

Enfrentamiento de la ingesta de cáusticos

Daniela Leporati-Jofré¹, Silvana Bustos-Astudillo¹, Magdalena Varas-Musso¹,
Sofía Hernández-Garrido¹, Carlos Cárcamo-Ibaceta¹

A Review of Management of Caustic ingestion

Caustic ingestion represents a complex medical and surgical emergency that requires a multidisciplinary approach to optimize outcomes. This article aims to characterize the group of patients affected by this event, the pathophysiology of the damage caused by these substances, and to describe the current approaches for diagnosing and treating complications in patients who have ingested caustic substances. The development of this article involved analyzing the existing literature on the management of caustic ingestion, including relevant prospective and retrospective studies. Diagnostic techniques such as computed tomography (CT) and upper digestive endoscopy (EDA) were addressed. Based on this, the selection of patients suitable for conservative management and surgical management, along with different intervention options, was proposed.

Keywords: caustic; corrosive; ingestion; caustic injury; esophageal injury.

Resumen

La ingesta de cáusticos representa una emergencia médica y quirúrgica compleja, que requiere un enfoque multidisciplinario para optimizar los resultados. Este artículo tiene el objetivo de caracterizar al grupo de pacientes afectados por este evento, la fisiopatología del daño causado por estas sustancias, describir los enfoques actuales para el diagnóstico y el tratamiento de complicaciones en pacientes que han ingerido sustancias cáusticas. Para su desarrollo, se analizó la literatura existente sobre el manejo de la ingesta de cáusticos, incluyendo estudios prospectivos y retrospectivos relevantes. Se abordaron técnicas de diagnóstico como la tomografía computarizada (TC) y la endoscopia digestiva alta (EDA). A partir de ello, se propuso la selección de pacientes candidatos a manejo conservador y a manejo quirúrgico, con las distintas opciones de intervención.

Palabras clave: cáustico; corrosivo; ingesta; lesión por cáusticos; lesión esofágica.

¹Universidad Austral de Chile.
Valdivia, Chile.

Recibido el 2024-06-07 y
aceptado para publicación el
2024-10-17

Correspondencia a:
Dra. Daniela Leporati-Jofré
dleporatijofre@gmail.com

E-ISSN 2452-4549



Introducción

La ingesta de cáusticos en adultos es un evento poco frecuente, pero sigue siendo una causa significativa de morbilidad, con consecuencias potencialmente devastadoras y mortales tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo¹. Estas sustancias, que pueden ser ácidas o básicas, se agrupan bajo el término “cáusticos” por su efecto corrosivo en los tejidos. En los países occidentales, se estima una incidencia anual de 38,7 casos por cada 100.000 habitantes, siendo la tercera causa de envenenamiento en adultos a nivel global². En los países desarrollados predomina la ingesta de álcalis, mientras que en los países en desarrollo es más

común la ingestión de ácidos. Los grupos etarios más afectados son los menores de 5 años y los adultos jóvenes de entre 20 a 30 años, pero destaca un aumento en pacientes de tercera edad. Los estudios epidemiológicos señalan que la ingesta intencional, generalmente con productos domésticos, es la más frecuente³. La prevalencia por sexo varía según la población, siendo más común en mujeres³⁻⁶. En nuestro entorno, al igual que en la literatura, predominan los casos de ingesta intencional en adultos, contextos de déficit cognitivo, intento suicida, o ingesta no intencional en estado etílico. Estudios recientes han demostrado que la presentación clínica es de baja sensibilidad para predecir la extensión del daño gastrointestinal⁴. El manejo de estas situacio-

nes en los servicios de urgencias es un desafío, con importantes implicaciones pronósticas⁷. La mortalidad varía entre el 1% y el 13,3% en la población general, aumentando dramáticamente hasta un 73% en aquellos pacientes que desarrollan complicaciones que requieren resolución quirúrgica^{4,6,8}. En esta revisión, se aborda la patología, la presentación clínica y las opciones de manejo.

Material y Método

Para el propósito de esta revisión, se realizó una búsqueda en las bases de datos MEDLINE, EMBASE, SCIELO y COCHRANE, cubriendo el periodo 1990 hasta 2023. Se seleccionaron guías clínicas, revisiones sistemáticas, metaanálisis y reportes de casos que describen la epidemiología, clasificación y manejo de las lesiones digestivas altas por ingesta de cáusticos. Se utilizaron las palabras claves: “Caustic”, “Corrosive”; “Ingestion”; “Caustic injury”, “Chemical burns” “Esophageal Perforation”, “Therapeutics”. Inicialmente, se incluyeron 39 artículos en inglés, los cuales se ampliaron a 55 artículos al incorporar estudios en español. A pesar de que el enfoque principal es en la población adulta, se incluyeron datos relevantes de estudios en población pediátrica.

Discusión

La ingesta de cáusticos puede causar un amplio espectro de lesiones gastrointestinales, cuya gravedad depende del tipo, la concentración y la cantidad de sustancia cáustica ingerida. Al tratarse de un ácido, el daño suele concentrarse en el estómago, mientras que la ingestión de álcalis afecta predominantemente al esófago^{1,9}. La cantidad ingerida es mayor en los casos de ingesta intencional y es más frecuente con álcalis debido a sus propiedades físico-químicas (soluciones de mayor viscosidad, inodoras e insípidas). La ingesta de menos de 25 cc se asocia con lesiones de menor severidad en comparación con volúmenes mayores. Otro factor importante en el patrón de daño es la consistencia del agente: los sólidos tienden a dañar el esófago, mientras que los líquidos pueden causar quemaduras más extensas en esófago, estómago y duodeno^{9,10}.

Los ácidos, debido a su menor viscosidad, alcanzan rápidamente el estómago, donde pueden producir piloroespasmo y necrosis coagulativa, limitando la extensión del daño por la formación de una escara necrótica. Sin embargo, el piloroespasmo

que desencadenan aumenta el tiempo de contacto en la región antro pilórica y favorece la extensión transmural. Por otro lado, los álcalis reaccionan con proteínas y lípidos, causando necrosis licuefactiva, saponificación y trombosis local, lo que permite una mayor penetración en los tejidos, con riesgo de ulceración y perforación de la pared esofágica, gástrica o duodenal^{9,10}. El daño comienza en cuestión de segundos o minutos tras el contacto, y puede persistir durante horas si el volumen y la concentración de la sustancia son elevados. El riesgo de perforación del tracto digestivo puede extenderse hasta dos semanas después de la ingesta; en el esófago, el compromiso se puede extender a abdomen y mediastino; en el estómago, hacia la cavidad intraabdominal y, en el duodeno, hacia espacio intraabdominal y retroperitoneal. Desde el cuarto día, se observa un aumento de la invasión bacteriana y el riesgo de complicaciones infecciosas. Ejemplos de ácidos incluyen líquido de baterías, ácido sulfúrico, limpiadores de piscina, vinagre y ácido fórmico; en nuestro medio, predomina el uso ácido muriático. Los álcalis comunes incluyen blanqueadores y detergentes, siendo la soda cáustica uno de los más frecuentes en nuestra región¹¹. A nivel sistémico, las repercusiones varían desde leves hasta severas. Los ácidos se han asociado con una mayor incidencia de complicaciones sistémicas, como fallos multiorgánicos por compromiso renal, hepático, hematológico u otro. Esto se traduce en alteraciones hidroelectrolíticas (hipocalcemia, hiponatremia, hipokalemia), acidosis metabólica, coagulopatía y alteraciones en el perfil hepático¹²⁻¹⁴.

Los síntomas y signos que orientan a lesiones más graves varían según el órgano afectado. Es importante tener en cuenta que la correlación entre los síntomas y la gravedad no es confiable para guiar exclusivamente la conducta médica. La disfagia es el síntoma más frecuente en el daño esofágico, presente en más del 90% de los casos. Otros síntomas descritos son vómitos (46,7-66%), hematemesis (7-81,6%), odinofagia (25-79%), náuseas (27-76,2%), dolor en la cavidad oral (42,2-57%), dolor abdominal (47-68,9%), sialorrea (59%). El daño gástrico puede manifestarse con epigastralgia y hematemesis¹². Los signos de irritación peritoneal, enfisema subcutáneo e inestabilidad hemodinámica orientan a necrosis transmural y perforación de víscera hueca^{12,15}.

La identificación de las características del agente ingerido y el contexto del evento son fundamentales en el abordaje prehospitalario y de urgencias, ya que orientan sobre el posible daño, el manejo definitivo y el pronóstico del paciente¹⁶⁻¹⁸.

Según la guía de la *World Society of Emergency Surgery* (WSES), se recomienda contactar a centros de emergencias toxicológicas; en Chile, el centro disponible es CITUC^{13,19}. Esto permite evaluar y corregir precozmente las consecuencias sistémicas, optimizando el estado general del paciente, especialmente si requiere intervención quirúrgica. El manejo inicial se basa en medidas terapéuticas para mantener una vía aérea permeable, proporcionar adecuada fluidoterapia, corregir alteraciones hidroelectrolíticas y controlar el dolor. Es importante considerar el riesgo de quemadura en la vía aérea por la inhalación de vapores de sustancias como amoníaco y formaldehído, lo que justifica asegurar la vía aérea mediante intubación endotraqueal^{11,20}. Se deben evitar maniobras que induzcan la repetición del paso esofágico y el riesgo de aspiración del agente corrosivo, tales como la posición supina, la inducción del vómito, el lavado gástrico y la ingesta de diluyentes. La instalación de una sonda nasogástrica sólo se recomienda bajo visión endoscópica. El uso de antibioterapia empírica no se ha asociado con una mayor estabilidad clínica y, por ahora, sólo tendría indicación ante signos evidentes de infección^{21,22}. Los estudios de laboratorio incluyen hemograma, concentraciones séricas de magnesio, calcio, sodio, potasio, urea y creatinina, perfil hepático, pH, lactato, proteína C reactiva y, en mujeres, B-HCG¹³. La alteración de alguno de estos parámetros se correlaciona con necrosis transmural y mayor morbilidad²³⁻²⁵.

El manejo de la ingesta cáustica puede basarse de manera segura en los hallazgos de la TC, ya que detecta lesiones transmurales y predice el pronóstico^{13,26}. Los hallazgos se agrupan en diferentes grados, como se describe en la Tabla 1: Las lesiones de grado 1 presentan un realce homogéneo, sin edema de pared y con atenuación del realce de la grasa circundante; las lesiones de grado 2a se caracterizan por un aumento del realce y engrosamiento de la mucosa, que puede presentar un aspecto en diana; las lesiones de grado 2b muestran una pérdida del realce mucoso con realce de la pared externa adelgazada; las lesiones de grado 3 muestran ausencia del realce de la pared externa y signos de perforación como neumomediastino, neumoperitoneo y líquido libre^{11,27,28}. La TC tiene una alta sensibilidad para detectar perforaciones del tracto digestivo, lo que la convierte en una herramienta confiable para identificar esta condición. La especificidad varía entre estudios, con valores reportados entre el 54,6% y el 79,8%. Además, presenta un alto valor predictivo negativo, lo que permite excluir de manera confiable la perforación esofágica durante la evaluación

y mantener al paciente en observación según su riesgo²⁹.

La EDA se considera el pilar en los algoritmos de manejo de la ingesta cáustica, aunque tiene la limitación de predecir de manera limitada la necrosis transmural²⁶. La guía WSES recomienda el uso de endoscopia diagnóstica cuando la TC no está disponible, hay contraindicación al uso de contraste endovenoso o es preferible evitarlo (alérgicos al yodo, población pediátrica) y en casos de resultados de interpretación incierta. Sin embargo, un estudio prospectivo concluyó que la EDA es segura y confiable para el diagnóstico, con importancia en el manejo y el pronóstico²¹. Permite definir el grado y pronóstico de la lesión, clasificada según Zargar, Tabla 2. En el grado 0, la mucosa aparece normal; en el grado 1, se observa edema e hiperemia de la mucosa, ambos se asocian a recuperación completa en la mayoría de los casos. El grado 2a se caracteriza por friabilidad, presencia de exudado, flictenas o erosiones hemorrágicas y ulceración superficial, con un bajo riesgo de estenosis y perforación. Los grados 2b, 3a y 3b presentan un alto riesgo de estenosis y riesgo ascendente de perforación debido a ulceraciones circunferenciales o profundas, ulceración y necrosis múltiple o parchada, y necrosis extensa respectivamente. El grado 4, es el más severo, e indica perforación y es frecuentemente fatal. Un estudio prospectivo observó que la evaluación endoscópica en el día de la ingesta fue el mejor predictor de estenosis esofágica y gástrica, con un valor predictivo positivo de 60% y 88%, respectivamente²⁵. En un estudio retrospectivo de 273 pacientes, el diagnóstico endoscópico de grado 3b fue el más frecuente y se asoció a estadías hospitalarias prolongadas, admisión a unidades de

Tabla 1. Hallazgos tomográficos clasificados por grado ascendente de riesgo de necrosis transmural en lesiones esofágicas y/o gástricas por ingesta de cáusticos

Grado	Hallazgos tomográficos
I	Realce homogéneo, ausencia de edema de pared y atenuación del realce de grasa mediastínica/abdominal circundante al sitio de la lesión.
IIa	Aspecto hipodenso, con realce interno y engrosamiento de la mucosa. En algunos casos se observa imagen de diana.
IIb	El compromiso necrótico se demuestra en la mucosa sin realce y adelgazada, presencia de neumatosis de la pared y gas extraluminal.
III	Ausencia de realce de la pared posterior al contraste. Se verán signos de perforación como neumomediastino, neumoperitoneo, líquido libre intra abdominal, líquido retroperitoneal o derrame pleural/pericárdico.

Tabla 2. Clasificación de Zargar adaptada. Descripción de los grados de severidad del compromiso de la pared esofágica y/o gástrica, con su pronóstico más probable a corto y largo plazo

Grado	Aspecto endoscópico	Pronóstico	
		Corto plazo	Largo plazo
0	Mucosa normal	Favorable	Recuperación completa
1	Edema e hiperemia de mucosa		
2a	Exudado, flictenas, erosiones hemorrágicas y ulceración superficial	Bajo riesgo de perforación	Bajo riesgo de estenosis
2b	Ulceración circunferencial o discreta profunda	Bajo riesgo de perforación	Alto riesgo de estenosis esofágica
3a	Ulceración y necrosis parcheada	Alto riesgo de perforación	Alto riesgo de estenosis esofágica
3b	Necrosis extensa o circunferencial	Riesgo inminente de perforación y riesgo elevado de mortalidad	Alto riesgo de estenosis esofágica y secuelas funcionales
4	Perforación	Frecuentemente fatal	Elevada morbilidad

cuidados críticos y complicaciones gastrointestinales y sistémicas. La endoscopia diagnóstica debe realizarse entre las 12 a 24 horas posteriores a la ingesta pues es segura y proporciona información diagnóstica valiosa para definir el manejo³⁰. El uso de omeprazol en pacientes clasificados como Zargar 2b y 3a ayudó a minimizar el riesgo de estenosis esofágica a largo plazo, pero aún se requieren ensayos clínicos randomizados para confirmar estos hallazgos. El uso de corticoides, sin embargo, no parece ofrecer beneficios^{31,32}.

La laparoscopia diagnóstica parece tener un papel diagnóstico limitado a pacientes estables sin claros signos de irritación peritoneal, pero con sospecha de necrosis transmural por lesiones de alto grado. Su uso busca disminuir la morbilidad asociada a la laparotomía en este subgrupo de pacientes³³.

Tras la evaluación inicial, consideramos tres grupos de pacientes para decidir entre un manejo conservador o quirúrgico: pacientes asintomáticos o levemente sintomáticos con lesiones de bajo grado (EDA grado 1-2a, TC grado 1), pacientes estables con lesiones graves (EDA grado 2b-3a o TC grado 2-3) y pacientes con signos clínicos, imagenológicos y endoscópicos de necrosis transmural o perforación. Para el primer grupo, se proponen medidas de soporte y reintroducción precoz de la alimentación. En el segundo grupo, se sugiere mantener una vigilancia estricta durante una semana para detectar tempranamente signos clínicos o imagenológicos de progresión del daño. Si la evolución es favorable, se reinicia la alimentación tan pronto lo permita la condición del paciente, con un manejo multidisciplinario (apoyo nutricional, psicosocial, entre otros). El tercer grupo requiere manejo quirúrgico precoz para

disminuir la morbilidad y prevenir complicaciones letales. La laparotomía exploradora es el abordaje estándar para resecar las lesiones necróticas transmural y asear la cavidad¹³. La mortalidad en pacientes con lesiones graves que requieren cirugía precoz puede alcanzar el 23%, pero es la opción con mayor posibilidad de sobrevida en este grupo³⁴. Ante necrosis esofágica exclusiva, se recomienda la esofagectomía con preservación gástrica²⁶. Si la necrosis está limitada al estómago, existe controversia respecto a la conducta quirúrgica: un grupo de autores sugiere la gastrectomía subtotal con preservación esofágica mientras que el grupo WSES recomienda una gastrectomía total por la progresión de necrosis y el consecuente compromiso de la sobrevida del paciente^{13,35}. En el estudio de Chirica et al, la reconstrucción inmediata con esofagoyeyunostomía demostró ser segura en un centro de gran volumen y cirujanos experimentados en cirugía digestiva. En general, se prefiere la exclusión esofágica y anastomosis tardía³⁵. En caso de lesiones extensas y graves de esófago y estómago, la esofagogastrectomía mediante abordaje cervico-abdominal debe ser considerada una opción. No está recomendada la reconstrucción esofágica en el mismo acto quirúrgico, dado el alto riesgo de complicaciones. Se confecciona una esofagostomía cervical, yeyunostomía de alimentación y desfuncionalización del duodeno. Un estudio prospectivo mostró que hasta el 20% de los pacientes con necrosis transmural extensa requirió extirpación de órganos intraabdominales debido a necrosis concomitante. Aunque la morbimortalidad es alta, este enfoque fue la única opción que permitió la supervivencia de algunos pacientes^{18,36}. Se ha descrito la cirugía de control de daños con cuatro

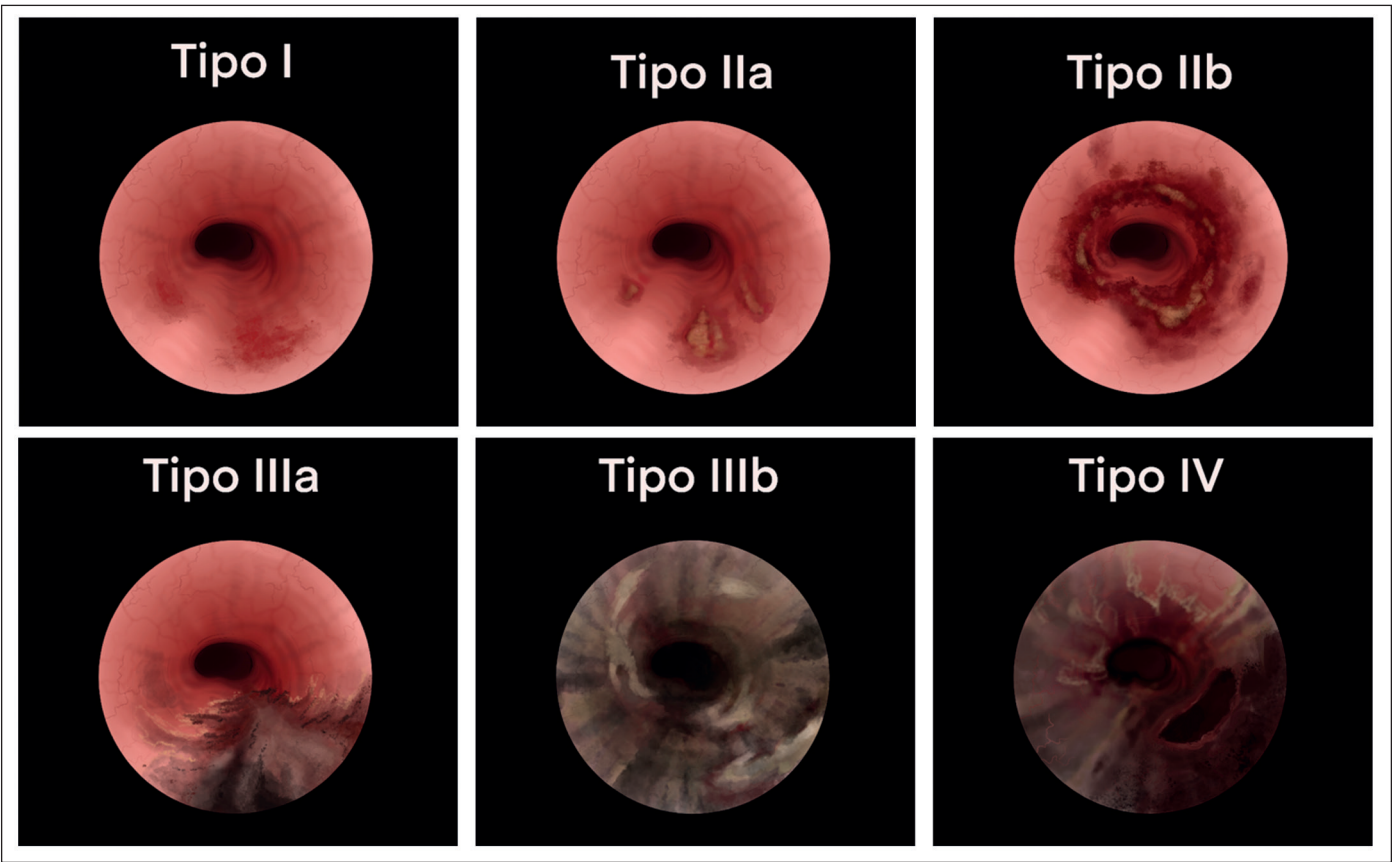


Figura 1. Visión endoscópica ilustrada de las lesiones por ingestión de cáusticos, adaptada según la clasificación de Zargar.

tubos de ostomía para lesiones duodenales, logrando un lavado efectivo del cáustico³³, como se muestra en la Figura 2. Además de la alta mortalidad inicial, muchos pacientes requerirán reintervención debido a complicaciones y secuelas tardías^{33,36,37}.

No está claramente definido el momento óptimo para reanudar la alimentación tras la ingestión de cáusticos. La práctica habitual es reintroducirla tan pronto como la condición clínica del paciente lo permita. El soporte nutricional es crucial; si la ingestión oral no es posible, se recomienda la alimentación enteral a través de sondas nasoyeyunales o yeyunostomía y la nutrición parenteral. El uso de nutrición mixta ha demostrado buenos resultados³⁸.

La estenosis esofágica o gástrica es la complicación más común. Pueden presentarse como lesiones únicas o múltiples, asociadas a pseudodivertículos y desarrollo de carcinoma. Si bien su extensión es variable, habitualmente afecta a segmentos extensos, provocando disfagia de difícil manejo. La guía WSES recomienda la dilatación endoscópica precoz (tres a seis semanas tras la ingestión) y seriada

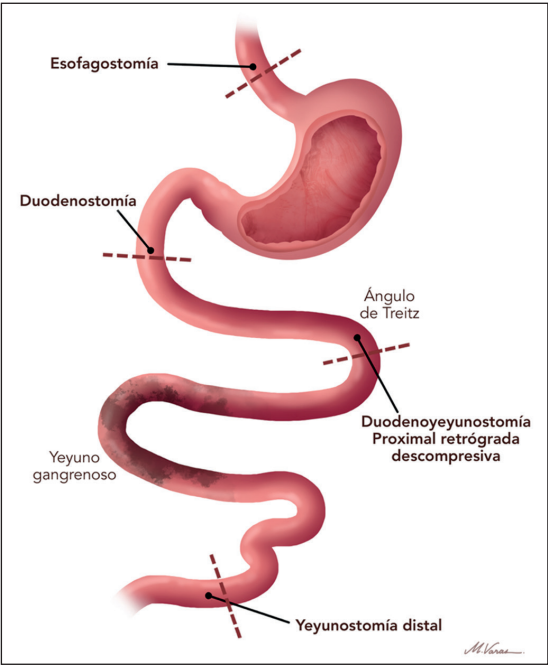


Figura 2. Representación de la cirugía de control de daños y las zonas de sección para la confección de los posibles sitios de ostomía.

(cada una a tres semanas) en estenosis menores de 5 cm. Si falla tras cinco o siete intentos, un equipo multidisciplinario debe evaluar la opción de una reconstrucción esofágica^{11,13}. Las complicaciones pulmonares infecciosas son frecuentes por aspiración o durante el postoperatorio. También pueden presentarse fistulas o fugas desde el tracto digestivo hacia estructuras del sistema respiratorio, menos comunes, pero con alta mortalidad asociada³⁷. La incidencia de cáncer en estenosis esofágica es mayor en comparación con la población general, con tasas entre 2,3% y 62%. Los pacientes con lesiones severas por ingesta de cáusticos tienen un riesgo mil veces mayor de desarrollar neoplasias esofágicas. Si bien no se han establecido programas de vigilancia en base a evidencia probada, se recomienda la vigilancia endoscópica cada 1 a 3 años a partir de los 15 a 20 años de la ingesta^{39,40}.

Conclusión

La ingesta de cáusticos sigue siendo un problema de salud pública, donde la prevención es clave. La presentación clínica y la gravedad de la lesión no siempre se correlacionan, por lo que es necesario el apoyo de la TC y la EDA. A partir de los hallazgos reunidos, se definirá una conducta conservadora o quirúrgica, apoyada en un soporte médico intensivo. Aunque la necesidad de cirugía implica un peor pronóstico, es esencial considerarla precozmente en

el manejo de lesiones severas. Los pacientes afectados por la ingesta de cáusticos requieren un manejo multidisciplinario y seguimiento a largo plazo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales: Los autores declaran que en este manuscrito no se han realizado experimentos en seres humanos ni animales.

Confidencialidad de los datos: Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Financiación: Ninguna.

Conflictos de interés: Ninguno.

Rol

Daniela Leporati-Jofré: Escritura, borrador original.

Silvana Bustos-Astudillo: Escritura, revisión y edición.

Magdalena Varas-Musso: Escritura, revisión y edición.

Sofía Hernández-Garrido: Escritura, revisión y edición.

Carlos Cárcamo-Ibaceta: Supervisión y Revisión final.

Bibliografía

- Hollenbach M, Tünnemann J, Struck M, Feisthammel J, Schlosser T, Schaumburg T, et al. Endoscopic findings and outcome in caustic ingestion of acidic and alkaline agents in adults: A retrospective analysis. *Medicine*. 2019;98:35. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/md.00000000000016729>
- Gummin D, Mowry J, Beuhler M, Spyker D, Rivers L, Feldman R, et al. 2021 Annual Report of the National Poison Data System® (NPDS) from America's Poison Centers: 39th Annual Report. *Clinical toxicology*. 2022;60(12):1381-643. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36602072/>
- Acehan S, Satar S, Gulen M, Avci A. Evaluation of corrosive poisoning in adult patients. *The American journal of emergency medicine*. 2021;39, 65-70. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31982223/>
- Challine A, Maggiori L, Katsahian S, Corté H, Goere D, Lazzati A, et al. Outcomes Associated With Caustic Ingestion Among Adults in a National Prospective Database in France. *JAMA Surg*. 2022;157(2):112-9. doi: 10.1001/jamasurg.2021.6368. PMID: 34878529; PMCID: PMC8655661.
- Simonovska N, Stefanovska V, Babulovska A, Pereska Z, Jurukov I, Berat-Huseini A, et al. Ingestion of corrosive substances and the endoscopic role in assessing the severity of caustic injury. *Przegląd gastroenterologiczny*. 2023;18(2):183-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10395062/>
- Schütte H, Nava O, Yarmuch J, Csendes A, Braghetto I, Sepulveda A, et al. (1989). Complicaciones precoces de las lesiones por caustico del tubo digestivo [Early complications of caustic injuries of the digestive tract]. *Rev Med Chile* 1989;117(9):1006-11.
- Faron M, Corte H, Poghosyan T, Bruzzi M, Voron T, Sarfati E, et al. Quality of Life After Caustic Ingestion *Annals of surgery*. 2021;274, 6, 529-34. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31972647/>
- Sdralis EIK, Petousis S, Rashid F, Lorenzi B, Charalabopoulos Un. Epidemiology, diagnosis, and management of esophageal perforations: systematic review, *Diseases of the Esophagus*, Volume 30, Issue 8, August 2017, Pages 1-6, <https://doi.org/10.1093/dote/dox013>
- Araya R, Montoro M, Estay R, Espinosa N. Clasificación de Zargar: Ingestión

- de cáusticos. *Gastroenterol latinoam*. 2016;27: 126-9.
10. Havanond C, Havanond P. Initial signs and symptoms as prognostic indicators of severe gastrointestinal tract injury due to corrosive ingestion. *The Journal of Emergency Medicine*. 2007;33(4):349-53. doi: 10.1016/j.jemermed.2007.02.062. PMID: 17976790.
 11. Chirica M, Bonavina L, Kelly M, Sarfati E, Cattani P. Caustic ingestion. *Lancet*. 2017;389(10083):2041-52. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28045663/>
 12. Rodríguez B, Monge E, Montes P, Salazar S, Guzmán E. Lesiones por cáusticos del tracto digestivo superior: características clínicas y endoscópicas. *Revista de Gastroenterología del Perú* 2016;36(2):135-42. Recuperado en 30 de agosto de 2024, de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292016000200006&lng=es&tlng=es.
 13. Chirica M, Kelly M, Siboni S, Aiolfi A, Riva C, Asti E, et al. Esophageal emergencies: WSES guidelines. *World journal of emergency surgery: WJES*. 2019;14(1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31164915/>
 14. Johnson E. A Study corrosive esophagitis. *The Laryngoscope* 1963;73:1651-96. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14089076/>
 15. Rodríguez L, Martínez L, Quintillá J, Trenchs V, Vila V, Luaces C. Ingesta de cáusticos: situación actual y puesta al día de las recomendaciones. *Anales de pediatría*. 2003;75(5):334-40. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582011000200013
 16. Hoffman R, Burns M, Gosselin S. Ingestion of caustic substances. *The New England Journal of Medicine*. 2020;382(18):1739-48. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32348645/>
 17. Altuwajiri J, Hamiduddin F, Khafaji R, Almaghrabi L, Bakhsh H, Thabit A. Use of antibiotics in poisonous ingestions of corrosives and organophosphates: A retrospective cohort study. *Toxics* 2023;11(4):300. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/toxics11040300>
 18. Lusong M, Timbol A, Tuazon D. Management of esophageal caustic injury. *World journal of gastrointestinal pharmacology and therapeutics*. 2017;8(2):90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4292/wjgpt.v8.i2.90>
 19. CITUC Toxicológico [Internet]. Facultad de Medicina - CITUC Información Toxicológica. [citado el 7 de junio de 2024]. Disponible en: <https://cituc.uc.cl/cituc-asistencial/cituc-toxicologico/>
 20. Bird J, Kumar S, Paul C, Ramsden J. Controversies in the management of caustic ingestion injury: an evidence-based review. *Clinical otolaryngology* 2017;42(3):701-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28032947/>
 21. Hoffman R, Burns M, Gosselin S. Ingestion of caustic substances. *The New England Journal of Medicine*. 2020;382(18):1739-48. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32348645/>
 22. Altuwajiri J, Hamiduddin F, Khafaji R, Almaghrabi L, Bakhsh H, Thabit A. Use of antibiotics in poisonous ingestions of corrosives and organophosphates: A retrospective cohort study. *Toxics* 2023;11(4):300. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/toxics11040300>
 23. Bruzzi M, Chirica M, Resche-Rigon M, Corte H, Voron T, Sarfati E, et al. Emergency computed tomography predicts caustic esophageal stricture formation. *Annals of surgery*. 2019;270(1):109-14. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29533267/>
 24. Zargar S, Kochhar R, Mehta S, Mehta S. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointestinal Endoscopy* 1991;37(2):165-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2032601/>
 25. Kochhar R, Ashat M, Reddy Y, Dhaka N, Manrai M, Sinha S, et al. Relook endoscopy predicts the development of esophageal and antropyloric stenosis better than immediate endoscopy in patients with caustic ingestion. *Endoscopy* 2017;49(07):643-50. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28472833/>
 26. Chirica M, Resche-Rigon M, Zagdanski A, Bruzzi M, Bouda D, Roland E, et al. Computed tomography evaluation of esophagogastric necrosis after caustic ingestion. *Annals of Surgery* 2016;264(1):107-13. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27123808/>
 27. Agarwal A, Srivastava D, Madhusudhan K. Corrosive injury of the upper gastrointestinal tract: the evolving role of a radiologist. *The British Journal of Radiology*. 2020;93(1114). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32706982/>
 28. Bruzzi M, Chirica M, Resche-Rigon M, Corte H, Voron T, Sarfati E, et al. Emergency computed tomography predicts caustic esophageal stricture formation. *Annals of surgery*. 2019;270(1):109-14. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29533267/>
 29. Awais, M., Qamar, S., Rehman, A., Baloch, N., & Shafqat, G. Accuracy of CT chest without oral contrast for ruling out esophageal perforation using fluoroscopic esophagography as reference standard: a retrospective study. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery* 2019;45:517-25. <https://doi.org/10.1007/s00068-018-0929-4>.
 30. Cheng H, Cheng C, Lin C, Tang J, Chu Y, Liu N, et al. Caustic ingestion in adults: The role of endoscopic classification in predicting outcome. *BMC Gastroenterology* 2008;8(1):31. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/1471-230x-8-31>
 31. Mahawongkajit P, Tomtitchong P, Boochangkool N, Mingmalairak C, Awsakulstutthi S, Havanond C. A prospective randomized controlled trial of omeprazole for preventing esophageal stricture in grade 2b and 3a corrosive esophageal injuries. *Surgical Endoscopy* 2021;35(6):2759-64. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32556768/>
 32. Estrera A, Taylor W, Mills L, Platt M. Corrosive burns of the esophagus and stomach: A recommendation for an aggressive surgical approach. *The Annals of Thoracic Surgery* 1986;41(3):276-83. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3954499/>
 33. Kluger Y, Ishay O, Sartelli M, Katz A, Ansaloni L, Gomez C, et al. Caustic ingestion management: world society

- of emergency surgery preliminary survey of expert opinion. *World Journal of Emergency Surgery* 2015;10(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13017-015-0043-4>
34. Andreoni B, Marini A, Gavinelli M, Biffi R, Tiberio G, Farina M, et al. Emergency management of caustic ingestion in adults. *Surgery today* 1995;25(2):119-24. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7772913/>
 35. Zerbib P, Voisin B, Truant S, Saulnier F, Vinet A, Chambon J, et al. The conservative management of severe caustic gastric injuries. *Annals of Surgery* 2011;253(4):684-8.
 36. Cattani P, Munoz-Bongrand N, Berney T, Halimi B, Sarfati E, Celerier M. Extensive abdominal surgery after caustic ingestion. *Annals of Surgery*. 2000;231(4):519-23. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10749612/>
 37. Chirica M, Resche-Rigon M, Bongrand N, Zohar S, Halimi B, Gornet J, et al. Surgery for caustic injuries of the upper gastrointestinal tract. *Annals of Surgery* 2012;256(6):994-1001. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22824850/>
 38. Muñoz N, Pérez A, Rodríguez R, Rojas M, Soler F. Terapia nutricional en pacientes adultos con quemaduras del tracto gastrointestinal por cáusticos. *Nutrición Hospitalaria*. 2010;25(2):231-7. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112010000200005
 39. Kiviranta UK. Corrosion carcinoma of the esophagus 381 cases of corrosion and nine cases of corrosion carcinoma. *Acta Oto-laryngologica* 1952;42(1-2):89-95. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14932967/>
 40. Hirota W, Zuckerman M, Adler D, Davila R, Egan J, Leighton J, et al. ASGE guideline: the role of endoscopy in the surveillance of premalignant conditions of the upper GI tract. *Gastrointestinal Endoscopy* 2006;63(4):570-80. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16564854/>