

ACUTE ALCOHOL INTOXICATION AFTER THROMBOCYTOPENIC PURPURA; CASE REPORT.**Akut alkol intoksikasyonu sonrası gelişen trombositopenik purpura;
Olgu sunumu.**

Remziye Sıvacı¹, Arif Halil İbiş¹, Yaşar Sıvacı²
Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD¹, Tıbbi Genetik², Kocatepe Üniversitesi / TURKEY

Cer San D (J Surg Arts): 2012;5(2): 39-41.

ABSTRACT

Alcoholism is associated with erythrocytes, platelets and leukocytes abnormalities. The most common signs of biochemical changes consistent with cellular toxicity. Ethanol or ethanol metabolite trombosit cause damage and disorder ekstrakorpüsküler factors may cause the platelet dysfunction. Thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP) according to the cause genetic, idiopathic, pregnancy, bone marrow transplantation, drugs (Tiklodipin), infections (HIV, Barfonella), malignancies (gastric adeno ca) further observed that alcohol-induced thrombocytopenia with platelet function disorders. Alcohol intoxication after prolonged or recurrent neurological symptoms, high LDH level, in case of thrombocytopenia and fragmented red blood cells, observed in TTP after high doses of alcohol intake should be remembered as a serious hematological complications.

Key words: Alcohol, hematologic complications, thrombocytopenic purpura.

ÖZET

Alkolizm eritrosit, trombosit ve lökositlerde anormalliklerle ilişkilidir. En sık biyokimyasal değişiklikler hücresel toksisite bulguları ile uyumludur. Ethanol yada ethanol metaboliti trombosit hasarı ve ekstrakorpüsküler faktörlerde bozukluğa neden olarak trombosit fonksiyon bozukluğuna yol açabilir. Trombotik trombositopenik purpura (TTP) nedenleri arasında genetik idiopatik, gebelik, kemik iliği transplantasyonu, ilaçlar (Tiklodipin), alkol infeksiyonlar (HIV, Barfonella) ve malignensiler (gastrik adenokanser) sayılabilir. Alkole bağlı trombositopenide trombosit fonksiyon bozukluğu daha fazla gözlenmektedir. Alkol intoksikasyonu sonrası uzamış veya tekrarlayan nörolojik bulgular, yüksek LDH düzeyi, trombositopeni ve parçalı eritrositler durumunda, TTP yüksek dozda alkol alımı sonrası gözlenebilecek ciddi bir hematolojik komplikasyon olarak hatırlanmalıdır.

Anahtar kelimeler: Alkol, hematolojik komplikasyon, trombositopenik purpura.

GİRİŞ

Trombotik trombositopenik purpura (TTP), sıklıkla kadınlarda görülen 3. ve 4. dekatta başlangıç gösteren trombositopeni ve mikroanjiopatik hemolitik anemi, ateş, nörolojik bulgular ve böbrek yetmezliği ile karakterize bir tablodur (1). TTP, idiopatik, genetik, gebelik, kemik iliği transplantasyonu, ilaçlar, alkol, infeksiyonlar ve malignensiler gibi birçok neden sonucu görülebilir. TTP nedenlerinden biri de alkol olarak bilinmektedir. Alkole bağlı trombositopenilerde trombositlerin fonksiyon bozukluklarına sık rastlanmaktadır. Alkolizm eritrosit, trombosit ve lökositlerde anormalliklerle ilişkilidir (2). Beyin ve böbrekler başta olmak üzere birçok organda terminal arteriolar ve kapiller dolaşımında trombosit ve von

Willebrand faktörden (vWF) zengin mikro trombüsler oluşumuna neden olur (3). En sık karşılaşılan biyokimyasal değişiklikler, karaciğer hücre toksisite bulguları ile uyumlu olan, ile ilişkili gamma-glutamilttransferaz (GGT), aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT) ve laktik dehidrogenaz (LDH) ile pankreatit göstergesi olarak artmış serum lipaz, amilaz ve kas hasarı için kreatin kinaz (CK) yüksekliği gözlenebilir. Kan sayımında en sık gözlenen değişiklikler lökositoz (23%), trombositopeni (14%) ve anemidir (12%) (4). Bu olgu sunumu ile çok nadir de olsa alkol intoksikasyonu sonucu endotel disfonksiyonu ile seyrettiği bilinen fatal trombotik trombositopenik purpura gelişimini vurgulamayı amaçladık.

Olgu

33 yaşında, erkek hasta, akut alkol intoksikasyonu tanısı ile acil olarak yoğun bakım ünitesine kabul edildi. Bilinç ve duygusal bozukluğu olan delirium tremens gözlenen hastanın Glaskow koma skalası (GKS) E4M3V2 olarak değerlendirildi. Yoğun bakımda takip edilmeye başlanan hastanın GKS'si gittikçe düşmeye başladı. Aniden solunum arresti gelişen hasta entübe edilerek solunum sayısı: 15/dk., tidal volümü: 5-6 mL/kg, FiO₂ %80 olacak şekilde ventilatör destek tedavisine başlandı. Hastanın kan basıncı 114/76 mmHg, nabız: 89/dk ve vücut sıcaklığı 36.3 °C idi. Lökosit sayısı: 3320 U/L, trombosit: 48.000 mm³, Hb: 13.6 g/dL, Htc: %37.8, total bilirubin: 0.65 mg/dL, direkt bilirubin: 0.41 mg/dL, AST: 647 UL, ALT: 133 UL, LDH: 1533 UL, CK: 3131 UL, BUN:14.95 mg/dL, Kreatinin: 0.3 mg/dL, Na: 151 mEq/L, K: 3.6 mEq/L ve Ca: 8.8 mg/dL olarak ölçüldü. İdrar analizinde; Rbc: 9192 UL, Wbc: 107 UL, Cast: 5 UL, Bact: 2729 UL, Gluc: 50 mg/dL, Ket: 50 mg/dL, Pro: 75 mg/dL, Bil:(-) negatif SG:1.015, pH: 6.0. Arteriyel kan gazı: pH:7.19, pCO₂: 52.1 mmHg, pO₂: 83.3 mmHg, HCO₃: 20.4 mmol/L, BE: -7.8 mmol/L olarak bulundu. Günlük laboratuvar testlerinde anemi, trombositopeni ve karaciğer enzimlerinde artış gözlemlendi. Bu bulgularla trombositopeni, anemi, nörolojik bulgular, yüksek LDH düzeyi gözlenen hastada TTP geliştiği düşünüldü. Hastaya 2 mg/kg/gün metil-prednisolon tedavisi başlandı ve aşamalı olarak azaltılarak kesildi. Plazmaferez yapılamayan hastaya günlük taze donmuş plazma (TDP) transfüzyonları yapıldı. Trombosit sayısının 25.000'e düşmesi ile hematüri ve nazal kanama saptanan hastaya 1 ünite trombosit süspansiyonu transfüzyonu yapıldı. Günlük 4-7 ünite TDP transfüzyonları ile takip edilen hastada anemi, trombositopeni ve karaciğer enzim yüksekliğinde ve GKS'da düzelme gözlemlendi. Yoğun bakım takiplerine devam edilen hasta yatışının 44. gününde sepsis nedeniyle kaybedildi.

TARTIŞMA

Trombotik trombositopenik purpura yaygın arterioller ve kapiller trombüslerden oluşan hemolitik anemi ve trombositopeni ile karakterize bir tablodur. Coombs (-) mikroanjiopatik hemolitik anemi, trombositopeni, akut ataklar şeklinde görülen nörolojik semptomlar ile ateş ve böbrek fonksiyon bozukluğunun oluşturduğu fatal seyredabilen bir durumdur (3). Castelle ve ark. ile Martin ve ark. gebelik ile ilişkili olarak yaptıkları TTP çalışmalarında mortalite oranını %26-33 olarak bildirmelerine karşın tekrar etme oranını %10.7 olarak bildirmişlerdir(4-6). Bu bilgiler ışığında alkol alımı, TTP gelişimi için önemli bir etkidir. Etanol yada etanol metaboliti trombosit hasarı ve ekstrakorpüsküler faktörlerin bozukluğuna neden olarak trombosit fonksiyon bozukluğuna yol açabilirler (7). Diğer TTP nedenlerine göre alkole bağlı trombositopenide trombosit fonksiyon bozukluğuna daha sık rastlanmaktadır (8). Alkol, özellikle

yüksek dozlarda hepatik mikrosirkülasyon bozukluğu, beyin arteriollerinde ve venüllerinde direkt vazospazm ve koroner vazospazma neden olurlar (9). Alkol intoksikasyonu sonrası uzamış veya tekrarlayan nörolojik bulgular, yüksek LDH düzeyi, trombositopeni ve parçalı eritrositlerin saptanması durumunda, ciddi bir hematolojik komplikasyon olarak TTP hatırlanmalıdır (10).

Hastalığın seyri hastadan hastaya göre değişmekle birlikte genellikle tedaviden sonra kalıcı bir iyileşme sağlanır. Hastalığın primer tedavisinde ve tekrarlayan ataklarda ilk olarak plazmaferez ve profilaktik olarak 2-3 haftada bir TDP transfüzyonunda yapılması önerilmektedir (5,11). Kanama gözlenmediği sürece trombosit süspansiyonu kontrendikedir. Plazmaferez, kortikosteroidler, asetil salisilik asit, IgG, metallo proteinaz inhibitörleri, splenektomi ve vinkristin kullanabilecek diğer tedavi seçeneklerdir. Bizim hastamızda da trombositopeni, Coombs (-) hemolitik anemi, hastanın kan basıncının normal olması, AST, ALT, LDH yüksekliği, lipaz ve amilaz yüksekliği ile tanı konularak metil prednisolon, TDP ve trombosit süspansiyonu uygulaması ile TTP tablosunda düzelme gözlenmiştir.

Sonuç olarak; TTP yoğun bakım koşullarında ciddi bir takip ve tedavi gerektiren mortalitesi yüksek olan klinik bir tablodur. Tedavi hastaya ve etyolojik faktöre bağlı değişmekle birlikte metil prednisolon, TDP ile plazmaferez yapılması tedavide iyi bir seçenek olabilmektedir. Bu nedenle, tanı konulduktan sonra tedaviye hızlı ve etkili bir şekilde başlanması % 80 oranında iyileşme sağlayacağı kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Balcı O, Yazıcı F, Mahmoud A.S, Acar A. Gebelikle rekürren trombotik trombositopenik purpura. Selçuk Üniv. Tıp Derg. 2010;26(4):156-7.
2. Lotta LA, Garagiola I, Palla R, Cairo A, Peyvandi F. ADAMTS13 Mutations and Polymorphisms in Congenital Thrombotic Thrombocytopenic Purpura. Human Mutation 2010; 31(1):11-9.
3. Edward R. Eichner M.D. The hematologic disorders of alcoholism. Am J Med 1973;54(5):621-30.
4. Rauchenzauner M, Kountchev J, Ulmer H, et al. Disturbances of electrolytes and blood chemistry in acute alcohol intoxication. Wien Klin Wochenschr. 2005;117(3):83-91.
5. Castellá M, Pujol M, Juliá A, et al. Thrombotic thrombocytopenic purpura and pregnancy: a review of ten cases. Vox Sang 2004;87:287-90.
6. Martin JN Jr, Bailey AP, Rehberg JF, Owens MT, Keiser SD, May WL. Thrombotic thrombocytopenic purpura in 166 pregnancies: 1955-2006. Am J Obstet Gynecol 2008;199:98-104.
7. Haut MJ, Cowan DH. The effects of ethanol on hemostatic properties of human blood platelets. Am J Med. 1974;56(1):22-33.

8. Murrin RJA, Murray JA. Thrombotic Thrombocytopenic Purpura: aetiology, pathophysiology and treatment. *Blood Reviews*. 2006;20(1):51-60.

9. Doron Z, Ilia P, Ilan L, et al. Thrombotic thrombocytopenic purpura due to alcohol binge drinking. *Eur J Int Med*. 2004;15(4):262-3.

10. Moschowitz E. Hyaline thrombosis of the terminal arterioles and capillaries: a hitherto un-

described disease, *Proc NY Pathol Soc*. 1924;24:21-4.

11. Rock G, Kelton JG, Shumak KH, Buskard NA, Sutton DM, Benny WB. Laboratory abnormalities in thrombotic thrombocytopenic purpura. Canadian Apheresis Group, *Br J Haem*. 1998; 103:1031-36.