https://doi.org/10.22516/25007440.1560

Reporte de caso

# Lesión esofágica cáustica grave con impactación intraluminal y estenosis temprana en un adolescente: reporte de caso y revisión integral del manejo contemporáneo

## Severe caustic esophageal injury with intraluminal impaction and early stricture formation in an adolescent: A case report and comprehensive review of contemporary management

Yuliana Cuéllar-Anturi,[1] Jessica Sandrid Sepúlveda-Fernández,[1] Valentina Albadán-Torres,[2] William Otero-Regino,[3*] Juan Sebastián Frías-Ordóñez,[4] Hernando Marulanda-Fernández.[5]

ACCESO ABIERTO

**Citación:**
Cuéllar-Anturi Y, Sepúlveda-Fernández JS, Albadán-Torres V, Otero-Regino W, Frías-Ordóñez JS, Marulanda-Fernández H. Lesión esofágica cáustica grave con impactación intraluminal y estenosis temprana en un adolescente: reporte de caso y revisión integral del manejo contemporáneo. Rev. colomb. Gastroenterol. 2026;41(4):540-548. https://doi.org/10.22516/25007440.1560

[1] Residente de Medicina Interna, Departamento de Medicina Interna, Fundación Universitaria San Martín, Hospital Occidente de Kennedy. Bogotá, Colombia.
[2] Médica Internista, Departamento de Medicina Interna, Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales, Hospital Occidente de Kennedy. Bogotá, Colombia.
[3] Médico especialista en Medicina Interna y Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia, Centro de Gastroenterología y Endoscopia. Bogotá, Colombia.
[4] Médico especialista en Medicina Interna, Gastroenterólogo, Hospital Internacional de Colombia, Grupo de Investigación Especialidades Médicas y Quirúrgicas, Fundación Cardiovascular de Colombia. Floridablanca, Colombia.
[5] Médico Internista, Gastroenterólogo, Universidad Nacional de Colombia. Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Central de la Policía, Hospital Occidente de Kennedy, Hospital Santa Clara. Bogotá, Colombia.

***Correspondencia:** William Otero-Regino.
waoteror@gmail.com

Fecha recibido: 08/04/2026
Fecha aceptado: 01/07/2026

### Resumen

**Introducción:** la ingestión de sustancias cáusticas continúa siendo una causa importante de lesión esofágica grave, asociada a complicaciones tempranas como necrosis y retención intraluminal del agente, así como a secuelas tardías como estenosis esofágica. El manejo de estos pacientes requiere un enfoque multidisciplinario que incluya evaluación endoscópica temprana, soporte nutricional adecuado y estrategias terapéuticas dirigidas a prevenir la progresión fibrótica. Se presenta un caso clínico de lesión cáustica esofágica grave con evolución a estenosis temprana, acompañado de una revisión narrativa del manejo actual.

**Metodología:** se realizó un reporte de caso complementado con una revisión narrativa de la literatura. Se efectuó una búsqueda dirigida en bases de datos biomédicas para identificar guías clínicas, estudios observacionales, ensayos clínicos y revisiones sistemáticas relacionadas con el tratamiento endoscópico de la estenosis esofágica cáustica, incluyendo el momento óptimo de dilatación, las terapias adyuvantes y los criterios de intervención quirúrgica.

**Caso clínico:** se describe el caso de un paciente adolescente con antecedente de ingestión de sustancia cáustica sólida que desarrolló una lesión esofágica grave con impactación intraluminal y posterior formación precoz de estenosis sintomática. El manejo incluyó un seguimiento clínico, evaluación endoscópica y radiológica seriada, soporte nutricional y dilatación endoscópica progresiva. Durante la evolución se consideraron terapias adyuvantes con el fin de optimizar la respuesta clínica y disminuir el riesgo de recurrencia.

**Conclusiones:** la estenosis esofágica secundaria a lesión cáustica representa un desafío terapéutico. La dilatación endoscópica oportuna constituye el pilar del tratamiento, pero su eficacia depende del momento de inicio, las características de la estenosis y la identificación temprana de factores de refractariedad que permitan definir oportunamente intervenciones avanzadas.

**Palabras clave:** lesión cáustica esofágica, estenosis esofágica, dilatación endoscópica, ingestión de corrosivos, manejo multidisciplinario.

### Abstract

**Introduction:** Caustic ingestion remains an important cause of severe esophageal injury and is associated with early complications, such as necrosis and intraluminal retention of the offending substance, as well as late sequelae, including esophageal stricture. Management requires a multidisciplinary approach incorporating early endoscopic assessment, adequate nutritional support, and therapeutic strategies aimed at preventing fibrotic progression. A case of severe caustic esophageal injury progressing to early stricture formation is presented, together with a narrative review of current management strategies.

**Methods:** A case report supplemented by a narrative review of the literature was conducted. A targeted search of biomedical databases was performed to identify clinical practice guidelines, observational studies, clinical trials, and systematic reviews addressing the endoscopic management of caustic esophageal strictures, including the optimal timing of dilation, adjunctive therapies, and criteria for surgical intervention.

**Case Report:** The case of an adolescent with a history of ingestion of a solid caustic substance who developed severe esophageal injury with intraluminal impaction followed by early formation of a symptomatic stricture is described. Management included clinical follow-up, serial endoscopic and radiologic assessment, nutritional support, and progressive endoscopic dilation. During the clinical course, adjunctive therapies were considered to optimize the clinical response and reduce the risk of recurrence.

**Conclusions:** Esophageal stricture secondary to caustic injury represents a therapeutic challenge. Timely endoscopic dilation constitutes the cornerstone of treatment; however, its efficacy depends on the timing of initiation, the characteristics of the stricture, and early identification of factors associated with refractoriness, thereby allowing advanced interventions to be considered in a timely manner.

**Keywords:** Caustic esophageal injury, esophageal stricture, endoscopic dilation, corrosive ingestion, multidisciplinary management.



© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

## INTRODUCCIÓN

La ingestión de sustancias cáusticas constituye una urgencia digestiva potencialmente devastadora, asociada a una elevada morbimortalidad aguda y secuelas a largo plazo. El daño esofágico comprende desde edema y ulceración hasta necrosis transmural, perforación y estenosis fibrotróficas, con un impacto significativo en el estado nutricional y la calidad de vida[1-4]. Su gravedad depende de las propiedades fisicoquímicas del agente y del tiempo de contacto mucoso, particularmente ante la retención intraluminal de sustancias cáusticas sólidas[1,2].

La endoscopia digestiva alta es fundamental para determinar la extensión del daño y orientar el manejo, dado que la presentación clínica predice de forma limitada la gravedad anatómica[5-8]. Después de la fase aguda, la prevención y el tratamiento de la estenosis esofágica continúan siendo controvertidos. La dilatación suele iniciarse entre la tercera y sexta semana, cuando disminuye la fragilidad tisular y progresa la organización fibrótica[1,6]. Aunque constituye el tratamiento de primera línea, no existe superioridad consistente entre el balón hidrostático y los dilatadores de tipo *bougie*[6,9,10]. Asimismo, la aplicación estricta de la *rule of three* se ha cuestionado, sin evidencia consistente de que haya mayor riesgo de perforación al superarla en pacientes seleccionados[10-13], lo que favorece actualmente una estrategia individualizada según la anatomía, la respuesta y los objetivos terapéuticos[6,14].

El papel de los esteroides sistémicos en la prevención de estenosis permanece incierto[15,16]. En estenosis recurrentes o refractarias, la triamcinolona intralesional y la mitomicina C tópica constituyen alternativas adyuvantes, aunque con evidencia limitada[17-20]. Además, persisten incertidumbres sobre la sonda nasogástrica, la definición de fracaso endoscópico y la indicación de prótesis temporales o reconstrucción quirúrgica[1,14,21-23].

Se presenta el caso de una lesión esofágica cáustica grave por impactación de un agente sólido con evolución temprana a estenosis parcial, que es la base para revisar las principales controversias del manejo endoscópico contemporáneo.

## METODOLOGÍA

Se realizó un reporte de caso acompañado de una revisión narrativa de la literatura para contextualizar los principales aspectos diagnósticos y terapéuticos de la lesión esofágica cáustica y su evolución hacia estenosis. Se efectuó una búsqueda dirigida en PubMed/Medline, Scopus y Google Scholar desde el inicio de cada base hasta marzo de 2026, utilizando términos en español e inglés relacionados con "caustic ingestion", "esophageal injury", "esophageal stricture", "endoscopic dilation", "intralesional steroids", "mitomycin C", "nasogastric tube", "endoscopic failure" y "long-term follow-up", combinados mediante operadores booleanos.

Se incluyeron guías clínicas, estudios observacionales, ensayos clínicos, revisiones sistemáticas y metaanálisis, priorizando la evidencia sobre dilatación endoscópica, terapias adyuvantes, fracaso terapéutico y seguimiento. También se consideraron publicaciones históricas relevantes. Se excluyeron las cartas al editor, resúmenes sin publicación completa, duplicados y estudios no pertinentes. La selección se realizó por consenso según su relevancia clínica, calidad metodológica y nivel de evidencia. Por su carácter narrativo, no se efectuó una evaluación formal del riesgo de sesgo ni síntesis cuantitativa.

El caso se documentó mediante la revisión de la historia clínica, incluidos los hallazgos clínicos, endoscópicos e imagenológicos, así como su evolución terapéutica. Se garantizó la confidencialidad y se obtuvo consentimiento informado para el uso académico de datos e imágenes.

## CASO CLÍNICO

Un adolescente masculino de 17 años fue remitido de urgencia luego de la ingestión intencional de media tableta de cloro sólido, con un dolor retroesternal intenso, vómitos persistentes y deterioro clínico progresivo (**Tabla 1**). La radiografía de tórax sugirió retención esofágica del material (**Figura 1**). La endoscopia digestiva alta confirmó la impactación del agente cáustico en el esófago torácico, con ulceración circunferencial profunda, esfacelación mucosa y sangrado espontáneo hasta la unión gastroesofágica. Se extrajo el material exitosamente y se colocó una sonda nasogástrica para brindarle soporte nutricional (**Figura 2**).

La tomografía contrastada mostró un engrosamiento parietal esofágico e imágenes aéreas endoluminales, sin evidencia concluyente de perforación (**Figura 3**). Se indicó el manejo conservador con ayuno, inhibidores de la bomba de protones, antibióticos, analgesia y nutrición enteral (**Tabla 1**). Debido al compromiso circunferencial profundo, se consideró elevado el riesgo de estenosis.

Aunque presentó mejoría clínica e inflamatoria (**Tabla 1**), persistió la odinofagia. La endoscopia de control, aproximadamente dos semanas después, evidenció ulceración circunferencial fibrinada entre 25 y 28 cm de la arcada dental y estenosis parcial de aproximadamente 11 mm, todavía franqueable por el endoscopio (**Figura 4**). Inicialmente se adoptaron la vigilancia estrecha, la retirada progresiva de la sonda y el reinicio cauteloso de la vía oral, posponiendo la dilatación por el riesgo de perforación durante la cicatrización temprana (**Tabla 1**).

Ante la persistencia posterior de disfagia y reducción progresiva del calibre, se realizó una dilatación escalonada con balón hidrostático bajo visión endoscópica, sin perforación, sangrado significativo ni desgarro profundo, con

la que se obtuvo una mejoría de la distensibilidad luminal (**Figura 5**). Se programaron dilataciones progresivas según su respuesta clínica y endoscópica (**Tabla 1**), considerando esteroides intralesionales o agentes antifibróticos ante una eventual recurrencia o refractariedad.

## RESULTADOS

### Clasificación de Zargar y predicción de estenosis

La clasificación endoscópica de Zargar permite estratificar la gravedad de la lesión cáustica y predecir complicaciones[24,25]. Las lesiones de grados I y IIa suelen presentar evolución favorable, mientras que los grados IIb y III se asocian con daño circunferencial profundo y mayor riesgo de estenosis[24,26]. Esta correlación permite orientar tempranamente el seguimiento y tratamiento[1,6].

### Momento de la dilatación endoscópica

Durante las primeras dos semanas, la necrosis y fragilidad tisular incrementan el riesgo de perforación[14,21,27]. Hacia la tercera semana comienza la organización fibrótica, lo que permite una intervención más segura[12,26]. Las guías recomiendan iniciar la dilatación entre las semanas 3 y 6, frecuentemente 3-4 ante síntomas obstructivos[1,6].

**Tabla 1.** Evolución de paraclínicos durante la hospitalización

| Momento clínico | Hemoglobina (g/dL) | Leucocitos (/mm³) | PCR (mg/L) | Función renal | Electrolitos | Hallazgos relevantes |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Ingreso (día 0) | 14,2 | 15.800 | 38 | Normal | Normales | Respuesta inflamatoria sistémica inicial luego de la ingestión cáustica |
| Día 3 | 13,6 | 12.400 | 52 | Normal | Leve hipopotasemia | Persistencia de inflamación; manejo antibiótico y soporte |
| Día 7 | 13,4 | 9800 | 28 | Normal | Normales | Tendencia a la mejoría clínica e inflamatoria |
| Día 14 | 13,7 | 7600 | 12 | Normal | Normales | Fase subaguda de cicatrización; sospecha de estenosis temprana |
| Día 15 (control endoscópico) | 13,8 | 7200 | 8 | Normal | Normales | Estenosis parcial inflamatorio-fibrosa en evolución |
| Seguimiento ambulatorio | 14,1 | 6900 | <5 | Normal | Normales | Estabilidad clínica con manejo endoscópico programado |

Tabla elaborada por los autores.

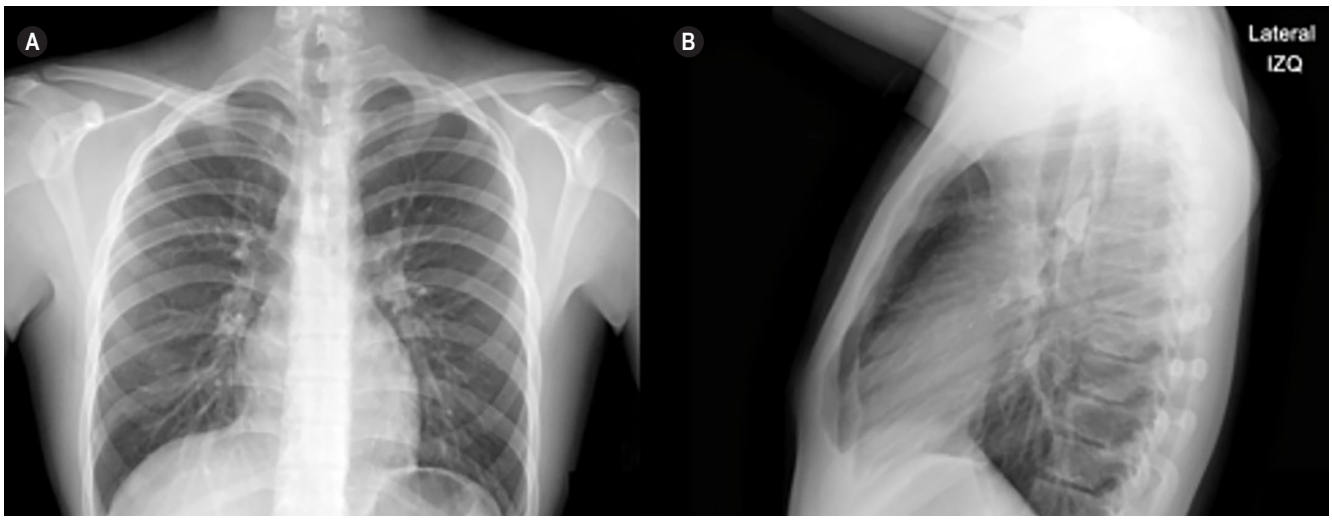



**Figura 1.** Radiografía de tórax luego de la ingestión cáustica. **A.** Proyección posteroanterior con aumento de densidad en el trayecto esofágico torácico, sin neumomediastino ni derrame pleural. **B.** Proyección lateral que muestra una imagen radiopaca en el esófago torácico posterior, compatible con retención intraluminal de material sólido, sin signos radiológicos de perforación.
Imágenes propiedad de los autores.

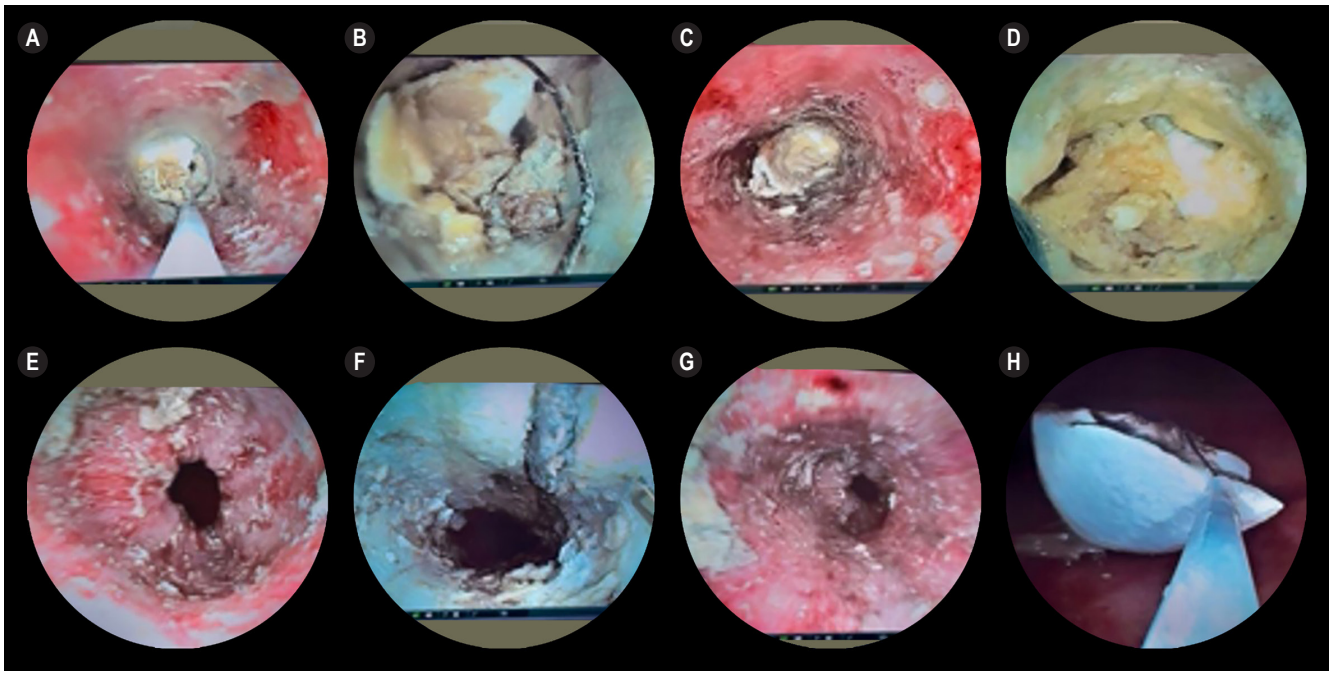



**Figura 2.** Hallazgos endoscópicos y evolución de lesión cáustica esofágica. **A** y **B.** Impactación de material cáustico sólido en el esófago medio, con inflamación, ulceración circunferencial y necrosis extensa. **C** y **D.** Ulceración profunda, detritos fibrinonecróticos y reducción luminal durante la fase aguda. **E** y **F.** Cicatrización subaguda con tejido de granulación, fibrosis progresiva y estrechamiento concéntrico. **G.** Estenosis inflamatorio-fibrosa establecida con luz puntiforme. **H.** Fragmento del agente cáustico sólido extraído endoscópicamente, que confirma exposición mucosa prolongada. Imágenes propiedad de los autores.

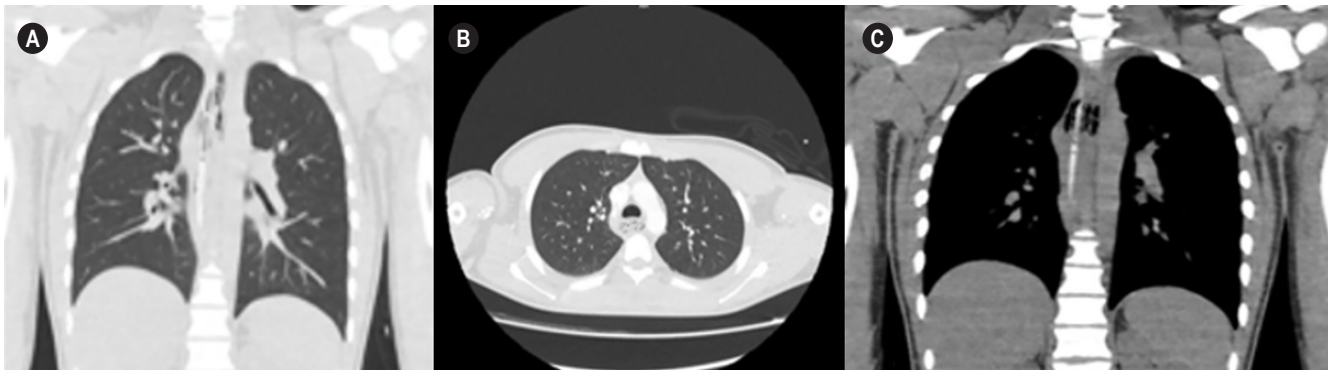



**Figura 3.** Tomografía de tórax en lesión esofágica cáustica. **A.** Reconstrucción coronal con engrosamiento parietal del esófago torácico, sin alteraciones pleuropulmonares significativas. **B.** Corte axial que muestra un engrosamiento esofágico y leve densificación de la grasa mediastinal adyacente, compatibles con inflamación local, sin colecciones ni neumomediastino. **C.** Reconstrucción coronal que confirma el engrosamiento segmentario esofágico con continuidad parietal conservada, sin extravasación aérea o líquida ni otros signos tomográficos sugestivos de perforación. Imágenes propiedad de los autores.

## Balón frente a Savary

Ambas técnicas presentan eficacia y seguridad comparables[28,29]. El balón proporciona fuerza radial y control preciso del diámetro, mientras que Savary permite una progresión secuencial y puede ser útil en estenosis largas o fibrosas[25]. La elección debe individualizarse según la anatomía y la experiencia del operador[6,25].

## *Rule of three*

La *rule of three* limita tradicionalmente la dilatación a tres incrementos progresivos por sesión[9,11-13], aunque se sustenta principalmente en experiencia clínica[13]. Evidencia contemporánea sugiere que superarla en estenosis seleccionadas no aumenta necesariamente las complicaciones[11,12]. Las guías favorecen individualizar según la anatomía,

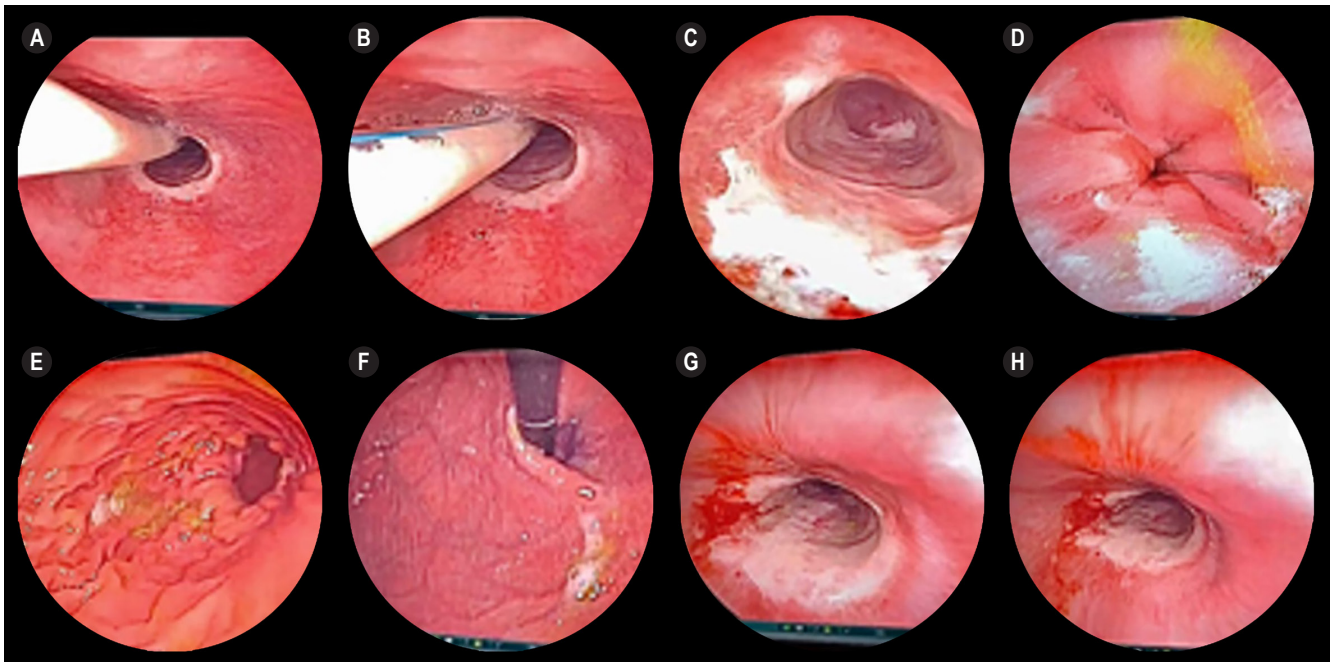



**Figura 4.** Evolución endoscópica de estenosis esofágica cáustica. **A.** Estrechamiento concéntrico con cambios fibroinflamatorios tempranos. **B.** Dilatación inicial con balón hidrostático sin complicaciones inmediatas. **C.** Úlcera circunferencial con exudado fibrinonecrótico y reducción luminal. **D.** Retracción mucosa radial compatible con fibrosis progresiva. **E.** Cambios inflamatorios gástricos reactivos en fase subaguda. **F.** Estrechamiento tubular persistente con irregularidad mucosa, sin ulceración profunda activa. **G.** Estenosis inflamatorio-fibrosa con luz puntiforme. **H.** Mejoría parcial del diámetro luminal posterior a dilatación, con inflamación residual y respuesta inicial favorable al tratamiento endoscópico.
Imágenes propiedad de los autores.

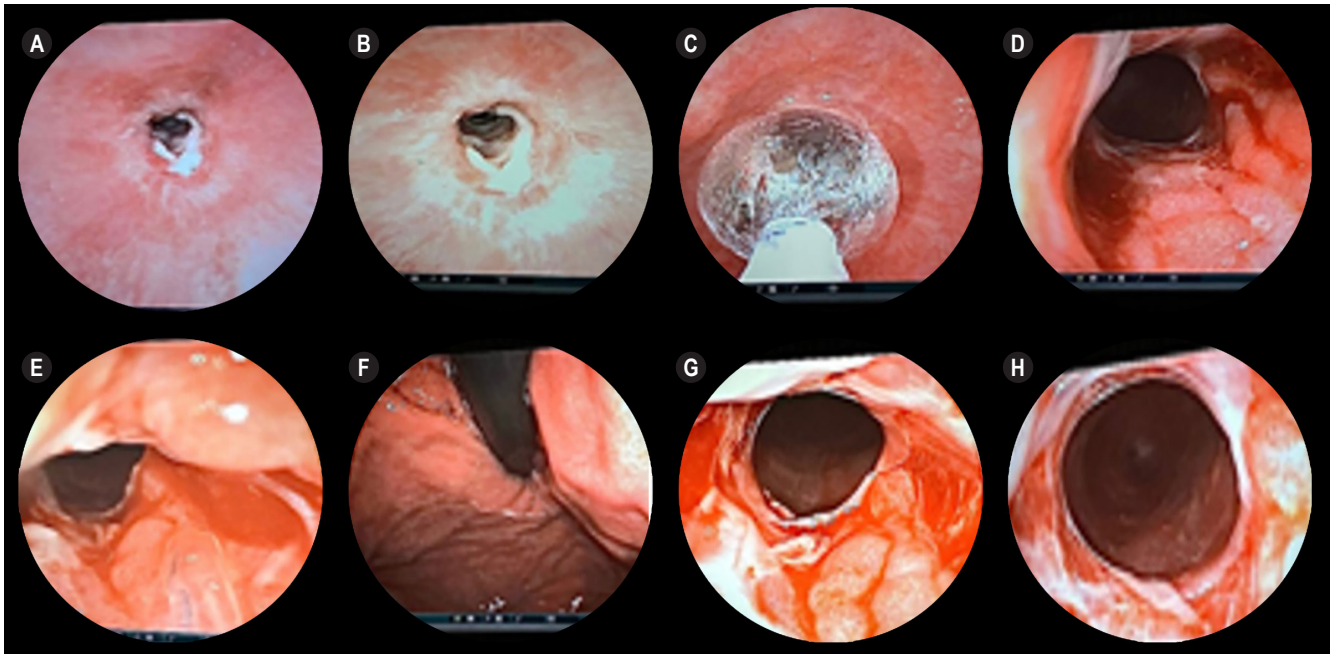



**Figura 5.** Hallazgos endoscópicos en estenosis esofágica cáustica. **A** y **B.** Estenosis concéntrica con luz puntiforme, anillo fibroso y cambios inflamatorios. **C.** Dilatación con balón hidrostático, sin desgarro profundo ni sangrado significativo. **D** y **E.** Ulceración residual, hiperemia y retracción mucosa compatibles con un proceso fibroinflamatorio en evolución. **F.** Evaluación del esófago distal y unión gastroesofágica sin alteraciones estructurales significativas. **G.** Estenosis circunferencial con reducción crítica del calibre antes del tratamiento. **H.** Mejoría parcial del diámetro luminal posterior a la dilatación, con persistencia de inflamación mucosa, compatible con la respuesta terapéutica inicial.
Imágenes propiedad de los autores.

resistencia y respuesta tisular[6,9,10,14], manteniendo especial precaución en estenosis cáusticas complejas[6,17].

### Terapias farmacológicas y adyuvantes

Los esteroides sistémicos permanecen controvertidos[2,3,15]. Aunque inicialmente no demostraron beneficio[3], dosis altas de metilprednisolona podrían reducir estenosis en lesiones de tipo IIb, por lo que su uso debe individualizarse[15]. La triamcinolona intralesional puede disminuir recurrencias y sesiones de dilatación en estenosis refractarias[17,18,30]. La mitomicina C tópica constituye otra alternativa antifibrótica, con resultados favorables en estenosis complejas[19,20,30], y su indicación debe individualizarse[19].

### Sonda nasogástrica, fracaso endoscópico y cirugía

La colocación ciega de sonda nasogástrica debe evitarse; bajo la guía endoscópica puede utilizarse para dar soporte nutricional, aunque la evidencia es limitada[14,21]. La ausencia de respuesta sostenida luego de 5–7 dilataciones, especialmente en estenosis largas, múltiples o graves, puede justificar prótesis temporales o reconstrucción quirúrgica[14,21,23].

### Seguimiento

Las estenosis predominan durante los primeros meses, aunque pueden evolucionar posteriormente. El riesgo tardío de carcinoma esofágico justifica considerar vigilancia endoscópica desde 10–20 años después de la lesión. El soporte nutricional, la autodilatación seleccionada y el acompañamiento psiquiátrico complementan el manejo integral[4,14,21,31-33].

## DISCUSIÓN

La lesión esofágica cáustica constituye un desafío clínico por su evolución variable y el riesgo de estenosis. En este caso, la retención intraluminal de un agente cáustico sólido prolongó el contacto mucoso, lo que favoreció la necrosis circunferencial y posterior fibrosis, mecanismo asociado al desarrollo de estenosis complejas[1,6].

La clasificación endoscópica inicial es fundamental para la estratificación pronóstica, dado que las lesiones grado IIb o superiores presentan mayor riesgo de estenosis y requieren un seguimiento estrecho[1]. La evolución hacia un estrechamiento concéntrico subagudo observada en nuestro paciente concuerda con esta historia natural.

El momento de la dilatación continúa siendo controvertido. Una intervención precoz aumenta el riesgo de perforación por fragilidad tisular, mientras que retrasarla favorece fibrosis rígida. El intervalo entre la tercera y sexta semana constituye una ventana terapéutica razonable[6], lo que respalda la decisión de posponer la dilatación hasta identificar la organización cicatricial y las manifestaciones obstructivas. Tanto los balones hidrostáticos como los dilatadores Savary presentan eficacia y seguridad comparables, y su elección se individualiza según la anatomía y experiencia del operador[6].

Los esteroides sistémicos muestran evidencia inconsistente para prevenir estenosis[2,15]. En estenosis refractarias, la triamcinolona intralesional puede reducir recurrencias y sesiones de dilatación[17,18,30], mientras que la mitomicina C constituye una alternativa antifibrótica prometedora[19]. La sonda nasogástrica bajo guía endoscópica puede proporcionar soporte nutricional, mientras que su inserción ciega debe evitarse por el riesgo de perforación[14,21].

Ante el fracaso de dilataciones seriadas, pueden considerarse prótesis temporales o reconstrucción quirúrgica[1,14,23,32]. Finalmente, el seguimiento prolongado es esencial para detectar la recurrencia y complicaciones tardías, incluido el mayor riesgo de carcinoma esofágico décadas después de la lesión[4,6,8,14,21,33,34].

## CONCLUSIONES

La lesión esofágica cáustica grave puede evolucionar hacia estenosis, especialmente luego de la exposición prolongada al agente corrosivo. La evaluación endoscópica seriada orienta el tratamiento. La dilatación endoscópica escalonada constituye la primera línea terapéutica, individualizada según la evolución y características anatómicas. El seguimiento multidisciplinario prolongado permite prevenir recurrencias y detectar complicaciones tardías.

## CONSIDERACIONES ÉTICAS

### Consentimiento informado

El presente estudio corresponde a un reporte de caso clínico realizado con fines académicos y científicos. Se obtuvo consentimiento informado por escrito del paciente y su representante legal para la utilización de la información clínica e imágenes con fines de publicación, garantizando en todo momento la confidencialidad y el anonimato de los datos personales.

### Consentimiento para publicación

Se obtuvo consentimiento informado específico para la publicación del caso clínico y de las imágenes clínicas y endoscópicas asociadas. No se incluyen datos que permitan la identificación directa del paciente.

## Disponibilidad de datos y materiales

Los datos que respaldan los hallazgos de este estudio están disponibles a solicitud razonable al autor correspondiente. Debido a consideraciones éticas y de confidencialidad, los datos clínicos completos no se encuentran disponibles públicamente.

## Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés relacionados con la realización o publicación de este estudio.

## Uso de inteligencia artificial

Los autores declaran haber utilizado herramientas de inteligencia artificial durante la preparación del manuscrito, específicamente para la revisión lingüística, redacción, traducción y análisis de datos. La responsabilidad sobre el contenido, la interpretación de los resultados, la discusión y las conclusiones corresponde íntegramente a los autores.


## Fuentes de financiación

Este estudio no recibió financiación específica de agencias del sector público, comercial o entidades sin ánimo de lucro.


## Contribuciones de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Yuliana Cuéllar-Anturi, Jessica Sandrid Sepúlveda-Fernández, Valentina Albadán-Torres, William Otero-Regino, Juan Sebastián Frías-Ordóñez y Hernando Marulanda-Fernández.
- Adquisición de datos: Yuliana Cuéllar-Anturi, Jessica Sandrid Sepúlveda-Fernández, Valentina Albadán-Torres, William Otero-Regino, Juan Sebastián Frías-Ordóñez y Hernando Marulanda-Fernández.
- Análisis e interpretación de datos: Yuliana Cuéllar-Anturi, Jessica Sandrid Sepúlveda-Fernández, Valentina Albadán-Torres, William Otero-Regino, Juan Sebastián Frías-Ordóñez y Hernando Marulanda-Fernández.
- Redacción del manuscrito: Yuliana Cuéllar-Anturi, Jessica Sandrid Sepúlveda-Fernández, Valentina Albadán-Torres, William Otero-Regino, Juan Sebastián Frías-Ordóñez y Hernando Marulanda-Fernández.
- Revisión crítica del manuscrito: Yuliana Cuéllar-Anturi, Jessica Sandrid Sepúlveda-Fernández, Valentina Albadán-Torres, William Otero-Regino, Juan Sebastián Frías-Ordóñez y Hernando Marulanda-Fernández.

## REFERENCIAS


1. Contini S, Scarpignato C. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: A comprehensive review. World J Gastroenterol. 2013;19(25):3918-30. https://doi.org/10.3748/wjg.v19.i25.3918
2. Millar AJW, Cox SG. Caustic injury of the oesophagus. Pediatr Surg Int. 2015;31(2):111-21. https://doi.org/10.1007/s00383-014-3642-3
3. Mamede RCM, De Mello Filho FV. Treatment of caustic ingestion: An analysis of 239 cases. Dis Esophagus. 2002;15(3):210-3. https://doi.org/10.1046/j.1442-2050.2002.00263.x
4. Dorterler ME, Günendi T. Foreign body and caustic substance ingestion in childhood. Open Access Emerg Med. 2020;12:341-52. https://doi.org/10.2147/OAEM.S241190
5. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Mehta S, Mehta SK. Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. Gastroenterology. 1989;97(3):702-7. https://doi.org/10.1016/0016-5085(89)90641-0
6. Oliva S, Romano C, De Angelis P, Isoldi S, Mantegazza C, Felici E, et al. Foreign body and caustic ingestions in children: A clinical practice guideline: Foreign Bodies and Caustic ingestions in children. Dig Liver Dis. 2020;52(11):1266-81. https://doi.org/10.1016/j.dld.2020.07.016
7. Gaudreault P, Parent M, McGuigan MA, Chicoine L, Lovejoy FH. Predictability of esophageal injury from signs and symptoms: A study of caustic ingestion in 378 children. Pediatrics. 1983;71(5):767-70. https://doi.org/10.1542/peds.71.5.767
8. Temiz A, Oguzkurt P, Ezer SS, Ince E, Hicsonmez A. Predictability of outcome of caustic ingestion by esophagogastroduodenoscopy in children. World J Gastroenterol. 2012;18(10):1098-103. https://doi.org/10.3748/wjg.v18.i10.1098
9. Coelho-Prabhu N, Forbes N, Thosani NC, Storm AC, Pawa S, Kohli DR, et al. Adverse events associated with EGD and EGD-related techniques. Gastrointest Endosc. 2022;96(3):389-401.e1. https://doi.org/10.1016/j.gie.2022.04.024
10. Cohen NA, Bettenworth D, Sror N, Khedraki R, Yang Q, Abreu MT, et al. Definitions, diagnosis, management, and outcomes of upper gastrointestinal Crohn's disease: an international, expert RAND/UCLA appropriateness study.

Lancet Gastroenterol Hepatol. 2026;11(3):243-255. https://doi.org/10.1016/S2468-1253(25)00347-4
11. Vermeulen BD, de Zwart M, Sijben J, Soons E, van der Weerd L, Arese D, et al. Risk factors and clinical outcomes of endoscopic dilation in benign esophageal strictures: a long-term follow-up study. Gastrointest Endosc. 2020;91(5):1058-66. https://doi.org/10.1016/j.gie.2019.12.040
12. Kochhar R, Poornachandra KS, Dutta U, Agrawal A, Singh K. Early endoscopic balloon dilation in caustic-induced gastric injury. Gastrointest Endosc. 2010;71(4):737-44. https://doi.org/10.1016/j.gie.2009.11.038
13. Grooteman KV, Wong Kee Song LM, Vleggaar FP, Siersema PD, Baron TH. Non-adherence to the rule of 3 does not increase the risk of adverse events in esophageal dilation. Gastrointest Endosc. 2017;85(2):332-337.e1. https://doi.org/10.1016/j.gie.2016.07.062
14. Chirica M, Kelly MD, Siboni S, Aiolfi A, Riva CG, Asti E, et al. Esophageal emergencies: WSES guidelines. World J Emerg Surg. 2019;14(1):25-6. https://doi.org/10.1186/s13017-019-0245-2
15. Usta M, Erkan T, Cokugras FC, Urganci N, Onal Z, Gulcan M, et al. High doses of methylprednisolone in the management of caustic esophageal burns. Pediatrics. 2014;133(6):E1518-24. https://doi.org/10.1542/peds.2013-3331
16. Barret M, Beye B, Leblanc S, Beuvon F, Chaussade S, Batteux F, et al. Systematic review: The prevention of oesophageal stricture after endoscopic resection. Aliment Pharmacol Ther. 2015;42(1):20-39. https://doi.org/10.1111/apt.13254
17. Randhawa FA, Butt NF, Talat SO, Sabir SH, Qamar MA. Effectiveness of intralesional steroid injections with dilatation in corrosive oesophageal strictures-a randomized control tiral. J Pak Med Assoc. 2018;68(11):1556-9.
18. Nijhawan S, Udawat HP, Nagar P. Aggressive bougie dilatation and intralesional steroids is effective in refractory benign esophageal strictures secondary to corrosive ingestion. Dis Esophagus. 2016;29(8):1027-31. https://doi.org/10.1111/dote.12438
19. Zaki RAM, El-Asmar KM, Amra HS, Elshafei EA, Bersy MA, Allam AM. Topical mitomycin C application versus intralesional corticosteroid injection in the management of caustic esophageal strictures in pediatrics: A randomized controlled trial. J Pediatr Surg. 2026;61(3):162884. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2025.162884
20. Chen H, Liu Y, Xu M, Guo R, Zhang J, Li M, et al. Long-Term Efficacy of Repeated Endoscopic Incision Combined with Triamcinolone Injection in Patients with Recurrent Benign Esophageal Stricture. Dig Dis Sci. 2025;70(9):3077-88. https://doi.org/10.1007/s10620-025-09101-z
21. Chirica M, Bonavina L, Kelly MD, Sarfati E, Cattan P. Caustic ingestion. Lancet. 2017;389(10083):2041-52. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30313-0
22. Fugazza A, Repici A. Endoscopic Management of Refractory Benign Esophageal Strictures. Dysphagia. 2021;36(3):504-16. https://doi.org/10.1007/s00455-021-10270-y
23. Chobarporn T, Mesiri D, Tharavej C. Endoscopic and surgical treatment of refractory caustic esophageal strictures. Surg Endosc. 2025;39(7):4513-24. https://doi.org/10.1007/s00464-025-11820-3
24. Le Naoures P, Hamy A, Lerolle N, Métivier E, Lermite E, Venara A. Risk factors for symptomatic esophageal stricture after caustic ingestion-A retrospective cohort study. Dis Esophagus. 2017;30(6):29207003. https://doi.org/10.1093/dote/dox029
25. Singh AK, Gunjan D, Dash NR, Poddar U, Gupta P, Jain AK, et al. Short-term and long-term management of caustic-induced gastrointestinal injury: An evidence-based practice guidelines. Indian J Gastroenterol. 2025;44(5):646-74. https://doi.org/10.1007/s12664-024-01692-1
26. Bruzzi M, Chirica M, Resche-Rigon M, Corte H, Voron T, Sarfati E, et al. Emergency Computed Tomography Predicts Caustic Esophageal Stricture Formation. Ann Surg. 2019;270(1):109-14. https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000002732
27. Pasha SF, Acosta RD, Chandrasekhara V, Chathadi KV, Decker GA, Early DS, et al. The role of endoscopy in the evaluation and management of dysphagia. Gastrointest Endosc. 2014;79(2):191-201. https://doi.org/10.1016/j.gie.2013.07.042
28. Singh AK, Reddy YR, Jena A, Appasani S, Gupta P, Sinha SK, et al. Endoscopic dilation with bougies versus balloons in caustic esophageal strictures: 17-year experience from a tertiary care center. Surg Endosc. 2023;37(11):8236-44. https://doi.org/10.1007/s00464-023-10384-4
29. Joshi P, Yadav R, Dangi A, Kumar P, Kumar S, Gupta V, et al. Corrosive Esophageal Strictures: From Dilatation to Replacement: A Retrospective Cohort Study. Dysphagia. 2020;35(4):558-67. https://doi.org/10.1007/s00455-019-10058-1
30. Zhang YW, Wei FX, Qi XP, Liu Z, Xu XD, Zhang YC. Efficacy and Safety of Endoscopic Intralesional Triamcinolone Injection for Benign Esophageal Strictures. Gastroenterol Res Pract. 2018;2018:7619298. https://doi.org/10.1155/2018/7619298
31. Yang Y, Chen Y, Cai L, Qi J, Wang Z, Mo X. Analysis of Clinical Efficacy of Surgical Progressive Treatment for Corrosive Esophageal Stricture in Children. J Pediatr Surg. 2026;61(4):162891. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2025.162891
32. Papaconstantinou D, Katsaros I, Gkoutziotis I, Kechagias A, Tsamakis K, Ntikoudi E, et al. Corrosive ingestion-induced esophageal injuries: A systematic review and meta-analysis. Surg (United States). 2025;187:25-6. https://doi.org/10.1016/j.surg.2025.109658

33. Ajani JA, Barthel JS, Bentrem DJ, D'Amico TA, Das P, Denlinger CS, et al. Esophageal and esophagogastric junction cancers. JNCCN J Natl Compr Cancer Netw. 2011;9(8):830-87. https://doi.org/10.6004/jnccn.2011.0072

34. Raynaud K, Seguy D, Rogosnitzky M, Saulnier F, Pruvot FR, Zerbib P. Conservative management of severe caustic injuries during acute phase leads to superior long-term nutritional and quality of life (QoL) outcome. Langenbeck's Arch Surg. 2016;401(1):81-7. https://doi.org/10.1007/s00423-015-1366-z