

Turşu Yapımında Kullanılan On Gramlık Salisilatın Yanlışlıkla İçilmesine Bağlı Oluşan Salisilat Zehirlenmesi

Salicylate Intoxication Due to the Accidental Use Of Ten Grams Of Salicylate Used For Making Pickles

Asliddin Ahmedali¹, Mehmet Aktoklu¹, Ferhat İçme¹, Sinan Becel¹, İlyas Ertok¹, Onur Karakayali¹, Alp Şener¹

¹Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Özet

Salisilatlar, analjezik, antienflamatuar, antipiretik ve antitrombotik özellikleri nedeniyle sağlık sektöründe yaygın olarak kullanılmaktadır. Ayrıca turşu yapımı, bitki bakımı gibi sebeplerle de gıda ve tarım endüstrisinde de kullanımı mevcuttur. Akut yüksek doz alımlarında bulantı, kusma, kulak çınlaması ve işitme azlığı, respiratuar alkaloz, metabolik asidoz, hipoglisemi, hipertermi, letarji, nöbet, koma ve ölümlerle sonuçlanabilen klinik durumlara yol açabilmektedir. Bu yazıda turşu yapımı için kullanılan salisilik asidin poşetli toz formunu yanlışlıkla içen ve salisilat zehirlenmesi bulguları ile acil servisimize başvuran bir olguyu sunmak istedik.

Anahtar Kelime: Salisilat intoksikasyonu, tinnitus, asetil salisilik asit

Abstract

Salicylates are widely used in the medical industry thanks to their analgesic, antipyretic, anti-inflammatory and antithrombotic properties. Salicylates are also used for non-medical purposes such as making pickles and keeping plants in food and agricultural industry. Acute high-dose intake may lead to clinical situations such as nausea, vomiting, tinnitus and hearing loss, respiratory alkalosis, metabolic acidosis, hypoglycemia, hyperthermia, lethargy, seizures, coma, and death. In this paper, we present a case of salicylate intoxication due to the accidental use of the commercial bag form of powdered salicylic acid which is used for making pickles.

Key words: Salicylate intoxication, tinnitus, acetyl salicylic acid

Giriş

Salisilatlar, analjezik, antipiretik, antienflamatuar ve antitrombotik özellikleri nedeniyle yaygın olarak kullanılmaktadır. Akut yüksek doz alımlarında bulantı, kusma, kulak çınlaması ve işitme azlığı, respiratuar alkaloz, metabolik asidoz, hipoglisemi, hipertermi, letarji, nöbet, koma ve ölümlerle sonuçlanabilen klinik durumlara yol açabilmektedir.^{1,2}

Salisilatlar, sağlık sektörü dışında gıda ve tarım endüstrisinde de kullanılmaktadır.³ Bu yazıda turşu yapımı için kullanılan salisilik asidin poşetli toz formunu yanlışlıkla içen ve salisilat zehirlenmesi bulguları ile acil servisimize başvuran olguyu sunmak istedik.

Olgu

63 yaşında bayan hasta bulantı-kusma, kulak çınlaması, işitme azlığı şikayetleri ile acil servisimize başvurdu. Hastanın alınan öyküsünde turşu yapımında kullandıkları 10 gr'lık salisilik asit poşetini bilmeden suya

karıştırıp içtiği öğrenildi. Yapılan fizik bakışında şuuru açık, oryante, koopere, Glasgow Koma Skalası (GKS):15, kan basıncı 115/75 mm/Hg, nabız 92 vuru/dk, solunum sayısı 22 /dk, spO₂: %94-96, vücut ısısı 36,2°C idi. Nörolojik muayenedeki sağa bakışta oluşan horizontal nistagmus dışında diğer sistem muayeneleri normaldi. Stick ile bakılan kan şekeri 98 mg/dl, çekilen elektrokardiyografi normal sinüs ritmindeydi.

Yapılan laboratuvar incelemesinde; kan üre azotu (BUN) 54 md/dL, kreatinin 1,48 mg/dL, sodyum (Na) 144 mmol/L, potasyum (K) 4,4 mmol/L, aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) 29,2 saniye, protrombin zamanı (PT) 13,1 saniye, INR 1.01 olarak tespit edildi. Arteriyel kan gazında pH: 7,48, PaO₂: 81 mmHg, PaCO₂ 26 mmHg, HCO₃ 20,4 mmol/L, BE -4,4 mmol/L. Tam idrar tetkikinde Ph 6,0, dansite 1017, protein eser olarak tespit edildi. Kan salisilat düzeyi: 33,4 mg/dl olarak tespit edildi. Alınan salisilat miktarı yaklaşık 165 mg/kg idi.

Hastaya nazogastrik sonda takıldı. Mide

irrigasyonu yapıp 50 gr aktif kömür verildi. Hidrasyonla birlikte salisilatın böbrek atılımını arttırmak ve idrar alkalizasyonunu sağlamak amacıyla sodyum bikarbonat (NaHCO₃), hipokalemi oluşumunu önlemek amacıyla 20 mEq/lt %7,5'lük potasyum klorür (KCl) tedavisi başlandı. İdrar pH'sı 7,5'in üzerinde olacak şekilde NaHCO₃ ve serum potasyum düzeyi 4-4,5 mEq/Lt olacak şekilde de KCl destek tedavilerine devam edildi.

Hasta 24 saat süreyle acil servisimizde takip ve gözleme alındı. Bu süre içerisinde kulak çınlaması ve işitme azlığı düzelen hastanın kontrol salisilat düzeyi 15,4 mg/dl olarak geldi. Hasta ve yakınlarına oluşabilecek geç komplikasyonlar anlatılarak taburcu edildi.

Tartışma

Eczanelerden reçetesiz olarak da temin edilebilen salisilatlar hem tıbbi gerekçelerle, hem de gıda endüstrisinde kullanılabilir. Bu preparatların içeriği tıbbi olanlarla genellikle aynıdır; bu nedenle alımları durumunda normal salisilat asit preparatları ile klinik farklılık görülmeyeceği öngörülebilir.

Salisilat zehirlenmesinde belirti ve bulgular alınan salisilat miktarına ve serum salisilat düzeyine bağlıdır. Akut olarak 150 mg/kg dozun altında alındığında toksisite belirtileri görülmeyebilir ya da gastrik irritasyon, bulantı kusma gibi hafif semptomlar görülebilir. 150-300 mg/kg akut alımlarda orta toksisite oluşur ve tinnitus, işitme azlığı, hiperpne, asit-baz bozuklukları gibi belirtiler ortaya çıkabilir. 300 mg/kg ve üzeri alımlarda nöbet, koma, pulmoner ödem, böbrek yetmezliği gibi ciddi toksisite belirtilerine neden olabilir.¹ Yine serum salisilat seviyeleri ile semptomlar arasında ilişki vardır. Serum salisilat seviyesi < 30 mg/dl ise genelde semptomlar görülmezken, >30 mg/dl üzerinde gastrointestinal belirtiler ve tinnitus ortaya çıkabilir. Samlan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada serum salisilat seviyeleri yükselmeye başladıkça tinnitus ortaya çıkmış ve bu belirti doz aşımı için tedbir almak gerektiğini göstermiştir.⁴ Hastamızın serum salisilat seviyesi 33,4 mg/dl idi ve literatürle uyumlu olarak tinnitus ve gastrointestinal sisteme ait bulguları mevcuttu.

Enterik kaplı salisilat alınması sonrası serum salisilat seviyelerinde geç yükselme olacağı için klinik belirtilerin ortaya çıkması da gecikebilir. Tedavide tekrarlayan doz aktif kömür verilmesi gerekebilir.^{5,6} Hastamızın şikayetleri de alımdan yaklaşık on saat sonra ortaya çıkmıştı ve onuncu saatte gelmiş olmasına rağmen aktif kömürünü verdik.

Salisilat zehirlenmesinde solunumsal ve metabolik değişiklikler oluşabilir. Salisilatlar, başlangıçta santral sinir sisteminde solunum merkezini doğrudan

uyararak solunum hızını artırır, fakat çok yüksek seviyelerde solunumu baskırlar ki bu durum genellikle geç dönemde görülür. Bunun yanında salisilatlar iskelet kaslarının metabolizmasını da uyarır. Metabolizmanın artması oksijen tüketimine ve karbondioksit üretimine neden olur. Solunum merkezinin salisilat ile doğrudan ve karbondioksit artışıyla uyarılmasının başlangıçtaki klinik görüntüsü respiratuar alkalozu neden olan artmış solunum hızıdır. İskelet kaslarının metabolizmasının artması mitokondriyal oksidatif fosforilasyonu bozarak metabolik asidoza ve hipertermiye neden olur. Başlangıçtaki solunum merkezinin uyarılması solunum hızını artırarak respiratuar alkalozu yol açar ve bu durum metabolik asidozdan da koruyucudur. Eğer karbondioksit üretimindeki artış solunum merkezini uyardırsa başarısız olursa metabolik asidoz tablosuna respiratuar asidozda eklenir.^{7,8} Hastamızın acile başvurusunda solunumsal alkalozu mevcuttu ve takiplerinde metabolik asidozu gelişmedi. Metabolik asidozunun gelişmemesini, hastanın aldığı dozun düşük olmasına veya uyguladığımız bikarbonat tedavisine bağlı olabileceğini düşünmekteyiz. Literatürde salisilatların topikal formunun dermal absorpsiyonu sonrası oluşan zehirlenme vakası bildirilmiş olmasına rağmen,² hastamızdaki gibi gıda amaçlı olarak kullanılan ve zehirlenme oluşturan vaka sunumuna rastlamadık.

Salisilatların 150 mg/kg'ın üzerindeki alımlarında tedaviye hemen başlanmalıdır. Antidotu olmayan ilacın emilimini azaltmak amacıyla aktif kömür verilmeli, intravenöz hidrasyonu yapılmalı ve elektrolit dengesizliği varsa düzeltilmelidir. Salisilatın böbreklerden atılımını arttırmak amacıyla idrar pH'sı 7,5'in üzerinde, kan pH'sı 7,40-7,55 aralığında olacak şekilde NaHCO₃ tedavisi uygulanmalı, kan potasyum düzeyi 4-4,5 olacak şekilde KCl replasmanı yapılmalıdır.^{9,10}

Sonuç

Salisilatların tıp dışı alanlarda da kullanımının olduğu akılda bulundurulmalıdır. Bu tür farklı preparat şekilleri söz konusu olduğunda, boş paket veya kutuların görülmesi önemli olmaktadır. Bizim vakamızda, salisilat toksisitesi, kliniği ve tedavisi açısından normal preparata nazaran herhangi bir farklılık göstermemiştir.

Kaynaklar

1. Dargan PI, Wallace CI, Jones AL. An evidence based flowchart to guide the management of acute salicylate (aspirin) overdose. Emerg Med J 2002;19(3):206-9.
2. Chin RL, Olson KR, Dempsey D. Salicylate toxicity from ingestion and continued dermal absorption. Cal J Emerg Med 2007;8(1):23-5.

3. Özeker E. Salisilik asit ve bitkiler üzerindeki etkileri. Ege Üniv. Ziraat Fakültesi Dergisi 2005;42(1):213-223.
4. Samlan SR, Jordan MT, Chan SB, Wahl MS, Rubin RL. Tinnitus as a measure of salicylate toxicity in the overdose setting. West J Emerg Med. 2008;9(3):146-9.
5. Drummond R, Kadri N, Cyr-St J. Delayed salicylate toxicity following enteric-coated acetylsalicylic acid overdose: a case report and review of the literature. CJEM 2001;3(1):44-6.
6. Wong OF, Fung HT, Lam TSK. Case report of aspirin overdose: bezoar formation and controversies of multiple-dose activated charcoal in salicylate poisoning. Hong Kong J Emerg Med 2010;17(3):276-280.
7. General Practice Notebook. www.gpnotebook.co.uk/ aspirin poisoning (Erişim tarihi: 14.2.2013).
8. Casaletto JJ. Differential diagnosis of metabolic acidosis. Emerg Med Clin North Am 2005;23(3):771-787.
9. Prescott LF, Balali-Mood M, Critchley JA, Johnstone AF, Proudfoot AT. Diuresis or urinary alkalinisation for salicylate poisoning? Br Med J (Clin Res Ed) 1982;285(6352):1383-6.
10. Basavarajaiah S, Sigston P, Budack K. Severe salicylate poisoning treated conservatively. J R Soc Med 2004;97(12):587-8.

Yazışma Adresi/ Correspondence

Dr. İlyas Ertok

Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma

Hastanesi Acil Tıp Kliniği

e-posta: ilyasertok@yahoo.com

Geliş Tarihi: 20.02.2013, **Kabul Tarihi:** 09.05.2013