



OLGU SUNUMU / CASE REPORT

Yoğun bakımda takip edilen bir abamektin intoksikasyonu olgusu

An abamectin intoxication case followed in intensive care

Mehmet Sargin¹, Mehmet Selçuk Uluer², Çiğdem Selek Yazar¹, Osman Şahin²

¹Isparta Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, Isparta, Turkey.

²Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Konya, Turkey

Cukurova Medical Journal 2017;42(4):751-753

Abstract

Abamectin intoxication is rare but depending on the amount taken can go up to death. In our case, a 38-year-old man was intoxicated with 200 mL abamectin (18g/L) orally for suicide. Patient was unconscious in the intensive care unit admission and Glasgow Coma Scale score was 7 but there were no clinical findings about abamectin intoxication except neurological findings. Patient voiced meaningless sounds and began to open eyes spontaneously at 12 hours after admission to intensive care and neurological condition completely returned to normal in intensive care on day 2 with applied intensive conservative treatment. At the end of the third day on the absence of any abnormalities in intensive care he was transferred to the service. Successful results can be obtained with careful supportive treatment in abamectin intoxication.

Key words: Abamectin, intoxication, neurological symptoms, conservative treatment.

Öz

Abamektin intoksikasyonu nadir fakat alınan miktara bağlı olarak ölüme kadar gidebilen bir durumdur. Bizim olgumuzda 38 yaşındaki bir erkek özkiyim amaçlı 200 ml abamektin (18g/L) içerek intoksikasyon gerçekleşmiştir. Yoğun bakıma kabulünde şuuru kapalı ve Glaskow Koma Skalası Skoru 7 olan hasta nörolojik bulguları dışında herhangi bir abamektin intoksikasyonu ile ilgili bir kliniği söz konusu değildi. Uygulanan yoğun destek tedavisi ile birlikte yoğun bakıma kabulünün 12. saatinde anlamsız sesler çıkarmaya gözlerini spontan açmaya başlayan hastanın yoğun bakımdaki 2. gününde ise nörolojik durumu tamamen normale döndü. Yoğun bakım takiplerinde herhangi bir anormallik olmaması üzerine 3. günün sonunda servise devredildi. Abamektin intoksikasyonunda dikkatli bir destekleyici tedavi ile başarılı sonuçlar alınabilmektedir.

Anahtar kelimeler: Abamektin, intoksikasyon, nörolojik semptomlar, konservatif tedavi.

GİRİŞ

Abamektin hayvancılık ve tarımda nematod ve diğer zararlıları kontrol etmek için çeşitli ülkelerde kullanılan bir böcek ilacı türüdür ve fermantasyon ile *Streptomyces Avermitilis* isimli mikroorganizmalar tarafından üretilir¹. Abamektin intervertebral kas ve sinir hücrelerinde glutamat klorid kanallarını aktive eder ve serum nitrik oksit (NO) seviyelerini arttırarak kan basıncında düşüşe sebep olmaktadır^{2,3}. Abamektin santral sinir sisteminde (SSS) gamma amino butirik asit (GABA) reseptörlerini stimüle eder, ancak kan beyin bariyeri nedeniyle insanlar bu toksine daha az duyarlıdır⁴. Abamektinin letal

dozunun 10 mg/kg vücut ağırlığı olduğu belirtilmiştir⁵.

Abamektinin toksisitesinin oral alımla olduğu ancak nadiren temas yoluyla da etkisinin olabileceği bildirilmektedir. İntoksikasyon bulguları şunlardır; midriyazis, kusma, tremor, miyoklonus, polinöropati, ataksi, nöbet, parsiyel pitozis, konfüzyon ve koma⁶⁻⁸. Hafif zehirlenme bulguları arasında ise bulantı, kusma diyare ve halsizlik bulunmaktadır^{5,9}. Şiddetli zehirlenmelerde ise hipotansiyon, koma ve solunum yetmezliği ortaya çıkar^{2,6,9,10}. Kronik maruziyette ise semen üzerine etkisi ile erkeklerde infertiliteye sebep olabilmektedir¹¹. Abamektin için herhangi bir antidot olmamasından dolayı abamektin

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Mehmet Sargin, Isparta Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, Isparta, Turkey E-mail: mehmet21sargin@yahoo.com
Geliş tarihi/Received: 06.10.2016 Kabul tarihi/Accepted: 16.11.2016

intoksikasyonunun tedavisi destekleyici tedavidir. Bu yazıda özkıym amaçlı abamektin için ve yoğun bakımda takip edilen bir hasta sunulmuştur.

OLGU

Otuz sekiz yaşında erkek hasta (175 cm/100 kg) şuuru kapalı halde acil servise getirilmiş, genel durumu kötü şuuru kapalı olan hastanın organofosfat intoksikasyonu olabileceği düşünülerek yoğun bakıma alındı. Yoğun bakıma geldiğinde şuuru kapalı, Glaskow Koma Skalası Skoru 7 olan hastanın vital bulguları şu şekildeydi: Nabız 85/dk, non-invaziv kan basıncı 115/65, SpO₂ % 98, solunum sayısı 25/ dk, ateş 37.3. Elektrokardiyografi (EKG) değerlendirmesi normal olan hastanın arteriel kan gazında (nazal kanül ile 2 L/dk O₂ desteği ile); pH:7.39, PCO₂: 36.9 mmHg, PO₂: 98.6 mmHg, HCO₃: 18.1 mmol/L, BE: -7.5 mmol/L, O₂ saturasyonu: % 98.3 idi. Yoğun bakımda nazogastrik sonda takılarak midesi 300 ml serum fizyolojik ile yıkanan hastaya zaman kaybetmeksizin aktif kömür verildi.

Organofosfat intoksikasyonu lehinde herhangi bir klinik bulgusu olmayan hastanın daha sonra hastaneye gelen yakınlarından alınan anamnezde hastanın yaklaşık 3 saat önce abamektin (18g/L) 200 ml (36 mg/kg) içtiği öğrenildi. Tip II diyabet öyküsü olan hastanın saatlik kan şekeri takibi yapıldı, ayrıca muhtemel hipotansif durum için sıvı tedavisi başlandı. Pupilleri hafif miyotik ve bilateral ışık refleksi pozitif olan hastanın laboratuvar değerleri miyogloblin 158 ng/mL (Normal: 0-110 ng/mL), glukoz 273 mg/ dL (Normal: 70-115 mg/dL), Lökosit 14680/ul (Normal: 4000-10000 /ul) dışında normaldi. Hasta yakınları gelip hastanın özkıym için içtiği sıvıyı bildirene kadar geçen süre zarfında organofosfat zehirlenmesinden şüphelenildiği için gönderilen kan kolinesteraz seviyesi 11796 U/L (Normal:4620-11500 U/L) olarak laboratuvar tarafından tarafımıza bildirildi.

Ayrıca çekilen PA akciğer grafisinde hafif bronkoalveolar dallanma artışı dışında herhangi bir patoloji söz konusu değildi. Yoğun bakıma kabulünün 12. saatinde hasta anlamsız sesler çıkarmaya gözlerini spontan açmaya başladı. İlk 24 saatte idrar çıkışı 50 ml/saat' in altına düşmedi. Yoğun bakımdaki 2. gününde ise nörolojik durumu tamamen normale dönen hasta, yoğun bakım takiplerinde herhangi bir anormallik olmaması üzerine 3. günün sonunda servise devredildi. Yoğun

bakım takiplerinde herhangi bir hipotansif, hipoglisemik periyodu olmayan hastanın herhangi bir EKG ya da kardiyak patolojisi de söz konusu değildi.

TARTIŞMA

Abamektin bir avermektin karışımı olan makrosiklik laktondur. Avermektinin insanlardaki toksik etkisi açık değildir⁶. Semptomlar maazruyet sonrası ilk 8 saat içinde ortaya çıkar. Erken semptomlar arasında dilate pupiller, hareket bozuklukları ve kas seyirmeleri vardır. Sunduğumuz olgu yaklaşık 2-3 saat önce 200 ml abamektin [(18g/L), (36 mg/kg)] içmiş ve şuuru kapalı halde hastaneye ulaştırılmış ve yoğun destekleyici tedavi ile yoğun bakıma yatışının 3. gününde servise çıkarılmıştır.

Literatürde abamektin intoksikasyonu ilk kez 1999 yılında Chung ve arkadaşları tarafından 19 hastalık bir seriyile yayınlanmıştır¹¹. Beş yıllık retrospektif bir çalışmanın sonucu olarak yayınlanan bu makalede 19 hastadan 4'ünün asemptomatik, 8'inin minör semptomlara sahip olduğu belirtilmiş, minör semptomları olan hastaların 4,2-67 mg/kg arasındaki dozlarda oral abamektin aldığı belirtilmiştir. Yedi hastada ise koma⁷, solunum yetmezliği⁴ ve hipotansiyon³ gibi ciddi bulguların geliştiği ve bu hastaların oral abamektin alımlarının ortalama 114,9 mg/kg olduğu bildirilmiştir. Durumu ciddi olan bu 7 hasta yoğun bakıma alınmış ve 1 tanesi çoklu organ yetmezliği sonucunda 18 gün sonra ölmüştür.

Chung ve arkadaşlarından sonra 2007 yılında Soyuncu ve arkadaşları tarafından 25 yaşında bir hastada 108 mg/kg dozda abamektin alımına bağlı gelişen intoksikasyonda yoğun bakıma alınan hastada entübasyon ihtiyacı geliştiği, yoğun bakımdaki 2. gününde ekstübe edildiği ve 4. günde ise yoğun bakımdan taburcu edildiği belirtilmiştir⁷.

2012 ve 2013 yıllarında yayınlanan olgularda bizim olgumuza ve literatürdeki diğer olgulara göre daha düşük dozlarda abamektin için hastaların yoğun bakım takipleri sunulmuş, bu hastalarda ciddi bir klinik oluşmaksızın, sırasıyla 1 ve 2 gün, yoğun bakımda takip edilmişlerdir^{6,12}.

2014 yılında Aminiahidashti ve arkadaşları tarafından yayınlanan abamektin intoksikasyonu olgusu bizim olgumuza yakın dozlarda abamektin alımıyla gerçekleşmiş olup, bizim olgumuzda gelişen nörolojik hadiseler bu olguda görülmemiştir¹³. Yine bu olguda olgumuzda da olduğu gibi hipotansif bir

periyod söz konusu olmamıştır. Abamektin intoksikasyonu sonucu meydana gelen hipotansiyonun sebebi olarak nitrik oksit salınımı belirtilmiş¹⁴, ayrıca tedavisi olarak da nitrik oksit salınımını regüle eden epinefrin belirtilmektedir².

Literatürde spesifik bir antidotu olmadığı belirtilen abamektin intoksikasyonu ile ilgili yayınlanan en güncel makalede ise Sun ve arkadaşları 200 ml (18g/L) abamektin oral alan ve nörolojik semptomları olan bir hastada abamektinin GABA reseptörleri üzerine etkilerini geri çevirebileceği hipoteziyle flumazenil (0,4 mg) uygulamışlardır¹⁵. Daha önce Chung ve arkadaşları tarafından abamektin intoksikasyonunda flumazenilin anlamlı bir etkisi olmadığı belirtilmiş⁹ olmasına rağmen Sun ve arkadaşları kendi olgularında flumazenilin hastanın nörolojik semptomlarının erken düzelmesinde etkili olduğunu belirtmişlerdir.

Sonuç olarak, abamektin intoksikasyonu klinisyenler tarafından karşılaşımla sıklığı giderek artmakta olan bir durum olup, hastanın aldığı miktara bağlı olarak çeşitli kliniklerle yoğun bakım pratiğinde karşımıza çıkabilmektedir. Bu intoksikasyonun kliniği iyi bilinerek, özenli ve dikkatli bir destekleyici tedavi ile olguların pek çoğunda başarılı sonuçlar alınabileceği kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Burg RW, Miller BM, Baker EE, Birnbaum J, Currie SA, Hartman R et al. Avermectins, new family of potent anthelmintic agents: producing organism and fermentation. *Antimicrob Agents Chemother.* 1979;15:361–7.
2. Hsu DZ, Chiang PJ, Hsu CH, Huang BM, Deng JF, Liu MY. The elucidation of epinephrine as an antihypotensive agent in abamectin intoxication. *Hum Exp Toxicol.* 2003;22:433–7.
3. Yang CC. Mectins poisoning vs avermectin poisoning proceeding of 7th International Congress of Asia Pacific Association of Medical Toxicology, 2007 December 1113; p. 18.
4. Njoo FL, Beek WM, Keukens HJ, van Wilgenburg H, Oosting J, Stilma JS et al. Ivermectin detection in serum of onchocerciasis patients: Relationship to adverse reactions. *Am J Trop Med Hyg.* 1995;52:94–7.
5. Qiung WL, Jia Y, Haiming J. Abamectin poisoning Clinical Analysis of 18 cases: Research papers Center, Clinical Medicine Papers; 2012.
6. Karunatilake H, Amarasinghe S, Dassanayake S, Saparamadu T, Weerasinghe S. Partial ptosis, dilated pupils and ataxia following abamectin poisoning. *Ceylon Med J.* 2012;57:125-6.
7. Soyuncu S, Oktay C, Berk Y, Eken C. Abamectin intoxication with coma and hypotension. *Clin Toxicol (Phila).* 2007;45:299–300.
8. Sung YF, Huang CT, Fan CK, Lin CH, Lin SP. Avermectin intoxication with coma, myoclonus, and polyneuropathy. *Clin Toxicol.* 2009; 47: 686–8.
9. Chung K, Yang CC, Wu ML, Deng JF, Tsai WJ. Agricultural avermectin: An uncommon but potentially fatal cause of pesticide poisoning. *Ann Emerg Med.* 1999;34:51–7.
10. Meister RT. *Farm Chemicals Handbook.* Willoughby Ohio, Meister Publishing, 1992.
11. Celik-Ozenci C, Tasatargil A, Tekcan M, Sati L, Gungor E, Isbir M, et al. Effect of abamectin exposure on semen parameters indicative of reduced sperm maturity: a study on farm workers in Antalya (Turkey). *Andrologia.* 2012;44:388–395.
12. Bansod YV, Kharkar SV, Raut A, Choudalwar P. Abamectin: an uncommon but potentially fatal cause of pesticide poisoning. *Int J Res Med Sci.* 2013;1:285-6
13. Aminiahidashti H, Jamali SR, Heidari Gorji AM. Conservative care in successful treatment of abamectin poisoning. *Toxicol Int.* 2014;21:322-4.
14. Hsu DZ, Hsu CH, Huang BM, Liu MY. Abamectin effects on aspartate aminotransferase and nitric oxide in rats. *Toxicology.* 2001;165:189–93.
15. Sun B, Jia L, Nie S. Administration of flumazenil in a patient with acute abamectin intoxication: case report and review of the literature. *West Indian Med J.* 2015;64:162-4.