

# HİDROFLORİK ASİT YANIKLARI

## Olgu Sunumu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi

Sarper YILMAZ, Ali Rıza ERÇÖÇEN, Serdar GÜLTAN

Sağlık Bakanlığı Ankara Hastanesi, Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Kliniği, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Anabilim Dalı

### ÖZET

Hidroflorik asit yanıkları gerek patofizyolojisi gerekse tedavisi açısından klasik asit yanıklarından oldukça farklı özellikleri olan yanıklardır. Acilen gerekli önlemler alınmadığı takdirde progresif doku hasarı ve kayıp hızla oluşabilmektedir. Hidroflorik asidin kimyasal özelliklerinden dolayı bu asitle oluşan yanıklarda, diğer asit yanıklarından farklı olarak, nötralizasyon tedavisi gereklidir.

Bu yazıda hidroflorik asit yanığı olan bir olgunun sunumu ile birlikte literatürün ışığında hidroflorik asit yanıklarının genel özellikleri ve tedavi yöntemlerinden söz edilecektir.

**Anahtar Kelimeler :** Asit yanıkları, Hidroflorik asit, Kalsiyum glukonat

### SUMMARY

#### Hydrofluoric acid burns.

Hydrofluoric acid burns differs from the other acid burns in terms of pathophysiology and treatment. Progressive tissue destruction and loss rapidly ensues if proper management is not instituted. Different from the classical acid burns, neutralization therapy should be instituted because of the chemical properties of hydrofluoric acid.

In this article, we present a case burned with hydrofluoric acid and discuss the general properties and management of hydrofluoric acid burns in the highlight of the literature.

**Key Words:** Acid burns, Hydrofluoric acid burns, Calcium gluconate.

### GİRİŞ

Bilinen en güçlü inorganik asitlerden biri olan hidroflorik asit (HFA), XVII. yüzyıldan beri cam sanayisinde kullanılmaktadır<sup>1</sup>. Özellikle pas giderici maddelerin temel bileşeni olup, günümüzde yarı geçirgenler, plastikler, germisid ve boyaların üretiminde, fotoğrafçılık ve grafit işlemede, metalurji ve analitik kimya laboratuvarlarında yaygın olarak kullanılmaktadır<sup>2,3</sup>.

Endüstri ve araştırma alanlarında yaygın kullanımına karşın, HFA'ye bağlı olarak gelişen kimyasal yanıklar nadir görülmektedir. HFA yanıkları dayanılmaz ağrı ve progresif doku hasarı ile karakterize olup, hemen tamı konulup tedaviye başlanmadığı takdirde doku ve organ (distal falanks, göz gibi) kayıpları ile sonuçlanabilmektedir<sup>3</sup>. HFA yanıkları diğer inorganik asit yanıklarında olduğu gibi dokularda dehidratasyon ve korozyona yol açan hidrojen (H<sup>+</sup>) iyonuna bağlı olarak oluşur. H<sup>+</sup> iyonu dokuda koagülasyon nekrozuna yol açarken kendisi de nötralize olmaktadır. Ancak diğer asit yanıklarından farklı olarak, HFA yanıklarında H<sup>+</sup> iyonunun yanısıra ondan daha destrüktif olan ve yumuşak dokuda likefaksiyon nekrozu ve kemikte dekalsifikasyona yol açarken nötralize olmayan, flor (F<sup>-</sup>) iyonu söz konusudur. Dolayısıyla HFA yanıklarının patofizyolojisi de diğer asit yanıklarından farklıdır<sup>4</sup>. HFA cilde kolayca penetre

olur ve hızlı bir şekilde derin dokulara ulaşır. Doku düzeyinde kalsiyum veya magnezyum bileşikleri ile nötralize olmadıkça, hasar oluşturmaya devam eder. HFA yanıklarında karakteristik olarak dayanılmaz ve zonklayıcı ağrı olur. Doku hasarına bağlı olarak gelişen bu dayanılmaz ağrı yüksek konsantrasyondaki asit ile temastan hemen sonra ortaya çıkarken, % 20'den daha az konsantrasyondaki asitlerle olan temaslarda ağrı hemen ortaya çıkmaz, saatler sonra başlar<sup>5</sup>. Uygun tedavi uygulanmadığı takdirde ağrı günlerce sürebilir. Klauder ve ark<sup>2</sup>. HFA yanıklarındaki karakteristik ağrının olasılıkla dokulardan serbestleşen kalsiyum iyonlarının potasyum iyonları ile yer değiştirmesi sonucunda gelişen sinir stimülasyonuna bağlı olarak ortaya çıktığını ileri sürmüşlerdir.

Günümüzde HFA yanıkları asidin konsantrasyonu temel alınarak üç grupta sınıflandırılmıştır<sup>6</sup> (Tablo I). Genellikle eritematöz bir evreden sonra bül oluşumu ve bunu takiben beyaz koagülasyon nekrozu alanları ile karakterize hızlı doku yıkımı tipik bulgulardır. Klinik olarak, asidin konsantrasyonuna göre HFA yanıklarında klinik tablo, eritemden ciddi üçüncü derece yanığa kadar değişiklik gösterir. Düşük konsantrasyondaki aside uzun bir periyod boyunca maruz kalınması ciddi doku hasarı ve şiddetli ağrı ile sonuçlanır. Özellikle bazı anatomik bölgeler (palmar ve plantar bölgeler) HFA'in etkilerine karşı dirençlidir, buna karşın subungual

**Tablo 1:** Hidroflorik asit (HFA) yanıklarında sınıflandırma.

Asit Konsantrasyonu (%)	Semptom ve Bulgular
20'den az	Eritem ve ağrı ile kendini gösterir, semptomların başlaması 24 saate kadar gecikebilir.
20 - 50	Semptomlar asit ile temastan sonraki 1-8 saat içinde ortaya çıkar.
50'den fazla	Semptomlar hemen başlar ve doku hasarı progresif seyir gösterir.

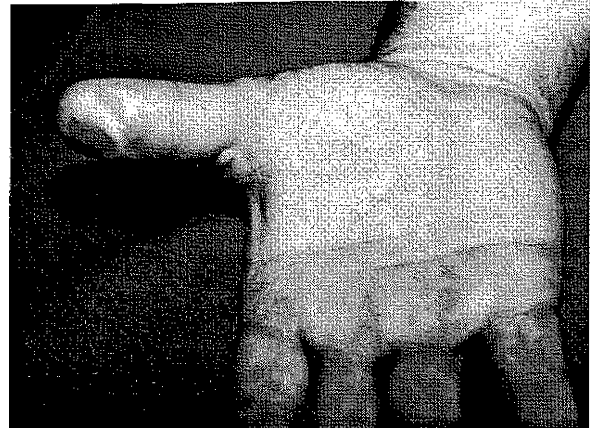
dokulara penetrasyonu oldukça kolaydır. Bu bölgede "stratum corneum" olmadığından, subungual matrikse hızlı bir şekilde penetre olur, distal falanksın yumuşak ve kemik dokusunda belirgin harabiyete yol açar. Subungual erozyon başladığında, ağrı tahammül edilmez bir hal alır<sup>1,7</sup>.

HFA 20°C'nin üzerindeki sıcaklıklarda buharlaşma eğilimindedir ve oluşan asit buharı özellikle akciğerler ve konjonktivalarda belirgin irritasyona yol açar. Asit buharının kendisi de ciltte yanık oluşturabilmektedir. Güçlü bir asit buharının bir kaç dakikadan fazla süreyle inhalasyonu ölümle sonuçlanabilir, zayıf asit buharının inhalasyonunda ise bir kaç saat içinde akciğer ödemi tablosu ortaya çıkar<sup>8,9</sup>.

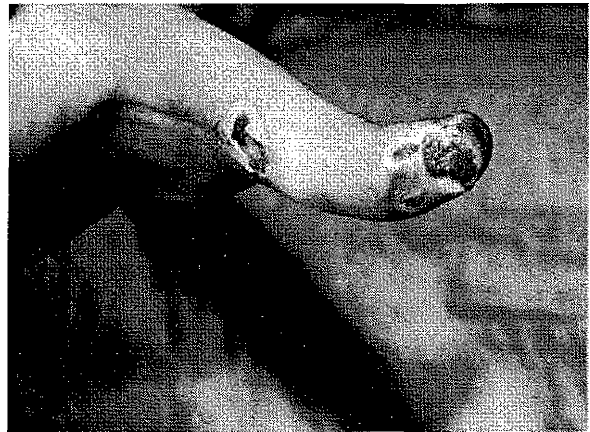
### OLGU SUNUMU

HFA yanığı ile kliniğimize başvuran 42 yaşındaki erkek hastanın sağ elinde şiddetli ağrı yakınması mevcuttu. Hastanın öyküsünden, % 80 konsantrasyonda HFA ile yapılan bir çalışma sırasında, asidin sıçraması sonucu yaralandığı öğrenildi. HFA ile temas sonrasında elini bol su ile yıkadığını, buna karşın 2 saat sonra elinde şiddetli bir ağrının başladığını, bu ağrının analjeziklerle ve sürekli soğuk uygulaması ile azalmadığını ifade eden hasta, uyumasına olanak vermeyen ağrının gerilemediğini, aksine arttığını ve sağ el başparmağı pulpası ile birinci parmak aralığında üzeri beyaz renkte, çevresi kızarıklık kabarcıklar oluştuğunu farkettikten sonra, yaralanmadan yaklaşık 12 saat sonra kliniğimize başvurdu.

Fizik muayenede, herhangi bir sistemik patoloji saptanmadı. Oldukça stresli ve huzursuz olan hastanın sağ el 1. parmak pulpasında (1x1.5 cm boyutlarında) ve 1. parmak aralığında (0.5x1 cm boyutlarında) üzeri beyaz renkli büller ve bunları çevreleyen eritem alanı dikkati çekti (Şekil 1). Lezyonlara dokunulduğunda hasta şiddetli ağrı hissettiğinden, % 2'lik lidocaine ile digital blok anestezisini takiben, büller debride edildi (Şekil 2) ve 0.5 ml % 10'luk kalsiyum glukonat solüsyonu yanık bölgeye subkutanöz olarak infiltre



**Şekil 1:** HFA ile temastan 12 saat sonra 1. parmak pulpasında ve 1. parmak aralığında belirgin bül oluşumu.



**Şekil 2:** Büller debride edildikten sonraki görünüm.

edildi. Daha sonra % 10 kalsiyum glukonat içerecek şekilde hazırlanan krem ile günlük pansumanlara devam edildi ve hastaya gerektiğinde analjezik alması önerilerek ayaktan tedavi programına alındı. Debridman ve enjeksiyon sonrası birinci ve ikinci günlerde yapılan kontrollerde; hastanın ağrısının dramatik olarak ortadan kalktığı, lezyonların genişlemediği ve gerileme eğiliminde olduğu saptandı. Onuncu günde ise yanık bölgelerinin minimal skar oluşumuyla birlikte tamamen iyileştiği gözlemlendi (Şekil 3).

### TARTIŞMA

HFA'in diğer asitlerden en önemli farkı sadece kalsiyum ve magnezyum ile oluşturduğu tuzların inaktif olmasıdır<sup>10</sup>. Sodyum ve potasyum ile oluşturduğu tuzlarda F<sup>-</sup> iyonu aktivitesini ve destrüktif özelliğini korumaktadır. HFA'in bu özelliklerinden yola çıkılarak spesifik olarak F<sup>-</sup> iyonunun inaktivasyonunu amaçlayan bazı tedavi yöntemleri önerilmiştir. Tedavide yanık bölgesinin bol su ile yıkanarak asidin uzaklaştırılması



Şekil 3: Tedavi sonrası 10.gündeki görünüm.

ve sonrasında nötralizasyon tedavisinin uygulanması genel kabul gören bir yaklaşımdır<sup>6,7,11,12</sup>. Ancak, nötralizasyon tedavisinde farklı ajanların kullanımı ve farklı yaklaşımlar söz konusudur. İlk olarak 1932 yılında Fredenhagen ve Wellman topikal magnezyum oksit uygulamasının iyi sonuç verdiğini bildirmişlerdir<sup>3</sup>. Daha sonraları benzetonyum klorür<sup>13</sup>, benzalkonyum klorür<sup>14</sup>, magnezyum sülfat<sup>8</sup> kullanımı ve bu uygulamalara ait başarılı sonuçlar bildirilmişse de literatürde çelişkili yayınlar mevcuttur<sup>15</sup>. Magnezyum glukonat ile kalsiyum glukonatin etkilerini karşılaştıran bir histopatolojik çalışmada magnezyum glukonat'ın kalsiyum glukonat'a kıyasla daha etkisiz olduğu gösterilmiş; ilginç bir gözlem olarak da antasid magnezyum'un kalsiyum glukonat'a eşdeğer etkinliğinin olduğu gösterilmiştir<sup>16</sup>. Kalsiyum glukonat jel tedavisine ilk defa Klauder<sup>2</sup> tarafından değinilmiştir. Ağrısız, uygulanması kolay ve etkin bir tedavi yöntemidir. HFA yanıklarında topikal tedavi seçeneği olarak başarı ile kullanılmaktadır<sup>17,18</sup>. Bununla birlikte en önemli dezavantajı derinin kalsiyuma geçirgen olmaması nedeniyle kalsiyum glukonat jel'in etkinliğinin yanık yüzeyi ile sınırlı olmasıdır.

Iverson ve Laub<sup>6</sup> 1971 yılında yaptıkları deneysel ve klinik çalışmada HFA yanıklarında; diğer ajanlara oranla % 10'luk kalsiyum glukonat solüsyonu infiltrasyonunun nötralizasyonu sağlamada, ilerleyici doku hasarını önlemede ve dolayısıyla ağrıyı azaltmada en etkin tedavi yöntemi olduğunu göstermişlerdir. Günümüzde lokal % 10'luk kalsiyum glukonat enjeksiyonu standart bir yöntem olarak kabul edilmektedir<sup>19</sup>. Özellikle tedavisi gecikmiş olgularda ağrının yatıştırılmasında son derece yararlıdır<sup>20</sup>. Pek çok araştırmacı % 20'den daha düşük konsantrasyondaki aside maruz kalan olgularda yanık çok geniş derin veya çok ağrılı olmadıkça infiltrasyon tedavisini önermemekte, sadece bol irrigasyon ve topikal tedavinin yeterli olacağını belirtmektedir<sup>11,20</sup>. Ancak topikal tedavi ile ağrı

geçmiyorsa kalsiyum glukonat infiltrasyonu mutlaka yapılmalıdır. Kalsiyum glukonat enjeksiyonları tekrarlanabilir ve en önemli re-enjeksiyon kriteri ağrıdır<sup>3</sup>. Koehnlein ve ark<sup>20</sup>, ekstremitelerdeki HFA yanıklarında intra-arteriyel % 10'luk kalsiyum glukonat infüzyonunu önermiş, Pegg<sup>9</sup> eldeki HFA yanıklarında, intra-arteriyel uygulamaya ait başarılı sonuçlar bildirmiştir. Her ne kadar kalsiyum glukonat son derece yararlı sonuçlar verse de, masum bir ajan değildir ve dikkatli bir şekilde kullanılmalıdır. Dowbak<sup>22</sup>, yaptığı hayvan deneylerinde dilue edilmeden uygulanan % 10'luk kalsiyum glukonat enjeksiyonlarının subkutan dokuda stromal ödem, perifoliküler ve intrafolliküler hemorajiye neden olduğunu, dilue edilerek uygulanan % 10'luk kalsiyum glukonat enjeksiyonlarında ise böyle bir patolojik görünüm olmadığını bildirmiştir. Aynı çalışmada, intraarterial uygulamada dilue edilmeden uygulanan % 10'luk kalsiyum glukonat infüzyonu arter duvarlarında intimal kayıp ve media tabakasında mikroperforasyonlara yol açarken, dilue edilerek uygulanan % 10'luk kalsiyum glukonat infüzyonunun arter duvarlarında benzer fakat daha minimal lezyonlara yol açtığı saptanmıştır. Bu nedenle gerek infiltrasyon tedavisinin, gerekse intrarterial tedavinin birtakım komplikasyonlarının bulunduğu gözden uzak tutulmamalıdır.

Kalsiyum glukonat enjeksiyonları ağrılı olabildiğinden lokal ya da rejyonel blok anestezisi kullanılması önerilmektedir<sup>1</sup>. Ancak, özellikle parmaklarda uygulanacak olan infiltrasyonun sonucunda kompartman sendromu gelişebileceği, iskemi ve nekroza kadar giden komplikasyonların gelişme riskinin bulunduğu unutulmamalıdır<sup>23</sup>. Uygulanacak kalsiyum glukonat miktarı falanks başına 0.5 ml'yi geçmemeli, gerekirse tekrarlayan infiltrasyonlar yapılmalıdır<sup>24</sup>. Anderson<sup>5</sup> ise parmaklarda yapılacak kalsiyum glukonat infiltrasyonundan önce olası bir komparman sendromunun önüne geçebilmek için profilaktik palmar fasiyotomi yapılmasını önermiştir. Kalsiyum glukonat infiltrasyonundan önce, vesikül ve bül oluşumları debride edilmeli, bütün nekrotik dokular ortamdandan uzaklaştırılmalıdır. Debridmanı takiben, infiltrasyonun yanısıra topikal kalsiyum glukonat jel uygulaması da önerilmektedir<sup>14,25</sup>.

HFA yanıkları nadir olarak görülmesine karşın, en sık üst ekstremitede ve özellikle elde görülmektedir<sup>6,7</sup>. Uygun tedavi edilmeyen olgularda, tırnak yatağında destrüksiyon ve distal falanksta erozyon ve hatta parmak kayıpları bildirilmiştir<sup>26</sup>.

Her ne kadar küçük çaplı HFA yanıklarında ayaktan tedavi uygun bir seçenek ise de, sistemik flor zehirlenmesinin sadece ağır ve geniş yanıklarda değil, orta genişlikteki (%2.5-10) yanıklarda da ortaya

çıkabileceğinin hatırd tutulması gereklidir. Literatürde bu şekilde bildirilmiş olgular vardır<sup>15,27</sup>. Yanık alanının 100-150 cm<sup>2</sup> 'yi aştığı olgularda yatırılarak tedavi gereklidir. Bu olgularda sistemik komplikasyon gelişme riski söz konusu olduğundan, vital parametrelerin yakından izlenmesi zorunludur<sup>21</sup>. Dikkat edilmesi gereken en önemli noktalar, asit buharı inhalasyonu ve en başta hipokalsemi olmak üzere kardiyak sorunlara yol açabilecek elektrolit dengesi bozukluklarıdır.

HFA yanığı ile başvuran her olguda inhalasyon yaralanmasından şüphelenilmelidir. İnhalasyon yaralanması olan olgularda % 100 oksijen solutulması, % 2.5-3'lük kalsiyum glukonat solüsyonunun bir nebulizatör aracılığı ile inhalasyon yoluyla verilmesi ve ek olarak sistemik steroid uygulanması, akciğer ödeminin ortaya çıkmasını önlemede yarar sağlayabilir<sup>9</sup>.

Dikkat edilmesi gereken diğer önemli bir durum da HFA'in göz ile temas etmesidir. Bu durumda gözün 15-20 dakika süreyle bol serum fizyolojik ile yıkanması ve % 1'lik kalsiyum glukonat göz damlasının uygulanması, körlüğü önleyebilecek önlemlerdir<sup>6,9</sup>.

Literatürde, HFA yanıklı hastalarda tedavi yaklaşımları farklılıklar, hatta çelişkiler içermektedir. Kirkpatrick ve Burd<sup>28</sup> tarafından 1995 yılında yapılan bir çalışmada, HFA yanıklarında tedavi yaklaşımları oldukça öğretici ve algoritmik bir şekilde ele alınmış ve standardize edilmiştir.

HFA yanıkları nadir görülse de, karşılaşıldığında uygun tedavi yapılmadığı takdirde morbidite ve mortaliteye yol açan yanıklardır. Hastalar her zaman temas ettikleri asidin HFA olduğunu bilemeyebilirler. Bu nedenle asit yanığı ile başvuran her olguda HFA yanığı ekarte edilmelidir. Dikkatli bir anamnez ve hastanın mesleğine ait bilgilerin edinilmesi etkenin saptanmasında ve uygun tedavi yönteminin uygulanmasında büyük öneme sahiptir.

#### KAYNAKLAR

1. Craig RDP: Hydrofluoric burns of the hands. *Br J Plast Surg* 17: 53, 1964.
2. Klauder JV, Shelanski L, Gabriel K: Industrial uses of compounds of fluorine and oxalic acids. *Arch Ind Health* 12: 412, 1955.
3. Shewmake SW, Andersson BG: Hydrofluoric acid burns. *Arch Dermatol* 115: 593, 1979.
4. DeFranzo AJ: Principles and Management of Injuries From Chemical and Physical Agents. In: Georgiade SG et al.(eds): *Textbook of Plastic, Maxillofacial and Reconstructive Surgery*, Baltimore, Williams & Wilkins, pp: 253, 1992.
5. Anderson WJ, Anderson JR: Hydrofluoric acid burns of the hand: Mechanism of injury and treatment. *J Hand Surg* 13A :52, 1988
6. Iverson RE, Laub DR, Madison MS: Hydrofluoric acid burns. *Plast Reconstr Surg* 48: 107, 1971.
7. Blunt CP: Treatment of hydrofluoric acid skin burns with enjection with calcium gluconate. *Ind Med Surg* 33: 869, 1964.
8. Mayer L, Guelich J: Hydrogen fluoride inhalation and burns. *Arch Environ Health* 7: 445, 1963.
9. Pegg SE, Siu S, Gillett G: Intraarterial infusions in the treatment of hydrofluoric acid burns. *Burns* 11: 440, 1985.
10. Orcutt TJ, Pruitt BA: Chemical injuries of the upper extremity. *Major Probl Clin Surg* 19: 84, 1976.
11. Dibbel DG, Iverson RE, Jones W, et al.: Hydrofluoric acid burns of the hand. *J Bone Joint Surg* 52A: 931, 1970.
12. Siedlecki AF: Hydrofluoric acid burns. *JAMA* 191: 353, 1965.
13. Reinhart CF, Hume WG, Linch AL, et al.: Hydrofluoric acid burn treatment. *J Am Ind Hygiene* 27: 166, 1966.
14. Wetherhold JM, Shepherd FP: Treatment of hydrofluoric acid burns. *JOM* 7: 193, 1965.
15. Kirkpatrick JJR, Enion DS, Burd DAR: Hydrofluoric acid burns: a review. *Burns* 21:483, 1995
16. Burkhart KK, Brent J, Kirk MA et al: Comparison of topical magnesium and calcium treatment for dermal hydrofluoric acid burns. *Ann Emerg Med* 24:9, 1994.
17. Browne TD: The treatment of hydrofluoric acid burns. *Occup Med* 24:80, 1974.
18. Chick LR, Borah G: Calcium carbonate gel therapy for hydrofluoric acid burns of the hand. *Plast Reconstr Surg* 86:935, 1990.
19. Murray JF: Cold, Chemical and Irradiation Injuries. In: McCarthy JG et al.(eds): *Plastic Surgery*, St.Louis, W.B. Saunders, Vol.8, pp: 5436, 1990.
20. Koehnlein HE, Seitz HD, Achinger R, et al.: Abstracts of 5<sup>th</sup> International Congress on Burn Injuries. Stockholm, Sweden, 1978.
21. Trevino MA, Herrmann GH, Sprout WL: Treatment of severe hydrofluoric acid exposures. *J Occup Med* 12: 861, 1983.
22. Dowbak G, Rose K, Rohrich RJ: A biochemical and histologic rationale for the treatment of hydrofluoric acid burns with calcium gluconate. *J Burn Care Rehabil* 15:323,1994.
23. Dale RH: Treatment of hydrofluoric acid burns. *Br Med J* 1:728, 1952.
24. Edelman P: Hydrofluoric acid burns. *Occup Med* 1:89,1986.
25. Wale R: Chemical Burns; first aid and prevention. *Austr Fam Physician* 15: 425, 1986.
26. Kleinert HE, Bronson JL: Hydrofluoric acid burns of the hand. *Med Times* 104: 75, 1976.
27. Sheridan RL, Ryan CM, Quinby Jr WC et al: Emergency management of major hydrofluoric acid exposures. *Burns* 21:62,1995.
28. Kirkpatrick JJR, Burd DAR: An algorithmic approach to the treatment of hydrofluoric acid burns. *Burns* 21:495,1995.