

Acidentes cáusticos na infância - uma proposta de atendimento nas fases aguda e crônica do acidente

Caustic accidents in childhood - a proposal for care in the acute and chronic phases of the accident

Paulo Fernando Souto Bittencourt^{1,2,3}, Simone Diniz Carvalho^{1*}

RESUMO

A ingestão de substâncias cáusticas na infância é comum e ainda problema frequente em nosso meio, já que a maioria dos agentes corrosivos encontra-se disponível no domicílio. A gravidade das lesões está relacionada ao tipo, quantidade e concentração do produto ingerido. A endoscopia digestiva alta é exame importante para o diagnóstico das lesões esofágicas e/ou gástricas, assim como para planejamento do tratamento e seguimento do paciente. A apresentação clínica é variada e nem sempre se correlaciona com o grau da lesão. Abordagem adequada da criança nas fases aguda e crônica do acidente cáustico é indispensável. Medidas de prevenção são essenciais para evitar esse tipo de acidente na infância.

Palavras-chave: Crianças, Cáusticos, Esôfago, Esofagite, Acidente.

ABSTRACT

Ingestion of caustic substances in childhood is common and still a frequent problem in our environment, since most corrosive agents are available at home. The severity of the lesions is related to the type, quantity and concentration of the product ingested. High digestive endoscopy is an important exam for the diagnosis of esophageal and / or gastric lesions, as well as for planning the treatment and follow-up of the patient. The clinical presentation is varied and does not always correlate with the degree of the lesion. Appropriate approach of the child in the acute and chronic phases of the caustic accident is indispensable. Prevention measures are essential to prevent this type of accident in childhood.

Keywords: Children, Caustics, Esophagus, Esophagitis, Accident.

1. Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG, Hospital das Clínicas, Instituto Alfa de Gastroenterologia, Belo Horizonte, Minas Gerais - Brasil.
2. Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais - FHEMIG, Hospital Infantil João Paulo II, Belo Horizonte, Minas Gerais - Brasil.
3. Hospital Felício Rocho, Belo Horizonte, Minas Gerais - Brasil.

* **Autor correspondente:** Rua Campos Elíseos, 450 /32. Bairro Alto Barroca. Belo Horizonte - MG. CEP: 30431-038
E-mail: simonediniz@hotmail.com

INTRODUÇÃO

A ingestão acidental de produtos cáusticos é um problema frequente na infância, principalmente em crianças menores que 5 anos de idade. Centenas de novos produtos domissanitários são introduzidos no mercado anualmente, sem legislação adequada, o que transforma o lar como fonte inicial do problema, sendo os principais fatores de risco: produtos comercializados que não cumprem as exigências de rotulagem previstas na legislação sanitária; embalagens com rótulos atrativos para as crianças; ausência de lacres de segurança na maioria das tampas de embalagem; reaproveitamento de embalagens de produtos alimentícios e armazenamento inadequado dos produtos no domicílio, permitindo o fácil alcance.¹⁻³

As lesões cáusticas graves apresentam grande risco de perfuração do esôfago nas primeiras horas do acidente (fase aguda), evoluindo, em sua maioria, para estreitamento e tortuosidade do órgão (fase crônica). Estes acidentes necessitam de rápida avaliação e conduta para reduzir as complicações e melhorar o prognóstico do paciente. Entretanto, a conduta e tratamento ainda são controversos, além de apresentarem intenações de alto custo, alta morbidade e cuidados multidisciplinares a longo prazo.^{1,3,4}

DESENVOLVIMENTO LIVRE

Epidemiologia

As substâncias cáusticas estão presentes em muitos produtos de uso doméstico, o que torna as crianças um grupo particularmente vulnerável a estes acidentes. O grupo etário de maior risco compreende as crianças menores de 5 anos, pois já apresentam autonomia para se deslocarem, mas sem a capacidade cognitiva de reconhecer o perigo. Ingestões voluntárias tendem a ocorrer em adolescentes e adultos como tentativa de auto-extermínio.^{1,3}

O tipo de produto envolvido varia de acordo com a região geográfica, mas os mais frequentes são hipoclorito de sódio, presente em alvejantes e desinfetantes (água sanitária), e hidróxido de sódio (soda cáustica), presente em detergentes, limpa-fornos, sabões artesanais, baterias e cosméticos.^{1,2}

Em nosso meio, levantamento epidemiológico realizado na Unidade de Toxicologia do Hospital João XXIII da Fundação Hospitalar de Minas Gerais descreve atendimento de cerca de 13.293 pacientes no ano de 2015, sendo 5.656 destes crianças e adolescentes.

Produtos químicos comumente encontrados no ambiente doméstico, como hipoclorito de sódio, representam 40% das intoxicações por agentes cáusticos, sendo a maioria destes acidentes (58,3%) descritos em crianças até cinco anos de idade. O armazenamento dos produtos de limpeza doméstica em locais impróprios foi o principal fator que contribuiu para o grande número de acidentes por produtos domissanitários, apontando para a necessidade de cuidados especiais com relação à prevenção desse tipo de acidente na infância.⁵

A profundidade da lesão do trato digestivo dependerá da concentração tecidual do agente corrosivo. As substâncias alcalinas são os agentes cáusticos mais frequentes, pois estão presentes na maioria dos produtos de limpeza. Elas geralmente causam lesões esofágicas através de necrose por liquefação, com destruição rápida da mucosa por mecanismos de saponificação dos lipídios, desnaturação proteica e trombose capilar, favorecendo o desenvolvimento de lesões mais profundas e com maior risco de perfuração. As substâncias ácidas, por sua vez, provocam geralmente lesões gástricas através de necrose dos tecidos por coagulação e formação de escara no tecido lesado, o que limita a penetração tecidual do agente e reduz o risco de perfuração do órgão. Outros fatores que também contribuem para limitar a ingestão acidental de ácidos são a viscosidade menor (depurção esofágica rápida) e o sabor amargo dos produtos ácidos (menor volume ingerido).^{1,3,6}

Apresentação clínica

A maioria das crianças com história de ingestão de substâncias corrosivas apresentam-se assintomáticas, entretanto até 35% delas podem apresentar lesões no esôfago. Sintomas secundários à inflamação e obstrução podem aparecer tardiamente, em até 24 a 48 horas, o que justifica a observação hospitalar inicial.^{1,3}

As lesões esofágicas cáusticas são divididas em fases aguda, sub-aguda e crônica, de acordo com as reações teciduais que o agente corrosivo provoca.¹

A fase aguda compreende os primeiros 10 dias do acidente, em que ocorre reação química tecidual imediata, com formação de lesões por liquefação ou coagulação e ativação da cascata inflamatória, com formação de tecido de granulação, deposição de colágeno e início da reepitelização da mucosa. A apresentação clínica nas primeiras horas do acidente cáustico varia desde o paciente assintomático até sintomas como disfagia, odinofagia, sialorreia, recusa alimentar, vômitos, dor abdominal, disфонia ou manifestações graves, como hematemese, dispneia, estridor e choque em caso de perfuração do órgão. A presença de sintomas ou lesões

na cavidade oral não prediz a existência ou gravidade de lesões esofágicas.^{1,3,7}

A fase sub-aguda, também conhecida como “lua de mel” ou traçoieira, corresponde ao período do 10º dia até 8 semanas do acidente, onde ocorre a consolidação dos mecanismos de reparação, com depósito de colágeno e reepitelização, com risco de formação de estenose nesta fase. Há melhora inicial da disfagia e possibilidade de retorno da alimentação.¹

Na fase crônica, a partir de 8 semanas do acidente, pode surgir estenose cicatricial e reaparecimento da disfagia. A estenose esofágica pode ser presumida através de sinais como disfagia, dor retroesternal, vômitos e dor abdominal, enquanto obstrução gástrica manifesta-se geralmente por náuseas ou vômitos pós-prandiais, empachamento e perda de peso.^{1,6,8}

Na anamnese é importante caracterizar o tipo de produto ingerido (industrializado ou artesanal), o tempo decorrido desde a ingestão, estado físico (líquido ou sólido), pH (ácido ou alcalino, em especial $\text{pH} \leq 2$ e $\geq 11,5$) e concentração do produto e volume ingerido. Substâncias com pH entre 2 e 11,5 causam geralmente irritações gastrointestinais leves a moderadas e lesões superficiais da mucosa. Um produto ingerido pode conter múltiplos agentes potencialmente cáusticos e, por isso, é importante consultar um centro de toxicologia para planejamento do tratamento.^{1,2,7}

O exame físico permite a detecção de lesões orais, além de sinais sugestivos de complicações, como instabilidade hemodinâmica, dispneia e enfisema subcutâneo.^{1,2}

Exames complementares

Os exames laboratoriais não apresentam correlação direta com gravidade, nem evolução das lesões e devem ser solicitados de acordo com o quadro clínico do paciente e o tipo de substância ingerida.^{1,3}

Radiografias de tórax e abdome estão indicadas para avaliação de complicações, como perfurações, através de sinais de pneumomediastino, pneumoperitônio e derrame pleural. Tomografia computadorizada tóraco-abdominal também se aplica ao diagnóstico das complicações e pode ser utilizada para classificar a gravidade e prognóstico das lesões, já que demonstra profundidade da necrose e presença de lesão transmural.^{1,3}

A endoscopia digestiva alta é exame essencial na avaliação do acidente cáustico, já que contribui para o diagnóstico das lesões (localização, extensão e gravidade), presunção de complicações e tratamento das estenoses. O exame está indicado preferencialmente nas primeiras 24 horas da ingestão corrosiva, sendo que após 48 horas há maior risco de perfuração esofágica, mas ainda com indicação de realização.

Utiliza-se a classificação endoscópica de Zargar para o planejamento das condutas de acordo com os achados endoscópicos, pois quanto maior o grau da lesão, maior o risco de evolução para complicações.^{1,3,7,9} A descrição detalhada da classificação endoscópica de Zargar encontra-se no Quadro 1.

QUADRO 1. Classificação endoscópica de Zargar

Classificação endoscópica de Zargar

Grau 0 – Exame normal

Grau 1 – Edema e hiperemia da mucosa

Grau 2A – mucosa friável, erosões, bolhas, exsudato, pontos hemorrágicos e ulcerações superficiais

Grau 2B – 2A + ulcerações pouco profundas ou circunferenciais

Grau 3 – múltiplas ulcerações profundas e extensas áreas de necrose

Fonte: Zargar et al, 1989.⁹

Tratamento

Atendimento inicial do paciente

O manejo inicial do paciente deve priorizar a estabilização hemodinâmica, permeabilidade das vias aéreas e definição da presença e extensão da lesão do trato digestivo. O paciente deve ser colocado em jejum, ofertar oxigênio complementar se sintomas respiratórios, obter acesso venoso, reposição volêmica se necessária, pelo menos até realizar a avaliação e investigação. Estão contraindicados indução de vômitos (aumenta a exposição cáustica), lavagem gástrica, diluição com leite ou água, uso de carvão ativado e administração de ácidos para neutralizar os agentes corrosivos.^{1,3}

Não há evidência para realização rotineira de exames laboratoriais, exceto se paciente instável. Radiografia de tórax contribui na suspeita de perfuração do trato digestivo, além de evidenciar sinais de pneumonia ou pneumonite. Tomografia tórax e/ou abdome identifica sinais de perfuração, além de avaliar a parede esofágica e tecidos peri-esofágicos.^{1,3}

A endoscopia digestiva alta deve ser realizada nas primeiras 24 horas após o acidente e deve-se considerar passagem de sonda nasogástrica sob visão endoscópica direta nos pacientes com lesões esofágicas mais graves (Zargar 2B e 3), o que facilita a alimentação nas primeiras semanas pós ingestão.^{1-4,6}

Inibidores de bomba de prótons estão indicados, na fase aguda, para reduzir ocorrência de hemorragias, contribuir para a cicatrização da mucosa e reduzir formação de estenose esofágica, e na fase crônica para controle de refluxo gastroesofágico secundário à estenose.¹

Corticosteroides reduzem a inflamação e formação de tecido fibroso, porém seu uso é ainda controverso. A maioria dos estudos mostram taxas de estenose esofágica equivalentes nos grupos que usaram e não usaram corticosteroides na fase aguda do acidente cáustico.^{1,3,4} Boukthir e col. publicaram em 2014 estudo que evidenciava benefício significativo do emprego de metilprednisolona endovenosa em altas doses (1 g/1,73 m²/dia, por 3 dias), na prevenção de estenose em pacientes com lesões Zargar 2B.¹⁰ Entretanto, metanálise recente publicada por Katibe e col. não evidencia benefício do uso de corticoide como prevenção da formação de estenose esofágica após ingestão cáustica.⁶ O uso de corticoide está indicado nos casos de comprometimento de vias aéreas e contra-indicado em casos de perfuração e mediastinite.¹

Uso de antibióticos de largo espectro, como cefalosporinas de terceira geração, está indicado apenas em evidência clínica e laboratorial de infecção, não existindo evidência de uso rotineiro nos acidentes cáusticos.^{1,3}

O suporte nutricional nos pacientes irá depender do quadro clínico apresentado e da gravidade das lesões esofagogástricas, quando presentes. Pacientes sem lesões esofágicas ou gástricas graves (até Zargar 2A) podem receber dieta por via oral após o exame endoscópico. A nutrição enteral por acesso cirúrgico para nutrição ou sonda nasogástrica está indicada em lesões esofágicas mais significativas (Zargar 2B e 3), assim como se lesões de orofaringe que impedem a via oral. A remoção da sonda está indicada ao se restabelecer a via oral, o que ocorre em média de 7 a 10 dias após a ingestão. Se presença de lesões mais extensas e profundas, com risco significativo de estenoses graves, deve-se manter a sonda pelo menos até o exame endoscópico de controle, com o objetivo de evitar a oclusão total do esôfago. Nutrição parenteral é indicada nos casos de lesões graves de antro, do piloro e da junção esofagogástrica, nas quais há contra-indicação do uso de sonda nasogástrica.^{1,3,11}

Radiografia contrastada do esôfago, estômago e duodeno e endoscopia digestiva alta devem ser repetidos entre a 3ª e 4ª semana após o acidente, nos pacientes com maior risco de estenose esofágica, para programação do tratamento.^{1,3}

Abordagem da estenose esofágica

A ingestão cáustica é uma das principais causas de estenose esofágica na população pediátrica, com

incidência variável entre dois a 49%, dependendo da injúria à mucosa do esôfago. Elas tendem a ser multissegmentares e ocorrem preferencialmente nos terços proximal e médio do órgão.^{1,3,8}

A dilatação endoscópica é o tratamento de escolha e se inicia quando há resolução do processo inflamatório da mucosa esofágica, geralmente 3 a 4 semanas após o acidente. São realizadas sessões sequenciais de dilatação, a cada 2 a 4 semanas, dependendo do grau de disfagia da criança, até melhora do estreitamento esofágico. Ao se atingir o calibre do esôfago desejado, o intervalo das demais sessões será ditado pela sintomatologia do paciente. Os dilatadores mais usados são as velas de Savary-Gilliard e o balão hidrostático, ambos apresentando eficácia semelhante.^{1,8}

Perfuração esofágica é a complicação mais temida na dilatação do esôfago e ocorre em 0,4 a 17,4% dos casos.¹

Nas estenoses refratárias ao tratamento dilatador convencional, métodos alternativos são empregados, tais como injeção intralésional de corticosteroides (triancinolona) e uso de próteses esofágicas, a fim de se evitar o tratamento cirúrgico.^{1,6,8,12} Os fatores associados a maior chance de refratariedade à dilatação endoscópica são: estenose cricofaríngea concomitante, estenoses de grande extensão, necessidade de dilatação esofágica frequente e refratariedade à dilatação com sonda maiores que 11 mm de diâmetro.¹³

A cirurgia, quando indicada, compreende a substituição esofágica através da interposição gástrica ou colônica, cuja escolha irá depender da experiência do cirurgião.^{1,11} O conceito de refratariedade endoscópica é bastante controverso, variando entre os diferentes serviços, e definido como a impossibilidade de se manter calibre adequado do esôfago 3 a 6 meses até 2 anos após terapêutica endoscópica. Após intervenção cirúrgica, estenose da anastomose pode ocorrer em 10 a 45% dos casos.^{1,3,11}

Proposta de abordagem dos pacientes nas fases aguda e crônica do acidente cáustico

Especialistas de diversas áreas e de diferentes regiões do país, como pediatras, gastropediatras, endoscopistas e cirurgiões, participaram de discussões sobre ingestão de corrosivos na infância nos I e II Fóruns de Ingestão de Produtos Cáusticos, realizados em Belo Horizonte – MG, onde foram propostos protocolos de abordagem nas fases aguda e crônica dos acidentes cáusticos, que serão apresentados a seguir.

Abordagem do paciente na fase aguda do acidente cáustico^{1,3,6,7,13}

- 1) Admissão do paciente no serviço de urgência:
 - realizada pelo pediatra ou cirurgião pediátrico
 - solicitar avaliação da otorrinolaringologia, se disponível no serviço
 - solicitar avaliação da cirurgia torácica e/ou realização de broncoscopia em casos selecionados, se sintomas respiratórios graves
- 2) Avaliação clínica inicial:
 - jejum
 - medidas de ressuscitação volêmica / hidratação / monitoração de dados vitais / oxigenioterapia
 - evitar uso de antieméticos, neutralizantes, lavagem gástrica
 - exames laboratoriais: hemograma, coagulograma, glicemia, ionograma, gasometria, função renal (casos graves)
 - Rx ou Tomografia de tórax e abdome (suspeita de complicações)
- 2) Endoscopia digestiva alta:
 - realizar em todos os pacientes, se ingestão de bases ou ácidos fortes, independente do quadro clínico
 - realizar nas primeiras 24 horas para melhor definição das lesões
 - pacientes com lesões Zargar graus II b e III deve-se passar sonda nasoentérica no mesmo momento da endoscopia à admissão para permitir realimentação precoce
 - contra-indicada se sinais de perfuração (cirurgia imediata)
- 3) Conduta de acordo com a classificação endoscópica (Zargar):
 - grau O e I:
 - Dieta via oral
 - se assintomático e boa tolerância da via oral = alta com orientações
 - grau IIa:
 - observação hospitalar
 - Dieta de acordo com a deglutição (via oral, se tolerância, ou sonda nasoentérica)
 - Inibidor de bomba de prótons
 - Alta quando boa tolerância à via oral
 - grau IIb / III:
 - internação
 - via oral suspensa
 - IBP

- Antibioticoterapia (se sinais de infecção)
- Corticosteroides (controverso)
- Acompanhamento com cirurgia geral
- Acesso cirúrgico para nutrição ou sonda nasoentérica (até tolerar via oral)
- Nutrição parenteral total (casos selecionados)
- Repetir endoscopia digestiva alta e Rx contrastado de esôfago, estômago e duodeno na 3ª ou 4ª semana após o acidente cáustico

Abordagem do paciente na fase crônica do acidente cáustico^{1,3,8,13}

- Rx contrastado de esôfago, estômago e duodeno e endoscopia digestiva alta 3 a 4 semanas após ingestão para definição de início da dilatação, se estenose esofágica
- dilatações com velas de Savary-Gilliard ou balão hidrostático, a cada 2 a 4 semanas, dependendo do grau de disfagia, com o aumento progressivo dos intervalos entre as sessões, de acordo com a sintomatologia do paciente
- tratamentos alternativos (em estenoses refratárias ao tratamento dilatador convencional): uso de corticoides intralésionais, uso de mitomicina C, uso de próteses esofágicas
- cirurgia: estenoses refratárias ao tratamento endoscópico dois anos após sessões de dilatação sequenciais (transposição gástrica ou interposição colônica)
- vigilância endoscópica de neoplasia esofágica

CONCLUSÃO

A ingestão de cáusticos na infância representa um problema de saúde pública, já que suas consequências levam a morbidade elevada, tratamento prolongado e grande interferência na qualidade de vida dos pacientes.^{1,3,8,13}

O melhor preditor de morbidade e mortalidade é o grau de lesão do tubo digestivo encontrado na avaliação inicial, sendo a endoscopia digestiva alta essencial para diagnosticar a presença de lesões, planejar o tratamento e estimar o prognóstico do paciente.^{1,7}

Sabe-se que a maioria dos produtos ingeridos é de uso doméstico, estando estes acidentes relacionados a armazenamento inadequado dos mesmos no domicílio. Além disso, a gravidade das lesões decorre também de abordagem inicial insatisfatória pelos prestadores de cuidados. Cabe, portanto, aos profissionais de saúde estarem cientes do manejo correto dos acidentes cáusticos, mas, acima de tudo, intervirem na prevenção primária,

através das orientações aos pais e responsáveis quanto as medidas de prevenção destes acidentes. A educação para a saúde, nesta e em outras temáticas, deve ser um trabalho contínuo.^{1,3,8,11}

AGRADECIMENTOS

Agradecemos a todos que contribuíram nos I e II Fóruns de Ingestão de Produtos Cáusticos realizados no VI Seminário Mineiro de Gastroenterologia e Endoscopia Digestiva e VII Congresso Mineiro de Endoscopia Digestiva:

Adelmo Carneiro Leão, Alessandra Carvalho Lucciola Coelho, Alexandre Rodrigues Ferreira, Ana Aurélia da Rocha Silva, Andréa Chaimovicz, Antônio Sérgio Alves, Alduir Bento, Cecília Maria de Sousa Lagares Dabien, Cícero Plínio Bittencourt (in memoriam), Cláudia Maria de Castro Mendes, Cláudio Antônio de Souza, Clécio Piçarro, Daniela Scarpa da Silva Costa, Délio Campolina, Délio de Jesus Malheiros, Denise de Oliveira Andrade, Domingos André Fernandes Drumond, Eduardo Guimarães Hourneaux de Moura, Fábio Augusto Guerra, Manoel Ernesto Peçanha Gonçalves, Mara Machado Guimarães Corradi, Marcelo Rausch, Marcos Clarêncio Batista Silva, Maria das Graças Dias da Silva, Maria de Fátima Masiero Bittencourt, Marislaine Lumena de Mendonça, Míriam de Oliveira, Otaviano Augusto de Freitas, Renata Dejtiar Waskman, Roberta Nogueira de Sá, Roberto Carvalho, Silas Castro de Carvalho, Sílvia Reina Cardoso, Solange de Lourdes Silva Magalhães.

REFERÊNCIAS

1. Arnold M, Numanoglu A. Caustic ingestion in children: a review. *Sem Pediatr Surg* 2017; 26:95-104.
2. Ducoudray R, Mariani A, Corte H, et al. The damage pattern to the gastrointestinal tract depends on the nature of the ingested caustic agent. *World J Surg*. 2016; 40:1638-44.
3. Kurowski J, Kay M. Caustic ingestions and foreign bodies ingestions in pediatric patients. *Pediatr Clin North Am*. 2017; 64:507-24.
4. Karaman I, Koç O, Karaman A, et al. Evaluation of 968 children with corrosive substance ingestion. *Indian J Critical Care Med*. 2015; 19:714-8.
5. Cardoso MFEC, Campolina D. Epidemiologia dos atendimentos realizados na Unidade de Toxicologia do HJXXXIII/CIAT-BH da FHEMIG no ano de 2015. Unidade de toxicologia do Hospital João XXIII – CIAT-BH. Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil; 2015.
6. Katibe R, Abdelgadir I, McGrogan P, et al. Corticosteroids for preventing caustic esophageal strictures: systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018; 66:898-902.
7. Abbas A, Brar TS, Zori A, et al. Role of early endoscopic evaluation in decreasing morbidity, mortality, and cost after caustic ingestion: a retrospective Nationwide database analysis. *Dis Esophagus*, 2017; 30:1-11.
8. Vandenplas Y. Management of benign esophageal strictures in children. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2017; 20:211-5.
9. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, et al. Ingestion of corrosive acids. *Gastroenterologist*. 1989; 97:702-7.
10. Boukthir S, Fetni I, Mrad SM, et al. High doses of steroids in the management of caustic esophageal burns in children. *Arch Pediatr*. 2004; 11:13-7.
11. Bradshaw CJ, Sloan K, Morandi A, et al. Outcomes of esophageal replacement: gastric pull-up and colonic interposition procedures. *Eur J Pediatr Surg*. 2018; 28:22-9.
12. Szapáry L, Tinusz B, Farkas N, et al. Intralesional steroid is beneficial in benign refractory esophageal strictures: A meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2018; 24:2311-9.
13. Tharavej C, Pungpappong S, Chanswangphuvana P. Outcome of dilatation and predictors of failed dilatation in patients with acid-induced corrosive esophageal strictures. *Surg Endosc*. 2018; 32:900-7.