

CİVA ZEHİRLENMESİ NEDENİYLE GELİŞEN AKUT BÖBREK YETERSİZLİĞİ: OLGU SUNUMU

Sezai VATANSEVER, Murat AKYILDIZ, Osman ERK, Seyit Mehmet KAYACAN,
Erdiñç ÖZ, Vakur AKKAYA, Kerim GÜLER*

ÖZET

Akut cıva zehirlenmeleri mesleki kazalar ya da intihar amacıyla meydana gelmektedir. Ağız yoluyla akut cıva zehirlenmeleri daha çok cıva biklorür (süblime) ile olmaktadır. Bulantı, kusma, şiddetli karın ağrısı, dizanterik tipte diyare ve akut böbrek yetersizliği klinik tabloyu oluşturur. Ağız yoluyla olan akut zehirlenmelerde, kusturma ve gastrik lavaj yapılarak ardından aktif kömür verilmelidir. Akut böbrek yetersizliği olabileceği için anüri gelişmeden dimerkaprol veya D-penisilamin ile şelasyon yapılmalıdır. Hemodiyaliz, periton diyalizi, hemodiyaliz sırasında dimerkaptosüksinik asitin ekstrakorporeal infüzyonu veya plazmaferez ile plazma değişimi gibi çeşitli yöntemler böbrek yetersizliği gelişen olgularda kullanılmaktadır. Bu makalede, organik cıva bileşiği olan süblimeyi intihar amacıyla içtikten sonra şok tablosunda acil polikliniğimize getirilen ardından akut böbrek yetersizliği gelişen bir olgu sunulmaktadır

Anahtar kelimeler: Cıva intoksikasyonu, akut böbrek yetersizliği

SUMMARY

Acute renal failure due to mercury intoxication: A case report. Acute mercury poisoning can be seen especially while taking it by accident or to suicide. Acute poisoning by mouth is often arised from the mercury chloride. Acute ingestion of inorganic mercury causes nausea, vomiting, severe abdominal pain, bloody diarrhea and acute renal failure. Acute poisoning can be treated by induced emesis and gastric lavage. Then activated charcoal should be given. Dimercaprol and D penicillamine must be given for chelation before anuria has developed. Peritoneal dialysis, hemodialysis, extracorporeal regional complexing hemodialysis with succimer and plasma exchange transfusion have been used for renal failure. We present a case who had taken mercury chloride by mouth to suicide and then admitted to our clinic with shock and had acute renal failure.

Key words: Mercury poisoning, acute renal failure

GİRİŞ

İntoksikasyonlar, organizmanın maruz kaldığı maddeye göre klinik tablosu değişen, yaşamı tehdit edebilen, erken müdahale gerektiren acil ve adli durumlardır. Bu yazıda, organik cıva bileşiğini intihar amacıyla içen, bulantı, kusma, ishal ve şok tablosunda getirilen bir olgu sunulmaktadır.

VAKA TAKDİMİ

37 yaşında erkek hasta, bulantı, kusma, ishal, fenalaşma yakınmasıyla getirildi. Acil polikliniğimize gelmeden 5 saat önce 20 gr

süblime içmiş. Daha önce 2 defa intihar girişiminde bulunan hasta psikiyatri tarafından bipolar bozukluk nedeniyle takip ediliyormuş. Fizik muayenede bilinç açık, cilt soluk, soğuk, terli idi. Periferik siyanozu vardı. Kalp sesleri derinden geliyordu ve arteryel kan basıncı 40/0 mmHg olarak saptandı. Diğer sistem muayenelerinde özellik yoktu. EKG'de sinüzal taşikardi dışında özellik bulunmadı. Arter kan gazı incelemesinde pH 7.26, pO₂ 80 mm Hg, pCO₂ 31 mm Hg, sO₂ %99, HCO₃ 15 mEq/l, Na 148 mEq/l, K 3.7 mEq/l, Cl 105 mEq/l, laktat 4.4 mmol/l; hemogramda lökosit 26000/mm³, nötrofil 24400/mm³, Hb 18.2 g/dl, Hct %54, trombo-

sit 197000/mm³ saptandı. Hasta monitörize edilip izotonik NaCl infüzyonuna başlandı. 2000 cc sıvı replasmanından sonra arteryel kan basıncı 120/80-130/80 mm Hg olarak seyretti. İdrar çıkışı olmayan ve kreatinin değeri giderek yükselen hasta akut böbrek yetersizliği tanısıyla acilen hemodiyalize alındı. Hastanın oligoanürisi 3 hafta devam etti. 14. hemodiyalizden sonra idrar çıkışı 500 cc/gün olarak saptandı ve ardından 25 gün süren poliürik döneme girdi. İdrar miktarı 2000 cc/gün'ün altına düşünce ve kreatinin değeri 1.4 mg/dl saptanınca hasta psikiyatri tarafından izlenmek üzere taburcu edildi. Kontrolünde böbrek işlevleri normal olarak bulundu.

TARTIŞMA

Civa bileşikleri endüstride, boya, patlayıcı madde, elektronik aletler, akümülatör, termometre v.b yapımında kullanılmaktadır. Tıpta değişik civa bileşikleri antiseptik ve diüretik olarak kullanılmıştır.

Akut civa zehirlenmesi mesleki kazalar ya da intihar amacıyla meydana gelmektedir. Akut zehirlenmeler en çok civa oksisyanür ve civa biklorür bileşikleri ile olmaktadır. Olgumuz, civa bileşiği olarak civa biklorürü (süblime) intihar amacıyla almıştı. Civa bileşiklerinin öldürücü dozu 1 g kadardır. Organik civa bileşiklerinin endüstride yaygın kullanılması sonucunda çeşitli gıdalara bulaşması kronik civa zehirlenmesine yol açar. Civa iyonu proteinler üzerindeki sülfidril ve amino gruplarına geri dönüşümlü biçimde bağlanarak proteinlerin yapısını bozar. Enzimatik mekanizmaları inhibe eder ve hücre membranını bozar. Civa, serumda sülfidril içeren glutatyon ve albumine bağlanır. Civa-glutatyon bileşiği glomerüllerden filtre edilerek proksimal tubulus hücrelerinde gamma glutamil transpeptidaz ve dipeptidaz ile civa-sisteine dönüşür. Proksimal tubulus hücrelerinde biriken civa sitotoksik etkisiyle

akut tübuler nekroza (ATN) yol açar. Civa bileşiğinin yol açtığı ATN'da ilerleme glomerüler filtrasyon hızında (GFR) progresif düşmeye neden olur. GFR'deki azalma afferent arteriol resistansında (RA) artış ve mezangiyal hücre kontraksiyonu sonrasında ultrafiltrasyon katsayısındaki (Kf) azalmaya bağlanır. RA ve Kf'deki bu değişiklikler anjiotensin-II ve endotelin-1 gibi vazokonstriktörlerin aktivitesindeki artışa ve NO gibi vazodilatör etkinin azalmasına bağlanmaktadır (1,2,3,6,7,8).

Akut civa zehirlenmesinde:

1) Ağız yoluyla zehirlenmeler daha çok intihar amacıyla veya yanlışlıkla alınan civa biklorür (süblime) ile olmaktadır. Gastrointestinal sistemde kostik etki oluşturur. Şiddetli karın ağrısı, dizanterik tipte diyare, bulantı, kusma, hematemez ve melena görülebilir. Zehirlenmenin 3. gününde anüri klinik tabloya yerleşir.

2) İnhalasyon yoluyla oluşan akut zehirlenmelerde hipersalivasyon, gingivostomatit, ağızda metalik tat, diyare, solunum yolları hiperreaktivitesi, pnömoni ve nefropati, kanbeyin bariyeri aşıldığından başağrısı, ataksi, emosyonel labilite, kas rijiditesi, konvülsyonlar görülebilir (1,2,3).

Kronik civa zehirlenmelerinde inhalasyon yoluyla geliyorsa tremor, gingivostomatit ve nöropsikiyatrik bozukluklar (amnezi, depresyon, emosyonel labilite, halsizlik, anoreksi) görülür. Metil civa zehirlenmesi özellikle merkezi sinir sistemini etkileyerek parestezi, dizatri, progresif görme alanı kısıtlanması, ataksi ve işitme kaybına yol açar. Teratojeniktir, anne karnında maruz kalanlarda mental retardasyon ve serebral palsi benzeri sendroma yol açabilir (1,2,3).

Ağız yoluyla olan akut zehirlenmelerde yağsız süt, kükürtlü su ya da stronsiyum tiyoasetat'lı sularla gastrik lavaj yapılarak absorbe olmamış civa bileşiklerinin çözünmeyen

kompleksler şekline getirilmesi denenir (1,2,3). Ardından aktif kömür verilebilir. Yoğun destekleyici tedavi ile beraber anüri gelişmeden 2,3 dimerkaptopropanol (BAL, dimerkaprol) ile günde 4-6 defa 2-3 mg/kg dozunda intramuskuler olarak veya D-penisilamin 0.5-4 g ile şelasyon yapılmalıdır (1,2,3). Hemodiyaliz ya da periton diyalizi uygulanabilir (1,2,3). Hemodiyaliz sırasında dimerkaptosüksinik asitin (DMSA, succimer) ekstrakorporeal infüzyonunun civa atılımını, BAL ile şelasyona göre belirgin derecede artırdığı bildirilmiştir (1,3,4). Bazı yazarlar plazmaferez ile plazma değişiminin en etkin yöntem olduğunu ileri sürmektedir (5,9). Olgumuza hemodiyaliz uyguladık, 14. hemodiyalizden sonra hastada idrar çıkışı başladı ve hızla poliürik döneme girdi. Poliürik dönemi 25 gün parenteral sıvı-elektrolit desteğini gerektirecek denli uzun sürdü. Literatür gözden geçirildiğinde civa zehirlenmesine bağlı akut böbrek yetersizliğinin klinik seyri, vakamızda olduğu gibi, ağır olan ve uzun süren oligoanüri şeklindedir, bu nedenle hem mortalitesi yüksektir hem de poliürik dönem uzun sürmektedir (4,9). Hemodiyaliz sırasında dimerkaptosüksinik asitin ekstrakorporeal infüzyonunun civa atılımını belirgin derecede artırarak oligoanürik dönemi kısalttığı bildirilmiştir (4,9). Olgumuza olanaksızlıklar nedeniyle sadece hemodiyaliz yapıldığı için bu dönem uzun sürmüştür, doğal olarak ardından gelen poliürik dönem de uzun sürmüştür. Bu tür vakalarda poliürik dönemde uygun şekilde sıvı-elektrolit desteğinin önemi vurgulamak gerekir.

Sonuç olarak, akut civa zehirlenmesinin klinik tezahürü bulantı, kusma, kanlı diyare, hematemez, melena ve şok tablosu şeklindedir. Bu tabloya kısa sürede ağır bir oligoanüri ile seyreden akut böbrek yetersizliği eklenecektir, bu nedenle hastaların yakın takibi ve erken hemodiyaliz mortalitenin önlenmesi bakımından önemlidir. Özellikle şelatör ajanlarla birlikte uygulanan hemodiyalizin yararı literatürde vurgulanmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Howard HU: Heavy metal poisoning. "Harrison's Principles of Internal Medicine, editörler: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KS, et al, 14. basım, McGraw Hill (1998) sayfa: 2564.
2. İsmet Tökmeçi. Endüstriyel maddelerle akut zehirlenmeler. "Toksikoloji, Akut Zehirlenmelerde Tanı ve Tedavi, editör: İsmet Tökmeçi, 3. Basım, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, (1999) sayfa: 319.
3. Kosnett MJ, Becker CE: Chelators & Heavy Metal Intoxication "Basic & Clinical Pharmacology, editör: Bertram G. Katzung, 7. basım, Stamford," (1998) sayfa: 956.
4. Koysniak PJ, Greizerstein HB, Goldstein J et al: Extracorporeal regional complexing haemodialysis treatment of acute inorganic mercury intoxication. Hum Exp Toxicol 9: 137 1990).
5. Sauder P, Livardjani F, Jaeger A, et al: Acute mercury chloride intoxication. Effects of hemodialysis and plasma exchange on mercury kinetic. J Toxicol Clin Toxicol 26: 189 (1988).
6. Yanagisawa H, Nodera M, Kurihara W, Wada O: Altered expression of endothelin-1 and endothelial nitric oxide synthase in the juxtaglomerular apparatus of rats with HgCl₂ induced acute renal failure. Toxicol Lett 98: 181 (1998).
7. Yanagisawa H, Nodera M, Wada O: Inducible nitric oxide synthase expression in mercury chloride induced acute tubular necrosis. Ind Health 36: 324 (1998).
8. Yanagisawa H: HgCl₂-induced acute renal failure and its pathophysiology. Nippon Eiseigaku Zasshi 52: 618 (1998).
9. Yoshida M, Satoh H, Igarashi M, et al: Acute mercury poisoning by intentional ingestion of mercuric chloride. Tohoku J Exp Med 182: 347 (1997).