

Antifriz İçen Bir Hastada Etilenglikol Zehirlenmesi: Olgu Sunumu

İsmail DEMİREL^a, Levent AVCI, Güneri ATALAN, Aykut URFALIOĞLU, Gonca ÇAĞLAR TOPRAK

Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Elazığ, Türkiye

ÖZET

Etilenglikol (EG) zehirlenmesi ülkemizde çok nadir rastlanan zehirlenmelerdendir. EG, dihidrik alkoller grubundan, renksiz, kokusuz, tatlı ve suda çözünen bir maddedir. Kaza yada suisid amaçlı olarak alınması sonucu, şiddetli metabolik asidoz, santral sinir sistemi depresyonu ve akut böbrek yetmezliği ile giden zehirlenme tablosu ortaya çıkar. Suisid amaçlı antifriz içtikten sonra EG zehirlenmesine bağlı olarak ağır metabolik asidoz, koma ve akut böbrek yetmezliği tablosu gelişmiş bir olguyu sunduk.

Anahtar Sözcükler: *Etilenglikol zehirlenmesi, Metabolik asidoz, Akut böbrek yetmezliği*

ABSTRACT

Ethylene glycol Intoxication in a Patient Drunk Antifreeze: A Case Report

Ethylene glycol (EG) poisoning is a very rare type of intoxication in our country. EG belongs to the group of dihydric alcohol, a colourless, odourless, sweet tasting fluid. Intake of EG, either accidentally or suicide attempt, is characterised by severe metabolic acidosis, depression of central nervous system and acute renal failure. We reported here a case with severe metabolic acidosis, coma and acute renal failure due to suicidal intake of EG.

Key words: *Ethylene glycol poisoning, Metabolic acidosis, Acute renal failure*

Etilenglikol (EG), dihidrik alkoller grubundan, renksiz, kokusuz, tatlı ve suda çözünen bir maddedir. Plastik, kozmetik ve boya endüstrisinde etkin bir çözücü olmasının yanı sıra antifriz ve yangın söndürücü köpük gibi maddelerin üretiminde kullanılmaktadır (1, 2). Etilenglikolün 30-60 ml kadar düşük dozlarda alınması sonucunda bile ciddi kalıcı hasarlar veya ölüm görülebilmektedir (3). Uygun şekilde tedavi edildiğinde, daha yüksek miktarlarda etilen glikole maruz kalan hastaların sağ kaldıkları bildirilmiştir (4).

Mide ve ince bağırsaktan hızla emilen ve tüm vücuda yayılan EG metabolitleri birkaç gün vücutta kalmaktadır (5). Karaciğerde alkol dehidrogenaz enzimi tarafından metabolize edilir. Glikolaldehit, glikolik asit, gliksilik ve oksalik asid ortaya çıkar. Toksik etkiden asıl sorumlu olan bu metabolitlerdir (6).

Etilenglikol içeren maddelerin alınmasıyla ağır bir metabolik asidoz, konvulziyonlardan komaya kadar giden SSS bulguları, kardiyopulmoner bozukluklar ve oligürik böbrek yetmezliği ortaya çıkar. Özellikle metabolik asidozun ağırlığı ile paralel olarak mortalitesi oldukça yüksektir (1). EG alınımından 6-12 saat sonra SSS depresyonu yaparak konfüzyon, ataksi, halüsinasyon, belirsiz konuşma ve koma tablosu yapabilir. Santral sinir sistemi depresyonunu takiben meta-

bolik asidoz ve kardiyovasküler belirtiler gözlenir (5). Böbreklerin etkilenmesi alımdan sonraki 24-72. saatte ortaya çıkabilmektedir. Metabolitlerinden kalsiyum oksalat kristalleri idrarla atılırken, renal epitelyal hasar ile oligürik veya anürik akut böbrek yetmezliğine yol açabilir (7). Kalıcı renal fonksiyon bozukluğu nadirdir genellikle iki aya kadar renal fonksiyonlar normale dönmektedir (5).

Bu yazıda EG içtiği bilinci açıldıktan sonra öğrenilen, metabolik asidoz, akut böbrek yetmezliği, koma gibi ciddi komplikasyonların ortaya çıktığı ve erken müdahale ile başarıyla tedavi edilen bir olgu sunuldu.

OLGU SUNUMU

Yirmi bir yaşında bayan hasta yaklaşık 10 saat önce evden alışveriş için çıktığı, geri döndükten yaklaşık bir saat sonra konuşma bozukluğu, karın ağrısı, mide bulantısı olduğu ve bu hali ile ilçe devlet hastanesine görüldüğünü, oradan hastanemiz acil servisine sevk edildiği öğrenildi. Fizik muayenesinde genel durumu kötü, şuur kapalı, Glaskow Koma Skoru 7, kan basıncı 160/86 mmHg, kalp tepe atımı 123/dk, ateş 36,4 °C, solunum sayısı 38/dk idi. Hiperventilasyonu mevcut olan hastadan alınan arteriyel kan gazında (pH 6,91, PaO₂ 145 mmHg, PaCO₂ 13 mmHg, HCO₃⁻ <3 mmol/L,

^a Yazışma Adresi: Dr. İsmail DEMİREL, Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Elazığ, Türkiye
Tel: 0 424 2381000
e-mail: ismaildemirel23@mynet.com

*Bu çalışma, 15. Ulusal Yoğun Bakım Kongresi 5-8 Mayıs 2010 Çeşme/İzmir’ de sunulmuştur.

BE -22.4, Na 137 mmol/L, K 3.6 mmol/L, Cl 106 mEq/L, Ca 0.74 mmol/L, laktat>15 mmol/L) artmış anyon açıklı metabolik asidoz ve hipokalsemi saptandı. Hasta entübe edildi. Kranial BT ve batin ultrasonografisi normal olarak değerlendirildi. Laboratuvar bulguları; Hemoglobin 12gr/dl, lökosit 14000/mm³, potasyum 4.7 mEq/l, sodyum 138 mEq/l, kalsiyum 8.0 mg/dl, kreatinin 1.7 mg/dl, glikoz 120 mg/dl, AST 35 IU/L, ALT 28 IU/L idi. İdrar sedimentinde 2-3 lökosit dışında herhangi bir özellik saptanmadı. Anestezi yoğun bakım ünitesine alınan hastaya mekanik ventilasyon tedavisi başlandı. Radyal arter kanülü, santral venöz kateter ve idrar sondası yerleştirilerek monitörize edildi. Metabolik asidoz için bikarbonat ihtiyacı (BE × kg × 0,3) hesaplanarak bikarbonat infüzyonuna başlandı. Hipokalsemi tedavisi için %10 kalsiyum glukonat verildi. Günlük 100 mgr tiamin (B₁) ve piridoksin (B₆) parenteral başlandı. Hastanın 6 saat sonraki arteriyel kan gazında (pH 6,98, PaO₂ 224 mmHg, PaCO₂ 18 mmHg, HCO₃<5 mmol/L, BE -20.8, Na 137 mmol/L, K 3.6 mmol/L, Cl 106 mEq/L, Ca 0.78 mmol/L, laktat>13 mmol/L) metabolik asidozunun devam etmesi üzerine bikarbonatlı hemodiyalize alındı. İlk hemodiyalizden sonra hastanın pH'sı 7.3, serum HCO₃ düzeyi 16 mmol/L olarak ölçüldü. Toplam 3 kez hemodiyalize alınan hastanın serum kreatinin düzeyleri 2,5 mg/dl civarlarında seyretti. Metabolik asidoz tablosu bikarbonat infüzyonları ve hemodiyalizlerle tamamen düzeltildi. Hastanın bilinci 2. günden itibaren açıldı. Nörolojik bulgular ortadan kalktı ve hasta ekstübe edilerek bir gün daha anestezi yoğun bakım ünitesinde takip edildi. Bilinci açılan hastadan alınan anamnezde bir su bardağı antifiriz içtiği öğrenildi. Hastanın genel durumunun düzelmesi üzerine nefroloji kliniğine transfer edildi.

TARTIŞMA

EG ağız yoluyla alındıktan sonra kısa sürede bağırsaklardan emilir. Toksik sınırı oldukça dardır. Vücut ağırlığının kilogramı başına 1.5 gr alınması öldürücü olabilir (8, 9). İki saat içersinde serumda pik konsantrasyona ulaştığı için mide lavajı veya ipeka şurubu çoğu zaman etkili değildir (5, 10). Hastaneye gelme süresi dört saatten daha uzun süre olmasına rağmen hastamıza acil serviste nazogastrik sonda takılıp mide lavajı uygulandı. Tanı özellikle komada gelen, derin metabolik

asidozu olan hastalarda anamnez ve laboratuvar bulgularının uygun olması ile konulur. Ayırıcı tanıda diabetik ve alkolik ketoasidoz, üremi, laktik asidoz, aspirin ve metanol zehirlenmeleri gibi ayırıcı tanılar göz önünde bulundurulmalıdır (1). EG zehirlenmesi tedavisi, sodyum bikarbonat, etanol, hemodiyaliz ve son zamanlarda spesifik bir antidot olan fomepizoldan oluşmaktadır (4, 10, 11). Böbrek fonksiyonlarının bozulması, elektrolit bozukluğu ve metabolik asidozun devam etmesi (pH<7,3) hemodiyaliz için endikasyon oluşturmaktadır (3, 4). Hemodiyaliz ile hem EG ve glikolik asit eliminasyonu sağlanmakta hem de metabolik asidoz düzeltilmektedir (11). Metabolik asidoz serum pH değerleri normal sınırlara (7.35-7.45) dönünceye kadar sodyum bikarbonat ile agresif olarak tedavi edilmelidir (10).

Olgumuzun EG içeren antifiriz içme anamnezini ilk başvuru anında bilmiyorduk. Anestezi yoğun bakım ünitesinde agresif destek tedavisine rağmen metabolik asidozun devam etmesi üzerine, artmış anyon açıklı metabolik asidoza neden olan diğer sebepleri de düşünerek altı saat sonra hemodiyaliz uyguladık. Hemodiyalizden sonra hastamızın kan gazında pH'nın 6,98'den 7.3'e, HCO₃ ise <5 mmol/L'den 16 mmol/L'ye yükseldiğini ve metabolik asidoz tablosunun düzelmeye başladığını saptadık. İkinci günden itibaren bilinci açılan hastanın klinik bulgularının tamamen düzeldiğini gözlemledik.

Parenteral kalsiyum, hipokalsemiden kaynaklanan kasılma ve konvülsiyonların tedavisinde yararlı olduğu bildirilmiştir (10, 12). Hastamızın kalsiyum seviyesi sık sık kontrol edilmiş ve parenteral kalsiyum replasmanı yapılmıştır. Etilen glikol metabolizmasında ko-faktör olan tiamin (B₁) ve piridoksin (B₆) kullanılmasının toksik olmayan metabolitlere dönüşümünü kolaylaştırabileceği bildirilmiştir (5, 10, 12). Olgumuzda günlük tiamin (B₁) ve piridoksin (B₆) (100mg/gün) içeren preperattan parenteral uygulandı.

Sonuç olarak, EG zehirlenmesi nadir görülmele birlikte şiddetli metabolik asidoz, hiperventilasyon, hipertansiyonla gelen komalı hastalarda düşünülmesi gereken tanılardan birisi olmalıdır. Erken tanı ve hemodiyaliz uygulamasıyla mortalitesinin azaltılabileceği kanısına varıldı.

KAYNAKLAR

1. Linden CH, Lovejoy FH. Poisoning and drug overdosage. In: Fauci A, Braunwald E, Isselbacher K, Wilson J, Martin J (eds). Harrison's Principles of Internal Medicine. 14th ed. New York: The McGraw- Hill Companies, 1998; 2534-35.
2. Robertson WO. Common poisoning. In: Wyngaarden JB, Smith LH, Bennett JC (eds). Cecil Textbook of Medicine. 19th ed., Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1992; 113.
3. Schauben J. Methanol and ethylene glycol toxicity. US Pharmacist 1998; 23: 22-3.
4. Barceloux DG, Krenzelok EP, Olson K, Watson W. American Academy of Clinical Toxicology Practice Guidelines on the Treatment of Ethylene Glycol Poisoning. Ad Hoc Committee. J Toxicol Clin Toxicol 1999; 37: 537-60.
5. Davis DP, Bramwell KJ, Hamilton RS, Williams SR. Ethylene glycol poisoning: case report of a record-high level and a review. J Emerg Med 1997; 15: 653-67.
6. Zimina LN, Budarina IS, Nazarenko AF. Morphologic changes in the liver and kidney in ethyleneglycol poisoning. Arkh Patol 1977; 39: 51-8.

7. Khan SR, Glenton PA, Byer KJ. Modeling of hyperoxaluric calcium oxalate nephrolithiasis: experimental induction of hyperoxaluria by hydroxy-L-proline. *Kidney Int* 2006; 70: 914-23.
8. Kaiser N, Reiger I, Foidl E, Berek K, Baumgartl P. Ethyleneglycol intoxication in a dipsomaniac patient. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12: 1753-4.
9. Gallyas F, Jaray J, Csata S. Acute renal failure following ethyleneglycol poisoning. Report of three successfully treated cases. *Acta Chir Acad Sci Hung* 1971; 12: 225-8.
10. Jabobsen D, McMartin KE. Antidotes for methanol and ethylene glycol poisoning. *J Toxicol* 1997; 35: 127-43.
11. Hall TL. Fomepizole in the treatment of ethylene glycol poisoning. *CJEM* 2002; 49: 130-7.
12. Frommer JP, Ayus JC. Acute ethylene glycol intoxication. *Am J Nephrol* 1982; 2: 1-5.

Gönderilme Tarihi: 18.09.2011