EXPOSICIONES E INTOXICACIONES POR ACIDO FLUORHÍDRICO: VÍA CUTÁNEA

GENERALIDADES

- **Usos**: El ácido fluorhídrico (HF) es un gas irritante usado en la fabricación química. En solución se usa para la eliminación de óxido o en desincrustantes, entre otros.
- **Toxicología**: el ión flúor, altamente electronegativo, penetra los tejidos profundamente y se une al calcio conduciendo a hipocalcemia e hipomagnasemia, quemaduras tisulares y muerte celular.

INTOXICACIÓN VÍA CUTÁNEA LEVE-MODERADA

- La exposición puede producir dolor importante, continuo, retrasado sin signos de lesión visibles.

INTOXICACIÓN VÍA CUTÁNEA GRAVE

- Destrucción tisular o necrosis en las exposiciones cutáneas a grandes cantidades de o soluciones altamente concentradas
- Puede producir una intoxicación sistémica.
- En exposiciones cutáneas sobre el cuello o cara se puede dar inhalación con edema pulmonar hemorrágico e insuficiencia respiratoria y toxicidad sistémica

Efectos cutáneos

- La gravedad de la quemadura y el comienzo de los síntomas depende de:
  - la concentración, duración de la exposición y la penetrabilidad del tejido expuesto.
- La destrucción del tejido avanza o se desarrolla por debajo de la piel coagulada, por lo que las úlceras se extienden profundamente, curan lentamente y dejan escara

Efectos cutáneos en función de la concentración del HF:

- <20%: el eritema y el dolor pueden retrasarse más de 24 horas, a menudo no se registra hasta que aparece el daño tisular significativo
- 20- 50%: eritema y dolor retrasados durante 8 horas, a menudo no registrados hasta que ocurre el daño tisular.
- >50%: dolor intenso inmediato, eritema, acompañados de una rápida destrucción de los tejidos y secuelas muy graves.

Secuelas cutáneas

- Dependiendo de la gravedad de la quemadura, los signos y síntomas pueden incluir:
- Eritema, blanqueamiento o escaldado central con eritema periférico, inflamación, vesiculación, costra serosa, ulceración, decoloración blanco-grisácea y necrosis.

Intoxicación sistémica

- **Cardiovascular:** prolongación del QTc, arritmias cardiacas y parada cardiaca.
- Daño miocárdico histológico en las exposiciones fatales, incluyendo las cutáneas.
- La toxicidad cardiaca generalmente se manifiesta en 6 horas de una exposición.

Intoxicación sistémica

- **Ácido-base:** Acidosis metabólica tras intoxicación grave.
- **Hidroelectrolítico:** hipocalcemia, hiperkaliemia e hipomagnasemia (asociadas al desarrollo de arritmias cardiacas).

Intoxicación sistémica

- **Músculoesquelético:** La exposición aguda puede causar descalcificación y corrosión del hueso a través del área de la quemadura dérmica.

Laboratorio/Monitorización

- Medida seriada de los niveles de calcio sérico o ionizado cada 30 minutos ante importantes exposiciones cutáneas.
- ECGs seriados y monitorización cardiaca ante exposiciones moderadas a graves. Seguimiento de la prolongación del QTc como marcador de hipocalcemia y riesgo de arritmias.
- Electrolitos séricos (incluyendo el magnesio) y creatinina.

TRATAMIENTO

- **Descontaminación:**

Prehospital: Extraer la ropa e irrigar la piel con agua.

Hospital: Retirar toda la ropa expuesta y las joyas, tomando las precauciones necesarias para prevenir la exposición secundaria a los cuidadores. Irrigar las áreas expuestas precozmente con cantidades copiosas se agua durante al menos 30 minutos.

Los pacientes con descontaminación precoz tienen mejor pronóstico.

TRATAMIENTO de intoxicación leve-moderada

Los pacientes con dolor deberían tratarse con calcio tópico:

Gel de gluconato o carbonato cálcico (1 g de gluconato cálcico en 40 g (cerca de 40 mL) de lubricante soluble en agua = 2,5% de gel; la alternativa es machacar 10 comprimidos de 10 g hasta formar polvo fino + 20 mL de lubricante soluble en agua, formando líquido. En exposiciones en la mano, colocarla en un guante que contenga 10 ml de líquido durante 4 horas)

TRATAMIENTO de intoxicación leve-moderada

- SUBCUTÁNEO: Inyección de gluconato cálcico al 5% (0,5ml/cm2 de piel) en diversos puntos a 0,5 cm del área de lesión. Diluir: reduce irritación y cicatriz.
- Cuidado en manos, pies y cara.
  - Trauma mecánico y dolor por múltiples inyecciones.
  - Si hay que poner en muchas áreas: riesgo de hipercalcemia.

NO usar cloruro cálcico que es irritante para los tejidos y puede causar lesión.

TRATAMIENTO de intoxicación grave

Los pacientes con dolor que no respondan al calcio tópico pueden ser tratados con perfusión regional arterial o venosa. Estos métodos son particularmente efectivos para las exposiciones al HF que implican los dedos:

- 10 ml de gluconato cálcico al 10%, en 40 ml de salino diluido en dextrosa en arteria radial
- 20ml de gluconato cálcico al 20%, en 80 ml de salino diluido en dextrosa en arteria braquial
- Eficaz hasta 24 h de exposición o más
- **Inconvenientes**: trombo o espasmo arterial.

TRATAMIENTO de la intoxicación sistémica

- El objetivo principal de la terapia es la corrección agresiva de la hipocalcemia, el tratamiento de la hipomagnasemia y la corrección de la acidosis.
- Por tanto, el antídoto es calcio en altas dosis (gluconato o cloruro cálcico) el cual se une a los átomos de flúor para revertir la lesión tisular y la fluorosis sistémica.

TRATAMIENTO de la intoxicación sistémica

- Hipocalcemia: administrar calcio empírico (1 a 3 g de gluconato o cloruro cálcico IV durante 30 minutos) mientras se esperan los resultados de laboratorio. Monitorizar el calcio sérico. Repetir la administración de calcio cuanto sea necesario para mantener los niveles de calcio en un rango normal-alto.

TRATAMIENTO de la intoxicación sistémica

- Hipomagnasemia: magnesio: En adultos 2 g; en niños 100 a 200 mg/Kg (diluido a 10 mg/mL). Monitorizar el magnesio sérico. Repetir si es necesario.
- Arritmias/hipotensión: Cloruro cálcico 3 g IV en bolus y bicarbonato sódico 1 a 2 mEq/Kg IV hasta un pH sérico de 7.5.

TRATAMIENTO de la intoxicación sistémica

- **Acidosis**: bicarbonato; no en la infusión del calcio porque precipita el carbonato cálcico.
- **Hiperpotasemia**: glucosa, insulina, gluconato cálcico y bicarbonato; difícil de revertir.
  - Calcio precoz mitiga efectos cardíacos de hiperpotasemia
  - Hemodiálisis o resinas de intercambio catiónico.

TRATAMIENTO de la intoxicación sistémica

- Parada cardiaca: medidas de soporte vital avanzado. Administrar cloruro cálcico de 3 a 5 g IV en bolus y bicarbonato sódico 1 a 2 mEq/Kg IV hasta un pH sérico de 7.5, vasopresores y desfibrilación.
- Potenciar la eliminación: el fluoruro se elimina por diálisis, pero los pacientes con intoxicación grave probablemente sean hemodinámicamente inestables.

Disposición

- Se ha descrito intoxicación sistémica letal después de la absorción de fluoruro a partir de:
- Una quemadura por HF al 100% que implique el 2,5% de la superficie corporal.
- Quemaduras en el 8% de la superficie corporal con HF al 79% .
- Quemaduras en el 11% de la superficie corporal con HF al 23%.

Disposición

- **Observación domiciliaria:**

Asintomáticos con exposición cutánea leve controlada con analgésicos o aquéllos que no tengan síntomas después de la exposición.

Disposición

- Tratamiento ambulatorio: En quemadura de menos de 50 cm(2) si no están implicadas áreas vitales .
- Tratamiento hospitalario: Una quemadura que implique un área de 50 a 100 cm(2) .

Disposición

- **Criterios de ingreso en UCI:**

Todas las ingestiones intencionales y exposiciones importantes (arritmias, hipotensión, complicaciones pulmonares o destrucción tisular profunda).

Los pacientes que requieran perfusión intra-arterial deberían ser ingresados con su catéter arterial en caso de que se necesite repetir la dosis.

Una quemadura que exceda un área de 100 cm(2).

Disposición

- **Criterios de consulta a** centro antitóxico o toxicólogo médico:

Pacientes con dolor que no respondan al tratamiento tópico, pacientes con exposición por inhalación importante o cualquier paciente que ingiera ácido fluorhídrico.

Referencias

- Speranza V, Webb C, Gaar G, et al: Hydrofluoric acid dermal exposure resulting in fatality. J Toxicol Clin Toxicol 2002; 40(5):682-683.
- Stuke LE, Arnoldo BD, Hunt JL, et al: Hydrofluoric acid burns: a 15-year experience. J Burn Care Res 2008; 29(6):893-896.
- Tepperman PB: Fatality due to acute systemic fluoride poisoning following a hydrofluoric acid skin burn. J Occup Med 1980; 22:691-692.
- Wedler V, Guggenheim M, Moron M, et al: Extensive hydrofluoric acid injuries: a serious problem. J Trauma 2005; 58:852-857.