

Civa İntoksikasyonu

Yasemin AKARLAR KATIÖZ (*), S. ERDOĞAN (*), Neslihan ÖZKUL SAĞLAM (*), B. ÇAKIR (*),
Lale URAL (**), Sevil ÖZÇAY (***)

SUMMARY

Mercury Poisoning

Mercury poisoning is one of the most common heavy metal poisoning. Unless it is diagnosed and treated earlier, it may lead to multiple organ dysfunction and irreversible brain damage. Acute mercury poisoning is characterized by interstitial pneumonia, fatigue, anorexia, weight loss, gastrointestinal tract disturbances followed by tremor, increased excitability, amnesia, insomnia and delirium. Chronic mercury poisoning produces especially the central nervous system dysfunction.

Presenting a case of acute mercury intoxication who developed fatigue, fever, rash and neurologic deficit, we aim to call attention to its irreversible consequences especially in the central nervous system and may be fatal if it is diagnosed and treated too late.

Key words: Mercury poisoning

Anahtar kelimeler: Civa intoksikasyonu

Civa intoksikasyonu, santral sinir sistemi, gastrointestinal sistem, kardiyovasküler sistem, cilt, akciğer ve böbrek gibi yaygın organ disfonksiyonu yapan, tedavisi geciktirildiğinde geri dönüşümsüz beyin hasarı ile öldürücü olabilen bir hastalıktır. Bu makalede civa intoksikasyonu olan bir olgu sunularak hastalığa dikkat çekmek ve literatür bilgisini gözden geçirmek amaçlandı.

OLGU

Bir yaşında erkek hasta ateş, döküntü, halsizlik, kilo kaybı, oturamama, kollarını kaldıramama şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Hastanın anamnezinden; bir ay öncesine kadar sağlıklı olduğu, bir aydır şikayetlerinin giderek ilerlediği öğrenildi. Soygeçmişinde; anne, baba ve her iki kardeşin yürüyememe ve tansiyon yüksekliği nedeniyle halen başka bir hastanede tedavi gördükleri öğrenildi. Hastanın yapılan fizik muayenesinde; ateş 38.5°C (R), KTA 160/dk, TA 130/90 mmHg, DSS 40, tartı 9100 gr (25-50p), boy 72 cm (25p),

genel durum orta, şuur açık, turgor normal, pupilalar izokorik, gövdede daha belirgin olan eritamatöz döküntü, özellikle üst ekstremitelerde olmak üzere tonus azalmış, derin tendon refleksleri alınmıyor, göz, gözdibi ve diğer sistem muayeneleri normal olarak değerlendirildi. Laboratuvar tetkiklerinde tam idrar tahlilinde bol eritrosit, hemogramında Hb 12.7gr, Hct 38 %, lökosit 9300/mm³, trombosit 628.000/mm³, CRP (-), sedimentasyon hızı 15 mm/saat, PPD 5mm, kan üre, şeker, Na, K, Cl, Cr, Ca, P, Mg, SGOT, SGPT, AF değerleri normal, kan ve idrar kültürleri steril, C3 normal, idrarda redüktan madde (-), BOS'ta protein 210 mg/dl, diğer BOS parametreleri normal, TORCH grubu Ig M ve G (-), batin US'de grade 1 renal parenkimal hastalık, kranyal MRG normal, EEG normal, EMG'de üst ekstremitelerinde daha belirgin olan demiyelinizan polinöropati tespit edildi.

Hastanın anamnezi derinleştirildiğinde; yaklaşık iki ay evvel büyük kardeşin okuldan eve, civa getirdiği ve evde uzun müddet ağzı açık bir şekilde kaldığı öğrenildi. Bu anamnez, fizik muayene ve laboratuvara dayanarak çocuğa civa intoksikasyonu tanısı konuldu. Civaya bağlı olduğu düşünülen eritamatöz döküntüleri yatışından sonraki birkaç gün içinde kayboldu. Tansiyonu zaman zaman 180/130 mmHg'a kadar yükselen hastaya rezepin (0.1 mg/gün), ardından hidralazin (10 mg/gün) tedavisi başlandı. Tansiyonu kontrol altına alınamayan hastanın tedavisine kaptopril eklendi. Şelasyon tedavisi olarak d-penisilamin (30 mg/kg/gün), civanın santral sinir sistemindeki etkileri nedeniyle karbamazepin başlandı. Parenteral B6 vitamini uygulandı. Hipertansiyon, hipotonisite, arefleksi, ışığa duyarlılık, aşırı terleme ve anoreksi progresif olarak azaldıktan sonra hasta taburcu edildi.

TARTIŞMA

Civa, ağır metal zehirlenmeleri içinde en sık görülenlerden birisidir. Yaygın organ disfonksiyonu hatta geri dönüşümsüz beyin hasarı ve ölüme yol açabilir. Civa intoksikasyonu belirtilerinin sıklıkla civadan kaynaklandığı düşünülmeyişi için, tedavi çoğu zaman gecikir. Mesleki olmayan civa zehirlenmesi en sık çocuklarda görülür ve fetus ve çocuklar bu ağır metalle zehirlenmeye diğer yaş gruplarından daha duyarlıdır (1-3).

44. Milli Pediatri kongresinde poster olarak sunulmuştur; SSK Göztepe Eğitim Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Asist. Dr.*; Uz. Dr.**; Şef Dr.***

Civanın elementer, organik ve civa tuzları olmak üzere üç formu mevcuttur. Her üç tipi de intoksikasyona yol açarken; boya, ilaç ve kozmetik sanayinde kullanılan organik formu en toksik olanıdır. Elementer formu tansiyon aleti, termometre, pil ve elektrikli ev aletlerinde bulunur. Açık bırakıldığında, buharlaşarak inhalasyon yoluyla akciğerlere alınır. % 80-100'e yakını akciğerlerden emildikten sonra hızla kan-beyin bariyerini ve plasentayı geçer. Vücuttaki tüm enzimlerin proteinlerine bağlanıp fonksiyonlarını bozarak, toksik etkilerini gösterdiği tahmin edilmektedir. Gastrointestinal yoldan emilimi ise yok denecek kadar azdır (1,3,8,9). Olgumuzun yaklaşık 2 ay önce uzun müddet elementer civa buharı ile temas ettiği öğrenilerek, civayla inhalasyon yoluyla karşılaştığı anlaşıldı. Civa intoksikasyonunda klinik; civanın formu, temas yolu ve süresine bağlıdır. Akut karşılaşma ateş, öksürük, dispne, göğüs ağrısı, interstisyel pnömoni, bronşiyolit ve pulmoner ödem, halsizlik, ağızda metalik tat, kusma, ishal, stomatit ve kolit gibi gastrointestinal sistem bulguları, nefrotik sendrom ve tansiyon değişiklikleri, yara ve döküntü gibi çeşitli cilt bulguları ile kendini gösterir (2,7). Akut zehirlenmenin geç döneminde ve kronik zehirlenmede ise daha çok santral sinir sistemi ve renal tutulum ön plandadır. Nörolojik bulgular olarak, dikkat kaybı, uykusuzluk, irritabilite, baş ağrısı, hafıza kaybı, tremor, parestezi, duysal ve motor ileti gecikmesi ve ekstremitelerde kuvvet kaybı görülebilir (2,3,8).

Civa intoksikasyonu tanısı, klinik ve laboratuvar bulgularına ek olarak akut civa zehirlenmesinde kan civa düzeyi ölçümü, kronik zehirlenmede ise idrar ve saç civa ölçümüne dayanır. Ancak, ölçülen kan ve idrar civa seviyesi dokuda birikmiş olan gerçek civa seviyesini her zaman tam olarak yansıtmayabilir. Bu yüzden kan ve idrar civa düzeyinden çok klinik uyum ve civa kaynağı ile temas öyküsünün bulunması tanı koymada daha güvenilirdir (1,3). Olgumuzda ayırıcı tanıda, infeksiyon ve Guillain-Barre sendromu başta olmak üzere, santral sinir sistemi tutulumu gösteren hastalıklar araştırıldı. Akut faz reaktanları ve BOS bulguları ile infeksiyondan uzaklaşıldı. BOS'ta albuminositolojik disosiasyon ve demiyelizan polinöropati varlığı ile Guillain-Barre sendromu olabileceği düşünüldü. Ancak, gerek civayla temas varlığı, gerekse tüm aile bireylerinde şelasyon tedavisine cevabın iyi olması ile bu tanı ekarte edildi. Tedavi yaklaşımı olarak ilk öncelikle civa kaynağı hastadan uzaklaştırılmalıdır. Esas tedavi yöntemi şelasyondur. Penisilamin, 2-3 dimerkaptosüksinik asit dimer-

kaprol (BAL) ve N-asetil penisilamin kullanılan şelatör ajanlardır. BAL, organik civa zehirlenmesinde kontraendikedir. Şelasyon tedavisi intermitan olarak semptomlar düzelinceye kadar veya geri dönüşümsüz olduğu düşünülen toksik etkiler kalıncaya kadar verilmelidir.

Literatürde Bhattacharya ve ark., 5 aylık kız hastada civa buharı ile karşılaşma sonucu gelişen kimyasal pnömonitis ve pnömotoraks olgusu bildirmişlerdir. Bu olgu şelasyon tedavisine gerek kalmadan yoğun bakım ünitesinde solunum desteği verilerek tedavi edilmiştir (4). Smith ve ark., 15 yaşındaki erkek hastanın kırılmış termometre ile temas eden kolunda yara oluştuğunu belirterek, atipik bir civa intoksikasyonu olgusu bildirmişlerdir (5). Wossmann ve ark., hipertansiyon ve taşikardi ile başvuran 11 yaşındaki kız hastada üriner katekolamin atılımının yüksek olmasına rağmen görüntüleme yöntemleri ile feokromasitoma ile uyumlu kitle saptanamaması üzerine eşlik eden uykusuzluk ve kilo kaybı gibi şikayetlerin de olması nedeniyle civa zehirlenmesinden şüphelenmişlerdir. İdrar ve kanda civa düzeyi yüksek olarak tespit edilmiş ve anamnezde civa ile temas öyküsü alınmasa bile hipertansiyon, taşikardi, kilo kaybı ve uykusuzluk benzeri şikayetleri olan hastaların ayırıcı tanısında civa intoksikasyonunun akılda tutulması gerektiği vurgulanmıştır (6).

Sonuç olarak, yaygın organ tutulumu ve tanı geciktiğinde kalıcı beyin hasarına yol açması nedeniyle civa zehirlenmesi; anamnez ve fizik muayene birleştirildiğinde ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmeli ve hastalar bu yönde sorgulanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Amin- Zaki L, El hassani S, Majeed MA, et al: Studies of infants postnatally exposed to methylmercury. J Pediatr 85:81, 1974.
2. Jaffe KM, Shurtleff DB, Robertson WO: Survival after acute mercury vapour poisoning. Am J Dis Child 137:749, 1983.
3. Ru mack BH: Acute poisoning. In Gellis SS, Kagan BM (eds): Current Pediatric Therapy. 11th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1984.
4. Bhattacharya B, Banerjee S, Singhi S: Acute mercury vapour poisoning in an infant. Ann Trop Paediatr 17(1):57-60, 1997.
5. Smith SR, Jaffe DM, Skinner MA: Case report of metallic mercury injury. Pediatr Emerg Care 13(2):114-6, 1997.
6. Wossmann W, Kohl M, Gruning G, Bucsky P: Mercury intoxication presenting with hypertension and tachycardia. Arch Dis Child 80(6):556-7, 1999.
7. Torres AD, Rai AN, Hardick ML: Mercury intoxication and arterial hypertension: report of two patients and review of the literature. Pediatrics 105(3):E34, 2000.
8. Rorison DG, McPherson SJ: Acute toxic inhalations. Emerg Med Clin North Am 10(2):409-35, 1992.
9. Rippe JM, Irwin RS, Fink MF, Cerra F: Intensive Care Med 3rd ed. p.784-6, 1996.