

SINDROMA VERTIGO CENTRAL SEBAGAI MANIFESTASI KLINIS PADA PASIEN DENGAN INTOKSIKASI ALKOHOL

Diterima: 07-01-2018 • Disetujui: 08-05-2018

<http://dx.doi.org/10.21460/bikdw.v3i2.87>

Irfan Panowo¹, Dewa Ayu Citra¹, Sri Sutarni²

¹Residen Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada/RSUP dr. Sardjito Yogyakarta

²Departemen Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada/RSUP dr. Sardjito Yogyakarta

Korespondensi: irfanahnaf1@gmail.com

ABSTRAK

Latar Belakang: Sindroma vertigo merupakan salah satu gambaran klinis dari pasien dengan intoksikasi alkohol. Disfungsi cerebellar, yaitu ataksia, *sluured speech*, dan nistagmus umumnya terjadi pada keadaan keracunan dengan konsentrasi alkohol yang lebih besar, karena adanya keterlibatan batang otak. Di antara komplikasi neurologis alkoholisme, lesi batang otak sering terdapat pada sindrom Wernicke-Korsakoff, degenerasi serebelum, dan mielinolisis pontin sentral.³

Tujuan: Deskripsi kasus sindroma vertigo sentral pada intoksikasi alkohol
Deskripsi Kasus: Laki-laki usia 21 tahun, dengan keluhan leher terasa ketarik ke kiri dan ke kanan, berulang sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit, dirasakan muncul 8 kali, di ikuti pusing ngglyer, intensitas ringan-sedang, nyeri ulu hati dan mual. Pasien adalah peminum alkohol sejak 8 tahun yang lalu, dan perokok aktif yang dalam sehari bisa menghabiskan satu bungkus rokok. Pada pemeriksaan didapatkan status gizi cukup, tekanan darah 117/73 mmHg, nadi 80x/menit, pernafasan 22x/menit, suhu 36,8° C, dan skala VVS 2. Dari pemeriksaan fisik didapatkan nistagmus vertikal dan horizontal bidirectional. Hasil pemeriksaan laboratorium darah rutin didapatkan kadar leukosit darah 12,12 x10³/uL, lain-lain dalam batas normal Terapi: injeksi omeprazol 1 amp /12 jam, flunarizin 2x5 mg, alprazolam 1 x 0,5 mg. Setelah perawatan 3 hari, pasien pulang dengan perbaikan klinis.

Kesimpulan: Intoksikasi alkohol dengan gejala vertigo central pada kasus ini menunjukkan perbaikan klinis setelah perawatan, selanjutnya pasien disarankan melakukan kontrol.

Kata Kunci: sindroma vertigo sentral, intoksikasi alkohol

CENTRAL VERTIGO SYNDROME AS A CLINICAL MANIFESTATION IN ALCOHOL INTOXICATION

Received: 07-01-2018 ◦ Accepted: 08-05-2018

<http://dx.doi.org/10.21460/bikdw.v3i2.87>

Irfan Pranowo¹, Dewa Ayu Citra¹, Sri Sutarni²

¹Resident of Neurology Department, Faculty of Medicine, Universitas Gadjah Mada

²Neurology Department, Faculty of Medicine, Universitas Gadjah Mada

Correspondence: irfanahnaf1@gmail.com

ABSTRACT

Background: *Vertigo syndrome is one of the clinical features in patients with alcohol intoxication. Cerebellar dysfunction (ie, ataxia, slurred speech, and nystagmus) generally occurs in a state of toxicity with greater alcohol concentration, a condition caused by involvement in the brainstem. Among the neurological complications of alcoholism, brainstem lesions are often present in Wernicke-Korsakoff syndrome, cerebellar degeneration, and central pontine myelinolysis.¹*

Objective: *To Describe a central vertigo case in alcohol intoxication patient*
Case Description: *A 21-year-old male, with a neck complaint that feels left and right pulled, since 1 day before admission. felt appeared 8 times. followed with dizziness, mild-moderate intensity, with symptoms of heartburn and nausea. Patients is an alcohol drinkers since 8 years ago, and active smokers who can spend a day a pack of cigarettes. On examination was found sufficient nutritional status, blood pressure 117/73 mmHg, pulse 80x/minute, respiration 22x/minute, temperature 36,8° C, and scale VVS 2. From physical examination obtained vertical and bidirectional horizontal nystagmus. The results of routine blood laboratory examination found blood leukocyte level 12.12 x10³/uL, others in normal limit Therapy: injection omeprazole 1 amp/12 hours, flunarizin 5 mg/12 hours, alprazolam 0.5 mg/24 hours. After 3 days treatment, he was discharged with clinical improvement.*

Conclusions: *An Alcohol intoxication patients in the presence of central vertigo syndrome in this case showed clinical improvement after treatment, then patients were advised to routine control.*

Keywords: *central vertigo syndrome, alcohol intoxication*

LATAR BELAKANG

Otak adalah sasaran utama pasien peminum alkohol, dan konsumsi alkohol yang berat serta lama telah dikaitkan dengan kerusakan otak. Pada beberapa studi menunjukkan bahwa alkohol bersifat neurotoksik, dengan efeknya langsung pada sel saraf. Penyalahgunaan alkohol menyebabkan disfungsi serebelum dan ataksia cerebellar, namun mekanisme seluler dan molekuler tidak jelas.¹ Beberapa studi terbaru menunjukkan etanol berhubungan dengan peningkatan GABA yang diinduksi tidak hanya di Sel Purkinje (PC), tetapi juga pada lapisan molekul interneuron dan sel granula. Etanol *withdrawl* menyebabkan kerusakan mitokondria dan terjadi perubahan gen di serebelum. iinteraksi antara kejadian ini dapat menyebabkan degenerasi neuronal, sehingga berkontribusi terhadap defisit motorik. Etanol mengaktifkan protein kinase, protein double-stranded (dsRNA), (PKR) dan aktivasi PKR melibatkan etanol menginduksi neuroinflamasi dan neurotoksisitas di dalam cerebellum.²

Cerebellum merupakan pusat koordinasi motorik di sistem saraf pusat (SSP) dan juga terlibat dalam pengolahan kognitif dan diskriminasi sensorik. Telah diketahui bahwa penyalahgunaan alkohol menyebabkan disfungsi serebelum yang menetap dalam alkoholik. Pemakaian alkohol yang berlebihan menyebabkan ataksia serebelum, gangguan stabilitas postural dan keseimbangan.²

LAPORAN KASUS

Laki-laki usia 21 tahun dikonsulkan dari stase epilepsi dengan keluhan leher terasa ketarik ke kiri dan ke kanan disertai pusing nggliyer, sejak 1 hari sebelum masuk RS dengan intensitas ringan-sedang, kumat-kumatan, mual, muntah dan

nyeri ulu hati. Pasien tidak seimbang saat berjalan dan pandangan kabur. Disangkal keluhan bicara pelo, perot, kelemahan sesisi, kesemutan sesisi, gangguan pendengaran atau telinga berdenging, gangguan menelan, dan gangguan BAB/ BAK.

Pasien adalah peminum alkohol, sejak usia 13 tahun karena pengaruh lingkungan. Sering minum alkohol setiap kumpul dengan teman-temannya terutama saat malam minggu. Pasien biasanya minum sebanyak 200-300 ml, tetapi dalam sebulan ini pasien mengkonsumsi sampai 600ml. Pasien juga mengkonsumsinya bersama pil koplo 2 hari sebelum masuk rumah sakit. Disangkal adanya riwayat stroke, kencing manis, hiperkolesterolemia, trauma kepala, tumor atau benjolan serta infeksi telinga.

Saat dikonsulkan pasien tampak sakit ringan dengan kesadaran compos mentis. Status gizi cukup, BB 60 kg, TB 165 cm, BMI 22,05. Tekanan darah 117/73 mmHg, nadi 80x/menit, laju pernafasan 22x/menit, suhu 36,8° C, dan skala VSS 2. Dari pemeriksaan fisik didapatkan gerakan bebas dan kekuatan 5, 4 ekstremitas, refleks fisiologis +2 di empat ekstremitas, dan didapatkan refleks patologis positif di kedua ekstremitas atas. Pemeriksaan Nn cranialis, tonus, dan trofi otot dalam batas normal. Dari pemeriksaan khusus vertigo didapatkan nistagmus vertikal dan horizontal bidireksional. tandem gait dalam batas normal, romberg dipertajam (mata terbuka) pasien jatuh ke kanan disertai tandem gait jatuh ke belakang. Pemeriksaan dismetria, dan disdiadokokinesia, maupun Fukuda normal.

Pasien di diagnosa dengan sindroma vertigo sentral et causa intoksikasi alkohol. Pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis dan evaluasi pengobatan

antara lain pemeriksaan laboratorium, kadar leukosit darah $12,12 \times 10^3/uL$, lain-lain dalam batas normal, juga pemeriksaan elektrolit dan kimia darah. Pemeriksaan EEG dalam batas normal. Pemeriksaan tambahan lainnya didapatkan hasil berupa MMSE 27/30 dengan gangguan pada domain memori jangka pendek, ADL 0, IADL 0, Indeks Barthel 100.

PEMBAHASAN

Pada laporan ini suatu kasus sindrom vertigo central pada pasien dengan intoksikasi alkohol, berupa *dizziness* (ngglyier) disertai mual, muntah tanpa gangguan pendengaran, telinga berdenging dan pusing berputar yang berat. Pemeriksaan fisik juga ditemukan nistagmus horizontal bidireksional dengan tandem gait positif jatuh ke kanan, kemungkinan intoksikasi yang terjadi sudah mengenai cerebellum. Pasien juga mengeluh pandangan kabur pada kedua mata yang tidak menetap menunjukkan adanya gangguan nervus optikus. Pasien dengan intoksikasi alkohol juga bisa menyebabkan gangguan papil saraf optikus hingga kebutaan.

Vertigo

Vertigo merupakan suatu ilusi gerakan, biasanya berupa sensasi berputar yang akan meningkat dengan perubahan posisi kepala. Penyebab vertigo terbanyak adalah *Benign Paroxysmal Positional Vertigo* (BPPV), neuritis akut atau labirintitis, *Meniere's disease*, migraine serta reaksi ansietas. Cukup banyak penyebab vertigo baik vertigo tipe perifer, sentral atau tipe campuran.³

Definisi vertigo adalah adanya sensasi gerakan atau rasa gerak tubuh atau lingkungan sekitarnya dengan gejala lain yang timbul terutama dari jaringan otonomik yang disebabkan gangguan alat keseimbangan tubuh. *Dizziness* lebih

mencerminkan keluhan rasa gerakan yang umum, tidak spesifik, rasa goyah, kepala ringan dan perasaan yang sulit dilukiskan oleh penderita sendiri. *Giddiness* berarti *dizziness* atau vertigo yang berlangsung singkat.⁴ Pada referensi yang lain disebut jika *giddiness* adalah vertigo yang berlangsung sangat singkat sedangkan *dizziness* adalah rasa pusing yang tidak spesifik, misalnya rasa goyah (*unsteable, unsteadiness*), rasa disorientasi ruangan yang dapat dirasakan berbalikan (*turning*) atau berputar (*whirling*).³

Etiologi vertigo adalah abnormalitas dari organ-organ vestibuler, visual, ataupun sistem propioseptif. Labirin (organ untuk ekuilibrium) terdiri atas 3 kanalis semisirkularis, yang berhubungan dengan rangsangan akselerasi angular, serta utrikulus dan sakulus, yang berkaitan dengan rangsangan gravitasi dan akselerasi vertikal. Rangsangan berjalan melalui nervus vestibularis menuju nukleus vestibularis di batang otak, lalu menuju fasikulus medialis (bagian kranial muskulus okulomotorius), kemudian meninggalkan traktus vestibulospinalis (rangsangan eksitasi terhadap otot-otot ekstensor kepala, ekstremitas, dan punggung untuk mempertahankan posisi tegak tubuh). Serebelum menerima impuls aferen dan berfungsi sebagai pusat untuk integrasi antara respons okulovestibuler dan postur tubuh.⁵

Keluhan vertigo harus benar-benar dicermati pada saat anamnesis karena sering kali dikacaukan dengan nyeri kepala atau keluhan lain yang bersifat psikologis. Vertigo akan timbul bila terdapat ketidaksesuaian dalam informasi yang oleh susunan aferen disampaikan ke pusat kesadaran. Susunan aferen yang terpenting adalah susunan vestibuler yang secara terus menerus menyampaikan impuls ke pusat keseimbangan. Susunan lain yang

berperan adalah susunan optik dan propioseptik yang melibatkan jaras penghubung nuklei vestibularis dengan nuklei N III, IV, dan VI, susunan vestibuloretikularis dan vestibulospinalis.³

Jaringan saraf yang terlibat dalam proses timbulnya vertigo adalah (1) Reseptor alat keseimbangan tubuh. Berperan dalam mengubah rangsang menjadi bioelektrokimia. Terdiri dari reseptor mekanis di vestibulum, reseptor cahaya di retina dan reseptor mekanis/ propioseptik di kulit, otot dan sendi. (2) Saraf aferen. Berperan dalam proses transmisi. Terdiri dari saraf vestibularis, saraf optikus dan saraf spino-vestibulo-serebelaris. (3) Pusat keseimbangan. Berperan dalam modulasi, komparasi, koordinasi dan persepsi. Terletak pada inti vestibularis, serebelum, korteks serebri, hipotalamus, inti okulomotorius dan formatio retikularis.⁶

Intoksikasi Alkohol

Alkohol bersifat toksik umumnya golongan isopropanol, metanol, dan etilena glikol (EG). Setiap alkohol bisa menjadi racun jika tertelan dalam jumlah besar. Pengenalan dini dan pengobatan pasien mabuk dengan zat ini dapat mengurangi morbiditas dan kematian yang terkait dengan alkohol.¹

Etanol adalah hidrokarbon dengan berat molekul rendah, yang tersedia secara luas baik sebagai minuman maupun sebagai bahan dalam ekstrak makanan, obat-obat batuk, pilek dan obat kumur. Etanol cepat diserap ke seluruh mukosa lambung dan usus halus, mencapai puncak konsentrasi pada 20-60 menit setelah konsumsi. Sekali diserap, diubah menjadi asetaldehid oleh enzim alkohol dehidrogenase (ADH). Asetaldehida diubah menjadi asetat, yang diubah menjadi asetil KoA, dan akhirnya karbon dioksida

dan air. Polimorfisme genetik mengkodekan untuk ADH sejumlah alkohol yang dikonsumsi dan frekuensinya. Etanol yang dikonsumsi semuanya mempengaruhi kecepatan metabolisme. Peminum alkohol kronis dan mereka yang memiliki penyakit hati berat tingkat metabolismenya meningkat. Peminum yang tidak kronis, etanol yang dieliminasi sekitar 15 mg/dL/jam, sedangkan pada pemakai alkohol kronis etanol dieliminasi sekitar 20-25 mg/dL.¹

Gambaran klinis Intoksikasi alkohol akut didefinisikan kondisi patologis yang disebabkan oleh konsumsi alkohol. Karakteristik gejala yang terkait dengan keracunan bervariasi dengan tingkat keparahan dan gejala tergantung konsentrasi serum serta pola minum. Tingkat <25 mg/dL dikaitkan dengan rasa kehangatan dan mengubah mood menjadi senang. Euforia dan penurunan kewaspadaan terjadi pada tingkat antara 25 dan 50 mg/dL. Kadar 50-100 mg/dL, inkoordinasi, penurunan waktu reaksi/refleks, dan ataksia terjadi. Disfungsi cerebellar, yaitu ataksia, *sluured speech*, dan nistagmus umumnya terjadi pada tingkat 100-250 mg/dL.⁶ Koma pada kadar >250 mg/dL, sedangkan depresi pernapasan dan kematian terjadi pada tingkat >400 mg/dL. Hipotensi dan takikardia dapat terjadi akibat vasodilatasi perifer, atau sekunder akibat kehilangan volume. Intoksikasi alkohol akut juga bisa menyebabkan banyak gangguan metabolik, termasuk hipoglikemia, asidosis laktat, hipokalemia, hypomagnesemia, hypokalsemia, dan hypophosphatemia. Komplikasi hipoglikemia sering terjadi, kelainan pada jantung juga bisa terjadi pada saat intoksikasi akut, yaitu kelainan irama seperti atrial fibrilasi. Komplikasi lain pada intoksikasi berat meliputi pankreatitis akut,

depresi miokard berat, hipotensi, asidosis laktik, edema paru, dan kematian mendadak.

Mekanisme toksisitas secara pasti pada toksisitas etanol belum banyak diketahui. Beberapa hasil penelitian melaporkan bahwa etanol berpengaruh langsung pada membran saraf neuron dan tidak pada sinapsnya (persambungan saraf). Di daerah membran tersebut etanol mengganggu transport ion. Pada konsentrasi etanol 5-10% etanol memblokir kemampuan neuron dalam impuls listrik, konsentrasi tersebut jauh lebih tinggi daripada konsentrasi etanol dalam sistem saraf pusat secara *invivo*.³

Mengonsumsi metanol yang dapat mengakibatkan gangguan pada papil saraf optik bilateral, asidosis metabolik dan bahkan kematian. Metanol merupakan alkohol yang paling sederhana dengan rumus kimia CH_3OH , berat molekul 32,04 g/mol dan titik didih $64,5^\circ\text{C}$ (147°F). Zat ini bersifat ringan, mudah menguap, tak berwarna, mudah terbakar, beracun dan berbau khas. Metanol digunakan secara luas pada industri mobil sebagai larutan pembersih kaca mobil, bahan anti beku, dan bahan campuran untuk bahan bakar.⁴ Keracunan metanol disebabkan karena oksidasi methanol oleh enzim dehidrogenase alkohol menjadi formaldehid, dan selanjutnya dimetabolisme menjadi asam format oleh dehidrogenase formaldehid. Asam format merupakan metabolit toksik yang berperan pada terjadinya gangguan tajam penglihatan, asidosis metabolik, kebutaan dan kematian pada penderita keracunan metanol.⁷ Gejala awal keracunan metanol adalah gangguan pada tajam penglihatan, umumnya terjadi dalam 18 sampai 24 jam setelah minum/terpapar metanol. Dampak keracunan metanol pada setiap orang sangat bervariasi, dengan *minimum*

lethal dose antara 300 sampai 1000mg/kgbb.⁴

Metanol secara cepat diabsorpsi di dalam mukosa lambung dan mencapai konsentrasi maksimal dalam 30-90 menit setelah diminum. Metanol secara primer di metabolisme di liver melalui ADH menjadi formaldehid, selanjutnya dimetabolisme melalui aldehyde dehidrogenase menjadi asam folat, carbon dioksida dan air. Toksisitas methanol terutama terjadi pada kerusakan retina dan nervus optikus. Dosis lethal sekitar 1-2ml/kgbb.⁸

Onset gejala keracunan methanol sekitar 40-72 jam dengan rata-rata onset 24 jam. Tidak seperti etanol dan isopropanol, keracunan methanol tidak banyak menyebabkan mabuk, derajat ringan dan sedang manifestasinya adalah euphoria diikuti dengan fase latent dimulai 6-30 jam dan selama fase ini proses metabolisme toksik dibentuk. Sistem utama yang terpengaruh oleh toksisitas terhadap methanol adalah neurologi, gastroenterologi, dan oftalmologi.⁹ Keluhan mata merupakan keluhan yang paling sering (50%) yaitu seperti pandangan kabur, fotofobia, halusinasi visual, kehilangan separuh atau seluruh lapangan pandang yang reversibel pada stadium akut. Pemeriksaan okular mungkin ditemukan dilatasi pupil minimal atau tidak bereaksi terhadap cahaya, hiperemis diskus nervus optikus, nistagmus, papiledema, edema retina, perdarahan retina. Setelah beberapa hari diskus yang merah akan menjadi pucat dan pasien akan buta. Keluhan sekele gangguan visual yang menetap terjadi pada kasus keracunan berat.⁸

Penatalaksanaan

Pemeriksaan penunjang yang perlu dilakukan pada pasien yang dicurigai mengalami intoksikasi etanol adalah alkohol darah (*blood level alkohol*),

kronik alkoholisme, urinalisis positif untuk reduksi gula, aceton, diabetic acid, gula darah dan EKG tampak cardiomiopati termasuk aritmia, ES dan deforme T wave.¹⁰

Terapi keracunan etanol:

- a. Keracunan akut
 - 1) Lavase
 - 2) Treatment koma
Airway, suhu tubuh, dua gram natrium bikarbonat dalam 250 cc tiap 2 jam untuk menetralkan dan meringankan alkalin urin, tunda kelebihan cairan, obat depresan, hipoglikemia berikan dextrose 5 % dan hemodialysis jika kadar alcohol darah diatas 5%.⁹
- b. Keracunan kronis emergency
 - 1) Alkoholik mania beri diazepam 10 mg iv pelan-pelan, kemudian 5 mg iv tiap 5-10 menit sampai mania terkontrol, kemudian berikan 5-10 mg oral tiap 1-8 jam.
 - 2) General:
 - 3) Jika kejang beri phenytoin 500 mg dan ulang kembali dalam 4-6 jam phenytoin 300 mg/hari, vitamin dosis tinggi, protein plus thiamin 100mg/8 jam, ascorbic acid 500mg /12 jam, cairan sehari 4 liter yaitu 1-2 liter dextrose 5% dalam saline IV jika pasien tidak dapat cairan secara oral.¹⁰

Prinsip terapi keracunan metanol: (1) Managemen kegawatdaruratan: Airway, brething dan circulation. Intubasi pasien untuk proteksi jalan nafas dan ventilasi, (2) Mengeluarkan methanol dari dalam tubuh, hemodialids adalah tehnik yang paling efektif, (3) Memblok metabolisme: Dengan kompetitif alkohol dehydroginease (ADH), bertujuan memperlambat produksi toksik metabolit. Contohnya adalah Fomepizole (aka-4 Metylpyrazole):

obat ini dianjurkan pada beberapa negara sebagai antizol. Keuntungannya adalah efektif mudah pemberiannya dan tidak ada intoksikasi, (4) Perawatan dan monitoring intensif sangat direkomendasikan. Intubasi dan ventilasi mekanik merupakan indikasi jika terjadi pernafasan inadekuat. Monitor respon terapi dengan kadar methanol.¹⁰

Prognosis

Prognosis Intoksikasi pada alkohol adalah mortalitas >80% jika terdapat asidosis metabolik berat (PH<7), kejang serta koma. Mortalitas <6% jika hal-hal tersebut tidak ditemukan.

KESIMPULAN

Kasus intoksikasi alkohol dengan manifestasi klinis sindroma vertigo sentral, pada pemeriksaan didapatkan status gizi cukup, tekanan darah 120/70 mmHg, nadi 80x/menit, laju pernafasan 22x/menit, suhu 36,8° C, dan skala VVS 2. Dari pemeriksaan fisik didapatkan nistagmus vertical dan horizontal bidireksional dengan romberg dipertajam pasien jatuh kekanan. serta pemeriksaan tandem gait pasien jatuh ke kanan Hasil pemeriksaan laboratorium dan EEG dalam batas normal. Setelah mendapatkan terapi Inj omeprazol 1 amp/12 jam, Flunarizin 2x5 mg dan alprazolam 1x0,5 mg, pasien menunjukkan perbaikan klinis, pasien dipulangkan setelah perawatan hari ketiga, kontrol rutin di Poliklinik Saraf RSUP dr. Sardjito.

DAFTAR PUSTAKA

1. Ekka, M., Praveen A. Toxic alcohols. *Journal of Mahatma Gandhi Institute of Medical Sciences*. 2016: 38-41
2. Dar MS. Ethanol-Induced Cerebellar Ataxia: Cellular and Molecular mechanisms. *Cerebellum*. 2015

3. Perdossi. *Vertigo Patofisiologi, Diagnosis dan Terapi*. Jansen Pharmaceuticals. Jakarta. 2000.
4. Kraut JA, Kurtz I. Toxic Alcohol Ingestions: Clinical Features, Diagnosis, and Management. *Clinical Journal American Society Nephrology*. 2008; 3:208-25.
5. Mehmet K. Central Vertigo and Dizziness: Epidemiology, Differential Diagnosis, and Common Causes. *The Neurologist*: 2008;14(6):355-64.
6. Sutarni S, Malueka RG, dan Gofir A. *Bunga Rampai Vertigo*. Yogyakarta: Gadjah Mada University Press. 2015
7. Megarbane B. Treatment of Patients with Ethylene glycol or Methanol Poisoning: Focus on fomepizole. *Open Access Emergency Medicine*. 2010; 2:67-75.
8. Desai T, Sudhalkar A, Vyas U, *et al.*, Methanol poisoning: Predictors of visual Outcomes. *JAMA Ophthalmology*. 2013; 131:358-64.
9. Jammalamadaka D, Raissi S. Ethyleneglycol Methanol and Isopropyl Alcohol Intoxication. *American Journal Medical Science*. 2010; 339:276-81.
10. Sutarni, S, Gofir A, Malueka RG. *Sari Neurotoksikologi*. Yogyakarta: Pustaka Cendikia Press. 2007.