

Metil Alkol İntoksikasyonunda Manyetik Rezonans Görüntüleme

Şebnem Örgüç¹, Serap Işlak¹, Serdar Tarhan¹, Gönül Tezcan Keleş², Yüksel Pabuşçu¹
Celal Bayar Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı¹, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı², MANİSA

ÖZET:

Bilimsel Zemin: Metil alkol endüstride solvent olarak kullanılan ileri derecede toksik bir maddedir. Akut metil alkol intoksikasyonu metabolik asidoz ve ciddi nörolojik sekele yol açar. Amaç: Bu makalede akut metil alkol intoksikasyonu ile hastanemizde izlenen, 39 yaşında erkek olgunun MRG bulguları ve bulguların seyri gözden geçirilmiştir.

Bulgular: Bilateral putaminal nekroz yanı sıra serebral beyaz cevher ve literatürde daha önce tanımlanmayan korpus kallosum lezyonları saptanan olgunun bir ay sonra gerçekleştirilen kontrol MRG incelemesinde lezyonların kontrast tutulumu ve çok nadir olarak tanımlanan kortikal tutuluş gösterdiği saptandı.

Sonuç: MRG metil alkolün bazal ganglionlar ve serebral doku üzerindeki toksik etkilerinin şiddet ve dağılımını demonstre eden etkin bir tanı yöntemidir. Bu olguda literatürde daha önce belirtilen bulgular yanı sıra, eşlik eden korpus kallosum tutuluşu da ilk kez olarak tanımlanmıştır.

ABSTRACT

MRI findings of acute methanol intoxication: Case report

Background: Methyl alcohol is a highly toxic substance, used as an industrial solvent. Acute methanol poisoning causes severe metabolic acidosis and serious neurological sequelae.

Objective: We present the evolution of MRI findings of a 39 year old male patient with accidental methanol intoxication.

Findings: Initially MRI demonstrated necrosis of both putamina, cerebral white matter and involvement of corpus callosum which is not reported in the literature previously. Follow-up MRI in the first month showed contrast enhancement of the lesions as well as cortical involvement which is a very rare finding.

Conclusion: MRI is an effective tool to demonstrate the toxic effect of methanol on basal ganglions and cerebral tissue. In this report we report the typical findings of methanol intoxication as well as involvement of corpus callosum which is not reported in the literature previously.

Anahtar Kelimeler: manyetik rezonans görüntüleme, metil alkol intoksikasyonu, korpus kallosum

Keywords: magnetic resonance imaging, methanol intoxication, corpus callosum

Yazışma Adresi: Dr. Şebnem Örgüç

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi 45010-MANİSA

Tel: 0533 714 88 89 sebnemorguc@superonline.com

Dergiye Ulaşma Tarihi/Received: 29.12.2003

Düzeltilme Tarihi/Sent for revision: 09.01.2004

Kesin Kabul Tarihi/Accepted: 30.01.2004

GİRİŞ

Akut metil alkol intoksikasyonu nadir olarak karşımıza çıkan bir zehirlenmedir. İntihar ya da kaza nedeniyle içilmesi ileri metabolik asidoz sonucu körlük, kalıcı nörolojik hasar ve ölüme yol açabilir. Bilateral putaminal nekroz en tipik bulgusudur. Serebral beyaz cevher değişiklikleri ise daha az bilinmektedir. Kortikal tutuluş ise çok nadir olarak rapor edilmiştir^(1,2). Metil alkol intoksikasyonu ile hastanemizde takip edilen olgunun Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulgularını ve takipteki değişimlerini sunmayı amaçladık.

OLGU SUNUMU

Bir düğünde evde üretilen içkiden (raki) 350 ml tüketen kronik alkol bağımlısı 39 yaşında erkek olgu, birinci gün sabahında gözünde uçuşmalar ve bulanık görme şikayeti ile göz hekimine başvurmuş. Aynı gün şikayetlerin artması ve halsizlik yakınması eklenmesi üzerine hastanemize yatırıldı. Bu esnada bilinç açık, nörolojik bakıda E4M6V4, DIR +/+, IIR +/+, sağa konjuge bakış kısıtlılığı, periferik nörolojik bakı normal, DTR dört yanlı canlı bulundu ve patolojik refleks saptanmadı.

İkinci günde kanda metil alkol düzeyi 37.1mg/dl bulundu. Dializ endikasyonu konulmadı. Tedavide metabolik asidozun düzeltilmesi için İV bikarbonat, antidot olarak etil alkol ve bemiks ampül verildi.

Progresif serebral disfonksiyon ve deliryum tablosu gelişmesi üzerine ikinci gün entübe, kuratize ve sedatize edilen olgu 6. günde spontan solunuma döndü.

Sekizinci günde yapılan göz konsültasyonunda, solda daha ileri olmak üzere bilateral optik atrofi saptandı. Işık reaksiyonları her iki tarafta negatif olup görme tanımlanmadı.

Aynı gün Philips Gyroscan 0.23T açık MR sistemi ile MRG inceleme gerçekleştirildi. Olgu SE T1, FSE T2, FLAIR ve postkontrast T1 ağırlıklı sekanslarla değerlendirildi. MRG incelemede bilateral putaminal yerleşimlerde en büyükleri 1.5cm çap gösteren T1 düşük, T2 yüksek sinyal odakları izlendi. Bilateral frontal, temporal ve oksipital subkortikal beyaz cevherde ve korpus kallozum spleniumu sol tarafında putaminal lezyonlara özdeş sinyal odakları saptandı. MRG ile kanamaya ait sinyal ayırt edilmedi. İV Gd-DTPA uygulanması sonrasında patolojik kontrastlanma gözlenmedi.

Vital bulguları stabilize olan olgu ailesinin isteği üzerine dokuzuncu günde bilateral görme kaybı ile taburcu edildi.

Olgunun intoksikasyon sonrası birinci ayda elde olunan kontrol MRG incelemesinde serebral lezyonların belirgin derecede progresyon göstererek gri cevhere de uzanım

gösterdiği saptandı. Ponsta küçük çaplı patolojik sinyal odaklarının eklendiği görüldü. Ancak bu evrede putaminal odaklarda belirgin boyut azalması izlendi. Bu aşamada İV Gd-DTPA uygulanması sonrasında tüm lezyonlarda subkortikal alanlarda daha belirgin olmak üzere yoğun kontrast tutuluşu saptandı.

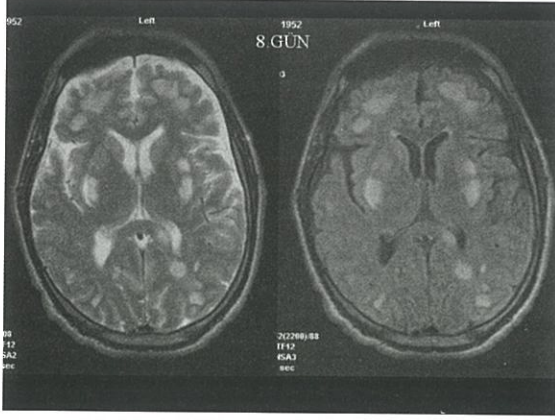
TARTIŞMA

Metil alkol, ya da diğer adıyla metanol, renksiz, şeffaf, hafif kokusu olan, ve etil alkola kıyasla hafifçe daha tatlı, uçucu bir sıvıdır. Endüstride pek çok solventin bileşiminde yer almakta ve zaman zaman da kaçak içki üretiminde kullanılmaktadır. Akut metil alkol intoksikasyonu nadir olarak karşımıza çıkan bir zehirlenmedir. Klinik seyir çeşitlidir ve 12-24 saatlik latent periyodu takiben ilk semptom, genellikle görme bozukluğudur. Santral sinir sistemi semptomları başağrısı, baş dönmesi, güçsüzlük, ve daha yüksek miktarlarda alınması durumunda nöbet, bilinç bulanıklığı ve komadır. Gastrointestinal sistem bulguları sıklıkla eşlik eder. Metanol inhalasyon, oral alım ya da deri yoluyla temas sonrasında hızla emilir. Karaciğerde önce formaldehite, sonra formik aside dönüşerek derin metabolik asidoza yol açar. Bazal ganglion değişikliklerinden bu metabolitler yanısıra asidoz da sorumludur. Bu selektif duyarlılığın mekanizması bilinmemektedir^(1,3).

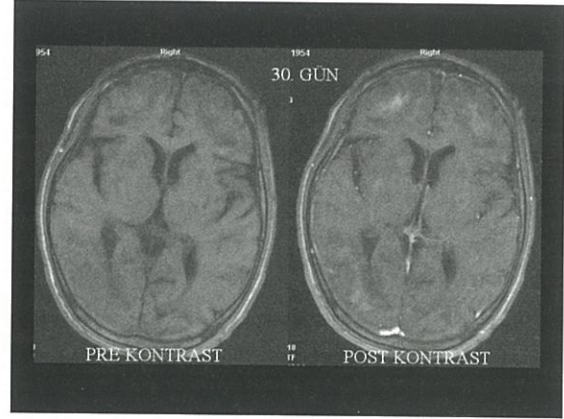
Tedavide mide lavajı, asidozun düzeltilmesi amacıyla sodyum bikarbonat, etanol ya da 4 metil pirazol ve folik asit uygulanması ile ikincil detoksifikasyon için hemodializ kullanılır⁽³⁾.

Daha önce tanımlanan radyolojik bulgular arasında serebral ve subaraknoid kanama⁽³⁾, ödem⁽⁴⁾, bilateral putaminal nekroz, subkortikal assosiasyon fiberlerinin korunduğu serebeller kortikal lezyon^(2,5,6,7) ve serebral kapsüller ve periventriküler beyaz cevheri tutan ödem paterni⁽¹⁾ yer almaktadır. Optik sinir demiyelinizasyonu^(8,9) ve bilateral simetrik segmental nekrozlar⁽⁸⁾ diğer bulgular arasında yer almaktadır.

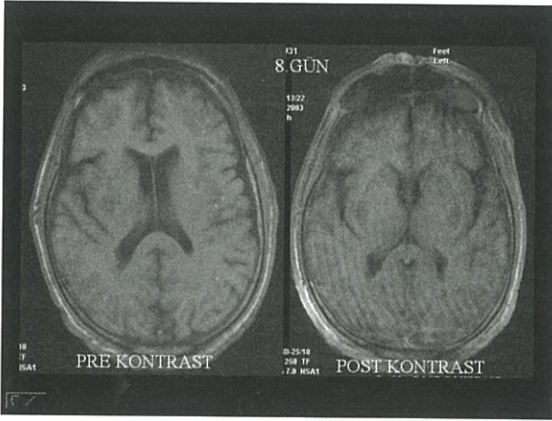
Karakteristik patolojik bulgu putamenlerde iyi sınırlı, değişik derecelerde hemorajik komponentler içeren nekroz odaklarıdır ve 24 saat boyunca yaşayan olgularda ortaya çıkar. Birkaç gün sonra beyaz cevheri tutan periferik beyaz cevher ve assosiasyon fiberlerinin korunduğu beyaz cevher nekroz odakları görülür⁽¹⁰⁾. Bizim olgumuzda birinci ayda elde olunan kontrol MRG'de beyaz cevher lezyonlarının ilerleyerek kortikal tutuluş da oluşturduğu saptandı. Nekrotik lezyonlarda kötü prognoz işareti olarak belirtilen hemorajik değişiklik saptanmadı⁽¹¹⁾. Literatürde tanımlanan diğer kötü prognostik işaretler subkortikal beyaz cevher, tegmen ve



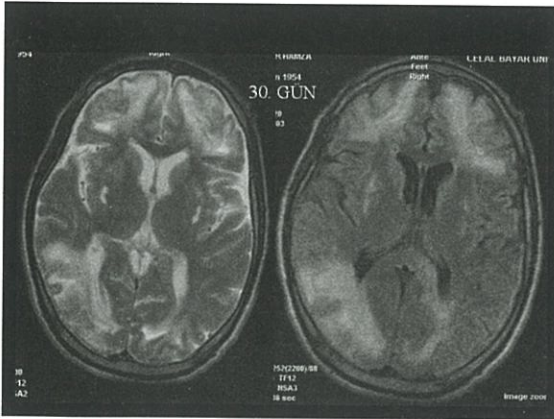
Resim 1 A-B. Aksiyel FSE T2 ve FLAIR: İntoksikasyon sonrası 8. günde: Her iki putamende, bilateral serebral subkortikal beyaz cevherde ve korpus kallosum spleniumu sol tarafında T2 yüksek sinyalli, nekroz ve ödem odakları



Resim 4 A-B. Pre ve postkontrast aksiyel SE T1: Bu incelemede nekroz alanlarında yoğun kontrast madde tutulumu saptandı



Resim 2 A-B. Pre ve postkontrast aksiyel SE T1: Hafif dereceli düşük T1 sinyali gösteren ancak kanamaya uyandırmayan nekroz alanlarında kontrast madde tutulumu saptanmadı



Resim 3 A-B. Aksiyel FSE T2 ve FLAIR: İntoksikasyon sonrası 30. günde putaminal lezyonlarda boyut azalması, serebral ve kallozal lezyonlarda progresyon ve kortikal tutulum

optik sinir tutuludur^(1,11).

Yaptığımız literatür taramasında olgumuzda saptanan korpus kallosum tutulumunun daha önce tanımlanmadığı görülmüştür.

Metil alkol intoksikasyonu ayırıcı tanısında putaminal ve beyaz cevher lezyonları oluşturan diğer hastalıklar yer almaktadır. Bunlar arasında Wilson hastalığı (hepatolentiküler dejenerasyon)⁽¹²⁾ ve Leigh hastalığı (subakut nekrotizan ansefalomyelopati)⁽⁸⁾, hipoksik iskemik hasarlar⁽⁸⁾ ve nörodejeneratif hastalıklar⁽⁶⁾ sayılabilir. Ancak anamnezde kaçak üretilmiş içki kullanım öyküsü olan olgularda metil alkol intoksikasyonu tanısı kolaydır ve kan metil alkol düzeyinin ölçülmesi ile tanı kesinleştirilir.

SONUÇ

Manyetik Rezonans Görüntüleme metil alkolün bazal ganglionlar ve serebral doku üzerindeki toksik etkilerinin şiddet ve dağılımını demonstre ederek klinik seyir ve nörolojik prognoz belirlenmesinde yardımcıdır. Bu olguda literatürde daha önce belirtilen bulgular yanı sıra, eşlik eden korpus kallosum tutulumu da ilk kez olarak tanımlanmıştır.

KAYNAKLAR

1. Gaul NP, Wallace CJ, Auer RN, Fong C. MR findings in methanol intoxication. *AJNR*. 1995;16:1783-1786.
2. Rubenstein D, Escott E, Kelly JP. Methanol intoxication with putaminal and white matter necrosis. *AJNR* 1995;16:1492-1494.
3. Kuteifan K, Oesterle H, Tajahmady T et al. Necrosis and haemorrhage of the putamen in methanol poisoning shown on MRI. *Neuroradiology* 1998;40:158-160.
4. Phang PT, Passerini L, Mielke B, Berendt R, King EG. Brain hemorrhage associated with methanol poisoning. *Crit Care Med* 1988;16:137-140.
5. Chen JC, Schneiderman JF, Wortzman G. Methanol poisoning: bilateral putaminal and cerebellar cortical lesions on CT and MR. *J Comput Assist Tomogr* 1991;15:522-524.
6. Glazer M, Dross P. Necrosis of the putamen caused by methanol intoxication: MR findings. *AJR* 1993;160:1105-1106.
7. Çomoglu S, Özen B, Özbakır Ş. Methanol intoxication with bilateral

-
- basal ganglia infarct. *Australas Radiol* 2001;45:357-358.
8. Medina L, Chi TL, DeVivo DC, Hilal SK. MR findings in patients with subacute necrotizing encephalomyelopathy (Leigh syndrome): correlation and biochemical defect. *AJNR Am J Neuroradiol* 1990;11:379-384.3.
 9. Sharpe JA, Hostovsky M, Bilbao JM, Rewcastle NB. Methanol optic neuropathy: a histopathologic study. *Neurology* 1982;32:1093-1100.
 10. McLean DR, Jacobs H, Mielke BW. Methanol poisoning: a clinical and pathological study. *Ann Neurol* 1980;8:161-167.
 11. Aquilonius Si Bergstrom K, Ernoksson P et al. Cerebral computed tomography in methanol intoxication. *J Comput Assist Tomogr* 1980;4:425-428.
 12. Staarosta-Rubinstein S, Young AB, Kluin K, et al. Clinical assessment of 31 patient with Wilson's disease: correlations with structural changes and magnetic resonans imaging. *Arch Neurol* 1987;44:365-370.
 13. Birbamer G, Aichner F, Felber S, et al. MRI of cerebral hypoxia. *Neuroradiology* 1991;33S:53-55.