

Reçu le :
 5 mars 2012
 Accepté le :
 23 septembre 2012
 Disponible en ligne
 7 novembre 2012

Disponible en ligne sur

SciVerse ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Prise en charge des enfants après ingestion de substances acides ou alcalines[☆]

Management of caustic esophagitis in children

E. Mas^{a,*,b,c,d}, A. Breton^a, A. Lachaux^e

^a Unité de gastroentérologie, hépatologie, nutrition et diabétologie, hôpital des Enfants, 330, avenue de Grande-Bretagne, TSA 70034, 31300 Toulouse cedex 9, France

^b Inserm U1043, 31300 Toulouse, France

^c CNRS, U5282, 31300 Toulouse, France

^d Centre de physiopathologie de Toulouse Purpan (CPTP), université de Toulouse, UPS, 31300 Toulouse, France

^e Service de gastroentérologie, hépatologie et nutrition pédiatriques, université de Lyon-1, hôpital Femme-Mère-Enfant, CHU de Lyon, 69677 Bron, France

Summary

In children, caustic ingestion is due to accidents at home and inadequate storage of caustic agents. In emergency, it is useful to remove the soiled clothes, rinse the affected area, and prevent vomiting and feeding. Caustic ingestion (pH < 2 or > 12) induces burns of the upper gastrointestinal tract requiring esophagogastro-duodenoscopy between H12 and H24. Strong alkalis cause necrosis with liquefaction of the esophagus, penetrating deeply with a high-risk of perforation. Management of these children requires a specialized care center with an intensive care unit, endoscopic equipment, and a surgical team. Esophageal stricture is the main complication; no prophylactic treatment (steroids) is effective. Strictures occur after the 3rd week, and barium swallow should be performed by the end of the 1st month. Stricture are often multiple, long, and tortuous; endoscopic dilatation is difficult with a high-rate of perforation and a low-rate of success. In situ application of mitomycin C or injection of triamcinolone could reduce the recurrence rate of stricture. In recalcitrant or recurrent strictures, it is recommended to perform an esophageal replacement using a colonic interposition or a gastric tube. Endoscopy should also be performed 15–20 years after caustic ingestion to screen for early neoplastic lesions. Prevention is very important for avoiding caustic ingestions. Information and education should be given specifically to the parents of toddlers; caustic products should be stored out of reach of children and they should not be kept with food.

© 2012 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Résumé

Chez l'enfant, l'ingestion de produits caustiques, acides ou alcalins est souvent d'origine accidentelle, favorisée par un stockage inapproprié de produits déconditionnés. Les premiers soins consistent à retirer les habits souillés, rincer à l'eau, proscrire les vomissements et laisser à jeun. L'ingestion de produits caustiques de pH inférieur à 2 ou supérieur à 12 provoque des brûlures du tractus œsogastro-duodénal, imposant la réalisation d'une endoscopie entre 12 et 24 h pour évaluer les lésions. La soude caustique entraîne des lésions œsophagiennes sévères par nécrose de liquéfaction avec une pénétration en profondeur des produits. La prise en charge de ces malades doit être réalisée dans des centres ayant un plateau technique médico-chirurgical et endoscopique adapté. La principale complication est la sténose œsophagienne ; aucun traitement préventif (corticoïdes) n'est actuellement validé. Les sténoses apparaissent après la 3^e semaine, justifiant une opacification œsogastro-duodénale à la fin du 1^{er} mois. Comme ces sténoses sont souvent multiples, longues et tortueuses, leur dilatation endoscopique est difficile (risque important de perforation et faible taux de succès). Pour limiter les récides, l'application locale de mitomycine C ou l'injection de triamcinolone peut se discuter. En cas d'échec, l'œsophagoplastie peut se faire par une coloplastie ou un tube gastrique. Une surveillance endoscopique 15 à 20 ans après l'ingestion est justifiée pour dépister un cancer épidermoïde de l'œsophage plus fréquent chez ces malades. La prévention de ces accidents repose sur l'utilisation de flacons sécurisés et l'information du public

[☆] Mise au point sous l'égide du Groupe francophone de gastroentérologie, hépatologie et nutrition pédiatrique (GFHGPN) et de la Société française d'endoscopie digestive (SFED).

* Auteur correspondant.

e-mail : mas.e@chu-toulouse.fr

sur les dangers associés au stockage inapproprié de produits dangereux déconditionnés.

© 2012 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

1. Introduction

On définit comme caustique toute substance susceptible du fait de son pH ou de son pouvoir oxydant d'induire des lésions tissulaires. L'ingestion de ces produits peut être à l'origine de lésions sévères du tractus digestif supérieur. Chez l'enfant, il s'agit généralement d'ingestions accidentelles de faibles quantités de produit toxique, alors que chez l'adulte, les ingestions sont le plus souvent intentionnelles. Ces données expliquent que le type de lésions provoquées, les modalités de prise en charge et le pronostic sont souvent différents.

Chez l'enfant, ces accidents concernent plus souvent les garçons que les filles (1,2–1,5 garçon pour 1 fille), âgés généralement de moins de 5 ans. Le stockage des produits caustiques dans un contenant destiné à l'alimentation est à l'origine de la majorité de ces accidents. Dans une étude turque, les familles où survenait un accident de ce type, le nombre d'enfants était supérieur à 3, le niveau socioéconomique était plus bas, les caustiques étaient plus souvent stockés dans des contenants destinés à l'alimentation (64 % des cas) [1]. 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. D'une manière générale, les produits à usage domestique sont souvent conditionnés de manière sécurisée (produits de débouchage, lessives...) alors que les produits à usage industriel et agricole, qui sont non protégés, sont à l'origine de brûlures caustiques plus graves [2,3]. 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 %.

Enfin, l'ingestion de piles-boutons ne sera pas abordée dans cette mise au point. D'une part, les mécanismes lésionnels sont multiples et d'autre part leur prise en charge diffère de celle de l'ingestion de produits caustiques.

2. Physiopathologie

La nature des lésions provoquées dépend du pH du caustique, de sa consistance (liquide ou visqueuse, en poudre ou solide) et de la quantité ingérée. Un volume de 50 mL en moyenne est suffisant pour induire des lésions très sévères ($\geq$ stade 2b correspondant à des ulcérations creusantes 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) [4]. Un volume de 45 mL peut être mortel [5].

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.

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 [6,7]. La consistance solide ou visqueuse du produit 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 survient 2 semaines après l'exposition avec disparition de l'œdème et apparition d'une néovascularisation. À partir de la 3^e semaine surviennent des remaniements fibreux cicatriciels responsables d'adhérences voire de sténoses. La ré-épithélialisation se poursuit jusqu'à la 6^e semaine.

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

3. 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 12 à 24 h après 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.

La classification la plus couramment utilisée comporte 3 principaux stades de gravité croissante [10] :

- stade 0 : normal ;
- stade 1 : érythème, œdème ;
- stade 2a : ulcérations superficielles, fausses membranes, hémorragies muqueuses (fig. 1a) ;
- stade 2b : ulcérations creusantes et confluentes (fig. 1b) ;
- stade 3a : nécrose focale (non circonférentielle) ;
- stade 3b : nécrose diffuse (circonférentielle) (fig. 1c–d) ;
- un 4^e stade est utilisé par certains auteurs, correspondant à une modification de cette classification : perforation.

Cette classification a un intérêt pronostique. Dans une étude réalisée chez l'adulte, l'apparition d'une sténose concernait

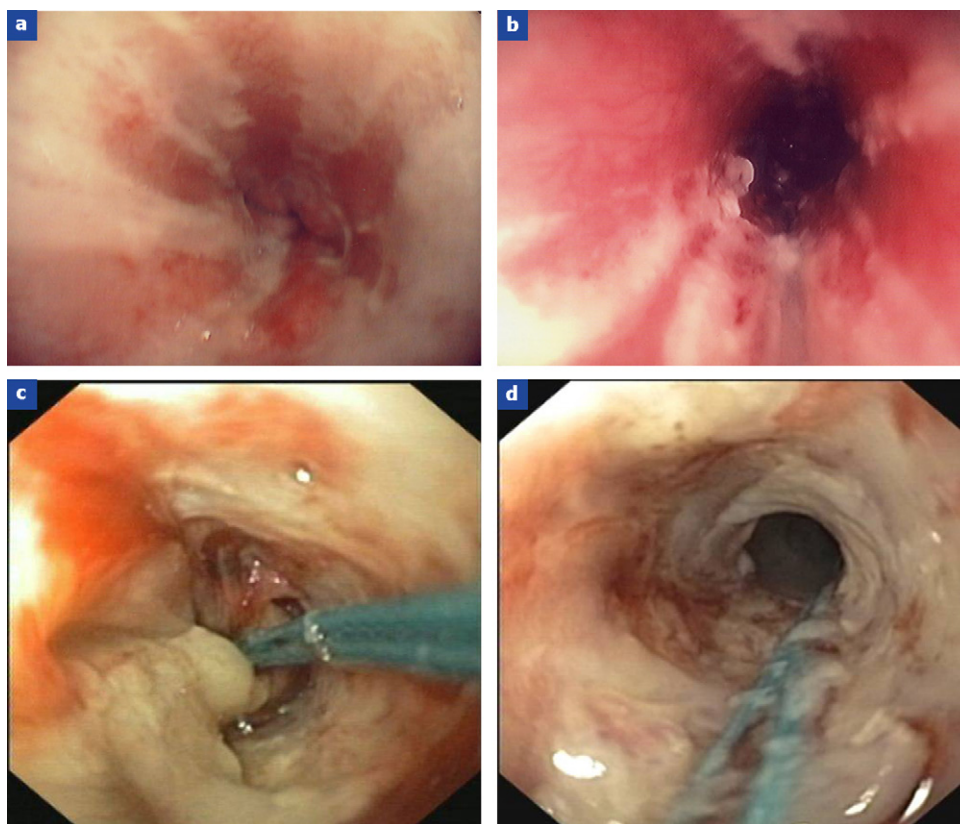


Figure 1. Aspects endoscopiques des œsophagites caustiques, selon la classification de Zargar : a : stade 2a ; b : stade 2b ; c et d : stade 3b.

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 [11]. Le stade lésionnel 3b était associé à une durée d'hospitalisation plus longue, à l'admission en unité de soins intensifs, à la survenue de sténoses et de complications systémiques (pneumopathies, détresse respiratoire).

4. Prise en charge initiale

Elle doit se faire en milieu spécialisé, comportant un accès rapide à une structure de réanimation (si l'état clinique l'exige), un plateau technique adapté permettant la réalisation d'un bilan endoscopique (oto-rhino-laryngologique [ORL], bronchique, digestif) et si nécessaire une intervention chirurgicale. Une évaluation psychiatrique du patient doit être réalisée chez l'adolescent.

4.1. Générale

Quel que soit le produit ingéré, il faut laver les yeux et la face à l'eau (stérile si disponible), retirer les vêtements imprégnés et laisser le patient à jeun. Il faut proscrire l'absorption de liquide ou de produits « neutralisants », les vomissements provoqués et les lavages gastriques.

Il est important de recueillir un échantillon ou le flacon d'emballage du produit en cause afin d'en préciser la composition et le pH (avec une bandelette s'il n'est pas connu) avec l'aide du centre antipoison le plus proche.

4.2. 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 [12].

4.3. Paraclinique

La radiographie de thorax de face avec un cliché centré sur les coupes diaphragmatiques est systématiquement demandée. La décision d'un examen endoscopique repose sur la présence de signes cliniques et sur la causticité du produit incriminé, la quantité ingérée accidentellement étant le plus souvent impossible à déterminer. Plusieurs auteurs [13–15] ont proposé chez l'enfant de ne réaliser une endoscopie digestive que lorsqu'il existait des signes cliniques, soit mineurs (lésions orales ou oropharyngées, vomissements), soit majeurs (dyspnée, dysphagie, hypersialorrhée, hématemèse). En effet, en analyse multivariée, la présence de symptômes cliniques est le seul facteur prédictif de lésions sévères de l'œsophage [15].

Cependant, il est important de rappeler que d'autres études ont montré que la gravité des lésions digestives n'était pas corrélée à la sévérité des lésions oropharyngées, ni à la symptomatologie clinique. Ainsi, Crain et al. ont observé des lésions endoscopiques chez 9 % des enfants avec lésions oropharyngées et chez 10 % des patients sans lésion oropharyngée [16] ; Gaudreault et al. notaient que les symptômes tels que nausées, vomissements, dysphagie, refus de boire, douleurs abdominales, hypersalivation et brûlures oropharyngées n'étaient pas non plus prédictifs de la présence de lésions œsophagiennes [17]. Compte tenu des résultats discordants de ces études, nous recommandons de contacter un endoscopiste digestif pour discuter l'indication de l'œsophagégastro-duodénoscopie (OGD) pour toute ingestion de produit caustique de pH inférieur à 2 ou pH supérieur à 12 ou oxydant. 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 systématique afin de prévenir tout risque d'aggravation liée à l'inhalation. Un examen ORL permet de préciser le degré d'atteinte buccale et laryngée. L'endoscopie digestive doit être réalisée dans les 12 à 24 h suivant l'ingestion. Réalisée de façon trop précoce, elle peut sous-évaluer les lésions. La fibroscopie bronchique n'est pas systématique, mais guidée par la présence de signes respiratoires et des lésions radiographiques. Elle doit être réalisée dans les mêmes conditions d'examen. En cas de nécrose diffuse de l'œsophage (stade 3b), il est proposé chez l'adulte de réaliser une tomодensitométrie thoraco-abdominale qui peut aider à la décision de pratiquer en urgence une œsophagectomie en évaluant l'importance de l'extension transpariétale de la nécrose [18].

4.4. Traitement médical

L'utilisation de corticoïdes dans la prévention des sténoses œsophagiennes est controversée. Dans un essai randomisé contrôlé, la corticothérapie à 2 mg/kg/j par voie intraveineuse puis orale pendant 3 semaines n'a pas permis de réduire l'incidence des sténoses œsophagiennes [19]. Les corticoïdes à forte dose (1 g/1,73 m²) par voie intraveineuse pendant 3 semaines pourraient prévenir la formation des sténoses pour les œsophagites caustiques de stade 2b mais pas de stade 3 [20] et une fréquence plus importante de perforations digestives est survenue au cours de dilatations précoces dans le groupe traité par corticoïdes [21]. En pratique, il n'a pas été montré de bénéfice à utiliser des corticoïdes dans la prévention des sténoses.

Une antibioprophylaxie par céphalosporine et gentamicine [11] 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 plus sévères ($\geq 2b$) [22], en empêchant la formation du tissu de granulation à l'origine de la sténose ou de l'aggravation d'une sténose préexistante [5].

Le recours aux inhibiteurs de la pompe à protons est recommandé pour éviter que les lésions dues à un reflux gastro-œsophagien associé ne viennent s'ajouter aux lésions caustiques [23,24]. 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.

Chez les patients mis à jeun, la prise en charge nutritionnelle doit être envisagée au plus tôt et si possible par voie orale ou 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 [25]. 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 la présence d'une sonde nasogastrique n'a aucun effet démontré de calibrage sur le développement de sténoses ultérieures [26]. Dans notre expérience, l'alimentation orale peut être reprise 24 à 48 h après l'ingestion chez la plupart des enfants, quand les phénomènes douloureux ont disparu.

4.5. 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.

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 6 mois après l'ingestion du caustique pour permettre une intervention en territoire parfaitement cicatrisé [27]. Certaines équipes utilisent la technique du tube gastrique, en remplacement de l'œsophage sténosé, avec anastomose au niveau de l'œsophage cervical ou intra-thoracique [28].

5. Prise en charge des complications

Après ingestion de produits caustiques, les complications les plus fréquentes chez l'adulte sont les sténoses œsophagiennes (24 % des cas), les pneumopathies d'inhalation (11 % des cas), la défaillance respiratoire (8 % des cas) et les complications métaboliques (6 % des cas) [11].

5.1. 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. 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 [11]. Les hémorragies digestives représentaient 4,8 % des complications et les perforations digestives 2,2 %. Elles survenaient dans plus de la moitié des cas dans les stades 3b.

5.2. Complications tardives (après 3 semaines)

Ces complications sont dominées par les sténoses œsophagiennes (fig. 2). Il s'agit le plus souvent de sténoses longues, serrées, tortueuses et multiples qui sont difficiles à traiter. La technique repose sur la dilatation au ballonnet ou à la bougie. Pour traiter ou prévenir la survenue de sténoses œsophagiennes récalcitrantes, certains auteurs utilisent une application de mitomycine C ou de triamcinolone. Chez l'adulte, 3 essais randomisés ont montré l'intérêt de réaliser une injection de triamcinolone lors de la dilatation en comparaison à la dilatation seule [29-31]. Une récurrence était notée dans 13 % des cas dans le groupe traité par corticoïde versus 60 % dans le groupe témoin, obligeant à des séances répétées de dilatation [29]. La mitomycine C a été utilisée pour traiter plus d'une dizaine d'enfants ayant des sténoses œsophagiennes caustiques [32,33]. Ce produit semble avoir une certaine efficacité, même s'il ne s'agit que d'études ouvertes.

La date de la dilatation reste débattue, généralement différée. Mais la dilatation précoce (entre 3 et 6 semaines) a montré de meilleurs résultats que la dilatation tardive (après la 6^e semaine) : respectivement 4,5 versus 6,4 séances, 30 versus 72 % de sténoses récidivantes, 0,7 versus 2,6 % de perforations par séance et 3,2 versus 4,0 % de décès [34]. Dans cette étude pédiatrique, les dilatations étaient réalisées à l'aide de bougies par voie rétrograde au travers d'une gastrostomie. L'efficacité de prothèses expansibles totalement couvertes et

extirpables, métalliques ou en polytétrafluoro-éthylène, ont une efficacité initiale de 58 à 100 % des cas, qui diminue au fil du temps (33 % à 1 an et 21 % à 4 ans). Les principales limites de cette technique sont la prolifération tissulaire aux extrémités de la prothèse imposant le retrait avant 6 semaines (31 % des cas), la migration (25 % des cas) et la récurrence après retrait (52 à 69 % des cas) [35,36]. La longueur de la sténose était un facteur de récurrence en analyse multivariée (> 7 ou 8,5 cm). Les prothèses en polytétrafluoro-éthylène, 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 [37-39]. Ce dernier type de prothèse n'est actuellement pas recommandé dans cette indication [40].

6. Surveillance à long terme

Une surveillance s'impose en raison du risque de développer un carcinome épidermoïde estimé à 1000 fois supérieur à celui de la population générale [41]. 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 [42-45].

L'American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) [46] et la Société française d'endoscopie digestive (SFED) [47] recommandent une surveillance endoscopique 15 à 20 ans après l'exposition au caustique puis des contrôles endoscopiques tous les 1 à 3 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



Figure 2. Aspects radiologiques de sténoses œsophagiennes secondaires à une ingestion de produit caustique.

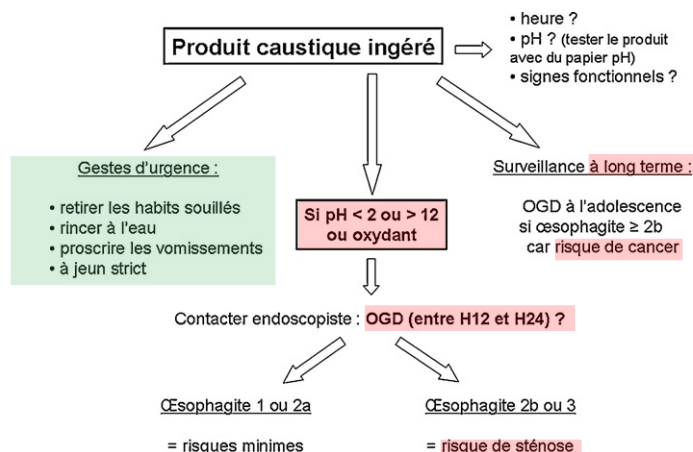


Figure 3. Principes de prise en charge d'une ingestion de produit caustique. OGD: œsophago-gastro-duodénoscopie.

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 [42–45]. À l'inverse, plusieurs études ont rapporté un taux de dégénérescence nul chez les malades dont l'œsophage était court-circuité [48,49].

7. Conclusion

Les œsophagites caustiques sont encore fréquentes en France chez le jeune enfant. Une endoscopie digestive est justifiée pour toute ingestion de produit caustique en présence de signes cliniques et chaque fois que le pH est inférieur à 2 ou supérieur à 12. Aucun traitement spécifique n'est validé pour éviter la survenue à court terme de sténoses dont la prise en charge est difficile. Sous l'égide de la SFED, une recommandation de consensus a été rédigée récemment pour la prise en charge des œsophagites caustiques de l'adulte et de l'enfant [50]. L'augmentation du risque de cancer de l'œsophage justifie une surveillance endoscopique à distance (fig. 3).

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Remerciements

Les auteurs remercient les Dr Marc Bellaïche, Alain Dabadie et Laurent Michaud pour la relecture du manuscrit.

Annexe 1. Points forts.

Produits caustiques : toute substance susceptible du fait de son pH ou de son pouvoir oxydant d'induire des lésions tissulaires. Ils comprennent :

- **les bases fortes** ($pH > 12$) d'origine industrielle (soude caustique, potasse, ammoniac, sels de sodium, ...) ou présentes dans certains produits du commerce (décapant pour les fours type Decapfour® ou débouchant pour les canalisations type Destop® ainsi que les lessives (poudres, gels, tablettes) pour lave-vaisselle) ;
- **les acides forts** ($pH < 2$) d'origine industrielle (acide chlorhydrique, sulfurique, formique ...) ou présents dans certains produits du commerce (décapant, détartrant pour WC, antirouille (dont produits utilisés pour le linge), liquide de batterie, produits pour piscine, ...),
- **les produits oxydants** : eau de javel concentrée, permanganate de potassium, eau oxygénée.

La gravité des lésions digestives n'est pas corrélée à la sévérité des lésions oro-pharyngées, ni à la symptomatologie clinique. La quantité de caustique ingérée est souvent difficile à apprécier mais une ingestion massive (> 50 mL) est un critère de gravité.

L'endoscopie digestive haute est le principal examen du bilan morphologique initial.

Elle détermine le pronostic et la prise en charge thérapeutique. Elle doit être effectuée :

- par un endoscopiste ayant l'habitude de cette pathologie car l'appréciation de la gravité des lésions œsophagiennes est difficile.
- entre la 12^e et la 24^e h ; un examen précoce peut sous-estimer les lésions, un examen tardif est de réalisation difficile en raison des lésions oropharyngées (œdème, hémorragie).

Références

- [1] Sarioglu-Buke A, Corduk N, Atesci F, et al. A different aspect of corrosive ingestion in children: socio-demographic characteristics and effect of family functioning. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006;70:1791–8.
- [2] Dabadie A, Roussey M, Oummal M, et al. Ingestion accidentelle de caustiques chez l'enfant. *Arch Fr Pédiatr* 1989;46:217–22.
- [3] Lamireau T, Llanas B, Deprez C, et al. Gravité des ingestions de caustiques chez l'enfant. *Arch Pédiatr* 1997;4:529–34.
- [4] Berthet B, Bernardini D, Lonjon TA, et al. Traitement des sténoses caustiques du tractus digestif supérieur. *J Chir (Paris)* 1995;132:447–50.
- [5] Mamede RC, De Mello Filho FV. Treatment of caustic ingestion: an analysis of 239 cases. *Dis Esophagus* 2002;15:210–3.
- [6] Borja AR, Ransdell Jr HT, Thomas TV, et al. Lye injuries of the esophagus. Analysis of ninety cases of lye ingestion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969;57:533–8.
- [7] Cardona JC, Daly JF. Current management of corrosive esophagitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1971;80:521–7.
- [8] Ein SH, Shandling B, Stephens CA. Twenty-one year experience with the pediatric gastric tube. *J Pediatr Surg* 1987;22:77–81.
- [9] Friedman EM. Caustic ingestions and foreign bodies in the aerodigestive tract of children. *Pediatr Clin North Am* 1989;36:1403–10.
- [10] Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, et al. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and

- modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc* 1991;37:165-9.
- [11] Cheng HT, Cheng CL, Lin CH, et al. Caustic ingestion in adults: the role of endoscopic classification in predicting outcome. *BMC Gastroenterol* 2008;8:31.
 - [12] 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.
 - [13] Lamireau T, Rebouissoux L, Denis D, et al. Accidental caustic ingestion in children: is endoscopy always mandatory? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001;33:81-4.
 - [14] Gupta SK, Croffie JM, Fitzgerald JF. Is esophagogastroduodenoscopy necessary in all caustic ingestions? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001;32:50-3.
 - [15] Betalli P, Falchetti D, Giuliani S, et al. Caustic ingestion in children: is endoscopy always indicated? The results of an Italian multicenter observational study. *Gastrointest Endosc* 2008;68:434-9.
 - [16] Crain EF, Gershel JC, Mezey AP. Caustic ingestions. Symptoms as predictors of esophageal injury. *Am J Dis Child* 1984;138:863-5.
 - [17] Gaudreault P, Parent M, McGuigan MA, et al. Predictability of esophageal injury from signs and symptoms: a study of caustic ingestion in 378 children. *Pediatrics* 1983;71:767-70.
 - [18] Gault V, Cabral C, Duclos J, et al. Intérêt de la tomodensitométrie dans la prise en charge des brûlures caustiques sévères de l'œsophage. *Gastroenterol Clin Biol* 2009;33:A143.
 - [19] 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.
 - [20] Boukthir S, Fetni I, Mrad SMM, et al. Corticothérapie à forte dose dans le traitement des œsophagites caustiques sévères chez l'enfant. *Arch Pediatr* 2004;11:13-7.
 - [21] Karnak I, Tanyel FC, Buyukpamukcu N, et al. Combined use of steroid, antibiotics and early bougienage against stricture formation following caustic esophageal burns. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1999;40:307-10.
 - [22] de Jong AL, Macdonald R, Ein S, et al. Corrosive esophagitis in children: a 30-year review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001;57:203-11.
 - [23] Rothstein FC. Caustic injuries to the esophagus in children. *Pediatr Clin North Am* 1986;33:665-74.
 - [24] Pintus C, Manzoni C, Nappo S, et al. Caustic ingestion in childhood: current treatment possibilities and their complications. *Pediatr Surg Int* 1993;8:109-12.
 - [25] Kudsk KA, Croce MA, Fabian TC, et al. Enteral versus parenteral feeding. Effects on septic morbidity after blunt and penetrating abdominal trauma *Ann Surg* 1992;215:503-11 [Discussion: 511-3].
 - [26] Kochhar R, Poornachandra KS, Puri P, et al. Comparative evaluation of nasoenteral feeding and jejunostomy feeding in acute corrosive injury: a retrospective analysis. *Gastrointest Endosc* 2009;70:874-80.
 - [27] Chirica M, de Chaisemartin C, Munoz-Bongrand N, et al. Reconstruction œsophagienne pour séquelles de brûlure caustique : coloplasties, mode d'emploi. *J Chir Viscerale (Paris)* 2009;146:240-9.
 - [28] Ein SH. Gastric tubes in children with caustic esophageal injury: a 32-year review. *J Pediatr Surg* 1998;33:1363-5.
 - [29] Ramage Jr JJ, Rumalla A, Baron TH, 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.
 - [30] Altintas E, Kacar S, Tunc B, et al. Intralesional steroid injection in benign esophageal strictures resistant to bougie dilation. *J Gastroenterol Hepatol* 2004;19:1388-91.
 - [31] Camargo MA, Lopes LR, Grangeia TAG, et al. O uso de corticosteroides após dilatação esofágica em pacientes portadores de estenose por substâncias corrosivas—estudo prospectivo, randomizado e duplo-cego. *Rev Assoc Med Bras* 2003;49: 286-92.
 - [32] Rosseneu S, Afzal N, Yerushalmi B, et al. Topical application of mitomycin-C in oesophageal strictures. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007;44:336-41.
 - [33] Uhlen S, Fayoux P, Vachin F, et al. Mitomycin C. an alternative conservative treatment for refractory esophageal stricture in children? *Endoscopy* 2006;38:404-7.
 - [34] Contini S, Garatti M, Swarray-Deen A, et al. Corrosive oesophageal strictures in children: outcomes after timely or delayed dilatation. *Dig Liver Dis* 2009;41:263-8.
 - [35] Kim JH, Song HY, Choi EK, et al. 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.
 - [36] Song HY, Jung HY, Park SI, et al. Covered retrievable expandable nitinol stents in patients with benign esophageal strictures: initial experience. *Radiology* 2000;217:551-7.
 - [37] Evrard S, Le Moine O, Lazaraki G, et al. Self-expanding plastic stents for benign esophageal lesions. *Gastrointest Endosc* 2004;60:894-900.
 - [38] 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.
 - [39] Repici A, Vleggaar FP, Hassan C, 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.
 - [40] Sharma P, Kozarek R. Role of esophageal stents in benign and malignant diseases. *Am J Gastroenterol* 2010;105:258-273 [quiz: 274].
 - [41] Kiviranta UK. Corrosion carcinoma of the esophagus; 381 cases of corrosion and nine cases of corrosion carcinoma. *Acta Otolaryngol* 1952;42:89-95.
 - [42] Imre J, Kopp M. Arguments against long-term conservative treatment of oesophageal strictures due to corrosive burns. *Thorax* 1972;27:594-8.
 - [43] Appelqvist P, Salmo M. Lye corrosion carcinoma of the esophagus: a review of 63 cases. *Cancer* 1980;45:2655-8.
 - [44] Hopkins RA, Postlethwait RW. Caustic burns and carcinoma of the esophagus. *Ann Surg* 1981;194:146-8.
 - [45] 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.
 - [46] Hirota WK, Zuckerman MJ, Adler DG, 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.
 - [47] Heresbach D, Napoléon B, Delchier JC. Indications des biopsies digestives au cours de la fibroscopie ou du dépistage des néoplasies œso-gastro-duodénales. *Acta Endoscopica* 2009;4: 274-7.
 - [48] Gerzic ZB, Knezevic JB, Milicevic MN, et al. Esophagocoloplasty in the management of postcorrosive strictures of the esophagus. *Ann Surg* 1990;211:329-36.
 - [49] Chien KY, Wang PY, Lu KS. Esophagoplasty for corrosive stricture of the esophagus: an analysis of 60 cases. *Ann Surg* 1974;179:510-5.
 - [50] Lachaux A, Mas E, Breton A. Consensus en endoscopie digestive : prise en charge des œsophagites caustiques. *Acta Endoscopica* 2011;41:303-8.