FATALNI INFARKT MIOKARDA NAKON NAMERNE INGESTIJE SUMPORNE KISELINE

Milan R. Radovanović¹, Vesna Stojanović-Marjanović¹, Goran M. Miletić¹, Tomislav Nikolić¹, Mirjana S. Radovanović²

¹Centar za urgentnu medicinu, Klinički centar „Kragujevac“, Kragujevac

²Centar za anesteziju i reanimaciju, Klinički centar „Kragujevac“, Kragujevac

FATAL MYOCARDIAL INFARCTION AFTER INTENTIONAL INGESTION OF SULFURIC ACID

Milan R. Radovanović¹, Vesna Stojanović-Marjanović¹, Goran M. Miletić¹, Tomislav Nikolić¹, Mirjana S. Radovanović²

¹Center for Emergency Medicine, Clinical Center “Kragujevac”, Kragujevac, Serbia

²Center for Anesthesiology and Reanimatology, Clinical Center “Kragujevac”, Kragujevac, Serbia

SAŽETAK

Trovanja neorganskim kiselinama su relativno česta. Ona su češće zadesna, ali se beleže i pokušaji samoubistava neorganskim kiselinama. Jake kiseline izazivaju koagulacionu nekrozu i mogu da dovedu do perforacije organa proksimalnog dela digestivnog trakta. Trovanja kiselinama takođe rezultuju pojavom metaboličke acidoze, hemolize i bubrežne slabosti. Cirkulatorni kolaps je najčešći sistemski efekat trovanja kiselinama, dok se infarkt miokarda udružen sa ovom vrstom trovanja izuzetno retko opisuje.

U radu je prikazana bolesnica od 61 godine, hospitalizovana sat vremena nakon namerne ingestije 20 ml sumporne kiseline. Bolesnica je u trenutku hospitalizacije bila u besvesnom stanju (Glasgov koma skor 6), sa znacima respiratorne insuficijencije, cirkulatornog kolapsa i acidoze (pH 6,87, bazni eksces – 29,6 mmol/l). Inicijalnim EKG pregledom nisu registrovani znaci miokardne ishemije/lezije, ali su 90 minuta od prijema uočeni znaci inferolateralnog infarkta miokarda leve komore sa ST elevacijom do 0,8 mV. Uprkos preduzetim merama intenzivnog lečenja osam sati nakon prijema registrovana je smrt.

Mada je pojava akutnog infarkta miokarda kod trovanja anorganskim kiselinama retka, ponekad ingestija sumporne kiseline može da dovede do razvoja teškog infarkta miokarda i rezultuje smrtnim ishodom. Često ponavljanje elektrokardiografskih pregleda i EKG monitoring može doprineti pravovremenom otkrivanju infarkta miokarda i preduzimanju adekvatnih terapijskih mera.

Ključne reči: toksikologija; trovanje; suicid, pokušani; sumporna kiselina; infarkt miokarda.

UVOD

Trovanja korozivnim supstancama čine petinu svih intoksikacija koje se beleže u našoj zemlji, čime zauzimaju drugo mesto – odmah iza medikamentoznih intoksikacija (1). Kiseline izazivaju koagulacionu nekrozu na mestima kontakta s tkivom i to izraženije što je kiselina koncentrovanija. Zadesna i suicidalna ingestija jakih neorganskih kiselina rezultuje teškim oštećenjem gastrointestinalnog sistema i sistemskim efektima kao što su cirkulatorni kolaps, metabolička acidoza, hipoksija,

ABSTRACT

Poisoning by inorganic acids are relatively common. Usually they are accidental, but suicide attempts by inorganic acids have also been registered. Strong acids cause coagulation necrosis and may lead to perforation of organs in the proximal part of the digestive tract. Acid poisonings also result in the appearance of metabolic acidosis, haemolysis and renal failure. The most common systemic effect of acid poisoning is circulatory collapse, while myocardial infarction associated with this type of poisoning is very rarely described.

We presented a 61 years old female patient hospitalized an hour after intentional ingestion of 20 ml of sulfuric acid. At the moment of hospitalisation the patient was in an unconscious state (Glasgow coma score 6), with signs of respiratory insufficiency, circulatory collapse and acidosis (pH 6.87, base excess - 29.6 mmol/l). There were no marks of myocardial ischemia/lesion in the initial ECG examination, but 90 minutes after the reception the signs of inferolateral myocardial infarction of left ventricle with ST elevation to 0.8 mV were noticed. In spite of intensive treatment, eight hours after reception the lethal outcome was registered.

Although the occurrence of acute myocardial infarction in poisoning with inorganic acids is rare, sometimes ingestion of sulfuric acid can lead to severe myocardial infarction and result in a lethal outcome. Often repeated electrocardiographic examinations and ECG monitoring may contribute to timely detection of myocardial infarction and undertaking of appropriate therapeutic measures.

Key words: toxicology; poisoning; suicide, attempted; sulfur acids; myocardial infarction.

respiratorna insuficijencija, intravaskularna koagulacija, nekroza bubrežnih tubula i akutna bubrežna insuficijencija (2). Kiseline izazivaju jak bol na mestu dodira sa tkivom, kašalj, promuklost, nemogućnost gutanja, slabljenje pulsa, prestanak lučenja mokraće. Smrt može nastupiti unutar dva sata zbog edema glotisa i šoka, a kod protražiranog toka nakon dva do četiri dana zbog perforacije želuca, akutne bubrežne slabosti i diseminovane intravaskularna koagulacije (3). Težina trovanja zavisi od količine i koncentracije kiseline unete u organizam.

Teži oblici trovanja jakim kiselinama karakterišu se visokim mortalitetom, a udaljene komplikacije se manifestuju kao stenoze jednjaka i pilorusa, ahlorhidrija i karcinom želuca (4–7). Znatno veći mortalitet imaju bolesnici stariji od 50 godina sa pozitivnim znakom iritacije peritoneuma, stanjem šoka i acidozom (8).

Kod suicidalnih trovanja neorganskim kiselinama najčešće je reč o ingestiji koncentrovane hlorovodonične ili sirćetne kiseline, nešto ređe azotne kiseline dok se u ovu svrhu sumporna kiselina zlopupotrebljava u znatno manjem procentu. Sumporna kiselina je tečnost bez boje i mirisa; ima jako kaustično delovanje koje se ispoljava pri njenom mešanju sa vodom kada se oslobađa toplota do 1000°C. Trovanja sumpornom kiselinom najčešća su u domaćinstvu, laboratorijama, fabrikama boja i akumulatora. Smrtna doza je 5–10 ml i smrt nastupa obično posle 12–24 sata (9). Akutni infarkt miokarda kao trovanja neorganskim kiselinama retko se javlja, mada se sporadično registruju slučajevi pojave fatalnog infarkta miokarda kod trovanja hlorovodoničnom kiselinom (10, 11).

PRIKAZ BOLESNIKA

Žena u životnoj dobi od 61 godine hospitalizovana je u besvesnom stanju (Glazgov koma skor 6) sa slikom teškog oblika trovanja sumpornom kiselinom (ingestija 20 ml kiseline sat vremena pre inicijalnog pregleda u Urgentnom centru). Inicijalnim pregledom uočene su ulceracije u usnoj duplji i farinksu. Kod bolesnice su registrovani znaci respiratorne insuficijencije (agonalno disanje, manje od 6 respiracija u minuti, pO_2 5,6 kPa), cirkulatornog kolapsa (sistolni arterijski pritisak 70 mmHg, srčana frekvencija 120 otkucaja/min) i acidoze (pH 6,87, bazni ekscs – 29,6 mmol/l). Odmah posle inicijalnog pregleda bolesnica je intubirana, nakon čega je nastavljeno sa mehaničkom ventilacijom. Zbog teškog opšteg stanja bolesnice nije inicijalno urađen endoskopski pregled jednjaka i želuca, kao ni radiografski pregledi grudnog koša i abdomena.

Heteroanamnestičkim podacima nije potvrđeno da je bolesnica ranije lečena od simptomatske koronarne bolesti, niti prisustvo značajnih faktora rizika za koronarnu bolest. Inicijalnim elektrokardiografskim pregledom registrovani su znaci sinusne tahikardije, naglašen P talas u II i aVF odvodu, redukovana amplituda R talasa u prekordijalnim odvodima bez patoloških promena T talasa i ST segmenta (slika 1). Inicijalna vrednost troponina I bila je u opsegu referentnih, dok je četiri sata kasnije njegova vrednost iznosila 2,5 μ mol/l. Bolesnica je lečena parenteralnom primenom kristaloidnih i koloidnih infuzionih rastvora, simpatikomimetika, antibiotika, blokatora protonske pumpe, bronhodilatatora. Metabolička acidoza je delimično korigovana intravenskom primenom rastvora natrijum-bikarbonata.

Izostao je pozitivan efekat primenjene terapije. Registrovani su refrakterni hipotenzija (i pored permanentne parenteralne primene kristaloidnih rastvora i simpatikomimetskih amina sistolni arterijski pritisak nije dostizao vrednosti od 80 mmHg) i oligoanurija (diureza manja od 10 ml/sat). Kontrolnim elektrokardiografskim pregledima uočena je značajna elevacija ST segmenta u dijafragmalnim i prekordijalnim odvodima, a 90 minuta posle prijema znaci inferolateralnog infarkta miokarda sa ST elevacijom do 0,8 mV (slika 2). Preduzete mere intenzivnog lečenja nisu dale pozitivan rezultat i stoga je osam sati nakon prijema nastupila smrt bolesnice.

DISKUSIJA

Zbrinjavanje akutnih trovanja obuhvata 2–5% medicinskih usluga sprovedenih u službama urgentne medicine (12). Za razliku od medikamentoznih trovanja koja se karakterišu niskim mortalitetom i obuhvataju više od dve trećine svih trovanja, trovanja jakim kiselinama i alkalijama nisu tako česta ali dovode do teških oštećenja digestivnog sistema, sistemskih efekata, nekada i smrti i pored primene savremenih terapijskih mera (2, 8).

Slika 1. Inicijalni EKG: sinusna tahikardija; bez patoloških promena ST segmenta.

Slika 2. EKG 90 minuta nakon prijema (hospitalizacije): znaci inferolateralnog infarkta.

Kardijalne manifestacije se kod medikamentoznih i nemedikamentoznih trovanja najčešće ogledaju u pojavi hipotenzije, dok je akutni infarkt miokarda samo sporadično udružen s drugim manifestacijama trovanja. Do sada su zabeleženi pojedinačni slučajevi trovanja pesticidima, ugljovodonicima, jedinjenjima azota, biljkama koje sadrže glikozide, morfinom i insulinom koji su doveli do akutnog miokarditisa i infarkta miokarda (13–20).

Trovanja neorganskim kiselinama najčešće su suicidalna. Fatalna doza ni kod jedne od jakih kiselina nije veća od 20 ml. Jake kiseline su takve da je teško popiti više od jednog, retko dva gutljaja, ali i to je dovoljno da dođe do teškog lokalnog oštećenja i negativnih sistemskih efekata. Ovo su razlozi zbog kojih je kod teških oblika trovanja, bez obzira na sprovođenje intenzivnog lečenja, smrtnost veća od 10% (21). Mortalitet u populaciji odraslih u korelaciji je s njihovim godinama, komorbiditetima i prisustvom sistemskih manifestacija trovanja (22). S obzirom na to da je sumporna kiselina bezbojna tečnost bez mirisa, trovanje ovom kiselinom često se ne prepoznaje bilo da je reč o akcidentalnom ili suicidalnom trovanju, tako da se nekada dijagnoza postavlja post mortem (obdukcijom) (23, 24).

Fatalni infarkt miokarda kod trovanja jakim neorganskim kiselinama izuzetno je retka komplikacija. Dok je pojava infarkta miokarda kod bolesnika s preegzistentnom koronarnom bolešću (u uslovima izražene metaboličke acidoze) očekivana (11), razvoj infarkta miokarda kod ovakvih bolesnika bez prethodnog prisustva simptoma angine pectoris manje je verovatan i mehanizam njegovog nastanka je nejasan. S obzirom na to da je miokardna ishemija suštinski metabolički poremećaj, teška metabolička acidoza može da doprinese razvoju akutne miokardne ishemije smanjenom sintezom ATP-a, posledičnom hipokontraktilnošću miokarda, hipotenzijom i

disfunkcijom autonomnog nervnog sistema. Mehanizmi miokardne ishemije kod trovanja jakim neorganskim kiselinama koje navode autori sa iskustvom u lečenju ovakvih bolesnika jesu sledeći: acidozom indukovano proinformatorno i protrombotično stanje koje rezultuje trombozom koronarne arterije, rupturom plaka i spazmom koronarne arterije indukovano acidozom (12).

Kod bolesnice koja je prikazana došlo je da razvoja fatalnog infarkta miokarda inferolateralne lokalizacije posle ingestije sumporne kiseline. Bolesnica prethodno nije lečena od koronarne bolesti. U inicijalnom elektrokardiogramu uočeno je smanjene amplitude talasa R u prekordijalnim odvodima. Ova pojava sreće se kod bolesnika s dilatacionom kardiomiopatijom, preležanim ekstenzivnim infarktom miokarda, emfizemom pluća i levostranim pneumotoraksom. Kod prikazane bolesnice aspiracija određene količine sumporne kiseline i oštećenja traheobronhijalnog stabla s konsekutivnom perforacijom i posledičnom pojavom pneumotoraksa i/ili pneumomediastinuma može objasniti ovakav elektrokardiografski nalaz. U literaturi postoje podaci o teškim oštećenjima pluća posle aspiracije korozivnih sredstava (25), kao i o odsustvu progresije talasa R u prekordijalnim odvodima kod bolesnika s levostranim pneumotoraksom (26).

Težina trovanja prikazane bolesnice onemogućila je sprovođenje dijagnostičkih procedura koje bi potvrdile stepen oštećenja organa. Klinička slika trovanja ukazuje na to da bi fatalan ishod bio registrovan i bez pojave akutnog infarkta miokarda koji je uočen. Inicijalno registrovano stanje šoka, acidoze i respiratorne insuficijencije onemogućilo je primenu standardne terapije koja se koristi u lečenju infarkta miokarda. Međutim, na ovu retku komplikaciju trovanja anorganskim kiselinama treba misliti, kako bi se infarkt miokarda adekvatno lečio kod

onih bolesnika koji imaju manje izražene promene na gastrointestinalnom sistemu i blaže sistemske manifestacije trovanja.

Mada se kod trovanja sumpornom kiselinom pojava akutnog infarkta miokarda ne očekuje (naročito u odsustvu preegzistentne koronarne bolesti), ingestija ove kiseline može da dovede do teškog infarkta miokarda i doprinese lošoj prognozi bolesnika s akutnim trovanjem sumpornom kiselinom. Često ponavljanje elektrokardiografskih pregleda i EKG monitoring može da doprinese pravovremenom otkrivanju infarkta miokarda kod ovakvih bolesnika i preduzimanju adekvatnih terapijskih mera.

SKRAĆENICE

EKG – elektrokardiogram

LITERATURA

1. Jovančević L, Dankuc D. Corrosive substance ingestion management. *Med Preg* 2008; 61: 41–6.
2. Ertekin C, Alimoglu O, Akyildiz H, Guloglu R, Taviloglu K. The results of caustic ingestions. *Hepatogastroenterology* 2004; 51: 1397–400.
3. Rodriguez MA, Meza Flores JL. Clinical-epidemiological characteristics in caustics ingestion patient in the Hipólito Unanue National Hospital. *Rev Gastronetrol Peru* 2003; 23: 115–25.
4. Satar S, Topal M, Kozaci N. Ingestion of caustic substances by adults. *Am J Ther* 2004; 11: 258–61.
5. Tüfekci IB, Curgunlu A, Sirin F. Characteristics of acute adult poisoning cases admitted to university hospital in Istanbul. *Hum Exp Toxicol* 2004; 23: 347–51.
6. Ulmeanu C, Nitescu G, Girnita VG. Mortality rate in acute poisoning in a pediatric toxicology department. *Przegl Lek* 2005; 62: 453–5.
7. Corsi PR, Hoyos MB, Rasslan S, Viana Ade T, Gagliardi D. Esophagogastric acute injury caused by a chemical agent. *Rev Assoc Med Bras* 2000; 46: 98–105.
8. Su JM, Hsu HK, Chang HC, Hsu WH. Management for acute corrosive injury of upper gastrointestinal tract. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 1994; 54: 20–5.
9. Krishan Vij. Textbook of forensic medicine and toxicology – principles and practice. 4th ed. Noida: Elsevier, 2008.
10. Yanturali S, Aksay E, Atilla R. Acute myocardial infarction after hydrochloric acid ingestion. *Mt Sinai J Med* 2005; 72: 409–12.
11. Sari I, Zengin S, Pehlivan Y, Davutoglu V, Yildirim C. Fatal myocardial infarction after hydrochloric acid ingestion in a suicide attempt. *Am J Emerg Med* 2008; 26: 5–7.
12. Akbaba M, Nazlican E, Demirhindi H, Sütölk Z, Gökel Y. Etiological and demographical characteristics of acute adult poisoning in Adana, Turkey. *Hum Exp Toxicol* 2007; 26: 401–6.
13. Bose TK, Basu RK, Biswas B, De JN, Majumdar BC, Datta S. Cardiovascular effects of yellow oleander ingestion. *J Indian Med Assoc* 1999; 97: 407–10.
14. Brahmi N, Kouraichi N, Blel Y, et al. Acute myocarditis and myocardial infarction induced by Paraphenylenediamine poisoning. Interest of angiocoronarography. *Int J Cardiol* 2006; 113: E93–5.
15. Meier M. Suicide attempt with insulin as a cause of myocardial infarct. *Z Kardiolog* 2002; 91: 178–81.
16. Feldman R. Rhabdomyolysis with life threatening hyperkalemia masquerading as myocardial infarction in acute intentional poisoning with oral morphine (MST). *Pol Arch Med Wewn* 2001; 105: 235–9.
17. Bailey B, Loebstein R, Lai C, Mc Guigan MA. Two cases of chlorinated hydrocarbon-associated myocardial ischemia. *Vet Hum Toxicol* 1997; 39: 298–301.
18. Kaushik RM, Kaushik R, Mahajan SK. Subendocardial infarction in a young survivor of aluminium phosphide poisoning. *Hum Exp Toxicol* 2007; 26: 457–60.
19. Jović-Stošić J, Babić G, Todorović V. Fatal diquat intoxication. *Vojnosanit Pregl* 2009; 6: 477–481.
20. Kose A, Kose B, Acikalin A, Gunay N, Yildirim C. Myocardial infarction, acute ischemic stroke, and hyperglycaemia triggered by acute chlorine gas inhalation. *Am J Emerg Med* 2009; 27: 1022. el-4.
21. Cibisev A, Nikolova-Todorova Z, Bozinovska C, Petrovski D, Spasovski G. Epidemiology of severe poisonings caused by ingestion of caustic substances. *Prilozi* 2007; 28: 171–83.
22. Chang JM, Liu NJ, Pai BC, et al. The role of age in predicting the outcome of caustic ingestion in adults: a retrospective analysis. *BMC Gastroenterol* 2011; 11: 72.
23. Burge M, Hunsaker JC 3rd, Davis GJ. Death of a toddler due to ingestion of sulfuric acid at a clandestine home methamphetamine laboratory. *Forensic Sci Med Pathol* 2009; 5: 298–301.
24. Vijayanath V, Raju GM, Nagaraja Rao K, Anitha MR. Suicidal acid injury: a case report. *J Indian Acad Forensic Med* 2010; 32: 347–8.
25. Huang CC, Wu HS, Lee YC. Extensive tracheobronchitis and lung perforation after alkaline caustic aspiration. *Ann Thorac Surg* 2010; 89: 1670–3.
26. Radovanović M, Milisavljević S. Elektrokardiografske promene kod bolesnika sa spontanom hemato-pneumotoraksom. *Medicus* 2002; 3: 54–7.