



**Olgu sunumu/ Case report**

**Antifriz İçen Bir Hastada Etilen Glikole Bağlı Gelişen Akut Böbrek Yetmezliği: Olgu Sunumu.**

**Ahmet AYDIN**

Afyon Devlet Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

**Özet**

Etilen glikol ilk kez 1859 yılında Fransız kimyager Charles Wurtz tarafından hazırlanmış,  $C_2H_6O_2$  formülüne sahip, saf halde kokusuz, renksiz, berrak, uçucu olmayan, tatlı, şurup kıvamında ve sıvı şeklinde bir alkoldür. Etilen glikol kendisi toksik olmasa da, metabolitleri toksik olan bir alkoldür. Etilen glikolün %95'lik solusyonunun bir erişkin için minimum letal dozu, vücut ağırlığı esas alınarak 1.4 ml/kg olarak kaydedilmektedir. Bu çalışmada Etilen glikole bağlı akut böbrek yetmezliği gelişmiş bir olgu sunuldu. 81 yaşında erkek hastanın yanlışlıkla birkaç yudum antifriz içmesi sonrası görülen koma hali, ciddi metabolik asidoz ve akut böbrek yetmezliği tablosu gelişen hastada antidot olarak fomepizol kullanıldı. Hasta yoğun bakım tedavisi sonrası nefroloji servisine devir edildi.

**Anahtar kelimeler:** Etilen Glikol, Antifriz, Akut böbrek yetmezliği

**Acute Renal Failure Due to Ethylene Glycol in a Patient Drunk Antifreeze: A Case Report.**

**Summary**

First discovered by French chemist Charles Wurtz in 1859, ethylene glycol is a liquid alcohol which is odorless in its pure form, colorless, non-volatile, sweet in taste, syrup in consistency with its chemical formula being  $C_2H_6O_2$ . Although it is not toxic, it is an alcohol of which metabolites are toxic. Minimal lethal dose of 95% solution of ethylene glycol for an adult has been reported as 1.4 ml/kg based on body weight. A case report was presented in this study who developed acute renal failure due to ethylene glycol. Fomepizole was used as antidote in 81 years old male patient presenting with coma, serious metabolic acidosis, and ARF following accidental ingestion of a few drops of antifreeze. The patient was referred to nephrology ward after treatment in the intensive care unit.

**Keywords:** Ethylene Glycol, Antifreeze, Acute renal failure

**Yazışmadan Sorumlu Yazar**

Ahmet AYDIN  
Afyon Devlet Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon  
Kliniği, Türkiye  
Tel : +90 4444234  
Email: [ketamin2323@gmail.com](mailto:ketamin2323@gmail.com)

**Doi: 10.30569/adiyamansaglik.461162**

**Geliş Tarihi: 18.09.2018**

**Kabul Tarihi: 26.10.2018**

## GİRİŞ

Etilen glikol (EG) ilk kez 1859 yılında Fransız kimyager Charles Wurtz tarafından hazırlanmış,  $C_2H_6O_2$  formülüne sahip, saf halde, kokusuz, renksiz, berrak, uçucu olmayan, tatlı, şurup kıvamında ve sıvı şeklinde bir alkoldür (1). Etilen glikol, 1930'lardan beri çeşitli endüstriyel ve ev ortamlarında kullanılmıştır. EG, ticari olarak büyük miktarlarda üretilir ve otomobiller, tekneler ve uçaklar için yaygın olarak antifriz veya saptırma çözeltileri olarak kullanılır (2). Bu çalışmada 81 yaşında erkek hastada yanlılıkla birkaç yudum antifriz içmesi sonrası erken tedaviye rağmen koma hali, ciddi metabolik asidoz ve akut böbrek yetmezliği (ABY) tablosu gelişmiş olan bir olgunun sunulması amaçlandı.

## OLGU

81 yaşında erkek hasta ilçeden acil servisimize bilinç bulanıklılığı, baygınlık şikâyetleriyle getiriliyor. Hasta yakınlarının ayrıntılı sorgusunda yaklaşık 10-12 saat önce araçta bulunan su benzeri bir sıvıdan yanlılıkla birkaç yudum içtiği ve birkaç saat sonra gelişen bulantı-kusma, konuşma bozukluğu, uyku hali ile şikâyetlerinin başladığı ve giderek kötüleştiği belirtildi. Fizik muayenesinde genel durum kötü, şuur kapalı, Glasgow Koma Skalası (GKS): 5, kan basıncı:160/90 mmHg, nabız sayısı:105 atım/dk olan hastadan alınan kan gazında ciddi metabolik asidoz ( pH 7.05 mmHg, PaCO<sub>2</sub> mmHg 11, PaO<sub>2</sub> 70 mmHg, HCO<sub>3</sub> 3 mmol/L, BE -25, K 5,4 mmol/L, Na 140 mmol/L ) tespit edildi. Kraniyal BT'si normal olarak değerlendirildi. Laboratuvar sonuçlarında kan şekeri:166 mg/dl, kreatinin:1.23 mg/dl, AST:17 IU/L, ALT:12 IU/L, Na:134 mmol/L, K: 5,45 mmol/L, kalsiyum:8,2 mg/dl, WBC:7,800/mm<sup>3</sup> idi. Hasta anamnezi, hastadaki klinik durum, derin metabolik asidoz ve laboratuvar bulguları nedeniyle hastadaki mevcut tablonun antifriz (etilen glikol) zehirlenmesine bağlı gelişmiş olabileceği düşünüldü. Hasta yoğun bakım ünitesine (YBÜ) alındı. Entübe edilerek mekanik

ventilatöre bağlandı. Derin metabolik asidoza yönelik hastaya 1mEq/kg bikarbonat infüzyonu verildi. Zehir danışma ile görüşülerek EG antidotu olarak etanol ve fomepizol teminine gidildi. Dahiliye ile konsülte edilerek acil hemodiyaliz planlandı. Temin edilen %45 lik oral etil alkolden 100 ml yükleme verildi. Diyaliz sonrası hastadan alınan kan gazında pH 7,1 mmHg, PCO<sub>2</sub> 39 mmHg, HCO<sub>3</sub> 12 mmol/L, BE -7 olan hastaya bikarbonat infüzyonuna devam edildi. Hipokalsemisi için %10 kalsiyum glukonat verildi. Yatışının 5.saatinde temin edilen fomepizol yükleme 15mg/kg olacak şekilde verildi, daha sonra 12 saatte bir 10mg/kg olacak şekilde tedavisi düzenlendi. İlerleyen saatlerde şuur durumunda açılma gözlenen hasta yoğun bakımdaki yatışının 23.saatinde mekanik ventilatörden ayrıldı ve maske oksijen altında takibine devam edildi. YBÜ takip tedavisi devam eden hastanın 2.günden itibaren kreatinin değerinde giderek yükselme gözlendi. Nefroloji bölümü ile konsülte edilen hastaya EG zehirlenmesine bağlı akut böbrek yetmezliği tanısı konularak 4.günde 2.kez diyalize alındı. YBÜ yatışı süresince 4 kez diyalize alınan hasta yoğun bakımdan 7.günde ABY nedeniyle nefroloji servisine devredildi. Servis takibinde 2 kez hemodiyalize alındı. Servisdeki yatışının 4.gününde kendi isteğiyle taburcu edilerek poliklinik takibine alınan hastanın 1 ay sonraki serum kreatinin değeri 1,45 mg/dl olarak ölçüldü.

## TARTIŞMA

EG zehirlenmelerinin birçoğu renksiz, kokusuz ve berrak bir madde olması nedeniyle su zannedilerek alımı sonucunda kaza orijinli olarak ortaya çıkmaktadır (3). EG, deri ve solunum yolu ile zayıf olarak absorbe olmasına karşın, sindirim kanalından kolayca emilebilmektedir. EG, ağız yolu ile alındıktan sonra hızla bağırsaklardan emilmekte ve 1-4 saat içerisinde serumdaki seviyesi pik yapmaktadır (1). EG'un %95'lik solüsyonunun bir erişkin için minimum letal dozu, vücut ağırlığı esas alınarak 1.4 ml/kg olarak kaydedilmektedir (4). 2002 yılında ABD'deki zehir merkezleri, etilen glikole 5816 insan maruz kaldığını bildirmiştir.

---

Maruziyet yolları, yutma (% 54), dermal (% 19), inhalasyon (% 15) ve oküler (% 11) idi. Bu maruziyetlerin 4767'si (% 82) kasıtsız, 676'sı (% 12) ise 6 yaş altı çocukları kapsamaktadır. En yaygın maruziyet alanları ev (% 75) ve işyeri (% 10) idi (5).

EG zehirlenmesinin klinik belirtileri ilk olarak asemptomatik olarak başlayıp, nöbetler, koma, böbrek yetmezliği ve kardiyovasküler kollapsa kadar ilerler (2). 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 (6,7).

EG, alınımından 6-12 saat sonra SSS depresyonu yaparak konfüzyon, ataksi, halüsinasyon, belirsiz konuşma ve koma tablosu yapabilir. SSS depresyonunu takiben metabolik asidoz ve kardiyovasküler belirtiler gözlenir (8). 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 (9). Olgumuzda, yatışının 2.gününden itibaren böbrek fonksiyonları bozulmaya başlamış ve hasta ABY tanısı almıştır.

EG zehirlenmesinde tanı komada gelen, derin metabolik asidozu olan hastalarda anamnez ve laboratuvar bulgularının uygun olması ile konulur. Ayırıcı tanıda diyabetik ve alkolik ketoasidoz, üremi, laktik asidoz, aspirin ve metanol zehirlenmeleri göz önünde bulundurulmalıdır (10).

EG zehirlenmesinde resusitasyon, stabilizasyon ve dekontaminasyon tedavi sürecinin ilk hedeflerini oluşturmaktadır. EG zehirlenmesindeki bu tedavi sürecini; sodyum bikarbonat, etanol, hemodiyaliz ve spesifik bir antidot olan ve toksik metabolit oluşumunun engellenmesi

---

icin alkol dehidrogenaz (ADH) inhibisyonu yapan fomepizol kullanımı oluşturmaktadır. Böbrek fonksiyonlarının bozulması, elektrolit bozukluğu ve metabolik asidozun devam etmesi ( $pH < 7,3$ ) hemodiyaliz için endikasyon oluşturmaktadır. Metabolik asidoz serum pH değerleri normal sınırlara (7.35-7.45) dönünceye kadar sodyum bikarbonat ile tedavi edilmelidir (7,11).

Alkol ve fomepizol, etilen glikol zehirlenmesi için antidotlar olarak sıklıkla kullanılmaktadır (12). Fomepizol hızlı etkiye sahip olması, etanol ile tedavide görülen sarhoşluk ve hipoglisemiye neden olmaması, doz aşımını önlemek amacıyla düzenli etanol seviyesi ölçümüne ihtiyaç göstermemesi, yarılanma ömrünü daha fazla uzatması, ciddi yan etkilerinin bulunmaması, son organ hasarlarını azaltması, diyaliz ihtiyacını azaltması veya ortadan kaldırması nedeniyle günümüzde yetişkinler için FDA tarafından onaylanmış tercih edilen bir tedavi yöntemidir (1,11).

Fomepizol yükleme dozu 15 mg/kg'dır, takiben 10 mg/kg olarak 12 saatte bir verilmektedir. Yapılan bir çalışmada (13) renal fonksiyonları normal, yüksek serum EG düzeyi olan hastalar hemodiyaliz kullanmadan fomepizol ile tedavi edilmiş ve fomepizolün hemodiyalize alternatif bir seçenek olabileceği savunulmuştur. Başka bir çalışmada (14) fomepizol ile tedavi edilen pediatrik EG zehirlenmesinin olduğu birçok olguda ciddi metabolik asidoz olmasına rağmen, hemodiyaliz gerekmemiştir. Bir diğer çalışmada (15) ise fomepizolün EG zehirlenmesi tedavisinde hastaların hemodiyalize gitmesini önlemediğini bildirmektedir. Bizim olgumuzda ise hastanın yoğun bakıma yatışı sırasında elimizde fomepizol olmadığından, mevcut klinik tablo ve metabolik asidoz nedeniyle olgumuz dahiliye ile konsülte edilerek acil olarak hemodiyalize alındı. Diyaliz sonrası hastanın asidoz tablosunda gerileme tespit edildi ve asidoza yönelik bikarbonat infüzyonuna devam edildi. Yatışının 5.saatinde temin edilen fomepizol, yükleme dozu ardından idamesi olacak şekilde hastaya başlandı. Kontrol kan gazlarında metabolik asidozun devam etmesi nedeniyle bikarbonata devam edildi. Tedavi

sonrası ilerleyen saatlerde bilinç durumunda açılma gözlenen hasta yatışının 23. saatinde klinik tablonunda düzelmesiyle mekanik ventilatörden ayrıldı. Olgumuza mevcut klinik tablodan dolayı yatışının 2. saatinde hemodiyaliz uygulanmış, diyaliz sonrası temin edilmiş olan fomepizolün başlanmış olması ve idame dozlarında yapılmış olmasından sonra hastadaki klinik tablo hızlıca düzelmeye göstermiştir. Hemodiyaliz ve fomepizol uygulamasının tedavide önemli olduğu gözlenmiş, birbirine alternatif olup olmadığının ayırımı klinik durum nedeniyle ikisinde uygulanmış olmasından dolayı yeterli ayırım yapılamamıştır.

Sonuç olarak EG zehirlenmesi düşünülen olgularda acil ve etkin tedavi yöntemleriyle mortalitenin azalacağı, hemodiyaliz, fomepizol uygulaması, mekanik ventilatör desteği ve bikarbonat tedavisinin hastalarda etkin bir tedavi yöntemi olduğu ve bu uygulamalarla mortalitenin azaltılabileceği sonucuna varılmıştır.

#### KAYNAKLAR

1. Aşirdizer M ve ark. Toksikolojik, Klinik ve Adli Tıp Yönleriyle Etilen Glikol Zehirlenmesi Türkiye Klinikleri J Foren Med 2010;7(2):79-90
2. Caravati EM, Erdman AR, Christianson G, et al. Ethylene glycol exposure: an evidence based consensus guideline for out of hospital management. Clin Toxicol (Phila) 2005. 43(5):327-45.
3. Armstrong EJ, Engelhart DA, Jenkins AJ, Balraj EK. Homicidal ethylene glycol intoxication: a report of a case. Am J Forensic Med Pat hol 2006;27(2):151-5.
4. U.S. Department of Health and Human Services & Public Health Service. Draft toxicological profile for ethylene glycol. Draft toxicological profile for ethylene glycol. Atlanta: Agency for Toxic Substances and Disease Registry; 2007. p.1,21,29,36,47.
5. Toxic Exposure Surveillance System (TESS) .Washington, DC: American Association of Poison Control Centers, 2004. Database accessed May 2004.
6. 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.
7. Patocka J, Hon Z. Ethylene Glycol, Hazardous Substance In The Household. Acta Medica 2010;53(1):19-23.
8. 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.
9. 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

- 
10. 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 Mc Graw Hill Companies; 1998. p.2534-35.
  11. Henderson WR, Brubac her J. Methanol and ethylene glycol poisoning: a case study and review of current literature. CJEM 2002;4(1): 34-40.
  12. Caravati EM, Heilesen HL, Jones M. Treatment of severe pediatric ethylene glycol intoxication without hemodialysis. J Toxicol Clin Toxicol 2004; 42:255 – 259.
  13. Buchanan JA, Alhelail M, Cetaruk EW, Schaeffer TH, Palmer RB, Kulig K, et al. Massive ethylene glycol ingestion treated with fomepizole alone-a viable therapeutic option. J Med Toxicol 2010;6(2):131-4.
  14. Brent J. Fomepizole for the treatment of pediatric ethylene and diethylene glycol, butoxyethanol, and methanol poisonings. Clin Toxicol (Phila) 2010;48(5):401-6.
  15. Wallman P, Hogg K. To wards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Management of acute ethylene glycol poisoning. Emerg Med J 2002;19(5):431-2.