

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Université Abou Bekr Belkaid
Tlemcen Algérie



جامعة أبي بكر بلقايد

تلمسان الجزائر

Faculté de médecine

Département de médecine

Centre hospitalier universitaire de Tlemcen

Service de pédiatrie

Mémoire pour l'obtention du doctorat en médecine

Thème

**La prise en charge d'ingestion des produits caustiques chez
l'enfant**

Préparé par :

Mme SADIK Naziha

&

Mme TAGMAOUI Sihem

***Encadré par :* Dr. KAHOUADJI Nawel**

Année universitaire : 2013/2014

Remerciement

Au terme de ce travail, nous désirons exprimer notre plus profonde reconnaissance au Chef service de pédiatrie professeur MASSEN qui nous a recueillis dans son service. C'est avec la plus grande sincérité que souhaitons le remercier et l'assurer de notre gratitude.

Nous adressons nos remerciements les plus sincères à notre encadreur Dr kahouadji, pour l'orientation, la confiance, la patience et sa gentillesse qui ont constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être mené.

Nous tenons à remercier Dr BASSAID Amine. Son aide précieuse a grandement contribué à l'élaboration de notre mémoire.

Nous tenons à exprimer notre gratitude à tous les maitres assistants, assistants et résidents qui nous ont enseigné et qui par leurs compétences nous ont soutenu dans la poursuite de nos études.

Nos plus vifs remerciements à nos familles: nos parents, nos maris, nos sœurs et frères, ont ne leur seraient probablement jamais assez reconnaissantes de nous avoir soutenu moralement et affectivement tout au long de nos études

Enfin, on remercie tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.



Dédicace

*A, Allah, le Tout Puissant, Le Clément et le Miséricordieux.
Fasse que je me souviensse toujours de toi en toute
circonstance, à chaque instant du restant de ma vie, cette vie
si éphémère comparée à celle que tu promets à ceux qui
suivent ton chemin à travers le Prophète Mohamed.*

A mes très chers parents:

*Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense
amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous
témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez
jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-
être. C'est à travers vos encouragements que j'ai opté pour
cette noble profession.*

*A mon mari à qui je dois son soutien moral et leur affection
qu'il m'a apporté durant les moments difficiles.*

A mon ange Houssem.

*A mes sœurs et mes frères à qui je dois ma réussite leur
soutien et leur compréhension étaient pour moi un solide
appui durant mes années d'étude.*

SADIK Naziha



Dédicace

Je tiens tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

A mes chères parents nos professeurs de toujours, pour leurs soutien inconditionnel, leurs confiance et encouragements.

A ma petite famille; mon maris et mes enfants Akram et Layel.

A toute ma famille.

A nos amies et nos collègues.

A tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager les gens et diminuer leurs souffrances.

TAGMAOUI Sihem

Sommaire

Introduction générale.....1

Partie théorique :

I.	Problématique.....	2
II.	Épidémiologie.....	2
III.	Définition.....	3
IV.	Etiopathogénie.....	3
	IV. 1. Les caractéristiques physicochimiques d'un produit caustique.....	3
	IV.2. Mode d'action des produits caustiques.....	7
V.	Anatomopathologie.....	8
VI.	La prise en charge.....	9
	VI.1. Les principes de la prise en charge.....	9
	VI.2. La prise en charge initiale.....	9
	VI.3. La prise en charge en milieu hospitalisé.....	10
	VI.3.1. Interrogatoire.....	11
	VI.3.2. Les manifestations cliniques.....	12
	VI.3.3. Un bilan biologique.....	13
	VI.3.4. Faire un bilan radiologique.....	14
VII.	Diagnostic de gravité.....	17
VIII.	Évolution et complication.....	17
	VIII.1. Complications précoces.....	17
	VIII.2. Complications secondaires.....	18
	VIII.3. Complications tardives.....	18
	VIII.4. Complications à long terme.....	18
IX.	Le traitement.....	18

IX.1. Le traitement médicale.....	18
IX.2. Le traitement chirurgical.....	20
IX.3. Le traitement des séquelles œsogastriques.....	22
X. La prévention.....	26
X.1. La législation.....	26
X.2. L'éducation sanitaire de la population.....	26

Partie pratique :

I. Introduction.....	28
II. L'objectif d'étude.....	28
III. Matériel et méthodes.....	28
IV. Résultats.....	29
V. Discussion.....	41

<i>Conclusion générale</i>	45
---	----

Partie théorique

L'ingestion de produit caustique fait partie des accidents domestiques qui demeurent fréquents chez l'enfant même si les produits absorbés varient au cours des années. Elles surviennent accidentellement chez l'enfant, et le plus souvent de façon volontaire chez l'adulte jeune.

La commercialisation de substances alcalines nouvelles (produits pour lave-vaisselle notamment) explique en partie la persistance de formes graves chez l'enfant.

Le délai écoulé entre l'ingestion et une prise en charge adaptée est un facteur pronostic important. Cette pathologie nécessite donc une prise en charge immédiate et pluridisciplinaire : médecins urgentistes, réanimateurs, pédiatre, chirurgiens, oto-rhino-laryngologistes, et psychiatres.

Il n'y a pas toujours de parallélisme entre les signes cliniques et les lésions digestives. L'endoscopie digestive est l'examen de référence permettant de classer les lésions et d'orienter la thérapeutique. Dans les formes sévères la prévention des complications à type de sténoses digestives est basée sur la mise au repos du tube digestif. Lors de perforations immédiates la chirurgie d'exérèse pratiquée dans les premières heures permet de diminuer la mortalité.

La sténose représente la principale séquelle des ingestions caustiques, en pratique clinique, la prévention de la sténose reste difficile. Son traitement repose sur la dilatation endoscopique ou sur l'œsophagoplastie.

Néanmoins, en dehors des actes suicidaires, la prévention reste le moyen le plus efficace pour diminuer la morbidité et la mortalité dues aux ingestions de caustiques (bouchons de sécurité, meilleur étiquetage, information).

I. Problématique :

Les Ingestions des produits caustiques constituent un véritable problème de santé publique. Il n'y a pas une véritable prise de conscience de l'ampleur de ce phénomène et de ses conséquences. ces produits sont conditionnés anarchiquement dans des bouteilles qui n'ont pas de fermeture adéquate, ni un bon étiquetage. Ils sont souvent mis dans des flacons à destiné alimentaire (64%). Et singulièrement, l'enfant quand il commence à marcher il touche et même amène à la bouche tout ce qu'il trouve sur son chemin. C'est ainsi que l'ingestion d'un produit caustique provoque des brûlures graves de la partie haute du tube digestif, surtout de l'œsophage. Alors !!!

- Que ce qu'un produit caustique et quels sont les différents types de ces produits ?
- Quels sont les différents gestes à proscrire lors de la prise en charge d'une œsophagite caustique récente (Connaître ce qu'il faut faire et ce qu'il ne faut pas faire).
- Quelles sont les modalités de prise en charge dans l'immédiat, à moyen et à long terme de ces enfants ?

II. Épidémiologie :

Aux États-Unis, les centres anti poisons recensent environ 26 000 Ingestions de produits caustiques par an, dont 17 000 enfants. En France plus de 15 000 cas par an ont été déclarés. En Algérie, l'incidence n'est pas clairement définie faute de déclaration systématique, notamment aux centres anti poison. Plus de 1000 cas ont été explorée an niveau du service de pédiatrie du SS de Bologhine d'Alger entre 2007-2014 ; et plus de 800 cas à Oran. Chez l'enfant, les ingestions accidentelles (99%) concernent plus souvent les garçons que les filles (sexe ratio1, 5). Elle survient préférentiellement au

moment des repas, plus volontiers en période estivale. Les quantités ingérées sont généralement minimales, expliquant une mortalité quasi nulle observée dans cette tranche d'âge. Chez l'adolescent les ingestions sont souvent volontaires concernent plus les jeunes filles

III. Définition :

« On définit comme caustique toute substance susceptible par son action chimique ou physico-chimique de détruire la structure des tissus organiques avec lesquels entre en contact».

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

IV. Etiopathogénie :

IV.1. Les caractéristiques physicochimique d'un produit caustique :

⊕ La nature :

- **Les acides forts :** Les acides forts ont un PH inférieur à 1 et leur concentration est variable selon les produits. Ils sont responsables de 20% des lésions graves.

Nom, formule	Utilisation	Présentation	Lésions, toxicité Associée
Acide chlorhydrique ou esprit « de sel » HCl	Détartrant	Liquide	Majeures, œdème
Acide sulfurique H ₂ SO ₄	Acide de batterie	Liquide	Majeures, œdème pulmonaire

Acide phosphorique H ₃ PO ₄ WC	Détartrants WC	Liquide	Irritations, ulcérations, œdème pulmonaire
Acide nitrique HNO ₃ Liquide	Décapants métaux	Liquide	Méthémoglobinémie, œdème pulmonaire
Acide fluorhydrique HF	Antirouille	Liquide	Hypocalcémie, pénétration lente
Acide borique I- I ₃ BO ₃	Désinfectant	Poudre, granulés	Convulsions, coma

- **Acides faibles concentrés:**

Nom, formule	Utilisation	Présentation	Lésions, toxicité associée
Acide acétique CH ₃ COOH	Détartrant	Liquide	Majeures, œdème
Acide oxalique HOOC-COOH	Antirouille	Liquide	Hypocalcémiant

- **Les bases** : les bases fortes ont un PH supérieur à 12 existants souvent sous forme solide, en paillettes ou liquide avec forte viscosité, favorisent le contact prolongé. Elles sont à l'origine d'environ 80 % des lésions graves et induisent des brûlures sévères, même quand elles sont ingérées en faible quantité.

Nom, formule	Utilisation	Présentation	Lésions, toxicité Associée
Ammoniaque NH ₄ OH	Détergent ménager décapants, détartrants	Liquide volatil 22%	Majeures, atteintes pulmonaires
Soude caustique NaOH	Décapants, Déboucheurs, Desktop, Décapfour, comprimés Clinites	Liquide, Solide Paillettes, cristaux	Causticité majeure, atteinte respiratoire

Potasse caustique, KOH majeures	Décapants détartrants	Solide, liquide	Lésions buccales causticité gastrique
---------------------------------	-----------------------	-----------------	---------------------------------------

- **Les oxydants** : sont représentés par des oxydants puissants comme l'eau de Javel concentrée et les sels sodiques d'acides faibles.

Nom, formule	Utilisaton	Présentation	Toxicité, lésions associées
Eau de Javel, hypochlorite, degré en de sodium NaCl	Désinfectant, nettoyant Agent de Blanchiment	Liquide, degré chlorométrique à 8,52 et 35 pH > 11,5 Usage non professionnel: concentration maximale chlore actif < 10%	Œdème pulmonaire si mélange avec acide
Permanganate de potassium Peroxyde KMnO ₄	Désinfectant	Comprimés, cristaux	Lésions hémorragiques
Sels sodiques d'acides faibles	Lessive pour machine à laver vaisselle	Solide, poudre	Lésions locales majeurs

⊕ **La forme :**

- **Liquide** : Les produits caustiques fluides progressent rapidement et entraînent des lésions de l'œsophage et de l'estomac.
- **Solide** : Les paillettes, les poudres et les cristaux provoquent des lésions oropharyngées et de l'œsophage proximal où ils restent bloqués avant d'être avalés.
- **Visqueuse** : Les gels et les solutions sirupeuses, induisent un temps de contact prolongé entraînant des lésions en coulées de l'oropharynx et de l'œsophage.

- **Mousse** : Les produits mousseux sont responsables des lésions bucco pharyngées ou laryngées.

⊕ **La concentration :**

La plupart des produits caustiques concentrés entraînent une réaction exothermique en milieux aqueux.

Certains produits à concentration faible sont dits « irritants », ils provoquent au contact de la peau et des muqueuses une réaction inflammatoire ex : eau de Javel dilué, eau oxygénée 10V.

⊕ **La quantité :**

Un volume de 50 ml en moyenne est suffisant pour induire des lésions très sévères (stade 2b correspondant à des ulcérations creusant et confluentes), de 15 à 30 ml il peut provoquer des lésions sévères (stade 2a correspondant à des ulcérations superficielles) et moins de 15 ml des lésions modérées (< stade 2).

⊕ **La durée de contact :**

La durée de contact avec la muqueuse digestive explique la causticité élevée :

- Des formes visqueuses et celles enrichies d'un agent mouillant ou tensioactif.
- Des oxydants où l'action caustique nécessite un temps de contact prolongé.

❖ **Selon leur usage:**

Les produits ménagers sont les produits les plus fréquemment en cause, ils sont extrêmement variés et répondent à des compositions également très diverses et variables dans le temps, que le type d'utilisation ne permet pas toujours de prévoir, ainsi des produits anodins cohabitent avec les caustiques majeurs. Certains produits caustiques à usage industriel ou agricole peuvent se retrouver plus ou

moins « clandestinement » dans la maison favorisant ainsi leurs ingestions, c'est le cas de l'acide de batterie.

IV.2. Mode d'action des produits caustiques :

- ◆ **Acides forts (PH inférieur à 1) :** Les ions H^+ provoquent une intense déshydratation et une coagulation des protéines entraînant une nécrose de coagulation de la paroi du tractus digestif. La nécrose de surface est maximale et fait obstacle à la progression de caustique conduisant à des brûlures le plus souvent bien limités relativement peu profondes sauf en cas d'ingestion massive. Les brûlures sont généralement œsogastriques prédominant sur l'estomac.
- ◆ **Bases (PH supérieur à 12) :** Les ions OH^- sont à l'origine d'une solubilisation de kératine, d'une hydrolyse du collagène et des protéines et d'une saponification de lipides, Elles entraînent une nécrose liquéfiante majorant la diffusion en profondeur. L'atteinte de la musculuse, voire de la séreuse, est un facteur supplémentaire de lésions des organes de voisinage. Elles induisent des lésions initialement sous estimées mais évolutives avec d'importants phénomènes inflammatoires secondaires. Elles ont un tropisme oropharyngo-œsophagien du fait de leur viscosité et leur disponibilité avec nécrose œsogastrique. Elles sont les plus dangereuses et sont la cause majeure des décès.
- ◆ **Les Oxydants :** Ils entraînent des brûlures thermiques par dégagement de chaleur (réaction exothermique), et provoquent une dénaturation protéique avec transformation des acides aminés en aldéhy. L'action caustique des oxydants nécessite une ingestion de forme concentrée et un temps de contact plus

prolongé entraînent des lésions graves, souvent retardées, en particulier à l'étage gastrique.

V. Anatomopathologie :

L'ingestion de caustiques est responsable de lésions macroscopiques et microscopiques évoluant en quatre phases successives :

- a) La phase initiale (J1) :** Cette phase correspond à une abrasion muqueuse avec destruction tissulaire marquée par une réaction inflammatoire intense (œdème et hyperhémie).
- b) La phase de détersion (J2 à J15) :** Les couches superficielles se détachent par lambeaux découvrant les ulcérations sous-jacentes, volontiers hémorragiques.
- c) La phase de réparation (J15-J30) :** Débute vers le 15^{ème} jour :
 - Prolifération fibroblastique du chorion ;
 - Régénération muqueuse ;
 - L'inflammation régresse ;
 - L'œdème se résorbe progressivement pour faire place à une sclérose jeune.
- d) Phase des séquelles > 30J :**
 - Une fibrose importante se développe ;
 - Elle peut déborder la paroi du tube digestif et parfois adhérer aux organes adjacents ;
 - Une sclérose rétractile est fréquente ;
 - Elle déforme la lumière et la paroi du tube digestif, favorisant la constitution de sténoses ;

- L'œsophage peut prendre un aspect filiforme, irrégulier et l'estomac ressemblé à un tunnel rigide de calibre réduit.

VI. La prise en charge :

VI.1. Les principes de la prise en charge :

- Prise en charge précoce ;
- Collaboration multidisciplinaire ;
- Rôle essentiel de l'endoscopie ;
- Attitude chirurgicale agressive ;
- Complications multiples.

VI.2. La prise en charge initiale :

❖ Sur le lieu d'ingestion :

Le transport et la prise en charge du patient doivent être médicalisés. Il est indispensable de recueillir les renseignements sur le caustique ingéré (quantité, concentration, nature, heure d'ingestion), de rechercher les stigmates de poly intoxication (médicamenteuse) et la cause de l'ingestion (accidentelle ou suicidaire).

Certains gestes, pouvant aggraver l'état du patient, sont à proscrire :

- Faire vomir est une erreur grave car elle permet au produit caustique d'entrer de nouveau en contact avec l'œsophage et de prolonger ainsi ses effets délétères et pourrait provoquer une inhalation bronchique ;
- Éviter le décubitus (exagère le risque de vomissement et d'inhalation) ;

- La mise en place d'une sonde gastrique (du fait de la fragilité des muqueuses atteintes) ;
- Faire ingérer quoi que ce soit aux patients ; pansement gastrique, ou un aliment aux propriétés supposées neutralisantes (lait, yaourt, huile d'olive) est inutile et n'aurait pour conséquence que d'aggraver les lésions et de retarder la réalisation d'une fibroscopie digestive ;
- Les cathéters sous-clavier ou jugulaire gauches: peuvent gêner la réalisation d'une cervicotomie en urgence.

Seule l'ingestion de caustiques moyens particulièrement sous forme solide (permanganate de potassium) peut être traitée par dilution, au moyen de quantités abondantes de solutions aqueuses.

VI.3. La prise en charge en milieu hospitalisé :

La prise en charge hospitalière dépend de l'état du patient :

- Le malade est placé en position demi-assise (prévention des régurgitations et du risque d'inhalation) ;
- Le lavage gastrique est également proscrit pour les mêmes raisons avec en plus un risque d'inhalation du produit caustique ;
- Une voie veineuse périphérique est posée ;
- Une oxygénothérapie, le plus souvent au masque, est instituée, en cas de dyspnée.
- Lavage au sérum des lésions péri buccales car elles exposent à des risques de rétraction cutanée pouvant entraver l'ouverture buccale ;
- Nettoyage avec des compresses sèches des lésions stomatologiques comme une langue dépapillée, une atteinte de la voute palatine ou des ulcérations du voile du palais.

■ En cas de détresse vitale :

- **Détresse respiratoire** : l'obstruction par brûlure et œdème de l'épiglotte impose l'intubation trachéale. Elle peut céder à l'injection d'hémisuccinate d'hydrocortisone. La destruction de la carie four pharyngo-laryngé nécessite une trachéotomie. Les pneumopathies d'inhalations imposent des fibro-aspirations trachéo-bronchiques.
- **État de choc** : en cas de lésions graves, aggravé par l'acidose métabolique, il est corrigé par perfusion du plasma et des solutés de macromolécules et des électrolytes en surveillant la pression veineuse centrale.
- **Péritonite caustique** : avec contracture et pneumopéritoine, impose une laparotomie et des gestes d'exérèses de sauvetage.

En l'absence de détresse vitale, ou après mise en condition, un bilan lésionnel sera effectué : la prise en charge immédiate, pour être efficace, doit être stéréotypée. Une évaluation clinique, biologique, radiologique et endoscopique est indispensable.

VI.3.1. Interrogatoire :

Circonstances de l'ingestion : Il s'agit d'une ingestion accidentelle le plus souvent d'un enfant avant l'âge de 5 ans,

- Age et sexe: « l'enfant lèche et goutte, l'adulte déglutit » ;
- Les antécédents médicaux et chirurgicaux ;
- L'heure d'ingestion ;
- La cause d'ingestion : accidentelle ou suicidaire ;
- Nature de la substance : solide ou liquide ;
- Quantité supposée ingérée ;
- L'emballage du produit doit si possible être récupéré.

En l'absence d'information suffisante sur la composition du produit, un appel téléphonique au centre antipoison est préconisé afin de connaître au moins le pH et si possible la composition exacte du produit.

VI.3.2. Les manifestations cliniques :

L'ingestion accidentelle explique les brûlures buccales et/ou cutanées et la salivation sanguinolente au premier plan :

- Lésions oropharyngées : Énanthème, ulcération, hémorragie, nécrose
- La dysphagie
- Régurgitation et vomissement
- Défense et contracture abdominale ;
- État de choc, agitation, détresse respiratoire.

❖ Faire un bilan clinique des lésions :

L'examen clinique doit être minutieux à la recherche de : l'état de Conscience, pouls, TA, Température. Examen clinique complet à la recherche de :

- détresse respiratoire : qui peut être liée à:
 - Une obstruction de la filière respiratoire due à un œdème glottique ou sus-glottique par brûlure ;
 - Une atteinte parenchymateuse secondaire à une pneumopathie d'inhalation ou à l'ingestion de caustiques volatils ;
 - L'acidose métabolique franche, apparaissant au décours d'une intoxication massive par un acide fort concentré.
- détresse circulatoire : lors des brûlures graves
- Un état d'agitation : provoqué par l'hypoxie et la douleur

- odynophagie, dyspnée laryngée, dysphonie
- Une Douleur rétro sternale, abdominale, hématomèse.
- Les signes de perforation œsophagienne (emphysème sous-cutané, douleur thoracique à irradiation dorsale) ou gastrique (contracture abdominale).

Il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité des symptômes et la gravité des lésions d'une part, ni entre la gravité des lésions bucco-pharyngées et celle des lésions œsogastriques d'autre part.

VI.3.3. Un bilan biologique :

- Formule numération sanguine de référence pour évaluer les pertes sanguines ultérieures ;
- Groupe sanguin et rhésus, recherche d'agglutinines irrégulières ;
- Créatinine, urée, pour évaluer la fonction rénale ;
- Glycémie ;
- Ionogramme sanguin ;
- Bilan d'hémostase : TP, TCK, taux de fibrinogène à la recherche de troubles de coagulation.
- Mesure des gaz du sang artériel ;
- Bilan hépatique pour évaluer la fonction hépatique ;
- En cas d'ingestion d'antirouille type acide fluorhydrique, la **calcémie** est indispensable.

Les ingestions massives d'acides forts peuvent se compliquer d'une acidose importante. Des troubles de coagulation (chute du taux de prothrombine, voire coagulation intra vasculaire disséminée –CIVD- ou fibrinolyse) peuvent être observés dans les cas graves.

VI.3.4. Faire un bilan radiologique :

- **Radiographie pulmonaire de face** : qui permet de rechercher :
 - Un pneumo médiastin ;
 - Un pneumo thorax ;
 - Un épanchement pleural ;
 - Une pneumopathie d'inhalation.

- **Évaluation endoscopiques des lésions** :

Le bilan initial endoscopique permet de faire l'inventaire des lésions digestives et respiratoires qui conditionnent le pronostic et commandent la stratégie thérapeutique.

a) L'endoscopie digestive : conditionne le pronostic et la thérapeutique. Elle est systématique quelle que soit la gravité supposée de la lésion. L'endoscopie digestive est effectuée à l'aide d'un fibroscope souple de diamètre plus petit permet quant à elle d'explorer la totalité de la muqueuse œsophagienne mais également l'estomac et le duodénum qui peuvent également être atteint.

✱ Les indications de la fibroscopie : en dehors d'une détresse vitale, la priorité est à l'endoscopie digestive, c'est l'élément diagnostique essentiel, elle détermine le pronostic et la prise en charge thérapeutique. Elle est systématique pour toute ingestion de produit caustique de pH inférieur à 2 ou pH supérieur à 12 ou oxydant.

« Seule L'ingestion d'eau de Javel non concentré chez un patient asymptomatique n'est pas une indication à une exploration endoscopique puisque les risques de sténose sont nuls .L'eau de javel à 12° génère uniquement des lésions irritatives».

✿ *Quand la réaliser ?*

Elle doit être réalisée précocement dans les 12 à 24 h suivant l'ingestion sans dépasser les 48H (risque de perforation).

« Un examen clinique normal ne doit en aucun cas dispenser d'une exploration endoscopique car des lésions œsophagiennes et ou gastriques sévères peuvent exister même en absence de lésions bucco pharyngées».

✿ *Classification améliorée de Di Costanzo :*

Stade I : muqueuse hyperhémie, congestive, légèrement œdémateuse avec desquamation superficielle.

Stade II : Œdème intense, Ulcérations à fond nécrotique recouvertes de fausses membranes d'aspect fibrinoïde , exsudats sérofibrineux, hémorragies au contact de l'endoscope.

Stade II(a) : lésions localisées.

Stade II (b) : lésions continues – circonférentielles.

Stade III : Lésions nécrotiques, hémorragies abondantes.

Stade III (a) : nécrose focale non circonférentielle.

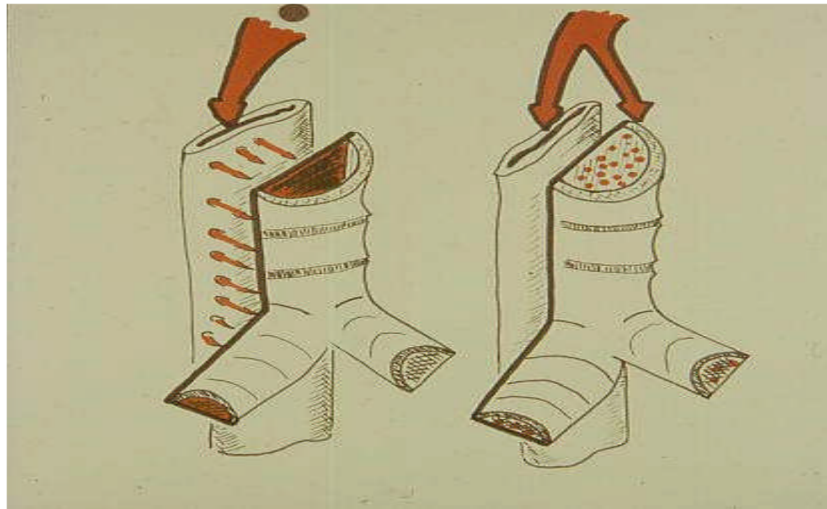
Stade III (b) : nécrose diffuse (circonférentielle).

Stade IV : Lésions perforantes, Inhibition du péristaltisme – sphincters béants.

b) Endoscopie ORL : permet d'explorer le larynx à l'aide d'un laryngoscope et grâce à l'œsophagoscope rigide, les régions hypo pharyngées et la bouche œsophagienne.

c) Endoscopie tracheo bronchique : elle n'est pas systématique, indiquée dès qu'il existe des lésions digestives de stade II(b) ou s'il existe des signes fonctionnels respiratoires radiographiques. l'atteinte trachéo bronchique se fait par deux mécanismes, soit :

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



- L'endoscopie bronchique permet également d'effectuer des prélèvements bactériologiques en cas de suspicion d'inhalation et de lever une atelectasie.
- Éventuellement, cet examen permet de positionner la sonde d'intubation en zone de muqueuse saine.
- L'endoscopie bronchique permet schématiquement de classer les brûlures trachéobronchiques en 4 stades :
 - **Stade I** : destruction superficielle de la muqueuse.
 - **Stade II** : destruction profonde de la muqueuse.

- **Stades III et IV** : destruction des couches sous muqueuses plus ou moins étendues.

Cette évaluation des lésions respiratoires est indispensable au choix d'une stratégie chirurgicale puisque l'existence des lésions trachéales contre indique la chirurgie d'exérèse œsophagienne par stripping qui exposerait aux risques de perforation trachéobronchique. L'œsophagectomie dans ce cas se fait par thoracotomie droite.

VII. Diagnostic de gravité :

Les critères de gravité Peuvent être révélés dès le bilan initial, ils comprennent :

- Une ingestion massive (> 150 ml) d'un acide ou d'une base forte
- Des signes de péritonite et de perforation d'un organe creux
- Atteinte d'une ou plusieurs fonctions vitales
- Un état de choc
- Une hypoxie
- Une acidose
- Des troubles psychiques (confusion, agitation).
- Les examens biologiques très perturbés, témoins de la gravité de l'atteinte tissulaire (troubles de crase CIVD, fibrinolyse, insuffisance rénale). Les critères endoscopiques de gravité restent les critères majeurs.

VIII. Évolution et complication :

VIII.1. Complications précoces (dès le premier jour) : Elles sont principalement respiratoires avec ou sans surinfection et nécessitent une prise en charge spécifique le plus souvent en réanimation. Il peut

s'y associer des complications métaboliques (hépatiques et rénales), liées à la nature et au volume du caustique ingéré.

VIII.2. Complications secondaires :

- Les hémorragies digestives ;
- Les perforations ;
- Les complications infectieuses ;
- Les fistules gastro-coliques et œso-aortiques.

VIII.3. Complications tardives (après 3 semaines) :

Ces complications sont dominées par les sténoses œsophagiennes. Il s'agit le plus souvent de sténoses longues, serrées, tortueuses et multiples qui sont difficiles à traiter.

VIII.4. complication à long terme : la néoplasie œsophagienne

Rare <5-7% : Carcinome épidermoïde, Apparaît après **40 ans** d'évolution.

Facteur favorisant: Dilatations +++ des sténoses. L'ancienneté de la brûlure n'est certainement pas le seul élément en cause. Les remaniements épithéliaux chroniques dus aux traumatismes répétés (Dilatations, passage des aliments) majorés par la stase et l'infection pourraient être déterminants.

IX. Le traitement :

IX.1. Traitement médical :

- Éviter l'administration d'antidotes ;
- Éviter de faire vomir le malade ;
- Éviter le décubitus ;
- Éviter la mise en place d'une sonde gastrique ;

- Corriger l'état de choc et la détresse respiratoire avec une voie veineuse périphérique, une perfusion de macromolécules, sinon de plasma, sinon transfusion ;
- d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone "HHC" en cas d'œdème laryngé (détresse respiratoire) ;
- Intubation trachéale voire trachéotomie si nécessaire.

■ **Traitement spécifique des lésions et indications :**

1. Atteinte bénigne : stade I (pétéchies ou érythème) : Il s'agit de la situation la plus fréquente (62 % des patients environ).

- Reprise immédiate de l'alimentation orale ;
- Les patients peuvent regagner immédiatement leur domicile ;
- En présence de symptômes, des pansements locaux seront prescrits ;
- Les patients porteurs des lésions de stade I guérissent toujours sans séquelles avec une morbidité nulle.

2. Stade II ou stade III :

- Une hospitalisation en milieu de soins intensifs ou en réanimation s'impose à cause du risque de perforation dans les 48 heures. Le risque de survenue de complications secondaires et parfois retardées impose leur surveillance en milieu hospitalier pour une période de trois semaines ;
- L'arrêt de toute alimentation orale est nécessaire à la cicatrisation des lésions. Celui-ci sera maintenu au minimum jusqu'à la fibroscopie digestive de contrôle (vingtième jour) ;
- La nutrition parentérale (intra lipides, SG) totale ou entérale hypercalorique par jéjunostomie est mise en route et poursuivie au minimum 3 semaines ;

- Les antalgiques sont indispensables le plus souvent par voie parentérale continue ;
- Une antibiothérapie active sur les germes de la flore oropharyngée par céphalosporine et gentamycine par voie intraveineuse puis relais par voie du fait du risque de surinfection des lésions ainsi pour diminuer le risque de sténose dans les lésions sévères en empêchant la formation du tissu de granulation à l'origine de la sténose ;
- La corticothérapie (solumédrol en bolus) intervient de manière brève, intense, intraveineuse, dans les lésions œdémateuses asphyxiques de la phase initiale, ainsi dans le cadre de prévention des sténoses de l'œsophage ;
- Le recours aux antisécrétoires est recommandé pour éviter que les lésions dues à un reflux gastroœsophagien. Ce traitement doit être maintenu pendant 6 semaines par voie intraveineuse puis un relais est pris par voie orale dès que celle-ci est possible.

➤ A partir de la 3ème semaine :

La conduite thérapeutique dépend des données de la fibroscopie digestive de control, plusieurs situations sont possibles :

Les lésions sont totalement cicatrisées à la fibroscopie, on peut reprendre l'alimentation orale, ailleurs les ulcérations persistent, alors que les sténoses sont plus ou moins constituées, cela impose l'interdiction de toute alimentation orale et de poursuivre l'alimentation parentérale ou par jéjunostomie jusqu'au traitement définitif des séquelles.

IX.2. Traitement chirurgical :

■ **Les critères d'une intervention chirurgicale en urgence :**

- Ingestion massive ;
- Signes de péritonite et/ou de perforation digestive ;

- Le stade 3 diffus d'œsophage impose la chirurgie en urgence, afin d'éviter la diffusion médiastinale ou péritonéale du produit ;
- Une brûlure stade 3 de l'estomac semble assez claire. La plupart des auteurs considèrent qu'il faut réaliser une gastrectomie totale, sachant que la perforation gastrique est le facteur léthal dans les premières heures ;
- Stade 2-3 en mosaïque + signe de gravité ;
- État de choc ;
- Hypoxie, acidose métabolique, CIVD ;
- Troubles neurologiques ;
- Hémorragie massive.

✦ **L'intervention chirurgicale a pour but de réaliser :**

- ❖ L'œsophagectomie par stripping semble justifiée si l'arbre trachéo-bronchique est indemne de toute brûlure
- ❖ En l'absence de lésions trachéo-bronchiques sévères, la prévention de la perforation digestive repose sur l'exérèse monobloc de l'œsophage et de l'estomac. L'œsogastrectomie totale est terminée par un drainage du médiastin postérieur et des hypochondres. Une œsophagostomie est confectionnée en latéro cervical gauche cervicale, et une jéjunostomie latérale d'alimentation.
- ❖ En cas de brûlure trachéo-bronchique par diffusion de caustique, on réalise une œsophagectomie par thoracotomie droite.
- ❖ S'il n'existe pas de lésions gastriques à l'exploration abdominale; nous vérifions l'état de la musculature œsophagienne par voie trans hiatale:
En cas de nécrose œsophagienne, l'œsophagectomie est réalisée.
En l'absence de lésions œsophagiennes sévères, et en l'absence d'indication d'exérèse viscérale, une jéjunostomie d'alimentation est posée.

- ❖ L'atteinte gastrique est exclusive (Dans de rares cas): La gastrectomie partielle ou totale est suffisante, et le rétablissement gastrojéjunal ou œsojéjunal peut être immédiat ou différé selon la situation locale et l'état hémodynamique du patient.

✦ **Complications postopératoires :**

➤ **Complications respiratoires :**

- L'atélectasie itérative ou de pneumopathies infectieuses nécessitant une fibroaspiration et une antibiothérapie adaptées.
- Les épanchements pleuraux sont également fréquents. Ils peuvent nécessiter un drainage du fait de leur abondance ou de leur mauvaise tolérance.

➤ **Complications infectieuses :**

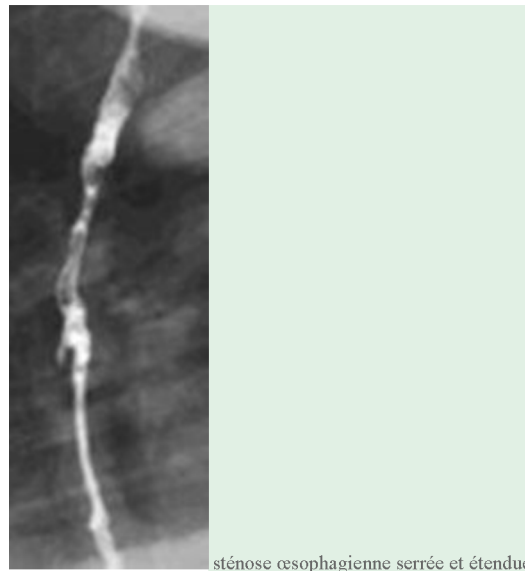
- Pneumopathie.
- Choc septique.
- Un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS).

IX.3. Traitement des séquelles œsogastriques :

À distance de la chirurgie d'urgence, les patients doivent bénéficier d'un rétablissement de la continuité digestive. De même, certains patients non opérés en urgence évoluent vers une sténose constituée de l'œsophage ou de l'estomac, ou présentent des lésions séquellaires laryngopharyngées.

La prise en charge de ce type de patient sera réalisée après une évaluation qui nécessite un examen clinique (poids, alimentation, régurgitation...), un bilan endoscopique digestif, un bilan lésionnel

ORL, et éventuellement un transit oeso-gastro-duodéal. Cette évaluation sera effectuée au mieux au troisième mois.



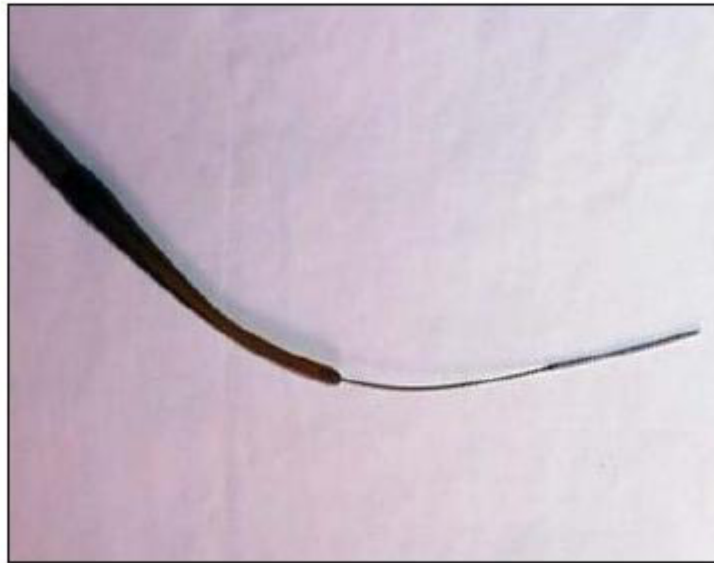
1. les Dilatations endoscopiques : Les dilatations œsophagiennes s'adressent aux sténoses œsophagiennes et visent à restaurer une alimentation orale. Elles sont indiquées en cas de sténoses courtes et annulaires entre la 4^{ème} et 6^{ème} semaine.

❖ **Matériels de dilatations :**

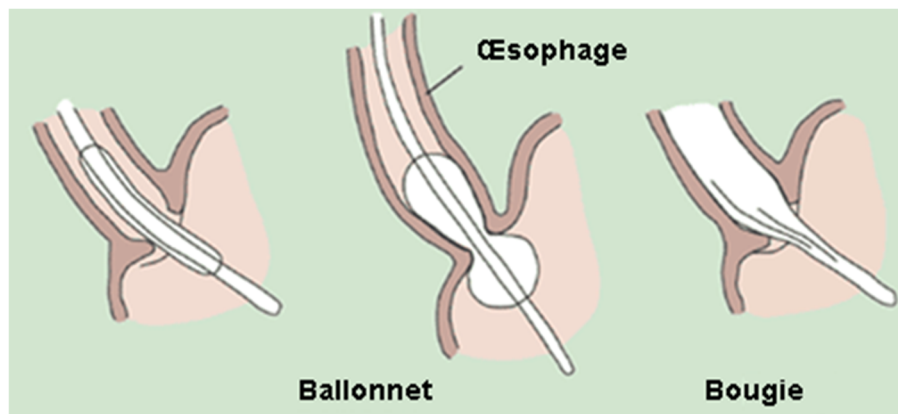
• **Le dilatateur de SAVARY-GILLIARD :**

Son intérêt réside dans sa simplicité d'emploi, sa bonne tolérance, son efficacité et sa faible morbidité.

Ce dilatateur comporte un fil guide métallique de 0,8 mm de diamètre, muni à son extrémité d'un embout très souple. C'est un jeu de bougies en polyvinyle rigide dans le plan transversal et semi-flexible dans le plan longitudinal, avec un bout effilé de 10 cm de long et un orifice central pour permettre le passage du fil guide. Un marqueur radio-opaque de 1 cm de long est incorporé à proximité de la base de l'extrémité antérieure conique et effilée de chaque bougie, permettant sa visualisation en scopie.



Bougie effilé sur le fil guide

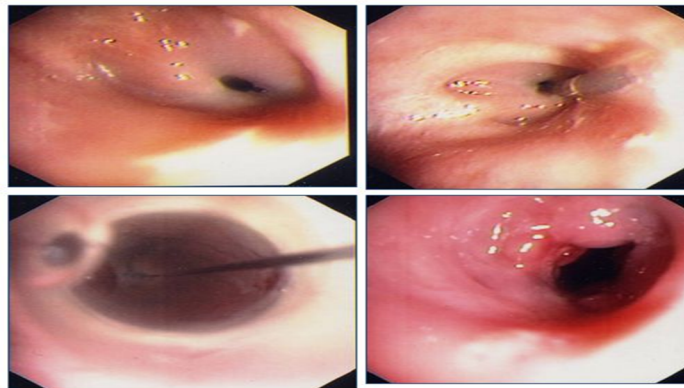


- **Dilatation par ballonnet pneumatique TTS (Through The Scope) :** son principal intérêt est de constituer des forces de pression radiales (circulaires) au niveau de la sténose ,au lieu de pressions longitudinales (verticales) avec les bougies .Le risque de perforation en est considérablement diminué puisqu'il n'existe plus de forces de traction .Les meilleures indications de la dilatation par ballonnet soient les sténoses filiformes, les sténoses récentes ou le tissu n'est pas encore cicatriciel. Il s'agit de ballonnets introduits dans le canal opérateur de l'endoscope.
Avant le gonflage, il faut vérifier que le ballonnet sort complètement de l'endoscope et qu'il est dans la position souhaitée au niveau de la

sténose , puis il est dilaté par injection d'un mélange à part égale d'eau et de produit de contraste hydrosoluble. La dilatation est maintenue pendant une durée de 1 à 3 minutes à une pression de 75 à 85 psi. Le gonflement peut être répété deux à trois fois.

Le diamètre recherché il est déterminé par les conditions cliniques du patient, en particulier l'amélioration de la dysphagie et/ou du statut alimentaire et le gain du poids.

sténoses œsophagiennes



2-Oesophagoplastie : Il est impératif d'attendre 3 à 4 mois la cicatrisation de toutes les lésions

Indication :

- Echec des dilatations endoscopiques;
- sténose caustique de l'œsophage non accessible aux dilatations endoscopiques ;
- post-œsophagectomie en urgence +++ ;
- perforation instrumentale de l'œsophage.

Le bye passe colique (iléo-colo plastie droite rétro sternale): le plus utilisée chez l'enfant, Pédiculisé sur les vaisseaux coliques supérieurs droits, Interposition rétro sternale d'estomac ou d'un greffon le plus souvent iléo colique droit; la valvule de Bauhin limite le reflux;

tunnellisation rétro sternale à la main; anastomose colo jéjunale ou colo gastrique, anastomose iléo transverse, jéjunostomie.

Remarque : Devant une sténose de l'antre isolée, une gastrectomie partielle débordant la zone sténose

X. La prévention :

Le principal volet de la prise en charge est le traitement préventif qui consiste en l'information et l'éducation de la population.

X.1. La législation :

Elle intervient à plusieurs niveaux, mais vise surtout les fabricant afin de conformer leurs produits à deux normes essentielles avant leur commercialisation :

- * **Normes de fabrication** : choix des substances les moins dangereuses pour un effet de qualité équivalent.
- * **Normes de sécurité** :
 - Conditionnement et emballage résistants ;
 - Étiquetage avec informations fiables et précises sur les substances constitutives du produit ;
 - Flaconnage avec bouchons de sécurité non manœuvrables par l'enfant.

X.2. L'éducation sanitaire de la population :

- A domicile, ces produits ne doivent jamais placés dans des bouteilles à usage alimentaire et laissés à la portée des enfants

- Les campagnes médiatiques, bien conçues, semblent être le meilleur moyen pédagogique de la prévention de tous les accidents domestiques.
- Affiches dans les centres de santé et PMI ;
- Encarts dans les journaux ;
- Participation de l'équipe enseignante à l'école et au lycée dans le cadre d'un programme éducatif, avec un slogan pédagogique, qui dans certains pays est exprimé sous la forme d'un oxymoron.

Partie pratique

I. Introduction :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 30 cas s'étalant sur une période de 5ans entre 01 janvier 2009 et 31 décembre 2013 qui a concerné les enfants hospitalisés dans le service de pédiatrie et des urgences pédiatriques pour ingestion de produit caustique.

II. L'objectif d'étude :

L'objectif de cette étude est de dresser un profil épidémiologique concernant l'ingestion de produits caustiques sur le plan clinique, endoscopique, thérapeutique et pronostic de ces enfants.

III. Matériels et méthodes :

■ Cadre d'étude :

Notre étude a été réalisée à l'hôpital mère-enfant de Tlemcen, dont le Service de pédiatrie disposait de 36 lits, répartis en trois unités de 12 lits chacune : unité de nourrissons (3 mois - 2ans), de grands enfants (3 - 15 ans) et unité des urgences.

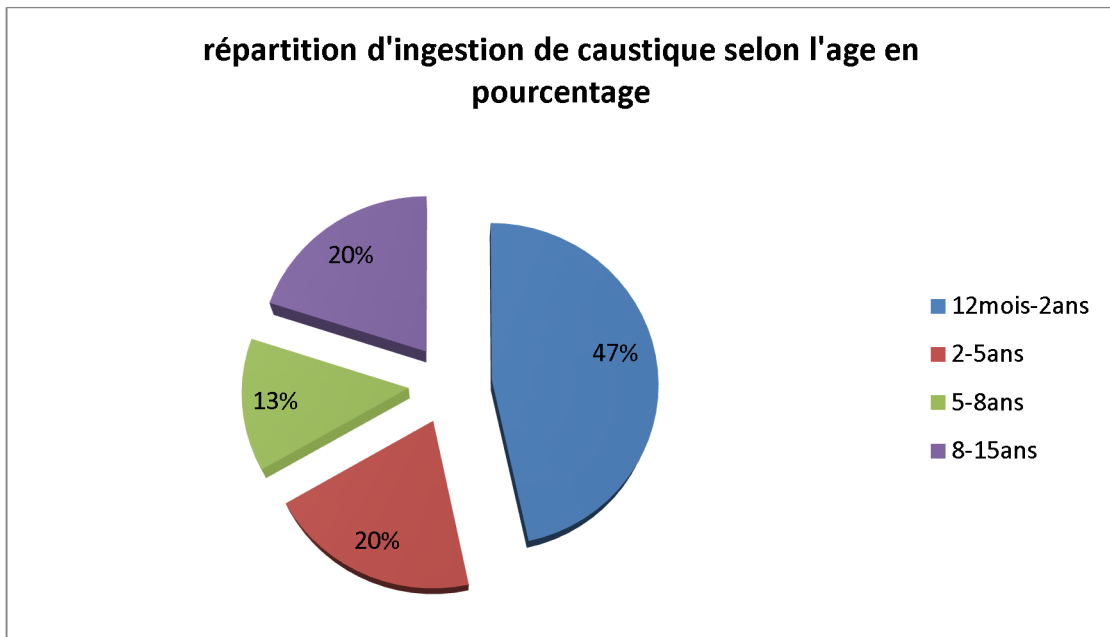
■ Population et méthodes :

- Notre étude a concerné les enfants entre 8mois-15ans hospitalisés entre l'année 2009-2013.
- Les informations de notre enquête ont été récoltées des dossiers de la population étudiée au niveau des archives de service de pédiatrie et les urgences pédiatriques.
- Le type de produit, le délai de consultation, les symptômes observés, les données cliniques, endoscopiques, thérapeutiques et évolutives ont été analysées.

IV. Résultats :

1-Répartition d'ingestion de caustique selon l'âge :

Age	Effectif	Fréquence	pourcentage
8mois-2 ans	14	0,4	46,6
2ans-5ans	6	0,2	20
5 ans-8 ans	4	0,1	13,3
8-15ans	6	0,2	20
Total	30	1	100



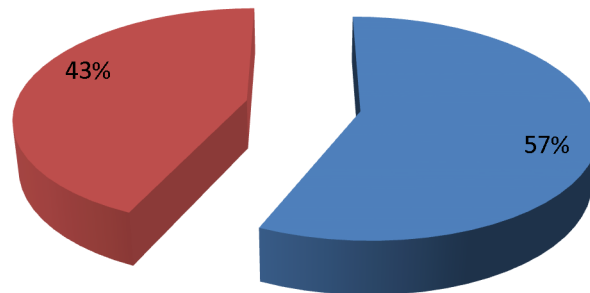
- 47% des patient sont âgés entre 8mois et 5ans alors que 13, 3% sont agées entre 5-8ans.
- L'âge moyen est 54 mois appartenant à la tranche d'âge de 2-5ans.

2-Répartition selon le sexe :

Sexe	Effectif	Fréquence	%
garçons	17	0,56	57
filles	13	0,43	43
total	30	1	100

Répartition en pourcentage selon le sexe

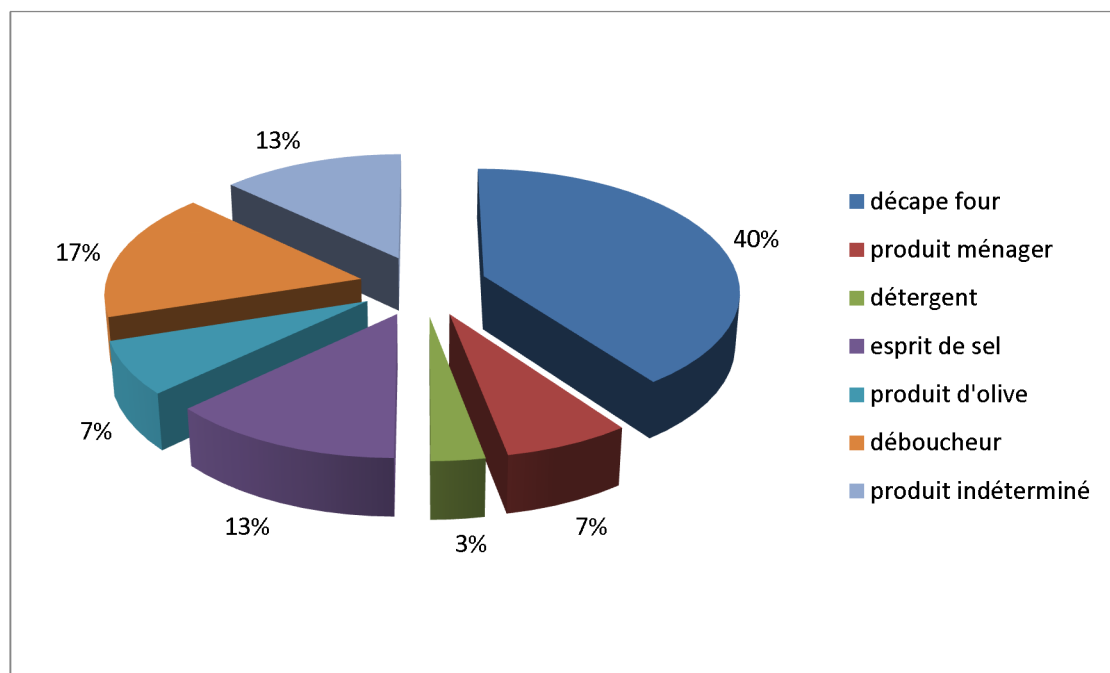
■ sexe masculin ■ SEXE Féminin



On constate qu'il n'y a Pas une nette prédominance en fonction de sexe. On a un effectif de 17 garçons sur 13 filles. Le sexe ratio=1,03.

3- Répartition selon le produit en cause :

Produit	Effectif	Fréquence	%
La soude (Décape four)	12	0,4	40
Produit ménager	2	0,06	6,66
détergent	1	0,03	3,33
Acide chlorhydrique (Esprit de sel)	4	0,13	13,33
Permanganate de potassium (Produit d'olive)	2	0,06	6,66
Déboucheur	5	0,16	16,66
Produit indéterminé	4	0,13	13,33
Totale	30	1	100%

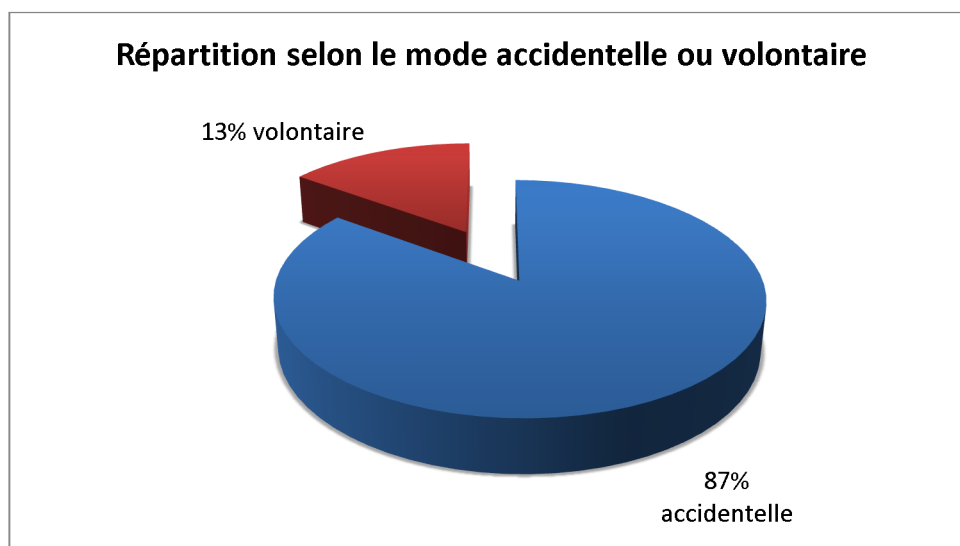


Le décape four (soude) est le produit le plus utilisé .On note 4 cas de produit indéterminé.



4- Répartition selon le mode accidentelle ou volontaire :

Mode	effectif	Fréquence	%
Volontaire	4	0,13	13,33
Accidentelle	26	0,86	86 ,66
Totale	30	1	100



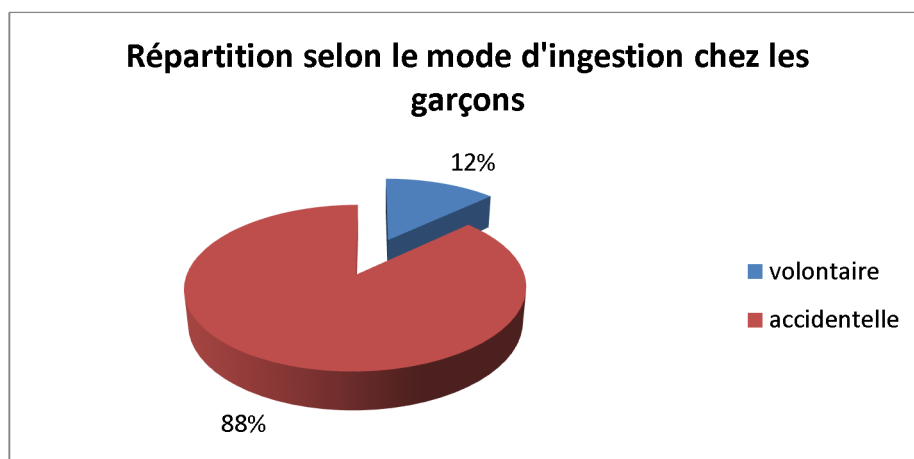
On constate que la majorité des ingestions sont accidentelles avec une fréquence de 86,66% mais on note 4 cas d'ingestion volontaires.



5- Répartition selon le mode d'ingestion et sexe :

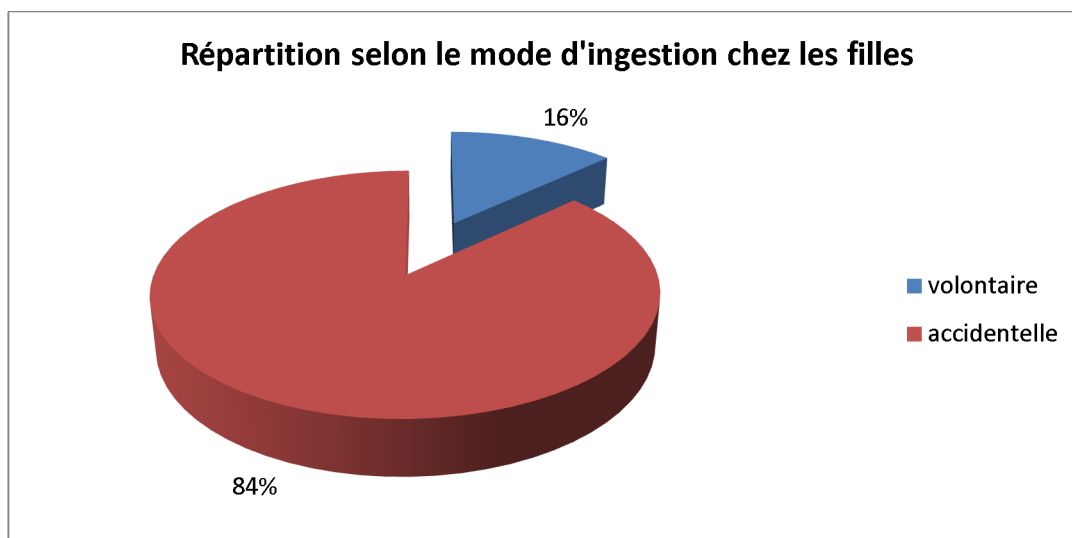
▪ Chez les garçons :

mode	Effectif	fréquence	Pourcentage
volontaire	2	0,11	12
accidentelle	15	0,88	88
totale	17	1	100



▪ **Chez les filles :**

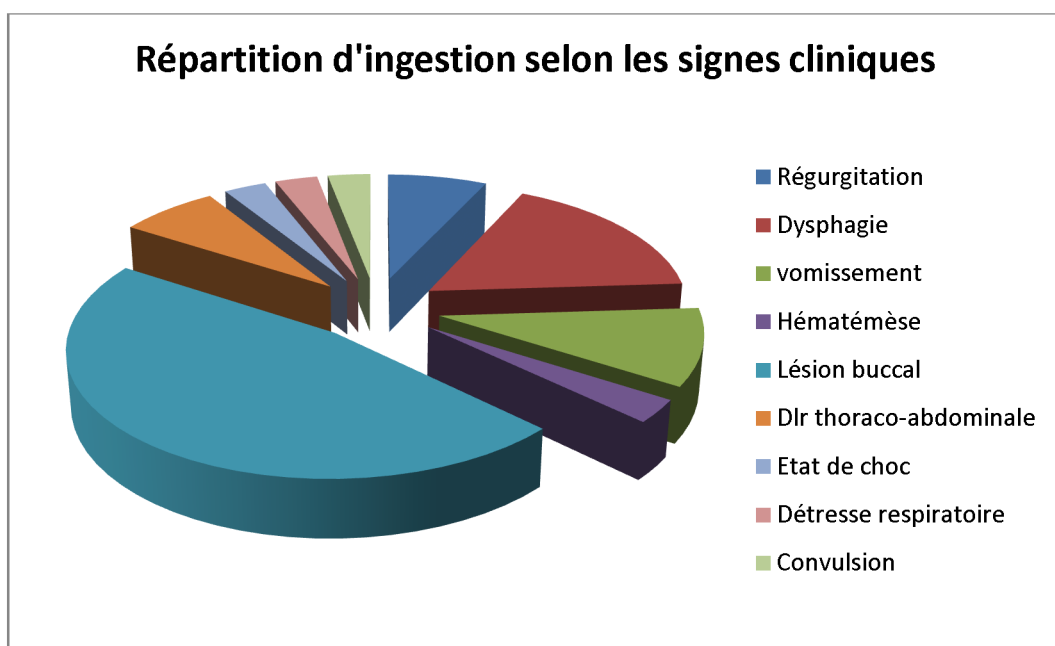
mode	effectif	fréquence	Pourcentage
volontaire	2	0,15	15,84
accidentelle	11	0,84	84,61
totale	13	1	100



6- Répartition d'ingestion de caustique selon les signes cliniques :

Signes cliniques	effectif	fréquence	%
Régurgitation	2	0,06	6
Dysphagie	5	0,16	16
vomissement	3	0,1	10
Hématémèse	1	0,03	3

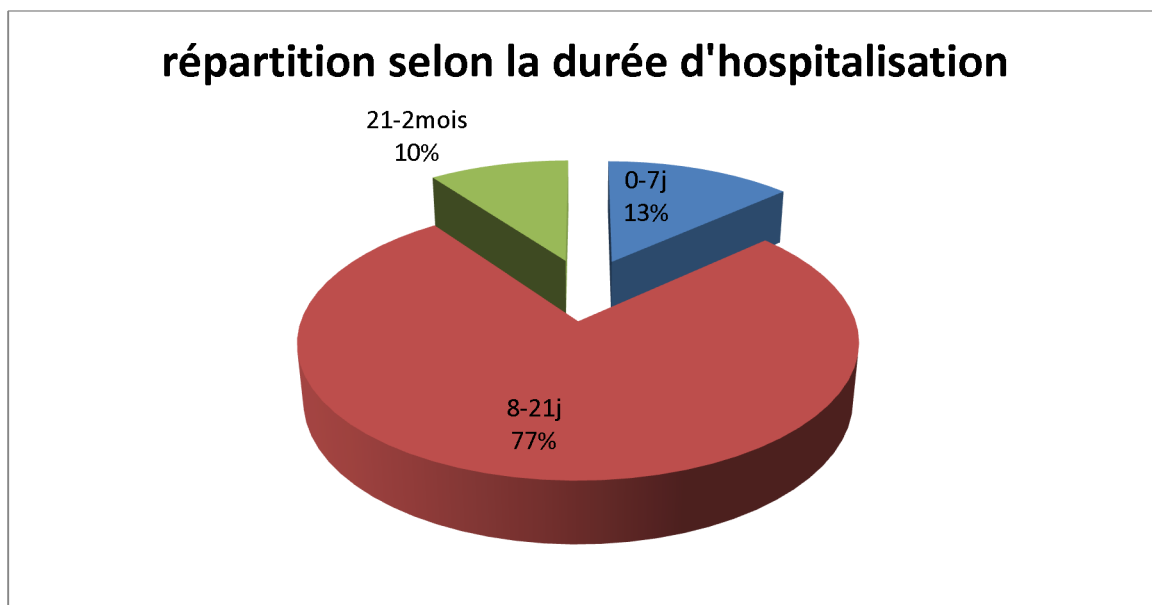
Lésion buccal	14	0,46	46
Dlr thoraco-abdominale	2	0,06	6
Défense et contracture abdominal	0	0	0
Etat de choc	1	0.03	3
Détresse respiratoire	1	0.03	3
Convulsion	1	0.03	3
totale	30	1	100



Les lésions buccales représentent le signe le plus fréquent. Ensuite viennent la dysphagie, les vomissements et les régurgitations. On note qu'il n'y a aucun cas de contracture abdominale.

7- Répartition d'ingestion de caustique selon la durée d'hospitalisation :

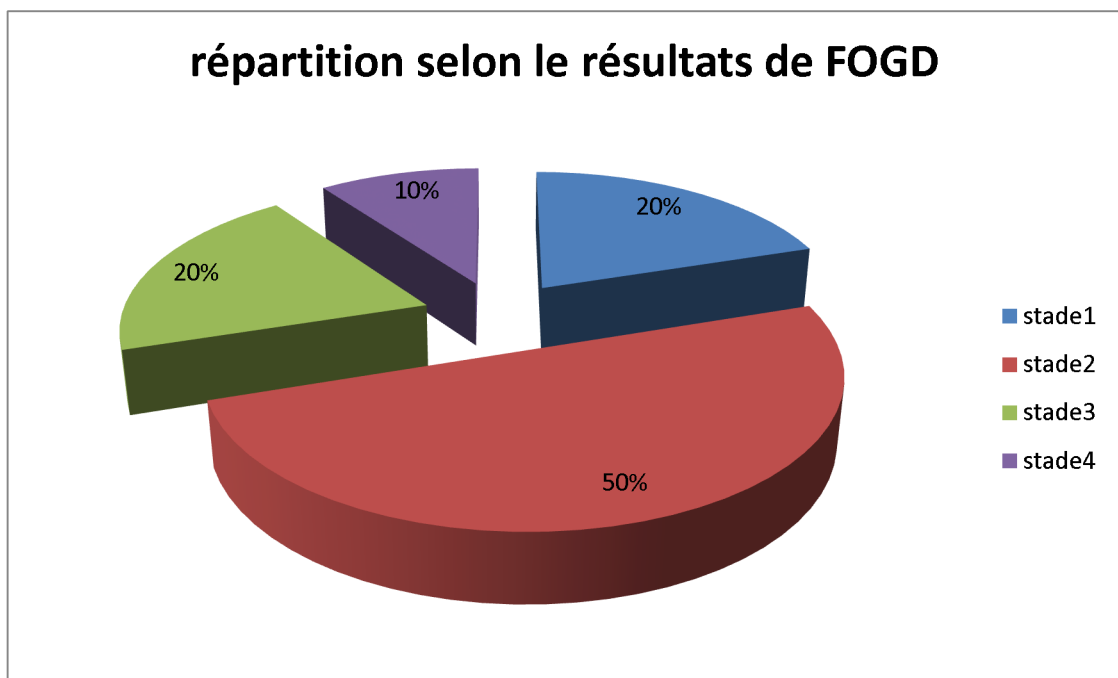
Durée d'hospitalisation	effectif	fréquence	%
0-7J	4	0,13	13,3
8-21j	23	0,7	76,66
21j-2mois	3	0,1	10
Totale	30	1	100



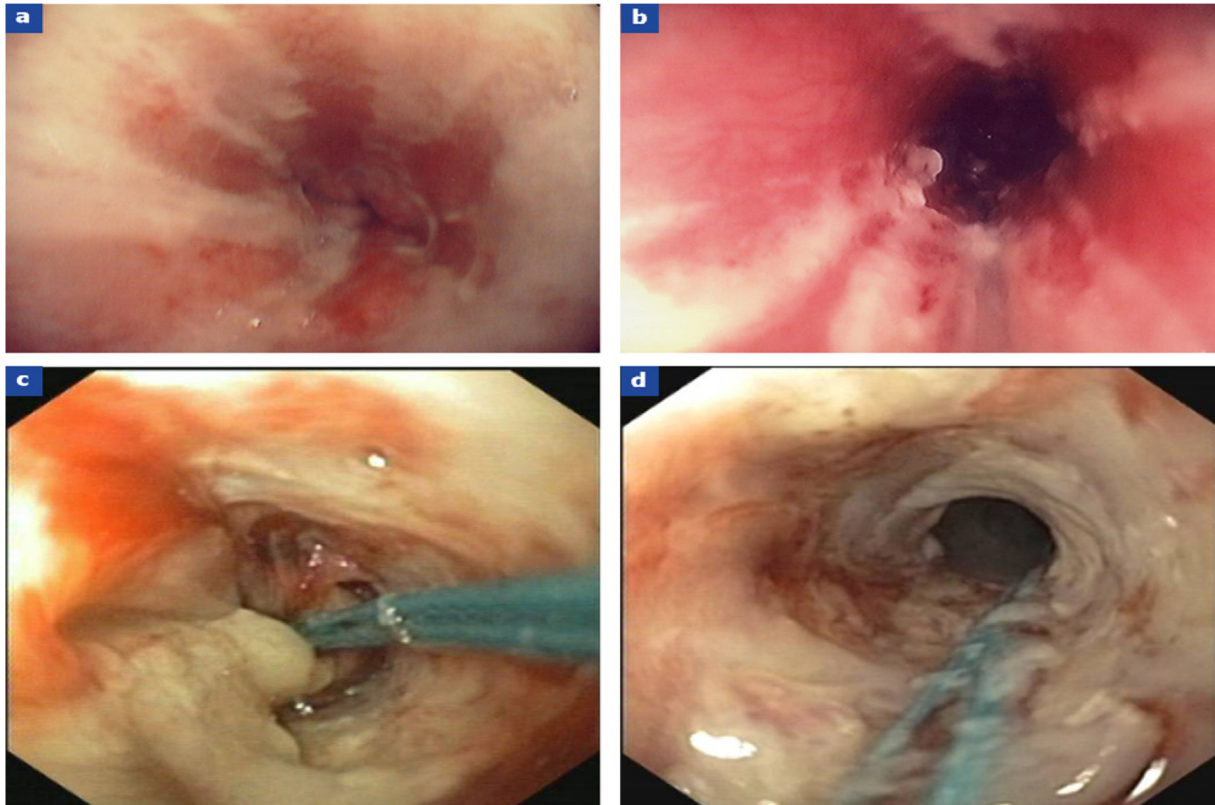
Un pic de fréquence avoisinant 76% est attribué à une durée d'hospitalisation entre 8-21 jours.

8- Répartition d'ingestion de caustique selon le résultat de la FOGD :

Stade	effectif	fréquence	%
Stade1	6	0,2	20
Stade2	15	0,5	50
Stade3	6	0,2	20
Stade4	3	0,1	10
Total	30	1	100



La répartition selon le stade de la fibroscopie oeso-gastroduodénale (FOGD) relève que 50 % des patients sont classés stade 2 alors que 10% sont classés stade 4.



Aspects endoscopiques des œsophagites caustiques, selon la classification de Zargar : **a** : stade 2a ; **b** : stade 2b ; **c** et **d** : stade 3b.

9- Répartition d'ingestion de caustique selon le traitement :

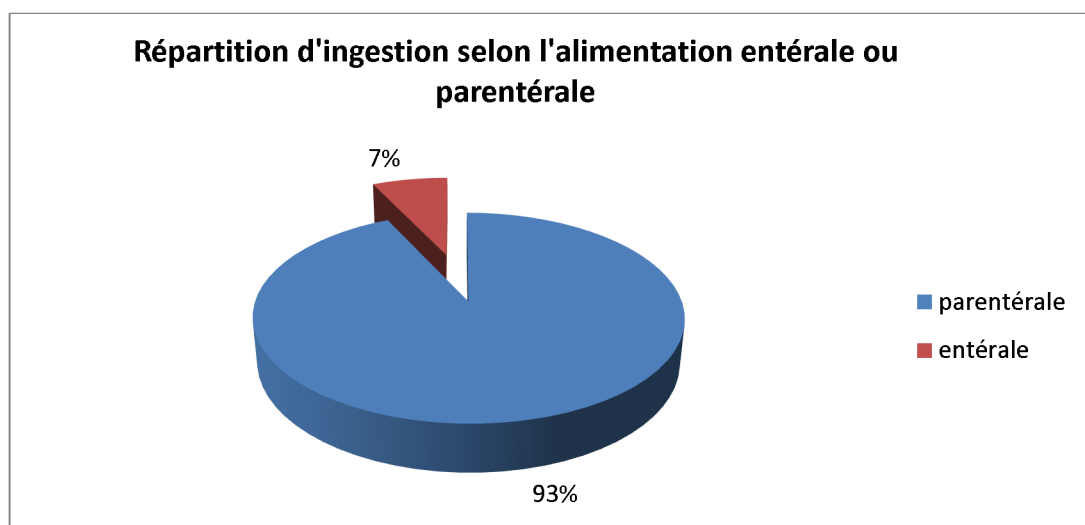
Traitement	Effectif	fréquence	%
Corticothérapie en bolus	24	0,8	80
Pas de corticothérapie	6	0,2	20

traitement	effectif	fréquence	%
Antibiothérapie	30	1	100
Anti sécrétoire	24	0,8	80
Antiémétique	30	1	100

80% des cas ont reçu la corticothérapie en boulus.

10- Répartition d'ingestion de caustique selon l'alimentation entérale ou parentérale :

alimentation	Effectif	Fréquence	%
parentérale	28	0,93	93,33
Entérale	2	0,06	6,66
Total	30	1	100



Une nette prédominance de l'alimentation parentérale avec fréquence de 93%. On a 2 cas d'alimentation entérale.



La jéjunostomie

V. Discussion :

L'ingestion de produit caustique chez l'enfant constitue une situation dramatique de plus en plus fréquente en Algérie. Plus de 1000 cas ont été explorés au niveau du service de pédiatrie du SS de Bologhine d'Alger entre 2007-2014 ; et plus de 800 cas à Oran.

En 2004 l'organisation mondiale de la santé (OMS) estimait l'incidence des œsophagites caustiques à 100 sur 100000 personnes par an. Cette incidence était croissante d'ouest en est : 19 sur 100000 par an aux Etats unis, 187 sur 100000 par an dans la région de l'est de la méditerranée et 243 sur 100000 par an en Asie.

La mortalité globale par ingestion de caustique était à l'échelon mondiale de 310000 personnes en 2004 ;(soit un taux de mortalité de 4,8 sur 100000 personnes par an (OMS), les enfants représente 30% de ces ingestions.

D'après notre étude on constate que :

- La majorité des ingestions sont accidentelles avec fréquence de 87%.on note que 4 cas d'ingestion volontaire ce qui superpose avec les données théoriques.
- La tranche d'âge entre 8mois-2ans constitue presque la moitié des cas(47%); ce qui explique la fréquence des ingestions accidentelles. L'âge moyen des enfants est de 4 ans et demi mais on ne note pas une nette prédominance d'un sexe précis (17garçons et 13filles) avec un sexe ration de 1,03
- Le décape four (soude) représente 40% des produits ingérés, cela dépend des produits utilisés dans chaque pays. C'est un liquide limpide très alcalin ph14 et plus dense que l'eau et qui contient l'hydroxyde de sodium et qui provoque des brulures graves et des irritations des muqueuses respiratoires ; ensuite vient le déboucheur (16,66%) , L'acide chlorhydrique (13,33 %) qui très corrosif et fluide entraînent des brulures œsophagiennes et gastroduodénales et Le permanganate de potassium (6,66%) qui est une base forte qui entraine des gastrites hémorragiques.

D'autres produits sont incriminés tel que les produits ménager, détergent et d'autres produits indéterminés.

- Le bilan clinique est également important pour apprécier la gravité potentielle de l'ingestion. les lésions buccales (46%) et la dysphagie sont les symptômes les plus fréquents, ensuite les vomissements et régurgitations (10%). la présence de détresse respiratoire, état de choc ou hématemèse est rare (3%) et la défense abdominale est absente.
- Les lésions endoscopiques retrouvées sont classées en quatre stades :
 - stade I : érythème, pétéchies ;
 - stade II : ulcération, fausse membrane ;
 - stade III : ulcération profonde, circonférentielle (Lésions espacées et lésions continues) ;
 - stade IV : nécrose.

Dans 20% des cas les lésions sont minimales, 50% des cas sont classés stade 2, 20% des cas sont classés stade 3 alors que les lésions sévères sont rares. On constate qu'il n'y a pas de corrélation entre les signes cliniques et les lésions endoscopiques.

- La majorité des patients (76%) ont été hospitalisés pour une durée entre 8-21 jours ceci explique leur bonne évolution sachant que la fibroscopie de contrôle est faite après 21 jours. Ensuite 13% ont été hospitalisés entre 0-7 jours et enfin 10% ont séjournés plus de

21jours ce qui explique la persistance des lésions et/ou la survenue des complications.

- L'évolution de tout les patient était favorable à part 2cas dont les lésions sont compliqués de sténose œsophagienne .ils ont été orientés au service de chirurgie infantile pour la mise en place d'une gastrostomie d'alimentation puis envoyés à Oran pour un traitement chirurgicale.
- Le schéma thérapeutique varie d'un patient à autre tout dépend de produit ingéré et le stade des lésions comprenant :
 - La nutrition parentérale (intra lipides, SG) totale chez 93% des cas.
 - L'antibiothérapie chez tous les patients(100%)
 - Un schéma de corticothérapie en boulus à base de solumédrol 1g/jour pendant 1heure en IVL sur une durée de 15jours avec surveillance de la tension artérielle et la glycémie (80% *des cas*) a permis l'amélioration de pronostic et la réduction des séquelles à court et à moyen terme.
 - Les antiémétiques (primpéran), et les anti sécrétoires (80% *des cas*).

CONCLUSION GENERALE

Les accidents domestiques restent fréquents que ce soit dans les pays développés ou sous développés. Les lésions caustiques du tractus digestif supérieur sont entrainent de devenir un sérieux problème de santé publique du fait de la commercialisation anarchique de produits domestiques de plus en plus corrosif et de l'absence de mesures préventives (pas de fermeture adéquate, ni bon étiquetage) ainsi que l'information adéquate du public. A ces deux facteurs purement préventifs s'ajoutent le manque de formation du personnel médical.

Miraculeusement !!! Dans notre réalité pour le cas du EHS de Tlemcen le service ne dispose pas d'endoscopie d'urgence, ce qui oblige les parents des patients à payer et cela après 24 à 48heures. De plus la prise en charge n'est pas pluridisciplinaire pas de gastroentérologue ni réanimateur ni pneumologue, toutes les charges sont donc endossés par le service de pédiatrie. Il n'y a pas de gestes chirurgicaux en urgence, le traitement est purement médical. Par ailleurs les contrôles endoscopiques ne sont que rarement pratiqués du fait de leur cout élevé. On souligne aussi le manque des moyens de communication avec le service de CCI pour pouvoir suivre l'évolution des malades qui y sont transférés à partir de notre service pour cela on demande L'installation d'un réseau inter service.

«Malgré tous ces difficultés, notre stratégie thérapeutique basée sur l'arrêt de l'alimentation orale et un schéma de corticothérapie en boules a permis l'amélioration de pronostic

CONCLUSION GENERALE

et l'évolution favorable de tous nos patients même qui ont été classés stade 3 et stade 4 de Di Constanzo et heureusement on a aucun cas de Décès»

Enfin la prévention reste le moyen le plus efficace pour diminuer la morbidité et la mortalité du à l'ingestion de produits caustiques qui consiste en l'information et l'éducation de la population.

C'est pour cela qu'on vous propose une affiche publicitaire qu'on va la publier au niveau des urgences pédiatrique pour mieux éduqué les parents et évité d'éventuelle accident domestique.