

*OLGU SUNUMU*

# ÇOCUKTA PERKÜTAN PERİTON DİYALİZ KATETERİZASYONUNDA KULLANILAN PRİLOKAIN İNJEKSİYONUNA BAĞLI METHEMOGLOBİNEMİ

RARE COMPLICATION IN A CHILD AFTER PERCUTANEOUS PLACEMENT OF A  
PERITONEAL DIALYSIS CATHETER: Prilocaine Related Methemoglobinemia

**Sinem AKBAY**  
**Özkan İLHAN**  
**Önder YAVAŞCAN**  
**Nejat AKSU**

## ÖZET

Bu yazıda perkütan yöntem ile periton diyaliz kateteri takılma işlemi sonrasında methemoglobinemi gelişen 5 yaşındaki bir olgu sunulmuş olup; özellikle böbrek yetmezliği, anemi ve diğer sorunları olan hastalarda lokal anestezi dozlarına dikkat edilmesi gerektiğini vurgulamak istedik.

**Anahtar sözcükler:** Methemoglobinemi, çocukluk çağı, periton diyalizi, prilokain

## SUMMARY

Rheumatoid Arthritis (RA) and Ankylosing Spondylitis are two major representatives of inflammatory rheumatic diseases. Each one has different characteristics in terms of etiology, pathogenesis, specific symptom, serological tests and radiological findings. Coexistence of these disease is uncommon. The aim of this study is to share two patient in whom both diseases exist.

Ankylosing Spondylitis, Rheumatoid Arthritis, Coexistence

We here in, present a 5-year old child who developed methemoglobinemia after percutaneous placement of peritoneal dialysis catheter. We also wanted to emphasize that the dose of local anesthetics should be kept in mind especially in patients with renal failure, anemia and other problems.

**Key Words:** Methemoglobinemia, children, peritoneal dialysis, prilocaine

## GİRİŞ

Methemoglobinemi (met-Hbnemi) çeşitli nedenlerden dolayı hemoglobin yapısındaki ferro ( $Fe^{+2}$ ) değerlikteki demirin, ferri ( $Fe^{+3}$ ) değerlikte demire okside olması ile oluşur. Oksijen taşıyamayan methemoglobin (met-Hb), hemoglobin-oksijen ayrışma eğrisini sola kaydırarak dokulara daha zor oksijen verilmesine neden olmaktadır (1,2). Oksidasyon ve redüksiyon arasındaki bir denge bozukluğu olan met-Hbnemi konjenital olabileceği gibi, ilaç veya toksinlere maruz kalındığında edinsel olarak da karşımıza çıkabilmektedir. Normal şartlarda kanda met-Hb düzeyi %1'in altındadır. Lokal anestezi ile yapılan işlemler esnasında kullanılan prilokaine bağlı olarak da gelişebilen bu komplikasyon verilen doz, yaş, doku perfüzyonu ile ilişkili olup semptomlar genellikle prolokain hidroklorid dozu 8 mg/kg'ı aştığı zaman gözlenmektedir (3,4).

Bu yazıda nadir görülmesi nedeniyle, bir çocuk hastada perkütan periton diyaliz kateteri takılma işlemi sonrasında met-Hbnemi gelişen bir hastayı sunmak istedik.

## OLGU

Displastik böbreğe bağlı kronik böbrek yetmezliği (KBY) tanısı ile prediyaliz programında 3 yıldır izlenmekte olan 5 yaşındaki kız olgu son bir haftadır artan solunum sıkıntısı, vücudunda şişlik, idrar miktarında azalma yakınmaları ile başvurdu. Olguya son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) tanısı konularak periton diyalizi (PD) başlanmasına karar verildi.

Olgunun 29 yaşında sağlıklı bir annenin ilk gebeliğinden, zamanında normal spontan vajinal yolla hastanede 2450 gr doğduğu, yenidoğan döneminde koanal atrezi nedeni ile opere olduğu, hipotiroidi, dilate kardiyomyopati, hidrosefali, bilateral katarakt ve immun yetmezlik nedenleri ile genetik ve metabolik açıdan izlendiği ve tekrarlayan hastane yatışları olduğu öğrenildi. Babanın 32 yaşında sağlıklı olduğu, ailede sistemik bir hastalık ile anne ve baba arasında akrabalık olmadığı belirtildi.

Kabulünde genel durumu kötü olan ve çevresiyle ilişki kuramayan olgunun Glaskow koma skalası 11 (E4V2M5) olarak belirlendi. Vücut ağırlığı: 9.250 gr (SDS: -6.3), boy: 85 cm (SDS: -5.3), vücut kitle indeksi: 12.8 (SDS: -2.29), kalp tepe atımı (KTA): 124/dk, solunum sayısı (SS): 22/dk, vücut sıcaklığı: 36.5°C, kan basıncı (KB): 105/60 mmHg (90-95

persantil/50-90 persantil) idi. Oksijen saturasyonu ( $sO_2$ ) %96 olan olgunun cilt rengi soluk, derialtı cilt kalınlığı azalmış ve dismorfik yüz görünümü mevcut olup, siyanozu saptanmadı. Mezokardiak odakta 2/6 sistolik üfürümü saptanan hastanın diğer sistem bakıları olağan olarak değerlendirildi. Laboratuvar değerlendirmede BKH: 9.700/mm<sup>3</sup> (%60 nötrofil, %34 lenfosit, %6 monosit), KKH: 2.770.000/mm<sup>3</sup>, Hb: 8.2 gr/dl, Hct: % 25.1, MCV: 90.7 fL, trombosit: 223.000/mm<sup>3</sup> olarak bulundu. Kan gazında pH: 7.28, PaCO<sub>2</sub>: 35 mmHg, PaO<sub>2</sub>: 198 mmHg, HCO<sub>3</sub>: 14.1 mmol/L BE: -9.8 mmol/L saptandı. Kanda glukoz: 96 mg/dl, Üre: 262 mg/dl, Kreatinin: 6.9 mg/dl, Ürik asit: 3.8 mg/dl, Aspartat aminotransferaz: 11 U/L, Alanin aminotransferaz: 3 U/L, Alkalen fosfataz: 146 U/L, Sodyum (Na): 137 mmol/L, Potasyum (K): 5.43 mmol/L, Klor: 80 mmol/L, Kalsiyum: 10.3 mg/dl, Fosfor (P): 8.1 mg/dl, Parathormon: 396 pg/ml olarak bulundu. Rutin idrar tetkikinde renk açık sarı-berrak, kokusuz, pH:7.5, dansite: 1016, protein:+3 olup, idrar mikroskopisinde her alanda 3-4 lökosit saptandı. Fraksiyonel Na atılımı % 10.1, fraksiyonel K atılımı % 233, tübüler fosfor reabsorpsiyonu % 31.4, spot idrarda protein/kreatinin 39.8 olup, glomeruler filtrasyon hızı (Schwartz'a göre) 6.7 ml/dk/1.73m<sup>2</sup> olarak saptandı. Böbrek ultrasonunda sağ böbrek uzun aksı 70 mm (boya göre 50-90 persantil), parankim kalınlığı 10 mm, ekojenite grade 2; sol böbrek 49 mm boyunda (boya göre 10-50 persantil), ekojenite grade 2 olarak belirlendi. Olguya SDBY tanısı konularak renal replasman tedavisi planlandı. Yaşı ve vücut ölçüleri göz önüne alındığında öncelikle PD başlanması düşünüldü. Aile onamı alınarak olguya perkütan yöntemle PD kateteri takılmasına karar verildi. İşlem öncesi antiseptik solüsyon ile karın bölgesi temizlendi. Steril şartlar sağlandıktan sonra, girişim bölgesine ve kateter tüneli boyunca toplam 6 cc/doz (13 mg/kg/doz) prilokain uygulandı. Kalıcı PD kateteri tarafımızdan sorunsuz olarak karın içine yerleştirildi. Girişim sırasında vital bulguları ve genel durumu normal seyretti. Kateterin çalıştığı gözlemlendikten sonra PD tedavisi başlatıldı. Kateter takılma işlemi bittikten 15 dakika sonra perioral siyanozu gelişen olguda sO<sub>2</sub> değeri % 85 olarak belirlendi. Maske ile O<sub>2</sub> desteği verildi. Kapiller sO<sub>2</sub> değeri %92'ye çıkan olguda KTA, SS ve KB değerleri normal sınırlarda saptandı. Ancak perioral siyanozu düzelmeyen olguda arteriyel kan gazında pH:7.40, PaCO<sub>2</sub>: 32 mmHg, PaO<sub>2</sub>: 189 mmHg, HCO<sub>3</sub>: 21 mmol/L BE: -5.5 mmol/L olarak bulundu. Girişim öncesi lokal anestezi dozu tekrar he-

saplandığında 13 mg/kg/doz prilokain yapılmış olduğu belirlendi. Yüksek doz rilokain uygulamasına bağlı olabilecek met-Hbnemi'yi ekarte edebilmek için kanda met-Hb düzeyi çalışıldı. Met-Hb düzeyi % 18.2 (Normal: <% 1) olarak saptandı. Olgu met-Hbnemi olarak değerlendirildi. Maske ile verilen O<sub>2</sub> miktarı artırıldı. Damarii sıvısının dekstroz içeriği yükseltildi. Anemisi olan olguya ışınlanmış eritrosit süspanasyonu 10 cc/kg doz olacak şekilde lokosit filtresi ile transfüze edildi. Tranfüzyondan 8 saat sonra kontrol kan gazı değerleri normal olarak saptandı. Kan met-Hb düzeyi ise % 6.6 değerine geriledi. İzleminde KTA, SS ve KB değerleri normal seyreden ve sO<sub>2</sub> düzeyi kademeli olarak artan hastanın O<sub>2</sub> ihtiyacı azaldı. Perioral siyanozu da gerileyen hastada başka bir komplikasyon gözlenmedi. Kronik PD programının dördüncü ayında olan olgu halen sorunsuz olarak izlenmektedir.

## TARTIşMA

Lokal anestezi ile ilişkili met-Hbnemi cerrahi girişimlerde karşılaşılan önemli problemlerden birisidir. En sık prilokain olmakla birlikte; benzokain, lidokain ve tetrakaine bağlı gelişen met-Hbnemi de gözlenmektedir. (5,6,7). Ayrıca infant ve çocuklarda lokal anestetik olarak daha az toksisiteye neden olması nedeni ile tercih edilen uzun etkili bupivakainin met-Hbnemiye neden olduğu bildirilmektedir (8,9). Özellikle lidokain bupivakain ile birlikte kullanıldığında proteine bağlanması azalmakta, toksisitesi ve met-Hbemi gelişme olasılığı artmaktadır (9,10).

Lokal anestetik olarak prilokain kullanımı tedavi edici dozlarda siyanoza yol açmayacak kadar düşük düzeylerde met-Hb oluşumuna neden olurken, dozu arttıkça met-Hb'nin ölçülebilir düzeylere yükselme olasılığı artmaktadır. Prilokain ile oluşun met-Hb yüksek düzeylere ulaştığında, met-Hb'i indirgeyen mekanizmaların kapasitesi aşılmakta ve siyanoz başta olmak üzere diğer klinik bulgular oluşmaktadır (5).

Kazanılmış met-Hbnemi, oksidan ilaç veya toksinlerin yüksek düzeylerde alınması sonucu, yıkım kapasitesinin aşılmasına bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Eritrositlerde bulunan ve dokulara oksijen taşınmasını sağlayan hemoglobinin yapısında bulunan Fe<sup>+2</sup>'nin çeşitli nedenlerle Fe<sup>+3</sup>'e oksidasyonu sonucu met-Hb oluşmaktadır. Oksijen taşıyamayan met-Hb aynı zamanda hemoglobin-oksijen ayrışma eğrisini sola kaydırarak dokulara daha zor oksijen verilmesine neden olmaktadır (1). Bu etkiler met-Hb konsantrasyonuna

bağlıdır ve çoğu zaman geri döndürülebilmektedir. Koruyucu bir mekanizma olarak sitokrom b5 met-Hb redüktaz, indirgenmiş NADPH-met-Hb redüktaz ve indirgenmiş glutatyon met-Hb'ni Hb'e geri çevirerek met-Hb konsantrasyonunun %1-2 gibi düşük seviyelerde tutulmasını sağlamaktadır (11). Met-Hb düzeyi ile klinik belirti ve bulgular arasında ilişki bulunmaktadır. Met-Hb düzeyi % 10-20 olduğunda siyanoz gözlenirken, % 20-30 olduğunda anksiyete, başağrısı ve taşikardi saptanmaktadır. Bu düzey % 50-70 olduğunda ise aritmi, koma, nöbet ve asidoz gelişmektedir. Değerin % 70'in üstünde olmasının fatal seyirli olduğu bildirilmektedir (11,12).

Periton diyaliz kateteri takılması sırasında kullanılan prilokainin, lidokain gibi diğer lokal anestetiklere göre daha az toksik ve daha hızlı etkili olduğu belirtilmekle birlikte, en önemli dezavantajı olan met-Hbnemi açısından diğerlerine göre daha yüksek bir risk taşıdığı bildirilmektedir (3,4). Ana metabolitlerinden olan o-toluidin ve nitrosotoluidinin, met-Hbnemi gelişmesinden sorumlu olduğu düşünülmektedir (3,4). Altı aylıktan büyük çocuklarda 5 mg/kg'a kadar kullanılabilen prilokainin %55'i plazma proteinlerine bağlanarak karaciğer ve böbrekte metabolize edilmekte ve idrarla atılmaktadır. Methemoglobinemi oluşumu verilen doz, yaş, doku perfüzyonu ile ilişkili olup, semptomlar genellikle prolikain hidroklorid dozu 8 mg/kg'ı aştığı zaman gözlenmektedir (3,4). Bunun yanında anemisi, kardiyak veya solunum yetmezliği olan ve sulfametoksazol gibi sulfonamid grubu ilaç kullanan olgularda daha dikkatli kullanılması önerilmektedir (4). Methemoglobinemili bir hastada kan kahverengi görünümde olup, sO<sub>2</sub> değerleri %90'nın altında iken PaO<sub>2</sub>'nin 70 mmHg'nın üzerinde olması beklenmektedir (2,5,11). Tanı kan met-Hb düzeyinin yüksek saptanması ile kesinleştirilir.

Tedavide temel prensip, neden olan kimyasal toksinin uygulanmasına derhal son verilmesidir. Metilen mavisi ve askorbik asit önerilen diğer tedavi yöntemleridir. Dekstroz ağırlıklı sıvı uygulanmasının, eritrositlerdeki NADH'ın majör kaynağı olan glikolitik yolu pozitif yönde etkilemesi yanısıra pentoz fosfat yolu ile NADPH oluşumunu artırması nedeniyle infüzyon olarak tedaviye eklenebileceği önerilmektedir (11).

Lokal anesteziye kullanılan ilaçlar çoğu kez doz hesaplanmadan işlem alanına göre artan dozlarda uygulanabilen ilaçlardır. Ancak bizim hastamızda olduğu gibi, uygulanan dozun terapotik dozunu aşması duru-

munda met-Hbnemi gibi istenmeyen sonuçlar ile karşılaşılabilir. Olgumuz eşlik eden anemi, kardiyak sorunlar ve SDBY tablosu oluşan yüksek düzeydeki met-Hb'nin elimine edilememesine katkıda bulunmuş olabilir (13). İşlem sonrası yakın izlemde olan olguda gelişen perioral siyanoz hemen farkedilmiş olup, kapiller sO<sub>2</sub>'nin % 85 olması ve kan gazında PaO<sub>2</sub>'nin düşük saptanmaması üzerine siyanoza yol açan nedenin met-Hbnemi olduğu düşünülerek met-Hb düzeyi çalışılmış ve düzeyin fizyolojik sınırın üstünde olduğu saptanmıştır. Bunun üzerine hastaya maske ile verilen O<sub>2</sub> miktarı artırılarak, anemisi düzeltilmiş ve verilen damar içi sıvıdaki dekstroz miktarı artırılmıştır. Kontrol met-Hb düzeyinde azalma saptanan olguya metilen mavisi ve askorbik asit tedavilerine gerek duyulmamıştır.

Türkiye'den bildirilen akut met-Hbnemi'li olgularda genellikle sünet sonrasında bu tablonun geliştiği bildirilmektedir (14,15). Bizim hastamızda ise PD kateteri takılma işlemi sonrasında met-Hbnemi gözlenmiştir. Bu nedenle, cerrahi girişim ne olursa olsun, özellikle kronik hastalığı olan olgulara uygulanan lokal anesteziğin kullanımına dikkat edilmesinin bu tablodan korunmada en önemli yöntem olacağını düşünmekteyiz.

Sonuç olarak, lokal anesteziğin özellikle çocukluk çağında mutlaka uygun dozlarda kullanılmalıdır. Prilokain, hastaya verilen doz miktarına ve eşlik eden hastalıklara bağlı olarak edinsel met-Hbnemi'ye neden olabilmektedir. Bu nedenle özellikle böbrek yetmezliği, anemi ve diğer sorunları olan hastalarda lokal anestezi kullanımını gerektiren cerrahi işlemler sırasında ilaç kullanımında doza dikkat edilmesi bu tür komplikasyonların oluşmasını önleyebilecektir.

## KAYNAKLAR

1. Aydoğan M, Toprak GD, Türker G, Zengin E, Arısoy ES, Gökalp AS. Prilokaine bağlı toksik methemoglobinemide intravenöz askorbik asit kullanımı: iki vaka takdimi. *Cocuk Sağlığı Hast Derg* 2005;48:65-8.

## İLETİŞİM

Dr. Sinem AKBAY  
Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Çocuk Nefroloji Kliniği - İzmir  
Tel: 0505-3113183  
E-posta: sinemakbay@gmail.com

2. Rudlof B, Lampert R, Branbt L. The use of pulse oximetry in prilocaine induced methemoglobinemia. *Anaesthesist* 1995; 44: 887-91.
3. Vasters FG, Eberhart LHJ, Koch T, Kranke P, Wulf H, Morin AM. Risk factors for prilocaine-induced methaemoglobinaemia following peripheral regional anaesthesia. *EJA* 2006; 23: 760-5.
4. Howard R, Carter B, Curry J, Morton N, Rivett K, Rose M, Tyrrell J, Walker S. *Analgesia Review*. *Paediatr Anaesth* 2008; 18: 64-78.
5. Guay J. Methemoglobinemia related to local anesthetics: A summary of 242 episodes. *Anesth Analg* 2009; 108(3): 837-45.
6. Moore TJ, Walsh CS, Cohen MR. Reported adverse event cases of methemoglobinemia associated with benzocaine products. *Arch Intern Med* 2004;164(11):1192-6
7. Haas DA. An update on local anesthetics in dentistry. *J Can Dent Assoc* 2002;68(9):546-51
8. Gunter JB. Benefit and risks of local anesthetics in infants and children. *Paediatr Drugs* 2002;4(10):649-72
9. Rehman HU. Methemoglobinemia. *West J Med* 2001;175:193-6
10. Schroeder TH, Dieterich HJ, Hlbauer MU. Methemoglobinemia after axillary block with bupivacaine and additional injection of lidocaine in the operative field. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:480-2
11. Anderson CM, Woodside KJ, Spencer TA, Hunter GC. Methemoglobinemia: An unusual cause of postoperative cyanosis. *J Vasc Surg* 2004; 39: 686-90.
12. Anıl M, Bal A, Anıl AB, Yavascan O, Kara OD, Aksu N. Acute cyanosis in a child after percutaneous placement of a peritoneal dialysis catheter. *Pediatr Nephrol* 2009; 24:2357-9.
13. Ergül Y, Nişli K, Kalkandelen S, Dindar A. Transkateter balon valvuloplasti sonrası gelişen akut siyanoz: Lokal prilokain kullanımına bağlı toksik methemoglobinemi. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2011;39(1):64-7
14. Tabel Y, Sandıkkaya A, Gürgör S, Özgen Ü. Sünet öncesi uygulanan lokal prilokaine bağlı methemoglobinemi olgusu. *Dicle Tıp Dergisi* 2009; 36: 53-5.
15. Gülgün M, Kul M, Sarıcı SÜ, Alpay F. Prilokaine bağlı methemoglobinemi iki olgu sunumu ve literatüre bakış. *Erciyes Tıp Dergisi* 2007; 29: 322-5.