

Tratamiento mediante dilatación endoscópica de las estenosis esofágicas cáusticas

P. López Vallejos, M.V. García Sánchez, A. Naranjo Rodríguez, C. Gálvez Calderón, A. Hervás Molina, M. Chicano Gallardo y G. Miño Fugarolas

Unidad Clínica de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. España.

RESUMEN

OBJETIVO: Evaluar los resultados de la dilatación endoscópica en las estenosis esofágicas cáusticas y analizar los factores asociados a una buena respuesta.

PACIENTES Y MÉTODO: Estudio retrospectivo sobre 33 enfermos sometidos a dilatación con bujías de Savary entre 1989 y 2001. Se analizaron la respuesta a la dilatación inicial y la evolución durante el seguimiento.

RESULTADOS: La edad media fue de 50 años (8-83), con un 58% de mujeres. La ingesta fue accidental en 29 (88%). En todos los casos el cáustico ingerido fue álcali. La dilatación se inició en fase aguda en 12 pacientes (36%) y 13 presentaban fenómenos inflamatorios adyacentes a la estenosis. Durante la dilatación inicial se realizaron $2 \pm 1,6$ sesiones (2-18), obteniéndose una buena respuesta en 18 pacientes (54%). Al final del seguimiento el 68% de los enfermos presentaba una situación clínica satisfactoria. En el estudio comparativo aparecen como variables estadísticamente significativas para una buena respuesta al tratamiento: la ingesta accidental del álcali, el inicio del tratamiento en fase crónica, la ausencia de fenómenos inflamatorios adyacentes a la estenosis y un bajo número de sesiones en la dilatación inicial.

CONCLUSIONES: En nuestra serie más de la mitad de los pacientes con estenosis esofágica por ingesta de cáustico de tipo álcali presenta una buena respuesta inicial. Aquellos con estenosis en fase aguda y que precisan mayor número de sesiones en la dilatación inicial tienen peor respuesta y la terapéutica endoscópica es menos eficaz.

ENDOSCOPIC DILATATION OF CAUSTIC ESOPHAGEAL STRICTURES

OBJECTIVE: To evaluate the results of endoscopic dilatation in caustic esophageal strictures and to analyze the factors associated with a favorable response.

PATIENTS AND METHOD: We performed a retrospective study of 33 patients who underwent dilatation with Savary bougie between 1989 and 2001. Response to initial dilatation and outcome during follow-up were analyzed.

RESULTS: The mean age was 50 years (8-83) and 58% were women. Intake was accidental in 29 (88%). In all patients, the caustic substance ingested was alkali. Dilatation was started in the acute phase in 12 patients (36%) and 13 presented inflammatory phenomena adjacent to the stenosis. During initial dilatation, 2 ± 1.6 sessions (2-18) were performed and a favorable response was obtained in 18 patients (54%). At the end of follow-up, 68% of the patients presented satisfactory health status. The comparative study revealed that statistically significant variables for a favorable response to treatment were: accidental alkali intake, instauration of treatment in the chronic phase, absence of inflammatory phenomena, and a small number of initial dilatation sessions.

CONCLUSIONS: In our series, more than half the patients with esophageal stenosis due to intake of corrosive alkalis showed a favorable initial response. In these patients with acute-phase stenosis who required a greater number of initial dilatation sessions, endoscopic therapy was less effective.

INTRODUCCIÓN

La ingesta de agentes cáusticos produce lesiones de distinta gravedad en el tracto digestivo superior. Algunas complicaciones pueden ponerse de manifiesto en las fases inmediatas de la ingestión, como son distrés respiratorio, bronconeumonía por aspiración, perforación, mediastinitis, neumotórax, insuficiencia renal aguda o hemólisis.

Correspondencia: Dra. P. López Vallejos.
Unidad Clínica de Aparato Digestivo (5.ª planta, Módulo A). Hospital Universitario Reina Sofía.
Avda. Menéndez Pidal, s/n. 14004 Córdoba.
Correo electrónico: anaranjor@meditex.es

Recibido el 21-1-2002; aceptado para su publicación el 15-10-2002.

Otras, por el contrario, son tardías y entre éstas se encuentran la aparición de estenosis cicatrizales del esófago, las estenosis antropilóricas y el riesgo de degeneración neoplásica, sobre todo de carcinoma epidermoide de esófago, a partir de 15-20 años después de la ingesta^{1,2}.

La frecuencia con que aparecen estenosis esofágicas oscila entre el 15 y el 35%, y se relaciona con el grado de lesión inducida por el agente ingerido. Pueden hacerse sintomáticas hacia la segunda o tercera semanas después de una fase latente de reparación o, en otros casos, meses o años después de la ingesta³⁻⁶.

Actualmente el tratamiento de elección es la dilatación endoscópica, reservando el tratamiento quirúrgico para aquellos que no responden a ella.

Aunque hay estudios que avalan la seguridad y eficacia de la dilatación esofágica en el tratamiento de las estenosis esofágicas benignas en su conjunto, hay relativamente poca información acerca de este tratamiento específicamente en pacientes con estenosis esofágica por ingestión de cáusticos. Tanto la respuesta a la dilatación endoscópica a corto y largo plazo como los factores predictivos de buena respuesta son bien conocidos.

PACIENTES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo de un total de 35 pacientes con estenosis esofágica por ingesta de cáusticos que fueron tratados consecutivamente desde diciembre de 1989 a abril de 2001. En todos los casos el agente lesivo fue un álcali.

La intensidad de la disfagia se clasificó en diferentes grados: 0, tolera dieta normal, sin disfagia; 1, disfagia esporádica con algunos alimentos sólidos (p. ej., carne); 2, sólo tolera alimentos triturados y semisólidos; 3, sólo tolera líquidos, y 4, disfagia a líquidos⁷.

Las características de la estenosis se establecieron mediante exploración endoscópica y estudio baritado. Se valoraron su localización, longitud y calibre mínimo, así como la presencia o no de fenómenos inflamatorios adyacentes a la estenosis en el momento de la primera dilatación. Se consideran estenosis largas aquellas que miden 5 cm o más de longitud. Se consideró que existían fenómenos inflamatorios adyacentes a la estenosis al observar lesiones mucosas tales como eritema, edema, friabilidad, placas de fibrina o ulceraciones. No se incluyeron como tales los cambios cicatrizales retráctiles.

Según el momento de inicio del tratamiento, se consideró dilatación en fase aguda cuando se comenzó durante la estancia hospitalaria del enfermo tras el incidente (en todos los casos se llevaron a cabo en un intervalo de tiempo menor de un mes). En caso de efectuarse posteriormente se consideró en fase crónica. En el primer grupo, el tratamiento médico empleado durante el ingreso hospitalario fue nutrición parenteral total con hidratación y corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas, antibioterapia para prevenir la sobreinfección de las ulceraciones e inhibidores de la bomba de protones por vía intravenosa. Los corticoides sólo se usaron selectivamente cuando existía afectación grave de la laringe. En los enfermos tratados en fase crónica y durante el seguimiento se usaron inhibidores de la bomba de protones por vía oral en algunas ocasiones asociados a sucralfato.

Las dilataciones se llevaron a cabo en todos los casos con dilatadores de Savary-Gilliard. Mediante endoscopia y bajo control radiológico se colocaba una guía metálica de punta atraumática a través de la estenosis pasando posteriormente con ella dilatadores de diámetro creciente. De no encontrar resistencia, se proseguía hasta pasar un dilatador de 14 o 15 mm. En caso contrario, se introducían un máximo de dos dilatadores más a partir de aquel en que se notaba una resistencia inicial. En este caso se repetían las sesiones hasta llegar al dilatador de 14 mm o considerar el calibre alcanzado como no superable.

Dilatación inicial

Se consideró dentro de la dilatación inicial todas aquellas sesiones que se realizaban con un intervalo de tiempo menor de un mes, hasta conseguir el control de la disfagia o alcanzar un calibre no superable.

Se consideraron buenos respondedores aquellos enfermos que permanecían asintomáticos o con disfagia grado 1 y no precisaban nuevas sesiones en un período superior a 6 meses.

TABLA I. Variables analizadas

Edad
Sexo
Motivo de la ingesta
Inicio del tratamiento
Fase aguda
Fase crónica
Grado de disfagia al inicio del tratamiento
Características de las estenosis
Localización
Longitud
Calibre inicial
Presencia de fenómenos inflamatorios adyacentes a la estenosis
Dilatación inicial
Número de sesiones necesarias
Calibre alcanzado
Respuesta a la dilatación inicial
Buena
Mala
Complicaciones de la técnica
Seguimiento
Número de sesiones necesarias
Intervalo de tiempo entre dilataciones sucesivas
Calibre máximo alcanzado
Situación clínica al cierre
Satisfactoria
No satisfactoria
Cirugía

El resto fueron malos respondedores, y estos pacientes se dividieron en dos subtipos según la evolución clínica: *a*) aquellos que, a pesar de dilataciones sucesivas, no alcanzaban el estado asintomático en ningún momento de la evolución, y *b*) aquellos que precisaban dilataciones frecuentes (< 6 meses) para permanecer asintomáticos.

Seguimiento

Los pacientes eran evaluados ambulatoriamente cada 6 meses, o antes si la disfagia recurría. En este caso se realizaba una nueva dilatación.

El final del seguimiento se realizó mediante entrevista telefónica a todos los enfermos.

Al cierre del estudio, la situación del paciente se consideró satisfactoria cuando, para permanecer asintomático, no precisaba dilataciones o éstas se realizaban con una periodicidad superior a un año, y no satisfactoria cuando necesitaba dilataciones frecuentes (< 1 año) o cirugía.

Análisis estadístico

Se llevó a cabo mediante la prueba de la *t* de Student para variables cuantitativas y de la χ^2 para variables cualitativas, y los datos incluidos en la tabla I se sometieron a un análisis univariante. La variable dependiente fue la respuesta a la dilatación inicial y la situación satisfactoria al cierre del estudio. Los resultados se expresan como media \pm desviación típica, y las diferencias se consideran significativas sólo con valores de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Se ha incluido un total de 35 pacientes, en los que se han realizado un total de 169 dilataciones. Dos enfermos se han perdido en el seguimiento por no completar tratamiento y han sido excluidos del análisis.

En los 33 pacientes analizados se han realizado 167 sesiones de dilataciones, con una media de 5 (1-16) dilataciones por enfermo. De ellos 19 (57,6%) eran mujeres y 14 (42,4%) varones. La edad media fue de 50 años, con una desviación típica de ± 21 años (rango: 8-83 años).

En todos los casos el cáustico ingerido fue de tipo álcali, siendo el motivo de la ingesta accidental en 29 pacientes

(88%) y voluntario con intento de autólisis en los otros 4. Presentaban disfagia grave (grados 3 o 4) 16 pacientes (49%) y en 17 (51%) la disfagia era leve-moderada (grados 1 o 2).

El inicio del tratamiento fue en fase aguda en 12 pacientes (36%), y en crónica, en 21 (63%).

Características de las estenosis

Se localizaban a una distancia menor de 20 cm desde las arcadas dentarias en 13 pacientes (39%); otros 13 la presentaban a una distancia de 20-25 cm y 7 (22%) a 25-30 cm.

Siete pacientes (21%) presentaban más de una estenosis y de ellos 4 tenían afectación del antro gástrico con un grado variable de estenosis pilórica.

La longitud media de la estenosis era de 27 mm (2-150 mm) y 9 pacientes (27%) presentaban estenosis largas. El calibre mínimo era de 6 ± 2 mm de diámetro (2-10 mm).

En el momento del diagnóstico 13 pacientes (39%) presentaban fenómenos inflamatorios adyacentes a la estenosis.

Dilatación inicial

Se realizó un total de 69 sesiones, requiriendo una media de $2 \pm 1,6$ sesiones por enfermo (1-7 sesiones), con lo que se alcanzó un calibre medio de $12,5 \pm 2$ mm de diámetro (5-15mm).

Durante esta dilatación inicial, dos enfermos presentaron perforación esofágica y precisaron tratamiento quirúrgico urgente.

Se obtuvo una buena respuesta en 18 pacientes (58%), mientras que 13 (42%) fueron malos respondedores. De estos últimos 8 (61%) no alcanzaron el estado asintomático a pesar de dilataciones sucesivas, y 5 (29%) precisaban dilataciones frecuentes para permanecer asintomáticos.

Seguimiento

Fueron objeto de seguimiento los 31 enfermos que no habían precisado cirugía.

El período medio de seguimiento fue de $7,3 \pm 4$ años (1-12), realizándose un total de 98 dilataciones con una media de 4 dilataciones por enfermo (0-13).

El intervalo medio de tiempo entre dilataciones sucesivas fue de 10 ± 6 meses, logrando al final del seguimiento dilatar hasta un calibre medio de 13 ± 2 mm (10-15).

Seis pacientes (19%) necesitaron intervención quirúrgica, todos ellos presentaban una mala respuesta inicial. En dos de ellos se indicó por presentar estenosis pilórica. En tres casos fue por baja tolerancia a dilataciones repetidas y en el otro por presentar estenosis múltiple, no consiguiéndose el paso a través de la segunda estenosis. El tipo de cirugía realizada en los dos casos de afectación antral fue una esofagectomía con gastrectomía total y coloplastia. En otros tres se practicó esofagectomía y reconstrucción con gastroplastia. En el último de ellos, un paciente de

edad avanzada, se realizó una gastrostomía de alimentación. Tras la intervención 4 enfermos desarrollaron estenosis de la anastomosis con necesidad de dilataciones periódicas por ello.

En este período no se produjo ninguna complicación derivada de la técnica. Un enfermo desarrolló, a los 21 años del diagnóstico, una neoplasia de esófago como complicación de la enfermedad, tratándose mediante colocación de una prótesis esofágica y radioterapia debido a que presentaba una edad avanzada.

Al finalizar el seguimiento 21 pacientes (68%) presentaban una situación satisfactoria manteniéndose asintomáticos, incluyendo tres con mala respuesta inicial. El resto, 10 enfermos, seguían precisando dilataciones frecuentes o habían requerido cirugía para el control de la disfagia.

Si analizamos exclusivamente a los enfermos que no precisaron intervención quirúrgica, un 84% presentaba una situación clínica satisfactoria.

En total, de 167 dilataciones realizadas, se produjeron dos perforaciones, lo que supone una tasa del 1,2% de todas las dilataciones y de un 6% de los pacientes. Ambos casos presentaban fenómenos inflamatorios adyacentes a la estenosis y la dilatación se llevó a cabo en el momento agudo. No se produjeron otras complicaciones.

En el estudio comparativo entre buenos y malos respondedores aparecieron como factores asociados a buena respuesta los siguientes: el motivo accidental de la ingesta ($p = 0,02$); el inicio del tratamiento en fase crónica ($p = 0,04$); no presentar fenómenos inflamatorios adyacentes a la estenosis en el momento del diagnóstico ($p = 0,002$), y precisar un menor número de dilataciones en el período inicial ($p = 0,03$).

La ausencia de fenómenos inflamatorios adyacentes a la estenosis en el momento del diagnóstico ($p = 0,01$) y la buena respuesta a la dilatación inicial ($p = 0,0001$) fueron los factores asociados con una situación clínica satisfactoria al cierre del estudio.

DISCUSIÓN

En nuestra experiencia el tratamiento mediante dilataciones endoscópicas de las estenosis esofágicas cáusticas por ingesta de álcalis es eficaz en muchos pacientes y proporciona a corto y a largo plazo una mejoría de la disfagia.

Al principio la persistencia o recurrencia de la disfagia es alta (42%), precisando generalmente un período inicial donde se realizan dilataciones repetidas con una cadencia variable en función de la sintomatología del enfermo. Sin embargo, esta recurrencia disminuye con el tiempo, precisándose cada vez menos sesiones para permanecer asintomático¹.

A pesar de que las estenosis esofágicas por cáusticos son con frecuencia múltiples, largas y de pequeño calibre⁵, en nuestra serie, tras una primera fase de dilataciones, la resolución de los síntomas se encuentra hasta en un 58% de los pacientes, cifra que aumenta hasta un 68% cuando en el seguimiento a largo plazo son sometidos a dilataciones esofágicas cada vez más espaciadas en el tiempo, a pesar

de que algunos de ellos presentaron una mala respuesta inicial al tratamiento. Broor et al⁷ analizan en un estudio los resultados de la dilatación endoscópica en estenosis cáusticas y los comparan con los obtenidos en estenosis pépticas. De los 47 enfermos con estenosis esofágica cáustica obtienen una buena respuesta inicial hasta en el 93,6% de ellos. Sin embargo, los datos no son del todo comparables, ya que, en nuestro estudio, en todos los pacientes la causa de la estenosis fue la ingestión de cáustico de tipo álcali, y en su serie hasta el 62% de las estenosis eran debidas a la ingesta de ácido. Se ha descrito que la ingestión de álcalis comporta un pronóstico más desfavorable que la de ácidos, tanto por sus características organolépticas (ya que los álcalis son sustancias inodoras e insípidas, lo que favorece, en ocasiones, una mayor ingesta) como por el diferente mecanismo de daño tisular, que es más profundo con los álcalis por producir una necrosis colicuativa que contribuye a la lesión transmural, mientras que los ácidos producen necrosis por coagulación, que determina una escara firme protectora que demora la lesión y limita la penetración⁷⁻¹⁰. Sin embargo, el número de recurrencias sintomáticas por paciente-mes durante el período de seguimiento en las estenosis cáusticas fue de 0,27, mayor que en las estenosis pépticas, donde fue de 0,07 ($p < 0,001$), de tal forma que el número de sesiones requeridas para una adecuada dilatación fue significativamente mayor en la ingesta de cáusticos (media: 8; rango: 1-35) que en los casos con estenosis pépticas (media: 1; rango: 1-33). Sin embargo, como en nuestro caso, la tasa de recurrencias disminuye con el tiempo y después de 12 meses es significativamente menor que en los primeros 6 meses, de tal forma que tras 36 meses no hay diferencias significativas entre el grupo de estenosis cáusticas y pépticas.

En el análisis de nuestros datos encontramos que los enfermos con ingesta voluntaria del cáustico tipo álcali, aquellos que presentan estenosis en fase aguda, los que presentan en la primera dilatación fenómenos inflamatorios adyacentes a la estenosis y aquellos que precisan mayor número de sesiones en la dilatación inicial tienen una peor respuesta y en ellos la eficacia del tratamiento es menor.

En otros estudios se ha indicado que la extensión de la fibrosis en la pared esofágica es un importante determinante de la gravedad de la estenosis y puede influir, por tanto, en la respuesta a las dilataciones¹². En estudios histopatológicos de tejido esofágico extirpado en la mesa quirúrgica o en autopsias de pacientes con estenosis cáusticas se ha demostrado un incremento de la fibrosis que se traduce en un aumento del espesor de la pared esofágica como resultado del depósito de colágeno.

En un estudio publicado por Lahoti et al⁶, en el que se analizan variables predictoras de buena respuesta a la dilatación endoscópica de las estenosis esofágicas por cáusticos, se indica que la valoración del espesor de la pared mediante tomografía axial computarizada (TAC) torácica con contraste es útil para demostrar el engrosamiento de la pared, de tal forma que pacientes con un engrosamiento máximo de la pared esofágica de 9 mm o más requie-

ren significativamente mayor número de sesiones que aquellos con un engrosamiento menor de 9 mm. Sin embargo, otras variables como la edad, el sexo, la localización, la longitud y el tipo de cáustico ingerido no influyen en la respuesta al tratamiento.

La principal complicación de la dilatación esofágica es la perforación, aunque la probabilidad de este acontecimiento es baja. En nuestra serie se han producido dos casos de perforación de un total de 167 dilataciones, lo que supone una tasa de complicaciones del 1,2%; éstas ocurrieron en enfermos con estenosis en fase aguda, con fenómenos inflamatorios adyacentes a la estenosis y durante las dos primeras sesiones de dilataciones. Esto es superponible con los datos publicados en otras series donde la incidencia oscila entre el 0,8 y el 3,5%^{6,7,13}. En la serie comunicada por Karnak et al¹³ el 69,4% se produjo en el curso de las tres primeras sesiones, un 20% se sospechó durante el procedimiento y el 80% en las horas siguientes por aparición de síntomas y signos clínicos. Los patrones de presentación clínica son variables, con una mortalidad global del 18%^{13,14}. La detección temprana es fundamental, ya que una proporción importante responde a un tratamiento médico conservador, quedando la cirugía reservada para los casos refractarios o las grandes perforaciones.

En el momento actual la dilatación esofágica es el tratamiento de elección en el abordaje de las estenosis esofágicas cáusticas. El tratamiento quirúrgico está indicado cuando la dilatación falla o el enfermo presenta baja tolerancia a dilataciones repetidas^{11,15-17}. En nuestra serie la necesidad de cirugía fue del 19%. Las últimas tendencias abogan por extirpar el esófago fibrosado mediante *stripping* para soslayar el inconveniente que representa la aparición de mucocelos torácicos sobre el remanente esofágico¹⁵. Aunque el éxito inicial de la cirugía es comparable al de la dilatación endoscópica, la cirugía se asocia a un riesgo elevado de complicaciones tempranas (dehiscencia de la anastomosis, necrosis intestinal, neumotórax, etc.) y tardías, sobre todo la estenosis de la anastomosis, que requiere de nuevo tratamiento con dilatación endoscópica¹¹. En nuestra serie, de los 8 pacientes intervenidos (dos de ellos de forma urgente), 5 presentaron esta complicación con necesidad posterior de dilataciones sucesivas. Además la mortalidad en las grandes series quirúrgicas oscila entre el 5,7 y el 20%, mientras que no hay mortalidad descrita con la dilatación endoscópica⁷.

Recientemente se han incorporado otras técnicas basadas en la implantación de *stents* guiados por endoscopia^{18,19}. Si bien existe una dilatada experiencia en la utilización de *stents* como tratamiento paliativo de la disfagia en estenosis malignas, la indicación de este tratamiento en estenosis benignas, donde la expectativa de vida de los enfermos suele ser larga, no es recomendada actualmente. Chen et al¹⁸ describen la aparición de complicaciones a largo plazo debido a la formación de nuevas estenosis a ambos lados del *stent* por hiperplasia del tejido subyacente. La colocación de un segundo *stent*, tras repetidas dilataciones, sólo resuelve la disfagia temporalmente, por lo que muchos de estos casos precisan cirugía, siendo ésta

técnicamente difícil y con muchas complicaciones por la adhesión y fibrosis que se produce en las estructuras vecinas. Otras complicaciones descritas con este tratamiento son la impactación de alimentos, la migración del *stent*, las erosiones locales y ocasionalmente la hemorragia masiva por fistulización aortoesofágica. Sólo podría estar justificado temporalmente en pacientes para facilitar la nutrición antes de una esofagectomía.

En resumen, nuestro estudio pone de manifiesto que la dilatación es un tratamiento efectivo y seguro a corto y a largo plazo para el tratamiento de la disfagia por estenosis esofágicas por ingesta de cáustico de tipo álcali, reservándose el tratamiento quirúrgico para aquellos pacientes que no responden o presentan baja tolerancia a las dilataciones.

Los enfermos con estenosis en fase aguda y que precisan mayor número de sesiones en la dilatación inicial tienen peor respuesta y en ellos la terapéutica endoscópica es menos eficaz.

BIBLIOGRAFÍA

- Espinel J. Lesiones del tracto gastrointestinal superior por cáusticos. En: Andreu L, editor. Endoscopia diagnóstica y terapéutica. Madrid: Eurobook S.L., 1998; p. 121-5.
- Yáñez J, Gómez M, Vázquez-Iglesias JL. Lesiones por agresión externa. En: Vázquez-Iglesias JL, editor. Endoscopia digestiva alta. Diagnóstico. La Coruña: Galicia Editorial S.A., 1992; p. 91-8.
- Kinkendall JW. Caustic ingestion injuries. *Gastroenterol Clin North Am* 1991;20:847-57.
- 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;87:702-7.
- Gumaste VV, Dave PB. Ingestion of corrosive substances by adults. *Am J Gastroenterol* 1992;87:1-5.
- Lahoti D, Broor SL, Basu MD, Gupta A, Shasma R, Pant CS. Corrosive esophageal strictures. Predictors of response to endoscopic dilatation. *Gastrointestinal Endosc* 1995;41:196-200.
- Broor SL, Raju GS, Bore PP, Lahoti D, Romesh GN, Kumar A, et al. Long-term results of endoscopic dilatation for treatment of corrosive esophageal strictures. *Gut* 1993;34:1498-501.
- Zargar AA, Kochhar R, Nagi B, Metha S, Metha AK. Ingestion of strong corrosive alkalis: spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Am J Gastroenterol* 1992; 87:337-41.
- Scher LA, Maull KI. Emergency management and sequelae of acid ingestion. *JACEP* 1978;7:206-8.
- Loeb PM, Eisenstein AM. Caustic injury to the upper gastrointestinal tract. En: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH, editors. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1998; p. 335.
- Montero MA. Lesiones esofagagástricas por cáusticos. *Gastroenterol Hepatol* 2000;23:436-47.
- Postelthwait RW. Chemical burns of the esophagus. En: Postelthwait RW, editor. *Surgery of the esophagus*. Norwalk, Connecticut: Applaten Century Crofts, 1986; p. 37-41.
- Karnack I, Tanyel FC, Buyukpamukcu N, Hicsosmez A. Esophageal perforations encountered during the dilation of caustic esophageal strictures. *J Cardiovas Surg* 1998;39:373-7.
- Broor SL, Lahoti D, Bore PP, Armes GN, Reju GS, Kumar A. Benign esophageal strictures in children and adolescents: etiology, clinical profile and results of endoscopic dilation. *Gastrointest Endosc* 1996;43:474-7.
- Sans M. Lesiones cáusticas del esófago y del estómago. En: Vilardell F, editor. *Enfermedades digestivas (I)*. Madrid-Barcelona: Grupo Aula Médica, 1998; p. 407-11.
- Werdorp ICE, Bartelsmon JFWM, Hartog Jager FCA, Huibregtse K, Tytgat GN. Result of conservative treatment of benign esophageal strictures. *Gastroenterology* 1983;78:6-8.
- Patterson DJ, Graham DY, Smith JL, Schwartz JF, Alperct E, Lanza FL, et al. Natural history of benign esophageal strictures treated by dilation. *Gastroenterology* 1983;85:346-50.
- Chen J, Luh S, Lee F, Tsai C, Lee J, Lee Y. Use of esophagectomy to treat recurrent hiperplastic tissue obstruction caused by multiple metallic stent inserion for corrosive stricture. *Endoscopy* 2000;32:542-5.
- Viala C, Collins B. Use of multiple self expanding metal stent to treat corrosive induced esophageal strictures. *Endoscopy* 2001;33:291-2.