Yalcin M. Kardag C. et al. : A Standardised protocol for the acute management of corrosive ingestion in children. PediatrSurgInt 2004; 20 824-828.
- [35]Hawell JM. Dalsey WC. HartssellFW.:Sterords for the treatment of corrosive esophageal injury: a statistical analysis of past studies. American Journal of Emergency Medicine 1992; 10(5):115.
- [36] Ferguson MK. Migliore M. Star Zak VM.: Early Evaluation And Therapy For Caustic Esophageal Injury. The American Journal of Surgery 1989; 157.
- [37] Morikawa N. Honna T. Kuroda T. Watanabe K. Tanaka H. Takayasu H, et al.: High dose intravenous methylprednisone resolves esophageal stricture resistant to ballon dilatation with intralesional injection of dexamethasone. PediatrSurgInt 2008; 24 1161- 1164.
- [38] Fulton J A. Hoffman R S: Steroids in second degree caustic burns of the esophagus: A systematic pooled analysis of fifty of human data: 1956 – 2006. Clinical Toxicology 2007; 45 402-408
- [39] Boukhtir S. Brini I. Mrad S M. Amri F. Chaabouni M. Hariz M B, et al.: Large Doses of Steroids in Caustic Esophagitis in Children. A Tunisian multicentric study. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition 2004; 39 (1): 451-452.

- [40] Breton A. Olive J P. Cadranel S. Dabadie A. Borderon C. Luzzani S, et al.: Management of Severe Caustic Oesophageal Burns in Children with Very High Doses of Steroid. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2004; 39 (1): 458.
- [41] Bautista A C. Tojo R S. Varela R C. Estevez E M. Villanueva E J .Cadranel S: Effects of Prednisolone and dexamethasone on alkali burns of the esophagus in rabbit. *J PediatrGastroenterolNutr* 1996; 22 275-283.
- [42] Gehanno P. Guédon C. Marche C .Lallemant Y: Modèle expérimental d'étude des sténoses caustiques de l'oesophage et leur prévention .Essai de la D-pénicillamine. *Ann OtoLaryngol* 1978; 95 373-8.
- [43] Ekingen G. O' Zden M. Sozubir S: Effect of the prostacyclin derivate iloprost in experimental caustic esophageal burns. *PediatrSurgInt* 2005; 21 441-444.
- [44] Bicakci U. Tander B. Deveci G. Rizalar R. Ariturk E. Bernay F: Minimally invasive management of children with caustic ingestion: less pain for patients. *PediatrSurgInt* 2010; 26 (3): 251-5.
- [45] Ocakci A. Coskun O. Tumkaya L. Kanter M. Gurel A. Hosnuter M, et al.: Beneficial effects of Ebselen on corrosive esophageal burns of rats. *International journal of Pediatric otorhinolaryngology* 2006; 70 45 -52.
- [46] Topaloglu B. Bicakci U. Tander B. Ariturk E. Kilicoglu- Aydin B. Aydin O, et al.: Biochemical and histopathologic effects of omeprazole and vitamin E in rats with corrosive esophageal burns.*PediatrSurgInt* 2008; 24 555-560.
- [47] Gunel E. Caglayan F. CaglayanO .Akillioqlu I: Reactive Oxygen Radical Levels in Caustic Esophageal Burns. *Journal of Pediatric Surgery* 1999; 43 (3): 405-407.
- [48] Gunel E. Caglayan F. Caglayan O. CanbilenA .Tosun M: Effect of antioxidant therapy on collagen synthesis in corrosive esophageal. *PediatricSurg Int* 2002; 18 24-2.

- [49] Huet F. Mougnot J. Salehi T. Vannerom Y: Les dilatations oesophagiennes en pédiatrie: étude de 33 patients. Arch pédiatr 1995; 2 423 -430.
- [50] Kukkady A. Pease P W B: Long-term dilatation of caustic strictures of the esophagus. PediatrSurgInt 2002; 18 486-490
- [51] Lan L C I. Wong K K Y. Lin S C I. Sprigg A. Clarke S. Johnson P R V, et al.: Endoscopic Ballon Dilatation of Esophageal Stricture in Infants and children: 17 Years' Experience and literature Review. Journal of Pediatric Surgery 2003; 38 (12): 1712-1715.
- [52] Contini S. Garatti M. Swarray-Deen A. Depetris N. Cecchini S. Scarpignato C: Corrosive esophageal strictures in children: Outcomes after timely or delayed dilatation. Digestive and Liver Disease 2009; 41 263 - 268.
- [53] Broto J. Asensio M. SolerJorro C. Marhuenda C. Gil Vernet J M. Acosta D, et al.: Conservative treatment of caustic esophageal injuries in children: 20 years of experience. PediatrSurgInt 1999; 15 323 -325.
- [54] Gundogdu H Z. Cahit T F. Buyukpamukgu N. Hicsonmez A: Conservative Treatment of Caustic Esophageal Strictures in Children. Journal of Pediatric Surgery 1992; 27 (6): 767- 770.
- [55] Afzal N. A. Albert D. Thomas A L. M.T: A child with esophageal strictures. Lancet 2002; 359 (9311): 1032.
- [56] Kumar A. Bhatnagar V: Topical application of mitomycin-C in corrosive esophageal strictures. Journal of Indian Association of Pediatric Surgeons 2005; 10 (1): 25- 2.
- [57] Mahler T. Schawagten K. Veereman G. Verhelst A. Van Caillie B: A new therapy for an old disease: The use of topical Mitomycin C (MIT C) in caustic oesophageal strictures. Journal of PediatricGastroenterology and Nutrition 2004; 39 (1): 361-362.

- [58] Coopman S. Michaud L. Fayoux P. Guimber D. Delattre A. Turck D, et al.: Application de mitomycine C dans les sténoses œsophagiennes de l'enfant: devenir à moyen terme. *Gastroenterol Clin Biol*, 2009; 33.
- [59] Dehesdin D. Andrieu-Guitrancourt J. Ingouf G. Peron J: Brulures caustiques de l'oesophage chez l'enfant. A propos de l'endoscopie initiale et du calibrage de principe. *Annales d'Oto-laryngologie* 1982; 99 497 -504.
- [60] Harouchi A. Bellamine A: Sténoses caustiques de l'œsophage chez l'enfant. *Chirurgie digestive de l'enfant* 1989; 115 79-85.
- [61] Wijburg F A. Heymans H S A .Urbanus N A M: Caustic Esophageal Lesions in Childhood: Prevention of Stricture Formation. *Journal of Pediatric Surgery* 1989; 24 (2): 171-173.
- [62] Canty T G. LoSasso B E: One-Stage Esophagectomy and In Situ Colon Interposition for Esophageal Replacement in Children. *Journal of pediatric surgery* 1997; 32 (2): 334-337.
- [63] Siersema P D. Wijkerslooth L R: Dilation of refractory benign esophageal strictures. *Gastrointestinal Endoscopy* 2009; 70 (5): 1000-1012.
- [64] Lamireau T. Lianas B. Deprez C. El Hammar F. Vergnes P. Demarquez J L, et al. : Gravité des ingestions de produits caustiques chez l'enfant. *Arch Pédiatr* 1997; 4 529—534.
- [65] Panieri E. Rode H. Millar A J W. Cywes S: Oesophageal replacement in the management of corrosive strictures: When is surgery indicated? *PediatrSurgInt* 1998; 13 336- 340.
- [66] Hamza A. Abdelhady S. Cherif H. Hasan T. Soliman H. Kabesh A, et al.: Caustic esophageal strictures in children: 30 years' experience. *Journal of Pediatric Surgery* 2003; 38 (6): 823 -833.

- [67] Bassiounyl .Bahnassy A: TranshiatalEsophagectomy and Colonic Interposition for Caustic Esophageal Stricture. *Journal of Pediafric Surgery* 1992; 27 (8): 1091- 1096.
- [68] Khan A R. Stiff G. Mohammed A R. Alwafi A. Ress B I .Lari J: Esophageal replacement with colon in children. *PediatrSurg Int* 1998; 13 79 - 83.
- [69] Pellerin D. Nihoul-Kefete C. Revillon Y. Jan D: Les oesophagoplasties pour sténoses caustiques de l'oesophage de l'enfant. *Chirurgie (Mémoires de l'académie)* 1989; 115 (1): 86 -92.
- [70] Garrett D. Anselmo D. Ford H. NdiforchuF .Nguyen N: Minimally invasive esophagectomy and gastric pull- up in children. *PediatrSurgInt* 2011; 27 737- 742.
- [71] Dunn James C Y. Fonkalsrud E W. Applebaum H. Shaw W W . Atkinson J B: Reoperation after Esophageal Replacement in Childhood. *Journal of Pediatric Surgery* 1999; 34 (11): 1630-1632.
- [72] Bautista A C. Estevez E M. Varela R C. Villanueva A J. Tojo R S .Cadranel S: A rectospective analysis of ingestion of caustic substances by children: Ten years statistics in Galicia. *Eur J Pediatr* 1997; 156 410 - 414.
- [73] Kiviranta UK: Corrosion and nine Cases of corrosion carcinoma. *ActaOtolaryngol* 1952; 42:89-95
- [74] Imr J. Kapp M.: Arguments against long-term conservative treatment of esophageal strictures due to corrosives burns. *Thorax* 1972; 27: 594-8.
- [75]Hirota WK. Zucker Man MJ. Adler DG. Davila RE. Egan J. Leignton JA. Et al. ASGE guideline: the role of endoscopy in the surveillance of premalignant conditions of upper GI tract. *GastrointestinalEndosc* 2006; 63: 570-80.

- [76]Herbach D. Napoleon B. Delchier JC.: indications des biopsies digestives au cours de la fibroscopie ou du dépistage des néoplasies œsogastroduodénales. *Actaendoscopica*2009 ; 39 :274-7.
- [77] Kim YT. Sung SW. Kim JH. : Is it necessary to respect the diseased esophagus in performingreconstrudtion for corrosives esophageal stricture? *Eur J Cardio-thoracSurg* 2001; 20:1-6.
- [78] Broor S L. Lahoti D. Bose P P. Ramesh G N. Raju G S. Kumar A: Benign esophageal strictures in children and adolescents : etiology, clinical profile ,and result of endoscopic dilatation. *GastrointestinalEndoscopy* 1996; 43 (5): 474-477
- [79] Ekouya B. Oko A. Okoko A R. Moyen G M: Les intoxications aiguës chez l'enfant à Brazzaville.*Revue Cames* 2008; 06 (serie A): 85-87.
- [80] Arici M A. Ozdemir D. Oracy N. Buyukdeligoz M. TuncokY .Kalkan S: Evaluation of caustics and household detergents exposures in an emergency service. *Human and ExperimentalToxicology* 2012; 31 (6): 533- 538.
- [81] Agossou-Voyeme A K .Ayivi B: Les brullures caustiques de l'oesophage chez l'enfant. Prise en charge de 52cas au CNHU de Cotonou. *Le Bénin Médical* 1999; 12-13 111-116.
- [82] Poley J-W. Steyerberg E W. Kuipers E J. Dees J .Hartmans R: Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy. *Gastrointestinal endoscopy* 2004; 60 (3): 372-377.
- [83] Turner A. Robinson P: Respiratory and gastrointestinal complication of caustic ingestion in children. *Emerg Med J* 2005; 22 359-361.

- [84] A. Claustre. Ingestion de produits caustiques. In: Danel V., Barriot P. Les intoxications aiguës. Paris: Arnette, 1993: 315-325.
- [85] Hijazeen R: Corrosive burns of the upper gastrointestinal tract among Jordanian children. *Annals of Saudi Medicine* 1998; 18 (2).
- [86] Bobin S. Culioli F. Manach Y. Narcy P: Ingestion de caustiques chez l'enfant A propos de 138 observations. *Acta Endoscopica* 1984; 14 (5): 309 -315.
- [87] Roida S. Ait Sabl. Sbini M: Ingestion de produit caustique chez l'enfant. *Journal de pédiatrie et de puériculture* 2010; 23 179-184.
- [88] DI CONSTANZO J., NOIRCLERC M., JOUGLARD J. ET AL.: New therapeutic approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract. *Gut*, 1980; 21: 370-5.
- [89] MA. RODRIGUEZ, JL. MEZA FLORES: Clinical-epidemiological characteristics in caustics ingestion patients in the Hipólito Unanue National Hospital. *Rev Gastroenterology Peru*. 2003 Apr-Jun; 23 (2): 115-25.
- [90] SEN CHRISTESEN HBT: Caustic ingestion in adults-epidemiology and prevention. *J Toxicol-Clin Toxicol* 1994;32:557-568.
- [91] ACR NUNES, JM. ROMAOZINHO, JM. PONTES, V. RODRIGUES, M. FERREIRA, D.GOMES, D.FREITAS. Risk factors for stricture development after caustic ingestion. *Hepato-Gastroenterology* 2002; 49: 1563-1566.
- [92] M. Weber, D. Renaud, P. Bauer, PE. Bollaert, S. Boileau, G. Grodidier. Aspects actuels des intoxications par ingestion de caustiques : à propos d'une série de 49 observations. *J Toxicol Clin Exp* 1992; 12: 27-33.
- [93] UMASTE V.V., DAVE P.B.: Ingestion of corrosive substances by adults. *Am.J.Gastroenterol.* 1992; 87: 1-5.
- [94] CELERIER M, GAYET B. : Les brûlures par ingestion de caustique. In editors. Les traumatismes de l'œsophage. Paris: Arnette-Blackwell; 1995. p. 9-64.

- [95] www.facmed-annaba.com/medecine/anatomie/DUODENO
- [96] BRUN J.G., CELERIER M., KOSKAS F. et al., BLUNT: Thorax esophageal stripping: an emergency procedure for caustic ingestion. Br. J. Surg.1984; 71: 698-700.
- [97] JR. IBARA, MI. MBEMBA, M. OKOUO, BI. ATIPO -IBARA, PH. NGOMA MAMBOUANA, DEBBY GASSAYE, JL.NKOUA, A. ITOUA -NAGAPOUROU : Lésions caustiques du tractus digestif supérieur de l'adulte. Aspects étiologiques et endoscopiques à propos de 104 cas. Ann GastroenterolHepatol 1997 ; 33 (3) : 136-139.
- [98] BRETTE M., AIDAN K., HALIMI B. ET AL.Pharyngo-esophagoplasty by right coloplasty for the treatment of post-caustic pharyngo-laryngeal esophageal burns: a report of 13 cases. Ann. Oto-laryngol. Chir. Cervico-fac. 2000; 117 p: 147-54.
- [99] MOUSSAOUI A. Lésions caustiques du tube digestif supérieur Thèse de médecine -rabat-1985, n°/220.
- [100] HD. EL IDRISSE, M. KAFIH, M. RIDAI, NO. ZEROUALI. Les brûlures caustiques du tractus digestif supérieur : à propos de 349 cas. Lyon Chir 92, 1996 : 148-152.
- [101] TADIMI A. Les brulures du tractus digestif supérieur après ingestion d'esprit de sel ; point de vue du réanimateur. Thèse en médecine -Casablanca-1986, n°231.
- [102] DE FERRON P, GOSSOT D, SARFATI E, CELERIER M. : Les lésions œsogastriques par ingestion d'eau de javel chez l'adulte. Presse Med 1987; 16:2110-2112.
- [103] DOURNON. Lésions du tractus digestif supérieur par ingestion d'agents caustiques. Étude d'une série de 68 cas. Thesemed. NANCY 2006 n °12.
- [104] MD. BRETTE, D. AIDAN, JP. MONTEIL. Brûlures de l'œsophage : indications thérapeutiques. Encyclopédie médico-chirurgicale 1994 ; 20-820-A-10

- [105] L. MARTIN, F. MOUREY, L. JACOB. Ingestion de caustique. MAPAR. Communications scientifiques. Le Kremlin-Bicêtre : MAPAR Ed., 1995 : 529-542.
- [106] G. RIGO, L. CAMELLINI, F. AZZOLINI, S. GUAZZETTI, G. BEDOGNI, A. MERIGHI, L. BELLIS, A. SCARCELLI, F. MANENTI. What is the utility of selected clinical and endoscopic parameters in predicting the risk of death after caustic ingestion? *Endoscopy*. 2002 Apr; 34 (4):304-10.
- [107] NOIRCLERC. M, CHAUVIN. G, JOUGLARD.J, GARBE.L, ET DICOSTANZO.J. Les brûlures du tractus digestif supérieur. EMC., Paris, estomac-intestin, 4-1978,9200 a-10, p: 1-14.
- [108] PARIS.J, HOUCKE.PH, LISAMBERT.B, DESURMONT.PH, CANT INEAU.A, ET INEAU.A, ET DESSEAUX G. Brûlures digestives hautes par substances corrosives, réflexions à propos de 25 observations. *Med.Chir.Dig*.10, p : 97-101.1981.
- [109] De Jong A L. Macdonald R. Ein S. Forte V. Turner A: Corrosive esophagitis in children: a 30-year review. *International Journal of pediatric otorhinolaryngology* 2001; 57 203 -211.
- [110] Mourey F. Martin L. Jacob L: Brûlures caustiques de l'œsophage. Conférence d'actualisation SFAR 1996; 595-606.
- [111] LAVAUD.J, PEYNEGRE, BESSON -LEAUD.M et CLOUP.M : Les intoxications par caustique chez l'enfant *Sem.hop.Paris*, 55, n°17-18, p : 883-889,1979.
- [112] LECLERC, KASWIN.R, CELERIER.M, DUBOST.C : Brûlures caustiques oesogastriques de l'adulte, étude anatomo-pathologique. *Ann.oto-laryng.Paris*, 95, n°6, p : 389-393,1978.
- [113] NARCY.P ET MANACH.Y : Traitement d'urgence d'une brûlure récente de l'œsophage. *Ann. oto-laryng. Paris*, 95, n°6, p: 361-366, 1978.

- [114] JEBIRA.A, DAOUES.A, BEN YOUNES.M ET FOURATI.M : Les œsophagites caustiques : considérations diagnostiques et thérapeutiques .A propos de 16 cas. La Tunisie Médicale, vol.63, n°11, p: 601-608,1985.
- [115] ADAM.J, BIRCK.G: Pediatriccaustic ingestion Annals of O.R.L., USA, vol.91, n°6, part.1, 1982.
- [116] Anderson K D. Rouse T. Randolph J G: A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of oesophagus. N Engl J Med 1990; 323 (10): 637-40.
- [117] LESLIE.P, GOLDMAN and JEAN M.WEIGERT: Corrosive substance ingestion: review The American journal of gastro-enterology, USA; vol.79, n°8, 1984, p: 85.
- [118] Dalus D. Mathew A J .Pillai S S: Formic acid poisoning in a tertiary care center in south india: A 2 year retrospective analysis of clinical profile andpredictors of mortality. The Journal of Emergency Medicine 2013; 44 (2): 373-380.
- [119] Makela J T. LaitinenS .Salo J A: Corrosive injury of the upper gastrointestinal tract after swallowing strong alkali. Eur J Surg 1998; 164 575-58.
- [120] Estrera A. Taylor W. Mills L . Platt M: Corrosive burns of the esophagus and stomach: A recommendation for an aggressive surgical approach. The Annals of Thoracic Surgery 1986; 41 276- 283.
- [121]Havanond C. Havanond P: Initial signs and symptoms as prognostic indicators of severe gastrointestinal tract injury due to corrosive ingestion. Journal of Emergency Medecine 2007; 33 (4): 349-353.
- [122] Okata Y. Hisamatsu C. Hasegawa T. Nishijim E: Development of a model of benign esophageal stricture in rats: the optimal concentration of sodium hydroxide for stricture formation. PediatrSurg Int 2011; 27 73-80.

- [123] SARFATI, P.ASENS, M.CELERIER, R.JADAT : Conduite à tenir devant lésions digestives après ingestion de caustiques. Sem .hop. 61, n°29, 2122-2129, 1985.
- [124] PEIX.J, BARTH.X, GODARD.J, ET MOTIN.J : Les brûlures graves du tractus digestif supérieur par le Destop. Lyon chir.tome 81, n°4, p/241-244 ,1985.
- [125] SYMBAS.P, VLASIS.S, and HATCHER'S: Esophagitis secondary to ingestion of caustic materiel Ann.thorac.surg. , usa, 1983, vol.36, n°1.
- [126]MORGON. A ET DUBREUIL: Les œsophagites corrosives e.m.c. paris, oto-rhino-laryng., 20820.a10.1984, p : 1-10.
- [127] TRABI A. : Les œsophagites corrosives (à propos de 138 cas) revue de la littérature Thèse en médecine –Casablanca-1987, n°241.
- [128] De Peppo F. Rivosecchi M. Federici G: Conservative Treatment of Corrosive Esophageal Strictures: A Comparative Study of Endoscopic Dilatations and Esophageal Stenting. *PediatrSurgInt* 1993; 8 2-7.
- [129] Lee H J. Lee J H. Seo J M. Lee S K. Choe Y H: A single center experience of self – bougienage on stricture recurrence after surgery for corrosive esophageal strictures in children. *Yonsei Med J* 2010; 51 (2): 202-205.
- [130] Marie J P. Dehesdin D. De Sevin E. Andrieu-Guitrancourt J: [Ingestion of caustics by children. Report of 23 deep lesions.Therapeutic attitude and long-term results].*J Toxicol Clin Exp* 1991; 11 (7-8): 387-400.
- [131]Jean-Marc Gornet. Prise en charge diagnostique et thérapeutique des brûlures digestives par caustique. Les Journées EPU Paris VII - Journée de Gastroentérologie Paris, 7 janvier 2005.
- [132] Christophe Legrand, Marc Le Rhun, Stéphane Bouvier.
Prise en charge des ingestions de caustiques. *Hépatogastro. Volume 4, Numéro 6, 483-93, Novembre - Décembre1997, Mini revues*

- [133] H. Lambert, J. Manel, A. Bellou. Les ingestions de corrosifs.
In: Jaeger A., Vale JA. Intoxications aiguës. Amsterdam: Ed Elsevier, 1999: 333-350.
- [134] Rapport de la réunion de Consensus sur les lésions caustiques du tube digestif. Société Algérienne d'anesthésie, réanimation de soins intensifs et d'urgence. Alger, El Aurassi 1999.
- [135] MR. Lefriyekh, L. Aisse, J. Abousseir, NO.Zerouali. Ingestion de produits caustiques: conduite à tenir. Cahiers Méd 2002 ; 5 (54) : 48-51.
- [136] PS Ganga-Zandzou, Devulder C, Michaud L, Gottran F et al
Long - term follow up of children with esophageal caustic stenosis. ArchPediatr 1998 Jun; (5:6): 610-6.
- [137] P. Thomas. Exérèse viscérale précoce après ingestion sévère de caustique : systématique ou sélective ? Ann Chir 2003 ; 128 : 2-3.
- [138] N. Oumnia , B Touchene et al.: Dilatation des sténoses caustiques œsophagiennes de l'enfant : à propos de 138 cas (Algérie) SNFGE, 2005
- [139] DK Gupta M Srinivas, S Dave, A. Lall et al.: Epidemiological survey on corrosive esophageal strictures in children. Department of Pediatric Surgery, All n Institute of Medical Sciences, New Delhi, India Journal of Indian Association of Pediatric Surgeons. Year: 2003; Volume: 8; Issue: 2; Page: 80-85
- [140] Saleem MM Acquired esophageal strictures in children: emphasis on the use of string guided dilatations. Singapore Med J 2009; 50(1): 82-86.
- [141] Dakkak M, Hoare RC, Maslim SC, Bennet JR. Esophagitis is as important as esophageal stricture diameter in determining dysphagia. Gut 1993, 34:152-5.
- [142] Kim Deobald J, Kozarek RA. Esophageal perforation: an 8-year review of a multispecial clinic's experience. AmJ Gastroenterology 1992; 87:1112-9.

- [143] Shaffer HA, Valenzuela G, Mittal RK. Esophageal perforation. A reassessment of the criteria for choosing medical or surgical therapy. *Arch Intern Med* 1992; 152: 757-61.
- [144] Brini L. Halioui S. Aissa K. Siala N. Bouaziz A. Hariz M B, et al.: Esophageal strictures in children .Report of digestive Endoscopic Unit Activity. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2004; 39 (1): 447- 448
- [145] Tabeliouna K. œsophagite caustique chez l'enfant: prise en charge à la phase aigüe en réanimation pédiatrique. Thèse de doctorat. Faculté de médecine d'Oran-Algérie. 2011
- [146] Satar S. Topal M. Kozaci N: Ingestion of caustic Substances by adults. *American Journal of therapeutic* 2004; 11 (4): 258-261
- [147] Riffat F. Cheng A: Pediatric caustic ingestion: 50 consecutive cases and review of the literature. *Diseases of the Esophagus* 2009; 22 89-94
- [148] Hida N. les sténoses caustiques de l'œsophage chez l'enfant (à propos de 10 cas). Thèse de doctorat de médecine faculté de médecine de Fès-Maroc. Thèse N° 110/12. Juin 2012