

Liste des abréviations et acronymes

ANTI-H2 Inhibiteurs des récepteurs H₂ de l'histamine

ATB Antibiotiques

CAP centre antipoison

FOGD Fibroscopie œsogastroduodénale

CIVD Coagulation intra vasculaire disséminée

IPP Inhibiteurs de la pompe à proton

RGO Reflux gastro-œsophagien

VNI Ventilation non invasive

Sommaire

Dédicaces.....	II
Remerciements	V
Liste des abréviations et acronymes	XIV
INTRODUCTION.....	23
PREMIERE PARTIE : DONNEES DE LA LITTERATURE.....	26
1 DEFINITION.....	27
2 FREQUENCE.....	27
3 PRODUITS EN CAUSES	28
3.1 Produits très moussants.....	28
3.2 Produits peu moussants mais irritants.....	28
3.3 Produits très irritants	28
3.4 Produits caustiques.....	29
3.4.1 La nature du produit caustique	29
3.4.2 La concentration	29
3.4.3 La quantité ingérée	30
3.4.4 La viscosité du produit	30
3.4.5 La forme	30
4 MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES	30
4.1 Les bases fortes	30
4.2 Les acides forts	31
4.3 Les oxydants	32
4.4 L'ingestion de piles de batterie	34
4.5 Cas particulier	35
5 EVOLUTION HISTOLOGIQUE DES LESIONS CAUSTIQUES.....	36
5.1 Phase aiguë : Destruction tissulaire J1.....	36
5.2 Phase de détersion : J2-J8	36

5.3	Phase de réparation : J8-J30.....	37
5.4	Phase de cicatrisation au-delà de 30 jours	37
6	TOPOGRAPHIE DES LÉSIONS CAUSTIQUES.....	37
6.1	Sur le tube digestif	37
6.2	Sur l'arbre trachéobronchique.....	38
6.3	Autres atteintes.....	38
7	BILAN LÉSIONNEL	39
7.1	Signes cliniques	39
7.2	Examens paracliniques.....	40
7.2.1	Bilan biologique	40
7.2.2	Bilan radiologique	40
7.2.3	Endoscopie digestive	41
7.2.4	Endoscopie trachéo-bronchique	44
7.2.5	Autres examens.....	45
8	COMPLICATIONS DES ŒSOPHAGITES CAUSTIQUES	46
8.1	Complications aiguës	46
8.1.1	Hémorragies digestives.....	46
8.1.2	Perforations digestives.....	46
8.1.3	Perforation de l'arbre trachéo-bronchique.....	47
8.1.4	Complications septiques	47
8.1.5	Les fistules	47
8.2	Complications tardives.....	48
8.2.1	Sténose cicatricielle	48
8.2.2	Cancérisation œsophagienne	49
9	PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE.....	50
9.1	Nutrition.....	50
9.1.1	Alimentation entérale	50

9.1.2	Alimentation parentérale	51
9.1.3	Alimentation orale	51
9.2	Traitement médical associé.....	51
9.2.1	Anti sécrétoires	51
9.2.2	Antibiothérapie	52
9.2.3	Corticothérapie	52
9.3	Les traitements expérimentaux	53
9.4	Aspects thérapeutiques à la phase des sténoses œsophagiennes.....	58
9.4.1	Traitement conservateur	58
9.4.2	Traitement chirurgical	60
10	MORTALITE :	62
	DEUXIEME PARTIE : ETUDE PRATIQUE	63
1	OBJECTIFS.....	64
1.1	Objectif principal	64
1.2	Objectifs secondaires	65
2	PREPARATION DE L'ETUDE	65
2.1	Introduction de l'endoscopie digestive	65
2.2	Formation.....	65
3	MATERIEL ET METHODE :	65
3.1	Type d'étude	65
3.2	Durée d'étude.....	65
3.3	Lieu d'étude	66
3.4	Déroulement de l'étude.....	66
3.5	Etude	66
3.5.1	Protocole de prise en charge de l'ingestion de produit caustique.....	66
3.5.2	Endoscopie digestive	69
3.5.3	Transit œsogastroduodéal	69

3.6	Critères de jugement	70
3.6.1	Principal.....	70
3.6.2	Secondaires	70
3.7	Constitution de la cohorte d'étude	70
3.7.1	Population.....	70
3.8	Facteurs étudiés.....	70
3.8.1	Facteurs relatifs au produit caustique	70
3.8.2	Facteurs relatifs au traitement instauré et voie de nutrition.....	70
3.9	Recueil du consentement	71
3.10	Recueil des données	71
3.11	Techniques statistiques.....	71
3.11.1	Méthodes statistiques.....	71
3.11.2	Etude statistique.....	71
4	Résultats.....	72
4.1	Caractéristiques épidémiologiques et socio-économiques globales	72
4.1.1	Fréquence.....	72
4.1.2	Age –Sexe.....	73
4.1.3	Origine Géographique	74
4.1.4	Statut social.....	75
4.1.5	Période de l'accident	76
4.2	Produit caustique.....	78
4.2.1	Type du produit	78
4.2.2	Conditionnement	79
4.2.3	Circonstances de l'ingestion de caustique	79
4.2.4	Lieu de l'accident	79
4.2.5	Gestes pratiques après l'accident.....	81
4.3	Caractéristiques à l'admission	82

4.3.1	Caractéristiques cliniques	82
4.3.2	Caractéristiques endoscopiques	85
4.4	Classification après endoscopie	90
4.4.1	Les ingestions accidentelles de caustiques	90
4.4.2	Ingestion volontaire de produit caustique.....	97
4.5	Prise en charge thérapeutique	101
4.5.1	Traitement médicamenteux	101
4.5.2	Nutrition.....	103
4.5.3	Traitement des complications précoces	103
4.6	Evolution.....	104
4.6.1	Evolution favorable	104
4.6.2	Complications iatrogènes	105
4.6.3	Sténoses cicatricielles	106
4.7	Durée d'hospitalisation	111
4.8	Mortalité.....	111
TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES ET DISCUSSION		113
1	Analyse de nos résultats	114
1.1	Caractéristiques de l'étude.....	114
1.2	Caractéristiques épidémiologiques	114
1.2.1	Fréquence d'hospitalisation.....	114
1.2.2	Age-Sexe	114
1.2.3	Statut socio-économique des familles	115
1.2.4	Circonstances de l'ingestion.....	115
1.2.5	Période de l'année	116
1.2.6	Lieu de l'accident	116
1.3	La prise en charge	116
1.3.1	Prise en charge initiale.....	116

1.3.2	Résultats de l'endoscopie	117
1.3.3	Traitement d'urgence.....	120
1.3.4	Le traitement médicamenteux systématique.....	120
1.3.5	L'apport nutritionnel.....	121
1.3.6	Le contrôle et la surveillance de l'évolution	123
1.3.7	Les résultats du contrôle	123
1.4	Evolution ultérieure	124
1.4.1	Place du traitement conservateur	124
1.4.2	Place du traitement chirurgical	125
1.5	Mortalité.....	126
2	Comparaison de nos résultats avec les données de la littérature	126
2.1	Caractéristiques épidémiologiques	126
2.1.1	Age-Sexe	126
2.1.2	Statut socio-économique.....	128
2.1.3	Circonstances de l'ingestion	129
2.1.4	Période de l'année	131
2.1.5	Lieu de l'accident	132
2.2	Prise en charge	132
2.2.1	L'endoscopie	132
2.2.2	Les résultats de l'endoscopie.....	134
2.2.3	Le traitement médicamenteux systématique.....	143
2.2.4	L'apport nutritionnel.....	149
2.2.5	Le contrôle et la surveillance de l'évolution.....	152
2.2.6	L'évolution ultérieure	155
2.3	Mortalité.....	159
2.4	Prévention	159
	CONCLUSION & PERSPECTIVES	161

CONCLUSION	162
PERSPECTIVES	163
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	164
TABLEAUX & FIGURES	176
Liste des Tableaux	177
Liste des figures	180
ANNEXES	182
ANNEXE 1 : PROTOCOLES	183
ANNEXE 2 : FICHE TECHNIQUE	188
ANNEXE 3 : PROTOCOLE ENDOSCOPIE	197
ANNEXE 4 : PROTOCOLE ALIMENTATION	201
RESUMES	207
Résumé en langue française	208
Résumé en langue anglaise	209
Résumé en langue arabe	210

INTRODUCTION

Plus un enfant grandit, plus il acquiert de l'autonomie dans ses gestes et ses déplacements. Il est de plus en plus curieux et a de plus en plus envie d'imiter les adultes. Mais pour autant, il n'a pas toujours conscience du danger qui l'entoure ce qui fait que les accidents domestiques restent parmi les premières causes de consultation aux urgences pédiatriques. D'une manière générale les produits caustiques sont à usage domestique et leur ingestion réalise une urgence fréquente chez l'enfant. Si elle est majoritairement accidentelle et en faible quantité chez l'enfant de moins de 5 ans, elle peut être volontaire dans un but d'autolyse chez l'adolescent. Ces données expliquent que le type de lésions provoquées, les modalités de prise en charge et le pronostic sont souvent différents.

La fibroscopie œsogastrique est l'élément diagnostique essentiel qui détermine le pronostic et commande la stratégie thérapeutique. Cet examen nécessaire est systématique devant toute ingestion de produit caustique.

La prise en charge n'est pas consensuelle, mais elle doit se faire en milieu spécialisé comportant un accès rapide à une structure de réanimation si la clinique l'exige et un plateau technique adapté (endoscopie digestive, bronchique et chirurgie)

La prise en charge d'une lésion caustique à la phase aiguë comprend le traitement en urgence de toute détresse engageant le pronostic vital, telles que les lésions respiratoires et les perforations digestives. L'indication d'une œsophagectomie est très rare chez l'enfant du fait des faibles quantités de produit caustique ingérées.

Le traitement des séquelles tardives des œsophagites caustiques (sténoses œsophagiennes) est long et difficile.

A la phase aiguë qui est la période d'hyper catabolisme se pose le problème de nutrition. La prise en charge nutritionnelle doit être envisagée le plus tôt possible. Le choix de la voie d'administration est une affaire d'école.

Le stockage des produits caustiques dans un contenant destiné à l'alimentation est à l'origine de la majorité de ces accidents. L'amélioration de la réglementation concernant ces produits et les campagnes de sensibilisation de la population générale ont permis de réduire la fréquence de ces accidents dans les pays développés.

Le but de notre travail est de montrer l'intérêt et la place d'un protocole de prise en charge des œsophagites caustiques chez l'enfant dans un service de réanimation pédiatrique qui accueille ce type de patients, peu à peu, dans notre CHU, il a fonctionné pratiquement comme « centre antipoison » pour toute les ingestions de toxiques, si ce n'était pas sa vocation première. Il a été essentiel de veiller à maintenir un bon état nutritionnel et d'évaluer cette prise en charge afin de l'optimiser.

PREMIERE PARTIE : DONNEES DE LA LITTERATURE

ClicCourts.com

1 DEFINITION

On définit comme caustique toute substance susceptible du fait de son pH ou de son pouvoir oxydant d'induire des lésions tissulaires au niveau de son lieu d'application [174]. On distingue trois grandes classes de caustiques : les acides, les bases et les oxydants. Chacune de ces substances existe sous forme solide ou liquide [113, 118].

Les produits caustiques sont très répandus dans les ménages comme détergents, produit d'entretien et de bricolage, produits agricoles et pharmaceutiques. Ils sont à différencier des produits toxiques non caustiques qui sont nocifs pour l'organisme mais dont l'ingestion est sans conséquence locale sur le tube digestif et dont la prise en charge en cas d'ingestion n'est pas la même (ex : polish, essence...). Cependant, certains produits, en plus de leur causticité locale, ont une toxicité générale systémique qui domine l'évolution, par exemple : les antirouilles (hypocalcémie), le formol (hémolyse, œdème pulmonaire) et certains herbicides (fibrose pulmonaire, insuffisance rénale aiguë) [21].

2 FREQUENCE

Dans les années 80, la fréquence de l'ingestion de produits caustiques a été estimée à 1000 cas par an aux Pays –Bas et entre 5 000 à 15 000 aux U.S.A [69]. En France, elle a atteint 1 000 à 1 500 cas par an [143].

Actuellement cette incidence a connu une diminution grâce à la législation et une attention relative aux risques inhérents à la conservation des produits caustiques dans des emballages inappropriés dans les pays occidentaux. Par contre elle reste élevée dans les pays en voie de développement.

En 2004, selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), l'incidence des œsophagites caustiques était croissante d'Ouest en Est : 19/100 000 par an aux Etats –Unis, 187/100 000 par an dans les régions de l'Est de la Méditerranée et 243/ 100 000 par an en Asie [179].

Selon l'enquête INSP (Alger 1998) les ingestions de produits caustiques représentent 9% des accidents domestiques [24]. Sur une série de 483 patients colligés sur une période de 10 ans, comportant 247 enfants et 236 adultes, les lésions caustiques sévères ont été retrouvées dans 58% des cas [180]. Le service de pédiatrie de Bologhine à Alger a recensé 1788 enfants ayant ingéré un produit caustique sur une période de 10 ans [24].

L'incidence des œsophagites caustiques reste élevée dans les pays du Maghreb. En Tunisie elle est de 1800 cas par an à l'hôpital de Sfax [195].

3 PRODUITS EN CAUSES

Les produits ménagers peuvent être uniquement moussants, simplement irritants ou fortement caustiques.

3.1 Produits très moussants

Ce sont des savons liquides pour mains, les liquides pour laver la vaisselle à la main, les lessives liquides ou des poudres pour laver le linge à la main : leur constitution est à base d'agents tensioactifs anioniques et non ioniques, leur pH est proche de la neutralité et, en général, ils sont peu nocifs en cas d'ingestion. L'intoxication est soit asymptomatique, soit ne se manifeste que par une symptomatologie digestive (nausées, vomissements parfois douleurs abdominales) ou simple irritation de la sphère ORL.

L'ingestion de quantités importantes peut se compliquer d'un passage de mousse dans les bronches, objectivé par une toux, qui peut être à l'origine d'une détresse respiratoire. Une conjonctivite peut faire suite à une projection oculaire.

3.2 Produits peu moussants mais irritants

Ce sont les lessives (poudres, liquides, et tablettes) pour le lavage du linge en machine et les nettoyeurs ménagers multi-usages (sols, murs, surfaces de travail). Ils sont essentiellement constitués d'agents tensioactifs anioniques et non ioniques, mais ils contiennent aussi des substances irritantes (aux concentrations utilisées) telles que des sels alcalins de sodium (sulfate, perborate, carbonate ou silicate de sodium) pour les lessives en poudre, des glycols pour les lessives liquides et de l'ammoniaque ou de l'eau de Javel pour certains nettoyeurs ménagers « désinfectants ».

Le pH des lessives en solution à 1% est voisin de 10, et celui des nettoyeurs multi-usages est proche de la neutralité. La symptomatologie de l'intoxication est surtout digestive (nausées, vomissements, sensation de brûlures dans la bouche, douleurs digestives ou abdominales).

3.3 Produits très irritants

Les détachants textiles avant lavage dits « sans Javel » et les assouplissants textiles entrent dans cette catégorie. A base de peroxyde d'hydrogène (détachants textiles), d'ammoniums quaternaires

ou d'isopropanol (assouplissants textiles) en faibles concentrations, ces produits peuvent être très irritants pour des formulations concentrées (> 10-15% d'ammoniums quaternaires).

De plus, en cas d'ingestion massive suicidaire, les glycols contenus dans certains assouplissants peuvent provoquer des convulsions et des troubles de la conscience. Les produits de rinçage (lave-vaisselle) contiennent des tensioactifs non ioniques, de l'isopropanol et des chélateurs (acide citrique ou sulfamique, EDTA).

3.4 Produits caustiques

Si la gravité des lésions dépend de différents paramètres physicochimiques, leur étendue dépend des circonstances et des quantités ingérées [66, 96] :

3.4.1 La nature du produit caustique

Représenté par le pouvoir corrosif de la substance qui est son pH ou son pouvoir oxydant. Le caractère acide ou alcalin de l'agent caustique conditionne la profondeur des lésions [77] :

- Les bases fortes (pH > 12) entraînent des lésions proximales et profondes en rapport avec la viscosité du produit.
- Les acides forts (pH<2) donnent des atteintes superficielles et distales, la stase acide gastrique provoque un spasme pylorique qui protège le duodénum, mais favorise la prédominance des lésions antrales [232].
- Les oxydants sont fréquemment en cause ; les oxydants tels que le peroxyde d'hydrogène et les ammoniums quaternaires ont souvent un pH proche de la neutralité. Les lésions peuvent siéger tout au long du tractus digestif, parfois préférentiellement au niveau gastrique.
il s'agit d'eau de Javel surtout dont la faible causticité donne, le plus souvent, des brûlures bénignes, elle peut cependant être responsable de nécrose gastrique [171].

3.4.2 La concentration

La pluparts des agents caustiques concentrés entraînent une réaction exothermique en milieu aqueux. Dans un travail expérimental, Leape et al, cité par Moore [167] ont démontré que le contact durant une seconde d'une solution d'hydroxyde de sodium à 30% est capable d'induire une nécrose transmural de l'œsophage de chat.

Les produits caustiques concentrés entraînent des lésions sévères de la muqueuse digestive après un temps de contact court. Une solution de Na OH à 22% en contact avec la muqueuse

œsophagienne pendant 10 secondes et à 30% pendant 1 seconde sont capables d'induire des lésions graves [97].

3.4.3 La quantité ingérée

Un volume de 45 ml en moyenne est capable de provoquer des lésions très graves (correspondant à des nécroses localisées ou diffuses stade 3 selon la classification de Zargar [203], de 15 à 30 ml peut induire des lésions sévères (correspondant à des ulcérations creusantes et confluentes stade 2b) et moins de 15 ml des lésions modérées (ulcérations superficielles stade 2 ou simple érythème de la muqueuse digestive stade 1) [26].

Un volume de 50 ml peut être mortel [154].

3.4.4 La viscosité du produit

Elle conditionne la durée de contact avec la muqueuse. Les agents tensio-actifs augmentent cette durée [150]. Plus le temps de contact du produit caustique avec la muqueuse digestive est prolongé, plus les lésions œsogastriques sont sévères [97]. L'aspect solide ou visqueux de l'agent caustique induit des lésions plus sévères en raison du temps de contact plus prolongé avec la muqueuse que pour les liquides [154].

3.4.5 La forme

Les produits en poudre et en cristaux, difficiles à avaler ont tendance à adhérer à la muqueuse et provoquent préférentiellement des lésions focales de l'oropharynx et de l'œsophage proximal [167].

Les gels induisent un temps de contact prolongé entre le caustique et le tube digestif et entraînent des lésions en coulées 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 [21, 97, 118, 141, 225].

4 MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

4.1 Les bases fortes

Les radicaux OH⁻ sont à l'origine d'une solubilisation de la kératine, d'une hydrolyse du collagène et des protéines et d'une saponification des lipides. Cette nécrose de liquéfaction est responsable

d'une inflammation intense, de thrombose des vaisseaux sous séreux et d'extension lente en profondeur [222].

La vasoconstriction et la thrombose s'installent rapidement au niveau de la microcirculation œsophagienne avec les bases à forte concentration [178]. Les lésions sont initialement sous estimées mais évolutives avec risque de perforation pendant les 4 à 5 jours suivant l'ingestion [222].

L'ammoniaque liquide donne des lésions digestives caractéristiques par leur aspect hémorragique, sans topographie préférentielle [94].

Tableau 1 : Produits caustiques type base

Nature	Formule chimique	Formes	Usage domestique
Alcalin pH>12	Soude caustique	Solide, cristaux	Décapant four
	Hydroxyde de sodium NaOH	Pastilles Liquide	Déboucheur de canalisation
	Potasse KOH	Solide Liquide	Décapant
	Ammoniaque NH ₃	Liquide	Détartrant Agent de blanchiment

4.2 Les acides forts

Les ions H⁺ provoquent une intense déshydratation et une coagulation des protéines entraînant la mort cellulaire [214]. Cette nécrose par coagulation avec formation d'escarre limite l'aggravation des lésions en s'opposant à la pénétration du toxique sauf en cas d'ingestion massive [77, 222].

Le passage rapide de l'agent acide à travers l'œsophage limite le temps de contact du caustique avec la muqueuse. Les lésions siègent préférentiellement au niveau de l'œsophage distal et estomac [34, 183].

La stase acide au niveau de l'estomac provoque un spasme pylorique qui protège le duodénum, mais augmente le temps de contact de l'agent acide avec la muqueuse gastrique favorisant la prédominance des lésions antrales et pyloriques [93, 122, 156, 183].

La sténose du pylore peut constituer une complication tardive [12, 89, 148, 162, 183].

L'ingestion à jeun et la survenue d'un spasme pylorique sont des facteurs aggravants et la principale complication est la perforation précoce de l'estomac [43, 182] .

Une autre raison de la grande vulnérabilité de l'estomac aux agents acides est son épithélium cylindrique, tandis que celui de l'œsophage est de type épidermoïde plus résistant [211] .

Tableau 2 : Produits caustiques type acide

Nature	Formule chimique	Forme	Usage domestique
Acide fort pH < 2	Acide chlorhydrique (esprit de sel) HCL	Liquide	Détartrant Décapant
	Acide sulfurique H ₂ SO ₄	Liquide	Acide de batterie
	Acide nitrique NO ₃ H	Liquide	Décapant
	Acide fluorhydrique HF	Liquide	Antirouille
	Acide phosphorique H ₃ PO ₄	Liquide	Détartrant
	Acide faible	Acide acétique	Liquide
Acide sulfamique ou citrique			ou fer à repasser
Aldéhydes	Formol HCHO	Liquide	Désinfectant

4.3 Les oxydants

Les oxydants doivent, pour constituer une brûlure chimique, être en contact avec les muqueuses sous forme concentrée et pendant une période suffisante. Ils peuvent entraîner des lésions graves, souvent retardées, en particulier au niveau de l'estomac [129, 171].

Ils provoquent une dénaturation des protéines, notamment par la transformation des acides aminés en aldéhydes. Il s'agit de réactions exothermiques d'oxydation et de chlorination provoquant une nécrose cellulaire [82].

Dans le cas de l'eau de javel (hypochlorite de sodium), le risque est proportionnel à la concentration en chlore actif mais il dépend aussi de la quantité de stabilisant (soude).

Le pH des solutions d'eau de javel est alcalin, voisin de 11-12 [83].

Par convention, depuis 2001, l'eau de Javel contenant 9,6 g de chlore actif par litre (correspondant à 36° chlorométriques) est dite concentrée.

Dans les pays du Maghreb, certaines solutions titrent jusque 58° chlorométriques avec de grandes quantités de stabilisants, ce qui leur confère un pH très alcalin (≥ 13). Le risque caustique est majeur pour ces formulations concentrées.

La forme diluée (dite prête à l'emploi), qui contient 2,6 g de chlore actif (ou 9° chlorométriques), est surtout irritante et émétisante. Les pastilles contiennent en moyenne 1,5 g de chlore actif chacune. Une pastille dissoute dans 60 ml d'eau correspond à 60 ml d'eau de Javel diluée [200].

Les tentatives de neutralisation de l'hypochlorite de sodium par l'hyposulfite ont été abandonnées (réaction exothermique délétère, efficacité non prouvée). Lors d'un mélange accidentel avec un nettoyeur acide (détartrant par exemple), l'eau de Javel dégage des vapeurs de chlore, gaz caustique qui peut être responsable d'un bronchospasme, voire d'un œdème aigu lésionnel du poumon [129].

De même, lors du mélange eau de Javel-ammoniaque liquide, il se dégage des chloramines, gaz irritants pour les muqueuses trachéobronchiques.

Tableau 3 : Produits caustiques type oxydants

Nature	Forme chimique	Forme	Usage domestique
Oxydants pH neutre 11-12	Hypochlorite de sodium NaClO (Eau de javel)	Liquide	Nettoyant Désinfectant
	Dichloroisocyanurate de sodium (Eau de javel)	Patilles	Agent de blanchiment
	Permanganate de Potassium MNO ₄ K	Comprimés ou Cristaux	Antiseptique
	Peroxyde d'Hydrogène (Eau oxygénée)	Liquide	Antiseptique
	Ammonium quaternaire concentré		Assouplissant textile

4.4 L'ingestion de piles de batterie

Le microenvironnement de la cathode d'une pile active, une fois celle-ci placée dans le milieu conducteur de l'œsophage, devient rapidement basique (pH à 11), tandis qu'à l'anode, le pH devient acide (pH à 4). Les deux bornes de la pile se comportent probablement dans ce cas comme les deux électrodes d'un électrolyseur, ce qui provoque, à la cathode la réduction des molécules d'eau avec libération d'ions OH⁻, et à l'anode leur oxydation avec production d'ions H⁺.

On n'observe aucune modification de pH, ni aucune lésion histologique avec les piles vides, alors que des lésions ulcéronécrosantes, semblables à celles provoquées sur les muqueuses par les acides ou les bases, sont constatées au contact de l'anode et de la cathode de piles actives [147].

La destruction tissulaire du côté cathodique est plus profonde que du côté anodique. Ces constatations suggèrent fortement que la genèse de lésions digestives au contact d'une pile-bouton est partiellement due à la formation, aux bornes de cette pile et par des phénomènes électrolytiques, de composés acides et basiques responsables de brûlures chimiques [167, 209].

Elles induisent des lésions nécrotiques à partir de la troisième heure avec risque de perforation au-delà de la quatrième heure [222] .

Les lésions digestives peuvent également être induites par les piles contenant de l'oxyde de mercure. La corrosion de l'emballage plastique entraîne la décharge du contenu de la batterie qui est facilité par un environnement acide. Certaines de ces batteries peuvent contenir plus de 5g d'oxyde de mercure, c'est-à-dire une dose supérieure létale estimée. L'oxyde de mercure est néanmoins transformé en mercure métallique, moins toxique en raison d'une moins bonne absorption.

La fuite peut causer des brûlures œsophagiennes, gastriques ou intestinales, avec élévation du taux sérique de mercure et plus rarement des manifestations d'intoxication.

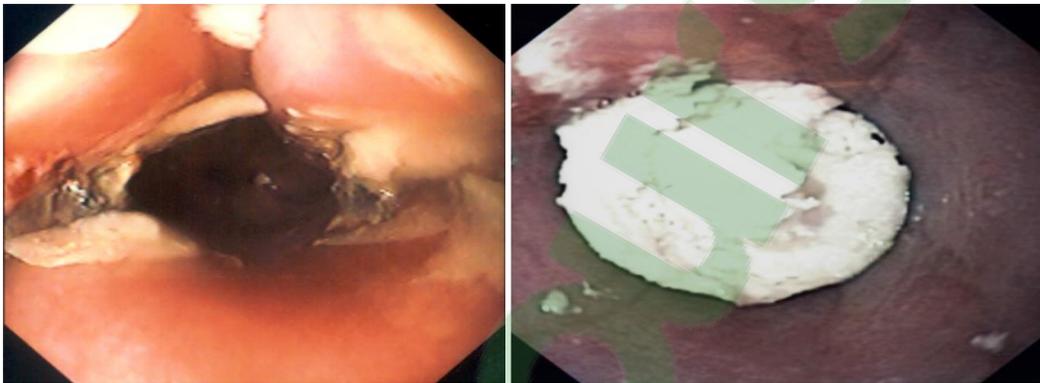


Figure 1 : Lésions caustiques induites par une pile de batterie Kay [131].

4.5 Cas particulier

- L'**antirouille** à base d'acide fluorhydrique, de bifluorure d'ammonium ou d'acide oxalique est redoutable car pouvant induire des perforations digestives d'apparition retardée par son action caustique et des troubles métaboliques (hypocalcémie majeure).

L'électrocardiogramme montre des signes d'hypocalcémie (allongement du QT, ondes T amples et pointues) et d'hypomagnésémie (allongement de QT, sous-décalage de ST, hyperexcitabilité myocardique).

Sur le plan biologique, la nécrose tissulaire entraîne une acidose métabolique et une hyperkaliémie.

Une atteinte rénale sévère les signes systémiques peuvent apparaître dans l'heure qui suit l'ingestion (paresthésie, agitation, convulsions, troubles de l'excitabilité cardiaque) [122, 171]

-L'**oxyde de Zinc**, par les transformations qu'il subit au niveau de l'estomac, peut induire des lésions caustique [151].

5 EVOLUTION HISTOLOGIQUE DES LESIONS CAUSTIQUES

L'évolution des lésions induites par le produit caustique se fait par la succession de plusieurs étapes [66, 194, 205].

Dans des études expérimentales des années cinquante, Boshier (1951) et Burford (1953) cités par Riffat [196] ont démontré que la pullulation bactérienne du tissu lésé est quasi constante, et que la prolifération fibroblastique avec synthèse de collagène débute entre la première et la troisième semaine.

La vasoconstriction et la thrombose contribuent à l'ischémie de l'œsophage, provoquée par les agents alcalins. Le changement du flux sanguin au niveau de l'œsophage n'est pas associé à l'amélioration du recrutement des cellules inflammatoires qui est médiée à travers une interaction des veinules de l'endothélium [178].

5.1 Phase aiguë : Destruction tissulaire J1

La muqueuse est hyperhémiee, siège d'ulcérations longitudinales avec œdème de la sous-muqueuse qui peut boursoufler la paroi. Il peut s'y associer thrombose et stase lymphatique. A ce stade la muqueuse est infiltrée de cellules inflammatoires [12, 118].

5.2 Phase de détersion : J2-J8

Les manifestations vasculo-sanguines sont au premier plan. Des thromboses veineuses et artériolaires sont responsables de phénomènes ischémiques.

L'œdème intéresse toutes les couches de la paroi. Les ulcérations sont comblées par un matériel fibrino- leucocytaire qui prend l'aspect de fausses membranes grisâtres au cours de laquelle les couches superficielles se détachent par lambeaux découvrant les ulcérations sous-jacentes, volontiers hémorragiques, spontanément ou lors de l'endoscopie. C'est à ce stade que la paroi digestive est la plus fragile, que le risque de perforation est majeur [167], et que l'infection est constante [66].

Des cas de néphrite tubulo-interstitielle aiguë peuvent être observés à cette phase [15].

5.3 Phase de réparation : J8-J30

Pendant ce stade l'œdème se résorbe progressivement pour faire place à une sclérose jeune (tissu de granulation prolifération fibroblastique et constitution de bourgeon charnu inflammatoire) [66, 167].

Des hémorragies ont été observées à ce stade par rupture des néo-capillaires du bourgeon charnu inflammatoire.

Des perforations peuvent survenir à partir du 8^{ème} après l'ingestion de produit caustique [89, 232], ainsi que des fistules œsophagiennes communiquant avec l'arbre trachéo-bronchique ou l'aorte.

Des sténoses œsophagiennes ont pu être observées dès le huitième jour [150], et les processus infectieux persistent fréquemment à cette phase.

5.4 Phase de cicatrisation au-delà de 30 jours

La fibrose qui se développe est très importante [12]. Elle peut déborder la paroi du tube digestif et parfois adhérer aux organes adjacents. Une sclérose rétractile est fréquente, elle déforme la lumière et la paroi du tube digestif.

La rétraction inextensible du tissu conjonctif composé essentiellement de collagène est responsable de la formation de sténoses cicatricielles [167, 222], qui se constituent généralement au delà de la 3^{ème} semaine [61, 66, 205].

La fibrose rétractile demeure évolutive jusqu'à la fin du troisième mois, parfois d'avantage pour les lésions pharyngées [81, 227].

6 TOPOGRAPHIE DES LESIONS CAUSTIQUES

6.1 Sur le tube digestif

Les lésions oropharyngées sont le résultat d'ingestion de produits caustiques en poudre ou en cristaux difficiles à avaler. Les gels par leur temps de contact prolongé avec la muqueuse digestive, provoquent également des lésions au niveau de la sphère buccopharyngée et de l'œsophage proximal [45, 97, 174, 194].

Les lésions œsophagiennes intéressent préférentiellement les trois zones de rétrécissement anatomiques et physiologiques [66, 167]: le rétrécissement coracoïdien situé au niveau de la bouche de l'œsophage, l'empreinte de l'arc aortique et la zone du sphincter œsophagien inférieur.

Les produits caustiques les plus visqueux, qui adhèrent plus longtemps avec la muqueuse œsophagienne tel que les bases, entraînent le plus souvent des lésions de l'oropharynx et de l'œsophage proximal [89].

La localisation gastrique des lésions caustiques est induite par les agents acides [21, 69, 89, 148, 167, 194]

6.2 Sur l'arbre trachéobronchique

Les lésions trachéobronchiques témoignent le plus souvent d'une atteinte digestive sévère [121]. Elles sont rares dans les ingestions de caustiques chez l'enfant et fréquentes lors des tentatives d'autolyse chez l'adulte par ingestion d'agents corrosifs majeurs. Le mécanisme n'est pas univoque :

- lésion directe suite à une inhalation contemporaine de l'ingestion, ou secondaire lors de vomissements. Dans ce cas les lésions se propagent de dedans en dehors et siègent dans l'arbre bronchique droit.
- Lésion indirecte par contiguïté consécutive à la propagation de la médiastinite à partir de nécrose progressive de l'œsophage laissé en place, les lésions se propagent de dehors en dedans sont souvent plus graves. Il s'agit de perforation de la membraneuse trachéale au point de contact de l'œsophage avec atteinte préférentielle de la paroi postérieure de la trachée, de la carène ou des premiers centimètres de la bronche souche gauche [113].

Secondairement l'évolution peut se faire vers des fistules trachéo-ou broncho-œsophagiennes qui sont tardives.

L'évolution vers la sténose ou la trachéo- ou bronchomalacie est possible et bien plus redoutable [119].

6.3 Autres atteintes

On peut observer des brûlures des mains, du thorax, du menton provoquées pendant l'ingestion ou les vomissements, des atteintes oculaires suite à la projection du produit caustique dans les yeux [122].

Les ingestions massives non opérées à temps peuvent se compliquer d'une diffusion des lésions par perforation gastrique, plus exceptionnellement œsophagienne.

La diffusion extradigestive du processus caustique peut être majeure au décours d'une perforation du tube digestif mais une véritable transsudation de caustique peut s'observer sans perforation ;

elle est alors responsable de lésions de voisinage dans un tableau de médiastinite ou de péritonite « caustique » [43].

7 BILAN LESIONNEL

7.1 Signes cliniques

Les lésions caustiques digestives présentent un large spectre de symptômes : dans la majorité des cas, l'enfant ne manifeste aucune plainte et l'examen physique est normal. Dans le cas extrême l'enfant est en état de choc ou de détresse respiratoire.

Contrairement à l'adulte, chez l'enfant les signes bucco pharyngées sont au premier plan. L'examen soigneux du patient permet la découverte d'irritations ou de brûlures au niveau de la région péri-buccale, des lèvres mais aussi d'autres parties du corps tel que les extrémités et la face antérieure du thorax liés soit à la manipulation du produit soit aux vomissements. L'inspection de la bouche, du pharynx peut montrer un œdème, des ulcérations ou encore des membranes blanchâtres, fragiles saignant facilement à la surface de la muqueuse buccale, de la langue, de la luette et des amygdales.

La détresse respiratoire post ingestion de produit caustique survient le plus souvent chez des enfants d'âge inférieur à deux ans. Elle est sans relation avec la nature du caustique [169]. L'issue est souvent fatale dans les détresses respiratoires secondaires à l'inhalation du produit caustique [199, 215].

Des lésions œsophagiennes parfois sévères, surviennent en l'absence de lésions bucco pharyngées ou de plainte abdominale. D'autre part, l'existence de lésions de la sphère oropharyngées ne signifie pas une atteinte œsophagienne [45, 63, 81, 96, 105].

Les ingestions massives de caustique sont responsables de manifestations générales qui sont d'autant des critères de gravité.

Un état d'agitation peut être secondaire à un état de choc avec hypo perfusion cérébrale. L'état de choc n'est retrouvé que dans les lésions caustiques graves et semble lié à l'hypovolémie secondaire à une fuite plasmatique considérable avec constitution rapide d'un troisième secteur.

Les troubles acido-basiques sont souvent rencontrés dans l'ingestion massive d'acide fort concentré. La baisse du pH témoigne d'une ingestion massive d'agent acide. L'acidose peut

aggraver un état de choc. Par contre il n'existe pas de corrélation entre le pH et l'ingestion de bases.

Les troubles de l'hémostase sont la conséquence d'un syndrome de consommation des facteurs de coagulation avec baisse du taux de prothrombine (TP), du facteur V, du fibrinogène et thrombopénie. Ces troubles s'expliquent probablement par la mise en circulation de facteurs procoagulants lors d'une destruction tissulaire massive, par des thromboses péri-viscérales étendues et enfin par l'existence d'un état de choc avec un bas débit.

7.2 Examens paracliniques

7.2.1 Bilan biologique

Il n'existe pas de bilan biologique particulier des œsophagites caustiques. Dans les lésions sévères on recherchera une acidose, une CIVD et, dans les lésions des voies respiratoires, les gaz du sang sont demandés de façon systématique.

Enfin la possibilité d'un acte chirurgical doit faire pratiquer un bilan préopératoire comprenant un groupage, une numération sanguine, un bilan d'hémostase et un ionogramme sanguin.

7.2.2 Bilan radiologique

7.2.2.1 Un cliché pulmonaire de face

Cet examen est demandé à la recherche de signes de perforation œsophagienne (pneumo médiastin, emphysème sous cutané, épanchement pleural) et dans le but d'évaluer l'état du parenchyme pulmonaire (signes d'inhalation bronchique, œdème pulmonaire).

7.2.2.2 L'abdomen sans préparation

Cette exploration radiologique doit visualiser les coupes diaphragmatiques à la recherche d'un pneumopéritoine témoin d'une perforation gastrique dans les ingestions massives de produits caustiques.

7.2.2.3 La tomодensitométrie (TDM) thoraco-abdominale

Examen non invasif permettant d'évaluer l'importance de l'extension transpariétale 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 80,8% pour le diagnostic de nécrose transpariétale par conséquent, peut aider à la décision de réaliser une œsophagectomie en urgence [86].

7.2.3 Endoscopie digestive

7.2.3.1 Sécurité et technique de réalisation

L'endoscopie digestive est l'examen capital du bilan initial. En dehors d'une détresse vitale, il doit être réalisé le plus tôt possible, c'est-à-dire dans les 12 à 24 heures [22, 41, 46, 121, 190, 194, 220].

L'exploration endoscopique doit être complète [232], œsogastrique voire duodénale. Elle permet parfois l'aspiration du produit caustique ingéré stagnant au niveau gastrique par le pylorospasme réflexe.

La fibroscopie est le seul examen qui permet une bonne évaluation de la localisation, de l'étendue et de la sévérité des lésions causées par l'agent caustique [111]. L'appréciation clinique et/ou radiologique ne permet en revanche pas de prédire la sévérité des lésions du tractus digestif supérieur.

L'endoscopie digestive est un indicateur pronostique de premier ordre. Pourtant, pendant longtemps elle a été considérée comme contre-indiquée car trop dangereuse. Cette crainte résultait de l'emploi d'endoscopes rigides mais elle est aujourd'hui dissipée grâce à l'avènement des fibroscopes souples [9, 191].

La progression du fibroscope doit être rapide sous contrôle de la vue [18] avec un minimum d'insufflation car il existe un risque de perforation. L'exploration de l'estomac en rétro vision est inutile car elle exige une forte insufflation et une bonne vacuité gastrique [70, 96, 144, 220].

Pour le confort du patient et afin de faciliter le geste à l'opérateur, l'endoscopie doit être réalisée sous anesthésie [189]. Il y a différents degrés dans l'anesthésie allant de la sédation vigile à la narcose. Il existe, selon trois niveaux envisageables en endoscopie digestive :

- Niveau 1 : le patient est calme, coopérant en ventilation spontanée, ce stade correspond au terme de sédation vigile pratiquée notamment dans les pays anglo-saxons.
- Niveau 2 : le patient est endormi ne coopère plus mais reste en ventilation spontanée sans être intubé.
- Niveau 3 : le patient est endormi, intubé sous ventilation contrôlée.

Ce qui va permettre soit une sédation vigile soit une anesthésie générale avec narcose ce sont les modalités d'utilisation (dose, vitesse d'injection, association de produits).

L'utilisation de Benzodiazépines seules procure une sédation vigile, la diazanalgie (benzodiazépines et morphiniques) permet d'obtenir une sédation plus profonde. L'anesthésie générale avec narcose est obtenue en utilisant des agents anesthésiques intraveineux seuls ou associés à une diazanalgie.

7.2.3.2 Description et classification des lésions

Dans la cavité bucco-pharyngée on peut trouver un œdème plus au moins important, un érythème et des ulcérations plus ou moins hémorragiques.

Au niveau de l'œsophage on peut observer un simple érythème, des ulcérations de petite taille témoignant de lésions minimales ou modérées. L'aspect gris ou beige de la muqueuse témoigne toujours de lésions sévères. La perte de contractilité de l'œsophage est aussi un signe de gravité.

Les lésions sont habituellement plus sévères à l'étage gastrique et prédominent dans la région fungique au niveau de la grande courbure [232].

Une classification endoscopique des lésions a été proposée par Di Costanzo [70] (tableau 4) Chaque stade s'applique séparément aux lésions œsophagiennes et gastriques. La classification endoscopique initiale a un intérêt pronostique majeur.

L'endoscopie explore la muqueuse de façon superficielle mais pas la profondeur des lésions. L'extension transmurale de la nécrose n'est pas évaluée par l'endoscopie. L'atteinte duodénale est rare mais doit être suspectée en cas de pylore béant et atone.

L'intérêt de la différenciation en stade IIa et IIb a été souligné par Zargar et al [232] .

Cette classification permet de préciser l'étendue des lésions caustiques et plus précisément l'atteinte circonférentielle ou non, qui a un intérêt pronostique.

Tableau 4 : Classification endoscopique

Stades	Description
Stade I	Erythème, œdème, ulcérations superficielles
Stade IIa	Fausses membranes, hémorragie muqueuse
Stade IIb	Ulcérations creusantes, confluentes, circonférentielles
Stade IIIa	Nécrose focale
Stade IIIb	Nécrose diffuse
Stade IV	Perforation

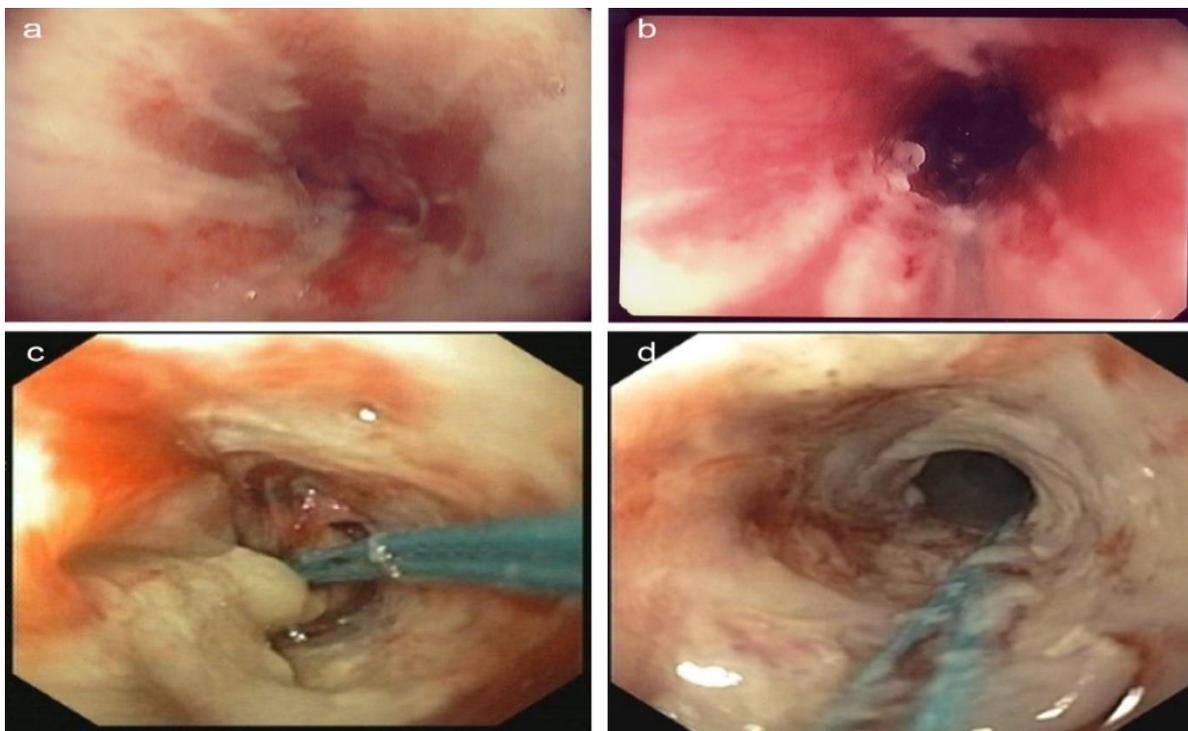


Figure 2 : Aspects endoscopiques des œsophagites caustiques selon la classification de Zargar a: stade 2a b: stade 2b c: stade 3a d: stade 3b Mas [159]

Le degré de sévérité des lésions digestives initiales conditionne la prise en charge ultérieure. Cette évaluation est optimale si l'exploration endoscopique digestive est réalisée dans les 6 à 24 heures. Avant 6 heures, l'endoscopie peut sous estimer les lésions digestives induites par le produit caustique [141] .

Di Costanzo [70] et De Jong [66] ont rapporté de grandes séries d'endoscopie digestive réalisées dans les premières 24 heures sans morbidité ni mortalité.

Au delà de 48 heures l'endoscopie expose à un risque de perforation dans les lésions graves [72, 120, 153], car l'examen est souvent de réalisation plus difficile du fait de la présence d'œdème et d'hémorragie ce qui fragilise la paroi œsophagienne.

Pour la plupart des auteurs, l'endoscopie gastro-œsophagienne est le seul moyen de diagnostic des œsophagites caustiques, elle permet d'évaluer la sévérité des lésions. [19, 38, 90, 98, 164].

La réalisation de cet examen à l'aide d'un vidéo - endoscope permet la visualisation des lésions par tous les intervenants.

7.2.4 Endoscopie trachéobronchique

La fibroscopie bronchique n'est pas systématique mais la gravité des lésions trachéobronchiques rend son indication indispensable lors du bilan lésionnel initial. Elle est indiquée devant des lésions œsophagiennes graves (stade III), un encombrement bronchique et des signes d'inhalation. [45, 217]

L'endoscopie bronchique permet de réaliser des prélèvements bactériologiques en cas de suspicion d'inhalation et de lever une atelectasie. En cas d'indication de ventilation artificielle, l'endoscopie permet de positionner la sonde d'intubation en zone de muqueuse saine limitant ainsi le risque de perforation.

Les brûlures trachéobronchiques sont classées en 4 stades.

Tableau 5 : Classification endoscopique des lésions caustiques trachéo-bronchique

Stade I	Destruction superficielle de la muqueuse
Stade II	Destruction profonde de la muqueuse
Stade III et IV	Destruction des couches sous muqueuses plus ou moins étendues

La topographie des lésions permet une approche du mécanisme de l'atteinte trachéobronchique :

- Mécanisme direct par inhalation dans ce cas les lésions sont diffuses de la muqueuse trachéale et se localisent préférentiellement à droite.
- Mécanisme indirect par diffusion de l'œsophage, les lésions siègent dans la partie gauche du mur postérieur de la trachée, de la carène, ou des deux premiers centimètres de la bronche souche gauche.



Figure 3 : Lésion caustique de la glotte [186]

7.2.5 Autres examens

Plusieurs examens ont été récemment proposés dans l'évaluation des lésions digestives causés par un agent caustique.

7.2.5.1 Scintigraphie

C'est une technique d'exploration non invasive et peu irradiante basée sur l'administration dans l'organisme d'isotopes radioactifs tel que le technétium 99m qui est un isomère nucléaire de l'isotope du technétium. L'imagerie est donnée par une gamma-caméra.

Le sucralfate qui un sel d'aluminium et le pyrophosphate qui est un anion, les sel et les esters d'acide phosphorique, radio- marqués [6, 165] ont été utilisés pour la détection de lésions œsogastrique d'origine caustique.

Le degré de fixation sur la muqueuse lésée par le produit caustique nous indique la présence et l'étendue des lésions.

Le sucralfate a été également utilisé dans le traitement de la phase aiguë des œsophagites caustiques sur la base de ses propriétés protectrices [165].

7.2.5.2 Echo endoscopie

C'est une exploration qui combine une approche échographique et une approche endoscopique. Une sonde d'échographie est ainsi amenée à l'aide d'un endoscope à proximité de l'organe à étudier. L'écho-endoscopie est l'examen le plus performant pour étudier la paroi de l'œsophage et de l'estomac et par conséquent permet une évaluation des lésions caustiques en profondeur [25, 123, 124].

Cet examen a également permis le diagnostic des hémorragies digestives dans les œsophagites caustiques sévères [51] et de sténoses digestives cicatricielles après une ingestion de produits caustiques [51, 125].

7.2.5.3 Ciné-oesophagographie

Recommandé comme l'examen de choix pour montrer des lésions œsophagiennes susceptibles de provoquer une sténose ultérieure [138].

Les lésions muqueuses et sous muqueuses sont alors mises en évidence comme des irrégularités au contact des bords de l'œsophage. Des modifications de la motilité œsophagienne, consécutives à l'atteinte des plexus nerveux mésentériques, sont des signes de brûlures sévères et indiquent avec précision une évolution ultérieure vers la sténose [138].

8 COMPLICATIONS DES ŒSOPHAGITES CAUSTIQUES

8.1 Complications aiguës

8.1.1 Hémorragies digestives

Le plus souvent il s'agit d'hémorragies distillantes d'origine œsophagienne ou gastrique qui contraignent à des transfusions quotidiennes. Leur persistance pose l'indication chirurgicale.

L'origine du saignement est souvent gastrique ou duodénale et commence 12 jours en moyenne après l'ingestion de produit caustique. Quand le saignement est important un geste chirurgical s'impose [214].

Plus rarement l'hémorragie est foudroyante et liée à l'ulcération de gros vaisseaux. L'hémorragie s'extériorise par l'œsophage dans le cas de fistule œso-aortique. Elle est cataclysmique et de pronostic fatal [228].

8.1.2 Perforations digestives

8.1.2.1 Perforation gastrique

Les perforations gastriques à la suite d'une ingestion de produit caustique sont rares et peuvent avoir des conséquences dramatiques chez l'enfant [47]. Il existe deux cas de figure :

- La perforation brutale en péritoine libre est possible au moins jusqu'à la 72^{ème} heure. Le diagnostic est évident confirmé par l'examen radiologique mettant en évidence un pneumopéritoine l'intervention chirurgicale s'impose en urgence [43, 47].

- La perforation en péritoine cloisonné est plus tardive. C'est la nécrose gastrique qui se poursuit pour donner des perforations couvertes avec ou sans abcès sous phrénique et imposant une gastrectomie secondaire[193].

Le diagnostic est évoqué devant :

1. La douleur épigastrique ou de l'hypochondre gauche d'intensité croissante. Elle est évocatrice quand elle survient après l'accalmie des douleurs initiales
2. Une fièvre oscillant à 38°-39°C.
3. Des hémorragies distillantes contraignant à des transfusions quotidiennes.
4. Une réaction pleurale gauche, et une hyperleucocytose croissante peuvent encore s'observer.

8.1.2.2 Perforation œsophagienne

La muqueuse œsophagienne est beaucoup plus résistante et les perforations de l'œsophage sont rares donnant lieu à un tableau clinique alarmant car il peut s'agir de médiastinite aiguë suppurée. La nécrose infectée de l'œsophage menace la trachée, les troncs supra- aortique et même l'aorte [45, 228].

8.1.3 Perforation de l'arbre trachéo-bronchique

Les perforations de la membraneuse trachéale ou bronchique sont des complications graves et leur évolution spontanée est mortelle et elles doivent être opérées lorsqu'elles sont diagnostiquées.

8.1.4 Complications septiques

On peut trouver :

- Médiastinite voire une pleurésie purulente secondaires à une nécrose de l'œsophage.
- Abcès sous phrénique accompagnant la nécrose gastrique.
- Septicémie avec risque de localisation septique secondaire et insuffisance rénale [122].

8.1.5 Les fistules

- Les fistules œso-trachéo –bronchiques tardives peuvent également survenir plusieurs mois (voire plusieurs années) après l'ingestion de caustique [45]. Elles sont en général localisées aux régions anatomiques en contact avec l'œsophage.
- Les fistules œso- aortiques exceptionnelles et devraient disparaître avec l'indication correctement posée d'une oesophagectomie préventive [228].
- Les fistules gastro-coliques dues souvent à une ingestion massive d'eau de Javel concentrée. [45, 96].

8.2 Complications tardives

8.2.1 Sténose cicatricielle

Principales complications évolutives de la maladie représentées par des rétrécissements cicatricielles.

8.2.1.1 Sténoses œsophagiennes

Elles sont définies par un rétrécissement de la lumière œsophagienne, et sont responsables d'une réduction de la qualité de vie, avec dysphagie responsable de dénutrition et parfois troubles respiratoires liés à l'inhalation du contenu œsophagien.

Généralement la formation de sténose œsophagienne est secondaire à des lésions caustiques sévères circonférentielles [11, 26, 81, 114].

Les sténoses surviennent après environ 21 jours [222]. La formation complète d'une sténose peut prendre 28 à 42 jours [61, 71, 212], et peut apparaître à 1 an après l'ingestion [97].

Il peut s'agir de rétrécissement court isolé ou bien de sténoses longues, serrées, tortueuses et multiples qui sont difficiles à traiter [30, 69, 96, 97, 141].

Souvent les sténoses sont localisées dans les trois rétrécissements physiologiques de l'œsophage, de préférence [39].

Marchand en 1955 cité par Hugh [118] a classé les sténoses œsophagiennes en 4 grades .

Tableau 6 : classification des sténoses caustiques œsophagiennes

Grade	Caractéristiques
1	Incomplète, non circonférentielle, fibrose courte
2	Rétrécissement élastique
3	Dense sténose courte
4	Sténose longue (> 1cm) a: fibrose superficielle seulement, facilement dilatable, non progressive b : profonde tubulaire et progressive

8.2.1.2 Sténoses gastriques

Souvent ce sont des sténoses antropyloriques qui entraînent une dilatation gastrique avec des vomissements qui surviennent dans les semaines qui suivent l'ingestion de caustique [118]. Elles sont favorisées par le spasme réflexe du pylore [55, 102, 148, 183]. Les lésions gastriques sont souvent induites par un acide fort.

Plus rarement la sténose est médiogastrique. Le traitement chirurgical dépend des résultats des explorations préopératoires [148].

Les effets des bases sur l'estomac sont neutralisés par l'acide normalement présent dans l'estomac [12].

8.2.1.3 Sténoses pharyngées

Les sténoses pharyngées sont à l'origine de troubles de déglutition, de phonation et de problèmes respiratoires [161]. Elles posent des problèmes thérapeutiques difficiles [227]. On distingue deux types de sténoses pharyngées [115].

Les sténoses de type I : ce sont des sténoses incomplètes de l'hypopharynx associées à des brides lâches avec un sinus piriforme plus au moins complet.

Les sténoses de type II : on trouve un rétrécissement de l'oropharynx, une diminution de la mobilité linguale, une destruction de l'épiglotte, réalisant une sténose haute au-dessus des cordes vocales, et une disparition par symphyse complète des sinus piriforme.

8.2.2 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 [118].

Le risque de cancer épidermoïde sur des lésions caustiques est 1000 fois supérieur à celui de la population générale selon Appleqvist cité par Legrand et Kiviranta cité par Lachaux avec incidence de 2,3 à 6,2%. Ce cancer se développe à la limite supérieure de la sténose dans la plupart des cas.

La dégénérescence est favorisée par des dilatations instrumentales successives avec un temps de latence d'environ 30 ans [118]. Pour certains auteurs ce temps de latence serait de 58 ans [194] et de meilleur pronostic du fait de la découverte plus précoce (surveillance à vie) [118, 194].

Selon le consensus en endoscopie digestive sur la prise en charge des œsophagites caustiques [141] une surveillance endoscopique est recommandée 15 à 20 ans après l'exposition au caustique puis des contrôles endoscopiques tous les un à trois ans. Des colorations (acide acétique, lugol) sont effectuées au cours de l'exploration endoscopique afin de dépister des lésions néoplasiques à un stade précoce.

9 PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

9.1 Nutrition

L'alimentation dès le début est essentielle comme dans toute autre brûlure cutanée étendue et les apports hydro électrolytiques et caloriques doivent tenir compte des fuites plasmatiques et de l'hyper catabolisme [231]. La voie d'abord choisie est un problème d'école.

Beaucoup d'auteurs n'ont pas précisé la voie d'apport nutritionnel dans la prise en charge des œsophagites caustiques. 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 [127, 154].

9.1.1 Alimentation entérale

Lorsqu'elle est utilisable, la voie entérale est la voie préférentielle de la nutrition du patient agressé. Les travaux expérimentaux réalisés chez l'animal suggèrent que l'alimentation entérale renforce les défenses immunitaires digestives, préserve l'intégrité de la muqueuse intestinale, diminue les phénomènes de translocation bactérienne et réduit l'intensité de la réponse métabolique accompagnant la phase initiale de l'agression [57].

La gastrotomie est réalisée par voie chirurgicale ou endoscopique. En effet, elle permet une alimentation simplement mixée. L'acidité gastrique contribue à diminuer le risque septique.

La jéjunostomie est indiquée quand l'estomac est atteint. Bien qu'elle préserve l'estomac, ses inconvénients sont nombreux (diarrhée par contamination infectieuse ou malabsorption, fuite du chyle est souvent importante, source d'irritation de la peau et de surinfection et les risques d'occlusion ou de perforation ne sont pas négligeables).

Le choix du mélange (polymérique ou semi-élémentaire), de sa concentration, du débit d'administration, dépendent de l'âge de l'enfant et de la tolérance digestive.

L'alimentation par jéjunostomie, est beaucoup plus délicate. Les préparations pour ce type de nutrition ne sont pas toujours disponibles et coûteuses.

9.1.2 Alimentation parentérale

Une nutrition parentérale hypercalorique est mise en route pendant une période d'au moins 3 semaines et poursuivie jusqu'à cicatrisation des lésions pour les lésions grades II et III [71, 97, 216]. Des complications septiques sont apparues dans 3 à 15%, des thromboses sur cathéter de la veine cave supérieur dans 3% des cas selon Di- Costanzo [71].

Selon Kudsk cité Lachaux [141] l'alimentation parentérale est réservée aux échecs de la nutrition entérale en raison de ses nombreuses complications et requiert également une hospitalisation longue et coûteuse [148].

9.1.3 Alimentation orale

La majorité des auteurs insistent sur la nécessité de la mise au repos du tube digestif dans les œsophagites caustiques sévères, et considère que le passage du bol alimentaire à travers l'œsophage lésé est un traumatisme pouvant aggraver les lésions préexistantes [71].

Durant cette période qui peut être relativement longue, l'alimentation est assurée soit par voie entérale nécessitant le recours à des stomies, soit par une nutrition parentérale exclusive. Or l'état nutritionnel satisfaisant nécessaire à une bonne cicatrisation est difficilement assuré par ces méthodes et l'hyper catabolisme n'est pas suffisamment compensé. Le recours à une alimentation orale était indispensable vu qu'aucune étude n'a montré l'implication de l'alimentation orale dans l'augmentation de l'incidence des sténoses caustiques.

Dans un but de maintenir un état nutritionnel durant la phase aiguë de cicatrisation une alimentation orale précoce a été instituée [205]. L'alimentation orale débute le plutôt possible; les liquides sont administrés par voie orale dès que l'enfant est capable de déglutir. L'apport nutritionnel est progressivement augmenté dès qu'il est toléré [19, 206]. L'alimentation orale précoce a été initiée en Algérie par l'équipe de Guerinik cité par Oumnia [180].

9.2 Traitement médical associé

9.2.1 Anti sécrétoires

Leur utilisation est justifiée par la présence de troubles de la motilité œsophagienne et de reflux gastro-œsophagiens qui sont secondaires aux lésions caustiques œsophagiennes [88, 163, 173].

Les inhibiteurs des récepteurs H₂ de l'histamine et les inhibiteurs de la pompe à proton sont indiqués dans la prévention des lésions secondaires au RGO [19, 121, 206].

9.2.2 Antibiothérapie

Les antibiotiques sont utilisés dans la prévention de l'infection à chaque fois que les corticoïdes sont inclus dans le traitement [19, 114].

Pour certaines 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 oropharyngés et œsophagiens lésés par le produit caustique et par conséquent entraîner une septicémie [81]. Pour d'autre l'utilisation d'ATB n'est pas justifiée sauf pour les lésions caustiques stade III ou en cas de perforation [121].

9.2.3 Corticothérapie

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 [168].

L'utilisation préventive et systématique des corticoïdes reste pour certains auteurs non justifiée. Ils peuvent diminuer la réponse immunitaire et par conséquent favoriser les surinfections et masquer les signes d'une perforation viscérale [71].

Les études sur l'efficacité des corticoïdes dans la prévention des sténoses cicatricielles restent controversées.

Deux méta-analyses [84, 187] concluent à l'inefficacité des corticoïdes dans la prévention des sténoses .

L'évolution des lésions caustiques vers des rétrécissements cicatriciels est liée à la sévérité des brûlures initiales et ne peut pas être prévenue par un traitement aux corticoïdes [11, 38, 81, 116, 154, 167, 190].

Certains auteurs sont pour l'utilisation de fortes doses de corticoïdes pour pallier aux phénomènes inflammatoires secondaires à l'ingestion de produit caustiques et décrivent dans leurs résultats une diminution de la fréquence des sténoses caustiques avec la corticothérapie. [32, 35, 114]. L'intérêt de débiter une corticothérapie dans les premières 24 heures après l'ingestion pour un effet maximal [35].

Baustia et al [23] montre dans des modèles expérimentaux la supériorité de la Dexaméthasone par rapport à la Prednisone dans la prévention des rétrécissements cicatriciels.

9.3 Les traitements expérimentaux

Plusieurs produits sont au stade de l'expérimentation dans un but de prouver leur efficacité dans la prévention des sténoses caustiques :

- **D-pénicillamine** : Utilisée pour réduire la synthèse de collagène. Elle est administrée par sonde de gastrostomie en dose unique, et a permis chez le rat d'obtenir une diminution du nombre de sténoses expérimentales [87].

- **Iloprost analogue de la prostacycline** [78] : Une étude expérimentale a été réalisée pour étudier les effets de l'iloprost, un analogue de la prostacycline, sur l'œsophage après brûlures caustiques.

Soixante rats albinos Wistar ont été divisés en trois groupes de 20 animaux chacun.

Dans le groupe A, les animaux étaient indemnes et non traitée.

Dans le groupe B, les animaux avaient des lésions, mais non traitées.

Dans le groupe C, les rats avaient des lésions caustiques et traités par voie intraveineuse d'iloprost pendant 3 jours.

Les lésions caustiques de l'œsophage caustique ont été produites par 1 ml de NaOH à 15%. L'efficacité du traitement a été évaluée en mesurant le malondialdéhyde tissulaire (MDA), la superoxyde dismutase, et les niveaux de glutathion par des méthodes biochimiques. L'évaluation histopathologique a été faite sur le 28^{ème} jour.

Le niveau de MDA était significativement augmenté dans le groupe B par rapport aux autres groupes. Dans le groupe B, le score dommage histopathologique était significativement plus élevé que dans les groupes A et C. Il y avait aussi une différence significative entre les groupes A et C en ce qui concerne les dommages histopathologique. Ces résultats indiquent que l'iloprost a un effet préventif dans l'œsophage brûlure caustique expérimental chez le rat.

- **Héparine** : Une étude expérimentale a été réalisée pour étudier les effets de l'héparine sur l'œsophage après des lésions caustiques. Ces lésions ont été produites chez le rat par l'irrigation par NaOH à 50%. Les rats ont été divisés en quatre groupes comme suit:
Le groupe A, les animaux souffrant de lésions caustiques de l'œsophage, ont reçu un placebo et ont subi une autopsie 48 heures après la lésion caustique

Le groupe B, les animaux présentant des lésions de l'œsophage, ont reçu un traitement d'héparine sous-cutanée et ont subi une autopsie 48 heures après la lésion caustique

Le groupe C, les animaux avec des lésions caustiques de l'œsophage, ont reçu un placebo et ont subi une autopsie 28 jours après la lésion caustique

Le groupe D, les animaux avec des lésions caustiques de l'œsophage, ont reçu un traitement d'héparine sous-cutanée pendant 7 jours et ont subi une autopsie 28 jours après la lésion caustique.

L'examen histopathologique a été réalisé dans tous les groupes, et le contenu de collagène par sections de l'œsophage a été analysé par la détermination des niveaux d'hydroxyproline.

Des thromboses vasculaires de la sous-muqueuse ont été retrouvées dans tous les groupes animaux.

Les sténoses œsophagiennes ne sont pas développées dans le groupe D, bien que des degrés variables de sténoses œsophagiennes ont été rencontrées chez tous les animaux du groupe C. Les circonférences du segment brûlé ont été rétrécies à 3 ± 1 mm dans le groupe C des rats. Des dépôts de collagène étaient retrouvés dans la sous-muqueuse, et la régénération épithéliale n'était pas complète dans le groupe C. La sous-muqueuse et l'intégrité épithéliale semblait normal dans le groupe D. Hydroxyproline contenu dans le groupe D étaient significativement plus faibles par rapport au groupe C ($P < 0,05$). Par son effet anticoagulant, anti thrombotique et son effet protecteur sur l'endothélium, l'héparine peut avoir un effet bénéfique sur la cicatrisation [29].

- **Ebselen**: Cette molécule agit par son effet anti-inflammatoire, son puissant pouvoir antioxydant et anti-apoptotique.

Trente rats sains albinos mâles Wistar ont été utilisés dans cette étude. Les rats ont été répartis au hasard dans trois groupes expérimentaux:

Groupe A animaux sains. Les lésions caustiques de l'œsophage ont été créées en appliquant 1 ml de NaOH 37,5% à l'oesophage distal.

Groupe B rats ont été blessés, mais non traités.

Groupe C rats ont été blessés et ont reçu Ebselen (10 mg / kg / jour) par voie orale.

Des échantillons de sang et de tissus ont été prises pour une analyse biochimique et histopathologique à la fin (28 jours) de l'expérience. Pour évaluer les changements dans le système de défense antioxydant cellulaire, les activités des enzymes antioxydantes (comme la glutathion peroxydase (GSHPx), la superoxyde dismutase (SOD), et de la

catalase (CAT) ont été mesurées. Egalement le malondialdéhyde (MDA) tissulaire de l'œsophage a été mesuré, un marqueur de la peroxydation des lipides, afin de déterminer s'il existe un déséquilibre entre l'oxydant et le statut antioxydant.

L'efficacité du traitement a été évaluée en mesurant l'indice de sténose et la teneur des tissus en hydroxyproline, la peroxydation des lipides et les taux d'enzymes antioxydantes.

L'indice de sténose dans le groupe B a été augmenté de façon significative par rapport au groupe A et C ($P < 0,05$). Le niveau d'hydroxyproline était significativement augmenté dans le groupe B par rapport au groupe A et C ($P < 0,05$).

Le traitement par Ebselen pendant 28 jours a diminué la peroxydation lipidique élevée et a également augmenté les taux d'enzymes antioxydantes réduits [175].

- **Ketotifène** : Stabilisateur de mastocytes et antagoniste des récepteurs H1 de l'histamine, a un effet préventif dans le développement de fibrose. Des lésions caustiques de l'œsophage ont été induites en appliquant NaOH 37,5% au niveau de l'œsophage distal.

Quarante rats ont été divisés en quatre groupes égaux.

Groupe A animaux sains.

Groupe B rats ont été blessés, mais non traités.

Groupe C rats ont été blessés et reçus kétotifène (1 mg / kg / jour) par voie orale.

Groupe D rats ont été blessés et ont reçu kétotifène (1 mg / kg / jour) par voie intrapéritonéale.

Efficacité du traitement a été évaluée sur 28 jours en mesurant l'indice de sténose et biochimiquement en déterminant la teneur des tissus en hydroxyproline.

L'indice de sténose dans le groupe B ($0,93 \pm 0,22$) était significativement augmenté par rapport au groupe A ($0,39 \pm 0,06$, $p < 0,05$), le groupe C ($0,42 \pm 0,09$, $p < 0,05$), et le groupe D ($0,35 \pm 0,07$, $p < 0,05$).

Le taux d'hydroxyproline était significativement augmenté dans le groupe B ($1,31 \pm 0,08$, $p < 0,05$) par rapport au groupe A ($0,69 \pm 0,16$, $p < 0,05$), le groupe C ($1,06 \pm 0,16$, $p < 0,05$) et le groupe D ($0,95 \pm 0,12$, $p < 0,05$). Dans le groupe B, le score des dommages histopathologiques était significativement plus élevé que dans les groupes C ($p < 0,05$) et D ($p < 0,05$). Il n'y avait pas de différence significative entre le groupe C et le groupe D en termes de tous les paramètres évalués.

Le traitement par le kétotifène a un effet préventif sur le développement de la fibrose dans un modèle expérimental de l'œsophagite caustique chez le rat [230].

- **Traitement antioxydant** : Les radicaux d'oxygène peuvent jouer un rôle important à la phase aiguë des brûlures caustiques en empêchant le dépôt de collagène.

La vitamine E et ou l'oméprazole ont été testés sur des lésions caustiques causées par des agents acides et les résultats sont encourageants. [213] . Sur un autre modèle expérimental ont été testées la vitamine E et la methylprednisolone comme antioxydants sur des rats qui diminuent le taux d'hydroxyproline et inhibent ainsi la synthèse de collagène et donc la formation de sténose [100, 101].

- **Ibuprofène** : Largement utilisé comme anti-inflammatoire et antipyrétique dans la pratique médicale 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.

Les rats ont été divisés en trois groupes:

Le groupe 1 animaux sains,

Le groupe 2 (de brûlure de l'œsophage),

Le groupe 3 (blessure + ibuprofène).

Dans les groupes 2 et 3, une brûlure de l'œsophage a été induite en appliquant une solution de NaOH 10% à œsophage distal d'environ 3 cm. Pour les rats dans le groupe témoin, solution isotonique a été donné à la place de NaOH.

L'ibuprofène (90 mg / kg / jour) a été administrée par voie orale à des rats du groupe 3.

Une solution saline normale comme placebo a été administré par la même voie à des rats dans les groupes 1 et 2.

28 jours plus tard, des segments de l'œsophage distal ont été retirés et divisées en deux parties égales pour un examen biochimique et histopathologique. Dans les échantillons de tissus, biochimiquement teneur en l'hydroxyproline et histopathologiquement la teneur en collagène et indice de sténose. Le taux d'hydroxyproline dans les groupes était de $1,54 \pm 0,08$, $4,82 \pm 0,60$, et $3,28 \pm 0,27$, respectivement. Bien que le niveau d'hydroxyproline était significativement augmenté dans le groupe 3 par rapport au groupe 1, il a diminué de manière significative dans le groupe 3 par rapport au groupe 2 ($P < 0,05$) par traitement de l'ibuprofène. Dans le groupe 3, le score de la teneur en collagène ($1,50 \pm 0,26$) était significativement plus faible que dans le groupe 2 ($2,62 \pm 0,37$) ($P < 0,05$). L'indice de la sténose a été trouvé que $0,37 \pm 0,02$ dans le groupe 1, $0,84 \pm 0,02$ dans le groupe 2, et $0,67 \pm 0,03$ dans le groupe 3. L'indice de la sténose dans le groupe 2 était significativement plus élevée que dans le groupe 1 et le groupe 3 ($P < 0,01$). Bien que l'indice de sténose était

significativement plus élevé que dans le groupe 1, une diminution significative de l'indice de sténose a été trouvée dans le groupe 3 par rapport au groupe 2, par traitement de l'ibuprofène ($P < 0,01$) [108].

- **Acide caféique phenéthyl ester**: Utilisé pour ses propriétés anti-inflammatoires, immunomodulatrice, antioxydante et antimitotique.

L'étude a été réalisée avec 76 rats en quatre groupes principaux :

Le groupe 1 animaux sains

Le groupe 2 des lésions caustiques ont été provoquées et traités par caffeic acid phenethyl ester (CAPE)

Le groupe 3 des lésions caustiques ont été provoqués et traité par epidermal growth factor (EGF)

Le groupe 4 des lésions caustiques ont été provoqués mais non traités, et deux sous-groupe pour 5 et 28 jours d'observation.

L'efficacité du traitement a été évalué dans des sous-groupes de 28 jours en mesurant le gain de poids, le TOGD le jour 27, l'évaluation histologique par la mesure de l'indice de sténose (épaisseur de paroi / diamètre de la lumière), et le dépôt de collagène, et biochimiquement en mesurant la teneur tissulaire en hydroxyproline (OHP).

A la fin de l'étude :

les taux d'augmentation de poids moyen des animaux dans les sous-groupes de 28 jours étaient comme suit: groupe1, 30%; CAPE, 23%; EGF, 22%; et de groupe4, 14%.

Des sténoses bénignes chez CAPE et EGF, et une sténose sévère avec dilatation proximale dans le groupe 4.

Indices de sténose; CAPE, 0,41; EGF 0,41; groupe 4, 0,84.

Scores d'accumulation de collagène dans la paroi œsophagienne ont été les suivants: groupe 1, 0,0; CAPE, 0,87; EGF, 0,30; groupe 4, 2,70.

Teneur tissulaire d'hydroxyproline (OHP): groupe 1, 1,48; CAPE, 1,53; EGF, 1,90; groupe4, 4,01 [136].

9.4 Aspects thérapeutiques à la phase des sténoses œsophagiennes

9.4.1 Traitement conservateur

9.4.1.1 Dilatations œsophagiennes

Le traitement conservateur des sténoses caustiques par des dilatations œsophagiennes est admis par la plupart des auteurs [30, 76, 81, 116, 117, 121, 139, 145, 158, 163, 226] et constitue la première ligne de traitement dans les sténoses œsophagiennes.

Le moment de la première dilatation reste débattu, généralement différé pour éviter le risque de perforation. La dilatation précoce entre la 3^{ème} et la 6^{ème} semaine proposée par certains auteurs est possible [19, 67, 118, 121] et avec des résultats très encourageants nécessitant moins de séances de dilatation (4,5 vs 2,6%), avec moins de sténoses récidivantes (30 vs 72%); 0,7 vs 2,6% de perforations par séance et 3,2 vs 4,0 % de décès par rapport à des dilatations tardives (après la sixième semaine) [58]. Ces dilatations étaient réalisées avec un rythme hebdomadaire à l'aide de bougies sur un fil guide par voie rétrograde au travers d'une gastrostomie.

Les dilatations sont exécutées de manière antérograde avec des bougies de Savary ou aux olives d'Eder-Puestow ou dilatateurs pneumatiques, ou de façon rétrograde, avec des dilatateurs de Tucker. Avec une fréquence d'une séance à deux par semaine, lorsque la dilatation progresse, la fréquence des séances est diminuée. Le but du traitement est de dilater jusqu'à ce que l'enfant puisse s'alimenter normalement par voie buccale.

Les dilatations œsophagiennes à l'aveugles sont abandonnées car traumatiques et dangereuses avec un risque non négligeable de perforation.

Les dilatations sous contrôle de la vue soit à l'aide d'un œsophagoscope rigide ou mieux encore à l'aide d'un fibroscope permettant de contrôler toutes les étapes de la dilatation. Cette technique a été introduite en Algérie par l'équipe de Touchène en 1980 [180].

La dilatation œsophagienne est une technique simple et souvent efficace à condition de respecter certaines règles de sécurité qui sont un opérateur entraîné, anesthésie générale avec intubation trachéale, contrôle radiologique pulmonaire post dilatation systématique. Le risque majeur de cette technique est la perforation œsophagienne [172].

Le succès de cette technique a été rapporté dans des séries pédiatriques [30, 38, 99, 117, 163].

9.4.1.2 Mitomycine C

La Mitomycine C est un agent antiprolifératif utilisé en application locale, en inhibant l'activité fibroblastique, 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 C est appliquée localement sur la sténose œsophagienne de façon répétée (4 fois) avec une durée de contact avec la muqueuse de 5mn au cours de la même séance de dilatation.

Son utilisation a réduit les sténoses récidivantes et le nombre de séances de dilatation [2, 140, 152]. Les complications à long terme, après un traitement à la mitomycine C, en particulier des lésions dysplasiques chez de jeunes enfants n'ont pas été rapporté dans la littérature [62].

9.4.1.3 Sonde de calibrage

La mise en place précoce d'une sonde nasogastrique afin d'éviter la survenue de sténose a été utilisée avec des degrés de succès variable [38, 68, 106, 225]. Elle permet d'éviter la formation de synéchies au niveau des lésions œsophagiennes, en empêchant la formation excessive de granulomes, la rétraction du tissu fibreux et de faciliter la réépithélialisation.

Cette endoprothèse permet une alimentation gastrique sans le recours à une gastrostomie et une dilatation continue précoce et sans traumatisme, facilitant les dilatations ultérieures. Pour les endoprothèses sont utilisées les sondes nasogastriques en caoutchouc siliconé [225], parfois les sondes de Blakmore Sengstaken.

La mauvaise tolérance de la sonde par les patients a été rapportée par la littérature [41], la sonde doit être maintenue en place pendant une durée de 3 à 4 semaines [106] voire des durées plus longues de plus de 3 mois [68].

Ces prothèses favorisent le reflux gastro-œsophagien, des réactions inflammatoires et sont par conséquent à l'origine de sténose longues et retard de cicatrisation [68].

Un cas de fistule œsotrachéale causé par une sonde nasogastrique chez un patient qui a ingéré une base a été rapporté par la littérature [166].

9.4.1.4 Endoprothèses

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 des prothèses non ou partiellement couvertes laissées en place indéfiniment est grevée d'une importante morbidité [208].

Actuellement sont privilégiées les prothèses entièrement couvertes du fait de leur extractibilité potentielle. Le délai optimal entre leur mise en place et leur retrait n'est pas déterminé. Leur ablation est généralement proposée entre 4 et 8 semaines après la pose [233]. L'objectif de ce retrait précoce est d'éviter leur inextractibilité qui était la règle avec les prothèses non couvertes du fait de la prolifération d'un tissu granulomateux entre les mailles, mais qui peut encore se produire à l'extrémité des prothèses couvertes au niveau des collerettes évasées.

En raison du taux élevé de récurrences après ablation précoce des prothèses, des stents à double revêtement plastique sont préférés car ils permettent d'augmenter la durée du calibrage [54].

En plus des difficultés d'extraction et de récurrences s'ajoute le risque de migration du matériel.

9.4.2 Traitement chirurgical

9.4.2.1 Sténoses œsophagiennes

Le traitement chirurgical est indiqué devant l'échec ou complication du traitement endoscopique également devant des sténoses serrées et longues [143]. Le remplacement œsophagien ne doit pas être réalisé avant un délai de trois mois après l'ingestion de produit caustique [185].

Plusieurs techniques sont proposées : la résection –anastomose par thoracotomie droite avec une morbidité élevée [106]. Les myotomies longitudinales de décortication œsophagienne indiquée dans les récurrences précoces après dilatation.

L'œsophagoplastie consiste à remplacer l'œsophage et rétablir la continuité. La technique en interposant le colon, est la plus utilisée [103]. Plusieurs transplants coliques peuvent être utilisés: Le colon transverse, le colon droit ou gauche qui sont anastomosés en iso péristaltique [20, 133] ou en anisopéristaltique [4]. Le colon droit par sa meilleure vascularisation est le transplant le plus souvent choisi par certains auteurs [118, 188].

L'anastomose anti péristaltique est préférée car elle s'oppose au reflux gastro-œsophagien [4], bien que sur le plan fonctionnel la supériorité est à l'anastomose iso péristaltique [13, 103, 118].

La réalisation des coloplasties n'est pas dénuée de risque, notamment vasculaire et le traitement de leurs complications (nécrose, sténoses persistantes) n'est pas consensuel [50].

La plastie de l'œsophage par l'estomac ne peut être effectuée qu'en l'absence de lésion gastrique, soit par tubulisation de l'estomac soit par retournement gastrique de l'organe entier vers le cou. Chez l'enfant a été proposée une nouvelle technique d'œsophagoplastie par tube gastrique taillé

aux dépend de la grande courbure ceci permet de garder l'estomac en place [95]. Le remplacement œsophagien par transplant gastrique est une bonne approche en pédiatrie car elle a l'avantage de garder un circuit physiologique avec moins d'anastomoses [75, 77, 85].

Les transplants du jéjunum sont fragiles, nécessitent de micro-anastomoses vasculaires et sont pourvoyeurs d'une morbidité significative [75].

Une œsophagoplastie précoce est une lourde chirurgie grevée de nombreuses complications et ne tient pas compte des possibilités de récupération d'un œsophage normal grâce au traitement conservateur.

Les complications péri opératoires ou post opératoires précoces, la nécrose du greffon (colique ou gastrique) liée à une mauvaise appréciation de l'apport vasculaire du greffon. Elle se manifeste dès le 2^{ème} ou 3^{ème} jour post opératoire avec 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 cervical et la redondance colique.

Les complications tardives les plus fréquentes sont: le lâchage de l'anastomose ou fistule [20], la sténose de l'anastomose cervicale due à une mauvaise appréciation du niveau supérieur des lésions caustiques pariétales œsophagiennes et suivie d'une insuffisance de la résection en direction du pharynx , l'hémorragie au niveau anastomotique, le dumping syndrome transitoire et l'éventration .

9.4.2.2 Sténoses gastriques

Devant une sténose de l'antra gastrique, une gastro-entéroanastomose ou une gastrectomie partielle avec rétablissement de la continuité en Billroth I ou II [55, 211] est possible à partir de la fin du deuxième mois post ingestion , car les lésions gastriques se stabilisent plus vite que sur l'œsophage.

9.4.2.3 Sténoses pharyngées

Les sténoses siégeant à la fois au niveau de l'œsophage et du pharynx nécessitent une prise en charge chirurgicale délicate et difficile [115, 227].

L'œsophago-pharyngoplastie est réalisée dans le même temps opératoire, au minimum quatre mois après l'ingestion du produit caustique. Le transplant iléo-colique rétrosternal isopéristaltique est la meilleure indication dans ce cas en raison du calibre de l'iléon qui se place facilement dans

l'espace prévertébral et rétropharyngien [227]. L'œsophago-pharyngoplastie ne sera fonctionnelle que si l'intervention enlève les lésions actives persistantes du pharynx [45] .

10 MORTALITE :

L'ingestion de produit caustique chez l'enfant est accidentelle rarement grave et avec un taux de mortalité faible. Par contre chez l'adolescent et l'adulte l'ingestion de caustique dans un but d'autolyse est fréquente et l'issue est souvent fatale.

Di Costanzo [71] sur un ensemble de séries analysées retrouve une mortalité globale de 6% .

DEUXIEME PARTIE : ETUDE PRATIQUE

PROBLEMATIQUE :

Dans le service de réanimation pédiatrique du centre hospitalo-universitaire d'Oran l'ingestion de produit caustique chez l'enfant représente 16% de l'ensemble des admissions. Le service accueille par le biais des urgences, du transfert ou de l'évacuation environ 50 enfants ayant ingéré un produit caustique par an.

Dans le but d'identifier les problèmes dans la prise en charge des œsophagites caustiques, nous avons étudié de manière rétrospective 290 cas d'ingestion de produits caustiques à la phase aiguë pris en charge au service de réanimation pédiatrique polyvalente du CHU Oran sur une période de 12 ans allant de janvier 1995 au 31 décembre 2007. Le problème majeur de cette prise en charge était le maintien d'un équilibre nutritionnel et l'absence de circuit de prise en charge multidisciplinaire.

Entre 1995 et 2000, la prise en charge nutritionnelle était assurée par une alimentation parentérale. Le recours à ce type de nutrition a été très difficile d'une part par le manque de plateau technique et d'autre part, par la durée d'hospitalisation assez longue dans un milieu de réanimation chez des enfants conscients. Par la suite, le recours à des stomies d'alimentation était une issue pour éviter toutes les complications d'une nutrition parentérale (inconfort des patients, risques infectieux...).

En 2007, le service de Réanimation pédiatrique CHU d'Oran en collaboration avec le service de chirurgie infantile a organisé une journée d'étude sur la prise en charge des œsophagites caustiques, impliquant des équipes d'Oran, d'Alger et de Sétif avec la contribution de deux équipes étrangères dans un but de standardiser cette prise en charge.

C'est à la suite des débats de ce séminaire que nous avons conduit une étude prospective qui consiste à mettre en place un protocole de prise en charge des enfants admis en réanimation pédiatrique pour ingestion de produits caustiques. Nous tenterons d'évaluer l'impact du protocole sur l'amélioration de la qualité des soins. Nous procéderons par la suite à la comparaison de nos résultats avec ceux de la littérature.

1 OBJECTIFS

1.1 Objectif principal

Elaborer et mettre en place un protocole de prise en charge de l'œsophagite caustique à la phase aiguë chez l'enfant.

1.2 Objectifs secondaires

- Evaluer l'efficacité de cette prise en charge par :
 - Le maintien d'un état nutritionnel correct de ces patients
 - La réduction de la fréquence, dans la mesure du possible, des séquelles cicatricielles nécessitant des traitements chirurgicaux lourds.
 - La réduction de la durée d'hospitalisation.
- Uniformiser les résultats de l'expression de l'exploration endoscopique.
- Déduire les facteurs prédictifs d'évolution vers la sténose cicatricielle.

2 PREPARATION DE L'ETUDE

2.1 Introduction de l'endoscopie digestive

Afin d'harmoniser l'expression des résultats et la classification des lésions, et améliorer la prise en charge, nous avons introduit l'endoscopie digestive dans le service de réanimation pédiatrique. Cette exploration est réalisée par nous même devant toute suspicion ou ingestion de produit caustique 24h/24h et 7j/7j.

La première endoscopie digestive a été réalisée au service de réanimation pédiatrique polyvalente CHU Oran le 09 Octobre 2008.

2.2 Formation

La mise en place de l'exploration endoscopique dans le service de réanimation pédiatrique a été précédée par un stage de deux jours par semaine pendant six mois au service de pédiatrie de pédiatrie « C » (Clinique Amiral Cabral du CHU d'Oran).

3 MATERIEL ET METHODE :

3.1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude monocentrique descriptive observationnelle comparative à recueil prospectif des données

3.2 Durée d'étude

De Janvier 2008 à décembre 2011

3.3 Lieu d'étude

Service de réanimation pédiatrique du CHU d'Oran qui a été créé en 1994 et prend en charge tous les enfants de 0 à 15 ans nécessitant une surveillance continue et des soins intensifs spécialisés.

Ce service comporte 9 lits de réanimation qui accueillent environ 600 malades par an et une salle de déchoquage où sont reçues et stabilisés les enfants en détresse en attendant la disponibilité et la préparation d'un lit de réanimation.

3.4 Déroulement de l'étude

Il s'agit d'évaluer la faisabilité et l'efficacité de la prise en charge standardisée des ingestions de produit caustique chez l'enfant. L'exploration endoscopique est réalisée de manière systématique chez tout enfant ayant ingéré un produit caustique (en dehors de l'eau de Javel diluée). Dans un second temps, et en fonction des résultats de l'endoscopie on classe ces enfants en trois groupes : un groupe de patients sans lésions œsogastriques et par conséquent ne nécessitant aucun traitement, le deuxième groupe avec des lésions modérées (stade I et II selon la classification de Di Costanzo) et le troisième groupe avec des lésions sévères (stade IIb et III).

3.5 Etude

3.5.1 Protocole de prise en charge de l'ingestion de produit caustique

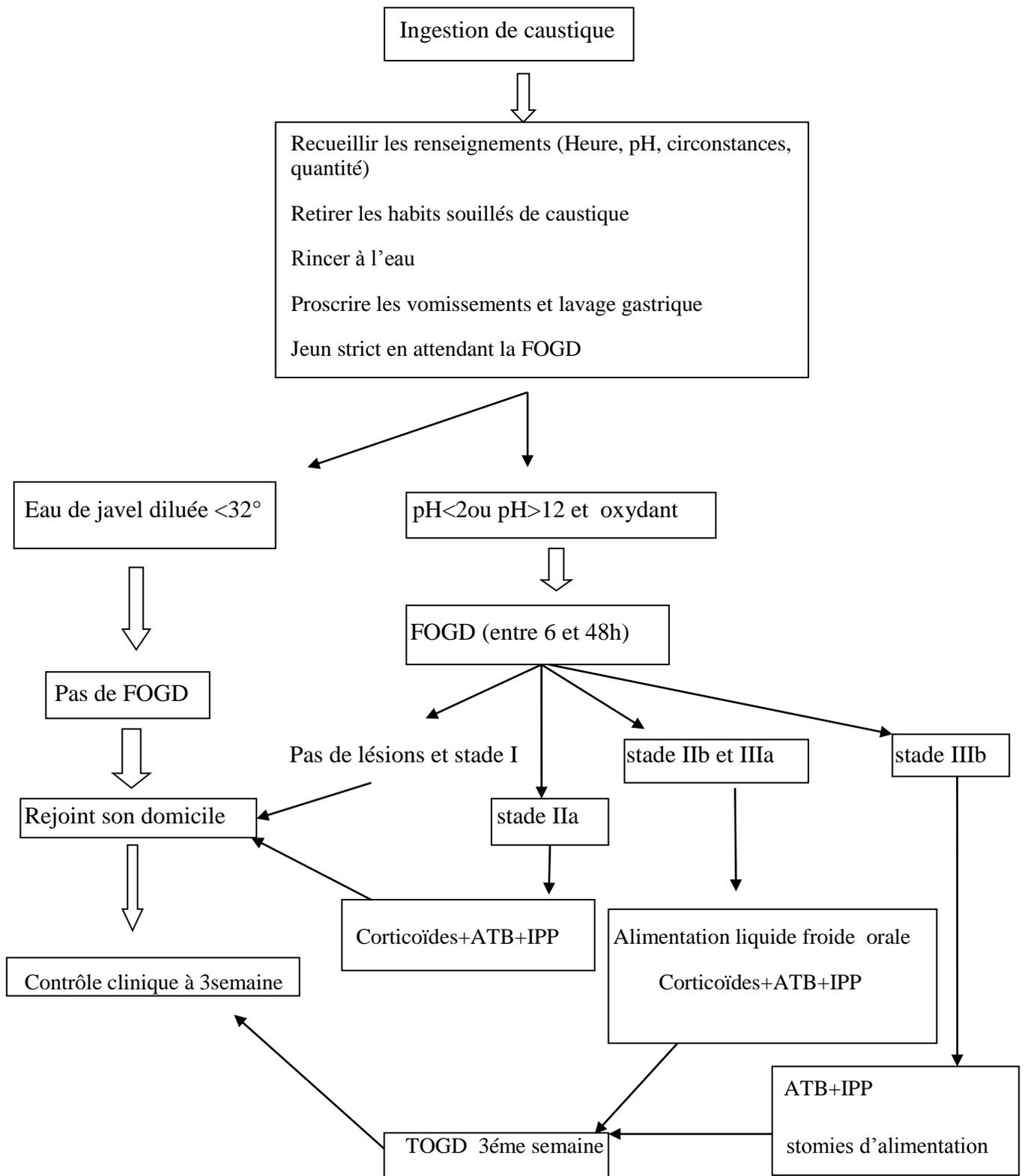
Avant la pratique de l'endoscopie au service en Octobre 2008, les enfants admis pour ingestion de produits caustiques étaient tous adressés pour exploration endoscopique au service de pédiatrie de « C » qui fonctionne en hôpital du jour. Ce dernier n'assurant pas les gardes, l'équipe soignante du service était confronté au problème des enfants admis le soir et le week-end. L'équipe de garde était obligée soit de les hospitaliser en attendant l'endoscopie digestive, soit de les orienter vers le secteur privé pour la réalisation de cet examen afin de ne pas prolonger la durée d'hospitalisation.

Devant toute ingestion de produit caustique avérée ou fortement suspectée, des renseignements sur le caustique sont recueillis (sa nature, sa concentration, l'heure de l'ingestion, la quantité ingérée) Par la suite l'enfant est administrativement hospitalisé au service de réanimation pédiatrique afin que l'exploration endoscopique soit réalisée sous sédation en dehors de toute détresse vitale après avoir obtenu le consentement des parents. Au terme de cet examen : les enfants sans lésions œsogastriques ainsi que ceux avec des lésions stade I seront remis à leurs parents sans aucun traitement.

Une prescription d'antibiotiques, d'inhibiteurs de la pompe à proton et corticoïdes pour les enfants avec des lésions stades IIa, IIb et III. Seuls les enfants avec des lésions caustiques sévères (stade IIb, et III) ne quitteront pas le service après l'endoscopie digestive et nécessiteront une surveillance en milieu hospitalier. Une alimentation orale par les liquides froids sera autorisée dès que l'enfant pourra avaler sa salive (annexe 4).

Tous les enfants seront revus en contrôle à 3 semaines, un examen clinique sera effectué l'interrogatoire recherchera une éventuelle dysphagie.

Un TOGD est demandé seulement pour les enfants avec des lésions sévères qui seront revus par suite à la 7^{ème} semaines, au 3^{ème} mois et 6^{ème} mois après l'ingestion de produit caustique.



3.5.2 Endoscopie digestive

3.5.2.1 Appareillage

Après l'acquisition par le service du matériel d'endoscopie pédiatrique type PENTAX FG- 24W dont le diamètre externe est de 7,9 mm le canal opérateur de 2,2 mm, et dans un but d'harmoniser l'expression des résultats, l'exploration endoscopique a été débutée en octobre 2008, après une période d'apprentissage de la technique.

3.5.2.2 Conditions d'examen

L'exploration endoscopique est réalisée sous sédation après le consentement écrit des parents.

Les modalités de réalisation de l'examen (en ambulatoire ou en hospitalisation) dépendent de l'âge et de l'éloignement géographique (moins de 20 km ou moins d'1 heure en voiture)

L'examen est réalisé chez un enfant à jeun depuis au moins 6 heures, sous sédation par des drogues efficaces rapidement, à demi vie courte et moins d'effets secondaires. On a utilisé dans notre série le Propofol à la dose de 2,5 à 3, 5 mg / kg ou à défaut, de la Kétamine 2 à 5 mg / kg. Un monitoring continu de la fréquence et du rythme cardiaque, la pression artérielle et la saturation en oxygène est assuré. Une enquête anamnétique, personnelle et familiale, est effectuée avant l'examen endoscopique.

3.5.2.3 Le protocole de l'endoscopie

L'équipe soignante médicale a adopté également un protocole d'exploration endoscopique. La progression de l'endoscope se fait prudemment, sous contrôle de la vue. Avec une insufflation minimale. Dans l'estomac, les sécrétions sont aspirées pour éviter une éventuelle inhalation. Au retrait de l'appareil, un examen soigneux est effectué pour ne pas méconnaître une lésion passée inaperçue à l'aller. Surveiller le patient au réveil et informer les parents des résultats de l'endoscopie (annexe 3)

3.5.3 Transit œsogastroduodéal

Il a été réalisé chez tous les patients ayant une lésion digestive sévère, en général après 3 semaines de l'ingestion du produit caustique. Il a permis de faire le diagnostic de la sténose œsophagienne, et ou gastrique et de préciser ses caractéristiques.

3.6 Critères de jugement

3.6.1 Principal

Nombre de sténoses cicatricielles développées après œsophagite caustique chez les enfants admis en réanimation pédiatrique pour ingestion de produit caustique avec un recul d'une année.

3.6.2 Secondaires

- Réduction de la durée de séjour en réanimation
- Maintien d'un état nutritionnel satisfaisant
- Définition des critères prédictifs d'évolution vers une sténose cicatricielle.

3.7 Constitution de la cohorte d'étude

3.7.1 Population

3.7.1.1 Critères d'inclusion

- Enfants âgés de 1 mois à 16 ans
- Toute ingestion de produit caustique

3.7.1.2 Critères d'exclusion

- Tous patients vus tardivement après constitution d'une sténose cicatricielle.

3.8 Facteurs étudiés

Nous procéderons d'abord à l'analyse des données épidémiologiques de la **cohorte générale** comportant tous les patients inclus dans l'étude. Nous analyserons le groupe des enfants qui ont présenté des lésions œsogastriques sévères et ceux d'entre eux qui ont évolué vers des sténoses caustiques.

3.8.1 Facteurs relatifs au produit caustique

- pH du produit caustique
- Sa concentration
- La quantité de produit ingéré
- Sa consistance (liquide ou visqueux, poudre ou solide)

3.8.2 Facteurs relatifs au traitement instauré et voie de nutrition

Pour chaque patient étaient colligées les thérapeutiques administrées

- Corticoïdes :Méthyl prédnisone « Solumédrol » en dose unique 2mg/kg dans les 24 premières heures, après ce délai les corticoïdes ne seront plus administrés.
- Antibiothérapie : Amoxicilline 100mg /kg/j en IV puis per os dès que l'enfant pourra avaler sa salive.ATB est administré sur une durée de 3 semaines
- Antiacides : Inhibiteur de la pompe à proton Mopral 1mg/kg/j en IV puis relai per os pendant 3 semaines.
- Nutrition liquide précoce par voie orale

3.9 Recueil du consentement

Un consentement écrit est demandé aux parents avant la réalisation de l'endoscopie digestive.

3.10 Recueil des données

Tous les renseignements des patients été consignés sur une fiche technique œsophagite caustique (Annexe 2) afin d'extraire les paramètres nécessaires à l'étude.

3.11 Techniques statistiques

3.11.1 Méthodes statistiques

- Vérification des critères d'inclusion et d'exclusion.

3.11.2 Etude statistique

Un recueil des données a été reporté sur une fiche d'exploitation clinique préétablie

(Annexe1). L'analyse des données a été effectuée sur le logiciel EPI info 6.

A été utilisé pour l'analyse de l'association entre les variables qualitatives, le test de Khi2 et l'odds ratio (OR). Le seuil de signification a été fixé pour une valeur de $p \leq 0,05$.

4 Résultats

328 dossiers ont été exploités de Janvier 2008 à Décembre 2011.

4.1 Caractéristiques épidémiologiques et socio-économiques globales

4.1.1 Fréquence

La fréquence de l'ingestion de produits caustiques par année d'admission est donnée par le Tableau 7 et la Figure 4

Tableau 7 : Incidence de l'ingestion de produit caustique par rapport au nombre d'admission

Année	Nombre d'admissions	Nombre d'accidents domestiques	Nombre d'accidents de la voie publique	Nombre d'ingestion de caustiques	Pourcentage /accidents domestiques	Pourcentage /Nombre d'accidents	Pourcentage /Admissions
2008	596	141	55	50	35,46	25,51	8,38
2009	694	188	72	83	41,14	31,92	11,95
2010	600	212	54	95	44,81	35,71	15,8
2011	593	200	71	100	50	36,90	16,86
Total	2483	741	252	328	44,2	33	13,2

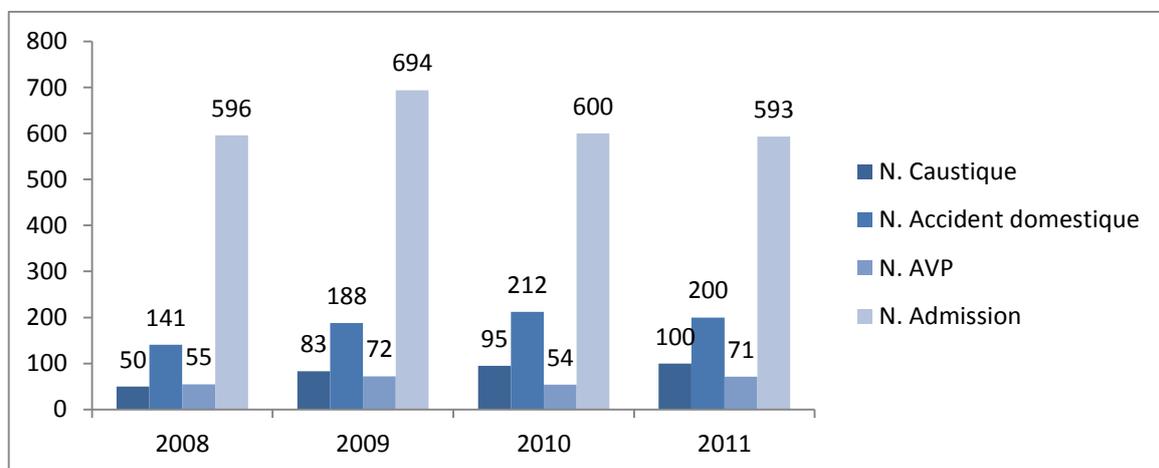


Figure 4 : Fréquence de l'ingestion de produit caustique par rapport aux accidents domestiques

La fréquence de l'ingestion de produits caustiques en réanimation pédiatrique est de 13,2 pour 100 admissions.

4.1.2 Age -Sexe

Tableau 8 : Répartition en tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
< 1 an	7	2,13
≥1 an et <5 ans	277	84,45
≥5 et < 10 ans	13	3,96
≥10 et < 16 ans	31	9,45
Total	328	100

L'âge moyen des 328 patients (168 garçons et 160 filles) de l'étude prospective est de $43,49 \pm 5$ mois (environ 3ans) avec un âge médian de 24 mois avec des extrêmes de 1 à 186 mois (15 ans et demi). La tranche d'âge la plus touchée est celle de 1 à 5 ans, avec un pic au 24^{ème} mois.

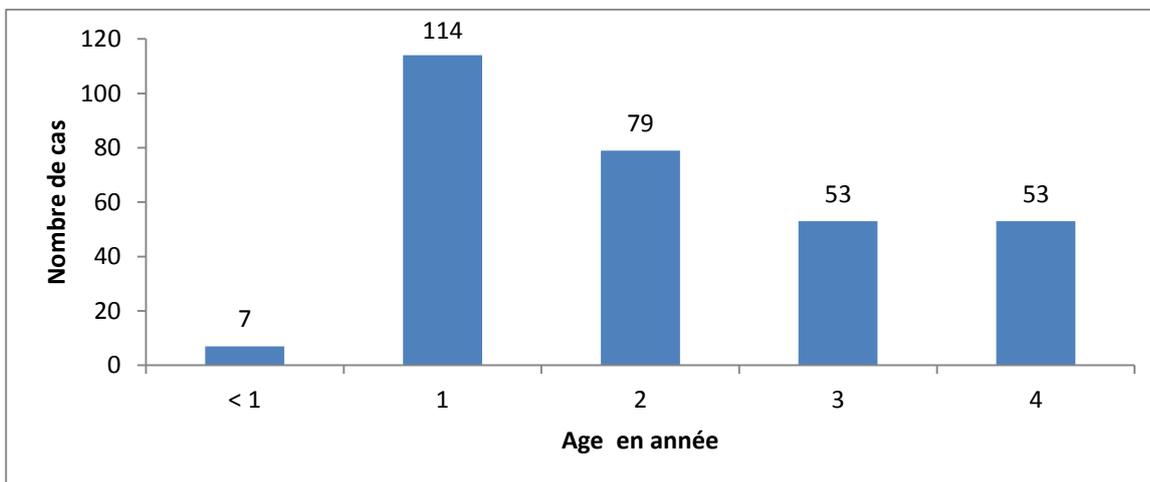


Figure 5 : Répartition de la fréquence par année pour les enfants de moins de 5 ans

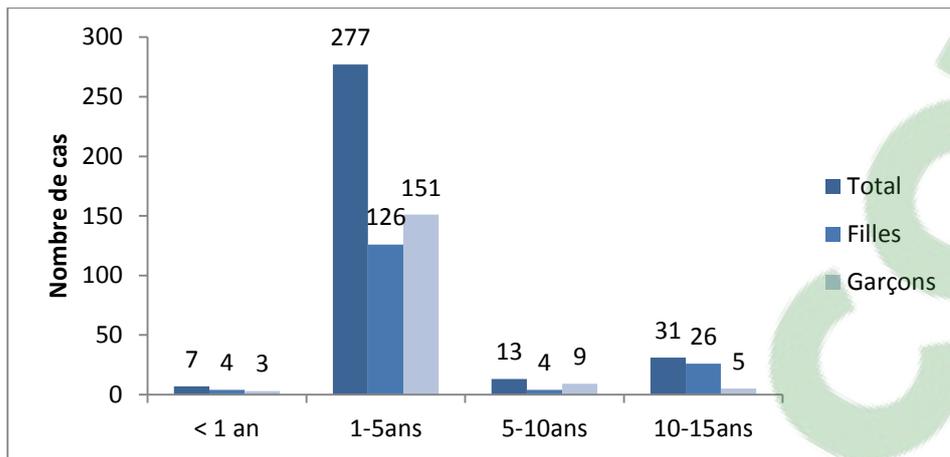


Figure 6 : Répartition graphique par genre et par âge

7/328 enfants (2,13%) ont moins d'un an, répartis entre 3 garçons et 4 filles avec un âge moyen de 8,28 mois \pm 2,8 et un âge médian de 10 mois.

277/328 enfants (84,45%) sont âgés entre 1 et 5 ans, répartis entre 151 garçons et 126 filles avec un âge moyen de 27,31 \pm 1,2 mois et un âge médian de 24 mois.

13/328 enfants (3,96%) sont âgés entre 5 et 10 ans, répartis entre 9 garçons et 4 filles avec un âge moyen de 91,23 \pm 10,4 mois et un âge médian de 84 mois (7ans).

31/328 enfants (9,45%) sont âgés entre 10 et 15 ans, répartis entre 5 garçons et 26 filles avec un âge moyen de 163,65 \pm 6,2 mois et un âge médian de 168 mois (14 ans).

Avant l'âge de 10 ans les garçons sont les plus touchés avec une moyenne de 55,2 vs 44,8

4.1.3 Origine Géographique

Le tableau 9 illustre l'origine des patients.

Tableau 9 : Répartition géographique

Origine	Effectif	Pourcentage
Oran	218	66,46
Relizane	27	8,2
Mascara	24	7,3
Mostaganem	14	4,3
Sidi bel Abbas	12	3,7
Chlef	9	2,7
Saida	6	1,8
El –Bayadh	6	1,8
Tiaret	5	1,5
Témouchent	4	1,21
Adrar	1	0,3
Tizi- ouzou	1	0,3
Naama	1	0,3
Total	328	100

218 enfants (66,46%) de l'ensemble de la population étudiée sont de la wilaya d'Oran.

4.1.4 Statut social

Il est difficile de définir le statut social des malades. Nous l'avons approché à partir de deux critères: la profession des parents et la fratrie.

Le niveau socioéconomique est défini comme:

Médiocre : famille sans revenu stable.

Moyen : un ou les deux parents travaillent avec un revenu stable et une couverture de la sécurité sociale.

Bon : un ou les parents sont des cadres ou exercent une profession libérale.

Ces paramètres restent cependant, assez peu sensibles. Dans 149 cas (45,42%), le statut social est moyen.

Tableau 10 : Statut social des patients

Niveau socioéconomique	Effectif	Pourcentage
Bon	97	29,57
Moyen	149	45,42
Médiocre	82	25
Total	328	100

Le tableau 11 illustre le nombre d'enfants par famille et a été définie comme famille nombreuse celle dont le nombre d'enfant est ≥ 5 .

Tableau 11 : Fratrie

Nombre de fratrie	Effectif	Pourcentage
Enfant unique	87	26,5
Entre 2 et 4 enfants	203	61,9
≥ 5 enfants	38	11,6
Total	328	100

Dans notre série l'accident est survenu dans 87 cas (26,5%) dans des familles ayant un enfant unique et seulement 38 cas (11,6%) surviennent dans les familles nombreuses.

4.1.5 Période de l'accident

Les périodes de survenue de l'accident sont rapportées par le tableau 12 et figure 7.

Tableau 12 : Répartition dans le temps de l'accident

MOIS	Effectif	Pourcentage
Janvier	9	2,7
Février	17	5,2
Mars	32	9,8
Avril	40	12,2
Mai	30	9,1
Juin	42	12,8
Juillet	34	10,4
Aout	22	6,7
Septembre	18	5,5
Octobre	32	9,8
Novembre	28	8,5
Décembre	24	7,3
Total	328	100

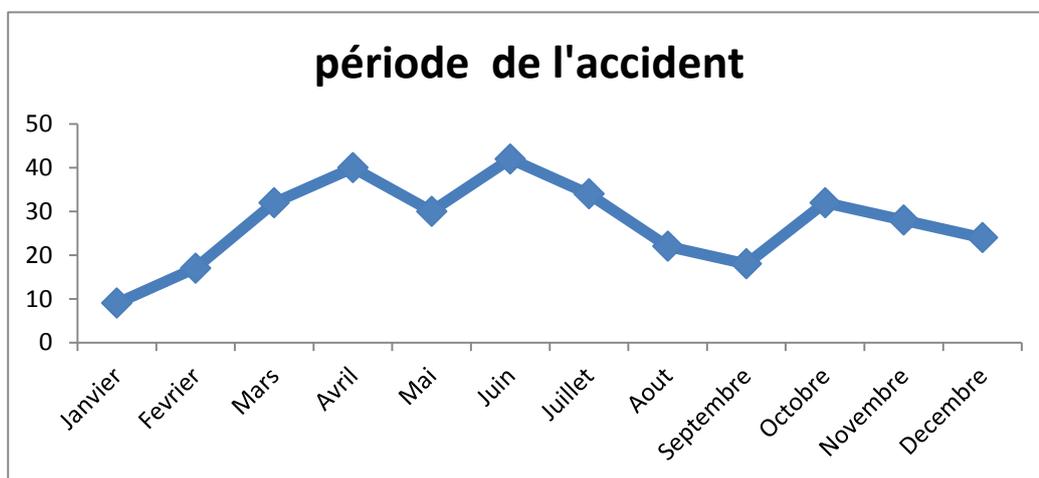


Figure 7 : Répartition de l'accident par mois

Dans notre série l'accident est survenu pendant tous les mois de l'année avec une nette prédominance de la période estivale et printanière avec un pic de 12,8% le mois de Juin.

4.2 Produit caustique

4.2.1 Type du produit

La nature du produit caustique ingéré est illustrée par le tableau 13 et figure 8.

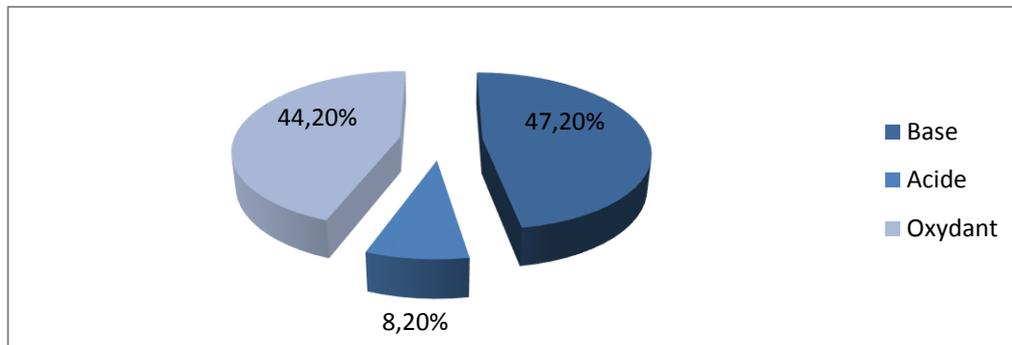


Figure 8 : Répartition globale du produit caustique en cause

Tableau 13 : Fréquence de l'agent caustique ingéré

Produit	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Base	155	47,2
Hydroxyde de sodium NaOH (Décapfour)	88	26,8
Hydroxyde de potassium KOH (Potasse)(Olivette)	39	11,8
Hydroxyde de sodium NaOH (Déboucheur)	26	7,9
Chaux sodée	2	0,6
Acide	27	8,2
Acide chlorhydrique HCL (Esprit de sel)	16	4,8
Acide sulfurique H ₂ SO ₄ (Acide de batterie)	7	2,1
Acide Phosphorique H ₃ PO ₄ (Détartrant)	3	0,9
Acide Oxalique (Décapant pour peinture)	1	0,3
Oxydant	145	44,2
Hypochlorite de sodium (Eau de javel)	126	38,4
Permanganate de potassium	12	3,6
Peroxyde d'Hydrogène (Eau oxygénée)	7	2,1
Produit non identifié	1	0,3
Total	328	100

Dans notre série 155/328 enfants (47,2%) ont ingéré un produit caustique type base, 145/328 cas (44,2%) un oxydant et 27/328 (8,2 %) un acide.

4.2.2 Conditionnement

Le conditionnement du produit caustique au moment de l'accident est rapporté par le tableau 14.

Tableau 14 : Transvasement du produit caustique

	Effectif	Pourcentage
Produit dans son emballage d'origine	206	62,8
Produit transvasé	121	36,9
Non déterminé	1	0,3
Total	328	100

121/328 (36,9 %) cas les produits ingérés étaient hors de leur emballage d'origine au moment de l'accident, transvasé dans récipient alimentaire ou bouteille de boisson. Chez un seul patient le produit n'a pas été précisé.

4.2.3 Circonstances de l'ingestion de caustique

Les circonstances de l'ingestion du produit caustique sont rapportées dans le tableau 15.

Tableau 15 : Nature de l'ingestion

Nature de l'ingestion	Effectif	Pourcentage
Accidentelle	310	94,5
Tentative de suicide	18	5,4
Total	328	100

4.2.4 Lieu de l'accident

Sur le tableau 16 sont représentés les lieux de l'accident : dans ou en dehors du domicile familial.

Tableau 16 : Lieu de l'accident

Lieu	Effectif	Pourcentage
Domicile familial	262	79,9
Cuisine	179	54,6
Salle de bain	45	13,7
Garage	5	1,5
Cour et jardin	25	7,6
Extérieur de la maison	8	2,4
Grand parents	51	15,5
Cuisine	13	3,9
Salle de bain	3	0,9
Garage	4	1,2
Extérieur de la maison	31	9,4
Voisin	6	1,8
Cuisine	3	0,9
Salle de bain	1	0,3
Extérieur de la maison	2	0,6
Autres	9	2,7
Cuisine	3	0,9
Salle de bain	3	0,9
Garage	2	0,6
Cour et jardin	1	0,3
Total	328	100

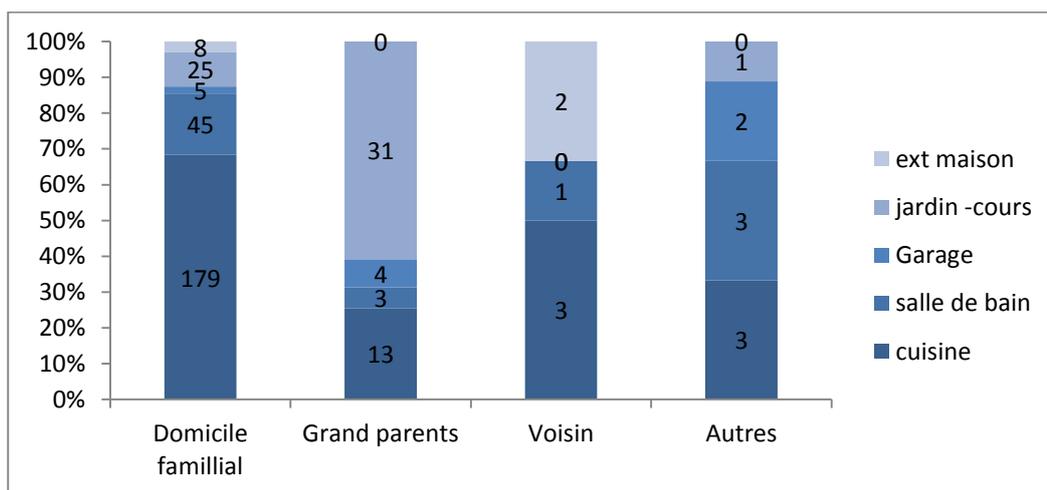


Figure 9 : Lieu de l'accident en précisant la pièce

L'ingestion du produit caustique est survenue dans 262/328 (79,9%) des cas au domicile familial. Majoritairement, l'accident se produit plus particulièrement dans la cuisine 198/328 (60,3%) des cas.

4.2.5 Gestes pratiques après l'accident

Tableau 17 : Gestes pratiqués après l'accident en amont de la réanimation

Geste Pratiqué	Effectif	Pourcentage
Aucun	164	50
Lait	77	23,5
Huile	20	6,1
Eau	12	3,6
Association	53	16,1
Lavage gastrique	2	0,6
Total	328	100

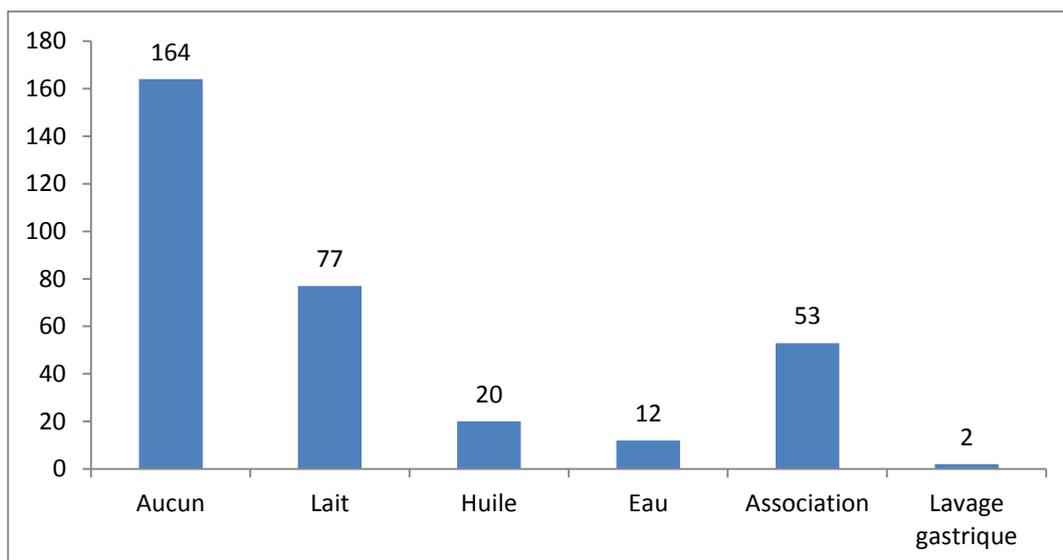


Figure 10 : Gestes pratiqué en amont de la réanimation

Chez 162/328 des cas (49,3%) un liquide a été administré par l'entourage dans le but de neutraliser l'effet du caustique ingéré. Le lait est le produit le plus administré 77/162 (47,5%). Deux enfants soit 0,6% ont subi un lavage gastrique dans les établissements hospitaliers ou ils ont été reçus initialement.

4.3 Caractéristiques à l'admission

Bien que ce ne soit pas sa vocation, le service de réanimation pédiatrique du CHU d'Oran est considéré comme un véritable « centre anti poison » auquel sont adressés tous les enfants victimes d'ingestion de produits toxiques soit par le biais des urgences, des évacuations ou des transferts.

4.3.1 Caractéristiques cliniques

163/328 (49,7%) de nos patients ne présentaient aucune symptomatologie.

4.3.1.1 Lésions bucco pharyngées

Tableau 18 : Symptômes bucco pharyngés

Symptômes	Effectif	Pourcentage
Œdème	117	49,2
Erythème	47	19,7
Hypersalivation	38	16
Ulcération	28	11,8
Nécrose	6	2,5
Erosion	2	0,8
Total	238	100

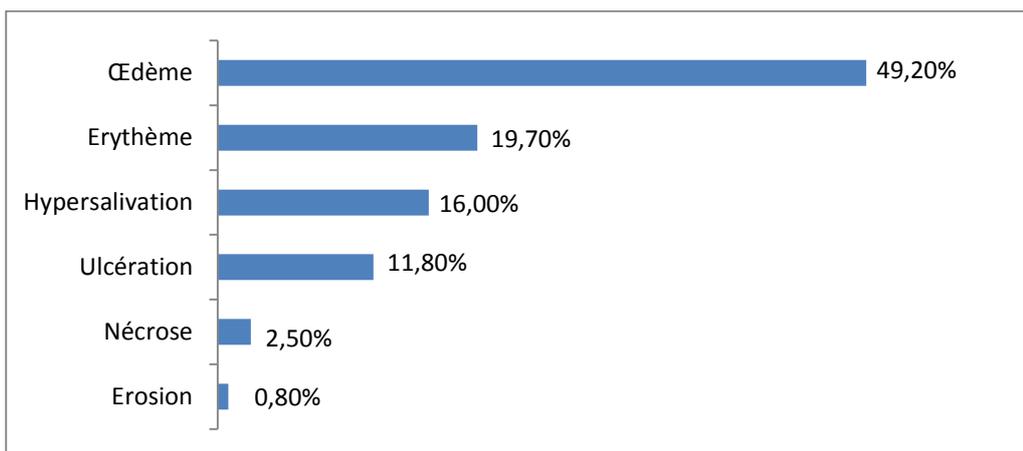


Figure 11 : Symptômes bucco-pharyngées

L'œdème est le symptôme majeur présent à l'admission, et représente 117/238 (49,2 %) des symptômes bucco pharyngés.

Les signes cliniques sont plus ou moins associés et sont compilés dans le tableau 18 et la figure 11.

Tableau 19 : Corrélation entre lésions bucco pharyngées et lésions œsogastriques

	Lésions sévères	Lésions modérées + pas de lésion	Non explorés	Total	P
LBP+	62	101	2	165	
LBP-	25	136	2	163	0,72
	87	237	4	328	

165 enfants ayant des lésions bucco pharyngées 2 n'ont eu d'endoscopie initiale donc on garde un effectif 163 parmi lesquels 25/163 (15,3%) ont une endoscopie normale.

163 enfants sans lésions orales ou oropharyngées à l'admission, 2 enfants n'ont pas été exploré par endoscopie digestive on garde alors un effectif de 161 parmi lesquels 113/ 161 (70,2%) avaient des lésions œsogastriques dont 25/161 (15,5%) cas des lésions caustiques sévères et 88/161 (54,6%) cas de lésions modérées $p < 0,72$.

4.3.1.2 Les troubles digestifs

Tableau 20 : Signes digestifs

Signes	Effectif	Pourcentage
Vomissements	144	93,6
Douleur Abdominale	5	3,2
Hématémèse	5	3,2
Total	154	100

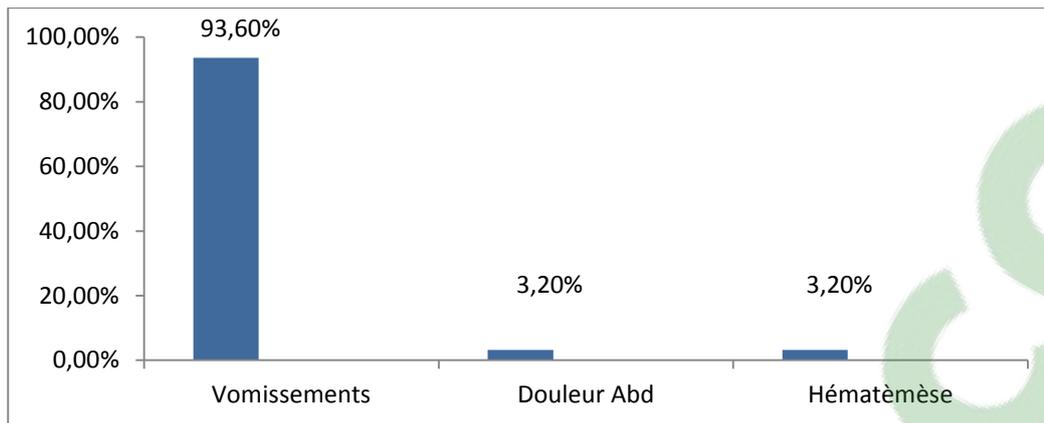


Figure 12 : Signes digestifs

Les vomissements ont été retrouvés chez 144/328 patients soit 43,9% et dans plus de moitié des cas 57,9 % les vomissements ont été précédés par l'administration d'un liquide dans le but de tamponner le produit caustique.

La douleur abdominale et l'hématémèse ont été retrouvées chez 5 patients soit 1,5%.

Tableau 21 : Corrélation entre vomissements et lésions œsogastriques

	Lésions sévères	Lésions modérées + Pas lésion	Non explorés	Total	P
Vomissements +	48	95	1	144	
Vomissements -	39	142	3	184	0,01
	87	237	4	328	

4.3.1.3 Signes respiratoires

Tableau 22 : Signes Respiratoires

Signes respiratoires	Effectif	Pourcentage
Présents	6	1,8
Absents	322	98,2
Total	328	100

La détresse respiratoire est présente dans 6/328 (1,8%) des cas et 1 seul patient a nécessité le recours à la ventilation mécanique pendant une durée de moins de 24 h, puis le relais a été assuré par la ventilation non invasive.

Les patients qui ont présenté une détresse respiratoire avaient tous ingéré un produit caustique type base, 4 enfants avaient pris le « décapfour » et 2 de la potasse (olivette).

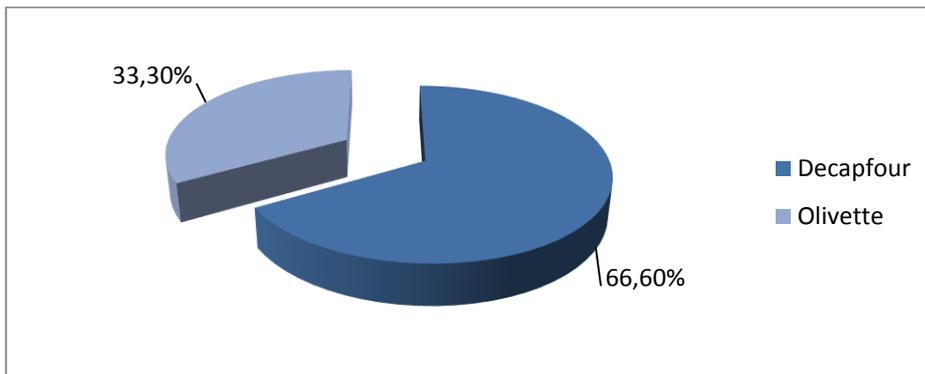


Figure 13 : Détresse respiratoire et produit caustique en cause

Chez les 6 enfants admis en détresse respiratoire aucun geste n'a été pratiqué en amont de la réanimation. Un seul patient a reçu du lait et a vomi par la suite.

4.3.2 Caractéristiques endoscopiques

4.3.2.1 Délai de réalisation

Tableau 23 : Délai de réalisation de l'endoscopie digestive

Délai	Effectif	Pourcentage
< 12 heures	62	19,10
12-24 heures	228	70,37
24-48heures	33	10,18
>48 heures	1	0,30
Total	324	100

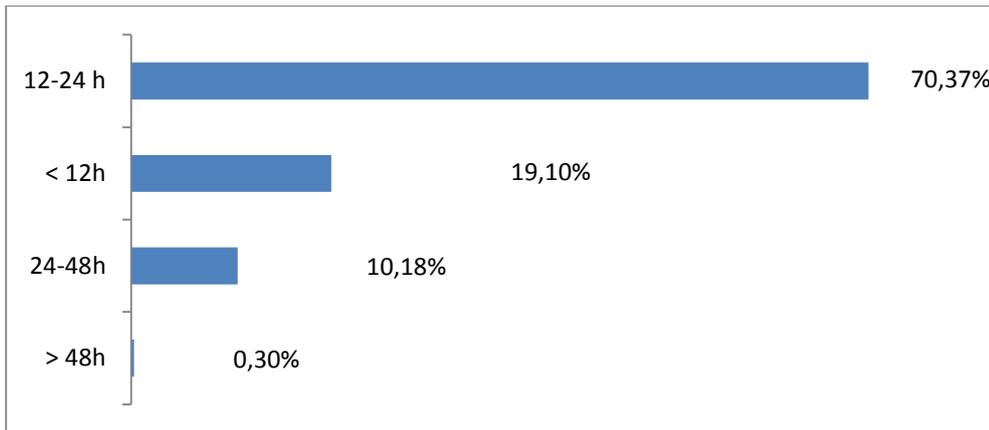


Figure 14 : Délai de réalisation de l'endoscopie digestive

Dans 4 cas, l'endoscopie n'a pas été réalisée, les patients nous ont été orientés plus de 48 heures après l'ingestion du produit caustique.

234 endoscopies ont été réalisées dans le service de réanimation pédiatrique polyvalente du CHU Oran. Le délai moyen de réalisation est de $18,41 \pm 1,6$ avec des extrêmes de 3h à 57 h.

4.3.2.2 Résultats globaux de l'endoscopie

Tableau 24 : Stadification des lésions endoscopiques

Siège Stades Des lésions	ŒSOPHAGE		ESTOMAC	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Aucune lésion	81	24,7	203	61,9
Stade I	109	33,2	21	6,4
Stade IIa	57	17,4	63	19,2
Stade IIb	71	21,6	8	2,4
Stade IIIa	4	1,2	24	7,3
Stade IIIb	2	0,6	3	0,9
Non exploré	0	0	2	0,6
Total	324	100	324	100

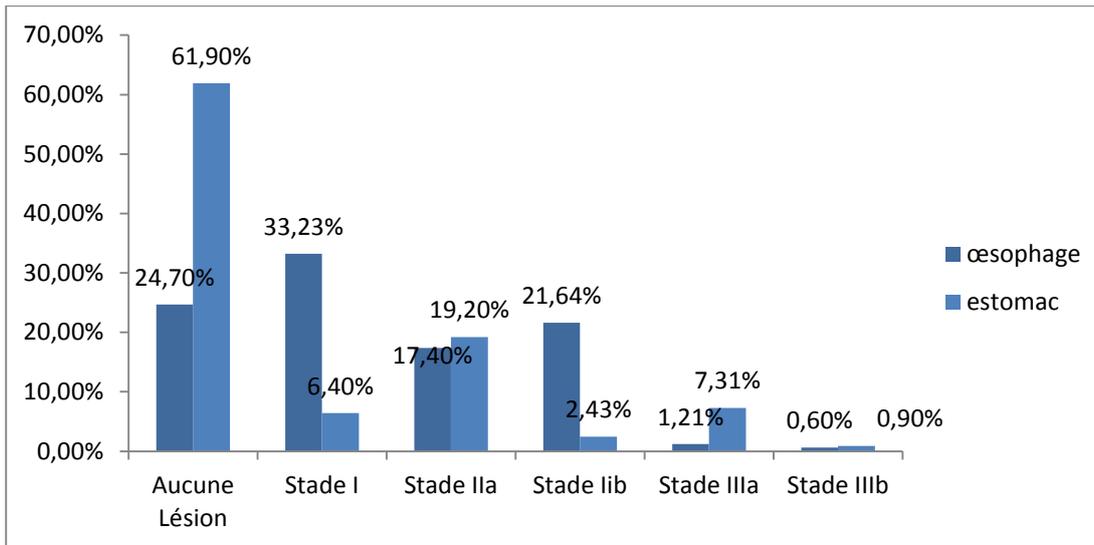


Figure 15 : Stadification des lésions endoscopiques

Tableau 25 : Résultats globaux de l'endoscopie digestive

Résultats de l'endoscopie	Effectif	Pourcentage
Normale	72	21,9
Stade I	92	28
Stade IIa	73	22,2
Stade IIb III	87	26,5
Non faite	4	1,2
Total	328	100

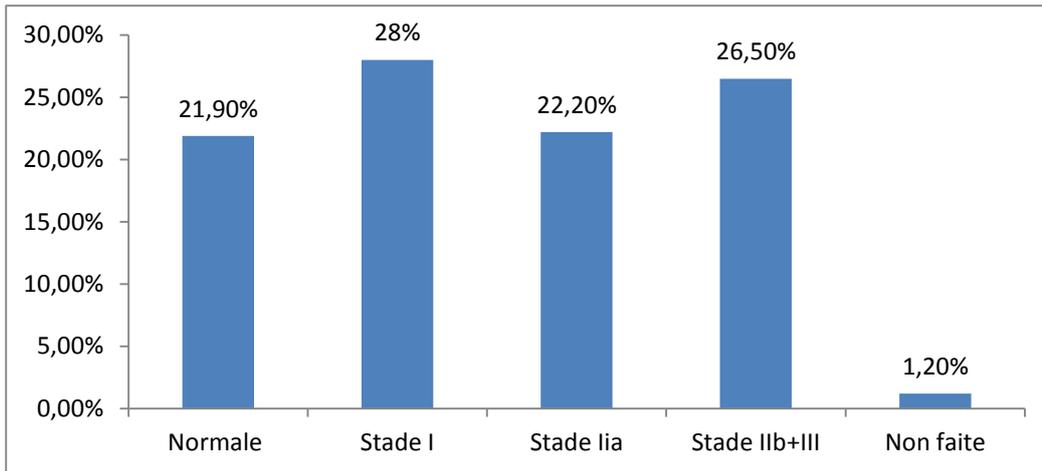


Figure 16 : Résultats globaux de l'endoscopie

Tableau 26 : Identification de groupe selon les résultats endoscopiques

	Effectif	Pourcentage
Pas de lésions	72	21,9
Lésion modérée (stade I et IIa)	165	50,30
Lésion sévère (stade IIb et III)	87	26,52
Non faite	4	1,21
Total	328	100

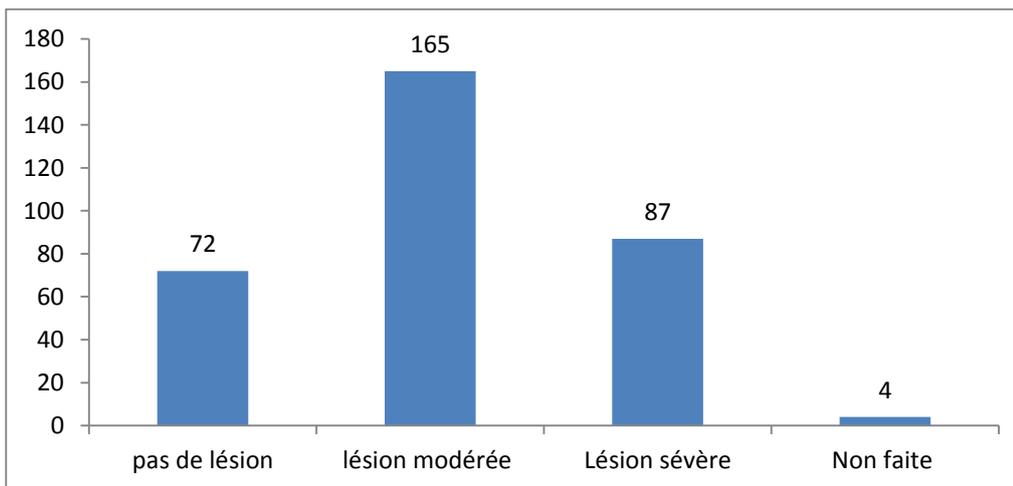


Figure 17 : Résultats globaux de l'endoscopie digestive

L'exploration endoscopique n'a retrouvé aucune lésion œsophagienne dans 81/324 (24,7%), et une muqueuse gastrique saine dans 203/324 (61,9 %). Dans 77/324 (23,4%) des cas les lésions sévères siègent au niveau de l'œsophage dont 92,2 % (71/77) sont classés stade IIb.

35/324 (10,6%) des lésions sévères sont localisées au niveau de l'estomac, dont 68,5 % (24/35) sont des lésions gastriques stade IIIa.

L'estomac n'a pas pu être exploré chez deux patients (0,6%) et chez 4 patients (1,21%) l'endoscopie n'a pas pu être réalisée car le délai entre l'ingestion du produit caustique et la prise en charge au niveau de la réanimation pédiatrique polyvalente a dépassé les 48 heures.

4.3.2.3 Relation entre produit caustique et sévérité des lésions caustiques initiales

Le tableau 25 représente tous les produits caustiques ayant provoqués des lésions caustiques sévères (stade IIb et III) dans les ingestions accidentelles et volontaires.

Tableau 27 : Produits caustiques en cause dans les lésions sévères (ingestions accidentelles et tentatives de suicide)

Produit	Effectif	Pourcentage
Base	62	71,2
Hydroxyde de sodium NaOH (Décapfour)	38	43,6
Hydroxyde de sodium NaOH (Déboucheur)	4	4,6
Hydroxyde de potassium KOH (Potasse)(Olivette)	20	22,9
Acide	16	18,4
Acide chlorhydrique HCL (Esprit de sel)	10	11,5
Acide sulfurique H2SO4 (Acide de batterie)	4	4,6
Acide Phosphorique H3PO4 (Détartrant)	1	1,1
Acide oxalique (Décapant pour peintures)	1	1,1
Oxydant	8	9,2
Hypochlorite de sodium (Eau de Javel pure)	7	8
Permanganate de potassium	1	1,1
Produit non identifié	1	1,1
Total	87	100

4.3.2.4 Relation entre l'administration d'un neutralisant et lésions sévères

Tableau 28 Relation entre neutralisant et lésion sévères

Liquide	Lésions Sévères	Lésions modérées + Pas de lésions	Non exploré	Total	
Liquide +	40	121	1	162	
Liquide -	47	116	3	166	P=0,36
	87	237	4	328	

4.4 Classification après endoscopie

4.4.1 Les ingestions accidentelles de caustiques

L'étude a porté sur 306 patients (après exclusion de 4 chez qui l'endoscopie n'a pas été réalisée à l'arrivée).

On distingue 3 groupes:

- Groupe 1 : sans lésions œsogastriques
- Groupe 2 : lésions œsogastriques modérées (stades I et IIa selon la classification de Zargar)
- Groupe 3 : lésions œsogastriques sévères (stade IIb et III)

4.4.1.1 Groupe 1 : Pas de lésion œsogastrique

68/ 306 (22,2 %) patients, l'exploration endoscopique n'a trouvé aucune lésion œsogastrique.

4.4.1.1.1 Age et sexe

Tableau 29 : Tranche d'âge dans le groupe d'ingestion accidentelle de caustique sans lésion œsogastrique

Age (année)	Effectif (n)	Pourcentage(%)
< 1	2	2,94
≥1 et < 5	61	89,70
≥5 et < 10	2	2,94
≥10 et < 16	3	4,41
Total	68	100

La moyenne d'âge est de 34,9 mois, avec une avec une légère prédominance masculine.

4.4.1.1.2 Type du produit caustique ingéré dans le groupe

Tableau 30 : Produits caustiques en cause

Produit	Effectif	Pourcentage
Hypochlorite de sodium (Eau de javel)	38	55,9
Hydroxyde de sodium NaOH (décapfour)	10	14,70
Permanganate de potassium	8	11,76
Hydroxyde de sodium NaOH (Déboucheur)	5	7,35
Hydroxyde de Potassium KOH (Potasse)	3	4,41
Peroxyde d'Hydrogène (Eau oxygénée)	2	2,94
Acide chlorhydrique HCL (Esprit de sel)	1	1,47
Chaux sodée	1	1,47
Total	68	100

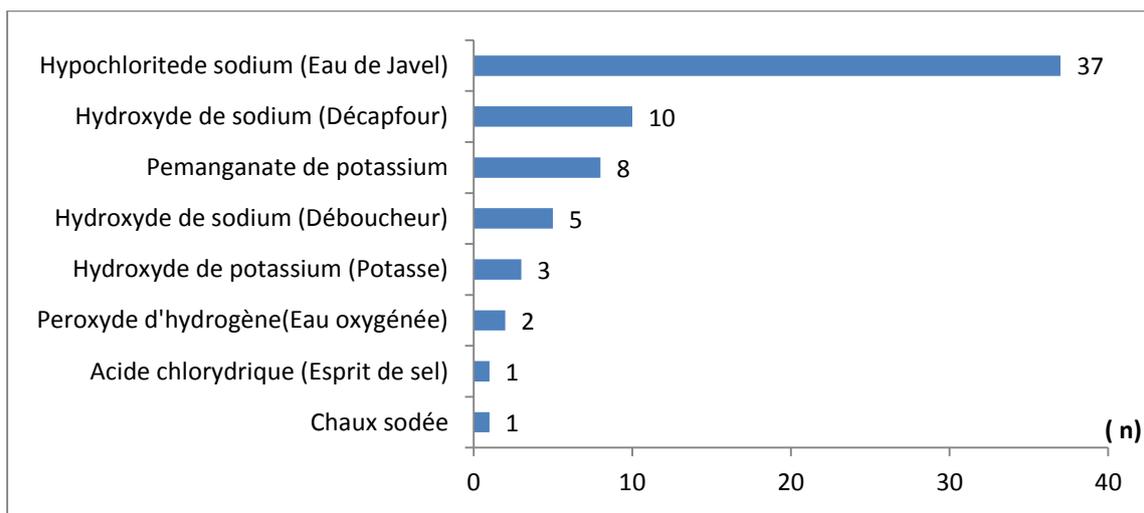


Figure 18 : Produits caustiques en cause dans le groupe 1

4.4.1.1.3 Délai de réalisation de l'endoscopie digestive

Tableau 31 : Délai de réalisation de l'endoscopie digestive dans le groupe 1

Délai	Effectif	Pourcentage
< 12 h	17	25
12 – 24 h	47	69,11
24- 48h	4	5,88
Total	68	100

Le délai moyen de réalisation de l'endoscopie digestive dans le groupe 1 est de 16,77 h

4.4.1.2 Groupe 2 : Lésion œsogastrique modérée (Stade I et IIa)

Chez 156/306 (50,9%) patients, l'endoscopie digestive a mis en évidence des lésions caustiques modérées stade I et II a.

4.4.1.2.1 Age et sexe

Tableau 32 : Répartition par tranche d'âge du groupe 2 (Lésions modérées)

Tranche d'âge (année)	Effectif (n)	Pourcentage (%)
< 1	2	1,28
≥1 et < 5	141	90,38
≥ 5 et < 10	7	4,48
≥ 10 et < 16	6	3,84
Total	156	100

La moyenne d'âge est de 33 ,73 mois avec des extrêmes de 11mois et 168 mois (14 ans).

4.4.1.2.2 Type produit caustique ingéré

Tableau 33 : Produits caustiques en causes dans les lésions modérées

Produit	Effectif	Pourcentage
Hypochlorite de sodium (Eau de Javel)	72	46,15
Hydroxyde de sodium NaOH (décapfour)	37	23,71
Hydroxyde de sodium NaOH (Déboucheur)	16	10,25
Hydroxyde de Potassium KOH (Potasse)	15	9,61
Peroxyde d'Hydrogène (Eau oxygénée)	4	2,56
Acide chlorhydrique HCL (Esprit de sel)	3	1,92
Acide sulfurique H ₂ SO ₄ (Acide de batterie)	3	1,92
Permanganate de potassium	3	1,92
Acide phosphorique H ₃ PO ₄ (Détartrant)	1	0,64
Chaux sodée	1	0,64
Produit non identifié	1	0,65
Total	156	100

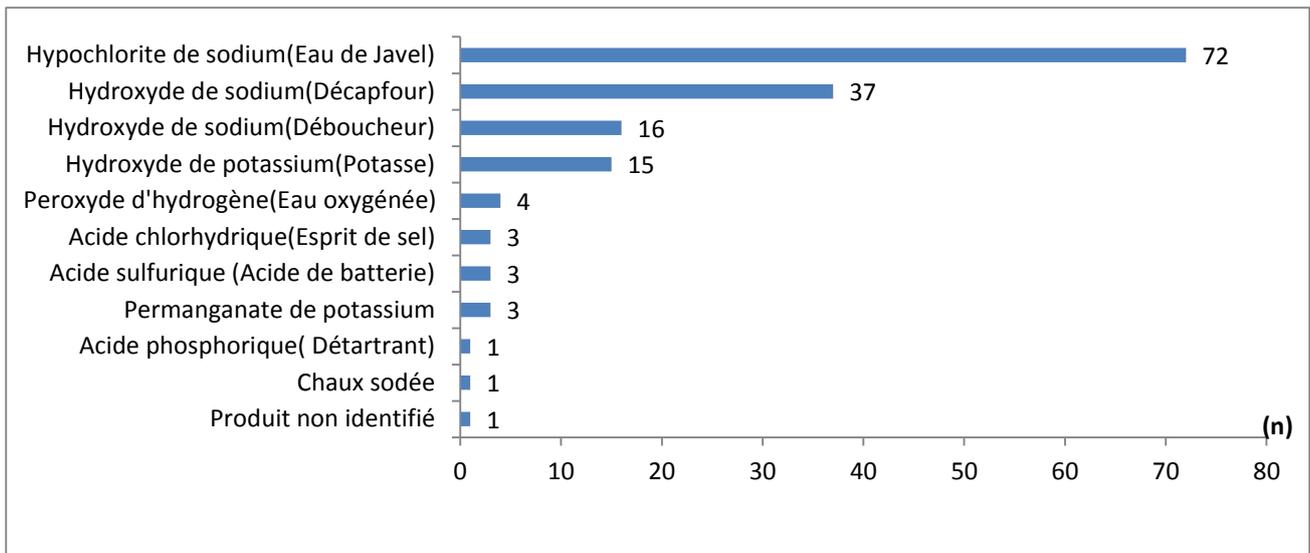


Figure 19 : Produits caustiques ingérés dans les lésions œsogastriques modérées

4.4.1.2.3 Délai de réalisation de l'endoscopie digestive

Tableau 34 : Délai de réalisation de l'endoscopie dans le groupe 2

Délai (heure)	Effectif (n)	Pourcentage
< 12	32	20,51
12 -24	114	73,07
24- 48	10	6,41
Total	156	100

Le délai moyen de réalisation de l'endoscopie digestive dans le groupe 2 est de 15,30 heures avec des extrêmes de 3 h et 48 h.

4.4.1.3 Groupe 3 : Lésions sévères stade II b et III

82/ 306 (26,79%) patients ayant ingéré accidentellement un produit caustique avaient des lésions sévères stades IIb et III.

4.4.1.3.1 Age et sexe

Tableau 35 : Répartition par tranche d'âge dans le groupe 3

Tranche d'âge (année)	Effectif (n)	Pourcentage
< 1	3	3,65
≥ 1 et < 5	71	86,6
≥ 5 et < 10	4	4,9
≥ 10 et < 16	4	4,9
Total	82	100

L'âge moyen est 35,31 mois avec des extrêmes de 1mois et 180 mois (15 ans).

4.4.1.3.2 Type du produit ingéré

Tableau 36 : Produits caustiques responsables de lésions caustiques sévères

Produit	Effectif	Pourcentage
Base	61	74,4
Hydroxyde de sodium NaOH (décapfour)	37	45,1
Hydroxyde de Potassium KOH (Potasse)	20	24,4
Hydroxyde de sodium NaOH (Déboucheur)	4	4,9
Acide	14	17
Acide chlorhydrique HCL (Esprit de sel)	8	9,7
Acide sulfurique H ₂ SO ₄ (Acide de batterie)	4	4,9
Acide phosphorique H ₃ PO ₄ (Détartrant)	1	1,2
Décapant pour peintures (Acide oxalique)	1	1,2
Oxydant	7	8,5
Eau de javel pure (Hypochlorite de sodium)	6	7,3
Permanganate de potassium	1	1,2
Total	82	100

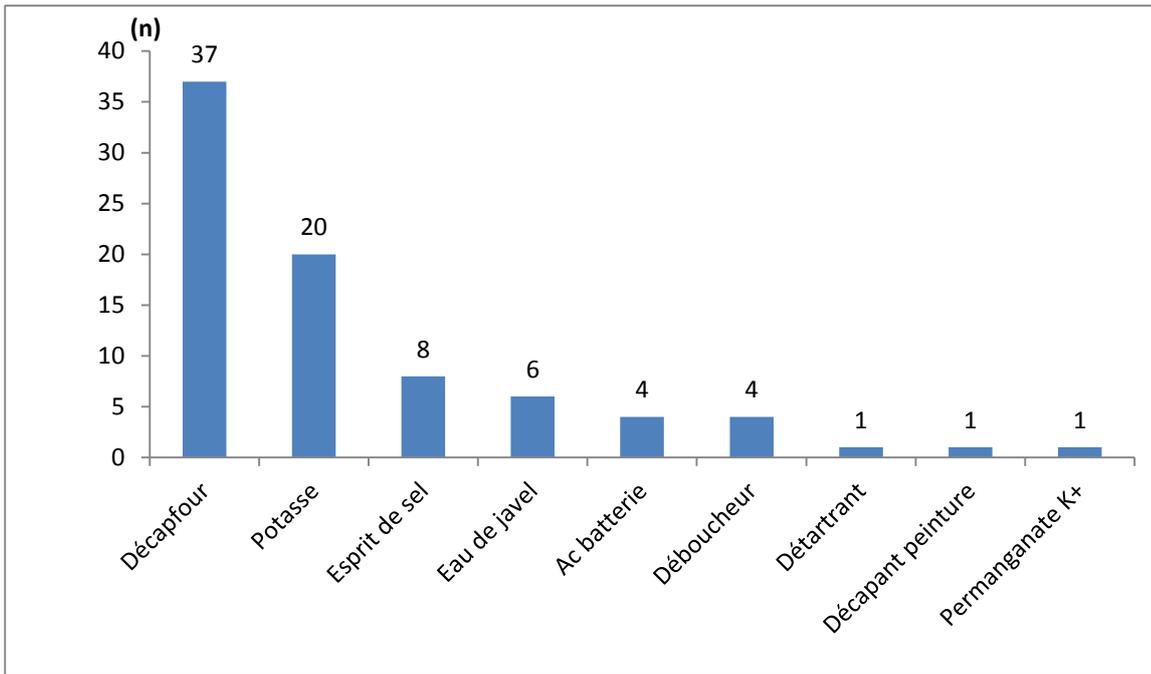


Figure 20: Produits caustiques responsables de lésions œsogastriques sévères

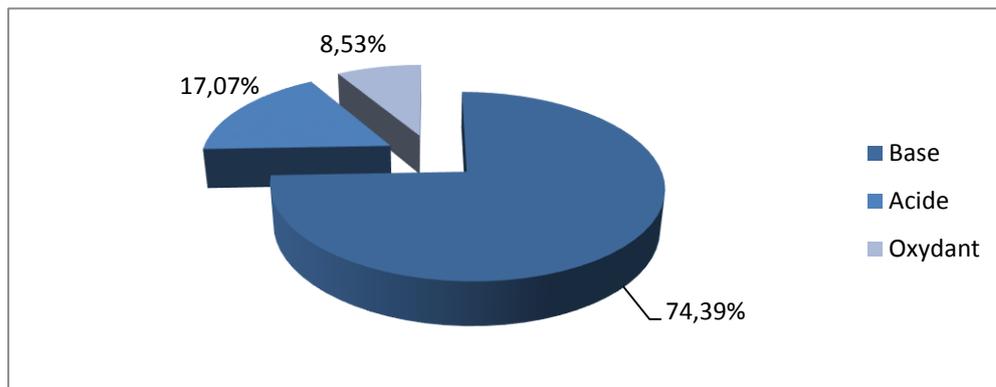


Figure 21 : Répartition par groupe de produits caustiques responsables de lésions sévères

Dans plus des 2/3 des cas 61 /82 (74,39%), les bases étaient responsables de lésions œsogastriques sévères.

4.4.1.3.3 Délai de réalisation de l'endoscopie digestive

Tableau 37 : Délai de réalisation de l'endoscopie digestive dans le groupe 3

Délai (heure)	Effectif	Pourcentage
< 12	10	12,19
12 - 24	53	64,63
24 - 48	18	21,95
>48	1	1,21
Total	82	100

Le délai moyen de réalisation de l'endoscopie digestive dans le groupe 3 est de 21,92 heures.

4.4.1.3.4 Gestes pratiqués après l'accident et lésions œsogastriques sévères

Tableau 38 : Gestes pratiqués après l'ingestion et lésions œsogastriques sévères

Geste pratiqué en amont de la réanimation	Lésions sévères	Pourcentage
Aucun geste	41	50
Lait	19	23,2
Association de 2 ou plusieurs produits	12	14,6
Huile	7	8,5
Eau	2	2,4
Lavage gastrique	1	1,2
Total	82	100

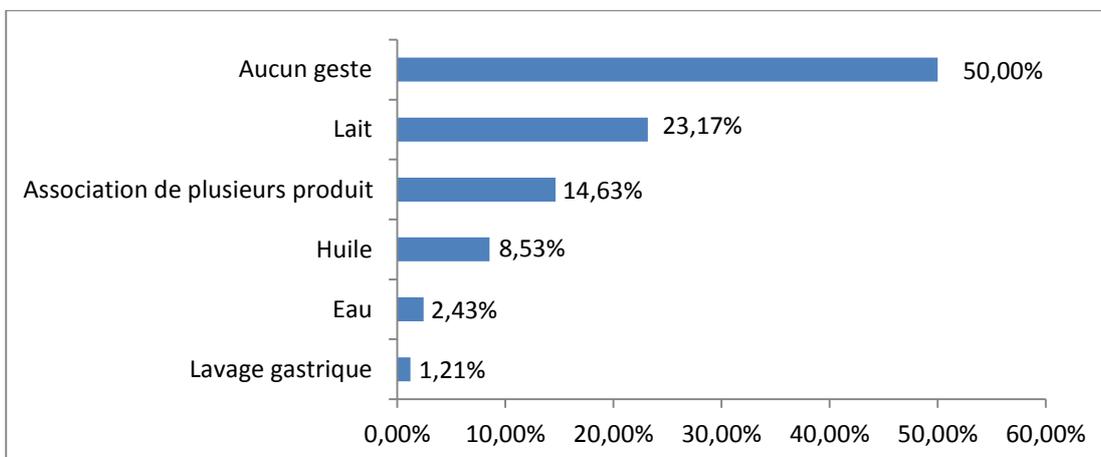


Figure 22 : Gestes pratiqués après l'ingestion et lésion œsogastriques sévères

41/82 enfants (50%) du groupe 3 (lésions sévères après ingestion accidentelle de caustique) n'ont rien reçu sur les lieux de l'accident ou la structure qui la reçut avant d'arriver au service de réanimation pédiatrique.

Les deux enfants qui ont subi un lavage gastrique, 1 d'entre eux avait des lésions sévères

4.4.1.4 Comparaison des 3 groupes

Tableau 39 : Comparaison de l'âge moyen des 3 groupes

	Groupe1	Groupe2	Groupe3
Age moyen	34,9	33,7	35,3

(Groupe 1 = ingestion accidentelle sans lésion œsogastrique : 34,9 mois, groupe 2 = lésions œsogastriques modérées : 33,73 mois et groupe 3 = lésions sévères : 35,31 mois)

Tableau 40 : Comparaison des produits caustiques des 3 groupes

	Groupe1	Groupe2	Groupe3
Base	19	69	61
Acide	1	7	14
Oxydant	48	79	7
Non identifié	0	1	0
Total	68	156	82

Tableau 41 : Comparaison des délais de réalisation de l'endoscopie de 3 groupes

	Groupe1	Groupe2	Groupe 3
Délai moyen de l'endoscopie(h)	16,7	15,3	21,9

4.4.2 Ingestion volontaire de produit caustique

18/328 (5,4%) patients ont ingéré un produit caustique dans un but suicidaire.

4.4.2.1 Age et sexe

Ce sont toutes des filles. Le tableau 41 et la figure 24 rapportent l'âge des patientes dans les tentatives de suicides

Age (année)	Effectif	Pourcentage	P
12	1	5,55	
13	2	11,11	< 0,000002
14	5	27,77	
15	10	55,55	
Total	18	100	

Tableau 42 : Répartition de l'âge dans les ingestion caustiques volontaires

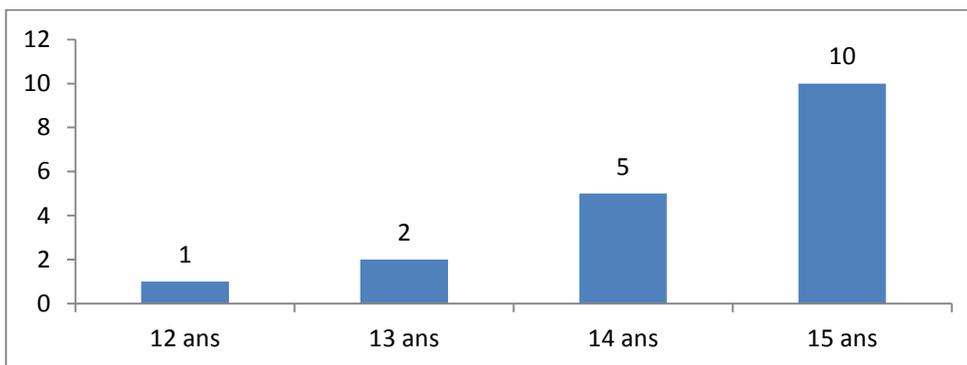


Figure 23 : Répartition d 'age dans les ingestions caustiques volontaires

Toutes les tentatives de suicide concernant des adolescentes dont l'âge moyen est 172,66 mois (environ 14 ans).

4.4.2.2 Origine géographique

Tableau 43 : Origine géographique dans les ingestions volontaires

Origines	Effectif	Pourcentage
Oran	14	77,8
Sidi Bel Abbes	1	5,5
El- Bayadh	1	5,5
Relizane	1	5,5
Tizi -Ouzou	1	5,5
Total	18	100

14 /18 (77,77%) des patientes sont originaires de la wilaya d'Oran.

4.4.2.3 Produit caustiques

Tableau 44 : Produits caustiques en cause dans les ingestions volontaires

Produit	Effectif	Pourcentage
Hypochlorite de sodium (Eau de javel pure)	11	61,1
Hydroxyde de sodium NaOH (décapfour)	4	22,2
Acide chlorhydrique HCL (Esprit de sel)	2	11,1
Peroxyde d'Hydrogène (Eau oxygénée)	1	5,5
Total	18	100

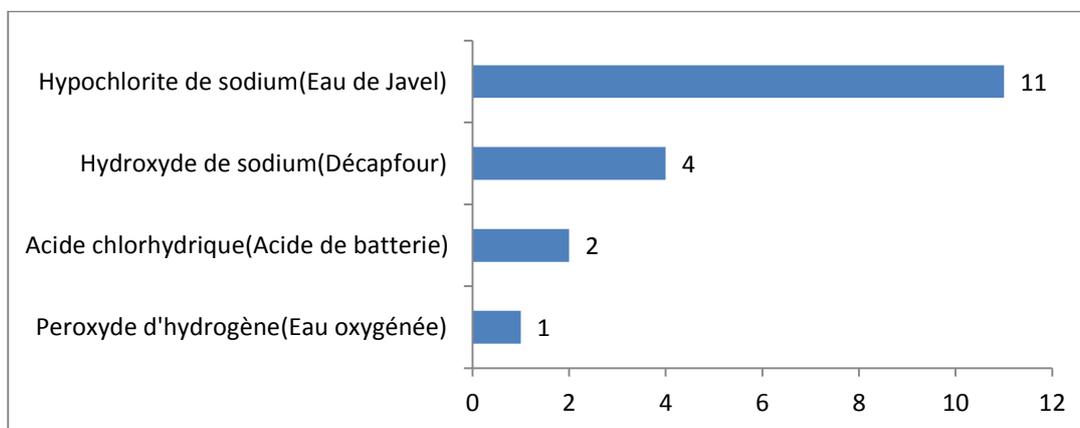


Figure 24 : Produits caustiques en cause dans les ingestions volontaires

12/ 18 (66,66%) des patients ont ingéré un produit caustique de nature oxydant.

4.4.2.4 Délai de réalisation de l'endoscopie digestive

Tableau 45 : Délai de réalisation de l'endoscopie dans les ingestions caustiques volontaires

Délai (heure)	Effectif	Pourcentage
< 12	3	16,6
12- 24	14	77,8
24 – 48	1	5,5
Total	18	100

Le délai moyen de réalisation de l'endoscopie digestive est de 16,61 h avec des extrêmes de 3 et 41 heures.

4.4.2.5 Résultats de l'endoscopie digestive

Tableau 46 : Résultats endoscopiques dans les ingestions volontaires

Lésions œsogastriques	Effectif	Pourcentage
Pas de lésion	4	22,22
Lésions modérées (stade I et IIa)	9	50
Lésions sévères (stade IIb et III)	5	27,77
Total	18	100

9/18 (50%) des patients qui ont pris un caustique dans une tentative d'autolyse ont des lésions modérées et 5/18 (27,77%) ont présentés des œsogastriques sévères.

4.4.2.6 Relation entre lésions caustiques et le produit ingéré

Tableau 47 : Relation entre produit caustique ingéré et lésions œsogastriques

Produit caustique	Pas lésions	Lésion modérée	Lésion sévère
Hypochlorite de sodium (Eau de javel pure)	4	6	1
Hydroxyde de sodium NaOH (Décapfour)	-	2	2
Acide chlorhydrique HCL (Esprit de sel)	-	-	2
Peroxyde d'Hydrogène (Eau oxygénée)	-	1	-
Total	4	9	5

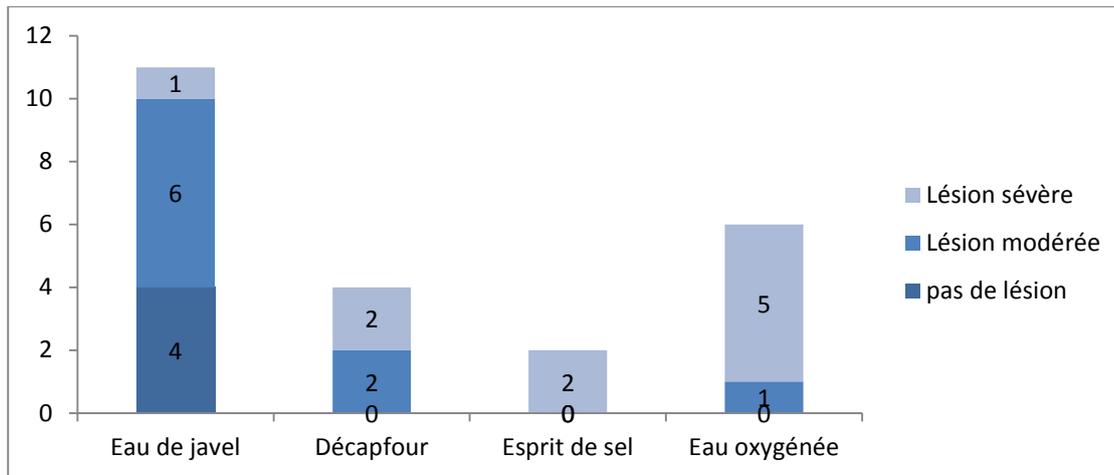


Figure 25 : Relation entre produit caustique ingéré et gravité des lésions oesogatriques

Eau de javel a été le produit le plus ingéré dans les tentative de suicide plus de la moitié des cas 11/18 (61,1%) dans 1/18 cas (5,55%) a provoqué des lésions sévères. Le décapfour a été pris dans 4/18 cas (22,2%), il a induit des lésions œsogastriques dans tous les cas.

4.4.2.7 Récidives

On note une seule récurrence chez une adolescente de 14 ans orpheline de père et qui a tenté à sa vie 4 mois après la première ingestion de l'eau de javel lors de laquelle les lésions étaient modérées .L'exploration endoscopique après la deuxième tentative d'autolyse toujours par ingestion de l'eau de javel n'a pas objectivé de lésions œsogastriques.

4.5 Prise en charge thérapeutique

La prise en charge thérapeutique repose sur 03 volets principaux :

4.5.1 Traitement médicamenteux

4.5.1.1 Corticothérapie

Les patients qui ont été orientés au service de réanimation pédiatrique dans les 24 premières heures de l'ingestion du produit caustique et selon le protocole de prise en charge des œsophagites caustique ont tous reçu des corticoïdes et représentaient 294/328 (89,6%).

34/328 (10,4%) enfants admis en réanimation pédiatrique pour ingestion de produit caustique n'ont pas reçu de corticoïdes.

Tableau 48 : Les enfants traités ou non par corticothérapie

Corticoïdes	Effectif	Pourcentage
Avec(+)	294	89,6
Sans (-)	34	10,4
Total	328	100

Tableau 49 : Relation entre corticothérapie et sténose

	Sténose +	Sténose-	Total	
Corticoïdes+	25	55	80	P=0,71
Corticoïdes -	2	5	7	
	27	60	87	

4.5.1.2 L'antibiothérapie

164 patients soit 50% ont reçu une antibiothérapie selon le protocole (Annexe1), parmi eux 73 présentaient des lésions digestives stade IIa selon la classification de Di Costanzo 87 avaient des lésions sévères stades II b, IIIa ou IIIb. Dans 4 cas l'endoscopie n'a pas été réalisée.

Antibiothérapie selon les lésions digestives.

Tableau 50 : Répartition des patients qui ont reçu une antibiothérapie selon le stade des lésions œsogastriques

Antibiothérapie selon les lésions digestives	Effectif	Pourcentage
Lésions stade IIa	73	44,5
Lésions sévères	87	53
Endoscopie non réalisée	4	2,4
Total	164	100

4.5.1.3 Anti sécrétoires

164 enfants présentant une œsophagite caustique stade II a, IIb, ou III ont reçu un traitement par les anti-sécrétoires par voie intra veineuse durant leur hospitalisation au service de réanimation pédiatrique puis le relais per os ; selon la disponibilité des produits au niveau hospitalier 54 patients ont été traité par le Mopral et 110 ont reçu de l'Azantac.

4.5.2 Nutrition

Sur un total de 91 patients qui ont été traités pour des lésions œsogastriques sévères (chez 87 patients d'entre eux les lésions caustiques sévères ont été retrouvées à l'exploration endoscopique et chez 4 l'endoscopie n'a pas été réalisée et ils ont été traités comme des lésions sévères).

83/91 soit 91,2% ont été alimentés précocement par voie orale (Annexe 4) et 5 patients soit 7,7% avaient des lésions œsogastriques nécrotiques très étendues stade IIIb et ont bénéficié d'emblée d'une stomie d'alimentation.

1 patient résidant en France n'a pas été alimenté par voie orale après avoir expliqué aux parents notre protocole de prise en charge, ils ont refusé et l'enfant a été transféré dans un service de pédiatrie en France.

Tableau 51 : Différents types de nutrition des œsophagites caustique sévères.

Moyen de nutrition	Effectif	Pourcentage
Alimentation orale précoce	83	91,2
Gastrostomie d'alimentation	2	2,2
Jéjunostomie d'alimentation	5	5,5
Non alimenté	1	1,1
Total	91	100

Tableau 52 : Evolution du poids

	Poids moyen à l'admission	Poids moyen de contrôle
Lésions sévères	12,63	12,66
Lésions modérées +pas de lésions	12,48	12,55

Les enfants qui ont été pesé à l'admission puis au contrôle à 21 jours sont au nombre de 66.

34 ont des lésions œsogastriques sévères et 32 avec des lésions œsogastriques modérées ou sans lésions.

4.5.3 Traitement des complications précoces

6 enfants se sont présentés à l'admission en réanimation pédiatrique en détresse respiratoire ; 1 patient a été intubé et a nécessité une ventilation mécanique pendant une durée de 20 heures puis le recours à la ventilation non invasive. Les 5 autres ont été traités par corticothérapie de durée moyenne de 6 jours \pm 1 et nébulisation à l'Adrénaline.

4.6 Evolution

Le premier contrôle est effectué pour tous les patients à la 3^{ème} semaine après l'accident, un examen clinique est effectué à la recherche la notion de dysphagie.

Le TOGD est demandé seulement pour les enfants avec des lésions caustiques sévères. Ces derniers sont revus régulièrement à la 7^{ème} semaine, 3mois puis 6 mois puis 1an pour certains.

4.6.1 Evolution favorable

Pour les patients avec des lésions œsogastriques modérées l'évolution est dite favorable pour ceux qui ne présentent aucune difficulté à la déglutition après la 7^{ème} semaine après l'ingestion de caustique (2^{ème} contrôle).

Pour les patients avec des lésions caustiques sévères, c'est au bout du 3^{ème} contrôle au 3^{ème} mois avec TOGD normal sans aucune dysphagie que l'évolution est dite favorable.

Tableau 53 :Evolution favorable par tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage	Total
<12 Mois	6	85,7	7
≥1- <5 Ans	250	90,2	277
≥5-<10Ans	13	100	13
≥10-<16 Ans	28	90,3	31

Dans la tranche d'âge de 1 à 12 mois, 6 nourrissons sur 7 ont bien évolué 1 seul âgé de 1mois n'a pas été vu à la consultation de contrôle.

Chez les enfants dont l'âge est compris entre 1 et 5 ans, on note une bonne cicatrisation des lésions caustiques chez 250/277 enfants soit 90,2%.

Les enfants âgés entre 5 et 10 ans ont tous bien évolué.

Dans la tranche d'âge de 10 à 15 ans 28/31 enfants ont bien évolué soit 90,3%.

Tableau 54 : L'ingestion de caustique, lésions caustiques sévères et évolution favorable par tranche d'âge

Age	Ingestion de Caustiques	Lésion Sévère		Bonne Evolution	
		Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
<1 an	7	4	4,6	3	5,4
≥1 et <5 ans	277	69	79,3	42	75
≥5 et <10 ans	13	5	5,7	5	8,9
≥10 et <16ans	31	9	10,3	6	10,7
Total	328	87	100	56	100

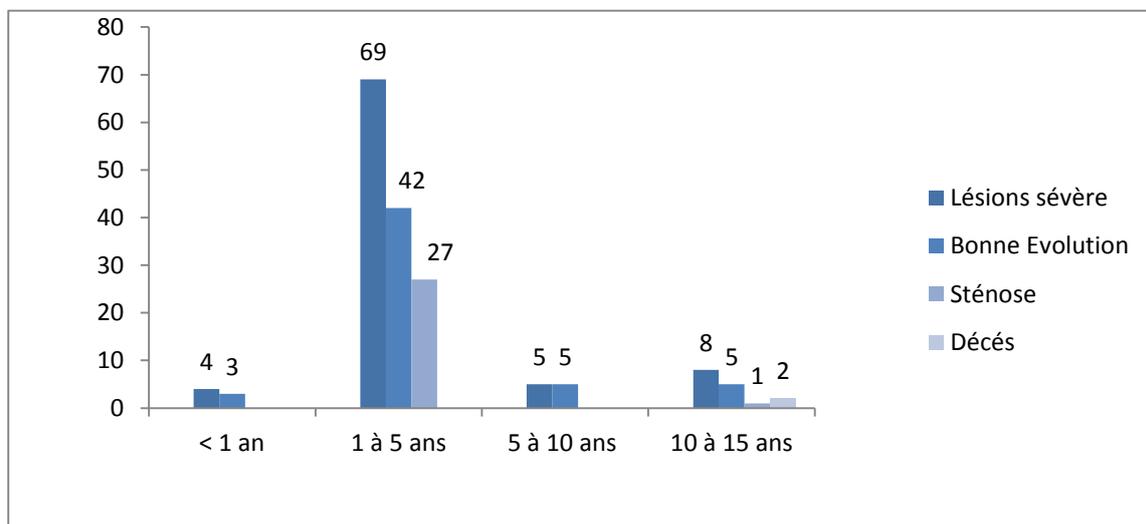


Figure 26 : Lésions œsogastriques sévères et évolution par tranche d'âge

4.6.2 Complications iatrogènes

Trois patients ont présenté une médiastinite par perforation instrumentale (toutes réalisées en dehors du service).

Pour le premier patient la perforation œsophagienne a eu lieu à la suite à l'endoscopie initiale réalisée à l'hôpital de Tiaret sans sédation dans les 24 premières heures après l'ingestion de produit caustique.

Le deuxième patient lors de l'endoscopie de contrôle demandé par un médecin traitant de la famille à la place du TOGD préconisé par le protocole. Cette endoscopie a été réalisée sans sédation à 41 jours dans un secteur privé à Mostaganem.

Le troisième malade a présenté une perforation œsophagienne après la première séance de dilatation réalisée à la 4^{ème} semaine après l'accident.

4.6.3 Sténoses cicatricielles

Tableau 55 : Représentant les sténoses digestives par tranche d'âge

Age	Effectif	Pourcentage
<12 Mois	0	
≥1 et < 5 Ans	27	96,4
≥5 et < 10 Ans	0	
≥10 et <16 Ans	1	3,5
Total	28	100

Sur un total de 91 œsophagites caustiques classées sévères (87 enfants avaient lésions sévères documentées et 4 autre l'endoscopie non réalisée considérés comme porteurs de lésions sévères et traités comme tels) 28 ont évolué vers une sténose œsophagienne ou gastrique soit 30,7% par rapport aux lésions caustiques sévères et 8,5% par rapport à l'effectif total de notre série.

4.6.3.1 Produits en causes

Tableau 56 : Produits caustiques en causes des sténoses cicatricielles

Produit caustique	Effectif	Pourcentage
Base	23	82,1
Hydroxyde de sodium NaOH (Décapfour)	11	39,2
Hydroxyde de potassium KOH (Potasse)	10	35,7
Hydroxyde de sodium NaOH (Déboucheur)	2	7,1
Acide	5	17,8
Acide chlorhydrique HCl (Esprit de sel)	3	10,7
Acide sulfurique H ₂ SO ₄ (Acide de batterie)	1	3,5
Acide Phosphorique H ₃ PO ₄ (Détartrant)	1	3,5
Total	28	100

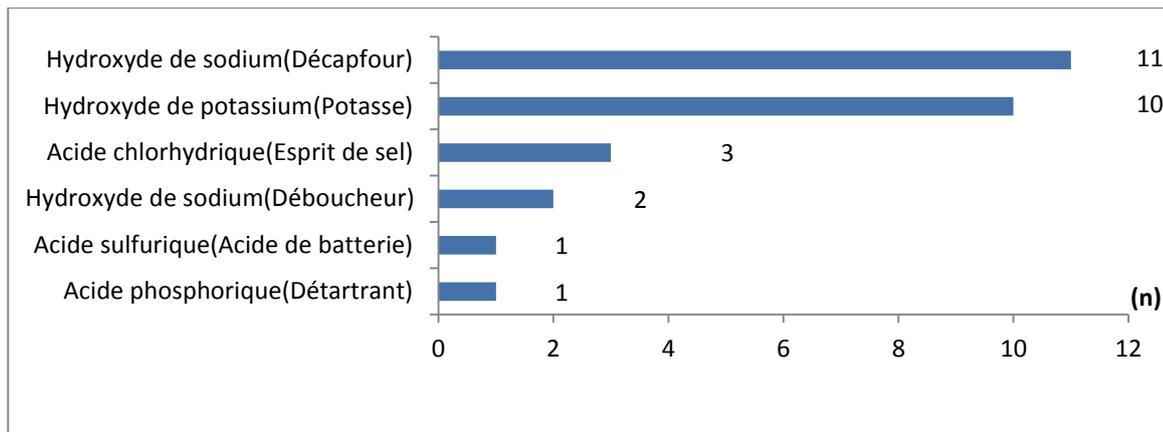


Figure 27 : Produits caustiques en causes dans les sténoses cicatricielles

Dans plus des 3/4 des cas 23/28 les bases étaient responsables de sténoses caustiques et les acides dans 5/28 des cas. 82,1% pour les bases vs 17,8% pour les acides.

Tableau 57 : Relation entre base et sténose caustique

	Base	Autre	Total	
Sténose +	23	5	28	P=0,14
Sténose -	40	19	59	
	63	24	87	

4.6.3.2 Délai d'apparition des sténoses

Tableau 58 : Délai d'apparition des sténoses cicatricielles

Délai	Effectif	Pourcentage	P
10 à 20 jours	4	14,2	<0,001
20 à 40 jours	19	67,8	
>40 jours	5	17,8	
Total	28	100	

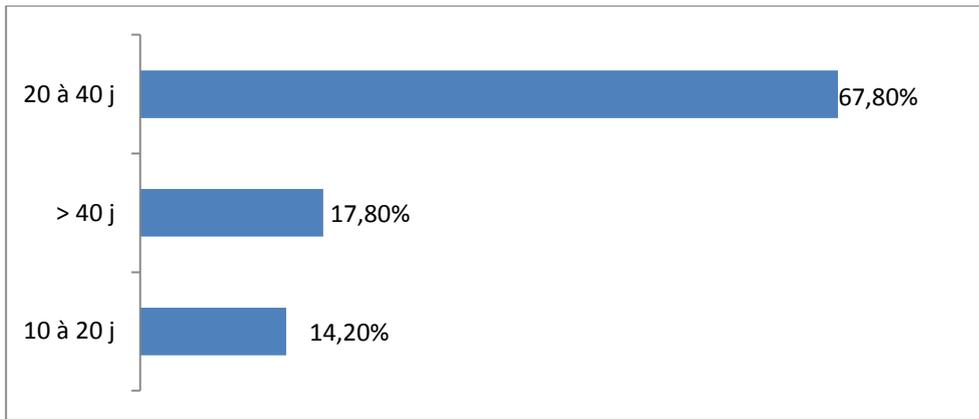


Figure 28 : Délai d'apparition des sténoses cicatricielles

19/28 (67, 8 %) sténoses œsophagiennes sont apparues dans un délai de 20 à 40 jours après l'ingestion du produit caustique.

4/28 (14,2%) des rétrécissements cicatriciels sont apparus avant 20 jours de l'accident et 5/28 (17,8%) après une période de 40 jours. Avec des extrêmes de 8 à 58 jours.

4.6.3.3 Sièges des sténoses

Tableau 59 : Localisation des sténoses caustiques

Siège de la sténose	Effectif	Pourcentage	P
Sténose Œsophagienne	27	96,4	
Sténose Gastrique	1	3,6	P<0,0001
Total	28	100	

Chez 27 patients la localisation de la sténose est œsophagienne soit 96,4%, dans 3,5% la sténose est gastrique. Un patient a présenté une double localisation de la sténose : œsophagienne et pharyngée.

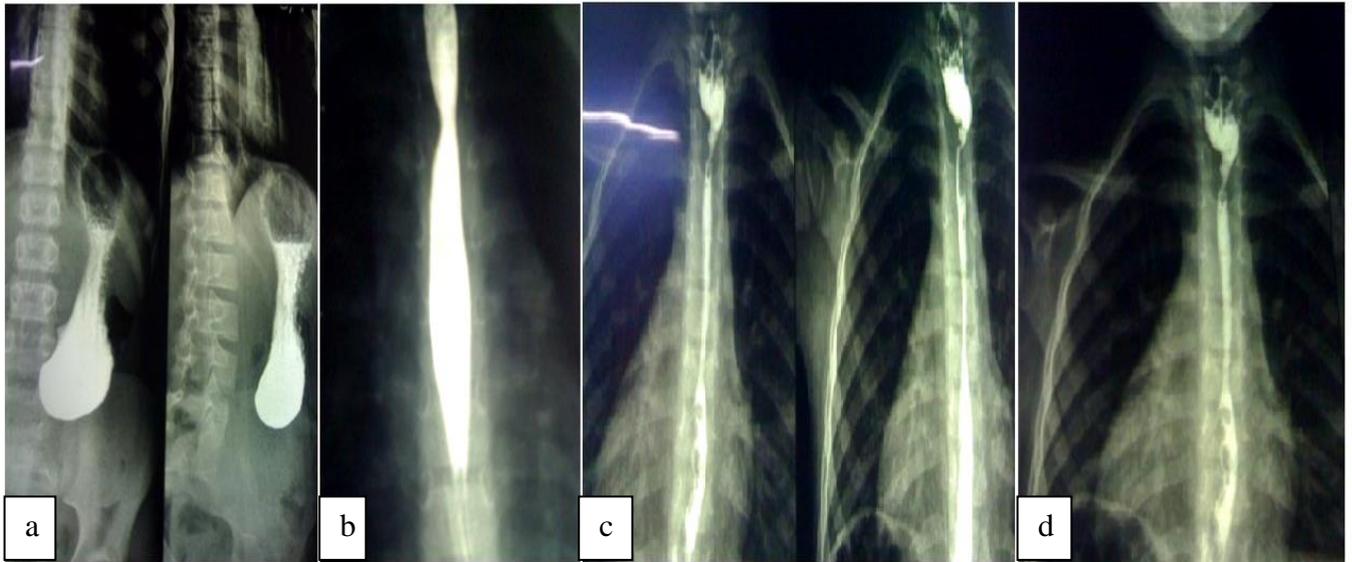


Figure 29 : Sièges des sténoses caustiques a: sténose du pylore b sténose œsophagienne medio thoracique c et d : sténose œsophagienne hautes

4.6.3.4 Produits caustiques et siège des sténoses cicatricielles

Tableau 60 : Relation entre produit caustique et siège de la sténose

Type du produit	Œsophage	Estomac	Pharynx	P
Hydroxyde de potassium KOH (Potasse)	11		1	
Hydroxyde de sodium NaOH (Décapfour)	10			
Acide chlorhydrique (Esprit de sel)	3			P<0,0001
Acide Sulfurique (Acide de batterie)		1		
Hydroxyde de sodium NaOH (Déboucheur)	2			
Acide Phosphorique(Détartrant)	1			

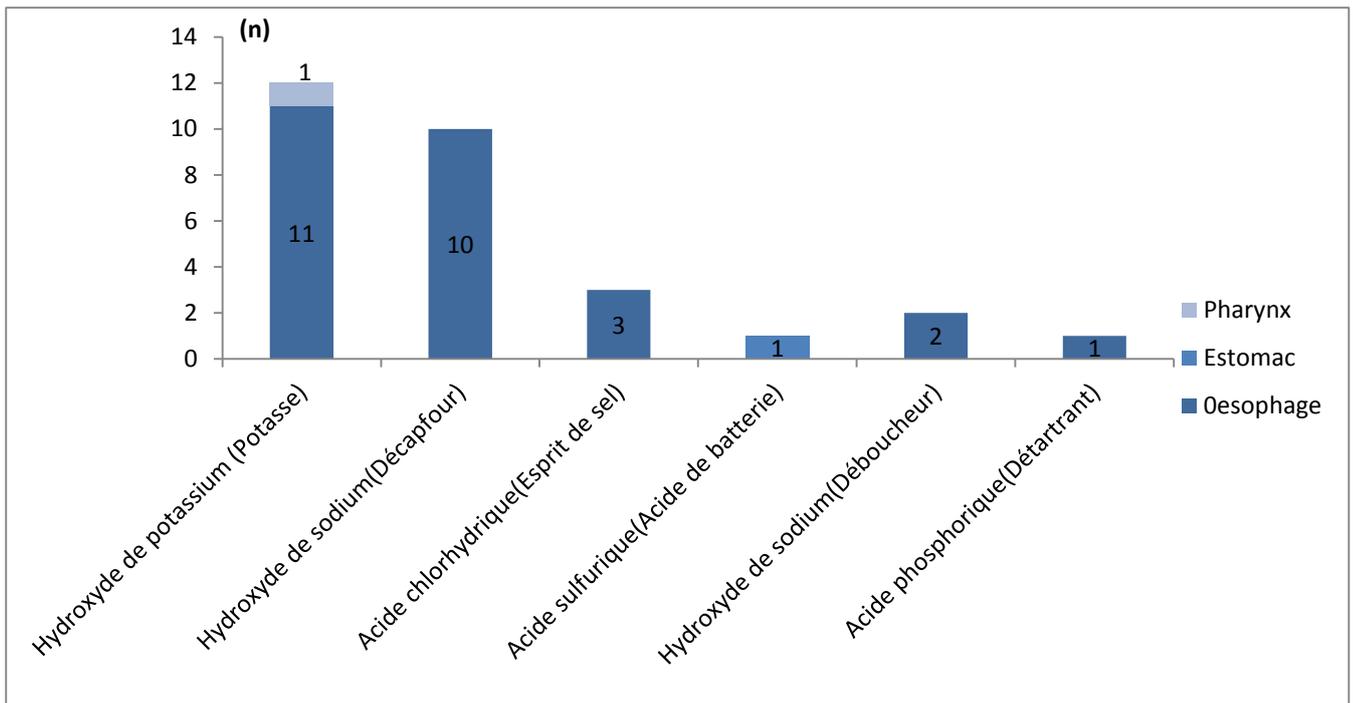


Figure 30: Relation entre produit caustique et siège de la sténose cicatricielle

Dans la majorité des cas, les sténoses œsophagiennes ont été provoquées par des bases 23/28 des cas contre 4/28 cas par les acides (82, 1% bases vs 14,3 % acides) ($p < 0,001$).

On note une seule sténose de localisation gastrique, c'est une sténose antropylorique provoquée par l'acide de batterie 1/28 cas (3,6%)

Une sténose pharyngée suite à l'ingestion de potasse. Sténoses et gestes pratiqués après l'ingestion de caustique

Tableau 61 : Sténose et gestes pratique après l'ingestion :

Gestes pratiqués	Sténose	Pourcentage	P
Aucun geste	17	60,7	
Lait	4	14,3	
Eau	1	3,5	
Huile	1	3,5	P=0,9
Association	4	14,3	
Lavage gastrique	1	3,5	
Total	28	100	

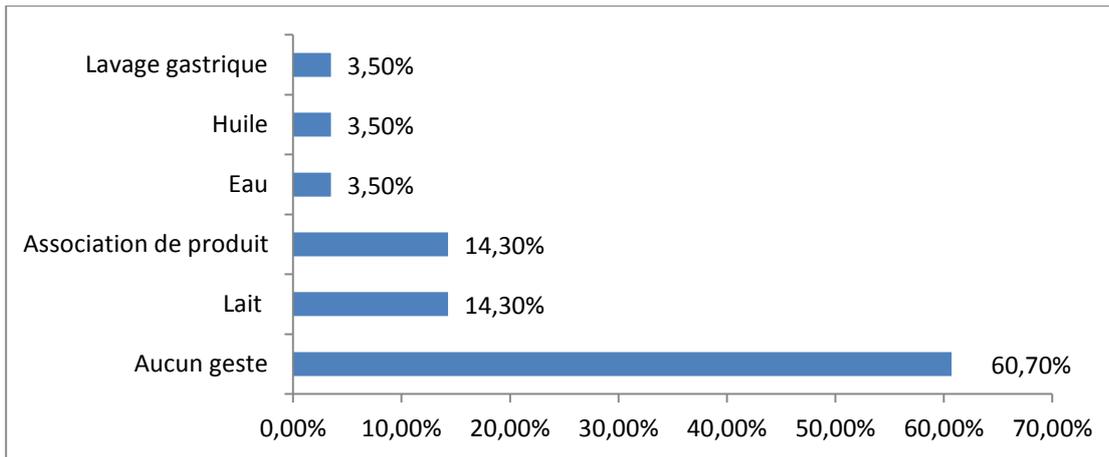


Figure 31 : Sténose et geste pratiqué après l'ingestion de produit caustique

4.7 Durée d'hospitalisation

Tableau 62 : Durée de séjour en réanimation pédiatrique

Durée d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
< 1j	231	70,4
1-2j	53	16,2
3-7j	35	10,7
>7j	9	2,7
Total	328	100

231(70,4%) des patients ont nécessité une surveillance moins de 24 h et ceci après la réalisation de FOGD.

9 (2,7%) ont été hospitalisés plus de 7 jours, avec un maximum de 12 jours.

4.8 Mortalité

Dans notre série on déplore deux décès soit 0,6%.

Cas n° 1

Il s'agit d'une adolescente de 14 ans sans aucun antécédent psychiatrique qui fait une tentative d'autolyse par ingestion du décapfour. A l'admission au service de réanimation pédiatrique du CHU Oran l'examen clinique retrouve un œdème des lèvres et ulcération de la langue, du palais et une hyper salivation le reste de l'examen était sans particularité. Une FOGD a été réalisée dans un délai

de 24 heures a retrouvé des lésions œsophagiennes stade IIIa et gastrique stade IIIb. Cinq jours après, la jeune fille a été transférée au service de chirurgie infantile pour mise en place d'une jéjunostomie d'alimentation et parallèlement elle a été confiée pour un suivi psychiatrique. La patiente n'est pas revenue pour ses contrôles en réanimation, en chirurgie et pour le suivi psychiatrique. Malheureusement, ce n'est qu'à 38 jours après l'ingestion que l'adolescente a été amenée par sa maman aux urgences chirurgicales infantiles dans un tableau de DSH sur dénutrition sévère et altération de l'état de conscience malgré toutes les manœuvres de réanimation l'enfant décède.

Cas n°2 :

Une adolescente de 15 ans sans aucun antécédent psychiatrique qui a tenté de se suicider en ingérant une quantité non précisée de décapfour. Le tableau clinique à l'admission était fait de lésions ulcérées de l'oropharynx et du cou avec hypersalivation et hématomèse.

Les examens radiologiques étaient sans particularité. Une FOGD réalisée dans un délai de 21 heures a objectivé une œsophagite stade IIIa et une atteinte gastrique stade IIIb.

Trois jours après l'ingestion du produit caustique, la jeune fille a été transférée au service de chirurgie infantile CHU Oran pour surveillance et éventuelle jéjunostomie. A J8 post ingestion la patiente a fait des hématomèses de petite abondance et à J9 post ingestion elle a fait une hémorragie digestive cataclysmique ne répondant ni au remplissage vasculaire ni au support hémodynamique.

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1 Analyse de nos résultats

1.1 Caractéristiques de l'étude

Force et faiblesse de l'étude

Notre étude est prospective et observationnelle avec des critères préétablis, et un protocole de prise en charge des ingestions de produits caustiques rédigé à l'avance. Elle était adressée à une population particulière qui est la pédiatrie. Elle est basée sur la pratique quotidienne de la réanimation des nourrissons et des enfants en Algérie.

Le but de notre étude était de mettre en place un protocole et de déterminer sa faisabilité et son efficacité dans la prise en charge des œsophagites caustiques chez l'enfant en réanimation.

Notre protocole a été élaboré après analyse des résultats d'une étude rétrospective préalable et en tenant compte des résultats d'une journée d'étude organisée par le service de réanimation pédiatrique et le service de chirurgie infantile du CHU d'Oran au cours de laquelle ont été confrontées les expériences de plusieurs équipes. Nous avons poursuivi le recrutement des patients en les inscrivant dans une étude prospective observationnelle sans groupe de contrôle.

Etude des biais

Dans notre étude il y avait des biais de sélection : population très hétérogène, d'une part, par l'âge des patients (plusieurs classes ; nourrissons, enfants, et grand enfants), et d'autre part, par la nature, la quantité du produit caustique ingéré et les circonstances de l'ingestion de caustique, notamment l'inclusion des ingestions volontaires de caustiques chez les adolescentes qui était une population assez différente et particulière.

1.2 Caractéristiques épidémiologiques

1.2.1 Fréquence d'hospitalisation

Dans notre étude l'incidence de l'ingestion de produit caustique est de 13,2 pour 100 admissions dans le service de réanimation pédiatrique CHU d'Oran. Elle représente 44,3% des accidents domestiques et par conséquent reste l'accident domestique le plus fréquent.

1.2.2 Age-Sexe

Notre étude a inclus une population pédiatrique hétérogène, avec plusieurs tranches d'âges. Plus des 3/4 (86,58%) des enfants avaient moins de 5 ans et dans la majorité (n=277) avait entre 1 et 4 ans,

l'âge auquel l'enfant est en quête de découverte. Nous avons observé par ailleurs qu'il n'y avait pas de différence statistique entre la moyenne d'âge dans les 3 groupes étudiés en fonction des résultats de l'endoscopie initiale. Nous déduisons que l'âge n'a pas d'influence sur la sévérité des lésions caustique.

On note une légère prédominance masculine, 168 garçons contre 160 fillettes, et par conséquent quelque soit le sexe de l'enfant, il est constamment exposé aux accidents domestiques en absence de surveillance.

Par ailleurs dans les ingestions volontaires de caustiques, la population est différente par l'âge et le sexe. Il s'agit essentiellement d'adolescentes 18/18 (100%).

1.2.3 Statut socio-économique des familles

Nos résultats ont montré que 25% seulement des enfants admis pour ingestion de produits caustique sont issus de familles pauvres sans revenu stable et 73,5% ont plus de 2 enfants. On s'est basé sur la profession des parents et le nombre de personne dans famille ; ces deux paramètres ne peuvent définir seuls de façon exacte le statut social.

Les accidents domestiques et plus particulièrement l'ingestion de produits caustiques n'est pas l'apanage des enfants de milieu défavorisé.

1.2.4 Circonstances de l'ingestion

Chez l'enfant, l'ingestion de produit caustique est le souvent accidentelle touchant fréquemment des enfants de moins de 5 ans plus particulièrement des enfants de 1 à 3 ans à la découverte de leur environnement et inconscients des dangers qui leur entourent. La quasi totalité 94,5% de nos patients ont ingéré accidentellement le produit caustique.

Tous les enfants de 5 à 10 ans, qui ont ingéré accidentellement le caustique, ont pris le produit transvasé dans un récipient à usage alimentaire (bouteilles d'eau, de limonade de yaourt, tasse, verre ...). Dans 36,9% on a noté un transvasement du caustique. Par ailleurs la plupart des emballages initiaux de caustique n'étaient pas munis de bouchons de sécurité.

Dans 18 cas (5,48%), il s'agissait d'ingestion volontaire de produit caustique, dans le cadre d'une tentative de suicide chez des adolescentes d'âge moyen de 14 ans (172,66 mois). On note de plus une récurrence chez une patiente de 14 ans chez laquelle l'exploration endoscopique de la deuxième tentative d'autolyse était sans particularité son acte semblait destiné à attirer l'attention de sa famille.

Par ailleurs, chez 6 adolescentes soit 33,3% on n'a retrouvé aucune lésion œsogastrique et cela est probablement en rapport avec les faibles quantités ingérées.

Les oxydants occupent une place prépondérante par rapport aux autres produits avec l'eau de javel qui a été ingère par 11 adolescentes soit 61,11%. C'est le produit ménager le plus fréquemment retrouvé dans les foyers algériens. La tentative d'autolyse chez ces adolescents relevait souvent de réactions intempestives face à une difficulté relationnelle, la plupart de ces jeunes filles n'avaient aucun problème psychique. Une seule patiente avait probablement des troubles psychiatriques graves et qui a évolué vers un état de dénutrition sévère malgré une jéjunostomie d'alimentation.

1.2.5 Période de l'année

L'admission pour ingestion de produit caustique était constante pendant tous les mois de l'année avec deux pics un de 12,2% au mois d'avril et l'autre de 12,8% au mois de juin ce qui correspond aux périodes des vacances scolaires.

Généralement, c'est pendant ces périodes printanière et estivale que s'effectuent des activités de grand nettoyage dans les ménages algériens et durant toute l'année les enfants de moins de 5ans accompagnent leurs mères dans toutes leurs activités domestiques quotidiennes.

1.2.6 Lieu de l'accident

L'accident a eu lieu le plus souvent au domicile familial dans 262 cas (79,9%), dans des endroits accessibles aux enfants.

1.3 La prise en charge

Le protocole de prise en charge des ingestions de caustiques a été mis place après dans notre en service janvier 2008 et tenu compte des débats et recommandations de la réunion de consensus organisée par la SAARSIU (Société Algérienne d'anesthésie réanimation soins intensifs et urgences) à Alger en 1999 et la journée d'étude sur les ingestions de produits caustiques chez l'enfant organisée par le service de réanimation et de chirurgie pédiatrique du CHU d'Oran en 2007 au cours de laquelle plusieurs équipes ont échangé leur expériences.

1.3.1 Prise en charge initiale

1.3.1.1 Endoscopie : Indication et délai

Dans notre série, 234 endoscopies réalisées au service de Réanimation pédiatrique polyvalente sous sédation, aucune complication n'a été notée.

Au début de notre étude, nous faisons une exploration endoscopique devant toute ingestion de produit caustique avérée ou suspectée quelque soit sa nature et sa concentration.

Par la suite nous avons remarqué que l'eau de Javel a rarement occasionné des lésions œsogastriques sévères, surtout la forme diluée à 9 à 12° chlorométrique qui est seulement irritante ce qui nous a conduit à ne plus réaliser d'endoscopie digestive pour ces formes diluées.

Dans notre protocole, nous avons donc décidé de faire une endoscopie devant toute ingestion suspectée ou avérée de produit caustique dont le $\text{pH} < 2$ ou > 12 et pour l'eau de Javel à partir de 32° chlorométrique.

La bonne sédation et le délai de réalisation de l'endoscopie initiale ont permis le confort du patient et le bon déroulement de l'examen.

Toutes les fibroscopies ont été réalisées entre la 3^{ème} et la 48^{ème} heure après l'ingestion de caustiques, sauf dans un cas. La patiente, une jeune fille de 15 ans qui a tenté de se suicider en ingérant de l'esprit de sel est arrivée au service de réanimation pédiatrique à minuit 48 heures après l'ingestion, transférée de l'hôpital de Relizane. L'endoscopie n'a pu être réalisée que le lendemain matin à la 57^{ème}, l'exploration s'est déroulée sans incident et a révélé des lésions caustiques sévères. Nous avons réalisé l'endoscopie devant l'agitation et la demande de la patiente.

1.3.2 Résultats de l'endoscopie

1.3.2.1 Corrélation des résultats endoscopiques avec les signes cliniques

Les lésions bucco pharyngées

Sur 163 enfants ayant des lésions bucco pharyngées 15,3% ont une endoscopie normale.

161 patients sans lésions orales ou oropharyngées 70,2% avaient des lésions œsogastriques dont 15,5% de lésions caustiques sévères $p < 0,72$.

Compte tenu de nos résultats, l'existence de lésions bucco pharyngées n'est pas corrélée à la sévérité des lésions œsogastriques et nous considérons que l'endoscopie reste indiquée systématiquement chez tout enfant ayant ingéré un produit caustique de pH inférieur à 2 ou pH supérieur à 12 même en l'absence de toute symptomatologie ou d'anomalie à l'examen clinique. Seule l'endoscopie permet une évaluation de la sévérité des lésions œsogastriques.

Détresse respiratoire

Dans notre travail que on a trouvé que tous les patients qui ont présenté une détresse respiratoire avaient des lésions œsogastriques sévères, parmi lesquels 3 ont évolué vers une sténose cicatricielle.

Tableau 63 : Facteurs prédictifs de lésion œsogastrique sévère

Symptômes	N cas	Lésions œsogastriques sévères	P
Hématémèse	5	3	P< 0,4
Détresse respiratoire	6	6	P< 0,0000001

La détresse respiratoire est survenue chez des enfants de moins de 24 mois avec une moyenne d'âge de 16,5 mois ; le produit caustique en cause était 6/6 une base. La détresse respiratoire a été jugulée par les corticoïdes par voie générale et nébulisation d'Adrénaline dans un délai inférieur à 24 heures. L'endoscopie digestive était réalisée après stabilisation des patients sur le plan respiratoire avec un délai moyen de 29 heures avec des extrêmes de 20 et 43 heures. On a conclu que la présence d'une détresse respiratoire a une forte valeur prédictive dans l'existence de lésions œsogastriques sévère

Les hématémèses

L'existence des hématémèses a été associée à des lésions œsogastriques sévères dans 3/5 cas. Elles de petites abondances sans retentissement hémodynamiques avec des hémoglobines et des hématocrites qui sont restés normaux. Les acides étaient à l'origine des hématémèses dans 3/5 cas et 2 autres cas c'était des bases.

Les vomissements

Dans notre étude, les vomissements ont été retrouvés chez 144 patients dont un n'a pas été exploré par endoscopie digestive et ils étaient associés à des lésions œsogastriques chez 115/ 143 (80,4%) patients dont 48/143 (33,5%) des lésions sévères et seulement dans 28/143 (19,9%) des cas l'endoscopie était normale avec $p < 0,01$. Compte tenu de ces résultats les vomissements sont fortement corrélés à l'existence de lésions à l'endoscopie.

1.3.2.2 Corrélation avec les gestes pratiqués avant l'admission

Dans notre série 162/328 (49,3%) un liquide ou plusieurs ont été administrés comme antidote par l'entourage de l'enfant juste après l'accident. Parmi les 162 cas de prise de neutralisant on a trouvé 40 de lésions sévères (24,7%).

Plus précisément le lait a été administré après l'accident dans 77 cas avec 19 cas de lésions sévères ce qui représente 24,7%.

L'eau a été donnée par l'entourage dans 12 cas avec 2 cas de lésions sévères ce qui représente 16,6%.

Pour l'huile les lésions sévères ont été retrouvées dans 7 cas parmi un total de 20 cas qui ont reçu de ce liquide après l'accident soit 35%.

Dans la moitié de notre série aucun liquide n'a été administré après l'ingestion de caustique soit dans 164 cas parmi lesquels on a trouvé 41 de lésions sévères ce qui représente 25%.

Nous avons comparé deux groupes ceux qui ont reçu un liquide comme neutralisant et ceux qui n'ont rien reçu, le retentissement de ceci sur les résultats de l'endoscopie était sans signification avec un $p=0,36$.

L'administration de petite quantité d'un liquide après l'ingestion de caustique n'a pas aggravé les lésions caustiques initiales.

On note également des erreurs des équipes soignantes qui ont reçu initialement l'enfant avant d'être orienté au service de réanimation pédiatrique. Il s'agissait de deux cas (0,6%) chez qui un lavage gastrique a été pratiqué dans des établissements hospitaliers. La mise en place de sonde gastrique sans contrôle endoscopique expose au risque de perforation œsophagienne et le lavage gastrique peut entraîner des inhalations de liquide caustique dont l'issue peut être fatale.

1.3.2.3 Corrélation avec la nature du caustique

Dans notre série, le produit caustique ingéré est liquide dans 75,8% des cas et solide dans 24,2%. Les bases qui ont été pris sous forme de cristaux tel que le déboucheur (soude) et « olivette » (potasse) ont induit des lésions œsophagienne sévères dans 5,1% des cas, et dans la quasi-totalité des cas l'ingestion a été suivie immédiatement par une prise de liquide dans le but de tamponner l'effet de caustique ceci peut expliquer la propagation du produit caustique à l'œsophage provoquant des lésions qui habituellement siègent préférentiellement dans la cavité buccopharyngée.

On a enregistré un taux de 40% (62/155) de lésions sévères induites par des bases.

L'ingestion de produit acide représente que 8,2% (27/328) des cas dans notre série et par ailleurs elle est responsable de lésions sévères dans (16/27) 59,2% des cas.

L'eau de Javel est le caustique le plus fréquemment rencontré dans 126 cas soit 38,4% et responsable de 7/126 (5,5%) des lésions caustiques sévères.

Dans notre étude, la comparaison des produits ingérés dans chaque groupe a révélé que dans les groupes 1 et 2 l'eau de Javel occupe la première place avec 54,41% et 46,15%.

Par ailleurs, nous avons observé que le « décapfour » est le produit caustique le plus ingéré par les enfants du groupe 3 avec 45,12% vs 23,71% dans le groupe 2 et 14,70% dans le groupe 1.

Nous déduisons de ces résultats que la sévérité des lésions est directement liée au produit ingéré. Lorsqu'une base est ingérée sans provoquer des lésions sévères ceci pourrait être rattaché au volume faible ingéré ou à la forme solide.

1.3.3 Traitement d'urgence

Parmi les 6 enfants admis en détresse respiratoire, un seul a été intubé en orotrachéal aux urgences du CHU de Bel Abbès, et une ventilation mécanique a été maintenue pendant 12 heures après l'extubation (relayée par une VNI).

Sous corticoïdes par voie générale et nébulisation de sympathomimétiques les patients présentant une détresse respiratoire par brûlures caustiques oropharyngées ont tous bien évolué sur le plan respiratoire. Aucun de nos patients n'a nécessité une prise en charge chirurgicale en urgence.

Dans un cas l'œsophagectomie a été discutée. Il s'agissait d'une patiente de 5 ans chez qui l'exploration endoscopique avait mis en évidence des nécroses très étendues de l'œsophage et de l'estomac. Elle a nécessité une surveillance stricte dans le service de chirurgie infantile du CHU Oran était nécessaire aucune perforation œsophagienne ou gastrique n'est survenue.

1.3.4 Le traitement médicamenteux systématique

Tous nos patients qui avaient des lésions œsogastriques stade IIa, IIb et stade III soit 164 enfants ont reçu dès leur admission un IPP (Mopral) ou anti-H₂ (Azantac) en fonction de la disponibilité du produit et un antibiotique (Amoxicilline) par voie intraveineuse. Le relais a été pris par voie orale dès qu'ils ont pu avaler leur salive. Ce traitement a été maintenu pendant une période de 3 semaines.

La question des corticoïdes a été très discutée: fallait-il les prescrire systématiquement? A quelle dose? Pendant combien de temps?

Dans notre protocole, nous avons opté pour une utilisation de corticoïdes en une seule dose de 2mg/kg/j les 24 premières heures et 294 /328 (89,6%) ont tous reçus du Méthyl-Prednisolone.

Parmi les 80 patients présentant des lésions sévères qui ont reçu des corticoïdes, 25 ont évolué vers une sténose (31,2%)

Parmi les 7 patients présentant des lésions sévères qui n'en ont pas reçu 2 ont évolué vers une sténose (28,6%).

La différence n'est pas significative avec un $p=0,71$.

1.3.5 L'apport nutritionnel

1.3.5.1 Nature et choix du support

- 91,2% (n= 83) des patients avec des lésions caustiques sévères ont été alimentés précocement au cours de la première semaine de l'ingestion par une alimentation liquide par voie orale
- 7,7% de nos patients chez qui les lésions nécrotiques gastriques étaient étendues ont nécessité une stomie d'alimentation.

Dans notre travail, le maintien d'une alimentation orale précoce qui est la voie physiologique a été choisie au départ, faute de disponibilité de moyens d'alimentation parentérale et parce que les délais de réalisation d'une stomie pour nutrition était trop long (jusqu'à 15 jours). Ce support nutritionnel était un choix difficile au début du fait de la faiblesse des études préconisant l'alimentation orale dans les œsophagites caustiques chez l'enfant. Par la suite cette attitude est devenue raisonnée et choisie délibérément en première intention.

Les enfants qui ont été alimentés précocement par voie orale ont tous gardé un bon état nutritionnel et très peu de traumatisme psychologique lié au séjour dans un service de réanimation. En comparant les deux groupes de patients :

- ceux qui ont été alimentés du fait de lésions modérées ou parce qu'ils n'avaient pas lésions œsogastriques
- ceux qui ont été alimentés précocement malgré des lésions sévères

On constate et que la moyenne des poids des deux groupes est resté stable avec un gain pondéral de + 30 g pour le premier groupe et 70 g pour le deuxième groupe.

Chez les 7 enfants alimentés à travers une stomie, chez les 5 d'entre eux avec des jéjunostomie un équilibre nutritionnel était difficile à atteindre et on déplore un décès avec dénutrition sévère sur jéjunostomie probablement lié à des troubles psychiatriques chez une adolescente après une tentative d'autolyse. Pour cette raison l'alimentation orale précoce reste le moyen le plus adapté et le plus sûr chez ce type de patient.

Nous avons étudié l'impact de ce type de nutrition sur la fréquence des sténoses caustiques. Avec un taux de 30,7% (28/91) sténoses caustiques par rapport aux lésions caustiques sévères et 8,5% (28/328) par rapport à l'effectif total de la série, nous pouvons conclure que l'alimentation orale n'augmente pas la fréquence des sténoses caustiques.

Tableau 64 : Relation entre le moyen de nutrition et sténose digestive

Types d'alimentation	N cas	Sténose%	p
Alimentation orale	83	31,3	P=0,7
Stomies d'alimentation	7	28,6	

Par le choix de ce type d'alimentation, nous avons réduit la durée d'hospitalisation.

La jéjunostomie dans nos conditions n'améliore guère l'état nutritionnel. Des enfants avec jéjunostomie d'alimentation arrivaient à la chirurgie réparatrice dénutris ce qui a prolongé leur durée d'hospitalisation avec une augmentation de la fréquence des complications post opératoire.

L'alimentation entérale par les stomies d'alimentation, est réservée aux lésions caustiques nécrotiques très étendues. La jéjunostomie, est largement utilisée pour préserver l'estomac pour un éventuel montage œsogastrique ou en cas d'atteinte sévères de l'estomac, n'est pas dénuée de risques de perforation, d'occlusion intestinale et des troubles hydro électrolytiques liés au fuite de chyle et problèmes de dénutrition.

L'alimentation par sonde nasogastrique est difficilement envisageable chez l'enfant pendant une durée de 21 jours vu l'inconfort qu'elle procure et l'indisponibilité de sonde siliconée sont les raisons pour les qu'elles n'a pas été utilisée dans notre série.

1.3.5.2 Durée d'hospitalisation

Du fait de l'indisponibilité de structures spécialisées pour accueillir ce type de patients et notamment d'unité de surveillance et de soins continus, ils sont hospitalisés au service de

réanimation pédiatrique. Le séjour dans un service de réanimation est plus souvent difficile pour ces enfants conscients. Par la mise en place du protocole de prise en charge des ingestions de produits caustiques chez l'enfant, nous avons voulu réduire leur durée d'hospitalisation.

Pour plus des 3/4 (284) des patients de notre série (86,6%), la durée de séjour était relativement très courte moins de 48 heures et 13,41% des patients avaient séjourné environ une semaine.

12 jours d'hospitalisation, était le maximum chez un nourrisson dont les parents avec un bas niveau social et intellectuel n'arrivaient pas à assurer le suivi des soins à domicile.

La réduction de durée de séjour qui était un des objectifs secondaires de notre étude a été atteinte et elle confirme l'efficacité de la mise en place du protocole de prise en charge des ingestions de produits caustiques chez l'enfant.

1.3.6 Le contrôle et la surveillance de l'évolution

Les contrôles endoscopiques sont indiqués pour reprendre une alimentation orale ou bien juste pour suivre l'évolution des lésions. Pourquoi courir le risque de cette exploration et d'une anesthésie alors qu'il existe un autre moyen d'exploration moins invasif qui est le transit œsogastroduodéal ?

L'opacification à la 3^{ème} semaine de l'ingestion de caustique, objective la sténose et précise sa localisation et son étendue.

Nous avons opté pour cet examen non invasif et qui permet d'avoir une analyse complète des sténoses après une concertation avec nos collègues chirurgiens pédiatriques. Dans notre étude un TOGD a été réalisé à 3^{ème} semaine chez 91 patients. Il a objectivé une sténose caustique chez 18 /91 cas (19,8%). Un deuxième TOGD a été demandé chez 10 (10,9%) patients après la 3^{ème} semaine et avant le 2^{ème} contrôle à 7^{ème} semaine après l'apparition d'une dysphagie.

1.3.7 Les résultats du contrôle

1.3.7.1 Bonne évolution

Dans notre série 297/328 (90,5%) des enfants ont bien évolué sur l'effectif total. Pour les lésions sévères on note 64,4% de bonne évolution (56/87). La question que se pose le clinicien est : Pourquoi lésions sévères évoluent pas vers des sténoses caustiques et d'autres non ? Ceci est certainement en rapport avec la nature du produit caustique, sa concentration et le volume ingéré.

1.3.7.2 Mauvaise évolution

Dans notre série la fréquence des sténoses cicatricielles est de 30,7% (28/87). Parmi les 87 patients qui présentaient des lésions sévères (IIb et III) 27 ont développé des sténoses cicatricielles. Aucune lésion stade I ou II a n'a évolué vers la sténose. La 28^{ème} sténose s'est développée chez un patient admis au-delà de 48 heures et chez qui l'endoscopie n'a pas été faite. Les sténoses œsophagiennes ont toutes été retrouvées chez des enfants de 1 à 5 ans (n= 27). Une sténose du pylore chez un patient de 11ans qui a pris de l'acide chlorhydrique est à noter.

Ces résultats confirment que l'évolution vers les sténoses caustique est étroitement liée à la sévérité des lésions œsogastriques initiales.

1.3.7.3 Corrélation de la nature du caustique avec la sténose

Les rétrécissements cicatriciels étaient plus fréquents chez les enfants entre 1 et 5 ans 96,4% (n=27) ceci est lié à la nature et à la quantité du produit ingéré, dans cette tranche d'âge les bases ont été prises dans 50,54% contre 30,76% chez les enfants entre 5 et 10 ans et 22,58% chez les enfants de plus de 10 ans. Chez les nourrissons de moins d'un an les produits caustiques de nature basique ont été pris dans 57,14% avec lésions sévères dans les 4 cas qui ont pris des bases, l'évolution a été favorable dans 75% des cas (n= 3) et ceci peut être lié à la petite quantité ingérée.

Notre série enregistre un taux de 82,1% (n=23) de sténoses caustiques induites par un agent alcalin et les produits acides dans 17,8% des cas (n= 5) la différence n'est pas significative avec p=0,14.

1.3.7.4 Corrélation de la nature du caustique avec le siège de la sténose

96,4% des sténoses siègent au niveau de l'œsophage provoquées majoritairement par une base dans 82,4%.

La seule sténose gastrique est induite par un produit acide chez un enfant de 11 ans ceci est probablement liée au volume important de caustique ingéré.

1.4 Evolution ultérieure

1.4.1 Place du traitement conservateur

Les 28 enfants qui ont présenté une sténose œsophagienne, ont été confiés pour dilatation œsophagienne dans les services d'ORL du CHU ou de l'EHU Oran, le service de médecine interne de l'hôpital de Bab el Oued en fonction de la distance du domicile et ces structures.

Le traitement conservateur des sténoses basé uniquement sur les dilatations œsophagiennes a été proposé à tous nos patients mais ils ont du être rapidement voire directement orientés vers le service de chirurgie pédiatrique pour une chirurgie de remplacement œsophagien.

Dans notre série, le traitement instrumental n'a jamais été débuté avant les 12 semaines post ingestion et ceci par crainte de perforation alors que ces enfants ont été orientés dès la troisième semaine après l'ingestion de produit caustique vers ces services spécialisés. 1 enfant a présenté une perforation de l'œsophage lors de la première séance de dilatation 3 mois après d'ingestion d'une base.

Nos patients sont rapidement orientés vers la chirurgie réparatrice. Seuls les enfants qui ont été orientés vers le service de médecine interne de Bab El Oued ont été pris en charge jusqu'à la disparition de la dysphagie. Certains sont toujours suivis au niveau de ces structures.

Par ailleurs, aucun de nos patients n'a été traité par la Mitomycine C ou la mise en place de stent. Car ce type de technique n'est pas pratiqué dans nos structures hospitalières.

1.4.2 Place du traitement chirurgical

Dans notre série, une indication oesophagoplastie a été posée chez 17,8% (5/28) des patients qui présentent une sténose caustique.

Chez 3 patients parmi les 5, l'indication de dilatation œsophagienne a été d'emblée écarté car les sténoses étaient longues, serrées, tortueuses ou multiples.

Chez les deux autres patients l'indication d'oesophagoplastie s'est posée après perforation instrumentale de l'œsophage.

Quatre patients ont bénéficié au niveau du service de chirurgie infantile du CHU Oran d'une oesophagoplastie dont trois par transplant colique, un par transplant gastrique et le dernier une résection anastomose pour sténose courte. Les suites opératoires étaient bonnes.

Un patient a subi une pyloroplastie pour sténose du pylore suite à l'ingestion accidentelle d'un agent acide.

Au CHU d'Oran la chirurgie occupe une place prépondérante dans le traitement des sténoses caustiques chez l'enfant.

1.5 Mortalité

Dans notre série nous avons déploré 2 décès qui sont survenus chez des adolescentes après un geste d'autolyse. Dans l'ingestion accidentelle on ne note aucun décès

Les complications graves mettant en jeu le pronostic vital à la phase aigüe sont directement liées à l'importance du volume du produit caustique ingéré. Lors de l'ingestion accidentelle, beaucoup plus fréquente chez le nourrisson la quantité du caustique ingérée étant faible explique l'absence de signes immédiats de gravité et la mortalité est faible. Chez les adolescents l'ingestion est intentionnelle et l'issue fatale est plus fréquente.

2 Comparaison de nos résultats avec les données de la littérature

2.1 Caractéristiques épidémiologiques

2.1.1 Age-Sexe

Des résultats similaires à notre étude étaient observés dans plusieurs autres études pédiatriques où les enfants ont majoritairement moins de 5 ans avec une moyenne d'âge de 2 ans, il s'agit d'une exposition accidentelle, prédominant chez le garçon (1,2 - 1,5 garçons pour une fille) [3, 38, 117, 141, 198, 207].

Les mêmes résultats ont été retrouvés dans des séries européennes notamment française et espagnole

En 1997, Lamireau [143] dans une étude française rétrospective de 1988 à 1996, 65 enfants âgés de 11 mois à 14 ans ont eu une endoscopie digestive pour ingestion de produit caustique. L'âge médian est de 2 ans et 70% des enfants avaient entre 1 et 3 ans. L'étude comprenait 24 filles (37%) et 41 garçons (63%).

En 1999 : Broto [38], dans une étude rétrospective portant sur 1296 enfants admis dans le service de chirurgie pédiatrique de l'hôpital mère enfant valle de Hébron Barcelone sur une période de 20 ans de 1976 à 1996. L'auteur retrouve une nette prédominance masculine 57% garçons contre 43% filles et un âge moyen de 3,3 ans.

Des résultats comparables étaient relevés également dans des études des pays en développement, la république du Congo et en Turquie.

Gundogdu [99], en 1992, dans une étude rétrospective sur une période de 13 ans de 1976 à 1989 avait trouvé 147/202 (71,7%) garçons et 57/202 (28,3%) de filles. 168 (83,2%) des enfants avaient moins de 6 ans.

Ekouya [79], en 2008, dans étude rétrospective descriptive réalisée sur une période de 24 mois et qui a inclus 94 enfants âgés de 0 à 16 ans hospitalisés pour intoxication aiguë dans le service de soins intensifs pédiatriques du centre Hospitalier et Universitaire de Brazzaville, les enfants de moins de 5ans représentaient la tranche d'âges la plus concernée 85,1% avec une prédominance masculines 57,4%.

L'acquisition d'une certaine autonomie de déplacement ainsi que l'exploration de ce qui l'entoure au cours de cette tranche d'âge en serait l'explication la plus probable.

Chez l'adulte et surtout l'adolescent, il s'agit le plus souvent de femmes qui ingèrent un produit caustique dans un but suicidaire [71, 97, 126, 180, 194].

En 2008, Cheng [49] dans une étude rétrospective de 273 patients adultes admis à hôpital Tao-Yuan en Taiwan entre juin 1999 et juillet 2006 pour œsophagite caustique, 127 (47%) des hommes et 146 (53%) des femmes.

Dans une autre étude rétrospective sur 10 ans de 1998 à 2008, Celik [46] en Turquie avait retrouvé dans 124 ingestions de caustiques chez l'adulte, 22 tentatives de suicide avec 19 cas de sexe féminin et seulement 3 cas de sexe masculin.

Tableau 65 : Ages des enfants (comparaison avec la littérature)

Age	Auteurs	Pays	Période	N enfants
2 mois-13 ans	Bautista [22]	Espagne	1997	743
11 mois-14 ans	Lamireau [143]	France	1997	65
1,5-10 ans	Broto [38]	Espagne	1999	1296
1 mois -16 ans	De Jong [66]	Canada	2001	80
3 mois-12 ans	Baskin [19]	Turquie	2004	81
15 mois-8 ans	Boukhtir [32]	Tunisie	2004	26
2 mois-14 ans	Brini [36]	Tunisie	2004	119
15 mois-18ans	Huang [116]	Taiwan	2004	24
1 mois-16 ans	Bittencourt [30]	Brésil	2006	125
7-171 mois	Bettali [27]	Italie	2008	162
1-36 mois	Contini [61]	Italie	2011	175
1mois-15 ans	Notre série	Algérie	2011	328

2.1.2 Statut socio-économique

Les résultats de notre étude renseignent et confirment que ce type d'accident reste fréquent dans les ménages algériens quelque soit le niveau socio-économique. Ces résultats sont un peu différents de ceux des quelques séries, qui se sont intéressées au niveau socio-économique des patients.

Dans une série espagnole pédiatrique en 1997, Bautista [22] précise que l'ingestion de produit caustique est beaucoup plus fréquente dans les milieux pauvres.

Pour Sarioglu-Buke [204] en 2006, dans les familles turques, le niveau intellectuel limité des parents, le bas statut socioéconomique et le nombre d'enfant supérieur à 3 sont des facteurs qui jouent un rôle important dans la survenue de ce type l'accident chez l'enfant.

Dans une autre étude turque d'Uygun et al [219] en 2012, portant sur 202 enfants admis dans 2 hôpitaux universitaires d'Antolia entre septembre 2004 et Avril 2011, la majorité des enfants sont issus de familles avec des niveaux socioéconomiques et intellectuels très bas.

Chez l'adulte, Camara en Côte-d'Ivoire [42] en 1993 puis Oumnia en Algérie [180] en 2002, affirment dans leurs études que ce sont les conditions socio-économiques difficiles et désespérantes qui prédisposent à ce genre d'accident.

2.1.3 Circonstances de l'ingestion

Des résultats similaires aux nôtres, où l'ingestion de caustique est majoritairement accidentelle ont été observés dans plusieurs études, notamment dans l'étude de Bobin et al [31] en 1984 avec 97,8% et dans celle de Huang et al [116] en 2004 avec 83,3%. Egalement celle de Betalli et al [27] en 2008 où l'ingestion était accidentelle chez 162/ 162 (100%) des enfants, il en était de même.

Dans l'étude turque Arici et al [15] en 2012, qui ont analysé toutes les ingestions caustiques admises dans les urgences médicales de l'hôpital universitaire de Dokuz Eylul en Izmir entre 1993 et 2008, parmi les 290 admissions pour ingestions de caustiques 99 étaient des enfants d'âges moyen de $4,1 \pm 0,5$ ans et dans 95,9% des cas l'ingestion est accidentelle.

Ces intoxications ont très souvent pour origine l'imprudence des adultes qui ne rangent pas les produits après leur utilisation et les laissent à la portée immédiate 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.

Des résultats similaires étaient relevés dans d'autres études. Celle de Bautista [22] en 1997 en Espagne qui s'étale sur une période 10 ans de janvier 1981 à décembre 1990 avec 743 enfants et qui a retrouvé que l'ingestion était accidentelle dans 100% des cas et dans 75% des cas le produit caustique n'était pas dans son emballage d'origine.

Dans des séries africaines au Bénin [3] en 1999 et en Cote d'Ivoire [5] en 2001, les produits caustiques ingérés accidentellement par des enfants étaient hors de leur emballage initial dans respectivement 88% et 45% des cas.

Egalement l'étude turque de Sarioglu-Buke et al [204] en 2006 où le caustique était transvasé dans un récipient alimentaire dans 64% des cas.

En 2012, des résultats similaires étaient relevés par une étude menée par une équipe anglaise sur 72 enfants admis pour ingestion de produit caustique ou pétrolier à l'hôpital universitaire Okomfo Anokye de Kumasi au Ghana entre janvier 2009 et juin 2010 [224] avec 46% des cas le produit caustique était stocké dans des contenants destinés à l'alimentation.

Le transvasement des produits caustiques dans des contenants alimentaires n'est retrouvé que dans les pays en développement.

Par ailleurs, l'ingestion volontaire de produit caustique touche exclusivement l'adolescent et l'adulte. En 2002, dans une série algérienne de Oumnia [180] qui avait observé que 70% de son

effectif total était des femmes. Dans le même sens, le consensus de 2011, Lachaux et al [141] précisent qu'il s'agit le plus souvent de femmes (53 à 57% des cas) ,75% dans la série indienne de Ansari [12] en 2011 également.

Les lésions sévères sont liées à la nature et le volume du produit caustique ingéré. Les produits le plus fréquemment pris dans les tentatives d'autolyses diffèrent d'un continent à un autre.

Dans les pays asiatiques ce sont les agents acides le plus souvent ingérés ce qui a été rapporté par l'étude de Mehta en 2002 [162] puis celle de Havanond en 2007 [107].

Les bases particulièrement la soude qui sont plus pris dans les tentatives de suicides pour les séries occidentales de Berthet [26] en 1995 et précisé par le consensus de 2011 Lachaux et al [141]. Ceci est en rapport avec la variété des produits détergents utilisés dans chaque pays.

Les causes de tentative de suicide sont des conflits familiaux, des déceptions sentimentales ou bien des échecs scolaires. Les résultats de notre travail rejoignent ceux de Oumnia [180] en 2002, les jeunes filles qui ont pris volontairement un produit caustique n'étaient pas psychotique. Il s'agissait d'un acte réactionnel face à un conflit. Dans les tentatives d'autolyse, même en l'absence d'antécédent psychiatrique, un contexte socio-affectif perturbé (déception amoureuse, échec scolaire, deuil, difficulté d'insertion) peut, sur une personnalité impulsive, conduire au passage à l'acte. Contrairement à nos résultats l'étude de Christesen [52] en 1995 trouve 54% des patients qui ont tenté de se suicider avaient un problème psychiatrique.

Tableau 66 : Répartition des patients en fonction des circonstances de l'ingestion du produit caustique

Auteurs	Année	Pays	N Cas	Accident%	Tentative d'autolyse%	Type de série
Agossou[3]	1999	Bénin	52	87	13	Pédiatrique
Pruvot [193]	2003	France	40	-	100	Adulte
Poley [190]	2004	Pays Bas	179	26	85	Adulte
Satar [205]	2004	Turquie	37	86,5	13,5	Adulte
Huang [116]	2004	Taiwan	24	83,3	16,6	Pédiatrique
Dogan [72]	2006	Turquie	473	99,3	0,6	Pédiatrique
Contini [61]	2007	Sierra-Leone	40	100	-	Pédiatrique
Turner [217]	2008	Angleterre	32	90,6	9,3	Pédiatrique
Riffat [196]	2009	Australie	50	100	-	Pédiatrique
Gupta [102]	2009	Inde	44	27,3	61,3	Adulte
Notre série	2011	Algérie	328	94,5	5,4	Pédiatrique
Uygun [219]	2012	Turquie	202	100	-	Pédiatrique

2.1.4 Période de l'année

Nos résultats concordent en partie avec ceux d'une série espagnole Bautista et al [22] en 1997, les auteurs ont observé que c'est pendant l'été que la fréquence des ingestions accidentelles de caustiques chez l'enfant est augmentée.

En Jordanie, dans l'étude de Hijazeen [109] en 1998 plus des 2/3 (76,25%) des accidents sont survenues également en été. Cette augmentation est attribuée aux vacances scolaires d'été.

En 2012, dans une étude turque menée dans deux centres hospitalo-universitaire, situés à l'Est et à l'Ouest d'Antolia, colligeant 202 enfants ayant ingéré un produit caustique entre Septembre 2004 et Avril 2011, l'accident est souvenu en été 38,1% des cas (77/202) et au printemps dans 31,7% (64/202) [219].

Cette variation saisonnière est probablement liée à des facteurs socio-environnementaux spécifiques à chaque région.

2.1.5 Lieu de l'accident

L'accident ne survient pas dans des circonstances particulières, comme c'est le cas dans notre étude. Des résultats similaires ont été observés dans plusieurs autres études celle Lamireau et al [143] en 1997 où l'accident a eu lieu au domicile familial dans 94% des cas, et 71% des cas pour Bautista [22] également 1997. Dans 87% des cas dans la série de Agossou-Voyeme [3] en 1999.

L'accident survient plus particulièrement dans la cuisine.

En 2001, Ake Assi [5], au service de pédiatrie de CHU de Yopougon à Abidjan dans une étude prospective qui a inclu 78 enfants intoxiqués admis du 1^{er} Janvier au 31 Décembre 1998, cette étude décrit les caractéristiques épidémiologiques des intoxications aiguës chez l'enfant, et trouve 63/78 des cas soit 82,9% l'intoxication avait lieu au domicile familial.

2.2 Prise en charge

2.2.1 L'endoscopie

2.2.1.1 Indication

La fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) représente un examen indispensable pour le diagnostic des lésions caustiques. Il faut réunir toutes les conditions (un matériel adapté, un opérateur expérimenté et une bonne sédation du patient) afin de garantir le bon déroulement de cet examen.

Dans notre protocole l'endoscopie est réalisée devant toute ingestion de produit caustique dont le $\text{pH} < 2$ ou $\text{pH} > 12$ et eau de Javel concentrée à 32°chlorométrique et plus.

En 2001, dans une étude prospective de Lamireau et al [144] s'étalant de Janvier 1989 à Décembre 1995 portant sur 85 patients admis au service des urgences de l'hôpital pédiatrique de Bordeaux en France pour ingestion de produit caustique, ils voulaient déterminer les valeurs prédictives des symptômes cliniques afin de définir les indications de l'endoscopie dans l'ingestion de produit caustique. Les auteurs ont recommandé de ne pas réaliser une endoscopie pour des enfants asymptomatiques après ingestion accidentelle de produit caustique.

En 2008, dans une étude observationnelle multicentrique dans des services de pédiatrie et chirurgie pédiatrique de 10 villes italiennes, Betalli et al [27] analysent le type du produit caustique, signes et symptômes, âge, sexe et sévérité des lésions de 162 admissions pour ingestion accidentelle de

produit caustique. Les résultats de cette étude ont démontré que le risque de lésions œsogastriques sévères est proportionnel au nombre de signes ou symptômes cliniques et donc l'endoscopie n'est indiquée que pour les enfants symptomatiques.

Le consensus en endoscopie digestive de la société française d'endoscopie digestive (SFED) en 2011[141], n'a pas précisé les indications d'une endoscopie dans les ingestions caustiques. Par ailleurs, il a cité les auteurs [27, 144] qui indiquent l'endoscopie digestive que pour des enfants présentant des signes cliniques.

En 2012, une mise au point sous l'égide du groupe francophone de gastroentérologie, hépatologie et nutrition pédiatrique (GFHGNP) et de la société française d'endoscopie digestive (SFED) [159] qui ont recommandé une endoscopie digestive pour toute ingestion de produit caustique de pH inférieur à 2 ou supérieur à 12 ou oxydant. Les recommandations du GFHGNP et de la SFED pour l'indication d'une exploration endoscopique dans l'ingestion de produit caustique sont similaires aux nôtres.

2.2.1.2 Délai de réalisation

Dans la plupart des études l'endoscopie a été réalisée dans un délai de 12 à 24 heures : celle de Havanond et al [107] en Thaïland, en 2007 dans un service des urgences dans l'hôpital de Thammasat au nord de Bangkok 100 explorations endoscopiques ont été réalisées dans ce délai également des études taiwanaises de Cheng et al [49] en 2008 et de Chang et al [48] en 2011 dans un service d'endoscopie digestive et un service de Gastro-entérologie à l'hôpital mémorial de Tao-Yuan. Des études italiennes de Previtiera et al en 1990 dans un service de chirurgie pédiatrique de l'hôpital universitaire de Padua [192] et celle de Betalli et al [27] en 2008 qui une étude multicentrique portant sur 162 enfants ayant ingéré un caustique avec un moyen d'âge de $36,9 \pm 9$ mois. Dans une étude africaine en Côte-d'Ivoire de Camara et al [42] en 1993 38 endoscopies réalisés de façon systématique devant toute ingestion de caustique dans une unité d'endoscopie digestive du service de Médecine et Gastro-entérologie de CHU de Cocody, le délai de réalisation de l'endoscopie était également de 12 à 24 heures.

D'autres séries sont similaires à notre étude où l'endoscopie est réalisée avant la 48^{ème} heure après l'ingestion de caustique comme celle de Di Costanzo [70] en 1980 , celle Baskin et al [19] en 2004 dans un service de chirurgie pédiatrique à l'hôpital d'Istanbul en Turquie, 81 enfants ont été admis pour ingestion de produit caustique entre 1988 et 2003, l'endoscopie a été réalisée de façon systématique entre la 24^{ème} et la 48^{ème} heure après l'accident et celle de Poley et al [190] également

en 2004, dans un service de Gastro-entérologie au centre médical universitaire de Rotterdam au Pays-Bas où 176 endoscopies ont été réalisées chez des adolescents et adultes dans ce même délai.

Ce délai a été repoussé à 72 heures comme le cas de l'étude de Lamireau [144] en 2001 l'exploration s'est faite entre la 2^{ème} et la 72^{ème} heure.

Dans l'étude de De Jong et al [66] en 2001, menée dans un service d'Otorhinolaryngologie et de chirurgie pédiatrique dans l'hôpital des enfants malades à Toronto au Canada sur une période de 30 ans de 1965 à 1995, 80 enfants ont été hospitalisés et l'endoscopie a été réalisée seulement chez 35 cas (44%). Le délai était avant les 24 premières heures chez 7 cas, entre le 1^{er} et 3^{ème} jour chez 15 cas, entre le 4^{ème} et 7^{ème} jour chez 8 cas et au-delà du 7^{ème} jour chez 5 cas. Aucune perforation suite à l'endoscopie n'a été observée dans cette étude.

Un délai encore plus long a été noté dans l'étude de Roida et al [198] en 2010, dans un service de pédiatrie de CHU Mohamed VI à Marrakech au Maroc, sur 24 endoscopies réalisées chez des enfants ayant ingéré un caustique seulement 13 cas ont été réalisés dans les 24 premières heures avec un délai maximal de 46 jours.

Dans la réunion de consensus sur les lésions caustiques du tube digestif à Alger en 1999 [33], les recommandations de la société algérienne d'anesthésie réanimation, de soins intensifs et urgences sur le délai de réalisation de la première exploration endoscopique étaient de la pratiquer avant les 48 heures après l'ingestion de caustique.

En 2011, dans les recommandations de la société française d'endoscopie digestive (SFED) dans une conférence de consensus [141] le délai de réalisation de l'endoscopie digestive est de 6 à 24 heures après l'ingestion de produit caustique.

En 2012, la mise au point sur la prise en charge des enfants après ingestions de substances acides ou alcalines du groupe francophone de gastroentérologie, hépatologie et nutrition pédiatrique (GFHGNP) et de la société française d'endoscopie digestive (SFED) [159] a précisé que le délai de la première exploration endoscopique est de 12 à 24 heures.

2.2.2 Les résultats de l'endoscopie

2.2.2.1 Corrélation des résultats endoscopiques avec les signes cliniques

Nos résultats sont similaires à ceux décrits dans la littérature soulignant qu'il n'existe pas de parallélisme entre la gravité des lésions bucco pharyngées et celle des lésions œsogastriques et donc l'absence de lésions buccopharyngées n'exclut pas l'existence de lésions œsogastriques sévères.

L'étude américaine de Ferguson [81] en 1989, a noté l'absence de signe clinique prédictif de lésions œsogastriques.

Dans une autre étude italienne Previtera et al [192] en 1990 parmi 96 enfants sans lésions buccopharyngées 36 (37,5%) avaient des lésions œsogastriques à l'endoscopie.

Zargar et al [232] en 1991, dans une série d'adulte 16% de patients sans lésions ORL avaient des lésions œsogastriques stades III.

Selon Gumaste [97] en 1992, 10 à 30% de patients avec des lésions œsogastriques n'ont pas de lésions buccopharyngées.

Dans une série Espagnole, en 1997, comprenant 743 enfants s'étalant sur une période de 9 ans de 1981 à 1990, la moyenne d'âge des patients était de 27 mois, 20% des enfants avaient des lésions œsogastriques dont 11,8% stade I, 3,1% stade II et 2,7% stade III. L'ingestion de base était 11 fois plus fréquente que celle d'agent acide. Dans cette étude Bautista [22] conclut qu'aucun symptôme ni signe clinique n'est étroitement lié à la présence de lésions œsophagiennes et qu'il est clair que leur existence n'est pas corrélée à la gravité des lésions œsogastriques.

Lamireau [143] en 1997, dans un travail rétrospectif dont l'objectif est d'analyser les données cliniques et endoscopiques chez des enfants ayant eu une fibroscopie pour ingestion accidentelle de produit caustique a constaté que 10 enfants parmi les 28 (35%) ayant des lésions buccopharyngées ont une endoscopie normale, alors que 41,1% (7/17) des enfants avec des lésions œsogastriques sévères n'avaient aucune lésion buccopharyngées à l'examen initial.

L'étude américaine de Stéfanie [210] en 2003 a observé des résultats similaires et précise la place de l'endoscopie dans le diagnostic des lésions œsogastriques.

Les mêmes constatations ont été faites dans une étude tchèque publiée en 2005 où la fibroscopie a révélé des lésions œsogastriques chez 44% de patients asymptomatiques et l'auteur qui conclut à la nécessité de l'exploration endoscopique devant toute ingestion avérée ou suspectée de produit caustique même chez les patients asymptomatiques [120].

Dans l'étude marocaine de Roida et al [198] en 2010, 35% des patients avec des lésions oropharyngées ont une endoscopie digestive normale et 41% des enfants avec des lésions œsogastriques sévères n'ont pas de lésions buccopharyngées.

En 2011, Aloulou et al [8] ont mené une étude rétrospective sur une période de 7 ans du 1^{er} janvier 2001 au 31 décembre 2007 durant laquelle 311 patients ont eu une endoscopie digestive haute dans le service de pédiatrie du CHU Hedi Chaker à Sfax en Tunisie parmi lesquels 72 ingestions de produit caustique. Les auteurs précisent qu'ils n'ont pas trouvé de corrélation entre l'existence de lésion buccale et les lésions endoscopiques.

Tableau 67 : Relation entre symptomatologie et lésion œsogastrique (comparaison avec la littérature)

Auteurs	Lieu	Année	Ncas	% de cas symptomatique avec des lésions œsogastriques
Di- Costanzo [70]	France	1980	106	30,6
Crain [63]	USA	1984	79	10
Wason [222]	USA	1985	489	45
Wijburg [225]	Pays Bas	1989	132	39
Janousek [120]	République Tchèque	2006	337	44
Dogan [72]	Turquie	2006	389	61
Notre série	Algérie	2011	328	28,7

Par contre, d'autres auteurs ont cherché dans leurs études à trouver des signes cliniques prédictifs de lésions œsogastriques et ceci dans un seul but de ne pas réaliser l'endoscopie digestive de façon systématique devant une ingestion de caustique et donc concluent à l'inutilité de la FOGD chez les patients asymptomatiques car le risque de lésions œsophagiennes augmente proportionnellement au nombre de symptômes.

En 1984, Crain et al [63], ont noté que la présence de deux ou trois signes cliniques (stridor, vomissements, ou hypersalivation) a 100% de sensibilité de l'existence de lésions de la sous muqueuse.

En 1985, Wasserman [223] précise que l'hypersalivation liée à la difficulté d'avaler la salive est significative de présence de lésion caustique au niveau de la partie postérieure du pharynx ou la partie supérieure de l'œsophage ou les deux.

Des résultats similaires ont été notés par une étude thaïlandaise de Havanond et al [107], en 2007, qui a démontré qu'il existe une forte corrélation entre hypersalivation et existence de lésions œsogastriques sévères.

En 1991, une étude américaine rétrospective sur 2 ans, Gorman et al [92] ont observé que l'existence de deux signes ou symptômes ou plus (signes buccopharyngées, douleur abdominale, dysphagie et vomissements) a 100% de sensibilité avec l'existence de lésions œsophagiennes sévères.

Dans l'étude française de Lamireau et al [143] en 1997, l'hématémèse et la détresse respiratoire étaient survenues uniquement dans le groupe des lésions œsogastriques sévères. Ces résultats sont comparables aux nôtres.

En 2001, Lamireau et al [144] ont menée une étude dans plusieurs services pédiatriques : de réanimation de chirurgie, de gastroentérologie et des urgences de l'hôpital de bordeaux afin de déterminer les signes cliniques qui ont le plus de valeurs prédictives dans l'existence de lésions œsogastriques sévères. Les vomissements, l'hypersalivation et les lésions buccopharyngées n'ont pas de valeurs prédictive de lésions sévères par contre les hématémèses, la détresse respiratoire ou l'existence de 3 symptômes sont toujours associés à des lésions sévères (valeur prédictive positive). L'absence de symptômes est étroitement liée à l'absence ou l'existence de lésions minimales (valeur prédictive négative). Concernant les vomissements, les résultats de cette étude ne concordent avec ceux de notre étude.

En 2008, une étude a été menée par une équipe italienne Betalli et al [27]. C'est une étude multicentrique comportant 162 enfants ayant ingéré un produit caustique dans laquelle les auteurs ont étudié les valeurs prédictives des signes cliniques ou symptômes dans la détection de lésion œsophagiennes sévères. Les signes et symptômes sont divisés en mineurs (lésions buccales et ou buccopharyngées et vomissements) et majeurs (dyspnée, dysphagie, hypersalivation, hématémèse). Les résultats de cette étude ont démontré que l'incidence de lésions sévères (stade III) est faible chez un patient qui ne présente aucun signe ni symptôme à l'examen initial. Par contre le risque de l'existence de lésions sévères est proportionnel au nombre de signes et symptômes, l'existence de 3 symptômes ou plus a une importante valeur prédictive sur le degré de sévérité de lésions œsogastriques. Les auteurs concluent après analyse multivariée que la présence de symptômes cliniques est le seul facteur prédictif de lésions sévères de l'œsophage et que l'endoscopie n'est recommandée que chez des patients symptomatiques.

Gupta [102], en 2009, sur une série de 28 enfants avec une moyenne d'âge de 2,7 ans tous admis pour ingestion de caustique suspectée ou avérée dans un centre de référence en Inde. 24 parmi les 28 patients soit 86% étaient symptomatiques à l'admission. Tous les enfants asymptomatiques et 67% parmi les symptomatiques avaient une FOGD normale. Les 5 patients avec des lésions

œsogastriques sévères étaient cliniquement symptomatiques à l'admission. L'auteur conclut que l'exploration endoscopique n'est pas nécessaire pour toutes les ingestions de produit caustique.

Certains auteurs se sont intéressés aux signes cliniques ainsi qu'à la nature du produit caustique pour prédire l'existence de lésions œsogastriques.

Christesen [53], en 1995, dans une série de 115 enfants qui ont ingéré un produit caustique, 21 d'entre eux ont présenté des complications. Tous les enfants qui ont compliqué ont ingéré une base forte, et tous avaient des lésions buccopharyngées au départ; mais leur spécificité est approximativement de 50% dans la prédiction de l'existence de lésions œsophagiennes. Seulement des enfants avec des lésions endoscopiques circonférentielles stade II ou III ont présenté des complications. L'auteur conclut que l'endoscopie n'est pas nécessaire chez les patients asymptomatiques.

Dans une étude française, Cabral et al [40] en 2012, ont noté que chez les jeunes patients asymptomatiques qui ont ingéré moins d'un verre (125 ml) de caustique autre que des acides ou bases fortes étaient moins susceptibles d'avoir des lésions œsogastriques sévères.

L'opinion selon laquelle l'endoscopie ne doit pas être un examen systématique et reste indiqué que chez des enfants symptomatiques après ingestion de produit caustique de pH inférieur à 2 ou pH supérieur à 12, les raisons évoquées sont que cet examen expose à un risque de perforation plus importante en cas de lésions sévères. Cependant peu d'études ont évoqué ce type de complication, dans une étude de Thakkar cité par Betalli [27] les complications liées directement à l'endoscopie chez l'enfant sont de l'ordre de 2,3%, dont 65,7% secondaire à l'hypoxie survenant après une sédation. Aucun décès, ni perforations n'ont été rapportés lors des 10 236 explorations.

En 2004, Satar et al [205] précisent que parmi 37 endoscopies réalisées pour ingestion de caustique entre janvier 2000 et juin 2003 dans le service des urgences de l'hôpital d'Adana en Turquie qu'aucune perforation ou autre complication n'est survenue suite à l'exploration endoscopique bien que le délai moyen de réalisation était de $7,8 \pm 8,4$ heures.

Dans notre série, l'évaluation endoscopique des lésions réalisée au niveau de notre service a été effectuée sous sédation et aucune complication n'a été observée.

Le consensus est universel sur la classification de Di Costanzo, bien qu'elle renseigne moins bien sur l'étendue en profondeur des lésions œsogastriques c'est pourquoi Arcidiacono [14], en 1992 propose une nouvelle classification endoscopique des lésions par ingestion de caustique dans le but

de ne pas retarder l'indication en urgence d'une œsophagectomie et cette indication ne se voit pratiquement jamais dans les ingestions accidentelles de produit caustique car les quantités ingérées sont minimales par contre plus fréquente dans les ingestions volontaires dans le but d'autolyse. Cette nouvelle classification comporte une évaluation morphologique directe des lésions, une évaluation indirecte de la profondeur des lésions à travers l'observation du péristaltisme et du tonus pariétal et sphinctérien et une séparation topographique du tractus digestif supérieur en 6 segments pour faciliter une approche chirurgicale plus détaillée lorsqu'elle est indiquée. Dans cette étude, l'auteur précise le rôle fondamental que joue l'endoscopie dans l'évaluation diagnostique des patients ayant ingéré des substances caustiques.

2.2.2.2 Corrélation avec les gestes pratiqués avant l'admission

L'utilisation d'agents neutralisants ou diluants reste controversée. Plusieurs auteurs trouvent que l'utilisation de lait, d'eau et d'huile après une ingestion de produit caustique dans un but de dilution, est inutile voire nocive, d'une part par les vomissements qu'ils peuvent provoquer et ainsi être à l'origine d'un second passage du produit caustique à travers le tube digestif, et d'autre part parce qu'ils peuvent entraîner des réactions exothermiques et provoquer des lésions œsogastriques supplémentaires.

Bautista et al [22] en 1997 en Espagne, déconseillent l'utilisation de tout produit dans un but de neutralisation ou dilution du caustique.

Dans l'étude de Weldon et al [224] en 2012, au Ghana, 72 intoxications chez des enfants colligées entre janvier 2009 et juin 2010 parmi lesquels 18 ingestions de caustique, de l'huile de palme a été administré à tous enfants après l'accident quelque soit la nature du toxique ingéré. Les auteurs soulignent l'importance d'une campagne de sensibilisation de la population sur le danger du caustique et l'administration de l'huile de palme pour provoquer les vomissements. Les recommandations de la société française d'endoscopie digestive[141] en 2011 rejoignent ces auteurs qui contre indiquent tout produit neutralisant.

En 2002, au Brésil, Mamede et al [154], dans une étude rétrospective sur une période de 37 ans analysent la relation entre le traitement reçu à la phase aiguë après une ingestion de produit caustique y compris l'administration d'antidotes type eau et lait et conclut que l'utilisation de ce genre d'antidote ne prévient pas la survenue de sténoses cicatricielles. Les auteurs précisent que l'incidence des sténoses était légèrement plus faible chez ceux qui ont pris de l'eau ou du lait immédiatement après l'accident par rapport à ceux qui ont rien pris mais la différence n'était pas statistiquement significative.

Par contre, d'autres auteurs préconisent l'utilisation de ces produits dans un but de dilution et pour réduire de temps de contact du produit caustique avec la muqueuse digestive, mais en petite quantité afin d'éviter les vomissements tel que Buntain et Rothstein cités par Deprettere [69], Krenselok [137] précise que le centre antipoison d'Hennepin au Minnesota aux USA indique par téléphone aux personnes qui appellent pour ingestion de caustique de prendre une faible quantité de lait et de ne pas vomir.

Nos résultats vont dans le même sens. On a comparé deux groupes ceux qui ont reçu un liquide comme neutralisant et ceux qui n'ont reçu. Il n'y avait pas de différence significative dans la survenue de lésions œsogastriques sévères dans les 2 groupes.

Dans une étude expérimentale menée par Clark Homan [112] dans un laboratoire de recherche en traumatologie université Health science center de New York en 1994, sur 75 rats, l'auteur étudie histologiquement l'effet du lait et de l'eau en fonction du temps d'administration sur les lésions caustiques causées par de la soude. Cette étude conclut au bénéfice de l'administration du lait par rapport à l'eau et l'intérêt que cette administration soit la plus précoce possible.

2.2.2.3 Corrélation avec la nature du caustique

Le siège, l'étendue et la gravité des lésions œsogastriques dépendent de la nature du produit caustique, de sa forme, de sa concentration, de sa viscosité (durée de contact entre caustique et la muqueuse digestive) et de la quantité ingérée [94, 96, 146, 160].

Les produits caustiques en cause, quelle que soit leur nature, sont le plus souvent utilisés sous forme liquide, 57% dans la série de Lamireau [143], 92% dans une série marocaine de Roida [198] et 100% des cas dans la série de Havanond [107].

La forme solide (cristaux, paillettes, poudre) entraîne fréquemment des lésions bucco pharyngée sévères avec des lésions œsophagiennes minimales [53, 144], qui siègent majoritairement au niveau de l'œsophage proximal [97, 212].

Les bases fortes entraînent les lésions les plus sévères sous forme d'une nécrose de liquéfaction de l'épithélium et de la sous muqueuse. L'absence de formation d'escarre favorise la pénétration en profondeur vers la musculature avec un risque accru de perforation pariétale [21, 118, 132, 193, 222]. Les lésions siègent préférentiellement au niveau de l'oropharynx et l'œsophage proximal et ceci est lié à la viscosité du produit qui augmente le temps de contact avec la muqueuse [113].

Les produits alcalins sont de loin les plus fréquents dans plusieurs séries (Tableau 67)

Les bases fortes sont à l'origine de lésions sévères dans 80% des cas dans la série de Karagiozoglu-Lampoudi [127], 58,8% pour Lamireau [143], 78% pour Anderson [11], 87% pour Bautista [22] et 100% pour Arici [15]. Des résultats similaires étaient relevés dans notre étude.

Les agents acides sont moins incriminés dans la genèse de lésions sévères 26% dans la série de Oumnia[180], 17,6% dans la série de Lamireau [143] et 14,3% dans la série de Huang [116] et entraînent une nécrose par coagulation qui conduit à la formation d'une escarre épaisse, protectrice, qui limite la pénétration profonde de la lésion. Leur passage à travers l'œsophage est rapide, par conséquent le temps de contact avec la muqueuse œsophagienne est court [43]. Cette dernière était résistante aux acides, les lésions sont essentiellement gastriques [196].

Les acides induisent des lésions au niveau de l'œsophage distal et l'estomac [15, 34, 55, 182, 211]. Le pylorospasme protège le plus souvent le duodénum mais aggrave les lésions gastriques [1, 162, 232]

Par ailleurs, les résultats de notre étude confirment comme la plupart d'autres séries que l'ingestion de produits acides est moins fréquente.

Tableau 68 : Répartition des patients en fonction de la nature du produit caustique ingéré

Auteurs	Année	Pays	N cas	Base %	Acide %	Type d'étude
Bobin [31]	1985	France	138	48,5	5	Pédiatrique
Wijburg [225]	1989	Pays Bas	132	47	6	Pédiatrique
Broor [37]	1996	Inde	24	70,8	29,1	Pédiatrique
Hijazeen [109]	1998	Jordanie	216	84,6	8,8	Pédiatrique
De Jong [66]	2001	Canada	80	70	11	Pédiatrique
Genç [88]	2002	Turquie	20	35	65	Pédiatrique
Baskin [19]	2004	Turquie	81	39,5	45,6	Pédiatrique
Cheng [49]	2008	Taiwan	273	47,99	34,8	Adulte
Riffat [196]	2009	Australie	50	74	6	Pédiatrique
Bicakci[28]	2010	Turquie	350	71,1	28,8	Pédiatrique
Roida [198]	2010	Maroc	24	16,6	50	Pédiatrique
Notre série	2011	Algérie	328	47,2	8,2	Pédiatrique
Arici [15]	2012	Turquie	182	58,3	25,8	Adulte et pédiatrique

En 2003, Poley et al [190] ont comparé les complications liées à l'ingestion d'acide et de base. Dans une série de 179 patients adolescents et adultes admis au service de gastroentérologie de l'hôpital universitaire de Rotterdam au Pays Bas entre 1980 et 2002. Les auteurs ont noté que les complications étaient plus fréquentes avec l'ingestion de base comparée à l'acide. Les lésions œsogastriques étaient plus sévères pour les bases (médiane stade 2 vs stade 1 ; $p=0,013$), la durée d'hospitalisation plus longues (moyenne 9,9 vs 7,2 jours ; $p=0,01$), l'admission aux soins intensif beaucoup plus fréquente (44% vs 22% ; $p=0,002$), les complications systémiques plus nombreuses (14% vs 2% ; $p=0,003$). Mais les auteurs ont souligné qu'il n'y avait pas de différence dans l'évolution vers les sténoses (acide 15% vs base 17%).

Pour l'eau de Javel, nos résultats rejoignent pour l'essentiel ceux de la littérature. Ce produit est de loin le caustique responsable de très nombreuses intoxications et représente plus de 50% des consultations pour ingestion de caustique.

Tableau 69 : L'ingestion d'eau de Javel selon la littérature

Auteur	Année	Pays	Effectif	% Hypochlorite de sodium	Type d'étude
Bautista [22]	1997	Espagne	743	73	Pédiatrique
Satar [205]	2004	Turquie	37	64,8	Adulte
Dogan [72]	2006	Turquie	473	36,6	Pédiatrique
Celik [46]	2009	Turquie	124	40,3	Adulte
Notre série	2011	Algérie	328	38,4	Pédiatrique

Dans le même sens, Aloulou et al [8] dans un service de pédiatrie générale au CHU Hedi Chaker de Sfax en Tunisie et sur une période de sept ans (1^{er} janvier 2001 – 31 décembre 2007) ont rapporté sur une série de 72 enfants que l'eau de Javel a représenté le principal produit caustique en cause avec 52,7 % des cas.

Pour l'eau de Javel le risque de lésion est proportionnel à la concentration en chlore actif et de la quantité de stabilisant (soude) et généralement, les lésions induites par l'eau de Javel sont moins sévères.

En 1997, au service des urgences pédiatriques du centre médical de Boston, Babl [16] rapporte dans son article une détresse respiratoire suite à des lésions œdémateuses induites par l'eau de Javel chez un nourrisson de 18 mois ; malgré les faibles concentrations en chlore actif et de soude l'eau de Javel peut être à l'origine de lésions respiratoires.

2.2.3 Le traitement médicamenteux systématique

De nombreux traitements sont proposés au cours de la prise en charge des œsophagites caustiques avec des résultats contradictoires. L'hétérogénéité des études sur l'âge des patients (enfants ou adultes), le type et la quantité du produit caustique expliquent ces divergences dans les résultats.

La prise en charge thérapeutique des œsophagites caustiques sévères n'est pas encore bien codifiée.

2.2.3.1 Antiacides

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. [19, 32, 38, 66, 121, 127, 194, 196] Selon Kikendall cité par Mourney [170] dans une conférence d'actualisation SFAR en 1996, l'efficacité de ce traitement sur les 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 [173]. Le spasme du muscle lisse de l'œsophage associé à ces lésions réduira le calibre de l'œsophage. De plus le changement qui se produira au niveau du sphincter inférieur de l'œsophage et des piliers du diaphragme favorise le reflux gastro œsophagien [64, 121].

Les produits utilisés sont : les anti- H2, les inhibiteurs de la pompe à proton et même le sucralfate par voie orale ont été proposés pour leur action cytoprotectrice gastrique.

A l'unanimité le traitement antiacide est indiqué dans les œsophagites caustiques mais la durée du traitement reste variable d'une série à une autre.

Dans la série tunisienne de Boukhtir et al [32] en 2004, les auteurs préconisent l'utilisation de la cimétidine à la dose de 30mg/kg/j pendant 10 jours.

Dans la série turque, Baskin et al [19] en 2004, utilisent les inhibiteurs de la pompe à proton pendant une durée de 3 semaines.

Les recommandations de la société française d'endoscopie (SFED) [141] en 2011 et du groupe francophone de 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 du traitement de 6 semaines.

Comme la majorité des études nous a avons opté pour l'administration d'antiacides dans les lésions œsogastriques modérées et sévères.

2.2.3.2 Antibiothérapie

L'utilisation d'ATB actifs sur les germes de la flore bactérienne oropharyngée a été fortement préconisée par un certain nombre d'auteurs dont les études ont démontré la diminution de l'incidence des sténoses caustiques dans les lésions œsogastriques sévères (\geq Iib) [66, 92, 110, 154].

Dans notre étude comme plusieurs d'autres, l'administration d'ATB est systématique. Dans l'étude de Contini et al [58] en 2009, l'antibiothérapie a été utilisée seule sans association avec les corticoïdes à base d'ampicilline et de cloramphenicol par voie intraveineuse. Pour d'autres auteurs, l'association ATB et corticoïdes est systématique [19, 127, 196, 202].

Les recommandations du groupe francophone de gastroentérologie, hépatologie et nutrition (GFGHNP) pédiatrique ainsi que celles de la société française d'endoscopie digestive (SFED) [159] en 2012 sont l'utilisation d'une antibioprofylaxie par céphalosporine et gentamycine par voie veineuse puis le relai par voie orale.

Tableau 70 : Traitement (Corticothérapie + Antibiothérapie) selon la littérature

Auteur	Année	Type étude	Démographie de l'étude	Corticoïdes	ATB associés aux corticoïdes	corticoïde+ATB		
						I	II+III	Total
Estrera[80]	1986	Rétrospective	35% pédiatrique	Corticoïdes non précisés Durée 3-4 semaines	ATB non précisés Durée 3-4 semaines	0/2	5/7	5/9
Anderson[11]	1990	Prospective	100% pédiatrique	Prednisolone 2mg/kg/j IV 2,5 mg/kg/j per os durée 21j	Ampicilline 50mg/kg/j pendant la durée de la corticothérapie	0/6	10/25	10/31
Bautista [23]	1996	Prospective	100% pédiatrique	Prednisolone 2mg/kg/j IV X 7j Puis per os X 14j ou Dexamethasone 1mg/kg/j X 7j puis 0,75 mg/kg/j X14j	Ampicilline 200mg/kg/j X7j puis per os X 14j		4/18	
Boukhtir[32]	2004	Rétrospective	100% pédiatrique	Methylprednisolone 1g/1,73m ² /j X19j en moyenne	Ampicilline 100mg/kg/j IV X6j		7/19	
Dogan[72]	2006	Rétrospective	100% pédiatrique	Corticoïdes non précisés	ATB non précisé		13/154	
Roida [198]	2010	Rétrospective	100 % pédiatrique	Corticoïdes non précisés 2mg/kg/j	ATB non précisé		3/5	
Notre série	2011	Prospective	100% pédiatrique	Solumédrol 2mg/kg/j dose unique 1 ^{ère} 24 h	Amoxicilline 100mg/kg /j IV Relai per os X 3 semaines		27/ 87	

Expérimentalement, chez l'animal la diminution de l'incidence des infections des brûlures caustiques œsophagiennes chez ceux traité par les antibiotiques a été démontrée [97].

Par contre une étude américaine en 1989, de Ferguson et al [81] ont comparé deux groupes, le premier composé de 10 patients qui n'ont reçu ni antibiotiques ni corticoïdes et un deuxième groupes de 31 patients qui ont été traité par antibiotiques et corticoïdes. Les auteurs ont observés une incidence de sténose œsophagienne similaire dans les deux groupes. 7 patients parmi les 31 du groupe 2 ont présenté une sténose également 2 parmi les 10 du groupe1 (p=0,85).

2.2.3.3 Corticoïdes

L'utilisation systématique de corticoïdes dans la prévention des sténoses caustiques est controversée, mais reste largement utilisée [19, 20, 22, 32, 35, 120] .

La corticothérapie, bien que discutée est largement préconisée par de nombreux auteurs en raison de son action anti-inflammatoire et anti granulomateuse. Certaines études n'ont pas démontré l'efficacité des corticoïdes dans la prévention des sténoses, mais au contraire le risque accru de perforation dans les stades III sous corticothérapie.

Anderson [11] en 1990, dans un essai randomisé contrôlé, les corticoïdes utilisés de façon systématique dans les œsophagites caustiques par voie intraveineuse à la dose de 2mg/kg/jour puis le relais par voie orale pendant une période de trois semaines ne permettait pas de réduire l'incidence des sténoses caustiques.

Mamede [154] en 2002, dans une étude qui analyse des séries de 1957 à 1994 incluant 239 patients , les sténoses caustiques ont été observées chez 48,1 % des patients traités par les corticoïdes contre 68,9 % non traités, mais l'auteur souligne la différence qui existe entre les différents groupes dans la quantité du produit caustique ingérée et les doses de corticoïdes administrés et conclut que la corticothérapie ne réduit pas l'incidence de survenue de sténoses cicatricielles .

Peclova [187] en 2005, dans une méta-analyse portant sur 10 études publiées entre 1991 et 2004 incluant 572 patients; dont 305 patients traités par les corticoïdes montre que 35,1% développent une sténose caustique et que 267 sujets qui n'ont pas reçu de corticothérapie 33,3% ont évolué vers une sténose digestive. Dans cette méta-analyse, il n'a pas été montré de bénéfice à utiliser des corticoïdes dans la prévention des sténoses.

Fulton [84] en 2007, sur analyse d'études de 1956 à 2006 incluant 328 patients. 30/244 patients ayant reçu des corticoïdes et 16/84 n'ayant pas reçu de corticoïdes ont développé respectivement des sténoses cicatricielles et cette différence n'est pas statistiquement significative. Jessica Fulton conclut qu'il n'existe pas de données suffisantes sur l'efficacité des corticoïdes dans la prévention des sténoses dans les œsophagites caustiques stade II.

Karnak [128] en 1999, dans une série de 195 patients, rapporte 18,4 % (36 cas) de perforations avec une fréquence plus importante des perforations digestives au cours des dilatations précoces dans le groupe traité par les corticoïdes.

Certains auteurs ont étudié les facteurs influençant les résultats après l'utilisation de corticoïdes.

Howell [114] en 1992, dans une méta analyse regroupant 361 patients sur 13 études, les résultats sont encourageants puis que 40% des patients qui n'ont pas reçu de traitement par corticoïdes et antibiotiques ont développé des sténoses caustiques contre seulement 19% dans le groupe traité par corticothérapie et antibiothérapie. La différence est statistiquement significative.

Selon Boukhtir [32] en 2004, l'utilisation de fortes doses de corticoïdes (Methyl-Prednisone en perfusion intraveineuse à la dose de 1g / 1,73 m² / jour en moyenne pendant 19 jours pourrait prévenir la survenue de sténoses cicatricielles dans les œsophagites caustiques stades II b et non les lésions stade III. Egalement, selon Middlekamp et Webb cités dans Dale Coin [56], la corticothérapie ne peut pas prévenir la formation de sténoses dans les lésions caustiques profondes.

Bautista et al [23] 1996, l'équipe a comparé l'efficacité de la dexaméthasone par rapport à la prédnisolone dans la prévention des sténoses caustiques. Sur deux groupes de 18 enfants chacun présentant des œsophagites caustiques stade II et III. Dans le groupe traité par la dexaméthasone à la dose de 1mg/ kg / jour, ils ont trouvé 7 sténoses soit 38,9 % contre 12 sténoses soit 66,7% dans le groupe traité par prédnisolone à la dose de 2mg/kg / jour. Dans cette étude, l'auteur conclue à l'efficacité de la dexaméthasone par rapport à la prédnisolone dans la prévention des sténoses caustiques.

Malgré l'absence de données concluantes, l'efficacité maximale des corticoïdes est atteinte lorsque le traitement est instauré dans les 8 premières heures [157].

Jusqu'à l'heure actuelle il n'existe pas de données précises émanant de la littérature ni de recommandations des sociétés savantes sur l'administration systématique de corticoïdes dans la prévention des sténoses œsophagiennes. Par contre en 2011, le consensus de la société française

d'endoscopie digestive (SFED) sur la prise en charge des œsophagites caustiques conclut qu'il n'existe pas de bénéfice dans l'utilisation des corticoïdes dans la prévention des sténoses caustiques [141]. En 2013, les recommandations du groupe francophone de gastroentérologie, hépatologie et de nutrition pédiatrique (GFHGNP) ont rejoint ceux de la SFED.

Tableau 71 : Relation entre l'évolution vers une sténose, le degré des lésions œsogastriques initiales et le recours ou non à la corticothérapie (comparaison avec la littérature)

Etudes	Type d'étude	Traitement	No de sténose		
			StadeII	StadeIII	StadeII+III
Traitement par corticoïdes					
Anderson [11] 1990	Randomisée	Prednisolone	-	-	10/31
Cadranel [41] 1993	Rétrospective	Prednisolone	0	6/6	
Bautista [22] 1997	Prospective	Prednisolone	3/9	9/9	
Karnak [128]1999	-	Prednisolone			13/49
Boukhtir [32]2004	Rétrospective	Methyl-prednisolone	7/20	4/4	
Karagioglou-Lampoudi [127] 2011	Rétrospective	Methyl-prednisolone	1/24	1/5	
Notre série 2011	Prospective	Methyl-prednisolone			25/80
Traitement sans corticoïdes					
Wijburg [225] 1989	Rétrospective		1/11		
Anderson [11] 1990	Randomisée				11/29
Lamireau [143] 1997	Rétrospective		8/17		
Notre Série 2011	Prospective				2/7

Au cours de ces dernières années l'utilisation des corticoïdes dans la prévention des sténoses cicatricielles n'est pas systématique [74].

Devant toutes ces études controversées, nous avons opté pour l'administration d'une seule dose de corticoïdes dans les premières 24 heures. Nos résultats sont similaires à ceux qui n'ont pas prouvé l'efficacité des corticoïdes.

2.2.4 L'apport nutritionnel

2.2.4.1.1 Nature et choix du support

Le maintien d'un état nutritionnel optimal est impératif durant la phase aiguë de cicatrisation. Le choix du type d'alimentation dans les lésions œsogastriques sévères est souvent une affaire d'école.

Très peu d'études ont évalué les avantages que pourrait apporter l'alimentation dans la prévention des sténoses caustiques.

Les études d'Andreoni et Slim cités par Mamede [154] soulignent l'importance du support nutritionnel dans la réduction de l'incidence des sténoses œsophagiennes. Zabalegu [231] dans son étude sur le rôle du support nutritionnel dans la prise en charge des lésions caustiques sévères mentionne l'intérêt de débiter ce support précocement.

La plupart des auteurs [42, 71, 134, 143, 194] préconisent l'arrêt de toute alimentation orale jusqu'à la cicatrisation des lésions. Ceci afin d'éviter le traumatisme local de l'œsophage par l'alimentation pouvant compliquer les lésions préexistante [71] .

La prise en charge nutritionnelle doit se faire dès que possible pendant cette période de reconstruction et d'hyper catabolisme.

La voie entérale est physiologiquement la plus adaptée. La mise en place de sonde nasogastrique sous contrôle de la vue après l'exploration endoscopique du tube digestif permet maintenir un état nutritionnel satisfaisant[38, 130] par une alimentation gastrique évitant ainsi le recours à la gastrostomie ou la jéjunostomie, moule l'œsophage permettant une dilatation continue atraumatique et précoce et facilite les dilatations ultérieures [68, 97, 120]; mais cette technique d'alimentation non dépourvue de complications ne diminue guère l'incidence des sténoses cicatricielles. Dans les séries de Bobin [31] et Dehesdin [68] le pourcentage des sténoses caustiques chez des patient dont l'alimentation était assurée par sonde nasogastrique est respectivement de 86% et 92%.

Dans une étude rétrospective en 2009, Kochhar [135] a comparé l'alimentation par Jéjunostomie et par sonde nasogastrique dans les œsophagites caustiques et conclue que l'incidence des sténoses dans les deux groupes est identique.

Ce type d'endo- prothèse a un effet favorisant le reflux gastro-œsophagien[68] et peut contribuer ultérieurement à la constitution de longue sténose œsophagiennes [194].

La gastrostomie et la jéjunostomie sont des techniques d'alimentation permettant de mettre au repos le tractus digestif supérieur brûlé. Cette technique est discutée à partir de la 3^{ème} semaine après l'ingestion de produit caustique en fonction de l'aspect évolutif des lésions caustique.

Certaines équipes réalisent systématiquement une stomie d'alimentation pour les lésions œsogastriques sévères avant le contrôle endoscopique de la 3^{ème} semaine. [42, 59]. Ces techniques n'évitent pas la sténose œsophagienne [106] . Certains optent d'emblée pour une Jéjunostomie pour préserver l'estomac pour une éventuelle plastie œsophagienne [42].

La nutrition parentérale exclusive instaurée de façon systématique dans les lésions stades II et III pendant de longues périodes pouvant aller de 20 à 120 jours nécessite une équipe entraînée et des infrastructures spécialisées [71]. La complexité et la fréquence des accidents septiques peuvent être des arguments en défaveur de cette technique. Plusieurs auteurs tel que Di Costanzo [71], Gumaste [97] et Lamireau [143] ont opté pour une alimentation parentérale afin de prévenir la formation de sténose, mais les données disponibles ne sont pas convaincantes car l'incidence des sténoses dans ces séries n'est pas faible par rapport à d'autres séries (Tableau 71).

En 2004 : Breton [35] dans une étude prospective multicentrique étudiant les effets de la corticothérapie sur l'incidence des sténoses cicatricielles en comparant deux groupes le premier groupe A traité par le prednisolone et une alimentation orale, le deuxième groupe B pas de corticoïdes et une alimentation parentérale. 30% des patients dans le groupe A ont développé une sténose contre 65% dans le groupe B et l'auteur conclue à l'efficacité de la corticothérapie dans la prévention des sténoses caustiques. Le groupe qui a été alimenté par voie orale a le moins sténosé et par conséquent l'alimentation orale n'a pas augmenté l'incidence des sténoses et probablement l'amélioration de l'état nutritionnel des patient par une alimentation par voie normale a contribuer à diminuer la morbidité.

Ni la mise au repos du tube digestif supérieur ni les techniques d'alimentation par gastrostomie ou jéjunostomie n'empêchent la survenue de sténoses caustiques [32] .

Certaines équipes ont opté pour une alimentation orale liquide précoce afin de maintenir un état nutritionnel correct de leurs patients et de réduire la durée d'hospitalisation. Cet équilibre nutritionnel est difficile à obtenir avec une alimentation parentérale exclusive ou une jéjunostomie

qui en plus d'un apport nutritionnel insuffisant peut entraîner des complications tel que les occlusions et les perforations post opératoires dont l'issue peut être fatale.

Le choix de la modalité de nutrition est affaire d'école aucune technique n'a prouvé sa supériorité dans la prévention des sténoses caustiques cicatricielles et donc la mise au repos du tube digestif ne diminue pas l'incidence des sténoses. Le principal intérêt d'une alimentation orale précoce réside dans la simplicité de mise en œuvre. Comme dans notre travail, plusieurs auteurs ont opté pour cette technique de nutrition. En 1986, aux Etats Unies, Moore[167] avait opté pour une alimentation orale précoce dès qu'elle est tolérée.

En 2002, en Algérie, Oumnia [180] dans une étude prospective a comparé deux groupes de patients présentant des œsophagites caustiques sévères mais des techniques d'alimentations différentes . Chez le premier groupe de 35 patients, une alimentation orale précoce est autorisée et chez le deuxième groupe de 30 patients, une alimentation parentérale ou entérale. Les deux groupes étaient comparables. En étudiant l'influence du type d'alimentation sur les résultats de la dilatation, le taux de succès était identique dans les deux groupes. L'auteur a précisé que l'alimentation orale a maintenu l'équilibre nutritionnel des patients en plus n'a pas altéré les résultats de la dilatation œsophagienne et n'a pas aggravé les lésions sténosantes.

Des équipes turques, Baskin [19] en 2004, a autorisé l'alimentation orale précoce avec uniquement de l'eau la première semaine puis une alimentation liquide froide. En 2010, Bicakci [28] a commencé l'alimentation orale après les 24 premières heures.

En 2004, en Tunisie, Boukhtir [32] a préconisé une diète liquide ,froide et hypercalorique chez les 26 patients présentant des lésions œsogastriques sévères (22 stade IIb et 4 stade III).

Egalement en 2004, le groupe francophone de gastroentérologie, hépatologie et nutrition pédiatrique [35] avait comparé deux groupe d'enfants avec des lésions sévères (stade IIb et III).le premier groupe traiter par des corticoïdes et une alimentation orale précoce a été autorisée, le deuxième groupe pas de corticoïdes et alimentation parentérale exclusive. La fréquence des sténoses était réduite dans le groupe 1 (30% vs 65%) également la durée d'hospitalisation était plus courte dans le groupe 1(18,5 vs 28 jours). L'auteur note le bénéfice de la corticothérapie et nous on évoque la probabilité du bénéfice de l'alimentation orale.

En 2012, une mise au point sur la prise en charge des enfants après ingestion de substances acides ou alcalines sous l'égide du groupe francophone de gastroentérologie , hépatologie et nutrition pédiatrique (GFHGNP) et de la société française d'endoscopie digestive (SFED) préconise une

prise en charge nutritionnelle précoce et par voie orale qui est physiologiquement la plus adaptée [159]. L'auteur précise que l'alimentation orale a été reprise 24 à 48 h après l'ingestion chez la plupart des enfants et cela après disparition de tout phénomène douloureux.

Tableau 72 : Relation entre moyen de nutrition dans les lésions œsogastriques sévères et la survenue de sténose (comparaison avec littérature)

Auteurs	Années	Pays	Type d'alimentations	Lésions sévères Ncas	Sténose %
Di Costanzo [70]	1980	France	NP	15	33,3
Bobin [31]	1985	France	Par SNG	37	37,8
Lamireau [143]	1997	France	NP	17	53%
Broto [38]	1999	Espagne	Par SNG	63	58,7
Huang [116]	2000	Taiwan	Par SNG	24	63
Baskin [19]	2004	Turquie	AOP	45	17,7
Boukhtir [32]	2004	Tunisie	AOP	26	42,3
Cheng [49]	2007	Taiwan	NP	144	45,8
Notre série	2011	Algérie	AOP	83	31,3

2.2.4.1.2 Durée d'hospitalisation

En 1997, Lamireau et al [143] dans leur étude portant sur 65 enfants admis au service des urgences pédiatriques du CHU de Bordeaux en France de 1988 à 1994, ont précisé que la durée d'hospitalisation était de 5 jours avec des extrêmes de 24 heures à 30 jours.

Nos résultats sont tout à fait similaires à ceux de Satar et al [205], en 2004 qui dans étude portant sur 37 patients admis au service des urgences de l'hôpital universitaire de Adana en Turquie, ont précisé la durée d'hospitalisation globale de $2,3 \pm 1,5$ jours. Pour les patients avec des lésions stade IIa et IIb la durée d'hospitalisation est de $3,67 \pm 1,06$ jours.

Dans l'étude pédiatrique turque de Baskin et al [19] la durée d'hospitalisation était ≥ 1 semaine pour les lésions sévères stade IIb et III.

2.2.5 Le contrôle et la surveillance de l'évolution

Les séquelles des lésions caustiques de l'œsophage sont essentiellement les sténoses qui se développent après environ 3 semaines après l'ingestion de produit caustique et la formation complète d'une sténose peut prendre jusqu'à 6 semaines [121].

2.2.5.1 Choix entre contrôle endoscopique et opacification

Di-Costanzo en 1985 [71] dans une mise au point sur la prise en charge des ingestions de caustiques, a préconisé des contrôles endoscopique au 10^{ème}, 20^{ème}, 90^{ème} et 120^{ème} jours après l'ingestion de caustique afin de surveiller la cicatrisation des lésions. Les délais de cette cicatrisation étaient de 8 à 10 jours pour les lésions stade I, 20 à 30 jours pour les stades II et 90 à 120 jours pour les stades III. Les contrôles endoscopiques étaient indiqués pour suivre l'évolution des lésions caustiques quelque soit le stade des lésions initiales.

La conférence de consensus d'Alger en 1999 [33], l'indication d'un contrôle endoscopique au 10^{ème} pour les lésions modérées et au 21^{ème} jour pour les lésions sévères stade IIb et III. Au 10^{ème} la guérison est possible et donc une alimentation orale peut être introduite.

En 2001, Boukhtir et al [32], ont rapporté dans leur série de 26 enfants admis dans le service de médecine infantile C de l'hôpital d'enfants de Tunis pour œsophagite caustique sévère que les contrôles endoscopiques étaient réalisés au 6^{ème}, 12^{ème}, 15^{ème}, 30^{ème} jours et 3^{ème} mois.

Dans la conférence de consensus en endoscopie de 2011[141], n'a pas été précisé le contrôle endoscopique.

Une conduite identique à la notre ou l'opacification a été réalisée à la 3^{ème} semaine dans des études rétrospectives :

Bautista et al en 1997 [22] , avec 743 patients colligés au service de pédiatrie de l'hôpital de Galicia sur une période de 10 ans.

Baskin et al en 2004 [19], avec 81 enfants admis pour ingestion de produit caustique dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU d'Istanbul .

Roida et al en 2010 [198] , de 24 cas d'ingestion de produit caustique pris en charge au service de pédiatrie B de l'hôpital d'enfant du CHU de Marrakech sur une période de quatre ans.

2.2.5.2 Evolution et corrélation avec la nature du caustique

Les sténoses cicatricielles représentent en effet la principale complication évolutive des œsophagites caustiques. Leur constitution dépend essentiellement de la sévérité des lésions caustiques initiales [11, 81, 114, 144, 232].

Nos résultats sont similaires à certaines rapportées par la littérature.

En 2013 Dalus [65], dans une étude rétrospective incluant 302 cas tous âgés de plus de 15ans sur une période de 2 ans de Janvier 2007 à Décembre 2008 mené dans un service de médecine interne du Medical college Hospital de Trivandrum 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 une étude pédiatrique de Huang [116] en 2004, l'auteur évalue l'évolution de 24 enfants ayant ingéré un produit caustique. La moyenne d'âge est de $5,0 \pm 5,4$ ans dont 63% au dessous de 3 ans. L'exploration endoscopique révèle 14 lésions sévères (8 stade II et 6 stade III). Une sténose s'est développée chez 15 patients (14 avec les lésions sévères et un n'a pas été exploré par endoscopie à phase initiale). La sténose caustique a été causée par un agent alcalin dans 87% des cas.

La plupart des auteurs s'accordent sur la responsabilité du produit caustique type base dans la formation de sténoses cicatricielles [15, 19, 22, 66, 80, 107, 143, 153, 196].

Dans une étude expérimentale, en 2011 Okata [177] produit des lésions caustiques par application de hydroxyde de sodium NaOH avec des concentrations différentes au niveau de l'œsophage distal de 58 rats .le groupe A (control)n=5 ,groupe B (application d'une solution saline) n=5 , groupe C application de NaOH 5% n=6, groupe D (NaOH 10%) n=7, groupe E (NaOH 20%) n= 8 ,groupe F (NaOH 30%) n= 10, groupe G(NaOH 40%) n=11, Groupe H(NaOH 50%)n=6 . Les résultats étaient comme suite dans le groupe C 100% de survie 0% de sténose, dans le groupe D 100% de survie et 43% de sténose, le groupe E 71% de survie et 43% de sténose les 3 suites causé par la dysphagie, le groupe F 80% et 50% de sténose les 2 décès lié à la dysphagie, groupe G 27% de survie et 75% de sténose les 8 décès suite à la dysphagie totale et le dernier groupe H 33% de survie et 100% de sténoses , les décès au nombre de 4 secondaires à des perforation digestives .

La formation de sténose caustique est directement corrélée à la nature du produit caustique ingéré, sa concentration [154] et sa quantité [114].

La plupart des auteurs s'accordent sur la responsabilité du produit caustique acide à provoquer des sténoses cicatricielles siégeant au niveau de l'estomac secondaire à des lésions gastriques aggravées par le spasme pylorique [89, 102, 148, 156, 162].

Dans une série indienne 11 patients pris en charge au niveau de l'hôpital universitaire d'Aligarh Muslim pour sténose du pylore sur une période de 21 ans, dans 100% des cas l'agent causal était un acide (72,7% des cas H_2SO_4 et 27,2% HCL) [12].

En Turquie dans un service chirurgie pédiatrique qui a reçu sur une période de 22 ans 98 patients ayant ingéré un produit acide, 8,2% (n=8) ont développé une sténose du pylore.

L'unique sténose gastrique dans notre série qui représente 3,5% de l'ensemble des sténoses est causée par l'acide chlorhydrique HCL. Elle siégeait au niveau du pylore.

La fréquence des sténoses caustiques est variable d'une série à une autre et ceci est en rapport avec la taille des échantillons, de l'âge moyen, des variables concernant la classification endoscopique des lésions caustiques, nature des produits caustiques, leur concentration, leurs formes disponibles dans différents pays [22].

Tableau 73 : Relation entre lésions œsogastriques sévères et l'évolution vers une sténose cicatricielle (comparaison avec la littérature)

Auteur	Année	Pays	Ncas lésions sévères (IIb,III)	Sténoses %
Wijburg [225]	1989	Pays Bas	11	9
Previtera [192]	1990	USA	18	44,4
Anderson [11]	1990	USA	41	51,2
Bautista [22]	1997	Espagne	63	33,3
Broto [38]	1999	Espagne	63	58,7
Mamede [154]	2002	Brésil	190	82,1
Breton [35]	2004	France	60	40
Boukhtir [32]	2004	Tunisie	23	47,8
Baskin [19]	2004	Turquie	26	26,9
Janousek [120]	2006	République Tchèque	91	17,5
Riffat [196]	2009	Australie	10	50
Karagiozoglou-Lampoudi [127]	2011	Grèce	10	10
Notre série	2011	Algérie	91	30,7

2.2.6 L'évolution ultérieure

2.2.6.1 Place du traitement conservateur

Le traitement conservateur des sténoses constituées par des dilatations œsophagiennes est admis par la plupart des auteurs [38, 67, 99, 117, 139, 149, 155]

Le traitement instrumental largement utilisé dans la prise en charge des sténoses caustiques a fait preuve de son efficacité, en réduisant le recours à la chirurgie réparatrice dont la mortalité et la morbidité reste élevées [158].

Les dilatations œsophagiennes comportent le risque de perforation [10, 91, 184], mais sa bonne tolérance en fait une solution de choix dans la prise en charge initiale des sténoses œsophagiennes

Une étude rétrospective menée par Huet et al [117] analysant les dossiers de 33 enfants ayant bénéficié de dilations pour sténoses œsophagiennes d'origine différente. Les patients ont été répartis en 4 groupes

Groupe 1 : sténose œsophagienne après cure chirurgicale d'une atrésie de l'œsophage.

Groupe 2 : sténose caustique œsophagienne

Groupe 3 : sténose peptique de l'œsophage

Groupe 4 : sténose œsophagienne de causes diverses

Le taux de succès est de 83,3% dans le groupe 3, 80% dans le groupe 4, 78% dans le groupe 1 et 50% dans le groupe des sténoses caustiques. La prise en charge par dilatation des sténoses caustiques est plus difficile et plus prolongée que dans les autres indications [30, 76, 117, 226]

Chez l'enfant , Mekki [163] dans un service de chirurgie pédiatrique du centre hospitalier universitaire Monastir en Tunisie et à travers une étude prospective visant à évaluer la place de la dilatation pneumatique dans la prise en charge des sténoses caustiques. L'auteur réalise des séances de dilatation chez des enfants dont l'âge moyen est de six ans ; le nombre de dilatation est en moyenne de 7 par malade et le taux de succès est de 80%. Mekki rejoint plusieurs auteurs [7, 37, 73, 103, 128, 176, 181] et préconise des dilations précoces dès que la sténose est constituée à partir du 20^{ème} jour après l'ingestion du produit caustique. Les dilatations œsophagiennes tardives (près 6 semaines après l'ingestion) exposent plus aux risques de perforations et de recrudescence des sténoses [58].

Actuellement la date de dilatation reste débattue, généralement différée. Mais la dilatation précoce (entre 3 et 6 semaines) a montré de meilleurs résultats que la dilatation tardive (après la 6^e semaine) : respectivement 4,5 versus 6,4 séances, 30 versus 72% de sténoses récidivantes, 0,7 versus 2,6% de perforations par séance et 3,2 versus 4,0% de décès [58] .

En 2012, dans une étude rétrospective s'étalant sur 8 ans (Novembre 2004 à Novembre 2012) dans le service de chirurgie pédiatrique de hôpital universitaire de Diyarbakir en Turquie, Uygun et al [218] avaient pris en charge 38 enfants âgés de 14mois à 14 ans présentant une sténose caustique. Ils avaient comparé deux groupes, le premier de 16 enfants dilatés précocement avec délai moyen de la première dilatation de 15.1 ± 4.7 jours et un deuxième groupe de 11 enfants dilatés tardivement avec un délai de 34.1 ± 10.2 jours. Les auteurs avaient observés une diminution du nombre (5.7 ± 6.2 vs 16.5 ± 8.1 $p < 0.001$) et la durée de dilatation (3.7 ± 3.8 vs 14.0 ± 8.3 $p < 0.001$) dans le premier groupe.

La durée du traitement endoscopique par dilatation reste également non consensuelle. on constate une variation de durée entre les séries .

Dans une étude indienne en 1995, Lahoti [142] détermine les signes prédictifs de réponse des sténoses œsophagiennes au traitement par les dilatations. L'auteur a trouvé une corrélation entre l'épaisseur de l'œsophage au niveau du siège de la sténose évalué par la tomодensitométrie thoracique et le nombre de dilatation nécessaires pour que le patient reprenne une alimentation normale.

Dans les sténoses récidivantes le reflux gastro-œsophagien a été incriminé, ce dernier est secondaire à la cicatrisation. Ce sont les phénomènes de fibrose lors de la cicatrisation qui induisent non seulement une réduction de la lumière mais également un raccourcissement de l'œsophage qui est à l'origine du reflux gastro-œsophagien [88, 121]. Plusieurs auteurs préconisent le recours à la chirurgie pour un montage anti-reflux [163, 168].

Le recours aux corticoïdes administrés localement améliore les résultats en augmentant l'intervalle entre les séances de dilatation [28, 168].

Certains auteurs [59, 176] ont proposé pour les sténoses serrées des dilatations rétrogrades sur fil guide passé à travers une gastrostomie.

L'application locale au niveau du site de sténose œsophagienne de Mitomycine C augmente l'intervalle entre les séances de dilatation [140, 152].

Le recours à la mise en place de stent au niveau des sténoses œsophagiennes est une technique qui n'est pas largement utilisée chez l'enfant. La prolifération tissulaire aux extrémités de la prothèse , la migration fréquente et le taux élevé de récurrence après retrait de 52% à 69% sont les limitations de cette technique [141].

Dans une série pédiatrique chinoise, Zhang [233] dans un service de chirurgie pédiatrique du centre médical pédiatrique à Shanghai, la mise en place de prothèses œsophagiennes chez 8 enfants a nécessité leur ablation toutes les 1 à 4 semaines et après 3 mois les enfants mangeaient normalement sans aucune difficulté fonctionnelle .

Dans une série de 222 enfants ayant ingéré un produit caustique sur période de 9 ans, dont 126 patients présentaient des lésions œsogastriques à l'endoscopie digestive la mise en place de stent avait considérablement réduit le nombre de dilatations [67].

2.2.6.2 Place du traitement chirurgical

La chirurgie réparatrice par plastie œsophagienne ne doit jamais être réalisée systématiquement elle est envisageable qu'après échec du traitement conservateur [17, 106, 185] .

Dans la série de Sadaoui [201] dans le service de chirurgie infantile du centre hospitalo-universitaire d'Oran, 30 enfants ont été opérés pour sténoses caustiques sur une période de 15 ans et l'indication de l'œsophagoplastie a été posée après échec aux dilatation dans 80% des cas, éloignement du CHUO (enfants qui habitent dans les wilayas du Sud) dans 10% des cas et indication chirurgicale d'emblé dans les sténoses caustiques étendues dans 6,6% des cas

Pour le choix du transplant, le colon est la plastie choisie par de nombreux auteurs [3, 4, 20, 81, 99, 103, 188, 201] en raison de la disposition des pédicules vasculaires du cadre colique, mais reste non dénuée de complications [44].

Les techniques par interposition ou tubulisation gastrique ont été proposées avec les avantages d'une bonne vascularisation rendant la nécrose du greffon exceptionnelle, car dans son trajet intrathoracique le tube gastrique se distend moins qu'une plastie colique et son montage nécessite moins d'anastomoses[4, 77]. L'inconvénient majeur dans l'utilisation du transplant gastrique est le reflux gastro-œsophagien et les fistules anastomotiques cervicales qui sont plus fréquentes [104].

La morbidité et la mortalité de cette chirurgie varient en fonction des séries. Le progrès en anesthésie réanimation et l'expérience des équipes d'anesthésie et de chirurgie font que ce taux approche de zéro.

En 1985 , Di Costanzo [71] sur 100 gestes de chirurgie reconstructive sur des sténoses œsophagiennes relève une mortalité de 8%.

En 1998, Khan [133] en 20 ans a pratiqué 25 œsophagoplasties avec une mortalité de 4% .

En 2003, Hamza [103] dans série égyptienne de 850 patients opérés sur une période de 30 ans note une mortalité de 1%

2.3 Mortalité

Nos résultats confirment ceux de la littérature, en effet la mortalité reste faible pour les ingestions accidentelles de caustique.

Di Costanzo [71] analyse d'importantes séries européennes, françaises et algériennes avec 650 cas l'âge compris entre 6 et 85 ans et relève une mortalité de 6%. Les principales causes de décès ont été les perforations digestives (25% des cas), des broncho-pneumopathies graves ou des états septiques.

En 2000, Turan [216] dans une étude rétrospective s'étalant sur 10 ans de janvier 1987 à novembre 1997. Huit nouveau-nés ont été admis pour œsophagites caustiques dans le service de chirurgie pédiatrique de Kayseri en Turquie. L'auteur note une morbidité et une mortalité élevées pour cette tranche d'âge. Les complications sont survenues dans 5/8 (62,5%) des cas (complications respiratoires et septiques dans 3/8 cas et sténose dans 2/8) et la mortalité 1/8 (12,5%) des cas.

Dans une étude prospective de Yeganeh [229] portant sur 1260 patients admis dans le service chirurgie de l'hôpital universitaire de Téhéran pour ingestion de produit caustique, la mortalité était de 4,9% .

Dans étude italienne Rigo [197] enregistre un taux de mortalité de 11,9%.

2.4 Prévention

Le meilleur traitement des œsophagites caustiques est préventif. Des moyens existent et pourraient éviter la survenue de 90% des ingestions accidentelles [52].

En 1970 « The Savety Packaging Act » aux Etats-Unis a établi une loi réduisant le pourcentage d'alcalins dans la composition des produits détergents destiné aux ménages. Cette loi oblige également l'utilisation des dispositifs de verrouillages ne permettant pas aux enfants d'ouvrir de des produits ménagers contenant plus de 10% d'agent caustique dans leur composition. Cette mesure a démontré son efficacité [221].

Dans une série pédiatrique australienne, l'auteur mentionne 50 admissions pour ingestion de produit caustique étalée sur période de 17 ans et note une mortalité nulle dans son étude et rattache ceci aux changements des législations portant sur la concentration d'agent caustiques dans les détergents et les emballages sécurisés [196].

Après avoir lancé un programme humanitaire en Sierra Leone, Contini [60] précise que les données disponibles dans les pays en voie de développement ne reflètent pas complètement la réalité de ce problème de santé et que l'absence totale de mesure préventive est le facteur de risque le plus important.

En Algérie l'acquisition de substances caustiques est facile. Leur vente est libre sans que les conditions d'étiquetage et d'emballage soient respectés peu de produits ménagers ont des bouchons spéciaux empêchant l'ouverture facile par des enfants. Les concentrations d'agents caustiques dans les produits ne sont même pas mentionnées sur les emballages. Enfin à domicile les produits caustiques ne devraient jamais être transvasés dans des récipients alimentaires ou stockés dans des rangements accessibles aux enfants.

CONCLUSION & PERSEPCTIVES

CliaColours.com

CONCLUSION

Dans notre pays, l'incidence de l'ingestion de produit caustique est en nette augmentation depuis une dizaine d'année. Apparition sur le marché de multitude de nouveaux produits fortement corrosifs et leur utilisation de plus en plus large explique l'augmentation de cette pathologie qui est le plus souvent accidentelle, du moins chez les enfants.

Le produit caustique le plus incriminé est une base, essentiellement le décapant de four qui est hautement corrosif.

L'ingestion de produit caustique est potentiellement grave nécessitant une prise en charge, nous le rappelons lourde, longue et coûteuse.

Pour toute ingestion de produit caustique dont le pH est inférieur à 2 ou supérieur à 12, l'endoscopie digestive est justifiée et reste l'examen indispensable pour faire l'inventaire des lésions œsogastriques dont découle 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 innocuité, de cet examen et démontent sa grande fiabilité. Nous recommandons fortement la sédation des patients pour l'exploration endoscopique.

Après une lésion caustique sévère, la mise au repos du tractus digestif supérieur a été longtemps préconisée et l'alimentation étant alors assurée par voie parentérale, ou entérale par jéjunostomie ou gastrostomie. Aucune de ces techniques d'alimentation n'est pleinement sûre et efficace en raison des risques de complications parfois sévères voire mortelles. Notre travail semble montrer l'innocuité d'une alimentation orale précoce plus naturelle et facilement réalisable.

Elle permet en outre de réduire le séjour à l'hôpital ainsi éviter tous les problèmes psychologiques que peut engendrer une hospitalisation longue et difficile en milieu de réanimation ; et par conséquent en réduisant la durée d'hospitalisation on contribue à réduire son coût.

Les résultats de notre étude sont très encourageants. L'alimentation orale a permis de maintenir un équilibre nutritionnel des patients, en plus elle n'interfère pas avec l'évolution vers les sténoses cicatricielles donc n'augmente pas l'incidence de cette redoutable complication.

Il a été également constaté que l'administration de lait en petite quantité sur les lieux de l'accident est corrélé à une moindre incidence des sténoses par rapport à ceux qui n'ont rien pris. La dilution du produit caustique semble souhaitable à condition de ne pas provoquer de vomissements.

Aucun traitement spécifique n'est validé pour éviter la survenue à court terme de sténoses caustiques dont la prise en charge reste difficile.

PERSPECTIVES

L'ingestion de produit caustique représente un véritable problème de santé publique. Il y a donc là urgence à développer des mesures de prévention, consiste à :

- 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 mise aux normes des concentrations des produits caustiques à usage domestique et des emballages
- Recueil des données à visée épidémiologique

Les axes de travail pour améliorer cette prise en charge sont :

- Débuter toujours un traitement conservateur précoce et efficace dans les œsophagites caustiques
- Œuvrer pour que cette prise en charge soit consensuelle et multidisciplinaires.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Advenier A S. Dorandeu A. Charlier P . Lorin de la Grandmaison G:** Microscopic acute lesions after caustic exposure. *Forensic Science International* 2014; 234 57–63
2. **Afzal N A. Albert D. Thomas A L . M. T:** A child with oesophageal strictures. *Lancet* 2002; 359 (9311): 1032
3. **Agossou-Voyeme A K . Ayivi B:** Les brûlures caustiques de l'oesophage chez l'enfant. Prise en charge de 52cas au CNHU de Cotonou. *Le Bénin Médical* 1999; 12-13 111-116
4. **Aigrain Y . Boureau M:** Sténoses oesophagiennes acquises .OEsophagoplasties. *Chirurgie digestive de l'enfant* 1990; 181-190
5. **Ake-Assi M H. Timite-Konan A M. Adonis-Koffi L Y. Ehua-Amangoua E S . Coulibaly R E:** Aspects epidemiologique s des intoxications aiguës chez l'enfant en pédiatrie à Abidjan. 2001; 48 (11):
6. **Aksu B. Durmus-Altun G. Ustun F. Torun N. Kanter M. Umit H, et al.:** A new imaging modality in detection of caustic oesophageal injury: Technetium-99m pyrophosphate scintigraphy. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2009; 73 409—415
7. **Allimendinger N. Hallisey M J. Markowitz S K . Hight D:** Balloon Dilatation of esophageal strictures in Children. *Journal of Pediatric Surgery* 1996; 31 (3): 334-336
8. **Aloulou H. Maaloul I. Yaich S. Kammoun F. Kammoun T . Hachicha M:** La fibroscopie digestive chez l'enfant : indications et résultats : expérience d'un service de pédiatrie générale. *Journal de pédiatrie et de puériculture* 2011; 24 111-117
9. **Amouyal P. Vitaux J. Barbier J-P . Paolaggi J A:** Endoscopie digestive : appareils et désinfection. *Encycl MédChir ,Estomac intestin* 1989; 9013B05,10 8
10. **Amraoui M. Benchekroun A. Bougtab A. Louchi A. Alami H. Laaroussi M, et al.:** Perforations instrumentales de l'oesophage. *Medecine du maghreb* 1995; 52
11. **Anderson K D. Rouse T M . Randolph J G:** A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of oesophagus. *N Engl J Med* 1990; 323 (10): 637-40
12. **Ansari M M. Haleem S. Harris S H. Khan R. Zia I . Beg M H:** Isoled corrosive pyloric stenosis without oesophageal involvement : An experience of 21 years. *Arab Journal of gastroenterology* 2011; 12 94- 98
13. **Appignani A. Lauro V. Prestipino M. Centonze N . Domini R:** Intestinal bypass of the oesophagus:117 patients in 28 years. *Pediatr Surg Int* 2000; 16 326-328
14. **Arcidiacono R. Rossi A. Grosso C. Brini M. Gambitta P . Zanasi G:** Proposition d'une nouvelle classification endoscopiques des lésions par ingestion de caustiques. *ActaEndoscopica* 1992; 22 (4): 413-418
15. **Arici M A. Ozdemir D. Oracy N. Buyukdeligoz M. Tuncok Y . Kalkan S:** Evaluation of caustics and household detergents exposures in an emergency service. *Human and Experimental Toxicology* 2012; 31 (6): 533- 538
16. **Babl F. Kharschi S . Woolf A:** Airway Edema Following Household Ingestion. *American journal of emergency medicine* 1998; 16 (5):
17. **Banani A . Ben-Razavi S:** A new technique for esophagoplasty in relatively long esophageal strictures. *Pediatr Surg Int* 2003; 19 669- 672
18. **Barriere E. Courat L. Letard J. Canard J . Sauterau D:** Endoscopie diagnostique et thérapeutique du tractus digestif supérieur. *EncyclMédChir . Gastro-entérologie* 2002; 9- 013-B -06 15
19. **Baskin D. Urganci N. Abbasogllu L. Alkim C. Yalcin M. Karadag C, et al.:** A standardised protocol for the acute management of corrosive ingestion in children. *Pediatr Surg Int* 2004; 20 824 - 828
20. **Bassiouny I . Bahnassy A:** Transhiatal Esophagectomy and Colonic Interposition for Caustic Esophageal Stricture. *Journal of Pediatric Surgery* 1992; 27 (8): 1091- 1096
21. **Batemand N:** Corrosives. *The Medicine Publishing Company Ltd* 2003;
22. **Bautista A C. Estevez E M. Varela R C. Villanueva A J. Tojo R S . Cadranel S:** A retrospective analysis of ingestion of caustic substances by children : Ten –years statistics in Galicia. *Eur J Pediatr* 1997; 156 410 - 414

23. **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 Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996; 22 275-283
24. **Benhassine F:** Ingestion de caustiques chez l'enfant à propos de 1788 cas. *Journée d'étude sur les ingestion de produits caustiques chez l'enfant Oran Nov 2007* 2007;
25. **Bernhardt J. Ptok H. Wilhelm L . Ludwig K:** Caustic Acid Burn of the upper gastrointestinal tract: First Use of Endosonography to Evaluate the Severity of the Injury. *Surgical Endoscopy* 2002; 16 (6): 1004
26. **Berthet B. Bernardini D. Lonjon T. Assadourian R . Gauthier A:** Traitement des sténoses caustiques du tractus digestif superieur. *Journal de chirurgie* 1995; 132 (11): 447- 450
27. **Betalli P. Falchetti D. Giulian S. Pane A . Dall'oglio L:** Caustic ingestion in children: is endoscopy always indicated? The results of an Italian multicenter observational study. *Gastrointestinal endoscopy* 2008;
28. **Bicakci U. Tander B. Deveci G. Rizalar R. Ariturk E . Bernay F:** Minimally invasive management of children with caustic ingestion: less pain for patients. *Pediatr Surg Int* 2010; 26 (3): 251-5
29. **Bingol-Kologlu M. Tanyel C F. Mtifttiolu S. Renda N. Cakar N . Biiyiikpamukgu N:** The Preventive Effect of Heparin on Stricture Formation After Caustic Esophageal Burns. *Journal of Pediatric Surgery* 1999; 34 (2): 291 - 294
30. **Bittencourt P F S. Carvalho S D. Ferreira A R. Melo S F O . Andrade D O:** Endoscopic dilatation of oesophageal strictures in children and adolescents. *Journal Pediatr (Rio J)* 2006; 82 (2): 127- 31
31. **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
32. **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
33. **Bouledroua M. Souilamas N. Dehdouh A . Boubzari R:** Les lésions caustiques du tube digestif. *Réunion de consensus Alger, El Aurassi* 5 et 6 mai 1999;
34. **Boybeyi Ö. Karnak I. Tanyel C F . Şenocak M E:** Management of unusually extensive esophagogastric corrosive injuries: emergency measures and gastric reconstruction. *Journal of Pediatric Surgery* 2009; 44 1022 - 1026
35. **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
36. **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
37. **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. *Gastrointestinal Endoscopy* 1996; 43 (5): 474-477
38. **Broto J. Asensio M. Soler Jorro C. Marhuenda C. Gil Vernet J M. Acosta D, et al.:** Conservative treatment of caustic esophageal injuries in children: 20 years of experience. *Pediatr Surg Int* 1999; 15 323 -325
39. **Burdelski M:** Oesophagite caustique de l'enfant. *Acta Endoscopica* 1994; 24 (4):
40. **Cabral C. Chirica M. De Chaisemartin C. Gornet J M. Munoz-Bongrand N. Halimi B, et al.:** Caustic injuries of the upper digestive tract: a population observational study. *Surg Endosc* 2012; 26 214-221
41. **Cadranel S. Scaillon M . Goyens P:** Treatment of Esophageal Caustic Injuries: Experience With High-Dose Dexamethasone. *Pediatr Surg Int* 1993; 8 97- 102
42. **Camara B M. Yassibanda S. Camara R F. Mignonsin D . Attia Y R:** Aspects actuels des oesophagites caustiques en milieu hospitalier tropical. *Acta Endoscopica* 1993; 23 (5):
43. **Canty T G:** Extensive Multi-Organ Necrosis Secondary to Sulfuric Acid Ingestion. *Journal of Pediatric Surgery* 1988; 23 (9): 848 - 849

44. **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
45. **Celerier M**: Les lésions caustiques de l'oesophage chez l'adulte. *Ann Chir* 2001; 126 945 - 9
46. **Celik B. Nadir A. Sahin E . Kaptanoglu M**: Is oesophagoscopy necessary for corrosive ingestion in adults? *Diseases of The Oesophagus* 2009; 22 638 - 641
47. **Ceylan H. Ozokutan B H. Gunduz F . Gozen A**: Gastric perforation after corrosive ingestion. *Pediatr Surg Int* 2011; 27 649 -653
48. **Chang J-M. Liu N-J. Pai Chien-Jung B. Liu Y-H. Tsai M-H. Lee C-S, et al.**: The role of age in predicting the outcome of caustic ingestion in adults :A retrospective analysis. *BMC Gastroenterol* 2011; 11 (72):
49. **Cheng H-T. Cheng C-L. Lin C-H. Tang J-H. Chu Y-Y. Lui N-J, et al.**: Caustic ingestion in adults : The role of endoscopic classification in predicting outcome. *BMC Gastroenterology* 2008; 8 (31):
50. **Cherki S. Mabrut J Y. Adham M. De La Roche E. Ducerf C . Guillat C**: Réinterventions pour complications et séquelles d'oesophagoplastie colique. *Annales de chirurgie* 2005; 130 242 - 248
51. **Chiu H-M. Lin J-T. Huang S-P . Chen C-H**: Prediction of bleeding and stricture formation after corrosive ingestion by EUS concurrent with upper endoscopy. *Gastrointestinal endoscopy* 2004; 60 (5): 827 - 832
52. **Christesen H**: Epidemiology and prevention of caustic ingestion in children. *Acta Paediatr* 1994; 83 (2): 212 - 5
53. **Christesen H**: Prediction of complications following unintentional caustic ingestion in children . Is endoscopy always necessary. *Acta Paediatr* 1995; 84 (10): 1177 - 82
54. **Chryssostalis A. D'halluin P N. Heresbach D. Gaudric M. Bichard P. Vanbiervliet G, et al.**: Evaluation des prothèses métalliques expansives couvertes pour le traitement des sténoses oesophagiennes bénignes : résultats d'une étude multicentrique de la Société Française d'Endoscopie. *Digestive gastroenterol clin biol* 2009; 33
55. **Ciftci A O. Senocak M E. Buyukpamukcu N . Hicsonmez.**: Gastric outlet obstruction due to corrosive ingestion : incidence and outcome. *Pediatr Surg Int* 1999; 15 88 -91
56. **Coin D . Chang Jack H T**: Experience with esophageal stenting for caustic burns in children. *Journal of Pediatric Surgery* 1986; 21 (7): 588 -591
57. **Colomb V**: Indications et stratégies de prise en charge nutritionnelle chez l'enfant agressé. *Archives de pédiatrie* 2005; 12 (4): 229-233
58. **Contini S. Garatti M. Swarray-Deen A. Depetris N. Cecchini S . Scarpignato C**: Corrosive oesophageal strictures in children: Outcomes after timely or delayed dilatation. *Digestive and Liver Disease* 2009; 41 263 - 268
59. **Contini S. Scarpignato C. Rossi A . Strada G**: Features and management of esophageal corrosive lesions in children in Sierra Leone : lessons learned from 175 consecutive patients. *Journal of Pediatric Surgery* 2011; 46 1739 - 1745
60. **Contini S. Swarray-Deen A . Scarpignato C**: Oesophageal corrosive injuries in children: a forgotten social and health challenge in developing countries. *Bull World Health Organ* 2009; 87 950 -954
61. **Contini S. Tesfaye M. Picone P. Pacchione D. Koppers B. Zambianchi C, et al.**: Corrosive esophageal injuries in children . A shortlived experience in Sierra Leone. *International Journal of pediatric otorhinolaryngology* 2007; 71 1597 - 1604
62. **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
63. **Crain E. Gershel J . Mezey A**: Caustic ingestions: Symptoms as predictors of esophageal Injury. *Am J Dis Child* 1984; 138 863-865
64. **Da-Costa-Pinto E A L. Dorsal T K. Altimani A. Andreollo N A. Cardoso S R. Morais D J, et al.**: A functional study of caustic strictures of the esophagus in children. *Brazilian Journal of medical and biological research* 2004; 37 1623 - 1630

65. **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 and predictors of mortality. *The Journal of Emergency Medicine* 2013; 44 (2): 373–380
66. **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
67. **De Peppo F. Rivosecchi M . Federici G:** Conservative Treatment of Corrosive Esophageal Strictures: A Comparative Study of Endoscopic Dilatations and Esophageal Stenting. *Pediatr Surg Int* 1993; 8 2-7
68. **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'Otolaryngologie* 1982; 99 497 -504
69. **Deprettere A J R:** Lésions oesophagiennes caustiques de l'enfant. *Acta Endoscopica* 1994; 24 (4):
70. **Di Costanzo J:** Place de l'endoscopie dans les atteintes corrosives du tractus digestif superieur. *Acta Endoscopica* 1980; 10 (3):
71. **Di Costanzo J. Noirclerc M. Drif M. Lambert H. Paris J C. Huncke P, et al.:** Conduite actuelle en présence d'ingestion de caustiques. *Acta Endoscopica* 1985; 15 (2): 179-186
72. **Dogan Y. Erikan T. Cokugras F C . Kultu T:** Caustic gastroesophageal lesions in childhood : An analysis of 473 cases. *Clinical Pediatrics* 2006; 45 435-438
73. **Doo E Y. Shin J H. Kim J H . Song H Y:** Esophageal strictures caused by ingestion of corrosive agents :Effectiveness of ballon dilatation in children. *Clinical Radiology* 2009; 64 265- 271
74. **Dray X . Cattan P:** Foreign bodies and caustic lesions. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2013; 27 679–689
75. **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
76. **Duseja A. Chawla Y. Singh R. Sharma T. Kaur U . Dilawari J:** Dilatation of benign oesophageal strictures:10 years' experience with Celestin dilators. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2000; 15 26-29
77. **Ein Sigmund H:** Gastric Tubes in Children With Caustic Esophageal Injury:A 32-Year Review. *Journal of Pediatric Surgery* 1998; 33 (9): 1363-1365
78. **Ekingen G. O' Zden M . Sozubir S:** Effect of the prostacyclin derivate iloprost in experimental caustic esophageal burns. *Pediatr Surg Int* 2005; 21 441-444
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. **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
81. **Ferguson M K. Migliore M . Staszak V M:** Early Evaluation and Therapy for Caustic Esophageal Injury. *The American Journal of Surgery* 1989; 157
82. **Fieux F. Chiricab M. Villa C A. Lossera M-R . Cattanb.P.:** Ingestion de produits caustiques chez l'adulte. *Réanimation* 2009; 18 606- 616
83. **Frais S. Ng Y-L . Gulabivala K:** Some factors affecting the concentration of available chlorine in commercial sources of sodium hypochlorite. *International Endodontic Journal* 2001; 34 206-215
84. **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
85. **Garrett D. Anselmo D. Ford H. Ndiforchu F . Nguyen N:** Minimally invasive esophagectomy and gastric pull- up in children. *Pediatr Surg Int* 2011; 27 737- 742
86. **Gault V. Cabral C. Duclos J. Resche-Rigon M. De Bazelaire C. Munoz-Bongrand N, et al.:** Intérêt de la tomographie dans la prise en charge des brûlures caustiques sévères de l'oesophage. *Gastroenterol Clin Biol*, 2009; 33
87. **Gehanno P. Guédon C. Marche C . Lallemand Y:** Modèle expérimental d'étude des sténoses caustiques de l'oesophage et leur prévention .Essai de la D- pénicillamine. *Ann Oto Laryngol* 1978; 95 373-8

88. **Genc A . Mutaf O:** Esophageal motility changes in acute and late periods of caustic esophageal burns and their relation to prognosis in children. *Journal of Pediatric Surgery* 2002; 37 (11): 1526-1528
89. **Gillis D A. Higgins G . Kennedy R:** Gastric Damage From Ingested Acid in Children. *Journal of Pediatric Surgery* 1985; 20 (5): 494-496
90. **Goldman L . Weigert J:** Corrosive substance ingestion: a review. *Am J Gastroenterol* 1984; 79 85-90
91. **Goldstein L A . Thompson W F:** Esophageal Perforations: A 15 Year Experience. *The American Journal of Surgery* 1982; 143 495- 503
92. **Gorman R L. Khin-Maung-Gyi T M . Klein-Schwartz W:** Initial Symptoms as Predictors of Esophageal Injury in Alkaline Corrosive Ingestions. *American journal of emergency medicine* 1992; 10 (3):
93. **Gornet J M:** Prise en charge diagnostique et therapeutique des brulures digestives par caustique. *Les Journées EPU Paris VII - Journée de Gastroentérologie Paris* 2005;
94. **Gossot D. Sarfati E . Celerier M:** Oesophagectomie pour lésion bénigne de l'œsophage. *Encycl Méd Chir . Technique chirurgicales – Appareil digestif* 1995; 40-210 13
95. **Gounot E. Borgnon J. F. H . Sapin E:** Isolated isoperistaltic gastric tube interposition for esophageal replacement in children. *J Pediatr Surg* 2006; 41 592 -595
96. **Grozier F . Celerier M:** Oesophagites caustiques. *Encycl Med Chir Gastro-entérologie* 9-200-A-10
97. **Gumaste V . Pradyuman B:** Ingestion of corrosive substances by adults. *Am J Gastroenterol* 1992; 87 1-5
98. **Gun F. Abbasoglu L. Celik A . Salman F T:** Early and late term management in caustic ingestion in children : A 16 year Experience. *Acta chir belg* 2007; 107 49-52
99. **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
100. **Gunel E. Caglayan F. Caglayan O . Akillioqlu I:** Reactive Oxygen Radical Levels in Caustic Esophageal Burns. *Journal of Pediatric Surgery* 1999; 43 (3): 405-407
101. **Gunel E. Caglayan F. Caglayan O. Canbilen A . Tosun M:** Effect of antioxidant therapy on collagen synthesis in corrosive esophageal. *Pediatric Surg Int* 2002; 18 24-27
102. **Gupta V. Wig J D. Kochhar R. Sinha S K. Birinder N. Rudrap D, et al.:** Surgical management of gastric cicatrization resulting from corrosive ingestion. *International Journal of Surgery* . 2009; 7 257-261
103. **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
104. **Han T-M:** Ileocolic Replacement of Esophagus in Children With Esophageal Stricture. *Journal of Pediatric Surgery* 1991; 26 (7): 555-557
105. **Hardin J C:** Caustic Burns of the Esophagus ten-year analysis. *American Journal of Surgery* 1956; 91 742-748
106. **Harouchi A . Bellamine A:** Sténoses caustiques de l'œsophage chez l'enfant. *Chirurgie digestive de l'enfant* 1989; 115 79-85
107. **Havanond C . Havanond P:** Initial signs and symptoms as prognostic indicators of severe gastrointestinal tract injury due to corrosive ingestion. *Journal of Emergency Medicine* 2007; 33 (4): 349-353
108. **Herek O. Karabul M. Yenisey C . Erkus M:** Protective effects of ibuprofen against caustic esophageal burn injury in rats. *Pediatr Surg Int* 2010; 26 721-727
109. **Hijazeen R:** Corrosive burns of the upper gastrointestinal tract among Jordanian children. *Annals of Saudi Medicine* 1998; 18 (2):
110. **Hill J L. Norberg H P. Smith M D. Young J A . Reyes H M:** Clinical technique and success of the esophageal stent to prevent corrosive strictures. *J Pediatr Surg* 1976; 11 (3): 443-50
111. **Holinger L D:** Caustic Ingestion and Management of Esophageal injury. *Otolaryngology –Head and Neck Surgery* 112 (5):

112. **Homan C S. Maitra S R. Lane B P. Thode H C . Sable M:** Therapeutic Effects of Water and Milk for Acute Alkali Injury of the Esophagus. *Annals of emergency medicine* 1994; 24 (1):
113. **Howell J:** Alkaline Ingestions. *Ann EmergMed July* 1986; 15 820-825
114. **Howell J M. Dalsey W C . Hartssell F W:** Steroids for the Treatment of Corrosive Esophageal Injury: A Statistical Analysis of Past Studies. *American Journal of Emergency Medicine* 1992; 10 (5):
115. **Huang J. Yongguang X. Bangchang C . Tusheng W:** Laryngotracheal canal for hypopharyngoesophageal stricture after corrosive injury. *International Journal of Surgery* 2009; 7 114 -119
116. **Huang Y C. Ni Y-H. Lai H-S . Chang M-H:** Corrosive esophagitis in children. *Pediatr Surg Int* 2004; 20 207-210
117. **Huet F. Mougenotl J. Salehi T . Vannerom Y:** Les dilatations oesophagiennes en pédiatrie: étude de 33 patients. *Arch Pédiatr* 1995; 2 423 -430
118. **Hugh T B . Kelly M D:** Corrosive Ingestion and the Surgeon. *J Am Coll Surg* 1999; 189 (5): 508-522
119. **Janousek P. Jurovcik M. Grabec P . Kabelka Z:** Corrosive oesophagitis in children following ingestion of sodium hydrolide granules .A case report. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2005; 69 1257- 1260
120. **Janousek P. Kabelk Z. Rygl M. Grabec P . Fajstavr J:** Corrosive injury of the oesophagus in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2006; 70 1103 -1107
121. **Jones A B:** Caustic Ingestions. *Techniques in Gastrointestinal Endoscopy* 2002; 4 (4): 196-200
122. **Kamami Y V:** Brulures par caustiques des VAS chez l 'enfant. *Impact internat* 1995; 241- 246
123. **Kamijo Y. Kondo I. Kokuto M. Kataoka Y . Soma K:** Miniprobe Ultrasonography for Determining Prognosis in Corrosive Esophagitis. *American Journal of Gastroenterology* 2004; 99 (5): 851-4
124. **Kamijo Y. Kondo I. Soma K. Imaizumi H . Ohwada T:** Alkaline Esophagitis Evaluated by Endoscopic Ultrasound. *Clinical Toxicology* 2001; 39 (6): 623-625
125. **Kamijo Y. Kondo I. Watanabe M. Kan'o T. Ide A . Soma K:** Gastric stenosis in severe corrosive gastritis: Prognostic evaluation by endoscopic ultrasonography. *Clinical Toxicology* 2007; 45 284-286
126. **Kar H. Batuk G. Cekin N. Batuk I H. Uzun I . Arslan M:** Deaths due to corrosive ingestion: A 10 – Year retrospective study. *Toxicology Mechanisms and Methods* 2006; 16 (8): 405-409
127. **Karagiozoglu-lampoudi T. Agakidis C H. Chryssostomidou S. Arvanitidis K . Tsepis K:** Conservative management of caustic substance ingestion in a pediatric departement setting,short-term and long –term outcome. *Diseases of the Esophagus* 2011; 24 86- 91
128. **Karnak I. Tanyel F. Buyukpamukcu N . Hicsonmez A:** Combined use of steroid antibiotics and early bougienage against stricture formation following caustic esophageal burns. *J. CardiovascSurg (Torino)* 1999; 40 (2): 307- 10
129. **Karnak I. Tanyel F C. Buyukpamukcu N . Hiçsonmez A:** Pulmonary Effects of Household Bleach Ingestion in Children. *Clinical Pediatrics* 1996; 471-472
130. **Kay M . Wyllie R:** Caustic Ingestion and role of endoscopie. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2001; 32 (1): 8-10
131. **Kay M . Wyllie R:** Foreign body ingestions in the pediatric population and techniques of endoscopic removal. *Techniques in Gastrointestinal Endoscopy* 2013; 15 9-17
132. **Keh M K. Onyekwelu N. McManus K . McGuigan J:** Corrosive injury to upper gastrointestinal tract: Still a major surgical dilemma. *World J Gastroenterol* 2006 12 (32): 5223-5228
133. **Khan A R. Stiff G. Mohammed A R. Alwafi A. Ress B I . Lari J:** Esophageal replacement with colon in children. *Pediatr Surg Int* 1998; 13 79 - 83
134. **Kirsh M M. Peterson A. Brown J W. Orringer M B . Ritter F:** Treatment of caustic injuries of the esophagus: A ten year experience. *Ann Surg* 1978; 188 (5): 675-678
135. **Kochhar R. Poornachandra K S. Puri P. Dutta U. Sinha S K. Sethy P K, et al.:** Comparative evaluation of naso-enteral feeding jejunostomy feeding in acute corrosive injury : a retrospective analysis. *Gastrintest Endosc* 2009; 70 (5): 874 -80

136. **Koltuksuz U. Mutus M H. Kutlu R. Ozyurt H. Cetin S. Karaman A, et al.**: Effects of caffeic acid phenethyl ester and epidermal growth factor on the development of caustic esophageal stricture in rats. *Journal of Pediatric Surgery* 2001; 36 (10): 1504-1509
137. **Krenzelok Edward P . Clinton Josephe E**: Caustic Esophageal and Gastric Erosion Without Evidence of Oral Burns Following Detergent Ingestion. *JACEP* 1979; 8 194-196
138. **Kuhn J R . Tunell W P**: The role of initial cineesophagography in caustic esophageal injury. *Am. J. Surg* 1983; 146 804-806
139. **Kukkady A . Pease P W B**: Long-term dilatation of caustic strictures of the esophagus. *Pediatr Surg Int* 2002; 18 486-490
140. **Kumar A . Bhatnagar V**: Topical application of mitomycin-C in corrosive esophageal strictures. *Journal of Indian Association of Pediatric Surgeons* 2005; 10 (1): 25- 27
141. **Lachaux A. Mas E. Breton A . Barange K**: Consensus en endoscopie digestive : Prise en charge des oesophagites caustiques. *Acta Endosc.* 2011; 41 303 -308
142. **Lahoti D. Broor S L. Basu P P. Gupta A. Sharma R . Pant C S**: Corrosive esophageal strictures: predictors of response to endoscopic dilation. *Gastrointestinal endoscopy* 1995; 41 (3): 196-200
143. **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
144. **Lamireau T. Rebouissoux L. Denis D. Lancelin F. Vergnes P . Fayon M**: Accidental Caustic Ingestion in Children: Is Endoscopy Always Mandatory? *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2001; 33 81-84
145. **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
146. **Landru J . Jacob I**: Anesthésie –réanimation pour lésions de l'œsophage après ingestion d'un produit caustique. *Encycl Méd Chir ,Anesthésie réanimation* 2003; 36-726-A-10 7
147. **Laugel V. Beladdale J. Escande B . Simeoni U**: L'ingestion accidentelle de pile-bouton. *Arch Pédiatr* 1999; 6 1231-5
148. **Lebeau R. Coulibaly A. Kountele Gona S. Koffi Gnangoran M. Kouakou B. Yapo P, et al.**: Isolated gastric outlet obstruction due to corrosive ingestion. *Journal of Pediatric Surgery* 2011; 148 59-63
149. **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
150. **Legrand C. Le Rhun M . Bouvier S**: Prise en charge des ingestions de caustiques. *Hepato- Gastro* 1997; 4 (6): 483-93
151. **Liu C-H. Lee C-T. Tsai F-C. Hsu S-J . Yang P-M**: Gastroduodenal Corrosive Injury after oral zinc oxide. *Annals of Emergency Medicine* 2006; 47 (3):
152. **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 Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2004; 39 (1): 361-362
153. **Makela J T. Laitinen S . Salo J A**: Corrosive injury of the upper gastrointestinal tract after swallowing strong alkali. *Eur J Surg* 1998; 164 575-580
154. **Mamede R C M . DeMello-Filho F V**: Treatment of caustic ingestion: an analysis of 239 cases. *Diseases of the Esophagus* 2002; 15 (3): 210-213
155. **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
156. **Marks C . Zilberg B**: Corrosive gastritis .Management of a child by gastrotomy. *American Journal of Surgery* . 1965; 110 477-481
157. **Marom T. Goldfarb A. Russo E . Roth Y**: Battery ingestion in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2010; 74 849–854

158. **Marzaro M. Mancenelli P. Giuliani S . Perrino G:** Esophageal stenosis consequent to caustic ingestion : still useful the ballon dilatation. *Journal of Pediatr Gastroenterology and Nutrition* 2004; 39 (1):
159. **Mas E. Breton A . Lachaux A:** Prise en charge des enfants après ingestion desubstances acides ou alcalines Management of caustic esophagitis in children. *Arch Pédiatr* 2012; 19 (12): 1362- 8
160. **Mattos G M. Lopes D D. Mamede R C. Ricz H. Mello-Filho F V . Neto J B:** Effects of time of contact and concentration of caustic agent on generation of injuries. *Laryngoscope* 2006; 116 (3): 456-60
161. **McLear P W. Hayden R E. Muntz H R . Fredrickson J M:** Free flap reconstruction of recalcitrant hypopharyngeal stricture. *Am J Otolaryngol* 1991; 12 (2): 76-82
162. **Mehta K S. Zogawar S . Sarbjit S C:** Isolated corrosive injury to stomach following accidental acid ingestion. *JK- Practitioner* 2002; 9 (4): 250-251
163. **Mekki M. Said M. Belghith M. Krichene I. Chelly S. Jouini R, et al.:** Dilatation pneumatique des sténoses caustiques de l'œsophage chez l'enfant. À propos de cinq cas. *Arch Pédiatr* 2001; 8 489-92
164. **Meridith J W. Kon N D . Thompson J N:** Management of injuries from liquid lye ingestion. *J Trauma* 1988; 28 1173-1180
165. **Millar A J W. Numanoglu A. Mann M. Marven S . Rode H:** Detection of Caustic Oesophageal Injury With Technetium 99m-LabelledSucralfate. *Journal of Pediatric Surgery* 2001; 36 (2): 262-265
166. **Mir M. Mir S I. Beg M H. Nazir S N . Arjumand F S:** Nasogastric tube knotting with tracheoesophageal fistula – a rare association. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 2007; 6 508-510
167. **Moore W R:** Caustic ingestions. *The Journal of Emergency Medicine* 1986; 25 192-196
168. **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. *Pediatr Surg Int* 2008; 24 1161- 1164
169. **Moulin D. Bertrand J-M. Buts J-P. Nyakabasa M . Otte J-B:** Upper airway lesions in children after accidental ingestion of caustic substances. *The Journal of Pediatrics* 1985; 106 (3): 408-410
170. **Mourney F. Martin L . Jacob L:** Brulures caustiques de l'oesophage. *Conference d'actualisation SFAR* 1996; 595-606
171. **Msika S . Bouche O:** Brulures caustiques de l'œsophage. *Impact internat* 1994;
172. **Mutaf O. Avanoglu A. Mevsim A . Ozok G:** Management of Tracheoesophageal Fistula as a Complication of Esophageal Dilatations in Caustic Esophageal Burns. *Journal of Pediatric Surgery* 1995; 30 (6): 823-826
173. **Mutaf O. Genc A. Herek O. Demicran M. Ozcan C . Arikan A:** Gastrooesophageal reflux : a determinant in the outcome of caustic esophageal burns. *Journal Pediatr Surg* 1996; 31 (11): 1494-5
174. **Nelson R. Walson P . Kelley M:** Caustic Ingestion. *Ann EmergMed* 1983; 12 559-562
175. **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
176. **Okada T. Ohnuma N. Tanabe M. Iwai J. Yoshida H. Kuroda H, et al.:** Effective endless -loop bougienage through the oral cavity and esophagus to the gastrostomy in corrosive esophageal strictures in children. *PediatrSurgInt* 1998; 13 480-486
177. **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. *Pediatr Surg Int* 2011; 27 73-80
178. **Osman M. Russell J. Shukla D. Moghadamfalahi M . Granger D N:** Responses of the murine esophageal microcirculation to acute exposure to alkali, acid, or hypochlorite. *Journal of Pediatric Surgery* 2008; 43 1672-1678
179. **Othman N . Kendrick D:** Epidemiology of burn injuries in the East Mediterranean region: a systematic review. *BMC Public Health* 2010; 10 (83):
180. **Oumnia N:** Dilatation des stenoses de l'œsophage de l'adulte. *Thèse Université d' Alger* 2002;

181. **Oumnia N. Lahcene M. Tebaibia A. Matougui N. Boujella M A . Touchene B:** Epidemiologie et évolution des brûlures caustiques du tube digestif supérieur : A propos de 483 cas. *Journal Africain d'Hepato-gastrologie* 3 (3): 130-136
182. **Ozcan C. Ergun O. Sen T . Mutaf O:** Gastric outlet obstruction secondary to acid ingestion in children. *Journal of Pediatric Surgery* 2004; 39 (11): 1651-1653
183. **Ozokutan B H. Ceylan H . Ertaskin I:** Pediatric gastric outlet obstruction following corrosive ingestion. *Pediatr Surg Int* 2010; 26 615 -618
184. **Panieri E. Millar A J W. Rode H. Brown R A . Cywes S:** Iatrogenic esophageal Perforation in Children : Patterns of injury , Presentation ,Management, and outcome. *Journal of Pediatric Surgery* 1996; 31 (7): 890-895
185. **Panieri E. Rode H. Millar A J W . Cywes S:** Oesophageal replacement in the management of corrosive strictures: When is surgery indicated? *Pediatr Surg Int* 1998; 13 336- 340
186. **Park K S:** Evaluation and Management of Caustic Injuries from Ingestion of Acid or Alkaline Substances. *Clin Endosc* 2014; 47 (4): 301-307
187. **Peclova D . Navratil T:** Do corticosteroids prevent oesophageal stricture after corrosive ingestion? *Toxicol Rev* 2005; 24 (2): 125-9
188. **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
189. **Petitpas E. Ponchon T . Souquet J C:** Anesthésie en endoscopie digestive . Les modalités de la prise en charge. *Acta Endoscopica* 1994; 24 (3): 257-270
190. **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
191. **Prescott C A J:** Outpatient pediatric oesophagoscopy using a flexible fiberoptic bronchoscope. Design of an insufflation-aspiration adaptor. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.* 1993; 27 13-18
192. **Previtara C. Giusti F . Guglielmi M:** Predictive value of visible lesions (cheeks, lips, oropharynx) in suspected caustic ingestion: may endoscopy reasonably be omitted in completely negative pediatric patients? *Pediatr Emerg Care.* 1990; 6 176-8
193. **Pruvot F R. Brami F. Saulnier F. Gambiez L. Roumilhac D. Chambon J P, et al.:** Conservation gastrique dans les lésions caustiques sévères du tube digestif: est-elle légitime? *Annales de chirurgie* 2003; 128 11-17
194. **Ramasamy K . Gumaste V:** Corrosive ingestion in adults. *Journal of Clinical Gastroenterology* 2003; 37 (2): 119-124
195. **Rekik A. Zouari A. Khaldi O. Gargouri A . Triki A:** Profil épidémiologique des accidents de l'enfant en Tunisie. *Pédiatrie* 1989; 44 721-4
196. **Riffat F . Cheng A:** Pediatric caustic ingestion :50 consecutive cases and review of the literature. *Diseases of the Esophagus* 2009; 22 89-94
197. **Rigo G P. Camellini L. Azzolini F. Guazzetti S. Bedogni G. Merighi A, et al.:** What is the utility of selected clinical and endoscopic parameters in predicting the risk of death after caustic ingestion? *Endoscopy .* 2002; 34 (4): 304 -10
198. **Roida S. Ait Sab I . Sbini M:** Ingestion de produit caustique chez l'enfant. *Journal de pédiatrie et de puériculture* 2010; 23 179-184
199. **Rosenbaum A M. Walner D L. Dunham M E . Holinger L D:** Ammonia capsule ingestion causing upper aerodigestive tract Injury. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery* 119 (6):
200. **Ross M P . Spiller H A:** Fatal Ingestion of sodium hypochlorite bleach with associated hypernatremia and hyperchloremic metabolic acidosis. *Vet Hum Toxicol* 1999 41 (2): 82-6
201. **Sadaoui M:** Le traitement des sténoses caustiques de l'oesophage par plastie dans le médiastin postérieur. *Thèse université d'Oran.* 2007;
202. **Sanchez-Ramirez C A. Larrosa-haro A. Vasquez Garibay E M . Larios-Arceo F:** Caustic ingestion and oesophageal damage in children :clinical spectrum and feeding practices. *Journal of Pediatrics and Child Health* 2011; 47 378-380

203. **Sarfati E. Gossot D . Celerier M:** Management of caustic in ingestion in adults. *British Journal of Surgery* 1987 74 (2): 146-148
204. **Sarioglu- Buke A. Corduk N. Atesci F. Karaboul M . Koltuksuz U:** A different aspect of corrosive ingestion, in children : Socio-demographic characteristics and effect of family functioning. *International Journal of Pediatric otorhinolaryngology* 2006; 70 1791-1798
205. **Satar S. Topal M . Kozaci N:** Ingestion of caustic Substances by adults. *American Journal of Therapeutic* 2004; 11 (4): 258-261
206. **Schmittenebecher P:** A standardized protocol for the management of corrosive ingestion in children. *J PediatrSurg* 2005 40 (7): 1214-5
207. **Shannon M:** Ingestion of Toxic Substances by children. *The New England of Medecine* 2000; 20 186-191
208. **Siersema P D . Wijkerslooth L R:** Dilatation of refractory benign esophageal strictures. *Gastrointestinal Endoscopy* 2009; 70 (5): 1000-1012
209. **Sigalet D . Lees G:** Tracheoesophageal Injury Secondary to Disc Battery Ingestion. *Journal of Pediatric Surgery* 1988; 23 (11): 996-998
210. **Stefanie P. Blanchard T. Czinn S . Chelimsky G:** Hair Relaxers : A Benign Caustic Ingestion. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2003 36 (1): 120-125
211. **Tekant G. Eroglu E. Yesildag E. Emir H. Buyukunal C . Yeker D:** Corrosive injury –induced gastric outlet obstruction : A changing spectrum of agents and treatment. *Journal of Pediatric Surgery* 2001; 36 (7): 1004-1007
212. **Thirlwall A S. Friedman N. Leighton S E J. Saunders M . Jacob A:** Caustic soda ingestion a case presentation and review of the literature. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.* 2001; 59 129-135
213. **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. *Pediatr Surg Int* 2008; 24 555-560
214. **Tseng Y-L. Wu M-H. Lin M-Y . Lai W-W:** Massive upper gastrointestinal bleeding after acid-corrosive injury. *World J Surg* 2004; 28 50-54
215. **Tseng Y-L. Wu M-H. Lin M-Y . Lai W-W:** Outcome of acid ingestion related aspiration pneumonia. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2002; 21 638-643
216. **Turan C. Ozkan U. Ozokutan B H. Ozdemir M. Okur H . Kucukaydin M:** Corrosive injuries of esophagus in newborns. *PediatrSurgInt* 2000 16 483-484
217. **Turner A . Robinson P:** Respiratory and gastrointestinal complications of caustic ingestion in children. *Emerg Med J* 2005; 22 359-361
218. **Uygun I. Arslan M S. Aydogdu B. Okur M H . Otcu S:** Fluoroscopic balloon dilatation for caustic esophageal stricture in children: An 8-year experience. *Journal of Pediatric Surgery* 2013; 48 2230–2234
219. **Uygun I. Aydogdu B. Okur M H. Arayici Y. Celik Y. Ozturk H, et al.:** Clinico-epidemiological Study of Caustic Substance Ingestion Accidents in Children in Anatolia : The DROOL Score as a New Prognostic Tool. *Acta Chir Belg* 2012; 112 346-354
220. **Vallet C. Halkic N . Mosimann F:** Lesions caustiques esogastriques : role de l’endoscopie. *Revue Medicale Suisse* 649
221. **Walton W W:** An evaluation of the poison prevention packaging act. *Pediatrics* 1982; 69 363 -70
222. **Wason S:** The emergency management of caustic ingestions. *The Journal of Emergency Medicine* 1985; 2 175-182
223. **Wasserman R L . Ginsburg C M:** Caustic substance Injuries. *The Journal of pediatrics* 1985 107 (2): 169-174
224. **Weldon E . Martey P M:** Caustic soda poisoning in Ghana – an alarming increase. *Paediatrics and International Child Health* 2012; 32 (3): 158 -160
225. **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
226. **Wilkinson G A . Mackinlay G A:** Use of a cutting ballon in the dilatation of caustic esophagil stricture. *Pediatr Radiol* 2004; 34: 414-416 414 -416

-
227. **Wu M-H. Tseng Y-L. Lin M-Y . Lai W-W:** Esophageal reconstruction for hypopharyngoesophageal strictures after corrosives injury. *European Journal of Cardio,-Thoracic Surgery* 2001; 19 400-405
228. **Yegane R A R. Bashtar R . Bashashati M:** Aortoesophageal Fistula Due to Caustic Ingestion. *Eur J VascEndovascSurg* 2008; 35 187-189
229. **Yeganeh R. Peyvandi H. Mohajeri M. Bashtar R. Bashashati M . Ahmadi M:** Investigation of mortality after corrosive ingestion : A Prospective Study. *Acta Medica Iranica* 2009 47 (1): 15-19
230. **Yukselen V. Karaoglu A O. Ozutemiz O. Yenisey C . Tuncyurek M:** Ketotifen ameliorates development of fibrosis in alkali burns of the oesophagus. *PediatrSurg Int* 2004 20 429-433
231. **Zabalegui A. Mijan De La Torre A. Saes- Royulaf L M A. Yuguero Del Moral L . Ojeda G C:** Severe gastroesophageal lesions due to caustics : the role of nutritional support. *Nutr Hosp* 1995 10 (6): 364-7
232. **Zargar S A. Kochhar R. Mehta S . Mehta S K:** The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc .* 1991 37 (2): 165-9
233. **Zhang C. Yu J M. Fan G P. Shi C R. Yu S Y. Wang H P, et al.:** The use of a retrievable self-expanding stent in treating childhood benign esophageal strictures. *Journal of Pediafric Surgery* 2005; 40 (3): 501-504

TABLEAUX & FIGURES

Liste des Tableaux

Tableau 1 : Produits caustiques type base.....	31
Tableau 2 : Produits caustiques type acide	32
Tableau 3 : Produits caustiques type oxydants	34
Tableau 4 : Classification endoscopique.....	43
Tableau 5 : Classification endoscopique des lésions caustiques trachéo-bronchique	44
Tableau 6 : classification des sténoses caustiques œsophagiennes.....	48
Tableau 7 : Incidence de l'ingestion de produit caustique par rapport au nombre d'admission.....	72
Tableau 8 : Répartition en tranche d'âge	73
Tableau 9 : Répartition géographique	75
Tableau 10 : Statut social des patients	76
Tableau 11 : Fratrie.....	76
Tableau 12 : Répartition dans le temps de l'accident	77
Tableau 13 : Fréquence de l'agent caustique ingéré.....	78
Tableau 14 : Transvasement du produit caustique.....	79
Tableau 15 : Nature de l'ingestion.....	79
Tableau 16 : Lieu de l'accident.....	80
Tableau 17 : Gestes pratiqués après l'accident en amont de la réanimation.....	81
Tableau 18 : Symptômes bucco pharyngés.....	82
Tableau 19 : Corrélation entre lésions bucco pharyngées et lésions œsogastriques.....	83
Tableau 20 : Signes digestifs	83
Tableau 21 : Corrélation entre vomissements et lésions œsogastriques	84
Tableau 22 : Signes Respiratoires.....	84
Tableau 23 : Délai de réalisation de l'endoscopie digestive.....	85
Tableau 24 : Stadification des lésions endoscopiques	86
Tableau 25 : Résultats globaux de l'endoscopie digestive	87
Tableau 26 : Identification de groupe selon les résultats endoscopiques	88
Tableau 27 : Produits caustiques en cause dans les lésions sévères (ingestions accidentelles et tentatives de suicide).....	89
Tableau 28 Relation entre neutralisant et lésion sévères	90
Tableau 29 : Tranche d'âge dans le groupe d'ingestion accidentelle de caustique sans lésion œsogastrique.....	90

Tableau 30 : Produits caustiques en cause	91
Tableau 31 : Délai de réalisation de l'endoscopie digestive dans le groupe 1	91
Tableau 32 : Répartition par tranche d'âge du groupe 2 (Lésions modérées)	92
Tableau 33 : Produits caustiques en causes dans les lésions modérées	92
Tableau 34 : Délai de réalisation de l'endoscopie dans le groupe 2.....	93
Tableau 35 : Répartition par tranche d'age dans le groupe 3	94
Tableau 36 : Produits caustiques responsables de lésions caustiques sévères	94
Tableau 37 : Délai de réalisation de l'endoscopie digestive dans le groupe 3	96
Tableau 38 : Gestes pratiqués après l'ingestion et lésions œsogastriques sévères	96
Tableau 39 : Comparaison de l'âge moyen des 3 groupes	97
Tableau 40 : Comparaison des produits caustiques des 3 groupes	97
Tableau 41 : Comparaison des délais de réalisation de l'endoscopie de 3 groupes	97
Tableau 42 : Répartition de l'âge dans les ingestion caustiques volontaires.....	98
Tableau 43 : Origine géographique dans les ingestions volontaires.....	98
Tableau 44 : Produits caustiques en cause dans les ingestions volontaires	99
Tableau 45 :Délai de réalisation de l'endoscopie dans les ingestions caustiques volontaires	99
Tableau 46 : Résultats endoscopiques dans les ingestions volontaires.....	100
Tableau 47 : Relation entre produit caustique ingéré et lésions œsogastriques.....	100
Tableau 48 : Les enfants traités ou non par corticothérapie	102
Tableau 49 : Relaion entre corticothérapie et sténose.....	102
Tableau 50 : Répartition des patients qui ont reçu une antibiothérapie selon le stade des lésions œsogastriques.....	102
Tableau 51 : Différents types de nutrition des œsophagites caustique sévères.	103
Tableau 52 : Evolution du poids	103
Tableau 53 :Evolution favorable par tranche d'âge.....	104
Tableau 54 : L'ingestion de caustique, lésions caustiques sévères et évolution favorable par tranche d'âge.....	105
Tableau 55 : Représentant les sténoses digestives par tranche d'âge	106
Tableau 56 : Produits caustiques en causes des sténoses cicatricielles.....	106
Tableau 57 : Relation entre base et sténose caustique	107
Tableau 58 : Délai d'apparition des sténoses cicatricielles.....	107
Tableau 59 : Localisation des sténoses caustiques.....	108
Tableau 60 : Relation entre produit caustique et siège de la sténose	109
Tableau 61 : Sténose et gestes pratique après l'ingestion :	110

Tableau 62 : Durée de séjour en réanimation pédiatrique	111
Tableau 63 : Facteurs prédictifs de lésion œsogastrique sévère	118
Tableau 64 : Relation entre le moyen de nutrition et sténose digestive.....	122
Tableau 65 : Ages des enfants (comparaison avec la littérature).....	128
Tableau 66 : Répartition des patients en fonction des circonstances de l'ingestion du produit caustique.....	131
Tableau 67 : Relation entre symptomatologie et lésion œsogastrique (comparaison avec la littérature).....	136
Tableau 68 : Répartition des patients en fonction de la nature du produit caustique ingéré	141
Tableau 69 : L'ingestion d'eau de Javel selon la littérature	142
Tableau 70 : Traitement (Corticothérapie + Antibiothérapie) selon la littérature	145
Tableau 71 : Relation entre l'évolution vers une sténose, le degré des lésions œsogastriques initiales et le recours ou non à la corticothérapie (comparaison avec la littérature).....	148
Tableau 72 : Relation entre moyen de nutrition dans les lésions œsogastriques sévères et la survenue de sténose (comparaison avec littérature)	152
Tableau 73 : Relation entre lésions œsogastriques sévères et l'évolution vers une sténose cicatricielle (comparaison avec la littérature)	155

Liste des figures

Figure 1 : Lésions caustiques induites par une pile de batterie Kay [131].	35
Figure 2 : Aspects endoscopiques des œsophagites caustiques selon la classification de Zargar a: stade 2a b: stade 2b c: stade 3a d: stade 3b Mas [159].	43
Figure 3 : Lésion caustique de la glotte [186].	45
Figure 4 : Fréquence de l'ingestion de produit caustique par rapport aux accidents domestiques	72
Figure 5 : Répartition de la fréquence par année pour les enfants de moins de 5 ans	73
Figure 6 : Répartition graphique par genre et par âge	74
Figure 7 : Répartition de l'accident par mois	77
Figure 8 : Répartition globale du produit caustique en cause	78
Figure 9 : Lieu de l'accident en précisant la pièce	80
Figure 10 : Gestes pratiqué en amont de la réanimation	81
Figure 11 : Symptômes bucco-pharyngées	82
Figure 12 : Signes digestifs	84
Figure 13 : Détresse respiratoire et produit caustique en cause	85
Figure 14 : Délai de réalisation de l'endoscopie digestive	86
Figure 15 : Stadification des lésions endoscopiques	87
Figure 16 : Résultats globaux de l'endoscopie	88
Figure 17 : Résultats globaux de l'endoscopie digestive	88
Figure 18 : Produits caustiques en cause dans le groupe 1	91
Figure 19 : Produits caustiques ingérés dans les lésions œsogastriques modérées	93
Figure 20: Produits caustiques responsables de lésions œsogastriques sévères	95
Figure 21 : Répartition par groupe de produits caustiques responsables de lésions sévères	95
Figure 22 : Gestes pratiqués après l'ingestion et lésion œsogastriques sévères	96
Figure 23 : Répartition d'âge dans les ingestions caustiques volontaires	98
Figure 24 : Produits caustiques en cause dans les ingestions volontaires	99
Figure 25 : Relation entre produit caustique ingéré et gravité des lésions oesogastriques	101
Figure 26 : Lésions œsogastriques sévères et évolution par tranche d'âge	105
Figure 27 : Produits caustiques en causes dans les sténoses cicatricielles	107
Figure 28 : Délai d'apparition des sténoses cicatricielles	108
Figure 29 : Sièges des sténoses caustiques a: sténose du pylore b sténose œsophagienne medio thoracique c et d : sténose œsophagienne hautes	109

Figure 30:Relation entre produit caustique et siège de la sténose cicatricielle.....	110
Figure 31 : Sténose et geste pratiqué après l’ingestion de produit caustique	111

ANNEXES

ANNEXE 1 : PROTOCOLES

PROTOCOLE

Devant toute ingestion avérée ou suspectée de produit caustique, l'enfant est hospitalisé au service de réanimation pédiatrique pour exploration endoscopique.

AVANT LA FIBROSCOPIE

I- Gestes à proscrire

- ne rien donner par la bouche : les antidotes n'existent pas
- ne pas faire vomir
- ne pas mettre de sonde gastrique
- ne pas pratiquer de lavage gastrique

II- Par contre il est nécessaire :

- hospitaliser l'enfant en unité de soins intensifs
- recueillir les renseignements sur le caustique en cause :
 - o sa nature
 - o sa concentration
 - o l'heure de l'ingestion
 - o la quantité ingérée
- la notion hypothétique d'une l'ingestion minimale du produit caustique ne saurait en aucun cas dispenser d'un bilan lésionnel complet
- hotter les vêtements souiller et laver à l'eau les lésions cutanées et pose de pansement gras
- nettoyage de la bouche par un simple essuyage à l'aide d'une compresse
- mise en place d'un abord veineux périphérique
- les antalgiques par voie IV paracétamol : PERFALGAN 15mg/kg/6h
- **Examen Radiologique :**
 - o Cliché pulmonaire de face à la recherche de signe de perforation œsophagienne (pneumomédiastin, emphysème sous cutané ou épanchement pleurale)
 - o ASP visualisant les coupes diaphragmatiques à la recherche d'un pneumo-médiastin
- **Examen biologique :**
 - Gaz du sang

Bilan pré op (groupage sanguin, FNS, hémostase)

III - En cas de détresse vitale :

- *détresse respiratoire*

o **par brûlure grave provoquant un œdème et dyspnée laryngée :**

- voie veineuse
- oxygénothérapie maintenir une SPO2 > 92 %
- corticothérapie : Solumédrol 2mg/kg/j
- Anti sécrétoire : Azantac en IV 1mg/kg/8h

Si la détresse respiratoire persiste et l'oxygénothérapie ne corrige pas l'hématose intubation trachéale.

o **d'origine pulmonaire**

- atteint de la trachée et des branches soit par diffusion soit par inhalation du produit favorisé par les vomissements
- atteint du parenchyme pulmonaire par inhalation du produit caustique ou ingestion de la substance volatile (l'ammoniaque)

Intubation trachéale et ventilation mécanique

-*la perforation digestive*

Dû à une diffusion du caustique dans l'abdomen, corrigé l'hypo volémie par un abord vasculaire centrale et le remplissage vasculaire par le plasma, macro molécule ou sérum salé isotonique

L'indication opératoire se pose en urgence.

IV- En dehors de toute détresse vitale :

Faire une endoscopie dans les 8 heures qui suivent l'ingestion et qui peut être répété au moindre doute dans les 12 heures.

Le délai de la réalisation de cette endoscopie : entre la 3ème heures d'ingestion et la 48^{ème} heure.

NE JAMAIS FAIRE DE FIBROSCOPIE APRES LA 48EME HEURES

Cette endoscopie confirme le diagnostic permet le bilan d'extension des lésions et guide l'attitude thérapeutique.

- **Classification De Dicostanzo**

- Stade I : simple érythème muqueux
- Stade IIa : ulcération muqueuse localisée
- Stade IIb : ulcération muqueuse circonférentielle
- Stade IIIa : nécrose localisé
- Stade IIIb : nécrose étendue

L'endoscopie réalisée après monitoring (PA, FC, SPO2) et sédation au kétamine propofol .

- **l'endoscopie trachéobronchique :**

La gravité des lésions trachéobronchiques rend son indication indispensable lors du bilan lésionnel initial, elle est effectuée dès qu'il existe des lésions œsophagiennes sévères (stade III) un encombrement bronchique avec signe d'inhalation.

* Stade I : destruction de la partie superficielle de la muqueuse

* Stade II : destruction de la partie profonde de la muqueuse

* Stade III et IV : destruction des couches sous muqueuse

Leur topographie permet de préciser le mécanisme de l'atteinte

ATTITUDE THERAPEUTIQUE EN FONCTION DES RESULTATS DE L'ENDOSCOPIE :

- Le stade I : L'enfant n'est pas hospitaliser, il est confié aux parents après l'endoscopie.
Dossier spécifique en annexes
- Le stade IIa : l'enfant ne nécessite pas une surveillance en milieu hospitalier après la fibroscopie, l'alimentation orale est repris qu'après disparition de la symptomatologie douloureuse (alimentation molle pendant 03 semaines). Une prescription d'antibiotique : Amoxicilline per os 50 mg /kg/j et d'inhibiteur de la pompe proton Mopral 1mg/Kg/j est nécessaire sur une période de 3 semaines. Les Corticoïdes sont administrer à dose unique : solumedrol 2mg/kg /j
TOGD 3semine après
- Le stade IIb et IIIa :
 - hospitalisation au service de soins intensifs

- une alimentation liquide froide introduite dès la disparition de la symptomatologie douloureuse, et dès que l'enfant peut avaler sa salive.
 - Antibiotique : Amoxicilline en IV 100mg/kg/j puis per os durée 3 semaines
 - Inhibiteur de la pompe proton Mopral IV 1mg/kg/j puis per os pendant 3 semaines
 - Corticothérapie : Solumédrol dose unique 2mg/kg/j dans les 24 heures qui suivent l'ingestion après ce délai la corticothérapie n'est pas indiquée.
 - Apport hydroélectrolytique et calorique doivent tenir compte des fuites plasmatique et hyper catabolisme
 - Durée d'hospitalisation ≥ 1 semaine
 - TOGD 4 semaine
- Le stade IIIb : confié à la chirurgie

SIL'ENFANT EST VU APRES 48 H DE L'INGESTION :

Si l'examen retrouve notion d'hématémèse, détresse respiratoire ou lésions bucco-pharyngées les lésions œsogastriques peuvent être importantes l'enfant doit être confié à un service de chirurgie pour stomie d'alimentation car après ce délai le risque de perforation après fibroscopie existe.

Si l'enfant est asymptomatique on l'hospitalise pendant une semaine et on applique le protocole des œsophagites stade IIb et stade IIIa contrôle par TOGD à 3 semaines

ANNEXE 2 : FICHE TECHNIQUE

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE D'ORAN

Service de Réanimation pédiatrique

FICHE TECHNIQUE

OESOPHAGITES CAUSTIQUES

PHASE AIGUE

ETAT CIVILE

N° DE DOSSIER

ANNEE.....

NOM ET PRENOM :

DATE ET LIEU DE. NAISSANCE :

ADRESSE COMPLETE :

PROFESSION DES PARENTS :

TEL :

ANTECEDANTS PARTICULIERS

DATE DE L'INGESTION :...../...../.....

A DOMICILE

TYPE DU PRODUIT Base forte Acide fort Oxydant Autre

(Préciser le nom du produit) :

L'ENFANT A-T-IL ETE ALIMENTE TOUT DE SUITE ? OUI NON

Si « OUI » préciser l'aliment :

L'ENFANT A-T-IL RECU UN ANTIDOTE X ? OUI NON

L'ENFANT A-T-IL VOMIT SPONTANEMENT ? OUI NON

L'ENFANT A-T-IL VOMIT DE FACON PROVOQUEE ? OUI NON

AU PREMIER SITE D'ACCEUIL

CABINET MEDICAL DISPENSAIRE SECTEUR SANITAIRE

CHU D'ORAN ORL MARFAN CCI REA PED

L'ENFANT A-T-IL ETE LAVE ? OUI NON

Si « OUI » préciser :

L'ENFANT A-T-IL ETE SONDE ? OUI NON

Si « OUI » préciser :

EN RÉANIMATION PEDIATRIQUE EXAMEN CARDIOVASCULAIRE

POULS _____ / mn TA : _____ / _____ mmHg TRC : 3 secondes

AUSCULTATION CARDIAQUE

ECG

HEMODYNAMIQUE NORMALE COLLAPSUS CHOC

EN REANIMATION PEDIATRIQUE

EXAMEN CARDIOVASCULAIRE

POULS _____ / mn TA : _____ mmHg IRC : 3 secondes

AUSCULTATION CARDIAQUE

ECG

HEMODYNAMIQUE NORMALE COLLAPSUS 111 CHOC

EXAMEN PLEUROPULMONAIRE :

FR _____ / mn SpO₂ _____ % SOUS FiO₂ _____ %

AMPLIATION Bonne Mauvaise Balancement thoraco-abdominal

CYANOSE OUI NON Si « OUI » préciser :

SUEURS OUI NON Si « OUI » préciser

AGITATION OUI NON Si « OUI » préciser :

L'ENFANT A-T-IL ETE INTUBE AVANT L'ADMISSION ? OUI NON

Si « OUI » préciser :

TELETHORAX NORMAL OUI NON

Si « NON » préciser :

EPANCHEMENT OUI NON

Si « OUI » préciser : GAZ LIQUIDE PUS

Préciser localisation : PLEVRE MEDIASTIN PERICARDE

Autre préciser :

ICT= _____

ASP NORMAL OUI NON PNEUMOPERITOINE

Si « NON » préciser :

EXAMEN DE LA SPHERE ORL :

L'ENFANT PRESENTE-T-IL DES BRULURES DE LA FACE ? OUI NON

Si « OUI » préciser localisation :

L'ENFANT PRESEN-T-IL UN OEDEME DES LEVRES OUI NON

Si « OUI » préciser

L'ENFANT PRESENTE-T-IL UNE STASE SALIVAIRE ? OUI NON

Si « OUI » préciser :

LARYNGOSCOPIE COPIE : DIRECTE INDIRECTE

Préciser

GESTES PRATIQUES

VVP DOS MAIN PLI COUDE JUG EXT D G

VVC JUG INT D G KT G _____

INTUBATION OUI NON NT OT

Préciser la laryngoscopie

Trachéotomie OUI NON

Si « oui » préciser :

SONDE GASTRIQUE OUI NON

GASTROSTOMIE OUI NON

STRIPING OESOPHAGIEN SANS THORACOTOMIE OUI NON

BILAN ENDOSCOPIQUE ET CLASSIFICATION

FIBROSCOPIE O.G.D

DELAI / INGESTION: _____

BOUCHE ET PHARYNX:

OESOPHAGE:

ESTOMAC : FUNDUS

ANTRE:

CLASSIFICATION DES LESIONS :

OESOPHAGE STADE

ESTOMAC STADE

EVOLUTION A LA 2^{ème} SEMAINE

EVOLUTION NORMALE

COMPLICATIONS PERFORATION OESOPHAGE ESTOMAC

HEMORRAGIE OESOPHAGE ESTOMAC

FIEVRE

SURVIE

DECES (Préciser)

CONTROLE A LA 3^{ème} SEMAINE

FIBROSCOPIE O.G.D DE CONTROLE

DELAI / INGESTION : _____

CLASSIFICATION DES LESIONS:

OESOPHAGE STADE

ESTOMAC STADE

TOGD

DELAI / INGESTION : _____

CLASSIFICATION DES LESIONS:

OESOPHAGE STADE

ESTOMAC STADE

CONTROLE FIN 3^{ème} MOIS

FIBROSCOPIE O.G.D DE CONTROLE

DELAI / INGESTION : _____

CLASSIFICATION DES LESIONS:

OESOPHAGE STADE

ESTOMAC STADE

TOGD

DELAI / INGESTION : _____

CLASSIFICATION DES LESIONS:

OESOPHAGE STADE

ESTOMAC STADE

TRAITEMENT INSTAURE

A LA PHASE GIGUE DE L'INGESTION

ARRET TOTAL DE TOUTE ALIMENTATION PAR VOIE ORALE OUI NON

Si « NON » préciser :

ASPIRATION NASOPHARYNGEE CONTINUE OUI NON

CORTICOTHERAPIE OUI

NON

Si « OUI » préciser : PRODUIT

DOSE/JOUR

DUREE

ANTIBIOTHERAPIE OUI

NON

Si « OUI » préciser : PRODUIT

DOSE/JOUR

DUREE

ANTISECRETOIRES OUI

NON

Si « OUI » préciser : PRODUIT

DOSE/JOUR

DUREE

ALIMENTATION PARENTERALE (A.P) OUI NON

Si « OUI » préciser : NOMBRE DE. KCAL _____ / J DUREE _____ / J

VOIE D'ABORD VVP

DOS MAIN

PLI COUDE

JUG EXT

D

G

KT G _____

VVC

JUG INT

D

G

KT G _____

PRODUIT UTILISE

TRIVE 1000 QUANTITE _____ / J

INTRALIPIDE 10 % INTRALIPIDE 20 % QUANTITE _____ / J +

NUTRILAMINE 9 NUTRILAMINE 16 QUANTITE _____ / J +

SG 30% SG 15% SG 10% SG 5% QUANTITE _____ / J +

DUREE DE L'A.P DUREE _____ / J

ALIMENTATION ENTERALE OUI NON

Si « OUI » préciser type:

SONDE NASOGASTRIQUE VOIE ORALE GASTROSTOMIE

Préciser délai / ingestion

 JEJUNOSTOMIE

Préciser délai / ingestion

A LA PHASE TARDIVE DE L'INGESTION

DECISION THERAPEUTIQUE

 A LA 3^{ème} SEMAINE FIN 3^{ème} MOIS

TRAITEMENT MEDICAL (PRECISER)

.....

.....

..

TRAITEMENT CHIRURGICAL

INCISIONS

 LAPAROTOMIE STERNOTOMIE THORACOTOMIE G THORACOTOMIE D CERVICOTOMIE G CERVICOTOMIE DOESOPHAGOPLASTIE OUI NONSi « OUI » préciser type: COLIQUE GASTRIQUE

Autre préciser :

OESOPHAGOSTOMIE CERVICAL

GASTROSTOMIE

JEJUNOSTOMIE

EVOLUTION

 NORMALE COMPLICATIONS PERFORATION OESOPHAGE ESTOMAC HEMORRAGIE OESOPHAGE ESTOMAC FIEVRE SURVIE DECES (Préciser)

ANNEXE 3 : PROTOCOLE ENDOSCOPIE

Protocole de l'exploration endoscopique

Avant le geste, l'essentiel est de poser correctement l'indication et d'écarter une éventuelle contre-indication, et de préparer l'enfant et sa famille. ...

Pendant le geste, il faut choisir le matériel adapté, assurer une sédation efficace et utiliser une technique adaptée à l'âge.

Après le geste, il faut surveiller le réveil, informer le patient et sa famille des résultats.

Indications :

Toute ingestion de produit caustique sauf l'eau de javel diluée

Contre indication :

L'endoscopie digestive haute à visée diagnostique est contre-indiquée en cas de:

- Suspicion de perforation digestive
- Etat de choc, anémie sévère
- Insuffisance cardio-respiratoire ou troubles métaboliques sévères.

Préparation et conditions de l'examen :

-Un consentement des parents

-L'examen est réalisé dans une pièce dédiée à cette activité, suffisamment chauffée, équipée en prise d'oxygène et matériel de réanimation.

-L'examen est réalisé chez un enfant à jeun depuis au moins 6 heures

- Monitoring (PA, FC, SPO₂)

-Voie veineuse périphérique

-Sédation : le but de la sédation est de procurer le maximum de confort à l'enfant pendant l'examen, lui assurer une amnésie post-endoscopique, faciliter la réalisation du geste par l'opérateur. Elle doit utiliser des médicaments efficaces rapidement, à demi-vie courte, avec un minimum d'effets secondaires

Propofol dose 2,5 à 3,5mg/kg

Kétamine 4mg/kg

Après une première dose, celle-ci est éventuellement répétée pour obtenir l'effet sédatif adéquat pour l'examen. Le niveau de sédation nécessaire peut ainsi varier selon les patients et au cours d'un même examen de la sédation consciente (baisse du niveau de conscience mais réponse aux stimulations ou aux ordres verbaux et contrôle des réflexes de protection maintenus) à la sédation profonde (patient non réveillable facilement, perte des réflexes de protection).

Une anesthésie pharyngée par la lidocaïne est parfois proposée chez l'enfant en complément de la sédation

Appareillage :

Pentax

La décontamination et la désinfection des appareils se fait selon les procédures habituelles.

Technique :

-Le passage de la bouche œsophagienne se fait généralement sous contrôle de la vue

-La progression de l'endoscope se fait prudemment, avec une insufflation minimale, particulièrement chez le nourrisson en raison des troubles respiratoires entraînés par une distension gastrique trop importante, et du risque de perforation gastrique.

-L'examen de l'œsophage se fait à l'aller, le cardia est repéré et sa distance en centimètre par rapport aux arcades dentaires est notée.

-Dans l'estomac, les sécrétions sont aspirées pour éviter une éventuelle aspiration trachéale.

- L'endoscope est ensuite poussé jusque dans l'antre et le pylore est visualisé
- Après une insufflation prudente, un examen du fundus et du cardia est alors effectué en rétrovision.
- De retour dans l'antre, le pylore est exploré
- Au retrait de l'appareil, un examen soigneux est effectué pour ne pas méconnaître une lésion passée inaperçue à l'aller.
- Arrivé au cardia, l'estomac est complètement exsufflé. L'œsophage est ensuite examiné à nouveau, de bas en haut.

Reveil :

- Surveiller le réveil
- Informers les parents des résultats de l'endoscopie
- Remettre l'enfant à ses parents en cas de fibroscopie œsogastrique normale ou présence de lésions œsophagiennes minimales (stades I et IIa) et si les parents habitent à moins 1heure de trajet de l'hôpital.

ANNEXE 4 : PROTOCOLE ALIMENTATION

Protocole d'alimentation

I - Besoins énergétiques :

Age (an)	kcal/kg/j
0 – 1	90-120
1 – 7	75-90
7 -12	60 – 75
12-18	30-60

II -Apports hydriques de maintenance :

Formule de calcul

√ 3-10kg : 100 ml/kg

√ 10-20 kg : 1000 ml + 50 ml/kg pour chaque kg >10 kg

√ > 20 kg : 1500 ml + 20 ml/kg pour chaque kg >20 kg

III - Besoins en protéines :

Age	Besoins (g/kg/j)
Nouveau né	2 -3
1 – 10 ans	1 -1,2
Adolescent garçon	0,9
Adolescente fille	0,8

Apport protidique = 15 % des apports caloriques totaux

IV- Glucides

Apports glucidiques = 40 à 50 % des apports caloriques

√ 7 à 9 g/kg/j à la naissance

√ puis augmentation jusqu'à 13 à 15 g/kg/j

V-Besoins en lipides

□ **Par voie entérale**

- √ de 0 à 1 an, accès libre (lait maternel 40%-50%)
- √ entre 1 et 3 ans pas de restriction
- √ >3 ans, passage progressif à < 30% de l'énergie et <10% de graisses saturés

□ **Par voie parentérale**

- √ Nné à terme :
 - 1 g/kg/j
 - puis augmentation de 0.5 g/kg/j jusqu'à 4 g/kg/j
- √ Enfant: jusqu'à 2 g/kg/j

1 -Alimentation orale précoce

Alimentation liquide froide

Choix des nutriments :

- Lait (lait 2^{ème} âge jusqu'à 12 mois)
- Yaourt liquide
- soupe de légume mixée et filtrée sans épices

Alimentation orale est autorisée dès que l'enfant peut avaler sa salive sur une période de 3 semaines.

2- Alimentation entérale

Sonde naso ou oro gastrique en 1^{ère} intention placée sous contrôle endoscopique (orogastrique si âge < 3 mois)

Extrémité distale de la sonde dans l'estomac, longueur nez-ombilic par voie naso gastrique

Sonde de calibre 6 à 10 F en silicone

Choix es nutriments : nutriti

3- Alimentation parentérale

Abords veineux.

→ Choisis en fonction de la durée prévue de l'alimentation et du soluté à perfuser.

Par voie périphérique:

- Si de courte durée ou en complément.
- Si osmolarité du soluté peu élevée. (car toxicité pour les parois veineuses)

Changement du site (veines) toutes les 48 heures. Asepsie très importante.

Par voie centrale: Cathétérisme jugulaire, sous Clavière

Placement du cathéter de façon aseptique.

!! Pansement occlusif et refait aseptiquement.

!! Utiliser cette voie que pour l'alimentation.

Rythmes.

- Nutrition parentérale continue : Répartition uniforme sur 22 ou 24 heures.
- Nutrition parentérale discontinuée (Quand nutrition prolongée)

Composition de l'alimentation parentérale.

Deux types de présentation possible :

A. 2 mélanges bien distincts :

→ Solution aminoglucosée (acides aminés, glucide, oligo-éléments, vitamines, sels minéraux, apport hydrique).

→ Emulsion lipidique.

B. Préparation commerciale (acides aminés, électrolytes, lipides et glucose).

→ Préparation identique à celles des adultes, prescrite uniquement pour des enfants de plus de 35 kg.

Les vitamines et les oligo éléments sont ajoutés par l'infirmière dans l'unité.

Composition de l'AP :

* Apport hydrique : - Il est situé autour de 100 à 150ml/kg/jour.

→ Doit bien être calculé pour éviter l'hyperhydratation ou la déshydratation.

* Glucides: - Source d'énergie essentielle à l'enfant.

- Au début de l'AP, l'augmentation de l'apport en glucose se fait de façon progressive et en surveillant la tolérance (glycémie, Glycosurie).

- Les apports en glucose se situent entre 10 et 20 g/ kg/ jour.

* Acides aminés : - Les AA servent à la construction, à la réparation et à l'entretien de l'organisme.

- Les apports en AA sont augmentés progressivement jusqu'à 3 g/kg/jour.

* Oligo-éléments :- Ils contribuent au bon équilibre de l'organisme.

- Les plus fréquents : Fer, Zinc, Iode, Manganèse, Sélénium, Cuivre, Chrome.

- On ne retrouve ces éléments qu'en petite quantité dans l'organisme, donc leur administration doit se faire de façon rigoureuse pour éviter tout risque de surdosage.

* Sels minéraux : - Ils ont un rôle essentiel dans la construction des tissus et dans la protection et la régulation des fonctions organiques.

- Les plus fréquents : sodium, calcium, potassium, phosphore, chlore, magnésium.

- Leur quantité varie selon les besoins de l'enfant.

* Vitamines : - Les vitamines jouent un rôle dans le maintien de la santé et dans la croissance.

- On divise généralement les vitamines en deux groupes: les vitamines hydrosolubles (C, B1, B2, B3, B6, B12, l'acide folique) et les vitamines liposolubles (A, D, E et K.)

* Lipides : - Sources d'énergie indispensable pour l'organisme, et ils apportent les acides gras essentiels.

- Le début de l'apport lipidique se fait de façon progressive par paliers de 0.5g / kg / jour jusqu'à un apport total de 2-3 g/ kg / jour.

Il faut protéger ces solutions de la lumière (risque de modifications)

RESUMES

Résumé en langue française

INTRODUCTION : Chez l'enfant l'ingestion de produits caustiques est souvent d'origine accidentelle, favorisée par un stockage inapproprié de produits déconditionnés. Le volume ingéré est le plus souvent faible, la gravité dépend de la nature du produit. Les complications immédiates sont souvent rares. Dans la prise en charge initiale, la plupart des équipes proscrivent l'alimentation orale ce qui n'a pas évité l'évolution vers les sténoses caustiques (SC). Le but de notre travail est de mettre en place un protocole écrit, avec pour objectif l'évaluation de l'effet d'une alimentation orale précoce sur la survenue de sténoses œsophagiennes chez les enfants ayant ingéré des produits un produit caustique.

MATERIEL ET METHODE : Une étude prospective et descriptive était menée au service de réanimation pédiatrique du CHU Oran de janvier 2008 à décembre 2011. Etaient inclus dans cette étude les nourrissons et les enfants âgés de un mois à 16 ans admis pour ingestion de produit caustique. Endoscopie digestive est réalisée dans les 48 premières heures. A l'issue de laquelle trois groupes sont identifiés, les enfants du groupe 1 sans lésions caustiques (LC), le groupe 2 avec LC modérées (stades I et IIa) et le groupe 3 avec lésions sévères stade IIb et III. Les enfants avec des lésions caustiques reçoivent un traitement médical à base de corticoïdes, associé à l'inhibiteur de la pompe à proton (IPP) et Antibiotiques (ATB). Seuls les enfants du groupe 3 sont hospitalisés avec autorisation d'une alimentation aux liquides froids. Tous les enfants sont revus après 3 semaines avec réalisation d'un transit œsogastroduodéal (TOGD) chez le groupe 3 à la recherche des SC.

RESULTATS : 328 enfants étaient inclus, l'âge moyen était de $43,49 \pm 5$ mois. Un délai moyen de réalisation de l'endoscopie digestive est de $18,41 \pm 1,6$ heure. 68 (22,22 %) enfants étaient dans le groupe 1, 156 (50,98 %) dans le groupe 2, et 82 (26,79 %) dans le groupe 3. Nous avons observé 28 (8,53%) SC, elles appartenaient toutes au groupe 3.

CONCLUSION : Le taux de survenu des SC était similaire à celui rapporté par la plupart des auteurs et ce, malgré l'introduction d'une alimentation orale précoce chez les enfants avec des lésions caustiques sévères.

Résumé en langue anglaise

Title

Caustic Esophagitis in children: Management on the acute phase in pediatric intensive care

INTRODUCTION:

In children, ingestion of caustic products is often accidental, favored by improper storage of unpacked products. The volume ingested is usually low; however the severity depends on the nature of the product and immediate complications are often scarce.

In the initial management, prohibition of oral nutrition by most teams didn't prevent evolution to esophageal strictures (ES).

The aim of our study is to develop a protocol, with the objective of evaluating the effect of early oral nutrition on the occurrence of esophageal strictures in children who ingested caustic products.

PATIENTS AND METHODS:

Between January 2008 and December 2011, a prospective descriptive study was conducted in pediatric intensive care unit at Oran University Hospital.

Were included in the study, infants and children aged between one month and 16 years, who were referred for corrosive ingestion.

Emergency endoscopy was performed in the first 48 hours. Three groups of children were identified, Group 1: Excluding caustic injuries (CI), Group 2 with moderate injuries (Grades I - II a) and Group 3 with severe injuries (stage II b – III).

Children with caustic injuries received medical treatment: steroids, Proton-pump inhibitors (PPIs) and antibiotics (ATB). Only children of group 3 were admitted with permission of oral nutrition with cold liquids, they (Group 3) also were reviewed after 3 weeks, with a Barium X-rays of the upper gastrointestinal tract looking for esophageal strictures.

RESULTS:

328 children were included in our study; the mean age was 43.49 ± 5 months. An average time of completion of the endoscopy was about 18.41 ± 1.6 hours. 68 (22.22%) children were in group 1, 156 (50.98 %) in group 2, and 82 (26.79 %) in group 3. We found 28 (8.53%) esophageal strictures, all from Group 3.

CONCLUSION: The rate of esophageal strictures occurred was similar to that reported by most authors, despite the early oral nutrition in children with severe caustic injuries.

Résumé en langue arabe

العنوان:

التهاب المريء بالكاويات عند الأطفال: علاج المرحلة الحادة في العناية المركزة للأطفال.

مقدمة :

عند الأطفال، غالباً ما يكون ابتلاع المواد الكاوية عن طريق الخطأ، وذلك بفضل التخزين غير السليم للمواد المستعملة. مع العلم أن خطورة الحادث تكمن في طبيعة المادة المبتلعة رغم قلة الكميات المبتلعة عادة.

المضاعفات الفورية نادرة في معظم الأحيان، عند العلاج الأولي، تتفق معظم الفرق الطبية على منع التغذية عن طريق الفم مع أن ذلك لم يمنع حدوث تضيق المريء، الهدف من دراستنا هو وضع خطة بهدف تقييم تأثير التغذية المبكرة عن طريق الفم على حدوث تضيق المريء لدى الأطفال الذين ابتلعوا المواد الكاوية.

المرضى و المناهج

أجريت دراسة وصفية مستقبلية في وحدة العناية المركزة للأطفال في المستشفى الجامعي بوهران منذ يناير 2008 إلى ديسمبر 2011. وشملت الدراسة الرضع والأطفال الذين تتراوح أعمارهم بين شهر و16 سنة، والذين أدخلوا المستشفى لابتلاع مادة كاوية.

تم تنفيذ التنظير الهضمي العلوي في 48 ساعة الأولى عند جميع الأطفال، بعدها تم تحديد ثلاث مجموعات من الأطفال: المجموعة الأولى بدون إصابات كاوية، المجموعة الثانية: إصابات كاوية معتدلة (درجة 1 و 2) والمجموعة الثالثة بإصابات كاوية شديدة (درجة 2 و 3). كل الأطفال الذين عانوا من إصابات كاوية تلقوا علاجاً طبياً يتكون من الستيرويدات القشرية (Corticoïdes)، مثبطات مضخة البروتون والمضادات الحيوية. أطفال المجموعة الثالثة أدخلوا المستشفى مع السماح لهم بالتغذية المبكرة عن طريق الفم بسوائل باردة، بعدها تمت مراجعة كل أطفال المجموعة 3 بعد ثلاثة أسابيع، مع تحقيق الأشعة السينية بالباريوم للجهاز الهضمي العلوي بحثاً عن تضيق المريء.

النتائج:

الدراسة شملت 328 طفلاً، وكان متوسط العمر 43.49 ± 5 شهر. متوسط الوقت لتنفيذ التنظير الهضمي العلوي هو 18.41 ± 1.6 ساعة.

تعداد أطفال المجموعة الأولى: 68 طفلاً (22.22%)، المجموعة الثانية: 156 (50.98%) والمجموعة الثالثة: 82 (26.79%). مع تشخيص 28 حالة تضيق المريء (8.53%) تنتمي كلها للمجموعة الثالثة.

الخلاصة:

نسبة حدوث تضيق المريء في دراستنا مماثلة لتلك التي ذكرت من قبل معظم المؤلفين، على الرغم من الإدراج المبكر للتغذية عن طريق الفم عند الأطفال الذين يعانون من إصابات كاوية شديدة للمريء.

