

Consensus en endoscopie digestive : prise en charge des œsophagites caustiques

Consensus in digestive endoscopy: treating caustic oesophagitis

Chargé de projet : Alain Lachaux

Groupe de travail : Emmanuel Mas, Anne Breton, Karl Barange

Groupe de lecture : Denis Heresbach, Bruno Richard Molard et la commission recommandation de la SFED

© Springer-Verlag France 2011

Introduction

L'ingestion de produits caustiques acides ou alcalins peut être à l'origine de lésions sévères du tractus digestif supérieur. Selon qu'il s'agit d'un enfant ou d'un adulte, les conditions dans lesquelles surviennent ces ingestions de caustique, le type de lésions provoquées, les modalités de prise en charge et le pronostic sont différents.

Fréquence

En 2004, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) estimait l'incidence des œsophagites caustiques à 110/100 000 personnes par an. Cette incidence était croissante d'ouest en est : 19/100 000 par an aux États-Unis, 187/100 000 par an dans les régions de l'Est de la Méditerranée et 243/100 000 par an en Asie [1]. La mortalité globale par ingestion de caustique était à l'échelon mondial de 310 000 personnes en 2004, soit un taux de mortalité de 4,8/100 000 par an (OMS 2004). Les enfants représentent 30 % de ces ingestions.

Chez l'enfant, il s'agit majoritairement d'une exposition accidentelle, prédominant chez le garçon (1,2–1,5 garçon pour une fille) avant l'âge de cinq ans. Le stockage des caustiques dans un contenant alimentaire est à l'origine de la majorité de ces accidents. L'amélioration de la réglementation concernant ces produits et les campagnes de sensibilisation de la population générale ont permis une diminution de la fréquence de ces accidents. La mortalité imputable à ce type d'accident reste très faible. Dans les familles où survenait un accident de ce type, le nombre d'enfants était supérieur à 3, le niveau socio-économique était plus bas, les caustiques étaient plus souvent dans des contenants alimentaires (64 % des cas) [2].

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

Physiopathologie

La nature des lésions provoquées dépend du pH du caustique, de sa consistance (liquide ou visqueux, poudre ou solide) et de la quantité ingérée. Un volume de 50 ml en moyenne est suffisant pour induire des lésions très sévères ($\geq 2b$ correspondant à des ulcérations creusantes et confluentes), de 15 à 30 ml peut provoquer des lésions sévères (2a correspondant à des ulcérations superficielles) et moins de 15 ml des lésions modérées (< 2) [3]. Un volume de 45 ml peut être mortel [4].

Les bases fortes (pH > 12) sont représentées par la soude caustique (NaOH), la potasse (KOH) et l'ammoniaque (NH₄OH). Les acides forts (pH < 2) regroupent l'acide chlorhydrique (HCl), l'acide sulfurique (H₂SO₄), l'acide formique, l'acide fluorhydrique et l'acide phosphorique. La physiopathologie des lésions induites par ces produits a été évaluée sur des modèles animaux.

E. Mas · A. Breton

Unité de gastroentérologie, hépatologie, nutrition et diabétologie,
Hôpital des Enfants, F-31059 Toulouse, France

K. Barange

Fédération digestive, Hôpital Purpan, F-31059 Toulouse, France

A. Lachaux (✉)

Service de gastroentérologie, hépatologie et nutrition pédiatriques,
Université de Lyon-I, Hôpital Femme-Mère-Enfant du CHU
de Lyon, F-69677 Bron, France
e-mail : alain.lachaux@chu-lyon.fr

D. Heresbach

Unité d'endoscopie digestive et bronchique, centre hospitalier
de Cannes, F-06400 Cannes, France

B. Richard-Molard

Polyclinique Nord-Aquitaine, 15, rue Claude-Boucher,
F-33300 Bordeaux, France

Les bases fortes provoquent les lésions les plus sévères sous forme d'une nécrose de liquéfaction de l'épithélium et de la sous-muqueuse. L'absence de formation d'escarre favorise la pénétration en profondeur vers la musculature avec un risque important de perforation pariétale [5,6]. L'aspect solide ou visqueux entraîne des lésions plus intenses en raison d'un temps de contact plus important avec la muqueuse que pour les liquides. La destruction tissulaire durant les 24 à 48 premières heures est aggravée par la surinfection bactérienne. L'élimination des tissus nécrosés apparaît deux semaines après l'exposition, avec disparition de l'œdème et apparition d'une néovascularisation. À partir de la troisième semaine surviennent des remaniements fibreux cicatriciels responsables d'adhérences, voire de sténoses. La réépithélialisation se poursuit jusqu'à la sixième semaine.

Les acides forts provoquent une nécrose de coagulation avec formation d'une escarre qui limite l'effet de pénétration en profondeur [7,8]. Ils provoquent plutôt des lésions gastriques et duodénales.

Classification endoscopique des lésions

Le degré de sévérité des lésions digestives initiales conditionne la prise en charge. Cette évaluation est optimale si l'endoscopie digestive haute est réalisée dans les 6 à 24 heures après l'ingestion. Avant six heures, l'endoscopie peut sous-évaluer les lésions. Au-delà de 24 heures, l'endoscopie expose à un risque de perforation plus important en cas de lésions sévères. Bien qu'il n'existe que peu de données précises sur ce point, on peut considérer que l'endoscopie est déconseillée au-delà de 24 heures après l'exposition au caustique, et dans ce cas doit être très prudente et si possible sous sédation.

Cependant, plusieurs auteurs [9–11] ont proposé, chez l'enfant, de ne réaliser une endoscopie digestive que lorsqu'il existe des signes cliniques, soit mineurs (lésions orales ou oropharyngées, vomissements), soit majeurs (dyspnée, dysphagie, hypersialorrhée, hématomèse). En effet, en analyse multivariée, la présence de symptômes cliniques est le seul facteur prédictif de lésions sévères de l'œsophage [11].

La classification la plus couramment utilisée comporte trois principaux stades de gravité croissante [12] :

- 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 circonferentielle) ;
- stade 3b : nécrose diffuse (circonferentielle) ;
- un quatrième stade est utilisé par certains auteurs, correspondant à une modification de cette classification : perforation.

De plus, il faut noter que :

- tous les enfants ayant des brûlures circonferentielles de l'œsophage ont nécessité une intervention chirurgicale alors qu'elle n'a pas été nécessaire chez les enfants n'ayant que des lésions minimales (pas d'ulcération) [13] ;
- chez l'adulte, les lésions de stade 3b peuvent atteindre 30 % des patients du fait du caractère intentionnel et du volume ingéré [14].

Ce stade lésionnel était associé à une durée d'hospitalisation plus longue, à l'admission en unité de soins intensifs, à la survenue de sténose et de complications systémiques (pneumopathies, détresse respiratoire) [14]. L'apparition d'une sténose concernait 24 % des patients avec une fréquence croissante selon le stade lésionnel : 3,6 % au stade 2a ; 14,5 % au stade 2b ; 28,2 % au stade 3a et 53,7 % au stade 3b.

Prise en charge initiale

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

Générale

Quel que soit le produit ingéré, il faut laver les yeux et la face à l'eau stérile, retirer les vêtements imprégnés et laisser à jeun.

Il faut proscrire l'absorption de liquide ou de produits « neutralisants », les vomissements provoqués et les lavages gastriques.

Il est important de récupérer un échantillon du produit en cause afin d'en préciser la nature (si elle n'est pas connue) avec l'aide du centre antipoison le plus proche.

Clinique

La présence d'une hypersialorrhée, de brûlures de la muqueuse buccale et d'une hyperleucocytose est habituellement associée à des lésions œsogastriques supérieures au stade 2b [15].

Paraclinique

La radiographie de thorax de face avec un cliché centré sur les coupes diaphragmatiques est systématiquement demandée.

L'évaluation des lésions doit être réalisée de préférence sous anesthésie générale et surtout quand il existe des signes cliniques majeurs prédictifs de lésions sévères

(hypersialorrhée, signes ORL ou pulmonaires) avec intubation de façon systématique afin de prévenir tout risque d'aggravation lié à l'inhalation. Un examen ORL préalable permet de préciser le degré d'atteinte buccale et laryngée. L'endoscopie digestive doit être réalisée lorsque le chirurgien viscéral est informé, voire présent au moment du geste. Elle se fait avec une insufflation réglée sur le débit minimal afin d'éviter une perforation. Le recours à un nasogastroscope est possible en raison de son faible calibre, peu traumatique, mais dans des conditions d'examen identiques.

La fibroscopie bronchique n'est pas systématique, mais guidée par la présence de signes respiratoires et des lésions radiographiques. Elle sera réalisée dans les mêmes conditions d'examen.

En cas de nécrose diffuse de l'œsophage (stade 3b endoscopique), la tomодensitométrie thoracoabdominale peut aider à la décision de réaliser en urgence une œsophagectomie en évaluant l'importance de l'extension transpariétale de la nécrose [16]. Dans cette situation, la tomодensitométrie a une sensibilité, une spécificité, une VPP et une VPN de, respectivement, 81,2, 80,8, 72,2 et 87,5 % pour le diagnostic de nécrose transpariétale.

Traitement médical

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

Chez les patients placés initialement en arrêt alimentaire en raison de la sévérité du tableau clinique (stade 3b et/ou atteinte respiratoire ou systémique), la prise en charge nutritionnelle doit se faire dès que possible par voie entérale, qui est physiologiquement la plus adaptée. La voie parentérale est à réserver aux échecs de la voie entérale, car elle expose à des complications infectieuses [17]. L'alimentation entérale par sonde nasogastrique est aussi bien tolérée et efficace que par jéjunostomie, quel que soit le degré d'extension des lésions (2b, 3a, voire 3b), mais elle est sans effet sur le développement de sténoses ultérieures [18].

Le recours aux *inhibiteurs de la pompe à protons* est recommandé pour éviter que les lésions du reflux gastro-œsophagien ne viennent s'ajouter aux lésions caustiques [19,20]. Ce traitement doit être maintenu pendant six semaines. Le traitement est débuté par voie intraveineuse à 40 mg/j, chez l'adulte et la posologie adaptée au poids chez l'enfant, puis un relais est pris par voie orale dès que celle-ci est possible.

Une *antibioprophylaxie*, par céphalosporine et gentamicine [14], par voie veineuse puis orale en fonction de l'évolution clinique et des prélèvements bactériologiques, pourrait diminuer l'incidence des sténoses en cas de lésions de sévères ($\geq 2b$) [21], en empêchant la formation du tissu

de granulation à l'origine de la sténose ou de l'aggravation d'une sténose préexistante [4].

L'utilisation de *corticoïdes* dans la prévention des sténoses est controversée. Dans un essai randomisé contrôlé, la corticothérapie à 2 mg/kg/jour, par voie intraveineuse puis orale, pendant trois semaines ne permettait pas de réduire l'incidence des sténoses œsophagiennes [13]. Les corticoïdes à forte dose (1 g/1,73 m²) par voie intraveineuse pendant trois semaines pourraient prévenir la formation des sténoses pour les œsophagites de stade 2b mais pas de stade 3 [22]. Une fréquence plus importante de perforations digestives est survenue au cours de dilatations précoces dans le groupe traité par corticoïdes [23]. En pratique, il n'y a pas de bénéfice à utiliser des corticoïdes dans la prévention des sténoses.

Traitement chirurgical

En présence de lésions de nécrose diffuse et circonférentielle (stade 3b), une résection œsophagienne, voire gastrique en urgence est nécessaire pour éviter l'extension de la brûlure aux organes de voisinage ou la perforation digestive. Pour des volumes de caustiques importants (supérieurs à 100 à 250 ml), les lésions viscérales sont telles qu'une chirurgie abdominale extensive associant œsogastrectomie élargie au côlon, au grêle, au duodéno pancréas, à la rate peut être proposée. Outre le bilan préopératoire, l'inventaire des lésions est effectué en peropératoire. Le pronostic dans ce cas est réservé : dans cette étude portant sur neuf patients, cinq sont décédés dont deux en postopératoire immédiat et trois autres à 8, 24 et 32 mois de la résection initiale [24].

À distance de la phase aiguë, la coloplastie rétrosternale avec ou sans exérèse de l'œsophage cicatriciel est la technique la plus répandue pour rétablir la filière digestive. Celle-ci s'adresse aux sténoses étendues (longueur supérieure à 9 cm) et multiples habituellement résistantes aux traitements endoscopiques. Elle est réalisée plus de six mois après l'ingestion de caustique pour permettre une intervention en territoire parfaitement cicatrisé [25].

Prise en charge des complications

Après ingestion de produits caustiques, les complications les plus fréquentes sont : sténose œsophagienne (24 % des cas), pneumopathie d'inhalation (11 % des cas), défaillance respiratoire (8 % des cas) et complications métaboliques (6 % des cas) [14].

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. Dans l'étude de Cheng et al., ces complications survenaient dans 6 % des cas, la fréquence étant proportionnelle au stade de gravité des lésions digestives [14]. Les hémorragies digestives représentaient 4,8 % des complications et les perforations digestives 2,2 %. Elles surviennent dans plus de la moitié des cas dans les stades 3b.

Tardives (après trois semaines)

Ces complications sont dominées par les sténoses œsophagiennes. Il s'agit le plus souvent de sténoses longues, serrées, tortueuses et multiples qui sont de ce fait difficiles à traiter. La technique est basée sur la dilatation hydraulique au ballonnet ou à la bougie avec injection locale de corticoïdes. Trois essais randomisés ont comparé dilatation associée à l'injection de triamcinolone à dilatation seule [26–28]. Une récurrence était notée dans 13 % des cas dans le groupe traité par corticoïde vs 60 % dans le groupe témoin, obligeant à des séances répétées de dilatation [26].

La date de la dilatation reste débattue, généralement différée. Mais la dilatation précoce (entre trois et six semaines) a montré de meilleurs résultats que la dilatation tardive (après la sixième semaine) : 4,5 vs 6,4 séances, 30 vs 72 % sténoses récidivantes, 0,7 vs 2,6 % perforations par séance et 3,2 vs 4,0 % décès [29]. Ces dilatations étaient réalisées à l'aide de bougies par voie rétrograde au travers d'une gastrostomie.

Les prothèses expansibles totalement couvertes et extirpables, métalliques ou en polytétrafluoroéthylène, ont une efficacité initiale (trois mois) dans 58 à 100 % des cas, qui diminue à 33 et 21 % à respectivement un et quatre ans). Les principales limitations de cette technique sont représentées par une prolifération tissulaire aux extrémités de la prothèse imposant le retrait avant six semaines (31 % des cas), une migration fréquente (25 % des cas) et une récurrence après retrait de 52 à 69 % des cas [30,31]. La longueur de la sténose était un facteur de récurrence en analyse multivariée (> 7 ou 8,5 cm). Les prothèses en polytétrafluoroéthylène plus récentes ont une efficacité proche de 80 %, mais avec un taux de migration de 20 à 50 % et une prolifération inflammatoire de 17 % aux extrémités [32–34]. Ce dernier type de prothèses n'est actuellement pas recommandé dans cette indication [35].

Surveillance à long terme

Cette surveillance s'impose en raison du risque de développer un carcinome épidermoïde estimé à 1 000 fois supérieur à celui de la population générale [36]. Son incidence varie de 2,3 à 6,2 %. Il est situé le plus souvent dans le tiers moyen de l'œsophage. Un intervalle moyen de 40 ans a été rapporté entre l'exposition aux caustiques et son développement [37–40].

L'ASGE [41] et la SFED [42] recommandent une surveillance endoscopique 15 à 20 ans après l'exposition au caustique, puis des contrôles endoscopiques tous les un à trois ans. Des colorations (acide acétique, lugol) sont recommandées lors de ces endoscopies afin de dépister les lésions néoplasiques à un stade précoce.

Une résection œsophagienne prophylactique est indiquée lorsque la reconstruction ou la plastie est faite secondairement. En effet, plusieurs auteurs ont rapporté que les cancers survenaient sur des œsophages en circuit pour lesquels les facteurs irritants étaient représentés par l'alimentation et les dilatations itératives des sténoses cicatricielles [37–40]. À l'inverse, plusieurs études rapportent un taux de dégénérescence nul chez les patients dont l'œsophage est court-circuité [43,44].

En pratique

L'ingestion de caustique est rare en France. Chez l'enfant, il s'agit surtout d'accidents domestiques. Lorsque la victime est un adulte, l'ingestion a souvent un but suicidaire, avec des volumes ingérés plus importants et des lésions plus sévères. Dans ce cas, une évaluation psychiatrique doit être mise en place.

L'endoscopie doit être réalisée dans les 6 à 24 heures, et les lésions décrites selon la classification de Zargar [12] :

- 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).

La prise en charge de ces patients n'est pas codifiée et dépend du contexte dans lequel l'exposition au caustique s'est produite. Elle requiert un plateau technique multidisciplinaire médicochirurgical.

L'indication opératoire initiale est formelle en cas d'atteinte de stade 3b. Pour les stades inférieurs, cette attitude peut être révisée en fonction de l'évolution clinique dans les 24 premières heures.

La sténose œsophagienne est la principale complication à distance de l'ingestion. Son traitement fait appel à une dilatation qui peut être associée à une injection locale de corticoïde (triamcinolone 40 mg/ml, 0,5 ml par quadrant dès la première séance).

En cas de sténose récidivante (classiquement après trois dilatations endoscopiques), la pose temporaire d'une prothèse extirpable peut être discutée.

Les patients sont exposés à un risque de carcinome épidermoïde 15 à 20 ans après l'exposition, ce qui impose un suivi endoscopique au long cours tous les un à trois ans, particulièrement lorsque l'œsophage cicatriciel est laissé en place.

Conflit d'intérêt : Le Dr Heresbach a participé en 2011 à un groupe de travail et de réflexion organisé par Ella-SX.

Références

- Othman N, Kendrick D. Epidemiology of burn injuries in the East Mediterranean Region: a systematic review. *BMC Public Health* 2010;10:83.
- Sarioglu-Buke A, Corduk N, Atesci F, Karabul M, Koltuksuz U. A different aspect of corrosive ingestion in children: socio-demographic characteristics and effect of family functioning. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006;70:1791–8.
- Berthet B, Bernardini D, Lonjon T, Assadourian R, Gauthier A. Treatment of caustic stenoses of the upper digestive tract. *J Chir (Paris)* 1995;132:447–50.
- Mamede RC, De Mello Filho FV. Treatment of caustic ingestion: an analysis of 239 cases. *Dis Esophagus* 2002;15:210–3.
- Borja AR, Ransdell HT Jr, Thomas TV, Johnson W. Lye injuries of the esophagus. Analysis of ninety cases of lye ingestion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969;57:533–8.
- Cardona JC, Daly JF. Current management of corrosive esophagitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1971;80:521–7.
- Ein SH, Shandling B, Stephens CA. Twenty-one year experience with the pediatric gastric tube. *J Pediatr Surg* 1987;22:77–81.
- Friedman EM. Caustic ingestions and foreign bodies in the aerodigestive tract of children. *Pediatr Clin North Am* 1989;36:1403–10.
- 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.
- Gupta SK, Croffie JM, Fitzgerald JF. Is esophagogastroduodenoscopy necessary in all caustic ingestions? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001;32:50–3.
- Betalli P, Falchetti D, Giuliani S, Pane A, Dall'Oglio L, de Angelis GL, et al. Caustic ingestion in children: is endoscopy always indicated? The results of an Italian multicenter observational study. *Gastrointest Endosc* 2008;68:434–9.
- Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc* 1991;37:165–9.
- Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Engl J Med* 1990;323:637–40.
- Cheng HT, Cheng CL, Lin CH, Tang JH, Chu YY, Liu NJ, et al. Caustic ingestion in adults: the role of endoscopic classification in predicting outcome. *BMC Gastroenterol* 2008;8:31.
- Havanond C, Havanond P. Initial signs and symptoms as prognostic indicators of severe gastrointestinal tract injury due to corrosive ingestion. *J Emerg Med* 2007;33:349–53.
- Gault V, Cabral C, Duclos J, Resche-Rigon M, de Bazelaire C, Munoz-Bongrand N, et al. Intérêt de la tomodensitométrie dans la prise en charge des brûlures caustiques sévères de l'œsophage. *Gastroenterol Clin Biol* 2009;33:A143.
- Kudsk KA, Croce MA, Fabian TC, Minard G, Tolley EA, Poret HA, et al. Enteral versus parenteral feeding. Effects on septic morbidity after blunt and penetrating abdominal trauma. *Ann Surg* 1992;215:503–11.
- Kochhar R, Poornachandra KS, Puri P, Dutta U, Sinha SK, Sethy PK et al. Comparative evaluation of nasoenteral feeding and jejunostomy feeding in acute corrosive injury: a retrospective analysis. *Gastrointest Endosc* 2009;70:874–80.
- Rothstein FC. Caustic injuries to the esophagus in children. *Pediatr Clin North Am* 1986;33:665–74.
- Pintus C, Manzoni C, Nappo S, Perrelli L. Caustic ingestion in childhood: current treatment possibilities and their complications. *Pediatr Surg Int* 1993;8:109–12.
- de Jong AL, Macdonald R, Ein S, Forte V, Turner A. Corrosive esophagitis in children: a 30-year review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001;57:203–11.
- Boukthir S, Fetni I, Mrad SM, Mongalgi MA, Debbabi A, Barsaoui S. High doses of steroids in the management of caustic esophageal burns in children. *Arch Pediatr* 2004;11:13–7.
- Karnak I, Tanyel FC, Büyükpamukçu N, Hiçsönmez A. Combined use of steroid, antibiotics and early bougienage against stricture formation following caustic esophageal burns. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1999;40:307–10.
- Cattan P, Munoz-Bongrand N, Berney T, Halimi B, Sarfati E, Celerier M. Extensive abdominal surgery after caustic ingestion. *Ann Surg* 2000;231:519–23.
- Chirica M, de Chaisemartin C, Munoz-Bongrand N, Halimi B, Celerier M, Cattan P, et al. Colonic interposition for esophageal replacement after caustic ingestion. *J Chir (Paris)* 2009;146:240–9.
- Ramage JI Jr, Rumalla A, Baron TH, Pochron NL, Zinsmeister AR, Murray JA, et al. A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial of endoscopic steroid injection therapy for recalcitrant esophageal peptic strictures. *Am J Gastroenterol* 2005;100:2419–25.
- Altintas E, Kacar S, Tunc B, Sezgin O, Parlak E, Altiparmak E, et al. Intralesional steroid injection in benign esophageal strictures resistant to bougie dilation. *J Gastroenterol Hepatol* 2004;19:1388–91.
- Camargo MA, Lopes LR, Grangeia Tde A, Andreollo NA, Brandalise NA. Use of corticosteroids after esophageal dilations on patients with corrosive stenosis: prospective, randomized and double-blind study. *Rev Assoc Med Bras* 2003;49:286–92.
- Contini S, Garatti M, Swarray-Deen A, Depetris N, Cecchini S, Scarpignato C. Corrosive oesophageal strictures in children: outcomes after timely or delayed dilatation. *Dig Liver Dis* 2009;41:263–8.
- Kim JH, Song HY, Choi EK, Kim KR, Shin JH, Lim JO. Temporary metallic stent placement in the treatment of refractory benign esophageal strictures: results and factors associated with outcome in 55 patients. *Eur Radiol* 2009;19:384–90.
- Song HY, Jung HY, Park SI, Kim SB, Lee DH, Kang SG, Il Min Y. Covered retrievable expandable nitinol stents in patients with benign esophageal strictures: initial experience. *Radiology* 2000;217:551–7.
- 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.
- Radecke K, Gerken G, Treichel U. Impact of a self-expanding, plastic esophageal stent on various esophageal stenoses, fistulas, and leakages: a single-center experience in 39 patients. *Gastrointest Endosc* 2005;61:812–8.

34. Repici A, Vleggaar FP, Hassan C, van Boeckel PG, Romeo F, Pagano N, et al. Efficacy and safety of biodegradable stents for refractory benign esophageal strictures: the BEST (Biodegradable Esophageal Stent) study. *Gastrointest Endosc* 2010;72:927–34.
35. Sharma P, Kozarek R. Role of esophageal stents in benign and malignant diseases. *Am J Gastroenterol* 2010;105:258–73
36. Kiviranta UK. Corrosion carcinoma of the esophagus; 381 cases of corrosion and nine cases of corrosion carcinoma. *Acta Otolaryngol* 1952;42:89–95.
37. Imre J, Kopp M. Arguments against long-term conservative treatment of oesophageal strictures due to corrosive burns. *Thorax* 1972;27:594–8.
38. Appelqvist P, Salmo M. Lye corrosion carcinoma of the esophagus: a review of 63 cases. *Cancer* 1980;45:2655–8.
39. Hopkins RA, Postlethwait RW. Caustic burns and carcinoma of the esophagus. *Ann Surg* 1981;194:146–8.
40. Kim YT, Sung SW, Kim JH. Is it necessary to resect the diseased esophagus in performing reconstruction for corrosive esophageal stricture? *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;20:1–6.
41. 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. *Gastrointest Endosc* 2006;63:570–80.
42. Heresbach D, Napoléon B, Delchier JC. Indications des biopsies digestives au cours de la fibroscopie ou du dépistage des néoplasies œsogastroduodénales. *Acta Endoscopica* 2009;39:274–7.
43. Gerzic ZB, Knezevic JB, Milicevic MN, Jovanovic BK. Esophagocoloplasty in the management of postcorrosive strictures of the esophagus. *Ann Surg* 1990;211:329–36.
44. Chien KY, Wang PY, Lu KS. Esophagoplasty for corrosive stricture of the esophagus: an analysis of 60 cases. *Ann Surg* 1974;179:510–5.