

Potasyum Klorat Toksisitesine Bağlı Nörolojik Bulguların Eşlik Ettiği Ender Bir Akut Tübüler Nekroz Olgusu

A Rare Case of Acute Tubular Necrosis Associated With Neurological Findings Caused by Potassium Chlorate Toxicity

Suat Ünver¹, Enes Murat Atasoyu¹, T. Rıfki Evrenkaya¹, Emrullah Solmazgül², Hakan Ay³, Mehmet Saraçoğlu⁴

¹GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Nefroloji Servisi, İstanbul

²GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İç Hastalıkları Servisi, İstanbul

³GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Su Altı Hekimliği Servisi, İstanbul

⁴GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Nöroloji Servisi, İstanbul

ÖZET

Akut tübüler nekroz, nefroloji pratiğinin önemli mortalite nedenlerinden biridir. Burada, intihar amacıyla bir kutu kibrit çöpü yiyen 21 yaşındaki erkek hastada potasyum kloratın neden olduğu, beyin sapı tutulumuyla seyreden bir akut tübüler nekroz olgusu sunulmuştur.

Anahtar sözcükler: potasyum klorat, hemodiyaliz, serebral iskemik, akut tübüler nekroz, hiperbarik oksijen

ABSTRACT

Acute tubular necrosis is one of the most significant causes of mortality in nephrological practice. In this paper, we present a case of acute tubular necrosis associated with involvement of brain stalk, caused by potassium chlorate in a 21-year-old male patient eating a box of match-sticks as an attempt of suicide.

Keywords: potassium chlorate, hemodialysis, cerebral ischemia, acute tubular necrosis, hyperbaric oxygen

2005;14 (3) 143-145

Giriş

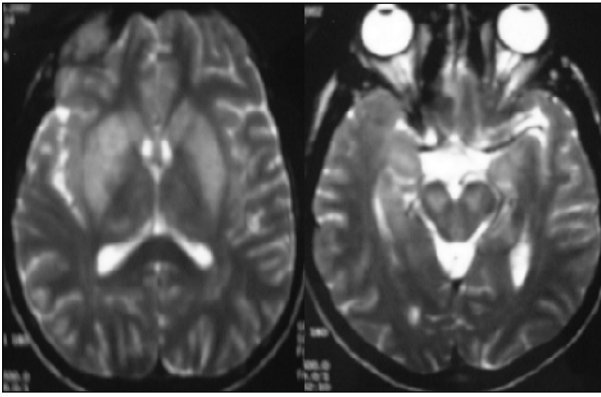
Akut böbrek yetmezliği (ABY), glomerüler filtrasyon hızının (GFR) saatler-günler içerisinde hızla azalması ile karakterize bir sendromdur. Çoğunlukla geri dönüşlü olmasına karşın nefroloji pratiğinin önemli mortalite nedenlerinden biridir. Renal (intrinsik) sebepler tüm ABY olgularının %35-40'ını meydana getirmektedir. İskemik ya da nefrotoksik nedenlerle gelişebilen akut tübüler nekroz (ATN),

renal ABY'lerin %90'ından sorumludur. Endojen veya ekzojen toksisiteye bağlı gelişebilen ATN'de; intrarenal vazokonstriksiyon, doğrudan tübül toksisitesi ve/veya intratübüler obstrüksiyon, böbrek yetmezliğine neden olan önemli mekanizmalardır. Burada ekzojen bir toksin olan ve kibrit çöpünün uç kısmında yer alan potasyum kloratın neden olduğu, beyin sapı tutulumunun da eşlik ettiği, nadir rastlanan bir akut tübüler nekroz olgusu sunulmuştur.

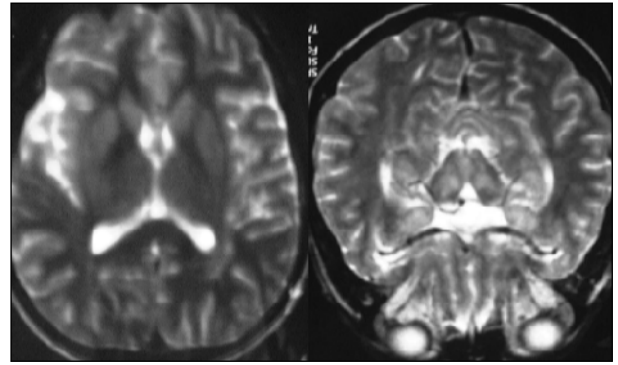
Olgu

Bilinç bulanıklığı, kusma nedeniyle acil servise getirilen ve bir gün önce intihar amacıyla yaklaşık bir kutu kibrit çöpü yediği belirlenen 21 yaşındaki erkek hastanın ilk muayenesinde, genel durum kötü, konfüze, oryantasyon ve kooperasyon kısıtlı, so-

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Suat Ünver
GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi
Nefroloji Servisi 81327 Kadıköy / İstanbul
Tel: 0 (216) 542 24 46
Faks: 0 (216) 542 24 44
E-posta: suatunver@yahoo.com



Şekil 1. Tedavi öncesi kraniyal MR (iskemik alan).



Şekil 2. Tedavi sonrası normal kraniyal MR bulguları.

lunum sayısı 34/dk, TA 120/70 mmHg, Nb 114/dk, ateş 36.6 idi. Nörolojik muayenede sol göz ileri bakışta mediale deviye, iki yanlı 6. kraniyal sinir paralizisi mevcuttu. Derin tendon refleksleri hipoaktif, motor lateralizasyonu yok ve taban derisi refleksleri iki yanlı fleksör idi.

Laboratuvar değerlendirmede lökosit 27 000/ml, Hgb 11.1 gr/dl, HCT %33, Plt 264 000, üre 59 mg/dl, kreatinin 3.4 mg/dl, K 7.5 mEq/L, idrar dansitesi 1012, proteinüri 200 mg/L idi. EKG'de sivri T dalgaları tespit edildi. Kan gazında; pH 7.10, HCO₃ 4.6 mmol/L, pCO₂ 14.6 mmHg, pO₂ 120.7 mmHg, laktik asit 5.1 mmol/L, BE-ECF -25.1 mmol/L, BE-B -22 mmol/L, Osm 287 mOsm, Anyon Gap 35 olarak tespit edildi. Ultrasonografide her iki böbrek boyutu normal, parankim ekoları difüz olarak artmış (Grade 3 renal parankimal hastalık) olarak değerlendirildi.

Kibrit çöpü içeriği araştırıldıktan sonra hastada potasyum klorat toksisitesi olduğuna karar verildi. Ayırıcı tanı amaçlı serum metil alkol, etil alkol, salisilat, barbitürat, benzodiazepin düzeylerine bakıldı ve negatif bulundu.

Hiperpotasemiye yönelik uygulanan kalsiyum glikonat, konsantr dekstroz + insülin infüzyonu, bikarbonat desteği ve salbutamol + terbutalin inhalasyonu ile asidoz ve hiperpotasemi kontrol altına alındı. Nörolojik bulgulara yönelik yapılan incelemelerde EEG bulgusu olarak iki yanlı hemisferlerin arka alanlarında delta bandında yaygın komplekse benzer aktivite tespit edildi. Kraniyal MR incelemede ponsta, periakuaduktal her iki serebral pedinkülde, nükleus lentiformis ve kaudatusta, her iki talamus posterior kesiminde, sol lateral ventrikül oksipital horn komşuluğunda, periventriküler beyaz cevherde, bilateral medial temporal kesimde T1 ağırlıklı

kesitlerde izo-hipointens, T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintens iskemik değişiklikler saptandı (Şekil 1).

Nöroloji Servisi'nin önerisiyle antiödem tedavi olarak oral dekzametazon (4x4 mg) tedaviye dahil edildi. Hiperpotasemi ve asidoz bulguları tıbbi tedaviye yanıt vermiş olmasına rağmen (pH 7.33, K 4.5 mg/dl, HCO₃ 12.9 mmol/L) potasyum kloratın diyalizabl olması nedeniyle ertesi gün konvansiyonel hemodiyaliz uygulandı. Takip eden günlerde hastanın oligoanürik ve hiperkatabolik seyrettiği gözlemlendi. Günler içinde ürenin 248 mg/dl, kreatininin 10.2 mg/dl'ye kadar yükselmesi, hiperpotasemi bulgularının yeniden oluşması nedeniyle 4 kez hemodiyaliz ihtiyacı oluştu. Yatışının 19. gününde böbrek fonksiyonları normale döndü. Nörolojik bulguların (özellikle 6. kraniyal sinir lezyon bulguları) azalmasına karşın devam etmesi nedeniyle 10 seans hiperbarik oksijen tedavisi uygulandı. Tedavi sürecinde göz bulguları da sekelsiz düzelen, kraniyal MR'ı normalleşen (Şekil 2), aktivitesi normale dönen hasta, tam iyilik hali, fizyolojik laboratuvar ve EEG bulgularıyla taburcu edildi.

Tartışma

Dezenfektan olduğu için tarım sanayiinde mikroorganizmalara karşı yaygın olarak kullanılan potasyum klorat, oksidan ve yanıcı özelliğinden dolayı kibrit yapımında da yoğun olarak kullanılmaktadır. Kibrit çöpünün uç kısmını; potasyum klorat (%55), potasyum dikromat, karboksi metil selüloz, teknik jelatin, cam tozu, çinko oksit, demir oksit, mangan dioksit, nişasta oluştururken, çöp kısmını monoamonyum fosfat meydana getirmektedir.

Ekzojen bir toksin olan potasyum kloratın, oral ya da inhalasyon yoluyla alınması yüksek mortaliteyle sonuçlanabilen önemli bir intoksikasyon nedeni

dir. Nitekim Marchand'ın 1987 yılında yayımlanan bir yazısında klorat zehirlenmesi geçiren 25 olgudan 21'inin fatal seyrettiği bildirilmiştir (1). Hiperpotasemi bulguları ilk prezantasyon şeklidir. Hiperpotasemi nedeni olarak alınan potasyum klorattaki potasyumun absorpsiyonu, akut böbrek yetmezliği, laktik asidoz ve hücre yıkımı sayılabilir. Bizim olgumuzda bu nedenlerin hepsinin hiperpotasemiye katkıda bulunduğu düşünülmüştür. Toksikasyon seyrinde dissemine intravasküler koagülasyon, methemoglobini, akut tübüler nekroz, hatta multiple organ disfonksiyonu gözlenebilir ve bu komplikasyonlar erken dönem ölüm nedenlerini oluşturmaktadır (2,3). Diyalizabl olması nedeniyle erken dönemde diyalitik tedavi uygulaması hayat kurtarıcıdır. Derot ve arkadaşları 1948 yılında klorat toksisitesinde periton diyalizini tedavide kullanmışlarken, Jackson ve arkadaşları 1961'de hemodiyaliz tedavisinden yararlanmışlardır (4-6). 1960'lı yıllardan beri periton ve hemodiyalizin yaygın kullanımı sonrası klorat zehirlenmesinde daha iyi sonuçlar alındığı bildirilmiştir (7).

Yaklaşık bir kutu kibrit çöpünü yiyerek intihar teşebbüsünde bulunan ve ertesi gün genel durum bozukluğu ile acil servise getirilen olguda nörolojik bulgulara ilave olarak dikkat çeken en önemli özellik hiperpotasemi ve yüksek anyon gap'li metabolik asidoz idi. Laktik asidoz bulguları da olan hastada, kibrit çöpü içeriğindeki en toksik ajan olan potasyum klorat intoksikasyonu düşünüldü. Serum örnekleri alındıktan sonra potasyum kloratın diyalizabl olması nedeniyle konvansiyonel hemodiyaliz uygulandı. Başlangıçta nörolojik bulgular ön planda olmasına karşın, diyalitik tedaviye rağmen ciddi ATN ve hiperkatabolik seyir gözlemlendi.

Yaygın serebral iskeminin neden olduğu nörolojik bulguların, klorat zehirlenmesinin erken fazında sıkça görülen, hastamızda da hafif düzeyde artmış olduğu tespit edilen methemoglobinemi sonucu (%1.18), oksijen sunumundaki azalmaya bağlı olduğu düşünüldü. Gözlenen laktik asidoz sebebinin de doku iskemisi olduğuna karar verildi. Bu nedenle yapılan diyaliz tedavisiyle metabolik parametreleri düzelen hastaya serebral iskemi ve ödem nedeni ile doku oksijenizasyonunu artırmaya yönelik 2.2 ATA (absolut atmosfer) basınç altında 90'ar dakikalık 10 seans hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi uygulandı. Nörolojik hastalarda HBO'nun, hipoksiyi azaltan, mikrosirkülasyonu düzelen, vazokonstriksiyonla serebral ödemi azaltan, lokal olarak hasar görmüş dokuyu koruyucu, serebral metabolizmayı düzeltici

mekanizmalar üzerinden etki gösterdiği bilinmektedir (8-10). HBO tedavisinden faydalandığı gözlenen hasta, düzelmiş MR bulguları ve tam iyilik hali ile taburcu edildi.

Sonuç olarak, yazımızda, ciddi toksik potansiyele bulunan kibrit çöpüne bağlı gelişen ATN olgusunda, hemodiyalize ilave olarak HBO tedavi yardımı ile düzelen beyin sapı iskemisinin bulunması, oldukça nadir karşılaşılan bir komplikasyon olarak vurgulanmıştır. Klorat toksisitesi çoğunlukla tarım sanayiinde kullanılan formlarına bağlı sık bildirilmiş olmasına karşın, kibrit çöpüne bağlı toksisite bildirimini nadirdir (11). Toksik orijinli olduğu düşünülen yüksek anyon gap'li metabolik asidoz ve santral sinir sisteminin eşlik ettiği ciddi hiperpotasemi bulgularıyla müracaat eden bir hastada, ekzojen toksinler arasında potasyum klorat olasılığı da araştırılmalıdır. Şüphe halinde böbrek yetmezliği bulguları silik olsa dahi erken dönemde hemodiyaliz/filtrasyon uygulamasının hayat kurtarıcı olduğu hatırlanmalı, iskemi bulguları için HBO'nun etkinliği akıldan tutulmalıdır.

Kaynaklar

1. Marchand F. Über die giftige wirkung der chloresalen Salze. Arch Exp Pathol Pharmacol 1987;22:201-232.
2. Lee DBN, Brown DL, Baker LRI, Littlejohns DW, Robert PD. Haematological complications of chlorate poisoning. Br Med J 1970;2:31-32.
3. Steffen C, Wetzel E. Chlorate poisoning: mechanism of toxicity. Toxicology 1993;84:217-231.
4. Derot M, Tanret P, Solignac H, Delaveau P. Etude hematologique d'un cas d'intoxication aigue par le chlorate de potassium. In: C. Trincão, et al, Bull Mem Soc Med Hop Paris 1948; 64:1227.
5. Jackson RC, Elder WJ, McDonell H. Sodium Chlorate poisoning complicated by renal failure. Lancet 1961;1381-1383
6. Klendshoj NC, Burke WJ, Anthon R, Anthon S. Chlorate poisoning. J Am Med Assoc 1962;180:1133.
7. Steffen C, Seitz R. Severe chlorate poisoning: report of a case. Arch Toxicol 1981;48:281-288.
8. Veltkamp R, Siebing DA, Heiland S, Schoenfeldt-Varas P, Veltkamp C, Schwaninger M, Schwab S. Hyperbaric oxygen induces rapid protection against focal cerebral ischemia. Brain Res 2005;1037(1-2):134-8.
9. Schabitz WR, Schade H, Heiland S, Kollmar R, Bardutzky J, Henninger N, Müller H, Carl U, Toyokuni S, Sommer C, Schwab S. Neuroprotection by hyperbaric oxygenation after experimental focal cerebral ischemia monitored by MRI. Stroke 2004;35(5):1175-9.
10. Miljkovic-Lolic M, Silbergleit R, Fiskum G, Rosenthal RE. Neuroprotective effects of hyperbaric oxygen treatment in experimental focal cerebral ischemia are associated with reduced brain leukocyte myeloperoxidase activity. Brain Res 2003; 971(1):90-4.
11. Helliwell M, Nunn J. Mortality in chlorate poisoning. Br Med J 1979;28:1119.