

# Pet Şişedeki Tehlike: Korozif Özofajit

Elmas KASAP, A. Ömer ÖZÜTEMİZ

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İzmir

Ülkemizin önemli halk sağlığı sorunlarından birisi de asit ya da alkali özellikteki maddelerin alınması ile birlikte oluşan kostik veya korozif özofajittir. Korozif özofajit çocuklarda 1-5 yaşlarında erişkinlerde ise 20-30 yaşlarında pik yapar (1) (Tablo1). Hastaların cinsiyetleri konusunda literatürde herhangi bir cins farklılığının olmadığı saptanmıştır. Korozif madde çocuklarda sıklıkla kaza ile ve az miktarda alınırken, yetişkinlerde genellikle intihar amacı ile çok miktarda alınmakta ve bu yüzden daha şiddetli ve sekel ile seyreden özofagus hasarı ortaya çıkmaktadır. Ege bölgesinde yapılan çalışmada erkeklerin %83.7'si, kadınların %16.3'ü yanlılıkla, erkeklerin %16.3'ü, kadınların %39'u intihar amaçlı olarak yanıcı ve yakıcı maddeleri almışlardır (1, 2) (Tablo 2).

## PATOGENEZ

Etyolojide rol alan korozif maddeleri incelediğimizde;

**Tablo 1.** Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

Yaş Grubu (yıl)	Olgu Sayısı	Oran (%)
10-19	23	21.1
20-29	29	26.9
30-39	21	19.5
40-49	9	8.4
50-59	9	8.4
60-69	11	10.2
70-79	3	2.8
80-89	2	1.8
90-99	1	0.9

**Tablo 2.** Olgularda cinsiyetlerin korozif madde içme amacına göre dağılımı

	Yanlılık		İntihar	
	n	%	n	%
Erkek	41	83.7	8	16.3
Kadın	36	61.0	23	39.0

## Asidik Ajanlar;

Sülfirik asit (tuvalet temizleyici, pas gidericilerde, akü sıvılarında),

Hidroklorik asit (Tuvalet temizleyici, havuz temizleyici, pas giderici),

Oksalik asit (Pas gidericisi).

## Alkali Ajanlar;

Sodyum hidroksit, potasyum hidroksit, amonyum hidroksit, sodyum karbonat, hidrojen peroksit, sodyum ve kalsiyum hipoklorid olarak sınıflandırılan maddeler olduğunu görmekteyiz (14, 15).

Ege Bölgesinde yapılan 108 kişilik çalışmada ise etyolojide NaOH'in %41.7, sodyum hipokloridin %16.7, sirke ruhu ve tuz ruhu %10.2, porçöz %3.7' sorumlu tutulmuştur (1) (Tablo 3).

Gastrointestinal sistemdeki hasar ajana, ajanın konsantrasyonuna, maruziyet süresine ve miktara bağlıdır. Çeşitli hayvan deneyleri göstermiştir ki NaOH konsantrasyonu ile lezyonun derinliği arasında ilişki vardır. Eğer %3.8'lik NaOH solusyonu özofagusca 10 sn değerse mukoza ve submukozayı, %10.7'lik NaOH solusyonu ise muskuler tabakayı, %22.5 luk NaOH solusyon ise tüm özofagus duvar-

**Tablo 3.** Etyolojide rol alan korozif maddeler

Madde	İçerik	n	%
1. Kostik	NaOH	45	41.7
2. Klorak	Sodyum hipoklorid	18	16.7
3. Değişik bazik maddeler*		13	12.0
4. Sirke ruhu	%75 asetik asit	11	10.2
5. Tuz ruhu	%18 Hcl	11	10.2
6. Porçöz***		4	3.7
7. Değişik bazik maddeler**		4	3.7
8. Hidrojen peroksit	H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	2	1.9

\*Zefiran, Savlon, KmnO<sub>4</sub>, Amonyak, Çamaşır suyu, Metiletil keton peroksit, \*\*Nitrik asit, Siğil ilacı, Polyester dondurucu, Kezzap, \*\*\*%25 CTN 200 asit, inhibitör, boya, su

nı zedeler ve özofagusu komşu dokulara ilerler (2). Özofagusta klirens çizgili kasların olduğu yerde daha yavaşır bu yüzden üst kısımlarda alt kısımlara oranla hasar daha fazladır. Özofagusta en ağır hasar aortik ark kısmındaki en dar olan bölgede olur. Granüler ajanlar orofarinks ya da özofagus mukozasında fokal hasara yol açarken, sıvı ajanlar tüm özofagus ve midede çok geniş hasara yol açar. Asidik solusyonlarda aniden ağır meydana geldiği için temas hemen kesilir. Alkali solusyonlar ise tatsız ve kokusuzdur, bu yüzden koruyucu refleksler ortaya çıkıncaya kadar yutulmuş olurlar (3, 10).

Alkali maddelerin dokulara özellikle lipoprotein tabakaya çok hızlı penetrasyonu vardır. Alkali maddeler likefaksiyon nekrozuna, özofagus ve mide mukozası membranında, submukozada ve kaslar tabakada yoğun inflamasyona yol açarlar. Bu bölgelerdeki damarların tromboze olması ile nekroz ve 24-48 saat içinde bakteriyel kolonizasyon gelişmesine neden olur. Superfisyel nekrotik tabakanın değişmesi hasardan 5-7 gün sonra olur ve burada fibroblastik aktivite artar. Fibroblastik aktivite sonrası 7 ile 21 gün sonrası kollajen birikmesi görülür. Tipik striktürler ise 4 ile 6 hafta içerisinde gelişebilir (4, 10).

Asidik ajanlar koagülasyon nekrozu oluşturur. Koagülasyon nekrozu sonrasında eskar dokusu oluşur bu da hasarı geciktirir ve penetrasyonu kısıtlar. Eskar dokusundan dolayı asidik ajanların alkali ajanlara göre daha az hasar oluşturduğu bilinmektedir. Orofarinks ve özofagusun alkali Ph'da olması ve asidik maddenin hızlı transiti özofagus ve farinksin asit bileşiklerle hasarlanmasını kısıtlar bundan dolayı asidik maddelerin özofagustan ziyade mideye hasar verdiği düşünülür ancak çok

konsantre sülfirik asit ya da hidroklorik asit özofagus mukozasını penetre eder ve vakalının %50 sinde ciddi hasara yol açar (4, 5).

Mide alkaliye dirençli değildir ve gastrik asidin nötralizan etkisi yeterli değildir. Açlıkta asidik maddeler midede küçük kuvatordan antruma geçer ve fundus hariç diğer bölgeleri etkiler. Toklukta asidik maddeler gastrik içerikle kanşır ve hasar daha da artar ve genelde pilorospazm olmasına rağmen bazen solusyon duodenuma ulaşır ve burada hasara yol açabilir (4, 5, 6, 10).

## SINIFLAMA

GİS mukozasının kostik hasarlanmaların histopatolojik olarak deri yanıkları gibi sınıflandırılır;

**1. Derece:** Hasar yüzeyleydir ve mukozaya da ödem ve eritem oluşur. Mukozada skar ya da striktür oluşturmada iyileşir.

**2. Derece:** Submukozaya ve kaslar tabakaya penetrasyonu vardır. 1-2 hafta içinde tabakalar derin ülserasyon ve sonrasında granülasyon dokusu oluşarak iyileşir. 2-3 haftalarda fibroblastik reaksiyon başlar ve haftalar aylar boyunca kollajen kontraksiyonu sürer. Çevresel tutulum ile özofagus ya da midenin lümeninde daralma gelişebilir.

Skar oluşumu %80 hastada 8 hafta içinde tamamlanır ancak 8 aya kadarda uzayabilir.

Özofagus striktürleri en çok kostik ajanın beklediği krikofarengeal alan, arkus aorta ve trakea bifurkasyon seviyesi ve alt özofagus sfinkterde gelişir. Midede ise midesi boş olan hastada antrumda, midesi dolu olan kişilerde mide orta kısımlarında gelişir.

**3. Derece:** Özofagus ya da mide duvarında perforasyon (14).

## KLİNİK BULGULAR

Korozif madde ile karşılaşan kişilerde ilk saatlerde şikayetleri olmasa bile ağız ve farinks muayenesi normal olsa da özofagus ve midede hasar olmuş olabilir. Bir çalışmada %33 vakada oral kavite ile birlikte özofageal yangının olduğu, bir başka çalışmada %12 vakada 2.derece özofagus yanığı olmasına rağmen kişilerin hiç bir şikayetlerinin olmadığı görülmüştür. Hastada ödeme bağlı olarak persistan salya ya da yutma güçlüğü, damakta uvula ve farinkste ülserasyon ya da beyaz membran olabilir. Lezyonlar genelde erken dönemde ağrılıdır. Ses kabalaşması ve stridor laringeal,

epiglottal ve de hipofaringeal tutulumu düşündürür. Ateş olması şiddetle özofagus perforasyonunu düşündürür. Özofagusta hasar ile hastalar disfaji (striktürü telkin eder ve vakaların %15-38 inde görülür), odinofaji, retrosternal göğüs ağrısı ve/veya hematemezden yakınır. Bu semptomlar hemen başlayabileceği gibi saatler ve/veya haftalar sonra da olabilir. Ciddi gastrik hasarda epigastrik ağrı, öğürme, hematemez veya mide dokusunun kusulması olarak görülebilir. Özofagusun 3. derece yanıklarında takipne, dispne, stridor ve ani olarak şok gelişebilir. Çok güçlü asitlerle meydana gelen yanıklarda renal hasara yol açan şok ve asidoz gibi ciddi sistemik reaksiyonlar görülebilir. Eğer asit maddeler aspire edilirse laringospazm, laringo-ödem, pulmoner ödem görülebilir. Kostik yaralanmalarda lokalizasyon oranlarına baktığımızda ise farinks %10, özofagus %70, üst %13, orta %65, alt %2, mide %20 (antrum %91, yaygın %9) şeklinde oranlanabilir (14, 16). Ege bölgesinde yapılan çalışmada ise özofagus lezyonlarının %41.7, mide lezyonlarının %19.4, duodenum lezyonları %9 ve normal saptanan olgular ise %18 saptanmıştır (1) (Tablo 4).

**Tablo 4.** Saptanan lezyonlar ve yüzdeleri

Lezyon	Sayısı	Oran (%)
Korozif özofajit	60	41.7
Mide lezyonları	28	19.7
Normal saptananlar	26	18.0
Duodenum lezyonları	13	9.0
Üst özofagus darlığı	9	6.3
Alt özofagus darlığı	4	2.8
Diffuz özofagus darlığı	2	1.4
Fistül	2	1.4

Normal olarak bulunan incelemeler de lezyon olarak kabul edilmiş ve toplam, 108 olguda saptanan 144 lezyon içindeki görülme yüzdeleri verilmiştir

## TANI

### Özofagogastroduodenoskopi (ÖGD):

Semptom ve bulgular ile hasarın derecesi arasında korelasyon olmadığı için tüm hastalara ÖGD yapılmalıdır. Kusma, stridor, disfaji, abdominal ağrı gibi belirti ve bulgularda %50 oranında özofagusta hasar olduğu düşünülmelidir. ÖGD ile ilgili çeşitli yaklaşımlar vardır, bir grup hemen, bir grup 48-72 saat beklendikten sonra, bir grup ise perforasyon riski sebebi ile 5-15 gün sonrasını veya hasta stabil olduktan sonra önermektedir (14, 16).

### Özofagogastroduodenoskopi Sınıflandırmasını Şu Şekilde Yapabiliriz;

**1. Derece:** Ödem ve eritem

**2. Derece:**

a. Hemoroji, erozyon, yüzeysel ülser, yama ya da lineer ülser tarzında eksuda

b. Çevresel lezyonlar

**3. Derece:** Çok sayıda derin kahverengi ya da gri ülser

**4. Derece:** Perforasyon

### Radyoloji

Göğüs ve abdomen düz filmi; madde alımının akut fazında çekilmesi gerekir ve bize mediastende hava, plevral sıvı, diaphragma altı serbest hava gibi perforasyon bulgularını gösterebilir. Özofagus ve mide şiddetli hasarlarda dilate olabilir (14, 15).

### Tomografi

Erken perforasyonun saptanmasında oral suda eriyen kontrast verilerek çekilen özofagus mide tomografisi duyarlı metottur. Eğer duodenumda lezyon varsa kolon pankreas, ince barsaklar çift kontrast tomografi ile araştırılmalıdır. Kronik dönemde özofagus striktürünün kalınlığını ölçmede kontrastlı tomografi kullanılabilir (14, 15).

### Baryumlu Çalışmalar

Akut dönemde baryumlu çalışmalar hastalığın ciddiliği hakkında çok duyarlı değildir. Baryumlu çalışmalar yaklaşık 3 hafta sonra yapılan özofagus striktür ve antral stenoz değerlendirilmesinde kullanılır. Özofagus striktürü genelde arkus aorta civarındadır uzun ve serttir yüzeyi düz ya da irregüler olabilir. Antral stenoz infiltratif gastrik kanseri taklit edebilir (14). Perforasyon kuşkusu varsa baryumlu çalışmalar kontrendikedir. Kontrastlı çalışmalarda suda eriyen opak maddeler ile inceleme önerilir. Baryumlu çalışmalar hastalık kronik döneme girince önerilir. Akut dönemde yeri yoktur. Kronik dönemde endoskopi ile ulaşılamayan midenin de incelenmesi uygundur.

### TEDAVİ

Tedavinin amacı perforasyon, hızlı fibrozis ve striktür gelişimini önlemektir.

### Acil Cerrahi:

Acil cerrahi perforasyonu olan hastalar için endikedir.

Bazı otörler 2.derece yanığı olan ister alkali ister asit madde almış olan hastalarda önerirler ve endoskopik olarak 2.derece yanığı olan hastalarda morbidite ve mortalite oranlarını azalttığını ifade ederler (18).

### Cerrahi Endikasyonlar Esas Olarak:

1. Tüm girişimlere rağmen tam stenoz
2. Belirgin irregülarite ve cep oluşması
3. Dilatasyonda mediastinit ya da periözofageal reduksiyon oluşması
4. Fistül oluşumu
5. Lümen açıklığına 40F buji ile dilate edip açıklığı sağlayamamak
6. Hastaların uzun süre dilatasyonu sağlayamaması ya da istememesi.

### Cerrahi Teknikler:

1. Özofageal replasman
2. Kolonik İnterpozisyon
3. Jejunal İnterpozisyon
4. Gastrik Pull-up

### Kortikosteroidler

Alkali alımından sonra ilk 24 saat içinde kortikosteroid alımının granülasyon ve fibroplastik doku reaksiyonunu inhibe ettiği ve özofagus striktürü insidansını azalttığı gösterilmiştir. Howell ve ark yapmış olduğu 361 kişilik çalışmada steroid alan ve almayan hastalarda striktür gelişimi oranı %19'a karşı %41 olarak saptanmıştır. Bazı yazarlar 1mg/kg/gün deksametazonun 2mg/kg/gün prednizolona daha üstün olduğunu belirtmiştir. Oakes ve ark. yapmış olduğu çalışmada ise kortikosteroid kullanımının kullanmayanlara oranla anlamlı bir fayda sağlamadığı tespit edilmiştir. Bazı otörler kortikosteroidlerin peritonit ve mediastinit bulgularını maskeleydiğini ve striktür oluşumunu arttırdığını ifade etmekte, özellikle 2.derece yanıklarda ise iyileşme sürecini hızlandırdığı belirtilmektedir. Kortikosteroid kullanımı tercihi hekime bırakılmıştır (7, 13, 19, 20). Ege Üniversitesi pratiğimizde kortikosteroidler rutin kullanılmamaktadır, sadece larinks inflamasyonu olan olgularda kısa süreli intravenöz olarak kullanılmaktadır.

### Kollajen Sentez İnhibitörleri

Betaminopropionitilaset, penisilamin, N-asetilsistein ve kolşisinin alkaliye bağlı striktür gelişimini önlediği ve kovalan çapraz bağlara etkileyerek kollajen oluşumunu azalttığı yapılan çeşitli hayvan çalışmalarında gösterilmişse de henüz bu konu ile ilgili klinik çalışma yoktur (14, 21).

### Antibiyotikler

Alkali maddeler sonrası oluşabilecek lokal enfeksiyonlar geniş spektrumlu antibiyotik ile önlenir. Antibiyotiklerin belirgin bir şekilde striktür gelişimini önlediğini gösteren yayınlar mevcuttur (9, 22). Ege Üniversitesi pratiğinde olguda akciğer sorunları (aspirasyon pnömonisi, kimyasal pnömonitis, ateletaksi) var ise II. ve III. kuşak sefalosporinleri (başlıca orofaringeal bölgede kolonize olan anaeroplar, gram negatif bakteriler ve stafilkoklar korozif özofajite bağlı gelişen pnömonilerden sorumlu) ampirik olarak parenteral uygulamaktayız. Bunun dışında rutin antibiyotik kullanımı yoktur.

### Erken Özofageal Dilatasyon

Bazı çalışmalar hasardan hemen sonra aralıklarla dilatasyon, bazıları ise striktür gelişiminden sonra özofageal stent önerirler (23). Ege Üniversitesi pratiğinde striktür gelişiminden sonra (ortalama 6-8 hafta) dilatasyon uygulamaktayız.

### Özofageal Stent

Derin çevresel yanıklı olan hastalara endoskopik olarak intraluminal silastatik stentler yerleştirilmiştir. Eğer hayat kurtarıcı operasyon yapılamıyorsa özofagusa stent yerleştirilmesi striktür oluşumunu önleyebilir (23). Bunun dışında korozif özofajit sonrası gelişen benin darlıklarda self expandable plastik stentler kullanılır ve bu stentler ortalama 21 ay (8-39 ay) kadar kişide takılı kalabilir ve bu stentler kalıcı striktür oluşumunu önlemektedir (11).

### ERKEN KOMPLİKASYONLAR

Kimyasal pnömonitis, aspirasyon pnömonisi, ateletaksi, disfaji, üst gastrointestinal kanamalar, ölümdür. Ege bölgesinde yapılan çalışmada 2 tane pnömoni, 2 aspirasyon pnömonisi (1 tanesi eks) şeklinde erken komplikasyon görülmüştür (1) (Tablo 5).

### GEÇ KOMPLİKASYONLAR

**1. Striktür:** Ege bölgesinde yapılan çalışmada üst özofagus darlığı %6.3, alt özofagus darlığı %2.8, dif-

**Tablo 5.** Hastaların akciğer patolojisi ile prognozu

Hasta Sayısı	Akciğer Patolojisi	Akibet
2	1 pnömoni, 1 akut bronşit	Salah
1	Sol akciğer parakardiak lineer opasite artışı	Kendi isteği ile taburcu
3	1 pnömoni, 1 aspirasyon pnömonisi, 1 sağ plörezi+pnömoni	Cerrahi dışı kliniğe sevk
1	Trakeoözofageal fistül + pnömoni	Genel Cerrahiye sevk
1	Aspirasyon pnömonisi	Eksitus

fuz özofagus darlığı %1.4 olarak tespit edilmiştir. Striktürlerin tedavisi endoskopik dilatasyondur. Dilatasyon (buji veya balon) yavaş ve dikkatli yapılmalıdır. Balon dilatasyonu metodunun üstün tarafı gücün radial dağılımını sağlaması ve daha kontrollü yapılabilmesidir. Lezyon içine triamsinolon enjeksiyonu korozif özofagus striktürü olan hastada endoskopik dilatasyonun tedavi edici etkisini artırır (19). Dilatasyonun komplikasyonları perforasyon, kanama, sepsis, çok çok nadir de olsa beyin absesidir. Küçük perforasyonlar parenteral beslenme H2reseptör blokerleri, PPI, II. ve III. Kuşak sefalosporinler ve reflü önleyici yaklaşımlarla giderilebilir. Eğer perforasyon büyük ise ve hastada şok gelişmiş ise cerrahi uygulamak gerekir. Hızla gelişen kalın duvarlı striktürlerin dilatasyonu zordur ve tekrarlaması daha hızlı olur. Normalde 6-12ay içinde lümen oluşturulmuş olmalı yoksa kişiye cerrahi müdahale gereklidir (19, 24, 25).

**2. Antral Stenoz:** Hasardan sonra 3-6 saatte gelişebilir ancak bazı vakalarda yıllar sonra gelişebilir. Bu yüzden olgularda semptomlar minimal olsa bile kişiler uzun süre takip edilmelidir.

Eğer antral stenoz çok ileri durumda ise tedavi olarak cerrahi (Billroth I, piloroplasti, subtotal ya da total gastrektomi) uygulanır (25).

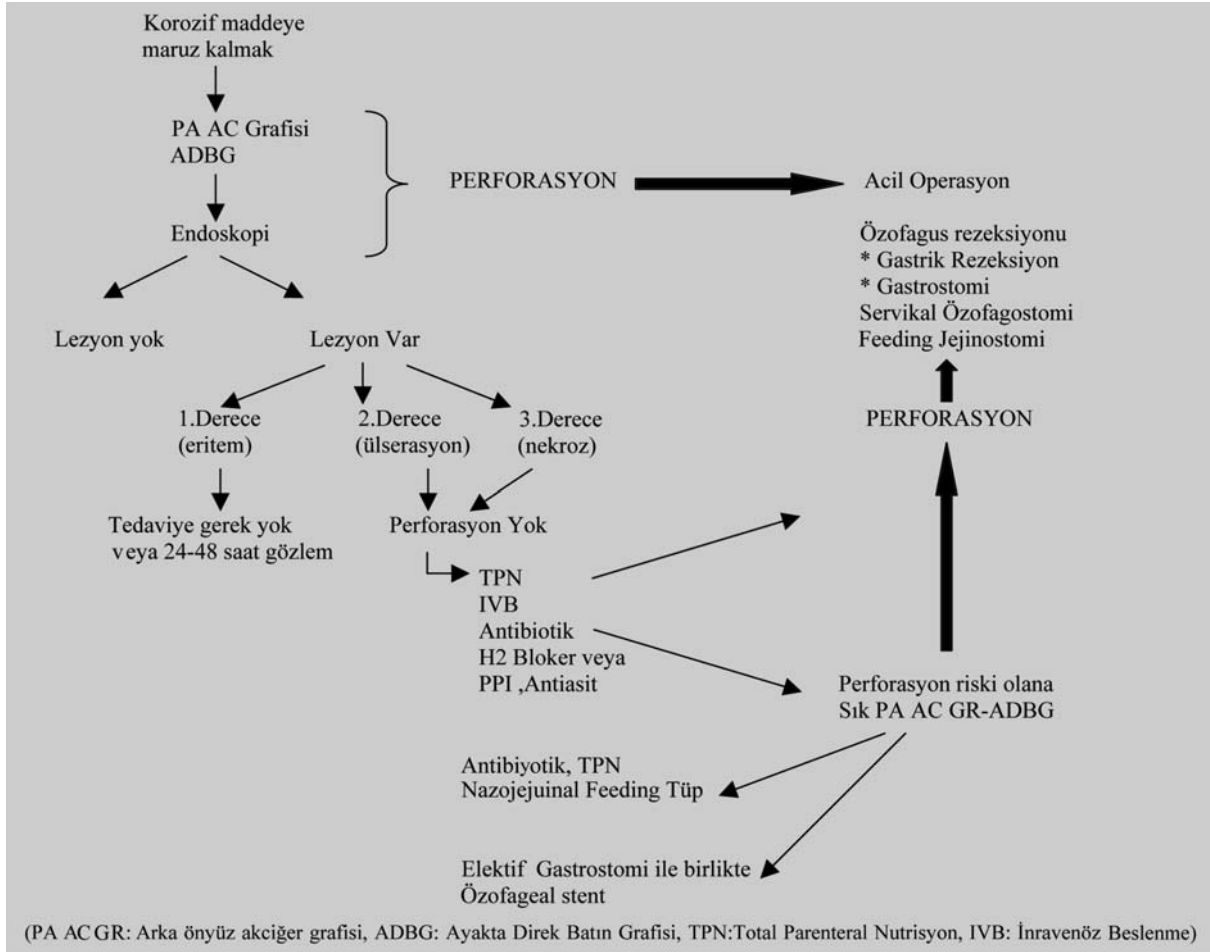
**3. Özofagus CA:** Bu hasta grubunda skuamoz cell Ca artmaktadır. Bu süre ortalama 40-50 yıl arası değişmektedir. Özofagus kanserli hastaların %1-7sinde korozif madde alımı hikayesi vardır. Korozif madde içimi ile özofagus Ca riski 1000-3000 kat artar. Kanser gelişimi ağırlıkta striktür olan yerde olur. Bu tip hastaların yıllık kanser açısından endoskopik kontrolleri önemlidir. Kostik madde içimi gastrik mukozada skuamoz metaplazi geliştirir, ancak gastrik kanser riski ile ilgili bir çalışma yapılmamıştır (8, 14).

## MORTALİTE

Mortalite oranı ancak son 20-30 yıldır %20 den %1-4e düşmüştür çünkü maddelerin konsantrasyonları azalmış ve anestezi, cerrahi teknikler gelişmiştir etkili beslenme, ve etkili tedavi yöntemleri geliştirilmiştir (25).

## KOROZİF ÖZOFAJİT TEDAVİSİNDE PRATİK YAKLAŞIM

Kostik madde alan hasta acil servise başvurduğunda iyi bir anamnez alınmalıdır. Fizik muayene yapılmalı, akciğer grafisi, ayakta direkt batın grafisi çekilmeli eğer perforasyon düşünülüyor ise acil operasyon için Genel Cerrahi konsültasyonu yapıp olgu operasyon için Genel Cerrahi kliniğine referedilmelidir. Olguda perforasyon düşünülüyor ise ve genel durumu endoskopi yapılmasına uygun ise endoskopi yapılmalı ve lezyon var ise endoskopik derecelendirilme yapılmalıdır. Eğer Endoskopik bulgular 1. derece ise olgu acil serviste 24 saat gözlenebilir ve taburcu edilir. 2. ve 3. derece endoskopik bulgular var ise ve perforasyon yok ise total parenteral nutrisyon, intravenöz beslenme gereğinde antibiyoterapi, gastrik asit salınımını azaltmak için proton pompası inhibitörleri, H2 reseptörleri blokeri parenteral verilebilir. Eğer hasta 48 saat sonra oral alımı tolere edebilirse sıvı alınmaya başlanır ki bu yaklaşım skar ve sonrasında neoplastik darlığı önler. Grade3 olan hastalar perforasyon riski altındadır ve erken perforasyonu anlamak için opaklı bilgisayarlı tomografi çektirilebilir ve eğer perforasyon var ise cerrahi uygulamak gerekir. Eğer striktür saptanır ise olgu dilatasyon programına alınır. Bu da genelde madde içiminden 6-8 hafta sonra yapılmalıdır (Şekil 1).



Şekil 1. Korozif özofajitte pratik yaklaşım

## KAYNAKLAR

1. Karaoğlu A, Önder, Özütemiz Ö. Akut korozif özofajit: 108 olgunun değerlendirilmesi Turk J Gastroenterol 1998; 1: 55-60.
2. D. Valla. Ingestion of caustic substances and its complications. Journal of Hepatology 2003; 533-540.
3. Hollinger LD. Caustic ingestion, esophageal injury and stricture. Pediatric laryngology & bronchoesophagology. 1997: 295-303.
4. E.M.Friedman, Caustic ingestions and foreign bodies in the aerodigestive tract of children. Ped.Clin NA. 1989: 1403-1410.
5. S. H. Ein, B. Sandling and C.A. Stephens, Twenty-one year experience with the pediatric gastric tube. J. Ped.Surg. 1987: 77-81.
6. A.L.de Jong, R. Macdonald, Corrosive esophagitis in children: a 30- year review. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2001: 203-211.
7. S Boukthir , I Fetni. High Doses of Steroids in the management of caustic esophagus in children. Arch Pediatr 2004, 11(1): 13-7.
8. H.Kavin, L Yaremko. Chronic esophagitis evolving to verrucous squamous cell carcinoma: possible role of exogenous chemical carcinogenesis. Gastroenterol. 1996: 110(3): 904-914.
9. M Celerier. Management of caustic esophagitis in adults. Ann Chir. 1996; 50(6): 449-455.
10. J. Alex Haller, Jr. M.D. Pathophysiology and management of acute corrosive burns of the esophagus American Ped.Sur. 1971; 578-584.
11. Evrard S, Le Moine. Self-expanding plastic stents for benign esophageal lesions. Gastrointestinal Endosc. 2004 Dec; 60 (6): 894-900.
12. O.Mutaf Treatment of corrosive esophageal strictures by long-term stent. J Pediatr.Surg. 1996; 31(5): 681-685.

- 
13. A.Bautista, R. Tojo. Effects of prednisolone and dexametasonone on alkali burns of the esophagus in rabbit. *Journal of Pediatric Gastroenterolgy & Nutrition*. 1996: 275-283.
  14. Peter M, Loeb-Abram M, Eisenstein. Caustic injury to the upper gastrointestinal tract. In *Sleisenger and fordtran's gastroinestinal and liver disease*. 6th edition W. B. Saunders company, 1998, 335-42.
  15. Guitron A, Adalid R, Nares J, et al. Benign esophageal strictures in toddlers and pre school children, Result of endoscopic dilation. *Rev gastroenterol mex*. 1999; 64: 5-12.
  16. Douglas O, Fanigel M, Brain Fennerty. Miscellaneous disease of the esophagus. In *Tadataka Yamada, David H Alpers, Loren Laine, Chuno Owyang, Don W. Powell. Text book of Gastroenterology*, Third edition. Lippincott William & Wilkins 1999, 1316-18.
  17. Guth AA, Pachter HL, Albanese C, Kim U. Combined duodenal and colonic necrosis. An unusual sequel of caustic ingestion. *J Clin gastroenterol*. 1994; 19: 303-5.
  18. Cotton P, Munoz-Bongrand-N, Berney T, Halimi B, Sarfati E; Celeriver M. Extensive abdominal surgery after coustic ingestion. *Ann surg* 2000; 231: 519-23.
  19. Gunnarsson M. Local corticosteroid treatment of caustic injuries of the esophagus. A preliminary report. *Ann otol rhinol laryngol*. 1999;108: 1088-90.
  20. 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.
  21. Yükselen V, Karaoğlu AO, Özütemiz Ö, ve ark. Ketotifen ameliorates development of fibrosis in alkali burns of the esophagus. *Pediatr Surg Int*. 2004 Jun; 20(6): 429-33. Epub 2004 Apr 24.
  22. Zarkovic S, Basic I, Volic A. Acute states in poisoning with corrosive substances. *Med Arh*. 1997; 51: 436-8.
  23. Sandgren K, Malmfors G, Ballon dilation of esophageal strictures in children. *Eur J pediatr surg*. 1998; 8; 9-11.
  24. Kochhar R, Ray JD, Sriram PV, et al. Intralesional steroids augment the effects of endoscopic dilation in corrosive esophageal strictures. *Gastrointest Endosc*. 1999; 49: 509-13.
  25. Kazsuba A, Vitez A, Gall J, et al. Gastric hyalinization as a possible consequence of corrosive injury. *Endoscopy*. 2000; 32: 356-8.