

Ingesta de cáusticos

Adolfo Bautista Casanovas y Federico Argüelles Martín

Introducción

La ingestión de productos cáusticos sigue siendo un grave problema medicosocial y la prevención de estos accidentes es esencial para evitar las lesiones esofágicas que parecen estar más relacionadas con la lesión inicial que con los diferentes tipos de tratamiento utilizados. En nuestro país, alrededor de un 5% de todos los accidentes domésticos se producen por la ingestión de sustancias cáusticas. Teniendo en cuenta que en un 30% de casos se producen quemaduras cáusticas, que un 50% aproximadamente van a determinar estenosis esofágicas y que representa un coste superior a 6.250 € por paciente, es fácil comprender que este tema sea un grave problema de salud pública.

Epidemiología

La facilidad para adquirir soluciones de álcalis y ácidos para su uso en el hogar, así como la introducción de nuevos y potentes limpiadores alcalinos concentrados, ha producido un aumento de la frecuencia de las esofagitis corrosivas y una disminución del número total de ingestas.

Las cifras de incidencia real varían según la estructura sanitaria del país. En muchos trabajos se da la incidencia sobre el total de ingresados, en otros sobre el total de urgencias atendidas a nivel hospitalario, extrahospitalario, etc. Así en Francia alcanza hasta el 4,5% del total de ingresados por accidentes.

En áreas del norte de Europa la frecuencia anual alcanza unas cifras de 5/100.000 pacientes de menos de 16 años, siendo el 94% de ellos menores de 5 años.

En Estados Unidos anualmente se producen más de 5.000 casos de ingestión de sustancias químicas cáusticas; de éstos, el 50-80% ocurren en la infancia. En 12 años (1970-82) Estados Unidos redujo en un 30% el número de ingestiones y un 35% la tasa de hospitalización. La causa residió en las restricciones en los permisos de fabricación y envasado de estos productos, así como el incremento de los cuidados por parte de los usuarios.

En nuestro país no existen datos epidemiológicos globales y tan sólo se conocen los datos representativos de determinadas zonas geográficas por publicaciones sobre el tema. Pérez Tejerizo indica una incidencia de 100 casos nuevos al año, lo que supone el 0,45% de todas las visitas que acuden a su hospital. Pedro Olivares, en el hospital infantil de La Paz, describía en 1992 el 2,5% de las urgencias atendidas en su hospital.

En Galicia, de 12.686 accidentes infantiles, el 13,23% correspondieron a intoxicaciones. De ellas, el 43,09% (723 casos) eran debidas a productos de limpieza, de las cuales, 615 correspondían a sustancias cáusticas, con lo cual este tipo de accidente representa el 4,84% de todos niños atendidos por accidentes infantiles en esta región. La tendencia actual es a una estabilización en el número de causticados esofágicos graves en los últimos

años, con una clara disminución del número de ingestiones. En el área metropolitana de Barcelona, en 8 años el servicio de gastroenterología del H. San Juan de Dios tuvo ocasión de tratar 249 casos por ingesta de cáusticos, que significaron 35 casos nuevos por año, representando el 0,07% del total de urgencias.

Etiopatogenia

La práctica totalidad de las ingestiones en niños son de carácter accidental, al contrario de lo que suele suceder en los adultos, y están producidas por dos tipos de sustancias: los ácidos, y los álcalis.

Existen unos valores de pH que consideramos críticos. El pH por encima del cual las sustancias alcalinas tienen capacidad de producir lesiones cáusticas es igual o superior a 12, mientras que las sustancias ácidas pueden pro-

ducir lesión esofágica con pH inferior a 4 (figura 1).

Los ácidos producen una necrosis por coagulación proteica, con pérdida de agua, formándose una escara firme y protectora que dificulta en parte la penetración, salvo en concentraciones elevadas.

Los álcalis provocan una necrosis por licuefacción, con desnaturalización de las proteínas, saponificación de las grasas y trombosis capilares. La retención de agua que provoca aumenta la quemadura por hidratación. Estas reacciones favorecen la profundización de las lesiones.

Es más frecuente que los ácidos se relacionen con lesiones gástricas que los álcalis, pero en la realidad los álcalis también originan severas lesiones gástricas, ya que con el espasmo pilórico asociado retienen la sustancia cáustica en la cavidad gástrica incrementándose la lesión.

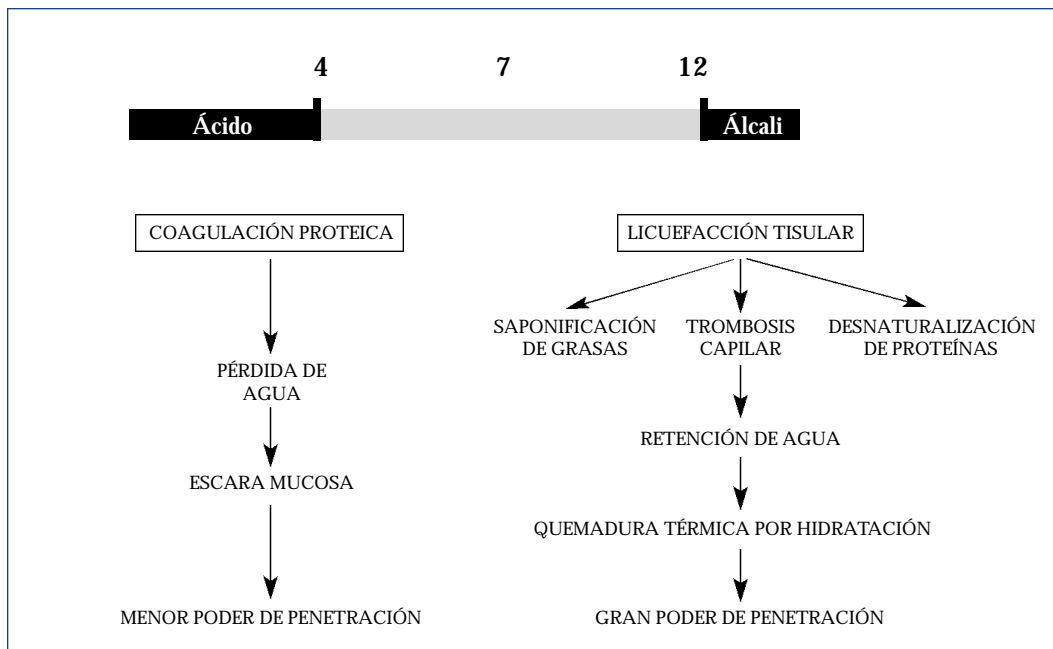


Figura 1

Distinguiamos 4 fases evolutivas:

1ª fase. Del 1º al 3º día; es cuando se produce la necrosis con saponificación, trombosis vascular e intensa reacción inflamatoria. Por eso en esta fase debe efectuarse el diagnóstico, sentar el pronóstico e iniciar las medidas terapéuticas.

2ª fase. Del 3º al 5º día; está caracterizada por la ulceración.

3ª fase. Del 6º al 14º día; se inician los fenómenos reparadores; el edema inflamatorio es sustituido por tejido de granulación. En este momento la pared es muy débil y no debe ser manipulada para evitar complicaciones

4ª fase. Del 15º al 30º día; aunque puede prolongarse hasta el 45º día; se va consolidando la cicatrización y es aquí cuando se establece la estenosis esofágica y cuando estaría indicado el inicio de las dilataciones. Cuanto más grave es la quemadura, antes aparece la estenosis.

Sintomatología

La clínica es enormemente variable, desde molestias orofaríngeas banales hasta el shock y la perforación temprana.

La ingestión del cáustico suele dar lugar a un dolor local inmediato y odinofagia. Con frecuencia los pacientes presentan vómitos o náuseas inmediatas a la ingestión. Igualmente la lesión de la epiglotis, hipofaringe y faringe, bien directamente o por aspiración si el producto es cristalino, producirá disnea, estridor y ronquera. Si la lesión es muy grave y se produce perforación temprana, aparece dolor torácico intenso, enfisema subcutáneo, así como signos clínicos de shock y sepsis.

Si no se existe perforación, los síntomas agudos suelen remitir en 2 ó 3 días y la deglución

comienza a regularizarse. Durante esta fase pueden aparecer complicaciones respiratorias, como neumonías o abscesos pulmonares, y también complicaciones sépticas a distancia, así como la progresión de las lesiones periesofágicas hacia el mediastino.

Evolutivamente, en las siguientes semanas puede aparecer obstrucción esofágica y disfagia, ya que el 80% de las estenosis se desarrollan en los 2 meses posteriores a la agresión esofágica. En algunos casos estos cambios progresan más gradualmente, retrasando la aparición de los síntomas durante varios meses.

La mayoría de los autores y nosotros mismos no hemos encontrado ninguna relación entre la presencia y/o ausencia de síntomas o signos clínicos con la presencia de causticación esofágica. Por lo tanto, la existencia de síntomas o signos clínicos no predice con exactitud la presencia ni la gravedad de una lesión, ni el desarrollo de una estenosis esofágica. La exploración endoscópica constituye la exploración más adecuada para el estudio de la posible afección esofágica tras la ingestión de una sustancia cáustica.

Diagnóstico

La existencia, localización e intensidad de la lesión provocada en el tracto gastrointestinal por la ingestión de sustancias químicas cáusticas depende de la cantidad, las propiedades físicas y la concentración del producto ingerido, así como del tiempo que el agente químico ingerido permanece en contacto con la superficie mucosa.

Es importante lograr de los padres o acompañantes una muestra del producto ingerido, con lo cual tendremos una idea clara de su capacidad cáustica. Nuestra recomendación es que ante la sospecha de ingestión de un

cáustico, se practique siempre la endoscopia digestiva, que es el único método que permite tanto un diagnóstico exacto de la lesión y su extensión, como un pronóstico y actitud terapéutica correcta (figura 2).

Se efectuarán una serie de exámenes complementarios destinados a objetivar con exactitud el alcance de las lesiones. En primer lugar se solicitarán radiografías simples de tórax y abdomen y una analítica de sangre para comprobar si existe una acidosis metabólica, leucocitosis, hemólisis o signos de coagulopatía por consumo.

Pero la exploración fundamental, en sus vertientes diagnóstica, pronóstica y de decisión terapéutica, es la fibroesofagogastroscofia.

La opinión mayoritaria es que la fibroscopia debe efectuarse de manera temprana entre las 12 y las 48 horas posteriores a la ingesta. De forma habitual se practica en las primeras 24 horas. Puede esperarse unas 6-12 horas tras la ingesta, para estabilizar al paciente y además porque si hubiera complicaciones graves éstas ya se habrán presentado. El periodo de observación no debe exceder las 72 horas, pues si recordamos la evolución natural de las lesiones,

a partir de ese momento la escara y el tejido de granulación hacen que el esófago sea más friable y exista más riesgo de perforación.

Para la fibroscopia nuestra recomendación es que se practique bajo anestesia general. Otros autores tienen buena experiencia con sedación. La prolongación de la exploración más allá de las lesiones esofágicas no reviste mayor riesgo siempre que se realice en las primeras 48 horas postingesta (figura 3).

La visualización del estómago nos informa tempranamente de la extensión y profundidad de la afectación gástrica; la valoración del estado del píloro también es importante para la elección de la ruta nutricional.

La endoscopia nos dirá si nos enfrentamos a una esofagitis cáustica aislada, a una gastritis o a una forma mixta. Si no existieran lesiones, se retirarán las medidas terapéuticas tempranas y el paciente será dado de alta.

Los criterios endoscópicos que utilizaremos en caso de lesión serán simples y universales; los más comúnmente utilizados en la literatura médica son los siguientes:

Grado 0. Examen normal.

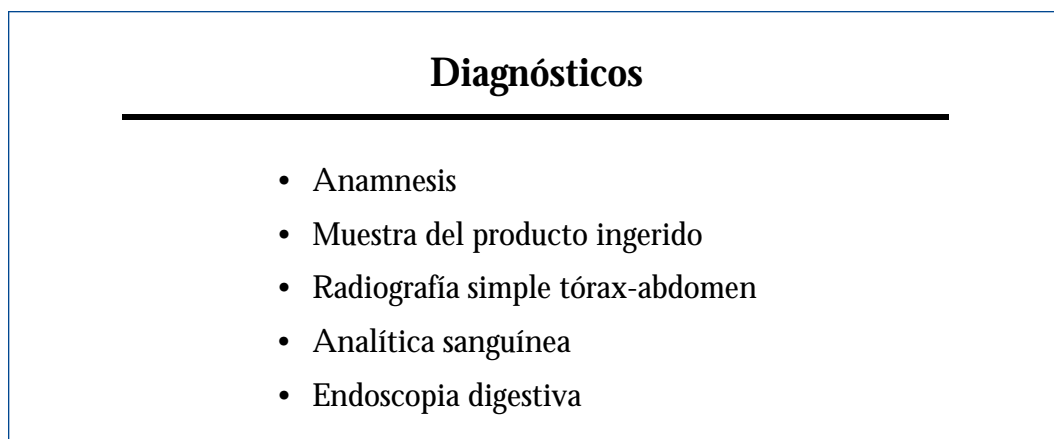


Figura 2

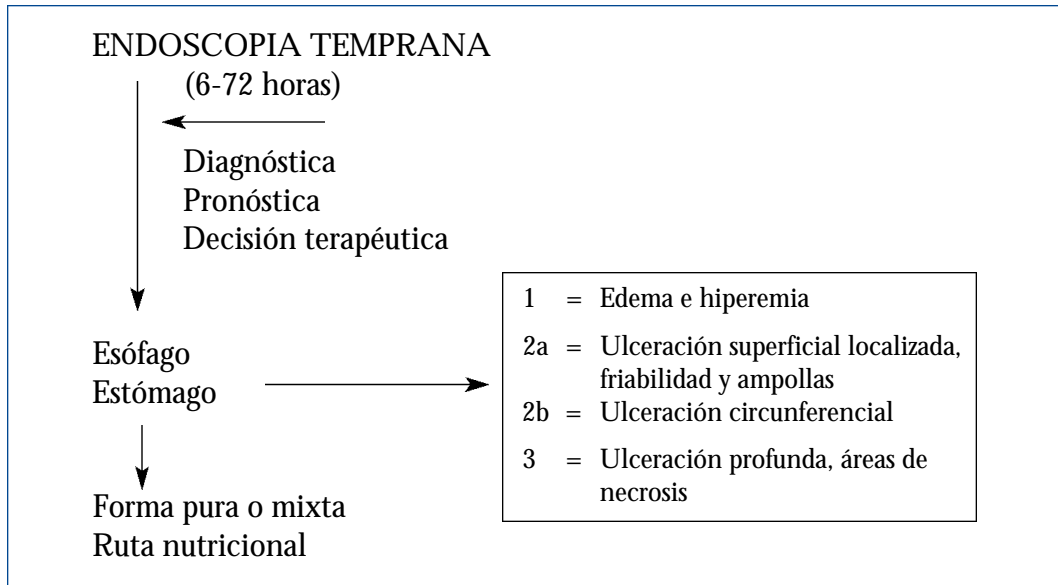


Figura 3

Grado 1. Edema e hiperemia de la mucosa.

Grado 2.

2a) Ulceración superficial localizada, friabilidad y ampollas.

2b) Ulceración circunferencial.

Grado 3. Ulceración profunda y áreas extensas de necrosis.

Tratamiento

El enfoque terapéutico de las causticaciones esofágicas ha ido evolucionado en las últimas décadas desde el tratamiento de las complicaciones crónicas hasta el de la fase aguda, con la intención de prevenir las posibles complicaciones (figura 4).

Medidas generales

El tratamiento inicial se dirige a mantener permeable la vía aérea, sustituir adecuada-

mente la depleción de volumen y superar la sepsis acompañante. Con frecuencia los pacientes presentan síntomas respiratorios en relación con las lesiones que puede producir el cáustico sobre la vía aérea, que en ocasiones obligan a la intubación y asistencia respiratoria del paciente.

Se evitará el lavado gástrico y el empleo de agentes eméticos para impedir una nueva exposición del esófago a los agentes cáusticos. Los estudios en animales indican que la lesión producida por los cáusticos ocurre durante el primer minuto de contacto y los intentos de dilución o neutralización después de esta fase tienen un valor limitado o nulo. Por ello desaconsejamos los intentos de neutralización con leche, zumos cítricos, vinagre etc.

Se instaura dieta absoluta durante las primeras 48 horas y posteriormente, según la tolerancia oral y la existencia de sialorrea, se inician las tomas orales o bien se mantiene al enfermo con nutrición parenteral total, que

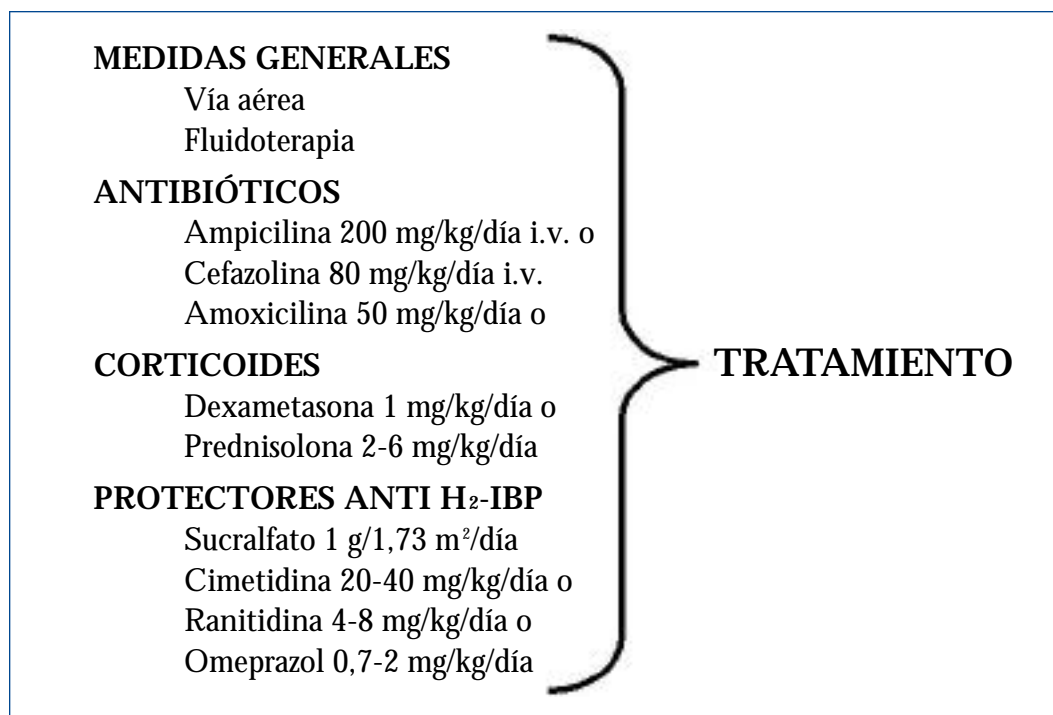


Figura 4

también se utilizará para conseguir un adecuado estado de nutrición si es necesario intervenir quirúrgicamente. Siempre que el estado del paciente lo permita y sea posible, se utilizará la alimentación enteral, bien por vía oral o por gastrostomía.

Antibióticos

La utilización de antibióticos, al reducir la infección mural y la formación posterior de tejido de granulación, constituye un factor importante en la disminución de la incidencia de estenosis.

Recomendamos ampicilina, 100-200 mg/kg/día durante 3 semanas. El tratamiento debe iniciarse tempranamente por vía parenteral y tan pronto como sea posible cambiarlo a la vía oral; en este caso podremos usar amoxi-

lina con o sin ácido clavulánico, a razón de 30 mg/kg/día. Alternativamente y con un coste económico más alto, puede usarse cefazolina 80 mg/kg/día, durante la fase de administración intravenosa.

Corticoides

Su utilización debe ser temprana, lo antes posible después de la ingestión, ya que es en las primeras horas tras la ingesta cuando mejor previene las estenosis, sobre todo en las quemaduras moderadas. En las quemaduras transmurales existen discrepancias en cuanto a su uso.

Nosotros hemos demostrado en conejos y en niños que después de la causticación esofágica con hidróxido sódico, la administración temprana de altas dosis de dexametasona dis-

minuye la tendencia a la formación de estenosis tanto desde el punto de vista radiológico como en los aspectos endoscópicos y evolutivos.

Por ello recomendamos el tratamiento temprano de las causticaciones esofágicas con altas dosis de esteroides; preferimos la dexametasona a razón de 1 mg/kg/día durante la primera semana y 0,75 mg/kg/día durante la 2ª y 3ª semanas, para posteriormente iniciar la pauta de descenso. La primera semana por vía intravenosa, y después utilizamos la vía oral si el niño tolera la ingestión de líquidos y alimentos, al igual que hacemos con el tratamiento antibiótico.

Igualmente puede resultar útil el uso de prednisolona a razón de 2-6 mg/kg/día (1 mg de dexametasona = 6 mg metilprednisolona = 7,5 mg de prednisona) también durante 3 semanas.

Otra medicación

Sucralfato, 1 g/1,73 m²/día por sus efectos citoprotectores de la mucosa lesionada, formando un complejo con las proteínas del tejido que va a proteger de otros factores agresivos.

Cimetidina, 20-40 mg/kg/día, o ranitidina, 4-6 mg/kg/día, u omeprazol, 0,7-2 mg/kg/día, para prevenir el efecto gástrico de los esteroides y evitar la lesión esofágica en caso de reflujo.

Tratamientos experimentales

Heparina

La heparina en dosis 500 UI/kg/día tiene efectos anticoagulantes, antitrombóticos y protectores del endotelio, pero además juega un papel importante en la regulación de la inflamación, curación de las heridas, diferenciación y proliferación celular; también puede reforzar y regular las actividades de la colage-

nasa de la células epiteliales y de varios factores del crecimiento dependientes de la heparina que se piensa juegan un papel importante en el proceso natural de la regeneración y reparación de los tejidos.

Sucralfato unido a esteroides

El sucralfato es un citoprotector de la mucosa gastroduodenal y de las mucosas digestivas en general. Actúa localmente formando un complejo con las proteínas del tejido ulcerado que protege frente a factores agresivos. Tiene un efecto adsorbente de la pepsina y las sales biliares, y aumenta la síntesis y liberación de prostaglandinas en la mucosa, estimulando el recambio celular e incrementando la secreción de moco y bicarbonato.

El sucralfato ha sido utilizado como transportador unido a prednisona, utilizando una emulsión de prednisona/sucralfato 0,5 mg/kg/dosis en 5 ml de solución oral cada 6 horas, una vez realizada la endoscopia diagnóstica y mantenido durante 21 días con buenos resultados.

Tutor o stent intraesofágico

Algunos autores han utilizado un fiador o tutor intraluminal esofágico para disminuir la incidencia y severidad de las estenosis, usándolo aisladamente, sin otro tipo de terapia salvo antibióticos o asociado a corticoides. Recientemente se han publicado resultados prometedores con diferentes tipos de tutores, algunos autoexpandibles.

La función básica de estos tutores sería permitir la cicatrización esofágica con una luz lo suficientemente amplia como para permitir la alimentación y relajar el espasmo esofágico que contribuye a la estenosis.

El tutor (*stent*) ideal debe ser fácil de insertar y mantener su posición en el esófago lesionado, debe permitir el paso de secreciones y ali-

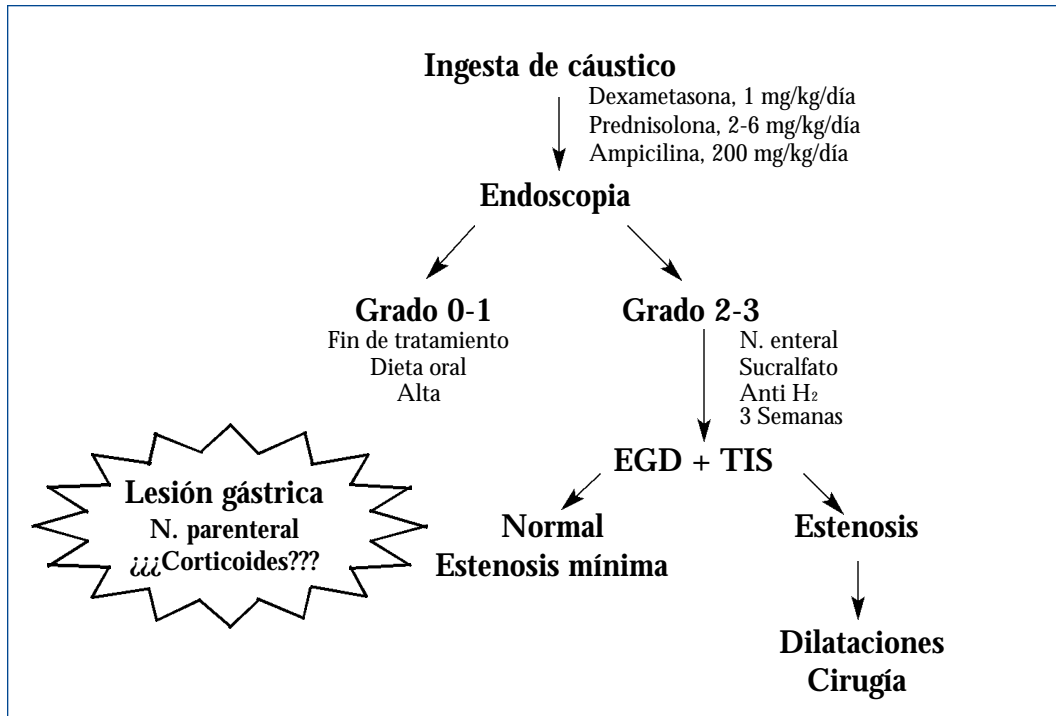


Figura 5

mento y debe ser fabricado con material no reactivo. Los resultados publicados últimamente son francamente prometedores en cuanto a la conservación de un calibre esofágico suficiente para el paso de alimento, pero no olvidemos que la función motora del esófago puede estar altamente alterada y causar disfagia en esófagos sin estenosis.

Dilatación esofágica

A pesar del tratamiento adecuado y agresivo de las lesiones esofágicas, muchas de ellas desarrollan granulación crónica, cicatrices y estenosis. Es universalmente aceptado que el tratamiento inicial de las estenosis secundarias a causticación esofágica debe estar basado en la dilatación esofágica.

Se recomiendan iniciar las dilataciones después de la 3ª semana poscausticación.

Existen nuevas y numerosas técnicas de dilatación, pero preferimos las dilataciones con guía por su seguridad y bajo riesgo de perforación. En niños se utilizan dilataciones retrógradas o anterógradas con los dilatadores de Tucker o con dilatadores tipo Savary-Gilliard, Rehbein o American Dilatation System. Otros autores han obtenido buenos resultados con la dilatación con balón neumático.

La experiencia del médico que realiza la dilatación es más importante que el tipo de dilatador utilizado, y así, cuanto mayor experiencia se adquiere con un sistema, menos complicaciones se presentan y son también menores las indicaciones de cirugía.

El ritmo y la periodicidad de las dilataciones varían en función de la tolerancia clínica y de la reaparición de la disfagia. Se recomienda iniciar las dilataciones después de la tercera semana posquemadura y practicar una dilatación semanal durante 3-4 semanas consecutivas y a continuación a demanda, dependiendo del grado de disfagia. La disfagia no siempre guarda relación con el grado de estenosis, sino que esta íntimamente relacionada con la alteración de la función motora esofágica que produce la causticación; así, niños con poca estenosis pueden tener una disfagia intensa, mientras que pacientes con estenosis severas tienen sólo grados moderados de disfagia.

El paso repetido de las bujías de dilatación por la unión esofagogástrica modifica las condiciones anatómicas que se oponen al reflujo. Así, el reflujo péptico gastroesofágico agrava las lesiones cáusticas. De aquí el interés de la detección precoz del mismo y su tratamiento si existe en los pacientes causticados.

El resultado definitivo de las dilataciones esofágicas es diversamente apreciado, pero se acepta una buena evolución hasta en el 90% de los casos, a costa de un tratamiento muy

prolongado y de medidas intermedias, con una o dos sesiones de dilatación anuales.

Aún no ha sido resuelto en qué momento se debe recurrir al reemplazamiento quirúrgico del esófago. Éste se discute desde el tercer mes de iniciadas las dilataciones si éstas no son radicalmente eficaces, o bien la indicación del tratamiento quirúrgico se establece en función del ritmo de las sesiones y de la constatación de su fracaso, generalmente no antes del 6º mes de tratamiento.

Tratamiento quirúrgico

El mejor abordaje es conservar el esófago si ello es posible, y todos nuestros esfuerzos deben ir encaminados en esta dirección. Los conductos realizados con estómago o intestino no cumplen la función del esófago y son sólo una solución secundaria.

Existen unos factores predictivos tempranos (figura 6) a la hora de identificar a aquellos pacientes que no van a responder a las dilataciones, ahorrando dilataciones inútiles y complicaciones relacionadas; estos factores podríamos resumirlos en:

Factores de mal pronóstico

- Presentación diferida del paciente
- Quemadura faringoesofágica
- Perforación esofágica o complicación inmediata
- Estenosis radiológica > 5 cm de longitud
- Calibre de dilatador utilizado en la 1ª dilatación

Figura 6

- Presentación diferida del paciente, sobre todo después de 1 mes.
- Quemadura faringoesofágica especialmente si requiere traqueotomía o ventilación asistida.
- Perforación esofágica o complicación inmediata.
- Estenosis mayor de 5 cm de longitud en el tránsito intestinal.
- Calibre de los dilatadores utilizados en las primeras dilataciones.

Algunos autores indican la necesaria realización de esofagectomía inmediata en caso de quemadura severas y señalan una mayor tasa de supervivencia.

Los procedimientos corrientemente utilizados son cuatro:

1. La interposición cólica.
2. La formación de un tubo gástrico.

3. Interposición de intestino delgado.
4. Esofagoplastia con parche cólico.

Antes de la utilización del parche cólico, el reemplazamiento esofágico más satisfactorio era el de colon. Derecho, izquierdo o transversal, cualquiera de ellos puede ser utilizado en posición anterógrada o retrógrada. La posición puede ser retrosternal o en el mediastino posterior. El colon actúa como conducto y para su funcionalidad es importante obtener una buena anastomosis sin redundancia de colon.

En niños, los puntos fundamentales de la intervención son los siguientes. El procedimiento debe ser realizado en un solo tiempo. La anastomosis proximal es mejor realizarla en el cuello, y la distal indistintamente en el abdomen directamente al estómago o en el tórax, al esófago normal por encima del diafragma. La conservación de la unión esofagogástrica ayuda a prevenir el reflujo, pero debe existir un esófago distal normal para utilizar

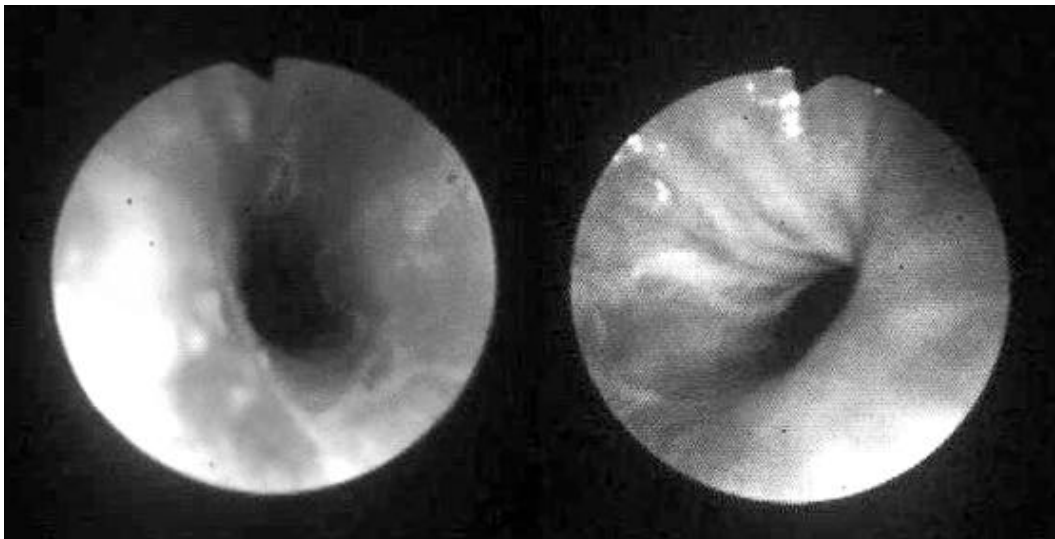


Figura 7

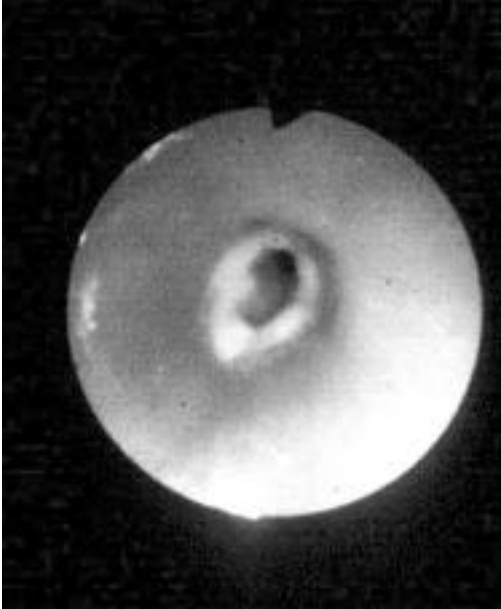


Figura 8

dicha técnica. Se debe obtener un buen pedículo vascular y el segmento cólico debe ser extendido entre el esófago proximal y distal, para prevenir la redundancia, aunque dado que el colon tiende a dilatarse y crecer más de lo que lo hace el niño, la redundancia ocurre frecuentemente. La posición más adecuada probablemente sea en el mediastino posterior con resección del esófago causticado. La posición subesternal evita la toracotomía, pero en niños pequeños el reducido espacio existente puede comprimir el colon debajo del esternón; si se realiza este acceso, debe tenerse en cuenta este problema. El esófago debe ser resecaado porque si se cierra y se mantiene en su lugar puede acumular secreciones y aun desarrollar quistes y abscesos. Puede también aparecer un carcinoma sobre el esófago quemado no extirpado. En los niños con una larga esperanza de vida, la malignización puede aparecer de 15 a 20 años después del tratamiento.

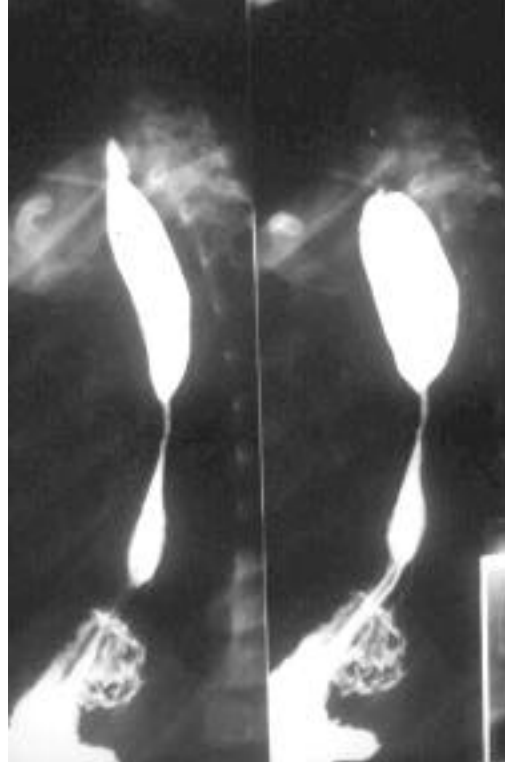


Figura 9

Prevención

Creemos que la estrategia de una prevención a todos los niveles, desde una fabricación de seguridad, normas de educación sanitaria, campañas de información específica y directa, así como envasado ideal, inviolable, económico y con poca cantidad de cáustico, es fundamental para la reducción de este tipo de accidentes.

Otro factor de riesgo importante es que los cáusticos son trasvasados o almacenados en envases de bebidas y refrescos. La administración tiene una alta responsabilidad por permitir el uso de propaganda atractiva para el niño y por no hacer cumplir o no tener una legislación de fabricación de "seguridad". En

cuanto a las normas de educación sanitaria y prevención, las fundamentales deben ser:

1. Proteger al niño a expensas de una vigilancia atenta y se debe recurrir a medidas de protección pasiva.
2. Evitar la atracción del niño por estos productos con envases, colores y formas no atrayentes.
3. No manipular estos agentes delante de ellos, para evitar el mimetismo.
4. Procurar disminuir el número de agentes de este tipo en el hogar y mantenerlos en un "armario para tóxicos" cerrado bajo llave.
5. Estas sustancias se guardarán siempre en sus recipientes originales y nunca en frascos, botes y menos en envases que el niño confunda con refrescos y bebidas.
6. Las sustancias cáusticas nunca se almacenarán en las proximidades de los alimentos.
7. Los envases deben disponer de mecanismos seguros que imposibiliten su apertura por niños (envases de seguridad) bien con cierres basados en movimientos de presión y giro simultáneo, tapones de plástico con cierre a presión, etc. Lo ideal sería un envase inviolable, económico y con poca cantidad de tóxico.
8. Los envases deben disponer de un etiquetado claro, con la composición y peligros del producto, así como el tratamiento en caso de ingestión.

Bibliografía

1. Bautista A, Estevez E, Varela Cives, Villanueva A, Tojo R, Cadranel S. A Retrospective analysis of ingestion of caustic substances by children. Ten-Year Statistics in Galicia. *Europ J Pediatr* 1997; 156: 410-414.
2. Bautista A, Tojo R, Varela R, Estevez E, Villanueva A, Cadranel S. Effects of prednisone and dexamethasone on alkali burns of the esophagus in rabbit. *J Pediatr Gastroenterol Nutrit* 1996; 22:275-283.
3. Bautista A, Varela R, Villanueva A, Estévez E, Tojo R, Cadranel S. Effects of prednisolone and dexamethasone on alkali burns of the oesophagus in children. *Europ J Pediatr Surg* 1996; 6: 198-203.
4. De Ville J, Moulin D, Otte JB. Indications for and means of surgical treatment of corrosive esophagitis in children. En: *Pediatric thoracic Surgery*. Fallis JC, Filler RM, Lemoine G (eds.). Elsevier. New York-Paris, 1991; 139-46.
5. Gaudreault P, Parent M, McGuigan MA, Chicoine L, Lovejoy FH. Predictability of esophageal injury from signs and symptoms: a study of caustic ingestion in 378 children. *Pediatrics* 1983;71:767-70.
6. Keskin E, Okur H, Koltuksuz U, Zorludemir Ü, Olcay I. The effect of steroid treatment on corrosive oesophageal burns in children. *Eur J Pediatr Surg* 1991; 1: 335-8.
7. López Delgado J, Ramos C, Romanos A. Estudio epidemiológico de las intoxicaciones en Sevilla. *Rev Esp Pediatr* 1975; 31: 471-80.
8. Mutaf O. Treatment of corrosive esophageal strictures by long term stenting. *J Pediatr Surg* 1996; 31: 681-685.
9. Olivares P. Causticaciones esofágicas. *Acta Pediátrica* 1992; 50: 197-200.
10. Panieri E, Rode H, Millar AJ, Cywes S. Oesophageal replacement in the management of corrosive strictures: When surgery indicated? *Pediatr Surg Int* 1998; 13: 336-340.
11. Spitz L, Lakhoo K. Caustic Ingestion. *Arch Dis Child* 1993; 68: 157-8.
12. Suárez Cortina L, Olivares De Miguel F, Camarero Salces C, Lima Silva M, Escobar Castro H. Esofagitis cáustica en niños. *An Esp Pediatr* 1992; 36: 205-7.
13. Varea V. Protocolo diagnóstico terapéutico. Ingesta de cáusticos. *Acta Pediátrica Española* 1992; 50: 191-7.
14. Varea V, Bautista A. Ingesta de cáusticos. En: *Urgencias Gastrointestinales en el niño*. Argüelles Martín F (ed.). Editorial Prous Science. Barcelona Philadelphia. Barcelona 2000, cap.VII, págs. 57-72.