

SPİNAL ANESTEZİ VE DEKSMEDETOMİDİN SEDASYONU ALTINDA HEMOROİD CERRAHİSİ YAPILAN HASTADA AYILMA ODASINDA KARDİYAK ARREST GELİŞİMİ

Gizem DAĞHAN, Muhammed Enes KARDAŞ, Filiz ÜZÜMCÜGİL

Hacettepe Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Ankara, Türkiye

Yazarların ORCID Kimlikleri: G.D. [0009-0003-3820-4674](https://orcid.org/0009-0003-3820-4674); M.E.K. [0009-0000-7556-5506](https://orcid.org/0009-0000-7556-5506); F.Ü. [0000-0001-9161-3248](https://orcid.org/0000-0001-9161-3248);

ÖZET

Spinal anestezi çok çeşitli cerrahilerde kullanılabilen, oldukça sık tercih edilen bir nöroaksiyel anestezi yöntemidir. Fakat nadir de olsa kardiyak arreste (KA) kadar ilerleyebilen komplikasyonlarla karşılaşmaktadır. Bu vaka raporunda, regüle hipertansiyon dışında sistemik hastalığı bulunmayan hastamızın hemoroid cerrahisi sonrası ayılma ünitesinde bradikardi ile başlayan kardiyak arrest gelişimi ve müdahalesi anlatılmış, başta deksmedetomidin olmak üzere zemin hazırlayan etkenlerin tartışılması amaçlanmıştır.

Vakamızdan yola çıkarak spinal anestezinin kardiyovasküler sistem üzerindeki etkilerini de düşündüğümüzde uygulama sırasında oluşabilen sempatik blokajın şiddetini arttırabilecek, özellikle vagal tonus artışı olan, bazal kalp atım hızı (KH) 60 dk-1 altındaki ASA I genç bireylerde ve özellikle kardiyak hastalığı bulunan hastalarda deksmedetomidin oldukça dikkatli kullanılmalı ve spinal anestezi sırasında ortaya çıkabilecek komplikasyonlar unutulmamalıdır.

Anahtar kelimeler: Spinal anestezi, Deksmetomidin, Resüsitasyon

ABSTRACT

Spinal anaesthesia is a frequently preferred neuraxial anaesthesia method that can be used in various surgeries. However, although rare, complications that can progress to cardiac arrest (CA) are encountered. We aimed to present the development and subsequent management of a cardiac arrest, which started with bradycardia, in the recovery unit after haemorrhoid surgery. Our patient had no systemic disease other than regulated hypertension.

The predisposing factors, especially dexmedetomidine sedation combined with spinal anaesthesia are discussed. We concluded that dexmedetomidine should be used very carefully, especially in young ASA I patients with a basal heart rate (HR) below 60 bpm, as well as in patients with cardiac disease, due to the increased risk of the severe sympathetic blockade caused by spinal anaesthesia.

Keywords: Spinal anesthesia, Dexmedetomidine, Resuscitation

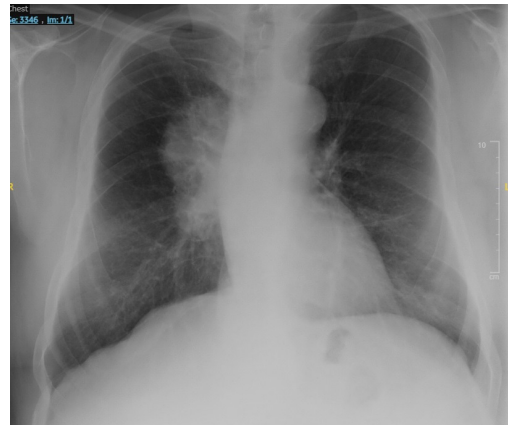
GİRİŞ

Spinal anestezi yüksek başarı oranı, kolay uygulanabilirliği ve hasta memnuniyeti açısından oldukça sık tercih edilen bir santral nöroaksiyel anestezi yöntemidir. Her ne kadar güvenli bir teknik olarak kabul edilse de, risksiz değildir⁽¹⁾. Spinal anesteziye bağlı olası komplikasyonlar arasında kardiyak arrest bunlar arasında en ciddi olanıdır⁽²⁾. Literatürde spinal anestezi altında bildirilen KA insidansı 10.000'de 1,3-18 arasındadır⁽³⁾. Olgu sunumumuzda; hipertansiyon dışında ek dahili hastalığı olmayan, spinal anestezi ve deksmedetomidin infüzyonu ile sağlanan sedasyon altında ameliyatı tamamlanıp, ayılma ünitesinde kardiyak arrest gelişen hastamızı sunmayı amaçladık.

OLGU

Hastamız, hemoroidektomi cerrahisi yapılacak 66 yaşında, BMI: 33 kg m² -1 olan erkek hastaydı. Hipertansiyon dışında bilinen sistemik hastalığı bulunmamakla birlikte, akciğerinde biyopsi yapılması planlanan asemptomatik bir nodülü bulunuyordu (Şekil 1A).

Şekil 1A: Hastanın ameliyat öncesi çekilen akciğer grafisinde biyopsi yapılması planlanan nodül dışında patoloji gözlenmedi (A).



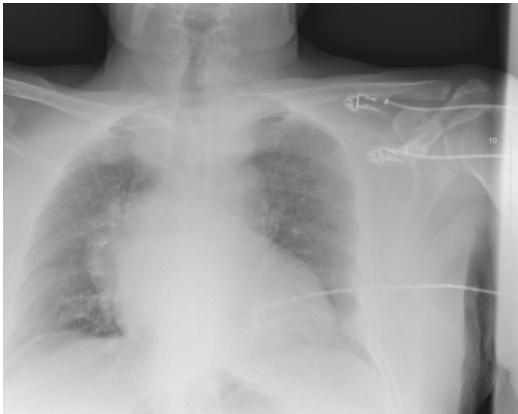
Hastanın preoperatif dönemde laboratuvar sonuçları normal, çekilen EKG'si normal sinüs ritminde, KH 80 dk-1 idi. Hasta rutin ASA monitörizasyonu ile non-invaziv kan basıncı (KB): 145/70 mmHg, KH 78 dk-1, periferik oksijen saturasyonu (SpO₂): %96 olarak kaydedildi. Oturur pozisyonda 25 Gauge spinal iğne ile L3-L4 intervertebral aralık seviyesinden subaraknoid aralığa

3,5 ml (17,5 mg) hiperbarik bupivakain uygulandı. Cerrahi işlem sırasında sedasyon amacı ile tek doz halinde intravenöz(iv) 3 mg midazolam ile 20 mcg sa-1 (0.2 mcg.kg⁻¹.sa⁻¹) hızında deksmedetomidin infüzyonu başlandı. İntraoperatif sistolik kan basıncı 110-140 mmHg, diyastolik kan basıncı ise 50-60 mmHg ve KH 60-70 dk⁻¹ aralığında seyretti. Cerrahi işlem litotomi pozisyonunda yapıldı, cerrahi sırasında ek bir sorun yaşanmadı.

Aylıma ünitesine çıkarılan hastanın bilincinin konfüze halde olduğu ve ilk monitörizasyonunda KH 35 dk⁻¹ ve SpO₂ %80 gözlenerek hastaya 0.5 mg intravenöz atropin uygulandı. Ancak, 15-20 saniye içerisinde hastanın bilincinin tamamen kapanması ve kalp ritminin asistole dönmesi üzerine kardiyopulmoner resüsitasyona (KPR) başlandı. Yardım çağırıldı. Hastanın solunumu balon-maske sistemi ile desteklendi, adrenalin hazırlatıldı. Adrenalin hazırlanamadan, 2 dakikalık süre tamamlanınca ritm analizi yapıldı. Sinüs ritmi olduğu ve palpe edilebilir bir nabız bulunduğu gözlenince KPR sonlandırıldı, adrealin uygulanmadı. Spontan solunumu vardı. Kan basıncı 110/70 mmHg ölçüldü, ek kalın damar yolu açıldı, sıvı desteği yapıldı. Radial arter kanüle edilerek, arter kan gazı (AKG) analizi yapıldı; pH:7.41, Na: 135 mmol.L⁻¹, K: 4.4 mmol.L⁻¹, Ca: 1.15 mmol.L⁻¹, PaO₂: 101 mmHg, PaCO₂: 38 mmHg, Laktat: 1.2 mmol.L⁻¹, HCO₃: 24.5 mmol.L⁻¹, BE: 0.1 mmol.L⁻¹ olduğu görüldü. Çekilen EKG normal sinüs ritmindeydi. Tam kan, biyokimya, kardiyak enzim analizleri için kan örnekleri gönderildi. Üst ekstremit motor muayenesi 5/5, pin-prick testinde blok seviyesi T4 olarak değerlendirildi. Hasta stabilize edildikten sonra Anestezi Sonrası Bakım Ünitesi'ne (ASBÜ) transfer edildi.

Yoğun bakım yatışı sırasında maske ile 5 L.dk⁻¹ oksijen desteği başlanan hastanın akciğer grafisinde pulmoner ödem lehine bulgular gözlemlendi (Şekil 1B). Takibinde ödemi gerileyen hastanın, oksijen ihtiyacı kalmadı. Hasta Kardiyoloji Bölümü'ne danışıldı. 4 saat aralıkla izlenen ardışık 3 kardiyak enzim sonucu normal aralıkta, EKG normal sinüs ritminde değerlendirildiği için poliklinik muayenesi haricinde ek öneri olmadı. Hasta 1 gün ASBÜ yatışının ardından servise devredildi, 1 günlük yatışının ardından taburcu edildi.

Şekil 1B: Ameliyat Sonrası Bakım Ünitesi'nde çekilen akciğer grafisinin pulmoner ödem ile uyumlu olduğu gözlemlendi (B).



TARTIŞMA

Spinal anestezi; uygulama olarak basit, ucuz, öğrenilmesi kolay ve başarı oranının yüksek olması nedeni ile günlük pratikte sıklıkla tercih edilir⁽⁴⁾. Her ne kadar güvenli bir teknik ise de istenmeyen etkiler görülebilir. Hipotansiyon, bradikardi, idrar retansiyonu, dura ponksiyonu sonrası baş ağrısı, nörolojik komplikasyonlar bunlardan bazılarıdır⁽⁵⁾. Kardiyak arrest ise spinal anestezinin nadir fakat en korkulan komplikasyonudur. Yapılan iki büyük retrospektif çalışmada, 10.000 spinal anestezi yapılan hastada 7 kardiyak arrest vakası görüldüğü bildirilmiştir^(6,7).

Spinal anestezinin ilk uygulandığı yıllarda, kardiyak arrest vakalarının, blok seviyesinin yükselmesiyle ya da verilen sedatif ilaçlara bağlı solunum depresyonu nedeniyle oluştuğu düşünülmüştür. Fakat nabız oksimetrenin spinal anestezide kullanılmaya başlanmasıyla birlikte kardiyak arrest gelişmeden önce mutlaka desatürasyon gelişmediği gözlenmiş olup, solunum depresyonu veya hipoksi olmadan da kardiyak arrest gelişebileceği, hatta bazı kardiyak arrest vakalarında olay öncesinde saturasyon değerinin %90'ın altına inmediği de bildirilmiştir^(2,8,9).

Kardiyak arreste neden olabilecek solunumsal etiyojolojiye dair kanıtlardaki yetersizlik, alternatif mekanizmaların araştırılmasını sağlamıştır. Spinal anestezi altında kardiyak arrest görülen hastaların birçoğunda bradikardi geliştiği fark edilmiştir⁽⁸⁾. Spinal anestezinin kardiyovasküler sistem üzerine etkileri nedeniyle kan basıncında ve santral venöz basınçta azalma görülebilir. Bu etkiler doğrudan ve dolaylı olarak spinal anestezinin neden olduğu sempatik sinir sistemi blokajı ile ilişkilidir. T4 seviyesinde duyu blokajı olan bir hastanın kardiyak innervasyonu sağlayan sempatik liflerde (T1-T4) blokaj olabilir, bu da vagal tonusta artışa ve negatif inotropik, kronotropik ve dromotropik değişikliklere neden olur⁽⁹⁾. Bununla beraber yaygın periferik vazodilatasyon ile kardiyak venöz dönüşte anlamlı derecede azalma olur. Bu iki mekanizma beraber kardiyak arreste kadar ilerleyebilecek derin bradikardilere neden olabilmektedir⁽¹⁰⁾. Carpenter ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada bazal KH 60 dk-1 altında olan hastalarda spinal anestezi sırasında bradikardi gelişme riskinin 5 kat daha fazla olduğunu bulmuştur. Aynı çalışmada ASA I genç erişkinlerde ASA III ve IV olan hastalara göre bradikardi gelişme olasılığının 3 kata kadar daha fazla olduğu gösterilmiştir⁽¹¹⁾. Pollard ve ark.'nın yaptığı çalışmaya göre ise spinal blokaj seviyesinin T6 ve üzerinde olması bradikardi için başka bir risk faktörüdür⁽⁸⁾. Sonuç olarak spinal anestezinin bradikardiye neden olduğu mekanizma tüm ayrıntılarıyla bilinmemekle birlikte, en önemli basamağın parasempatik sinir sisteminin aktivitesindeki artış olduğu düşünülmektedir. Bu nedenle vagal tonus artışı olan hastalarda bu komplikasyonun görülme ihtimali artmıştır^(8,12).

Sedasyon amacı ile kullanılan deksmedetomidin ise analjezik etkisi ve solunum depresyonu riskinin oldukça az olması ile spinal anestezi sırasında sıkça tercih edilir. Deksmetomidin etkilerini α₂-adrenoreseptör agonist özelliğiyle göstererek, spinal anestezi sırasında hem motor hem de duyu blokajının süresini uzatır. Beraberinde ilk analjezik ihtiyacına kadar geçen

süreyi uzattığı da gösterilmiştir⁽¹³⁾. Fakat bu etkilerine bradikardi riski de eşlik eder. 2013’de yayınlanan bir meta analizde spinal anestezi uygulanan hastalarda kullanılan deksmedetomidinin atropin gerektiren bradikardi insidansını arttırdığı bulunmuştur⁽¹⁴⁾. Çocuklarda kardiyak elektrofizyoloji laboratuvarında yapılan bir çalışmada ise deksmedetomidin kullanımının sinüs ve AV nodal fonksiyonunu baskıladığı bulunmuş, sinüs nodu refrakter dönemini ve sinüs döngüsü uzunluğunu uzattığı gösterilmiştir⁽¹⁵⁾. Bu ve benzeri çalışmalarda kardiyak fonksiyon bozukluğu olan hastalarda deksmedetomidin kullanımında dikkatli olunması hatta sınırlandırılması gerektiği vurgulanmıştır.

Bizim vakamızda ise hastamızın spinal anestezi uygulamasının ardından litotomi pozisyonuna alınmış olması ve bununla birlikte BMİ: 33 kg.m⁻² olması blok seviyesini yükseltmiş ve T4 seviyesinin üstüne ulaştırmış olabilir. Bu durumu önlemek üzere hemoroidektomi cerrahisi için Saddle blok tekniği tercih edilebilir. Bununla beraber ASA II olarak değerlendirilen hastamıza sedasyon amacıyla her ne kadar düşük doz da olsa deksmedetomidin ile sedasyon uygulanmış olması, bradikardi ve kardiyak arreste kadar ilerleyen sürece katkıda bulunmuş olabilir.

SONUÇ

Spinal anestezi uygulamasına destek amaçlı sedasyon uygulaması için deksmedetomidin kullanımının, kardiyak hastalığı olanlar öncelikli olmak üzere tüm hastalarda önemli ölçüde dikkat gerektirdiği akıld tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Mordecai MM, Brull SJ. Spinal anesthesia. Current Opinion in Anesthesiology. 2005;18(5):527-33.
2. Løvstad R, Granhus G, Hetland S. Bradycardia and asystolic cardiac arrest during spinal anaesthesia: a report of five cases. Acta Anaesthesiologica Scandinavica. 2000;44(1):48-52.
3. Auroy Y, Benhamou D, Bagues L, et al. Major complications of regional anesthesia in France: the SOS Regional Anesthesia Hotline Service. The Journal of the American Society of Anesthesiologists. 2002;97(5):1274-80.
4. Thoren T, Holmström B, Rawal N, Schollin J, Lindeberg S, Skeppner G. Sequential combined spinal epidural block versus spinal block for cesarean section: effects on maternal hypotension and neurobehavioral function of the newborn.

Anesthesia & Analgesia. 1994;78(6):1087-92.

5. Dogru S, Ziya K, Dogru HY. Spinal anestezi komplikasyonları. Çağdaş Tıp Dergisi. 2012;2(2):127-34.
6. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. The Journal of the American Society of Anesthesiologists. 1997;87(3):479-86.
7. Tarkkila PJ, Kaukinen S. Complications during spinal anesthesia: a prospective study. Regional Anesthesia and Pain Medicine. 1991;16(2):101-6.
8. Pollard JB. Cardiac arrest during spinal anesthesia: common mechanisms and strategies for prevention. Anesthesia & Analgesia. 2001;92(1):252-6.
9. Limongi JAG, Lins RSAdM. Cardiopulmonary arrest in spinal anesthesia. Revista brasileira de anesthesiologia. 2011;61:115-20.
10. Kopp SL, Horlocker TT, Warner ME, et al. Cardiac arrest during neuraxial anesthesia: frequency and predisposing factors associated with survival. Anesthesia & Analgesia. 2005;100(3):855-65.
11. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. Anesthesiology. 1992;76(6):906-16.
12. Jordi E-M, Marsch SC, Strelbel S. Third degree heart block and asystole associated with spinal anesthesia. The Journal of the American Society of Anesthesiologists. 1998;89(1):257-60.
13. Kaya FN, Yavaşçaoğlu B, Türker G, et al. Intravenous dexmedetomidine, but not midazolam, prolongs bupivacaine spinal anesthesia. 2010.
14. Niu XY, Ding XB, Guo T, Chen MH, Fu SK, Li Q. Effects of Intravenous and Intrathecal Dexmedetomidine in Spinal Anesthesia: A Meta-Analysis. CNS neuroscience & therapeutics. 2013;19(11):897-904.
15. Hammer GB, Drover DR, Cao H, et al. The effects of dexmedetomidine on cardiac electrophysiology in children. Anesthesia & Analgesia. 2008;106(1):79-83.

CARDIAC ARREST IN THE RECOVERY ROOM AFTER HAEMORRHOIDECTOMY UNDER SPINAL ANAESTHESIA COMBINED WITH DEXMEDETOMIDINE SEDATION

Gizem DAĞHAN, Muhammed Enes KARDAŞ, Filiz ÜZÜMCÜGİL

Hacettepe Faculty of Medicine, Department of Anesthesiology and Reanimation, Ankara, Türkiye

ORCID IDs of the authors: G.D. [0009-0003-3820-4674](https://orcid.org/0009-0003-3820-4674); M.E.K. [0009-0000-7556-5506](https://orcid.org/0009-0000-7556-5506); F.Ü. [0000-0001-9161-3248](https://orcid.org/0000-0001-9161-3248);

ABSTRACT

Spinal anaesthesia is a frequently preferred neuraxial anaesthesia method that can be used in various surgeries. However, although rare, complications that can progress to cardiac arrest (CA) are encountered. We aimed to present the development and subsequent management of a cardiac arrest, which started with bradycardia, in the recovery unit after haemorrhoid surgery. Our patient had no systemic disease other than regulated hypertension.

The predisposing factors, especially dexmedetomidine sedation combined with spinal anaesthesia are discussed. We concluded that dexmedetomidine should be used very carefully, especially in young ASA I patients with a basal heart rate (HR) below 60 bpm, as well as in patients with cardiac disease, due to the increased risk of the severe sympathetic blockade caused by spinal anaesthesia.

Keywords: Spinal anesthesia, Dexmedetomidine, Resuscitation

INTRODUCTION

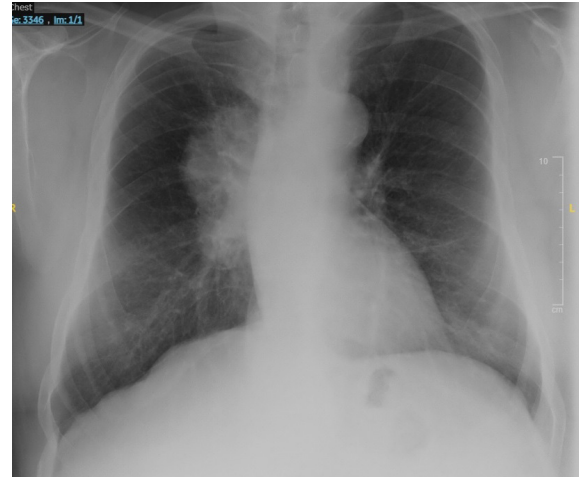
Spinal anaesthesia is a neuraxial anaesthesia technique, usually preferred due to its success rate, ease of performance, and the patient comfort it provides. It is considered to have low complication rates; however, it is not without⁽¹⁾. The most severe of them is cardiac arrest⁽²⁾. The incidence reported in the literature is 1.3-18 in 10,000⁽³⁾. We aimed to present our patient who had a cardiac arrest in the recovery room after completion of haemorrhoid surgery under spinal anaesthesia combined with dexmedetomidine sedation.

CASE

Our patient was a 66-year-old man with a BMI of 33 kg/m². He had hypertension and was otherwise healthy, with an asymptomatic nodule in the lung planned to be examined via biopsy (Figure 1A). In the preoperative evaluation, the laboratory findings were within normal ranges, and ECG revealed normal sinus rhythm with a heart rate of 80 bpm. On arrival to the operating room, he received the recommended ASA monitoring consisting of non-invasive blood pressure (NIBP), ECG, and SpO₂, revealing measures of 145/70 mmHg, 78 bpm, and 96%, respectively. In a sitting position, at L3-4 level, 3.5 ml (17.5 mg) of hyperbaric bupivacaine was administered without any complication using a 25 G spinal cannula. Prior to surgical incision, a single dose

of midazolam was administered intravenously and followed by sedation with dexmedetomidine infusion at a rate of 0.2 mcg. kg⁻¹.h⁻¹. The intraoperative systolic blood pressure was 110-140 mmHg, diastolic blood pressure was 50-60 mmHg, and the heart rate was within 60-70 bpm. The surgical operation was performed in a lithotomy position without any complications.

Figure 1A: The preoperative chest X-ray revealed the nodule planned for elective biopsy and otherwise no pathology (A).

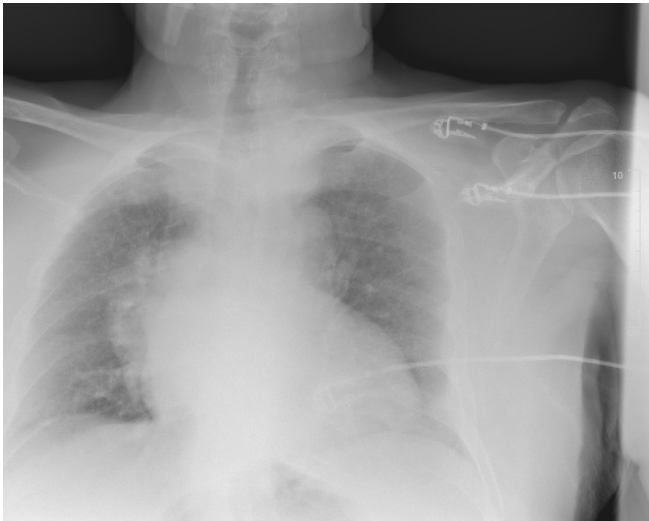


In the recovery room, the patient's level of consciousness was slightly low, and the first hemodynamic measure of HR was 35 bpm, SpO₂ was 80%, and 0.5 mg intravenous atropine was administered. However, in 15-20 seconds, the patient became unconscious, and the ECG rhythm changed to asystole. After calling for professional help and simultaneously starting chest compressions combined with balloon-mask ventilation, adrenalin was prepared. However, adrenalin was not ready for injection before the two minutes of CPR was completed. Since the rhythm analysis revealed sinus rhythm with a palpable pulse, adrenalin was not administered. Spontaneous ventilation returned, as well. The blood pressure was 110/70 mmHg. A large bore cannula for fluid infusion and an arterial line for arterial blood gas analysis was provided. The ABG revealed; pH:7.41, Na: 135 mmol.L⁻¹, K: 4.4 mmol.L⁻¹, Ca: 1.15 mmol.L⁻¹, PaO₂: 101 mmHg, PaCO₂: 38 mmHg, Lactate: 1.2 mmol.L⁻¹, HCO₃: 24.5 mmol.L⁻¹, BE: 0.1 mmol.L⁻¹. 12-lead ECG was sinus rhythm. Complete blood

count, biochemical parameters, and cardiac enzyme were sent for analysis. The upper extremity motor examination was 5/5, and the pin-prick test revealed a block level of T4. After stabilization, the patient was transferred to Post-Anaesthesia Care Unit (PACU).

In the PACU, the patient needed 5L.min-1 of oxygen supplementation, and the chest X-ray revealed signs leading to a diagnosis of pulmonary oedema (Figure 1B). In the follow-up, oedema resolved, and the patient's need for oxygen ended. The Department of Cardiology was consulted. Since the cardiac enzyme parameters of 3 sequential measures at 4-hour intervals were within normal ranges, and ECG was at normal sinus rhythm, there was no additional recommendation other than examination after hospital discharge. After a hospital stay for one day following one day in PACU, the patient was discharged to home.

Figure 1B: The post-operative chest X-ray in PACU revealed pulmonary oedema (B).



DISCUSSION

Spinal anaesthesia is a preferred technique in everyday practice due to its ease of performance, inexpensive and easy-to-learn nature, and high success rate⁽⁴⁾. Despite its relative safety, adverse events may occur. Hypotension, bradycardia, urinary retention, post-dural puncture headache, neurological complications may be among those adverse events⁽⁵⁾. Cardiac arrest is a rare but catastrophic complication. In two extensive retrospective studies, seven cardiac arrest cases were reported over 10000 spinal anaesthesia performances^(6,7).

In the first years of spinal anaesthesia performances, the rise of block levels or supplementary sedative drugs was thought to cause suppression of respiration. However, the use of a pulse oximeter during spinal anaesthesia showed that the SpO₂ was not necessarily dropping prior to cardiac arrest and that the cardiac arrest could occur without respiratory depression or hypoxia. Furthermore, in some cardiac arrest cases, it was reported that the SpO₂ level was not below 90%^(2,8,9).

Despite the lack of data regarding the respiratory factors constituting the cause of cardiac arrest, alternative etiological factors were investigated. It was observed that the incidence of bradycardia in cardiac arrest during spinal anaesthesia was high⁽⁸⁾. Due to the cardiovascular effects of spinal anaesthesia, a drop in blood pressure and central venous pressure may occur. These effects, directly or indirectly, are related to the sympathetic blockade caused by spinal anaesthesia. Sensory blockade at the T4 level may lead to a block in sympathetic innervation of the heart (T1-T4), resulting in the rise of the vagal tonus and changes such as negative inotropy, chronotropy, and dromotropy⁽⁹⁾.

Additionally, cardiac venous return decreases due to extensive peripheral vasodilation. These may constitute mechanisms for severe bradycardia resulting in cardiac arrest⁽¹⁰⁾. Carpenter et al.⁽¹¹⁾ reported that the risk of developing bradycardia during spinal anaesthesia in patients with a basal HR of <60 bpm was five times higher. In the same study, the risk was reported to be three times higher in ASA 1 young adults than in patients of ASA 3 and 4⁽¹¹⁾. In a study by Pollard et al., another risk factor for bradycardia was reported as the blockade level rising to or above T6⁽⁸⁾. Despite the data, there is still no evidence for the mechanism. It is thought that the most critical phase is the rise in parasympathetic activity, which is why the risk of cardiac arrest in patients with high basal vagal tone is higher^(8,12).

Dexmedetomidine is preferred for sedation during spinal anaesthesia for its analgesic effect and low risk of respiratory depression. Dexmedetomidine prolongs the motor and sensory block duration during spinal anaesthesia with its α^2 -adrenoreseptör agonist activity and prolongs the duration of need for the first rescue analgesic⁽¹³⁾. However, these effects may accompany the risk of bradycardia. In a meta-analysis reported in 2013, the risk of developing bradycardia necessitating the use of atropine was higher in patients receiving dexmedetomidine during spinal anaesthesia⁽¹⁴⁾. In a study addressing paediatric group patients in the electrophysiology laboratory, dexmedetomidine was observed to depress the sinus and AV node function and to prolong the refractory period of the sinus node, as well as the duration of the cycle⁽¹⁵⁾. The use of dexmedetomidine was recommended to be with extreme caution or even restricted for patients with cardiac dysfunction.

In our case, the sensory block level may have risen above T4 due to the lithotomy position and a BMI of 33 kg.m⁻². In order to avoid such adverse events, a saddle block may be considered. However, despite a low dose of dexmedetomidine infusion, the presence of α^2 -adrenoreseptör agonist activity with spinal anaesthesia may have led to cardiac arrest in our ASA 2 patient.

CONCLUSION

The use of dexmedetomidine for sedation in patients under spinal anaesthesia requires extreme caution due to a high risk for bradycardia which may lead to cardiac arrest, especially in patients with cardiac diseases.

REFERENCES

1. Mordecai MM, Brull SJ. Spinal anesthesia. Current Opinion in Anesthesiology. 2005;18(5):527-33.
2. Løvstad R, Granhus G, Hetland S. Bradycardia and asystolic cardiac arrest during spinal anaesthesia: a report of five cases. Acta Anaesthesiologica Scandinavica. 2000;44(1):48-52.
3. Auroy Y, Benhamou D, Bargues L, et al. Major complications of regional anesthesia in France: the SOS Regional Anesthesia Hotline Service. The Journal of the American Society of Anesthesiologists. 2002;97(5):1274-80.
4. Thoren T, Holmström B, Rawal N, Schollin J, Lindeberg S, Skeppner G. Sequential combined spinal epidural block versus spinal block for cesarean section: effects on maternal hypotension and neurobehavioral function of the newborn. Anesthesia & Analgesia. 1994;78(6):1087-92.
5. Dogru S, Ziya K, Dogru HY. Spinal anestezi komplikasyonları. Çağdaş Tıp Dergisi. 2012;2(2):127-34.
6. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. The Journal of the American Society of Anesthesiologists. 1997;87(3):479-86.
7. Tarkkila PJ, Kaukinen S. Complications during spinal anesthesia: a prospective study. Regional Anesthesia and Pain Medicine. 1991;16(2):101-6.
8. Pollard JB. Cardiac arrest during spinal anesthesia: common mechanisms and strategies for prevention. Anesthesia & Analgesia. 2001;92(1):252-6.
9. Limongi JAG, Lins RSAdM. Cardiopulmonary arrest in spinal anesthesia. Revista brasileira de anesthesiologia. 2011;61:115-20.
10. Kopp SL, Horlocker TT, Warner ME, et al. Cardiac arrest during neuraxial anesthesia: frequency and predisposing factors associated with survival. Anesthesia & Analgesia. 2005;100(3):855-65.
11. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. Anesthesiology. 1992;76(6):906-16.
12. Jordi E-M, Marsch SC, Strelbel S. Third degree heart block and asystole associated with spinal anesthesia. The Journal of the American Society of Anesthesiologists. 1998;89(1):257-60.
13. Kaya FN, Yavaşçaoğlu B, Türker G, et al. Intravenous dexmedetomidine, but not midazolam, prolongs bupivacaine spinal anesthesia. 2010.
14. Niu XY, Ding XB, Guo T, Chen MH, Fu SK, Li Q. Effects of Intravenous and Intrathecal Dexmedetomidine in Spinal Anesthesia: A Meta-Analysis. CNS neuroscience & therapeutics. 2013;19(11):897-904.
15. Hammer GB, Drover DR, Cao H, et al. The effects of dexmedetomidine on cardiac electrophysiology in children. Anesthesia & Analgesia. 2008;106(1):79-83.