



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 431

Les œsophagites caustiques : Quel pronostic chez l'enfant ?

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/12/2023

PAR

Mlle. Hind KALMOUN

Née le 09 Juillet 1997 à Casablanca

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Caustique – Œsophage – Endoscopie – Corticothérapie
Sténose œsophagienne – Dilatations endoscopique

JURY

M.	M. BOURROUS Professeur de pédiatrie	PRESIDENT
Mme.	A. BOURRAHOUE Professeur de pédiatrie	RAPPORTEUR
M.	E.E. KAMILI Professeur de Chirurgie pédiatrique	} JUGES
M.	H. JALAL Professeur de Radiologie	
M.	Y. MOUAFFAK Professeur d'Anesthésie – réanimation	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقَالُوا الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي
هَدَانَا لِهَذَا وَمَا كُنَّا لِنَهْتَدِيَ
لَوْلَا أَنْ هَدَانَا اللَّهُ

سورة الأعراف الآية 43

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.

La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948

LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Hanane RAISS
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
42	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
43	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation

51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie–virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie–réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro–entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato–orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato–orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato–orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato–orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUS Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFKAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne

127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Miriame	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
150	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
153	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
154	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire

161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie

198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
205	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
206	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
207	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
208	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
209	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
210	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
211	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
212	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
213	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
214	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
215	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
216	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
217	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
218	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
219	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
220	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
221	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
222	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
224	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
225	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
226	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
227	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
232	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique

236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophthalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

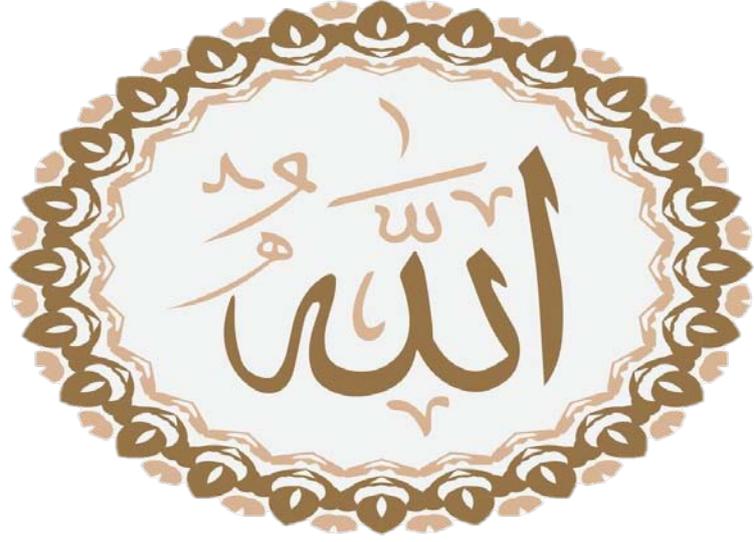
LISTE ARRETEE LE 04/10/2023

DEDICACES

*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes
les personnes qui m'ont soutenu tout au long de mon
parcours, celles qui m'ont encouragé à atteindre mes objectifs.
C'est avec amour, respect et gratitude que*



Je dédie cette thèse à...



أولا وقبل كل شيء الحمد لله

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضى نفسك ووزنة
عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك
الشكر إذا رضيت ولك الحمد ولك الشكر بعد الرضا.

Louange à Dieu, Le tout puissant et miséricordieux qui m'a donnée le
courage et la force nécessaires pour mener à bout ce projet, et qui m'a
permis de voir ce jour tant attendu.

A ma très chère Maman Salwa BENARAB,

A la plus douce et merveilleuse des mamans, à une personne qui m'a tout donné sans compter et qui n'a jamais épargné le moindre effort pour me rendre heureuse. Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse qui ne cesse de m'encourager et de prier pour moi. Tes sacrifices pour mon bien-être étaient sans limites et le sont encore, Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour la réussite de mes études. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Aucun mot ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi. J'aimerais pouvoir tout te rendre un jour, pourtant une éternité ne suffirait pour le faire. Merci maman pour ton amour, ta patience, ta compréhension et pour ton soutien constant. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Qu'Allah, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie.

A mon très cher père Mustapha KALMOUN,

Je tenais à vous dire à quel point je suis reconnaissante pour tout ce que vous avez fait pour moi tout au long de ma vie. De ma petite enfance jusqu'à aujourd'hui, vous avez été là pour m'encourager, me soutenir, me féliciter, prier pour moi et me guider à travers les hauts et les bas de la vie. Vos conseils ont toujours réussi à éclairer mon chemin. Vous m'avez toujours appris à avoir foi en Dieu. Votre bonté et votre générosité extrême sont sans limites. Merci pour tout l'amour que vous procurez à notre petite famille. Cher père, veuillez trouver, dans ce modeste travail, le fruit de vos sacrifices ainsi que l'expression de ma profonde affection et ma vive reconnaissance. Que Dieu vous protège, vous garde en bonne santé.

A mes très chères sœurs : Sara KALMOUN et Hafsa KALMOUN

A tous les moments que nous avons passés ensemble, à toutes les aventures que nous avons partagées, à tous nos éclats de rire, chaque instant que nous avons vécu était du pur bonheur. Vous êtes pour moi bien plus que des sœurs, vous êtes des amies précieuses et irremplaçables. Qu'Allah nous garde à jamais unis dans la joie et la prospérité. Je vous dédie cette thèse, pour votre amour, votre patience et votre soutien tout au long de ce parcours. Je vous souhaite un avenir prometteur plein de joie, de santé et de succès. Je serais toujours là pour vous, comme vous l'avez été et l'êtes toujours pour moi.

A ma chère grand-mère Fadma MAHFOUD

Vous êtes un pilier essentiel de notre vie. Votre tendresse, votre gentillesse et votre bienveillance ont touché chacun d'entre nous. Je tiens à vous remercier pour tout l'amour que vous nous avez donné au fil des années, ainsi que pour votre soutien et vos prières. Que Dieu vous préserve santé et longue vie.

A mes chers oncles Hakim BENARAB et Ali BENARAB

Aujourd'hui, je dédie le fruit de nombreuses années de travail acharné à ceux qui m'ont soutenue tout au long de mes études avec encouragement et grande affection. Merci pour votre amour, votre soutien et votre générosité. Merci d'avoir toujours été là pour m'encourager et chercher ce qu'il y a de meilleur pour moi. Veuillez trouver ici le témoignage de mon affection, ma plus haute considération, ma profonde reconnaissance et mon sincère respect.

A toute la famille BENARAB et KALMOUN

J'aurais aimé pouvoir citer chacun par son nom, que ce travail soit un témoignage de mon affection sincère. Je vous le dédie pour tous les moments de joie que nous avons passés ensemble. Je vous remercie pour vos encouragements et je vous souhaite bonheur, santé et prospérité à vous, ainsi qu'à vos enfants.

A ma compagne du parcours médical dès la 1ère année, Hiba KABAB

Votre soutien moral et votre compréhension ont toujours été présents aux moments les plus difficiles.

Merci pour ce joli parcours que nous avons réalisé ensemble. Nos rires et nos larmes, nos motivations et nos déprimés, nos éclats de joie et nos déceptions constitueront à jamais mes plus belles années universitaires. Je serai à jamais reconnaissante pour cette merveilleuse coïncidence de noms -KA-. Je te souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans ta vie professionnelle que privée.

A mes amis et mes collègues

À tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs des études médicales ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

REMERCIEMENTS

À MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

PROFESSEUR MOUNIR BOURROUS

PROFESSEUR DE PÉDIATRIE CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH

Vous m'avez accordé un grand honneur en acceptant avec gentillesse de présider le jury de ma thèse. Je vous remercie pour le temps que vous y avez consacré malgré tous vos engagements. J'ai toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compétence et votre disponibilité chaque fois que vous étiez sollicité. Votre modestie, bonté et dynamisme me seront à jamais mémorables. Veuillez accepter l'expression de mon estime, de mon profond respect, et de mes vifs remerciements.

À MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :

PROFESSEUR AICHA BOURRAHOUI

PROFESSEUR DE PÉDIATRIE CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier la responsabilité de ce travail. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles. Je suis reconnaissante pour le temps que vous avez investi dans ma thèse, en lisant et en relisant mes travaux, en m'aidant à affiner mes idées, en me guidant avec rigueur et bienveillance et en m'encourageant à persévérer. Votre aide a été sans pareil dans la réalisation de ce travail. Vos qualités humaines, votre compétence et votre dévouement nous servent d'exemple. Veuillez accepter, chère Maître, l'assurance de mon estime, ma sincère reconnaissance et mon profond respect.

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE :

PROFESSEUR KAMILI EL OUAFI EL AOUNI

PROFESSEUR DE CHIRURGIE PEDIATRIQUE CHU MOHAMMED VI DE
MARRAKECH

Nous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant, avec une très grande amabilité, de juger ce travail. Votre savoir et votre sagesse suscitent toute mon admiration. Veuillez accepter ce travail en gage de mon grand respect et de ma profonde reconnaissance.

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE :

PROFESSEUR JALAL HICHAM

PROFESSEUR DE RADIOLOGIE CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH

Veillez accepter, Professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de cet honorable jury de thèse. Veuillez trouver ici, Maître, le témoignage de ma reconnaissance et l'assurance de mes sentiments respectueux.

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE :

PROFESSEUR MOUAFFAK YOUSSEF

PROFESSEUR D'ANESTHESIE – REANIMATION CHU MOHAMMED VI DE
MARRAKECH

Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de cet honorable jury et d'y apporter votre jugement expert. Cet honneur me touche infiniment et je tiens à vous exprimer ma profonde reconnaissance. Veuillez agréer, Maître, l'expression de mon plus grand respect et de ma sincère reconnaissance.

TABLEAUX & FIGURES

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition des patients en fonction des quantités ingérée.	10
Tableau II : Répartition des patients en fonction des signes cliniques.	11
Tableau III : Répartition des anomalies du bilan biologique.....	14
Tableau IV : Classification des produits caustiques	29
Tableau V : Répartition de nombre de cas selon les études.	31
Tableau VI : La moyenne d'âge des patients rapportée dans différentes séries.....	32
Tableau VII : Répartition du sexe selon différentes séries.....	33
Tableau VIII : Circonstances d'ingestion du caustique dans les différentes séries.....	34
Tableau IX : Répartition de la classe du produit caustique ingéré dans différentes études.	35
Tableau X : Fréquence des signes cliniques en fonction des séries.....	37
Tableau XI : Répartition des résultats de la fibroscopie initiale en fonction des séries. .	43
Tableau XII : Répartition des sténoses de l'œsophage selon les séries.....	44

Liste des figures

Figure 1 : Répartition des cas selon la tranche d'âge.	7
Figure 2 : Répartition des cas selon le sexe.	8
Figure 3 : Répartition du produit caustique en fonction de sa classe chimique.....	9
Figure 4 : Répartition des patients en fonction du type de caustique ingéré.....	10
Figure 5 : Répartition des patients en fonction du délai entre l'ingestion et la fibroscopie initiale.....	12
Figure 6 : Répartition des résultats de la fibroscopie initiale.	13
Figure 7 : Répartition des patients en fonction du nombre de séances de dilatation.....	16
Figure 8 : Répartition des patients en fonction du traitement chirurgical.	17
Figure 9 : Vue antérieure de l'œsophage	21
Figure 10 : Rapports de l'œsophage	24
Figure 11 : Coupe transversale de l'œsophage	27
Figure 12 : Image endoscopique montrant une œsophagite stade I	41
Figure 13 : Image endoscopique montrant une œsophagite stade IIa	41
Figure 14 : Image endoscopique montrant une œsophagite stade IIb	42
Figure 15 : Image endoscopique montrant une œsophagite stade III	42
Figure 16 : Sténose caustique du 1/3 moyen de l'œsophage	45
Figure 17 : Sténose étagée (double) du 1/3 sup et moyen de l'œsophage	46
Figure 18 : Répartition des cas de sténose œsophagienne selon les séries.....	49
Figure 19 : Images endoscopiques montrant une sténose caustique œsophagienne avant, au cours, et après dilatation.....	52
Figure 20 : Vue d'un stent biodégradable	55
Figure 21 : Vue du stent immédiatement après son insertion dans œsophage	56
Figure 22 : Oesophago-coloplastie utilisant le colon gauche	58

ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

AD	:	Arcades Dentaires
ATCDS	:	Antécédents
Anti-H2	:	Anti-Histaminique2
CHU	:	Centre Hospitalier Universitaire
HCL	:	Hydrogen Chloride (Chlorure d'hydrogène)
F	:	Féminin
FC	:	Fréquence Cardiaque
FOGD	:	Fibroskopie Oeso-Gastro-Duodénale
FR	:	Fréquence Respiratoire
HH	:	Hernie Hiatale
IPP	:	Inhibiteur de la Pompe à Protons
M	:	Masculin
NFS	:	Numération Formule Sanguine
RGO	:	Reflux Gastro Œsophagien
TA	:	Tension Artérielle
TOGD	:	Transit Oeso-Gastro-Duodéal

PLAN

INTRODUCTION	01
PATIENTS ET METHODES	04
I. Type d'étude	05
II. Durée d'étude	05
III. Lieu d'étude	05
IV. Population étudiée	05
V. Recueil des données	05
VI. Saisie et analyse des données	05
RESULTATS	06
I. Données épidémiologiques	07
1. Fréquence	07
2. Age	07
3. Sexe	08
II. Caractéristiques cliniques	09
1. Antécédents	09
2. Les circonstances de l'ingestion	09
3. Le produit caustique	09
3.1. Classe chimique du produit	09
3.2. Type de caustique	10
3.3. Quantité ingérée	10
4. Signes fonctionnels et physique	11
III. Caractéristiques paracliniques	12
1. FOGD	12
1.1. Fibroscopie initiale	12
1.2. Fibroscopie de contrôle	13
2. TOGD	13
3. Biologie	14
IV. Conduite à tenir thérapeutique :	15
1. Traitement immédiat	15
1.1. Traitement antisécrétoire	15
1.2. La corticothérapie	15
1.3. Antibiothérapie	15
1.4. Alimentation	15

2. Evolution	15
3. Traitement des complications	16
3.1.Dilatations endoscopiques	16
3.2.Traitement chirurgical	17
V. Evolution des sténoses caustiques	18
VI. Corticothérapie et évolution à long terme	18
DISCUSSION	19
I. Rappel	20
1. Rappel anatomique	20
2. Rappel histologique	26
3. Les produits caustiques	28
II. Aspects épidémiologiques	31
1. Fréquence	31
2. Age	32
3. Sexe	33
III. Aspects cliniques	34
1. Les circonstances de l'ingestion	34
2. Le produit caustique	35
2.1.Classe chimique du produit	35
2.2.Type de caustique	35
3. Signes fonctionnels et physique	36
IV. Aspects para cliniques	38
1. FOGD	38
1.1.Indication	38
1.2.Contre-indication	39
1.3.Délai de réalisation	39
1.4.Classification	39
1.5.Fibroscopie de contrôle	43
2. TOGD	45
V. Aspects thérapeutiques et évolutifs	47
1. Traitement immédiat	47
1.1.Traitement antisécrétoire	47
1.2.La corticothérapie	47
1.3.Antibiothérapie	48

1.4.Alimentation	48
2. Evolution	49
3. Traitement des complications	50
3.1.Dilatations endoscopiques	50
3.2.Alimentation à la phase de sténose	53
3.3.Stent œsophagien	54
3.4.La mitomycine C	56
3.5.Traitement chirurgical	57
VI. Evolution des sténoses caustiques	59
VII. Pronostic	60
VIII.Prévention	61
RECOMMANDATIONS	62
CONCLUSION	64
ANNEXES	67
RESUMES	71
BIBLIOGRAPHIE	78

INTRODUCTION

L'ingestion de produits caustiques chez l'enfant est un problème de santé publique, elle survient le plus souvent de manière accidentelle pendant la petite enfance.

Les produits sont caustiques, quand ils détruisent par leur action chimique ou physicochimique la substance ou la structure des tissus organiques, avec lesquels, ils entrent en contact [1]. Ils sont d'accès facile à la population, en raison de leur commercialisation anarchique.

L'ingestion de produits caustiques peut entraîner différentes lésions au niveau du système digestif, principalement œsophagiennes, allant de lésions superficielles qui guérissent sans laisser de séquelles à des brûlures sévères mettant en jeu le pronostic fonctionnel et vital avec le risque majeur d'évolution vers la sténose caustique sévère.

La prise en charge d'une lésion caustique à la phase aiguë dépend principalement du stade endoscopique. Cependant, à un stade plus avancé, le risque de développer des séquelles, telles que des sténoses de l'œsophage, devient important, et leur traitement s'avère long et complexe.

L'usage de la corticothérapie dans la phase aiguë est une approche ancienne, qui a fait l'objet de nombreux débats, concernant son rôle dans la prévention des sténoses caustiques de l'œsophage.

La dilatation endoscopique est le traitement de choix pour les sténoses œsophagiennes. Cependant, dans certains cas la chirurgie peut être envisagée comme option thérapeutique.

Le traitement préventif constitue la base essentielle de la prise en charge, s'appuyant sur la sensibilisation de la population sur les risques liés aux produits caustiques, encourageant ainsi une manipulation plus sécurisée.

Les œsophagites caustiques : Quel pronostic chez l'enfant ?

Ce travail est venu essentiellement pour rapporter notre expérience au niveau du service de pédiatrie B du CHU Mohammed VI de Marrakech dans la prise en charge des œsophagites caustiques. Il a pour but de :

- Etudier les caractères épidémiologiques notamment les aspects thérapeutiques et évolutifs de nos patients.
- Etablir l'intérêt de la corticothérapie à la phase aigüe et son rôle sur le pronostic à long terme.

PATIENTS ET METHODES

I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique.

II. Durée d'étude :

Notre travail a été étalé sur une période de 5 ans, allant de Janvier 2018 au Décembre 2022.

III. Lieu d'étude :

Service de Pédiatrie B CHU Mohammed VI de Marrakech.

IV. Population étudiée :

Nous avons mené une étude à propos de 31 cas d'œsophagite caustique hospitalisés au service de Pédiatrie B.

V. Recueil des données :

L'étude a porté sur :

- Les dossiers des enfants hospitalisés à la phase aiguë d'une œsophagite caustique.
- Les données du registre de la fibroscopie digestive.
- Les données du registre des dilatations endoscopiques.

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'exploitation informatisée préétablie (Annexe I) s'intéressant aux données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives.

VI. Saisie et analyse des données :

La saisie des données a été faite sur Microsoft Office Excel 2013, puis exportées et traitées via le logiciel SPSS version 21 et analysées par le service de recherche clinique et de traitement de l'information médicale de CHU Mohammed VI de Marrakech.

RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

Durant une période de 5 ans, 31 patients ont été admis dans le service de Pédiatrie B pour œsophagite caustique. La moyenne annuelle a été 6,2 cas / an.

2. Age :

L'âge des patients a varié entre 14 mois à 14 ans, avec une moyenne de 4,31 années ($\pm 3,13$).

La répartition en fonction de la tranche d'âge dans notre série a montré une prédominance des œsophagites caustiques entre 2 à 4 ans (39,3%) (Figure 1).

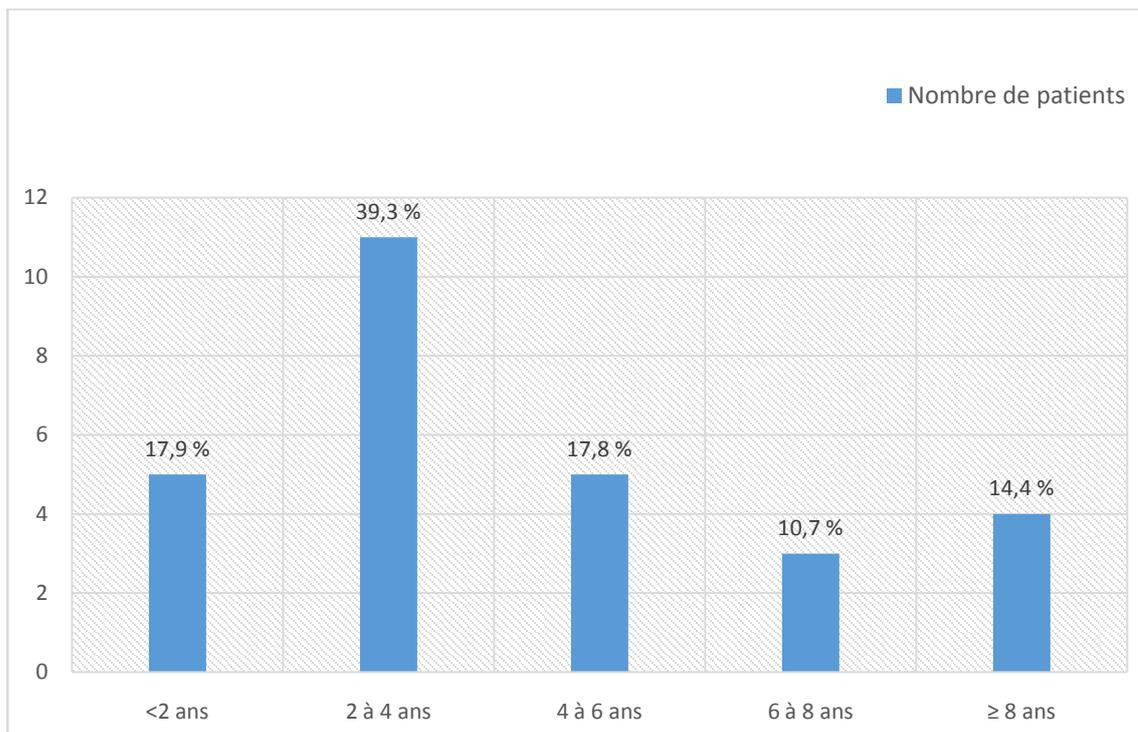


Figure 1 : Répartition des cas selon la tranche d'âge.

3. Sexe :

Notre échantillon a été dominé par les garçons avec 19 cas représentant 61,3%, les filles ont représenté 38,7% avec 12 cas. Le sex ratio M/F a été de 1,58 (Figure 2).

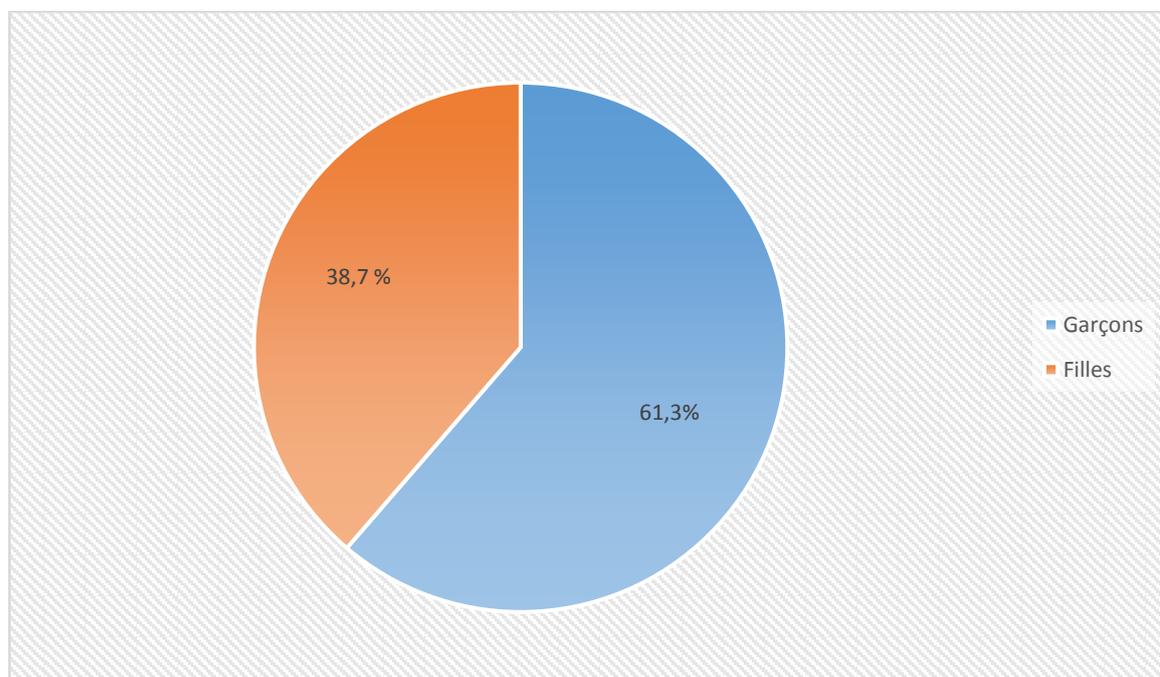


Figure 2 : Répartition des cas selon le sexe.

II. Caractéristiques cliniques :

1. Antécédents :

Dans notre série, la majorité des enfants ont eu un bon développement psychomoteur, et sans ATCDs pathologiques notables, à l'exception d'un enfant trisomique, et un autre suivi pour une encéphalopathie anoxo-ischémique avec épilepsie.

2. Les circonstances de l'ingestion :

Dans la majorité des cas, l'ingestion du produit caustique a été accidentelle, et cela dans 30 cas (96,8%), et dans 1 cas (3,2%), il s'agissait d'une tentative de suicide, chez une fille de 14 ans qui avait des problèmes familiaux.

3. Le produit caustique :

3.1. Classe chimique du produit :

Dans notre série les produits les plus ingérés ont été les acides, 15 patients avec un pourcentage de 48,4%, tandis que 10 malades ont ingéré les bases avec un pourcentage de 32,26%. L'ingestion de produit oxydant a été survenue chez 1 patient avec un pourcentage de 3,22%.

Par ailleurs, dans 5 cas (soit 16,13%) la classe chimique du produit ingéré a été indéterminée (Figure 3).

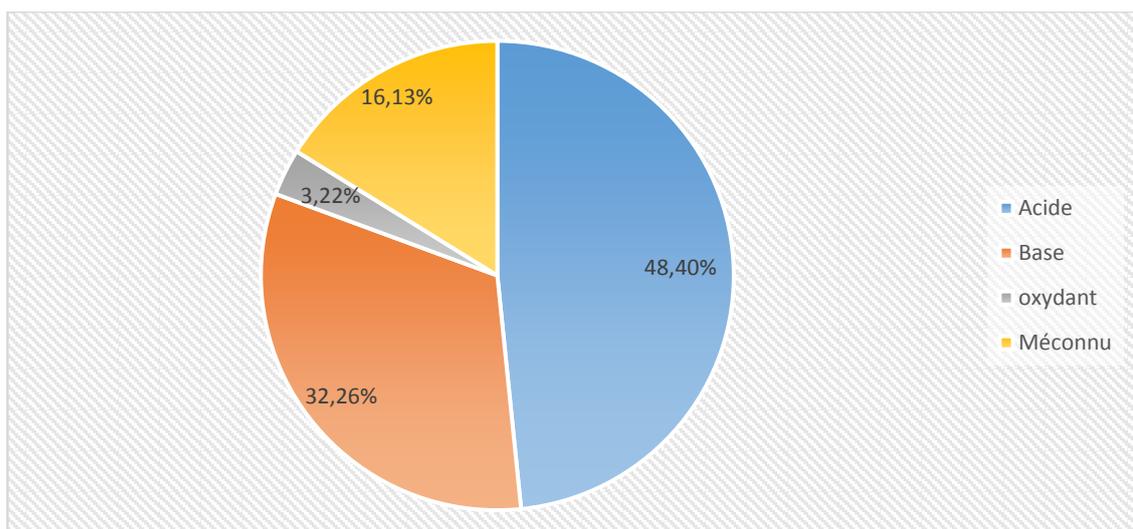


Figure 3 : Répartition du produit caustique en fonction de sa classe chimique.

3.2. Type de caustique :

Dans notre série, le type de caustique a été identifié dans 22 cas. L'acide chlorhydrique (HCl) occupe la première place, il a été incriminé dans 9 cas. (Figure 4)

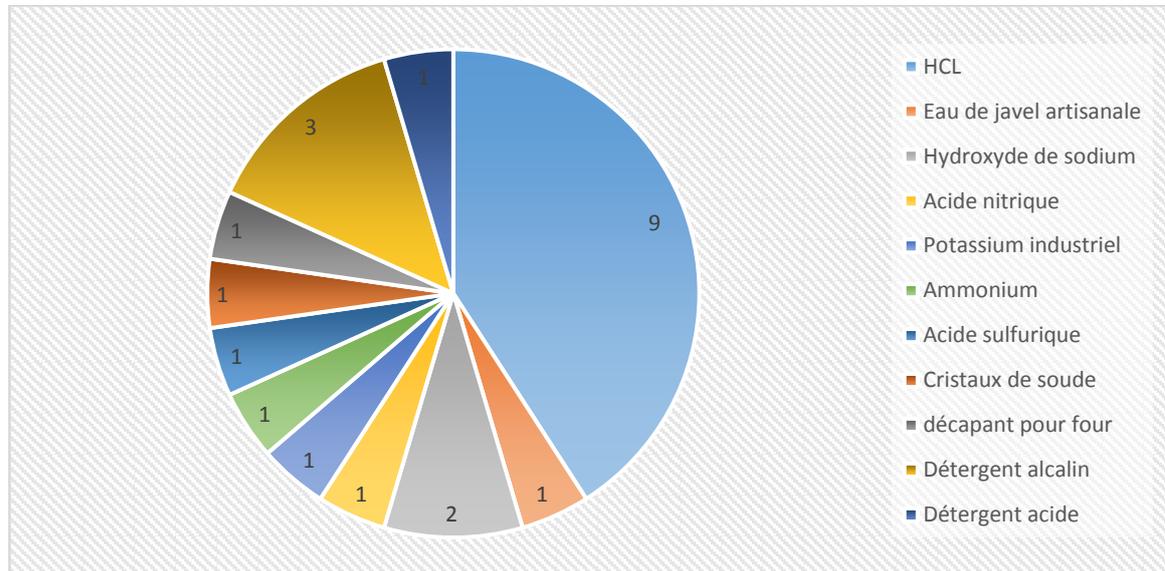


Figure 4 : Répartition des patients en fonction du type de caustique ingéré.

3.3. Quantité ingérée :

Il est difficile de déterminer avec précision la quantité ingérée du produit caustique, Une évaluation approximative a été effectuée en termes de gorgée ou de verre, permettant d'obtenir une estimation globale des quantités absorbées.

Tableau I : Répartition des patients en fonction des quantités ingérées.

Quantité ingérée	Nombre de patients	Pourcentage%
Une gorgée	4	12,9
1/8 verre	1	3,22
1/4 verre	2	6,45
1/2 verre	2	6,45
1 verre	2	6,45
Non précisée	20	64,5

4. Signes fonctionnels et physiques :

La symptomatologie clinique initiale chez nos patients a été dominée par les signes suivants :

Tableau II : Répartition des patients en fonction des signes cliniques.

Signes fonctionnels et physiques	Nombre de patients	Pourcentage%
Lésions buccales	24	85,7
Vomissements	22	84,6
Hypersialorrhée	14	53,8
Dyspnée	12	46,2
Râles	11	44,0
Hématémèses	9	34,6
Lésions péribuccales et faciales	8	25,8
Détresse respiratoire	6	23,1
Douleurs abdominales	3	11,5
Toux	3	11,5
Dysphagie	3	11,5
Dysphonie	2	7,7

III. Caractéristiques paracliniques :

1. FOGD :

1.1. Fibroscopie initiale :

a. Délai entre l'ingestion et la fibroscopie initiale :

Le délai écoulé entre l'ingestion du caustique et l'examen endoscopique a varié de quelques heures à 40 jours (une patiente a été vue à j40 post ingestion à la phase de dysphagie).

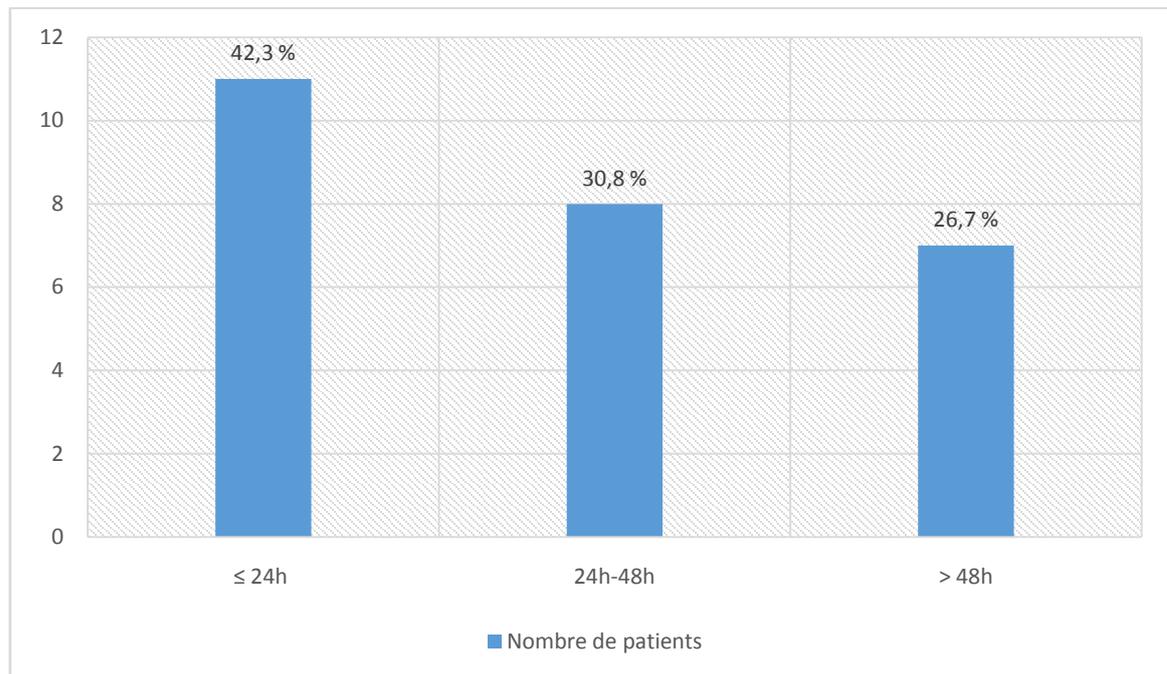


Figure 5 : Répartition des patients en fonction du délai entre l'ingestion et la fibroscopie initiale.

b. Résultats

- La fibroscopie initiale a objectivé la présence de lésions œsophagiennes, elles ont été gradées selon la classification de Di Costanzo.
- Les lésions œsophagiennes ont été de grade I dans 4 cas (12,9%), de grade IIa dans 8 cas (25,8%), de grade IIb dans 14 cas (45,2%), et de grade III dans 3 cas (9,7%).
- La sténose œsophagienne a été objectivée dans la fibroscopie initiale dans 2 cas (6,5%) (Figure 6).

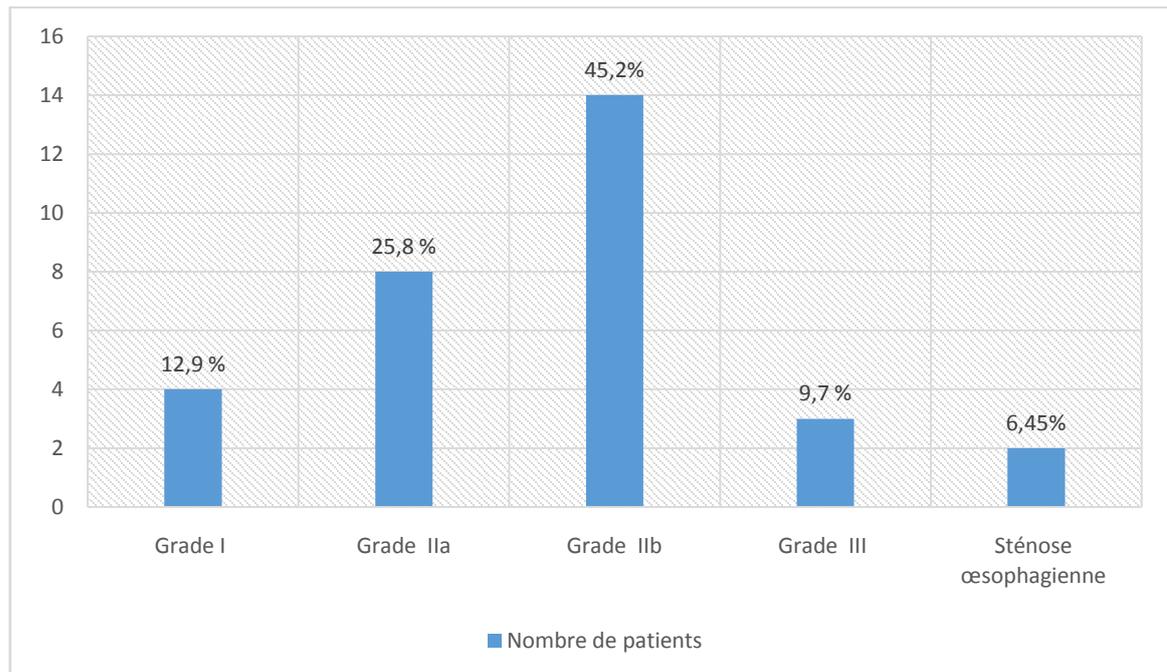


Figure 6 : Répartition des résultats de la fibroscopie initiale.

1.2. Fibroscopie de contrôle :

La fibroscopie de contrôle a été faite à J7 et J30 systématiquement, à l'exception des cas de stade III pour lesquels elle a été effectuée uniquement à J30.

La fibroscopie de contrôle a montré la présence d'une sténose œsophagienne dans 61,3% des cas.

La patiente qui a été vue à j40 post ingestion a subi une seule fibroscopie qui a détecté une sténose œsophagienne, suivie d'un TOGD.

Donc le total de sténose œsophagienne a été de 64,52%.

2. TOGD :

Toutes les sténoses infranchissables ont bénéficié d'un TOGD pour voir l'étendue de la sténose.

Nous n'avons réussi à récupérer que les TOGD de cinq patients, les autres TOGD n'ont pas été retrouvés dans les dossiers des patients.

Les œsophagites caustiques : Quel pronostic chez l'enfant ?

Le TOGD a objectivé :

- Chez le premier patient, une sténose régulière de 1/3 moyen de l'œsophage.
- Chez le deuxième patient, une sténose de l'œsophage d'allure inflammatoire dans sa portion thoracique avec persistance de passage du produit de contraste dans le reste du tractus digestif.
- Chez le troisième patient, une sténose étendue sur 5cm avec une hernie hiatale par glissement.
- Chez le quatrième patient, la présence d'épaississement sténosant au niveau de 1/3 supérieur de l'œsophage, avec bonne diffusion de produit de contraste.
- Chez le cinquième patient, sténose centrée et serrée du 1/3 moyen et inférieur de l'œsophage thoracique, avec passage du produit de contraste au niveau de l'estomac.

3. Biologie :

Un bilan biologique a révélé des anomalies chez 86,96% des cas, elles sont rapportées dans le tableau ci-dessous :

Tableau III : Répartition des anomalies du bilan biologique.

Anomalie biologique	Nombre de cas
Anémie hypochrome microcytaire	5
Hyperleucocytose	12
Hyponatrémie	4
Hyperkaliémie	2
Taux bas de bicarbonate	10

IV. Conduite à tenir thérapeutique :

1. Traitement immédiat :

1.1. Traitement antisécrétoire :

Les patients ont bénéficié initialement d'un traitement antisécrétoire à base d'IPP à la dose de 1–2mg /Kg/j de longue durée. Une patiente a été mise sous anti-H2 à la dose de 4mg/kg/j, car l'IPP n'a pas été disponible.

1.2. La corticothérapie :

- Toujours après FOGD.
- Corticothérapie par voie orale d'une durée maximale d'un mois dans les stades IIa.
- Bolus de corticothérapie pendant 3 jours puis relais par voie orale 2 mg/kg/j dans les stades IIb.
- Pas de corticothérapie dans les stades III.

1.3. Antibiothérapie :

Tous les patients ont bénéficié d'une antibiothérapie à base d'amoxicilline acide clavulanique injectable à la dose de 80–100 mg/Kg/j.

1.4. Alimentation

- Arrêt de la voie orale allant de 48h à 5 jours.
- Plus de 5 jours chez les 3 enfants qui ont une œsophagite stade III.
- Tous nos patients ont bénéficié d'une perfusion de sérum glucosé 5%.

2. Evolution :

- L'évolution immédiate n'a noté aucun décès, ni aucune perforation.
- L'évolution à long terme a noté une rémission sans séquelles de tous les stades I.
- 6 patients de stade IIa et 1 de stade IIb ont évolué vers la cicatrisation sans séquelles.
- 2 patients de stade IIa, 13 de stade IIb ont évolué vers la sténose.
- 2 patients de stade III ont fait une sténose complète de la bouche de l'œsophage, avec une atteinte pharyngée et des cordes vocales.

- Un patient de stade III a fait une sténose précoce à J₁₅ post ingestion.

3. Traitement des complications :

3.1. Dilatations endoscopiques :

15 de nos patients (48,4%) ont bénéficié de dilatations endoscopiques de la sténose œsophagienne.

a. Matériel de dilatation :

Les dilatations dans notre série ont été réalisées en salle du bloc opératoire sous anesthésie générale par :

- Ballonnet.
- Sonde de Savary puis ballonnet quand la sténose a été punctiforme n'admettant pas le ballonnet.

b. Nombre de séance de dilatation :

Le nombre des séances de dilatations réalisées a varié entre 3 séances et 39 séances, avec une moyenne de 12,47 séances par malade.

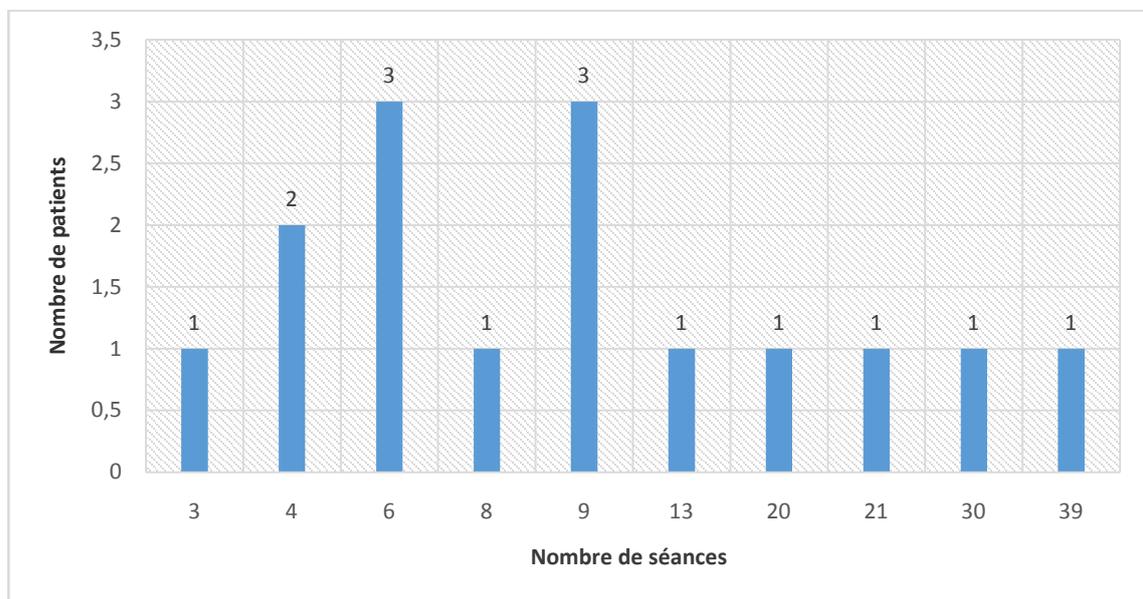


Figure 7 : Répartition des patients en fonction du nombre de séances de dilatation.

c. Complications :

On a noté 3 perforations œsophagiennes après la dilatation.

3.2. Traitement chirurgical :

18 de nos patients ont subi une gastrostomie, un patient a subi une jéjunostomie car la gastrostomie a été impossible vu les ulcérations gastriques étendues, et 2 patients ont eu une œsophagoplastie.

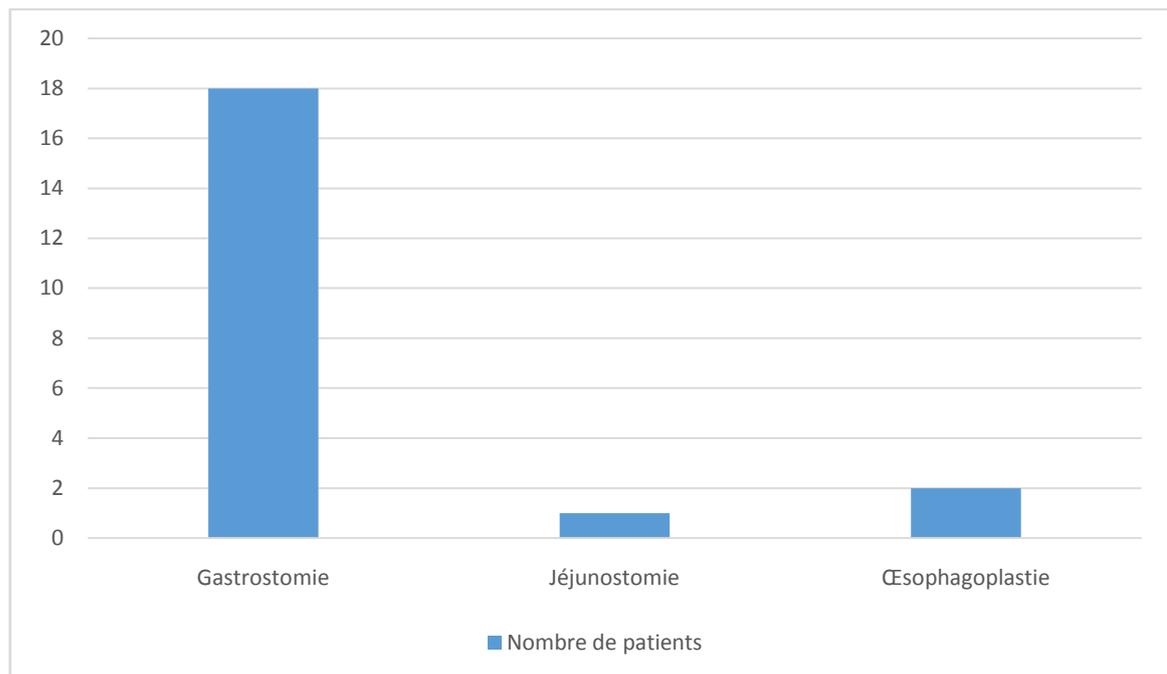


Figure 8 : Répartition des patients en fonction du traitement chirurgical.

V. Evolution des sténoses caustiques :

- 6 patients ont été bien évolués sous dilatation, avec une amélioration de la sténose.
- 5 patients sont en cours de dilatation.
- Chez un patient de stade IIb la sténose œsophagienne a été guérie spontanément sans nécessiter de dilatation.
- 2 patients ont subi une œsophagoplastie après échec des dilatations.
- Une patiente est en attente de subir une œsophagoplastie.
- 2 patients ont été perdus de vue.
- Un patient a été transféré au CHU de Ouajda pour un complément de prise en charge en raison de contraintes familiales. Il est décédé plus tard, la cause n'a pas été précisée.
- Un patient de stade III nécessite toujours l'utilisation d'une gastrostomie d'alimentation, tandis qu'un autre est toujours dépendant d'une jejunostomie pour son alimentation. Les 2 patients ont une trachéotomie permanente en raison d'une atteinte sévère du larynx.

VI. Corticothérapie et évolution à long terme :

- Pour les patients stade IIb : nous avons remarqué que la corticothérapie par bolus n'a pas d'effet sur la survenue des séquelles, puisque tous les patients, à l'exception d'un seul, ont développé une sténose œsophagienne.
- Pour les patients stade IIa : il y avait au total 8 patients, et ils ont été mis sous corticothérapie par voie orale, et parmi ces patients, 2 ont développé une sténose œsophagienne.

DISCUSSION

I. Rappel

1. Rappel anatomique :

1.1. Anatomie descriptive de l'œsophage :

a. Situation :

L'œsophage est un conduit musculo-membraneux reliant le pharynx à l'estomac. C'est un organe médian, il descend en avant de la colonne vertébrale, traverse successivement la partie inférieure du cou, le thorax, le diaphragme, pénètre dans l'abdomen et s'ouvre dans l'estomac par le cardia [2] [3] [4].

On lui distingue quatre portions : cervicale, thoracique, diaphragmatique et enfin abdominale. [5].

b. Dimension : (Figure 9)

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

- Œsophage cervicale : 5cm.
- Œsophage thoracique : 16cm.
- Œsophage diaphragmatique : 1cm.
- Œsophage abdominale : 2 à 3cm [6].

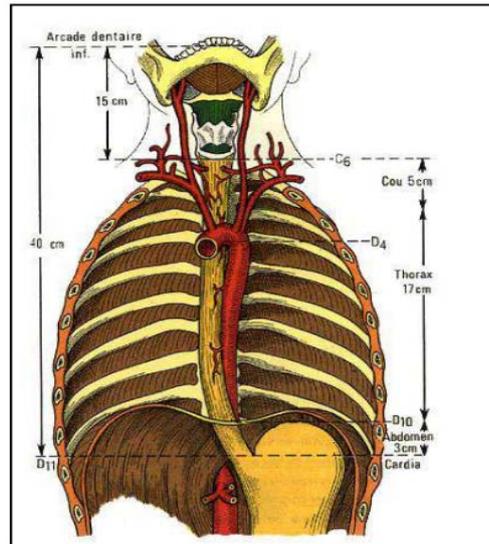


Figure 9 : Vue antérieure de l'œsophage [7].

c. Rétrécissements : [2, 4, 8]

- **Cricoïdien** : occupe l'orifice supérieur de l'œsophage : la bouche œsophagienne dite bouche de KILLION, situé à 16 cm de l'arcade dentaire ;
- **Aortique** : répond à la crosse aortique à 23 cm de l'AD à la hauteur T4 ;
- **Bronchique** : au niveau de la bronche gauche à 27 cm de l'arcade dentaire (T3) ;
- **Diaphragmatique** : lors du passage de l'œsophage au niveau du diaphragme.

1.2. Rapports : [2]

a. L'œsophage cervical :

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

- En avant : la trachée et le nerf récurrent gauche.
- En arrière : l'œsophage est séparé de l'aponévrose prévertébrale, des muscles prévertébraux et de la colonne vertébrale par les gaines viscérales et par l'espace celluleux.
- Latéralement : l'œsophage cervical répond de dedans : au nerf récurrent droit à droite et l'artère thyroïdienne inférieure ; aux lobes thyroïdiens ; au paquet vasculaire cervical

englobant la carotide primitive, la jugulaire interne la branche descendante de l'hypoglosse, et le nerf pneumogastrique ; à la chaîne ganglionnaire jugulaire interne et plus en dehors aux muscles sous hyoïdiens et sterno-cléido-mastoïdien [8].

b. L'œsophage thoracique :

Il fait suite à l'œsophage cervical, et il occupe le médiastin postérieur [9], ses rapports sont : [2]

- En avant, et de haut en bas : la trachée, la bifurcation trachéale, la bronche souche gauche, les ganglions inertrachéo-bronchiques, les artères bronchiques et l'artère pulmonaire droit et enfin le péricarde et la base du cœur.
- En arrière : l'œsophage est appliqué sur la colonne vertébrale depuis son origine jusqu'à T4. A partir de la quatrième vertèbre thoracique, l'œsophage s'éloigne du rachis et réponds : à l'aorte thoracique descendante, à la grande veine azygos, au canal thoracique, aux culs-de-sac pleuraux, à la petite veine azygos et aux premières artères intercostales droites.
- Latéralement :
 - A droite : l'œsophage est croisé à la hauteur de la quatrième vertèbre thoracique par la crosse de l'azygos (figure 10) [2] [8] : au-dessus et au-dessous d'elle, il est en rapport avec la plèvre et le poumon droit ; au-dessous d'elle, le pneumogastrique droit aborde l'œsophage.
 - A gauche : l'œsophage est croisé à la hauteur de la quatrième vertèbre thoracique par la crosse de l'aorte (figure 10), [2] [8] au-dessus de laquelle il est séparé de la plèvre et du poumon gauche par la sous-clavière gauche et le canal thoracique. Le nerf pneumogastrique gauche atteint le côté gauche de l'œsophage au-dessous de la bronche gauche.

c. L'œsophage diaphragmatique :

Il répond au corps de la 8e vertèbre thoracique. Il est accompagné par :

- En arrière : le nerf vague droit.
- En avant : le nerf vague gauche.

Uni au diaphragme par des fibres musculaire et une membrane annulaire conjonctive [9].

d. L'œsophage abdominal :

Il est rétropéritonéale. Il est en contact en avant avec des branches du nerf vague gauche, et par le péritoine avec le lobe gauche du foie. Il répond en arrière au pilier diaphragmatique gauche et des rameaux du nerf vague droit [10].

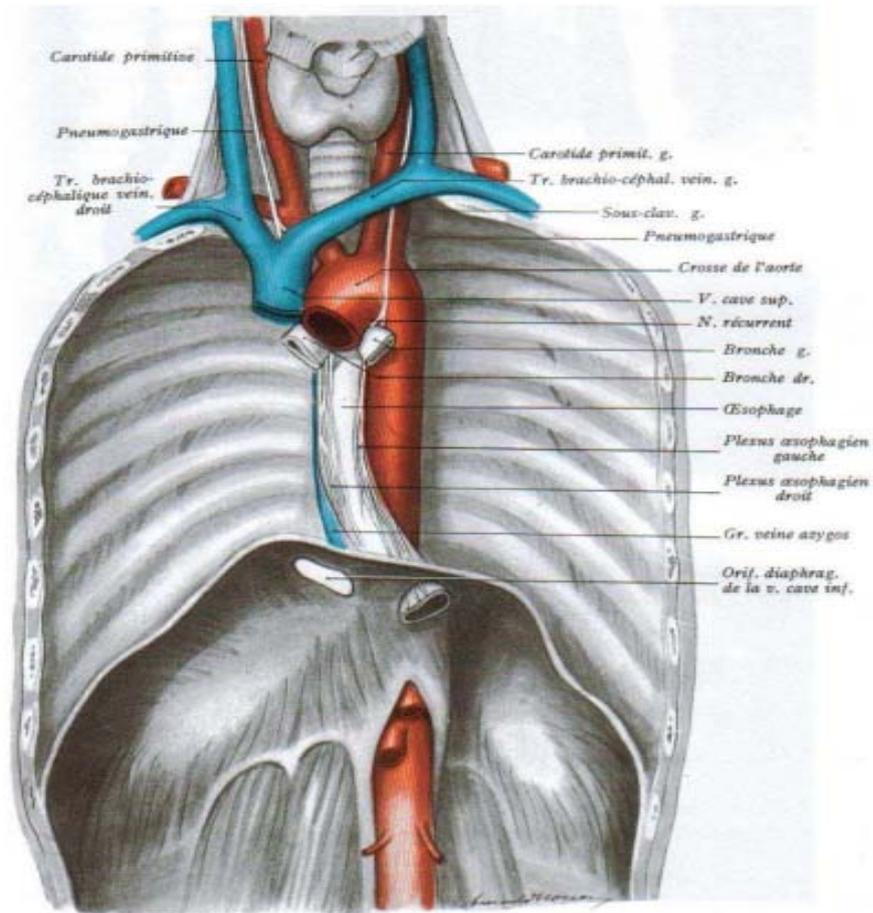


Figure 10 : Rapports de l'œsophage [2].

1.3. Vascularisation de l'œsophage : [5]

a. Artérielle

La vascularisation de l'œsophage est assurée par trois artères :

- Les artères œsophagiennes supérieures qui proviennent des artères thyroïdiennes inférieures, elles assurent la vascularisation de l'œsophage cervical.
- Les artères œsophagiennes moyennes : naissent directement de l'aorte, et elles irriguent l'œsophage thoracique.
- Les artères œsophagiennes inférieures : naissent des artères diaphragmatiques inférieures et de la coronaire stomachique, elles vascularisent l'œsophage abdominale.

b. Veineuse :

Elle est superposable à la vascularisation artérielle, la particularité essentielle est que les veines de l'œsophage abdominal se drainent vers le système porte, et celles de l'œsophage cervico—thoracique se drainent vers le système cave.

c. Lymphatique :

L'œsophage présente tout au long de son trajet, des ganglions dits para-œsophagiens qui vont se drainer vers :

- Les ganglions des chaînes récurrentielles et jugulaires internes pour l'œsophage cervical.
- Les ganglions latéro-trachéaux et intertrachéo-bronchiques et médiastinaux postérieurs pour l'œsophage thoracique.
- Les ganglions de la chaîne coronaire stomacique pour l'œsophage abdominal.

d. L'innervation :

L'innervation de l'œsophage est assurée par les nerfs pneumogastriques droits et gauches dans sa portion thoraco-abdominale et par les deux nerfs récurrents, branches collatérales des pneumogastriques dans sa portion cervicale.

2. Rappel histologique : [11]

De l'intérieur vers l'extérieur, on observe 5 couches : (Figure 11)

- La muqueuse limite la lumière de l'œsophage, soulevée par des replis lui donnant un aspect étoilé :

Cette muqueuse est constituée :

- D'un épithélium épidermoïde (pavimenteux stratifié non kératinisé)
- D'une membrane basale
- D'un chorion dont les papilles profondes soulèvent l'épithélium. Ce chorion contient des artérioles, des veinules et quelques amas lymphocytaires
- La muscularis mucosae bien individualisée formée de fibres longitudinales et obliques.
- La sous-muqueuse est formée d'un tissu conjonctif lâche ; elle contient des vaisseaux et des glandes acino-tubuleuses ramifiées à prédominance muqueuse (glandes œsophagiennes vraies, par opposition aux glandes cardiales) dont les canaux excréteurs, en continuité avec l'épithélium de surface, traversent le chorion.
- La musculature comprend deux plans de fibres : circulaire interne et longitudinal externe.

Ces fibres sont striées dans le tiers supérieur de l'œsophage ; les fibres striées cèdent la place aux fibres lisses dans le tiers moyen ; elles sont seulement de type lisse dans le tiers inférieur.

Des éléments du plexus nerveux autonome peuvent être facilement observés entre les couches de la musculature.

- L'adventice est un tissu conjonctif lâche reliant l'œsophage aux autres organes du médiastin.

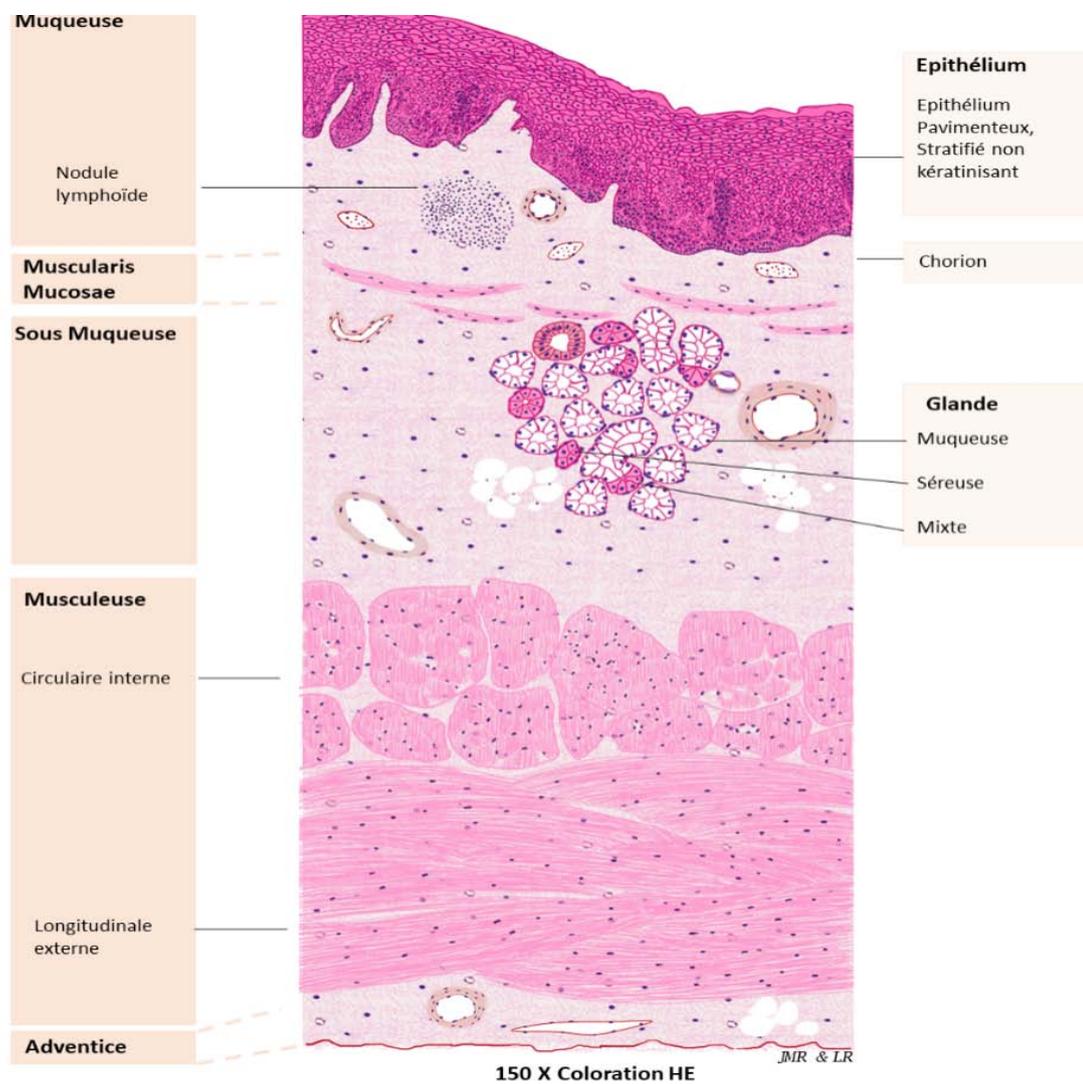


Figure 11 : Coupe transversale de l'œsophage [11].

3. Les produits caustiques :

3.1. Définition :

Les produits caustiques sont définis comme toute substance susceptible du fait de son pH, ou de son pouvoir oxydant d'induire des lésions tissulaires [12].

3.2. Classification :

Les produits caustiques représentent une classe de substances hétérogènes par leur composition chimique et par leur mécanisme d'action sur les tissus biologiques [13,14]

On distingue trois grandes classes de caustiques : les acides, les bases et les oxydants.

a. Les acides :

- Les acides forts qui sont définis par un pH inférieur à 2. Les acides forts induisent une déshydratation et une coagulation des protéines avec constitution d'une nécrose de surface, d'emblée maximale, qui s'oppose à la pénétration du toxique, limitant l'aggravation lésionnelle en profondeur, mais qui expose à une causticité diffuse [15].
- Les acides faibles concentrés réalisent une nécrose de coagulation des protéines [15].

b. Les bases :

Les bases fortes sont définies par un pH supérieur à 12. Elles réalisent une nécrose de liquéfaction avec saponification des lipides tissulaires et thrombose des vaisseaux sous-séreux déterminant des lésions profondes, d'apparition plus retardée (plusieurs heures) et dont l'évaluation initiale fait souvent sous-estimer la profondeur et la gravité (réaction exothermique plutôt lente) [15].

c. Les oxydants :

L'action de ces caustiques nécessite un temps de contact prolongé avec les muqueuses. Ils entraînent des brûlures thermiques par dégagement de la chaleur (réaction exothermique), et provoquent une dénaturation protéique avec transformation des acides aminés en aldéhydes [15].

d. Autres caustiques :

- Aldéhydes : formaldéhyde, acétaldéhyde, glutaraldéhyde.
- Phénols (solution concentrée).
- Epoxydes (éthers) [15].

Le tableau ci-dessous présente une synthèse de divers produits caustiques, avec des exemples de leurs utilisations.

Tableau IV : Classification des produits caustiques [15].

Classe chimique		Type de caustique	Exemple d'utilisation
Caustiques forts	Acide faible concentré	Acide acétique	Détartrant
		Acide oxalique	Antirouille, décapant, agent de blanchissement
	Acide fort	Acide chlorhydrique (esprit de sel)	Détartrant, déboucheur de canalisation
		Acide fluorhydrique	Antirouille
		Acide nitrique	Décapant des métaux
		Acide sulfurique	Liquide de batterie
		Acide phosphorique	Détartrant
	Base forte	Acide borique	Désinfectant
		Ammoniaque	Décapant, détartrant
Soude caustique		Décapant, déboucheur	
Caustiques moyens	Oxydant	Potasse caustique	Décapant, déboucheur
		Eau de javel 48°	Désinfectant, nettoyeur, agent de blanchissement
		Peroxyde hydrogène (eau oxygénée)	Désinfectant, décolorant.
Autres	Divers	Permanganate de potassium	Désinfectant
		Formaldéhyde concentré	Désinfectant
		Crésyl	Désinfectant
Autres	Divers	Chlorure de zinc	Liquide de batterie
		Paraquat	Herbicide

3.3. Evolution des lésions caustiques :

Les lésions caustiques évoluent en trois phases :

- Phase aiguë : Cette phase correspond à une destruction tissulaire marquée par une réaction inflammatoire intense [16, 17,18]. Les lésions sont de type ulcéré, nécrosé et hémorragique. Elles peuvent être profondes jusqu'à la perforation. Les manifestations cliniques ne sont pas prédictives de l'extension des lésions, puis apparait, la phase de déterision lors de laquelle, les couches superficielles se détachent par lambeaux découvrant des ulcérations sous-jacentes, volontiers hémorragiques [17, 19,20].
- Phase subaiguë : La cicatrisation débute dès la première semaine avec une activation des fibroblastes. Au cours d'une brûlure caustique, la gravité est fonction de la sévérité et de l'étendue des lésions initiales [16, 21, 22,23] .Certains patients cicatrisent sans séquelles, dans d'autres cas très sévères, avec des signes cliniques de gravité.
- Phase chronique : Apparition d'une sclérose pouvant aboutir en 4 à 6 semaines à une sténose fibreuse, annulaire ou longue. La sévérité de la lésion initiale est corrélée à l'apparition d'une sténose [17]. La séquelle la plus grave est la sténose œsophagienne qui peut se constituer dès le 15ème jour après l'ingestion [17, 21,24], en effet la phase de réparation qui débute vers le 17ème jour après, marquée par l'apparition d'un tissu de granulation qui vient combler les ulcérations et qui est constitué essentiellement de fibroblastes et de fibres de collagènes. Ce processus aboutit à la sclérose, qui selon la profondeur de la brûlure, va transformer l'œsophage souple et mobile en un tube rigide et rétréci [17,25]. Cette œsophagite est évolutive pendant de nombreux mois voire de nombreuses années, la corrosion poursuit sournoisement son action génératrice d'un rétrécissement évolutif et cela pendant toute la vie [26].

II. Aspects épidémiologiques :

1. Fréquence :

La fréquence des ingestions caustiques varie d'un pays à l'autre. Aux États-Unis, les centres anti poison enregistrent environ 26 000 ingestions de produits caustiques par an, dont 17 000 enfants. [27, 28].

En Turquie, la fréquence semble augmenter, puisqu'elle représentait 2,2% de tous les patients du service de chirurgie infantile en 1997, 5,9% en 2003 et 8,1% en 2004 [29].

En Italie, une étude réalisée entre juin 2017 et juin 2018 dans trois centres de référence italiens a identifié un total de 44 cas [30].

Dans notre série on a dénombré 31 cas au bout de 5 ans donc 6,2cas/an.

Tableau V : Répartition de nombre de cas selon les études.

Série	Nombre de cas	Durée de l'étude en année	Nombre de cas/an
A.M. Al-Binali et al. (l'Arabie saoudite) [31]	72	5	14,4
S K. Gupta, et al. (États-Unis) [32]	28	4	7
Y.-C. Huang et al. (Taiwan) [33]	24	17	1,14
F. Riffat, A. Cheng (Australie) [34]	50	17	2,94
Lamireau T et al. (France) [35]	85	6	14,16
P. Janousek, et al. (République tchèque) [36]	337	9	37,44
S.Contini, et al. (Italie) [37]	40	4	10
G. Di Nardo et al. (Italie) [30]	44	1	44
S. Roida et al. (Maroc) [38]	24	4	6
Notre série	31	5	6,2

2. Age :

La moyenne d'âge de nos patients a été de $4,31 \pm 3,13$ ans avec des extrêmes allant de 14 mois à 14ans. Cette moyenne d'âge concorde avec l'étude de S.Contini et al [37], qui a rapporté une moyenne d'âge de 4.5 ans avec des extrêmes de 18 mois et 15 ans.

Dans l'étude de T. Lamireau et al [35], la moyenne d'âge a été de 2 ans, avec des extrêmes allant de 11 mois à 14 ans.

Tableau VI : La moyenne d'âge des patients rapportée dans différentes séries.

Série	Moyenne d'âge	Extrêmes
A.M. Al-Binali et al. (l'Arabie saoudite) [31]	2,3 ans	Non précisés
Y.-C. Huang et al. (Taiwan) [33]	$5 \pm 5,4$ ans	15 mois à 18 ans
F. Riffat et A. Cheng (Australie) [34]	2,83 ans	Non précisés
Lamireau T et al. (France) [35]	2 ans	11 mois - 14 ans
S.Contini, et al. (Italie) [37]	4,5 ans	18 mois-15 ans
G. Di Nardo et al. (Italie) [30]	$5 \pm 4,54$ ans	13 mois-17ans
S K. Gupta, et al. (États-Unis) [32]	2,7 ans	11 mois-13ans
S. Roida et al. (Maroc) [38]	2,5 ans	Non précisés
Notre série	$4,31 \pm 3,13$ ans	14mois-14ans

3. Sexe :

Dans notre série, la population atteinte a été principalement masculine avec 19 garçons et 12 filles (sex-ratio = 1,58).

La prédominance masculine des ingestions caustiques est rapportée par plusieurs publications internationales. Elle semble s'expliquer par le fait que les garçons sont plus turbulents que les filles [39].

Dans la série de Y.-C. Huang et al [33], ils ont noté une prédominance féminine de 66,66% de filles, avec un sex-ratio de 0,5.

Tableau VII : Répartition du sexe selon différentes séries.

Série	Pourcentage de garçons	Sex-ratio (masculin/féminin)
A.M. Al-Binali et al. (l'Arabie saoudite) [31]	52,78%	1,12
Y.-C. Huang et al. (Taiwan) [33]	33,33%	0,5
F. Riffat, A. Cheng (Australie) [34]	56%	1,27
Lamireau T et al. (France) [35]	66%	1,93
S.Contini, et al. (Italie) [34]	77,5%	3,44
G. Di Nardo et al. (Italie) [30]	56,82%	1,31
S K. Gupta, et al. (États-Unis) [32]	46,4%	0,86
S. Roida et al. (Maroc) [38]	75%	3
Notre série	61,3%	1,58

III. Aspects cliniques :

1. Les circonstances de l'ingestion :

L'ingestion de substances caustiques chez les enfants est le plus souvent accidentelle, ce qui la rend généralement moins importante en termes de quantité par rapport à celle observée chez les adultes. Cependant, il est essentiel de ne pas négliger la possibilité de tentatives de suicide chez les enfants plus âgés, à partir de sept ans, présentant les mêmes risques liés à la quantité de caustique ingérée que chez les adultes [40][41].

Dans notre série l'ingestion du produit caustique a été accidentelle dans 30 cas (96,8%), et dans 1 cas (3,2%), il s'agissait d'une tentative de suicide, chez une fille de 14 ans qui avait des problèmes familiaux.

Dans la série Y.-C. Huang et al [33], la nature accidentelle a été observée dans 83,33% des cas, tandis que 16,67% des ingestions ont été des tentatives de suicide.

Dans la série de Lamireau T et al, toutes les ingestions ont été accidentelles [35].

Dans la série de G. Di Nardo et al [30], 84,1% des ingestions ont été accidentelles, 11,4% ont été intentionnelles dans un but d'automutilation ou de suicide, tandis que dans 4,5% des cas les modalités d'ingestion ont été ambiguës.

Tableau VIII : Circonstances d'ingestion du caustique dans les différentes séries.

Série	Ingestion accidentelle	Ingestion volontaire
Y.-C. Huang et al. (Taiwan) [33]	83,33%	16,67%
F. Riffat, A. Cheng (Australie) [34]	98%	2%
Lamireau T et al. (France) [35]	100%	0%
S.Contini, et al. (Italie) [37]	100%	0%
G. Di Nardo et al. (Italie) [30]	84,1%	11,4%
Notre série	96,8%	3,2%

2. Le produit caustique :

2.1. Classe chimique du produit :

Dans notre étude, les acides ont été la substance caustique la plus incriminée (48,4%), suivis par les bases (32,26%), et dans 16,13% des cas la classe chimique du produit ingéré a été indéterminée.

Nos résultats diffèrent de ceux d'autres études où l'ingestion de bases a été plus fréquemment observée [30, 33, 34,37], car au Maroc les produits acides sont utilisés dans le ménage par la plupart des mamans.

Tableau IX : Répartition de la classe du produit caustique ingéré dans différentes études.

Série	Acide	Base	Autre
Y.-C. Huang et al. (Taiwan) [33]	25%	71%	4%
F. Riffat, A. Cheng. (Australie) [34]	6%	74%	20%
S.Contini, et al. (Italie) [37]	0%	100%	0%
G. Di Nardo et al. (Italie) [30]	40,9%	59,1%	0%
Notre série	48,4%	32,26%	3,22%

2.2. Type de caustique :

Au Maroc, l'accès facile à des produits tels que l'eau de javel et l'esprit de sel et l'absence de réglementation concernant la vente et l'étiquetage augmentent le risque des intoxications par ces produits à domicile. Le premier en est responsable dans 74,7% des cas, suivi de l'esprit de sel avec 24,2% (tous les âges sont compris) [42].

En réalité, les produits commercialisés sous le nom de « javel » au Maroc sont très divers. Ils ne contiennent rarement que l'hypochlorite de sodium comme agent caustique [43] ; l'eau de javel est fabriquée de façon artisanale avec l'ajout d'acide chlorhydrique, ce qui augmente la causticité du produit.

Dans notre série, le type de caustique a été identifié dans 22 cas, l'esprit de sel (acide chlorhydrique) a été le plus incriminé, représentant 40,9% des cas (9/22), suivi du détergent alcalin, qui a été impliqué dans 13,04% des cas (3/22). En Taiwan, l'étude menée par Y.-C. Huang et al a montré que l'huile alcaline de boulette, qui est une sorte d'alcalin concentré (pH 12-13) utilisé pour la transformation des boulettes et d'autres aliments traditionnels, a été la substance caustique la plus impliquée, représentant 38% des cas [33].

Dans une série sierra-léonaise réalisée par S.Contini, et al, la soude caustique (hydroxyde de sodium) a été la cause de tous les cas [37].

3. Signes fonctionnels et physiques :

L'enfant ayant ingéré une substance caustique peut présenter un large éventail de plaintes cliniques : vomissements, dysphagie, hypersalivation, douleurs abdominales épigastriques et lésions buccales sont les plus courants après l'ingestion de substances caustiques [40]. Cependant, les symptômes et les signes cliniques ne peuvent pas prédire de manière fiable le degré des lésions de l'œsophage [40].

Dans notre série, Les signes cliniques de nos patients ont été dominés par les lésions buccales (85,7%), les vomissements (84,6%), l'hypersialorrhée (53,8%), des signes respiratoires (46,2%), et les hématuries ont été présents chez 34,6%.

Tableau X : Fréquence des signes cliniques en fonction des séries.

Signes cliniques	Notre série	A.M. Al-Binali et al. (Arabie saoudite) [31]	F. Riffat, A. Cheng. (Australie) [34]	S K. Gupta, et al. (États-Unis) [32]	M. KAYA, et al. (Turquie) [44]	S. Roida et al. (Maroc) [38]	G. Di Nardo et al. (Italie) [30]
Lésions buccales	85,7%	16,7%	40%	Non précisé	29%	33,33%	36,4%
Vomissements	84,6%	44,4%	48%	12,5%	10%	33,33%	61,4%
Hypersialorrhée	53,8%	8,3%	56%	75%	9%	Non précisé	45,5%
Signes respiratoires	46,2%	16,7%	Non précisé	12,5%	2%	4,17%	6,8%
Hématémèses	34,6%	Non précisé	Non précisé	Non précisé	Non précisé	8,33%	11,4%

IV. Aspects para cliniques :

1. FOGD :

Au cours des ingestions de caustiques, l'endoscopie digestive est le principal examen du bilan morphologique initial. Elle permet de déterminer le pronostic et la prise en charge thérapeutique. Elle doit être effectuée dans des conditions précises par un endoscopiste ayant l'habitude de cette pathologie [45].

1.1. Indication :

De nombreuses études ont démontré que la présence ou l'absence de symptômes ne prédit pas la gravité des lésions du tractus gastro-intestinal. Gaudreault et al. ont tenté de corréler les signes et les symptômes avec l'apparition et la gravité des lésions de l'œsophage dans une population pédiatrique, mais ils ont conclu qu'une fibroscopie semblait être le moyen le plus précis d'évaluer l'implication de l'œsophage après l'ingestion d'une substance caustique. Dans leur étude les symptômes n'étaient pas suffisamment précis pour fournir une évaluation adéquate [46].

La présence ou l'absence de lésions buccales est également un mauvais indicateur d'une lésion œsophagienne. Dans une série turque de 473 ingestions caustiques pédiatriques, principalement d'agents alcalins, 240/389 (61%) patients sans brûlures de la cavité buccale présentaient des lésions œsophagiennes découvertes à l'endoscopie [47].

D'autres auteurs estiment que l'examen endoscopique devrait être réalisé en présence de symptômes. Dans une étude menée par S. K. Gupta et al, ils ont observé que tous les patients qui ne présentaient pas de symptômes avaient des résultats normaux lors de la fibroscopie. En conséquence, ils ont conclu que la réalisation d'une endoscopie digestive n'était pas nécessaire pour les patients asymptomatiques ayant ingéré involontairement des produits caustiques présumés [32].

Dans notre série, toutes les ingestions caustiques avec ou sans symptômes bénéficient d'une endoscopie digestive. Même la suspicion d'ingestion caustique (rapportée par les parents) sans symptômes justifie la FOGD.

1.2. Contre-indication :

L'endoscopie digestive n'est pas pratiquée en présence d'une instabilité hémodynamique ou en cas de détresse respiratoire, en particulier lorsque des signes de perforation ou d'emphysème sous-cutané sont présents [48].

1.3. Délai de réalisation :

L'endoscopie digestive doit être réalisée dans les 12 à 24 h suivant l'ingestion. Avant 6 h, l'endoscopie peut sous-évaluer les lésions. Au-delà de 24 h, l'endoscopie expose à un risque de perforation plus important en cas de lésions sévères [49].

Dans notre série, L'exploration endoscopique a été faite dans les 24 heures après ingestion chez 11 cas, avec un délai maximal de 40 jours, chez une patiente qui a été vue à j40 post ingestion, à la phase de dysphagie.

Dans la série de S. Roida, et al (Maroc) [38], l'exploration endoscopique a été réalisée dans les premières 24 heures dans 13 cas, avec un délai maximal de 46 jours.

Dans une étude réalisée par Lamireau T, et al (France) [35], l'exploration endoscopique a été réalisée dans un délai de 2 à 72 heures.

1.4. Classification :

La classification de Di Costanzo et la classification de ZARGAR sont les plus couramment utilisées.

Classification de Di Costanzo [50]:

Stade 0 : muqueuse normale.

Stade I : érythème, congestion, œdème.

Stade II : Ulcérations muqueuses.

II a Superficielles, longitudinales.

II b Circonférentielles, hémorragie faible.

Stade III : ulcérations profondes, hémorragie abondante, plage de nécrose.

III a Nécrose localisée.

III b Nécrose étendue.

Stade IV : Nécrose totale, pan pariétale, hémorragie importante, perforation. Stade IV :
Nécrose totale, pan-pariétale, hémorragie importante, perforation.

La classification de ZARGAR [51] :

Stade 0 : normal ;

Stade 1 : érythème, œdème ;

Stade 2a : ulcérations superficielles, fausses membranes, hémorragies muqueuses ;

Stade 2b : ulcérations creusantes et confluentes ;

Stade 3a : nécrose focale (non circonférentielle) ;

Stade 3b : nécrose diffuse (circonférentielle) ;

Un quatrième stade est utilisé par certains auteurs, correspondant à une modification de cette classification : la perforation [49].

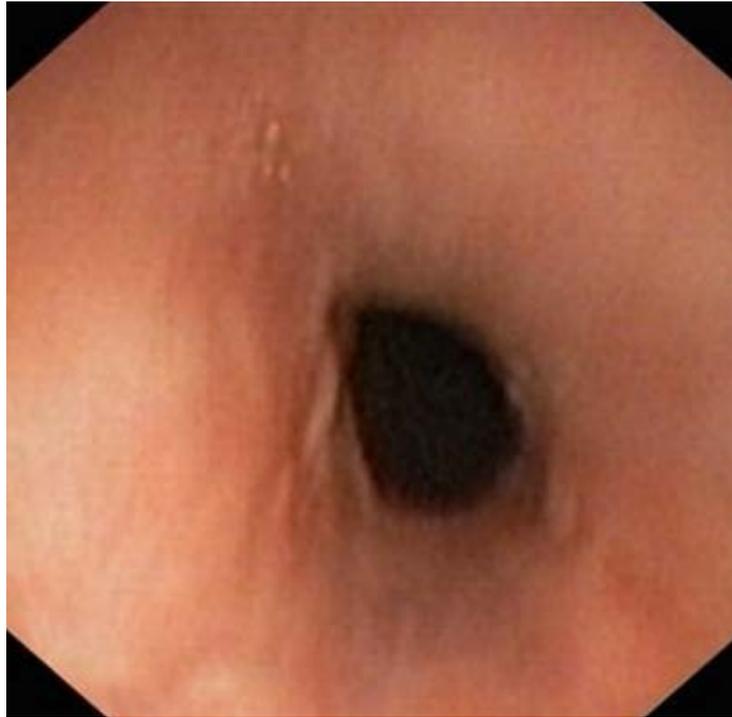


Figure 12 : Image endoscopique montrant une œsophagite stade I [52].

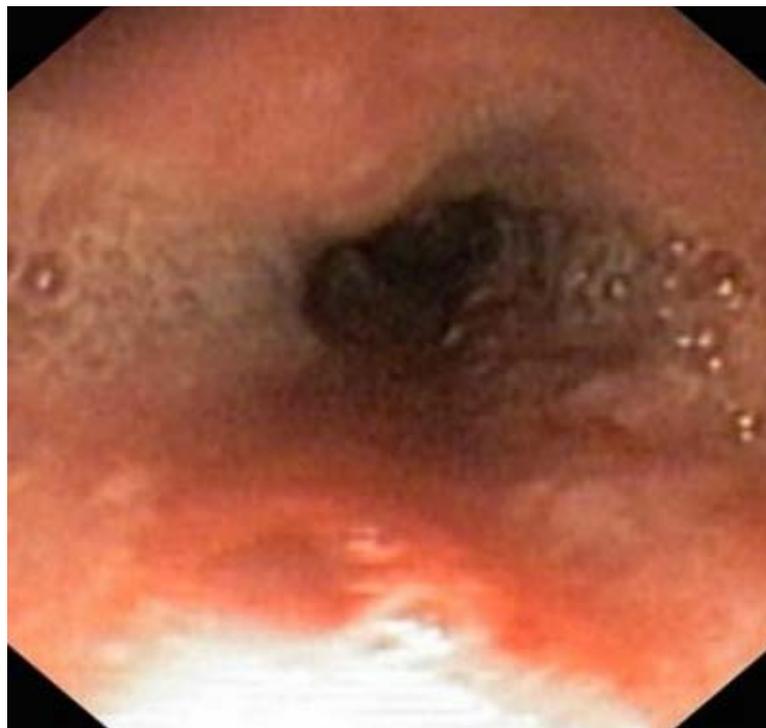


Figure 13 : Image endoscopique montrant une œsophagite stade IIa [52].

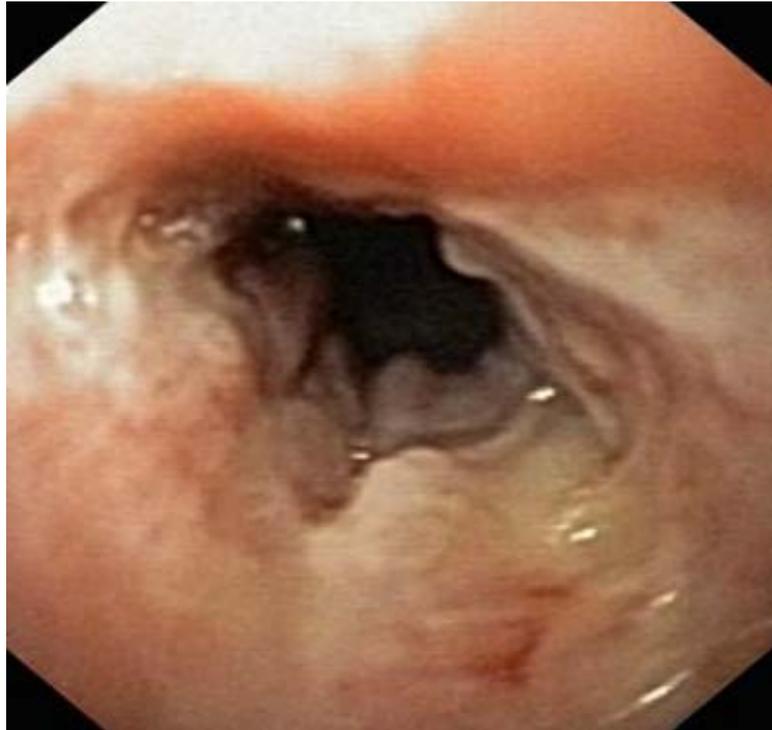


Figure 14 : Image endoscopique montrant une œsophagite stade IIb [52].



Figure 15 : Image endoscopique montrant une œsophagite stade III [52].

Les œsophagites caustiques : Quel pronostic chez l'enfant ?

Dans notre série on a noté une prédominance de l'œsophagite grade II, qui a représenté 71% des cas, Ceci concorde avec les résultats de l'étude de M. KAYA et al, où l'œsophagite grade II a constitué 75.64% des cas [44].

Dans la série de A.M. Al-Binali et al, l'œsophagite grade I a prédominé, affectant 64,2% des cas [31].

Tableau XI : Répartition des résultats de la fibroscopie initiale en fonction des séries.

Série	Grade I	Grade II	Grade III	Patients vus au stade de sténose
A.M. Al-Binali et al. (Arabie saoudite) [31]	64,2%	14,2%	21,4%	0%
Y.-C. Huang et al. (Taiwan) [33]	28,6%	38,1%	28,6%	4,8%
F. Riffat, A. Cheng. (Australie) [34]	63%	37%	0%	0%
S K. Gupta, et al. (États-Unis) [32]	37,5%	25%	37,5%	0%
M. KAYA, et al. (Turquie) [44]	21,8%	75,64%	2,6%	0%
Notre série	12,9%	71%	9,7%	6,45%

1.5. Fibroscopie de contrôle

L'expérience a montré que les lésions caustiques, mêmes profondes, évoluent lentement. C'est pourquoi, un contrôle endoscopique doit être réalisé systématiquement après une à trois semaines en fonction de l'importance des lésions initiales [41].

Ainsi, quand elles sont au stade IIa ou à la frontière du stade IIb, la deuxième fibroscopie digestive doit être réalisée dès le dixième jour. Quand les lésions atteignent les stades IIb et III, la FOGD de contrôle doit être faite à partir de la troisième semaine [53].

Dans notre série, La fibroscopie de contrôle a été faite à J7 et J30 systématiquement, à l'exception des cas de stade III pour lesquels elle a été effectuée uniquement à J30. Elle a été faite à J7 pour des raisons d'organisation avant la sortie de l'enfant de l'hôpital.

Les œsophagites caustiques : Quel pronostic chez l'enfant ?

La fibroscopie de contrôle a objectivé la présence d'une sténose œsophagienne dans 61,3% des cas.

La patiente qui a été vue à j40 post ingestion a bénéficié d'une seule fibroscopie révélant une sténose œsophagienne, suivie d'un TOGD.

Ainsi, le taux total de sténose œsophagienne dans notre série a été de 64,52%.

Dans la série de Y.-C. Huang et al, 71,43% des patients ont développé une sténose œsophagienne 3 à 8 semaines plus tard [33].

Tableau XII : Répartition des sténoses de l'œsophage selon les séries.

	Sténose de l'œsophage
A.M. Al-Binali, et al. (Arabie saoudite) [31]	35,71%
Y.-C. Huang et al. (Taiwan) [33]	71,43%
M. KAYA, et al. (Turquie) [44]	6,41%
F. Riffat, et al. (Australie) [34]	18,52%
S. Roida, et al. (Maroc) [38]	21,43%
Notre série	64,52%

2. TOGD :

Le TOGD est nécessaire en cas de sténose infranchissable. Cet examen permet [41] :

- De préciser certains caractères de la sténose en particulier sa longueur, son diamètre, sa régularité et de montrer l'existence d'un retentissement en amont à type de dilatation préjugeant, ainsi, de la difficulté de la dilatation.
- L'étude de l'œsophage sur toute sa hauteur, sur le plan morphologique et fonctionnel.
- L'étude de la jonction œsogastrique. Selon la position du cardia et la morphologie de la jonction œsogastrique, notamment l'existence d'une hernie hiatale (HH).



Figure 16: Sténose caustique du 1/3 moyen de l'œsophage [41].



Figure 17 : Sténose étagée (double) du 1/3 sup et moyen de l'œsophage [41].

Dans notre série, nous avons récupéré le TOGD de 5 patients. Il a objectivé :

- Chez le premier patient, une sténose régulière de 1/3 moyen de l'œsophage.
- Chez le deuxième patient, une sténose de l'œsophage d'allure inflammatoire dans sa portion thoracique avec persistance de passage du produit de contraste dans le reste du tractus digestif.
- Chez le troisième patient, une sténose étendue sur 5cm avec une hernie hiatale par glissement.
- Chez le quatrième patient, la présence d'épaississement sténosant au niveau de 1/3 supérieur de l'œsophage, avec bonne diffusion de produit de contraste.
- Chez le cinquième patient, sténose centrée et serrée du 1/3 moyen et inférieur de l'œsophage thoracique, avec passage du produit de contraste au niveau de l'estomac.

Dans l'étude menée par de A.M. Al-Binali et al. [31], qui a porté sur 72 dossiers, le TOGD a été réalisé chez 11 patients, il a montré une sténose chez 5 patients.

V. Aspects thérapeutiques et évolutifs :

1. Traitement immédiat :

1.1. Traitement antisécrétoire :

L'utilisation d'inhibiteurs de la pompe à protons est recommandée pour éviter que les lésions dues à un reflux gastroœsophagien associé ne viennent s'ajouter aux lésions caustiques . Ce traitement doit être maintenu pendant 6 semaines. Le traitement doit être instauré par voie intraveineuse puis un relais est pris par voie orale dès que celle-ci est possible [54].

1.2. Corticothérapie :

L'efficacité de corticoïdes dans la prévention des sténoses œsophagiennes est controversée.

Selon une étude réalisée par M. Usta et al, l'administration de fortes doses de méthylprednisolone à raison de 1 g/1,73 m² pendant trois jours pour le traitement des œsophagites caustiques de grade IIb pourrait réduire le risque de développement de sténoses [55].

Une fréquence plus élevée de perforations digestives est survenue au cours de dilatations précoces dans le groupe traité par corticoïdes [56].

Dans une revue systématique et méta-analyse menée par R. Katibe et al, ils n'ont trouvé aucune preuve soutenant l'utilisation de corticostéroïdes pour la prévention des sténoses de l'œsophage suite à des ingestions caustiques [57].

Dans notre série les patients de grade IIb au nombre de 14, ont bénéficié d'un traitement par corticothérapie : Bolus pendant 3 jours puis relais par voie orale 2 mg/kg/j. Cependant, dans tous les cas sauf un, l'ingestion de caustique s'est compliquée par la sténose œsophagienne. Pour les patients stade IIa : il y avait au total 8 patients, et ils ont été mis sous corticothérapie par voie orale, et 2 d'entre eux ont développé une sténose.

Nous avons conclu que l'effet de la corticothérapie sur l'évolution à long terme n'est pas évident.

1.3. Antibiothérapie :

Pour certains auteurs, les indications de l'antibiothérapie restent limitées à : [58]

- Présence de lésions caustiques grade 3,
- En association à la corticothérapie,
- Infection pulmonaire associée.

Selon d'autres auteurs, il est recommandé d'initier une antibiothérapie dès que le diagnostic d'une œsophagite caustique est confirmé. L'ampicilline est privilégiée (à une dose de 40 mg/kg/j, répartis en doses fractionnées), car elle cible la flore oropharyngée [59].

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une antibiothérapie à base d'amoxicilline acide clavulanique injectable à la dose de 80–100 mg/Kg/j.

1.4. Alimentation :

Le repos œsophagien (c'est-à-dire que le patient ne doit pas prendre de nourriture par voie orale [60]) est recommandé après l'ingestion de produits caustiques.

Il s'explique par le fait que des particules alimentaires pénètrent dans les granulocytes de la paroi œsophagienne, aggravant ainsi l'inflammation [60].

Le type de nutrition artificielle dépend du degré de lésion œsophagienne ou gastrique observé lors de l'endoscopie [60] :

Chez les patients présentant une lésion de grade I et IIa, une perfusion de sérum glucosé est administrée dans les premières 24 à 48 heures, suivie d'un régime liquide jusqu'au 10e jour. Ensuite, l'apport alimentaire peut être plus libre.

Chez les patients présentant des lésions plus graves, le repos œsophagien peut durer jusqu'au 10e jour après l'ingestion corrosive, voire, selon certains auteurs, jusqu'au 15e jour.

Pendant cette période, le patient est alimenté par une gastrostomie ou une jéjunostomie, et par voie parentérale par une veine périphérique ou centrale.

2. Evolution :

Dans notre série, 35,5% des cas (4 patients de stade I, 6 patients de stade IIa et 1 de stade IIb) ont eu une rémission complète et 64,52% ont eu des sténoses.

Dans la série de Y.-C. Huang et al [33] rapporte la survenue d'une sténose œsophagienne dans 71,43% des cas.

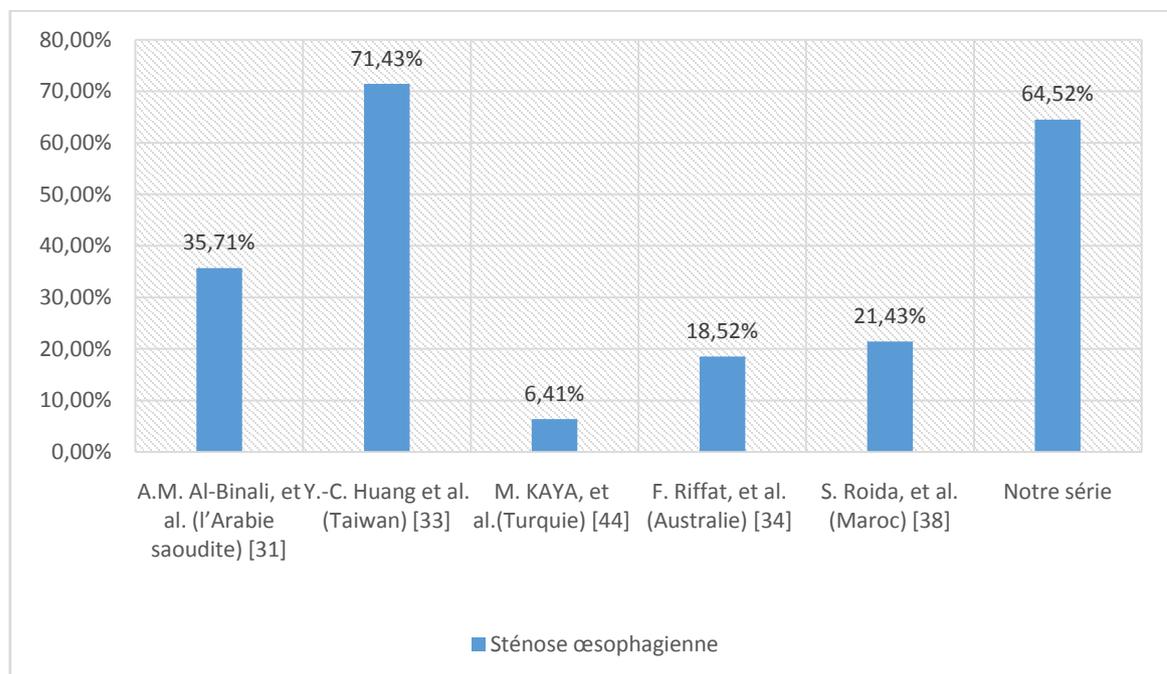


Figure 18 : Répartition des cas de sténose œsophagienne selon les séries.

3. Traitement des complications :

3.1. Dilatations endoscopiques :

- Le traitement conservateur des sténoses constituées par des dilatations œsophagiennes est admis par la majorité des auteurs [61].
- La date de la dilatation reste débattue, généralement différée [51]. Mais la dilatation précoce entre 3 et 6 semaines a montré de meilleurs résultats que la dilatation tardive après la 6e semaine [62].
- Il est difficile de prévoir combien de séances de dilatation seront nécessaires, car chaque cas a ses propres particularités, et la réponse à une dilatation peut grandement différer d'une personne à l'autre, voire chez la même personne [41].
- Méthodes de dilatation :

La dilatation peut être effectuée à l'aide d'un ballonnet pneumatique ou des bougies de Savary-Gillard.

Les sondes à ballonnet constituent le moyen de dilatation le moins traumatisant .En effet, la dilatation par ballonnet n'exerce que des forces radiales qui se répartissent uniquement au niveau de l'interface ballonnet-sténose. Ce mécanisme d'action explique la diminution du risque de perforation comparativement avec la dilatation aux bougies qui exerce des pressions longitudinales verticales [61].

Dans notre série, 48,4% ont bénéficié de dilatations endoscopiques de la sténose œsophagienne. Nous avons réalisé les dilatations en utilisant un ballonnet pneumatique, et lorsque la sténose est punctiforme et ne permet pas l'utilisation du ballonnet, nous avons recouru à la sonde de Savary, suivie du ballonnet.

Les autres cas qui ont présenté une sténose et n'ont pas bénéficié de dilatation endoscopique sont :

Les œsophagites caustiques : Quel pronostic chez l'enfant ?

- Les 3 patients de stade III : 2 patients ont fait une sténose complète de la bouche de l'œsophage, avec une atteinte pharyngée et des cordes vocales, donc la dilatation a été impossible.

Le 3^{ème} patient a fait une sténose précoce à J15 post ingestion et il a été perdu de vue après.

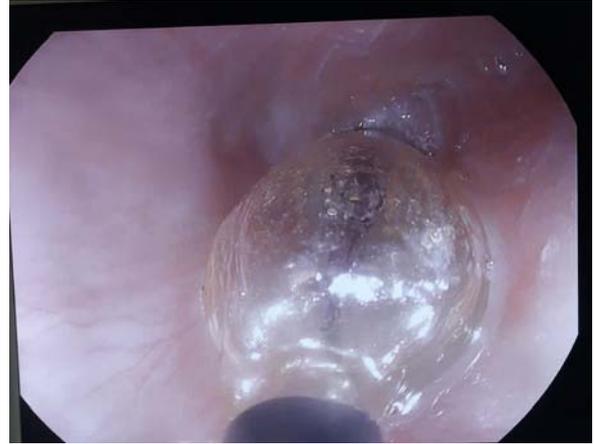
- Un patient de stade IIb qui a été guéri spontanément sans nécessiter de dilatation.
- Une patiente qui a été perdue de vue.

Dans l'étude menée par S. Contini et al. en 2005 [37], les dilatations ont été réalisées chez 70,9%. La dilatation par ballonnet a été utilisée uniquement dans les cas de rétrécissements extrêmement étroits et tortueux afin d'obtenir un premier accès à la sténose, suivi de l'utilisation du fil guide Savary.

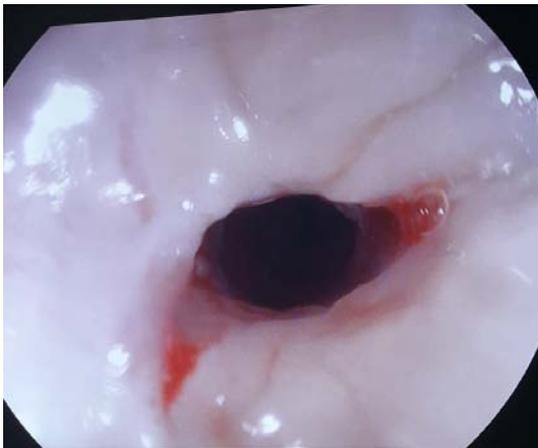
Dans la série menée par P. Janousek et al. [36], toutes les dilatations ont été effectuées en utilisant un ballonnet.



a) Avant dilatation.



b) Passage du ballonnet.



c) Après dilatation.



a) Avant dilatation.



b) Passage du ballonnet.



c) Après dilatation.

Figure 19 : Images endoscopiques montrant une sténose caustique œsophagienne avant, au cours, et après dilatation.

[Iconographie du Service de Pédiatrie B - CHU Mohammed VI de Marrakech]

➤ Complication des dilatations [63]:

Le risque majeur de la dilatation est la perforation, cet accident peut mettre en jeu le pronostic vital, et il peut survenir à n'importe quel moment au cours de la séance.

La présentation clinique n'est pas toujours typique, une dilatation ardue, une hémorragie importante doivent alerter, mais une dilatation facile ne garantit pas l'absence de cette complication.

Les symptômes varient en fonction de la taille, de la localisation de la perforation ainsi que de la rapidité de son installation.

Elle reste cependant une complication relativement rare, sa fréquence dans la littérature est comprise entre 0,25 et 0,9% [41].

La perforation survient surtout dans les sténoses extrêmement serrées, angulaires, tortueuses. Elle est plus fréquente avec les produits basiques qui entraînent des sténoses plus sévères.

Dans notre série de 31 patients, nous avons identifié trois cas de perforation survenus après la dilatation.

Dans la série de S. Contini et al. [37], qui a inclus 40 patients, trois cas de perforation ont été observés.

L'étude de N.HIDA [41], qui a porté sur 10 patients, a signalé un cas de perforation.

3.2. Alimentation à la phase de sténose :

a. Gastrostomie :

La gastrostomie permet une alimentation facilement mixée tout en réduisant le risque d'infections, grâce à la protection assurée par l'acidité gastrique [41].

b. Jéjunostomie :

Bien qu'elle préserve l'estomac, cette méthode présente de nombreux inconvénients :

- Le risque de diarrhée est important, que ce soit en raison d'une contamination infectieuse ou d'une mauvaise digestion.
- Les fuites de chyle sont fréquentes, ce qui peut provoquer une irritation de la peau et des surinfections.
- Les risques d'occlusion et des perforations.

Elle est indiquée quand l'estomac est affecté, l'alimentation dans ce cas est plus complexe en raison de l'utilisation de solutions semi-élémentaires qui ne sont pas toujours disponibles et sont coûteuses. De plus, il est nécessaire d'enrichir les apports avec des triglycérides à chaînes moyennes et des enzymes pancréatiques en cas d'utilisation d'autres types de solutés [41].

Dans notre série de 31 patients, 18 patients ont subi une gastrostomie d'alimentation à la phase de sténose, tandis qu'un patient a subi une jéjunostomie car la gastrostomie a été impossible vu les ulcérations gastriques étendues.

Dans l'étude menée par Hida et al. [41], portant sur 10 patients atteints de sténose caustique, 4 enfants ont bénéficié d'une gastrostomie d'alimentation, tandis que 2 cas ont bénéficié d'une jéjunostomie.

3.3. Stent œsophagien :

La pose d'un stent œsophagien temporaire pour les lésions œsophagiennes caustiques graves chez les enfants est réalisée depuis plus de 20 ans [64].

Des résultats favorables ont été publiés. Dans un essai contrôlé turc, la pose de stents a donné de bien meilleurs résultats, conduisant à une guérison chez 68% des patients contre 33% avec la thérapie classique (dilatations). L'interruption du traitement pour des raisons sociales ou psychologiques et le reflux gastro-œsophagien résultant du raccourcissement de l'œsophage lors de la formation de la cicatrice étaient les raisons les plus importantes de l'échec du stenting [65].

Plus récemment, des stents couverts auto-expansibles sont devenus disponibles. Ces stents sont introduits plus facilement, et ils peuvent être retirés par endoscopie. Un large éventail de sténoses bénignes de l'œsophage peut être traité en toute sécurité avec un stent en plastique auto-extensible [66].

Les complications les plus courantes de ces stents sont les douleurs thoraciques, la dysphagie, les nausées et les vomissements [67].

Une évolution récente est le développement de stents biodégradables (Figure 20). Ce type de stent est constitué d'un matériel synthétique dégradable. Les principaux avantages de ce stent sont qu'il reste en place pendant 6 à 12 semaines et qu'il ne doit pas être retiré par endoscopie [68].

Dans notre contexte, on continue à dilater les sténoses à l'aide de ballonnets, même dans les cas les plus difficiles. L'accès au stent est impossible, car il n'est pas disponible au Maroc et son coût est très élevé.



Figure 20 : Vue d'un stent biodégradable [68].

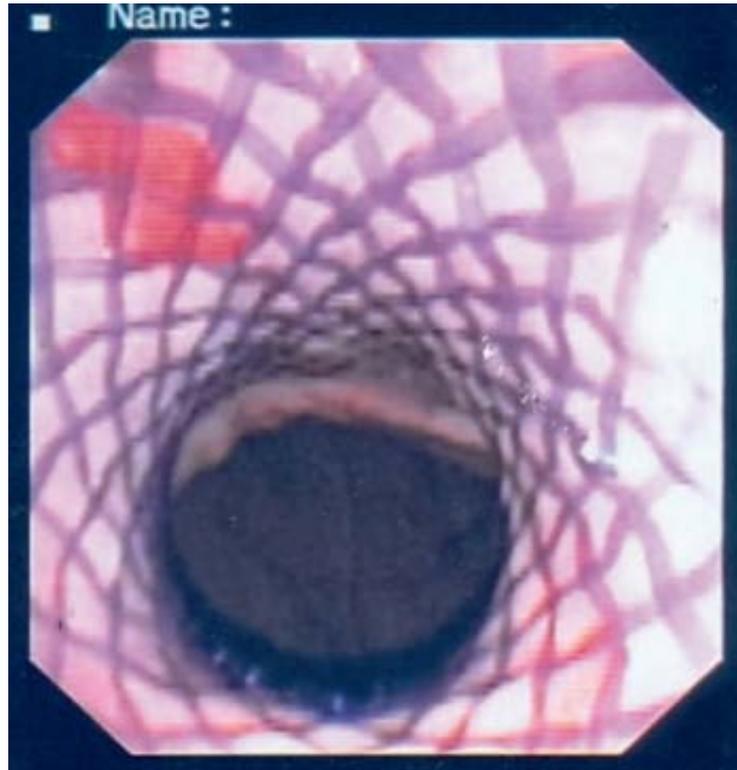


Figure 21 : Vue du stent immédiatement après son insertion dans œsophage [68].

3.4. La mitomycine C :

La mitomycine C est un agent antiprolifératif qui a été utilisé avec succès comme traitement d'appoint dans les procédures ophtalmologiques, dans la prise en charge de la sténose laryngée et trachéale et, plus récemment, pour prévenir la récurrence des sténoses caustiques de l'œsophage chez les enfants [69].

Dans une étude récente menée par S. Uhlen et al [69], ils ont examiné l'effet de l'application locale de la mitomycine C sur quatre enfants atteints d'une sténose œsophagienne réfractaire. Les résultats ont montré que tous les enfants sont devenus asymptomatiques, suggérant ainsi que l'application locale de mitomycine C peut être une alternative potentielle aux dilatations itératives, et à la chirurgie dans le traitement des sténoses œsophagiennes réfractaires chez les enfants. Cependant, l'auteur a souligné l'importance d'une évaluation prospective à long terme des résultats avant de parvenir à une conclusion définitive sur l'efficacité de la mitomycine C chez ces patients.

Dans une étude récente publiée en 2019 par A.M.K. Wishahy et al, il a été démontré que l'infiltration endoscopique de mitomycine C a donné des résultats comparables aux résultats rapportés par les auteurs qui ont utilisé l'application topique de mitomycine C sans complications majeures [70].

Dans notre contexte, la mitomycine C n'est pas utilisée.

3.5. Traitement chirurgical :

- **L'oesophagoplastie :**

Les indications d'un remplacement œsophagien sont des lésions de la totalité de l'œsophage et une sténose étendue consécutive à une lésion caustique qui ne répond pas à la dilatation répétée.

L'objectif du remplacement est d'assurer la continuité du tractus gastro-intestinal avec le meilleur fonctionnement et le moins de complications possible.

Diverses méthodes de remplacement œsophagien sont disponibles : interposition du côlon, transposition gastrique, œsophagoplastie par sonde gastrique. Cependant, aucune de ces procédures n'est totalement exempte de complications[36].

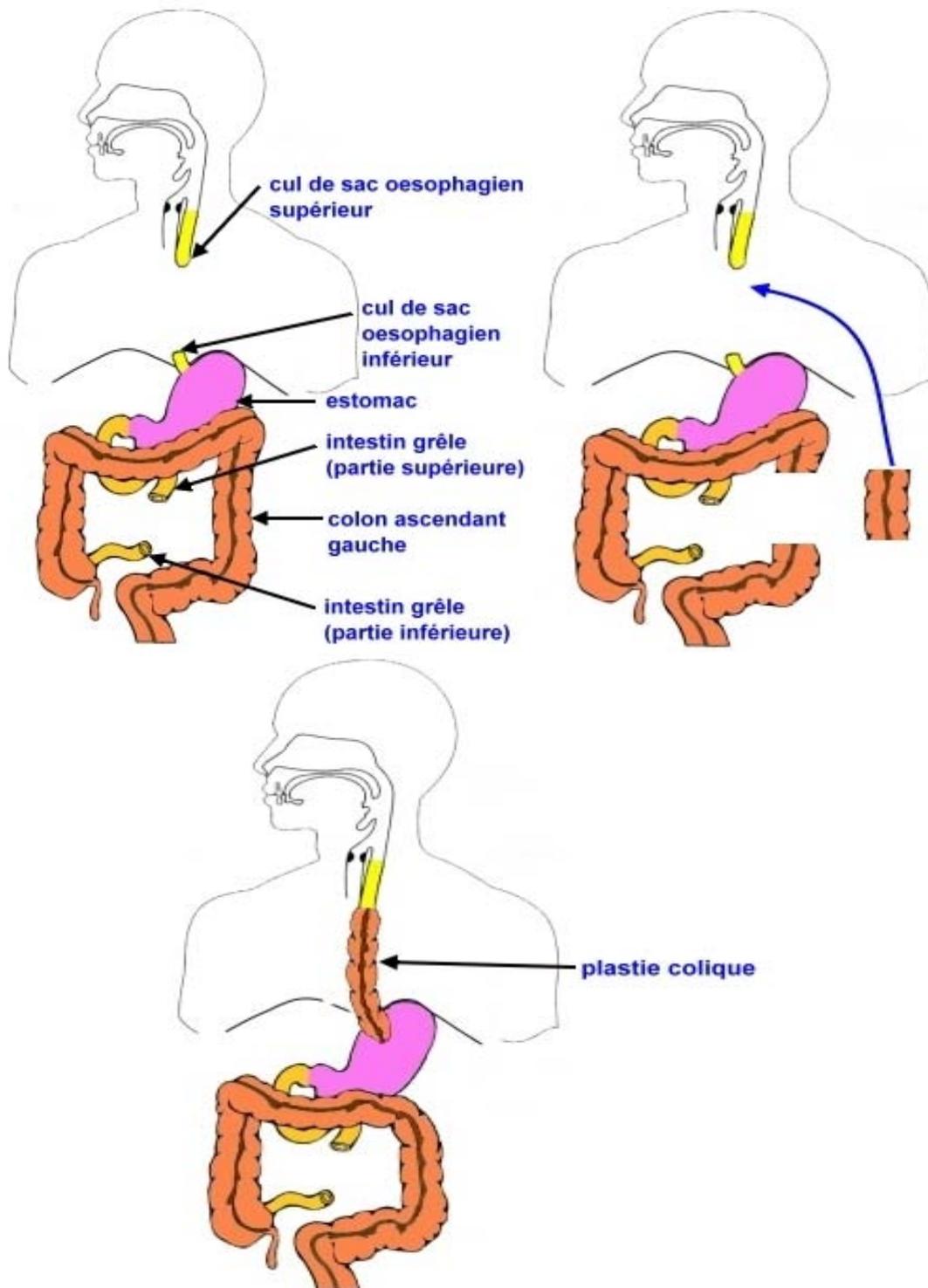


Figure 22 : Oesophago-coloplastie utilisant le colon gauche [71].

Dans notre série, l'œsophagoplastie colique a été réalisée sur 2 patients, tandis qu'une patiente est en attente de subir cette intervention.

Dans l'étude de N.HIDA et al [41], 2 patients ont eu recours à une œsophagoplastie.

Dans l'étude de Y.-C. Huang et al [33], 6 patients ont subi une œsophagectomie et interposition intestinale.

Attitude vis-à-vis de l'œsophage brûlé :

Certains auteurs préconisent de laisser l'œsophage natif en place, car il est voué à la sclérose et, par ailleurs, sa dissection est responsable d'un surcroît de morbidité [72]. Cependant autres auteurs estiment que les risques liés à la persistance de l'œsophage natif brûlé tel que les abcès, les dilatations kystiques, les ulcérations peptiques, les fistules œso-aortique et les éventuelles dégénérescences justifient l'exérèse de celui-ci au moment du remplacement [36,73].

VI. Evolution des sténoses caustiques :

Bien que la dilatation endoscopique présente un taux élevé de réussite, le défi réside dans le risque élevé de récurrence de la sténose caustique, pouvant atteindre jusqu'à 91% selon l'étude de Doo et al [74].

Dans notre série, on a noté une rémission complète de la sténose caustique chez 7 patients. 5 patients sont en cours de dilatation. 2 patients ont subi une œsophagoplastie après échec des dilatations et une patiente est en attente de subir cette chirurgie. 2 patients ont été perdus de vue. Un patient de stade III nécessite toujours l'utilisation d'une gastrostomie d'alimentation, tandis qu'un autre est toujours dépendant d'une jejunostomie pour son alimentation.

Dans l'étude de N.HIDA [41], qui a porté sur 10 patients, l'évolution a été marquée par la rémission complète chez 2 enfants, échec du traitement endoscopique et recours à la chirurgie notamment l'œsophagoplastie chez 2 cas, chez un autre cas la dilatation a été contre indiquée pour laquelle la chirurgie de remplacement œsophagien a été indiquée dès le début, 4 patients sont en cours de dilatation vu la récurrence et 1 cas a été programmé pour la première dilatation.

VII. Pronostic :

La cancérisation secondaire [75] :

Le carcinome de l'œsophage (à la fois l'adénocarcinome et le carcinome épidermoïde) est une complication tardive, mais grave d'une lésion caustique sévère.

L'incidence après ingestion de substances caustiques varie de 2% à 30%, selon les séries, avec un intervalle de 1 à 3 décennies après l'ingestion.

Le cancer est le plus souvent observé aux endroits où l'œsophage présente des rétrécissements anatomiques, et cela peut être lié à une exposition accrue à la substance caustique.

Un dépistage de la dysplasie est recommandé pour les patients ayant subi une ingestion sévère de substance caustique, afin de permettre la détection précoce de modifications précancéreuses.

De plus, le rôle d'autres facteurs confondants, tels que la consommation d'alcool ou le tabagisme, devrait être pris en considération [76].

Il est actuellement recommandé de débiter le dépistage du carcinome de l'œsophage environ 15 à 20 ans après l'ingestion de substance caustique, avec un intervalle de surveillance de 1 à 3 ans, bien que cela n'ait pas été étudié de manière prospective [77].

VIII. Prévention :

La prévention demeure la principale stratégie dans la prise en charge des ingestions de caustiques. Un stockage et une manipulation plus sûrs des produits caustiques pourraient prévenir plus de 90% des ingestions accidentelles [78].

Des informations devraient être fournies sur les étiquettes des produits caustiques ménagers et dans des dépliants en point de vente. De plus, pour atteindre le groupe cible principal, des informations devraient être spécifiquement fournies aux parents de jeunes enfants, par exemple dans des dépliants à la crèche ou à la maternelle [78].

Ces produits devraient être rangés hors de la portée des enfants et ne jamais être transvasés ou stockés avec des provisions. En outre, il devrait être impératif de conserver les produits caustiques puissants dans des placards ou des pièces verrouillées [78].

Il est conseillé d'opter pour l'utilisation des bouchons sécurisés pour les produits caustiques (ainsi que pour les poisons) [79].

Le Maroc est en retard significatif dans le domaine de la prévention. L'accessibilité aux substances caustiques y est particulièrement aisée [41]. Le reconditionnement des produits caustiques dans des bouteilles destinées à l'alimentation sans étiquetage approprié est courant. De plus, certaines entreprises ne respectent pas les normes de sécurité, notamment en ce qui concerne l'utilisation de bouchons de sécurité [39]. De plus, il existe des vendeurs proposant des produits caustiques de fabrication artisanale.

RECOMMANDATIONS

L'ingestion de produit caustique est un accident fréquent dans notre contexte.

Il est crucial que les médecins, les sociétés savantes et les autorités intensifient leurs efforts pour optimiser la prévention de ce problème très grave, avec des retentissements à la fois psychologiques et financiers. C'est dans cet objectif que nous proposons ces recommandations.

- Organiser des campagnes de sensibilisation en utilisant divers canaux tels que les émissions radio et télévisées, ainsi que les médias sociaux.
- Organiser des séances éducatives dans les écoles pour expliquer aux enfants les dangers de ces produits en utilisant des méthodes adaptées à leur âge.
- Ne jamais transvaser un produit toxique dans des bouteilles à usage alimentaire.
- Placer les produits caustiques dans des placards fermés.
- Ranger immédiatement les produits caustiques hors de la portée des enfants après usage.
- Un étiquetage clair des produits caustiques avec des symboles et en dialecte doit être utilisé pour assurer une compréhension par la population.
- Le contrôle du marché pour identifier les produits caustiques fabriqués et vendus de façon informelle, et l'élaboration de lois visant à réglementer la commercialisation de ces produits.
- L'implication des sociétés savantes, comme les sociétés de gastro-entérologie pédiatrique, dans l'élaboration de conduites à tenir standardisées pour la prise en charge de l'ingestion de produits caustiques et de ses complications.

CONCLUSION

L'ingestion de produit caustique est un accident fréquent au Maroc, représente toujours un véritable problème de santé publique.

Chez l'enfant, l'ingestion de caustiques, est souvent d'origine accidentelle, favorisée par un stockage inadéquat de produits déconditionnés.

Le chef de file des substances corrosives dans notre pays est l'esprit de sel (HCL), suivi par les détergents alcalins, qui sont responsables des lésions les plus graves.

Bien que les symptômes ne soient pas toujours graves, il existe un risque de complications, la plus fréquente étant la sténose œsophagienne, qui est une pathologie grave ayant un impact significatif sur la qualité de vie du patient en raison d'un important retentissement nutritionnel. Elle nécessite une prise en charge très exigeante par un personnel spécialisé.

L'endoscopie digestive reste l'examen clé chez tout patient ayant ingéré un agent caustique, indépendamment de la nature ou de la quantité du produit, qui est souvent mal précisée. Elle sera idéalement réalisée 12 à 24 h après l'ingestion afin de permettre de stadifier les lésions, proposer un traitement adapté et suivre l'évolution des patients.

L'utilisation de la corticothérapie est largement discutée, son rôle est controversé dans le traitement des œsophagites caustiques, présentant des avantages potentiels pour réduire l'inflammation, mais aussi des risques de complications, notamment la perforation au moment des dilatations.

La dilatation instrumentale est le traitement de choix en cas de sténose œsophagienne, ayant largement démontré son efficacité et sa bonne tolérance. Bien que la perforation soit le principal risque associé à cette méthode, il demeure rare.

La chirurgie de remplacement œsophagien, à savoir l'oesophagoplastie, est le dernier recours, cependant, dans notre contexte, l'accès à ce traitement est limité.

Les personnes atteintes d'œsophagite caustique ont un risque accru de développer un cancer de l'œsophage, ce qui rend nécessaire la réalisation de suivis endoscopiques à long terme.

Pour garantir une prise en charge efficace de ces pathologies provoquées par l'ingestion de produits caustiques, la prévention joue un rôle central, engageant à la fois les industriels dans la mise aux normes des emballages de produits toxiques et les parents dans la sensibilisation aux risques liés à ces produits, ainsi que les sociétés savantes et les médecins pour l'information.

ANNEXES

Annexe N°01 :

FICHE D'EXPLOITATION

Les œsophagites caustiques : Quel pronostic chez l'enfant ?

❖ Identité :

- Nom et Prénom :
- Age :
- Sexe :

❖ Antécédents :

- Médicaux :
- Chirurgicaux
- Développement psychomoteur :

❖ Clinique :

- L'ingestion :
 - Type du produit ingéré : Acide Base Neutre Non connu
 - La quantité ingérée :
1 gorgée , 1/8 verre , 1/4 verre , 1/2 verre , 1 verre , Non précisée
- Signes fonctionnels :
 - Lésions buccales : oui non
 - Douleurs abdominales : oui non
 - Vomissements : oui non
 - Toux : oui non
 - Dysphagie : oui non
 - Hypersialorrhée: oui non
 - Hémorragie digestive : oui non
 - Dyspnée : oui non
 - Dysphonie : oui non

- Autres :
- **Examen physique :**
 - Poids :
 - TA : FR : FC : T :
 - Etat général : Conservée Altérée
 - Détresse respiratoire : oui non
 - Râle : oui non
 - Lésions buccales oui non
 - Lésions péri buccales : oui non
 - Sensibilité abdominale : oui non
 - Emphysème sous-cutané : oui non
 - Saignement digestif : oui non
- **Le reste de l'examen somatique :**
- ❖ **Para clinique :**
 - **□□Fibroscopie :**
 - Le délai entre l'ingestion et la 1ère fibroscopie :
 - Résultats : Œsophagite I Œsophagite IIa
Œsophagite IIb Œsophagite III
 - Fibroscopie de contrôle :
 - Le délai entre cette fibroscopie et l'ingestion:
 - Résultats :
 - **□□TOGD :**
 - Fait non fait
 - Le délai entre l'ingestion et TOGD:
 - Résultats :

- **Biologie :**

- NFS : Faite non faite Résultats :
- Ionogramme sanguin : Fait non fait Résultats :
- Fonction rénale : Faite non faite Résultats :
- Autre :

- ❖ **La conduite à tenir thérapeutique :**

- **Traitement immédiat :**

- IPP : oui non Si oui La durée du traitement :
- AntiH2 : oui non
- La corticothérapie : oui non , Si oui La posologie et la durée du traitement :
- Antibiothérapie : oui non
- Autre :

- **Traitement des complications : Sténose caustique :**

- Dilatations endoscopiques :

Nombre de séances :

- Traitement chirurgical :

Technique :

- **Evolution :**

- Guérison : oui non
- Récidive : oui non
- Recours à la chirurgie après dilatation : oui non
- Perdue de vue : oui non
- Décès : oui non

RESUMES

Résumé

L'ingestion de produits caustiques est un accident courant chez les enfants, et sa complication la plus redoutable est la formation d'une sténose caustique de l'œsophage.

L'objectif de cette étude est de mettre le point sur les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de ces enfants. Et d'établir l'intérêt de la corticothérapie dans la prise en charge des œsophagites caustiques.

Ce travail rétrospectif a porté sur 31 enfants recrutés pendant 5 ans (du 2018 à 2022). La moyenne d'âge a été 4,31 ans, avec une prédominance masculine (le sex-ratio de 1,58).

Chez 30 patients l'ingestion a été accidentelle. Les produits les plus ingérés ont été les acides, avec un pourcentage de 48,4%, dont L'esprit de sel (HCl) a été le plus fréquent, consommé dans 40,9% cas.

La symptomatologie initiale a été des lésions buccales chez 24 cas (85,7%), des vomissements chez 22 cas (84,6%), une hypersialorrhée chez 14 cas (53,8%), une Dyspnée chez 12 cas (46,25%), et des hématuries chez 9 cas (34,6%).

L'endoscopie initiale a objectivé des lésions stade I dans 4 cas (12,9%), stade IIa dans 8 cas (25,8%), stade IIb dans 14 cas (45,2%), et stade III dans 3 cas (9,7%), et des lésions de sténose dans 2 cas (6,5%).

L'évolution immédiate n'avait noté aucun cas de décès, ni aucune perforation. Tous les patients ont été mis sous un traitement anti sécrétoire et une antibiothérapie avec corticothérapie pour les stades II et arrêt de toute alimentation orale.

L'évolution à long terme a noté une rémission sans séquelles de tous les stades I ainsi que 6 patients de stade IIa et 1 de stade IIb. 2 patients de stade IIa, 13 de stade IIb et les 3 de stade III ont évolué vers la sténose.

Les œsophagites caustiques : Quel pronostic chez l'enfant ?

15 de nos patients (48,4%) ont bénéficié de dilatations endoscopiques de la sténose œsophagienne avec une moyenne de 12,47 séances par malade, et 2 patients ont subi une œsophagoplastie.

La meilleure prise en charge de ces pathologies caustiques passe par la prévention, en sensibilisant la population sur les dangers associés aux produits caustiques.

Abstract

The ingestion of caustic products is a common accident in children, and its most dreaded complication is the formation of caustic stenosis of the esophagus.

The aim of this study is to review the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary aspects of this condition in children. And to establish the value of corticosteroid therapy in the management of caustic esophagitis.

This retrospective study involved 31 children recruited over 5 years (from 2018 to 2022). The mean age was 4,13 years, with a male predominance (sex ratio of 1,58).

In 30 patients, ingestion was accidental. The most frequently ingested products were acids, with a percentage of 48,4%, of which salt spirit (HCl) was the most frequent, consumed in 40,9% cases.

Initial symptoms included oral lesions in 24 cases (85,7%), vomiting in 22 cases (84,6%), hypersalivation in 14 cases (53,8%), dyspnea in 12 cases (46,25%), and hematemesis in 9 cases (34,6%).

Initial endoscopy revealed stage I lesions in 4 cases (12,9%), stage IIa in 8 cases (25,8%), stage IIb in 14 cases (45,2%), and stage III in 3 cases (9,7%), and stenosis lesions in 2 cases (6,5%).

No deaths or perforations were noted in the immediate course of treatment. All patients were treated with antisecretory therapy and antibiotics, with corticosteroids in stage II cases, and discontinuation of all oral nutrition.

Long-term evolution showed remission without sequelae of all stage I patients, as well as 6 stage IIa patients and 1 stage IIb patient. 2 stage IIa patients, 13 stage IIb patients and all 3 stage III patients progressed to stenosis.

Les œsophagites caustiques : Quel pronostic chez l'enfant ?

15 of our patients (48,4%) underwent endoscopic dilatation of esophageal stenosis, with an average of 12.47 sessions per patient, and 2 patients underwent esophagoplasty.

The best way to manage these caustic pathologies is through prevention, by raising public awareness of the dangers associated with caustic products.

ملخص

ابتلاع المواد الكاوية هو حادث شائع لدى الأطفال، وأخطر مضاعفاته هو التضيق الكاوي للمريء.

هدف هذه الدراسة هو التركيز على الجوانب الوبائية والسرييرية والعلاجية والتطورية لهؤلاء الأطفال وتحديد فائدة العلاج بالكورتيكوستيرويدات في التعامل مع التهابات المريء الكاوية.

شملت هذه الدراسة الاستيعادية 31 طفلا تم انتقاؤهم على مدى 5 سنوات (من 2018 إلى 2022). كان متوسط العمر 4.31 عامًا، مع تفوق للذكور (نسبة الجنس 1.58).

في 30 حالة كان الابتلاع عرضيًا. كانت المواد الكاوية الأكثر ابتلاعا هي الأحماض، بنسبة 48.4%، حيث كان حامض الهيدروكلوريك هو الأكثر شيوعا، وتم استهلاكه في 40,9% من الحالات.

كانت الأعراض الأولية تتضمن آفات في الفم في 24 حالة (85.7%)، وقيء في 22 حالة (84.6%)، وزيادة اللعاب في 14 حالة (53.8%)، وضيق التنفس في 12 حالة (46.25%)، وتقيؤ دموي في 9 حالات (34.6%).

كشف التنظير الأولي عن آفات المرحلة I في 4 حالات (12.9%)، والمرحلة IIa في 8 حالات (25.8%)، والمرحلة IIb في 14 حالة (45.2%)، والمرحلة III في 3 حالات (19.7%)، وتضيق المريء في حالتين (6,5%).

لم يتم ملاحظة حالات وفاة فورية، ولم يتم مراقبة أي حالة ثقب الجهاز الهضمي. تم وضع جميع المرضى تحت العلاج المضاد لإفرازات المعدة والمضادات الحيوية مع العلاج بالكورتيكوستيرويدات للمراحل II وتوقف الأكل الفموي بالكامل.

لاحظنا تحسناً بلا مضاعفات في المدى الطويل لجميع الحالات من المرحلة الأولى وأيضاً 6 حالات من المرحلة IIa و حالة من المرحلة IIb. تطورت حالتين من المرحلة IIa و 13 حالة من المرحلة IIb و 3 حالات من المرحلة III إلى تضيق المريء.

استفاد 15 مريض (48,4%) من التوسيع بالمنظار للانسداد المريئي، بمتوسط 12.47 جلسة لكل مريض، وأجرى مريضان عملية استبدال المريء.

أفضل طريقة للتعامل مع هذه الحالات تكمن في الوقاية، من خلال رفع مستوى الوعي العام بالمخاطر المرتبطة بالمنتجات الكاوية.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Bouledroua, Souilamas, Hannache.**
Réunion de consensus sur les lésions caustiques du tube digestif
Alger, El Aurassi, 5 et 6 mai 1999.
2. **H. Rouvière, A.Delmas.**
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Tube digestif.
L'œsophage.
Tome 2, tronc. 14ème édition Masson. 1997.
3. **H. Rouvière. H. Rouvière. H. Rouvière.**
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. L'œsophage.
Édition Masson. 1981.
4. **Kahle W, Leon Hardi H. ET Platzner W.**
Anatomie tome II Flammarion -médecine-science
1981
5. **Brizon J., Cataing J.**
Les feuillets d'anatomie, Fascicule XIV : thorax
1989
6. **Hammoudi SS.**
Anatomie, anatomie digestif,oesophage,
p122 2014
7. **Rouvière H.**
Anatomie Humaine descriptive, Topographique et fonctionnelle, Œsophage.
Vol. 2, Tronc 1987.
8. **A. Bouchet, J. Cuilleret.**
Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. L'œsophage.
2ème édition Simep. 1991.
9. **<http://anatomie-fmpm.uca.ma/wp-content/uploads/2020/07/loesophage2.pdf>**

10. **P. Kamina.**
Kamina Anatomie Clinique
4e Edition – Tome 3 : Thorax – Abdomen –(Maloine).
2014
11. **<https://doc-pedagogie.umontpellier.fr/medecine/histologieLV/index.php?module=detail&subaction=desc&vue=4&itm=190&g=1&d=1>**
12. **O.Rabary, Jadat, H.Falkman And B.Eurin.**
Réanimation et anesthésie des maladies atteintes de brûlures caustiques du Tube digestif au cours des premiers jours,
Réanimation et médecine d'urgence, Editor, expansion scientifique française, Paris-1987, pp.373-388
13. **Descotes J, Testud F, Frantz P.**
Les urgences en toxicologie.
Paris : Maloine ; 1992
14. **Bismuth C.**
Toxicologie clinique.
5. Paris : Flammarion, Médecine-Sciences ; 2000
15. **Badrane N, Jalal G, Rhalem N, Soulaymani-Bencheikh R.**
Produits caustiques : définition et classification.
Intoxications par les produits caustiques N° 18 – 3ème trimestre 2013 Publication officielle du Centre Anti Poison du Maroc Ministère de la santé.
16. **Celierier.M.**
Esophagites caustiques.
ENCYCL. MED CHIR (PARIS) 9200 A 10 10 -1989 DEC; 33: 502-10
17. **Marie. JP, Dehesdin.D.**
Sténoses caustiques de l'œsophage.
Revue Prat (Paris) 1992; 42,6.

- 18. Zarcovic S, Basic I, Volic A.**
Acute stades in poisoning with corrosive substances .
ORL klinik a klinicki center Sarajevo. Med. Arch 1997; 51 (1 - 2 suppl1) :43-6
- 19. Neimark S, Rogers AI.**
Chemical Injury of the esophagus
In: Bockus 1985.
- 20. J Di Costanzo, M Noirclerc, J Jouglard, J M Escoffier, N Cano, J Martin, A Gauthier.**
New therapeutic approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract.
Gut, 1980 , 21 ; 370 - 375.
- 21. DI Costanzo J, Deveze IL, Jouglard J.**
Problèmes de réanimations posés par les brûlures caustiques du Tube digestif supérieur.
Revue Prat 1979 ; 29 :1267-9
- 22. Romanczuk W, Korczonski.**
The significance of early panaendoscopy in caustic ingestion in children.
Turk J Pediatr 1992 Apr - Jun; 34 (2): 93-8.
- 23. Volkov SV, Luzhnikov EA.**
Endoscopic diagnostic of chemical Burns of the oesophagus.
Anestheziol Reanimatol 1998 Nov - dec; (6) 29 - 31.
- 24. Morgon A, Dubreuil.C.**
Les Œsophagites Corrosives.
Encycl Med chir, (Paris France) oto-rhino-laryngologie, 20820 A 10 6- 198410 P.
- 25. Cotton R, Fearon. B.**
Esophageal strictures in infants and adults.
Canadian journal of otolaryngology 1972 1(3): 225 -230.
- 26. L. Leflot, P. Pietrera, M. Brun, J.-F. Chateil.**
Pathologies de l'œsophage chez l'enfant Esophagus diseases in children.
EMC-Radiologie2 (2005)494-526

27. **Longin N, Salihoun M, Acharki M, Kabbaj N**
Ingestion of Caustics Products: Frequency and Results in a Day Hospital
Open Journal of Case Reports, 2021
28. **Benzaid A.**
Les brûlures caustiques Profil épidémiologique des brûlures caustiques du tube digestif entre 2010 et 2012
Thèse de médecine 2013
29. **Atabek C, Surer I, Demirbag S, Caliskan B, Ozturk H, Cetinkursun S.**
Increasing tendency in caustic esophageal burns and long-term polytetrafluorethylene stenting in severe cases: 10 years experience.
J Pediatr Surg 2007;42:636–40
30. **Di Nardo G, Betalli P, Illiceto MT, Giulia G, Martemucci L, Caruso F, et al**
Caustic Ingestion in Children: 1 Year Experience in 3 Italian Referral Centers.
Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition 2020;71:19–22.
31. **Al-Binali AM, Al-Shehri MA, Abdelmoneim I, Shomrani AS, AlFifi SH.**
Pattern of corrosive ingestion in southwestern Saudi Arabia.
Saudi J Gastroenterol 2009;15:15–7.
32. **Gupta SK, Croffie JM, Fitzgerald JF.**
Is esophagogastroduodenoscopy necessary in all caustic ingestions?
J Pediatr Gastroenterol Nutr 2001;32:50–3.
33. **Huang Y-C, Ni Y-H, Lai H-S, Chang M-H.**
Corrosive esophagitis in children.
Pediatric Surgery International 2004;20:207–10.
34. **Riffat F, Cheng A.**
Pediatric caustic ingestion: 50 consecutive cases and a review of the literature.
Dis Esophagus 2009;22:89–94.

35. **Lamireau T, Rebouissoux L, Denis D, Lancelin F, Vergnes P, Fayon M.**
Accidental caustic ingestion in children: Is endoscopy always mandatory?
J Pediatr Gastroenterol Nutr 2001;33: 81–4.
36. **Janoušek P, Kabelka Z, Rygl M, Lesný P, Grabec P, Fajstavr J, et al**
Corrosive injury of the oesophagus in children.
International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 2006;70:1103–7.
37. **Contini S, Tesfaye M, Picone P, Pacchione D, Kuppers B, Zambianchi C, Scarpignato C.**
Corrosive esophageal injuries in children.
International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 2007;71:1597–604.
38. **Roida S, Ait Sab I, Sbihi M.**
Ingestion de produit caustique chez l'enfant.
Journal de Pédiatrie et de Puériculture 2010;23:179–84.
39. **Jalal G, Badrane N, Rhalem N, Ouammi L, Hardouz H, Soulaymani A, Soulaymani-Bencheikh R.**
Intoxications par les produits caustiques et irritants Données du Centre Anti Poison du Maroc (1980–2011).
Intoxications par les produits caustiques N° 18 – 3ème trimestre 2013 Publication officielle du Centre Anti Poison du Maroc Ministère de la santé.
40. **Arnold M, Numanoglu A.**
Caustic ingestion in children—A review.
Seminars in Pediatric Surgery 2017;26:95–104.
41. **N. Hida.**
Les stenoses caustiques de l'œsophage chez l'enfant (a propos de 10 cas).
Thèse de médecine .2012, n° / 110 12
42. **Badrane N, Jalal G, Soussi Tanani D, Soulaymani A, Rhalem N, Soulaymani-Bencheikh R.**
Les intoxications aiguës par l'acide chlorhydrique : données du Centre anti-poison et de pharmacovigilance du Maroc, 1980—2011.
2016

- 43. Z. Bennala.**
Prise en charge des ingestions caustiques de l'œsophage.
Thèse de médecine. 2018. Numéro 40
- 44. Kaya M, Özdemir T, Sayan A, Arıkan A.**
The relationship between clinical findings and esophageal injury severity in children with corrosive agent ingestion
Turkish Journal of Trauma & Emergency Surgery 2010;16 (6):537-540
- 45. Jean-Marc Gornet.**
Prise en charge diagnostique et thérapeutique des brûlures digestives par caustique
Les Journées EPU Paris VII – Journée de Gastroentérologie Paris, 7 janvier 2005.
- 46. Marsha Kay and Robert Wyllie**
Caustic ingestions in children
Current Opinion in Pediatrics 2009, 21:651-654
- 47. Dogan Y, Erkan T, Cokugras FC, Kutlu T.**
Caustic gastroesophageal lesions in childhood: an analysis of 473 cases.
Clin Pediatr 2006; 45:435- 438.
- 48. M. Ait Ouazar.**
Lésions du tube digestif par ingestion de produits caustiques.
Thèse de médecine. 2007. N° 74
- 49. Mas E, Breton A, Lachaux A.**
Prise en charge des enfants après ingestion de substances acides ou alcalines.
Archives de Pédiatrie 2012;19:1362-8.
- 50. Douha K.**
Caractéristiques des brûlures caustiques du tractus digestif haut à Ouargla durant l'année 2019-2020.
Thèse de médecine, 2021

51. **S A Zargar , R Kochhar, S Mehta, S K Mehta**
The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns.
Gastrointest Endosc 1991;37:165-9
52. **Iconographies du service de pédiatrie CHU Hassan II de Fès.**
53. **MR. Lefriyekh, L. Aisse, J. Abousseir, NO. Zerouali.**
Ingestion de produits caustiques: conduite à tenir.
Cahiers Méd 2002 ; 5 (54) : 48-51.
54. **A Lachaux, E Mas, A Breton, K Barange, D Heresbach, et al.**
Consensus en endoscopie digestive : prise en charge des œsophagites caustiques
Springer-Verlag France 2011.
55. **Usta M, Erkan T, Cokugras FC, Urganci N, Onal Z, Gulcan M, Kutlu T.**
High Doses of Methylprednisolone in the Management of Caustic Esophageal Burns.
Pediatrics 2014;133:e1518-24.
56. **Boukthir S, Fetni I, Mazigh Mrad S, Mongalgi MA, Debbabi A, Barsaoui S.**
Corticothérapie à forte dose dans le traitement des œsophagites caustiques sévères chez l'enfant.
Archives de Pédiatrie 2004;11:13-7.
57. **Katibe R, Abdelgadir I, McGrogan P, Akobeng AK.**
Corticosteroids for Preventing Caustic Esophageal Strictures: Systematic Review and Meta-analysis.
Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition 2018;66:898-902.
58. **Bonavina L, Chirica M, Skrobic O, Kluger Y, Andreollo N.A, Contini S, et al**
Foregut caustic injuries: results of the world society of emergency surgery consensus conference.
World J Emerg Surg. 2015;10:44.

59. **Kirsh MM, Peterson A, Brown JW, Orringer MB, Ritter F, Sloan H.**
Treatment of Caustic Injuries of the Esophagus: A Ten Year Experience.
Annals of Surgery 1978;188:675-8.
60. **Chibishev A, Pereska Z, Chibisheva V, Simonovska N.**
Corrosive poisonings in adults.
Mater Sociomed. 2012;24(2):125-130.
61. **Huet F, Mougnot JF, Saleh T, Vannerom Y.**
Les dilatations œsophagiennes en pédiatrie : étude de 33 patients.
Arch Pédiatr 1995 ; 2 : 423-30
62. **Contini S, Garatti M, Swarray-Deen A, Depetris N, Cecchini S, Scarpignato C**
Corrosive esophageal strictures in children: outcomes after timely or delayed dilatation.
Dig Liver Dis 2009;41:263-8
63. **N.Oumnia.**
Dilatation des sténoses caustiques de l'œsophage de l'adulte.
Thèse de médecine. Université d'Alger, faculté de médecine.
64. **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 Pediatric Surgery 2005;40:501-4.
65. **Mutaf O.**
Treatment of corrosive esophageal strictures by long-term stenting.
J Pediatr Surg 1996;31:681-5
66. **Evrard S, Le Moine O, Lazaraki G, Dormann A, El Nakadi I, Devière J**
Self-expanding plastic stents for benign esophageal lesions.
Gastrointest Endosc 2004; 60:894-900.

67. **Holm AN, de la mora Levy JG, Gostout CJ, Topazian MD, Baron TH.**
Self-expanding plastic stents in treatment of benign esophageal conditions.
Gastrointest Endosc 2008;67:20-5.
68. **Vandenplas Y, Hauser B, Devreker T, Urbain D, Reynaert H.**
A biodegradable esophageal stent in the treatment of a corrosive esophageal stenosis in a child.
J Pediatr Gastroenterol Nutr 2009; 49: 254-7.
69. **Uhlen S, Fayoux P, Vachin F, Guimber D, Gottrand F, Turck D, L Michaud.**
Mitomycin C: An Alternative Conservative Treatment for Refractory Esophageal Stricture in Children?
Endoscopy 2006;38:404-7.
70. **Wishahy AMK, Seleim H, Qinawy M, Mohamed W, Mansour O, Abdullateef KS, et al**
Short-term Effects of Mitomycin C Infiltration for Caustic Oesophageal Strictures in Children.
Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition 2019;69:673-7.
71. **<https://afao.asso.fr/latresie-de-loesophage/la-reconstruction-dun-oesophage/plastie-colique/>**
72. **F. Grozier, M. Célérier.**
Œsophagites caustiques.
Encyclopédie médico-chirurgicale 2000 ; 9-200-A-10.
73. **Hamza AF, Abdelhay S, Sherif H, Hasan T, Soliman H, Kabesh A, et al**
Caustic esophageal strictures in children: 30 years' experience.
J Pediatr Surg 2003;38:828-33.
74. **Doo EY, Shin JH, Kim JH, Song HY.**
Oesophageal strictures caused by the ingestion of corrosive agents: effectiveness of balloon dilatation in children.
Clin Radiol 2009;64: 265-71.

75. **Kay M, Wyllie R.**
Caustic ingestions in children.
Curr Opin Pediatr 2009; 21: 651-654
76. **Keh SM, Onyekwelu N, McManus K, McGuigan J.**
Corrosive injury to upper gastrointestinal tract: Still a major surgical dilemma.
World J Gastroenterol 2006; 12: 5223-5228
77. **Hirota WK, Zuckerman MJ, Adler DG, Davila RE, Egan J, Leighton JA, et al**
ASGE guideline: the role of endoscopy in the surveillance of premalignant conditions of the upper GI tract.
78. **Christesen HB.**
Epidemiology and prevention of caustic ingestion in children.
Acta Paediatr 1994; 83: 212-5
79. **R. Soulaymani-Bencheikh.**
Protéger les citoyens des produits caustiques.
Intoxications par les produits caustiques N° 18 - 3ème trimestre 2013 Publication officielle du Centre Anti Poison du Maroc Ministère de la santé.



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الأثم والقتل.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

إتهابات المرئ الكاوية : ما هو التنبؤ المآلي عند الأطفال ؟

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/12/12

من طرف

الآنسة هند قلمون

المزادة في 09 يوليوز 1997 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

كاوية - مرئ - تنظير داخلي

علاج بالكورتيكوستيرويدات - تضيق المرئ - توسيع بالمنظار

اللجنة

الرئيس

م. بوالهوس

السيد

أستاذ في طب الأطفال

المشرف

ع. بوراهوات

السيدة

أستاذة في طب الأطفال

أ.أ. كاملي

السيد

أستاذ في جراحة الأطفال

ه. جلال

السيد

أستاذ في الفحص بالأشعة

ي. موفق

السيد

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

الحكام