

ANTİFRİZ İÇEN BİR HASTADA ETİLENGLİKOL ZEHİRLENMESİNE BAĞLI AKUT RENAL YETMEZLİK

ACUTE RENAL FAILURE DUE TO ETHYLENEGLYCOL INTOXICATION IN A PATIENT DRUNK ANTIFREEZE

Ramazan Çetinkaya, Ali Rıza Odabaş, Yılmaz Selçuk, Hakan Dursun

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Nefroloji Bilim Dalı, Erzurum

ÖZET

Etilenglikol (EG), dihidrik alkoller grubundan, renksiz, kokusuz, tatlı ve suda çözünen bir maddedir. Kaza yada intihar amaçlı olarak alınması sonucu ağır metabolik asidoz, santral sinir sistemi (SSS) depresyonu ve oligürik akut böbrek yetmezliği ile giden zehirlenme tablosu ortaya çıkar.

Biz intihar amacıyla antifriz içtikten sonra EG zehirlenmesine bağlı olarak ağır metabolik asidoz, koma ve akut böbrek yetmezliği tablosu gelişmiş bir vakayı sunduk.

Anahtar kelimeler: Etilenglikol zehirlenmesi, metabolik asidoz, akut böbrek yetmezliği

GİRİŞ

EG, dihidrik alkoller grubundan, renksiz, kokusuz, tatlı ve suda çözünen bir maddedir. Plastik, kozmetik ve boya endüstrisinde etkin bir çözücü olmasının yanısıra antifriz ve yangın söndürücü köpük gibi maddelerin üretiminde kullanılmaktadır (1,2).

İnsanlar tarafından kaza yada intihar amaçlı olarak EG 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 (1-3).

Biz şizoid kişilik bozukluğu tanısıyla tedavi görmekte iken intihar amaçlı antifriz içme sonucu ağır metabolik asidozis, koma ve akut böbrek yetmezliği tablosu gelişen bir olguyu, tanı ve tedavide karşılaşılan problemlerin gözden geçirilmesi amacıyla sunmayı uygun bulduk.

OLGU

Yakınları tarafından, 49 yaşında bir erkek hasta, saat 17'de acil servise bilincinin kapanması, tüm

SUMMARY

Ethylene glycol (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 acidosis, depression of central nervous system and oliguria 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, methabolic acidosis, acute renal failure

vücudunda olan kasılmalar, derin ve sık nefes alıp verme yakınmaları ile getirildi. Hastanın hikayesinden kamyon şoförü olduğu ve iki yıldan bu tarafa psikiyatri kliniğince verilen melleril adlı bir ilacı kullandığı, herhangi bir şikayeti yokken öğle saatlerinde yaklaşık 1 litre kadar antifriz içtiği öğrenildi.

Fizik muayenesinde; genel durum bozuk, bilinç kapalı, ağırlı uyaranlara yanıt vermiyor, Babinski negatif, arteriyel kan basıncı 120/75 mmHg, kalp tepe atımı 120/dk ritmik, ateş 36.2 C, ve asidotik solunum mevcuttu.

Hasta başvurduğunda saptanan laboratuvar bulguları; Hemoglobin 12gr/dl, lökosit 14000/1, serum potasyumu 6.5 mEq/l, serum sodyumu 138 mEq/l, serum kalsiyumu 8.5 mg/dl, serum kreatinin 2.5 mg/dl, serum glikozu 120 mg/dl ve transaminazlar normal düzeylerde idi. Kan gazlarının analizinde pH 6.9, serum HCO₃ 6 mEq/l olarak ölçüldü.

Beyin tomografisi ve batın ultrasonografisi normal olarak değerlendirildi. Hastanın idrar sedimentinde kalsiyumoksalat kristalleri ve 3-4 lokosit vardı.

Hastanın antifriz içme anamnezi, tipik klinik ve laboratuvar bulguları nedeniyle hastada EG zehirlenmesi

düşünüldü. Hastaya açığı hesaplanarak hemen sodyum bikarbonat infüzyonuna başlandı. Hastanın ölçülen santral venöz basıncı 5-6 cm H₂O olarak bulundu. Başka bir damar yolundan, dönüşümlü olarak izotonik sodyum klorür ve %0.5'lik dekstroz solüsyonu verilmeye başlandı.

Hasta nefroloji yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Geçici femoral kateter konularak bikarbonatlı hemodiyalize alındı. Hastanın takibinde idrar miktarı 200 ml/gün olarak seyretti. Santral venöz basıncı 10 cm H₂O civarında tutuldu. İlk diyalizden sonra hastanın pH'sı 7.2, serum HCO₃ düzeyi 14 mEq/l olarak ölçüldü. Hasta on gün boyunca oligürik kaldı. Toplam 6 kez hemodiyalize alınan hastanın serum kreatinin değerleri 4 mg/dl civarında seyretti. Metabolik asidoz tablosu bikarbonat infüzyonları ve hemodiyalizlerle tamamen düzeltildi. Tekrarlanan batın ultrasonografisinde her iki böbrek normal büyüklükte ancak parankim ekojenitesi grade III artmış olarak izlendi. Hastanın bilinci 3. günden itibaren açıldı. Nörolojik bulgular ortadan kalktı, 10. günden sonra idrar miktarı artmaya başladı. İkinci haftanın sonunda poliüriye girdi. Ortalama 3 l/gün idrar çıkaran hastanın kliniği ve laboratuvar bulguları tamamen düzeldi. Psikiyatri kliniğince psikiyatrik problemleri için tedavi başlandı. Ve kontrollere çağrıldı. Hasta yatışının 23. gününde hastaneden taburcu edildi.

TARTIŞMA

EG ağız yoluyla alındıktan sonra kısa sürede barsaklardan emilir. İki saat içerisinde serumda peak konsantrasyona ulaşır. Toksik sınırı oldukça dardır. Vücut ağırlığının kilogramı başına 1.5 gr alınması öldürücü olabilir (3-4).

Karaciğerde alkol dehidrogenaz enzimi tarafından metabolize edilir. Glikoaldehid, glikolik asid, glioksilik asid ve oxalik asid ortaya çıkar. Toksik etkiden asıl sorumlu olan bu metabolitlerdir (1-5).

Klinikte erken dönemde ağır metabolik asidozis, SSS bulguları, yaklaşık 12-24 saat sonra kardiyopulmoner problemler ve 24- 72 saat sonra da oligürik böbrek yetmezliği ortaya çıkar. Bir çok hasta erken dönemde ağır metabolik asidozdan kaybedilir. Böbrek yetmezliğinden asıl sorumlu olan metabolit EG metabolitlerinin %2'sinden daha azını oluşturan oxalattır. Oxalat aynı zamanda leptomenenjal damarlarda çökerek kimyasal leptomenenjite neden olabilir (4-7). Kalsiyum kristalleri halinde böbrekte,

beyinde, kalpte pankreasta çökebilir. Hipokalsemi oluşabilir (1-3)

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 klinik antiteler göz önünde bulundurulmalıdır (1,3).

Tedavi, genel yoğun bakım tedavisi, metabolik asidozu düzeltmeye yönelik bikarbonat infüzyonu, bikarbonatlı hemodiyaliz, hipokalsemi varsa kalsiyum infüzyonu, gerekli sıvı replasmanının yapılması ve bunlarla birlikte etil alkol infüzyonu olarak söylenebilir (1-4).

Bizim olgumuzda EG içeren antifriz içme anamnezinin bulunması, klinik ve laboratuvar olarak tipik EG zehirlenmesi bulgularının varlığı ile tanı konuldu. Hasta uygun tedaviden sonra tamamen düzeldi.

Sonuç olarak EG zehirlenmesi nadir görülmekle birlikte şiddetli metabolik asidozla gelen komalı hastalarda düşünülmesi gereken tanılardan birisi olmalıdır. Çünkü erken dönemde tedavi edilmezse mortalite oldukça yüksektir.

KAYNAKLAR

1. Linden CH, Lovejoy FH. Poisoning and drug overdose. 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. Kaiser N, Reiger I, Foidl E, Berek K, Baumgartl P. Ethyleneglicol intoxication in a dipsomaniac patient. Nephrol Dial Transplant 1997; 12:1753-54.
4. 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.
5. Zimina LN, Budarina IS, Nazarenko AF. Morphologic changes in the liver and kidney in ethyleneglycol poisoning. Arkh Patol. 1977;39:51-8.
6. Nogue S, Mas A, Pares A, Bertran A, Nadal P, Marques JM. Ethyleneglycol poisoning in a diabetic patient: diagnostic problems. Med Clin (Bare) 1986;86:65-6.
7. Eiben E, Mydlik M, Jurkovic I. Proceedings: Ethyleneglycol poisoning. Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1975;39:545.