

LESIONES POR INGESTA DE CÁUSTICOS: ANÁLISIS DE LOS CASOS EN EL ÁREA SANITARIA COSTA DEL SOL.

INJURIES DUE TO CAUSTIC INGESTION: ANALYSIS OF CASES AT THE COSTA DEL SOL HOSPITAL.

E. Soria-López¹, A. M. Moreno-García¹, M.C. García-Gavilán¹, J. Hinojosa-Guadix¹, A. Pérez-Aisa¹,
F. Rivas-Ruiz², A. M. Sánchez-Cantos¹

¹Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga.

²Unidad de Investigación. Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga.

Resumen

Introducción: la ingesta de cáusticos constituye una urgencia médica que puede producir un gran espectro de lesiones. La endoscopia permite conocer la extensión y gravedad de las lesiones, siendo la clasificación de Zargar de valor pronóstico.

Objetivo: Describir los resultados de la endoscopia digestiva alta (EDA) con carácter urgente en pacientes con ingesta de cáusticos en nuestro medio, así como el seguimiento y evolución clínica.

Material y métodos: estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes sometidos a EDA urgente por ingesta de cáusticos entre enero 2010 y mayo 2015 en el Hospital Costa del Sol. Se tienen en cuenta variables demográficas, analizando la intención de la ingesta, el tipo de producto ingerido y la evolución en función del grado lesivo.

Resultados: Se realiza una EDA de urgencia por sospecha de ingesta de cáustico en 43 pacientes en el periodo de estudio, con una media de edad de 45,91 años. El 39% presentó lesiones. El 58,1% de los pacientes ingirió el cáustico accidentalmente, el resto lo hizo con fin autolítico. El 64,7% de los pacientes con lesiones precisó

ingreso, con una estancia media hospitalaria de 5,59 días. Todos los pacientes con lesión grave requirieron ingreso hospitalario, precisando éstos mayor duración de ingreso y necesidad de uso de antibióticos y corticoides. No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre el grado de lesión y el tipo de producto ingerido ni la intención de la ingesta.

Conclusiones: La endoscopia digestiva es la prueba diagnóstica fundamental en los casos de ingestión de estos agentes corrosivos. A mayor gravedad de las lesiones en la endoscopia inicial los pacientes presentan peor curso clínico.

Palabras clave: Ingestión de cáusticos, clasificación de Zargar, estenosis cáustica, endoscopia.

Abstract

Introduction: Caustic ingestion is a medical emergency that can cause a large spectrum of injuries. Endoscopy allows to know the extent and severity of these injuries, being Zargar's grading classification of prognostic value.

Aim: Describing the results of the urgent upper gastrointestinal endoscopy in patients with caustic ingestion in our region, as well as their follow-up and clinical outcome.

Material and methods: Retrospective study of patients that underwent an urgent upper gastrointestinal endoscopy caused by caustic ingestion between January 2010 and May 2015 at the Hospital Costa del Sol including demographic variables. We analyzed the intention of the intake, the type of product ingested and the evolution in relation to the harmful degree.

CORRESPONDENCIA

Estela Soria López
estelasoria89@gmail.com

Results: An upper gastrointestinal endoscopy was performed due to suspected caustic ingestion in 43 patients whose mean age was 45,91 during the study period. 39% had some injuries. 58,1% of the patients ingested the caustic by accident; the rest did it with an autolytic purpose. 64,7% of patients with lesions required admission, with a mean hospital stay of 5,59 days. All patients with severe injuries required admission needing a longer stay and use of antibiotics and steroids. No significant statistically differences were found between the degree of injuries and the type of product ingested or the intention of the intake.

Conclusions: upper gastrointestinal endoscopy is the gold standard test in cases of ingestion of these corrosive agents. Patients with more severe lesions in the first endoscopy had a worse clinical course.

Keywords: Caustic ingestion, Zargar's grading classification, caustic stricture, endoscopy.

Introducción

La ingesta de cáusticos constituye una urgencia médica que puede provocar un amplio espectro de lesiones, pudiendo ser algunas de ellas potencialmente graves a corto o largo plazo. Se calcula que esta entidad presenta una incidencia en torno a 38,7 casos por 100.000 habitantes, con una mortalidad del 1-4% en países occidentales. El 80% de los casos ocurre en la población infantil, fundamentalmente por ingesta accidental, mientras que en la edad adulta la ingesta de cáustico es a menudo con intención autolítica¹.

Por cáustico se conoce a toda sustancia que produce la destrucción de los tejidos expuestos, al atacar a las membranas celulares, causando necrosis, pudiendo ser ésta coagulativa, en el caso de los ácidos, o por licuefacción, en el caso de los álcalis²

El valor de pH de la sustancia no es el único factor determinante de la extensión y gravedad de la lesión que se producirá en el tracto gastrointestinal. Existen otros factores que influyen, como son el volumen ingerido; la etiología de la ingesta (accidental o autolítica); forma de presentación de la sustancia (líquida o sólida), concentración y grado de viscosidad de la misma; duración del contacto y tiempo de tránsito, presencia o ausencia de comida o reflujo gastroesofágico³.

Como pruebas inmediatas la analítica sanguínea con gasometría y la radiografía de tórax y abdomen son necesarias. La endoscopia digestiva alta es el "gold standard" para el diagnóstico, ya que nos permite conocer la extensión y gravedad de las lesiones, siendo la clasificación de Zargar de valor pronóstico (Tabla 1).

El objetivo de nuestro estudio es analizar una cohorte de pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta urgente por ingesta de cáustico, describir los resultados de la técnica, así como el seguimiento y evolución clínica.

Material y métodos

Realizamos un estudio descriptivo retrospectivo en un periodo superior a cinco años (entre enero 2010 y mayo 2015). La

Tabla 1. Clasificación de Zargar.

GRADO	DESCRIPCIÓN ENDOSCÓPICA	RIESGO DE ESTENOSIS
0	Ninguna	0%
I	Edema y eritema en la mucosa	0%
IIa	Exudados, erosiones y úlceras superficiales, hemorragias	0%
IIb	Úlceras circunscritas y profundas, úlceras circunferenciales	50-70%
IIIa	Áreas aisladas de necrosis poco extensas	70%
IIIb	Extensas áreas de necrosis	100%

cohorte de pacientes se obtuvo de la base de datos clínica, donde seleccionamos las exploraciones endoscópicas altas con carácter de urgencia que se realizaron en la Unidad de Endoscopias del Hospital Costa del Sol con la indicación de ingestión de cáustico. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes, obteniendo características demográficas, intención de la ingesta y sustancia ingerida, así como comorbilidad psiquiátrica. Se revisó la clasificación de Zargar inicial y la necesidad de ingreso hospitalario, en cuyo caso se recogió el número de días de hospitalización y el tratamiento realizado. Los datos se recogieron en una base de datos de SPSS para su posterior análisis. Se realizó análisis descriptivo con medidas de posición (mediana y rango intercuartílico) para variables cuantitativas, y distribución de frecuencias para las cualitativas. Para la comparación de subgrupos de variables cualitativas dicotómicas se utilizó el test de la Chi-cuadrado por corrección de continuidad (y test de Fisher caso de frecuencias esperadas <5); y para comparación de medias se utilizó el test de U de Mann-Whitney. Se estableció el nivel de significación estadística en $p < 0,05$.

Resultados

Se analizaron 43 pacientes, 19 hombres y 24 mujeres, con una media de edad de 45,91 años. Presentaron lesión por cáustico el 39% (17/43). De ellos, el 7% tenía afectación de esófago, el 16% de estómago, el 14% esófago y estómago y el 2% lesión a otros niveles (Figura 1).

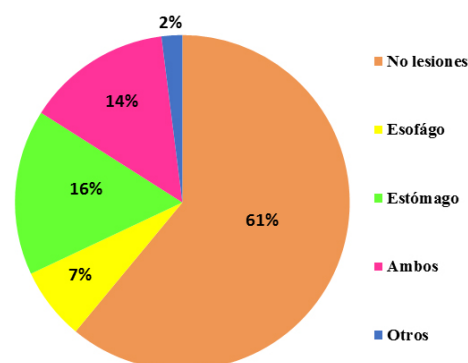


Figura 1 Hallazgo endoscópico inicial.

Tabla 2. Resumen de la cohorte de pacientes.

n=43		
SEXO	HOMBRES 19	MUJERES 24
EDAD	Media 45,91 años	
LESION	17/43 → 39%	
SUSTANCIA	81% ÁLCALIS	19% ÁCIDO
INTENCION	58,1% ACCIDENTAL	41,9% AUTOLÍTICA: - 50% patología psiquiátrica - 38% intención previa

Se agrupó la afectación por localización y grado lesivo, el 55,6% de las esofagitis fueron leves (Zargar I-IIa) y el 44,4% fueron graves (IIb-III); mientras que el 64,3% de las gastritis fueron leves y el 35,7% graves. Considerando todas las localizaciones, de los 17 pacientes lesionados, 6 tuvieron lesiones consideradas graves (35,2%), un 13,9% de toda la cohorte.

En cuanto al cáustico ingerido, el 81% de los pacientes había ingerido álcalis y el resto ácido.

Al analizar la intención de la ingesta del corrosivo, en nuestra serie el 58,1% (n=25) de los pacientes ingirió el cáustico accidentalmente, mientras que el 41,9% (n=18) lo hizo con fin autolítico (13 mujeres y 5 hombres). De los pacientes con fin autolítico el 50% (n=9) padece una patología psiquiátrica y el 38% (n=7) había tenido intentos previos con el mismo método (Tabla 2).

Del total de mujeres, el 54,2% lo ingirió con intención autolítica; mientras que solo el 26,3% de los varones lo hizo con este fin. La mediana de edad para la ingesta accidental (55 años; RI 37,5-65) es superior a la de la ingesta con fin autolítico (35,5 años; RI 22,2-47,5) (Tabla 3).

El 64,7% de los pacientes con lesiones precisó ingreso (n=11), con una estancia media hospitalaria de 5,59 días; precisando 4 de ellos nutrición artificial: 2 nutrición enteral (ambos con Zargar IIIa) y 2 nutrición parenteral (uno con Zargar IIIa y otro IIIb). En 3 de ellos se empleó antibioterapia (un paciente con Zargar IIb, uno IIIa y otro IIIb) y en 4 de ellos corticoides sistémicos (un paciente con Zargar I, dos pacientes con IIb y uno con IIIa).

Tabla 3. Intención ingesta – características demográficas.

		AUTOLÍTICO	ACCIDENTAL
SEXO	MUJERES	54,2%	45,8%
	VARONES	26,3%	73,7%
EDAD		35,5 años (RI 22,2-47,5)	55 años (RI 37,5-65)

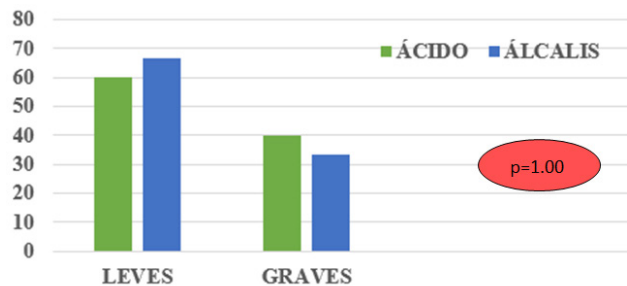


Figura 2

Correlación entre grado lesivo y tipo de sustancia ingerida (expresado en porcentajes).

Se han encontrado diferencias en cuanto a la necesidad de hospitalización en función de la clasificación de Zargar (p0,043) en la endoscopia inicial, siendo del 100% en los pacientes con lesión grave (Zargar IIb-III); precisando éstos mayor duración de ingreso (p0,009) y necesidad de uso de antibióticos (p0,029) y corticoides (p0,099). En 4 pacientes se realizó endoscopia digestiva alta de control.

Intentamos correlacionar el grado lesivo en cuanto al tipo de sustancia ingerida, encontrando que la ingestión de ácido produjo un 60% de lesiones leves y un 40% de lesiones graves; mientras que la ingestión de álcalis produjo un 66,7% de leves y un 33,3% de graves; no hallándose diferencias estadísticamente significativas (p1,00) (Figura 2).

Asimismo, se estudió la relación entre el grado lesivo y la intención de la ingesta, encontrando que la ingesta accidental del cáustico provocó un 62,5% de lesiones leves y un 37,5% de lesiones graves; mientras que la ingesta con fin autolítico produjo un 66,7% de leves y un 33,3% de graves; no encontrándose diferencias estadísticamente significativas (p1,00).

En nuestra serie de pacientes (n=43) ninguno de ellos ha precisado tratamiento endoscópico ni quirúrgico, y ninguno ha fallecido por complicaciones derivadas de la ingesta de cáustico.

Discusión

Los ácidos cáusticos producen necrosis coagulativa, con formación de una escara que podría limitar la penetración de la sustancia y la profundidad de la lesión; por el contrario, los álcalis inducen necrosis por licuefacción debido a la disolución de proteínas y del colágeno, con saponificación de la grasa, penetrando más profundamente en los tejidos, favorecido por una mayor viscosidad y un tiempo de contacto más prolongado a través del esófago².

Inicialmente el daño del tejido es producido por una necrosis eosinofílica con tumefacción y congestión hemorrágica. La isquemia secundaria por la trombosis arteriolar y venular es la principal protagonista del daño, más que el propio efecto inflamatorio. Durante las dos primeras semanas tras la ingestión del cáustico es el periodo de riesgo de perforación, y puede ocurrir en caso de que la ulceración sobrepase el plano muscular. La reparación esofágica comienza aproximadamente al décimo día

tras la ingesta, con depósitos de colágeno. La retracción de la escara comienza en la tercera semana y puede continuar durante varios meses, dando lugar a la formación de estenosis y acortamiento del segmento afectado⁴.

No solo afecta al calibre del esófago, sino que también lo hace sobre su funcionalidad. Así puede ocurrir una disfunción del esfínter esofágico inferior disminuyendo su tono y conducir a un aumento del reflujo gastroesofágico que condiciona un aumento del daño tisular que contribuye a la formación de estenosis. De hecho, el reflujo gastroesofágico se postula como un factor condicionante de los casos de estenosis refractarias a las dilataciones esofágicas secuenciales⁵.

Es necesaria una correcta actuación ante toda sospecha de ingestión de cáustico, siendo primordial una correcta anamnesis para conocer el volumen ingerido, el tipo de sustancia y el tiempo transcurrido desde su ingesta, así como la intención de la misma. En el manejo inicial del paciente es fundamental mantenerlo en dieta absoluta, asegurando la vía aérea y realizando un estricto control hemodinámico. Está contraindicado provocar el vómito por aumentar el daño mucoso y empeorar el pronóstico.

La sintomatología clínica de la ingesta de cáusticos es muy variable; desde pacientes asintomáticos u oligosintomáticos, hasta casos graves con múltiples afectaciones. La presentación clínica no siempre se correlaciona con la gravedad de las lesiones. El contacto del cáustico con la orofaringe produce quemazón, hipersalivación y sialorrea, pudiendo aparecer exudados blanquecinos y úlceras en la exploración física. La afectación esofágica puede provocar disfagia, odinofagia, pirosis y dolor torácico; o dolor epigástrico, náuseas, vómitos y hematemesis en caso de afectación gástrica. Si se afecta el sistema respiratorio puede aparecer tos, estridor, ronquera o disnea. La perforación suele producirse en las dos primeras semanas y hay que sospecharla en caso de un deterioro del estado clínico del paciente con signos de mediastinitis o peritonitis.

Como pruebas complementarias inmediatas es preciso realizar una analítica sanguínea con gasometría, así como radiografía simple de tórax y abdomen. La correlación entre los parámetros de laboratorio y la severidad del daño es pobre. La leucocitosis ($>20.000/\text{mm}^3$), la PCR elevada, la edad y la presencia de úlcera esofágica han sido considerados predictores de mortalidad⁶.

En caso de baja sospecha clínica de perforación es suficiente con la realización de una radiografía simple de tórax y abdomen para descartar perforación esofágica o gástrica. Sin embargo, en caso de sospecha clínica alta, es conveniente la realización de una TC, ya que esta técnica es más sensible para detectar perforación en una fase temprana, y predice de forma más precoz que la endoscopia, el grado de lesión transmural⁷.

La endoscopia digestiva alta es la técnica principal para el diagnóstico, ya que nos permite conocer la extensión y gravedad de las lesiones, siendo la clasificación de Zargar de valor pronóstico (Tabla 1). Debe realizarse entre las 24-48 horas tras la ingestión del cáustico, y nunca antes de las 6 horas de la ingesta para no infraestimar las lesiones. La endoscopia realizada posteriormente a las 48 horas de la ingesta puede incrementar el riesgo de perforación.

La endoscopia está contraindicada en sospecha de perforación, inestabilidad hemodinámica, distrés respiratorio e intenso edema orofaríngeo o de glotis. Así mismo, la endoscopia podría evitarse en pacientes con ingestión accidental, con escaso volumen ingerido y/o álcali débil o ácido en baja concentración, que se encuentren asintomáticos y sean colaboradores, pudiéndoles explicar los síntomas de alarma⁸.

El grado I y IIa de la clasificación de Zargar son consideradas como lesiones leves, mientras que las úlceras profundas o circunferenciales (Zargar IIb) o con áreas de necrosis (Zargar III) son consideradas lesiones graves y los pacientes tienen criterio de ingreso hospitalario, ya que tienen mayor riesgo de estenosis esofágica y una alta morbimortalidad. El 13,9% de los pacientes de nuestra serie sufrieron lesiones graves, siendo todos ellos hospitalizados.

La incidencia de estenosis esofágica puede llegar a ser del 71% y 100% en los grados IIb y III de Zargar, respectivamente. Normalmente las estenosis se desarrollan en las primeras ocho semanas tras la ingesta en el 80% de los pacientes, pero puede ocurrir desde la tercera semana tras la exposición hasta un año después⁹. La estenosis gástrica se produce en torno al 40% de los pacientes con afectación del estómago, y suele ocurrir en torno a la quinta-sexta semana de la exposición, manifestándose con síntomas como saciedad precoz, disminución de peso o vómitos de retención.

El fundamento teórico para la administración de corticoides, es que estos reducen la inflamación, el tejido de granulación y la formación de fibrosis. Sin embargo, su uso como protocolo es controvertido, ya que podría aumentar el riesgo de infección. Algunos estudios en modelos animales y un reciente estudio aleatorizado han demostrado que el uso de corticoides a alta dosis y corto periodo de tiempo en pacientes con lesiones IIb o III puede disminuir el daño esofágico y la necesidad de dilataciones esofágicas posteriores sin morbilidad asociada al uso de esteroides¹⁰⁻¹¹. Sin embargo, dos metaanálisis realizados no encontraron ningún beneficio en la administración de esteroides sistémicos para prevenir estenosis en pacientes con ingesta de cáusticos^{12,13}. Por tanto, el uso de corticoides debe individualizarse, aceptándose su uso en lesiones IIb o mayores. En nuestra serie solamente 4 pacientes (9,3%) recibió corticoides sistémicos, teniendo 3 de ellos lesiones graves.

El uso de antibióticos de manera generalizada no está indicado. Se recomienda su empleo en lesiones grado III por el riesgo de desarrollar microabscesos en la pared esofágica; en las infecciones respiratorias; en caso de sospecha de perforación¹⁴; en pacientes que reciben tratamiento con corticoides¹⁵; y como profilaxis durante las dilataciones esofágicas ya que ha sido descrito un caso de formación de absceso cerebral como complicación de dilataciones repetidas¹⁶. Tres de nuestros pacientes (6,9%) recibieron antibioterapia intravenosa, todos ellos con lesiones graves.

Otras estrategias terapéuticas que se han propuesto para la prevención de estenosis son la colocación de sonda nasogástrica o stent intraluminal, el uso de mitomicina C tópica y otras terapias experimentales como el empleo de 5-fluoruracilo¹⁷, antioxidantes¹⁸, fosfatidilcolina¹⁹, octeótrido, interferón alfa2b o citoquinas²⁰.

Ninguno de estos métodos ha sido claramente efectivo como profilaxis de la aparición de complicaciones, por lo que es clave el manejo precoz de las estenosis cáusticas.

Una vez pasada la fase aguda, es importante valorar si se han producido estenosis en el tracto digestivo alto, por lo que se recomienda realizar una endoscopia digestiva alta o un estudio baritado a las dos semanas del alta hospitalaria. Aunque si la evolución es favorable, no suele ser una práctica sistematizada, en nuestra serie solo 4 pacientes (9,3% pacientes) fueron sometidos a endoscopia de revisión tras el proceso agudo.

Las estenosis cáusticas suelen ser más largas, fibróticas e irregulares que el resto de estenosis benignas, y con mayor tasa de refractariedad y complicaciones. Es fundamental la dilatación precoz (se postula antes de la sexta semana) ya que el manejo tardío está normalmente asociado con mayor fibrosis de la pared esofágica y depósito colágeno, siendo más compleja la realización de la dilatación, relacionándose con mayor riesgo de perforación esofágica y de recurrencia de estenosis²².

El tratamiento de elección de la estenosis es la dilatación endoscópica, no estando establecido el intervalo de las sesiones, variando entre una sesión cada una o tres semanas, siendo necesarias al menos tres o cuatro sesiones para obtener buenos resultados. Otro método para tratar la estenosis es la implantación de un stent metálico recubierto, con el riesgo de migración y formación de estenosis en los extremos que conllevan estos stent. Una alternativa a los stent metálicos recubiertos serían los stent biodegradables, que ofrecen un efecto de dilatación prolongado durante semanas, sin precisar su extracción endoscópica y con bajo riesgo de migración al no estar cubiertas²³. En caso de fracaso del tratamiento endoscópico habría que considerar la cirugía.

Se ha propuesto el uso local de sustancias con efecto antiinflamatorio en las estenosis para bajar la tasa de recurrencias. Entre otras se han empleado el acetato de triamcinolona o mitomicina C tópica. El acetato de triamcinolona es un corticoide sintético que aplicado en inyección intralesional tras la dilatación retarda la cicatrización; sin embargo, los resultados en la literatura son contradictorios²⁴⁻²⁵. La mitomicina C es una antraciclina con propiedades antineoplásicas y antiproliferativas que inhibe la síntesis proteica y de ADN, inhibiendo la proliferación de los fibroblastos y la síntesis de colágeno. Su uso en forma tópica ha reducido el número de dilataciones en pacientes con estenosis esofágicas de difícil control²⁶.

Los pacientes con estenosis cáusticas tienen mayor riesgo (1.000 - 3.000 veces superior) que la población general de padecer neoplasias esofágicas como complicación tardía de la ingesta de cáustico, tanto de adenocarcinoma como de carcinoma escamoso. La incidencia de neoplasia esofágica en estos casos recogida en la literatura es del 2% al 30%. Por ello es importante realizar vigilancia con endoscopias periódicas cada uno o tres años a partir de los quince o veinte años de la ingesta del cáustico²⁷.

Conclusiones

La ingesta de cáusticos es una patología a tener en cuenta y es preciso conocer su manejo tanto inicial en el ámbito

de urgencias como posterior y a largo plazo, ya que los pacientes con lesiones graves tienen alto riesgo de estenosis y desarrollo de neoplasia esofágica. En la serie de pacientes de nuestro estudio la mayoría de pacientes no presentaron lesiones o éstas fueron leves; no ha sido necesario emplear tratamiento endoscópico ni quirúrgico y todos han evolucionado favorablemente con manejo médico. En nuestro medio es frecuente la ingestión de cáustico con intención autolítica, casi la mitad de la cohorte, siendo estos pacientes más jóvenes y en su mayoría mujeres, en comparación con los de ingesta accidental. Destacar el papel de la endoscopia digestiva alta, cuya realización nos permite obtener la gravedad y extensión de las lesiones por la clasificación de Zargar y en función de ello tomar una actitud sobre el manejo del paciente.

Bibliografía

1. Watson WA, Litovitz TL, Rodgers GC, et al. Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 2005; 23:589-666.
2. Mamede RC, de Mello Filho FV. Ingestion of caustic substances and its complications. *Sao Paulo Med J* 2001; 119:10-15.
3. Mencías E. Intoxicación por cáusticos. *Anales Sis San Navarra*. 2003; 26 (Supl. 1): 191-207.
4. Contini S, Scarpignato C. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: a comprehensive review. *World J Gastroenterol* 2013;19(25):3918-3930.
5. Mutaf O, Genç A, Herek O, et al. Gastroesophageal reflux: a determinant in the outcome of caustic esophageal burns. *J Pediatr Surg* 1996;31: 1494-1495.
6. Rigo GP, Camellini L, Azzolini F, et al. What is the utility of selected clinical and endoscopic parameters in predicting the risk of death after caustic ingestion? *Endoscopy* 2002; 34: 304-310.
7. Keh SM, Onyekwelu N, McManus K, et al. Corrosive injury to upper gastrointestinal tract: Still a major surgical dilemma. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 5223-5228.
8. Ramasamy K, Gumaste VV. Corrosive ingestion in adults. *J Clin Gastroenterol* 2003; 37: 119-124.
9. Genç A, Mutaf O. Esophageal motility changes in acute and late periods of caustic esophageal burns and their relation to prognosis in children. *J Pediatr Surg* 2002; 37: 1526-1528.
10. Usta M, Erkan T, Cullu F, et al. High doses of methylprednisolone in the management of caustic esophageal burns. *Pediatrics*. 2014; 133(6): e1518-e1524.
11. Cadranell S, Scaillon M, Goyens P, et al. Treatment of esophageal caustic injuries—experience with high-dose dexamethasone. *Pediatr Surg Int*. 1993; 8(2):97-102.
12. Fulton JA, Hoffman RS. Steroids in second degree caustic burns of the esophagus: a systematic pooled analysis of fifty years of human data: 1956-2006. *Clin Toxicol (Phila)* 2007; 45(4):402-408.

13. Pelclová D, Navrátil T. Do corticosteroids prevent oesophageal stricture after corrosive ingestion? *Toxicol Rev* 2005; 24: 125-129.
14. Millar AJW, Cox SG. Caustic injury of the oesophagus. *Pediatr Surg Int* 2015; 31:111-121.
15. Park KS. Evaluation and mangement of caustic injuries from ingestion of acid or alkaline substantes. *Clin Endosc* 2014; 47: 301-307.
16. Angel C, Wren E, Lobe T. Brain abscess: an unusual complication of multiple esophageal dilatations. *Pediatr Surg In* 1991; 6: 42-43.
17. Duman L, Büyükyavuz BI, Altuntas I, et al. The efficacy of single-dose 5-fluorouracil therapy in experimental caustic esophageal burn. *J Pediatr Surg* 2011; 46: 1893-1897.
18. Günel E, Caglayan F, Caglayan O, et al. Effect of antioxidant therapy on collagen synthesis in corrosive esophageal burns. *Pediatr Surg Int* 2002; 18: 24-27.
19. Demirbilek S, Aydin G, Yücesan S, et al. Polyunsaturated phosphatidylcholine lowers collagen deposition in a rat model of corrosive esophageal burn. *Eur J Pediatr Surg* 2002; 12: 8-12.
20. Kaygusuz I, Celik O, Ozkaya O, et al. Effects of interferón-alpha-2b and octeotride on healing of esophageal corrosive burns. *Laryngoscope* 2001; 111: 1999-2004.
21. Berthel B, di Costanzo J, Arnaud C, et al. Influence of epidermal growth factor and interferon gamma on healing of oesophageal corrosive burns in the rat. *Br J Surg* 1994; 81: 395-398.
22. 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: 263-268.
23. Repici A, Vleggaar F, 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.
24. Castaño R, Sanín E, Ruiz M, et al. Dilatación endoscópica y aplicación de esteroides intralesionales en las estenosis esofágicas por cáusticos y posquirúrgicas. *Rev Col Gastroenterol* 2005; 20(2): 6-11.
25. Kochhar R, Poornachand KS. Intralesional steroid injection therapy in the management of resistant gastrointestinal strictures. *World J Gastrointest Endosc* 2010; 2(2): 61-68.
26. El-Asmar KM, Hassan MA, Abdelkader HM, et al. Topical mitomycin C application is effective in mangement of localized caustic esophageal stricture: a souble-blinded, ramdomized, placebo-controlled trial. *J Pediatr Surg* 2013; 48(7): 1621-7.
27. Hirota WK, Zuckerman MJ, Adler DG, et al. ASGE guideline: the role of endoscopy in the surveillance of premalignant condtions of the upper GI tract. *Gastrointest Endosc.* 2006; 63: 570-580.