

Case Report / Olgu Sunusu

Etilen Glikol (Antifiriz) Entoksikasyonuna Bağlı Metabolik Ensefalopati: Bir Olgu Sunumu

Methabolic ensephalopathy with Ethylene glycol (antifreeze) intoxication: A case report

Hilal ALAGÖZ¹, İlknur DEMİR²

¹ Amasya Kadın Doğum
Ve Çocuk Hastalıkları
Hastanesi Pediatri
Kliniği Amasya, Türkiye

² Çocuk Sağlığı ve
Hastalıkları Kliniği
Erzurum Bölge Eğitim
ve Araştırma Hastanesi/
Erzurum, Türkiye

Corresponding Author:
Uzm.Dr. Hilal ALAGÖZ

Şeyhçui Mh. Amasya
Kadın Doğum Ve
Çocuk Hastalıkları
Hastanesi 05100
Merkez-Amasya
Türkiye

Email:
dr.hilalce@hotmail.com

Başvuru Tarihi/Received :

27-03-2013

Kabul Tarihi/Accepted:

03-04-2013

ÖZET

Etilen glikol (EG) dihidrik alkoller grubundan, renksiz, kokusuz, tatlı ve suda çözünen bir maddedir. Antifiriz veya birçok üründe çözücü olarak kullanılmaktadır. Etilen glikol zehirlenmesine ülkemizde çok nadir rastlanmaktadır. Kaza ile ya da suisid amaçlı alınması sonucu şiddetli metabolik asidoz, santral sinir sistemi depresyonu ve akut böbrek yetmezliği ile giden klinik tablo ortaya çıkar. Kaza ile antifiriz içtikten sonra EG zehirlenmesine bağlı olarak metabolik asidoz ve ensefalopati tablosu gelişmiş nadir görülen bir olguyu sunduk.

Anahtar kelimeler: Etilen glikol, entoksikasyon, ensefalopati

Abstract

Ethylene glycol (EG) is a colorless, odourless, sweet substance which is a member of dihydric alcohols and soluble in water. It is used in antifreeze solutions or chemical solvents. EG intoxication is reported rarely in our country. Severe methabolic acidosis, central nervous system depression and acute renal failure occur after accidental or for suicidal intake. We reported a case with methabolic acidosis and ensephalopathy after antifreeze ingestion accidentally.

Key words: Ethylene glycol, intoxication, ensephalopathy

GİRİŞ

Etilenglikol (EG) plastik, kozmetik ve boya endüstrisinde etkin bir çözücü olmasının yanı sıra antifriz ve yangın söndürücü köpük gibi maddelerin üretiminde kullanılmaktadır. Ağız yolu ile alındıktan sonra mide ve ince bağırsaktan hızla emilir (1). Karaciğerde alkol dehidrogenaz enzimi tarafından metabolize edilir. Kendisi toksik olmayan EG'un glikolaldehit, glikolik asit, glioksilik ve oksalik asid gibi metabolitleri santral sinir sistemini (SSS), kalbi, böbrekleri ve akciğerleri etkileyerek zehirlenme bulgularının ortaya çıkmasına neden olur (1,2).

EG içeren maddelerin alınmasıyla ağır metabolik asidoz, konvulziyondan 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 alındıktan sonraki ilk 12 saat içinde SSS depresyonu yaparak konfüzyon, ataksi, halüsinasyon, belirsiz konuşma ve koma tablosu yapabilir. Bu dönemde bulantı ve kusma olabilir (2,3). Santral sinir sistemi depresyonunu takiben 12-24. saatlerde metabolik asidoz ve kardiyovasküler belirtiler gözlenir. Böbreklerin etkilenmesi alımdan sonraki 24-72. saatte tespit edilmektedir. Metabolitlerinden oksalik asit kalsiyum ile birleşerek kalsiyum oksalat kristalleri olarak idrarla atılırken renal epitelyal hasara neden olur ve oligürik veya anürik akut böbrek yetmezliğine yol açabilir (1,2). Kalıcı renal fonksiyon bozukluğu nadirdir ve genellikle birkaç ay içinde renal fonksiyonlar normale dönmektedir (3).

Bu yazıda EG içtikten sonra şuur bulanıklığı şikâyeti ile acile başvurduğunda metabolik asidoz, taşikardi ve akut böbrek yetmezliği tablosu tespit edilen ve erken müdahale ile diyaliz ihtiyacı olmadan tedavi edilen bir olgu sunuldu.

Olgu sunumu

On yaşında erkek hasta 6 saat önce tarlada su yerine kaza ile antifriz solusyonundan içtikten yaklaşık bir saat sonrasında uyku hali ve sarhoş konuşma bozukluğu şikâyetleri ile acil servisimize başvurdu.

Fizik muayenesinde genel durumu orta idi. Şuur konfüze ve sarhoşluk hali mevcuttu. Solunum sayısı 23/dk, kan basıncı 110/76 mmHg, kalp tepe atımı 84/dk, ateş 36,4 °C, idi.

Alınan toksik madde bilindiği için bakılan kan gazında (pH 7,24, PaO₂ 23.2 mmHg, PaCO₂ 39.4 mmHg, HCO₃ 16.7 mmol/L, BE -10.2, Na 145.2 mmol/L, K 4.2 mmol/L, Cl 106 mEq/L, Ca 1.37 mmol/L) metabolik asidoz saptandı. Laboratuvar bulgularında hemoglobin 15.7gr/dl, lökosit 10700/mm³, potasyum 4.4 mEq/l, sodyum 143 mEq/l, kalsiyum 10.0 mg/dl, kreatinin 0.6 mg/dl, glikoz 83 mg/dl, AST 22 IU/L, ALT 16 IU/L idi. İdrar sedimentinde 20.20 p/phf kalsiyum oksalat kristalleri tespit edildi. EG düzeyi bakılmadı ancak metabolik asidozu (pH <7.3), HCO₃ < 20 mEq/L ve idrarda kalsiyum oksalat kristalleri olması nedeniyle toksik dozda aldığı düşünülerek etanol tedavisi planlandı.

Metabolik asidoz için bikarbonat ihtiyacı (BE × kg × 0,3) hesaplanarak bikarbonat infüzyonuna başlandı. İntravenöz (iv) 10 mg pridoksim yapıldı. %10'luk etanol 7,6 ml/kg'dan yükleme dozu iv yapıldıktan sonra 0,83 ml/kg/sa dozunda idameye geçildi. Etanol düzeyinin 100-150 mg/dl düzeylerinde tutmak için kan düzeyi takibi yapıldı. Hastanın 6 saat sonraki kan gazında (pH 7.44, PaO₂ 61.3 mmHg, PaCO₂ 36.6 mmHg, HCO₃ 26.8 mmol/L, BE 2.5, Na 146 mmol/L, K 2.8 mmol/L, Cl 104 mEq/L, Ca 1.08 mmol/L) metabolik asidozunun düzelmesi nedeniyle HCO₃ infüzyonu kesildi. Kontrol kan biyokimyasında kalsiyum düzeyi tedricen düşmesi üzerine iv %10 kalsiyum glukonat başlandı.

Acil kliniğinde ilk tedavileri başlanan hastada elektrolit imbalansı başlaması nedeniyle ve diyaliz ihtiyacının olabileceği düşünülerek çocuk yoğun bakım kliniğine yatırıldı. Etanol tedavisine devam edildi. Diyaliz ihtiyacı olmadı ve yatışının 2. gününde çocuk servisine alındı ve 4 gün sonra şifa ile taburcu edildi.

Tartışma

EG ağız yoluyla alındıktan sonra kısa sürede bağırsaklardan emilir. 30-60 dakika içerisinde serumda pik konsantrasyona ulaştığı için mide lavajı veya ipeka şurubu çoğu zaman etkili değildir(1,3). Ayrıca EG'nin aktif kömür tarafından emilimi de olmaz (2,3). Hastaneye gelme süresi beş saatten daha uzun süre olmasına rağmen hastamıza acil serviste nazogastrik sonda takılıp mide lavajı uygulandığı ve aktif kömür verildiği öğrenildi.

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 alkol dehidrojenaz enzim inhibitörü olan fomepizoldan oluşmaktadır (1,3). Metabolik asidoz serum pH değerleri normal sınırlara (7.35-7.45) dönünceye kadar sodyum bikarbonat ile agresif olarak tedavi edilmelidir (3).

Olgumuzda EG içtikten yaklaşık 6 saat sonra acil kliniğine başvurduğunda ensefalopati, metabolik asidoz ve hafif hipotansiyon mevcuttu. Hasta İV NaHCO₃ ve etanol ile etkin olarak tedavi edildi.

Hipokalsemi açısından sık sık kalsiyum düzeyleri kontrol edildi ve parenteral kalsiyum replasmanı yapıldı.

Etilen glikol metabolizmasında kofaktör olan tiamin (B1) ve piridoksin (B6) kullanılmasının toksik olmayan metabolitlere dönüşümünü kolaylaştırabileceği bildirilmiştir (4). Olgumuzda günlük B6 (10mg/gün) içeren preperattan parenteral uygulandı.

Sonuç olarak renksiz, kokusuz ve tatlı olması nedeniyle çocuk yaş grubunda kaza ile zehirlenme riski yüksektir. Bu nedenle EG içeren solusyonların renklendirilmesi veya kokulandırılması önerilebilir. EG zehirlenmesi nadir görülmekle birlikte metabolik asidoz, ensefalopati, hipotansiyonla gelen hastalarda düşünülmesi gereken tanılardan biri olmalıdır. Erken tanı, hızlı etanol ve NaHCO₃ infüzyonları ile mortalite azaltılabilir.

Kaynaklar

1. Demirel İ, Avcı L, Atalan G, Urfaloğlu A, Toprak GÇ. Antifiriz İçen Bir Hastada Etilen Glikol Zehirlenmesi: Olgu Sunumu. Fırat Tıp Dergisi 2012;17(3):182-184.
2. Patocka J, Hon Z. Ethylene Glycol, Hazardous Substance In The Household. Acta Medica 2010;53(1):19-23.
3. Abramson S, Singh AK. Treatment of the Alcohol Intoxications: Ethylene Glycol, Methanol and Isopropanol. Opin Nephrol Hypertens 2000; 9:695-701.
4. Keyes DC. Ethylene glycol toxicity <http://emedicine.medscape.com/article/814701-medication#3>