
Intoxicación por cáusticos

Poisoning by caustic substances

E. Mencías

RESUMEN

A la hora de valorar a un paciente que ha ingerido un cáustico existen guías o protocolos de tratamiento discordantes. Diversas ideas o tendencias hablan a favor de diluir, neutralizar, provocar el vómito, realizar lavado gástrico, etc., dependiendo del medio en que se haga la encuesta: domicilio, centro de salud, servicio de urgencias u hospital. Lo mismo sucede con el tipo de diluyente o neutralizante a usar, cómo y cuándo iniciar pauta de tratamiento con corticoides y/o antibióticos y antiseoretos, y eso si es que hay que hacerlo. Se ha realizado una revisión bibliográfica exhaustiva, un trabajo experimental y el estudio de diversas guías o protocolos de diagnóstico y tratamiento que se siguen en diversos hospitales españoles. A escala experimental se evidencia que existen marcadores histopatológicos que desaconsejan la utilización de sustancias diluyentes tras la ingestión de álcalis cáusticos. Salvo en los casos de ingesta de sustancias cáusticas sólidas -cristalinas o granuladas- se contraindica, de forma absoluta, la dilución.

Los corticoides no son eficaces cuando se ingiere un ácido cáustico; su uso es más que cuestionable tras la ingesta de álcalis cáusticos.

El diagnóstico y calidad de tratamiento se apoya en la endoscopia. No existe un criterio único que defina en qué momento (tiempo post-ingesta) es más conveniente llevarla a cabo, aunque el período comprendido entre las primeras 6-12 horas es el más adecuado.

Se presenta un protocolo independiente de diagnóstico y tratamiento -en forma de algoritmos- que debe seguirse tras la ingesta de ácidos cáusticos o álcalis cáusticos.

Palabras clave. Cáusticos. Ingesta. Diagnóstico. Tratamiento. Protocolos.

ABSTRACT

There are discordant guides and protocols when it comes to treating a patient who has ingested a caustic substance. Different ideas or tendencies speak in favour of dilution, neutralization, provoking vomiting, carrying out stomach washes, etc., depending on the milieu where the problem arises: at home, at the health centre, emergency service or hospital. The same occurs with the type of diluent or neutralizing agent to be used, how and when to start the treatment pattern with corticoids and/or antibiotics and antisecretory, if indeed this is necessary. We have carried out an exhaustive bibliographical study, an experimental work and a study of the different diagnosis and treatment guides and protocols used in different Spanish hospitals. At the experimental level it was found that there are histopathological markers that advise against the use of diluent substances following the ingestion of caustic alkali. Except in the cases of ingestion of solid caustic substances -crystalline or granulated- categorical contraindications are given against dilution.

Corticoids are not efficient when a caustic acid is ingested; their use is more than questionable following the ingestion of caustic alkali.

Diagnosis and quality of treatment are based on endoscopy. There is no single criterion that defines which moment (the time following ingestion) is the most convenient for carrying this out, although the period between the first 6-12 hours is the most suitable.

We present an independent protocol of diagnosis and treatment -in the form of algorithms- that must be followed after the ingestion of caustic acids or caustic alkali.

Key words. Caustic substances. Ingestion. Diagnosis. Treatment. Protocols.

ANALES Sis San Navarra 2003; 26 (Supl. 1): 191-207.

Servicio de Información Toxicológica. Instituto Nacional de Toxicología. Madrid.

Correspondencia:

Emilio Mencías Rodríguez
Instituto Nacional de Toxicología
Servicio de Información Toxicológica
Luis Cabrera, 6
28002- Madrid
E-mail: emiliomencias@www.com

INTRODUCCIÓN

Según datos estadísticos de los años 1994-2001, recogidos en la Memoria del Servicio de Información Toxicológica (SIT), dependiente del Instituto Nacional de Toxicología, se registran 180,3 consultas telefónicas/100.000 habitantes relacionadas con casos de intoxicación. El 14,67% de esas consultas son hospitalarias y corresponden a productos que tienen características cáusticas, entre los que figuran productos de limpieza ácidos (7,6%) y álcalis (19%), lejía (32,6%), amoníaco (14,6%) y desengrasantes (13,4%). El ratio de exposición a productos cáusticos que computa el SIT es de 38,7 consultas/100.000 habitantes. En España, se ven afectados –con mayor frecuencia– los niños de 1-3 años de edad (especialmente varones) y los adultos en la cuarta década de la vida, respondiendo a una etiología accidental (84,58%). La etiología médico-legal suicida responde del 6,8% de los casos hospitalarios que se consultan al SIT, destacando, por su mayor empleo, los productos de limpieza que llevan liberadores de cloro¹.

Aunque no se tienen datos que permitan medir el esfuerzo terapéutico que suponen ciertos actos médicos y/o quirúrgicos llevados a cabo –o que no llegan a protocolizarse– sí se puede inferir que el gasto sanitario directo e indirecto que supone la atención del paciente causticado es extremadamente alto y que la puesta en marcha de protocolos ajustados a cada caso facilitan una mejor disponibilidad de los recursos sanitarios con que cuenta la sociedad.

Sin embargo, en el trabajo diario que se realiza en un servicio de urgencias –hospitalario o extrahospitalario– no existe un criterio uniforme y concordante a la hora de valorar la ingesta de un producto cáustico. Existen diferencias importantes a la hora de indicar las pautas de diagnóstico y tratamiento que deben seguirse. Estas discordancias se ven más acentuadas en el ámbito de centros de salud y especialmente en el medio rural, donde la atención clínica y terapéutica que precisa el paciente se llega a basar más en criterios personalistas y supeditados a la gran intranquilidad y alarma que genera el caso, donde –al

primar la urgencia– no se tienen en cuenta los resultados que una terapéutica equivocada puede traer consigo.

En 1996 se realizó un estudio (SIT-INT-1996) sobre cáusticos –llevado a cabo por el Instituto Nacional de Toxicología– comprendiendo una muestra de 368 hospitales nacionales –públicos y privados– con más de 100 camas y que suponen el 48% de la red hospitalaria. Ese estudio señala que el 71,3% de los hospitales españoles cuenta con un protocolo específico para cáusticos; el 33,3% llega a diferenciar entre la ingesta de ácidos y álcalis, pero sin llegar a individualizar el protocolo a seguir. Especialmente los protocolos para ácidos cáusticos son muy incompletos y están poco definidos. Lo ideal sería poder contar con un protocolo para álcalis y diferenciar entre los ácidos cáusticos según tipo de producto y especialmente cuando pueden tener efectos sistémicos importantes (p. ej., ácidos fluorhídrico y fosfórico). El 27,1-31,8% de los protocolos matizan diferencias en el diagnóstico y tratamiento cuando hacen referencia al volumen ingerido o, lo que es lo mismo, etiología médico-legal de la ingesta o, bien, si es por un niño o un adulto².

Los médicos de urgencias tratan el 27,2% de los casos, porcentaje que puede incrementarse en un 15,2% –totalizando el 42,4% de los casos– si incluimos a los pediatras, dada la existencia de hospitales monográficos en la atención del niño. Los cirujanos –infantiles, generales o del aparato digestivo– tratan el 17,4% de casos. Los endoscopistas se responsabilizan de la atención del 10,1%. Ingresan en UCI el 9,3% de los casos, que obedecen a criterios de gravedad. Como dato complementario puede decirse que la valoración por parte de un equipo multidisciplinar es del 5,6%².

Un estudio multicéntrico realizado por la Asociación Española de Toxicología (AET) en 1990, a partir de 48 casos de pacientes con causticaciones graves –ingresados en UCIs de cinco hospitales públicos españoles–, verificaba el siguiente perfil: se trata de un paciente varón, de 47 años de edad, que ingiere –con fines suicidas (91,5%)– una única sustancia [con mayor frecuencia sulfamant (36 casos) y lejía (7 casos)]. A su llegada a urgencias han pasa-

do 6 horas desde la ingesta (35 casos), presentando vómitos, quemaduras orofaríngeas, dolor abdominal y reacción peritoneal. Se realiza diagnóstico endoscópico en el 43,8% de los casos; se observan lesiones grado III, localizadas sobre estómago (12 casos), esófago (9 casos) y duodeno (3). En el 62,5% de los casos se somete al paciente a intervención quirúrgica. La mortalidad global es del 48% (53% en los pacientes quirúrgicos y 36% en los no quirúrgicos)².

De la casuística recogida en el SIT en 2002 sobre productos de limpieza ácidos y álcalis, lejía, amoníaco y desengrasantes que se consultan desde hospitales se desprende el siguiente perfil de intoxicado por estos productos. Se ven afectados más hombres (53,2%) que mujeres (46,8%), predominando la etiología accidental (74,8%), seguida por la suicida (13,1%) y la accidental laboral (8,7%); la principal vía de entrada es la oral (80,9%), seguida por la respiratoria (10,9%) y la ocular (3,3%). En el 97,3% de los casos se produce la exposición a un único producto. La edad media del intoxicado es de 24,9 años; la edad media pediátrica (hasta los 14 años) es de 3,4 años, mientras que en adultos es de 44,8 años. El tiempo medio que tarda en llegar el intoxicado al hospital es de 113 minutos (rango de valores: 5 min-47,75 horas), siendo el tiempo medio de hospitalización de 80,2 horas (rango de valores: 4-360 horas)¹.

Es un hecho constatado que cuanto mayor es la limpieza y la higiene en el hogar, tanto mayor es el riesgo para el esófago, comprobándose que la incidencia de graves lesiones cáusticas ha ido en aumento progresivo desde la introducción de los productos de limpieza alcalinos en 1960.

MECANISMO LESIONAL

Por cáustico se conoce a toda sustancia que, teniendo un comportamiento típicamente lesional en la puerta de entrada, va a producir la destrucción de los tejidos expuestos al atacar a las membranas celulares, causando una necrosis. Los ácidos cáusticos, con un pH comprendido entre 0 y 2, van a producir necrosis coagulativa, mientras que los álcalis cáusticos, que tienen un pH entre 11,5 y 14, producen necrosis colicuativa o licuefactiva. Por otra

parte, hay que hacer referencia a las sustancias oxidantes, también cáusticas, que se caracterizan por reacciones de oxidoreducción (p. ej., peróxido de hidrógeno, permanganato potásico)³.

Acotados unos determinados valores de pH como los correspondientes a una sustancia cáustica, conviene matizar que éste no es el factor determinante de la gravedad y extensión de las lesiones que van a producirse sobre el tracto gastrointestinal (GI). Existen otros factores que influyen en la cantidad y calidad de la lesión cáustica, como son: volumen ingerido (etiología de la ingesta), forma de presentación (líquida o sólida), concentración, grado de viscosidad, duración del contacto y tiempo de tránsito, presencia/ausencia de comida, presencia/ausencia de reflujo gastro-esofágico, características premórbidas del tracto GI y reserva titrable ácido-base^{4,6}.

La reserva titrable ácido-base (TAR) es la cantidad de una solución estándar ácida (ácido clorhídrico) o básica (hidróxido sódico) que va a ser necesaria para titular (neutralizar), respectivamente, un álcali o un ácido a un pH de 8,0 (pH normal de la mucosa esofágica). Esto depende de la valencia y del pK del ácido o base, así como de la concentración molar y volumen de la solución⁷.

Insistiendo en este concepto, viendo que el pH no lo es todo y que también son interesantes la concentración molar y la TAR, se ha valorado de qué manera se siguen en los hospitales los casos de ingesta de lejía y amoníaco (pH = 11,5-13,2). Así, encontramos una respuesta positiva (en el estudio SIT-INT-1996) del 85-88,4%, respectivamente, a la hora de considerarlos como cáusticos; sin embargo, no se siguen las mismas líneas de actuación que en el caso de los cáusticos prototípicos².

Un estudio realizado por los centros antitóxicos europeos en 1993, señalaba que la lejía se comporta como un irritante débil a escala digestiva. Sin embargo, hay que hacer referencia a un grupo teórico de superlejías (pH > 12,5) que, en función del volumen ingerido, sí se podrían comportar como cáusticos y ser responsables de la muerte del individuo⁸. Por lo tanto, no hay que despreciar el riesgo de potencial caus-

ticidad que tienen estas superleñas y que conllevarían un apoyo diagnóstico con la endoscopia.

En relación con la forma de presentación de los álcalis cabe señalar que las formas sólidas cristalinas se degluten con dificultad y suelen quedar adheridas a la mucosa glossofaríngea, palatina y esofágica proximal, donde causan quemaduras profundas, irregulares y dolorosas. La capacidad de lesionar distalmente se ve disminuida por esa adherencia a escala proximal; las lesiones sobre esófago sólo se detectan en un 10-30% de los casos, siendo favorecidas por la dilución del producto⁹. Las soluciones con elevada viscosidad causan lesiones más profundas que otras menos viscosas, posiblemente por localizarse y producir la reacción de una manera similar a la de las formas sólidas³. Por otro lado, los álcalis líquidos tienen un mayor potencial lesivo sobre esófago y estómago, debido a que son menos dolorosos inicialmente y se degluten con más facilidad; con gran frecuencia son insípidos e inodoros, lo que, unido a su falta de coloración y al frecuente trasvase a otro tipo de envases domésticos facilita, su ingestión accidental. Además, al pasar libremente a lo largo del esófago se consideran más lesivos; puede detectarse lesión esofágica en el 100% de los casos^{6,10,11}. De forma característica, los álcalis lesionan el esófago debido a la alta viscosidad, que prolonga el contacto, y producen lesiones por salpicadura en estómago (excepto en el 20% de los casos) debido al efecto protector del ácido gástrico que neutraliza, parcialmente, el álcali^{4,12,13}.

Los hidroxilos de los álcalis cáusticos, en su mecanismo de acción, captan protones en la matriz extracelular e intracelular de los tejidos, con lo que el colágeno se edematiza y luego se licua. De esta manera se produce una necrosis licuefactiva o colicuativa (destrucción de proteínas y colágeno) con saponificación del tejido graso (independiente del aumento de temperatura registrado), disolución de proteínas y emulsificación de las membranas lipídicas, deshidratación tisular y trombosis de vasos venosos, con la consiguiente necrosis de todo el espesor de la zona tisular atacada (ataque en profundidad)^{14,15}. La

necrosis licuefactiva se acompaña, generalmente, por la producción de calor. La lesión tisular progresa rápidamente durante los primeros segundos-minutos, pero puede continuar durante varias horas¹⁶.

Por otro lado, los ácidos cáusticos inorgánicos sólo actúan en superficie provocando necrosis coagulativa, siendo la cantidad absorbida nula o muy escasa, debido a su enorme polaridad. En su mecanismo íntimo de acción intervienen tanto la formación de sales, al interactuar el cloro con los metales presentes en la estructura orgánica, como el efecto proteolítico del hidrógeno desprendido (la mayor oferta de protones –protonación– va a producir la afectación de la membrana celular) y la termocoagulación proteica^{12,14}.

Los ácidos cáusticos pasan con gran rapidez a través del esófago, por lo que sólo se producen lesiones a este nivel en el 6-20% de los casos, asentando en su tercio medio o distal. Igualmente pasan con rapidez a lo largo de la curvatura gástrica menor para llegar a la región prepilórica, donde causan –casi de forma instantánea– necrosis coagulativa de una o más capas del estómago y deshidratación hística, con formación de escara seca. Esta escara limita la penetración (y por tanto la lesión) del cáustico en estratos más profundos; en fases posteriores se produce el desprendimiento de la escara y según el grado de profundidad de la misma se puede producir perforación gástrica^{4,5,15,17-19}.

Aunque inicialmente se produce espasmo antral y pilórico que bloquea el paso al intestino, pueden producirse lesiones sobre intestino delgado que se explican por el paso anterógrado de ácido no neutralizado tras la relajación que sufre el píloro^{15,20}.

La presencia de alimentos en estómago no impide que se produzcan lesiones extensas (debido a la naturaleza hidrofílica del ácido) que afectan especialmente al píloro y, en menor medida, a la curvatura menor. En cambio, un estómago vacío está más contraído y adopta una posición verticalizada por lo que el contacto con el ácido se va a producir sobre antro y a nivel de la región gástrica media^{6,21}.

CLÍNICA

Tras la ingestión se produce malestar oral de forma inmediata, con sensación de quemadura en boca y dolor que puede llegar a ser lancinante; el dolor limita la ingesta, salvo en caso de pacientes psiquiátricos, sujetos suicidas o cuando se está bajo los efectos de sustancias de abuso. En otras ocasiones, debido a la destrucción de las terminaciones nerviosas locales (por ataque en profundidad de los álcalis) el dolor puede ser poco acusado⁶.

El dolor desencadena un espasmo glótico reflejo, con subsiguiente regurgitación del bolo intrafaríngeo, que favorece la producción de graves quemaduras intraorales, linguales y faciales. Estas quemaduras pueden prolongarse, en forma de regueros, sobre región mentoniana, parte superior de tórax y/o abdomen por los vómitos^{5,7}.

Se observan signos de lesión tisular en labios, lengua, mucosa oral o hipofaringe (edema, desepitelización, necrosis con pseudomembranas), aunque no hay que olvidar que pueden objetivarse lesiones esofágicas sin que existan lesiones orales en caso de ingesta de álcalis^{5,14,17}.

Puede producirse afectación sobre epiglottis, cuerdas vocales y tráquea que puede cursar con disfonía, disnea, estridor y babeo. El edema epiglótico o laríngeo cursa con síndrome asfíctico y puede conducir a la muerte⁴.

La ausencia de sintomatología respiratoria inicial no excluye la presencia de quemaduras laríngeas que pueden precisar, eventualmente, intubación. Tanto la epiglottis como los repliegues ariepiglóticos pueden aparecer edematosos, ulcerados o necróticos. El distrés respiratorio también puede ser debido a traqueítis y neumonitis secundaria a la aspiración del cáustico durante la ingestión o el vómito.

La disfagia inicial se debe al desarrollo de espasmo localizado sobre la zona de la lesión y a una obstrucción casi completa del esófago, secundaria al edema inflamatorio que se desarrolla en las primeras 48 horas¹⁷. Esta obstrucción esofágica puede dar lugar a neumonía por aspiración, y puede complicarse por un componente bacteriano secundario.

Aparece sed intensa, náuseas y vómitos que reexponen nuevamente los tejidos a la acción del cáustico; los vómitos pueden o no contener sangre (en posos de café o rutilante) y restos de mucosa esfacelada. Posteriormente, el dolor se localiza sobre epigastrio.

No es infrecuente la diarrea líquida, mezclada con sangre y a veces restos de mucosa intestinal secundaria a los efectos cáusticos sobre tramos sucesivos de intestino.

Es frecuente la aparición de un vientre en tabla, aún sin perforación.

Otros síntomas/signos son: acidosis metabólica, necrosis tubular aguda, fallo renal, pancreatitis, hiponatremia, neumonitis química, síndrome de distrés respiratorio del adulto; coagulación intravascular, anemia secundaria a hemorragia y hemólisis^{5,6}.

En los casos graves la lesión de toda la pared visceral y del tejido perivisceral lleva rápidamente a mediastinitis y/o peritonitis química, colapso cardiocirculatorio y shock de tipo hipovolémico. Este cuadro clínico se acompaña, generalmente, por sepsis, fiebre, taquicardia, insuficiencia renal (por reabsorción de los productos de degradación de la mucosa esofago-gástrica) y respiratoria; ésta última puede ser debida a la aspiración del agente lesivo en el árbol traqueobronquial con espasmo y edema de glottis.

Según la evolución de las lesiones y el resultado del tratamiento efectuado, se pueden presentar diferentes alteraciones que obligan a realizar sucesivas revisiones al paciente o a instaurar el oportuno tratamiento corrector. Por su especial frecuencia, hay que señalar el posible desarrollo de estenosis esofágica, estenosis antral o pilórica, formación de estenosis yeyunales, aclorhidria, gastroenteropatía perdedora de proteínas, mucocelo esofágico (aparece a los 1-5 años en pacientes sometidos a gastrectomía total, en los que se realiza interposición de colon), carcinoma gástrico de células escamosas (3%) y carcinoma esofágico que asienta sobre la bifurcación traqueal (84%) como zona de predilección^{3,4,22-25}.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la ingestión se basará en la anamnesis, examen objetivo y exploración instrumental.

Tras estabilizar al paciente y controlar sus constantes se requiere una exploración rigurosa de la orofaringe, ya que en su profundidad (especialmente sobre epiglotis, cuerdas vocales y encrucijada faringo-esofágica) es donde se pueden objetivar las lesiones por contacto más importantes.

En un segundo tiempo (especialmente en presencia de quemaduras orales y con pacientes sintomáticos: estridor, disfagia o sialorrea) se realizará un estudio gastroesofágico, que resulta imprescindible para el 100% de los protocolos hospitalarios del estudio SIT-INT-1996. Como dato paradójico, un estudio realizado por la Sociedad Española de Patología Digestiva en 1997 señalaba que el 42,1% de los hospitales españoles carecían de Servicio de Digestivo, con lo cual ese 100% de respuesta era bastante dubitativo. Aunque la situación porcentual parece haber cambiado con el paso de los años, sigue manteniéndose en precario la necesidad de disponer de un endoscopista las 24 h/día en la mayoría de los centros hospitalarios al comenzar este milenio tecnificado².

Existen protocolos que siguen manteniendo tiempos para realizar la endoscopia superiores a las 24 horas, alegando la posibilidad de desencadenar vómitos o de no estar consolidadas las lesiones; sin embargo, los modelos muy mejorados en material y óptica permiten realizarlo en tiempos más precoces. El periodo comprendido entre las 12-24 horas es el señalado como más frecuente. Ninguno de los protocolos especifica tiempos para repetir la endoscopia y volver a valorar las lesiones observadas inicialmente. Existen protocolos que recomiendan un estudio panendoscópico, aunque otros matizan que la exploración debe detenerse ante la primera lesión de grado elevado³.

Lo que está claro es que la endoscopia se realizará en casos de ingesta (o sospecha de ingesta) de^{4,26}:

- Sustancias con pH < 2: de forma precoz, ya que la intensidad de la reacción cáus-

tica por ácidos es máxima en la primera hora postexposición.

- Sustancias con pH > 12: dentro de las primeras 6-12 horas.

Durante las primeras 24-48 horas el riesgo de perforación es menor, pero pasadas 48 horas la pared se debilita con lo que aumenta este riesgo, haciendo muy peligroso el procedimiento diagnóstico²⁶. El periodo crítico durante el cual la pared esofágica es más susceptible de ulceración, hemorragia y perforación está entre el quinto y el duodécimo día tras ingerir un álcali cáustico.

La práctica de la endoscopia es controvertida en caso de pacientes asintomáticos, en relación con el tiempo post-ingesta, tipo de sustancia y extensión de la exposición. Igualmente controvertido es realizar una panendoscopia en caso de penetraciones profundas y/o existencia de quemaduras esofágicas circunferenciales, que nunca deben sobrepasarse.

El procedimiento suele ser bien tolerado, por lo que no suele ser necesario someter a todos los pacientes a anestesia general. La exploración endoscópica se realiza siempre dentro de las primeras 6-12 horas, bajo condiciones de seguridad, definidas por la disponibilidad de medidas de resucitación cardiopulmonar durante el procedimiento²⁷.

La exploración endoscópica permite clasificar a los pacientes según su potencial gravedad, estableciendo el tratamiento más conveniente, al tiempo que se disminuye de forma sustancial el coste por proceso al suspender la medicación y hospitalización innecesarias.

La endoscopia se contraindica en una serie de circunstancias, como: obstrucción de la vía aérea superior, signos/síntomas de perforación, paciente inestable, *shock*, casos con más de 48 horas post-exposición (relativo), fase subaguda (días 5-15 post-exposición)^{11,26}.

No existe un criterio uniforme a la hora de valorar las lesiones por álcalis, dependiendo en gran parte del criterio y experiencia del especialista. Por ser más precisa, la clasificación que parece más adecuada es la que se presenta en la tabla 1^{10,26,27}.

Las quemaduras por álcalis de grado I no progresan a estenosis, pero las de

grado II pueden estenotar en el 15-30% de los pacientes. Más del 90% de las quemaduras grado III producen estenosis clínicamente significativa.

Las lesiones circunferenciales esofágicas (en comparación con las lesiones line-

ales) son las que van a dar mayor número de problemas deglutorios.

Existen diversas escalas para valorar las lesiones por ingesta de ácidos cáusticos, aunque se sigue habitualmente la clasificación de la tabla 2^{10,27,28}. Hay que tener

Tabla 1. Lesiones gastroesofágicas por ingesta de álcalis cáusticos: clasificación endoscópica.

Quemaduras grado 0	Examen normal.
Quemaduras grado I	Edema, hiperemia de mucosas, descamación superficial mucosa.
Quemaduras grado II	Hiperemia, formación de lesiones ampollosas, ulceración superficial, exudado fibrinoso.
Quemaduras grado III	Hiperemia, ulceración profunda, friabilidad, formación de escara.
Quemaduras grado IV	Lesiones con pérdida de sustancia. Perforación.

Tabla 2. Lesiones gastroesofágicas por ingesta de ácidos cáusticos: clasificación endoscópica.

Quemaduras grado 0	Examen normal.
Quemaduras grado I	Edema, hiperemia de mucosas, sin pérdida de tejido.
Quemaduras grado IIa	Ulceraciones superficiales, localizadas; friabilidad, formación de ampollas.
Quemaduras grado IIb	Hallazgos del grado IIa más ulceraciones circunferenciales.
Quemaduras grado III	Ulceraciones profundas, múltiples; áreas de necrosis. En este grado es posible encontrar lesiones por contacto de estructuras y órganos vecinos.

en cuenta que la afectación esofágica tras ingesta de ácidos cáusticos se produce en el 6-20% de los casos y que las lesiones más importantes se aprecian sobre curvatura menor, antro y píloro¹⁷.

Como técnica diagnóstica complementaria debe realizarse un estudio radiográfico, obteniendo una placa de tórax y abdomen en bipedestación para valorar una posible perforación, mediastinitis y aspiración. El estudio radiológico con contraste hidrosoluble se realiza en casos de sospecha de perforación del tracto GI, presencia de graves quemaduras hipofaríngeas, endoscopia incompleta o imposibilidad de realizarla, pero teniendo en cuenta que puede producirse una broncoaspiración. Este tipo de estudio sobrestima la extensión de las lesiones⁴. Para valorar la evolución de estos pacientes, se sistematiza administrar contraste baritado a los 10-20 días de la ingestión, tras haber realizado el diagnóstico endoscópico, con objeto de obtener información sobre la extensión y gravedad de las quemaduras⁴.

La laparotomía exploradora se indica en casos donde se aprecien quemaduras esofágicas de segundo o tercer grado endoscópicamente documentadas o bien cuando exista el antecedente de ingesta de líquido alcalino con un pH gástrico persistentemente alcalino.

TRATAMIENTO

Aunque muchas formas de intoxicación pueden tratarse de forma efectiva tras un período más o menos prolongado de tiempo, las medidas a instaurar en un centro de atención primaria y/o en un hospital tras la ingestión de un cáustico son de poco o ningún efecto sobre la extensión del daño tisular. En el caso de los cáusticos, no puede seguirse el protocolo habitual de las intoxicaciones por vía oral, teniendo en cuenta que estas exposiciones no son realmente intoxicaciones. Además, hay que tener en cuenta el tiempo que tarda en llegar el paciente a un servicio de urgencias hospitalario (6 horas en los casos estudiados por la AET en 1990).

En primer lugar, debe prestarse atención al mantenimiento de la vía aérea, con objeto de mantener su permeabilidad. En ocasiones puede ser necesario realizar intubación endotraqueal con visualización directa; en caso de no poder intubar se recurre a la cricotiroidectomía o traqueostomía en caso de amenaza vital por edema faríngeo o traqueal. Valorar la conveniencia o necesidad de administrar oxígeno. Los corticoides tienen su indicación en caso de edema laríngeo, aunque hay que tener en cuenta que el tiempo de respuesta del fármaco no es rápido. Hay que evitar la posición de Trendelenburg para prevenir un posible reflujo, mayor lesión, y broncoaspiración.

Tras explorar la cavidad oral e hipofaríngea se retirarán, con una gasa embebida ligeramente en agua, los posibles restos sólidos del cáustico; posteriormente, se irriga la boca con cantidades suficientes de agua o leche fría para descontaminar la mucosa oral, pero sin permitir su deglución.

Se contraindica formalmente provocar la emesis, por aumentar el daño y empeorar el pronóstico; es necesario administrar un antiemético potente por vía parenteral y con acción a escala central. El estudio SIT-INT-1996 señalaba que sólo el 66,7% de los protocolos contraindicaba provocar la emesis².

La dilución o neutralización, con cualquier tipo de sustancia, está formal y expresamente contraindicada, ya que el riesgo de reacción exotérmica aumenta las lesiones y favorece el vómito²⁹⁻³¹. Aún así, el 54,9% de los protocolos hospitalarios son partidarios de diluir el volumen de sustancia ingerida. El despropósito de la medida obedece a que *in vitro* se objetiva que la dilución con agua es ineficaz para reducir el pH. Por ejemplo, cuando se diluyen 50 cc de ácido clorhídrico al 9,5% con 800 cc de agua, el pH sólo varía de 0,99 a 1,73; además, se produce un considerable y peligroso aumento local de temperatura. Si se diluye el volumen ingerido de una solución saturada de hidróxido sódico con pH > 14 con 10 veces su volumen de agua, el pH se mantiene en 14, y diluyéndolo con un volumen 100 veces mayor el pH pasa a 13, que sigue siendo altamente lesivo^{15,32}. Además, a escala experimental se comprueba que existen marca-

dores histopatológicos que desaconsejan la utilización de sustancias diluyentes tras la ingestión de álcalis cáusticos. La administración de un diluyente da lugar a lesiones difusas y mayor afectación de todas las capas; cuando no se diluye la afectación está localizada según bandas de contracción –posiblemente debidas a movimientos peristálticos– existiendo zonas que aparecen respetadas².

Es importante resaltar que no debe darse nada por boca, salvo en caso de ingesta de partículas sólidas, donde se recomienda diluir con 150 ml (50 ml en niños) de agua, leche o bebidas no carbonatadas, ya que el cáustico puede adherirse a la mucosa oral o a las paredes esofágicas, penetrando en todo su espesor (afectando mucosa y todas las capas musculares)².

El carbón activado no tiene lugar en el tratamiento ya que, además de ser ineficaz, poder desencadenar el vómito y facilitar la aspiración, oscurece el campo de visión de la endoscopia^{6,14}.

Los catárticos están totalmente contraindicados¹⁴.

En caso de ingesta de álcalis se contraindica realizar la aspiración del contenido gástrico y hacer lavado gástrico, por la agresión que supone para la mucosa esofágica, que puede estar muy friable.

No obstante, la colocación de un *stent* debe valorarse en caso de ingesta de álcalis cáusticos, con objeto de prevenir la formación de estenosis y facilitar la nutrición enteral^{7,33,34}.

El 43,1% de las guías hospitalarias olvida hacer referencias sobre el lavado gástrico, dejando la puerta abierta para que quien siga uno de estos protocolos pueda realizarlo². La sustancia alcalina al llegar al estómago se neutraliza por el ácido gástrico existente. El tejido gástrico es resistente a las quemaduras por pequeñas cantidades de álcalis; agotada esta resistencia, el ataque sobre el espesor de las capas del estómago dependerá del tipo y volumen de sustancia ingerida.

Diferente es la situación que se produce tras la ingesta elevada de un ácido cáustico, donde podría intentarse realizar un sondaje con una sonda fina y bien lubricada, para

conseguir una aspiración gástrica precoz dentro de la primera hora postingesta⁷. Esta medida sólo se recoge en 9,8% de los protocolos hospitalarios, señalando la peligrosidad del método y teórica utilidad en caso de sujetos suicidas². Sabiendo que la mayoría de las lesiones esofágicas son superficiales, se estima que la intubación gástrica a ciegas no va a causar problemas; aunque siempre sería preferible contar con la ayuda de la visión fluoroscópica o del ecógrafo⁷. En los centros hospitalarios, según los recursos disponibles, esta sistemática (una hora post-ingesta) se realizará, cuando esté indicada, con visión directa endoscópica, aspirando el contenido gástrico a través del canal de trabajo del fibroscopio.

Este sondaje se indica de forma especial, y casi limitada, en los casos de ingesta de grandes cantidades de ácidos cáusticos. Lo que sí se requiere es fijar con seguridad la sonda con algún sistema que impida su movimiento o desinserción⁷. El riesgo de perforación en estos casos no está bien confirmado; si la ingestión es reciente algunos estudios han demostrado que la lesión por contacto puede producirse hasta 90 minutos post-ingesta³⁵. Debido al piloroespasmo, el ácido cáustico puede permanecer en estómago durante 30-45 minutos y ése sería el tiempo de actuación^{14,15,20}. Una vez extraída la mayor cantidad de ácido posible (para evitar el riesgo de reacción exotérmica al introducir el líquido de lavado), se realizará un lavado gástrico con abundante cantidad de agua o leche fría. Con precaución y movimientos suaves debe reposicionarse la sonda con frecuencia para asegurar que se elimina todo resto de sustancia cáustica^{12,35}.

Disponer un acceso eficaz a la vía venosa. Es importante coger dos vías al menos, especialmente en los casos con evidencia de compromiso circulatorio, con reposición de líquidos (glucosa 5% y Ringer Lactato). El *shock* se trata con expansores del plasma y albúmina; puede ser necesario el uso de fármacos vasoactivos (dopamina, dobutamina y/o norepinefrina). Transfusiones hemáticas en caso de hemorragias.

Prevenir la insuficiencia renal (secundaria a hemólisis y *shock*) mediante administración de furosemida⁶.

Control del equilibrio ácido-base, de las series roja y blanca, velocidad de sedimentación, electrolitos séricos, calcio (reposición del mismo con lactogluconato cálcico), fósforo, enzimas pancreáticas, albúmina y proteínas totales. Controlar la temperatura corporal, monitorización ECG y medir diuresis (sondaje vesical).

Conseguir la mayor y mejor analgesia posible para un paciente sometido a gran estrés; puede ser necesario administrar opioides/opiáceos (su efecto se puede antagonizar con Naloxona), pero sin que impidan valorar la evolución de la sintomatología y de las lesiones⁵. El porcentaje de protocolos que no tocan este tema es superior al 66% y hay que tener en cuenta que algunos hospitales recomiendan analgésicos que son rápidamente gastrolesivos².

En casos con gran afectación puede ser aconsejable atropinizar ligeramente, con objeto de disminuir las secreciones gástricas y salivares^{6,26}.

La eficacia del tratamiento con corticoides está basado en estudios no controlados en animales de experimentación, por lo que puede decirse que no existen bases científicas convincentes (medicina basada en la evidencia) sobre su efectividad en humanos en las que apoyarse. Aún así, parece clara su utilidad y uso para el 64,7% de los protocolos hospitalarios revisados, que los indican de forma precoz y mantenida. No obstante, debe seguirse el criterio (manifestado en 11,7% de protocolos de hospitales) de no utilizarlos ya que enmascaran el desarrollo de signos de peritonitis y alteran la barrera de protección gástrica, a pesar de retrasar el desarrollo de la formación de estenosis por álcalis en quemaduras de grado III que, por otro lado, se presentan tanto con corticoterapia como sin ella^{2,15,20,26,35}. El principal efecto de los corticoides es la prevención de la respuesta inflamatoria. La pauta con corticoides se iniciará en las primeras 48 horas (pasadas 48 horas desde la ingesta es totalmente ineficaz) sólo si la endoscopia muestra lesión transmucosa (erosión moderada). Las lesiones esofágicas superficiales no progresan a la formación de estenosis¹³.

Se administra metilprednisolona (40 mg/8 horas, vía i.v.) hasta que se reinicie la

ingesta oral; posteriormente se administra el equivalente oral de la dosis de prednisona, disminuyéndose progresivamente durante 3-6 semanas. La corticoterapia se discontinuará según criterios endoscópicos.

Es manifiesto que cuando se administran corticoides a estos pacientes, sistemáticamente se suelen pautar antibióticos de amplio espectro, aunque conviene saber que:

- El empleo profiláctico de antibióticos de amplio espectro no es necesario ni aconsejable.
- Los antibióticos no presentan efectos beneficiosos en la prevención de complicaciones causadas por infecciones.
- Al asociarse con corticoides, los antibióticos no van a tener influencia sobre las reacciones inflamatorias locales, no teniendo tampoco acción sobre la formación de estenosis tardías.
- Los antibióticos pueden aumentar el riesgo de infecciones bacterianas resistentes o micóticas sobreañadidas.

Por estos motivos, los antibióticos de amplio espectro (ampicilina, tetraciclina, eritromicina, clindamicina) se administrarán sólo en caso de infección establecida y confirmada. En cambio, se iniciará antibióticoterapia precoz en casos de broncoaspiración, perforación gástrica o esofágica.

A pesar de ello, y siguiendo con el estudio SIT-INT-1996, observamos que el uso de antibióticos parece claro para el 82,3% de protocolos. Sobre este porcentaje el 54,8% lo indican de forma preventiva, lo que no se ajusta a un criterio científico; mientras, el 14,3% señala que deben usarse en caso de infección demostrada. La utilidad o necesidad de instaurar tratamiento con antibióticos no está clara para casi el 6%².

Abundando más en el tema, cabe destacar que un metaanálisis que realiza Howell sobre 361 pacientes que presentan lesiones esofágica corrosivas –trabajos publicados desde 1956 (10 estudios retrospectivos y 3 prospectivos)– se concluye que ningún paciente con lesiones grado I desarrolla estenosis. De 228 pacientes con lesiones grado II ó III tratados con corticoi-

des y antibióticos, 54 (24%) desarrollan estenosis. De 25 pacientes que presentan lesiones similares y que no se tratan con esteroides y antibióticos, 13 (52%) desarrollan estenosis¹⁰.

El sucralfato mejora la mucositis producida por los ácidos cáusticos, aunque no acelera la cicatrización ni previene complicaciones³⁶.

Hay que mantener a largo plazo el uso de antagonistas H₂, aunque los inhibidores de la bomba de protones pueden ofrecer a priori mayores beneficios –no demostrados–, para evitar lesiones por reflujo. Además, y administrados (por vía parenteral) en los estadios iniciales, al disminuir la secreción ácida del estómago favorecen la regeneración de la mucosa. En el estudio SIT-INT-1996 no se hace referencia a la necesidad de poner tratamiento con anti-secretores o protectores de mucosa gástrica en el 52,9-72,5% respectivamente, aunque un 47,1% son partidarios de tratamiento con anti-H₂².

Si bien la cobertura antitetánica se considera imprescindible en estos pacientes, sólo se indica en el 7,8% de los protocolos².

La situación médico-quirúrgica en que queda el paciente depende del grado de sus quemaduras químicas^{6,7,13,26,28,33,37}:

- En el caso de los álcalis cáusticos:
 - Quemaduras de grado I: alta hospitalaria a los pacientes capaces de deglutir sus propias secreciones y tomar líquidos por boca.
 - Quemaduras de grado II: ingresar al paciente en una unidad médica convencional para mantenerle con nutrición parenteral total durante la fase hipercatabólica; a partir del séptimo (?) día se valorará la tolerancia a líquidos y a sólidos posteriormente según grado de tolerancia.
 - Quemaduras de grado III: ingreso en UCI, siendo sometidos a nutrición parenteral total (o alimentación por yeyunostomía) hasta que las lesiones GI curen. Los casos de necrosis gástrica requieren laparotomía y resección del tracto GI necrótico.
- En caso de tratarse de un ácido cáustico el criterio será el siguiente:

- Si la endoscopia no revela lesiones esofágicas: revisión del paciente al mes y a los 6 y 12 meses si continúa asintomático.
- En caso de quemaduras grado I/IIa: ingresar al paciente en una unidad médica convencional; nutrición parenteral total y pasar, según evolución, a dieta líquida a las 48-72 horas.
- Pacientes con quemaduras grado IIb/III: ingreso en UCI; nutrición parenteral total (o alimentación por yeyunostomía tras 48-72 horas) hasta que las lesiones GI curen.

La elevada morbilidad debida a las perforaciones y la alta incidencia de complicaciones que requieren cirugía, hace que se recomiende un tratamiento quirúrgico agresivo, basado en indicaciones clínicas y endoscópicas muy precisas que disminuyen la mortalidad perioperatoria, en casos de:

- Fistulización traqueoesofágica (requiere diagnóstico y tratamiento quirúrgico urgente).
- Lesiones de grado III con necrosis y adelgazamiento (ennegrecimiento, mucosa ulcerada) de todo el espesor de las capas de estómago o esófago.
- Signos o síntomas evidentes de perforación del tracto GI en estadios iniciales²².

De esta manera se reducen las complicaciones agudas y se minimiza la formación de tejidos cicatriciales y de lesiones neoplásicas. En cualquier caso, el riesgo de someter al paciente a una operación no es relevante, ya que una cirugía precoz no significa necesariamente resección²⁸.

La cirugía diferida comprende tres campos de actuación definidos:

- Cirugía reconstructiva: en pacientes esofagotomizados se reconstruye el tubo digestivo no antes de 6-9 meses; la plastia ideal es el colon.
- Cirugía de las complicaciones a medio plazo: en casos de estenosis gástrica o cuando fracasa la dilatación de estenosis esofágicas.
- Cirugía de las complicaciones a largo plazo: carcinoma escamoso secundario a estenosis esofágica (con una prevalen-

cia 1.000 veces superior a la población general).

Por otro lado, el tratamiento mecánico se refiere a casos en que se precisa dilatar la luz esofágica estenosada y que, en todo caso, no se inician hasta pasadas tres semanas desde la ingesta. A partir de las 3-4 semanas es cuando se inicia la fase de reparación y cicatrización. Las estenosis esofágicas se observan especialmente en zonas de estrechamiento anatómico (cricofaríngeas, arco aórtico, carina, hiato diafragmático)^{9,24,25,38-40}.

El objetivo que se pretende conseguir con las dilataciones es una luz esofágica de 15 mm de diámetro como mínimo, con mejoría completa de la disfagia y cuyos resultados se valoran en función de la siguiente escala²⁴:

0 = dieta normal.

1 = incapaz de deglutir ciertos sólidos.

2 = capaz de deglutir sólo una dieta semilíquida.

3 = capaz de deglutir sólo líquidos.

4 = incapaz de deglutir líquidos en cantidades adecuadas.

En caso de resultar difícil o imposible el paso de alimentos a través del esófago, debe valorarse la sustitución quirúrgica del esófago. Sustitución que puede realizarse con colon (derecho o izquierdo; isoperistáltico o antiperistáltico), estómago (parcial o totalmente) o yeyuno, por vía retroesternal o transdiafragmática^{24,33,41}.

El estudio SIT-INT-1996 objetiva que médicos son los responsables de dar el alta hospitalaria. Así, encontramos que los especialistas del aparato digestivo, con el 35,4% de altas, y cirujanos, con el 32,8%, llevan el mayor peso en la asistencia final del paciente causticado. Pediatras e internistas suman el 31,8% de altas clínicas².

A la vista de lo expuesto en este tema, y con objeto de sintetizar un posible esquema de diagnóstico y tratamiento para los casos de ingesta de cáusticos, parece adecuado remitirse a los algoritmos que se presentan en las tablas 3-6, donde se representan de forma independiente los pasos que deben seguirse en el

Tabla 3. Guía de tratamiento tras la ingesta de álcalis cáusticos.

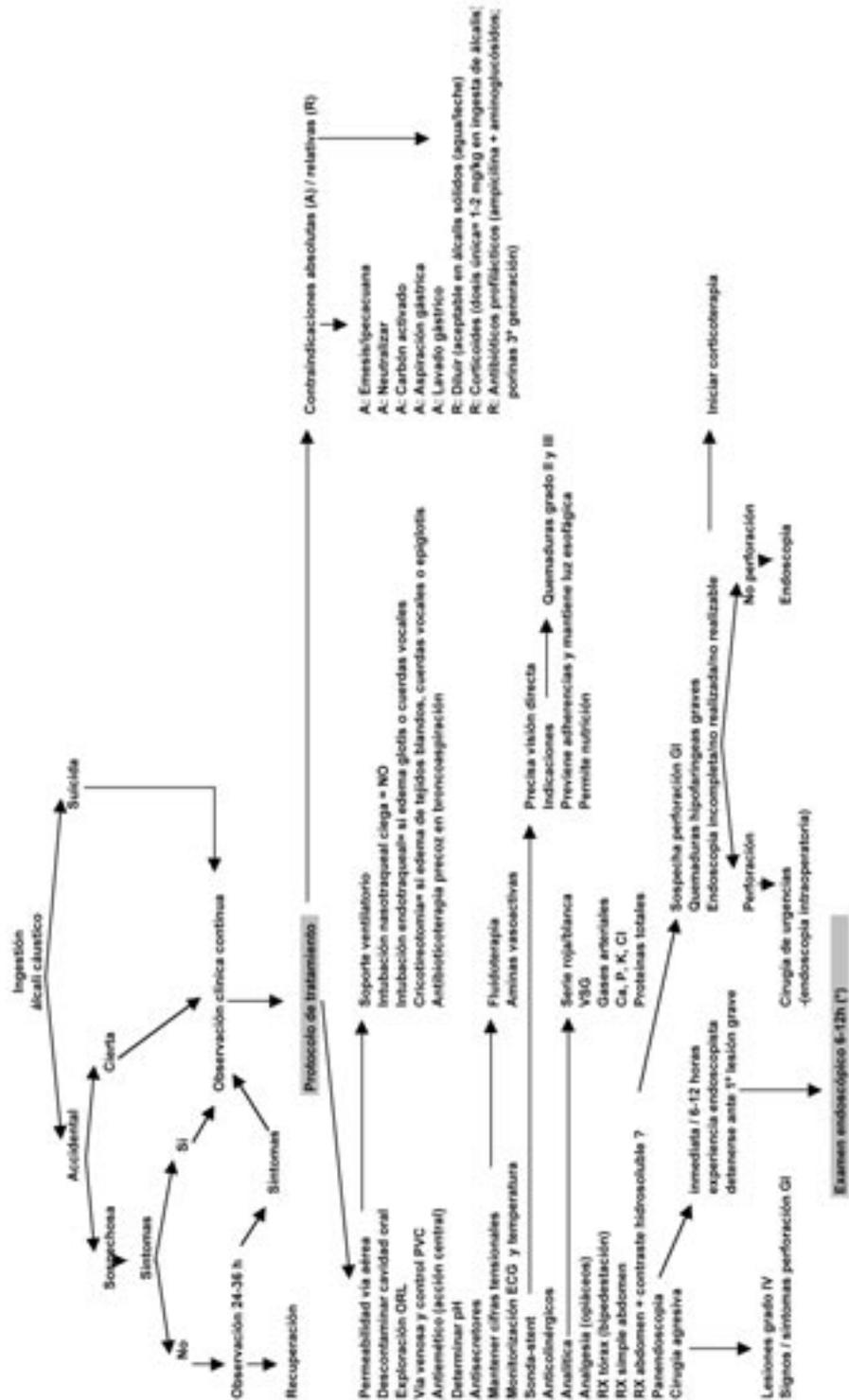
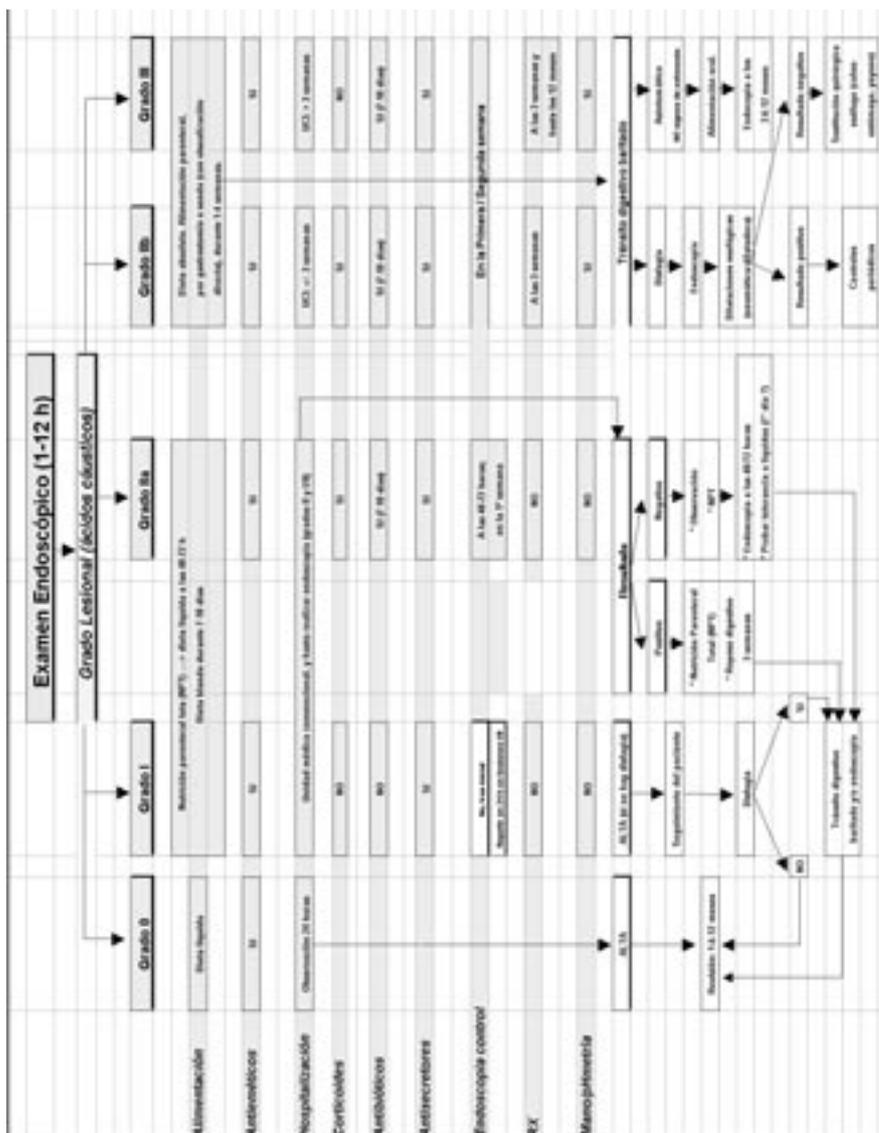


Tabla 5. Guía de tratamiento en caso de ingesta de ácidos cáusticos.



Tabla 6. Algoritmo de tratamiento ante la ingesta de ácidos cáusticos.



diagnóstico y tratamiento del paciente causticado¹².

Como excepciones, debe tenerse en cuenta que la exposición a ácido fluorhídrico y a ácido fosfórico tiene connotaciones especiales y que residen en sus efectos quelantes de calcio.

El ácido fluorhídrico es un ácido realmente débil que se disocia poco en solución. En realidad esta propiedad hace que aumente la toxicidad del componente fluoruro. Aunque el protón libre puede contribuir al daño tisular, al igual que sucede con otros ácidos, es el complejo fluoruro de hidrógeno sin carga el que penetra profundamente en los tejidos. En el seno de los tejidos tiene lugar la disociación química, que va seguida por la liberación lenta de los iones fluoruro, intensamente negativos, que se unen con avidez al calcio y magnesio. Por tanto, el anión fluoruro (no el ión hidrógeno) produce necrosis lícuefactiva al combinarse con el calcio y magnesio a escala tisular. Aparte de la clínica derivada de la ingesta de un cáustico hay que prestar atención al desarrollo de hipocalcemia (que puede ser brutal y requiere control repetido y aporte de gluconato cálcico intravenoso), efectos neurológicos, arritmias cardíacas y *shock* con hipotensión acentuada¹².

BIBLIOGRAFÍA

1. Bases de datos y memoria acumulada del Servicio de Información Toxicológica. Instituto Nacional de Toxicología. Madrid. 2002.
2. MENCÍAS RODRÍGUEZ E. Tesis Doctoral. Normalización de protocolos ante la ingesta de cáusticos. Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Medicina. Departamento de Toxicología y Legislación Sanitaria. Madrid, 2000.
3. VANCURA EM, CLINTON JE, RUIZ E, KRENZELOK EP. Toxicity of alkaline solutions. *Ann Emerg Med* 1980; 9: 118-122.
4. SCHER L, MAULL KI. Emergency management and sequelae of acid ingestion. *JACEP* 1978; 7: 206-208.
5. VICCELLIO P. *Handbook of Medical Toxicology*. Little, Brown & Co. USA. 1993; 249-263.
6. ELLENHORN MJ, BARCELOUX DG. *Medical Toxicology. Diagnosis and treatment of human poisoning*. Elsevier, N.Y. 1988; 924-933.
7. DOWSETT RP, LINDEN CH. Corrosive poisoning. En: Rippe JM, Irwin RS, Fink MP, Cerra FB eds. *Intensive Care Medicine*. 3ª ed. Boston: Little, Brown & Co, 1996; 1558-1568.
8. RACIOPPI F, DASKALEROS PA, BESBELLI N, BORGES A, DERAEMAERKER C, MAGALINI SI et al. Household bleaches based on sodium hypochlorite: review of acute toxicology and Poison Control Center experience. *Food Chem Toxicol* 1994; 32: 845-861.
9. ROTHSTEIN FC. Caustic injuries to the esophagus in children. *Pediatr Clin North Am* 1986; 33: 665-673.
10. HOWELL JM, DALSEY WC, HARSTELL FW et al. Steroids for the treatment of corrosive esophageal injury: a statistical analysis of past studies. *Am J Emerg Med* 1991; 10: 421-425.
11. KATHRYN DA. Alkali injury in esophageal burns. En: *Clinical management of poisoning and drug overdose*. Haddad LM, Winchester JF. 10.56-10.64, Saunders Co. Philadelphia, 1990.
12. PENNER GE. Acid ingestion: Toxicology and Treatment. *Ann Emerg Med* 1980; 9: 374.
13. HAWKINS DB, DEMETER MJ, BARNETT T. Caustic ingestion: controversies in management. A review of 214 cases. *Laryngosc* 1980; 90: 98-109.
14. KNOPP R. Caustic ingestions. *JACEP* 1979; 8: 329-326.
15. MAULL KI, OSMAND AP, MAULL CD. Liquid caustic ingestions. An in vitro study of the effects of buffer, neutralization, and dilution. *Ann Emerg Med* 1985; 14: 1160-1162.
16. CRAIN EF, GERSHEL JC, MEZEY AP. Caustic ingestions. Symptoms and predictors of esophageal injury. *Am J Dis Child* 1984; 138: 863-865.
17. GUMASTE VV, DAVE PB. Ingestion of corrosive substances by adults. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 1-5.
18. ASHCROFT KW, PADULA RT. The effect of dilute corrosives on the esophagus. *Pediatrics* 1974; 53: 226-232.
19. VERGAUWEN P, MOULIN D, BUTS JP, VEYCKEMANS F, HAMOIR M, HANIQUE G. Caustic burns of the upper digestive and respiratory tracts. *Eur J Pediatr* 1991; 150: 700-703.
20. JELENKO C. Acid trip to the stomach. *Emergency Medicine* Nov 1972: 83-85.
21. DILAWARI JB, SINGH S, RAO PN, ANAND BS. Corrosive acid ingestion in man - a clinical and endoscopic study. *Gut* 1984; 25: 183-187.
22. O'DONNELL CH, ABBOTT WE, HIRSHFELD JW. Surgical treatment of corrosive gastritis. *Am J Surg* 1949; 78: 251-255.

23. EATON H, TENNEKON GE. Squamous carcinoma of the stomach following corrosive acid burns. *Br J Surg* 1972; 59: 382-386.
24. LAHOTI D, BROOR SL, BASU PP, GUPTA A, SHARMA R, PANT CS. Corrosive esophageal strictures: predictors of response to endoscopic dilation. *Gastrointest Endosc* 1995; 41: 196-200.
25. STOTHERS H. Chemical burns and strictures of the esophagus. *Arc Otolaryngol* 1952; 56: 262-276.
26. DI COSTANZO J, NOIRCLERC M, JOUGLARD J, ESCOFFIER JM, CANO N, MARTÍN J et al. New therapeutic approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract. *Gut* 1980; 21: 370-375.
27. VAREA V. Protocolo diagnóstico terapéutico. Ingesta de cáusticos. *Acta Pediátrica Española* 1992; 53: 191-195.
28. ANDREONI B, MARINI A, GAVINELLI M, BIFFI R, TIBERIO G, FARINA ML et al. Emergency management of caustic ingestion in adults. *Surg Today* 1995; 25: 119-124.
29. LEAPE LL, ASHCRAFT KW, SCARPELLI DG, HOLDER TM. Hazard to health: liquid lye. *N Engl J Med* 1971; 284: 578.
30. ASHCROFT KW, PADULA RT. The effect of dilute corrosives on the esophagus. *Pediatrics* 1974; 53: 226-232.
31. SIORIS LJ, PETERSON CD, KRENZELOK EP. Acid ingestion neutralizing agents (letter) *JACEP* 1979; 8: 124.
32. RUMACK BH, BURRINGTON JD. Caustic ingestions: a rational look at diluents. *Clin Toxicol* 1977; 11: 27-34.
33. REYES HM, LIN CY, SCHLUNK FF, REPLOGLE RL. Experimental treatment of corrosive esophageal burns. *J Pediatr Surg* 1974; 9: 317-327.
34. WIJBURG FA, BEUKERS MM, HEYMANS HS, BARTELSMAN JF, DEN HARTOG JAGER FC. Nasogastric intubation as sole treatment of caustic esophageal lesions. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985; 94: 337-341.
35. FISHER R, ECKHAUSER M, RADIOYEVITCH M. Acid ingestion in an experimental model. *Surg Gynecol Obstetr* 1985; 161: 91-99.
36. REDDY AN, BUDHRAJA M. Sucralfate therapy for lye-induced esophagitis. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 71-73.
37. SAEDI S, NYHUS LM, GABRYS BF, KUSAKARI K, BOMBECK CT. Pharmacological prevention of esophageal stricture: an experimental study in the cat. *Am Surg* 1973; 39: 465-469.
38. MARCHAND P. Caustic strictures of the oesophagus. *Thorax* 1955; 10: 171-181.
39. TUCKER G. Cicatritial stenosis of the esophagus, with particular reference to treatment by continuous string, retrograde bouginage with the author's bougie. *Trans Am Laryngol Rhinol Otol* 1924; 3: 255-287.
40. THOMPSON JN. Corrosive esophageal injuries. An investigation of treatment methods and histochemical analysis of esophageal strictures in a new animal model. *Laryngoscope* 1987; 97: 1191-1202.
41. TRAN BA HUY P, CELERIER M. Management of severe caustic stenosis of the hypopharynx and esophagus by ileocolic transposition via suprahyoid or transepiglottic approach. *Ann Surgery* 1988; 207: 439-445.
42. MENCÍAS E, MAYERO L. *Manual de Toxicología Básica*. Ed. Díaz de Santos, 2000; 501-544.

