

Mesa Redonda. Diagnóstico y tratamiento de urgencias poco prevalentes.

Ingesta de cáusticos

Caustic ingestion

Capitán del Río I

Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos. Sevilla.

INTRODUCCIÓN

La ingesta de cáusticos constituye una urgencia médica que puede provocar un amplio espectro de lesiones, pudiendo ser algunas de ellas potencialmente graves a corto o largo plazo. Es una afección poco frecuente, con una incidencia en torno a 38,7 casos por 100.000 habitantes, pero asocia una morbilidad entre el 30% y el 80% y una mortalidad en torno al 13-40 %. El 80% de los casos ocurre en la población infantil, fundamentalmente por ingesta accidental, mientras que en la edad adulta la ingesta de cáusticos es a menudo con intención autolítica. La edad, la alta comorbilidad, la ingesta suicida, la necrosis digestiva y el ingreso en UCI se asociaron con mayor morbi- mortalidad.

Por cáustico se conoce a toda sustancia que produce la destrucción de los tejidos expuestos al atacar a las membranas celulares, causando necrosis, pudiendo ser ésta coagulativa, en el caso de los ácidos, o por licuefacción, en el caso de los álcalis. Puede causar graves lesiones a nivel esofágico y gástrico. El valor de pH de la sustancia no es el único factor determinante de la extensión y gravedad de la lesión que se producirá en el tracto gastrointestinal. Existen otros factores influyentes, como son el volumen ingerido; la etiología de la ingesta, accidental o autolítica; la forma de presentación de la sustancia, líquida o sólida; concentración y grado de viscosidad de la misma; duración del contacto con la mucosa gastrointestinal y tiempo de tránsito; presencia o ausencia de comida o reflujo gastroesofágico.

CORRESPONDENCIA

Inés Capitán del Río
Hospital San Juan de Dios del Aljarafe
41930 Bormujos. Sevilla
ines_ml@hotmail.com

XREF

FISIOPATOLOGÍA

Los ácidos cáusticos, con un pH comprendido entre 0 y 2, van a producir necrosis coagulativa con formación de una escara que podría limitar la penetración de la sustancia y la profundidad de la lesión, no afectan al espesor completo de la pared y en unas 48 horas

CITA ESTE TRABAJO

Capitán del Río I. Ingesta de cáusticos. Cir Andal. 2025;36(3):338-343. DOI: 10.37351/2025363.16

se puede llegar a determinar la extensión de la lesión. Se asocian a una mayor repercusión sistémica y mayor mortalidad y afectan fundamentalmente al estómago. **Cuando el ácido llega al estómago, se produce un piloroespasm**, por lo que las principales lesiones se localizarán en el antro. La ingesta de este tipo de productos está más limitada por la sensación de quemazón inmediata que produce al contactar con las mucosas.

Los álcalis cáusticos, que tienen un pH entre 11,5 y 14, producen necrosis colicuvativa o licuefactiva debido a la disolución de proteínas y del colágeno, con saponificación de la grasa, con una mayor penetración transmural, favorecido por una mayor viscosidad y un tiempo de contacto más prolongado a través del esófago. La licuefacción dura de 3 a 4 días, se asocia a trombosis vascular e inflamación mucosa que evoluciona hacia la ulceración. En las semanas siguientes, la mucosa esofágica irá adelgazándose, con posterior reepitelización y fibrosis, que se completa a los 3 meses. Afectan sobre todo al esófago, dado que el ácido del estómago neutraliza la sustancia parcialmente. La afectación duodenal es mucho menor.

La aspiración de cualquiera de los dos productos produce lesiones en la laringe y en el árbol traqueobronquial.

Inicialmente el daño del tejido es producido por una necrosis eosinofílica con tumefacción, edema y congestión hemorrágica. La isquemia secundaria por la trombosis arteriolar y venosa es la principal protagonista del daño, más que el propio efecto inflamatorio. La lesión esofágica comienza a los pocos minutos de la ingesta del agente cáustico. De 4 a 7 días tras la ingesta, los principales hallazgos son el desprendimiento de áreas de necrosis de la mucosa y la invasión bacteriana. En este momento comienza a aparecer tejido de granulación y las úlceras comienzan a cubrirse de fibrina. Si las úlceras sobrepasan el plano muscular puede producirse perforación esofágica en este periodo y asociarse a complicaciones fistulosas en las fases aguda y subaguda. El proceso de reparación esofágica suele comenzar al décimo día, mientras que las úlceras se epitelizan al mes tras la exposición del cáustico. Durante las primeras 2 semanas la pared esofágica es muy débil y presenta riesgo de perforación. Es en este momento en el que se debe evitar la realización de endoscopias dado el alto riesgo de perforación. A partir de la segunda semana comienzan a aumentar los depósitos de colágeno con la consecuente fibrosis, completándose la reepitelización entre 1 y 3 meses, pudiendo desencadenar una estenosis esofágica.

CLÍNICA

Se debe tener en cuenta que la clínica no se correlaciona con la gravedad del cuadro. La ausencia de dolor o de lesiones en cavidad oral no descarta una afectación mayor a nivel gastrointestinal. La sintomatología clínica de la ingesta de cáusticos es muy variable, desde pacientes asintomáticos u oligoasintomáticos hasta casos graves con múltiples afectaciones. Puede ser muy larvada, dependiendo de la sustancia ingerida, la cantidad y el tiempo transcurrido.

Se divide en tres fases: aguda posingesta, latente y tardía. En la fase aguda tras la ingesta, las primeras lesiones que se pueden observar estarán en la cavidad oral, más frecuentemente tras la ingesta de ácidos, aunque su ausencia no excluye la lesión distal. El contacto del cáustico con la orofaringe produce quemazón, hipersalivación y

sialorrea, pudiendo aparecer exudados blanquecinos y úlceras en la exploración física. A la exploración física, las lesiones por ácidos son de aspecto negruzco y las producidas por álcalis verdosas. La afectación esofágica produce disfagia, odinofagia, pirosis y dolor torácico, y la gástrica, epigastalgia, náuseas, vómitos, hematemesis y posible abdomen agudo. Los vómitos producen reexposición a la sustancia, por lo que empeoran el cuadro. El dolor torácico, en espalda o abdominal intenso sugestivos de mediastinitis o peritonitis es sospechoso de perforación. La broncoaspiración provoca un distrés respiratorio y una neumonitis aspirativa química de muy mal pronóstico. A nivel renal se produce un fracaso agudo, necrosis tubular y miohemoglobinuria. Todo ello evoluciona hacia el shock, fracaso multiorgánico y fallecimiento del paciente. La fase latente o posinflamatoria, asintomática, comenzará en torno a los 7 días posingesta. La fase tardía o cicatricial engloba las complicaciones de tipo estenosis, reflujo gastroesofágico y malignización.

La ingesta de ácidos fuertes se asocia con mayor incidencia de complicaciones sistémicas como insuficiencia renal, insuficiencia hepática, coagulación intravascular diseminada y hemólisis.

Los pacientes con más manifestaciones clínicas deben ser monitoreados más cuidadosamente, ya que suelen asociarse con grados más altos de lesiones de la mucosa gastrointestinal. Algunas manifestaciones objetivas, como el aumento del recuento de glóbulos blancos y la disfagia, también podrían utilizarse como guía para evaluar la gravedad de la lesión.

LESIONES

La evaluación temprana de la gravedad de la lesión gastrointestinal es importante para un mejor manejo de las lesiones cáusticas y ayuda a determinar el pronóstico.

El grado de las lesiones por ingesta de sustancias cáusticas se puede comparar con las quemaduras cutáneas:

Tabla 1. Grado de lesión cáustica

Grado de lesión	Hallazgos endoscópicos	Hallazgos patológicos
Grado I	Edema, eritema y/o exudado	Mínima lesión mucosa
Grado II	Úlceras, ampollas y/o hemorragia	Afectación submucosa o músculo liso
Grado III	Úlceras profundas y/o mucosa negruzca	Afectación de toda la pared y/o perforación

La clasificación endoscópica de Zargar se utiliza para establecer el tratamiento que se debe seguir y predecir el pronóstico de los pacientes con ingesta de cáusticos:

El grado I y IIa de la clasificación de Zargar son consideradas como lesiones leves, mientras que las úlceras profundas o circunferenciales (Zargar IIb) o con áreas de necrosis (Zargar III) son consideradas

Tabla 2 . Clasificación endoscópica de Zagar

Grado de lesión	Hallazgos endoscópicos
Grado 0	Normal
Grado I	Edema y eritema de la mucosa superficial
Grado II Grado IIA Grado IIB	Úlcera en mucosa y submucosa Úlcera superficial, erosiones Úlcera circunferencial
Grado III Grado IIIA Grado IIIB	Úlcera transmural con necrosis Necrosis focal Necrosis extensa
Grado IV	Perforación

lesiones graves y los pacientes tienen criterios de ingreso hospitalario, ya que tienen mayor riesgo de estenosis esofágica y una alta morbi-mortalidad.

Se ha objetivado una clara correlación entre los hallazgos endoscópicos y el pronóstico:

- Los pacientes con lesiones de grado 1 y 2A tienen un excelente pronóstico, sin excesiva morbilidad ni secuelas.
- Los pacientes con lesiones de grado 2B y 3A presentan estenosis en el 70 % de los casos.
- Las lesiones de grado 3B presentan una mortalidad precoz del 65 % y precisan de resección quirúrgica en la mayoría de los casos, con posterior interposición de colon o yeyuno.

DIAGNÓSTICO

La evaluación temprana de la gravedad de la lesión gastrointestinal es importante para un mejor manejo de las lesiones cáusticas y ayuda a determinar el pronóstico. Es necesaria una correcta actuación ante toda sospecha de ingesta de cáustico, siendo primordial una anamnesis minuciosa para conocer el volumen ingerido, el tipo de sustancia y el tiempo transcurrido desde su ingesta, así como la intención de la misma.

Como pruebas inmediatas, la analítica sanguínea con gasometría y la radiografía de tórax y abdomen son necesarias. La correlación entre los parámetros de laboratorio y la severidad del daño es pobre. La leucocitosis ($>20.000/\text{mm}^3$), la PCR elevada, la edad y la presencia de úlcera esofágica han sido considerados predictores de mortalidad. En caso de baja sospecha clínica de perforación es suficiente con

la realización de una radiografía simple de tórax y abdomen para descartar perforación esofágica o gástrica. Sin embargo, en caso de sospecha clínica alta, es conveniente la realización de una TC, ya que esta técnica es más sensible para detectar perforación en una fase temprana, y predice de forma más precoz que la endoscopia el grado de lesión transmural.

Clásicamente, la prueba “gold estandar” para el diagnóstico de las lesiones ha sido la endoscopia digestiva alta (EDA) desde que se informó por primera vez en la década de 1950 y ya fue considerada atención estándar en la década de 1960. En el momento en que se utilizaron las TC en pacientes que ingirieron cáusticos, Zagar *et al.* ya habían publicado el sistema de clasificación endoscópica que se relacionó con los resultados clínicos. Pero en la actualidad el manejo de emergencia de las lesiones cáusticas en adultos ha experimentado un cambio de paradigma importante con la introducción de la TC con contraste para evaluar la gravedad del daño digestivo. En 2010, cuando Ryu *et al.* propusieron un sistema de clasificación de TC en Toxicología Clínica, comenzó una nueva era de evaluación e investigación. En su evaluación retrospectiva, la TC superó a la EDA tanto de las profundidades de la afectación de la pared esofágica como en la predicción de las estenosis esofágicas en una pequeña muestra de pacientes. Informaron que la selección de pacientes basada en TAC con lesiones graves para cirugía de emergencia o terapias no quirúrgicas conlleva a una mejor supervivencia del paciente y autonomía digestiva, mejor calidad de vida y menores costos de manejo.

Cada vez hay más estudios que sugieren que la EDA puede sustituirse de forma segura por la TC en este contexto y que debería ser por sí sola el estándar de atención para el manejo urgente de la ingesta de cáusticos puesto que la EDA es un examen invasivo que no puede estudiar la profundidad de extensión de la quemadura cáustica, el único predictor del riesgo de perforación. En esta línea, el estudio de Khan HK *et al.* concluye que la TC toracoabdominal es preferible a la EDA, ya que evita el riesgo de perforación esofágica y permite evaluar todo el tracto gastrointestinal, así como los órganos circundantes. Con la ventaja de no ser invasiva, la TAC tiene un papel prometedor en la evaluación temprana de la lesión cáustica y en la identificación de pacientes que probablemente se beneficien de la cirugía. Así mismo, el estudio de Bruzzi *et al.* publicado en *Annals of Surgery* en 2019, comparó la precisión de la TC de emergencia y la EDA y concluyó que la TC de urgencia supera a la EDA en la predicción de la formación de estenosis esofágica tras la ingestión de cáusticos y que la evaluación endoscópica de urgencia tras la ingestión de cáusticos no es indispensable. Mensier *et al.* confirmaron la eficacia de la TC toraco-abdomino-pélvica con contraste intravenoso para el diagnóstico de necrosis irreversible (indicación imperativa para la cirugía), lo que modifica las indicaciones para la esofagectomía y ofrece una mejor selección de candidatos para la resección quirúrgica de emergencia. Afirma que debe sustituir a la EDA en la valoración urgente de las ingestas cáusticas.

En la actualidad, una conclusión razonable es que ambas modalidades tienen un papel complementario, tal y como han definido recientemente Chen *et al.* en un modelo de atención médica que tiene acceso tanto a la endoscopia como a la TC, asegurando que la disponibilidad inmediata y la facilidad para identificar la perforación temprana hacen que la TC sea preferible para los pacientes in extremis realizada 4-6 h después de la ingestión para determinar el alcance

del daño e impulsar la estrategia terapéutica. Si la interpretación es ambigua, la EDA puede ayudar a aclarar el estado del paciente. Por el contrario, en los pacientes con ingestas de menor riesgo, como las que suelen ocurrir en los niños pequeños, se prefiere el uso de la EDA, ya que generalmente proporcionará la respuesta necesaria y evitará la exposición del niño a la radiación. Si los resultados de la endoscopia son incompletos o no concluyentes, es probable que las imágenes por TC aclaren la información faltante.

Sin embargo, en ausencia de publicaciones centradas en los resultados de los pacientes tratados con algoritmos basados en la TC, la EDA sigue utilizándose ampliamente en todo el mundo a pesar de los inconvenientes clínicos, financieros y organizativos bien establecidos. Según la AEC, la EDA es el "gold standard" para el diagnóstico, ya que nos permite conocer la extensión y gravedad de las lesiones, basándose en la clasificación de Zargar y su valor pronóstico. Recomiendan realizarla entre las 24-48 horas tras la ingestión del cáustico, y nunca antes de las 6 horas de la ingesta para no infraestimar las lesiones. La EDA realizada posteriormente a las 48 horas de la ingesta puede incrementar el riesgo de perforación. Está contraindicada en sospecha de perforación, inestabilidad hemodinámica, distrés respiratorio e intenso edema orofaríngeo o de glotis. Así mismo, podría evitarse en pacientes con ingestión accidental, con escaso volumen ingerido y/o álcali débil o ácido en baja concentración, que se encuentren asintomáticos y sean colaboradores, pudiéndoles explicar los síntomas de alarma. Los documentos de consenso de la *World Society of Emergency Surgery*, de la *European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE)* y de la *European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition* recomiendan realizar EDA, dentro de las primeras 24 horas, solo si el paciente presenta clínica indicativa de lesión por productos cáusticos. Ante pacientes asintomáticos con posibilidad de seguimiento sugiere mantener una actitud expectante.

En resumen, el diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en la historia y la exploración física (sin olvidar la exploración orofaríngea). Es primordial la monitorización, estabilización y asegurar la permeabilidad de la vía aérea. Se realizará una radiografía de tórax, que se repetirá a las 2 horas para descartar la evolución hacia una mediastinitis; la radiografía de abdomen solo se realizará si se presenta clínica abdominal. Entre las pruebas de laboratorio, la acidosis metabólica alerta hacia una posible perforación. La EDA precoz está contraindicada en pacientes hemodinámicamente inestables, con signos de obstrucción de la vía aérea o abdomen agudo, y transcurridas las 48 horas. Algunos autores han propuesto la ecografía endoscópica (USE) para determinar la afectación de las capas gástricas más profundas (submucosa, muscular y serosa) pero la escasa disponibilidad de la USE y el gran diámetro de la sonda en contacto con un tracto digestivo debilitado han limitado su uso urgente.

TRATAMIENTO

La ingesta de cáusticos es una urgencia poco frecuente pero potencialmente mortal. La perforación secundaria a una necrosis transmural es la situación de mayor gravedad en la que nos podemos encontrar, con una alta tasa de mortalidad. Un correcto manejo con un algoritmo claro es esencial para el pronóstico del paciente, siendo el objetivo principal la supervivencia, pero también las mínimas secuelas posteriores.

Para muchos pacientes con ingestas de pequeños volúmenes de productos domésticos comunes la lesión será inexistente o mínima, y pueden tratarse en casa o ser dados de alta rápidamente después de una breve evaluación hospitalaria sin necesitar exploraciones complementarias ni ingreso hospitalario. Aquellos pacientes que ingieren grandes volúmenes o cáusticos de mayor riesgo pueden requerir hospitalización o incluso ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Para una proporción mucho menor de pacientes, la ingestión resultará en una lesión de espesor completo con perforación que requerirá una cirugía inmediata para salvar la vida. En el caso de los pacientes pediátricos con ingesta involuntaria y sin síntomas, recomiendan realizar un periodo de observación para mayor seguridad y corroborar que siguen asintomáticos tras la introducción de la dieta enteral.

Clásicamente, las guías de actuación ante la ingesta de cáusticos incluían la administración parenteral de corticoides y antibióticos. El fundamento teórico para la administración de corticoides, es que estos reducen la inflamación, el tejido de granulación y la formación de fibrosis. Sin embargo, su uso como protocolo es controvertido, ya que podría aumentar el riesgo de infección. En los últimos años se han llevado a cabo numerosos estudios con la finalidad de demostrar o refutar el efecto protector de la corticoterapia en estos pacientes. Su uso generalizado no está indicado. Actualmente, se considera que existe suficiente evidencia científica para recomendar administrar dosis altas de dexametasona durante un periodo corto (3 días) a los pacientes con esofagitis grado IIb para prevención de estenosis secundaria o en pacientes con afectación de la vía aérea.

El tratamiento con antibióticos se recomienda en lesiones grado III por el riesgo de desarrollar microabscesos en la pared esofágica; en las infecciones respiratorias; en caso de sospecha de perforación; en pacientes que reciben tratamiento con corticoides; y como profilaxis durante las dilataciones esofágicas, ya que ha sido descrito un caso de formación de absceso cerebral como complicación de dilataciones repetidas.

Otras estrategias terapéuticas con efecto antiinflamatorio que se han propuesto para la prevención de estenosis o bajar la tasa de recurrencias son la colocación de sonda nasogástrica o stent intraluminal, el uso de acetato de triamcinolona o mitomicina C tópica y otras terapias experimentales como el empleo de 5-fluoruracilo, antioxidantes, fosfatidilcolina, octeótrido y el interferón alfa2b o citoquinas. El acetato de triamcinolona es un corticoide sintético que aplicado en inyección intralesional tras la dilatación retarda la cicatrización; sin embargo, los resultados en la literatura son contradictorios. La mitomicina C es una antraciclina con propiedades antineoplásicas y antiproliferativas que inhibe la síntesis proteica y de ADN, inhibiendo la proliferación de los fibroblastos y la síntesis de colágeno. Su uso en forma tópica ha reducido el número de dilataciones en pacientes con estenosis esofágicas de difícil control. Ninguno de estos métodos ha sido claramente efectivo como profilaxis de la aparición de complicaciones, por lo que es clave el manejo precoz de las estenosis cáusticas.

La cirugía tan solo se considera indicada si el paciente presenta una perforación de víscera con una mediastinitis o peritonitis asociada, necrosis transmural en TAC, hemorragia masiva o fístulas traqueoesofágicas.

La cirugía con resección de los órganos afectados se realiza para evitar la progresión de la quemadura a la perforación y la extensión a las estructuras cercanas. La decisión de realizar una cirugía basándose únicamente en los datos de la endoscopia superior de urgencia con demasiada frecuencia conduce a resecciones innecesarias. Por lo tanto, es necesario seleccionar cuidadosamente a los candidatos adecuados para la cirugía de urgencia. De precisar cirugía, la mayoría de los autores optan por la resección por vía torácica, esofagostomía y yeyunostomía de alimentación.

El retraso en el tratamiento quirúrgico urgente es un factor reconocido de mal pronóstico (las intervenciones realizadas > 12 h asocian 86% de mortalidad frente al 25% de las operadas antes).

En cuanto a las técnicas diferidas, se realizan esofagoplastia, esofagocoloplastia, esofagoyeyunoplastia, gastroplastia y resección de segmentos estenosados. La reconstrucción se pospone a las 6-8 semanas.

Mensier A et al. proponen un algoritmo terapéutico:

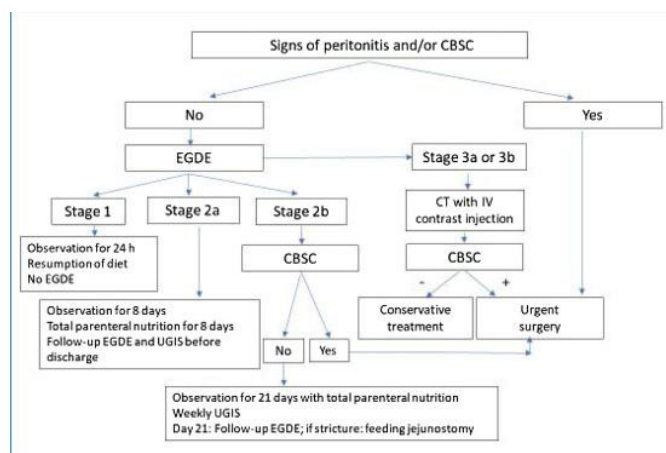


Figura 1

Como conclusión, el tratamiento ha de ser individualizado, con medidas de reanimación agresivas y un amplio desbridamiento quirúrgico si es necesario. Es preciso recordar que los signos y síntomas no son un claro reflejo de la lesión subyacente. En la primera hora, puede intentarse la neutralización de las lesiones (con vinagre o zumo de limón en caso de álcalis). La mayoría de las lesiones son de manejo no quirúrgico, con sueroterapia, analgesia, soporte nutricional y antisecretorios. La alimentación se reintroduce cuando cede la odinofagia. Se utilizan antibióticos en casos de perforación, aspiración o infección, junto con antifúngicos. Se aconseja el uso de corticoides inhalados en caso de afectación de la vía aérea, aunque su empleo por vía sistémica para prevención de la estenosis esofágica residual es controvertido. Los documentos de consenso de la *World Society of Emergency Surgery*, de la *European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE)* y de la *European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition* aconsejan administrar dosis altas de dexametasona durante un período corto (3 días) a los pacientes con síntomas de vía aérea o con esofagitis grado II b para prevención de estenosis secundaria. Se basan en el hecho de que son las lesiones con mayor riesgo de producir estenosis sin llegar a ser transmurales y, por tanto, sin perder la capacidad para responder al tratamiento antiinflamatorio. Las lesiones de mayor grado precisarán de ingreso en la UCI y manejo intensivo. El

riesgo de perforación aparece en la primera semana posingesta. De precisar cirugía, la mayoría de los autores optan por la resección por vía torácica, esofagostomía y yeyunostomía de alimentación; la reconstrucción se pospone a las 6-8 semanas. El retraso en el tratamiento quirúrgico es un factor reconocido de mal pronóstico.

COMPLICACIONES TARDÍAS

En los pacientes supervivientes, la ingestión de cáusticos suele ir seguida de complicaciones tardías asociadas a un impacto negativo en la supervivencia del paciente y en la calidad de vida.

La estenosis gástrica se produce en torno al 40% de los pacientes con afectación del estómago, y suele ocurrir en torno a la quinta-sexta semana de la exposición, manifestándose con síntomas como saciedad precoz, disminución de peso o vómitos de retención.

La estenosis esofágica es una de las principales complicaciones tras la ingesta cáustica. Su incidencia puede llegar a ser del 71% y 100% en los grados IIb y III de Zargar, respectivamente. Normalmente las estenosis se desarrollan en las primeras ocho semanas tras la ingesta en el 80% de los pacientes, pero puede ocurrir desde la tercera semana tras la exposición hasta un año después. El tratamiento de elección es la dilatación endoscópica, tantas veces como sea necesario. Durante el primer mes a mes y medio no es recomendable realizar dilataciones por el riesgo de perforación, por lo que se prefiere el manejo con stents. Dicho riesgo es menor al 1 %, pero se incrementa en cada procedimiento. No solo afecta al calibre del esófago, sino que también lo hace sobre su funcionalidad. Así puede ocurrir una disfunción del esfínter esofágico inferior disminuyendo su tono y conducir a un aumento del reflujo gastroesofágico que condiciona un aumento del daño tisular que contribuye a la formación de estenosis. De hecho, el reflujo gastroesofágico se postula como un factor condicionante de los casos de estenosis refractarias a las dilataciones esofágicas secuenciales.

Durante las dos primeras semanas tras la ingestión del cáustico es el periodo de riesgo de perforación, y puede ocurrir en caso de que la ulceración sobrepase el plano muscular.

Los pacientes con estenosis cáusticas tienen mayor riesgo (1.000 - 3.000 veces superior) que la población general de padecer neoplasias esofágicas como complicación tardía de la ingesta de cáustico, tanto de adenocarcinoma como de carcinoma escamoso. La incidencia de neoplasia esofágica en estos casos recogida en la literatura es del 2% al 30%, muy superior al de la población general, con una latencia de 15-40 años, y dicho riesgo no suele ser proporcional a la gravedad de la lesión.

Por ello es importante realizar vigilancia con endoscopias periódicas cada uno o tres años a partir de los quince o veinte años de la ingesta del cáustico.

BIBLIOGRAFÍA

1. European Journal of Trauma & Emergency Surgery (EUR J TRAUMA EMERG SURG), Jun2024; 50(3): 905-912. (8p) .

2. Quingking, C. Grace, Dioquino, C., Pascual, J. Predictive factors of gastrointestinal caustic injury based on clinical and endoscopic findings. *Asia-Pacific Journal of Medical Toxicology*, 2013; 2(1): 19-22. doi: 10.22038/apjmt.2013.512
3. Guías Clínicas de la Asociación Española de Cirujanos. 2ª Edición de la guía Clínica de Cirugía Esófago-gástrica, 2017. ISBN 2ª Edición: 978-84-17046-40-8 Depósito Legal: M-29006-2017.
4. Chirica M, Bonavina L, Kelly MD, Sarfati E, Cattán P. Caustic ingestion. *Lancet*. 2017 May 20;389(10083):2041-2052. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30313-0. Epub 2016 Oct 26. PMID: 28045663.
5. Chirica M, Resche-Rigon M, Pariente B, Fieux F, Sabatier F, Loiseaux F, Munoz-Bongrand N, Gornet JM, Brette MD, Sarfati E, Azoulay E, Zagdanski AM, Cattán P. Computed tomography evaluation of high-grade esophageal necrosis after corrosive ingestion to avoid unnecessary esophagectomy. *Surg Endosc*. 2015 Jun;29(6):1452-61. doi: 10.1007/s00464-014-3823-0. Epub 2014 Aug 27. PMID: 25159655.
6. Ryu HH, Jeung KW, Lee BK, et al. Caustic injury: can CT grading system enable prediction of esophageal stricture? *Clin Toxicol (Phila)*. 2010;48(2):137-142.
7. Khan HK, Rath V, Shreshtha S, Tandon A, Gupta A. CT appearances of gastric injury due to caustic ingestion and associated findings (a study of 30 cases). *Emerg Radiol*. 2023 Aug;30(4):539-553. doi: 10.1007/s10140-023-02148-3. Epub 2023 Jun 16. PMID: 37326718.
8. Bruzzi M, Chirica M, Resche-Rigon M, Corte H, Voron T, Sarfati E, Zagdanski AM, Cattán P. Emergency Computed Tomography Predicts Caustic Esophageal Stricture Formation. *Ann Surg*. 2019 Jul;270(1):109-114. doi: 10.1097/SLA.0000000000002732. PMID: 29533267.
9. Mensier A, Onimus T, Ernst O, Leroy C, Zerbib P. Evaluation of severe caustic gastritis by computed tomography and its impact on management. *J Visc Surg*. 2020 Dec;157(6):469-474. doi: 10.1016/j.jvisc.2020.02.001. Epub 2020 Feb 20. PMID: 32088182.
10. Chen YJ, Seak CJ, Cheng HT, et al. Evaluation of a diagnostic and management algorithm for adult caustic ingestion: new concept of severity stratification and patient categorization. *J Pers Med*. 2022;12(6):1-13.
11. Cutaia G, Messina M, Rubino S, Reitano E, Salvaggio L, Costanza I, Agnello F, La Grutta L, Midiri M, Salvaggio G, Gargano R. Caustic ingestion: CT findings of esophageal injuries and thoracic complications. *Emerg Radiol*. 2021 Aug;28(4):845-856. doi: 10.1007/s10140-021-01918-1. Epub 2021 Mar 8. PMID: 33683517.
12. Hoffman RS, Burns MM, Gosselin S. Ingestion of Caustic Substances. *N Engl J Med*. 2020 Apr 30;382(18):1739-1748. doi: 10.1056/NEJMra1810769. PMID: 32348645.
13. Dobato Portoles Olga, Cantín Blázquez Sonia, Abadía Forcén María Teresa, Izaguirre Santana June, Pascual Pérez Coraima, Cano Paredero Antonio, Aparicio López Daniel, Sánchez Fuentes María Nieves. 10.1016/S0009-739X(25)01299-0 *Cir Esp*. 2024;102 Supl 3:1257-8
14. RAPD 2016 VOL 39 N6 Noviembre - Diciembre 2016 N6 November - December 2016. Lesiones por ingesta de cáusticos: análisis de los casos en el Área Sanitaria Costa del Sol.
15. Assalino M, Resche-Rigon M, Corte H, Maggiori L, Zagdanski AM, Goere D, Sarfati E, Cattán P, Chirica M. Emergency computed tomography evaluation of caustic ingestion. *Dis Esophagus*. 2022 Nov 15;35(11):doac032. doi: 10.1093/dote/doac032. PMID: 35649393.