

Metil alkol intoksikasyonu (Olgu sunumu)

Methanol intoxication (case report)

Surhan Özer ÇINAR, Sibel OBA, İnci PAKSOY, Levent YILMAZ,
Özgür ÖZBAĞRIÇIK, Metin BEKTAŞ

S.B Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği.

ÖZET

Yaşları 20-30 arasında üç olgu kolonya içtikten sonra oluşan görme kaybı, şuur bulanıklığı nedeniyle kliniğimize yatırıldı. Her üç olguda da derin asidoz mevcuttu. Oftalmolojik muayenelerinde bir olguda retinada ödem saptandı. Hastaların üçüne acil hemodiyaliz ve etanol tedavisi uygulandı. Üç günlük tedavi sonucunda hastaların arteriyel kan gazı değerleri ve biyokimyasaları düzeltilmesine rağmen sadece bir hastanın görme kaybı tam olarak düzeldi. Sonuçta, metanol intoksikasyonlarında hızlı ve etkin tedaviye rağmen görme kaybının kalıcı olabileceği görüldü.

Anahtar kelimeler: Metanol intoksikasyonu, ani görme kaybı.

SUMMARY

Three patients aged 20-30 years old who have acute visual loss and unconsciousness after the ingestion of eau de cologne were admitted to our department. All of three patients' arterial blood gas analysis showed severe metabolic acidosis which was corrected with bicarbonate and ethanol. Emergency hemodialysis and mechanical ventilation was applied. After three-eighth days of treatment, Two of three patients died. The remainder one can be discharged with visual loss. In case of methanol intoxication, in spite of promptly corrected metabolic imbalance, visual loss may persist.

Key words: Methanol, intoxication, acute visual loss.

GİRİŞ

Metanol intoksikasyonu, genellikle alkoliklerde bilerek ya da kazara toksik maddenin alımı sonucu ortaya çıkar. Metanol bir santral sinir sistemi antidepresanı olup, genellikle antifiriz ve boya çıkarıcı maddelerin içinde bulunur. Metanol, gastrointestinal sistemden hızla emilir ve 30-50 dakika içinde kan seviyesi pik yapar, karaciğerde toksik metabolitlerine dönüşür. Erişkinde 30-60 ml alınması bile fatal olabilir. Nörolojik, gastrointestinal ve oftalmolojik semptomlar ön plandadır(1).

Kliniğimize başvuran üç hasta nedeniyle konuyu irdelemeyi amaçladık.

1.OLGU

Yirmi yaşında, erkek olgu bir bardak kolonya (~250mL) içtikten sonra görme kaybı şikayeti ile yakınları tarafından reanimasyon kliniğimize getirildi. Daha önceden psikiyatrik şikayetleri olan, ancak tedavi almadığı bildirilen olgunun

Yazışma Adresi:

Surhan Çınar - Körkadı sk. Turizm sitesi
4. Blok No:13 Ulus/İst.
E-mail: asurhan@yahoo.com

kolonyayı ne zaman içtiği öğrenilemedi. İlk muayenede olguda, ajitasyon ve somnolans epizotları görüldü. Kan basıncı: 140/80mmHg, kalp atım hızı: 96 vuru dk-1 olan olguda taşipne (33 vuru dk-1) ve sarhoşluk hali mevcuttu. Göz muayenesi bilateral midriyazis olduğu ve direkt ve indirekt ışık refleksinin bulunmadığı görüldü. Fundus muayenesinde papillalarda kabarıklık ve hiperemi; peripapiller retinaya uzanan ödem saptandı.

Arteriyel kan gazı analizinde ciddi metabolik asidoz bulundu: pH: 7.14, PaCO₂:11,5mmHg, PaO₂:131mmHg, HCO₃: 4,0mEq L-1, BE: -21mmol L-1. Metabolik asidoz, bikarbonat ve etanol ile düzeltilmeye çalışıldı. Nazogastrik tüpten önce 250 mL %30'luk etanol verildi ve sonra 24 saat süre ile 35 mL sa-1 (150mg/kg/h) hızda devam edildi. Bu arada entübe edilip mekanik ventilasyona alınan olguya acil hemodializ uygulandı. İki gün süreli mekanik ventilasyon ve üç günlük toplam tedavi sonucunda kan gazları normale döndü: pH:7,41, PaCO₂: 36,9 mmHg, PaO₂: 94,8 mmHg, HCO₃: 17 mEq L-1, BE: 3mmol L-1. Bu arada olguya göz konsültasyonu doğrultusunda, peripapiller retinaya kadar uzanan ödem tedavisi için B1 ve B6 vitamini verildi.

Şuuru açık, koopere, spontan solunumu yeterli ve hemodinamik parametreleri sabit olan olgunun, çift taraflı görme kaybı devam etti. Psikiyatrik tedavi görmek üzere reanimasyon ünitemizden taburcu oldu. Olgunun ileri dönemlerindeki takiplerinde (yaklaşık bir ay sonra) optik atrofi geliştiği görüldü.

2. OLGU

Otuzbir yaşında erkek olgu kolonya içtikten sonra görme kaybı ve şuur kaybı şikayetleri ile yakınları tarafından acil dahiliye servisine getirildi. Sürekli alkol alan hastanın ne kadar ve ne zaman kolonya içtiği öğrenilemedi.

Yapılan ilk muayenede; şuur kapalı, kooperasyon yok, ağrılı uyarana cevap alınamıyordu.

IR - / -, pupiller miyotik, kan basıncı ölçülemiyor, nabız filiform ve iç çeker tarzda solunumu mevcuttu. Hasta hemen entübe edilerek reanimasyon kliniğe alındı.

Arterial kan gazı (AKG) analizinde ciddi metabolik asidoz bulundu: pH: 6.75, PaCO₂:28.9mmHg, PaO₂: 44.6 mmHg, HCO₃: 4 mmol L-1, BE: -24.8mmol L-1 idi. Metabolik asidoz, bikarbonat ve etanol ile düzeltilmeye çalışıldı. %30'luk etil alkol, nazogastrik sondadan, 24 saat süreyle 35 mL sa-1 (150 mg/kg/h) gidecek şekilde verildi. Mekanik ventilasyona alınan olguya acil hemodiyaliz uygulandı. İki günlük mekanik ventilasyon ve medikal tedavi sonrasında AKG: ph : 7.42, PaCO₂: 42 mmHg, PaO₂: 162 mmHg, HCO₃: 25.8 mmol L-1, BE: 0.8 mmol L-1 idi. Bu arada olguya anti ödem tedavisi (%20 mannitol 6x100ml, dekort 4x4 mg) üç gün sürecek şekilde başlandı. Ayrıca destek tedavisi için B1, B6 vitaminleri ve folik asit başlandı. Sıvı replasmanı ve dopamin infüzyonu sistolik kan basıncı 90 mmHg olacak şekilde sürdürüldü. Olgunun alınan geniş biyokimyası: Na+: 151.1 mmol L-1, LDH: 505 u L-1, CK: 443 u L-1, CK-MB: 50 u L-1 şeklinde idi. İdrarda (+++) eritrosit tesbit edildi.

Yapılan tedavinin üçüncü gününde spontan solunumu yeterli, AKG normal, elektrolitleri normale dönen hastanın, şuuru kapalı, IR-/-, miyotik, ağrılı uyarana cevap vermiyordu.

Dördüncü günde kan basıncı dopamin, dobutamin infüzyonuna rağmen OAB 60 mmHg altında seyretmeye devam etti ve yavaş ilerleyen hipernetremi ve middilate pupiller izlendi. Olgu yatırıldığı günün 8. günü kardiak arrest nedeniyle kaybedildi.

3. OLGU

33 Yaşında kadın olgu aşırı alkol, kolonya alımı ve birkaç gündür süren kusma, ishal öyküsü nedeniyle acil dahiliye kliniğine getirildi. Sürekli alkol alan hastanın ne kadar kolonya içtiği öğrenilemedi.

Yapılan muayenesinde hastanın şuur açık, ajite, pupiller miyotik olarak tespit edildi. Kısa bir süre sonra şuurun kapanması ve solunumun yüzeyleşmesi nedeniyle reanimasyon kliniğine alındı.

AKG'de pH:7.13, PaCO₂:15.6 mmHg, PaO₂: 49.3 mmHg, HCO₃: 5.3 mmol L-1, BE:-23.5 mmol L-1 idi. Biyokimyası: Üre:31 mgdL-1, kreatinin: 1.5 mgdL-1, AST:307 uL-1, ALT:116 uL-1, LDH:1021 uL-1, CK:6251 uL-1, CK-MB: 185 uL-1, K⁺:3.45 mmol L-1, Na⁺:142 mmol L-1, APTT: 58.7 sn idi. Metabolik asidoz için NaHCO₃ infüzyonuna başlandı. Bu arada %30'luk etil alkol 35mL sa-1 (150mg/kg/sa) gidecek şekilde nazogastrikten verilmeye başlandı. Olguya acil hemodiyaliz uygulandı. Hipotansiyon nedeniyle sıvı replasmanı ve dopamin infüzyonuna başlandı. Destek tedavisi için B1, B6 ve folik asit verildi. Tedavinin ikinci gününde; şuur kapalı, AKG: pH: 7.37, PaCO₂: 41 mmHg, PaO₂:88 mmHg, HCO₃:24 mmol L-1, BE:-1.5 mmol L-1 idi. Biyokimyası: Na+: 177 mmol L-1, K+:3.45 mmol L-1 ve fibrinojen: 627 mg/dL'ye yükseldi. Tedavinin üçüncü günü idrar çıkışı progresif olarak azalmaya başladı, IR -/-, pupiller dilate idi. Tedavinin dördüncü gününde kardiak arresti gelişmesi üzerine olgu kaybedildi.

TARTIŞMA

Metanol alındıktan 30-90 dakika sonra kandaki miktarı en yüksek seviyeye ulaşmaktadır. Metanolün, metabolizmasında alkol dehidrogenaz

önemli rol oynar. Majör toksik metaboliti ise formik asittir. Metanolün yarı ömrü 14-18 saatken, metanolün alımından toksik belirtiler görülene kadar 12-24 saat geçmektedir (2). Toksik belirti olarak olguların yarısında bulanık görme tarzında görme bozukluğu başlamaktadır. Diğer bulgular bulantı-kusma, baş ağrısı, letarji, konfüzyon, felç ve komadır. Ani solunum durması ölüme yol açabilir(1). Olgularımızda kolonya içme zamanı öğrenilemedi. İlk bulguları görme kaybı şikayeti idi. Ayrıca konfüzyon, letarji ve taşipne mevcuttu. Her üç olguya spesifik tedavi olan metabolik asidozu düzeltmek için iv NaHCO₃, metabolik produksiyonunu önlemek için oral ya da iv etanol, zararlı, toksik maddeleri ortadan kaldırmak için hemodiyaliz ve destek tedavisi için B1,B2 vitaminleri ve folik asit verildi. Etanol ile tedavide alkol dehidrogenaz enzimini satüre edecek kan etanol düzeyi, yani 100-150 mgdL-1 kan düzeyi sağlamak amaçlanır(1). Ayrıca, bazı çalışmalarda hemofiltrasyonun hemodializ yapılamadığında alternatif bir tedavi olduğu bildirilmiştir(2). Metanol entoksikasyonlarında bilgisayarlı tomografi (BT) ile erken tanı, bazı çalışmalarda irdelenmiştir. MR ve BT'de putaminal bölgelerde tipik simetrik düşük dansiteli alanlar bulunmuştur. Yaklaşık 18 ay boyunca değişmediği bildirilmiş ve bu bulguların nörolojik düzelme ile eş zamanlı kaybolduğunu belirtmiştir(3,4). Önemli kalıcı sekeli tam ya da tama yakın körlük olan metanol entoksikasyonunda bu bulgunun fizyopatolojisi ve tedavi yöntemleri tartışılmıştır(5). Metanolün toksik metabolitleri optik siniri penetre etmekte ve sitokrom oksidazı inhibe ederek önce

retrobulber optik nöropati tablosu oluşmakta, daha sonra papilla ödemi gelişmektedir (4). Postmortem çalışmalar da insanlarda demiyelizan retrobulber optik nöropati bulgularını doğrulamıştır(5). Olgularımızda postmortem çalışma yapılamadı. Sadece bir olguda peripapiller retinaya uzanan ödem tespit edilebildi ve bu bulgular gerilemedi.

Sonuç olarak; metanol intoksikasyonunda yapılan tüm tedavilere rağmen mortalite oranının yüksek olduğu ve düzelme görülmesi halinde bile görme kaybının kalıcı olduğu gösterilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Bongard FS, Sue OY: Poisoning and ingestions. Current Critical Care Diagnosis Treatment, 1st ed. Norwalk, Connecticut, U.S.A Appleton Lange 1994;709-710.
2. Karadeniz H, Hamzaoğlu NŞ, Erden V, Fadilloğlu S, Kılıçoğlu BT, Delatioğlu H. Metil alkol intoksikasyonunda hemofiltrasyon uygulaması. TARK 96 Bildiri Özetleri Kitabı İstanbul 1996;154.
3. Bourrat C, Riboullard L, Flocard F, Chalumeau A, Guillaume C. Voluntary methanol poisoning. Severe regressive encephalopathy with anomalies on X-ray computed tomography. Rev Neurol (Paris);142:530-4, 1986.
4. Hantson P Duprez T, Mahieu P. Neurotoxicity to the basal ganglia shown by magnetic resonance imaging (MRI) following poisoning by methanol and other substances. J Toxicol Clin Toxicol; 35:151-61, 1997..
5. Sharpe JA, Hostovsky M, Bilbao JM, Rewcastle NB. Methanol optic neuropathy: a Histopathological study. Neurology; 32:1093.100,1982.