

Intoxicação auto-agressiva por ingestão de ácido fluorídrico – um caso clínico de evolução desfavorável

Hydrofluoric Acid Poisoning – a clinical case report with an unfavourable outcome

Aurora Tomaz*, Rogério Godinho**, Luisa Bento *** José Barata*, Ana França*

Resumo

Os A.A. descrevem um caso de ingestão auto-agressiva de ácido fluorídrico, cursando com hipocalcemia e instabilidade eléctrica cardíaca, que condicionou evolução fatal por fibrilhação ventricular recorrente. Trata-se de uma intoxicação de elevada mortalidade, raramente documentada na literatura, estando descritos apenas 11 casos de toxicidade por via digestiva nos últimos 40 anos.

São discutidos os diferentes mecanismos fisiopatológicos da toxicidade do ácido fluorídrico, nomeadamente o papel do ião flúor na depleção de cálcio e magnésio, e os seus efeitos tóxicos a nível celular.

Palavras chave: Ácido fluorídrico, hipocalcemia, ião flúor

Abstract

The A.A. describe a clinical case of attempted suicide by ingestion of hydrofluoric acid. The patient presented with hypocalcaemia and cardiac electrical instability which resulted in death from recurrent ventricular fibrillation. Poisoning with this product is not common and is associated with a high mortality. It has been rarely described and only 11 documented cases have been published in the last 40 years.

The different pathophysiological mechanisms

* Assistente Hospitalar Graduado de Medicina Interna, Hospital Garcia de Orta

** Assistente Hospitalar de Gastrenterologia, Hospital Garcia de Orta

*** Assistente Hospitalar Graduado de Cardiologia, Hospital Garcia de Orta

Recebido para publicação a 24/04/2003

of hydrofluoric acid poisoning are discussed, namely the role of fluoride ion in calcium and magnesium depletion and the toxic effects that occur on a cellular level.

Key words: hydrofluoric acid, hypocalcaemia, fluoride ion

Introdução

O ácido fluorídrico é um ácido inorgânico extremamente corrosivo que se apresenta no estado líquido, podendo libertar componentes voláteis. Tem múltiplas aplicações na indústria, sendo também usado como produto doméstico de limpeza na remoção de ferrugem.¹⁻⁶ A sua concentração é variável, sendo as soluções mais fortes (superiores a 20%) destinadas a fins industriais. Os preparados para uso doméstico estão disponíveis em concentrações inferiores a 20%^{3,7,8} não sendo permitida, em alguns países, a comercialização livre de soluções acima dos 8%.³

A maioria das intoxicações por ácido fluorídrico ocorre em ambiente industrial, sendo a pele a porta de entrada mais frequente.^{5,7-10} As intoxicações por via digestiva e por inalação estão também descritas, embora com menor incidência.^{5,6,9,11,12} Sob o ponto de vista fisiopatológico, este tóxico, para além do efeito directo sobre a pele e mucosas, de tipo queimadura, pode induzir um quadro sistémico grave, atribuído ao ião flúor, caracterizado por hipocalcemia e hipomagnesemia, potencialmente desencadeantes de quadros de arritmia ventricular refractária.^{1,3,4,5} Estão ainda descritos outros mecanismos de toxicidade pelo ião flúor que poderão contribuir, autonomamente ou como coadjuvantes das alterações iónicas, para a evolução fatal que se verifica na maioria dos casos relatados.

Caso clínico

Homem de 36 anos, previamente saudável, admitido no Serviço de Urgência do Hospital Garcia de Orta, aproximadamente 40 minutos após ingestão deliberada de cerca de 70 ml de ácido fluorídrico a 15%, usado como produto de limpeza doméstico (decapante de ferrugem).

Ao exame objectivo apresentava-se obnubilado, com vômitos e sialorreia hemática. Estava eupneico, sem cianose e não eram evidentes lesões da mucosa oral. A TA era de 80/40 mmHg e a FC de 115 ppm. Não se detectaram convulsões ou manifestações clínicas de hipocalcemia (fasciculações, tetania ou sinal de Chvostek -Trousseau).

Nas análises efectuadas à entrada destacava-se diminuição do cálcio ionizado (0,92 mmol/l – VN > 1,13 mmol/L), sendo o ionograma normal. A gasimetria arterial era compatível com acidemia (pH: 7.23; HCO₃: 14 mmol/l; PaCO₂: 35 mmHg; PaO₂: 100 mmHg). Os restantes parâmetros analíticos encontravam-se dentro da normalidade.

O traçado electrocardiográfico mostrava ritmo sinusal,

sendo normais a duração dos intervalos PQ e QT, bem como dos complexos QRS. Constatava-se ainda a presença de ondas T negativas de V4 a V6, não tendo sido possível a comparação deste traçado com anteriores.

Iniciou de imediato reposição parentérica de fluidos e electrólitos com correcção da acidemia e foi submetido a entubação orotraqueal, para protecção da via aérea.

Foi internado da Unidade de Cuidados Imediatos do Serviço de Urgência, onde foi submetido a monitorização permanente do ritmo cardíaco, da pressão arterial, e da saturação periférica de O₂.

Cerca de duas horas após a ingestão do cáustico, procedeu-se a endoscopia digestiva alta, com aspiração do conteúdo gástrico e lavagem abundante, a qual mostrou hiperemia da mucosa do esófago distal e congestão da mucosa gástrica com algumas sufusões hemorrágicas.

Seis horas depois da admissão, o doente encontrava-se hemodinamicamente estável, vigil e colaborante, tendo-se removido o tubo traqueal.

Após cerca de 30 horas de internamento, verificaram-se alterações marcadas do ritmo cardíaco e da morfologia do traçado electrocardiográfico, as quais evoluíram de forma progressiva e irreversível. Registou-se inicialmente bloqueio intermitente do ramo esquerdo do feixe de His, a que se seguiram múltiplas sístoles supraventriculares prematuras. Surgiu posteriormente um quadro complexo de arritmias ventriculares que incluiu sístoles ventriculares prematuras e em pares, ritmo ideoventricular, taquicardia ventricular e fibrilhação ventricular recorrente (Figs. 1, 2 e 3). Era ainda evidente o supradesnivelamento persistente so segmento ST, sugestivo de onda de Pardy (Fig. 4).

Procedeu-se a cardioversão eléctrica e administração de lidocaína, bicarbonato de sódio, sulfato de magnésio e gluconato de cálcio.

Na avaliação laboratorial efectuada nesta altura, destacava-se hipomagnesiemia (Mg: 1,1mg/dl) e persistência da hipocalcémia (Ca: 6,4 mg/dl). Salientava-se ainda elevação da enzimologia hepática (AST: 240 UI/l; ALT: 510 UI/l) e aumento marcado da CPK total (81 000UI/l), bem como da fracção MB (1 809UI/l). Não se registaram outras alterações laboratoriais.

Manteve-se a correcção massiva das alterações iónicas, tendo-se administrado um total de 150 mEq de cálcio (sob a forma de gluconato e cloreto) e de 80 mEq de sulfato de magnésio, em cerca de 24 horas.

Apesar da normalização dos valores séricos do cálcio e magnésio e de não se ter verificado alterações da caliemia, persistiu instabilidade do ritmo cardíaco, com necessidade de cardioversão eléctrica (num total de cerca de 1800 J) e de perfusão de antiarrítmicos. Instalou-se, entretanto, quadro de insuficiência respiratória que determinou conexão a prótese ventilatória.

Sob ventilação mecânica, procedeu-se a estudo cardíaco funcional por cateterismo, o qual não evidenciou lesões no território coronário. A ventriculografia mostrou hipocinesia apical, inferior e anterolateral.

O doente veio a falecer ao 6º. dia após a ingestão do tóxico, em fibrilhação ventricular refractária.

Discussão

O efeito tóxico do ácido fluorídrico depende da concentração do produto, da via de exposição, da área corporal



Fig. 1 — Extrasístolia ventricular bigeminada

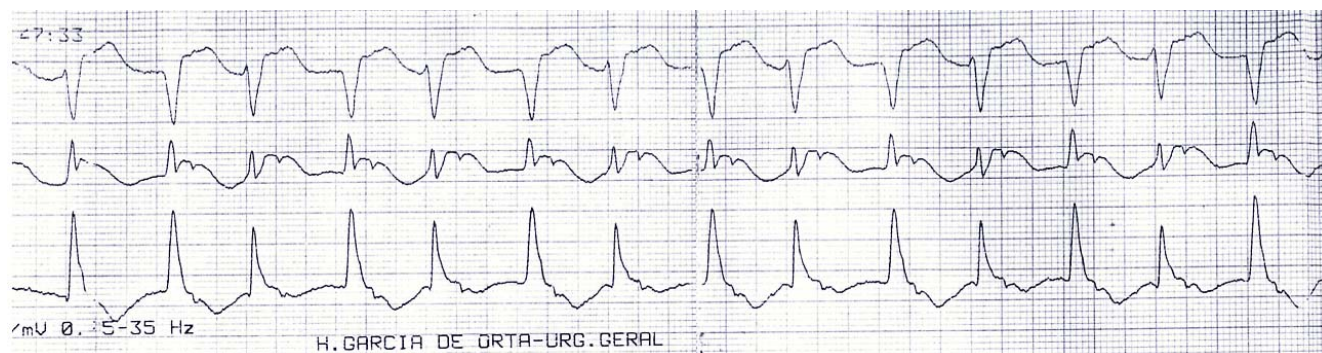


Fig. 2 — Ritmo ideoventricular acelerado

atingida e do tempo de contacto com a superfície de absorção.^{1,2,7,9,12} Independentemente da porta de entrada no organismo, o efeito tóxico do ácido fluorídrico manifesta-se predominantemente a nível sistémico, com perturbações graves do ritmo cardíaco, principalmente fibrilhação ventricular, com evolução frequente para assistolia.^{3,4,8,9}

A absorção cutânea é muito eficaz, sendo suficiente o atingimento de 2,5% da superfície corporal para provocar quadros tóxicos letais.^{2,5,7,9,11,12} A ingestão, accidental ou auto-agressiva, condiciona intoxicações habitualmente mais graves e frequentemente fatais.^{3,5}

O ácido fluorídrico tem, relativamente a outros ácidos, uma particular capacidade de atravessar membranas lipídicas, o que facilita a sua rápida propagação às camadas tissulares profundas.⁵ Ao penetrar nos tecidos, sofre um processo de dissociação, provocando, primariamente, lesões de tipo corrosivo, por acção dos hidrogeniões livres, como acontece com qualquer ácido inorgânico,^{1,5,11} O principal mecanismo patogénico responsável pela intoxicação sistémica prende-se com a difusão tissular do anião flúor e com a sua elevada afinidade para os catiões de cálcio e magnésio com os quais forma sais insolúveis.¹⁻⁵ A precipitação destes sais nos tecidos conduz a situações de hipocalcemia e hipomagnesiemia, sendo estas alterações electrolíticas um dos mecanismos mais frequentemente incriminados na patogénese da intoxicação. São ainda imputados ao ião flúor vários efeitos tóxicos a nível celular, não relacionados com a depleção de cálcio e magnésio, que podem contribuir para a instabilidade eléctrica cardíaca. Esses efeitos incluem a inibição da da ATPase da bomba de sódio-potássio,^{2,3,4,13} com libertação do potássio intracelular e consequente hiperkali-

emia, e, ainda, a activação da adenilciclase, com aumento dos níveis de AMP cíclico, que contribui para a instabilidade eléctrica do miocárdio.² Alguns estudos admitem que possa haver toxicidade directa do ião flúor sobre o tecido miocárdico.^{1,2,8,9} Há também evidência de um efeito inibitório sobre várias cadeias enzimáticas do ciclo de Krebs, com hipoxia celular,^{4,8,9,11} discutindo-se se relacionadas com a hipocalcemia ou com o efeito directo do ião flúor.

Tratando-se de um produto de ampla utilização, nomeadamente a nível doméstico, não são frequentes na literatura internacional relatos de intoxicação por ingestão de ácido fluorídrico. Nos últimos 40 anos foram descritos cerca de uma dezena de casos, dos quais apenas três sobreviveram.^{4,5,6,8,14-17}

O ácido fluorídrico, apesar do seu elevado efeito corrosivo, quando ingerido em concentrações fracas, pode ocasionar apenas lesões superficiais do tubo digestivo,^{3,8,16} como se verificou no caso em discussão. Embora estejam descritos casos de perfuração do esófago secundários a ingestão de ácidos fortes, a mucosa esofágica pode ser relativamente poupada, sendo as lesões cáusticas habitualmente mais evidentes a nível gástrico.^{18,19} O trânsito esofágico rápido e a espessura do epitélio de tipo escamoso, são considerados factores de protecção.¹⁹ Por outro lado, as soluções ácidas com concentrações inferiores a 20% têm um efeito directo relativamente pouco agressivo e tardio, podendo não haver lesão aparente nas primeiras 24 horas.^{1,7} As lesões gástricas ocorrem mais frequentemente na região antro-pilórica, dado que a presença do ácido parece desencadear um processo de piloroespasmo reactivo que condiciona uma exposição da mucosa mais prolongada por retenção.¹⁸



Fig. 3 — Taquicardia ventricular



Fig. 4 — Supradesnivelato do segmento S-T comparível com onda de Pardy

Sob o ponto de vista clínico, o quadro de intoxicação pelo ácido fluorídrico é inicialmente inespecífico, cursando com sintomatologia relacionada com a agressão do tubo digestivo, nomeadamente náuseas, vômitos e dor abdominal. Os achados laboratoriais mais frequentes, para além das alterações do cálcio, magnésio e potássio já discutidas, incluem elevação da enzimologia hepática e acidose metabólica.^{8,2,5} A evolução subsequente caracteriza-se pelas alterações do ritmo cardíaco descritas, sendo as mais frequentes o prolongamento do intervalo Q-T, a taquicardia ventricular, a *torsades des pointes* e a fibrilhação ventricular.^{1-4,8,9}

A elevação da CPK, detectada no caso em análise, não foi referenciada na literatura, em situações congéneres. Apesar de não ser fácil encontrar uma explicação inequívoca para valores tão acentuados deste enzima, poder-se-á especular sobre algumas causas plausíveis. Uma vez excluída doença coronária, admitem-se como etiologias mais prováveis os múltiplos episódios de cardioversão eléctrica, a isquemia muscular por hipoperfusão ou, ainda, a necrose miocárdica pelo ião flúor. Esta última hipótese parece sustentável pela persistência da onda de Pardy no electrocardiograma e pelas alterações da contratilidade segmentar documentadas na ventriculografia.

É imprescindível, nestes doentes, uma vigilância apertada dos valores da calcemia, dado que a depleção de cálcio é habitualmente precoce,^{11,14} cursando frequentemente sem os sinais clínicos clássicos.^{1,3,9,11} A terapêutica de reposição deve ser iniciada precocemente, sendo a monitorização cardíaca fundamental, dado que é frequente a recorrência de arritmias ventriculares, mesmo após infusão parentérica intensiva de cálcio e magnésio,^{1,4,6,8,13} como se verificou no caso em análise. Não são claras as razões da persistência do quadro disrítmico, e da sua frequente irreversibilidade, mesmo após a normalização iónica. É provável que a permanência do ião flúor no organismo, até à sua completa *clearance*, possa perpetuar o processo de quelagem do cálcio, dificultando a reposição dos seus níveis, mesmo perante medidas terapêuticas agressivas.¹¹ É também admissível que os efeitos tóxicos celulares do ião flúor, nomeadamente a nível do músculo cardíaco, possam, autonomamente, contribuir para a evolução fatal que caracteriza este tipo de intoxicação.⁸

Bibliografia

1. John C. Bertolini. Hydrofluoric acid: a review of toxicity. *J Emerg Med* 1992;10: 163-168.
2. S K Leung, DVK Chao. Hydrofluoric acid burn. *H K Prate* 2002; 24:541-545.
3. Ernest S Stremski, Gregory A Grande, Louis J Ling. Survival following hydrofluoric acid ingestion. *Ann Emerg Med* 1992; 21(11):1396-1399.
4. C Chanut, J M Lô, C Bengler, J F Benezet et al. Ingestion d'acide fluorhydrique: à propos d'un cas. *JEUR* 1999;4^o:179-181.
5. J J R Kirkpatrick, D S Enion, D A R Burd. Hydrofluoric acid burns: a review. *Burns* 1995;21(7):483-493.
6. Kwok - Ming Chan, William P Svancarek, Michael Creer. Fatality due to acute hydrofluoric acid exposure. *Clinical Toxicology* 1987;25(4): 333-339.
7. R L Sheridan, C M Rayan, W C Quinby et al. Emergency management of major hydrofluoric acid exposures. *Burns* 1995;21(1):62-64.
8. Betty S H Chan, Geoffrey G Duggin. Survival after masive hydrofluoric acid ingestion. *Clinical Toxicology* 1997;35(3):307-309.
9. Theodore G Mayer, Peter L Gross. Fatal systemic fluorosis due to hydrofluoric acid burns. *Ann Emerg Med* 1985; 14(2):149-153.
10. Kazuhisa Fujimoto, Naoaki Yashuara, Harumichi Kawarada et al. Burns caused by dilute hydrofluoric acid in the bleach. *J Nippon Med Sch* 2002;69(2):180-184.
11. Richard J Greco, Charles E. Hartford, Linwood R Haith, Mary Lou Patton. Hydrofluoric acid-induced hypocalcemia. *J Trauma* 1988; 28(11):1593-1596.
12. Luciano Muriale, Evelyn Lee, John Genoveset, Steven Trend. Fatality due to acute fluoride poisoning following dermal contact with hydrofluoric acid in a palynology laboratory. *Annals of Occupational Hygiene* 1996; 40(6):705-710.
13. Michael E McIvor. Delayed fatal hypercalcemia in a patient with acute fluorid intoxication. *Ann Emerg Med* 1987; 16(10):1165-1167.
14. Manoguerra AS, Neuman TS. Fatal Poisoning from acute hydrofluoric acid ingestion. *Am J Emerg Med* 1986; 4(4):362-363.
15. Menchel SM, Dunn WA. Hydrofluoric acid poisoning. *Am J Forensic Med Pathol* 1984; 5(3): 245-248.
16. Bost RO, Springfield A. Fatal hydrofluoric acid ingestion: a suicide case report. *J Anal Toxicol* 1995; 19(6): 535-536.
17. Yu-Jang S, Li-Hua L, Wai Mau C, Kuo-Song C. Survival after a massive hydrofluoric acid ingestion with ECG chances. *Am J Emerg Med* 2001;19(5):458-460.
18. Konstantinos Atmatzidis, Theodoros Pavlidis, Basilios Papaziogas et al. Unusual case of terminal ileum necrosis after acid ingestion. *Arch gastroenterohepatology* 2000;19(3-4) [Article N^o 4, Online Edition]
19. Vivek V Gusmaste, Pradyuman B Dave. Ingestion of corrosive substances by adults. *The American Journal of Gastroenterology* 1992; 87(1):1-5.

