



CASO 1-2014: QUEMADURA POR ÁCIDO FLUORHÍDRICO



Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica. Fundado en 1845

ISSN
2215-2741

Reporte de 2 Casos y Revisión Bibliográfica

Recibido: 14/08/2013
Aceptado: 21/12/2013

Gisela Fonseca Portilla¹
José Francisco Navarro Coto²

¹Especialista en Cirugía Plástica y Reconstructiva. Unidad Nacional de Quemados. Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva. Hospital San Juan de Dios pofongi@gmail.com

²Médico Residente Cirugía General. Universidad de Costa Rica – CENDEISSS. Hospital San Juan de Dios frannava@gmail.com

RESUMEN

El ácido fluorhídrico es un compuesto de uso frecuente en la industria, por su extenso uso, en muchos países este tipo de quemaduras es reportado como frecuente. Los accidentes más comunes ocurren por exposición de la piel y por ingestión. En contacto con la piel puede causar graves quemaduras que incluso pueden poner en peligro la vida de la víctima ya que pueden producir acidosis metabólica, intoxicación por flúor y arritmias ventriculares. Soluciones del 15% o más altas causan síntomas inmediatos. La destrucción del tejido se lleva a cabo por dos vías diferentes, la primera se debe al ion hidrógeno, que es altamente corrosivo y produce destrucción tisular visible e inmediata, como cualquier ácido. El segundo mecanismo es la licuefacción de los tejidos profundos que se produce porque el ion flúor, que es altamente lipofílico, penetra los

tejidos, dañando directamente la membrana celular. La ingestión está asociada con una alta tasa de mortalidad debida a hipocalcemia severa que produce, demostrada por los cambios electrocardiográficos con prolongación del QT. También se ha encontrado otras alteraciones como fibrilación ventricular y taquicardia ventricular polimórfica. Por la avidez del flúor por el calcio puede presentarse hipocalcemia clínica. Algunos de los algoritmos del manejo de quemaduras establecen, como parte del manejo de complicaciones sistémicas, el monitoreo constante del calcio y otros iones, mediante exámenes de química sanguínea y datos clínicos.

PALABRAS CLAVE

Quemadura química. Ácido fluorhídrico. Alteraciones hidroelectrolíticas.



ABSTRACT

Hydrofluoric acid is a frequently used industrial component, due to its widespread use, this is a commonly reported burn type in many countries. The most common accidents occur due to skin exposure and ingestion. On contact with skin, it may cause severe burns that may even become life-threatening, through metabolic acidosis, fluorine poisoning and ventricular arrhythmias. Fifteen percent or higher concentrations cause immediate symptoms. Tissue destruction occurs through two different pathways, the first one is due to hydrogen ion, which is highly corrosive and produces visible and immediate tissue damage, as any acid. The second mechanism is the liquefaction of deep structures that occur because of the fluoride ion, which is highly lipophilic, it penetrates tissues by directly damaging the cell membrane. Ingestion of this substance is associated with a higher mortality due to severe hypokalemia, as evidenced by electrocardiographic changes with QT prolongation. Other ECG disturbances have also been found such as ventricular fibrillation and polymorphic ventricular tachycardia. Clinical hypocalcemia may also be present because of fluorine's avidity for calcium. Some of the burn-management algorithms establish constant calcium and ions monitoring, as a part of dealing with systemic complications.

KEY WORDS

Chemical burn. Hydrofluoric acid. Electrolyte disturbances.

INTRODUCCIÓN

Históricamente las quemaduras químicas han significado un reto al clínico acostumbrado a manejar esta patología. No obstante, dentro del mundo de productos químicos capaces de lesionar las estructuras epiteliales humanas, el ácido fluorhídrico es el responsable de una gama de alteraciones metabólicas que acompañan, el ya de por sí, dañino efecto local. Estos efectos se van manifestando con el paso del tiempo de exposición y son dosis dependiente. Se han descrito alteraciones en el ion calcio y magnesio, por el efecto quelante del flúor, así como disritmias cardiacas por la consiguiente

hipocalcemia e hipomagnesemia y por el propio efecto del flúor en el músculo cardiaco. No es infrecuente la necrosis ósea y la consiguiente amputación, es especial falanges dentro del ámbito de un accidente laboral. Inclusive a concentraciones de ácido del 70% y con una exposición de 5% de superficie corporal (SCT), el paciente podría fallecer. El presente trabajo describe no sólo la fisiopatología de una quemadura por ácido fluorhídrico sino además, propone guías claras de abordaje según el tipo y la severidad del contacto

CASO CLÍNICO No 1

Masculino de 38 años, trabajador en empresa de productos químicos. Sufrió quemadura con ácido fluorhídrico (HF) al 70% en un 5% de SCT en cara anteromedial de brazo izquierdo y parte lateral de tórax izquierdo. Los primeros auxilios que recibió en el sitio del accidente fueron: lavado con abundante agua y aplicación de bicarbonato.



Figura 1. Quemadura por Ácido Fluorhídrico Brazo

El paciente llegó a la Unidad Nacional de Quemados del Hospital San Juan de Dios luego de 4 horas del accidente, sin referir dolor ni ninguna otra sintomatología. Al examen físico se documentó quemadura de tercer grado, seca, sin exudados ni flictenas, bien delimitada, de color marrón- grisáceo, no dolorosa al tacto.



Figura 2. Quemadura por Ácido Fluorhídrico Tórax

Fue llevado a lavado quirúrgico y debridación a partir del segundo día postquemadura y en cuatro oportunidades más, hasta lograr la debridación de todo el tejido profundo necrosado, luego de lo cual se colocó terapia de vacío a 125 mmHg en modalidad continua por 4 días. Se obtuvo un área limpia con adecuado tejido de granulación, que se recibió injertos de espesor parcial.



Figura 3. Debridación de tórax, quemadura por ácido fluorhídrico.

CASO CLÍNICO No 2

Masculino de 50 años quien manipulando un contenedor plástico de ácido fluorhídrico sufrió quemadura en su mano izquierda, en parte anterior y lateral izquierda de abdomen. En su mano afectada presentaba una escara blanda y flictenas. En el lecho ungueal franca necrosis por lo que requirió amputaciones de 4 de sus falanges distales. Posteriormente se realizaron autoinjertos de espesor parcial con excelente evolución.



Figura 4. Quemadura mano por Ácido Fluorhídrico.



Figura 5. Quemadura mano por Ácido Fluorhídrico.

En ambos casos se monitorearon estrictamente los signos vitales de cada paciente con EKG continuo buscando signos de afección sistémica, específicamente la presencia de alteraciones del ritmo cardiaco. Se indicó además profilaxis contra la hipocalcemia con 1800 mg de calcio oral. Así mismo, se tomaron controles de electrolitos dos veces al día y gases arteriales

DISCUSIÓN

El ácido fluorhídrico (HF) es un ácido inorgánico débil⁽¹⁾ altamente corrosivo, con una constante de disociación de pKa de 3.45⁽²⁾. Es manufacturado a partir de la reacción entre el fluoruro de calcio y el ácido sulfúrico para producir gas de HF⁽³⁾, el cual se enfría y es almacenado como líquido incoloro. Cuando se encuentra en su estado puro (más del 99%) se llama anhídrico y acuoso cuando se presenta diluido.



Es ampliamente usado en industria de plástico, gasolina, aluminio, componentes electrónicos, manufactura del vidrio, grafito, cerámica y en la industria de los semiconductores^(4,5), utilizándose en altas concentraciones como el 70%. También se encuentra presente en productos para limpieza para el hogar en concentraciones de menos de 10%.

Por su amplio uso, en algunos países la quemadura por éste ácido es reportada como frecuente, tanto como 1000 accidentes con ácido fluorhídrico en un año en Estados Unidos⁽²⁾. Así mismo, en el instituto de intoxicaciones de Suiza reportan que más del 50% de quemaduras químicas son debidas a la exposición de ácido fluorhídrico. Históricamente se han reportado casos de exposición de comunidades a los efectos de éste ácido, en Tulsa en 1988, 36 personas requirieron hospitalización. Un caso similar en Texas donde 900 personas necesitaron manejo médico⁽³⁾.

Los accidentes más comunes ocurren por exposición de la piel y por ingestión. En contacto con la piel puede causar graves quemaduras que incluso pueden poner en peligro la vida de la víctima ya que pueden producir acidosis metabólica, intoxicación por flúor y arritmias ventriculares. Soluciones del 15% o más altas causan síntomas inmediatos⁽²⁾, si son menores los síntomas pueden aparecer de forma tardía e iniciarse alrededor de una hora de ocurrido el contacto, éstos usualmente incluyen eritema edema y dolor⁽⁶⁾, el cual suele ser referido como muy intenso y desproporcional a los hallazgos del examen físico.

La destrucción del tejido se lleva a cabo por dos vías diferentes, la primera se debe al ion hidrógeno, que es altamente corrosivo y produce destrucción tisular visible e inmediata, como cualquier ácido⁽⁷⁾. El segundo mecanismo es la licuefacción de los tejidos profundos que se produce porque el ion flúor, que es altamente lipofílico, penetra los tejidos dañando directamente la membrana celular. El flúor al ser un anión, presenta especial afinidad con el calcio y un poco menos por el magnesio, crea complejos con estos cationes bivalentes que alteran la función eléctrica de la membrana, lo cual lleva a daño de la célula y su posterior muerte⁽⁸⁾.

Este mecanismo explica también la hipocalcemia e hipomagnasemia que se puede presentar en los pacientes. Además la depleción gradual de calcio permite la liberación celular de potasio causando hipercalemia^(2,7,8). Este aumento de la permeabilidad de la membrana al potasio permite la despolarización neuronal lo cual produce el severo dolor neurálgico asociado con estas quemaduras⁽⁹⁾.

Este segundo mecanismo tiende a producir mayor daño y a más largo plazo, incluso días después de la exposición inicial. La necrosis de los tejidos profundos ocurre a pesar de la irrigación de la superficie, por lo cual el efecto del flúor debe ser neutralizado. El desarrollo de la hipocalcemia puede ocurrir con mayor frecuencia en la siguientes situaciones: quemaduras de menos del 1% superficie corporal con ácido fluorhídrico al 50%; quemadura del 5% o más de superficie corporal quemada con cualquier concentración, por inhalación de gases de ácido fluorhídrico a una concentración del 60% o más, o por ingestión accidental^(10,11). Exposiciones prolongadas pueden producir hipocalcemia con superficies corporales afectadas tan pequeñas con 1-2.5% SCQ, incluso en concentraciones elevadas puede ser causa de toxicidad sistémica⁽⁸⁾.

La ingestión está asociada a alta tasa de mortalidad debido a hipocalcemia severa que se produce, demostrada por los cambios electrocardiográficos con prolongación del QT. También se han encontrado otras alteraciones EKG como fibrilación ventricular y taquicardia ventricular polimórfica^(12,13). Otros pacientes pueden presentar hipercalemia, la cual tiene una aparición más tardía pero también lleva a eventos cardiacos que pueden causar la muerte. Adicionalmente el flúor es cardiotóxico directo, activa la adenilato ciclasa resultando en un aumento de la formación de adenosin monofosfato cíclico que produce irritabilidad cardíaca⁽⁸⁾.

Al ser ingerido, el ácido fluorhídrico es fácilmente absorbido por el tracto gastrointestinal, se acumula en los dientes y huesos y es eliminado primariamente por excreción renal. Más del 50% aparece en la orina después de las 24 horas de ingestión, por su bajo peso molecular el flúor difunde a través de las



membranas de diálisis y por medio de ésta se puede remover hasta el 30% del flúor total de la sangre⁽⁸⁾.

Entre las más severas complicaciones de la exposición al ácido fluorhídrico se encuentra la insuficiencia respiratoria por inhalación del vapor de este ácido, pérdida de los dedos o las extremidades y lesiones corneales con la subsecuente pérdida de la visión⁽²⁾.

Otro mecanismo de lesión es la exposición crónica por inhalación, ingestión o absorción a través de la piel que podría resultar en grados de "fluorosis" ósea provocando desde un aumento en la radiodensidad ósea hasta alteraciones severas en hueso y ligamentos⁽¹¹⁾.

Como en cualquiera de estas situaciones, es fundamental el tratamiento que se le dé en el sitio del accidente. Éste debe dirigirse a la descontaminación y a la neutralización de los efectos de HF. Esto implica la remoción de la vestimenta, el lavado con abundante agua corriente al menos por 30 minutos, cuya temperatura debe ser la adecuada, para prevenir la hipotermia⁽¹⁾.

En cuanto a la neutralización, se recomienda el uso de gel de gluconato de calcio tópico^(5,14) que ha demostrado ser eficaz y seguro. Se han sugerido al menos dos formas de preparación del mismo, una de ellas mezcla 3.5 g de polvo de gluconato de calcio con 150 ml de lubricante soluble en agua, como el gel K-Y, la otra, mezclando 25 ml de gluconato de calcio al 10% (ampollas usuales en los hospitales) con 75 ml de lubricante hidrosoluble⁽⁴⁾. Debe aplicarse lo antes posible idealmente en el sitio del accidente⁽⁴⁾. Puede aplicarse repetidamente hasta que el dolor se alivie.

Como se mencionó anteriormente, una de las quemaduras con HF que tiene repercusión seria es la quemadura en las manos. Algunas áreas son más resistentes a la acción del HF, como las palmas y las plantas de los pies, debido al grosor de su capa superficial de queratina. Sin embargo, otros tejidos, como los lechos subungueales son rápidamente penetrados por este químico; porque la banda onicocorneal que une la placa distal al lecho ungueal posee una capa de queratina muy delgada. Onicolisis dolorosa es un signo típico

de lesión por HF, precedido normalmente por una coloración azul verdosa en el plato distal. Después de una adecuada dilución y remover el ácido con agua, el tratamiento de elección es gel con gluconato de calcio⁽¹⁵⁾.

Como la uña misma puede aislar la acción de los agentes quelantes algunos autores recomiendan quitar la uña, o por lo menos dividirla para permitir el contacto el lecho ungueal con el gel. De persistir el dolor se requiere la inyección de gluconato de calcio. La aplicación para quemaduras por HF se ha descrito el uso del método de Bier en el cual luego de una exanguinación de la extremidad se infunden 5 ml de gluconato de calcio al 10% (diluido en 20ml de solución salina) en 15 o 20 minutos por medio de una aguja colocada en el dorso de la mano⁽³⁾.

La terapia intravenosa se considera exitosa si el dolor disminuye con la aplicación del tratamiento. En caso de continuar con dolor, se considera el tratamiento fallido y se aplica infusión intraarterial de 10 a 20ml de gluconato de calcio al 10% diluido en 50ml de solución salina en 4 horas. La infusión intravenosa de gluconato de calcio utilizando la técnica de bloqueo de Bier es una ruta segura de aplicación de gluconato de calcio, menos invasiva que su aplicación subcutánea o intradérmica y se evita la colocación de una vía arterial^(3,16,17,18).

La mesoterapia con gluconato de calcio también se ha recomendado como inyección subescara en dosis de 0.5 ml/cm². Otros autores recomiendan inyección intravenosa sobre todo en quemaduras severas y extensas, se indica 10 ml de solución de gluconato de calcio al 10% hecha en 50-60 ml de dextrosa aplicada en bomba de infusión para pasar en 4 horas⁽¹⁹⁾.

Hay otras terapias diseñadas específicamente para el tratamiento de las quemaduras por HF como son el Hexafluorine, que es una molécula anfotérica, hipertónica y con la habilidad de inactivar el HF. Otras terapias típicas que se han utilizado son la aplicación de glicerina con óxido de magnesio, igualmente, componentes de amonio cuaternario como Hyamine y Zephiran. También se ha creado un sistema iontoforético transdérmico, el cual conlleva una entrega controlada de gluconato de calcio mediante un gradiente electromagnético, con resultados



prometedores, que aún se halla en fase de laboratorio⁽¹⁶⁾.

Consideraciones en situaciones de especial atención

Tratamiento cuando hay signos de hipocalcemia

Por la ya conocida avidez del flúor por el calcio puede presentarse hipocalcemia clínica. Algunos de los algoritmos del manejo de quemaduras establecen como parte del manejo de complicaciones sistémicas, el monitoreo constante del calcio y otros iones mediante de exámenes de química sanguínea y datos clínicos.

Está indicada la aplicación profiláctica de calcio, incluso se menciona la aplicación de 20ml de Gluconato de Calcio I.V. aún desconociendo el valor real del Calcio sérico. Una vez que se demuestra la hipocalcemia se debe aplicar 10 ml de gluconato de calcio I.V., no obstante si en el nuevo control no se ha logrado mantener el ion dentro del rango de normalidad, se debe indicar una infusión de 40 ml de gluconato de calcio, a pasar en 1 hora. En caso de no mejorar los valores se debe considerar la debridación de la quemadura, hemodiálisis y agregar otros 10 ml de gluconato de calcio. El electrocardiograma es la forma más adecuada para valorar la hipocalcemia y la respuesta a la terapia⁽¹⁸⁾.

Una opción recomendada es la de dar al paciente vía oral, 6 tabletas de calcio (aproximadamente 1500–2000 mg) cuando la superficie corporal afectada es superior al 1%⁽²⁰⁾. Además, el Hexafluorine® (Prevor, Francia) es una opción⁽²¹⁾.

Si presentan arritmias cardiacas

En la literatura se ha descrito casos de arritmias cardiacas como consecuencia de la ingestión de sustancias que contienen HF. En el caso de ritmos de paro cardíaco, estas alteraciones se deben manejar según los algoritmos de soporte cardíaco avanzado, desfibrilando si se documenta fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso y utilizando inotrópicos tipo adrenalina en caso de ser necesarios. No obstante, se debe tener presente las alteraciones hidroelectrolíticas como causa probable de la

disarritmia, por lo tanto, un monitoreo constante de los niveles de calcio y magnesio, así como la aplicación de éstos vía intravenosa, es de vital importancia⁽¹²⁾.

Inhalación

El tratamiento de la inhalación de HF inicia con la remoción del paciente de la fuente de éste químico y administrando oxígeno al 100% lo más pronto posible. Existen algunos autores que recomiendan aplicar nebulizaciones de gluconato de calcio al 2.5–3%. Si se demuestra o sospecha obstrucción de la vía aérea se debe realizar una intubación endotraqueal o una traqueostomía de ser necesario. Se ha utilizado corticoesteroides y antibióticos profilácticamente, sin embargo la recomendación va orientada a individualizar cada caso y por lo tanto su uso debe basarse en la evolución del paciente⁽³⁾.

Toda inhalación conlleva el riesgo de toxicidad sistémica, se debe monitorizar el paciente. Aplicar inhalaciones con gluconato de calcio es anecdótico, sin embargo su uso es lógico. En caso de sangrado en la vía aérea se debe transfundir si es necesario para mantener la estabilidad hemodinámica⁽¹⁸⁾.

CONCLUSIONES

En general, las quemaduras químicas cubren el 3% de las admisiones a los centros especializados en quemaduras y su mortalidad varía de 4.1 a 13%. Existen 25.000 productos capaces de causar una lesión química⁽²²⁾, no obstante, hay excepciones dentro del manejo que se deben conocer y como se ha demostrado, una injuria por ácido fluorhídrico es el mejor ejemplo de lo anterior.

Se recomienda establecer protocolos de manejo así como entrenar al personal encargado del manejo agudo de las quemaduras, con el fin de acelerar el diagnóstico y mejorar el pronóstico del paciente quemado.

Dentro de la infinidad de compuestos de uso doméstico e industrial, el ácido fluorhídrico es el causante de una gama de efectos adversos que pueden comprometer la vida del paciente a corto y mediano plazo. El efecto local es devastador y



las alteraciones en los iones calcio y magnesio, aunado a la ya de por sí, capacidad del flúor de producir arritmias, son potencialmente mortales.

En definitiva, el valor de reconocer y diagnosticar éste ácido como causante de la quemadura es vital, con el fin de iniciar el manejo tanto local como sistémico con gluconato de calcio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stuke L Arnoldo B Hunt J Purdue G. *Hydrofluoric Acid Burns: A 15-Year Experience*. J Burn Care Res. 2008;29(6): 893-896.
2. Wedler V Guggenheim M Moron M Künzj W Meyer V. *Extensive Hydrofluoric Acid Injuries: A Serious Problem*. Trauma. 2005;58(4):852-857.
3. Kirkpatrick J Enion D Burd D. *Hydrofluoric acid burns: a review*. Burns. 1995;21(7): 483-493.
4. Salzman M O'Malley R. *Updates on the Evaluation and Management of Caustic Exposures*. Emerg Med Clin N Am. 2007; 25:459-476.
5. Huisman L Teijink J Overbosch E Brom H. *An atypical chemical burn*. The Lancet 2001;358:1510.
6. Roblin I Urban M Flicoteau D Martin C Pradeau D. *Topical Treatment of Experimental Hydrofluoric Acid*. Journal of Burn Care & Research. 2006;27(6):889-894.
7. Yamashita M Yamashita M Suzuki M Hirai H Kajigaya H. *Iontophoretic delivery of calcium for experimental hydrofluoric acid burns*. Crit Care Med 2001;29(8):1575-1578.
8. Björnhagen V Höjer J Karlson-Stiber C Seldén A Sundbom M. *Hydrofluoric Acid-Induced Burns and Life-Threatening Systemic Poisoning—Favorable Outcome After Hemodialysis*. Journal of Toxicology. 2003;41(6):855-860
9. Qureshi R House R Uhlig E Genesove L Holness D. *Hydrofluoric acid burn: a case report*. CJEM JCMU. 2002;4(4):292-295.
10. Sáñez-Gallén P Nogué S Munné P Faraldo A. *Hypocalcemia and hypomagnesemia due to hydrofluoric acid*. Occup. Med. 2001;51 (4):294-295.
11. Chang K Svancarek W Creer M. *Fatality due to acute hydrofluoric acid exposure*. Clinical Toxicology. 1987;25(4):333-339.
12. Vohra R Velez L Rivera W Benitez F Delaney K. *Recurrent life-threatening ventricular dysrhythmias associated with acute hydrofluoric acid ingestion: Observations in one case and implications for mechanism of toxicity*. Clinical Toxicology. 2008;46:79-84.
13. Heard K Delgado J. *Oral Decontamination with Calcium or Magnesium Salts Does Not Improve Survival Following Hydrofluoric Acid Ingestion*. Journal of Toxicology 2003; 41(6):789-792.
14. Höjer J Personne M Ludwigs U. *Topical Treatments for Hydrofluoric Acid Burns: A Blind Controlled Experimental Study*. Journal of Toxicology 2002;40(7):861-866.
15. Piraccini B Rech G Pazzaglia M Tullo S Iorizzo M Tosti A. *Peri- and subungual burns caused by hydrofluoric acid*. Contact Dermatitis 2005;52:230-232.
16. Gaudins A Burns M Aaron C. *Regional Intravenous Infusion of Calcium Gluconate for Hydrofluoric Acid Burns of the Upper Extremity*. Annals Emer Med. 1997;30(5): 604-607.
17. Barry L Balliana S Galeppi A. *Anestesia regional intravenosa (Bloqueo de Bier)*. Rev. Arg. Anest. 2004;62(6):453-462.
18. Kirkpatrick J Burd D. *An algorithmic approach to the treatment of hydrofluoric acid burns*. Burns. 1995;21(7):495-499.
19. Palao R Monge I Ruiz M Barret J. *Chemical burns: Pathophysiology and treatment*. Burns. 2010;36:295-304.
20. Ohata U Hara H Suzuki H. *7 cases of hydrofluoric acid burn in which calcium gluconate was effective for relief of severe pain*. Contact Dermatitis. 2005;52:133-137.
21. Hultén P Höjer J Ludwigs U Janson A. *Hexafluorine vs. Standard Decontamination to Reduce Systemic Toxicity After Dermal Exposure to Hydrofluoric Acid*. Journal of Toxicology. 2004;42(4):355-361.
22. Seth R Chester D Moiemmen N. *A review of chemical burns*. Trauma 2007;9:81-94.