Zout: een braakmiddel met mogelijk fatale gevolgen

Nelleke Offereins [I], Wendy Veling [II], Erik den Hertog [III] en Tjerk Bosje [III]

Keukenzout wordt regelmatig gebruikt om dieren thuis te laten braken na inname van een ongewenste stof of een ongewenst voorwerp. Wanneer de eigenaar op internet informatie zoekt over een mogelijke vergiftiging, wordt het geven van dit huismiddel vaak genoemd als 'eerste hulp'-actie. Ook veel dierenartsen raden eigenaren aan een dier na de opname van een gevaarlijk product thuis te laten braken met behulp van een schep zout.

In dit artikel worden twee casussen beschreven waarin eigenaren, na overleg met een dierenarts, hun honden zout als braakmiddel hebben gegeven. Deze honden zijn enige uren later overleden aan de gevolgen van een zoutintoxicatie. De auteurs raden het gebruik van zout als braakmiddel af vanwege het mogelijk ernstige verloop van een zoutintoxicatie.

CASUS 1

Een acht jaar oud mannelijk schipperke van 4,5 kilogram wordt bij de dierenarts aangeboden nadat de eigenaresse de hond per abuis een halve tablet digoxine (à 0,25 milligram) heeft gegeven. Het schipperke is niet eerder ziek geweest. De eigenaresse heeft de hond na overleg met een dierenarts thuis laten braken door (een onbekende hoeveelheid) zout in de bek van de hond te geven. De digoxinetablet werd echter niet in het braaksel aangetroffen.

Op de praktijk wordt besloten de hond nogmaals te laten braken, nu met apomorfine. Hij braakt opnieuw zonder het gewenste effect. Het schipperke begint te trillen, krijgt een tachycardie en laat zijn ontlasting lopen. De dierenarts legt een intraveneus infuus aan met NaCl 0,9 procent en verwijst de hond naar de Spoedkliniek voor Dieren Amsterdam op verdenking van een digoxinevergiftiging.

Aangekomen op de Spoedkliniek toont het schipperke zich erg onrustig. Volgens de eigenaar is hij meer gespannen dan anders bij een dierenarts. Zijn voedings- en verzorgingstoestand zijn normaal, net als zijn houding en gang. Bij lichamelijk onderzoek heeft de hond een tachycardie (180 slagen per minuut, krachtig, regelmatig, equaal, symmetrisch en geen uitval), een hyperthermie (40,1 °C) en tachypnoe. De patiënt heeft roze slijmvliezen zonder laesies of bloedingen, de 'capillary refill time' (CRT) bedraagt minder dan één seconde en de lymfeknopen zijn niet vergroot.

Kort na opname krijgt het dier een epileptiforme aanval (nystagmus, tonisch-clonische krampen, ophistotonus), die wordt behandeld met diazepam.

Bij bloedonderzoek vinden we een ernstige hypernatriemie (Natrium > 180 mmol/L, referentie 144-160 mmol/L) en hyperchloremie (Chloride > 160 mmol/L, referentie 109-122 mmol/L), wat past bij een zoutintoxicatie. De glucoseconcentratie in het bloed is gering verlaagd (2,7 mmol/L, referentie 3,1- 4,5 mmol/L). Ureum, creatinine en kalium zijn alle drie binnen de referentiewaarden, evenals de hematocriet (Vetstat®, Vettest® en Statspin® Idexx vetlab®). Het infuus van de hond wordt gewijzigd van NaCl 0,9 procent naar een mengsel van glucose 5 procent en Ringerlactaat (verhouding 50/50) dat wordt gegeven met een snelheid van 13,5 milliliter per uur. De verdere therapie bestaat uit naloxon ter antagonering van mogelijke bijwerkingen van de apomorfine, metoclopramide om overmatig of aanhoudend braken tegen te gaan en furosemide als natriureticum. Later worden amoxicilline en clavulaanzuur aan de behandeling toegevoegd in verband met hyperthermie, vers bloed in het braaksel en zwarte ontlasting. Hoewel het schipperke na zeven uur klinisch lijkt te verbeteren, blijven de natrium- en chloridewaarden onmeetbaar hoog. De patiënt overlijdt tien uur na de toediening van het zout. Er wordt geen sectie verricht.

CASUS 2

Een 12,5 jaar oude vrouwelijke, gecastreerde Skye terrier van 18 kilogram heeft sinds zes maanden last van polyfagie, pica, polyurie-polydipsie, een voller abdomen en problemen met verharen. Op de dag van aanbieden verorbert ze de sok waarmee ze al jaren speelt. Op advies van de dierenarts geven de eigenaren de hond een eetlepel zout om te braken. Als de hond niet braakt, geeft de eigenaar, opnieuw op advies van de dierenarts, het dier een tweede eetlepel zout. Ook ditmaal wekt het geen braken op. De hond komt naar de praktijk, waar wordt geprobeerd haar te laten braken door middel van een injectie apomorfine, die vier uur later nog een keer wordt herhaald. Ze braakt echter niet en wordt doorgestuurd naar Amsterdam om de sok endoscopisch te laten verwijderen. Voordat de endoscopie kan plaatsvinden, krijgt de hond echter een epileptiforme aanval, zes uur na inname van de eerste hoeveelheid zout.

I Dierenarts, Spoedkliniek voor Dieren Amsterdam bv., Weesperzijde 147, 1091 ET Amsterdam, www.mcvoordieren.nl.
II Dierenarts, consulent Nationaal Vergiftigingen Informatie Centrum, RIVM, Bilthoven, www.vergiftigingen.info (toxicologische informatiebank met humane gegevens).
III Specialist interne geneeskunde der gezelschapsdieren, Dierenarts. Specialisten Amsterdam, Weesperzijde 147, 1091 ET Amsterdam, www.mcvoordieren.nl.

Uit bloedonderzoek blijkt vervolgens dat er sprake is van een ernstige zoutintoxicatie (natrium >180 mmol/L, chloride >160 mmol/L). Alkalische fosfatase en glucose zijn verhoogd (1406 U/L, respectievelijk 13,2 mmol/L). Kalium, ureum, creatinine, calcium en albumine zijn binnen de referentiewaarden, evenals de hematocriet (Vetstat®, Vettest® en Statspin® Idexx vetlab®). Er wordt gestart met een intraveneus infuus waarbij een combinatie van Ringerlactaat en 5 procent glucose (50/50) wordt gegeven met een snelheid van 60 milliliter per uur.
De epileptiforme aanvallen worden gecoupeerd met diazepam, fenobarbital en propofol. De hond is soporeus, rusteloos, trilt en heeft een tachypnoe. Twaalf uur na de eerste epileptiforme aanval raakt ze in een comateuze toestand. Ze wordt geëuthanaseerd.

DISCUSSIE

Nationaal Vergiftigingen Informatie Centrum

Het Nationaal Vergiftigingen Informatie Centrum (NVIC) heeft in 2008 relatief veel meldingen gehad over zout dat was toegediend aan huisdieren om braken op te wekken. In de periode van 2000 tot 2007 werd dit per jaar slechts nul tot zes maal genoemd, tegenover vijftien meldingen in 2008 (in totaal 33 maal). Andere producten of bronnen die tot een acute zoutintoxicatie kunnen leiden, zijn sommige toiletblokjes of afvoerontstoppers, vaatwasmachinezout, zoute drop, speeldeeg, pekel, zeewater en likstenen (1, 2, 5, 9). Inname van deze producten is in de periode van 2000 tot 2008 twintig keer gemeld bij het NVIC. Als iatrogene oorzaken voor hypernatriëmie kan men denken aan een overmaat aan natrium in de infuusvloeistof, een overmaat aan natriumbicarbonaat of verkeerd gemengde elektrolytendrank (5, 9). Hierover heeft het NVIC geen meldingen gehad.

In totaal is het NVIC in de periode van 2000 tot 2008 57 maal geraadpleegd over de inname van zout of een zoutproduct door gezelschapsdieren (vijftig honden, zeven katten). Aangezien dierenartsen niet verplicht zijn vergiftigingen te melden bij het NVIC, zal het aantal blootstellingen aan zout en mogelijke zoutintoxicaties beduidend hoger liggen dan deze tellingen laten zien.

Klinisch beeld bij een zoutintoxicatie

De verschijnselen na opname van een overmaat zout zijn in eerste instantie van gastro-intestinale aard. Zout heeft een irriterende werking op het slijmvlies van het maagdarmkanaal met anorexie, braken en diarree als gevolg (1, 8-10). Bij sectie worden ulceraties en bloedingen in het maagdarmkanaal aangetroffen (2, 6, 8-10). De maagdarmklachten kunnen leiden tot dehydratie, hypoglycemie, acidose en shock (2, 6).

Door de hoge natriumconcentratie in het bloed verplaatst water zich vanuit de weefsels naar het vaatbed, wat kan leiden tot perifeer oedeem en longoedeem (1, 5, 8). Wanneer de natriumconcentratie ook in de hersenen gaat stijgen, leidt dit tot cellulaire dehydratie, bloedingen en infarcten met neurologische klachten als gevolg (1, 2, 5). De patiënt wordt rusteloos, prikkelbaar, lethargisch en/of krijgt spiertrekkingen, toevallen en hyperthermie. Andere symptomen die kunnen optreden, zijn polyurie-polydipsie, tremoren, hyperreflexie, spierrigiditeit, tachypneu, tachycardie en hartritmestoornissen (1, 8, 9). Uiteindelijk kan de patiënt in coma raken en komen te overlijden (1, 2, 5, 9). Bij honden worden klinische symptomen evident bij een natriumconcentratie van meer dan 170 mmol/L (1, 5, 9).

Waarschijnlijkheidsdiagnose

Het schipperke werd naar de spoedkliniek doorgestuurd op verdenking van een digoxinevergiftiging. Digoxinespiegels zijn niet bepaald. De opgenomen hoeveelheid is echter slechts gering hoger dan een normale dagdosering voor een hond van 4,5 kilogram. De klinische klachten en de snelheid waarmee de klachten optreden, passen niet bij een digoxinevergiftiging, wat deze diagnose onwaarschijnlijk maakt (7).

De Skye terrier had verschijnselen die passen bij de ziekte van Cushing. Bij beide patiënten is geen sectie verricht om de precieze doodsoorzaak te achterhalen. In beide gevallen wijzen de anamnese en het laboratoriumonderzoek echter op een zoutintoxicatie met fatale afloop.

Welke hoeveelheid zout is eigenlijk gevaarlijk voor honden?

In de literatuur wordt voor de hond voor natriumchloride (oraal) een acute letale dosis genoemd van 3,7 gram per kilogram (g/kg) lichaamsgewicht (2). Toxische effecten kunnen al optreden vanaf 1,9 g/kg lichaamsgewicht (1). In het geval van het schipperke kunnen we helaas niet herleiden hoeveel zout het dier heeft binnengekregen. Het schipperke bereikt de letale dosis na een inname van 16,65 gram zout, wat overeenkomt met één eetlepel. De Skye terrier kreeg twee eetlepels zout toegediend (in totaal circa 30 tot 50 gram). Dit komt overeen met een blootstelling van 1,7 tot 2,7 g/kg natriumchloride.

Als het toegediende zout niet (geheel) wordt uitgebraakt, bestaat er zeker bij kleinere honden al snel een risico op een zoutintoxicatie. De mortaliteit van een acute hypernatriëmie is hoog (2). Met name bij neurologische verschijnselen is de kans op overlijden groot (8). Het optreden van deze verschijnselen is meer gerelateerd aan de snelheid waarmee de hypernatriëmie ontstaat, dan aan de hoogte van de natriumconcentratie in het bloed (4, 5, 8).

Therapie

Absorptievermindering

Natriumchloride wordt na inname snel geabsorbeerd (9). Kort na de opname van een grote hoeveelheid zout kan men overwegen het dier te laten braken met apomorfine (hond) of xylazine (kat). Vaak zal het dier al spontaan braken. Het braken kan zelfs te lang aanhouden. Nogmaals braken opwekken kan dan een extra risico op uitdroging geven (2). Of maagspoelen wenselijk is om een overmaat

Een serieuze hypernatriënemie vereist een behandeling met parenterale vloeistoffen. (Foto: Geert Bistervels)

aan zout te verwijderen, is niet geheel duidelijk. De toediening van vocht zou de absorptie van zout kunnen bevorderen (2). Bovendien is er een verhoogd anesthesierisico als er al sprake is van een hypernatriëmie. Hier moet men dus rekening mee houden bij het toedienen van bovengenoemde medicijnen en bij maagspoelen onder sedatie.

Bij intoxicaties gebruikt men vaak geactiveerde kool om het toxine te binden en vervolgens via de faeces af te voeren. Natriumchloride blijkt echter nauwelijks te binden aan geactiveerde kool. Het geven ervan wordt in het geval van een zoutopname niet aangeraden (2, 5).

Correctie hypernatriëmie

Het voornaamste aandachtspunt in de behandeling van een acute zoutintoxicatie is het corrigeren van de hypernatriëmie. Bij het vermoeden van een zoutintoxicatie moet men daarom allereerst de natrium- en chloorconcentraties in het serum meten. Een milde hypernatriëmie kan worden gecorrigeerd door de patiënt gecontroleerd kleine beetjes water te laten drinken (2). Een serieuze hypernatriëmie (vanaf 170 mmol/L en/of bij neurologische symptomen) vereist een behandeling met parenterale vloeistoffen om de natriumconcentratie in het serum met beleid te verlagen (5). In de literatuur is niet eenduidig te vinden wat hierbij het correcte infuusbeleid is. De meeste auteurs adviseren een niet natriumhoudende infuusvloeistof zoals 5 procent glucose in water (2, 8-10). Ook kan men werken met natriumarme infuusvloeistoffen zoals 2,5 procent glucose in 0,45 procent natriumchloride (2, 8) of een half-om-half mengsel van glucose 5 procent en Ringerlactaat waarmee men een natriumconcentratie van 65 millimol per liter verkrijgt (1). Het is belangrijk dat men de serumnatriumconcentratie niet te snel verlaagt, aangezien dat kan leiden tot hersenoedeem (1, 2, 5, 9). Dit geldt met name bij dieren met een hypernatriëmie die langzaam is ontstaan (1, 3, 5). Bij deze dieren moet men er rekening mee houden dat de osmolaliteit in de cel inmiddels is toegenomen door idiogene osmolen (1, 5, 6). De hoeveelheid idiogene osmolen stijgt tot een maximum binnen 48 tot 72 uur en heeft die tijd ook nodig om weer tot het normale niveau te dalen (6). Als de natriumconcentratie extracellulair te snel afneemt, ontstaat er een omgekeerde gradiënt. Dit kan leiden tot weefselschade, hersenoedeem en het overlijden van de patiënt (1). Bij een acute hypernatriëmie zoals bij een zoutintoxicatie moet men rekening houden met het feit dat cellen binnen drie uur elektrolyten gaan concentreren (6). Tevens is er als de natriumconcentratie in de hersenen stijgt, sprake van een afname van de glycolyse, waardoor het actieve transport van natrium uit de cellen wordt bemoeilijkt (6). Net als bij een chronische hypernatriëmie kan een te snelle correctie bij een zoutvergiftiging dus ook tot problemen leiden. De meeste auteurs raden aan om de serumnatriumconcentratie bij een acute hypernatriëmie niet sneller te laten dalen dan met 1 mmol/L/uur (9, 10) tot maximaal 2 mmol/L/uur (8). Voor het vaststellen van de infuussnelheid hanteert men in de literatuur rekenmethodes die beogen te voorspellen welk effect een bepaalde hoeveelheid infuusvloeistof zal hebben op de natriumserumconcentratie, zodat men kan voorkomen dat deze te snel gaat dalen (1, 5-7, 9). Deze formules houden echter geen rekening met extra opname van natrium uit het maagdarmkanaal of extra uitplassen van natrium met behulp van een diureticum (8).

Indien de neurologische symptomen na het instellen van de vloeistoftherapie verergeren en er een meetbare daling van de natriumconcentratie in het bloed optreedt, is de serumnatriumconcentratie mogelijk te snel gedaald en moet het infuusbeleid worden aangepast (5). In het geval van hersenoedeem kan een behandeling met mannitol verlichting van de symptomen geven (5, 6).

Ter behandeling van de convulsies kan Diazepam worden gegeven (6). De natriumexcretie via de nieren kan worden bevorderd door toediening van het diureticum furosemide (3, 8-10).

Frequente metingen van de natriumconcentraties in het bloed en een nauwe controle van de hydratatietoestand (door middel van een jugulaircatheter en het monitoren van de urineproductie) lijken de beste methoden om het infuusbeleid te begeleiden. Het is tevens

wenselijk bij de patiënt regelmatig de hartfrequentie en het hartritme, de nierfunctie en de zuurbasestatus te controleren (5, 8). Bij mensen is gebleken dat hypernatriëmie mogelijk een verhoogde kans op trombose geeft (8, 9).

Bij zowel het schipperke als de Skye terrier was sprake van een zoutvergiftiging die pas werd onderkend toen de dieren neurologische klachten ontwikkelden. In dit stadium wordt het afgeraden de dieren te laten braken en de maag te spoelen, vanwege het risico op een aspiratiepneumonie. Er werd gekozen voor het geven van een natriumarm infuus, furosemide en een symptomatische behandeling van de klinische verschijnselen. Gezien de ernst van de klachten en de snelheid waarin de verschijnselen zich ontwikkelden, was het gekozen infuusbeleid mogelijk te behoudend.

Als we hadden gestreefd naar een daling van de natriumconcentratie in het bloed van 2 mmol/L/uur (8) dan hadden we het schipperke kunnen behandelen met een infuussnelheid van 34 ml glucose 5 procent per uur en de Skye terrier met 135 ml glucose 5 procent per uur.

Aanbevelingen voor de praktijk

In de praktijk geven dierenartsen eigenaren regelmatig het telefonische advies een dier thuis te laten braken met zout. Indien deze actie echter niet daadwerkelijk tot braken leidt of wanneer er een overmaat zout wordt gegeven, kan dit ernstige complicaties en zelfs overlijden tot gevolg hebben. Het behandelen van een acute hypernatriëmie is niet eenvoudig en heeft een gereserveerde prognose als er neurologische verschijnselen optreden. De auteurs raden het gebruik van zout als braakmiddel daarom af. Het heeft de voorkeur de patiënt na opname van een ongewenst product direct naar de praktijk te laten komen voor klinisch onderzoek en een adequate klinische behandeling.

LITERATUUR

1. Barr J, Khan SA, McCullough SM, et al. Review of 14 cases of hypernatremia secondary to home made play-dough ingestion in dog from 1998 to 2001. J Vet Emerg Crit Care 2004; 14 (3): 196-202.
2. Campbell A and Chapman M. Handbook of Poisoning in Dogs and Cats. Blackwell Science, Oxford, 2000: pp 238-241.
3. Ettinger SJ. Textbook of Veterinary Internal Medicine, 5th ed. WB Saunders, Philadelphia, 2000: pp 228-232 en 340-342.
4. Gfeller RW and Messonnier SP. Handbook of Small Animal Toxicology and Poisonings, 2nd ed. Mosby, Philadelphia 2004: pp 194.
5. Goldkamp C and Schaer M. Hypernatremia in dogs. Compend Contin Educ Pract Vet 2007: 148-161.
6. Niles G. Sodium. In: Clinical Veterinary Toxicology, Plumlee KH (ed.). Mosby, St. Louis, MO, 2004: pp 218-221.
7. Plumb DC. Veterinary drug handbook, 3rd edition Iowa state University Press, Ames 1999: pp 197-201.
8. Pouzot C, Descone-Junot C, Loup J, et al. Succesful treatment of severe salt intoxication in a dog. J Vet Emerg Crit Care 2007; 17 (3): 294-298.
9. Tegzes JH. Sodium. In: Small animal toxicology, 2nd ed. Peterson ME (ed.) Saunders Elsevier, St. Louis, 2006: pp 1049-1054.
10. Thompson LJ. Sodium chloride (salt). In: Veterinary Toxicology. Gupta RC (ed.) Elsevier Inc. 2007: pp 461-464.