

증례

불화수소산 음독에 의한 심정지 1례

이화여자대학교 의학전문대학원 응급의학교실

이재희 · 정진희 · 어은경

Ingestion of Hydrofluoric acid: A rapid and fetal poisoning

Jae Hee Lee, M.D., Jin Hee Jung, M.D., Eun Kyung Eo, M.D.

Department of Emergency Medicine, School of Medicine, Ewha Womans University, Seoul, Korea

Hydrofluoric acid is a weak inorganic acid used for etching and as rust removals. Systemic toxicity after oral ingestion induces rapid development of hypocalcemia and hyperkalemia, leading to ventricular fibrillation and finally asystole. We report a case of intentional ingestion of hydrofluoric acid producing an altered mental state at the time of the patient's arrival in the emergency department. The patient died approximately 80 minutes after the exposure with asystole.

Key Words: Hydrofluoric acid, Dysrhythmias, Asystole

서론

불화수소산은 유리에 대한 부식 작용을 이용하여 눈금을 새기거나 광택을 지우는 데 사용하며 도자기의 제조나 금속의 표면 처리, 벽돌 청소, 녹 제거 등의 작업 시에 사용된다¹⁻³⁾. 대부분 낮은 농도의 불화수소산에 손가락 끝만 노출되는 경우가 많으나⁴⁾, 강력한 조직 투과력에 의해 어떠한 경로를 통해서도 전신적인 독작용을 일으킨다. 구강과 흡입에 의한 노출의 경우 농도와는 상관없이 전해질 불균형, 부정맥 등의 치명적인 임상 양상을 보인다⁵⁾.

저자들은 불화수소산 음독으로 응급실에 내원하여 치료에 반응하지 않고 단기간에 사망한 환자를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 이를 보고하는 바이다.

증례

59세 남자 환자가 의식 저하를 주소로 119 구급대를 통하여 본원 응급실에 내원하였다. 환자는 자살 목적으로 내원 30분전 자신이 운영하던 세탁소에 있던 불화수소산을 한 모금가량 마신 후 의식이 저하되어 가족들에게 발견되었다. 내원 당시 신체 진찰에서 생체 징후는 혈압 109/61 mmHg, 맥박수 80회/분, 호흡수 22회/분, 체온 36°C였고 의식은 졸리운 상태로 동공 크기 및 빛 반사는 정상이었다. 전 폐야에서 거친 호흡음이 청진 되었으며 심음은 규칙적이었다. 심전도 검사에서는 동성리듬 분당 87회였으며 QRS간격은 113 ms였으며 QTc간격은 348 ms였고 V2부터 V6까지 큰 T파가 관찰되었다. 흉부 방사선 촬영에서는 특이소견이 관찰되지 않았다. 동맥혈 검사는 pH 7.320, PaCO₂ 28.2 mmHg, PaO₂ 100.4 mmHg, base excess-10.2 mmol/L, HCO₃⁻ 14.1 mmol/L, SaO₂ 93.8%이었다. 일반 화학 검사 중 이온화 칼슘이 1.7 mg/dL로 감소한 소견을 보였으며 칼륨은 4.2 mEq/L였고 다른 전해질 검사는 정상범위였다. 일반혈액검사에서는 특이 소견이 관찰되지 않았다. 산소 및 정맥주사 투여와 함께 위

책임저자: 어은경

서울특별시 양천구 목동 911-1

이화여자대학교 의학전문대학원 응급의학교실

Tel: 02) 2650-2645, 02) 2650-5060

E-mail: liz0803@ewha.ac.kr

내용물 확인을 위한 비위관 삽입을 시행하던 중 내원 35분 후 산소 포화도가 84%로 떨어지면서 환자 의식이 저하되어 기관내삽관을 시행한 후 기계환기를 시작하였다. 내원 후 약 50분경 무맥성 전기활동 소견을 보여 심폐소생술을 시행하였으며 에피네프린(1:1,000) 1 mg을 3분 간격으로 정맥주사 하였고 아트로핀 1mg을 3분 간격으로 3회 정맥주사 하였다. 또한 심폐소생술 중 10% 황산 마그네슘 4g(40 ml)과 10% 칼슘 글루코네이트 3g(30 ml)을 정주하였다. 30분간 심폐소생술을 시행하였으나 치료에 반응 없이 사망하였다.

고 찰

불화수소산은 기체 형태의 황산과 불화칼슘으로 합성되며 약산처럼 작용한다⁶⁾. 그러나 조직에 침투하여 수소이온과 불화이온으로 해리되며, 해리된 불화이온은 세포 내에 저장되어 있는 칼슘과 마그네슘에 결합하여 세포의 기능 이상과 세포사를 초래한다. 치명적인 노출의 경우 저칼슘혈증, 저마그네슘혈증, 고칼륨혈증과 유사한 임상 양상을 보이며 이로 인해 심실 세동과 같은 부정맥이 유발된다⁵⁾.

임상 양상은 노출 경로에 따라 차이를 보이는데 흡입의 경우 경한 상기도 자극 증상에서 화학적 폐렴, 폐부종 등이 나타날 수 있다⁷⁾. 음독의 경우 구토, 복통 증세가 나타나고 위염을 일으키며 신속히 전신적으로 흡수되어 치명적인 결과를 초래하게 된다⁸⁾. 피부 노출의 경우 고농도일수록 증상 발현이 빠르며 피부의 변색, 응고 괴사, 궤양이 발생한다⁹⁾. 불화수소산을 음독하거나 흡입한 경우, 두경부 화상, 체표면적 20% 이상의 화상, 옷이 젖은 경우, 50% 이상의 고농도인 경우, 의식 변화가 있는 경우는 노출의 중증도가 심각하다고 판단하여야 한다. 불화수소산 노출은 어떠한 경로를 통해서도 전신 독작용을 일으키지만 모든 노출이 치명적인 것은 아니며 저농도의 손가락 끝 노출이나 노출 후 24시간 이상 경과 후에 통증이 발생할 시에는 사망에 이르는 경우는 드물다¹⁰⁾.

불화수소산 노출의 치료의 목표는 전신적 흡수를 예방 또는 제한하고 전신적 독작용에 대하여 판단하며 전해질 불균형을 교정하는 것이다. 지속적인 심전도 감시를 하면서 저칼슘혈증, 저마그네슘혈증, 고칼륨혈증을 관찰해야 한다¹¹⁾. 흡입, 음독, 호흡곤란 및 구토를 동반한 경우, 의식 및 목소리 변화가 있는 경우는 초기에 기도 유지를 하는 것이 바람직하다고 되어 있으며 본 증례의 경우 음독한 상태로 약간의 의식저하가 있었으므로 좀 더 초기에 기도유지가 되었어야 할 것으로 생각된다¹¹⁾. 오염물질의 제거는 부식제 음독의 치료에 준하며 위세척 및 활성탄 투여는 금

기이나 위 내용물의 확인 및 제거를 위한 비위관삽입은 적절히 시행된다면 도움이 될 수도 있다^{8,12)}.

불화수소산에 의한 사망은 갑작스럽게 발생한 심근 전도의 실패나 심실세동에 의한 것으로 여겨진다¹³⁾. 본 증례의 경우 음독 80분 후 심실세동 등의 부정맥 발생 없이 무맥성전기 활동이 관찰되어 전자의 원인에 의한 사망으로 생각된다. 대부분 심근의 흥분(irritability)에 관한 연구들은 세포의 공간으로 칼륨이온을 배출시키는 저칼슘혈증과 관련이 있는 것으로 보고 있다¹³⁾. 저칼슘혈증에 이어 고칼륨혈증으로 인해 치명적인 부정맥이 발생하는 것으로 보고있다. 본 증례의 환자는 고칼륨혈증은 관찰되지 않았기 때문에 저칼슘혈증에 의해 급작스럽게 심정지가 발생한 것으로 생각된다.

저자들이 검토해 본 불화수소산 음독의 증례들 가운데 치료에 반응하여 생존한 경우도 있었다. 이들은 대부분 전신 독작용 및 고칼륨혈증에 의한 심실세동이 발생하였으며 칼슘의 투여와 수 차례의 제세동에 반응하여 생존하였다고 보고하고 있다^{14,15)}. Manoguerra 등¹⁶⁾은 우연히 불화수소산을 음독한 환자가 음독 90분 후 본 증례의 경우와 비슷한 경과를 거치며 심실세동 없이 심장 무수축이 발생하였고 심폐소생술에 반응하지 않는 지속적인 무수축 소견을 보이며 사망한 예를 보고하였다. 본 증례의 경우 전해질 수치 결과를 기다리는 과정에서 칼슘 및 마그네슘의 투여가 지연되었으며 결국 심정지가 발생한 이후에 약물이 투여됐다.

불화수소산을 음독한 환자의 경우 초기에 전해질 교정이 되지 않는다면 치명적인 결과를 초래하며, 전신 중독은 그 경과가 매우 빠르기 때문에 혈청 전해질 수치가 전신 상태를 반영하지 못할 수도 있으므로 의심이 되는 경우 이에 대한 초기 치료가 신속히 이루어져야 할 것으로 사료된다¹¹⁾.

참고문헌

1. MacKinnon MA. Hydrofluoric acid burns. *Dermatol Clin* 1988;6:67-74.
2. Dibbell DG, Iverson RE, Jones W, Laub DR, Madison MS. Hydrofluoric acid burn of the hand. *J Bone Joint Surg Am* 1970;52:931-6.
3. Kirkpatrick JJ, Enion DS, Burd DA. Hydrofluoric acid burns: A review. *Burns* 1995;21:483-93.
4. Blodgett DW, Suruda AJ, Crouch BI. Fatal unintentional occupational poisonings by hydrofluoric acid in the US. *Am J Ind Med* 2001;40:215-20.
5. Boink AB, Wemer J, Meulenbelt J, Meulenbelt J, Vaessen HA, de Wildt DJ. The mechanism of fluoride-induced

- hypocalcemia. *Hum Exp Toxicol* 1994;13:149-55.
6. Baltazar RF, Mower MM, Reider R, Funk M, Salomon J. Acute fluoride poisoning leading to fatal hyperkalemia. *Chest* 1980;78:660-3.
 7. Lee DC, Wiley JF, Snyder JW. Treatment of inhalational exposure to hydrofluoric acid with nebulized calcium gluconate. *J Occup Med* 1993;35:470.
 8. Bost RO, Springfield A: Fatal hydrofluoric acid ingestion: A suicide case report. *J Anal Toxicol* 1995;19:535-6.
 9. El Saadi MS, Hall AH, Hall PK, Riggs BS, Augenstein WL, Rumack BH. Hydrofluoric acid dermal exposure. *Vet Hum Toxicol* 1989;31:243-7.
 10. Burke WJ, Hoegg UR, Philips RE. Systemic fluoride poisoning resulting from a fluoride skin burn. *J Occup Med* 1973;15:39-41.
 11. Su M. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. 8th ed. New York: MacGrawHill: 2006. p. 1417-22.
 12. Holstege C, Baer A, Brady WJ. The electrocardiographic toxidrome: the ECG presentation of hydrofluoric acid ingestion. *Am J Emerg Med*. 2005;23:171-6.
 13. McIvor ME, Cummings CE, Mower MM, Wenk RE, Lustgarten JA, Baltazar RF, et al. Sudden cardiac death from acute fluoride intoxication: The role of potassium. *Ann Emerg Med* 1987;16:777-81.
 14. Yu-Jang S, Li-Hua L, Wai-Mac C, Kuo-Song C. Survival after massive hydrofluoric acid ingestion with ECG changes. *Am J Emerg Med*. 2001;19:458-60.
 15. Vohra R, Velez LI, Rivera W, Benitez FL, Delaney KA. Recurrent life-threatening ventricular dysrhythmias associated with acute hydrofluoric acid ingestion: Observation in one case and implications for mechanism of toxicity. *Clin Toxicol (Phila)*. 2007;28:1-6.
 16. Manoguerra AS, Neuman TS. Fatal poisoning from acute hydrofluoric acid ingestion. *Am J Emerg Med*. 1986;4:362-3.