

İNTRAOPERATİF KARDİYAK ARREST TANISINDA ETCO₂ MONİTÖRİZASYONUN ÖNEMİ THE IMPORTANCE OF ETCO₂ MONITORING IN THE DIAGNOSIS OF INTRAOPERATIVE CARDIAC ARREST

Dilan YILDIZ KANDEMİR, Elif KOYUNCU, Gönül TEZCAN KELEŞ

Celal Bayar Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Celal Bayar University Anesthesiology and Reanimation Department, Manisa, Türkiye

Yazarların ORCID Kimlikleri *ORCID IDs of the authors*

D.Y.K. : [0009-0003-6014-9907](https://orcid.org/0009-0003-6014-9907); E.K. : [0009-0005-4624-3635](https://orcid.org/0009-0005-4624-3635); G.T.K. : [0000-0003-0141-1111](https://orcid.org/0000-0003-0141-1111)

GİRİŞ

Perioperatif dönemde gelişen kardiyak arrest, farkına varılması ve öngörülebilmesi nedeniyle diğer nedenlere bağlı gelişen arrestlerden farklıdır. Bu dönemde gelişen kardiyak arrestin tedavisi ve yönetimi tam zamanında ve hedefe yönelik olmalıdır. Bu olgu ile gecikmiş tanı konulan epidural-subdural kanama sonucu peroperatif arrest gelişen olguda kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) yönetimini ele almayı amaçladık.

OLGU

Yirmi dokuz yaşında erkek, yüksekte düşme, yandaş hastalığı ve aktif ilaç kullanımı yok. İntrakranial shifte neden olan frontal epidural, subdural ve intraparakranial kanama nedeniyle acil dekompresyon cerrahisine alındı. GKS:E₁M₁V_E olarak alınan operasyon odasında; TA:100/55 mmHg Nb:140/dk SR SpO₂:%99, sol göz ekimotik-ödemli IR değerlendirilemedi. Rutin monitorizasyondan sonra anestezi induksiyonu yapıldı. AKG:PH:7.15 PaO₂:280 PaCO₂:46 HCO₃:17, Becf:-13 Hb:15 Hct:44 Lakt:3.3 K:3,7 Cerrahi sırasında majör kanamanın izlenmesi üzerine hastaya 0Rh(-) ES ve TDP istendi ve IV kristaloid infüzyonu bolus olarak verildi. NaHCO₃ infüzyonu uygulandı. Hipotansif seyretmesi sebebiyle vazopressör ve inotrop desteği başlandı. AKG'da PH:7.03 PaO₂:155 PaCO₂:40 HCO₃:11 Becf:-18 Hb:7.3 ve K:3,8 olması üzerine masif ES devam edildi. Hemostaza destek olması adına 1 gr traneksamik asit (10 dk' da İV) ve 1mg K vit yapıldı. Saatlik idrar çıkışı olağan izlendi. Operasyon başlangıcından yaklaşık 1 saat sonra arteriyel monitorizasyonda pulsasyon kaybı görüntülenmesi ve ETCO₂'te aniden 28 den 10'a düşüş izlenmesi üzerine nabız kontrolü yapıldı ve alınamadı. Hasta NEA arrest ritmi olarak değerlendirildi, KPR uygulanmaya başlandı. Her 3-5 dakikada bir 1 mg adrenalin uygulandı. KPR sırasında alınan AKG PH:6.9 PaO₂:209 PCO₂:51 HCO₃:11 Becf:-18 Hb:7.3 K:4,2 olarak geldi. KPR'nin 16. dakikasında spontan dolaşım geri döndü. KPR boyunca 15-20 aralığında seyreden ETCO₂ değerinin aniden 30-35 aralığına çıktığı görüldü. Tüm gerekli replasman ve medikal tedavilere devam edildi. Cerrahi bitiminde entübe, inotrop desteğinde TA :54/35 mmHg Nb:127/dk SR SpO₂:%97 olarak hemodinamik stabilite sağlanana kadar PACU 'ya alındı.

TARTIŞMA VE SONUÇ

Bu olguda kardiyak arrest nedeni hastaneye geç ulaşan epidural hematoma bağlı gelişen hipovolemik şoktur. Kardiyak arrest ritmi olarak NEA, arteriyel monitorizasyonun kaybı nabız bakılarak tespit edilmeye çalışılmış eş zamanlı ETCO₂ trasesinde ani düşüşün görülmesiyle kardiyak arrest tanısı kuvvetle doğrulanmıştır. Bu süreçte ETCO₂ takibinin kardiyak arrest tanısında özellikle invazif arteriyel monitorizasyonu olmayan hastalarda NEA ritmini tanımada oldukça değerli olduğunu peroperatif yakın takibinin önemini ve KPR sırasında SDGD için yol gösterici olduğunu vurgulamak isteriz.

Anahtar Kelimeler: kardiyak, arrest, intraoperatif, EtCO₂

INTRODUCTION

Cardiac arrest that occurs during the perioperative period differs from arrests due to other causes due to its detectability and predictability. The treatment and management of cardiac arrest during this period must be timely and targeted. In this case, we aim to discuss the management of cardiopulmonary resuscitation (CPR) in a patient who experienced a delayed diagnosis of epidural-subdural hematoma, leading to peroperative arrest.

CASE

A twenty-nine-year-old male, with no history of falls, underlying diseases, or active medication use, was urgently taken for decompression surgery due to frontal epidural, subdural, and intraparenchymal bleeding causing intracranial pressure. In the operating room, vital signs were as follows: blood pressure 100/55 mmHg, heart rate 140 beats per minute in sinus rhythm, and oxygen saturation 99% on room air. The left eye had ecchymosis and edema, and intraocular pressure couldn't be evaluated. After routine monitoring, anesthesia was induced. Arterial blood gas analysis showed a pH of 7.15, PaO₂ of 280, PaCO₂ of 46, HCO₃ of 17, Becf -13, Hb of 15, Hct of 44, lactate of 3.3, and K of 3.7. Significant bleeding during surgery led to the request for 0Rh(-) erythrocyte suspension and fresh frozen plasma, along with intravenous crystalloid infusion as a bolus. Sodium bicarbonate infusion was started, and vasoactive and inotropic support began due to hypotension.

ABG during this period showed a pH of 7.03, PaO₂ of 155, PaCO₂ of 40, HCO₃ of 11, Bectf -18, Hb of 7.3, and K of 3.8, prompting continued massive erythrocyte suspension transfusion. To support hemostasis, 1 gram of tranexamic acid (administered intravenously over 10 minutes) and 1 mg of vitamin K were given. Hourly urine output remained within normal limits. About an hour into the operation, loss of pulsation was observed in arterial monitoring, and ETCO₂ suddenly dropped from 28 to 10. Pulse control attempts were unsuccessful, and the patient was diagnosed with non-perfusing electrical activity (NEA) cardiac arrest, leading to the initiation of CPR. Adrenaline (1 mg) was administered every 3-5 minutes during CPR. ABG during CPR showed a pH of 6.9, PaO₂ of 209, PCO₂ of 51, HCO₃ of 11, Bectf -18, Hb of 7.3, and K of 4.2. Spontaneous circulation was restored at the 16th minute of CPR. During CPR, it was noted that the ETCO₂ value, which had fluctuated between 15-20, suddenly increased to the range of 30-35. All necessary replacement and medical treatments were continued. After the completion of surgery, the patient was extubated and transferred to the post-anesthesia care unit (PACU), where hemodynamic stability was achieved with a blood pressure of 54/35 mmHg, heart rate of 127 beats per minute, sinus rhythm, and SpO₂ of 97%.

DISCUSSION AND CONCLUSION

In this case, cardiac arrest was due to delayed hospital presentation caused by an epidural hematoma leading to hypovolemic shock. The cardiac arrest rhythm was identified as NEA when arterial monitoring pulse was lost, and the diagnosis was strongly confirmed by the simultaneous abrupt decrease in ETCO₂. During this process, we emphasize the significance of ETCO₂ monitoring in diagnosing cardiac arrest, particularly in patients without invasive arterial monitoring, underscoring the importance of close perioperative monitoring and its guiding role in sudden circulatory dynamics deterioration (SDGD) during CPR.

Keywords: cardiac, arrest, intraoperative, EtCO₂

KAYNAKLAR REFERENCES

Kaynak kullanılmamıştır. No sources were used in the article.