

Essigsäureintoxikation mit letalem Ausgang

D. Grgic, B. Hess

Medizinische Klinik, Spital Zimmerberg, Wädenswil

Fatal poisoning by ingestion of 80% acetic acid

Summary

A 67-year-old Kosovan woman attempted suicide by ingesting 100 ml 80% acetic acid, corresponding to 2- to 4fold the lethal dose. Subsequently the patient presented all the major complications of severe acetic acid intoxication, such as pulmonary oedema with pronounced hypoxemia, widespread mucosal necrosis of the mouth and upper gastrointestinal tract, progressive metabolic acidosis and acute renal failure with a rise in serum creatinine from 165 to 484 $\mu\text{mol/l}$, requiring continuous veno-venous haemodiafiltration. Due to intense haemolysis Hb fell from 14.3 g/dl to 9.6 g/dl, and severe thrombocytopenia ($24 \times 10^9/l$), disseminated intravascular coagulation and severe liver cell necrosis (ALAT 3399 U/l, ASAT 1287 U/l) developed. Mechanical ventilation was necessary due to progressive respiratory failure. Finally, sepsis with group A streptococci and *Proteus mirabilis* set in, the patient dying of multi-organ failure on the 5th day of hospitalisation.

While only sold in low concentration solutions (0.5–10%) in Western countries, acetic acid in concentrated solutions is easily available in Eastern European countries such as the former Yugoslavia or Russia. A Medline search for publications with at least an abstract in English revealed 48 published cases of suicidal or accidental acetic acid poisoning with 25% mortality. In acute intoxication survival may be improved by early renal replacement therapy, to remove haemolytic degradation products and correct metabolic acidosis. In cases with severe disseminated intravascular coagulation, fresh frozen plasma and plasmapheresis may also be beneficial.

Fallbericht

Eine 67jährige Frau aus dem Kosovo mit bekannter hypertensiver und koronarer Herzkrankheit sowie Status nach Hemikolektomie wegen Adenokarzinoms 3 Jahre zuvor wurde notfallmässig hospitalisiert. In suizidaler Absicht hatte sie etwa 1 dl 80prozentige Essigsäure, entsprechend etwa 100 g reiner Essigsäure eingenommen und klagte über massive Dyspnoe und Oberbauchschmerzen. Eintrittsstatus 1½ Stunden nach Essigsäureeinnahme: Tachypnoe (AF

40/Min.), kaltschweissig, Schleimhautverätzungen enoral, Blutdruck 200/130 mm Hg, Puls 52/Min., regelmässig, auskultatorisch über allen Lungenfeldern Giemen und feuchte Rasselgeräusche, im Thoraxröntgenbild alveoläre Transsudation. Laborwerte: Hb 14,3 g/dl, Lc $21,5 \times 10^9/l$, Thr $190 \times 10^9/l$, Serum stark hämolytisch mit folgenden Werten: Na^+ 138 mmol/l, K^+ 4,0 mmol/l, Kreatinin 165 $\mu\text{mol/l}$, Bilirubin gesamt 22,4 $\mu\text{mol/l}$, LDH 1620 U/L. Die arterielle Blutgasanalyse zeigte eine kompensierte metabolische Azidose bei einem pH von 7,405, einem pO_2 von 6,72 kPa, einem pCO_2 von 3,79 kPa und einem Bikarbonat von 17,8 mmol/l.

Die nach 12 Stunden durchgeführte Gastroskopie wies ausgedehnte Koagulationsnekrosen von Ösophagus, Magen und Duodenum nach. Innert weniger Stunden trat ein progredientes akutes Nierenversagen mit konsekutivem Kreatininanstieg bis 484 $\mu\text{mol/l}$ auf, so dass nach 60 Stunden eine Hämodiafiltration installiert wurde. Gleichzeitig führte innerhalb von 54 Stunden eine ausgeprägte Hämolyse zu einem Hb-Abfall von initial 14,3 g/dl auf 9,6 g/dl. Zudem traten eine schwere Thrombopenie von $24 \times 10^9/l$ bei disseminierter intravasaler Gerinnung und eine schwere Leberzellnekrose mit Anstieg von GOT auf 3399 U/l und GPT auf 1287 U/l auf. Wegen respiratorischer Insuffizienz musste die Patientin schliesslich intubiert werden. Erschwerend kam sekundär eine Sepsis mit Streptokokken der Gruppe A und *Proteus mirabilis* hinzu, welche breit antibiotisch behandelt wurde. Bei progredienter metabolischer Azidose (pH 6,92, Bikarbonat 6,4 mmol/l), bedingt durch zunehmende Niereninsuffizienz und Sepsis, verstarb die Patientin am 5. Hospitalisationstag in der Asystolie. Tabelle 1 zeigt eine Zusammenstellung der wichtigsten lokalen und systemischen Wirkungen von Essigsäure, wie sie auch unsere Patientin aufwies.

Tabelle 1. Toxische Wirkungen der Essigsäure.

Lokal
Inhalation von Dampf: Laryngitis, Tracheobronchitis, chemische Pneumonie, ARDS
Haut: Verätzungen ab Konzentration 30%, da lipidlöslich
Schleimhaut: schon ab Konzentration 4% Entzündung, Ulzerationen, Koagulationsnekrosen
Ösophagus: Gefahr von Perforation und späterer Stenosebildung
Systemisch
schwere metabolische Azidose
Hämatologisch: Hämolyse, disseminierte intravasale Gerinnung
Renal: akutes Nierenversagen infolge Tubulotoxizität des Hämoglobins (Zylinderneuropathie)
Hepatisch: direkt-toxische Leberzellnekrosen bis Leberversagen

Kommentar

Die Essigsäure gehört zu den aliphatischen Säuren und wird im Haushalt in geringer Konzentration zum Putzen oder zum Einlegen vom Gemüse gebraucht [1]. In der Industrie wird sie in hohen Konzentrationen (bis 100%) in Färbereien, Textilfabriken und zur Vinylherstellung verwendet. In westlichen Ländern stehen für Privatpersonen nur Essigsäureprodukte in niedriger Konzentration (0,5–10%) im freien Verkauf zur Verfügung, ab einer Konzentration von 80%


Tabelle 2. Therapie der Essigsäurevergiftung.

Notfalltherapie
Neutralisation der Säure durch Trinken von Wasser oder Milch: gefährlich wegen exothermischer Reaktion!
Sucralfat oder Protonenpumpenblocker
Kein Erbrechen auslösen: Gefahr der Ruptur
Therapie im Spital
Korrektur der metabolischen Azidose
Hämodialyse/Hämodiafiltration: vor Auftreten des akuten Nierenversagens → Reduktion der systemischen Wirkung der Essigsäure (Azidose, DIC)
Disseminierte intravasale Gerinnung (DIC): Heparin, Antithrombin III, FFP
Gastroskopie nach 12–24 Stunden
Antibiotika nur bei Infekt, keine Prophylaxe
Steroide umstritten: können Perforation maskieren, evtl. mehr Strikturen

wird Essigsäure in der Giftklasse III geführt. In den ehemaligen Ostblockländern kann aber auch 80prozentige Essigsäure frei erworben werden. Intoxikationen mit Essigsäure werden denn auch auffällig häufig in der medizinischen Literatur früherer Ostblockländer (Jugoslawien, Sowjetunion) beschrieben. Ausser einer bereits 1975 publizierten russischen Serie von 118 Essigsäurevergiftungen mit letalem Ausgang [2] fördert eine Medline-Suche nach Publikationen, welche seit 1980 erschienen sind und zumindest ein englisches Abstract aufweisen, 49 publizierte Fälle (davon 1 Kind) zutage [1, 3–9]. Davon gingen 12 tödlich aus, was einer Letalität von 24% entspricht. Die letale Dosis für Erwachsene soll 20–50 g betragen, also höchstens die Hälfte der von unserer Patientin eingenommenen Menge. Umgekehrt wurde in einem Fall auch die Einnahme von 200 ml 80prozentiger Essigsäure, also doppelt so viel wie bei unserer Patientin, überlebt [1].

Die *lokale Wirkung* (Tab. 1) in den Atemwegen bei Inhalation von Essigsäuredampf beinhaltet eine Laryngitis, Tracheobronchitis, chemische Pneumonie und Ausbildung eines ARDS. Auf der Haut kommt es ab 30prozentiger Lösung zu Verätzungen, da die Säure lipidlöslich ist. An den Schleimhäuten führen schon 4prozentige Lösungen zu Entzündung, Ulzeration und Koagulationsnekrosen, im Ösophagus mit Perforationsgefahr und konsekutiver Stenosebildung. Die *systemische Wirkung* umfasst eine schwere metabolische Azidose, eine Hämolyse und eine intravasale Gerinnungsaktivierung. Als Folge der toxischen Tubulusschädigung durch Hämoglobin kommt es praktisch immer zu einem akuten Nierenversagen (sogenannter Zylindernephro-

pathie). Die direkte toxische Wirkung der Essigsäure induziert zudem Leberzellnekrosen, die bis zum Leberversagen führen können [9]. Bei akzidenteller/suizidaler Einnahme von hochkonzentrierter Essigsäure wie in unserem Fall tritt die systemische Wirkung bereits innerhalb von wenigen Stunden ein.

Die *Therapie* ist in Tabelle 2  zusammengefasst. Bei der Notfalltherapie ist die sofortige Gabe von Flüssigkeit oder auch Milch sehr umstritten und sollte nicht durchgeführt werden, weil durch Zugabe wasserhaltiger Flüssigkeiten zu Säure exothermische Reaktionen ausgelöst werden. Diese können ausgeprägtere Gewebeschäden inklusive Perforation des Ösophagus nach sich ziehen. Sicher wichtig ist die Gabe von Sucralfat und Protonenpumpenblockern. Für das Management im Spital sind Boseniuk und Rieger [5] der Ansicht, dass eine möglichst frühzeitige Hämodialyse bereits vor Auftreten des akuten Nierenversagens die Überlebenschancen verbessern könne. Damit sollen Hämolyseprodukte frühzeitig entfernt, die Azidose besser korrigiert und die Hämostase stabilisiert werden. In einem Fall mit Einnahme der doppelten 80prozentigen Essigsäuremenge, welche unsere Patienten geschluckt hatte, wurde die Vergiftung nach Ansicht der Autoren dank frühzeitiger Kombination von Hämodialyse und intensivmedizinischen Massnahmen tatsächlich überlebt [1]. Dies wird unterstützt durch morphologische Hinweise, wonach durch frühzeitige Dialysebehandlung die irreversible Ruptur der distalen Tubuli und damit das Nierenversagen verhindert werden können [2]. Zudem sollen im Spital zur Verminderung/Vermeidung einer disseminierten intravasalen Gerinnung Heparin und nach Bedarf Antithrombin III und FFP verabreicht werden; erfolgreich scheint auch die Plasmapherese zu wirken [5].

Zusammenfassend ist die Essigsäurevergiftung eine insgesamt zwar seltene, aber wegen des rasch auftretenden Multiorganversagens schwerwiegende, oft letal verlaufende Intoxikation. Die besten Überlebenschancen scheinen bei unverzüglicher Therapie mit Hämodialyse/Hämodiafiltration und Austauschtransfusionen sowie Gabe von Heparin, Antithrombin III und Fresh Frozen Plasma zu bestehen; allenfalls kann je nach Verlauf auch eine Plasmapherese durchgeführt werden.

Literatur

- 1 Hakenbeck H, Zimmermann K, Kiehl U, Nitzsche M. Vergiftung mit 80%iger Essigsäure. *Z Urol u Nephrol* 1984;77:311–4.
- 2 Zimina LN. Morphological changes in the kidney in acetic acid poisoning. *Ark Patol* 1975;37:64–70.
- 3 Radlovic O, Dimkovic N, Radmilovic A. Acute kidney failure caused by poisoning. *Srp Arh Celok Lek* 1991;119:83–6.
- 4 Kulling P, Andersson H, Bostrom K, Johansson LA, Lindstrom B, Nystrom B. Fatal systemic poisoning after skin exposure to monochloroacetic acid. *J Toxicol Clin Toxicol* 1992;30:643–52.
- 5 Boseniuk S, Rieger C. Akute orale Essigsäureintoxikation – Fallbericht. *Anaesthesiol Reanimat* 1994;19:80–2.

- 6 Kawamata M, Fujita S, Mayumi T, Sumita S, Omote K, Namiki A. Acetic acid intoxication by rectal administration. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994;32:333–6.
- 7 Sanguesa Molina JR, Macia Herras ML. Acute oliguric kidney failure secondary to acetic acid poisoning. *Ann Med Interna* 1999;16:461–2.
- 8 Davids PH, Bartelsmann JF, Tilanus HW, van Landschot JJ. Soms ernstige gevolgen van inname van een slokdarmtensend middel. *Ned Tijdschr Geneesk* 2001;145:2105–8.
- 9 Kamijo Y, Soma K, Iwabuchi K, Ohwada T. Massive noninflammatory periportal liver necrosis following concentrated acetic acid ingestion. *Arch Path Lab Med* 2000;124:127–9.

Korrespondenz:

PD Dr. Bernhard Hess
Innere Medizin und Nephrologie
Bellariastrasse 38 / Klinik Im Park
CH-8038 Zürich
bernhard.hess@hirslanden.ch
(ab 1. Juli 2005)