

# Quemaduras por agentes químicos

Oswaldo Iribarren B<sup>\*</sup> y Claudio González G<sup>\*\*</sup>.

## RESUMEN

*Se realiza una revisión de la literatura nacional e internacional sobre quemaduras químicas. En primer término se describen las causas, la fisiopatología de las quemaduras y se presenta una clasificación de los compuestos químicos corrosivos que al ponerse en contacto con la piel generan quemaduras químicas. Se destacan los ácidos inorgánicos, ácidos orgánicos, compuestos alcalinos y compuestos específicos que, por la naturaleza y gravedad de las lesiones que producen, requieren de una presentación individual, tales como el fósforo y el tetracloruro de titanio. A continuación se describen las medidas generales iniciales de tratamiento para toda quemadura química y algunas medidas especiales para corrosivos específicos de alta peligrosidad. Luego se definen las medidas de tratamiento local secundario. Por último, se incluye un párrafo especial para el manejo de las quemaduras oculares por agentes corrosivos. Al cierre, se destaca la necesidad de desarrollar una política educativa de prevención en el manejo de productos corrosivos como el mejor método para reducir la incidencia de lesiones graves. (**Palabra claves/Key words:** Quemaduras/Burns; Quemaduras químicas/Chemical burns).*

## INTRODUCCIÓN

En la vida diaria doméstica, del transporte, durante la recreación y en la actividad laboral, el hombre está permanentemente expuesto al contacto con compuestos tóxicos, irritantes, corrosivos, inflamables, cancerígenos o explosivos, cuyo efecto en el organismo humano produce lesiones de grado variable, desde simples inflamaciones tisulares hasta lesiones tan graves que producen la muerte. Los mecanismos más frecuentes de lesiones cutáneas por agentes químicos son:

- El derrame o ruptura de un contenedor, generalmente inadecuado
- La transferencia de un agente cáustico desde su envase original.
- La dilución inadecuada.
- Uso inadecuado de productos.

El Manual Merck de productos químicos<sup>1</sup> identifica 510 productos que se incluyen en algunas de las categorías descritas. Dentro de

estos productos se individualizan 145 sustancias corrosivas, en cuyo manejo deberían observarse medidas de precaución especial para evitar su contacto siempre peligroso. Sin embargo, por acciones inseguras, actos temerarios, circunstancias inseguras, u ocasionales actos voluntarios, se producen quemaduras por agentes químicos y los profesionales de la salud tienen, en general, pocos conocimientos sobre los efectos de tales agentes peligrosos y escasa información de las medidas de intervención y tratamiento que deben aplicarse en caso de una lesión producida por agentes químicos peligrosos. El objetivo de esta revisión es describir los principales compuestos químicos que producen lesiones por contacto externo y presentar las medidas generalmente aceptadas para tratar esas lesiones.

## FISIOPATOLOGÍA

La primera interrogante que se plantea al tratar el tema de quemaduras por agentes químicos se refiere al por qué los agentes

\* Servicio de Cirugía, Hospital Coquimbo.

\*\* Centro Oftalmológico MEGA, La Serena.

químicos son tóxicos para los seres vivos. Todas las proteínas tienen una estructura primaria constituida por la secuencia de aminoácidos, una estructura secundaria constituida por la forma helicoidal y una estructura terciaria representada por el enrollado sobre sí mismo y la orientación espacial. La estructura secundaria y terciaria son mantenidas por enlaces hidrógenos. El contacto con todos los ácidos y álcalis alteran el pH de los tejidos y rompen los enlaces iónicos de H<sup>+</sup>, de tal manera que se produce el “desplegamiento” de la proteína y la ruptura de la estructura secundaria y terciaria con la destrucción irreversible de ésta y la pérdida de su actividad biológica<sup>2</sup>. Tal destrucción irreversible adquiere la forma de la desnaturalización o la coagulación de las proteínas.

Los diversos agentes químicos, de acuerdo a sus características específicas y a su capacidad de producir daño, generan lesiones diferentes. Sin embargo, todos tienen en común que producen daño tisular por un tiempo mayor que el período en que se produce la exposición efectiva de la piel al agente. Otro hecho que comparten todas las quemaduras por químicos es que el aspecto inicial es el de una lesión superficial razón por la cual se subestima la severidad del daño. El efecto corrosivo de algunos compuestos puede continuar hasta una semana más tarde de la exposición, generando una grave y profunda lesión final. La severidad del daño tisular depende del mecanismo de acción del agente, de su concentración, de la cantidad puesta en contacto con la piel, la duración de la exposición y de la resistencia del tejido a la penetración.

### **CLASIFICACIÓN DE COMPUESTOS QUÍMICOS:**

Los productos químicos peligrosos para piel, conjuntiva y mucosas, se clasifican en ácidos y álcalis. Las soluciones o sólidos ácidos corrosivos peligrosos son aquellos con un pH igual o menor de 3.5 y los álcalis líquidos o sólidos cáusticos son aquellos con un pH comprendido entre 11.5 y 14<sup>3</sup>.

Los compuestos inorgánicos más corrosivos son ácido clorhídrico, ácido sulfúrico (se utiliza principalmente para hacer fertilizantes, tanto superfosfato como sulfato de amonio, para fabricar productos orgánicos, pinturas, pigmentos, rayón, para refinar petróleo, en laboratorio clínico y sobre todo, se usa en gran escala en la

producción hidrometalúrgica de la minería de cobre), ácido fluorhídrico, ácido nítrico, ácido selénico y ácido crómico (agente oxidante). Otras sustancias inorgánicas corrosivas son cloruro de aluminio, cloruro de calcio, bromuro y cloruro de zinc, magnesio, litio y todas sus sales, todos los derivados del bromo, todas las sales de antimonio, permanganato de potasio, yoduros y todos los derivados del yodo, cloruro de titanio y otros.

Los ácidos orgánicos más corrosivos son ácido fórmico, ácido acético, ácido tioglicólico (ambos de frecuente uso en laboratorio clínico y bioquímico), ácido ftálico y ácido fénico (también llamado fenol o ácido carbólico).

Los álcalis que con mayor frecuencia producen quemaduras son el hidróxido de sodio (soda cáustica, sosa cáustica o lejía), hidróxido de calcio (cal apagada), óxido de calcio (cal viva), hidróxido de potasio, aminopropanol y cemento (compuesto de pH 12 que al contacto prolongado produce abrasión por corrosión). Otros productos que producen lesiones al contacto con la piel son asfalto, combustibles hidrocarburos líquidos, hidrocarburos aromáticos como benceno, tolueno, gases de amoníaco y lubricantes industriales (Tabla 1).

### **LESIONES POR ÁCIDOS INORGÁNICOS.**

Casi todos los ácidos producen necrosis por coagulación, con escara dura, que tiende a limitar la penetración en profundidad. La coloración de la escara es un dato que ayuda a identificar el producto corrosivo. El ácido clorhídrico produce una escara gris violácea, la escara del ácido fluorhídrico es blanca y el ácido sulfúrico da lugar a una escara inicial blanquecina que vira al violáceo y finalmente pasa al negro.

### **QUEMADURA POR ÁCIDO FLUORHÍDRICO.**

Por sus características corrosivas únicas es necesario describirlo en forma especial; es un ácido inorgánico débil, altamente indisociable, altamente soluble en lípidos, incoloro en solución acuosa.

El ácido fluorhídrico es, probablemente, el agente más corrosivo que existe. Para uso doméstico, se encuentra presente en removedores de óxido de uso casero, abrillantadores de aluminio y soluciones de aseo extrafuertes. En uso industrial, se utiliza como propelente y solvente, producción de fertilizantes e insecticidas, manufacturas de aluminio, control de fermentación de cerveza, grabado de vidrio al agua fuerte, removedor de

**Tabla 1. Quemaduras por químicos.**

<b>AGENTES CAUSALES</b>	
<b>ÁCIDOS INORGÁNICOS</b>	
ácido clorhídrico	ácido selénico
ácido yodhídrico	ácido carbónico
ácido sulfúrico	ácido perclórico
ácido sulfónico	ácido nítrico
ácido fluorhídrico	ácido fosfórico
<b>SUSTANCIAS INORGÁNICAS</b>	
cloruro de aluminio	fósforo
cloruro de zinc	aleación sodio plomo
magnesio y litio	peróxido de hidrógeno
permanganato de potasio	cloruro de titanio
ioduros	
<b>ÁCIDOS ORGÁNICOS</b>	
ácido acético	ácido fórmico
ácido clorobenzoico	ácido tioglicólico
<b>ÁLCALIS</b>	
soda cáustica	hidróxido de calcio
cemento	óxido de calcio
bromuros y derivados	hidróxido de potasio
<b>OTROS</b>	
fenol	hidrocarburos aromáticos
bencina	kerosene
asfalto	lubricantes

tinturas de telas, teñido de cueros, producción de combustibles de alto octanaje, producción de anilinas y manufactura de semiconductores.

Las lesiones que provoca son intensamente dolorosas y se producen por un doble mecanismo. Por una parte, hay un efecto menor desnaturalizante proteico del ión hidrógeno, común a todos los ácidos, que destruye la piel y, por otra parte, el efecto retardado del ión F<sup>-</sup> liberado, que atraviesa las membranas lipídicas y genera destrucción tisular progresiva durante los 7 días siguientes a la quemadura inicial. El F<sup>-</sup> se une al Ca<sup>++</sup> y al Mg<sup>++</sup> tisular en forma insoluble, generando interferencia con el metabolismo celular y muerte celular. El resultado de esta unión estable es un rápido consumo del calcio plasmático, necrosis de tejidos blandos en la vecindad de la zona de contacto y descalcificación y corrosión ósea local. Una lesión de sólo 1% de

superficie corporal quemada (SCQ) con facilidad puede desarrollar, 6 horas más tarde, una hipocalcemia tan baja como 4 mg/dl<sup>4,5</sup>.

#### **LESIONES POR ÁCIDO CRÓMICO<sup>6</sup>**

El ácido crómico es ampliamente utilizado en la industria de electro refinación, producción de aleaciones y de tinturas. De sus tres formas iónicas, la forma hexavalente es la más peligrosa por su gran capacidad de atravesar la membrana celular, actuando como agente oxidante y produciendo coagulación celular. Tiene un efecto anestésico local, que determina una quemadura de gran profundidad antes de producir dolor.

Rápidamente se absorbe y alcanza el torrente sanguíneo alcanzando el máximo nivel circulante a las cinco horas de la lesión cutánea. En otros órganos produce daño renal, hepático, pulmonar, esplénico y de los glóbulos rojos. La quemadura de 1% SCQ determina la producción de insuficiencia renal aguda y quemaduras de 10% SCQ son mortales por falla multiorgánica.

#### **QUEMADURAS POR FENOL<sup>7</sup>**

En 1867, Joseph Lister utilizó por primera vez el fenol como desinfectante para esterilizar heridas, vendajes e instrumentos quirúrgicos. Las soluciones diluidas son antisépticas pero las soluciones concentradas son cáusticas. Actualmente, el fenol ha sido sustituido por germicidas menos irritantes y más eficaces, pero aún se usa en la fabricación de resinas, plásticos, insecticidas, explosivos, tintes detergentes y como materia prima para la producción de aspirina.

La quemadura por fenol siempre se asocia a intoxicación sistémica y sobre un 50% de los casos reportados de quemaduras por fenol tienen un desenlace fatal. El fenol produce insuficiencia renal aguda, razón por la cual es necesario forzar la diuresis y establecer un programa de hemodiálisis de urgencia ante evidencias iniciales de falla renal.

Sin perjuicio de la irrigación profusa inicial, el único tratamiento local efectivo para neutralizar el fenol es el lavado repetido de la superficie comprometida con polietilenglicol.

#### **LESIONES POR HIDRÓXIDO DE SODIO (SODA CÁUSTICA O SOSA CÁUSTICA)**

El hidróxido de sodio es un severo irritante de los ojos, las mucosas y la piel. La exposición en forma de polvo irrita el tracto respiratorio y puede causar úlceras de la mucosa nasal. El

contacto con los ojos causa desintegración del epitelio conjuntival y de la córnea, opacidad de la córnea, edema y ulceración. Después de 7 a 13 días del contacto es posible constatar la recuperación gradual o la progresión a ulceración y opacidad de la córnea<sup>8</sup>.

En la piel, la exposición a polvo de hidróxido de sodio causa múltiples pequeñas quemaduras, que en el caso del cuero cabelludo produce alopecia temporal o definitiva.

La gravedad de los síntomas depende de la concentración de la soda cáustica: las soluciones entre 25 y 50% causan sensación de irritación y quemadura en alrededor de tres minutos. Con soluciones al 4% (solución 1 N) la sensación de quemadura no ocurre hasta algunas horas más tarde. La variación del daño oscila entre las lesiones eritematosas con formación de vesículas hasta úlceras penetrantes, pudiendo estar localizadas en forma de gotas por salpicadura o regueros, o bien, cubrir amplias superficies corporales. La necrosis por coagulación y la saponificación, con escara blanda, es muy dolorosa y de profundidad mayor que la producida por los ácidos<sup>9</sup>.

#### **QUEMADURAS POR HIDROCARBUROS**

Sin perjuicio de las quemaduras por calor generado por la inflamación de los hidrocarburos, el contacto prolongado con trementina, con bromuro de metilo o con derivados de la refinación del petróleo (bencina, parafina o petróleo diesel), a través de ropas mojadas con aquellos, puede producir quemaduras de tipo químico, debido al efecto vesicante de los hidrocarburos sobre la piel. Las lesiones se producen cuando inadvertidamente o descuidadamente se moja la ropa y ésta queda por largo tiempo en contacto con la piel. La profundidad de la lesión dependerá del tiempo de exposición, pudiendo alcanzar una profundidad de espesor total. Debe consignarse, además, que una alta concentración de hidrocarburos en fase de vapor puede dar lugar a la absorción de los mismos a través de la piel, sin que ésta presente soluciones de continuidad. Simultáneamente, en caso de no utilizar medidas de protección respiratoria, se produce la absorción del tóxico por inhalación<sup>1</sup>.

#### **QUEMADURAS POR AMONIACO**

El amoníaco es un gas incoloro, altamente soluble en agua, de olor picante, que se almacena y transporta en forma líquida. Su contacto accidental, por un mínimo de tiempo,

genera lesiones cutáneas, lesiones por inhalación y puede ser extremadamente tóxico para el sistema nervioso central. Las lesiones se pueden producir al manipular fertilizantes, limpiadores caseros o por derrame de contenedores industriales.

La combinación de daño por el líquido y gas corrosivo se asocia a la lesión térmica por frío del amoníaco comprimido (la temperatura de fusión del amoníaco es de  $-77\text{ }^{\circ}\text{C}$  y la temperatura de ebullición es de  $-33\text{ }^{\circ}\text{C}$ , lo que complica aún más el cuadro clínico. El daño sobre la piel es producido por un doble mecanismo: por el hidróxido de amonio, que actúa como álcali corrosivo y que se genera al liberarse el amoníaco y, por congelamiento. Para controlar el efecto del amoníaco sobre la piel es necesario someter al paciente a frotado suave con agua estéril, abundante, cada seis horas en las primeras 48 horas para disminuir el pH desde 10 hasta 8. Como en la mayoría de las lesiones por químicos, la severidad de los síntomas y daño tisular depende directamente de la concentración de los iones hidróxido. La necrosis por licuefacción resulta en daño tisular de la piel de espesor completo lo que exige de escarectomías repetidas e injertos dermoepidérmicos<sup>10-12</sup>.

#### **QUEMADURAS POR FÓSFORO<sup>13</sup>**

El fósforo es insoluble en agua, se inflama espontáneamente y puede explotar si se mezcla con sustancias comburentes (oxígeno). El dolor de esta quemadura es extremo. El fósforo blanco se utiliza en muchos tipos de munición militar y en productos industriales y agrícolas. Causa quemaduras profundas básicamente por calor al inflamarse y, además, por corrosión, ya que el pentóxido de fósforo que se forma por la oxidación del fósforo es altamente higroscópico y el producto terminal ácido fosfórico, también es corrosivo y se puede mantener activo hasta por dos semanas. Además, produce falla multiorgánica dados sus efectos tóxicos para el eritrocito, hígado, riñones y corazón. Clínicamente la quemadura se transforma en una placa necrótica amarillenta y fluorescente.

#### **QUEMADURAS POR CLORURO DE TITANIO<sup>14</sup>**

Por su particular tratamiento, estas lesiones requieren ser descritas por separado. El agente causante de la lesión es el tetracloruro de titanio que es un componente intermedio en la producción de dióxido de titanio. Este último es

un pigmento blanco inerte que se utiliza para producir plásticos, textiles y darle color a algunos alimentos. El  $TiCl_4$  es un líquido amarillo pálido, de olor penetrante y pH ácido. Cuando se expone al aire produce un humo blanco. Este gas al entrar en contacto con la piel produce ardor y dolor en las siguientes 24 h. Cuando el  $TiCl_4$  se mezcla con agua, genera una gran reacción exotérmica que libera calor y ácido clorhídrico, los cuales son fuente de daño potencial y pueden trabajar sinérgicamente para crear una quemadura de mayor profundidad que la originalmente producida por el cloruro de titanio.

En consecuencia, el compuesto reacciona con la perspiración y/o la transpiración del cuerpo, produciendo calor y vapores de ácido clorhídrico. La exposición a esta nube tóxica caliente puede producir, finalmente, una extensa lesión mucho más allá del contacto inicial con el agente y, por otra parte, puede producir lesión pulmonar por aspiración de vapores de ácido clorhídrico.

Por su particular mecanismo de acción, el paciente afectado debe ser secado y frotado con toallas secas para eliminar la mayor cantidad de corrosivo. Sólo en ese momento se debe iniciar la irrigación.

#### QUEMADURAS POR LITIO Y DERIVADOS

El litio es un elemento metálico alcalino, blanco plateado, químicamente reactivo, y el más ligero en peso de todos los metales.

Químicamente, el litio se asemeja al sodio en su comportamiento. Se obtiene por la electrólisis de una mezcla de cloruro de litio y potasio fundidos. Se oxida al instante y se corroe rápidamente al contacto con el aire; para almacenarlo, debe sumergirse en un líquido tal como la parafina. No existe en la naturaleza en estado libre, sino sólo en compuestos. El metal se usa como desoxidante y para extraer los gases no deseados durante la fundición de elementos no ferrosos. El vapor del litio se usa para evitar que el dióxido de carbono y el oxígeno formen una capa de óxido en los hornos durante el tratamiento térmico del acero. Entre los compuestos importantes del litio están el hidróxido, utilizado para eliminar el dióxido de carbono en los sistemas de ventilación de naves espaciales y submarinos, y el hidruro de litio, utilizado para inflar salvavidas y *air bags*. Todas las sales de litio son de efecto corrosivo menor, sin embargo una exposición masiva es capaz de producir quemaduras químicas, de espesor variable según el tiempo de contacto con la piel.

#### TRATAMIENTO INICIAL DE LAS QUEMADURAS POR QUÍMICOS<sup>3,15,16</sup>

El manejo y tratamiento debe iniciarse en el sitio del accidente y, potencialmente puede completarse ahí mismo. El cuidado adecuado en el lugar del accidente puede disminuir significativamente la lesión, las complicaciones y sus secuelas. Todas las quemaduras por sustancias corrosivas tienen un patrón común de tratamiento general inicial. Algunos productos que generan reacciones o fenómenos particulares requieren medidas específicas que se han descrito previamente con cada sustancia.

**1. Protección del personal.** Para manipular a toda persona contaminada con agentes corrosivos es necesario evitar el contacto de las personas que realizan el rescate y el tratamiento, con los productos que originaron el accidente. Por lo tanto, todo el personal médico debe estar protegido con anteojos de seguridad, guantes de látex, delantal de plástico y botas de goma.

**2. Información.** Se debe alertar al público en el área inmediata al accidente, por el riesgo de derrame de material corrosivo, evitar respirar los vapores del eventual derrame y confinar el derrame del tóxico al menor área posible para recolectarlo en contenedores y disponerlo como basura química. Si el material derramado, además es inflamable, es necesario cerrar las llaves de paso de todas las fuentes de calor.

**3. Ropa del accidentado.** Se debe quitar toda la ropa contaminada con los productos químicos para evitar la prolongación del contacto y evitar la producción de un daño tisular mayor.

**4. Lavado continuo.** Iniciar la eliminación del corrosivo de la superficie de la piel mediante el lavado con agua corriente lo más pronto, luego del accidente. La neutralización de los ácidos se inicia a partir de los 10 minutos de iniciado el lavado, por lo cual es necesario mantener el lavado continuo a lo menos por 20 minutos. En el caso de álcalis cáusticos, el lavado inicial se debe prolongar por 30 minutos.

Como método empírico se debe mantener la irrigación hasta que la víctima tenga sensación de alivio, reducción del ardor, prurito o dolor (Tabla 2).

**5. Ampollas.** Debe drenarse y desbridarse las flictenas con el objeto de remover todos los

restos de material corrosivo que quede al interior de las ampollas y entre los detritus de tejidos.

**Tabla 2. Quemaduras químicas.**

LAVADO CON AGUA	
BASES EXPERIMENTALES	
Contacto con HCl	caída de pH por 7 min
Lavado desde 1'	mínima caída de pH
Lavado desde 3'	caída y recuperación de pH
Lavado desde 10'	caída de pH por 7 min
Conclusión	
lavado inmediato suprime el daño por H <sup>+</sup>	
Burns 1995; 21: 500 - 2	

**6. Extensión de la lesión.** Se debe estimar con la mayor precisión la extensión de la lesión, identificar la toxicidad sistémica, evaluar la presencia de contacto ocular y tratar las probables lesiones por inhalación del químico.

**7. Antídoto.** ¿Debe usarse un antídoto específico? El uso de antídoto tiene el riesgo potencial de generar una reacción exotérmica que agrega una lesión por calor a la corrosión. En consecuencia, está indicada luego de lavado intensivo con agua y realizada por profesionales que conozcan las propiedades químicas y riesgos del antídoto<sup>3,9</sup>.

**8. Acido crómico.** En el caso particular de lesiones por ácido crómico, luego de la irrigación copiosa con agua, se debe usar:

- buffer fosfato o remojar con compresas de tiosulfato de sodio al 5%, lo cual produce dilución y convierte el ión crómico hexavalente (Cr<sup>6+</sup>) a la forma trivalente, que es menos tóxica para el riñón e hígado; el uso de tiosulfato de sodio, como agente quelante disminuye la absorción desde la piel y el daño sistémico;
- para controlar el daño sistémico se debe utilizar dimercaprol (2,3 Dimercapto- 1-propanol), BAL<sup>MR</sup> o tiosulfato de sodio;
- para preservar la función renal y para remover el ión remanente de la circulación, se debe mantener una diuresis sobre 3 lt/ día.

**9. Ácido fluorhídrico:** en el caso de las quemaduras por ácido fluorhídrico, con el objeto de detener el efecto destructor tisular del ión fluor, se han diseñado diversas estrategias<sup>4,17-20</sup>:

- Infiltración subcutánea de solución de gluconato de calcio al 10%, a razón de 0.5 cc de solución por cm<sup>2</sup> de área afectada;
- Compresas impregnadas con cloruro de benzetonio, cambiadas con frecuencia;
- Compresas mojadas con cloruro de benzalconio, cambiadas cada hora;
- Uso de compresas con sulfato de magnesio;
- Compresas mojadas con acetato de calcio al 10%;
- Aplicación de una gelatina adicionada con gluconato de calcio al 2.5%;
- Infusión intraarterial de gluconato de calcio al 5 o 10% en 40 ml de glucosa 5% en 4 horas;
- Administración endovenosa de sulfato de magnesio;
- Aplicación tópica de gluconato de calcio al 20% en solución acuosa de dimetil sulfóxido al 50% (mejorador de penetración).

De todas estas opciones ha probado ser altamente efectivo el uso de cloruro de benzalconio al 17% y el acetato de calcio al 10%. Resulta efectivo el uso de gel de gluconato de calcio al 2.5% o 5% (se prepara diluyendo gluconato de calcio en ampollas en una solución de glicerina). Para obtener un efecto terapéutico, la aplicación del gel debe iniciarse antes de las tres horas de producido el contacto con el corrosivo. El inicio del tratamiento luego de ese plazo resulta inefectivo<sup>21</sup>.

Como tratamiento general es indispensable efectuar monitoreo cardíaco permanente, controlar la calcemia cada hora y administrar gluconato de calcio en infusión endovenosa repetida con el objeto de mantener el calcio plasmático en valores normales.

**10. Fósforo.** En el caso de las lesiones corrosivas por fósforo, sólo es efectiva la irrigación copiosa con agua. Todas las partículas identificables de fósforo deben ser extraídas y estas partículas deben ser colocadas bajo agua para evitar la ignición espontánea cuando se secan. No se debe intentar desactivar con productos químicos, ya que muchas veces genera reacciones químicas peligrosas. Aunque se ha sugerido el uso de solución de sulfato de

cobre, como antídoto, en concentraciones variables entre 0.5% y 5%, esto no ha demostrado una real efectividad e incluso puede producir efectos corrosivos adicionales. Sin embargo, puede utilizarse para ayudar en la identificación de las partículas de fósforo, ya que el CuP (fosforo cúprico) produce un color negro. Luego de usar el sulfato de cobre se debe irrigar, nuevamente, en forma profusa con agua<sup>13</sup>.

La toxicidad sistémica por quemadura por fósforo es impredecible y desconocida. Los síntomas de toxicidad por ingestión incluyen petequias, hemólisis intensa de causa desconocida, vértigo, alteraciones del ECG, hematuria, oliguria y atrofia amarilla del hígado. Todos los pacientes quemados con fósforo deben vigilarse rigurosamente, aún en presencia de superficies quemadas pequeñas. El uso de súper óxido dismutasa, un barredor de radicales libres, reduce el daño hepático y la destrucción tisular de la piel<sup>22</sup>.

#### **TRATAMIENTO LOCAL SECUNDARIO**<sup>6,8,10,12,16</sup>

La evolución natural de la lesión cutánea es la formación de una escara, su desprendimiento y formación de una úlcera secundaria que no cierra o que si lo hace, evoluciona muy lentamente (tres a seis meses) dando lugar a cicatrices deformantes y retracciones.

1. La escarectomía debe realizarse entre el 4º y 6º día de evolución, intentando eliminar en una sesión quirúrgica todo el tejido necrótico; en este momento de la evolución, la mayoría de los agentes químicos corrosivos se han neutralizado a partir del daño tisular y de las medidas neutralizantes externas.
2. La excepción a este plazo la constituye la quemadura por ácido crómico, en que la escarectomía debe realizarse en cuanto el paciente se encuentra estable y en condiciones de enfrentar un procedimiento bajo anestesia general, en forma profiláctica, para minimizar la toxicidad general.
3. El momento escogido para efectuar el cierre de las áreas cruentas, dejada por la escarectomía, es motivo de controversia. Algunos autores recomiendan poner injertos dermoepidérmicos en la misma operación de escarectomía<sup>12,22,23</sup>. Otros proponen injertar al paciente en forma diferida,

alrededor del sexto día post escarectomía, con el objeto de asegurar la vitalidad del área receptora y evitar el daño sobre los injertos, ocasionado por un efecto residual del agente corrosivo<sup>25-27</sup>.

4. Desde el momento en que se estima neutralizado el agente corrosivo hasta la realización de la escarectomía y los injertos, es conveniente cubrir la superficie con un agente antimicrobiano (sulfadiazina de plata, nitrofurazona líquida) con el objeto de retardar la colonización bacteriana local bajo la escara.

#### **CONTACTO OCULAR CON AGENTES QUÍMICOS**

Las exposiciones breves a soluciones de ácidos con un pH mayor de 2 no producen lesión del epitelio de la córnea. Agravado por las maniobras de frotamiento que realiza el paciente tras el contacto ocular, se observa edema conjuntival y palpebral acompañado por fuerte dolor, epífora y fotofobia. El agente puede llegar a producir necrosis de la córnea, isquemia del limbo y hemorragia intraconjuntival o subconjuntival y, en caso de penetrar el cuerpo ciliar, se afecta el humor acuoso en su composición y contenido. El pronóstico y el destino final de la visión del ojo afectado, dependerá de la extensión de la necrosis avascular de la conjuntiva y esclera<sup>3</sup>. Las complicaciones de esta lesión pueden ser opacidad de la córnea y ceguera, simbléfaron, entropión, ectropión, catarata y estafiloma<sup>28</sup>. De acuerdo a la gravedad del efecto cáustico, las lesiones se clasifican en cuatro grados (Tabla 3).

#### **TRATAMIENTO**<sup>3,9</sup>

1. Se debe lavar abundantemente, en ambiente poco iluminado, con agua o solución salina durante 20 a 30 minutos. Debido a la capacidad de penetración de los álcalis hay que prolongar el tiempo hasta 1 hora. Se debe retraer los párpados para que el fondo de saco conjuntival se lave bien y poder llevarlo a un pH neutro (valorado en el fondo de saco inferior).
2. Generalmente el espasmo palpebral producido por el dolor y la inflamación palpebral impide realizar de forma adecuada el lavado. En consecuencia, es de la máxima importancia administrar un anestésico local que facilite la técnica de lavado.

**Tabla 3. Clasificación de las lesiones oculares por productos caústicos.**

<p>LESION GRADO I Lesión del epitelio corneal Conjuntiva no isquémica</p>
<p>LESION GRADO II Córnea deslustrada Detalles visibles del iris Isquemia del limbo menor de 33%</p>
<p>LESION GRADO III Pérdida epitelial total Estroma borroso Detalles del iris poco visibles Isquemia del limbo entre 33 y 50%</p>
<p>LESION GRADO IV Opacidad de la córnea Isquemia del limbo mayor de 50%</p>

El anestésico ideal es la solución de proparacaína (Anestalcon<sup>MR</sup>), 1–2 gotas. En ausencia de éste se puede usar solución de lidocaína 2%, con lo que se facilita la técnica. Si con esto no se consigue abrir adecuadamente los párpados, se hace necesario el uso de retractores palpebrales.

- Se requieren varios litros de lavado. Bajo ningún concepto debe usarse antídotos químicos, ya que la reacción exotérmica agrava las lesiones originales.
- Tras finalizar el lavado debe controlarse el pH de la conjuntiva cada 30 minutos en las dos horas siguientes, mediante el uso de papel tornasol para confirmar la conservación de un pH neutro; en caso contrario, debe continuarse el lavado.
- Estabilizado el pH local se debe ocluir con apósitos estériles y administrar analgésicos potentes en infusión continua endovenosa para bloquear el dolor.
- Los ciclopléjicos midriáticos, atropina 1% cada 12 horas, están indicados para prevenir el desarrollo de sinequias y espasmo ciliar. Por los riesgos de producir hipertensión ocular, su uso debe restringirse a los oftalmólogos.
- Luego del manejo inicial descrito, se debe hospitalizar al paciente y el control y

cuidados ulteriores de la quemadura ocular debe quedar bajo la supervisión de un especialista en oftalmología.

- La tetraciclina oral y en uso tópico tienen importante efecto terapéutico a través de la inhibición de la degradación colagenolítica de la córnea, en especial en lesiones químicas moderadas y severas. Este antibiótico inhibe la matriz metaloprotéica por un mecanismo independiente a su propiedad antimicrobiana<sup>29</sup>. Se recomienda administrar 500 mg de tetraciclina oral cada 6 horas por 7 días.
- El uso de corticoides tópicos intensivos no mejora el pronóstico de las lesiones leves (grado I) pero acorta la cicatrización y el estado de visión final en las lesiones de segundo y tercer grado<sup>30</sup>. En lesiones que producen opacidad corneal inmediata (lesiones de grado 4) el uso de corticoides locales es motivo de controversia. Algunos autores señalan que su uso no modifica el pronóstico de la opacidad de la córnea<sup>30</sup> y, otros señalan que mejorarían el resultado final de transparencia local<sup>31</sup>. En general, se recomienda el uso de dexametasona tópica 0.1% cada 4 horas por siete días.
- Se debe revisar el ojo a las 24 horas para evaluar la profundidad de la lesión de la córnea (opacidad y enturbiamiento o blanqueamiento alrededor del limbo).

## CONCLUSIONES

Las quemaduras por productos químicos son un evento infrecuente pero con un alto potencial de morbilidad y letalidad. Estos atributos exigen una actualización periódica, en este tema, del personal profesional que trabaja en las unidades de emergencia para enfrentar con racionalidad y acierto un accidente de esta naturaleza. Esperamos cumplir tal objetivo. Sin embargo, una pauta de manejo de estos accidentes no puede estar completa si no se plantea la necesidad de desarrollar una conciencia colectiva de prevención. La mayoría de los trabajadores que se desempeñan en industrias de productos químicos ha recibido capacitación para el manejo seguro de estos



productos. En cambio, el mundo relativo al hogar presenta muchas acciones inseguras que se inician con mantener productos corrosivos en el hogar, sin una justificación para ello y, que se extiende con un manejo y disposición peligrosa de esos productos. Por lo tanto, un propósito adicional de una actualización en lesiones por agentes corrosivos debe incluir una actitud

educativa hacia el público orientada a no almacenarlos ni manipularlos en el hogar.

**AGRADECIMIENTOS.** A la señora Lorena Troncoso Contreras, bibliotecóloga del Centro Saval La Serena, por su inestimable colaboración al reunir la información internacional sobre el tema.

## REFERENCIAS

1. Merck: Productos Químicos. Reactivos y Diagnóstico, 1990/91.
2. Sreisel D: Physical Biochemistry. New York, Freeman & Co, 1982: 624.
3. Mencías E: Intoxicaciones por productos industriales I. *Jano, Medicina y Humanidades* 1998; 54 (1255): 70-5
4. Kirkpatrick JJ, Enion DS, Burd DA: Hydrofluoric acid burns: a review. *Burns* 1995; 21: 483-93
5. Gallerani M, Bettoli V, Peron L, et al: Systemic and topical effects of intradermal hydrofluoric acid. *Am J Emerg Med* 1998; 16: 521-2
6. Matey P, Allison MD, Sheehan MT, et al: Chromic acid burns: early aggressive excision is the best method to prevent systemic toxicity. *J Burn Care Rehabil* 2000; 21: 24-5
7. Spilker H, Stark GB: Phenol burns and intoxications. *Burns* 1994; 20: 45-50
8. O.S.H.A: Sodium hydroxide. Internet 2000: [www.cdc.gov/niosh/pel88](http://www.cdc.gov/niosh/pel88)
9. Mencías E: Intoxicaciones por productos industriales II. *Jano, Medicina y Humanidades* 1998; 54 (1255): 76
10. Amshel CE, Fealk MH, Pili BJ, et al: Anhydrous ammonia burns. Case report and review of the literature. *Burns* 2000; 26: 493-7
11. George A, Bang RL, Lari AR, et al: Liquid ammonia injury. *Burns* 2000; 26: 409-13
12. Wibbenmayer LA, Morgan LJ, Robinson BK, et al: Our chemical burn experience: exposing the dangers of anhydrous ammonia. *J Burn Care Rehabil* 1999; 20: 226-31
13. De Franzo A: Principles and management of injuries from chemical and physical agents. In Georgiade G (ed), *Plastic Maxillofacial and Reconstructive Surgery*. Baltimore, Williams Wilkins, 1996
14. Paulsen SM, Nanney LB, Lynch JB: Titanium tetrachloride: an unusual agent with the potential to create severe burns. *J Burn Care Rehabil* 1998; 19: 377-81
15. Carttoto RC, Peters WJ, Negligan PC, et al: Chemical burns. *Can J Surg* 1996; 39: 205-11
16. Hirschfeld M: Quemaduras químicas. En: Garcés M, Artigas R (eds), *Quemaduras*. Santiago, Sociedad Cirujanos de Chile, 1995: 165-7
17. Williams JM, Hammad A, Cottingham EC, et al: Intravenous magnesium in the treatment of hydrofluoric acid burns in rats. *Ann Emerg Med* 1994; 23: 464-9
18. Seyb ST, Noordhoek L, Botens S, et al: A study to determine the efficacy of treatments for hydrofluoric acid burns. *J Burn Care Rehabil* 1995; 16 (3 pt 1): 253-7
19. Matsuno K: The treatment of hydrofluoric acid burns. *Occup Med (Lon)* 1996; 46: 13-7
20. Graudins A, Burns MJ, Aaron CK: Regional intravenous infusion of calcium gluconate for hydrofluoric acid burns of the upper extremity. *Ann Emerg Med* 1997; 30: 604-7
21. Yasuda H, Honda S, Yamamoto O, et al: Therapeutic effect of topical calcium gluconate for hydrofluoric acid burn time limit for the start of the treatment. *UOEH* 1999; 21: 209-16
22. Eldad A, Wisoki W, Cohen H, et al: Phosphorus burns: evaluation of various modalities for primary treatment. *J Burn Care Rehabil* 1995; 16: 49-55
23. Latenser B, Lucktong T: Anhydrous ammonia burns: case report and literature review. *J Burn Care Rehabil* 2000; 21: 40-2
24. George A, Bang R, Lari AR, et al: Liquid ammonia injury. *Burns* 2000; 26: 409-13
25. Bond S, Schneir G, Sunfine M, et al: Cutaneous burns caused by sulfuric acid drain cleaner. *J Trauma* 1998; 44: 523-6
26. Wibbenmayer L, Morgan L, Robinson B, et al: Our chemical burn experience: exposing the dangers of anhydrous ammonia. *J Burn Care Rehabil* 1999; 20: 226-31
27. Amshel C, Fealk M, Phillips B, Caruso D: Anhydrous ammonia burns case report and review of the literature. *Burns* 2000; 26: 493-7
28. Ukponmwan CU: Chemical injuries to the eye in Benin City, Nigeria. *West Afr J Med* 2000; 19: 71-6
29. Ralph RA: Tetracyclines and the treatment of corneal stromal ulceration: a review. *Cornea* 2000; 19: 274-7
30. Brodovosky SC, Mc Carty CA, Snibson G, et al: Management of alkaline burns: an 11 year retrospective review. *Ophthalmology* 2000; 107: 1929-35
31. Duch F: Urgencias oftalmológicas. Barcelona, Hospital San Pau, 1996