

# QUEMADURAS QUIMICAS

\* *Alberto Kurzer S.*

---

## RESUMEN

---

Aunque el tratamiento de los pacientes con quemaduras químicas es semejante a las térmicas, su fisiopatología y manejo inicial es diferente. La utilización inmediata de algunos antidotos puede evitar la profundización de las lesiones, disminuyendo la morbilidad y mejorando el pronóstico.

Palabras claves: Quemaduras químicas.

---

## SUMMARY

---

The treatment of patients with chemical burns is very similar to those with thermal burns. However the physiopathology and the initial management are different. Immediate use of some antidotes, may decrease the tisular damage and improve the prognosis.

Key words: Chemical burns.

- \* **Profesor Servicio de Cirugía Plástica, Maxilofacial y de la mano, Universidad de Antioquia. Medellín.**  
**Separatas: Apartado Aéreo 17 - 28, Medellín.**

**GENERALIDADES.**

Las lesiones cutáneas por sustancias químicas constituyen una de las urgencias más difíciles de manejar, debido al diferente mecanismo de acción de los distintos compuestos y a la falta de información adecuada de los médicos. Se calcula que existen alrededor de 25.000 productos (de uso agrícola, industrial o casero) que pueden producir quemaduras (1). Carecemos de estadísticas locales pero en Estados Unidos ocurren 60.000 accidentes anuales de esta índole (2) que son responsables de aproximadamente 3.300 muertes (1). Esto sin tener en cuenta las miles de lesiones leves que no se reportan ni las consecuencias de la utilización de químicos en los conflictos bélicos.

**FISIOPATOLOGIA.**

La destrucción de la superficie corporal generalmente es menos extensa que en las quemaduras térmicas, por lo que la mortalidad es tres veces menor; pero los pacientes que sobreviven requieren una hospitalización mucho más prolongada (2). Al contacto con la piel, se desencadenan reacciones locales y sistémicas (3), de grado variable, que dependen de la concentración del agente, la cantidad aplicada, la duración del contacto, el grado de penetrabilidad de la sustancia en los tejidos y el mecanismo de acción del compuesto (1,2,4).

La principal diferencia con las quemaduras térmicas es la progresión del daño tisular local hasta que el agente sea inactivado por los tejidos o el tratamiento médico adecuado (2,4). La estimación inicial del grado de profundidad, por lo tanto, es difícil y frecuentemente los pacientes no son reanimados adecuadamente.

Histológicamente se observa necrosis celular con formación de trombos en la microcirculación y disminución en el contenido local de colágeno y mucopolisacáridos ácidos (2). La destrucción cutánea no se debe al intercambio energético sino a coagulación de proteínas por reducción, oxidación, desecación, formación de sales, competición o inhibición metabólica, envenenamiento del protoplasma o corrosión

(5).

**TRATAMIENTO INICIAL**

La medida terapéutica más importante es la disolución inmediata con agua (6). De esta manera se disminuye la concentración del agente causal, se interfieren las reacciones químicas tisulares y se evita la acción higroscópica de algunas sustancias; mientras se restaura el pH cutáneo normal (2). Para ser efectivo, el lavado debe efectuarse en los primeros 15 minutos del accidente, en el caso de los ácidos; y hasta 1 hora después, en los álcalis (7). No es recomendable la neutralización, excepto para casos especiales que se considerarán posteriormente, ya que ésta es una reacción exotérmica que agrava el daño tisular local (8). Aunque la disolución también genera calor, éste se puede disipar utilizando un flujo continuo de agua (2,4). De todas maneras ningún agente neutralizante es superior a la irrigación copiosa y se corre el riesgo de retardar el tratamiento mientras se localiza el antídoto (9).

El manejo posterior es semejante al de los pacientes con quemaduras térmicas, dependiendo del grado y la extensión de las lesiones (10).

**CLASIFICACION**

Los diferentes agentes etiológicos pueden clasificarse de acuerdo con su mecanismo de acción.

**1. Sustancias oxidantes :** Al contacto con los tejidos, reaccionan con el oxígeno, formando compuestos más tóxicos que pueden absorberse y producir efectos sistémicos. Los más conocidos son el ácido crómico, el hipoclorito de sodio y el permanganato de potasio (5).

**1.1 Acido Crómico:** Químicamente es el trióxido de cromo (CrO<sub>3</sub>); líquido amarillo viscoso que se utiliza para limpiar metales. La inhalación de sus vapores puede producir perforación del tabique nasal. El tratamiento de las lesiones cutáneas incluye el lavado con agua o con una solución diluída de hiposulfito de sodio, seguido por la aplicación de un "buffer" de fosfato mono y dibá-

## QUEMADURAS QUIMICAS

sico (70 gms. de fosfato monobásico de potasio y 180 gms. de fosfato dibásico de sodio en 850 c.c. de agua) (1,5).

**1.2 Hipoclorito de sodio:** Forma parte de numerosos desinfectantes, desodorantes y blanqueadores. Las soluciones concentradas liberan cloro que ayuda a coagular las proteínas de la piel y las mucosas. Se deben colocar inmediatamente sobre el área afectada, sustancias emolientes como: leche, clara de huevo, pasta de almidón, leche de magnesia, hidróxido de aluminio o trisilicato de magnesio. Está contraindicado el uso de bicarbonato de sodio y de antidotos ácidos ya que el primero genera calor y facilita la formación de  $\text{CO}_2$ ; mientras que los segundos, liberan más cloro (5).

**1.3 Permanganato de potasio:** Al contacto con cristales o soluciones muy concentradas, se coagulan las proteínas formando una gruesa escara de color café púrpura. El tratamiento consiste en el lavado copioso y la aplicación de clara de huevo (5).

**2. Sustancias reductoras:** Captan electrones libres de las proteínas tisulares, lo que induce su desnaturalización. En este grupo se incluyen los derivados mercuriales y los ácidos nítrico y clorhídrico.

**2.1 Derivados mercuriales:** Los fosfatos metilmercurio y el acetato mercurio-R, producen quemaduras de segundo grado, que progresan si no se drenan las ampollas, ya que contienen un líquido con alta concentración de mercurio metálico libre que puede absorberse y producir toxicidad sistémica. Se recomienda al desbridamiento precoz seguido de un lavado copioso (11).

**2.2 Ácidos clorhídrico y nítrico:** Convierten las proteínas en sales de cloro y nitrato que forman una costra superficial, por debajo de la cual continúa la destrucción celular. Se debe evitar la dilución con agua ya que se acelera la ionización del agente, lo que agrava la lesión y genera calor. Es preferible la neutralización con hidróxido o trisilicato de magnesio, cal o jabón (5).

**3. Corrosivos:** Aunque poseen una acción variable, en general, desnaturalizan las proteínas y producen una escara blanca que recubre ulceraciones superficiales o indoloras. En este grupo se incluye: el fenol, el fósforo blanco, las sales de cromo, los álcalis y el amonio.

**3.1 Fenol (Acido carbólico):** La necrosis local es proporcional a la concentración, de tal manera que las soluciones fuertes destruyen la epidermis y la dermis superficial, formando una barrera avascular que retarda la absorción de la droga (12). Es característica la ausencia de dolor debido a la acción desmielinizante y a la destrucción de las terminaciones nerviosas (5). Los efectos sistémicos incluyen convulsiones, trastornos cardiovasculares, hemólisis e insuficiencia renal y hepática (8,12,13, 14).

Las medidas terapéuticas iniciales van dirigidas a evitar el contacto prolongado con la piel y prevenir la absorción, puesto que si ésta se presenta, es imposible impedir los efectos sistémicos (12). Es importante retirar las ropas impregnadas con la sustancia química y no intentar la disolución con agua o alcohol, ya que se disminuye la concentración y se favorece la profundización de la lesión (5). Solo se debe irrigar con agua si es posible obtener un flujo prolongado (como una ducha); de lo contrario es preferible utilizar solventes, como: polietilenglicol, propilenglicol, glicerol, aceites (vegetal, castor, etc.) o agua jabonosa (5,12). Si existe depresión del sistema nervioso central están indicadas las ayudas respiratorias y en caso de hemoglobinuria se recomienda alcalinizar la orina con bicarbonato de sodio, para disminuir la precipitación de pigmentos en el túbulo renal.

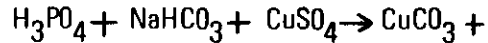
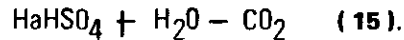
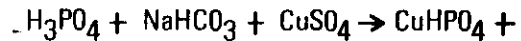
**3.2 Fósforo blanco:** Es el único compuesto químico que posee un componente tóxico en su fisiopatología. Al contacto con el aire arde espontáneamente y se oxida, formando pentóxido de fósforo ( $\text{P}_2\text{O}_5$ ) y otros derivados y generando calor (2,8). La adición de agua a partir de los tejidos, forma ácidos meta y ortofosfórico; sin embargo, la lesión cutánea se debe primordialmente a la reacción exotérmica y a la propiedad higroscópica

del  $P_2O_5$  que deshidrata las células (2). La destrucción progresa hasta que se consume todo el reactivo o hasta que el área traumatizada quede sin oxígeno, como sucede al sumergirla en agua (15). El dolor es severo y, la herida necrótica, de color amarillento, brilla en la oscuridad y posee un olor semejante al ajo.

El aumento en la concentración sérica de fósforo, favorece la producción de orinas ácidas, lo que puede llevar a una necrosis tubular, especialmente en pacientes hipovolémicos con perfusión renal reducida (15). La presencia en la circulación de fósforo elemental no reducido, de ácido fosfórico o de productos tóxicos derivados de los tejidos quemados, también facilita la insuficiencia renal (16). Pueden aparecer trastornos hepáticos, con elevación en las transaminasas, pero son menos severos que cuando ocurre ingestión de fosforados orgánicos.

Aunque las áreas quemadas se desbridan tempranamente (en la primera hora), se observa disminución del calcio sérico, prolongación del intervalo QT, bradicardia y cambio en la onda ST - T (17). La muerte se puede producir aún en quemaduras del 10 al 15 o/o de la superficie corporal (8,18), probablemente por paro cardíaco debido a la hiperpotasemia asociada a los trastornos renales (15).

El tratamiento incluye la irrigación copiosa y la extracción de las partículas de fósforo, colocándolas en agua para evitar su ignición (2). La irrigación con sulfato de cobre al 1 o/o facilita la identificación de los fragmentos químicos y evita su oxidación ya que se produce una cubierta oscura de fosforo cúprico (2,19). Existe, sin embargo, el peligro de absorción del agente neutralizante con toxicidad sistémica (vómito, diarrea, necrosis hepática, colapso cardiorrespiratorio) (20). El sulfato de cobre, además, es inhibidor competitivo de la glucosa 6 fosfato en el eritrocito por lo que puede producir hemólisis, hematuria e insuficiencia renal (8). Esto puede evitarse agregando una solución de bicarbonato de sodio al 5 o/o e hidroximetilcelulosa al 1 o/o, lo que impide la sedimentación de sales de cobre y su posterior absorción (15). Las reacciones químicas podrían expresarse así :



La adición del 1 o/o lauryl-sulfato, disminuye la tensión superficial de los gránulos de fósforo y acelera la neutralización (19).

Debe evitarse la aplicación de aceites o grasas ya que se facilita la absorción del agente y su acción local se prolonga (5,21). El punto de ignición del fósforo es  $34^{\circ} C$  por lo que no es conveniente utilizar agua caliente para las irrigaciones (21).

**3.3 Sales de cromo:** Producen úlceras profundas e indoloras, recubiertas por una costra blanda de color amarillo (5). El tratamiento consiste en lavado copioso y la aplicación tópica de hiposulfito al 2 o/o o de una solución "buffer" (7 o/o de  $KH_2PO_4$  : 18 o/o  $Na_2HPO_4$  en agua).

**3.4 Alcalis :** Incluye el sodio metálico y los hidróxidos de potasio, amonio, litio, sodio, bario y calcio. Producen quemaduras dolorosas de aspecto eritematoso, con ampollas y superficie lisa, blanda y friable, jabonosa al tacto (5). Saponifican las grasas, extraen el agua intracelular y reaccionan con las proteínas tisulares, formando proteínatos alcalinos solubles (21) que penetran en profundidad, transportando iones hidroxilo que agravan la lesión (22). La combinación con los lípidos para formar jabón, es una reacción exotérmica que genera suficiente calor para lesionar tejidos adyacentes (22). Estos procesos químicos continúan hasta que todo el álcali haya sido extraído o diluido por los líquidos corporales. El tratamiento inicial más importante es el lavado, preferiblemente con ducha continua durante 12 a 24 horas lo que disminuye la concentración del agente y los efectos exotérmicos de las reacciones químicas. La evaporación de agua a través de la escara es mayor que en las quemaduras térmicas ya que todos los lípidos subcutáneos se encuentran saponificados. El agente an-

## QUEMADURAS QUIMICAS

tibacteriano tópico de elección es el sulfamilón, por sus efectos bacteriostáticos y porque se combina con los álcalis activos en los tejidos, formando acetato de sodio y radicales sulfamilón, ambos inofensivos (22). Está contraindicada la aplicación local de gentamicina ya que se producen radicales sulfato mediante una reacción exotérmica.

**3.5 Amonio :** La exposición a altas concentraciones de este gas puede producir lesiones térmicas en la piel, los pulmones y los ojos. Las quemaduras son semejantes a las causadas por álcalis y se deben a la naturaleza hidrosoluble del compuesto químico, lo que facilita su difusión a través de algunos tejidos. Los ojos deben lavarse copiosamente con agua y se recomienda la aplicación tópica de esteroides y atropina. En el árbol tráqueobronquial induce la aparición de tos, hemoptisis, edema pulmonar y neumonía. Al contacto con la piel se disuelve y la reacción exotérmica conduce a necrosis por licuefacción con deshidratación celular, saponificación de grasas y precipitación proteica. El tratamiento local debe incluir lavado profuso y repetido con agua durante las primeras 24 horas y reanimación con líquidos intravenosos cuando hay un compromiso mayor del 20 o/o de la superficie corporal (23).

**3.6 Litio:** Químicamente se comporta de una manera similar al sodio. Las áreas quemadas no deben ser irrigadas sino después de que se hayan extraído todos los fragmentos metálicos presentes en los tejidos, ya que la reacción con agua aumenta la destrucción celular. Es recomendable determinar los niveles séricos del químico (6).

**4. Venenos protoplasmáticos:** Actúan formando sales al unirse con las proteínas corporales o inhibiendo el calcio y otros iones orgánicos necesarios para la viabilidad celular (5).

**4.1 Formadores de sales:** Incluye los llamados ácidos "alcaloidales" (tungstico, pícrico, sulfosalicílico, tánico, tricloroacético y cresílico), los ácidos acético y fórmico y el formaldehido.

Los efectos corrosivos se deben a la habilidad del anión para dirigir la precipitación química de las proteínas, formando proteínatos ácidos (1). Pueden absorberse y producir hepato y nefrotoxicidad (5). El tratamiento consiste en lavado copioso con agua y aplicación tópica de agentes emolientes y sustancias lubricantes (aceites). En el caso del formaldehido se recomienda la utilización de sales de amonio que lo transforma en methenamina, compuesto sin toxicidad y fácilmente excretable (5).

### 4.2 Inhibidores o competidores metabólicos

**4.2.1 Acido oxálico:** Se une al calcio, inactiva el protoplasma, evita la contracción muscular y produce ulceraciones indolores en piel y mucosas, de color blanco (como tiza). Sus efectos sistémicos se deben a la hipocalcemia por extracción de esta sustancia de los líquidos corporales, formando oxalato de calcio que puede necrosar el epitelio tubular renal (1). Además del lavado con agua, se debe administrar calcio intravenoso. (5).

**4.2.2 Acido fluorhídrico:** Es uno de los ácidos inorgánicos más fuertes que se conocen y se utiliza en la producción de plásticos, germicidas, anilinas, solventes estables y materiales a prueba de fuego, al igual que para grabar vidrio. Al contacto con los tejidos produce sales, de las cuales los fluoruros de calcio y magnesio son insolubles (24) pero las demás son completamente solubles y dissociables por lo que liberan el ión fluoruro para profundizar la lesión (8). Su acción es semejante a la de los álcalis; se caracteriza por deshidratación y corrosión celular, necrosis de licuefacción de los tejidos blandos y descalcificación (por atrapamiento de calcio y conversión en fluoruro de calcio insoluble) (8,24).

Las quemaduras son altamente dolorosas. A diferencia de otros ácidos, es difícil de neutralizar y la destrucción local continúa durante varios días. La medida terapéutica más importante es la dilución con agua fría, el lavado con jabones alcalinos y, de ser posible, la aplicación tópica de soluciones de bicar-

bonato de sodio (24). También podría ser de utilidad el óxido de magnesio (25) que ayuda a precipitar el fluoruro, pero es insoluble y no produce suficientes iones magnesio para precipitar todo el compuesto activo (24). La inyección local de gluconato de calcio disminuye el dolor y acelera la cicatrización pero en quemaduras digitales se debe tener cuidado de usar cantidades exageradas que pueden llevar a necrosis por aumento de la presión intersticial (24). Algunos autores consideran que la inmersión en hiamina fría al 2 o/o (compuesto de amonio cuaternario de alto peso molecular) facilita el intercambio del ión cloruro por fluoruro y altera la permeabilidad de las membranas celulares, evitando su destrucción (5). Es posible que el cloruro de benzalconio ejerza una acción benéfica similar.

En general se propone el siguiente tratamiento:

Lavado copioso con agua helada y jabón alcalino. Aplicación de vendajes humedecidos en cloruro de hiamina o benzalconio fríos.

Si la solución contenía menos del 20 o/o de ácido fluorhídrico, se mantiene la inmersión en estas sustancias por 1 a 4 horas. Si la concentración era mayor, las quemaduras parecen profundas o hay dolor exquisito, se debe inyectar localmente gluconato de calcio al 10 o/o con una aguja delgada (No. 30). Se recomienda aplicar 0.5 cc por centímetro cuadrado en la dermis y el tejido subcutáneo, incluyendo un margen de 0.5 cms. de piel sana alrededor de la herida. El procedimiento se repite si recurre el dolor en las próximas 48 horas.

La persistencia de dolor asociado a pérdida de la sensibilidad en el área afectada es indicativo de una destrucción cutánea de espesor total y se recomienda la resección temprana.

**5. Desecantes:** Producen destrucción tisular por deshidratación debido a su acción higroscópica o generación de calor. En este grupo se incluyen el ácido sulfúrico y el bisulfato de sodio. Clínicamente forman una escara dura con ulceraciones profundas e indoloras. No se recomienda el lavado con agua porque se produce calor y es mejor neutralizar con óxido de magnesio, agua de cal o jabón (5).

**6. Vesicantes :** Liberan histamina o serotonina en el área de contacto, lo que favorece la aparición de isquemia y necrosis anóxica, con edema y formación de ampollas. Este grupo se compone fundamentalmente de sustancias de uso militar (1,5).

**6.1 Cantáridos:** Producen lesiones severas y no deben usarse aceites localmente.

**6.2 D.M.S.O. :** Se absorbe y produce hemólisis.

**6.3 Gas mostaza:** Químicamente es el 2,2' dicloroetilsulfuro. Forma ampollas que se rompen espontáneamente en 24 a 48 horas dejando superficies ulceradas expuestas. El área de contacto debe lavarse con aceite, kerosene o gasolina, seguido por la aplicación de compresas empapadas con salicilato de amilo (21).

**6.4 Lewisita:** Posee acción similar al anterior pero su antídoto específico es el BAL. El lavado inmediato con peróxido de hidrógeno disminuye la absorción del agente (21).

**7. Miscelánea:**

**7.1 Gasolina :** Aunque no exista ignición, el contacto cutáneo prolongado puede producir eritema y ampollas (26). Generalmente la destrucción tisular es de espesor parcial y ocurre cicatrización espontánea. Debido a la acción liposolvente de los hidrocarburos aromáticos, el compuesto se absorbe y posteriormente se excreta por los pulmones, por lo que el cuadro respiratorio domina el cuadro clínico (27). Se ha descrito hiperemia, petequias y extravasación subpleural; hemorragias pulmonares masivas; bronquitis; neumonía e inhibición en la secreción del surfactante, lo que facilita la aparición de atelectasias y síndrome de dificultad respiratoria (28).

La inhalación de vapores produce síntomas similares a la intoxicación alcohólica, incluyendo enrojecimiento de la cara, ataxia, confusión mental, dificultad para la deglución, coma y muerte. (28). Las complicaciones cardiovasculares incluyen arritmias

## QUEMADURAS QUIMICAS

y muerte súbita, después de la inhalación, con ejercicios fuertes. Parece que la liberación de catecolaminas durante el estrés, potencia los efectos de los hidrocarburos volátiles. Pueden lesionarse los túbulos contorneados proximales y los glomérulos, por degeneración de los lípidos (27).

La inmersión en gasolina también puede asociarse con intoxicación por plomo, cuando el producto contiene derivados orgánicos de él. Estos se absorben por la piel y el tracto respiratorio y poseen afinidad por el sistema nervioso central (28). Clínicamente se manifiesta por náuseas, vómito, diarrea, irritabilidad, ansiedad, temblores, espasmos musculares, hiperreflexia, convulsiones y coma. Al igual que los compuestos inorgánicos, inhiben la síntesis de hemoglobina y aumentan la excreción urinaria de ácido alfa-aminolevulínico (29).

Puesto que no existe antídoto específico, es importante retirar las ropas del paciente, tan pronto como sea posible y lavar las áreas lesionadas con agua y jabón para disminuir la cantidad de gasolina que puede absorberse. Inicialmente los signos clínicos de quemadura son escasos por lo que es difícil calcular la superficie corporal comprometida y frecuentemente se hace un manejo inapropiado de los líquidos de reanimación (26). El pronóstico es reservado cuando el aspecto de la piel asemeja las quemaduras producidas por líquidos calientes (27).

**7.2 Magnesio:** Estas lesiones pueden ocurrir en fábricas de municiones y en acciones bélicas con proyectiles incendiarios. Inicialmente se manifiesta por ulceraciones pequeñas que confluyen abarcando zonas extensas. El tratamiento inmediato es el desbridamiento bajo anestesia para eliminar todo el compuesto químico (21).

**7.3 Alcohol isopropílico:** Es un agente desinfectante frecuentemente utilizado como conductor en los electrodos para tomar electrocardiogramas, encefalogramas, etc. De-esterifica la piel y la magnitud de la lesión depende de la concentración de la sustancia, la duración del contacto y las condiciones tisulares locales, afectando predominantemente las áreas sometidas a presión prolongada. La mayoría de los casos reportados son niños prematuros puesto que la queratinización de la epidermis no se completa hasta las 25 semanas de gestación, lo que facilita la penetración del fármaco a los tejidos profundos (30).

**7.4 Soluciones antisépticas:** Estas quemaduras generalmente se producen en la sala de cirugía, asociadas a contactos prolongados de la piel con diferentes compuestos. Es más frecuente el compromiso en regiones sometidas a presión sobre prominencias óseas y debajo de torniquetes neumáticos o vendajes. La mayor parte de los casos descritos se relacionan con preparados a base de hexaclorofeno que destruye parcialmente la lubricación de la piel. Este efecto se agrava con la aplicación subsecuente de alcohol, yodo povidona o mertiolate. Este último posee un alto contenido de mercurio, el cual puede combinarse con el aluminio de las placas del electrobisturí, formando óxido de aluminio, en una reacción que genera suficiente calor para inducir una quemadura térmica. El agente antiséptico más seguro es el yodo povidona si se tiene cuidado de secar el área tratada para evitar el contacto prolongado (31).

El freón es un disolvente de grasas, utilizado en algunos centros para preparar campos quirúrgicos. Cuando se combina con alcohol isopropílico se aumenta su poder lesivo, especialmente en regiones sometidas a presión (32).

## REFERENCIA

1. Lewis, G.K. : **Chemical burns.** Amer. J. Surg. 98:928, 1959.
2. Curreri, P. W., Asch, M. J., Pruitt, B. A., Jr. **The treatment of chemical burns: Specialized diagnostic, therapeutic and prognostic considerations.** J. Trauma 10:634, 1970.
3. Kurzer, A. : **Fisiopatología de las quemaduras.** Medicina U.P.B. 2: 53, 1983.
4. Bromberg, B. E., Song, J.C., Walder, R. H.: **Hydrotherapy of chemical burns.** Plast. Reconstr. Surg. 35: 85, 1965.
5. Jelenko, C., III : **Chemicals' that "burn".** J. Trauma 14: 65, 1974.
6. Leonard, L.G., Scheulen, J. J., Munster, A.M.: **Chemical burns: Effect of prompt first aid.** J. Trauma 22: 420, 1982.
7. Gruber, R.P., Laub, D.R., Vistnes, L.M. : **The effect of hydrotherapy on the clinical course and pH of experimental cutaneous chemical burns.** Plast. Reconstr. Surg. 55: 200, 1975.
8. Gruber, R.P. : **Chemical injuries.** Kernahan, D.A., Vistnes, L. M. : **Biological aspects of reconstructive surgery.** Little, Brown and Co., Boston, 1977.
9. Rensburg, L. C. van: **An experimental study of chemical burns.** S. Afr. Med. J. 36 : 754, 1962.
10. Kurzer, A. : **Quemaduras. Debates en cirugía.** 2: 1, 1981.
11. Berkhout, P. G., Laad, A. C., Goldwather, L.J.: **Treatment of skin burns due to alkyl mercury compounds.** Arch. Environ. Health 3: 592, 1961.
12. Pardoe, R., Minami, R.T., Sato, R.M., Schlesinger, S.L. **Phenol burns.** Burns. 3: 29, 1976.
13. Truppmann, E. S., Ellenby, J. D., : **Major electrocardiographic changes during chemical face peeling.** Plast. Reconstr. Surg. 63 : 44, 1979.
14. Litton, C., Trinidad, G. : **Complications of chemical face peeling as evaluated by a questionnaire.** Plast. Reconstr. Surg. 67: 738, 1981,
15. Ben-hur, N., Applebaum, J. . **Biochemistry, histopathology and treatment of phosphorous burns.** An experimental study. Isr. J. Med. Sci. 9: 40, 1973.
16. Ben-hur, N., Giladi, A., Neuvam, Z., Shugerman, B., Applebaum, J. : **Phosphorous burns — A patophysiological study.** Brit. J. Plast. Surg. 25 :238, 1972.
17. Bowen, T.E., Whelan, T. J., Jr., Nelson, T.G.: **Sudden death after phosphorous burns : Experimental observations of hypocalcemia, hyperphosphatemia and electrocardiographic abnormalities following production of a standard white phosphorous burn.** Ann. Surg. 174: 779, 1971.
18. Summerlin, W.T., Walder, A.I., Moncrief, J.A. **White phosphorous burns and massive hemolysis.** J. Trauma 7: 476, 1967.
19. Ben-hur, N., Giladi, A., Applebaum, J., Neuman, Z. : **Phosphorous burns: The anti-**



## QUEMADURAS QUIMICAS

- note: a new approach.** Brit. J. Plast. Surg. 25 : 245, 1972.
20. Chuttani, H.K., Gupta, P.S., Gulati, S., Gupta, D. N. : **Acute copper sulfate poisoning.** Amer. J. Med. 39: 849, 1965.
21. Kirschbaum, S.M. : **Tratamiento integral de las quemaduras.** Salvat editores S.A., Barcelona, 1968.
22. Wolfort, F.G., DeMeester, T., Knorr, N., Edgerton, M.T. : **Surgical management of cutaneous eye burns.** Surg. Gynec. Obstet. 131: 873, 1970.
23. Birken, G.A., Fabri, P.J., Carey, L.C.: **Acute ammonia intoxication complicating multiple trauma.** Curr Surg. 38: 317, 1981.
24. Dibell, D.G., Iverson, R.E., Jones, W., Laub, D.R., Madison, M.S. : **Hydrofluoric acid burns of the hand.** J. Bone Joint Surg. 52A : 931, 1970.
25. Craig, R.D.P. : **Hydrofluoric acid burns of the hands.** Brit. J. Plast. Surg. 17: 53, 1964.
26. Hunter, G.A. : **Chemical burns of the skin after contact with petrol.** Brit. J. Plast. Surg. 21 : 337, 1968.
27. Walsh, W.A., Scarpa, F. J., Brown, R.S., Aschcraft, K. W., Green, V. A., Holder, T.M. Amoury, R.A. : **Gasoline immersion burn.** New Engl. J. Med. 291 : 830, 1974
28. Simpson, L.A., Cruse, C.W. : **Gasoline immersion injury.** Plast. Reconst. Surg. 67: 54, 1981.
29. Wood, M.D., Price, W.R., Childers, D., Cook, F.: **Absorption and excretion of lead in gasoline burns.** Amer. J. Surg. 116:622, 1968.
30. Schik, J. B., Milstein, J.M.: **Burn hazard of isopropyl alcohol in the neonate.** Pediatrics 68: 587, 1981.
31. Hodgkinson, D.J., Williams, T.J. : **Chemical burns and skin preparation solutions.** Surg. Gynec. Obstet. 147:534, 1978.
32. Klein, B.R. : **Skin burn from freon preparation.** Surgery 79: 122, 1976.