

Ekstrem acidose hos bevidstløs patient – formodet forgiftning med kølervæske

Reservelæge Peter Lundgaard

KASUISTIK

Regionshospitalet
Randers, Anæstesi-
logisk Afdeling A

Forgiftning med ethylenglykol (EG) er sjælden men alvorlig. EG findes i bl.a. kølervæske. Ved uforklaret acidose skal forgiftning med EG overvejes. Andre symptomer på EG-forgiftning er påvirkning i alle grader af centralnervesystem, hjerte-lunge-kredsløb og nyrer [1].

SYGEHISTORIE

En 52-årig kvinde blev indbragt bevidstløs til skadestuen med uklar anamnese. Pårørende beskrev almensymptomer som kvalme og opkastninger. På indlæggelsesdagen var hun først sløv, blev så hurtigt dårligere, hvorefter en ambulance blev rekvireret.

Patienten havde en psykiatrisk anamnese med depression og selvmordsforsøg.

Ved modtagelsen fandtes en *Glasgow Coma Score* på tre, systolisk blodtryk 40, hjerteaktion 38/minut. Pupillerne var dilaterede og næsten lysstive.

Efter administration af atropin konverteredes til atrieflimmer. Patienten blev intuberet og overflyttet til et intensivafsnit.

Ethylenglykol findes i kølervæske og er årsag til alvorlige forgiftninger.



En arteriel blodprøve viste: pH 6,36, saturation 93%, ilttension 22,4 kPa, kuldioxidtension 7,7 kPa, laktat 27,5 mM, baseoverskud (BE) -25,1 mM, bikarbonat (HCO_3^-) 3 mM (BE og standardbikarbonat var indledningsvist umålelige). Hæmoglobin 9,7, natrium (Na^+) 148 mM, kalium (K^+) 5,9 mM, klorid (Cl^-) 116 mM, ioniseret calcium 1,21 mM, glukose 10,3 mM. Øvrige blodprøver: Leukocytter 53 mia./l, C-reaktivt protein 340 nM, kreatinin 237 mikroM, carbamid 6,6 mM, myoglobin 4.575 mikrogram/l, kreatinkinase 1.836 U/l. Aktiveret partiel tromboplastintid > 300 s, *international normalized ratio* < 0,9 og D-dimer > 20 mg/l. Laktatdehydrogenase 706, aspartat-amino-transferase 166, basisk fosfatase 156. Amylase 489 U/l. Ethanol <3 mM og salicylat < 0,2 mM. Temperatur 36,4 °C.

Patienten udviklede generaliserede kramper, der blev brudt med stesolid, thiopental, phenemal og midazolaminfusion. Computertomografi af cerebrum fandtes normal.

Ekkokardiografi viste en dårligt kontraherende venstre ventrikel, ingen klaplidelse, højre ventrikel var let dilateret og det pulmonale tryk 25-30 mmHg.

Sepsisregime blev opstartet. Pga. cirkulatorisk kollaps anvendtes betydelige mængder pressor-stoffer.

Senere rejstes mistanke til EG-forgiftning, og ethanol blev bestilt mhp. infusion; der fandtes kun ethanol 99,9% til ikkeintravenøs brug. For ikke at ud-sætte behandling blev der givet 56 ml (0,7 ml/kg) ethanol i sonde (fortyndet). Infusion blev startet ved modtagelsen af rette opløsning; først bolus 28 ml ethanol i 500 ml isoton natriumbikarbonat, så infusion af 70 ml ethanol i 500 ml isoton natriumbikarbonat, 100 ml/t. Infusionen blev justeret efter serumethanol; tilstræbt værdi 22 mM. Der opstartedes veno-venøs dialyse.

Patienten rettede sig cirkulatorisk efter ca. 12 timer, var vågen efter fire dage, blev ekstuberet efter seks dage og dialyseret i 11 dage, hvor nyrefunktionen rettedes spontant. Der var umiddelbart ingen øvrige sequelae.

EG-forgiftning kunne ikke endeligt verificeres. Pårørende oplyste, at der måske manglede ca. 500 ml kølervæske i hjemmet.

DISKUSSION

En så ekstrem acidose er almindeligvis ikke forenelig med liv, også sammenlignet med andre cases [1]. EG-forgiftning er sjælden, og hurtig diagnostik og behandling kan betyde overlevelse uden sequelae.

I diagnostikken kan anion- (AG) samt osmolalitetsgap (OG) anvendes. De hyppigste årsager til øget AG er laktat- og ketoacidose, nyreinsufficiens og forgiftning [2, 3] og beregnes som $AG = ([Na^+] + [K^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-]))$ (normalt 12-16 mM). OG er forskellen mellem målt osmolalitet (MO) og beregnet osmolalitet (BO): $BO = 1,86 \times [Na^+] + [glukose] + [carbamid]/0,93$. $OG = MO - BO$ (normal OG < 10 mOsm/kg H₂O) [2]. Værdier fra samme sæt prøver anvendes i beregningen. Ved EG-indtagelse opstår først et OG, så et AG når EG metaboliseres (OG normaliseres) [1].

I denne case var AG = 35 mM, OG blev ikke beregnet, da osmolaliteten ikke blev målt.

Laktat er ved den anvendte arteriegasanalyse (ABL, Radiometer) falsk forhøjet ved tilstedeværelse af EG- og EG-metabolitter. Andre fabrikater måler korrekt [4]. Måling af EG i blod udføres ikke i Danmark [2]. Diagnostisk bør der gennemføres urinmikroskopi for påvisning af calciumoxalatkrystaller, der dannes efter 4-8 timer [1]. Kølervæsken kan være tilsat fluorescein, så urinen fluorescerer i UV-lys. Fundet er usikkert [5].

Behandling skal iværksættes hurtigt for at opnå den bedst mulige prognose. Ventrikelaspiration gennemføres, hvis der er gået under en time efter indtagelse [1, 2]. EG-forgiftning behandles med ethanolinfusion, dialyse og i øvrigt symptomatisk. Ethanol mætter alkoholdehydrogenasen (ADH) kompetitivt og hæmmer metabolisering af EG. Ethanol til infusion bør findes på intensivafdelinger. Forudsat sikre luftveje kan spiritus i nødstilfælde gives i sonde.

Alternativt anvendes ADH-inhibitoren fomepizol(-sulfat) [3], der kan rekvireres fra større sygehusapoteker. Vejledning findes på medicin.dk.

KORRESPONDANCE: Peter Lundgaard, Steen Billes Torv 1, 1. tv, DK-8200 Århus N. E-mail: pel@dadlnet.dk

ANTAGET: 24. oktober 2008

INTERESSEKONFLIKTER: Ingen

TAKSIGELSE: Mange tak til Christian Fynbo Christiansen for god og konstruktiv kritik.

LITTERATUR

1. Leth PM, Gregersen M. Ethylene glycol poisoning. *Forensic Sci Int* 2005;155:179-84.
2. Ulstrup AK. Svær metabolisk acidose efter ethylenglykolforgiftning. *Ugeskr Læger* 2005;167:2065-6.
3. Amathieu R, Merouani M, Borron SW et al. Prehospital diagnosis of massive ethylene glycol poisoning and use of an early antidote. *Resuscitation* 2006;70:285-6.
4. Brindley PG, Butler MS, Cembrowski G et al. Falsely elevated point-of-care lactate measurement after ingestion of ethylene glycol. *CMAJ* 2007;176:1097-9.
5. McStay CM, Gordon PE. Images in clinical medicine. Urine fluorescence in ethylene glycol poisoning. *N Engl J Med* 2007;356:611.