

Metil Alkol İntoksikasyonu: Olgu Sunumu Methanol Toxicity: Case Report

Alperen Kısa^{1*+}

¹Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Çorum, Türkiye

*Sorumlu Yazar alperenkisa@hotmail.com.tr

+Konuşmacı: alperenkisa@hotmail.com.tr

Sunum/Yazı Tipi: Sözlü Sunum / Tam Metin

Özet: Metil alkol, toksik bir sıvıdır. Endüstride; birçok ürünün yapımında kullanılır (1.) Metil alkol intoksikasyonu sık görülmez; bu nedenle bildirilen olgu sayısı sınırlıdır. Yasadışı olarak ta kaçak üretilen içkilerde kullanılmaktadır. Metil alkol zehirlenmesi yüksek oranda ölüm riski taşıyan metabolik asidoza, görme kaybına ve bazal gangliyon hasarına neden olan klinik bir durumdur. Tedavide metabolik asidozun düzeltilmesi için bikarbonat takviyesi, antidot verilmesi ve hemodiyaliz uygulanır. Bu çalışmada metil alkol zehirlenmesi olarak tedavi edilen, acil servise ani görme kaybı, solunum sıkıntısı ile gelen ve 48 saat önce içki içtiğini bildiren 67 yaşında erkek olgu sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler – Metil Alkol, İntoksikasyon, Metabolik Asidoz, Görme Kaybı, Yoğun Bakım

Abstract – Methyl alcohol is a toxic liquid. (1) Methyl alcohol intoxication is not common; For this reason, the number of reported cases is limited. Illegally used in alcoholic beverages. Metabolic acid poisoning is a clinical condition causing metabolic acidosis with high risk of death, loss of vision and basal ganglion damage. In this study, we present a 67-year-old male patient treated with methyl alcohol intoxication who presented to the emergency department with sudden vision loss, respiratory distress, and drinking 48 hours ago.

Keywords- Methyl alcohol, Intoxication, Metabolic Acidosis, Vision Loss, Critical Care

I. GİRİŞ

Metanol odunun damıtılmasıyla elde edilen bir alkoldür ve organik çözücü özelliğinden dolayı endüstride kimyasal çözücülerin çoğunda kullanılır. Oda sıcaklığında sıvı halde bulunan, renksiz, toksik bir maddedir. Metanol zehirlenmesi sıklıkla yasadışı yollarla üretilen içkilerin oral alımıyla oluşmakla birlikte kazara ya da intihar amacıyla da içilebilir. (2) Metanol kendisi çok toksik olmamakla birlikte vücutta alkol dehidrogenaz enzimi tarafından çok toksik metabolitlere dönüşür. Formaldehid ve formik aside metabolize olan metanol yüksek anyon açıklı metabolik asidoza, bazal ganglion hasarına, retinal hasara ve optik sinir hasarına neden olur. Oluşan toksik formik asit mitokondrilerdeki sitokrom c oksidaz aktivitesini inhibe ederek hücresel hipoksiye neden olarak retinal ganglion hücrelerinde hasara neden olur. (3,4) Metanol zehirlenmesinde bulgular sıklıkla oral alımdan 12-24 saat sonra ortaya çıkar.

Bu gecikme metanolün toksik metabolitlerine yavaş metabolize olması ile ilgilidir. Hastada erken dönemde genelde görsel problemler karın ağrısı, vertigo, bulantı, kusma ve baş ağrısı olabilir. Geç dönemde tedavi edilmediğinde ise koma, körlük, gastrointestinal kanama, putaminal kanama ve ölüm gelişebilir. Görsel problemlerin bir kısmı düzelmekle birlikte kalıcı görme hasarı da gelişebilir.

II. OLGU SUNUMU

Olgumuz alkol alımından yaklaşık 48 saat sonra acil servise her iki gözünde görme kaybı, solunum sıkıntısı ve şuur değişikliği ile başvurmuştur, hasta tipik anamnez ve kliniği ile

metil alkol intoksikasyonu düşünüldü. Hasta acil serviste solunum arresti gelişmesi üzerine entübe edildi, mekanik ventilatöre bağlandı, glaskow koma skalası 4 ; E1M2V1 idi, TA: 110/70 mmHg, Nb: 85 /dk, ateş: 36.2, pupiller anizokorik ve ışık refleksi alınamadı. Hastanın laboratuvar bulguları değerlendirildiğinde, venöz kan gazında Ph: 6.521, PCO2: 100 mmHg, PO2: 40 mmHg, HCO3: 8 mmol/L, laktat: 8 mmol/l ölçülmesi üzerine yüksek anyon açıklı metabolik asidoz durumu düşünüldü, biyokimya parametrelerinde; üre 34 mg/dl, glukoz: 195 mg/dl, kreatinin: 1.6mg/dl, AST: 27U/L, ALT: 17 U/L, T.Bil: 0.28 mg/dl, D.Bil: 0.06mg/dl, Na: 143 mmol/L, Ca: 10.8 mmol/L, Cl: 102 mmol/L idi, etanol düzeyi 2 mg/dl olduğu tespit edildi,

Yoğun-bakım servisine yatırıldı ve femoral diyaliz kateteri konularak diyalize alındı. Hastada gelişen ani görme kaybı, içki içme öyküsü, Ph ve bikarbonat değerlerinin metabolik asidoz olması nedeniyle olgu metanol zehirlenmesi olarak değerlendirildi. Serebral bilgisayarlı tomografisi çekilen hastada anormal bulguya saptanılmadı. Hastaya medikal tedavi olarak

Bikarbonat replasmanına başlandı, oral olarak 600 mg/kg oral %20 lik etil alkol yükleme dozunda NG takılarak uygulandı, ardından hastanın kronik alkol içicisi olmasından dolayı 2 ml/kg/saatten intravenöz etil alkol %10'luk idame tedavisi uygulandı, invaziv kan basıncı takiplerine göre vazopressör dozu ayarlandı, hastanemizde metanol seviyesi bakılmadığından dolayı tanı klinik olarak konuldu ve etanol

seviyeleri olması gereken düzeylerde tutulmaya çalışıldı, folik asit 1 mg/kg dozunda uygulandı. Yoğun bakıma yatışı sonrasında epileptik nöbet geçirmesi üzerine antiepileptik ajan uygulandı, yaklaşık 4 gün etanol tedavisi uygulanan hastada var olan metabolik asidoz durumu ortadan kalktı, ek seans hemodiyaliz ihtiyacı bu süreç zarfında gelişmedi ve takibi sırasında hipoglisemi durumu hiç gelişmedi, ülser profilaksisi uygulandı, hastanın yoğun bakımda takibi sırasında radyolojik görüntüleme sonucuna göre aspirasyonla uyumlu görünüm olması üzerine uygun antibiyotik tedavisine başlandı ve yoğun bakımda tedavisinin devamında 6.gününde GKS:4 E1M2V1 pupiller izokorik, ışık refleksi alınmadı, Ph:7.496, PCO₂:35.8mmhg, HCO₃:27.4mmol/L, Lac:1.2mmol/l, kreatinin:1.3mg/dl, AST:95U/L ölçüldü. Toraks bilgisayarlı tomografisinde her iki akciğer bazalde ve sağ orta lobda dansite artışı izlendi, beyin MR görüntülemesinde yaygın iskemik alanlar ile hipoksi ile uyumlu görünüm izlendi. Hasta yoğun bakım takibinin 10.günün beyin ölümü tanısı konulduktan sonra organ nakli için aile üyelerinin onayı sonrasında yapıldı ve karaciğer, her iki böbrek nakil işlemi gerçekleştirildi.

III. TARTIŞMA

Metanol metabolitlerine dönüşüp toksik etkisini gösterinceye kadar bir latent dönem geçer. Bu dönem 1 ile 72 saat aralığında olabilir. Bu süre sonunda ortaya çıkan belirti ve bulgular metanolün alım yoluna bağlı olarak değişebilmektedir. Metanol metabolizmasında ilk basamak alkol dehidrogenaz ile formaldehite oksidasyonudur ve ikinci basamakta formaldehit, aldehit dehidrogenaz ile formik aside okside olur; metanolün kendisi nontoksik iken; kalıcı nörolojik sekillere metanol metabolitleri, çoğunlukla formik asit neden olmaktadır. Toksik doz 20-250 ml arasındadır, etil alkol zehirlenmesi sıklıkla hastanın hastaneye geç başvurusu ve bazen de teşhiste geç kalınmasından dolayı yüksek oranda

ölüm riski taşımaktadır, tanı alınmasındaki gecikmenin diğer bir nedeni ise Türkiye’de birçok hastanede metanol düzeyi analiz imkanının olmamasıdır, bulgular genellikle 12-24 saat sonra ortaya çıkmaktadır. Sık görülen bulgular santral sinir sistemi, gastrointestinal sistem ve göz bulgularıdır. Santral sinir sistemi bulguları, olgumuzda da görüldüğü gibi letarji, baş ağrısı, vertigo, ekstrapiramidal bulgular, kranial sinir tutulumları, ağır olgularda epileptik nöbetler ve komadır.

Metil alkol zehirlenmesinde tanıyı doğrulamak amacıyla metanol düzeyine bakmak gereklidir; ancak bu her zaman mümkün olmayabilir. Hastanemizde kan metanol düzeyi çalışılmadığı için hastanın kan metanol düzeyine bakılamamıştır, bu durumda hastanın bilinci açıksa içki içip içmediği sorgulanmalıdır. Metil alkol zehirlenmesinde tedavi metabolik asidozun düzeltilmesi, toksik metabolitlerin oluşumunu engellemek için antidot verilmesi metil alkol ve toksik metabolitlerin kandan uzaklaştırılması için hemodiyaliz uygulamasını içermektedir(4). Prognozda hastanın ilk başvurduğu dönemdeki Ph düzeyi önemlidir.(6,7) Ciddi asidoz ve koma ile hipotansiyon ve bradikardi geç bulgudur ve kötü prognoz işaretidir.(7,8) Hastanın geldiği anda bilincinin açık olması ve hiperventilasyon yapabilmesi iyi prognoza işaretir.

Klinik sonuçlar metanol konsantrasyonundan çok asidozun şiddetiyle korelasyon gösterir. Semptomların ortaya

çıkışındaki süre eğer birlikte etanol alımı da varsa daha da uzayabilir.

Metanol zehirlenmesinin genel tedavi yaklaşımı; mide irrigasyonu, etanol verilmesi, fomepizol, hemodiyaliz, folat verilmesi ve tiamin uygulanmasını içerir. Mide irrigasyonu, alımdan sonra ilk bir saat içerisinde başvuran hastalara yapılmalıdır, bizim hastamız alımdan 48 saat sonra geldiği için mide irrigasyonu yapılmamıştır. Metanol aktif kömüre iyi bağlanmadığından bu zehirlenmelerde aktif kömür uygulanmasının yeri yoktur. Biz de hastamıza metanol yanında başka bir ek madde alımı olmadığı için aktif kömür vermedik. Etanol, metanol zehirlenmesinin klasik başlangıç tedavisinde kullanılmakta olup, oral, IV veya nazogastrik tüp yoluyla verilebilir. Etanolün alkol dehidrogenaza afinitesi metanolden 10 kat daha fazladır (9). Etanol alkol dehidrogenazın aktif kısmını kaplar ve toksik metabolitlerin oluşumunu engeller.(10). Metanol zehirlenmesi ile gelen hastada; eğer görme ile ilgili semptomlar varsa, SSS disfonksiyonu bulguları varsa, pik metanol seviyesi 25 mg/dL’nin üstünde ise, şiddetli metabolik asidoz varsa veya 30 mL’den fazla alım öyküsü varsa diyaliz yapılmalıdır. Folat, formik asitin yıkılmasında kofaktör olduğu için tüm hastalara 50 mg IV 4 saatte bir, birkaç gün verilmelidir. Ayrıca hastaları hipoglisemiden korumak için sık kan şekeri takibi yapılması gerekir.

IV. SONUÇ

Metanol zehirlenmesi uygun şekilde tedavi edilmediği zaman mortal seyredilebilen bir zehirlenme türüdür, metanol, kolay ulaşılır olması, yasa dışı kaçak alkollü içecek üretiminde kullanılması nedeniyle ülkemizde mortal seyreden zehirlenme nedenlerindedir. Hekimleri iyi anamnez alınmayan, bilinç değişikliği olan, artmış anyon açığı olan hastalarda metanol zehirlenmesi olasılığını düşünmeli ve zaman kaybetmeden gerekli tedaviye başlamalıdır, metanol intoksikasyonunda bazal ganglionlarda ve putamende karakteristik MR bulguları ile radyolojik olarak görüntülenebilmektedir.

KAYNAKLAR

- [1] Abdülkadiroğlu Z, Uysal A, Acaroğlu Ş, İlhan N. Metil alkol intoksikasyonu: Bir olgu nedeniyle. Türkiye Tıp Dergisi 5 (6): 403-405, 1998.
- [2] Yaycı N, Ağrıtmış H, Turla A, Koç S. Fatalities due to methyl alcohol intoxication in Turkey: an 8-year study. Forensic Science International 2003; 131(1): 36-41
- [3] Liesivuori J, Savolainen H. Methanol and formic acid toxicity-biochemical mechanisms. Pharmacol Toxicol 1991; 69:157-163.
- [4] Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, Cooper H, Vale JA. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. J Toxicol 2002; 40:415-446
- [5] Koopmans Ra, Li DKB, Paty D. Basal ganglia lesions in methanol poisoning: MR appearance. J Comput Assist Tomogr 12: 168-170, 1998.
- [6] Desai T, Sudhakar A, Vyas U. Methanol poisoning: predictors of visual outcomes. JAMA Ophthalmol. 2013; 131:358-364.
- [7] Hovda KE, Hunderi OH, Tajfjord A-B. Methanol outbreak in Norway 2002-2004: epidemiology, clinical features and prognostic signs. Journal of Internal Medicine 2005; 258:181-190
- [8] Paasma R, Hovda KE, Moghaddam HH. Risk factors related to poor outcome after methanol poisoning and the relation between outcome and antidotes-a multicenter study. Clinical Toxicology.
- [9] Bergeron R, Cardinal J, Geadah D. Prevention of methanol toxicity by ethanol therapy. N Engl J Med 1982; 307:1528.
- [10] Sanaei-Zadeh H, Zamani N, Shadnia S. Outcomes of visual disturbances after methanol poisoning. Clinical Toxicol 2011; 49:102-107