

# Lesiones cáusticas y quemaduras de la laringe

MD Brette  
B Scotto  
JP Monteil

**Resumen.** – Las quemaduras laríngeas se producen por la inhalación de sustancias quemantes (generalmente en un incendio) y/o irritantes, o por la deglución de sustancias cáusticas o hirvientes.

Independientemente de su etiología, todas estas quemaduras son potencialmente graves, pues pueden provocar una obstrucción aguda de la vía respiratoria inmediatamente o en las horas que siguen al accidente, exigiendo una intubación y/o una traqueotomía de urgencia. La especificidad de las quemaduras por inhalación de sustancias quemantes y de las quemaduras por ingestión de cáusticos depende de su evolución y del riesgo potencial de estenosis.

Las quemaduras térmicas por inhalación, cualquiera sea su extensión, tienen un pronóstico muy grave y multiplican el índice de mortalidad por dos o por seis, según los autores.

La gravedad de las quemaduras químicas por inhalación proviene de la asociación frecuente de quemaduras traqueobronquiales y parenquimatosas que afectan a la función respiratoria en las horas que siguen a la inhalación, debido a un posible edema lesional, y a distancia, por las secuelas de tipo bronquiolitis obliterante o síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas.

La gravedad de las quemaduras por ingestión de cáusticos, que suelen ocurrir en el adulto, a menudo en un intento de suicidio, se debe a la importancia de las quemaduras digestivas que comprometen el pronóstico vital y pueden requerir una esofagogastrectomía de urgencia.

Las quemaduras por ingestión de alimentos hirvientes son más frecuentes en el niño menor de 18 meses. En ausencia de quemaduras cutáneas, plantean problemas diagnósticos, pues la sintomatología suele ser tardía con respecto a la ingestión y puede hacer pensar en una epiglotitis o en la inhalación de un cuerpo extraño.

© 2003 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, París. Todos los derechos reservados.

**Palabras clave:** quemaduras laríngeas, ingestión de cáusticos, quemaduras por inhalación (incendio, intoxicación química), estenosis laríngeas.

## Introducción

Las quemaduras laríngeas son relativamente raras y pueden producirse por inhalación de sustancias quemantes y/o irritantes o por deglución de sustancias cáusticas o hirvientes.

Inmediatamente o en las horas que siguen al accidente, estas quemaduras pueden comprometer el pronóstico vital, no sólo por la obstrucción laríngea que provocan sino también por las lesiones broncopulmonares asociadas en caso de inhalación de sustancias tóxicas o las lesiones digestivas en caso de deglución de cáusticos. Secundariamente, el pronóstico depende de las eventuales secuelas locales estenosantes y de las lesiones asociadas, en particular pulmonares en caso de inhalación.

## Quemaduras por inhalación

Suelen ser accidentales, como consecuencia de un incendio, una explosión o un accidente de trabajo; las quemaduras laríngeas aisladas son relativamente raras y se asocian frecuente-

mente con quemaduras traqueobronquiales. Considerando las diferencias en cuanto a su localización y pronóstico, en este artículo se distinguen las quemaduras térmicas y las quemaduras químicas.

### QUEMADURAS TÉRMICAS

Estas quemaduras laríngeas por inhalación plantean problemas de urgencia debido al riesgo de obstrucción aguda de la vía aérea, pero también por la posible evolución hacia la estenosis.

#### ■ Fisiopatología

En un contexto de quemadura térmica, se deben sospechar las quemaduras por inhalación sobre todo cuando se trata de un incendio en un espacio cerrado <sup>[32]</sup>, de una explosión o de quemaduras por llamas con mucho humo o con gases naturales (propano, butano), pues son más pesados que el aire y tienden a difundirse cerca del suelo <sup>[27]</sup>.

Las lesiones se deben a la quemadura propiamente dicha y también a la inhalación de vapores tóxicos. Pueden compararse con los casos más raros de quemaduras por inhalación de vapores hirvientes <sup>[40]</sup>. Las quemaduras de las vías aerodigestivas superiores (VADS) y en particular de la laringe son el resultado de la agresión térmica y del cierre reflejo de la laringe para proteger el árbol traqueobronquial y el pulmón

Marie-Dominique Brette : Praticien hospitalier.  
B Scotto : Chef de clinique assistant.  
Jean-Paul Monteil : Professeur des Universités, praticien hospitalier, chef de service.  
Hôpital Saint-Louis, 1, avenue Claude-Vellefaux, 75010 Paris, France.

excepto en caso de quemadura por vapores hirvientes<sup>[27]</sup>. Las lesiones traqueobronquiales y pulmonares se deben sobre todo a los productos químicos contenidos en el humo. Entre estos vapores tóxicos pueden citarse<sup>[25]</sup>:

- el monóxido de carbono;
- los cianuros de hidrógeno que resultan de la pirólisis de la lana, del algodón y de los poliuretanos;
- los óxidos de nitrógeno provenientes de la celulosa y de las poliamidas;
- el ácido clorhídrico proveniente de las resinas de poliéster;
- los polivinilos;
- el dióxido de azufre;
- los sulfuros de hidrógeno que resultan de la pirólisis de la lana y del cuero;
- los isocianatos;
- la acroleína;
- los fosgenos;
- el amoníaco;
- los fluoruros de hidrógeno;
- el ácido brómico.

Estos vapores son tóxicos no sólo por su efecto irritante sobre las vías respiratorias y la hipoxia que provocan, sino también por su acción en las células. Los sulfuros de hidrógeno bloquean la citocromo oxidasa y tienen toxicidad celular; los óxidos de nitrógeno pueden inducir metahemoglobinemia; los óxidos de fosgeno y el nitrógeno pueden causar edema pulmonar tóxico.

#### ■ Frecuencia

La frecuencia de las quemaduras térmicas del eje respiratorio varía según las series del 2<sup>[55]</sup> al 20%<sup>[43, 48]</sup>, o incluso al 30<sup>[7, 31, 32]</sup> o al 35% de los casos<sup>[42]</sup>. En algunos estudios retrospectivos pareciera que esta frecuencia está subestimada debido a la gravedad de las quemaduras cutáneas que hacen ilusoria toda maniobra de reanimación, o a la ausencia de signos evocadores y por lo tanto de fibroscopia sistemática<sup>[55]</sup>.

La localización de la lesión también varía y puede ser exclusivamente laríngea o difusa, afectando al conjunto del eje laringotraqueobronquial, incluso al parénquima pulmonar. En el estudio de Nottet<sup>[32]</sup> sobre 198 pacientes adultos y niños con quemaduras por inhalación, las quemaduras laríngeas aisladas afectan al 20% de los pacientes. Este porcentaje alcanza el 30% en el estudio de Whitelock-Jones<sup>[55]</sup> sobre 111 niños.

Las quemaduras laríngeas se asocian con frecuencia con quemaduras de la cara (80 a 90% de los casos)<sup>[6, 23, 26, 32]</sup> y quemaduras cervicales (45% de los casos)<sup>[32]</sup>; en un tercio de los casos se asocian con quemaduras cutáneas extensas (> 50%) o profundas (UBS>200, índice *unit burn standard* calculado añadiendo al porcentaje de superficie total quemada, tres veces la superficie quemada en tercer grado)<sup>[6, 26, 32]</sup>. Este último cálculo es lógico pues las quemaduras graves reflejan un contacto prolongado con el elemento nocivo y además una permanencia prolongada en la atmósfera quemante y con humo.

#### ■ Pronóstico

Todos los autores consideran que la inhalación de humo asociada con quemaduras cutáneas es un factor pronóstico agravante importante<sup>[7, 30, 42, 43, 48, 56]</sup>. La mortalidad de las quemaduras por inhalación varía según los estudios pero puede alcanzar el 65% de los casos. Según los diferentes estudios publicados, independientemente de la superficie quemada, la existencia de quemaduras por inhalación duplica el índice de mortalidad<sup>[32]</sup> o incluso lo multiplica por 6 o por 9<sup>[55]</sup>. El hecho de que la inhalación aislada de humo sin quemadura cutánea sólo presente una mortalidad inferior al 10%

sugiere que la quemadura cutánea o su tratamiento agrava las lesiones pulmonares<sup>[7]</sup>. En todos los casos, esta mortalidad se debe más a quemaduras de todo el árbol respiratorio que a las quemaduras que se limitan a las VADS; la muerte puede atribuirse a la extensión de las quemaduras, a las infecciones cutáneas, a las quemaduras parenquimatosas pulmonares o a infecciones pulmonares<sup>[55]</sup>.

Secundariamente, el riesgo está representado por la estenosis. Los siguientes factores predisponen a la estenosis:

- lesiones mucosas y submucosas o cartilaginosas, asociadas con la inhalación de humos y gases tóxicos;
- el efecto isquémico debido a la compresión ejercida por la sonda (en particular en la comisura posterior) o el balón;
- la supresión de los reflejos de la tos y de los movimientos mucociliares;
- la infección local que puede producirse por quemaduras cutáneas, secreciones orales y regurgitaciones gastroesofágicas<sup>[14, 15]</sup>.

Algunos autores mencionan la intubación prolongada como factor de riesgo<sup>[8, 27, 32, 55]</sup>. Otros consideran que la intubación sólo representa un riesgo limitado, ya que las estenosis también aparecen en pacientes no intubados<sup>[15, 17]</sup>.

#### ■ Clínica

##### En urgencia

Los signos de alarma en todas las edades son estridor, tos, disnea, disfonía, signos eventualmente tardíos (al cabo de 24 a 72 horas) con respecto a la hora de la quemadura. Resulta difícil diferenciar la responsabilidad de la agresión térmica y de la agresión química. De hecho, todos los gases inhalados provocan síntomas de irritación que aparecen rápidamente como tos, disnea por broncoespasmo y dolores torácicos cuya intensidad es proporcional a la dosis inhalada y a la duración de la exposición. El edema pulmonar aparece secundariamente, hasta 72 horas después de la exposición.

Para muchos autores<sup>[26, 31, 32]</sup> se debe sospechar la existencia de quemaduras laringotraqueobronquiales y efectuar una fibroscopia no sólo cuando existen signos sugerentes, sino también ante un cuadro de quemaduras faciales, edema faríngeo, expectoraciones con hollín o quemaduras cutáneas extensas o profundas. Los hallazgos de la fibroscopia permiten establecer el pronóstico de estas quemaduras por inhalación con una sensibilidad del 79% y una especificidad del 94%, tanto en lo que respecta a la mortalidad como a la aparición de un síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas<sup>[26]</sup>.

Las lesiones constatadas predominan en la epilaringe, la cara laríngea de la epiglotis, los repliegues aritenopiglotícos, las bandas ventriculares y la hipofaringe. Se trata de edema, hiperemia difusa, flictenas, úlceras y necrosis asociadas con la presencia de hollín o restos carbonizados<sup>[31, 32, 55]</sup>. El edema puede ocurrir durante la reanimación, en particular durante la restauración del volumen vascular para tratar el choque producido por la pérdida de líquidos como consecuencia de quemaduras cutáneas extensas.

En caso de disnea, no se debe descartar la responsabilidad de quemaduras cutáneas cervicales retráctiles con efecto compresivo y estrangulante; las mismas pueden exigir la intubación por fibroscopia y siempre obstaculizan la práctica de la traqueotomía<sup>[53]</sup>.

##### A largo plazo

Las estenosis son raras y se presentan con mayor frecuencia en caso de quemadura laríngea o traqueobronquial inicial grave (4 de 198 pacientes, es decir, el 2% de los casos en el estudio de Nottet<sup>[22]</sup>, y 4 de 97 pacientes, es decir el 4% en el estudio de Whitelock<sup>[55]</sup>). A menudo se asocian con una estenosis traqueal (3 casos en el estudio de Nottet).

La estenosis suele ser posterior y se acompaña de trastornos de la movilidad laríngea (imposibilidad para la abducción). Es de tipo aritenocricotraqueal, es decir, presenta una fijación glótica y aritenoidea por sinequias retráctiles interaritenoides, comisurales y subcomisurales posteriores, lo que da un aspecto de glotis ovalada, fija, con bridas retráctiles subglóticas [6, 15, 32]. Se ha descrito también la sínfisis de las cuerdas vocales, tal vez producto de la intubación [8]. Estas estenosis extensas y escalonadas, difíciles de clasificar, evolucionan durante varios meses [17].

### ■ Tratamiento

En urgencia y precozmente

Ante la menor sospecha de quemadura por inhalación está indicada la fibroscopia laringotraqueobronquial de urgencia.

La lesión respiratoria impone la ventilación con oxígeno puro o una oxigenoterapia hiperbárica para combatir la hipoxia secundaria a la inhalación de monóxido de carbono y de cianuro de hidrógeno. Por otra parte, el laringoespasmos se trata mediante aerosoles humidificadores, broncodilatadores, llenado vascular con macromoléculas, corrección de la acidosis metabólica asociada con la inhalación de monóxido de carbono, incluso ventilación asistida en el 50 al 80 % de los casos [6, 7, 30].

Según Nottet [32] y Moylan [31], ante el menor signo de quemadura laríngea por inhalación se debe practicar una intubación endotraqueal, incluso cuando sólo se trata de un edema moderado, pues la restitución del volumen vascular exigida por la gravedad de las quemaduras cutáneas puede agravar este edema y provocar una disnea aguda. Según Clark [7], los elementos que justifican la intubación son los siguientes:

- mantenimiento de la permeabilidad de las vías aéreas, alterada por la lesión laríngea o por un edema cervicofacial importante en el 40 % de los casos;
- insuficiencia respiratoria grave en el 50 % de los casos;
- ventilación inadecuada en el 10 % de los casos.

Cuando la quemadura es aislada, puede practicarse la extubación entre el tercero y el sexto día, tras la desaparición del edema laríngeo. De hecho, una intubación corta parece suficiente en el 60 % de los casos [32, 55]. En el niño, si bien ciertos autores consideran que la intubación por sonda con balón no tiene efectos nocivos [6], otros la desaconsejan [7, 23].

En caso de quemaduras cervicales profundas y circulares, es conveniente efectuar incisiones de descarga, que por sí mismas mejoran la ventilación [53].

La corticoterapia sistémica no modifica la fisiopatología de las consecuencias de la inhalación de humo y según algunos autores estaría contraindicada [7, 31] debido a eventuales complicaciones infecciosas. Moylan [31] observa un índice de mortalidad del 53 % en pacientes que recibieron corticoterapia en altas dosis (dosis inicial de 30 mg/kg y luego durante 48 horas, de 30 mg/kg/día, en cuatro tomas).

Secundariamente se plantea el problema de la intubación prolongada o la traqueotomía. La traqueotomía cuenta siempre con partidarios y opositores; resulta difícil comparar los diferentes estudios, pues en forma general las traqueotomías se llevan a cabo en los pacientes más graves. Para algunos la intubación es preferible incluso cuando es prolongada [14, 31]. Otros [6, 27, 32] consideran que la traqueotomía es preferible cuando las quemaduras por inhalación son graves y la duración de la intubación debe sobrepasar 8 días; para estos autores, las expectoraciones mezcladas con hollín y los colgajos de mucosa escarificada podrían obstruir la sonda. Además, los cambios de sonda pueden ser difíciles a causa de los edemas orales, orofaríngeos y laríngeos. En el niño, la decisión depende también de los equipos médicos; algunos estiman que la sonda se tolera bien [6], mientras que otros optan por la traqueotomía precoz, con el fin de reducir los riesgos de

extubación accidental, facilitar las aspiraciones, disminuir el espacio muerto en caso de ventilación asistida e impedir los traumatismos yatrogénos en la laringe [9, 55].

A largo plazo

Las estenosis laringotraqueales son complejas, extensas, progresivas y de gran capacidad evolutiva. Este carácter evolutivo explica que para la mayoría de los equipos la intervención quirúrgica debe ser tardía, en lesiones totalmente estabilizadas. Autores como Flexon, en cambio, proponen una cirugía precoz [15].

Desde el punto de vista técnico, las estenosis se tratan mediante los procedimientos usuales de dilatación laringotraqueal. Numerosos autores recurren al tubo en T de Montgomery, que consigue una compresión interna que previene la retracción, y lo colocan durante un período prolongado de 18 meses [14, 32]. Este tubo permite el tratamiento de estenosis progresivas y puede colocarse mediante tirotomía para eliminar el tejido cicatrizal o simplemente por traqueotomía. En algunos casos se requieren varias intervenciones y los resultados de la descanulación son variables. Flexon señala que de once estenosis laríngeas, cinco necesitaron más de cinco intervenciones y sólo pudieron descanularse ocho pacientes [15].

Rara vez están indicados los procedimientos de resección o de reconstrucción, que siempre se practican después de la estabilización de las lesiones [15, 27, 32] y no difieren de los procedimientos utilizados en las estenosis de otro origen (injertos cartilagosos, plastias locales de mucosa, injertos de mucosa o de piel).

### QUEMADURAS QUÍMICAS

La inhalación de sustancias tóxicas provoca lesiones de las VADS que comprometen el pronóstico vital en la urgencia, así como lesiones del árbol traqueobronquial y los alvéolos pulmonares que alteran la función respiratoria no sólo en urgencia sino también secundariamente y de forma definitiva.

### ■ Fisiopatología y productos responsables

Exceptuando las quemaduras por gas de combate, las quemaduras tóxicas por inhalación de gases, humos (aerosoles sólidos) o vapores (aerosoles líquidos) irritantes son generalmente accidentales y suelen tener origen profesional.

Las lesiones dependen de las propiedades fisicoquímicas del producto responsable, su concentración e hidrosolubilidad, la intensidad de la exposición y el tamaño de las partículas. Los gases muy hidrosolubles, como el amoníaco que se comporta como base o el dióxido de azufre y el cloruro de hidrógeno que se comportan como ácidos, se disuelven y son retenidos en las vías aéreas superiores, mientras que los gases poco hidrosolubles como los óxidos de nitrógeno, el ozono y el fosgeno provocan lesiones más distales en los bronquios y los alvéolos. El cloro y la acroleína, cuya hidrosolubilidad es intermedia, provocan lesiones de todo el árbol respiratorio. Las partículas de diámetro superior a 10 µm son retenidas en las vías aéreas superiores, y aquellas con un diámetro inferior a 5 µm alcanzan los alvéolos [18].

Los tóxicos responsables son múltiples. Wattel [52] propone una clasificación según su mecanismo de acción:

— Los cáusticos, que actúan por desnaturalización de las proteínas de la mucosa (como la acroleína) o por sus propiedades de ácido o de base fuerte (ácido sulfúrico, amoníaco) y que provocan una irritación de intensidad variable (desde la simple abrasión hasta la necrosis).

— Las sustancias irritantes (cloro, ácido clorhídrico, fosgeno, dióxido de azufre, etc.) responsables de broncoespasmo o de edema agudo del pulmón.

— Las sustancias sofocantes en forma tardía: vapores nitrosos, vapores metálicos (manganeso, cadmio, berilio), derivados hexafluorados (teluro, hexafluoruro, hexafluoruro de diclorobuteno) que provocan un edema pulmonar intersticial tardío.

Weiss<sup>[94]</sup> propone otra clasificación:

— Sustancias irritantes (amoníaco, cloro, ácido clorhídrico, vapores nitrosos, ozono, fosgenos, ácido sulfúrico, cadmio) responsables de lesiones celulares de la mucosa respiratoria o de una exageración de las respuestas fisiológicas como el broncoespasmo y la hipersecreción.

— Sustancias sofocantes que actúan impidiendo la oxigenación tisular, ya sea desplazando el oxígeno (metano, dióxido de carbono, etano, hidrógeno, vapores nitrosos, helio) o bloqueando la fijación del oxígeno a la hemoglobina (monóxido de carbono, vapores nitrosos) o la fosforilación oxidativa celular (sulfuro de hidrógeno y cianuro de hidrógeno).

— Sustancias que provocan signos sistémicos extrarrespiratorios (cinc, cobre, magnesio, fluorocarbonos, hidrocarburos, etc.).

### ■ Frecuencia

La frecuencia de las quemaduras laríngeas de origen químico es difícil de determinar. Las publicaciones al respecto son escasas, por diferentes razones: a menudo no se conoce bien la toxicidad de un producto, la inhalación concierne varios tóxicos, los efectos clínicos son muy variables en su carácter y su intensidad, los signos clínicos dependen del contexto (insuficiencia respiratoria previa, terreno alérgico).

### ■ Pronóstico

El principal factor pronóstico es pulmonar y no laríngeo. El edema lesional pulmonar que aparece secundariamente puede ser rápidamente mortal. Secuelas como la bronquiolititis obliterante, las bronquiectasias o el síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas deterioran la función respiratoria<sup>[1]</sup>. En un estudio retrospectivo en un centro de control de intoxicaciones sobre 323 casos de inhalación de sustancias irritantes, Blanc<sup>[9]</sup> señala la persistencia de signos respiratorios 1 mes después de la exposición en el 6 % de los casos.

### ■ Clínica

Los signos de irritación de las VADS aparecen de algunos segundos a algunas horas después de la exposición. Los signos de lesión laríngea, disnea inspiratoria con disfonía o afonía, se asocian con frecuencia con signos de irritación nasal (rinorrea, estornudos), ocular y bronquial (disnea espiratoria con estertores bronquiales y sibilancias).

La fibroscopia revela lesiones variadas en la faringe y la epilaringe: edema, quemaduras superficiales y lesiones ulceradas y necróticas; la limpieza de estas lesiones requiere usualmente 10 a 15 días. El edema laríngeo y el broncoespasmo pueden comprometer desde el comienzo el pronóstico vital. A estos signos de lesión faríngea y laríngea puede añadirse un síndrome obstructivo agudo por broncoespasmo, secundario a la acción directa del tóxico sobre la musculatura bronquial y/o por traqueobronquitis con un componente espástico e hipersecreción. Estos signos suelen desaparecer en algunas horas, pero la remisión puede ser sólo transitoria y preceder la aparición de un edema pulmonar lesional<sup>[18]</sup>.

### ■ Tratamiento

En caso de edema laríngeo está indicada la corticoterapia. El tratamiento del síndrome obstructivo agudo requiere oxigenoterapia, broncodilatadores, corticoides por vía sistémica

y en aerosoles. La insuficiencia respiratoria puede necesitar intubación, traqueotomía o asistencia respiratoria<sup>[52, 54]</sup>.

Algunos autores<sup>[25]</sup> preconizan la administración de antidotos de los cianuros (tiosulfato de sodio, hidroxycobalamina), quelantes de sales metálicas, o el tratamiento de la metahe-moglobinemia (metileno, azul de toluidina).

## Quemaduras por deglución

Las quemaduras por deglución afectan ante todo a la faringe y el esófago. Las quemaduras laríngeas son raras debido a la oclusión refleja de la laringe, pero pueden no obstante comprometer el pronóstico vital.

Existen dos mecanismos responsables, las quemaduras cáusticas y las quemaduras térmicas. La principal diferencia entre estos dos tipos de quemaduras es su pronóstico: las primeras son evolutivas y plantean problemas de urgencia y tardíos, mientras que las segundas son transitorias y en general sólo requieren un tratamiento de urgencia.

### FISIOPATOLOGÍA

Durante el tiempo faríngeo de la deglución, la oclusión de la vía respiratoria (con elevación de la laringe, afrontamiento de los aritenoides y balanceo de la epiglotis) bajo el control del nervio laríngeo superior explica el carácter excepcional de las lesiones endolaríngeas, así como la localización predominante de las lesiones. En efecto, las lesiones provocadas por el paso y el estancamiento del bolo alimenticio cáustico o quemante predominan en la epilaringe y la hipofaringe<sup>[24]</sup>.

### QUEMADURAS CÁUSTICAS

La ingestión accidental o voluntaria de cáusticos, cuyas consecuencias suelen afectar más a la vía digestiva que a la vía respiratoria, es responsable de morbilidad y mortalidad importantes. La gravedad de estas lesiones impone sistemáticamente una fibroscopia esofagogástrica de urgencia ante toda sospecha de ingestión de cáusticos, incluso en ausencia de lesiones faciales, orales u orofaríngeas.

### ■ Productos responsables y fisiopatología

La mayoría de los productos responsables son productos domésticos, tales como ácidos fuertes (el ácido clorhídrico de los desincrustantes o lustradores de metales, ácido sulfúrico, ácido nítrico, lejía, etc.) o bases fuertes (la soda cáustica contenida en los productos para destapar canalizaciones o decapantes, el amoníaco, etc.). En algunos casos excepcionales, los cáusticos pueden formar parte de productos cosméticos, cuya ingestión puede observarse en accidentes en el niño<sup>[45]</sup>. Las quemaduras endolaríngeas, extendidas eventualmente al árbol traqueobronquial, son secundarias a la inhalación durante la deglución defectuosa del cáustico o durante la regurgitación o el vómito.

La gravedad de las lesiones depende del tipo de cáustico, su cantidad y su concentración; en el caso de ingestión voluntaria por intento de suicidio, estas nociones son sólo teóricas. Para Vergauwen<sup>[50]</sup>, las lesiones son independientes del cáustico ingerido. Según Dordevic<sup>[12]</sup>, la frecuencia y la intensidad de las lesiones son casi idénticas cuando se trata de hidróxido de sodio o de ácido acético concentrado. Cuando se trata de ácido clorhídrico, las lesiones están casi siempre presentes y son graves. Stojicic<sup>[46]</sup> constata que el edema de la epiglotis es tres veces más frecuente en caso de quemaduras por ácido acético concentrado que en las quemaduras por hidróxido de sodio.

Las lesiones son más frecuentes y más graves en la ingestión voluntaria que en la ingestión accidental, pues la cantidad ingerida es mayor en el primer caso.

Por último, las lesiones varían según la presentación del tóxico, líquido o en escamas. Estas últimas tienen tendencia a adherirse a las mucosas y pueden provocar una verdadera destrucción de la confluencia faringolaríngea.

### ■ Frecuencia

La frecuencia de las quemaduras laríngeas es variable y probablemente se subestima en la urgencia cuando se trata de quemaduras superficiales, pues todavía no hay problemas respiratorios y la urgencia consiste en las lesiones esofagogástricas que ponen en peligro la vida. Independientemente de la edad, las quemaduras laríngeas o hipofaríngeas graves que obstaculizan la respiración y la fonación son raras: menos del 1 % del total de las quemaduras cáusticas incluyendo todos los grados según Sarfati<sup>[39]</sup>, 2,5 % según Ein<sup>[13]</sup> y 7,7 % de los casos según Dordevic<sup>[12]</sup>.

Esta frecuencia depende del contexto. En un estudio de 143 autopsias de pacientes fallecidos después de la ingestión de un cáustico, Dordevic<sup>[12]</sup> constata quemaduras laríngeas en el 69 % de los casos de ingestión accidental y en el 85,5 % de los casos de suicidio.

En el niño, la frecuencia varía según las publicaciones, tal vez porque no se estudian los mismos síntomas o signos clínicos. En un estudio de 309 niños admitidos en urgencias por sospecha de ingestión de cáustico, Dehesdin<sup>[10]</sup> observó disnea laríngea en apenas dos casos y sólo un caso condujo a una intubación de urgencia. Vergauwen<sup>[50]</sup>, en un estudio retrospectivo en 51 niños que ingirieron un cáustico, constató quemaduras laríngeas en 18 de ellos, es decir en el 37 % de los casos; este estudio permitiría concluir que las quemaduras son más frecuentes cuando el niño vomita espontáneamente o tras las maniobras efectuadas por su entorno (16 casos), y, al igual que en el adulto, se asocian con quemaduras esofagogástricas graves. Por su parte, Ein<sup>[13]</sup> encontró 16 casos de lesiones laríngeas y/o hipofaríngeas en un estudio realizado en 80 niños con quemaduras cáusticas aerodigestivas confirmadas.

### ■ Edad

En el adulto, la ingestión de cáusticos es generalmente secundaria a un intento de suicidio (90 % de los casos según el estudio de Sarfati<sup>[39]</sup> en 484 pacientes seguidos entre enero de 1971 y octubre de 1983). En el niño, suele ser accidental<sup>[50]</sup>, con un pico de frecuencia entre 1 y 3 años que varía del 65<sup>[12]</sup> al 78 %<sup>[13]</sup>.

### ■ Lesiones

En urgencia

Existen dos tipos de clasificaciones.

La primera clasificación se basa en criterios histológicos<sup>[12]</sup>:

- primer grado: hiperemia y edema de la mucosa;
- segundo grado: necrosis del epitelio;
- tercer grado: necrosis de la mucosa, hematoma, etc.;
- cuarto grado: necrosis de los tejidos submucosos.

La segunda adopta la clasificación de las quemaduras digestivas establecida por Di Costanzo<sup>[11]</sup> y se basa en criterios clínicos<sup>[5]</sup>:

- estadio I: mucosa hiperémica sin ulceración;
- estadio II: ulceraciones con tendencia a extenderse a la submucosa;
- estadio III: ausencia de mucosa sana, necrosis y úlceras profundas.

Las quemaduras más graves son raras. Según el estudio de Dordevic<sup>[12]</sup>, las quemaduras de primer grado conciernen el

9,8 % de los casos, las quemaduras de segundo grado el 20,3 %, de tercer grado el 38,5 % y de cuarto grado el 7,7 % de los casos.

Las lesiones de la laringe nunca están aisladas; siempre se asocian con lesiones hipofaríngeas y esofagogástricas. Cuanto más graves son las lesiones faríngeas, más graves son las lesiones de la laringe<sup>[5,12]</sup>. Las quemaduras esofagogástricas que acompañan las lesiones laríngeas siempre son graves, dado que requieren una esofagoplastia secundaria, ya sea por una esofagogastrectomía de urgencia o por una estenosis esofágica secundaria, recidivante pese a las dilataciones. La frecuencia relativa de estas quemaduras laríngeas con respecto a las quemaduras esofágicas graves representa el 10 % de los casos según Sarfati<sup>[39]</sup> y el 20 % según Ein<sup>[13]</sup>. En el niño esta frecuencia sería un poco más alta. En su estudio, Vergauwen<sup>[50]</sup> encuentra entre 18 niños con quemaduras laríngeas 16 casos de quemaduras esofágicas en estadio II o III y 6 casos de quemadura gástrica.

Las quemaduras laríngeas se asocian excepcionalmente con quemaduras traqueales, según Sarfati en el 2 % de los casos<sup>[39]</sup>.

### A largo plazo

La mayoría de los autores considera que las lesiones sólo se estabilizan alrededor de 4 meses después de la ingestión del cáustico, pues evolucionan inexorablemente hacia la fibrosis retráctil.

Las lesiones predominan en la epilaringe. Se pueden diferenciar<sup>[35]</sup>:

- la sínfisis glosopiglótica;
- la amputación parcial de la epiglotis que altera el tiempo faríngeo de la deglución;
- la sínfisis epigloticofaríngea (adherencia de la epiglotis a la pared lateral o posterior de la faringe, formando un diafragma parcial o completo); en algunos casos este diafragma se adhiere a la base de la lengua, constituyendo una sinequia faringoglosopiglótica; en estos casos, al igual que en el diafragma completo, se requiere una traqueotomía;
- la sínfisis aritenofaríngea, que limita la movilidad de las cuerdas vocales y en general se asocia con la desaparición de la boca esofágica.

Estas quemaduras de la epilaringe se acompañan prácticamente siempre de quemaduras graves de la hipofaringe que requieren faringoplastia.

Las lesiones endolaríngeas suelen descubrirse únicamente en intraoperatorio y son relativamente raras y limitadas<sup>[5,35]</sup>. En un estudio de 13 pacientes en quienes se practicó una faringoesofagoplastia por trasplante cólico, Brette<sup>[5]</sup> señaló 10 casos de quemadura grave de la epilaringe que requirieron un procedimiento quirúrgico, pero sólo tres casos con lesiones limitadas de las cuerdas vocales que no requirieron ningún procedimiento particular, en ausencia de estenosis laríngea.

### ■ Conducta

En urgencia

A diferencia de la fibroscopia digestiva sistemática de urgencia ante la menor sospecha de ingestión de cáusticos, el examen otorrinolaringológico (ORL) puede diferirse algunas horas cuando no existen signos de alarma. No obstante, debe practicarse siempre, pues no hay ninguna correlación entre la existencia de quemaduras orales u orofaríngeas y la existencia de quemaduras subyacentes laríngeas o esofagogástricas<sup>[39,50]</sup>.

Las quemaduras laríngeas se sospechan ante una disnea, tos o disfonía e imponen una fibroscopia laríngea de urgencia, incluso una intubación o traqueotomía. La traqueotomía puede diferirse cuando las lesiones se limitan a un simple edema local. En el estudio de Vergauwen<sup>[50]</sup> sobre 51 niños

que ingirieron cáusticos, 10 de los 18 niños con quemaduras laríngeas requirieron intubación de urgencia. En el estudio de Brette<sup>[5]</sup>, de 32 pacientes con quemaduras de la hipofaringe y de la laringe, 14 necesitaron una traqueotomía de urgencia. La corticoterapia sistémica puede estar indicada en caso de edema laríngeo para limitarlo, pero no para evitar las lesiones retráctiles<sup>[2]</sup>.

#### A largo plazo

En caso de estenosis supraglóticas existen diferentes tratamientos. Algunos autores aconsejan las dilataciones, previa traqueotomía<sup>[16, 28]</sup>, o la colocación de un tubo en T de Montgomery durante 4 semanas a 1 año<sup>[41, 51]</sup>, eventualmente después de dilatar la estenosis con láser<sup>[41]</sup>. Si la estenosis afecta a la región supraglótica, la parte superior del tubo en T de Montgomery se coloca por encima del plano glótico a través de la estenosis supraglótica, en lugar de su localización habitual<sup>[41]</sup>. En ciertos casos el problema pueden ser las broncoaspiraciones, que el autor controla pinzando parcialmente la parte superior del tubo para permitir siempre la fonación.

Otros autores proponen la sección de las bridas o la resección de los diafragmas parciales mediante láser<sup>[20, 37]</sup>.

En caso de sínfisis laringofaríngea algunos practican plastias locales en Z<sup>[21]</sup> y otros, después de la exéresis de los tejidos fibrosos, llevan a cabo colgajos regionales, deltopectoriales<sup>[21]</sup>, cutáneos del cuello<sup>[16]</sup> o injertos cutáneos<sup>[34]</sup>. Varios autores preconizan, en particular en caso de sínfisis cricofaríngea, la utilización del colon para reconstituir la vía digestiva, deslizando en un espacio creado entre el espacio prevertebral y el eje laríngeo<sup>[5, 29, 36, 37]</sup>.

Por último, otros autores efectúan una epiglotectomía o una epiglotoplastia dependiendo del estado de la epiglotis<sup>[37]</sup> o una laringectomía supraglótica cuando los aritenoides y la endolaríngea están intactos. Esta cirugía puede practicarse durante el mismo tiempo quirúrgico de la reconstitución de la vía digestiva<sup>[5, 37]</sup> o en un tiempo diferente, antes<sup>[20, 24]</sup> o después<sup>[34]</sup> del tiempo operatorio destinado a la reconstrucción de la vía digestiva. El acceso a la laringe puede ser anterior por vía supraglótica<sup>[34, 36, 49]</sup>, o lateral por faringotomía y dependiendo de los nervios de la región, suprahioides, transhioides y lateral<sup>[35]</sup>.

En el estudio de Brette<sup>[5]</sup>, de 42 pacientes con desaparición completa de la hipofaringe que exigió una faringoplastia en el mismo tiempo de la esofagoplastia, 25 tenían una quemadura supraglótica, tratada por epiglotectomía en 9 casos y por laringectomía supraglótica en 16 casos. Los resultados postoperatorios fueron satisfactorios, ya que en 24 casos pudo suprimirse la traqueotomía pues la vía respiratoria estaba perfectamente permeable.

Los casos de estenosis laringotraqueal son excepcionales. Popovici describe un caso<sup>[36]</sup> tratado mediante una dilatación de tipo Réthi-Aboulker.

Wang<sup>[51]</sup> trató una doble estenosis endolaríngea y esofágica cervical con dos tubos de Montgomery solidarizados entre sí y mantenidos durante 1 año, que permitieron una respiración y una deglución normales.

El principal problema de estas quemaduras laríngeas, siempre asociadas con quemaduras hipofaríngeas y esofágicas, es el de la broncoaspiración, que se explica por una modificación completa de los fenómenos fisiológicos:

- fibrosis y alteración de la sensibilidad de la base de la lengua que limita la propulsión del bolo alimentario;
- reducción de la movilidad de la pared faríngea posterior, que provoca una adherencia del bolo alimentario a esta pared;
- supresión de la epiglotis y del esfínter supraglótico, asociada con una limitación de la movilidad de los aritenoides que reduce la oclusión del vestíbulo laríngeo;

— disminución o desaparición de la sensibilidad de la mucosa faringolaríngea debida a las quemaduras de la mucosa y a un eventual sacrificio de los nervios laríngeos superiores<sup>[41]</sup>.

Sin embargo, existen fenómenos compensadores que pueden demostrarse mediante radiografías con fotofluorografía y electromiografía, como el descenso y el balanceo anterior del paladar blando, la contracción importante de la pared faríngea posterior, con descenso de los pilares amigdalinos y un ascenso marcado de la base de la lengua<sup>[24]</sup>. Estos trastornos de la deglución pueden exigir la permanencia de la traqueotomía<sup>[36]</sup> o una laringectomía total<sup>[44, 47]</sup>, indicada cuando los intentos de deglución conllevan frecuentemente broncoaspiraciones que dan origen a neumopatías y septicemias. Para limitar estas broncoaspiraciones, algunos autores recomiendan restaurar una zona retroaritenoides declive<sup>[5, 16]</sup>, mientras que otros<sup>[24]</sup> piensan que es suficiente la posición lateral de la vía digestiva con respecto a la vía respiratoria. Todos coinciden en que la reeducación ortofónica es fundamental para que el paciente pueda coordinar los movimientos de deglución y de respiración<sup>[29, 41]</sup>. La calidad de la voz después de estas intervenciones suele ser satisfactoria desde el punto de vista de la intensidad, la altura y la respiración<sup>[41]</sup>.

### QUEMADURAS TÉRMICAS

Estas quemaduras se presentan esencialmente en el niño y son consecutivas a la ingestión accidental de alimentos quemantes; su efecto es transitorio.

#### ■ Fisiología

Las quemaduras térmicas se deben a la absorción de alimentos quemantes, en particular alimentos recalentados en el horno microondas<sup>[19, 33]</sup>; la ingestión suele ser de poco volumen, debido al dolor que produce y a los reflejos de expectoración.

#### ■ Frecuencia

Se observan en menos del 1 % de los casos de quemaduras en el niño y son tres veces menos frecuentes que las quemaduras secundarias a un incendio<sup>[22]</sup>. La edad promedio de los pacientes es de 19 meses<sup>[22]</sup>.

#### ■ Lesiones

Las quemaduras se localizan generalmente en la epilaríngea y la hipofaringe debido a los reflejos de protección de las vías aéreas durante la deglución, y se limitan a un edema que desaparece en 2 a 3 días. Las quemaduras traqueobronquiales son excepcionales; en un estudio retrospectivo de 20 niños con quemaduras laríngeas secundarias a la ingestión de un líquido quemante, Whitelock-Jones<sup>[55]</sup> observó dos casos en los cuales las quemaduras de las VADS se asociaron con quemaduras traqueobronquiales, y no hubo ninguna lesión parenquimatosa. Hudson<sup>[22]</sup>, en un estudio retrospectivo de 11 casos similares, encontró dos casos con edema extenso hemorrágico del árbol traqueobronquial.

En algunos casos, estas quemaduras pueden ser mortales, no tanto por las lesiones de las VADS sino por neumonías secundarias (4 de 20 casos en el estudio de Whitelock<sup>[55]</sup>, 3 de 11 casos en el estudio de Hudson<sup>[22]</sup>).

En general, no hay secuelas en la laringe.

#### ■ Clínica

El diagnóstico se sospecha en presencia de estridor, disfonía, tos ronca y sialorrea, sobre todo cuando existen quemaduras cutáneas cervicofaciales, en particular periorales, y quemaduras de la mucosa oral y orofaríngea. En ausencia de estas quemaduras cutáneas o mucosas, los síntomas pueden sugerir

una epiglotitis o la inhalación de un cuerpo extraño, pues los signos funcionales aparecen tardíamente, de algunas horas a 3 días después de la ingestión del alimento quemante [40].

La fibroscopia pone de manifiesto un edema de la epilaringe y de la hipofaringe.

### ■ Conducta en urgencia

Incluso en ausencia de signos reveladores, las quemaduras laringeas deben sospecharse sistemáticamente en presencia de quemaduras cutáneas cervicofaciales. Ante la menor sospecha está indicada la fibroscopia de urgencia [22, 38, 40, 55], pues la sintomatología puede evolucionar rápidamente hacia una descompensación cardiorrespiratoria [4].

Para algunos autores, el edema de la epilaringe justifica los aerosoles con epinefrina [22] y para otros una corticoterapia sistémica [19].

Estas quemaduras exigen una intubación durante 2 a 6 días en el 50 % de los casos y una traqueotomía en el 10 % de los casos [22, 55].

### Conclusión

Las quemaduras laringeas son raras, ya sean secundarias a la inhalación de vapores o sustancias tóxicas o a la deglución de sustancias cáusticas o de alimentos quemantes. Pueden ser graves debido a la obstrucción aguda de la vía respiratoria, la cual exige una intubación de urgencia o una traqueotomía. Ante la menor sospecha se debe practicar una fibroscopia laringotraqueal de urgencia. La gravedad de estas quemaduras no depende únicamente de la lesión laringea, sino también de las lesiones asociadas y por lo tanto del contexto: quemaduras de todo el árbol respiratorio en caso de inhalación o quemaduras de la vía digestiva en caso de deglución de cáusticos.

Por otra parte, las quemaduras laringeas secundarias a la inhalación en un incendio y las quemaduras secundarias a una ingestión de cáusticos presentan un riesgo de evolución hacia la estenosis subgloticoatraqueal en el primer caso, y de la epilaringe en el segundo. Estas estenosis evolucionan durante varios meses y plantean problemas terapéuticos difíciles de resolver.

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención del artículo original: Brette MD, Scotto B et Monteil JP. Lésions caustiques et brûlures du larynx. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Oto-rhino-laryngologie, 20-720-A-20, 2002, 8 p.*

### Bibliografía

- Alberts WM, Do Pico GA. Reactive airways dysfunction syndrome. *Chest* 1996; 109: 1618-1626
- Anderson KD, Rouse TM, Randolph JC. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Engl J Med* 1990; 323: 637-640
- Blanc PD, Galbo M, Hiatt P, Olson KR. Morbidity following acute intubation in a population-based study. *JAMA* 1991; 266: 664-669
- Brahams D. Aspiration of boiling tea leading to respiratory failure. *Lancet* 1989; 1: 1089
- Brette M, Aidan K, Halimi B, Cattan P, Grozier F, Sarfati E et al. La pharyngo-oesophagoplastie par transplant colique droit dans le traitement des séquelles de brûlures caustiques pharyngo-laryngo-oesophagiennes: à propos de 13 cas. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2000; 117: 147-154
- Calhoun KH, Deskin RW, Garza C, McCracken MM, Nichols RJ Jr, Hokanson JA et al. Long-term airway sequelae in a pediatric burn population. *Laryngoscope* 1988; 98: 721-725
- Clark WR. Smoke inhalation: diagnosis and treatment. *World J Surg* 1992; 16: 24-29
- Cobley TD, Hart WJ, Baldwin DL, Burd DA. Complete fusion of the vocal cords; an unusual case. *Burns* 1999; 25: 361-363
- Coln CE, Purdue GF, Hunt JL. Tracheostomy in the young pediatric burn patient. *Arch Surg* 1998; 133: 537-540
- Dehesdin D, Andrieu-Guittancourt J, Ingouf G, Peron JM. Brûlures caustiques de l'oesophage. À propos de l'endoscopie initiale et du calibrage de principe. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1982; 99: 497-504
- Di Costanzo J, Noirclerc M, Jougiard J, Escoffier JM, Cano N, Martin J et al. New therapeutic approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract. *Gut* 1980; 21: 370-375
- Dordevic M. Lésions laryngées par caustiques. *J Fr ORL* 1976; 25: 63-64
- Ein SH. Gastric tubes in children with caustic esophageal injury: a 32-year review. *J Pediatr Surg* 1998; 33: 1363-1365
- Eliachar I, Moscona R, Joachims HZ, Hirshowitz B, Shilo R. The management of laryngotracheal stenosis in burned patients. *Plast Reconstr Surg* 1981; 68: 11-16
- Flexon PB, Cheney ML, Montgomery WW, Turner PA. Management of patients with glottic and subglottic stenosis resulting from thermal burns. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989; 98: 27-30
- Friedman M, Schild JA, Venkatesan TK. Platysma myocutaneous flap for repair of hypopharyngeal strictures. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990; 99: 945-950
- Gaissert HA, Lofgren RH, Grillo HC. Upper airway compromise after inhalation injury. Complex strictures of the larynx and trachea and their management. *Ann Surg* 1993; 218: 672-678
- Garnier R. Pneumopathies toxiques. *Rev Prat* 1998; 48: 1319-1323
- Goldberg RM, Lee S, Line WS. Laryngeal burns secondary to the ingestion of microwave-heated food. *J Emerg Med* 1990; 8: 281-283
- Gregor RT. The use of carbon dioxide laser in dealing with fibrous strictures of the larynx and trachea. *J Otolaryngol* 1988; 17: 16-18
- Hamaker RC, Conley J. Surgical treatment of hypopharyngeal stenosis in children. *Laryngoscope* 1979; 89: 1593-1599
- Hudson DA, Jones L, Rode H. Respiratory distress secondary to scalds in children. *Burns* 1994; 20: 434-437
- Jones E, Rosenberg D. Management of laryngotracheal thermal trauma in children. *Laryngoscope* 1995; 105: 540-542
- Krajina Z, Vecerina S. Act of swallowing in the fixed larynx. *Acta Otolaryngol* 1976; 81: 323-329
- Kulling P. Hospital treatment of victims exposed to combustion products. *Mech Thermal Inj* 1992; 64/65: 283-289
- Masanes MJ, Legendre C, Lioret N, Maillard D, Saizy R, Lebeau B. Fibroptic bronchoscopy for the early diagnosis of subglottic inhalation injury, comparative value in the assessment of prognosis. *J Trauma* 1994; 36: 59-67
- Miller RP, Gray SD, Cotton RT, Myer CM. Airway reconstruction following laryngotracheal thermal trauma. *Laryngoscope* 1988; 98: 826-829
- Mills LJ, Estrera AS, Platt MR. Avoidance of oesophageal stricture severe caustic burns by the use of an intraluminal stent. *Ann Thorac Surg* 1979; 28: 60-65
- Moerman MB, Bouche KG, Branquaer X, Vermeersch HF. Colon interposition in a patient with total postcricoid stenosis after caustic ingestion and preservation of full laryngeal function. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2000; 257: 27-29
- Monafo WW. Initial management of burns. *N Engl J Med* 1996; 335: 1581-1585
- Moylan JA, Chan C. Inhalation injury: an increasing problem. *Ann Surg* 1977; 188: 34-37
- Nottet JB, Duruisseau O, Herve S, Patuano E, Ainaud P, Carsin H et al. Les brûlures par inhalation: à propos de 198 cas. Incidence de l'atteinte laryngo-trachéale. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1997; 114: 220-225
- Offer GJ, Nanan D, Marshall JN. Thermal injury to the upper aerodigestive tract after microwave heating of food. *J Accid Emerg Med* 1995; 12: 216-217
- Ogura GH, Roper CL, Thomas HB. Complete functional restitution of the food passages in extensive caustic burns. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1961; 42: 340-351
- Popovici Z. Aspects particuliers de la colo-oesophagoplastie dans les sténoses post-caustiques. *J Chir* 1977; 113: 269-278
- Popovici Z. Résultats du traitement chirurgical des sténoses caustiques graves pharyngo-oesophagiennes. Intérêt de la reconstruction totale du pharynx par transposition de l'iléon et du colon. *Chirurgie* 1998; 123: 552-559
- Popovici Z, Marinescu A. « Pharyngoplastia vera » totale avec colon dans les sténoses pharyngo-laryngiennes caustiques. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1985; 102: 311-315
- Rosen D, Avishai-Eliner S, Borenstein A, Leviav A, Tabachnik E. Life-threatening laryngeal burns in toddlers following hot liquid aspiration. *Acta Paediatr* 2000; 89: 1018-1022
- Sarfati E, Gosso D, Assens P, Celerier M. Management of caustic ingestion in adults. *Br J Surg* 1987; 74: 146-148
- Sheridan RL. Recognition and management of hot liquid aspiration in children. *Ann Emerg Med* 1996; 27: 89-91
- Shikowitz MJ, Levy J, Villano D, Graver LM, Pochaczewsky R. Speech and swallowing rehabilitation following devastating caustic ingestion: techniques and indicators of success. *Laryngoscope* 1996; 106 (suppl 78): 1-12
- Shirani KZ, Pruitt BA, Mason AD. The influence of inhalation injury and pneumonia on burn mortality. *Ann Surg* 1987; 205: 82-87
- Smith DL, Cairns BA, Ramadan F. Effects of inhalation injury, burn size, and age on mortality: a study of 1447 consecutive burn patients. *J Trauma* 1994; 37: 655-659
- Soo C, van Hasselt A. Caustic injury of the larynx. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 119: 425-426
- Stenson K, Gruber B. Ingestion of caustic cosmetic products. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; 109: 821-825
- Stojicic G. Altérations anatomo-pathologiques dues aux intoxications par caustiques. *J Fr ORL* 1976; 25: 65-66
- Thomas AN, Dedo HH, Lim RC, Steele M. Pharyngo-oesophageal caustic stricture. Treatment by pharyngogastrostomy compared to colon interposition combined with free bowel graft. *Am J Surg* 1976; 132: 195-203
- Thompson PB, Hemdon DN, Traber DL, Abston S. Effect on mortality of inhalation injury. *J Trauma* 1986; 26: 163-165
- Tran Ba Huy P, Celerier M. Management of severe caustic stenosis of the hypopharynx and esophagus by ileocolic transposition via supra or transepiglottic approach. Analysis of 18 cases. *Ann Surg* 1988; 207: 439-445
- Vergauwen P, Moulin D, Buts JP, Veyckemans F, Hamoir M, Hanique G. Caustic burns of the upper digestive and respiratory tracts. *Eur J Pediatr* 1991; 150: 700-703
- Wang Z. Dilatation of simultaneous laryngeal and oesophageal stricture with two-tubes. *J Laryngol Otol* 1994; 108: 42-43
- Wattel F, Gosselin B, Chopin C, Durocher A. Inhalations aiguës de vapeurs irritantes ou brûlantes. *Rev Prat* 1979; 29: 1235-1245
- Waymack JP, Law E, Park R, MacMillan BC, Alexander JW. Acute upper obstruction in the postburn period. *Arch Surg* 1985; 120: 1042-1044
- Weiss SM, Lakshminarayan S. Acute inhalation injury. *Respir Emerg* 1994; 15: 103-115
- Whitelock-Jones L, Bass DH, Millar AJ, Rode H. Inhalation burns in children. *Pediatr Surg Int* 1999; 15: 50-55
- Zawacki BE, Azen SP, Imbus SH, Chang YC. Multifactorial probit analysis of mortality in burned patients. *Ann Surg* 1979; 189: 1-5