



Olgu Sunumu / Case Report

# Endoskopik torakal sempatektomide prilokaine bağlı methemoglobinemi

## Methemoglobinemia due to prilocaine under endoscopic throcal sympathectomy

Gülçin Aydın,<sup>1</sup> Işın Gençay,<sup>1</sup> Selim Çolak,<sup>1</sup> Nesimi Günal,<sup>2</sup> Berkant Özpolat<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Kırıkkale, Turkey

<sup>2</sup>Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı, Kırıkkale, Turkey

### Özet

Prilokain çok sık kullanılan bir lokal anestetik olup methemoglobiniye neden olmaktadır. 22 yaşında palmar hiperhidrozis tanısı ile sedoanaljezi eşliğinde bilateral endoskopik torakal sempatektomi (ETS) yapılan kadın hastada prilokainin infiltrasyon anestezi sonras 5. dakikada perioral ve tırnak yataklarında siyanoz gelişti. 6 lt/dk maske O<sub>2</sub> desteğine rağmen dirençli hipoksemi (SpO<sub>2</sub>: %80 ve PO<sub>2</sub>: 93 mmhg) gelişen hastada methemoglobinemi düşünülerek yoğun bakım ünitesine alındı. Kantitatif Glukoz-6-fosfat-dehidrogenaz (G6PD) enzim düzeyi, laboratuvar değerleri ve akciğer grafisi normal olan hastanın hidrasyonu %5 dekstroz ile sağlandı. 4 lt/dk maske O<sub>2</sub> ile oksijenasyonu sağlanan hastaya intravenöz (iv) kullanıma uygun metilen mavisi bulunmadığından iv askorbik asit infüzyonu başlandı. Takiplerinde arteriyel kan gazlarında pO<sub>2</sub> ve methemoglobin (MetHb) düzeylerinde düzelmeye görülen hastanın postoperatif 8. saatinde periferik ve perioral siyanozu yok oldu. MetHb düzeyi %4,5 ve pO<sub>2</sub>: 169 mmhg idi. Lokal anestetik kullanımı sonrası açıklanamayan siyanoz ve hipoksemi gelişmesine rağmen, farmakolojik antagonizma ve destekleyici medikal tedavilerin erken dönemde uygulanması ile hastanın tedavisi sağlandı.

**Anahtar Sözcükler:** Askorbik asit; methemoglobinemi; prilokain.

Prilokain ameliyathanede çok sık kullanılan amid tipi bir lokal anestetiktir. Terapötik dozda bile siyanoz olmadan methemoglobinemi yapabilir.<sup>[1]</sup> Akut methemoglobinemi nadir ancak potansiyel olarak hayatı tehdit eden komplikasyonların olduğu ciddi yoğunbakım takibi gerektiren klinik bir durumdur.<sup>[2]</sup> Bu yazıda terapötik dozda yapılan prilokain sonrası siyanoz gelişen ve iv askorbik asit ile başarı ile tedavi ettiğimiz bir hastayı sunmayı amaçladık.

### Abstract

Prilocaine is a common local anesthetics that has been used for many procedures. However, it can cause methemoglobinemia which is a rare and fetal complication. Twenty two years old patient who was undergone bilateral endoscopic throcal sympathectomy (ETS) under sedoanalgesia, developed cyanosis at perioral and nail fold region, 5 minutes after the administration of prilocaine. Resistance hypoxemia (SpO<sub>2</sub>:80% and PO<sub>2</sub>:93 mmhg) persisted despite 6 lt/min O<sub>2</sub> support via face mask and patient was taken to Intensive Care Unit with a prediagnosis of methemoglobinemia. Glucose-6-phosphate dehydrogenase enzyme levels, other laboratory evaluations and chest radiography revealed normal. Patient was hydrated with 5% dextrose. Patient was oxygenated with 4 lt/min O<sub>2</sub> oxygen via face mask. Intravenous methylene blue could not be provided, therefore ascorbic acid infusion was administered. Arterial blood PO<sub>2</sub> and methemoglobinemia levels were improved during follow up period. Peripheral and perioral cyanosis were disappeared and MetHb levels were %4.5 and pO<sub>2</sub> were 169 mmhg, 8 hours after the operation. As a result, successful treatment of the patient was accomplished through early recognition of methemoglobinemia with the symptoms of cyanosis and resistance hypoxemia.

**Keywords:** Ascorbic acid; methemoglobinemia; prilocaine.

### Olgu Sunumu

Sedoanaljezi eşliğinde ETS yapılan 60 kg 22 yaşındaki kadın hastaya operasyon bitiminde cerrah tarafından infiltrasyon anestezi amaçlı cilt insizyonu ve interkostal aralığa olmak üzere toplam 10 ml prilokain (Citanest® %2 flakon, AstraZeneca Türkiye) yapıldı. 5 dakika sonra perioral (Şekil 1) ve tırnak yataklarında siyanoz gelişen hastanın 6 lt/dk maske O<sub>2</sub> desteğine

Bu olgu sunumu 'Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği 51. Ulusal Kongresi, TARK 2017, Antalya'da poster bildiri olarak sunulmuştur.

**Corresponding (İletişim):** Gülçin Aydın, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Kırıkkale, Turkey

**E-mail (E-posta):** drgulcinaydin@yahoo.com

**Received (Geliş Tarihi):** 14.12.2017 **Accepted (Kabul Tarihi):** 15.03.2018





**Şekil 1.** Perioral siyanoz.

rağmen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>) %80 idi. Arteryal kan gazında pO<sub>2</sub>: 93 mmHg ve methemoglobin (MetHb) düzeyi %18,8 olması üzerine takip ve tedavi amaçlı Anesteziyoloji ve Reanimasyon Yoğun Bakım Ünitesine alındı. Kalıtsal methemoglobinemi ekarte etmek adına Kantitatif Glukoz-6-fosfat-dehidrogenaz (G6PD) enzim düzeyi için dış merkeze kan örneği gönderildi. Enzim eksikliği saptanmadı. Tam kan sayımı, biyokimyasal değerler ve akciğer grafisi normaldi. Hastanemizde intravenöz (iv) kullanıma uygun metilen mavisi bulunmadığından askorbik asit (Vitabiol-C 5 ml 500 mg, İbrahim Etem Ulagay Türkiye) 300 mg/kg dozunda 30 dk içinde iv infüze edildi. Takiplerinde arteryal kan gazlarında pO<sub>2</sub> ve MetHb düzeylerinde düzelme görülen hastanın (Tablo 1) postoperatif 8. saatinde periferik ve peroral siyanozu yok oldu. 8. Saatin sonunda MetHb düzeyi %4,5 ve pO<sub>2</sub>: 169 mmhg idi. Klinik stabilite sağlanan hasta Göğüs Cerrahisi servisine devredildi.

## Tartışma

Prilokain toluidin derivesi olup amid tipi bir lokal anestetiktir. Yüksek miktarlarda MetHb seviyesi üretmesine rağmen nadiren Methemoglobinemi yapar. Prilokain terapötik dozda (1–2 mg/kg) bile siyanoz olmadan sınırlı methemoglobinemi yapabilir. Tek enjeksiyonda maksimum yapılabilecek dozu 8 mg/kg (maksimum of 600 mg) dir.<sup>[1]</sup> Laboratuar olarak arteryal kan gazında normal arteryal PaO<sub>2</sub>'e rağmen klinik olarak siyanoz varlığında Methemoglobinemiden şüphelenilmelidir.<sup>[3]</sup> Methemoglobinemide klinik bulgular kan methemoglobin düzeylerine bağımlı olarak değişkenlik gösterir. Siyanoz, methemoglobin seviyesi 1,5 g/dl veya toplam hemoglobinin %8-%12'sini aştığında belirgin hale gelir ve oksijen desteğine rağmen iyileşme görülmez. Methemoglobin yüzdesi %30-%50 arasında olduğunda yorgunluk, konfüzyon, takipne ve taşikardi, %50'nin üzerinde koma, konvülsiyon, aritmi ve asi-

**Tablo 1. Arteryal kangazı ölçümleri**

Zaman	11:49*	13:12	14:06	15:04	19:05	20:00
Ph	7,34	7,34	7,36	7,38	7,41	7,39
PCO <sub>2</sub> (mmHg)	35,4	32,8	32	29	25,8	28
PO <sub>2</sub> (mmHg)	93	92,3	93,3	100	110	169
SPO <sub>2</sub>	80	82	85	97,4	98,5	94,4
MetHb düzeyi (%)	<b>18,8</b>	<b>19,1</b>	<b>17,3</b>	<b>14,4</b>	<b>11,6</b>	<b>4,5</b>
	*5.	YBÜ	YBÜ	YBÜ	YBÜ	SERVİS
	dakikada					
	(intraoperatif)					

doz olur ve %70'in üzerindeki konsantrasyonlar ise ölümle sonuçlanabilir.<sup>[2]</sup> MetHb düzeyi yükseldikçe arteryal kan gazında PaO<sub>2</sub> ve SpO<sub>2</sub> düzeyi düşmekte, nabız oksimetrede gözlenen SpO<sub>2</sub> düzeyi ile kolerasyon gösterilememektedir. Bu yüzden tanıda nabız oksimetrede gözlenen SpO<sub>2</sub> düzeyi yanıltıcı olup kan gazı ölçümleriyle oksijenizasyonun belirlenmesi daha önemlidir.<sup>[4]</sup> Bizim hastamızda yapılan Prilokain dozu herne kadar terapötik doz aralığında (200 mg) olsa da lokal anestezi yapıldıktan hemen sonra perioral siyanozun ve tırnak yataklarında siyanozun görülmesi, oksijen desteğine rağmen SPO<sub>2</sub>'nin düşük seyretmesi ve dirençli hipoksemi gelişmesi, methemoglobinemi düşündürdü. Nitekim arteryal kan gazı analizindeki MetHb düzeyi yüksekliği ve klinik semptomların varlığı ile de tanı kesinleşti.

İlaçların neden olduğu methemoglobinemide ilk basamak tedavi maruziyetin kesilmesidir. Eğer MetHbnemi %20'nin altındaysa ilacın kesilmesi ile spontan iyileşme görülecektir.<sup>[1]</sup> Fakat baş dönmesi, baş ağrısı, anksiyete, dispne, düşük kalp debisi, somnolans, inme gibi önemli klinik durumlarda metilen mavisi tedavide kullanılmaktadır. Bazı yazarlar semptomların var olup olmamasına bakılmaksızın kan MetHb düzeyi >%30 olması durumunda metilen mavisi kullanılması gerektiğini savunmuşlardır. Bu görüş özellikle genel anestezi uygulanmış veya derin sedasyon altında veya kafa travması geçirip şuur kaybı yaşayan hastalarda önerilmektedir.<sup>[5]</sup> Diğer tedaviler arasında ise askorbik asit, kan değişimi ve hiperbarik oksijen tedavisi bulunmaktadır. Ayrıca bu hastaların yoğun bakım servislerinde solunum ve dolaşım desteği açısından yakın takibi de gerekmektedir.<sup>[5]</sup> İn vitro insan ve hayvan eritrositlerinde non enzimatik yol ile MetHb düzeyini azaltması methemoglobinemi tedavisinde askorbik asiti aday yapmaktadır.<sup>[6]</sup> Prilokaine bağlı toksik methemoglobinemi gelişen (MetHb düzeyini %54 ve %31) ve iv askorbik asit tedavisi uygulanan iki hastanın değerlendirildiği bir çalışmada, metilen mavisi bulunmadığında veya G6PD eksikliği şüphesi varsa, intravenöz askorbik asit kullanımının etkin olduğu bildirilmiştir.<sup>[6]</sup> Bizim hastamızda klinik olarak sadece siyanoz ve SpO<sub>2</sub> düşüklüğü mevcuttu. Sistemik muayenelerin ve laboratuar değerlerinin normal olmasına rağmen gelişebilecek ek komplikasyonlar açısından, klinik düzelme ve MetHb düzeyinde stabilite sağlanana kadar yoğun bakım ünitesinde takibi yapıldı. Fakat hastanemizde iv kullanıma uygun metilen mavisi olmadığından tedavide as-

korbitik asit kullanıldı. Nitekim hastanın hem kliniğinde hem de arteriyel kan gazı takiplerinde 8 saat içinde düzelme sağlandı.

Sonuç olarak lokal anesteziğin terapötik dozda da olsa toksisite yapabileceği akılda tutulmalıdır. Anestezi pratiğinde; lokal anestezi öyküsü olan, siyanoz gelişen, ve oksijen tedavisine dirençli hipoksemi saptanan hastada methemoglobine mi düşünülmesi ve erken dönemde farmakolojik antagonizma sağlanmalıdır. Bu hastalar kliniğin ağırlaşması, hipoksemi ve gelişebilecek ek komplikasyonlar açısından da yoğun bakım ünitelerinde izlenmelidirler.

**Çıkar çatışması:** Bildirilmemiştir.

## Kaynaklar

1. Kilicli E, Aksel G, Akbuga Ozel B, Kavalci C, Suveren Artuk D. Cost of Beauty; Prilocaine Induced Methemoglobinemia. Turk J Emerg Med 2016;14:185–7.
2. Bayard M, Farrow J, Tudiver F. Acute methemoglobinemia after endoscopy. J Am Board Fam Pract 2004;17:227–9.
3. Banimahd F, Loo T, Amin M, Ahadiat OR, Chakravarthy B, Lotfipour S. A Rare but Important Clinical Presentation of Induced Methemoglobinemia. West J Emerg Med 2016;17:627–9.
4. Haymond S, Cariappa R, Eby CS, Scott MG. Laboratory assessment of oxygenation in methemoglobinemia. Clin Chem 2005;51:434–44.
5. Nascimento SC, Pereira ROL, Mello HLD, Costa J. Methemoglobinemia: from diagnosis to treatment. Rev Bras Anesthesiol 2008;58:651–64.
6. Aydoğan M, Toprak DG, Türker G, Zengin E, Arısoy ES, Göklap AS. Prilokaine bağlı toksik methemoglobinemide intravenöz askorbik asit kullanımı: İki vaka takdimi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2005;48:65–8