

María Teresa Arroyo, Miguel A. Montoro

Servicio de Digestivo. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

*Unidad de Gastroenterología y Hepatología. Hospital San Jorge. Huesca

*Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Zaragoza

Introducción

La ingestión de cáusticos representa un grave problema, a menudo de consecuencias devastadoras, tanto sobre el esófago como del estómago. A pesar de que los estudios epidemiológicos son escasos en nuestro medio, se calcula que la incidencia en nuestro país oscila en torno a 38,7 casos/100.000 habitantes. Los niños, adultos, generalmente alcohólicos, y pacientes con enfermedades psiquiátricas y tendencia autolítica, constituyen la población más vulnerable. Los productos domésticos en su forma líquida, y entre ellos la lejía, son los agentes que con mayor frecuencia se ingieren. En cambio, las lesiones son de mayor gravedad con los cáusticos ácidos. El conocimiento de unos puntos clave en el manejo inicial de la ingesta por cáusticos y el tratamiento multidisciplinar hospitalario son muy importantes porque inciden considerablemente en la disminución de la tasa de morbimortalidad¹⁻³.

Etiopatogenia

Existen cuatro factores que determinan la extensión y gravedad de las lesiones esofagogástricas por cáusticos:

- 1) El carácter fortuito o intencionado de la ingestión.
- 2) Las propiedades corrosivas de la solución ingerida (álcali o ácido).
- 3) El volumen, concentración y forma física del agente que se ha deglutido (sólido o líquido).
- 4) El tiempo que el cáustico permanece en contacto con la mucosa del esófago o del estómago.

Las ingestiones llevadas a cabo con fines suicidas comportan, por lo general, mayor gravedad al tratarse de soluciones de mayor volumen o concentración. Por el contrario, las ingestiones accidentales

OBJETIVOS DE ESTE CAPÍTULO

- 1) Conocer el espectro de lesiones y síntomas que pueden aparecer en el tracto digestivo superior tras la ingestión de sustancias cáusticas.
- 2) Adquirir un conocimiento básico del manejo de las lesiones esofagogástricas por cáusticos en el área de Urgencias.
- 3) Conocer los factores que predicen el desarrollo de complicaciones a medio y largo plazo tras la ingesta de sustancias corrosivas.

REFERENCIAS CLAVE

1. Montoro M. Lesiones esofagogástricas por cáusticos. *Gastroenterol Hepatol* 2000;23:436-47.
2. Ducons J, Peña A. Lesiones por cáusticos. Traumatismos esofágicos y cuerpos extraños. En: Ponce J, Castells A, Gomollón F, eds. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas, 3.ª edición AEG. Doyma S.L. Barcelona, 2011:39-48.
3. Ginsberg GG, Pfau PR. Foreign Bodies, Bezoars, and Caustic Ingestions. En: Feldman M, Friedman L, Brandt LJ. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 9.ª edición, 397-410.
4. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Metha S, Metha SK. Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Gastroenterology* 1989;97:702-7.

que ocurren en los niños corresponden habitualmente a pequeños volúmenes de álcalis débiles y se asocian a una menor gravedad. Las soluciones alcalinas suelen penetrar rápidamente a través de la mucosa del esófago provocando necrosis por un mecanismo de licuefacción. La extensión transmural de la necrosis puede conducir a la perforación con mediastinitis. En el estómago, sin embargo, las soluciones alcalinas son tamponadas por la secreción ácida gástrica causando un menor grado de lesión. Aun con todo, cuando el volumen y/o la concentración son elevados, pueden provocar perforación con peritonitis. A diferencia de los cáusticos en solución líquida, los álcalis contenidos en baterías ejercen un efecto corrosivo local. Su elevada concentración, la descarga eléctrica que producen y la presión que ejercen sobre la mucosa explican la facilidad con que provocan perforación del esófago y justifican la necesidad de una endoscopia urgente para su extracción. Los ácidos provocan intenso dolor en la orofaringe, suscitando reflejos protectores que limitan su deglución. Sin embargo, una vez ingerida la solución y debido a su menor viscosidad alcanzan rápidamente el estómago, causando un menor daño en el esófago. El intenso espasmo pilórico que provocan condiciona que la solución quede retenida en el antro

donde causan el mayor grado de lesión. La tabla 1 muestra los cáusticos más frecuentemente identificados y sus utilidades.

Clasificación de las lesiones

De manera similar a las quemaduras, las lesiones por cáusticos se dividen en tres grados:

- 1 **Lesiones de primer grado.** Se caracterizan por la presencia de edema y eritema de la mucosa. Su pronóstico es benigno y no condicionan la aparición de estenosis.
- 2 **Lesiones de segundo grado.** Se afectan las capas submucosa y muscular, con formación de úlceras profundas y lesiones exudativas. Los fenómenos de reparación cicatricial a menudo conducen a la aparición de estenosis únicas o múltiples dentro de las 8 primeras semanas.
- 3 **Lesiones de tercer grado.** La afectación es transmural y conduce a la perforación.

Manifestaciones clínicas

Síntomas precoces

El espectro sintomático de las lesiones esofagógicas por cáusticos es muy variado, desde casos

TABLA 1. Lista de cáusticos identificados con más frecuencia

Tipo de agente	Ingredientes de la sustancia cáustica
Álcali	
Productos de limpieza doméstica en general	Cloruro de amonio, hidróxido de amonio
Productos de limpieza para el horno	Hidróxido sódico
Limpiatuberías	Hidróxido sódico, hipoclorito sódico
Productos de limpieza para el inodoro	Cloruro de amonio
Agentes blanqueadores	Hipoclorito sódico, peróxido de hidrógeno, perborato sódico
Detergentes para su uso en lavavajillas	Carbonato y/o silicato sódico
Pilas (de botón)	Hidróxido sódico, hidróxido potásico
Líquidos utilizados para permanentes (peluquerías)	Hidróxido de calcio o de litio
Cosméticos y jabones	Hidróxido sódico y potásico
Pasta dentífrica	Fosfato sódico
Ácido	
Productos de limpieza para el inodoro	Ácido clorhídrico, sulfúrico
Limpiametales	Ácido clorhídrico
Productos para la limpieza de piscinas	Ácido clorhídrico
Productos antioxidantes	Ácido clorhídrico, sulfúrico
Líquido de baterías	Ácido sulfúrico
Tintes	Ácido nítrico
Disolventes para pinturas	Ácido acético
Tintas para escritura	Ácido férrico

asintomáticos hasta situaciones que comprometen la vida del enfermo, y no siempre se correlaciona con la gravedad de las lesiones⁵. En el momento de ser evaluados, muchos pacientes pueden presentar lesiones en los labios, paladar y orofaringe. Se trata de pseudomembranas, úlceras y exudado secundarias a la quemadura que induce el cáustico. La ausencia de lesiones orofaríngeas no excluye, sin embargo, la presencia de lesiones graves esofago-gástricas (20-40% en series infantiles). No es inhabitual que el edema y la inflamación de la orofaringe se acompañen de sialorrea y dificultad para la deglución de las secreciones. La afectación de la epiglottis y de la laringe explica la aparición de estridor, ronquera y disfonía, síntomas a menudo premonitores de compromiso de la vía aérea. Los enfermos pueden referir dolor orofaríngeo, retroesternal o epigástrico, así como odinofagia, náuseas, vómitos y hematemesis. Un dolor retroesternal persistente o de intensidad relevante, con o sin irradiación a la espalda, debe sugerir perforación del esófago. En tal caso, puede aparecer enfisema subcutáneo y algunas horas después fiebre y taquicardia, signos sospechosos de mediastinitis. Si la perforación ocurre en el estómago o el duodeno, el síntoma más típico es el dolor terebrante irradiado a la región dorsal o al hombro, acompañado de signos de peritonitis y *shock*. El reconocimiento de estos síntomas resulta crucial, haciendo obligado el concurso del cirujano. Se han comunicado otras formas evolutivas graves incluyendo la aparición de una fístula traqueoesófago-aórtica con hematemesis masiva, y neumonía por aspiración con disnea, fiebre y obnubilación².

Síntomas tardíos

Los casos que sobreviven al episodio agudo pueden desarrollar una estenosis del esófago. Ello suele ocurrir hacia la 2.^a-3.^a semana, después de una fase latente de reparación. Otros casos se vuelven sintomáticos algunos meses o años después. El riesgo de desarrollar carcinoma escamoso a largo plazo es 1.000-3.000 veces superior al de la población normal. La mayoría de las lesiones ocurren al nivel de la carina, con un tiempo medio de latencia de alrededor de 40 años⁴. Su pronóstico suele ser menos infausto, debido a que incide en personas más jóvenes, la disfagia es más precoz (estenosis preexistente) y la colagenización previa del esófago hace más difícil la diseminación linfática. Otros pacientes desarrollan estenosis en el estómago, generalmente a nivel del antro. Los síntomas que sugieren esta complicación son la saciedad precoz,

seguida un tiempo después de náuseas y vómitos de retención.

Diagnóstico

Endoscopia

La endoscopia constituye el "patrón oro" para delimitar la topografía, extensión y gravedad de las lesiones, permitiendo establecer un pronóstico y orientar la terapéutica. En ciertos casos, la endoscopia podría evitarse, cuando el paciente cumple todas y cada una de las siguientes condiciones: 1) la ingestión no ha sido voluntaria; 2) la solución ingerida es de escaso volumen y se trata de un álcali débil o un ácido en baja concentración; 3) el paciente no refiere síntomas y 4) existen garantías de que el paciente acudirá a un centro sanitario si desarrolla síntomas en los días posteriores^{4,6,7}. A su vez, la endoscopia está contraindicada cuando el paciente muestra síntomas o signos de inestabilidad hemodinámica, perforación, distrés respiratorio o intenso edema de la orofaringe o de la glotis. En el resto de los casos debe realizarse un examen endoscópico del tracto digestivo superior tan pronto como sea posible (24-48 h). La intubación orotraqueal se reserva para los pacientes que no pueden cooperar o que presentan síntomas de distrés respiratorio. Si el enfermo presenta intenso edema de glotis, la intubación está contraindicada debiendo practicar traqueostomía. En el resto de los casos, la endoscopia puede realizarse sólo con una sedación consciente⁷⁻⁹. Los autores con mayor experiencia informan que la endoscopia es segura entre las 6-96 horas¹⁰. Sin embargo, durante la fase de reparación cicatricial (5-15 días), resulta desaconsejable, por el riesgo incrementado de perforación. Zargar¹¹ propuso un sistema para clasificar las lesiones que permite predecir el curso evolutivo de los pacientes. Los dos factores pronósticos relacionados con perforación y desarrollo de estenosis son la profundidad de las lesiones y el grado de afectación circunferencial (tabla 2). Los pacientes con grados 0-IIa apenas presentan morbilidad y prácticamente ninguno desarrolla estenosis del esófago. Los pacientes con lesiones de tipo IIb o IIIa desarrollan estenosis entre el 70-100% de los casos. Los enfermos con lesiones de grado IIIb presentan una elevada tasa de mortalidad y la gran mayoría son tributarios de cirugía (figuras 1-4).

Sección 2. Esófago

TABLA 2. Clasificación de Zargar, correlación evolutiva

GRADO	Descripción endoscópica	Profundidad	Pronóstico
0	Ninguna		Curación 100%
I	Edema e hiperemia de la mucosa	Mucosa	Curación 100%
IIa	Exudados, erosiones y úlceras superficiales, hemorragias	Submucosa	Estenosis < 15%
IIb	Úlceras circunscritas, profundas o circunferenciales	Submucosa-muscular	Estenosis >90%
IIIa	Pequeñas áreas aisladas de necrosis (la mucosa aparece decolorada, mostrando un aspecto gris, marrónáceo o incluso negrozco)	Transmural	Graves complicaciones
IIIb	Extensas áreas de necrosis		Mortalidad
IV	Perforación		

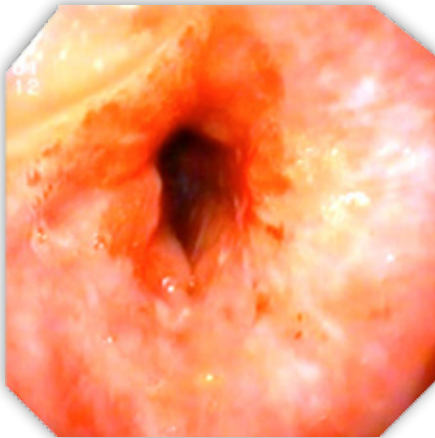


Figura 1. Tipo I (áreas de edema e hiperemia de la mucosa).

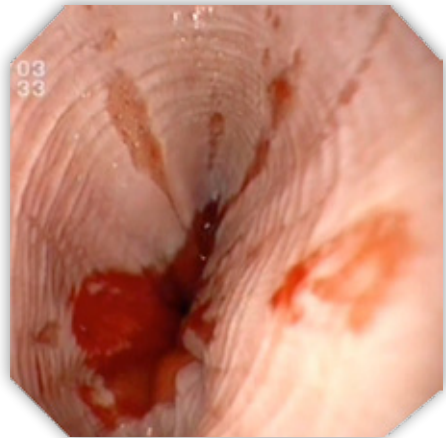


Figura 2. Tipo IIa (erosiones y úlceras superficiales).

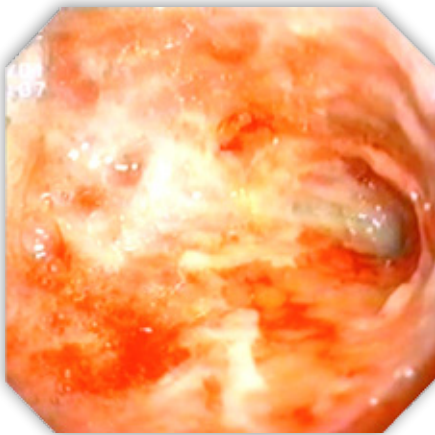


Figura 3. Tipo IIb (úlceras profundas que afectan a toda la circunferencia del antro gástrico).



Figura 4. Tipo IIIa (necrosis extensa de todo el esófago tras ingesta voluntaria de ácido sulfúrico).

Figuras 1-4. Visión endoscópica de distintos grados de lesiones esofagogástricas por cáusticos.

Estudios radiológicos

La radiografía simple del tórax y del abdomen permite excluir neumotórax, neumomediastino o aire libre subdiafragmático, expresión inequívoca de perforación. En los casos dudosos es lícito administrar contraste hidrosoluble. Sin embargo, la administración de bario no está indicada en la fase aguda. Si la endoscopia muestra extensas áreas de necrosis (Zargar IIIb) debe llevarse a cabo una TC toracoabdominal con contraste oral e *iv* para detectar precozmente la aparición de perforación o de complicaciones mediastínicas graves que requerirían actuación quirúrgica². Un engrosamiento de la pared esofagagástrica superior a 9 mm se ha correlacionado con un mayor riesgo para el desarrollo de estenosis (figura 5).

Tratamiento

Medidas prehospitalarias

Durante el traslado del paciente a un hospital, el médico debe tener en consideración tres cuestiones esenciales: 1) la inducción del vómito está contraindicada dado que favorece una nueva exposición del esófago al agente corrosivo. Además, incrementa el riesgo de broncoaspiración. 2) El beneficio potencial de la administración de agentes neutralizantes (agua, leche o bicarbonato) es controvertido. Algunos estudios experimentales sugieren que el calor desprendido por la reacción exotérmica podría incluso incrementar el daño. Además, el efecto lesivo del agente corrosivo suele ser inmediato y el esfuerzo por atenuar sus efectos con una solución neutralizante suele ser fútil. 3) La maniobra de colocar una sonda nasogástrica para aspirar la solución ingerida a menudo provoca náuseas y vómitos, aumentando el riesgo de reexposición y perforación.

Actuación en el área de Urgencias

Una vez que el enfermo llega al área de Urgencias, el médico debe centrar su atención en tres objetivos primordiales: 1) mantener al enfermo en ayunas; 2) asegurar la vía aérea y 3) estabilizar la situación hemodinámica². Cumplidos estos objetivos el siguiente paso es obtener información en relación a la naturaleza, volumen y concentración de la solución ingerida, carácter intencional o fortuito de la ingestión, administración de soluciones neutralizantes y presencia de vómitos espontáneos o autoinducidos. Esta información es necesaria para

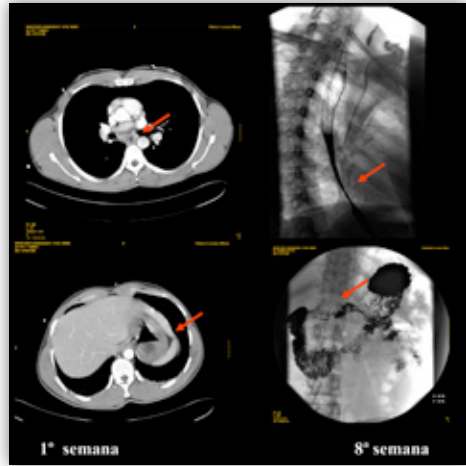


Figura 5. Correlación de hallazgos TC con desarrollo de estenosis esofágica y gástrica en paciente con ingesta autolítica de cáustico.

seleccionar a los pacientes que no van a requerir endoscopia. Ya se ha mencionado que pueden quedar exentos los pacientes asintomáticos que han ingerido un pequeño volumen de un álcali o ácido débil. Estos pacientes pueden ser dados de alta hospitalaria y ser revisados por vía ambulatoria. En el resto de los casos debe cumplirse el siguiente protocolo:

- 1) Efectuar un examen físico completo, incluyendo pulso y tensión arterial, temperatura y frecuencia respiratoria.
- 2) Efectuar una inspección minuciosa de la orofaringe comprobando si existen signos de edema, úlceras, exudado y/o pseudomembranas grisáceas o áreas de necrosis. Ya se ha mencionado que su ausencia no excluye la presencia de lesiones esofagagástricas. Si aparecen signos de distrés respiratorio debe efectuarse una laringoscopia. Debe insistirse en que la presencia de un intenso edema de glotis hace desaconsejable la intubación, siendo preferible la traqueostomía.
- 3) Iniciar medidas de reposición hidroelectrolítica y corrección de las pérdidas hemáticas cuando éstas han sido significativas.
- 4) Obtener una muestra de sangre para analítica elemental. Debe investigarse la presencia de leucocitosis, acidosis metabólica o coagulopatía de consumo.

Sección 2. Esófago

- Realizar una Rx simple de tórax y de abdomen para la búsqueda intencionada de neumotórax, neumomediastino o neumoperitoneo. En casos de duda, puede administrarse contraste hidrosoluble o realizar una TAC toracoabdominal.
- Aquellos pacientes que presentan un estado crítico y/o complicaciones con grave riesgo vital deben ser ingresados en una Unidad de Cuidados Intensivos. Es el caso de los enfermos con síntomas de mediastinitis, peritonitis, *shock* o distrés respiratorio.
- El resto de los casos deben ser sometidos a una endoscopia, una vez estabilizada la condición hemodinámica y asegurada la vía aérea. El informe endoscópico debe ser preciso y bien documentado para clasificar correctamente las lesiones e instaurar un tratamiento específico.

Tratamiento específico

TRATAMIENTO MÉDICO-CONSERVADOR

La actitud viene condicionada por el informe endoscópico⁷⁻¹¹.

- Los pacientes con un grado 0 no precisan medidas especiales, salvo aquellos con tentativa suicida que requieren una evaluación psiquiátrica.
- Los enfermos con grados I o II únicamente requieren dieta líquida, introduciendo alimentación blanda, a partir de las 24-48 h, cuando el paciente no refiere odinofagia ni dificultad para la deglución de la saliva.
- Los pacientes con lesiones grado IIb (úlceras circunscritas profundas o circunferenciales) y IIIa (necrosis focal) requieren hospitalización, nutrición y medidas específicas para prevenir la estenosis (figura 6).

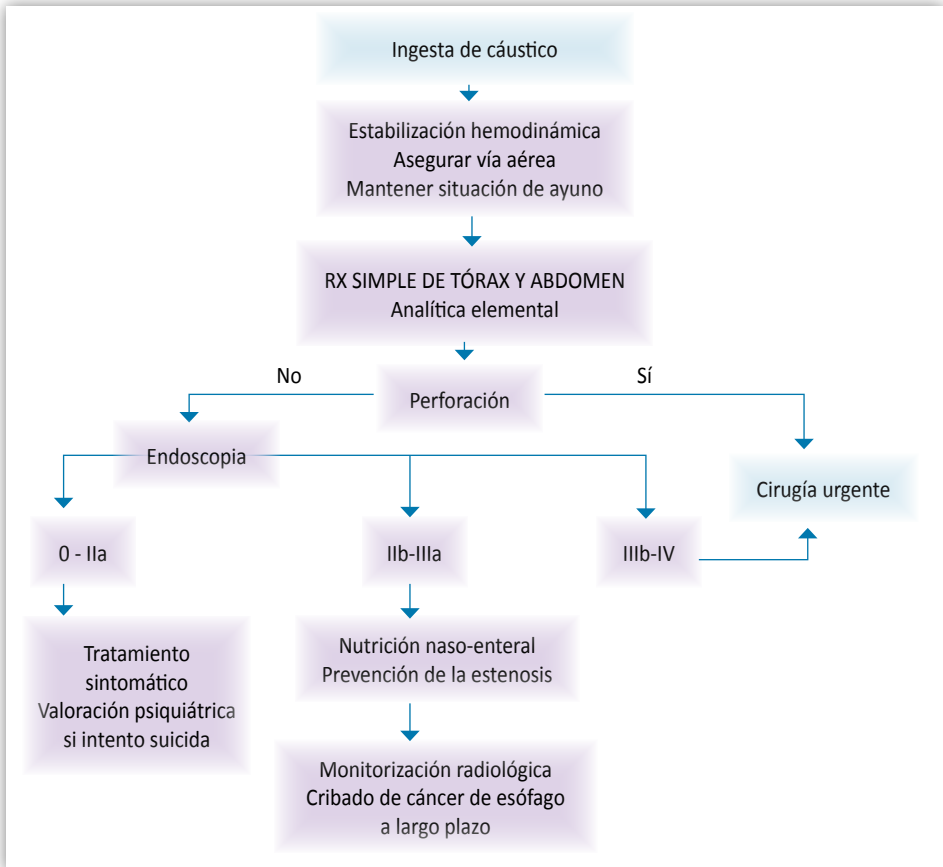


Figura 6. Algoritmo de actuación en las lesiones inducidas por cáusticos.

Nutrición

La vía nasointestinal (NE), resulta más coste-efectiva, fisiológica y carece de las complicaciones sépticas, metabólicas y tromboembólicas ligadas al uso de la nutrición parenteral. Ésta debería quedar restringida a los casos que no toleran la NE o que exhiben un riesgo elevado de perforación, es decir, aquellos en los que la endoscopia revela lesiones de grado III generalmente relacionadas con la ingestión de una solución cáustica de gran volumen y/o elevada concentración.

Antibióticos

Las infecciones graves son infrecuentes en las lesiones por cáusticos. En las lesiones de 1.º o 2.º grado los antibióticos son totalmente innecesarios. Sin embargo, en los pacientes con grave riesgo de perforación los antibióticos pueden ayudar a disminuir el riesgo de infección asociada a la mediastinitis o peritonitis.

Prevención de la estenosis

La estenosis aparece en el 50% y 100% de los pacientes con lesiones grados IIb y IIIa, respectivamente. Con el fin de disminuir este riesgo, se han propuesto diferentes medidas terapéuticas sin suficientes evidencias de eficacia. En las primeras series se abogaba por la utilización de corticosteroides gracias a sus propiedades inhibitorias de la fibrogénesis. Sin embargo, se conoce bien que éstos influyen negativamente sobre la reparación cicatricial, deterioran los mecanismos de defensa inmune, y enmascaran los signos de infección y perforación visceral. En la actualidad, a pesar de que algunos metaanálisis sugieren un modesto beneficio en las lesiones de 2.º grado, la mayoría de los expertos desaconsejan su uso porque los riesgos superan a los beneficios^{13,14}. Algunos autores defienden la implantación precoz de un *stent* como método eficaz y seguro. Todavía son escasos los estudios controlados que apoyen su utilización y se requiere una alta experiencia endoscópica^{15,16}. En cambio, el empleo de dilataciones no está justificado durante la fase aguda¹⁷. Finalmente, algunos estudios experimentales sugieren que la utilización de heparina subcutánea podría disminuir el riesgo de estenosis por sus propiedades antitrombóticas y sus efectos protectores del epitelio¹⁸.

CIRUGÍA DE EMERGENCIA

La cirugía urgente no está indicada de forma generalizada en los pacientes con lesiones grado III, ya que puede no existir necrosis transmural y el riesgo de complicaciones y mortalidad es elevado. En los pacientes con graves complicaciones del tracto respiratorio, perforación, hemorragia masiva o extensa

esofagitis necrotizante la cirugía sí que representa una alternativa para rescatarlos de una situación dramática que comporta un pronóstico infausto⁴. La técnica de elección es la gastrectomía total con esofagectomía subtotal, mediante un *stripping*, a través de un doble abordaje cervical y abdominal transdiafragmático, cierre del muñón duodenal, yeyunostomía de alimentación y drenajes supravesicales y mediastínicos. Esta técnica implica buenos resultados en términos de eficacia y seguridad¹².

Tratamiento de las secuelas tardías

Los sobrevivientes con lesiones grado IIb y III deben ser vigilados para detectar y tratar las estenosis retráctiles. Un primer estudio baritado puede realizarse dos semanas después del alta hospitalaria, con estudios secuenciales cada 15-20 días durante las 8 primeras semanas (figura 7). La identificación de un área estenótica puede ser tratada de forma alternativa con dilataciones anterógradas o mediante la implantación de un *stent*. La mayoría de los autores recomiendan comenzar con las sesiones de dilatación, tras la tercera-sexta semana, una vez iniciada la fase de cicatrización. En general, las estenosis cáusticas son más fibróticas, largas e irregulares que el resto de las estenosis benignas, y requieren un



Figura 7. Estudios baritados realizados a las dos y seis semanas de la ingesta de hipoclorito sódico. En el control de las seis semanas se aprecia una estenosis filiforme que requirió reparación quirúrgica.

mayor número de sesiones (habitualmente 5 o más) con una mayor tasa de refractariedad y de complicaciones (perforación 0,5%)³. El empleo temporal de un *stent* autoexpandible obtiene una elevada tasa de éxito terapéutico en las estenosis refractarias. Existen también estudios (no controlados y no aleatorizados) que preconizan la utilidad de inyecciones locales de dexametazona en el manejo de estas estenosis refractarias¹⁹. El fracaso del tratamiento conservador obliga a considerar una esofagoplastia, siendo preferible realizarla con el colon o el íleon, dado que el estómago suele presentar afectación concomitante y los resultados funcionales a largo plazo son mejores. Un cribado para la prevención del cáncer es obligado una vez cumplidos 20 años.

Mortalidad

Afortunadamente la mortalidad de las lesiones por cáusticos ha decrecido considerablemente pudiendo estimarse en menos del 1% en el momento actual. Ello obedece a numerosos factores, entre ellos, la menor concentración de las soluciones cáusticas, la mejoría en las técnicas quirúrgicas y la disponibilidad de antibióticos más eficaces. Un avance importante ha sido la mejora en las técnicas de nutrición artificial. La mayoría de los fallecimientos sobrevienen como consecuencia de mediastinitis y/o peritonitis en pacientes con lesiones de tercer grado⁴.

Conclusiones

El manejo de las lesiones esofagogástricas por cáusticos constituye un auténtico desafío para el clínico. El tratamiento no puede ser improvisado para cada paciente y se hace necesaria una guía consensuada por intensivistas, ORL, neumólogos, endoscopistas, expertos en nutrición y cirujanos con capacidad de efectuar un doble abordaje transtorácico y abdominal²⁴. Este manejo interdisciplinar ha sido determinante a la hora de reducir la mortalidad de este evento.

Bibliografía

1. Kikendall JW. Caustic ingestion injuries. *Gastroenterol. Clin North Am* 1991;20:847-57.
2. Montoro M. Lesiones esofagogástricas por cáusticos. *Gastroenterol Hepatol* 2000;23:436-47.
3. Ducons J, Peña A. Lesiones por cáusticos. Traumatismos esofágicos y cuerpos extraños. En: Ponce J, Castells A, Gomollón F, eds. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas, 3.ª edición AEG. Doyma S.L. Barcelona, 2011: 39-48.
4. Loeb PM, Núñez MJ. Caustic injury to the Upper Gastrointestinal tract. En: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger M, eds. Sleisenger & Fordtran. Gastrointestinal Disease. Pathophysiology, Diagnosis, Management. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 2002:399-407.

5. Goldman LP, Weigert JM. Corrosive substance ingestion. A review. *Am J Gastroenterol* 1984; 79:85-90.
6. Christesen HB. Prediction of complications following unintentional caustic ingestion in children. Is endoscopy always necessary? *Acta Paediatr* 1995;84:1177-82.
7. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Metha S, Metha SK. Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Gastroenterology* 1989;97:702-7.
8. Di Costanzo J, Noirclerc M, Jouglard J, Escoffier JM, Cano N, Martin J, Gauthier A. New therapeutic approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract. *Gut* 1980(21):370-5.
9. Berthet B, Bernardini D, Lonjon T, Assadourian R, Gauthier A. Treatment of caustic stenoses of the upper digestive tract. *J Chir (Paris)* 1996; 132:447-50.
10. Zargar AA, Kochhar R, Nagi B, Metha S, Mehta AK. Ingestion of strong corrosive alkalis: Spectrum of Injury to Upper. Gastrointestinal tract and natural history. *Am J Gastroenterol* 1992;87:337-41.
11. Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified classification of burns. *Gastroint Endosc* 1991;37:165-9.
12. Sans M. Lesiones cáusticas del esófago y del estómago. En: Vilardell F, ed. Enfermedades digestivas (1). Grupo Aula Médica. Madrid-Barcelona, 1998:407-11.
13. Anderson KD, Rouse MR, Randolph JGA. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of esophagus. *N Engl J Med* 1990;6(323):637-40.
14. Howell JM, Dalsey WC, Hartsell FW, Butzin CA. Steroids for the treatment of corrosive esophageal injury: a statistical analysis of past studies. *Am J Emerg Med* 1992;10:421-5.
15. Berkovits RN, Bos CE, Wijburg FA, Holzki J. Caustic injury of the oesophagus. Sixteen years experience, and introduction of a new model oesophageal stent. *J Laryngol Otol* 1996;110:1041-5.
16. Broto J, Asensio M, Marhuenda C, Gil Vernet JM, Acosta D, Boix Ochoa J. Intraesophageal stent in the prevention of stenosis caused by caustic ingestion. *Cir Pediatr* 1999;12:107-9.
17. Broor SL, Raju GS, Bore PP, Lahoti D, Ramesh GN, Kumar A, Sood GK. Long-term results of endoscopic dilation for treatment of corrosive esophageal strictures. *Gut* 1993;34:1498-501.
18. Bingol-Kologlu M, Tanyel FC, Muftuoglu S, Renda N, Cakar N, Buyukpamukcu N *et al*. The preventive effect of heparin on stricture formation after caustic esophageal burns. *J Pediatr Surg* 1999;34:291-4.
19. Kochhar R, Suresh K. Intralesional steroid injection therapy in the management of resistant gastrointestinal strictures. *World J Gastroenterol Endosc* 2010;2:61-68.