



Opis przypadku  
Case report

Anna Smędra-Kaźmirska<sup>1</sup>, Maciej Kędziński<sup>1</sup>, Maciej Barzdo<sup>2</sup>, Agnieszka P. Jurczyk<sup>1</sup>, Stefan Szram<sup>2</sup>,  
Jarosław Berent<sup>1</sup>

## Omyłkowe spożycie mieszaniny kwasów solnego i fluorowodorowego

### Accidental intoxication with hydrochloric acid and hydrofluoric acid mixture

<sup>1</sup>Zakład Medycyny Sądowej, Katedra Medycyny Sądowej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

<sup>2</sup>Zakład Orzecznictwa Sądowo-Lekarskiego i Ubezpieczeniowego, Katedra Medycyny Sądowej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

#### Streszczenie

W pracy opisano śmiertelny przypadek omyłkowego spożycia mieszaniny kwasu solnego i fluorowodorowego. Mężczyzna został przewieziony do szpitala, gdzie wdrożono prawidłowe, adekwatne do jego stanu leczenie. W trakcie hospitalizacji obserwowano liczne epizody migotania komór, z powodu których chory był wielokrotnie defibrylowany. Chory znajdował się w stanie krytycznym z narastającymi cechami wstrząsu hipowolemicznego i rozwijającej się niewydolności wielonarządowej. Następnego dnia po przyjęciu do szpitala stwierdzono oznaki rozkojarzenia elektromechanicznego przechodzące w asystolię. Przeprowadzone czynności resuscytacyjne okazały się nieskuteczne i mężczyzna zmarł.

Badaniem sekcyjnym stwierdzono brunatne zabarwienie błony śluzowej przełyku, żołądka i jelita cienkiego. Zarówno w przełyku, jak i żołądka zaobserwowano liczne owrzodzenia, bez cech perforacji. Błona śluzowa jelita cienkiego była ogniskowo zaczerwieniona, natomiast jelita grubego nie wykazywała zmian ogniskowych. Przeprowadzone badanie mikroskopowe ujawniło w wycinkach z przełyku, żołądka, dwunastnicy i jelita cienkiego ogniska martwicy błony śluzowej sięgające głębszych warstw ściany. Błona śluzowa jelita grubego była przekrwiona. W wycinkach z płuc stwierdzono natomiast obecność zawałów krwotocznych i ogniska wylewów.

Za przyczynę zgonu uznano zatrucie wymienionymi kwasami z następczą martwicą ściany przełyku, żołądka, dwunastnicy i jelita cienkiego z krwawieniem do przewodu pokarmowego oraz wynaczynieniami i zawałami krwotocznymi w płucach.

**Słowa kluczowe:** kwas solny, kwas fluorowodorowy, przypadkowe zatrucie.

#### Abstract

The paper describes a fatal case of accidental ingestion of a mixture of hydrochloric acid and hydrofluoric acid. The man was admitted to hospital, where appropriate treatment, adequate to his condition, was instituted. Numerous ventricular fibrillation episodes, for which the patient was defibrillated repeatedly, were observed during the period of hospitalization. The patient was in a critical condition, with progressive symptoms of hypovolemic shock and multiorgan failure. On the next day after admission, signs of electromechanical dissociation progressing to asystole were noted. The instituted resuscitation procedure proved ineffective and the patient died.

Autopsy revealed brownish discoloration of the esophageal, gastric, and small intestinal mucous membranes. Numerous ulcerations without signs of perforation were found both in the esophagus and in the stomach. The mucous membrane of the small intestine demonstrated focal rubefactions, whereas no focal lesions of the large intestinal mucosa were seen. Microscopic investigation of the biopsy specimens collected from the stomach, duodenum and small intestine revealed mucous membrane necrosis foci, reaching the deeper layers of the wall of these organs. The mucous membrane of the large intestine was congested. Biopsies obtained from the lungs indicated the presence of hemorrhagic infarcts and focal extravasations.

Poisoning with the aforementioned acids with consequent necrosis of the esophageal, gastric, duodenal and small intestinal walls with hemorrhages to the gastrointestinal tract, as well as extravasations and hemorrhagic infarcts in the lungs was considered to be the cause of death.

**Key words:** hydrochloric acid, hydrofluoric acid, accidental intoxication.

## Wprowadzenie

Kwas solny i fluorowodorowy są mocnymi kwasami nieorganicznymi i silnymi truciznami, które znajdują liczne zastosowania głównie w przemyśle, ale również w gospodarstwach domowych. Stężone kwasy w zetknięciu ze skórą bądź błonami śluzowymi wywołują miejscową martwicę skrzepową (koagulacyjną). Martwica koagulacyjna chroni tkanki leżące głębiej, w wyniku czego ich uszkodzenia, w przeciwieństwie do zatruc łągami, są w większości powierzchowne. Z tego samego powodu przy działaniu kwasów na błonę śluzową dochodzi zwykle tylko do powierzchownej martwicy, bardzo rzadko zaś do perforacji.

Zasada ta nie dotyczy jednak zatruc kwasem fluorowodorowym, ponieważ w formie niezdysocjonowanej penetruje on dobrze także głębiej leżące warstwy skóry i błony śluzowej, powodując ciężkie i głębokie owrzodzenia oraz rozległe zapalenie [1]. Kwas fluorowodorowy po kilkuminutowej ekspozycji trawi skórę, tkankę podskórną i znajdujące się w jej obrębie naczynia krwionośne, dostając się do krwi [4, 8]. Resorpcja tego kwasu może obniżyć wartość pH krwi (kiedy wyczerpuje się jej zdolność buforowania) oraz – ze względu na duże powinowactwo jonów fluorowych do jonów wapnia i magnezu – poważnie zaburzyć gospodarkę elektrolitową i doprowadzić do zaburzeń ogólnoustrojowych, powodując spadek zawartości tych związków we krwi [2, 5, 7]. Połknięcie nawet małej ilości kwasu fluorowodorowego jest bardzo groźne, powoduje on bowiem martwicę ścian przełyku i żołądka z tendencją do powstawania głębokich owrzodzeń, mogących doprowadzić do perforacji. W ciężkich zatruciach tym kwasem spotyka się również rozległą hemolizę z koagulopatią, a czasem i niewydolnością nerek.

Objawy kliniczne spożycia kwasu to: silny ból w jamie ustnej, gardle, przełyku i nadbrzuszu, wymioty (zwykle krwawe), krwawe biegunki, niepokój, tachykardia, spadek ciśnienia tętniczego, narastający wstrząs, kwasica metaboliczna, hemoliza

## Introduction

Hydrochloric and hydrofluoric acids are strong inorganic acids and potent poisons. They have many applications, primarily in the industry, but also in households. In contact with the skin or mucous membranes, concentrated acids induce local coagulative necrosis. Since coagulative necrosis protects underlying tissues, damage is usually superficial, as opposed to lye intoxications. For the same reason, the exposure of mucous membranes to acids usually results only in superficial necrosis, and perforation is very uncommon.

The rule, however, does not apply to intoxication with hydrofluoric acid because in its non-dissociated form the substance also penetrates readily into deeper-lying layers of the skin and mucosa, causing severe and deep ulcerations and an extensive inflammation [1]. Within several minutes' exposure, hydrofluoric acid corrodes the skin and subcutaneous tissue together with blood vessels lying within it, and reaches the blood [4, 8]. Resorption of the acid may lower the pH level of blood (after its buffering capacity is exhausted) and, due to a high affinity of fluorine ions for calcium and magnesium ions, significantly disturb the electrolyte balance and lead to systemic disorders, causing a drop in the content of these compounds in blood [2, 5, 7]. Ingestion of even a small amount of hydrofluoric acid is especially dangerous, as it results in necrosis of esophageal and gastric walls with a tendency for the development of deep ulcerations which may potentially cause perforation. Severe intoxication with the acid has also been reported to induce extensive hemolysis with coagulopathy and sometimes kidney failure.

Clinical symptoms associated with hydrofluoric acid ingestion include severe pain in the oral cavity, throat, esophagus and epigastrium, vomiting (usually with blood), bloody diarrhea, anxiety, tachycardia, decrease in arterial blood pressure, progressive shock, metabolic acidosis, hemolysis, acute kidney failure. Possible causes of death following exposure

i ostra niewydolność nerek. Jedną z przyczyn zgonu po ekspozycji na działanie kwasu fluorowodorowego jest wspomniana hipokalcemia i hipomagnezemia. Przedostanie się kwasu fluorowodorowego do krwiobiegu powoduje ciężkie zaburzenia rytmu serca z wydłużeniem w badaniu elektrofizjologicznym odcinka QT, migotania komór, które zwykle występują przed zatrzymaniem akcji serca [3, 6].

W przypadkach, kiedy nie dojdzie do zgonu, mogą powstać blizny przełyku powodujące zwężenie i niedrożność górnego odcinka przewodu pokarmowego. Przy braku odpowiedniego leczenia występuje wstrząs i niewydolność krążeniowo-oddechowa. Bardzo groźne jest także przypadkowe dostanie się cząstek kwasu do dróg oddechowych bądź inhalacja lotnych kwasów, grozi to bowiem gwałtownym skurczem krtani i toksycznym obrzękiem płuc, czasem, z opóźnieniem do 24 godzin, wieloogniskowym ostrym zapaleniem oskrzelików, rozwojem odoskrzelowego zapalenia płuc, a nawet perforacją tchawicy czy oskrzeli [7].

## Opis przypadku

Do Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi nadesłano akta sprawy celem określenia przyczyny zgonu oraz wypowiedzenia się na temat prawidłowości leczenia u mężczyzny, który przez pomyłkę spożył mieszaninę kwasu solnego i fluorowodorowego. Sekcja zwłok została przeprowadzona w Akademickim Ośrodku Diagnostyki Patomorfologicznej w Białymstoku. Poza aktami biegli z Zakładu Medycyny Sądowej UM w Łodzi dysponowali także preparatami mikroskopowymi wycinków tkankowych pobranych podczas sekcji zwłok.

Z akt sprawy wynika, że w czasie zakładania instalacji elektrycznej w prywatnym domu doszło do omyłkowego spożycia przez pracownika bezbarwnego płynu, który znajdował się w butelce typu PET po wodzie mineralnej, a później okazał się płynem do czyszczenia felg. Mężczyzna po wypiciu dwu łyków tego płynu wypił natychmiast litr wody gazowanej, co wywołało u niego wymioty.

Przeprowadzone badania kryminalistyczne wykazały, że spożyty przez mężczyznę płyn zawierał kwas solny i kwas fluorowodorowy.

Mężczyzna niezwłocznie został przewieziony do szpitala, gdzie podano mu ok. 200–250 mililitrów mleka, a następnie pacjent został zbadany szczegółowo przez lekarza. W chwili przyjęcia pacjent był przytomny z logicznym kontaktem, wydolny oddechow i krążeniowo. Czynność serca była miarowa

to hydrofluoric acid include above-mentioned hypocalcemia and hypomagnesemia. The passage of hydrofluoric acid into the bloodstream triggers severe arrhythmia with a prolonged QT interval seen on electrocardiogram, and ventricular fibrillation usually preceding cardiac arrest [3, 6].

If no death occurs, a victim of intoxication may develop esophageal scarring causing a narrowing and occlusion of the upper section of the gastrointestinal tract. Major consequences experienced when no appropriate treatment is administered include shock and cardiorespiratory failure. Accidental penetration of acid molecules into the airways or inhalation of volatile acids are also extremely dangerous, as they carry a risk of a violent laryngospasm and toxic pulmonary edema or occasionally, after a delay of up to 24 hours, multifocal acute bronchiolitis, bronchopneumonia, or even pharyngeal and bronchial perforation [7].

## Case report

The Department of Forensic Medicine at the Medical University of Łódź received case files with a request to determine the cause of death and give an opinion on the appropriateness of treatment administered to a man who accidentally ingested a mixture of hydrochloric and hydrofluoric acids. A post-mortem examination was performed in the Academic Centre of Pathomorphological Diagnostics in Białystok. In addition to files of the case, experts at the Department of Forensic Medicine, Medical University of Łódź, also had microscopic slides of tissue samples collected during the post-mortem examination.

The files of the case indicate that when a worker was installing a wiring system in a private home, he accidentally ingested a transparent liquid which was inside a PET mineral water bottle, and which turned out to be a wheel rim cleaner. After taking two sips of the liquid, the man immediately drank a liter of carbonated water, which triggered vomiting. Forensic tests revealed that the liquid ingested by the man contained hydrochloric and hydrofluoric acids.

The man was immediately transferred to a hospital, where he was given ca. 200–250 milliliters of milk, and was thoroughly examined by a physician. On admission, the patient was conscious and logically responsive, with stable cardiovascular and respiratory function. The heart rate was regular, at ca. 80–96 bpm, with normal accentuation of the heart sounds. Arterial blood pressure was 110/80–100/75

(ok. 80–96 uderzeń/min), tony serca głośnie o prądkowej akcentuacji. Ciśnienie tętnicze wynosiło 110/80–100/75 mm Hg, a saturacja krwi (SpO<sub>2</sub>) 90–95%. Pacjent obficie wymiotował treścią żołądkową barwy wodojasnej, oddał luźny stolec z domieszką śluzu i zaczął się skarżyć na postępujące osłabienie, uczucie bólu w nadbrzuszu i pieczenie w przełyku. Następnie wystąpiło krwawienie z przewodu pokarmowego i wymioty żywoczerwoną krwią.

Po przeniesieniu do ośrodka o wyższym stopniu referencyjności pacjent nadal był przytomny z logicznym kontaktem, wydolny oddechowo, jednak ciśnienie tętnicze wynosiło już tylko 80/60 mm Hg, a tętno wzrosło do 105/min. Brzuch był bolesny, a perystaltyka jelit bardzo żywa. Stan ogólny chorego pogarszał się, doszło do nagłego zatrzymania krążenia w mechanizmie migotania komór. Wdrożone czynności resuscytacyjne przywróciły akcję serca, jednak pacjent był nieprzytomny i niewydolny krążeniowo-oddechowo.

W tym czasie osłuchowo nad polami płucnymi pojawiły się szmery patologiczne w postaci furczeń i rzężeń. Z rurki intubacyjnej odsysano treść śluzowo-krwistą, a chory nadal oddawał w dużej ilości luźne, śluzowo-wodniste stolce.

W trakcie hospitalizacji obserwowano kolejne epizody migotania komór, chory był 14-krotnie defibrylowany. Stan chorego był krytyczny, narastały objawy wstrząsu hipowolemicznego z cechami rozwijającej się niewydolności wielonarządowej. Następnego dnia, w godzinach porannych, po 16 godzinach hospitalizacji, doszło do ponownego, nagłego zatrzymania krążenia, a przeprowadzone czynności resuscytacyjne okazały się nieskuteczne i pacjenta uznano za zmarłego.

W trakcie hospitalizacji wykonano badanie tomograficzne, w którym stwierdzono pogrubiałą ścianę przełyku, a poniżej rozdwojenia tchawicy i bocznie od przełyku, przykręgosłupowo uwidoczono lite zagęszczenia z drobnymi pęcherzykami powietrza oraz wąskie pasmo hipodensji wzdłuż struktur śródpiersia, co sugerowało obecność wolnego powietrza w śródpiersiu, najprawdopodobniej w przebiegu perforacji. W badaniu tym ponadto uwidoczono pasmowate podwyższenie gęstości tkanki tłuszczowej w otoczeniu trzonu i części odzwiernikowej żołądka i poszerzenie pętli proksymalnego odcinka jelita cienkiego do 4 cm średnicy z poziomami płynu.

Pacjentowi kilkakrotnie podawano preparaty krwi, wyrównując obraz układu czerwono-krwinkowego, jednak liczba płytek krwi sukcesywnie spada-

mmHg, and blood saturation (SpO<sub>2</sub>) was 90–95%. The patient vomited copious amounts of colorless stomach contents, and passed a loose stool containing mucus. He also started complaining about progressive generalized weakness, pain in the epigastric region and a burning sensation in the esophagus. This was followed by bleeding from the gastrointestinal tract, and vomiting bright red blood.

After being transferred to a medical centre of a higher priority level, the patient was still conscious and logically responsive, with stable respiratory function. By then, however, his arterial blood pressure had dropped to 80/60 mmHg, and the pulse rate had risen to 105 bpm. The abdomen was tender, and peristalsis was very active. The general condition of the patient deteriorated culminating in cardiac arrest due to ventricular fibrillation. Resuscitation was instituted and heartbeat was restored, however the patient was unconscious, with unstable cardiorespiratory function.

At that time, pathological murmurs in the form of rhonchi and crackles were heard over the lung fields on auscultation. Mucus- and blood-containing material was suctioned from the tracheal tube, and the patient continued passing numerous loose watery stools with mucus.

During the period of hospitalization the patient went through successive episodes of ventricular fibrillation, and was defibrillated 14 times. The patient's condition was critical with progressive symptoms of hypovolemic shock and signs of progressive multiple organ dysfunction syndrome. On the following morning, after 16 hours of hospitalization, the patient again went into cardiac arrest. Attempts at resuscitation proved unsuccessful and the patient was pronounced dead.

During hospital treatment, the patient underwent tomographic examination which showed a thickening of the esophageal wall. Below the tracheal bifurcation and laterally to the esophagus, paraspinally, tomography demonstrated solid densities with small air bubbles and a narrow hypodense band along mediastinal structures, which was indicative of the presence of free air, probably secondary to perforation. The examination also evidenced streaky areas of increased density in adipose tissue in the region of the corpus and the pyloric part of the stomach, and dilatation of the loop of the proximal section of the small intestine to 4 cm in diameter, with levels of fluid.

The patient received blood products several times over the course of treatment, normalizing the

ła. W ostatnim badaniu stwierdzono także wzrost liczby leukocytów we krwi, co mogło wskazywać na rozwijający się proces zapalny w miejscach uszkodzenia tkanek (tab. I).

Przeprowadzone badania biochemiczne ujawniły charakterystyczny dla zatrucia kwasem fluorowodorowym spadek poziomu wapnia i magnezu, który uzupełniano preparatami elektrolitowymi, a także wzrost aktywności enzymów, takich jak aminotransferazy, amylaza, kinaza kreatynowa, i białka C-reaktywnego. Ze względu na występujące incydenty sercowe i defibrylację wzrosła także aktywność troponin (tab. II).

W badaniu moczu przeprowadzonym w dniu spożycia mieszaniny kwasów stwierdzono, poza obecnością białka (300 mg/l), dużą ilość krwinek

erythrocyte system, however there was a gradual decrease in blood platelet count. The final examination also showed an increase in blood leukocyte count, which could be indicative of progressing inflammation in sites of tissue damage.

Biochemical tests demonstrated decreased levels of calcium and magnesium specific to intoxication with hydrofluoric acid, which were treated with electrolyte products, as well as increased activity of enzymes including aminotransferases, amylase, creatine kinase, and C-reactive protein. Due to cardiac incidents and defibrillation, increased troponin activity levels were also noted.

A urine test performed on the day of ingestion of the acid mixture showed, in addition to the presence of protein (300 mg/l), a high red blood cell co-

**Tabela I.** Liczba krwinek

**Table I.** Blood cell count

<b>Czas od spożycia</b> <b>Time from consumption</b>	5 h	7 h	14 h
<b>Czerwone krwinki</b> <b>Red blood cells</b>	5 150 000/ $\mu$ l	4 040 000/ $\mu$ l	5 080 000/ $\mu$ l
<b>Białe krwinki</b> <b>White blood cells</b>	7600/ $\mu$ l	6300/ $\mu$ l	14 600/ $\mu$ l
<b>Trombocyty</b> <b>Thrombocytes</b>	91 000/ $\mu$ l	74 000/ $\mu$ l	30 000/ $\mu$ l

**Tabela II.** Analiza biochemiczna

**Table II.** Biochemical analysis

<b>Czas od spożycia</b> <b>Time from consumption</b>	1 h	6 h	8 h	14 h
<b>Transaminaza alaninowa</b> <b>Alanine transaminase (5–40 U/l)</b>	22	19	–	83
<b>Transaminaza asparaginianowa</b> <b>Aspartate transaminase (5–40 U/l)</b>	40	91	–	313
<b>Amylaza</b> <b>Amylase (N: 0–90 U/l)</b>	–	61	–	103
<b>Kinaza kreatynowa</b> <b>Creatine kinase (N: 25–195 U/l)</b>	–	281	658	3642
<b>Białko C-reaktywne</b> <b>C-reactive protein (N: 0–10 mg/l)</b>	–	5,0	–	42,7
<b>Troponina</b> <b>Troponin (N: 0,0–0,3 ng/ml)</b>	–	2,694	8,992	> 50 000
<b>Wapń</b> <b>Calcium (N: 2,25–2,75 mmol/l)</b>	1,83	–	0,65	1,18
<b>Magnez</b> <b>Magnesium (N: 0,8–1,0 mmol/l)</b>	2,01	–	0,51	1,13
<b>Fosfor</b> <b>Phosphorus (N: 2,5–4,8 mg/l)</b>	–	–	18,9	79,9
<b>Chlor</b> <b>Chloride (N: 95–108 mEq/l)</b>	110	–	–	119

*N means normal ranges*



czerwonych. W dniu następnym zawartość białka wynosiła ponad 3000 mg/l, a ponadto stwierdzono cukromocz (5000 mg/l), a także obecność bilirubiny i krwinek czerwonych w moczu.

Wykonane u pacjenta badania gazometryczne (tab. III) wykazały narastającą kwasicę metaboliczną, a następnie ujawniły się również cechy kwasicy pochodzenia oddechowego (co można rozpoznać po znacznym spadku stężenia jonów  $\text{HCO}_3^-$ , przy podwyższonej prężności  $\text{CO}_2$ ). Przeprowadzone badania wykazały, że pH krwi sukcesywnie się obniżało, wzrastał również niedobór zasad.

Klinicznie rozpoznano m.in. zatrucie kwasem fluorowodorowym, niewydolność oddechowo-krążeniową, krwawienie z przewodu pokarmowego, perforację przełyku, krwawienie z dróg oddechowych, odmę śródpiersia, niedodmę płuc, toksyczne uszkodzenie płuc, wstrząs hipowolemiczny i dyselektrolitemię.

Z opisu sekcyjnego wynika, że nie stwierdzono zmian makroskopowych w obrębie języka i krtani. Błona śluzowa przełyku miała nierówną, brunatną powierzchnię. W obrębie tchawicy i oskrzeli błona śluzowa była przekrwiona, pokryta śluzem luźno związanym ze ścianą. Wzdłuż łuku aorty i jej części zstępującej w odcinku piersiowym do zewnętrznej strony ściany naczynia przylegały skrzepy krwi, natomiast nie odnaleziono makroskopowo samego miejsca uszkodzenia jej ściany. Żołądek wypełniony był brunatną, fusowatą treścią, a jego błona śluzowa miała nierówną, brunatną powierzchnię. Jelito cienkie w świetle zawierało brunatnoczarną treść, a jego błona śluzowa była ogniskowo nieco zaczerwieniona. W świetle jelita grubego stwierdzono obecność brunatnoczarnej treści. Ściana jelita grubego nie wykazywała zmian ogniskowych. Makroskopowo nie odnaleziono wyraźnego miejsca perforacji w obrębie przewodu pokarmowego. Płuca miały wzmózoną spoistość, na przekrojach ciemnowiśniowy mięsz pokrywał się pianistą, płynną treścią.

On the following day, the protein level was over 3,000 mg/l. Furthermore, glycosuria (5,000 mg/l) was found, and bilirubin and red blood cells were detected in urine.

The patient's ABG analysis showed progressive metabolic acidosis. Then, signs of respiratory acidosis were manifested, as evidenced by a considerable decrease in the concentration of  $\text{HCO}_3^-$  ions and elevated  $\text{CO}_2$  pressure. Tests showed that the pH of the blood had been gradually decreasing, and the deficiency of bases had been growing.

Clinical diagnosis included intoxication with hydrofluoric acid, cardiorespiratory failure, gastrointestinal bleeding, esophageal perforation, respiratory bleeding, mediastinal emphysema, pulmonary atelectasis, toxic lung injury, hypovolemic shock and dyselektrolytemia.

The post-mortem report shows that there were no macroscopic abnormalities of the tongue and larynx. The esophageal mucous membrane had an uneven brownish-colored surface. Within the trachea and bronchi, the mucous membrane was congested and coated with mucus loosely bound to the wall. Blood clots were found adhering to the outer side of the aorta along the aortic arch and its descending part in the thoracic section, however the actual site of damage to the aortic wall was not identified macroscopically. The stomach was filled with coffee-ground contents, and gastric mucosa had an uneven brownish-colored surface. Brownish-black contents were identified in the small intestinal lumen, and its mucosa exhibited reddish foci. Brownish-black contents were also found in the large intestinal lumen. The wall of the large intestine had no focal lesions. A distinct site of perforation within the gastrointestinal tract, however, was not found macroscopically. The lungs had increased density, with cross-sections demonstrating dark cherry-red parenchyma covered with foamy liquid substance.

Tabela III. Wyniki badań gazometrycznych krwi  
Table III. Gasometric blood test

Czas od spożycia Time from consumption	1 h	5,5 h	7 h	7,5 h	15 h
pH (N: 7,35–7,45)	7,206	7,265	7,066	7,067	7,008
pCO <sub>2</sub> (N: 35–45 mm Hg)	42,6	35,9	56,3	59,2	30,5
pO <sub>2</sub> (N: 75–100 mm Hg)	30,5	42,8	66,7	47,8	108,6
[HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] (N: 21–27 mEq/l)	16,5	15,9	15,8	16,7	7,5
BE (N: -2,5–2,5 mEq/l)	-11,0	-10,1	-14,8	-13,7	-23,7
Saturacja Saturation (N: > 94%)	41,3	72,2	84,0	66,2	95,1

N – means normal ranges

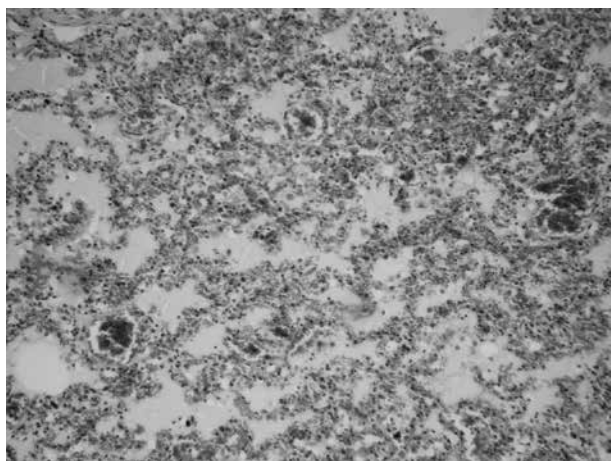


Badanie mikroskopowe wycinków z języka wykazało jedynie przekrwienie. W preparatach mikroskopowych z przełyku, żołądka, dwunastnicy i jelita cienkiego wykazano rozległe ogniska martwicy błony śluzowej i głębszych warstw ściany. Błona śluzowa jelita grubego była przekrwiona (ryc. 1.–5.).

W obrazie mikroskopowym płuc stwierdzono obrzęk hemodynamiczny i cechy ostrego przekrwienia z wynaczynieniami i ogniskami zawałów krwotocznych w następstwie wykrzepiania. W ścianie przełyku stwierdzono masywne owrzodzenie z nacie-

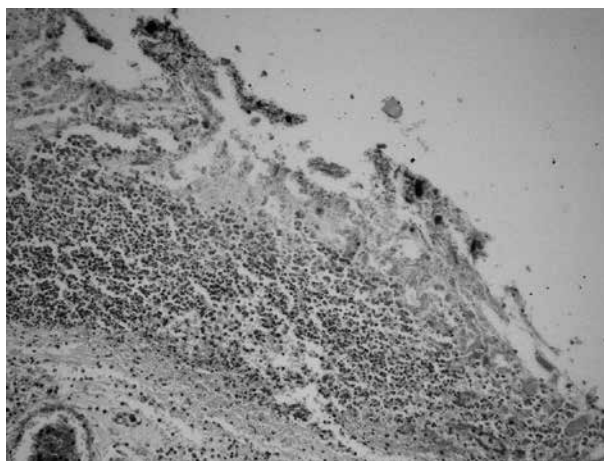
The only finding obtained by microscopic examination of tongue samples was congestion. Microscopic preparations of the esophagus, stomach, duodenum and small intestine revealed extensive necrotic foci in the mucosa and deeper layers of the wall. The mucosa of the large intestine was also characterized by congestion.

The microscopic image of the lungs shows hemodynamic edema and signs of acute congestion with extravasations of blood and foci of hemorrhagic infarct due to clotting. A massive ulceration with an



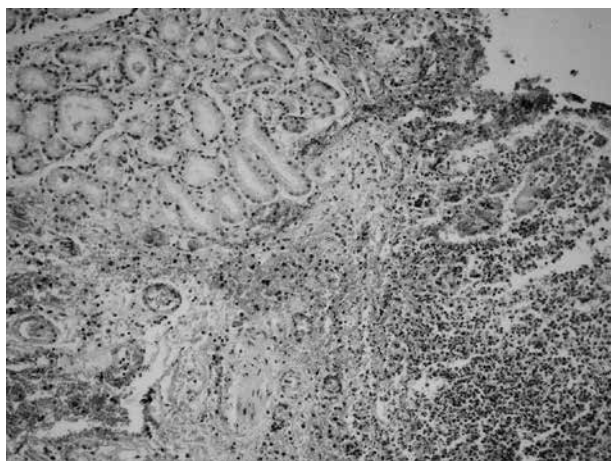
**Ryc. 1.** Obraz mikroskopowy ostrego przekrwienia i obrzęku hemodynamicznego płuc. Barwienie HE, powiększenie 150×

**Fig. 1.** Microscopic image of acute pulmonary congestion and hemodynamic edema. HE staining, magnification 150×



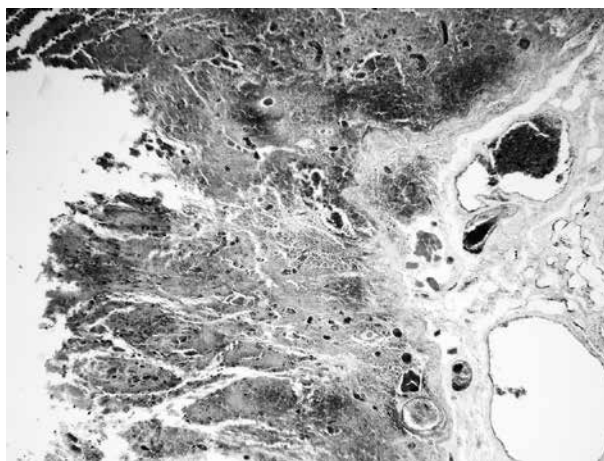
**Ryc. 2.** Masywne ostre owrzodzenie warstw powierzchniowych ściany przełyku z naciekiem zapalnym z granulocytów. Barwienie HE, powiększenie 150×

**Fig. 2.** Massive acute ulceration of superficial esophageal wall layers with granulocytic inflammatory infiltration. HE staining, magnification 150×



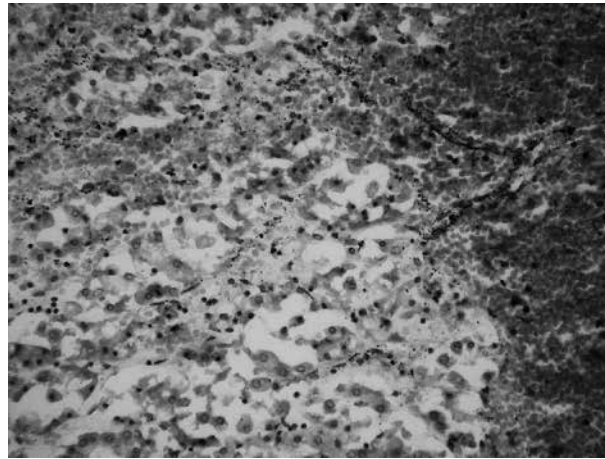
**Ryc. 3.** Fragment ostrego owrzodzenia okolicy wpustu z masywnym naciekiem zapalnym z granulocytów i wynaczynieniami krwi. Barwienie HE, powiększenie 200×

**Fig. 3.** A fragment of acute ulceration of the cardia region with massive granulocytic inflammatory infiltration and extravasation. HE staining, magnification 200×



**Ryc. 4.** Rozległa martwica błony śluzowej żołądka i powierzchniowych warstw mięśniówki. Barwienie HE, powiększenie 100×

**Fig. 4.** Extensive necrosis of the gastric mucosa, involving also the superficial portion of the muscular layer of the gastric wall. HE staining, magnification 100×



**Ryc. 5.** Rozległe wynaczynienia krwi w „zachowanej” wyspowo błonie śluzowej żołądka. Barwienie HE, powiększenie 250×

**Fig. 5.** Extensive blood extravasations in islet-like “unaffected” gastric mucosa areas. HE staining, magnification 250×

kiem zapalnym, który tłumaczy wzrost liczby leukocytów i białka C-reaktywnego we krwi. Poza owrzodzeniem w obrębie ściany przełyku rozpoznano także przekrwienie i wynaczynienia krwi, a miejscami, pod głębokim owrzodzeniem, martwicę elementów mięśniowych. W niektórych miejscach w żołądku obserwowano masywną martwicę ściany, a w innych owrzodzenia z wynaczynieniami krwi. W obrębie jelita cienkiego widoczne były ostre owrzodzenia z wynaczynieniami, w innych miejscach stwierdzano tylko naciek zapalny w podścielisku. W obrębie jelita grubego obserwowano wynaczynienia krwi, a także naciek zapalny w podścielisku błony śluzowej.

Opiniujący biegli z Katedry Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi uznali, że przyczyną zgonu było zatrucie mieszaniną kwasu solnego i fluorowodorowego z martwicą ściany przełyku, żołądka, dwunastnicy i jelita cienkiego z krwawieniem do przewodu pokarmowego oraz krwawieniem i zawałami krwotocznymi płuc.

Biegli stwierdzili również, że postępowanie lekarskie wobec pokrzywdzonego było prawidłowe.

Jednym z najważniejszych problemów klinicznych w przypadkach zatruc kwasem fluorowodorowym są zaburzenia elektrolitowe, które prowadzą do ciężkich zaburzeń rytmu serca z wydłużeniem w badaniu elektrograficznym odcinka QT oraz epizodami migotania komór, a które zwykle występują przed zatrzymaniem akcji serca.

Przedstawiony przypadek potwierdza istotny wpływ kwasu fluorowodorowego na gospodarkę elektrolitową, a w szczególności na stężenie jonów wapnia i magnezu, do których substancja ta ma największe powinowactwo. W literaturze opisywano, że

inflammatory infiltration was identified in the esophageal wall, which explains the increased leukocyte count and levels of C-reactive protein in blood. In addition to ulceration, the esophageal wall was also found to be congested and contain extravasations of blood. Also, in some locations under deeply ulcerated tissues, there was necrosis of muscle elements. There were also areas within the stomach where a massive necrosis of the wall could be observed. At other locations, ulcerations with blood extravasations were noted. Within the small intestine, acute ulcerations accompanied by extravasations of blood could be seen. Other sites were only affected by an inflammatory infiltration in the stroma. Within the large intestine, extravasations of blood and an inflammatory infiltration in the mucosal stroma were observed.

Experts from the Department of Forensic Medicine at the Medical University of Łódź in their opinion stated that the cause of death was intoxication with a mixture of hydrochloric and hydrofluoric acids followed by necrosis of the esophageal, gastric, duodenal and small intestinal walls, bleeding into the gastrointestinal tract, and hemorrhaging and hemorrhagic infarcts in the lungs. The experts furthermore concluded that the medical management of the victim was correct.

One of the most important clinical problems in cases of intoxication with hydrofluoric acid concerns electrolyte disorders which lead to severe cardiac arrhythmias with an ECG-determined QT interval prolongation and episodes of ventricular fibrillation usually preceding cardiac arrest.

The case discussed above corroborates that hydrofluoric acid has a major effect on electrolyte ba-



do zgonów po zatruciu kwasem fluorowodorowym dochodziło nawet wtedy, gdy u pacjentów włączano bez zbędnej zwłoki prawidłowe, adekwatne do ich stanu leczenie, w tym spadek poziomu wapnia i magnezu uzupełniano preparatami elektrolitowymi, tak jak to miało miejsce w zaprezentowanym przypadku [2, 5].

Zazwyczaj omyłkowe spożycie niewielkiej ilości stężonego kwasu nie doprowadza do zgonu, gdyż w zetknięciu ze skórą bądź błonami śluzowymi wywołują one miejscową martwicę skrzepową, która chroni tkanki leżące głębiej. Opisany przypadek pokazuje jednak, że zasada ta nie dotyczy zatruc kwasem fluorowodorowym, który penetruje głęboko i wykazuje działanie ogólnoustrojowe. W związku z powyższym spożycie nawet niewielkiej ilości kwasu fluorowodorowego, i to nawet w przypadku szybkiego udzielenia prawidłowej pomocy medycznej, często prowadzi do zgonu.

---

*Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.*

lance, particularly on the concentration of calcium and magnesium ions to which the acid has the highest affinity. Literature reports show that deaths from hydrofluoric acid intoxication occurred also when patients were immediately provided with appropriate treatment, matched to their condition, including correction of calcium and magnesium deficiencies with electrolyte products, as in the cases reported above [2, 5].

An accidental ingestion of small amounts of concentrated acid does not usually lead to death because skin or mucosal exposure to acid induces local coagulative necrosis which protects tissues lying underneath. The case reported above, however, shows that the rule does not apply to intoxication with hydrofluoric acid which penetrates deeply and triggers systemic effects. As a result, ingestion of even a small amount of hydrofluoric acid frequently causes death, even if appropriate medical assistance is promptly administered to the victim.

---

*The authors declare no conflict of interest.*

## Piśmiennictwo

### References

1. Blodgett DW, Suruda AJ, Crouch BI. Fatal unintentional occupational poisonings by hydrofluoric acid in the U.S. *Am J Ind Med* 2001; 40: 215-20.
2. Coffey JA, Brewer KL, Carroll R, Bradfield J, Meggs WJ. Limited efficacy of calcium and magnesium in a porcine model of hydrofluoric acid ingestion. *J Med Toxicol* 2007; 3: 45-51.
3. Gradinger R, Jung C, Reinhardt D, Mall G, Figulla HR. Toxic myocarditis due to oral ingestion of hydrofluoric acid. *Heart Lung Circ* 2008; 17: 248-50.
4. Hatzifotis M, Williams A, Muller M, Pegg S. Hydrofluoric acid burns. *Burns* 2004; 30: 156-9.
5. Heard K, Delgado J. Oral decontamination with calcium or magnesium salts does not improve survival following hydrofluoric acid ingestion. *J Toxicol Clin Toxicol* 2003; 41: 789-92.
6. Holstege C, Baer A, Brady WJ. The electrocardiographic toxidrome: the ECG presentation of hydrofluoric acid ingestion. *Am J Emerg Med* 2005; 23: 171-6.
7. Ohtani M, Nishida N, Chiba T, Muto H, Yoshioka N. Pathological demonstration of rapid involvement into the subcutaneous tissue in a case of fatal hydrofluoric acidburns. *Forensic Sci Int* 2007; 167: 49-52.
8. Wormser U, Sintov A, Brodsky B, Amitai Y, Nyska A. Protective effect of topical iodine preparations upon heat-induced and hydrofluoric acid-induced skin lesions. *Toxicol Pathol* 2002; 30: 552-8.

### Adres do korespondencji

dr n. med. Anna Smędra-Każmirska  
Katedra i Zakład Medycyny Sądowej  
Uniwersytet Medyczny  
ul. Sędziowska 18 A  
91-304 Łódź  
tel. +48 42 654 45 36  
faks +48 42 654 42 93  
e-mail: karolanka@wp.pl

