



İyot ile İlişkili Retinopati: Olgu Sunumu

Iodine-Induced Retinopathy: A Case Report

© Sabiha Güngör Kobat*, © Fatih Cem Gül*, © Burak Turgut**

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Elazığ, Türkiye

**Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Çanakkale, Türkiye

Öz

Potasyum iyodür, ulusal program kapsamında tuzlarda iyot takviyesi olarak kullanılır. Aşırı dozda iyot, retina pigment epiteli ve fotoreseptörler üzerinde toksik bir etkiye sahiptir. Bu yazıda, aşırı dozda iyot alımını takiben retinopati gelişen bir olgu sunulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: İyot, toksik, retinopati

Abstract

Potassium iodide is used as an iodine supplement in salt as part of a national program in Turkey. An overdose of iodine has a toxic effect on the retinal pigment epithelium and photoreceptors. The case presented here is a patient who developed retinopathy following consumption of an excessive dose of iodine.

Keywords: Iodine, toxic, retinopathy

Giriş

Potasyum iyodür, Türkiye’de ulusal bir program kapsamında tuzda iyot takviyesi olarak kullanılmaktadır. İyot eksikliği mental retardasyon, gelişimsel büyüme geriliği, düşük, sağırılık, guatr gibi çeşitli hastalık ve bozukluklara neden olan ciddi ve önlenabilir küresel bir sağlık sorunudur. Normal bir insanın gelişimsel büyüme için günde 100-150 µg iyota ihtiyacı vardır.¹ Birleşmiş Milletler Çocuk Fonu, Uluslararası İyot Eksikliği Bozukluklarının Kontrolü Konseyi (International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders) ve Dünya Sağlık Örgütü, iyot eksikliğinin önlenmesi için iyotlu sofratuzunun kullanımını destekleyen ulusal programlar önermektedir.² Türkiye’de iyotlu sofratuzu üretimi 1998 yılında zorunlu hale gelmiştir. Ancak, iyot doz aşımı retina pigment epiteli (RPE) ve fotoreseptörler üzerinde toksik bir etkiye sahiptir. Bu yazıda, aşırı dozda iyot alımını takiben retinopati gelişen bir hasta sunulmaktadır.

Olgu Sunumu

Onuz dokuz yaşında erkek hasta 15 gün önce başlayan ani görme kaybı ile polikliniğe başvurdu. Her iki gözdeki görme el hareketleri düzeyindeydi. Pupiller ışık refleksleri ve göz hareketleri normaldi. Ön segment biyomikroskopi doğal ve göz içi basıncı normal bulundu. Dilate fundus muayenesinde retina ve makülada hipopigmentasyon ve hiperpigmentasyon odakları mevcuttu. İlk muayenede hiperpigmentasyon esas olarak disk çevresinde ve periferik retinada lokalizeydi (Şekil 1a, b). Fundus otofloresans görüntülemeye yoğun hiperotofloresan odaklar mevcuttu (Şekil 2a, b). Anjiyografide yaygın pencere defekti görüldü (Şekil 2c, d). Optik koherens tomografide RPE üzerinde hiperreflektif akümülyasyon odakları saptandı (Şekil 3a, b). Hastanın görsel uyarılmış potansiyeller testi istendi ve her iki gözde P100 dalga latanslarının uzadığı görüldü.

Hasta psikiyatrik nedenlerle antidepresan ilaç kullanıyordu ve ayrıntılı anamnez vermek istemedi. Anlamlı bir aile öyküsü

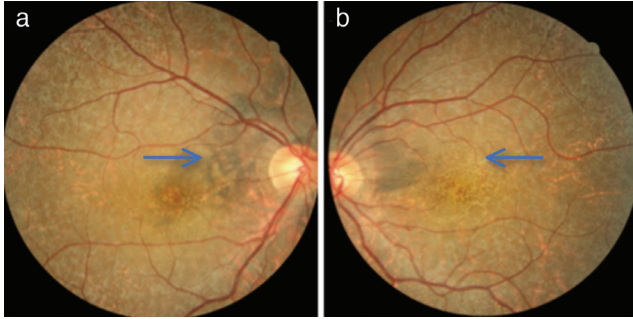
Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Sabiha Güngör Kobat, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Elazığ, Türkiye

Tel.: +90 424 233 35 55 E-posta: drsabiha@gmail.com **ORCID-ID:** orcid.org/0000-0002-3846-0796

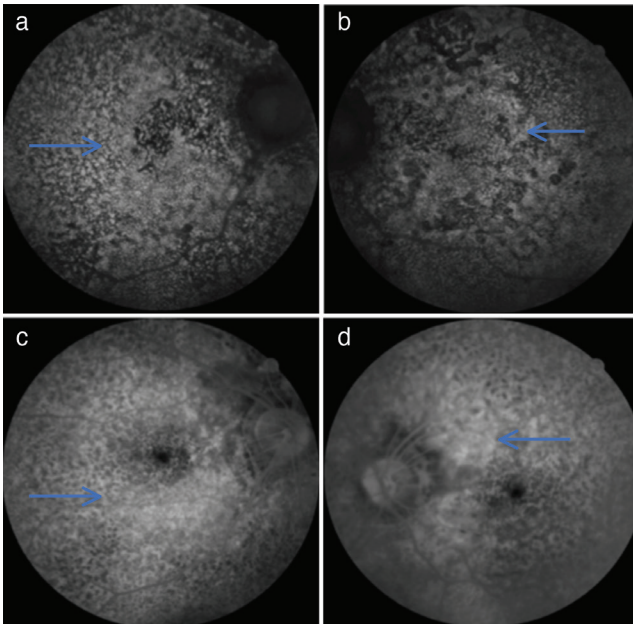
Geliş Tarihi/Received: 05.01.2020 **Kabul Tarihi/Accepted:** 23.03.2020

Cite this article as: Güngör Kobat S, Gül FC, Turgut B. Iodine-Induced Retinopathy: A Case Report. Turk J Ophthalmol 2020;50:255-257

yoktu ve hasta ayrıntılı olarak sorgulandığında, hastanın bir tuz fabrikasında çalıştığı ve yaklaşık 20 gün önce psikolojik sorunlar nedeniyle iyotla intihara teşebbüs ettiği öğrenildi. Hasta tam miktarı hatırlayamasa da, 200 mL hafif seyreltilmiş iyot tükettiğini tahmin etti. Hasta bu olaydan 2-3 gün sonra renkli görmede bozulma ve ardından görme kaybı geliştiğini bildirdi. Tiroid fonksiyon testleri, tam kan sayımı ve biyokimyasal tetkikler istendi. T3, T4 ve tiroid stimulan hormon düzeyleri normaldi. B vitamini ve mikronütrisyon takviyeleri ile tedaviye başlandı ve 1 ay sonra takip planlandı. İzlem muayenesinde görme yaklaşık 1 metreden parmak sayma düzeyindeydi ve renkli görme bozukluğu mevcuttu. Fundus muayenesinde, iyot alımından 2 ay sonra özellikle disk çevresinde ve periferik retinada hiperpigmentasyonda artış izlendi. Bulgular 1 ay sonra da devam etti. Görme keskinliği sağ gözde 0,1 (-1,75) Snellen satırı düzeyinde olup sol gözde 1 metreden parmak sayma seviyesindeydi. İyot alımından 3 ay sonra sağ gözde disk çevresinde hiperpigmentasyonun ilerlediği ve koroideremi



Şekil 1. İyot alımından 20 gün sonra çekilen fundus görüntülerinde izlenen sağ gözde (a) hiperpigmentasyon (ok) ve sol gözde (b) hipopigmentasyon (ok) alanları

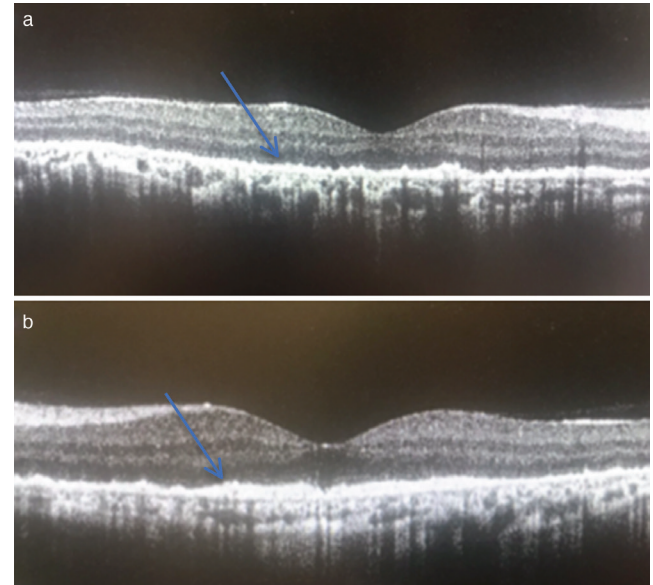


Şekil 2. Fundus otofloresan görüntülerinde sağ (a) ve sol gözde (b) izlenen hiperotofloresans (oklar) alanlar. Fundus floresein anjiyografi görüntülerinde sağ (c) ve sol gözde (d) izlenen yaygın pencere defekti (oklar)

geliştiği, sol gözde disk çevresinde ve periferik retinada pigmentasyonun belirginleştiği saptandı (Şekil 4a, b). Görme alanı muayenesi yapıldı ve her iki gözde tam skotom geliştiği görüldü.

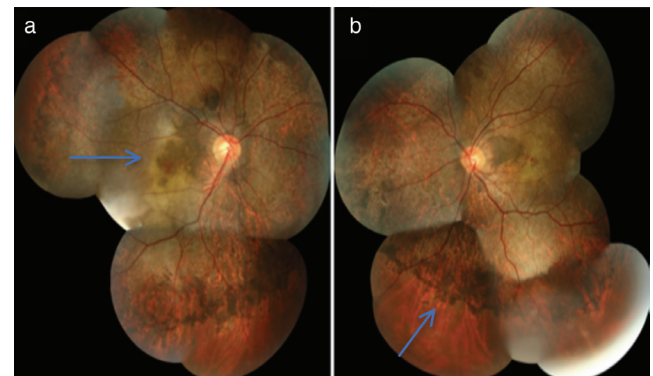
Tartışma

Potasyum iyodür, tüketildikten sonra hızla emilen, suda çözünen bir tuzdur. Kana karıştığında iyodür, eritrositlerde 2-3 dakika içinde glutatyon ile metabolize edilir.³ İyot tiroid bezi tarafından alınır ve tiroid hormonlarının sentezinde kullanılır. Tiroid bezi, böbrekler, karaciğer ve gözlerde iyot alımı gerçekleştiği gösterilmiştir. Önceki bir çalışmada, I^{131} enjeksiyonundan sonra 3-6 saat içinde tavşanların vitreusunda iyot görülmüştür. İyot alan dokular özellikle RPE ve koroiddir.⁴ Hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalarda 20-30 mg/kg dozun retina için toksik olduğu bildirilmiştir.⁵ Birçok çalışmada



Şekil 3. OKT görüntülerinde sağ (a) ve sol gözde (b) RPE'de izlenen hiperreflektif odaklar (oklar)

OKT: Optik koherens tomografi, RPE: Retina pigment epiteli



Şekil 4. İyot alımından 3 ay sonra çekilen fundus fotoğraflarında disk çevresinde hiperpigmentasyon, sağ gözde hipopigmentasyon (ok) ve sol gözde periferik retinada hiperpigmentasyon (b) izlenmektedir

fotoreseptör hücreleri ve RPE'de hasar oluşturmak için iyot kullanılmıştır.⁶ RPE'nin özellikle iyot toksisitesinden etkilendiği bilinmektedir.⁷ İyot ile indüklenen retina toksisitesi hayvan modellerinde, histopatolojik olarak kuru tip yaşa bağlı maküla dejenerasyonuna benzer değişiklikler görülmüştür.⁸

1926 yılında Schimmel ve Riehm tarafından bildirilen ilk retinal iyot toksisitesi olguları, antibakteriyel ajan olarak sodyum hipoyodat ve sodyum hipoyodür içeren Septojod enjeksiyonu sonrasında gelişen iki körlük olgusudur.⁹ En büyük olgu serisi ise Singalavanija ve ark.³ tarafından bildirilen ve 5 hastadan oluşan bir seridir.

Önceki çalışmalarda iyot toksisitesinin iyodür alım miktarına bağlı olarak değiştiği saptanmıştır.¹⁰ İyodür alımı karaciğer, böbrekler, gastrointestinal sistem mukozası, mesane ve retinayı etkiler.¹⁰ Diğer organlardaki hasar geri dönüşümlü iken, retina hasarının geri dönüşümsüz olduğu belirlenmiştir.¹¹

Olgumuzda, görme ile ilgili semptomlar potasyum iyodür alımından yaklaşık 5 gün sonra başlamış ve yaklaşık 20 gün içinde giderek kötüleşerek görmede maksimum azalma meydana gelmiştir. Ancak izlem sürecinde olasılıkla fotoreseptör rejenerasyonuna bağlı olarak görme keskinliğinde 0,1 seviyesine kadar düzelme görülmüştür.

İyot toksisitesi olgularında ilk tedavi, emilimi önlemek için emesis indüksiyonu ve gastrik lavajdır. Ancak iyot emilmişse, sıvı ve elektrolit dengesizlikleri izlenerek hasta yakından takip edilmeli ve etkilenen organlara göre tedavi planlanmalıdır.¹² Singalavanija ve ark.³ tarafından bildirilen ve 5 hastadan oluşan seride hastalara prednizolon, B1, B6 ve B12 vitaminleri verilmiştir. Görmede tedavi ile elde edilen iyileşmenin, alınan iyot miktarına bağlı olduğu sonucuna varılmıştır. Olgumuzda sistemik patoloji saptanmadı ve vitamin desteği ile retina toksisitesi takip edildi.

Sonuç olarak, iyot, retinada doza bağlı toksisiteye sahip bir bileşiktir ve retina toksisitesi ile ilgili birkaç olgu serisi bildirilmiş olmasına rağmen etkili bir tedavi yaklaşımı belirlenmemiştir. Retinal toksisite olasılığı yüksek olduğundan, oral alımı 187 mg/kg'den yüksek olan hastalar yakından takip edilmelidir. İyot toksisitesinin mekanizmasını anlamak ve tedavi yaklaşımları geliştirmek için daha geniş olgu serilerine ve hayvan çalışmalarına ihtiyaç vardır.

Etik

Hasta Onayı: Alındı.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Konsept: S.G.K., F.C.G., B.T., Dizayn: S.G.K., F.C.G., B.T., Veri Toplama veya İşleme: S.G.K., F.C.G., B.T., Analiz veya Yorumlama: S.G.K., F.C.G., B.T., Literatür Arama: S.G.K., F.C.G., B.T., Yazan: S.G.K., F.C.G., B.T.

Çıkar Çatışması: Yazarlar arasında çıkar çatışması yoktur.

Finansal Destek: Bu çalışmada herhangi bir finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. Delange F, de Benoist B, Pretell E, Dunn JT. Iodine deficiency in the world: where do we stand at the turn of the century? *Thyroid*. 2001;11:437-447.
2. Pandav CS. Evolution of iodine deficiency disorder control program in India: a Journey of 500 years. *Indian J Public Health*. 2013;53:126-132.
3. Singalavanija A, Ruangvaravate N, Dulayajinda D. Potassium iodate toxic retinopathy: a report of five cases. *Retina*. 2000;20:378-383.
4. Taugros A, Howells EM, Nachimson HI. Conversion of iodate to iodide in vivo and in vitro. *J Biol Chem*. 1966;241:4686-4693.
5. Orzalesi N, Calabria GA. The penetration of I-131 labeled sodium iodate into the ocular tissues and fluids. *Ophthalmologica*. 1967;153:229-238.
6. Heike M, Marmor ME. L-cysteine protects the pigment epithelium from acute sodium iodate toxicity. *Doc Ophthalmol*. 1990;75:15-22.
7. Textorius O, Welinder E. Early effects of sodium iodate on the directly recorded standing potential of the eye and on the c-wave of the DC registered electroretinogram in albino rabbits. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1981;59:359-368.
8. Balmer J, Zulliger R, Roberti S, Enzmann V. Retinal cell death caused by sodium iodate involves multiple caspase-dependent and caspase-independent cell-death pathways. *Int J Mol Sci*. 2015;16:15086-15103.
9. Sorsby A. Experimental pigmentary degeneration of the retina by sodiumiodate. *Br J Ophthalmol*. 1941;25:58-62.
10. Murray MM. The effects of administration of sodium iodate to man and animals. *Bull World Health Organ*. 1953;9:211-216.
11. Webster SH, Stohlman EF, Highman B. The toxicology of potassium and sodium iodates. 3. Acute and subacute oral toxicity of potassium iodate in dogs. *Toxicol Appl Pharmacol*. 1966;8:185-192.
12. Gosseli RE, Smith RP, Hodge HC. *Clinical toxicology of commercial products*, 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1984:213-214.