

PAPER DETAILS

TITLE: Spinal Anestezi Sirasinda Ortaya Çıkan Hipokalsemik Kriz

AUTHORS: Hüseyin FIDAN,Gökhan MARALCAN,Serap DEMİR,İlhami KURU,Banu TAYLAN

PAGES: 57-60

ORIGINAL PDF URL: <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/161492>

Spinal Anestezi Sırasında Ortaya Çıkan Hipokalsemik Kriz*

Hypocalcemic Crisis During Spinal Anaesthesia

Hüseyin FİDAN¹, Gökhan MARALCAN², Serap DEMİR³, İlhami KURU², Banu TAYLAN¹

¹ Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji AD, Afyonkarahisar

² Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji AD, Afyonkarahisar

³ Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, Afyonkarahisar

ÖZET: 34 yaşında bayan hastada anterior krusiat ligamanının parsiyel rüptürü ve lateral menisküs anterior ve medial menisküs posterior boynuzunda evre 2 dejenerasyon saptanması üzerine artroskopi planlandı. Lateral dekubit pozisyonunda lumbal 3-4 aralığından girilerek 1.3 ml %0.5 hiperbarik bupivakain+ 0.2 ml 10 mg meperidin verildi. Duysal blok seviyesinin torakal 10 olduğu saptandıktan sonra operasyona başlandı. Operasyonun 110. dakikasında hasta dudaklarında ve ellerinde uyuşmadan şikayet etmeye başladı. Hemen arkasından hastanın ellerinde ebe eli (Trousseau bulgusu) gelişti. 10 mEq magnezyum, 20 mEq kalsiyum yavaş infüzyonla intravenöz olarak verildi. Arteriyel kan gazında dekompanze solunumsal alkaloz ve iyonize kalsiyum 0.83 mEq/l olarak geldi. Hastamızda organik bir hipokalsemi nedeni bulunamadı. Hastamızda solunumsal alkalozun neden olduğu hipokalsemi krizi düşünüldü. Sonuç olarak bu hastalarda sedasyon uygulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Rejyonal anestezi, hipokalsemi, Trousseau bulgusu

ABSTRACT: Arthroscopy was planned in a 34 years old woman with indication of grade 2 degeneration on anterior cruciate ligament and on horns of anterior and medial meniscus. 1.3 ml of %0.5 hyperbaric bupivacain and 0.2 ml, 10 mg of meperidin was given from lumbar third vertebra on the lateral decubitis position. Sensorial block was formed at the level of tenth thoracic space unilaterally. Surgery was uneventful for 110 minutes. Patient complained from lip and hand numbness. Trousseau sign was immediately formed. 10 mEq of magnesium and 20 mEq of calcium was given with slow intravenous infusion. Decompensated respiratory alkalosis was seen on arterial blood gases and ionized calcium was measured as 0.83 mEq/l. Organic hypocalcemia disorders were all excluded in our patient. Hypocalcemia crisis caused by respiratory alkalosis was evident in our patient. These patients should be sedated.

Key Words: Regional anaesthesia, hypocalcemia, Trousseau sign

GİRİŞ

Intraoperatif rejyonal anestezi sırasında oluşan hipokalsemi kliniği oldukça nadir bir durumdur. Hastalar preoperatif değerlendirmeleri sırasında anormal klinik ya da biyokimyasal testler ile karşılaşıldığında bunların düzeltilmesi için ilgili kliniklere yönlendirilmektedir. Böylece hastaların operasyon salonlarına acil olgular dışında elektrolit bozukluğu ile gelmeleri engellenmektedir.

Klinik olarak hipokalsemi oluşturan nedenleri; parathormon eksikliği ile görülenler, parathormon etkisizliği ile görülenler ve parathormon artması ile görülen nedenler olarak üçe ayırabiliriz.

Parathormon eksikliği ile görülen hipokalsemi; hereditör hipoparatiroidisme veya kazanılmış hipoparatiroidisme bağlı olabilir. Parathormon etkisizliği ile görülen hipokalsemi; kronik böbrek yetmezliği veya aktif vitamin D eksikliğine bağlı olabilir. Parathormon artması ile görülen hipokalsemi ise ciddi, akut hiperfosfatemi nedeniyle (1).

Literatür araştırmamızda daha önce kronik böbrek yetmezliği olan bir hastada supraklavikuler aksiller blok ile uygulanan rejyonal anestezi sonrası hipokalsemi olduğu bildirilmesine karşın (2), rejyonal anestezi esnasında akut gelişen bir hipokalsemi olgusunun tanımlanmadığı gözlemlendi. Bu yüzden bu olguyu sunmayı uygun bulduk.

OLGU

34 yaşında bayan hastaya anterior krusiat ligamanının parsiyel rüptürü ve lateral menisküs anterior, medial menisküs posterior boynuzunda evre 2 dejenerasyon saptanması nedeniyle sağ dizine

* Bu olgu ESRA/RAD ortak toplantısında (İzmir, Ocak, 2005) poster olarak sunulmuştur.

Yazışma ve tıpkı basım için; Yrd. Doç. Dr. Hüseyin Fidan
Afyon Kocatepe Üniversitesi Anesteziyoloji AD, Ali Çetinkaya Kampüsü
Afyon-İzmir Yolu 8. Km 03200, AFYON Tel.: 0 272 2138908
Faks: 0 272 2133066 (E-posta: drhfidan@yahoo.com)

artroskopi yapılması planlandı. Hastanın preoperatif vizitinde aktif ve düzenli olarak voleybol oynadığı, daha önce operasyon geçirmediği, yandaş hastalığı olmadığı ve herhangi bir ilaç kullanmadığı öğrenildi. Yapılan tüm tam kan sayımı ve biyokimya değerleri normal sınırlar içindeydi. (Ca: 10 mg/dl, P: 3.8 mg/dl, Na: 140 mEq/l, K: 4.7 mEq/l, Cl: 109 mEq/l, albümin: 4.5 g/dl, Hgb: 15 g/dl, Hct: 43.7%)

Tek taraflı spinal anestezi planlandı. Operasyon öncesinde hastada heyecan ve anksiyete gözlenmediği için premedikasyon yapılmadı. Hasta operasyon odasına alındıktan sonra EKG, kalp atım hızı, noninvaziv kan basıncı ve periferik oksijen saturasyonu monitorize edildi. Sağ lateral dekubit pozisyonunda spinal iğne ile lumbal 3-4 aralığından girilerek 1.3 ml %0.5 hiperbarik bupivakain + 0.2 ml, 10 mg meperidin verildi ve hasta bu pozisyonda 15 dakika bekletildi. Duysal bloğun torakal 10 düzeyinde olduğu saptandıktan sonra supin pozisyona alınarak operasyon başlatıldı. Subaraknoid alana ilaç verilmesinden 110 dakika sonrasında değin hastanın hiçbir şikayeti olmadı. Hasta bu dönemde ağrıdan da yakınmamasına rağmen dudaklarında ve ellerinde uyuşmadan şikayet etmeye başladı, sıkıntı hissettiğini ifade etti. Hemen arkasından hastanın ellerinde ebe eli (Trousseau bulgusu) gelişti. Her iki elinde ebe eli gelişen hastanın anksiyetesi oldukça arttı ve yerinde duramaz hale geldi. Bu dönemde cerrahi sonlandırıldı ve hemen arteriyel kan gazı alındı. Ardından arteriyel kan gazı sonucu beklenmeden bulguların hipokalsemiye ikincil olduğu düşünülerek 10 mEq magnezyum (Magnezyum Sülfat ampul, Biosel), 20 mEq kalsiyum (Calcium Sandoz ampul, Novartis) yavaş infüzyonla ve hipogliseminin eşlik edebileceği düşünülerek 50 ml %30 dekstroz intravenöz olarak verildi. Acilen bakılan arteriyel kan gazında pH:7.68, pCO₂: 13.8 mmHg, pO₂: 95.7 mmHg, HCO₃ std:24.2 mol/l ve iyonize kalsiyum 0.83 mEq/l olarak geldi. İlaç infüzyonlarından sonra alınan kan örneğinde Ca 11.4 mg/dl ve fosfor 2.2 mg/dl bulundu. Hastanın sakinleştirilmesi ve psikolojik destek verilmesinden bir saat sonrasında alınan kontrol arteriyel kan gazında pH:7.44, pCO₂: 32.1 mmHg, pO₂: 86.6 mmHg, HCO₃ std:23.1 mmol/l ve iyonize kalsiyum 0.95 mEq/l saptandı. Bu kliniğin ardından hasta İç Hastalıkları AD'na devir edilerek hormonal hipokalsemi nedenleri ve böbrek kökenli hipokalsemi nedenleri araştırıldı, ancak hipokalsemiye neden olabilecek bir patolojiye rastlanılmadı.

İzlem sırasında kalsiyum düzeyi normal olarak seyretti, hipoparatiroidi açısından istenilen PTH düzeyi normal sınırlarda (30 pg/ml) tespit edildi.

Hipokalsemiye neden olabilecek renal patoloji açısından istenilen 24 saatlik idrarda kalsiyum atılımı (239mg/gün), fosfor atılımı (500 mg/gün), sodyum atılımı (294 mEq/gün), potasyum atılımı (44.6 mEq/gün), proteinüri (40 mg/gün) ve kreatinin klirensi (129 ml/dk) normal olarak saptandı. Yapılan kontrollerde total kalsiyum değeri normal sınırlar içindeydi (8.5-8.8-9.2 mg/dl). Alınan kontrol arteriyel kan gazında solunumsal alkalozunun devam ettiği gözlemlendi, sonuçlar kronik solunumsal alkaloz olarak yorumlandı (pH:7.50, pCO₂: 31.1 mmHg, pO₂: 77.2 mmHg, HCO₃ std:23.9 mmol/l). Kronik solunumsal alkalozu neden olabilecek santral patolojilerin (solunum merkezini etkileyebilecek iskemi?, kanama?, tümöral oluşum?...) araştırılması için hasta Nöroloji AD polikliniğine ayaktan başvurmak üzere taburcu edildi. Hastanın geçen süre içerisinde yakınmaları olmadığı, hipokalsemi bulguları tekrarlamadığı için Nöroloji AD polikliniğine başvurmazlığı öğrenildi.

TARTIŞMA

Hipokalsemi nedenleri arasında pek çok endokrin sistem ve böbrek patolojileri vardır. Ancak hastamızda organik bir hipokalsemi nedeni bulunamamıştır. Yukarıda belirtildiği gibi hipoparatiroidi açısından istenilen PTH düzeyi normal sınırlarda tespit edilmiştir. Hipokalsemiye neden olabilecek renal patoloji açısından istenilen 24 saatlik idrarda kalsiyum, fosfor, sodyum, potasyum, protein atılımı ve kreatinin klirensinin normal olduğu görülmüştür. Hastada yapılan kontrol arteriyel kan gazı tetkiklerinde kronik solunumsal alkaloz saptanmış olmasına rağmen, geçen iki yıllık süre içerisinde hipokalsemiyi düşündürecek herhangi bir yakınma ve bulgusu olmamıştır. Bu yüzden hastamızdaki bu patolojiyi açıklayabilecek diğer nedenler araştırılmıştır.

Olgumuzda dekompanze solunumsal alkaloz ile hipokalsemi birlikteliği olduğu için bu birlikteliğin nedeni araştırılmıştır. Kişilerin stres nedeniyle hiperventile edebileceği ve dolayısıyla solunumsal alkalozu girebilecekleri bilinmektedir (3). Ayrıca bu yolla oluşan pH'daki yükselmeye iyonize kalsiyum miktarının azalabileceği görülmüştür. Arteriyel pH'daki artış albümini ve ona bağlı kalsiyumu arttırmaktadır. pH'daki her 0.1 değerindeki artış, plazma iyonize kalsiyumunda 0.16 mg/dl azalmaya yol açmaktadır (4). Total kalsiyum etkilenmezken iyonize kalsiyum düşmekte ve hipokalsemi bulguları ortaya çıkabilmektedir. Bu tablo hiperventilasyon sendromu ya da hipokalsemik kriz olarak tanımlanmıştır. Bu tablonun tanısı diğer nedenlerin dışlanmasıyla yapılır.

siyla olmaktadır (1). Olgumuzda da ellerde Trousseau bulgusunun olduğu dönemde alınan kan gazında iyonize kalsiyum düzeyi düşük bulundu ve yapılan tetkiklerle diğer nedenler dışlandı.

Ayrıca atletik antrenmanlı kişilerde, hamilelik gibi hipermetabolik durumlarda ve tiroid hormonu tedavisinden sonra hafif hipomagnezemi gelişebildiği bildirilmektedir (4). Bizim olgumuzun antrenmanlı ve düzenli voleybol oynayan bir hasta olması nedeniyle hafif hipomagnezemik olması olasıdır. Bu hafif hipomagnezemi hipokalsemi semptomlarının ortaya çıkmasını kolaylaştırmış olabilir. Ayrıca hastanın İç Hastalıkları AD'da izlemi sırasında kronik solunumsal alkalozunun olması, stres nedeniyle oluşan solunumsal alkalozun derinleşmesini sağlamış ve hipokalsemi kliniğinin çıkmasını kolaylaştırmış olabilir. Ancak hastamız kronik solunumsal alkalozun tanısı için gerekli tetkiklerini yaptırmadığı için kronik solunumsal alkalozun kesin nedeni bilinmemektedir.

Rutin anesteziyoloji pratiği içerisindeki preoperatif değerlendirmelerde arteriyel kan gazı bakılması ve biyokimyasal olarak magnezyum iyonu değerlendirilmesi önerilmemektedir. Bu yüzden bizim olgumuzda da preoperatif magnezyum düzeyi ve arteriyel kan gazları değerlendirilmemiştir. Ancak yukarıda belirtilen hasta gruplarında magnezyum iyonunun değerine bakılması mümkün olmasa da bu hasta gruplarında hipomagnezeminin olası etkileri açısından dikkatli olunması gerekmektedir. Hastamızda kronik solunumsal alkalozun da öngörülebilmesinin zor olduğu kanısındayız.

Hastamızda ortaya çıkan tablonun literatürde belirtilen hipokalsemik kriz olduğu kanaatindeyiz. Bizim olgumuzda olduğu gibi semptomatik hale geldiğinde akut dönemde parenteral kalsiyum tedavisi önerilmektedir (3). Olgumuzda genel anksiyete halinin oluşması ve Trousseau bulgusunun ortaya çıkması nedeniyle hemen intravenöz kalsiyum ve magnezyum tedavisi uygulanmıştır.

Olgumuzda hiperventilasyonun hipokalsemi kliniğini ortaya çıkaran primer neden olduğunu, kronik solunumsal alkaloz zemininde varolan alkalozun anksiyete ile derinleştiğini düşünmekteyiz. Hastamızda operasyon öncesi yapılan anestezi muayenesinde anksiyete gözlemlenmediğimiz halde, operasyon esnasında sıkıntılı durumda olduğu fark edilmiştir. Fakat kendisine sorulduğunda ağrı ya da başka bir yakınması olmamıştır. Hastanın yakınması olmadığı için sedatif ajan kullanılmamıştır. Hastanın heyecanlanması ya da anksiyeteye girmesi, hastaların bilinçlerinin açık tutulduğu reyonel anestezi sırasında söz konusu olabilir. Bu yüzden reyonel anestezi uygulanan hastalarda bilinçli sedasyonun

önemi bir kez daha ortaya çıkmaktadır. Zaman zaman hastalar ortamdan ve operasyondan rahatsız olmadıklarını vurgulasalar da reyonel anestezi uygulamaları sırasında sedasyon uygulanmayan hastalarda operasyonun verdiği endişe ve korkuların devam ettiği bir gerçektir. Bu yüzden anestezi uzmanı psikolojik durumun iyi bir gözlemcisi olup gerekli gördüğü tüm reyonel anestezi hastalarında bilinçli sedasyon uygulamalıdır.

Hipokalsemi kliniğinin nedeni olarak anksiyeteye bağlı solunumsal alkaloz düşündüğümüz için solunumsal alkalozun önlenmesinde, hastanın sedatize edilmesi ve tedavisinde bunun yanında hastanın ekspire ettiği havanın yeniden kendisine solutulması bir yöntem olabilir.

SONUÇ

Rejyonal anestezi sırasında bilinçli sedasyonun hastalar ağrıdan yakınmasalar bile anksiyetelerinin ortadan kaldırılması amacıyla kullanılması gerektiğini düşünüyoruz. Hipomagnezemi açısından risk altındaki hasta gruplarında reyonel anestezi düşünülüyorsa operasyon öncesi ve sonrasında sedasyon uygulanmasını, hastaların hiperventilasyon açısından dikkatle gözlenmesini, hiperventilasyon gözlenirse kan gazı bakılarak iyonize kalsiyumun takip edilmesini öneriyoruz.

Ayrıca hipokalsemik kriz gelişmesi sözkonusu olduğunda bunlar akut dönemde parenteral kalsiyum ile düzeltilmelidir. %10'luk kalsiyum glukonattan 20 ml (2 gr) 10 dakika içinde intravenöz olarak verilmesini, daha sonra hastanın kalsiyum düzeyine bakılarak 8-9 mg/dl düzeyinde tutacak şekilde gerekirse 500 cc %5 Dextroz içinde 6 gr kalsiyum koyarak 4-6 saatte intravenöz infüzyonla verilmesini öneriyoruz (6).

KAYNAKLAR

1. Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL (editör). Harrison's Internal Medicine. In: Potts JT. Diseases of parathyroid gland and other hyper- and hypocalcemic disorders. Fourteenth edition, New York: McGraw-Hill, 1998: 2227-46.
2. Richter RL, Sprague DH. Hypocalcemia following brachial plexus block. Anesth Analg, 1993 Jan;76(1):204
3. Hehrmann R. Hypocalcemic crisis. Hypoparathyroidism--non-parathyroid origin--the most frequent form: hyperventilation syndrome. Fortschr Med, 1996;114:223-6.

4. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP (editör). Clinical Anesthesiology, 3. Baskı, New York: McGraw-Hill, 2002: 597-624.
5. Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL (editör). Harrison's Internal Medicine. In: Knochel JP. Disorders of magnesium metabolism. Fourteenth edition, New York: McGraw-Hill, 1998: 2263-6.
6. Green BG, Harris S, Lin GA, Moylan KC (editör). The Washington Manual of Medical Therapeutics. 31st edition, Lippincott Williams & Williams, 2004: 60-62.