

Lesiones del tracto digestivo superior causadas por la ingestión de cáusticos

E. García Díaz, M. Castro Fernández, M. Romero Gómez y L. Castilla Higuero

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

RESUMEN

FUNDAMENTO: Determinar la localización, extensión y gravedad de las lesiones producidas por la ingestión de cáusticos en el tracto digestivo superior y su relación con el tipo de cáustico ingerido, motivo de la ingestión (accidental/voluntario), así como con sus secuelas y mortalidad.

PACIENTES Y MÉTODO: Se estudiaron 158 pacientes (74 varones y 84 mujeres) con una edad media de 47 años (rango, 14-97 años) que acudieron a nuestro hospital por ingestión de cáusticos durante el período 1993-1999, y que fueron valorados mediante endoscopia oral en las primeras 24 h. La gravedad de las lesiones se valoró mediante la clasificación de Showkat et al.

RESULTADOS: En 84 casos (53%) se ingirió lejía, en 21 (13%) agua fuerte, en 43 (27%) mezclas o diversos productos y en 10 (6%) no pudo ser aclarado el tipo de cáustico ingerido. Las lesiones fueron de grado I en 51 casos (32%), de grado II en 33 enfermos (21%), de grado III en 20 pacientes (13%) y no se hallaron lesiones en 54 casos (34%). El estómago estaba afectado en 91 casos (57,5%), en 72 (45,5%) el esófago y el duodeno en 28 (18%). La ingestión fue voluntaria en 62 casos (39%), accidental en 80 (51%) y no pudo ser aclarada en los 16 restantes (10%). Las lesiones resultaron más graves en las ingestiones de agua fuerte que en las de lejía ($p < 0,0005$) y en las voluntarias que en las accidentales ($p < 0,0005$). Fallecieron 8 pacientes (5%), 10 casos (6,3%) requirieron cirugía durante el ingreso y otros 7 pacientes (4,4%) desarrollaron estenosis esofagogástricas que precisaron tratamiento quirúrgico o endoscópico.

CONCLUSIONES: El cáustico ingerido con mayor frecuencia era la lejía. En un porcentaje alto de pacientes (66%) no se produjeron lesiones o éstas eran leves. Las lesiones más graves y con mayores secuelas y mortalidad se produjeron con las ingestiones voluntarias y de agua fuerte. El tramo digestivo afectado con mayor frecuencia, tanto con la ingestión de álcalis (lejía) como de ácidos (agua fuerte), fue el estómago.

UPPER GASTROINTESTINAL TRACT INJURY BY INGESTION OF CAUSTIC SUBSTANCES

BACKGROUND: To determine the distribution, extension and severity of injuries produced by the ingestion of caustic substances in the upper gastrointestinal tract, and to assess the relationship of these factors with the type of caustic substance ingested, whether intake was accidental or deliberate and the appearance of strictures or death.

PATIENTS AND METHOD: Between 1993 and 1999, 138 patients (74 males and 84 females) who underwent upper gastrointestinal endoscopy in our unit within the first 24 hours after ingestion of caustic substances were included in the study. Mean age was 47 years (14-97 years). The severity of caustic injury was evaluated using the classification of Showkat et al.

RESULTS: The type of caustic substance ingested was as follows: lye in 84 patients (53%), nitric acid in 21 (13%), different caustic mixtures in 43 (27%) and unknown in 10 patients (6%). Lesions were grade I in 51 patients (32%), grade II in 33 (21%) and grade III in 20 (13%). No lesions were seen in 54 patients (34%). Of the 158 patients, gastric injury was found in 91 (57.5%), esophageal burn in 72 (45.5%) and duodenal injury in 28 (18%). Ingestion was accidental in 80 patients (51%) and voluntary in 62 (39%); the reasons for ingestion were unclear in 16 patients (10%). Voluntary ingestion and acid use were associated with greater severity of lesions ($p < 0.0005$). Eight patients (5.0%) died, 10 patients (6.3%) required emergency surgery, and 7 (4.4%) developed esophageal-gastric strictures that required surgery or endoscopic treatment.

CONCLUSIONS: The most common type of caustic substance ingested was lye. In 66% of the patients, lesions were absent or superficial. The more severe injuries, producing strictures and higher mortality, were related to voluntary and nitric acid ingestion. The part of the digestive tract most frequently affected after lye and acid ingestion was the stomach.

Correspondencia: Dr. M. Castro Fernández.
Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de Valme.
Crtra. de Cádiz, s/n. 41014 Sevilla.

Recibido el 14-6-00; aceptado para su publicación el 29-9-00.

(*Gastroenterol Hepatol* 2001; 24: 191-195)

Los cáusticos son sustancias con capacidad para dañar los tejidos con los que contactan, produciendo lesiones similares a una quemadura. Pueden ser clasificados en álcalis y ácidos, que difieren en su mecanismo de agresión tisular. Los álcalis (lejía, amoníaco, sosa cáustica, etc.) producen una necrosis licuefactiva con saponificación de las grasas, dando lugar a lesiones más profundas, principalmente en el esófago, mientras que los ácidos (agua fuerte, clorhídrico, sulfúrico, etc.) originan una necrosis coagulativa que produce una escara protectora, provocando lesiones menos profundas y con menor riesgo de perforación *a priori* que afectan de manera preferente al estómago¹⁻⁵.

La ingestión de sustancias cáusticas origina lesiones de menor o mayor gravedad en el tubo digestivo superior dependiendo de distintos factores⁶: a) tipo y cantidad de cáustico ingerido; b) tiempo de contacto con la mucosa; c) motivo de la ingestión (accidental o voluntario), y d) otros factores, como el estado previo de la mucosa, enfermedad digestiva asociada, existencia de zonas declives o estrecheces anatómicas y espasmo pilórico secundario. La población de mayor riesgo son los niños de corta edad y los adultos con trastornos psiquiátricos, seniles o alcohólicos⁷.

Tras superarse la fase aguda pueden producirse secuelas que requieran tratamiento endoscópico o quirúrgico. Las principales son las estenosis esofágicas o antropilóricas, la mayoría desarrolladas en las primeras 4-6 semanas aunque en ocasiones pueden tardar años^{1,8,9}, y la degeneración maligna esofágica, generalmente a partir de los 20 años de la ingestión^{10,11}. También se han comunicado alteraciones en la motilidad esofágica y desarrollo de reflujo gastroesofágico^{12,13}.

Los objetivos de este estudio han sido: a) conocer la localización, extensión y gravedad de las lesiones producidas en el tracto digestivo superior por la ingestión de cáusticos y su relación con el tipo de cáustico ingerido y motivo de la ingestión (accidental o voluntaria), y b) determinar la tasa de mortalidad o estenosis esofagogástricas secundarias.

PACIENTES Y MÉTODO

Se llevó a cabo un estudio observacional retrospectivo en el que se incluyeron 158 pacientes (74 varones y 84 mujeres) con una edad media de 47 ± 18 años (rango, 14-97 años) que acudieron a nuestro hospital entre 1993 y 1999 por ingestión de cáusticos. Se practicó endoscopia oral en las primeras 24 h tras excluir razonablemente signos de perforación visceral mediante radiografía de tórax y abdomen. La técnica endoscópica fue factible en todos los casos y no se produjeron complicaciones relacionadas con el procedimiento. No se incluyeron los pacientes en edad pediátrica ni 4 enfermos en los que no se realizó endoscopia por su situación clínica crítica y que fallecieron precozmente. Las lesiones endoscópicas fueron valoradas mediante la clasificación de Showkat et al¹⁴: grado 0, sin lesiones; grado I, edema e hiperemia; grado II, friabilidad, petequias, erosiones o úlceras superficiales no circunferenciales (IIa) o circunferenciales (IIb), y grado III, úlceras profundas, múltiples o áreas de necrosis. Se analizaron los siguientes datos: edad y sexo, naturaleza del producto ingerido, motivo de la ingestión (voluntario o accidental) y antecedentes de enfermedades psiquiátricas. En los pacientes en los que no se apreciaron lesiones nos cercioramos de la ingestión del cáustico por la presencia de afección orofaríngea o por presentación de la documentación del producto ingerido.

Los pacientes sin lesiones (grado 0) o con lesiones leves (grado I) y sin afección orofaríngea no fueron ingresados, y se aconsejó su revisión en el caso de presentar manifestaciones clínicas posteriores. Los pacientes

TABLA I. Gravedad, extensión y localización de las lesiones en la serie global de 158 casos de ingestión de cáusticos y en los 104 casos con lesiones endoscópicas*

	n (%)
Gravedad (n = 158)	
Grado 0	54 (34,2)
Grado I	51 (32,3)
Grado II	33 (20,9)
Grado III	20 (12,6)
Extensión (n = 104)	
Esófago	13 (12,5)
Esófago y estómago	36 (34,6)
Esófago, estómago y duodeno	23 (22,1)
Estómago	26 (25,0)
Estómago y duodeno	6 (5,7)
Localización (n = 104)	
Esófago	72 (69,2)
Estómago	91 (87,5)
Duodeno	28 (26,9)

*En 4 casos el duodeno no pudo ser explorado.

con ingestión voluntaria fueron valorados por el servicio de psiquiatría antes de proceder a su alta, independientemente de las lesiones que tuviesen. Todos los pacientes con lesiones de grados II o III (53 casos) fueron ingresados. La norma habitual fue la de practicar, en los pacientes supervivientes y no operados, una nueva endoscopia previa al alta hospitalaria y realizar un seguimiento ambulatorio.

Análisis estadístico

Los datos se procesaron en el programa Dbase IV y se analizaron mediante el programa estadístico SPSS 7.5 para Windows y EPIINFO 6.02. Para la comparación de variables cualitativas utilizamos la prueba de la χ^2 o el test exacto de Fisher. Consideramos significativa una probabilidad inferior a 0,05. Se calculó el coeficiente *phi* para determinar el grado de asociación de las variables con la gravedad lesional.

RESULTADOS

La lejía fue el cáustico ingerido con mayor frecuencia (84 casos; 53,1%), el agua fuerte fue ingerido en 21 ocasiones (13,2%), no pudimos aclarar de qué producto se trataba en 10 pacientes (6,3%) y en 43 ocasiones (27,2%) se ingirió una miscelánea amplia de productos (amoníaco, aguarrás, lavavajillas, etc.) sin que ninguno alcanzara más de 10 casos. En 62 pacientes el acto fue voluntario (39,2%), la mayoría con antecedentes psiquiátricos, y en 80 casos fue accidental (50,6%). En 16 casos no estaba claro si el acto fue accidental o voluntario.

La gravedad, localización y extensión de las lesiones, así como su relación con la ingestión de lejía y de agua fuerte se exponen en las tablas I y II. El duodeno no pudo ser explorado en 4 casos con extensa necrosis gástrica que ingirieron agua fuerte.

La ingestión de lejía fue voluntaria en 29 pacientes (34,5%), accidental en 48 (57,1%) y no aclarada en siete (8,3%), mientras que la de agua fuerte resultó voluntaria en 20 casos (95,2%) y accidental en uno (4,7%).

Cuando comparamos el tipo de cáustico ingerido (lejía o agua fuerte) con la gravedad de las lesiones, observamos que con la lejía predominaban lesiones leves (grado 0-I), y con agua fuerte las lesiones más graves (grados II-III) ($p < 0,0005$); al comparar el tipo de acto (accidental o voluntario) con el grado de lesión también comprobamos

TABLA II. Gravedad, extensión y localización en las ingestiones de lejía y de agua fuerte*

	Lejía (n = 84) n (%)	Localización (n = 21) n (%)
Gravedad		
Grado 0	36 (42,8)	0
Grado I	32 (38,1)	3 (14,3)
Grado II	15 (17,8)	4 (19,0)
Grado III	1 (1,2)	14 (66,6)
Extensión		
Esófago	9 (10,7)	0
Esófago y estómago	11 (13,1)	13 (61,9)
Esófago, estómago y duodeno	10 (11,9)	6 (28,6)
Estómago	15 (17,8)	2 (9,5)
Estómago y duodeno	3 (3,6)	0
Localización		
Esófago	30 (35,7)	19 (90,5)
Estómago	39 (46,4)	21 (100)
Duodeno	13 (15,5)	9 (42,8)

*En 4 casos de ingestión de agua fuerte con lesiones de grado III no se exploró duodeno.

que con ingestiones accidentales las lesiones eran más leves, alcanzando también significación estadística ($p < 0,0005$). El tipo de cáustico (ϕ : 0,570) tenía mayor influencia que el motivo (accidental o voluntario) de la ingestión (ϕ : 0,347) en la gravedad de las lesiones.

Fallecieron 8 pacientes, en seis de los cuales se había practicado cirugía. En total fueron intervenidos quirúrgicamente 13 pacientes, 10 durante el ingreso y tres con posterioridad por desarrollar estenosis esofagogástricas no controlables mediante dilataciones endoscópicas. Los 10 casos intervenidos durante el ingreso tenían indicación de cirugía de emergencia al presentar lesiones graves con necrosis extensa o datos de perforación visceral.

No se produjeron fallecimientos ni estenosis en los pacientes con lesiones de grado I. De los 8 enfermos fallecidos, siete tenían lesiones de grado III y sólo uno de grado II. Falleció, por tanto, el 35% de los pacientes con lesiones de grado III y el 3% de aquellos con lesiones de grado II. Todos los fallecidos habían tomado agua fuerte, siendo la peritonitis o la mediastinitis secundaria a perforación visceral y las complicaciones posquirúrgicas las causas del fallecimiento; en ningún caso se efectuó autopsia. Los pacientes con lesiones graves o datos de infección recibieron tratamiento parenteral con antibióticos de amplio espectro. No se realizó tratamiento con esteroides en ningún caso. Las estenosis detectadas durante el seguimiento, que requirieron tratamiento endoscópico o quirúrgico, también fueron más frecuentes en pacientes con lesiones de grado III y estuvieron presentes en cinco de los 9 enfermos que sobrevivieron y no fueron operados durante el ingreso y sólo en dos de los 32 pacientes supervivientes con lesiones de grado II.

En la tabla III se expone la relación entre la mortalidad, el tipo de cáustico ingerido, el motivo de la ingestión, la gravedad de las lesiones y la presencia de antecedentes psiquiátricos con el sexo de los pacientes. En las mujeres eran más frecuentes las ingestiones de lejía o agua fuerte (el 76 frente al 56,7%), las ingestiones voluntarias (el 48,8 frente al 28,3%; $p < 0,01$) y las lesiones eran más graves (el 36,9 frente al 29,7%). Existían antecedentes

TABLA III. Relación de la mortalidad, el tipo de cáustico ingerido, motivo de la ingestión, gravedad lesional y antecedentes psiquiátricos con el sexo de los pacientes

	Varones (n = 74) n (%)	Mujeres (n = 84) n (%)	Total (n = 158) n (%)
Mortalidad	1 (1,3)	7 (8,3)	8 (5,0)
Tipo de cáustico			
Lejía	35 (47,2)	50 (59,5)	85 (53,8)
Agua fuerte	7 (9,4)	14 (16,6)	21 (13,3)
Otros	27 (36,4)	17 (20,2)	44 (27,8)
Desconocido	5 (6,7)	3 (3,5)	8 (5,0)
Motivo de la ingestión			
Accidental	44 (59,4)	35 (41,6)	79 (50,0)
Voluntaria*	21 (28,3)	41 (48,8)	62 (39,2)
Desconocida	9 (12,1)	8 (9,5)	17 (10,7)
Gravedad lesional			
Grado 0-I	52 (70,2)	53 (63,1)	105 (66,4)
Grado II-III	22 (29,7)	31 (36,9)	53 (33,5)
Antecedentes psiquiátricos**	23 (31,0)	46 (54,7)	69 (43,6)

* $p < 0,01$.

** $p < 0,004$.

psiquiátricos en el 54,7% de las mujeres y en el 31% de los varones ($p < 0,004$).

DISCUSIÓN

Existen pocos datos epidemiológicos sobre la ingestión de cáusticos en España, especialmente en adultos. Nogué Xarau¹⁵ aporta datos del Servicio de Urgencias del Hospital Clínico de Barcelona, durante los años 1989-1990, tanto en niños como en adultos, y se observa que, como en este estudio, la lejía fue el cáustico ingerido con más frecuencia, coincidiendo en este aspecto con los datos procedentes de Francia aportados por Sarfati et al en 1987¹⁶. Los ácidos fuertes serían, en cambio, los cáusticos más ingeridos en países orientales, como la India¹⁷.

En el sexo femenino las lesiones resultaron más graves que en el sexo masculino y tuvieron mayor mortalidad; esta circunstancia puede estar justificada por una mayor prevalencia de ingestiones suicidas (voluntarias) en las mujeres con respecto a los varones, como queda reflejado en la tabla III. Este dato epidemiológico coincide con el comunicado en otras series, donde también existe una mayor prevalencia de actos suicidas de este tipo en mujeres con respecto a varones.

La ingestión de cáusticos, en general, no implica necesariamente un mal pronóstico ni la existencia de lesiones del tracto digestivo. En el 34,2% de nuestros pacientes no existían lesiones, porcentaje incluso inferior al comunicado en otros estudios, en los que se supera el 50%^{7,18}, y en un 32,3% sólo se detectaba hiperemia o edema, por lo que no se requirió ingreso hospitalario en la mayoría de los casos. La ingestión de lejía, en la gran mayoría de los pacientes (81%), no producía lesiones o éstas eran leves (grados 0-I), circunstancia que queda reflejada en otros estudios^{6,7}. Es destacable que con la ingestión de lejía, voluntaria en al menos el 34,5% de los casos, sólo se detectó un caso de lesiones de grado III.

La ingestión de agua fuerte, prácticamente siempre voluntaria (95,2%), condiciona en nuestra experiencia un mal pronóstico. En todos los casos existían lesiones, que

en la mayoría eran graves (grado III). Es destacable que en nuestro estudio el 70% de las lesiones de grado III eran producidas por la ingestión de agua fuerte, el 5% por lejía y el 25% restante por otros cáusticos.

El estómago era el tramo digestivo afectado con mayor frecuencia, tanto en la ingestión de álcalis como de ácidos, a pesar de que clásicamente se considera que, en igualdad de condiciones, los álcalis lesionan sobre todo el esófago y los ácidos, el estómago^{1,4}.

La endoscopia oral precoz, pero no inmediata, es la exploración más útil para valorar las lesiones y emitir un pronóstico^{17,19}. Se debe practicar en todos los casos, salvo excepciones que así lo requieran, en las primeras 24 h postingestión, previa valoración clínica y estabilización del paciente y tras descartar contraindicaciones^{20,21} como shock, perforación o insuficiencia respiratoria grave. La endoscopia se podría evitar, principalmente en niños, en casos asintomáticos con certeza de ingestión mínima de lejía, dada su escasa trascendencia clínica²⁵. Los pacientes con lesiones necróticas deben ser sometidos a vigilancia intensiva y se debe valorar la posibilidad de realizar una intervención quirúrgica.

La práctica totalidad de los fallecimientos y la gran mayoría de las estenosis esofagogástricas se produjeron en pacientes con lesiones de grado III, sin que se detectaran complicaciones en los pacientes con lesiones de grado I o sin lesiones, lo que coincide con la experiencia de otros autores^{7,14,22}. Así mismo, constatamos que, en las ingestiones voluntarias, la gravedad es mayor que en las accidentales^{23,24}, circunstancia esperable dado que en estas últimas se suele ingerir menor volumen de cáustico.

La mortalidad en este estudio resultó del 5% si se tienen en cuenta todos los pacientes, y del 15% si consideramos aquellos con lesiones de grados II y III. Hubo 4 pacientes no incluidos por no practicarse endoscopia que fallecieron tras ingestión de agua fuerte. Teniendo en cuenta estos casos, la mortalidad se elevaría al 7,4%. Todos los pacientes fallecidos, con o sin endoscopia previa, habían ingerido agua fuerte. La mortalidad por ingestión de este ácido fuerte, considerando los 25 casos, resultaría del 48%. Christesen²⁵, en Dinamarca, comunica una mortalidad del 50% (6/12) tras ingestión voluntaria de ácidos fuertes, mientras que Zargar et al^{17,22}, en la India, detectan una mortalidad del 14% en una población con una ingestión predominante de ácidos. La mortalidad se elevaría al 35,4% si se considerasen únicamente los pacientes con lesiones de grado III. Es destacable el estudio de Sarfati et al¹⁶ en Francia, publicado en 1987, en el que se incluyen 484 pacientes con lesiones tras la ingestión generalmente voluntaria de cáusticos: 44 (9%) requirieron cirugía urgente, de los que fallecieron 24 (54%), 250 (51,6%) tenían lesiones superficiales y no presentaron complicaciones y 190 (39,2%) tenían úlceras pero no necrosis; de éstos, 83 pacientes (43%) desarrollaron estenosis esofagogástricas que requirieron tratamiento endoscópico o quirúrgico. Los porcentajes de cirugía urgente y mortalidad en este estudio, considerando los pacientes que presentaban lesiones, son del 9,6 y del 60%, respectivamente, muy similares a los referidos con anterioridad. En

cambio, estos mismos autores comunican un porcentaje de estenosis esofágicas y/o gástricas del 17%, superior al observado en este estudio, que resultó del 6,7% teniendo en cuenta a los pacientes que presentaban lesiones. Esta discrepancia podría justificarse por una distinta selección de pacientes, con presencia de un porcentaje probablemente inferior de lesiones graves en este estudio. Si sólo consideramos los 41 casos con lesiones de grados II y III que no fallecieron o requirieron cirugía durante el ingreso, el porcentaje de pacientes que desarrollaron estenosis se eleva al 17%.

En el presente estudio se produjeron 2 casos de estenosis en los 32 pacientes con lesiones de grado II (5,40%) y 5 casos entre los 9 pacientes que sobrevivieron a lesiones de grado III (55,5%), porcentajes que contrastan con otras series publicadas^{16,17,22}, donde se comunican prevalencias de estenosis superiores (hasta un 50% en lesiones de grado IIb y un 100% en las de grado III). Estas discrepancias probablemente están en relación con el método empleado para clasificar las lesiones, ya que en este estudio se usó la clasificación de Showkat¹⁴, que incluye en el grado III lesiones de naturaleza muy heterogénea (úlceras profundas, múltiples o áreas de necrosis), mientras que en otros sistemas de clasificación (Zargar et al, 1991) se consideran como lesiones de grado III únicamente las áreas bien definidas de necrosis, circunscritas o extensas.

El empleo de antibióticos y/o corticoides en estos procesos aún es motivo de controversia, y la tendencia actual entre los autores es aplicar antibioterapia de amplio espectro en aquellos casos graves con sospecha o evidencia de infección^{26,27}, mientras que los corticoides quedarían reservados para casos con edema de glotis, cuestionándose su efecto beneficioso en la prevención de secuelas estenóticas^{28,29}.

La disminución de la incidencia de las ingestiones de cáusticos, con la reducción de la morbilidad, la mortalidad y el gasto sanitario consecuentes, implicaría la adopción de medidas de profilaxis eficientes. Es necesaria la educación e información a la población sobre la peligrosidad de estos productos, no ponerlos al alcance de los niños o ancianos, evitar cambiarlos de su recipiente original sin identificarlos adecuadamente y su correcto etiquetado e identificación por parte de la industria³⁰. En el caso de ingestiones voluntarias con intención suicida, la prevención primaria será más difícil de llevar a cabo y supondría una mayor vigilancia y control de la población con antecedentes autolíticos o trastornos psiquiátricos de riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goldman LP, Weigert JM. Corrosive substance ingestion: a review. *Am J Gastroenterol* 1984; 79: 85-90.
2. Oakes DD. Reconsidering the diagnosis and treatment of patients following ingestion of liquid kye. *J Clin Gastroenterol* 1995; 21: 85-86.
3. Anderson KD, Alkaly injury and esophageal burns. En: Haddad LM, Winchester JF, editores. *Poisoning and drug overdose*. Filadelfia: WB Saunders Co., 1990; 1056-1062.
4. García Merino F, Martínez Caro A, García Vallés C. Causticación de esófago en la infancia: nuestra experiencia de catorce años. *Ann Esp Pediatr* 1988; 29: 293-297.

5. Winchester JF. Acids and antacids. En: Haddad LM, Winchester JF, editores. *Poisoning and drug overdose*. Filadelfia: WB Saunders, 1990; 1065-1069.
6. Esteban Carretero J, Suárez Crespo JF, Esteban Delgado P. Causticaciones esofágicas. *Rev Gastroenterol* 1998; 1: 94-102.
7. Loeb PM, Eisenstein AM. Caustic injury to the upper gastrointestinal tract. En: Sleisenger MH, Fordtran JS, editores. *Gastrointestinal and liver disease: pathophysiology/diagnosis/management*. Filadelfia: WB Saunders, 1998; 335-342.
8. Trias Folch M, Targarona Soler M. Estenosis cáusticas esofagogástricas. *Med Clin (Barc)* 1991; 96: 496-498.
9. Postlethwait RW. Chemical burns of the esophagus. *Surg Clin North Am* 1983; 63: 915-925.
10. Ti TK. Oesophageal carcinoma associated with corrosive injury prevention and treatment by oesophageal resection. *Br J Surg* 1983; 70: 223-225.
11. Hopkins RA, Postlethwait RW. Caustic burns and carcinoma of the esophagus. *Ann Surg* 1981; 194: 146-148.
12. Dantas RO, Mamede RC. Esophageal motility in patients with esophageal caustic injury. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1157-1161.
13. Ortiz Escandell A, Martínez del Haro LF, Parrilla Paricio P, Castellanos Escrig G, Soria Cogollos T, Romero Mas E et al. ¿Produce la ingesta de cáusticos alteraciones motoras irreversibles? Estudio manométrico de 17 casos. *Rev Esp Enferm Ap Digest* 1989; 75: 553-556.
14. Showkat AZ, Rakesh K, Birender N, Saroj M, Satish KM. Ingestion of corrosive acids. *Gastroenterology* 1989; 97: 702-707.
15. Nogué Xarau. Ingesta de cáusticos: evaluación del daño y conducta a seguir. En: Rodés J, Arroyo V, Piqué JM, editores. *Controversias en gastroenterología 2*. Barcelona: Ediciones Doyma S.L., 1992; 439-445.
16. Sarfati E, Gossot D, Assens P, Celerier M. Management of caustic ingestion in adults. *Br J Surg* 1987; 74: 146-148.
17. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Mehta S, Mehta SK. Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Gastroenterology* 1989; 97: 702-707.
18. Hawkins DB, Demeter MJ, Barnett TE. Caustic ingestion: controversies in management. A review of 214 cases. *Laryngoscope* 1980; 90: 98.
19. Ferguson MK, Migliore M, Staszak VM, Little AG. Early evaluation and therapy for caustic esophageal injury. *Am J Surg* 1989; 157: 116-120.
20. Welsh J, Welsh LW. Endoscopic examination of corrosive injuries of the upper gastrointestinal tract. *Laryngoscope* 1978; 88: 1300-1309.
21. Dabadie A, Roussey M, Oummal M, Betremieux P, Fremont B, Babut JM. Accidental ingestion of caustic in children. A propos of 100 cases. *Arch Fr Pediatr* 1989; 46: 217-222.
22. Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc* 1991; 37: 165-169.
23. Penner GE. Acid ingestion: toxicology and treatment. *Ann Emerg Med* 1980; 9: 374-379.
24. Vancura EM, Clinton JE, Ruiz E, Zrenzelok EP. Toxicity of alkaline solutions. *Ann Emerg Med* 1980; 9: 118-122.
25. Christesen HB. Caustic ingestion in adults: epidemiology and prevention. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994; 32: 557-568.
26. Byrne WF. Foreign bodies, bezoars and caustic ingestion. *Gastroenterol Clin North Am* 1994; 4: 99.
27. Shaffer RT, Carrougner JG, Kadakia SC, Levine SM. Update on caustic ingestions: how therapy has changed. *J Crit Illness* 1993; 9: 161.
28. Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Engl J Med* 1990; 323: 637-640.
29. Lovejoy FH. Corrosive injury of the esophagus in children. Failure of corticosteroid treatment reemphasizes prevention. *N Engl J Med* 1990; 323: 668-669.
30. Arroyo Mansera C, Fernández Ferrandis S, Cano Novillo I. Ingesta de cáusticos: repercusiones sanitarias de una patología de origen social. *An Esp Pediatr* 1997; 46: 433-438.