



Quemadura química por ácido fluorhídrico: mecanismos fisiopatológicos de la lesión

Hydrofluoric acid burn: pathophysiological mechanisms of injury

Queimadura química por ácido fluorídrico: mecanismos fisiopatológicos da lesão

Marco Antonio Garnica Escamilla,* Martín de Jesús Sánchez Zúñiga,* Elvira Alejandra Tamez Coyotzin,* Jocelin Reyes Reyes,† Damaris Abigail García López,‡ Anahali González Díaz,§ Martín Jair González Mañón,¶ Julio Oscar Peñaloza Hernández||

RESUMEN

Las quemaduras por exposición a químicos son una forma de lesión poco frecuente; sin embargo, los efectos secundarios se pueden considerar catastróficos a corto, mediano y largo plazo. El ácido fluorhídrico es una sustancia química perteneciente a los ácidos, tiene aplicación industrial y doméstica, y se encuentra en diferentes concentraciones. El fluoruro de hidrógeno está formado por un ion hidrógeno y un ion fluoruro, que al entrar en contacto con el agua adquiere su estado ácido, característica que le confiere mayor lesión de tejidos al entrar en contacto con ellos. Reportes describen lesiones de 1% de superficie corporal quemada, en una concentración al 50% capaz de generar toxicidad local y sistémica, que deriva en la muerte en cuestión de horas si no recibe un manejo oportuno encaminado a frenar el mecanismo de lesión, el cual se asocia a disminución de electrolitos calcio y magnesio, así como elevación de potasio, no sin dejar de lado la lesión corrosiva a nivel local que condiciona la aparición de necrosis licuefactiva. El objetivo de este trabajo es dar a conocer al personal médico y paramédico el mecanismo de lesión del ácido fluorhídrico, sus implicaciones clínicas y las alternativas terapéuticas.

Palabras clave: fluoruro de hidrógeno, ácido fluorhídrico, necrosis, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipercalemia.

ABSTRACT

Chemical exposure burns are a rare form of injury; however, side effects can be considered catastrophic, in the short, medium and long term. Hydrofluoric acid is a chemical substance belonging to acids, it has industrial and domestic application, being in different concentrations. Hydrogen fluoride is made up of a hydrogen ion and a fluoride ion, which, when in contact with water, acquires its acid state, a characteristic that it acquires gives it greater tissue damage when in contact with them. Literary reports described injuries of 1% of the burned body surface, in a concentration of 50% capable of generating local and systemic toxicity, which leads to death in a matter of hours, if the patient does not receive timely management aimed at stopping the mechanism of injury, which is associated with a decrease in calcium and magnesium electrolytes, as well as an increase in potassium, not without neglecting the corrosive lesion at the local level that conditions the appearance of liquefactive necrosis. The objective of this work is to make known to the personal physician and paramedic the mechanism of injury of hydrofluoric acid, its clinical implications and the therapeutic alternatives.

Keywords: hydrogen fluoride, hydrofluoric acid, necrosis, hypocalcemia, hypomagnesemia, hyperkalemia.

RESUMO

As queimaduras por exposição química são uma forma rara de lesão, porém, os efeitos secundários podem ser considerados catastróficos, a curto, médio e longo prazo. O ácido fluorídrico é uma substância química pertencente aos ácidos, possui aplicação industrial e doméstica, sendo encontrado em diferentes concentrações. O fluoreto de hidrogênio é formado por um íon hidrogênio e um

ion fluoreto, que quando em contato com a água adquire seu estado ácido, característica que lhe confere maior dano tecidual quando em contato com eles. Relatos literários descrevem lesões de 1% da superfície corporal queimada, em concentração de 50% capaz de gerar toxicidade local e sistêmica, que leva à morte em questão de horas, se não receber tratamento oportuno visando cobrir o mecanismo da lesão que está associada a uma diminuição dos eletrólitos de cálcio e magnésio, bem como a um aumento de potássio, não sem deixar de lado a lesão corrosiva a nível local que condiciona o aparecimento de necrose liquefativa. O objetivo deste trabalho é informar o pessoal médico e paramédico sobre o mecanismo de lesão causada pelo ácido fluorídrico, suas implicações clínicas e alternativas terapêuticas.

Palavras-chave: fluoreto de hidrogênio, ácido fluorídrico, necrose liquefativa, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipercalemia.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones dérmicas originadas por agentes químicos comúnmente presentes en el hogar, área de trabajo y el entorno circundante pueden causar problemas de salud a corto y largo plazo, además de estar asociadas a secuelas que limitan la calidad de vida, especialmente si no reciben un manejo oportuno.

El mecanismo de lesión y las complicaciones locales o sistémicas de las quemaduras químicas dependerán del tipo de compuesto al que se estuvo expuesto. Las sustancias químicas más frecuentes son:

1. Ácidos: pH menor de siete (ácido sulfúrico, nítrico, fluorhídrico, clorhídrico, acético, fórmico, fosfórico, fenoles y ácido cloroacético).
2. Alcalis: pH mayor de siete (hidróxido de sodio y potasio, hidróxido de calcio, hipoclorito de sodio y calcio, amoníaco, fosfatos, silicatos, carbonato de sodio, hidruro de litio).¹
3. Compuestos orgánicos e inorgánicos.

Las quemaduras químicas son una forma poco frecuente de lesión. De acuerdo con el informe de 2015 de *National Burn Respiratory of American Burn Association* representaron 3.4% de los pacientes ingresados en hospitales en un periodo comprendido de 2004 a 2015.²

En un estudio retrospectivo realizado en China de 2001 a 2010 del cual se encontraron 615 pacientes con quemaduras químicas, 91.4% fueron hombres, 8.6% mujeres, edad media de 32 ± 12, el área de quemadura osciló entre 1-95%, 93% de los casos presentaron lesiones en el área de trabajo, de los cuales 405/572 re-

* Centro Nacional de Investigación y Atención de Quemados, Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra. México.

† Hospital Regional «Gral. Ignacio Zaragoza», ISSSTE. México.

‡ Hospital General Regional No. 2 «El Marqués», IMSS. Querétaro, México.

§ Hospital General Regional No. 1, IMSS. Querétaro, México.

¶ Hospital Central Militar, SEDENA, México.

Recibido: 30/08/2021. Aceptado: 01/04/2022.

Citar como: Garnica EMA, Sánchez ZMJ, Tamez CEA, Reyes JR, García LDA, González DA et al. Quemadura química por ácido fluorhídrico: mecanismos fisiopatológicos de la lesión. Med Crit. 2022;36(6):371-377. <https://dx.doi.org/10.35366/107460>

sultaron lesionados en empresas privadas, el ácido fue la sustancia química más común con 48.6%. Las extremidades y la cabeza fueron las áreas más afectadas.³

El ácido fluorhídrico es una sustancia que tiene aplicaciones industriales y domésticas, se utiliza en limpieza de metales y piedras, en la industria del vidrio, la fabricación de componentes electrónicos, como removedor de óxido, etcétera.

El uso múltiple de este químico aumenta la incidencia de casos asociados a lesiones derivadas del contacto con el mismo, ya sea por ingesta accidental, contacto directo en región ocular y dérmica e incluso por inhalación.⁴

El mecanismo de lesión se centra en la rápida absorción, así como en la interacción con la membrana celular que condiciona la formación de complejos de flúor que precipitan, originando lesión tisular, tóxico natural celular que inhibe sistemas enzimáticos. A su vez genera depleción de los niveles de calcio y magnesio, provocando hipocalcemia e hipomagnesemia. Tiene como afinidad la unión con iones de potasio desencadenando irritación miocárdica y arritmias asociadas a hipercalemia.

Las manifestaciones clínicas están determinadas por la vía de ingreso, cantidad, concentración, duración de exposición y resistencia del tejido expuesto.^{5,6}

ÁCIDO FLUORHÍDRICO

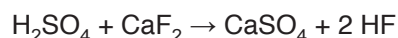
El fluoruro de hidrógeno es un líquido incoloro, por debajo de 19.4 °C, o un gas incoloro, formado por un átomo de hidrógeno y un átomo de flúor (Figura 1).



Figura 1: Estructura tridimensional del fluoruro de hidrógeno.

Genera gases fuertes y es fácilmente soluble en agua en sus diversos estados; en su estado líquido el fluoruro de hidrógeno recibe el nombre de ácido fluorhídrico. Se considera un ácido débil, en extremo dañino debido a su alta capacidad para penetrar los tejidos (Figura 2).⁷

Se forma por la reacción química del fluoruro de calcio (CaF₂) con el ácido sulfúrico:



APLICACIONES

El fluoruro de hidrógeno se utiliza ampliamente en el ámbito industrial, 60% se usa en la fabricación de sistemas de refrigeración, congelación y aire acondicionado, el resto en herbicidas, fármacos, catalizador en la alquilación de gasolina de alto octanaje, productos de cocina de acero inoxidable, aluminio, plásticos, componentes eléctricos y focos incandescentes, en forma de ácido para grabar vidrio y esmalte, reactores nucleares de alta potencia, entre otros.⁸

En las formulaciones domésticas se encuentran concentraciones menores de 20%, típicamente 6-12%. Existen diferentes productos con distintas concentraciones, los cuales se enumeran en la Tabla 1.⁹

MECANISMO DE LESIÓN

Existen varias vías de exposición del ácido fluorhídrico con el cuerpo humano: contacto con la piel incluyendo exposición ocular, inhalación e ingestión, enfocadas en el contacto con la piel. Se describen dos mecanismos generales: lesión directa y sistémica.

1. Lesión directa

El mecanismo de lesión depende del tiempo de exposición de la piel y la concentración del producto (Tabla 2). Se han descrito lesiones tisulares de aparición in-

Características químicas	
Fórmula química: HF Solubilidad acuosa: soluble Punto de ebullición: 67.1 °F (19.51 °C), solución en agua: 234 °F (112.2 °C) Densidad: líquido: 1.0 a 67 °F (19.54 °C), vapor: 0.7 (aire = 1) Inflamabilidad: no inflamable Punto de inflamación: no establecido/determinado Potencial de ionización: 15.98 eV Log K_{bc} benceno-agua: no establecido/determinado Log K_{ow} (estimado): 0.23 Punto de fusión: -118.4 °F (-83.55 °C) Masa molecular: 20.01 Soluble en: muy soluble en alcohol Gravedad específica: líquido: 1.00 a 67 °F (19.5 °C)	Presión de vapor: 783 mmHg Volatilidad: no establecido/determinado

Figura 2: Propiedades fisicoquímicas del fluoruro de hidrógeno.

mediata al entrar en contacto con ácido fluorhídrico en concentraciones de 70%.¹⁰ Concentraciones menores de 20% se asocian a la aparición de lesiones posterior a las 24 horas (Tabla 3).¹¹

Múltiples reacciones químicas (Tabla 4) se han asociado al contacto directo.

En concentraciones suficientemente altas libera iones de hidrógeno, lo que lleva a la destrucción visible del tejido, las de baja concentración no muestran una

destrucción corrosiva inmediata presentándose lesiones dérmicas en cuestión de horas, además de efectos sistémicos tardíos.

Corrosividad. Al entrar en contacto con la epidermis se desencadena un proceso de disociación formándose iones hidrógeno (H⁺) y fluoruro (F⁻); la activación del catión H⁺ del ácido es el responsable de generar corrosión tisular local, secundario a desnaturalización de proteínas de la membrana citoplasmática por acción enzimática, liberando su contenido intracelular, formando una «masa líquida viscosa», perdiendo la arquitectura normal, cambios que se observan en necrosis licuefactiva.¹²

Toxicidad local. El ácido fluorhídrico se considera un ácido altamente lipofílico y penetra con facilidad a través de la piel hacia los tejidos más profundos.

Penetra por difusión a la membrana celular en su forma compuesta y en su forma disociada. El ion fluoruro genera lesión tisular progresiva, encontrándose cambios histopatológicos asociados con núcleos picnóticos y citoplasma acidófilo a nivel de la epidermis, dermis papilar y reticular (necrosis coagulativa).

A nivel intracelular el ácido fluorhídrico se disocia, siendo el ion fluoruro el más tóxico, acumulándose en su interior, se ha descrito como un «veneno protoplasmático» que causa inhibición de las vías aerobia y anaerobia del ciclo celular.

Genera anomalías electrolíticas intracelulares por quelación, formando sales insolubles al unirse a los ca-

Tabla 1: Productos que contienen fluoruro de hidrógeno y sus respectivas concentraciones.

Usos industriales	Productos de consumo
Propulsores	Limpiadores de ruedas cromados
Aluminio	Zep-A-Lume, < 5%
Plásticos	Eagle One Mag Cleaner For
Solventes	Rough Cast Alloy Wheels, 1.6%
Insecticidas	Ali Brite, 0-10%
Fertilizantes	Removedores de óxido
Gasolina de alto octanaje	Rustgo, 12%
Semiconductores	Whink Rust Stain Remover, 1.5-3.5%
Drogas y tintes	Limpiadores de aire acondicionado
Grabado de materiales	Con-Coil, 9.69%
	Limpiadores de paredes
	Sure Klean Restoration Cleaner, 10%
	Limpiadores de aluminio
	Luma Brite 1000, < 7%
	Aluma Bright, 5-10%
	North Woods Trailer Brite, < 10%

Tabla 2: Relación entre tiempo de exposición con ácido fluorhídrico y lesión cutánea.

Duración de exposición (min)	Morfología microscópica
1	Inicio del ataque en la parte superficial de la epidermis
2	Lesión de la capa basal de la epidermis
3	Epidermis completamente dañada (parte superficial de la dermis: dermis papilar)
4	Epidermis completamente dañada, lesión clara de la dermis papilar
5	Epidermis completamente dañada, comienzo del ataque de la dermis reticular

Tabla 3: Relación concentración, tiempo y sintomatología posterior a la exposición dérmica con ácido fluorhídrico.

Concentración de ácido fluorhídrico	Efecto
Menos de 20%	El eritema y el dolor pueden demorarse hasta 24 horas y a menudo no se informa hasta que el daño tisular es extremo. En un estudio, 7% de HF produjo síntomas en una a varias horas, 12% de HF en menos de una hora y 14.5% de HF inmediatamente
De 20 a 50%	El eritema y el dolor pueden demorarse de una a ocho horas y a menudo no se informa hasta que el daño tisular es extremo
Mayores de 50%	Produce ardor, eritema y daño tisular inmediatos

HF = fluoruro de hidrógeno.

Tabla 4: Mecanismo de lesión y efecto asociado al contacto con ácido fluorhídrico.

Mecanismo	Efecto
Lesión cáustica	La liberación de los iones de hidrógeno resulta en un daño visible asociado a destrucción, ulceración y necrosis posterior al contacto
Necrosis licuefactiva	El ion de flúor viaja a través de las zonas profundas de la piel destruyendo nervios, vasos sanguíneos y tejidos blandos
Quelación	El ion fluoruro se une al calcio y magnesio localizados a nivel intracelular, resultando en hipocalcemia e hipomagnesemia, con afectación secundaria de potasio condicionando hipercalemia

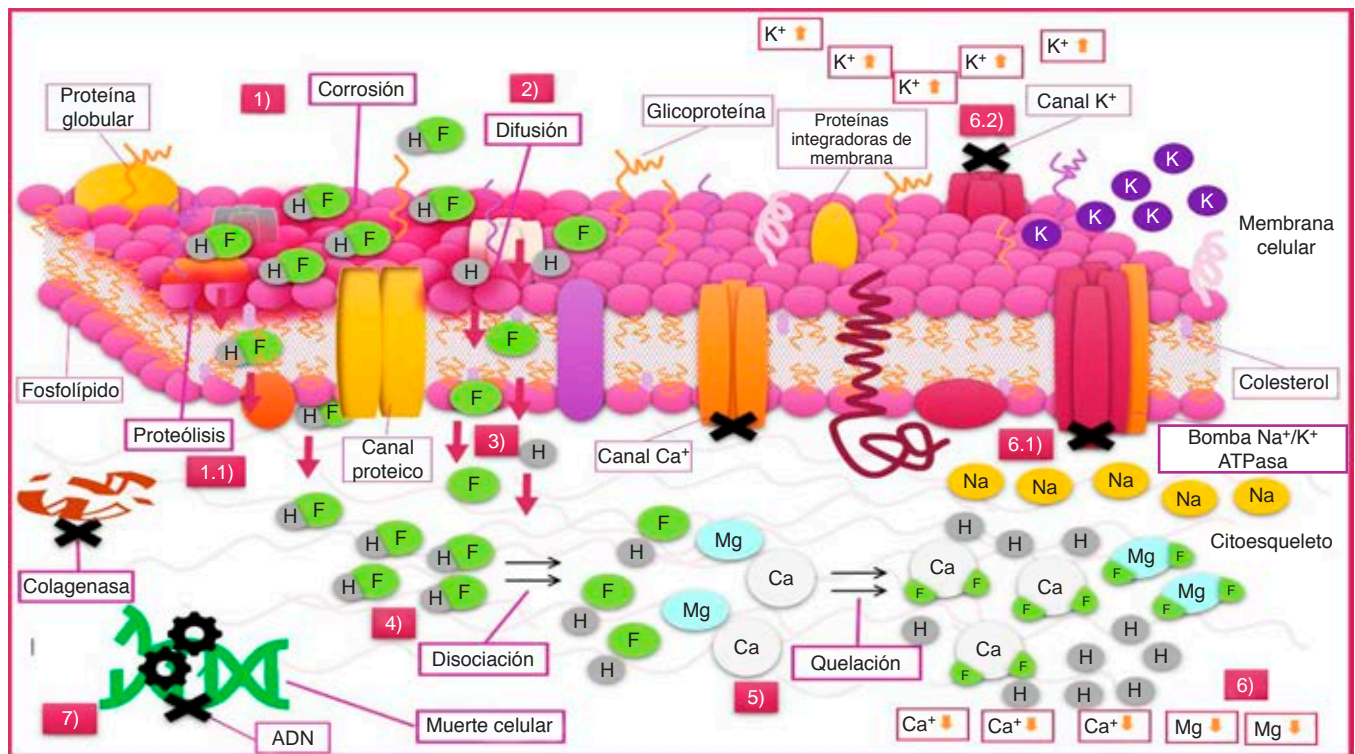


Figura 3: Mecanismo de lesión intracelular del ácido fluorhídrico. Al entrar en contacto con la membrana celular se inicia un proceso químico corrosivo (1), el cual genera proteólisis modificando la estructura celular (1.1), por mecanismo de difusión (2) en forma compuesta y disociada, penetra a través de la membrana hasta el espacio intracelular (3), continúa disociándose (4) resultando en iones de hidrógeno y fluoruro, los cuales por quelación (5) forman compuestos insolubles en contacto con iones de calcio y magnesio, disminuyendo su concentración intracelular (6), lo que conlleva a bloqueo de canales de calcio, inactivación de la bomba sodio-potasio ATPasa (6.1) que impiden el paso de potasio al interior de la célula, aumentando su concentración extracelular (6.2). Como consecuencia de lesión directa a nivel de la membrana y del intercambio iónico, se inhiben mecanismos de reparación por acción de las colagenasas y a nivel del ADN (7), condicionando muerte celular.

tiones Ca^{++} y Mg^{++} , además de uniones débiles con Na^+ y K^+ , que producen muerte celular y necrosis a medida que se ve interrumpido el metabolismo celular por inhibición enzimática, incluidas las enzimas del metabolismo glucolítico, las fosfatasa y la colinesterasa, la inhibición de la glucosa celular, fosforilación y posterior glucólisis, inhibición de la respiración celular (Figura 3).¹³⁻¹⁵

El agotamiento progresivo del calcio y magnesio intracelular provoca la inhibición de la bomba sodio-potasio ATPasa, lo que da como resultado alteraciones en la permeabilidad de la membrana celular relacionada a la interrupción del intercambio del potasio que conduce a la hipercalemia local.¹⁶

La lesión en la epidermis y dermis incluye afectación vascular y nerviosa, que independientemente de la extensión condiciona la aparición de dolor intenso por sensibilización periférica (K^+ , H^+ , ATP, leucotrienos, etcétera).

2. Lesión sistémica

Toxicidad sistémica. La hipocalcemia, hipofosfatemia e hipercalemia son la traducción sistémica de altera-

ciones electrolíticas a nivel intracelular; sin embargo, se ha observado que el ion fluoruro es absorbido en el torrente sanguíneo, se transporta a todos los órganos del cuerpo en proporción a su vascularización y concentración en la sangre.¹⁷

La deposición del fluoruro se ha observado y cuantificado en sangre periférica, orina, humor vítreo, hígado, riñón, pulmones, corazón, cerebro, contenido gástrico y en hueso, la concentración en los tejidos depende en mayor medida de la concentración, edad, tipo de exposición condicionando lesión celular directa.¹⁸

En la literatura se postula que estas anomalías son el resultado de al menos otras dos acciones celulares del ion fluoruro que generan inactivación de la bomba de Na^+/K^+ ATPasa, que contribuye a la acumulación de sodio intracelular y potasio extracelular además de la activación de un intercambiador de iones $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$ que da como resultado la acumulación intracelular de calcio, desencadenando inactivación de canales de potasio dependiente de calcio que a su vez media la salida de potasio.¹⁹

Hipocalcemia. La hipocalcemia es la alteración que se reporta con más frecuencia a nivel sérico, secunda-

ria a la formación de sales insolubles por quelación intracelular. La fisiología básica de la mecánica cardiaca es la interacción de los puentes cruzados, que se asocia con la actividad de la enzima trifosfato de adenosina de las miofibrillas donde el calcio actúa como cofactor, por lo tanto, se considera un regulador importante en la función contráctil ventricular, obteniendo un papel primordial en el potencial de acción cardiaco para la automaticidad del marcapaso cardiaco, la contracción, relajación cardiaca y vascular. Tanto la contracción como la relajación del músculo cardiaco están regulados por cambios en la concentración de calcio a nivel de las proteínas contráctiles.²⁰

La secuencia normal y la contracción sincrónica de las aurículas y los ventrículos requieren la activación rápida de grupos de células cardiacas que deben permitir cambios rápidos en la frecuencia cardiaca y también responder a los cambios en el tono autónomo. El potencial de acción cardiaco representa los cambios iónicos para que pueda desencadenarse el efecto de contractibilidad y relación del músculo cardiaco, viéndose afectada la fase 2, donde se encuentra el intercambio iónico dependiente de calcio (Figura 4).²¹

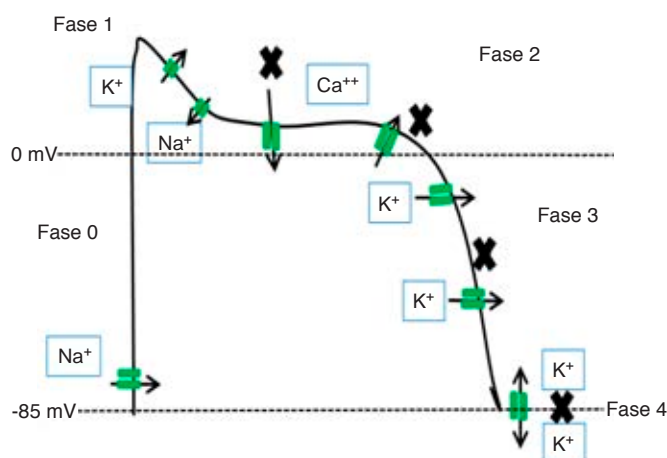


Figura 4: Representación esquemática de los fenómenos iónicos que ocurren en la célula miocárdica y que dan origen a su actividad eléctrica, así como las fases en las que éstos ocurren. Las flechas indican el flujo de iones a través de la membrana, las cuales se ven interrumpidas (X) al encontrarse alteraciones de éstos a nivel intracelular y extracelular condicionando trastorno de la contractibilidad y fuerza de la contracción miocárdica.

Una disminución leve puede verse reflejada a este nivel, condicionando alteraciones del ritmo, hasta una disfunción severa que origine la aparición de arritmias letales, reportándose casos de taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, daño miocárdico y falla cardiaca congestiva.²²

La traducción electrocardiográfica más común de hipocalcemia es la prolongación del intervalo QT (Figura 5) como resultado del alargamiento del segmento ST, ocasionalmente, la hipocalcemia puede manifestarse con elevación del segmento ST, simulando un evento isquémico a nivel miocárdico.²³

Hipomagnesemia. El magnesio es un componente esencial de las estructuras del ácido desoxirribonucleico (ADN) y ácido ribonucleico (ARN) a nivel celular. Tiene un papel en la unión de cadenas de polinucleótidos, principalmente a través del ARN de transferencia (t-ARN) que participa en la estabilización de su estructura. Forma enlaces fuertes para mantener la estructura del ADN; es requerido por el ADN y ARN polimerasas, es un factor importante en los mecanismos de reparación del ADN.

A nivel de la membrana celular desempeña un papel importante en el movimiento del sodio y potasio, por ende, su modificación intracelular influye en el transporte de estos iones.

En la hipomagnesemia, la presentación clínica puede variar desde un estado asintomático hasta arritmias potencialmente mortales. Las manifestaciones importantes están asociadas con alteraciones neuromusculares: debilidad muscular, temblores, convulsiones y parestesias, anomalías cardiovasculares como *torsade de pointes*, fibrilación ventricular e hipertensión; y anomalías metabólicas como hipopotasemia e hipocalcemia.²⁴

Hipercalemia. Esta alteración electrolítica es secundaria al bloqueo de la bomba de Na^+/K^+ ATPasa que impide la movilización intracelular y extracelular de iones Na^+ y K^+ respectivamente, modificando la concentración de éstos en cada espacio.

Es una anomalía electrolítica posiblemente desfavorable para el organismo, se asocia con variaciones considerables entre las concentraciones intracelulares y extracelulares, de tal manera que el gradiente de potasio intracelular disminuye cuando aumenta el potasio extracelular, reduciendo el potencial de membrana en



Figura 5: Registro electrocardiográfico con prolongación segmento QT en DII en un paciente con quemadura por ácido fluorhídrico e hipocalcemia.

reposo. Sin embargo, aumenta la permeabilidad de la membrana, reduce su resistencia, incrementa la corriente de repolarización y acorta el potencial de acción transmembrana. Clínicamente rara vez se puede presentar debilidad progresiva, parálisis flácida, parestesias y reflejos musculares alterados. La traducción más importante está asociada con la aparición de trastornos del ritmo o de la conducción cardíaca.²⁵

La concentración de potasio a nivel sérico anteriormente se asociaba a cambios electrocardiográficos dependientes; sin embargo, se ha observado que en elevaciones leves de manera aguda se registran cambios sustanciales, a diferencia de pacientes que presentan alteración crónica, muestran electrocardiogramas con alteraciones inespecíficas e incluso puede mantenerse normal. Las características del electrocardiograma de la hiperpotasemia incluyen: onda P pequeña o ausente, intervalo PR prolongado, onda R aumentada, QRS ancho, ondas T picuda.²⁶

TRATAMIENTO DE LAS QUEMADURAS

El manejo de las lesiones generadas por el contacto con ácido fluorhídrico tiene un gran impacto en su evolución si se realiza de manera inmediata. La atención prehospitalaria es fundamental y de gran trascendencia si se efectúa de manera correcta y con prontitud, ya que puede modificar de primera instancia la evolución de la lesión. El tratamiento médico específico está centrado en frenar el mecanismo de lesión con el fin de mitigar la afectación local y evitar las complicaciones sistémicas.

El tratamiento médico se basa en la administración de soluciones preparadas, siendo el calcio su principal componente. Esto como medida en respuesta a los cambios intracelulares generados por el ácido fluorhídrico. Si bien el dolor no es referencia de la extensión de la lesión, reportes de casos refieren pacientes con dolor intenso, por lo que la administración de fármacos encaminados para su manejo es uno de los objetivos.

QUEMADURAS CUTÁNEAS

Actualmente existen soluciones químicas utilizadas como medida para contrarrestar los efectos del ácido fluorhídrico a nivel dérmico (Hexafluorine®), con mejor efecto que la administración de solución salina o combinada con gluconato de calcio en cualquier concentración.

La importancia de la administración de gluconato de calcio por vía intravenosa e intraarterial radica en la evolución de la lesión así como de la traducción sistémica de los cambios bioquímicos a nivel celular.

Si el dolor persiste durante más de 30 minutos después de la aplicación del gel, se sugiere la infiltración subcutánea de gluconato de calcio de 2.5 a 5%, a una

dosis de 0.5 mL por cm² de superficie quemada extendiéndose 0.5 cm más allá del margen del tejido afectado. Se debe considerar que la aplicación subcutánea puede generar irritación de los tejidos.^{27,28}

En 1978 por primera vez se utilizó la administración intraarterial guiada por angiografía, en la cual se suministraba gluconato de calcio al 4% 500 mL en cuatro horas con repetición cada 12 para contrarrestar efectos sistémicos, observándose efectos secundarios asociados con lesiones vasculares, nervios periféricos, etcétera.

Se describió el método de Bier en el cual se realiza de manera inicial una exanguinación de la extremidad con posterior administración de gluconato de calcio al 10% –diluido en 20 mL de solución cloruro de sodio al 0.9%– suministrando 5 mL en 15-20 minutos por medio de un catéter localizado en el dorso de la mano; se hace referencia de la disminución de dolor como punto de éxito.²⁹

El tratamiento para quemadura por ácido fluorhídrico debe ser individualizado, de tal manera que esté enfocado en disminuir la extensión de la lesión local así como en evitar efectos sistémicos. Sin embargo, las modalidades de tratamiento antes mencionado no presentan especificidad para resolución total del daño resultante de la exposición a este compuesto químico.

CONCLUSIONES

El mecanismo de lesión a nivel dérmico generado por el ácido fluorhídrico es similar a cualquier otro ácido. No obstante, esta sustancia química se caracteriza por condicionar un efecto corrosivo y a su vez protoplasmático severo, además de una gran variedad de efectos sistémicos, por lo que es de suma importancia la determinación de las características del químico como su concentración, así como el tiempo de exposición, para brindar un manejo oportuno y sistemático que evite complicaciones fatales. La base terapéutica de esta patología es el gluconato de calcio administrado por diversas vías, cada una de ellas con sus complicaciones esperadas; sin embargo, la evaluación primaria y secundaria normará la opción terapéutica más adecuada para contrarrestar sus efectos.

Al ser una de las quemaduras con complicaciones locales y sistémicas de gran magnitud, se espera manejo conjunto en áreas especializadas.

REFERENCIAS

1. VanHoy TB, Metheny H, Patel BC. *Chemical burns*. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. [Consulted on August 15, 2021] Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499888/>
2. Friedstat J, Brown DA, Levi B. Chemical, electrical, and radiation injuries. *Clin Plast Surg*. 2017;44(3):657-669. doi: 10.1016/j.cps.2017.02.021.

3. Li W, Wu X, Gao C. Ten-year epidemiological study of chemical burns in Jinshan, Shanghai, PR China. *Burns*. 2013;39(7):1468-1473. doi: 10.1016/j.burns.2013.03.012.
4. Pham T, Ahrenholz D, Bettencourt A, et al. American Burn Association Advanced Burn Life Support Course: 2016 Update. Vol 60606 American Burn Association; 2016. Available in: www.ameriburn.org
5. Zapata Sirvent RL, Jiménez Castillo CJ, Besso J. *Quemaduras. Tratamiento crítico y quirúrgico. Actualización 2005*. Caracas: Editorial Ateproca; 2005. pp. 87-94.
6. ChemicalSafetyFacts.org [Internet]. Hydrogen Fluoride I Uses, Benefits, and Chemical Safety Facts [Consulted on August 12, 2021]. Available in: <http://www.chemicalsafetyfacts.org/hydrogen-fluoride>
7. Centers for Disease Control and Prevention [Internet]. Hydrogen fluoride/Hydrofluoric acid: systemic agent, NIOSH, CDC [Consulted on August 25, 2021]. Available in: https://www.cdc.gov/niosh/ersbdb/emergencyresponsecard_29750030.html
8. PubChem [Internet]. Hydrofluoric acid [Consulted on August 25, 2021]. Available in: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Hydrofluoric-acid>
9. Strausburg M, Travers J, Mousdicas N. Hydrofluoric acid exposure: a case report and review on the clinical presentation and management. *Dermatitis*. 2012;23(5):231-236. doi: 10.1097/DER.0b013e31826e457a.
10. Burgher F, Mathieu L, Laté E, Gasser P, Peno-Mazzarino L, Blomet J, et al. Experimental 70% hydrofluoric acid burns: histological observations in an established human skin explants ex vivo model. *Cutan Ocul Toxicol*. 2011;30(2):100-107. doi: 10.3109/15569527.2010.533316.
11. Environment, Health and Safety. Institutional Integrity and Risk Management. Chemical safety information-hydrofluoric acid. [Access August 2020] Available in: <https://ehs.unc.edu/chemical/hfa/chemical-safety-information-hydrofluoric-acid/>
12. Lippert J, Desai B, Falgiani M, Stead T, Ganti L. Management of hydrofluoric acid burns in the emergency department. *Cureus*. 2020;12(3):e7152. doi: 10.7759/cureus.7152.
13. Burgher F, Mathieu L, Laté E, Gasser P, Peno-Mazzarino L, Blomet J, et al. Part 2. Comparison of emergency washing solutions in 70% hydrofluoric acid-burned human skin in an established ex vivo explants model. *Cutan Ocul Toxicol*. 2011;30(2):108-115. doi: 10.3109/15569527.2010.534748.
14. Makarovskiy I, Markel G, Dushnitsky T, Eisenkraft A. Hydrogen fluoride--the protoplasmic poison. *Isr Med Assoc J*. 2008;10(5):381-385.
15. Recommended medical treatment for hydrofluoric acid exposure. [Access August 2020] Available in: <https://ehs.unc.edu/wp-content/uploads/sites/229/2015/09/hfaexposure.pdf>
16. Schwerin DL, Hatcher JD. *Hydrofluoric acid burns*. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441829/>
17. Bajraktarova-Valjakova E, Korunoska-Stevkovska V, Georgieva S, Ivanovski K, Bajraktarova-Misevska C, Mijoska A, et al. Hydrofluoric acid: burns and systemic toxicity, protective measures, immediate and hospital medical treatment. *Open Access Maced J Med Sci*. 2018;6(11):2257-2269. doi: 10.3889/oamjms.2018.429.
18. Martínez MA, Ballesteros S, Piga FJ, Sánchez de la Torre C, Cubero CA. The tissue distribution of fluoride in a fatal case of self-poisoning. *J Anal Toxicol*. 2007;31(8):526-533. doi: 10.1093/jat/31.8.526.
19. Vohra R, Velez LI, Rivera W, Benitez FL, Delaney KA. Recurrent life-threatening ventricular dysrhythmias associated with acute hydrofluoric acid ingestion: observations in one case and implications for mechanism of toxicity. *Clin Toxicol (Phila)*. 2008;46(1):79-84. doi: 10.1080/15563650701639097.
20. Luna OP, Serrano VX, Fernández RB, Rojas PE. Homeostasis de calcio y función cardiovascular: implicaciones anestésicas. *Rev Mex Anest*. 2003;26(2):87-100.
21. Grant AO. Cardiac ion channels. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2(2):185-194. doi: 10.1161/CIRCEP.108.789081.
22. Fang H, Wang GY, Wang X, He F, Su JD. Potentially fatal electrolyte imbalance caused by severe hydrofluoric acid burns combined with inhalation injury: A case report. *World J Clin Cases*. 2019;7(20):3341-3346. doi: 10.12998/wjcc.v7.i20.3341.
23. Kukla P, Kulik M, Jastrzębski M, Bryniarski L, Czarnecka D, Baranchuk A. Severe hypocalcemia mimicking ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2017;22(2):e12401. doi: 10.1111/anec.12401.
24. Ahmed F, Mohammed A. Magnesium: the forgotten electrolyte-a review on hypomagnesemia. *Med Sci (Basel)*. 2019;7(4):56. doi: 10.3390/medsci7040056.
25. Dépret F, Peacock WF, Liu KD, Rafique Z, Rossignol P, Legrand M. Management of hyperkalemia in the acutely ill patient. *Ann Intensive Care*. 2019;9(1):32. doi: 10.1186/s13613-019-0509-8.
26. Simon LV, Hashmi MF, Farrell MW. *Hyperkalemia*. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470284/>
27. Peter J, Maksan SM, Eichler K, Schmandra TC, Schmitz-Rixen T. Hydrofluoric acid burn of the hand – a rare emergency. *EJVES Extra*. 2012;24(4):e19-e20.
28. Medical treatment for hydrofluoric acid exposure. Honeywell Performance Materials and Technologies. Available in: file:///D:/2734-Medical-Treatment-for-HF-Acid-Exposure_v7-WEB.pdf
29. Kirkpatrick JJ, Enion DS, Burd DA. Hydrofluoric acid burns: a review. *Burns*. 1995;21(7):483-493. doi: 10.1016/0305-4179(95)93254-h.

Correspondencia:

Dr. Marco Antonio Garnica Escamilla

E-mail: teranestmarco@yahoo.com.mx