

Çocuklarda glukoz -6- fosfat dehidrogenaz enzim eksikliği: 2 olgu sunumu

Özlem Balkan (0000-0002-4733-6324)^α, Ebru Küçükyılmaz (0000-0002-6086-7410)^α

Selcuk Dent J, 2020; 7: 507-513 (Doi: 10.15311/selcukdentj.574189)

Başvuru Tarihi: 09 Haziran 2019
Yayına Kabul Tarihi: 07 Ekim 2019

ÖZ

Çocuklarda glukoz -6- fosfat dehidrogenaz enzim eksikliği: 2 olgu sunumu

Glukoz-6-fosfat dehidrojenaz (G6PD) enzim eksikliği; insanlarda en yaygın görülen kırmızı kan hücresi defektidir ve Dünya üzerinde; başta Akdeniz ülkeleri üzere yaklaşık 400 milyon insanı etkilediği düşünülmektedir. Bu enzim defektine sahip bireylerde bazı ilaçların kullanılması ve fava fasulyesinin tüketilmesi kırmızı kan hücrelerinin oksidatif strese karşı tamir gücünü azaltarak, hemolize neden olmaktadır. Bu durumun en sık görülen klinik belirtileri; akut ve kronik hemoliz, yenidoğan hiperbilirubinemisi ancak bazı durumlarda hasta klinik olarak asemptomatik olabilir. Bu enzim eksikliğine sahip bireylerin diş hekimliği açısından önemi; hemolizin enfeksiyonla tetiklenmesi ve kullanılan prilokain, lidokain gibi lokal anesteziklerin ve bazı antimikrobiyal ajanların hemolize neden olmasıdır. Bu olgu raporunda G6PD enzim defektine sahip 2 çocuk hastanın klinik, radyolojik, intraoral bulgular ile dental tedavi yaklaşımları sunulmuştur.

ANAHTAR KELİMELELER

Glukoz-6-Fosfat Dehidrogenaz Enzim Eksikliği, Çocuk Diş Hekimliği, Dental Yaklaşım

ABSTRACT

Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in children: Two case report

Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) enzyme deficiency; is the most common red blood cell defect in humans and it is thought to affect about 400 million people in the world, especially in Mediterranean countries. The use of certain drugs and consumption of fava beans in individuals that have this enzyme defect causes hemolysis by reducing the repairing power of red blood cells against oxidative stress. The most common clinical symptoms of this condition are; acute and chronic hemolysis is neonatal hyperbilirubinemia but in some cases the patient may be clinically asymptomatic. The hemolysis possibility of defect triggered by infection is important for dental professions. Some drugs such as prilocaine and lidocaine, and some antimicrobial agents cause hemolysis. In this case report, dental treatment approaches with intraoral clinical and radiological findings of two pediatric patient that have G6PD enzyme defect are presented.

KEYWORDS

Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Enzyme Deficiency, Pediatric Dentistry, Dental Management

Glukoz -6- fosfat dehidrojenaz enzim eksikliği; insanlarda görülen en yaygın kırmızı kan hücresi enzim defektidir.¹ Defekt; G6PD genindeki mutasyonların neden olduğu, X'e bağlı kalıtsal bir genetik bozukluktur. Bu nedenle X'e bağlı kalıtım paterni gösterir ve erkeklerde kadınlara oranla daha sık görülmektedir.² Enzim eksikliği olanlarda; Fava fasulyesi (Vicia fava) tüketildiğinde klinik belirtiler ortaya çıktığı için hastalık favizm olarak da adlandırılır.³

G6PD enzimi, pentoz fosfat yolundaki ilk tepkimeyi katalizleyerek hücreleri oksidatif hasara karşı koruyan antioksidanların üretiminde rol oynar. Pentoz fosfat yolu (PPP), glikozun RNA, DNA, ATP, CoA, NAD ve FAD'ın bir öncüsü olan riboz-5-fosfata dönüştürülmesini sağlamaktadır. Pentoz fosfat yolu ayrıca; nikotinamid adenin dinükleotit fosfat'ın

(NADPH) da üretim yoludur.⁴ Bu nedenle; enzim düşük veya yetersiz olduğunda; bahsedilen biyokimyasal tepkimeler kırmızı kan hücrelerinde belirgin şekilde azalır ve hücreler hücre hasarına karşı oldukça savunmasız hale gelir.⁵ Defektin, dünya üzerinde yaklaşık 400 milyon insanı etkilediği düşünülmektedir.¹ G6PD enzim eksikliği yaygın olarak Akdeniz ülkelerini etkilese de; Afrika, Ortadoğu, Kafkas bölgelerinde de sık görülmektedir. Ülkemizde en sık Çukurova bölgesinde görülmesine rağmen; Van ili Başkale ilçesi içinde de vaka bildirim oranları yüksektir.⁶

Hastalık klinik olarak çoğunlukla asemptomatik olmasına rağmen, hemoglobin denatürasyonu, methemoglobinemi, yenidoğan hiperbilirubinemisi ile akut veya kronik hemolitik anemi klinik bulguları

^α İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı, İzmir

arasında sayılabilir.⁷ G6PD eksikliği olan çocuklarda hemoliz; oksidatif ilaçlar, enfeksiyon hastalıkları ve fava fasulyesinin tüketilmesi gibi çeşitli faktörlerle tetiklenmektedir.⁸ Bu nedenle bazı ilaç gruplarının G6PD eksikliği olan hastalarda kullanımı kontredike iken; bazı ilaç grupları defektin durumuna göre terapötik dozlarda kullanılabilir. Bu tip hastalarda hemolize neden olan ilaç gruplarının bir kısmı Aspirin, Kloramfenikol, Fenasetin, Siprofloksasin, Prilokain, Nalidiksik Asit, Primakin, Askorbik Asit, Dimerkaprol, Vitamin K (suda çözünen), Mepaprin, Toluidin Mavisi olarak bildirilmektedir.⁹

Enfeksiyonların varlığı da G6PD eksikliği olan hastalarda hemolizi teşvik eden faktörlerden biri olarak klinisyenler açısından önem taşımaktadır. Enfeksiyon kaynakları arasında; Escherichia coli, Rickettsiae, viral hepatit etkenleri, diş çürüğü, Salmonella ve beta-hemolitik Streptokoklar literatürde bildirilen örnekleri oluşturmaktadır.¹⁰ G6PD eksikliğin diş hekimliği açısından bir diğer önemi ise; lokal ve genel anesteziğin kullanımı konusundaki kısıtlılıktır. Son yıllarda pek çok ilaç grubu bu hastalarda kontrendike ajan listesinden çıkarılsa da; lokal anestezi ajanlarından prilokain, artikain, lidokain ve topikal anestezi madde olarak kullanılan benzokainin G6PD defektli bireylerde methemoglobinemiye indüklediği bildirilmiştir.^{11,12}

Bu olgu raporunda Glukoz -6-fosfat dehidrogenaz enzim defektine sahip iki hastaya ait klinik, radyolojik, intraoral bulgular ile tedavi yaklaşımları sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

Olgu 1

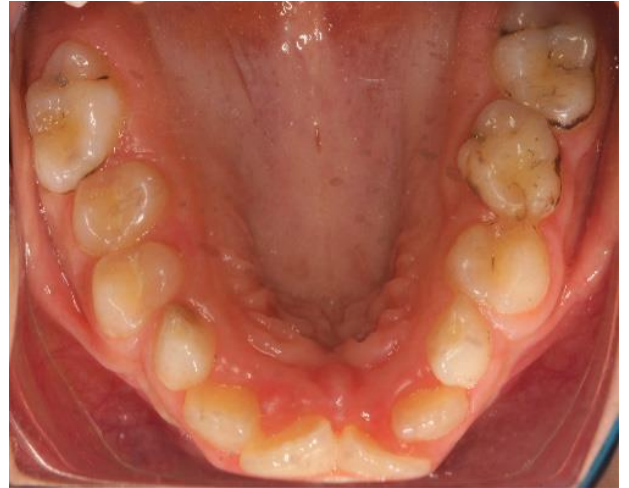
İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti kliniğine sol alt çenesindeki ağrı şikâyeti ile başvuran hastanın (10, ♀). Ebeveynlerinden alınan tıbbi anamnezinde; doğum sonrası yapılan rutin topuk kanı tetkikinde G6PD eksikliği tanısı aldığı ve bu tarihten itibaren çocuk hematoloji servisinde takip edilen hastada hemolitik kriz gelişmediği, G6PD enzim defekti dışında herhangi bir sistemik hastalığının bulunmadığı ve düzenli kullandığı bir ilacın olmadığı öğrenilmiştir.

Ekstraoral muayene esnasında kaydedilen herhangi bir patoloji olmamakla birlikte; hastanın muayene esnasındaki davranışları Frankl Skalası' na göre 2 (Negatif) olarak değerlendirilmiştir. Ağız içi bulgular; zayıf oral hijyen, daimi üst santral kesici dişlerde gecikmiş erupsiyon, 16, 36, 74 numaralı dişlerde ara yüz çürüğü, 26-46 numaralı dişlerde okluzal çürük, alt çenede çift taraflı erken süt dişi kaybı, anterior açık kapanış olarak tespit edilmiştir (Resim 1, 2, 3). Hastanın süt dişi çekimleri; çocuk hematoloji kliniğinden alınan konsültasyon sonucuna göre; uygun lokal anestezi kullanılarak yapılmış ve herhangi bir semptom gözlenmediği ailesinden öğrenilmiştir. Panoramik radyografide; herhangi bir patoloji gözlenmemiştir (Resim 4).



Resim 1.

Olgu 1'e ait başlangıç ağız içi fotoğrafı kaydı



Resim 2.

Olgu 1'e ait başlangıç üst çene fotoğrafı kaydı



Resim 3.

Olgu 1'e ait başlangıç ağız içi fotoğrafı kaydı

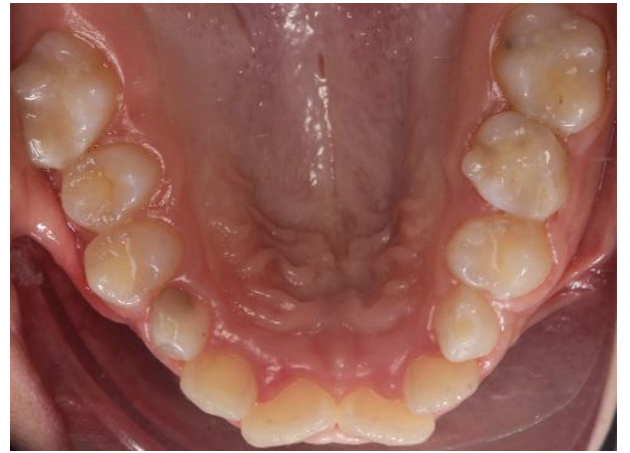
**Resim 4.**

Olgu 1'e ait panoramik radyografisi

**Resim 5.**

Olgu 1'e ait 12 aylık takip sonrası ağız içi fotoğraf kaydı

İlk muayenenin ardından oral hijyen eğitimi verilmiş ve hasta, pediatrik hematoloji uzmanına konsülte edilmiştir. Konsültasyon cevabına göre kontrendike olan ilaç etken maddeleri belirlenmiştir. Hastanın klinik durumu göz önüne alındığında hematolog tarafından lokal anestezi etken maddesi kısıtlaması gerekli görülmemiştir. Klinik ve radyografik muayene bulgularına dayanarak hastanın tedavilerinin klinik şartlarında; Articain içeriğe sahip bir lokal anestetik ajan olan MAXICAIN (40 mg/ml 0.005 mg/ml) kullanılarak yapılması uygun görülmüştür. Anlat-Göster-Uygula metodu yardımıyla; dental tedaviler kolaydan zora doğru yapılmış ve ilk seansın sonunda hastanın anksiyete skoru Frankl Skalası'na göre 3 (Pozitif) hale getirilmiştir. Hastada gerekli olmadıkça lokal anesteziden kaçınılmış, her seansta en fazla bir ampül anestetik solüsyon kullanılmıştır. Tamamlanan dental restorasyonların ardından, sağ mandibuler bölgeye bant-loop tipi sabit yer tutucu hazırlanmıştır (Resim 5, 6, 7). Tüm tedavilerinin bitimini takiben hastanın klinik kontrol seansları 1, 3, 6, 9, 12. ay olacak şekilde belirlenmiştir. Yapılan kontrollerde herhangi bir patolojiye rastlanmazken; 12 aylık kontrolünde; zayıf oral hijyen, azalmış kooperasyon, 16 numaralı dişin palatinal sulkusunda başlangıç çürüğü, 74 numaralı dişe ait kompozit restorasyonda kırılma ve daimi üst santral keser dişlerde sürmede hızlanma görülmüştür (Resim 8). Hastanın kooperasyonu sözlü iletişim davranış yönlendirme yöntemi ile artırılmış, ardından ilgili dişlerin restorasyonu yenilenip, hastaya oral hijyen eğitimi verilmiş takip randevuları için planlama yapılmıştır.

**Resim 6.**

Olgu 1'e ait 12 aylık takip sonrası üst çene fotoğraf kaydı

**Resim 7.**

Olgu 1'e ait 12 aylık takip sonrası ağız içi fotoğraf kaydı

**Resim 8.**

Olgu 1'e ait 18 aylık takip sonrası panoramik radyografi

**Resim 10.**

Olgu 2'ye ait başlangıç panoramik radyografi

Olgu 2

Hasta (6, ♂); kliniğimize keser diş fazlalığı şikâyeti ile başvurmuştur. Anamnezinden G6PDH eksikliği olduğu öğrenilen hastada; hemolitik kriz gelişmediği, ilaç veya çevresel alerji hikâyesinin bulunmadığı öğrenildi.

Muayene esnasındaki davranışları Frankl Skalası'na göre 4 (Pozitif) olarak belirlenene hastanın intraoral muayenesinde zayıf oral hijyen, üst sol anterior bölgede 2 adet süt yan keser diş, 54, 64, 84 numaralı dişlerde ara yüz çürüğü ve daha önce yapılmış ancak hijyenik olmayan dental restorasyonların varlığı tespit edilmiştir (Resim 9). Alınan panoramik radyografide; sol üst anterior bölgede iki adet daimi yan keser diş germinin olduğu, 75 numaralı dişte rezidüel çürüğe bağlı kronik periapikal abse, 84 numaralı dişte pulpaya ulaşan derin dentin çürüğü ve lamina durada aralanma görülmüştür (Resim 10). Ayrıca 84 ve 75 numaralı dişlere ait periapikal radyografiler ile tanı desteklenmiştir.

**Resim 9.**

Olgu 2'ye ait başlangıç ağız içi fotoğrafı kaydı

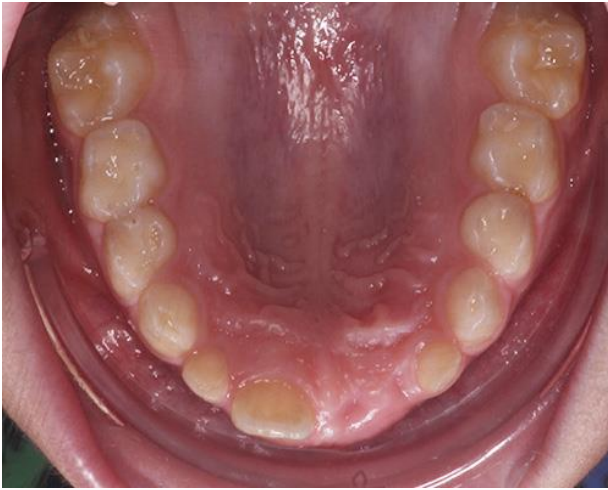
Oral hijyen eğitimi verilen hasta, pediatrik hematoloji ve ortodonti kliniklerine konsülte edilmiştir. Kontrendike olan ilaç etken maddeleri belirlenene hastanın tedavilerinin klinik şartlarında; lokal anestezi kullanılarak yapılması uygun görülmüştür. Ortodonti konsültasyonu sonucunda ise; süpernumere dişlerin konumlarının belirlenebilmesi için üst çene bilgisayarlı tomografi (BT) görüntüsü istenen hastanın, sürme takibinin ardından öncelikle mezyal tarafta konumlanan 62 numaralı dişinin çekimi, 3 ay sonra ise sürmesi takip edilen daimi lateral kesici dişlerden mezyal konumda olana ait germin alınması uygun görülmüştür.

Hastanın restoratif tedavileri Olgu 1'deki restoratif malzemeler kullanılarak ve aynı anestezi şartları sağlanarak gerçekleştirilmiştir. 75 ve 84 numaralı dişlerde görülen radyolüsensi varlığı perküsyon hassasiyeti ve spontan ağrı nedeniyle bu dişlere kök kanal tedavisi yapılması planlanmıştır. Preperasyon için; döner alet sistemi tercih edilmiş (ProTaper® Universal, Dentsply Maillefer, Switzerland) kanal dolgu materyali olarak Metapex (Meta Biomed, South Korea) kullanılmıştır. Ayrıca 84 numaralı dişe paslanmaz çelik kron uygulaması yapılmıştır. Hastanın kontrol randevuları çürük riskinin yüksek olarak belirlenmesi nedeniyle 3'er aylık aralıklar ile yapılmak üzere planlanmıştır. İlk 6 aylık takibinde oral hijyenin optimum seviyede olduğu, hastanın şikâyetinin bulunmadığı görülmüştür (Resim 11, 12, 13, 14). Hastanın sürme takipleri ve çekimler için multidisipliner bir yaklaşım ile izlenmesine devam edilmektedir.



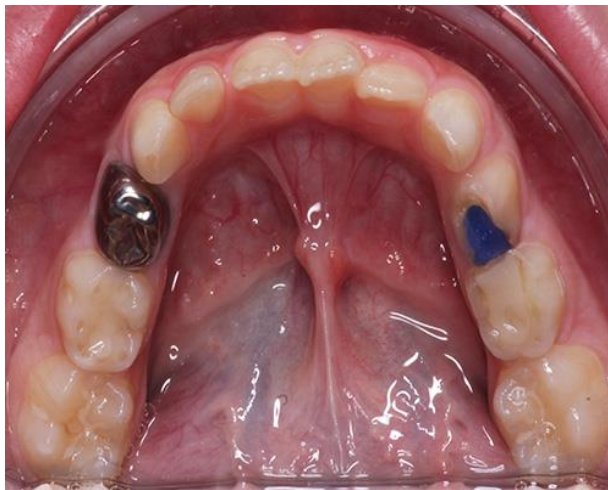
Resim 11.

Olgu 2'ye ait 6 aylık takip sonrası ağız içi fotoğraf kaydı



Resim 12.

Olgu 2'ye ait 6 aylık takip sonrası üst çene fotoğraf kaydı



Resim 13.

Olgu 2'ye ait 6 aylık takip sonrası alt çene fotoğraf kaydı



Resim 14.

Olgu 2'ye ait 6 aylık takip sonrası panoramik radyografi

TARTIŞMA

İnsanlarda görülen en yaygın kırmızı kan hücresi enzim defekti olarak tanımlanan G6PD enzim eksikliği, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından; enzim defekti ve hemolizin ciddiyetine göre sınıflandırılmıştır. Halen geçerliliğini koruyan bu sınıflamaya göre; enzim aktivitesinde ağır derecede defekt ile seyreden kronik hemolitik anemi Sınıf I, . % 1-10 rezidüel enzim aktivitesi Sınıf II, % 10-60 rezidüel enzim aktivitesi Sınıf III, % 60-150 normal aktivite Sınıf IV olarak değerlendirilirken; >% 150 artmış enzim aktivitesi bulunan bireyler Sınıf V 'e dâhil edilmiştir.^{1,13} Sınıf IV ve Sınıf V'teki hasta gruplarında çoğunlukla klinik semptom görülmemektedir. Bu olgu raporunda sunulan iki olguda da klinik semptomun bulunmaması, geçirilmiş hemolitik kriz öyküsünün olmaması ve hematoloji konsültasyonu sonucunda terapötik dozlarda lokal anesteziğin kullanımının güvenli olduğu bilgisine ulaşılması sebebiyle hastalar, Sınıf IV veya V olarak sınıflandırılmıştır.

Bu hasta gruplarında methemoglobinemiye tetiklediği bilinen benzokain, lidokain, artikain, prilokain ve gümüş nitrattan kaçınılması gerektiği literatürde bildirilmiştir.¹⁴ Bu nedenle olgularımızda; hematoloji konsültasyonu ile articain kullanımının uygun olduğu sonucuna varılmıştır. Ancak; methemoglobinemi riski olması sebebiyle; topikal anesteziğin (benzokain) kullanımından kaçınılmıştır.

Lokal anesteziğin ajanların dışında; aspirin, penisilin, sülfanomidler, midazolam ve bazı genel anesteziğin maddeler de hemolizi tetikleyebilmektedir. Nadir de olsa bu ajanlar, genel sağlık üzerine ciddi etkileri olan ajanlardır; anemi, akut renal kriz ve malign hipertermiye neden olabilirler.¹⁵ Bu tip hastalarda birçok genel anesteziğin maddenin kontrendike olması

nedeniyle ilk seansta tedaviye olumsuz yanıt aldığımız olgu 1'deki hastamız için davranış yönlendirme teknikleri kullanılmış ve klinik şartlarda kooperasyon sağlanarak tedavi tamamlanmıştır. Olgu 2'de ise ilk seanstan itibaren; Frankl Skalasına göre 4 (Pozitif) olarak değerlendirilmiştir. Kooperasyonun sağlanamadığı durumlar için; G6PD enzim defektine sahip hastalarda inhalasyon sedasyonunun güvenli olduğunu belirten araştırmacılar olması nedeniyle bu güvenli alternatif ile ilgili olarak klinisyenlerin farkındalığının artması önem taşımaktadır.¹⁶

G6PD eksikliği olan çocuklarda hemoliz; oksidatif ilaçlar, enfeksiyon hastalıkları ve fava fasulyesi alımı gibi çeşitli faktörlerle meydana gelebilir.^{8, 15} Elyassi & Rowshan'a⁵ göre enfeksiyon, hemolizi teşvik eden en yaygın faktördür. G6PD enzim defektine sahip çocuklar için; çeşitli patojenik enfeksiyon kaynakları bildirilmiştir. Diş çürüğü ve oral kavitenin enfeksiyonları da bu listede üst sıralarda yer almaktadır. Quereshy ve arkadaşları; yaygın diş çürüğüne bağlı maksillofasiyal enfeksiyon nedeniyle hemolitik kriz gelişen G6PD enzim defektli bir olguyu rapor etmişlerdir.¹⁷ Bu nedenle; bu tip hastaların oral hijyenlerinin maksimuma ulaştırılması, çürüklerin tedavisinin apse formasyonuna dönüşmeden erken dönemde tedavi edilmesi; hem enfeksiyonun neden olacağı hemolizden hem de antimikrobiyal ilaç kullanımının oluşturacağı methemoglobinemi riskinden kaçınmak açısından önemlidir. Olgularımızda; antimikrobiyal kullanımından kaçınmak için diş çürükleri başlangıç aşamasında tedavi edilirken; ilerlemiş olan derin dentin çürükleri ve Olgu 2'deki kronik periapikal apseye sahip süt dişleri ise aynı prensibe uyularak erken dönemde tedavi edilmiş ve böylece dental kaynaklı enfeksiyon riski elimine edilmiştir. Çocuklarda hemolitik krize neden olabilecek potansiyeli olan ilaçların alımı ya da fava fasulyesi tüketimi gibi durumlarda 24 ila 72 saat aralığında ilk klinik semptomlar ortaya çıkmaktadır. Bu semptomlar; siyanoz, baş ağrısı, dispne, solgunluk, hemoglobinüri, yorgunluk, substernal ağrı, sarılık, skleral ikterus ve dışkıda koyuluktur. Meydana gelen akut anemi 7 güne kadar klinik olarak ilerlemektedir. Genel anestezi alan ya da ilaç kullanımı olan hastaların postoperatif 8. güne kadar takipleri önerilmektedir.¹⁸ Bu nedenle her iki olgumuzda da tedavi seansları arasında 7 günlük süre verilmiştir. Hastaların devam eden seanslarında yukarıdaki bulgular sorgulanmış, herhangi bir klinik semptoma rastlanılmamıştır. Sonuç olarak; toplumda sık görülen metabolik bozukluklardan olan glukoz -6-fosfat dehidrogenaz enzim defektinin pediatrik diş hekimleri tarafından klinik yönleriyle bilinmesi; hastaların tedavi yönetimine ve yaşam kalitelerine katkı sağlayacaktır. Özellikle kontrendike ilaç etken maddelerinin bulunması sebebiyle bu

hastaların tedavi planlaması aşamasında ve takiplerinde pediatrik hematoloji uzmanları ile birlikte çalışılmalı ve hastaların maksillofasiyal enfeksiyonlardan korunmaları için rutin takip prosedürüne ciddiyetle uyulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Glader BE. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and related disorders of hexose monophosphate shunt and glutathione metabolism. In: Wintrobe's Clinical Hematology. 10th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 2008. p. 1176-1190.
2. Cappellini MD, Fiorelli G. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. Lancet. 2008;371:64-74.
3. Weksler BB, Moore A, Tepler J. Hematology. In: Andreoli TE, Carpenter CCJ, Plum F, Smith LH Jr, eds. Cecil essentials of medicine. USA: WB Saunders Co; 1990. p. 342-403.
4. Luzzatto L, Metha A, Vulliany T. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, et al, eds: The Metabolic and Molecular Basis of Inherited Disease. 8th ed. Columbus: McGraw-Hill; 2001. p. 4517-4553.
5. A. R. Elyassi H, H. Rowshan. Perioperative management of the glucose-6-phosphate dehydrogenase deficient patient: a review of literature, Anesthesia Progress. 2009;56:86-91.
6. Kayaalp SO. Rasyonel tedavi yönünden tıbbi farmakoloji. Ankara: Feryal matbaacılık, 1998:153-4
7. Taylor , S. L. Hefle S.L., Food allergies and other food sensitivities. Food Technology. 2001;55: 68-83.
8. Tosun G., Sener Y., Apert syndrome with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency: a case report. International Journal of Paediatric Dentistry. 2006;16:218-221.
9. Crispian S. Other Systems Medicine/ Metabolic Disorders. Crispian S. editor, Scully's Medical Problems in Dentistry, Elsevier, 7th Edition China; 2014. p. 600-600.
10. Quereshy FA, Gold ES, Powers MP. Hemolytic anemia in a glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency patient triggered by a maxillofacial infection. J Oral Maxillofac Surg. 2000;58:805-807.
11. Hernández-Pérez D, Butrón-Téllez Girón C, Ruiz-Rodríguez S, Garrocho-Rangel A, Pozos-Guillén A. Dental considerations in children with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency (favism): A review of the literature and case report. Case Reports in Dentistry. 2015;50:64-59.
12. Elyassi AR, Rowshan HH. Perioperative management of the glucose-6-phosphate dehydrogenase deficient patient: A review of literature. Anaesthesia Progress. 2009;56:86-91.
13. World Health Organization. Working group glucose -6- phosphate dehydrogenase deficiency. WHO. 1989;67:601-611.
14. Srikanth MS, Kahlstrom R, Oh KH, et al. Topical benzocaine (hurricane) induced methemoglobinemia during endoscopic procedures in gastric bypass patients. Obes Surg. 2005;15:584-590
15. Youngster I., Arcavi L., Schechmaster R. et al. Medications and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency: an evidence based review. Drug Safety. 2010; 33:713-726.
16. Greenwood M., Meechan J.G., General medicine and surgery for dental practitioners. Part 2 metabolic disorders. British Dental Journal. 2010;208:389-392.
17. Quereshy FA, Gold ES, Powers MP. Hemolytic anemia in a glucose-6-phosphate dehydrogenase deficient patient triggered by a maxillofacial infection. J Oral Maxillofac Surg. 2000;58:805-807.
18. Cappellini MD, Fiorelli G. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. Lancet. 2008;371 :64-74.

Yazışma Adresi:

Özlem BALKAN
 İzmir Katip Çelebi Üniversitesi
 Dış Hekimliği Fakültesi, Pedodonti AD
 Tel : +90 (538) 514 78 24
 E-Posta: ozlemulukent@gmail.com