

Amniyotik sıvı embolisi

Şenol ŞENTÜRK (*), Mustafa KARA (**)

SUMMARY

Amniotic fluid embolism: Case report

Amniotic fluid embolism is a clinical pathology which is rare and maternal mortality is high. A case of 23 year-old ASE was presented in this case report. At the patient who doesn't have any risk factor and has been made caesarean section because of the bad obstetric history, suddenly dyspnea, cyanosis, blood loss and unexplained hypotension occurred after the thirty minutes postoperatively. The respiration and circulation was supported with urgent resuscitation, then the patient was taken intensive care, monitored and coagulopathy treatment was performed. The diagnosis of the ASE was made with the clinical and laboratory symptoms. We aimed to discuss the epidemiology, clinical findings, pathophysiology, risk factors, diagnosis, differential diagnosis and treatment of the ASE with this case.

Key words: Amniotic fluid embolism, cesarean section, emboly

Anahtar kelimeler: Amniyotik sıvı embolisi, sezaryen, emboli

Amniyotik sıvı embolisi (ASE) nadir görülen ancak obstetrik açıdan felaket oluşturan bir klinik tablodur (1). İlk olarak Meyer tarafından 1926'da tanımlanmıştır (2). Son zamanlarda yapılan ve üç milyon doğumun kayıtlarının incelenmesi sonucu elde edilen retrospektif bir çalışmada ASE sıklığı 100.000 doğumda 7.7, mortalite oranı % 21.6 (3), bir başka çalışmada da mortalite oranı % 80-% 90 olarak bulunmuştur (4). Sağ kalanların bir çoğunda da serebral hipoksi nedeniyle geri dönüşümsüz nörolojik sekel kalmaktadır (5). Bu olguda nadir görülen ve oldukça ölücü seyirli klinik tablo oluşturan ASE'nin tartışılması amaçlandı.

OLGU SUNUMU

23 yaşında gravida 4, para 2 olan hasta 38. gebelik haftasında kliniğimize başvurdu. Biri normal vaginal yolla ve diğeri sezeryanla sonlandırılan iki tane miadında ölü doğumu olan hastanın bir tane de iki aylık abortusu vardı. Yaşayan bebeği olmayan hastanın sezeryanla gebeliğinin sonlandırılmasına karar verildi.

Yapılan preoperatif muayenesinde herhangi bir patolojik bulguya rastlanmadı. Kanama pıhtılaşma değerlerine bakıldı, tam kan sayımı, kan grubu tayini, rutin biyokimya tetkikleri ve tam idrar tetkiki yapıldı. Anestezik ajanlara ve herhangi bir ilaca karşı bilinen bir alerjisi yoktu. Genel anestezi altında sezeryanla normal kilo ve boyda sağlıklı bir bebek doğurtuldu. Hastanın vital bulguları ameliyat boyunca stabildi. Ameliyat sonundaki TA:120/70 mmHg, nabız: 83/dk. ve solunum hızı: 15/dk. idi. Herhangi bir patolojik bulgu olmayan hastada odasına alındıktan 30 dk. sonra aniden dispne ve siyanoz gelişti. Hemen nazal oksijen verildi, durumu düzelmeyen hastada TA: 60/40 mmHg, nabız: 44/dk. olarak alındı, vaginal kanaması yoktu. Hasta entübe edilip ventile edildi ve adrenalın (1:10.000 konsantrasyonuna dilüe edilmiş solüsyondan 0,5 mg iv yoldan) uygulanarak altı dakikalık mesafedeki bir ileri merkeze transfer edildi. Transfer esnasında TA: 60/30 mmHg olması üzerine dopamin (10 mcg/kg/dk. dilüe edilerek iv yoldan) uygulandı. Hastamız yoğun bakım merkezine alınmasını takiben hemen monitörize edildi.

Geliş tarihi: 03.06.2009

Kabul tarihi: 28.06.2009

SB Rize Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Uz. Dr.*; SB Ağrı Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Uz. Dr.**

Tablo 1. Olguda değişik fazlardaki laboratuvar bulguları.

	Preoperatif	Yoğun bakıma alındığı zaman	7. saat	24. saat	24. saat	48. saat
PT (s)	12.0	17.0	19.0	14.6	12.5	10-15
APTT (s)	29.3	40.3	40.2	33.0	30.0	20.0-36.0
Fibrinojen (g/l)	2.60	1.50	1.40	1.50	1.85	1.80-3.50
Platelet ($\times 10^3$)	230	86	45	62	90	150-370
Hgb (g/dl)	12.1	10.1	6.5	8.1	9.5	11.5-14.5

PT:Protrombin time; APTT:Aktive parsiyel tromboplastin time; Hgb:Hemoglobin.

Elektrokardiyogram (EKG), santral venöz kateter, intra arteriyel kateter takıldı. Kan gazları, hemogram, koagülasyon profili, kan biyokimyası çalışılıp mekanik ventilatöre alındı. Bu esnada TA: 80/45 mmHg, nabız: 56/dk., SpO₂ 84, Hgb: 10.1 g/dl, pH: 6.91, pO₂: 30.7, pCO₂: 65.5, BE: -21.3, protrombin zamanı: 17 sn, parsiyel tromboplastin zamanı: 40.3, fibrinojen: 1.50 g/l, FDP: 30 mcg/ml, trombosit sayısı: 86 değerleri saptandı (Tablo 1). EKG’de sinuzal bradikardi, PA akciğer grafisinde yaygın infiltrasyon alanları mevcuttu. Hastanın aniden şiddetli vaginal kanaması başladı. Bulgular dissemine intravasküler koagülasyon (DİK) lehine değerlendirildi. Uterin atoni de saptanan hastaya uterus masajı ve uterotonik tedavinin yanı sıra taze kan, trombosit süspansiyonu ve taze donmuş plazma verildi. Kanaması kontrol altına alınan hastanın vazoaktif ajanlarla yeterli hemodinamisi sağlandı. Hastaya 4 ünite taze tam kan, 2 ünite eritrosit süspansiyonu, 4 ünite trombosit süspansiyonu, 5 ünite taze donmuş plazma verildi. Ventilatöre alınan hastanın kan gazları 1 saat sonra düzeldi, 24 saat boyunca hemodinamik desteğe devam edildi, 32 saat sonra da hasta ventilatörden ayrıldı. Bundan sonra yoğun bakım servisinde 48 saat daha monitorizasyona devam edildi. Tanı için alınan anne kanında amniyotik sıvı embolisini destekleyen fetüse ait skuamöz hücrelere rastlandı. Hastanın toraks bilgisayarlı tomografi (BT) ve ekokardiografisi çekildi. Toraks BT’de multipl odaklı pulmoner emboliyi destekleyen bulgular, ekokardiografide hafif sol kalp yetmezliği bulguları saptandı, kardiyoloji konsültasyonu yapıldı. Tam kan, biyokimya, arteriyel kan gazları, koagülasyon profili değerleri normale dönüncüye kadar takip edildi (Tablo 1). Akciğer grafisindeki patolojik bulguları geriledi. Genel durumu düzelen ve

vital bulguları stabil hale gelen hastanın konfüzyon halinin devam etmesi üzerine nöroloji kliniğine devredildi. Beyin manyetik rezonans (MR) bulguları normaldi. Nörolojik dezoryantasyonun beyindeki amniyotik materyal mikroembolileri sonucu oluştuğu düşünüldü. 1 hafta içinde nörolojik semptomları kademeli olarak iyileşen hasta kontrol takipleri için kardiyoloji polikliniğine yönlendirilerek taburcu edildi.

TARTIŞMA

Amniyotik sıvı embolisi mortalite oranı oldukça yüksek olan bir patolojidir. Hastalarda ölümlerin önemli bir bölümünün (% 25-50) tanı konduktan sonraki ilk 24-48 saatte görüldüğü bildirilmiştir (6). Amniyotik sıvı emboli sendromu ilk olarak Meyer tarafından 1926’da tanımlanmıştır (2). 1941’de Steiner ve Luschbaugh tarafından, pulmoner damarlarda fetal orjinli olduğu tahmin edilen skuamöz hücreler ve musin görülen sekiz kadından oluşan vaka serisinde bir klinik durum olarak tespit edilerek yayınlanmıştır (7). ASE amniyotik sıvının maternal dolaşıma girmesi ile görülür.

Klasik tanımlama “aniden başlayan dispne, siyanoz ve kan kaybıyla uyumlu olmayan hipotansiyon, takibinde de hızlıca meydana gelen kardiyorespiratuar arrest” şeklindedir (8). Bu başlangıç sürecini sağ kalanlarda genellikle DİK takip eder (9). Bizim vakamızda da ilk semptomlar dispne, siyanoz, hipotansiyon iken 20 dk. sonra DİK bulguları gözlemlendi.

Ensefalopatiye ASE’de yaygın olarak rastlanmaktadır. Genellikle uzamış ciddi hipotansiyon ve kardiyak arrest görülen hastalarda gelişir (9). Bizim

hastamızda geç oluşan nörolojik dezoryantasyon amniotik materyalin mikroembolilerinin sonucu olabilir. Normal beyin MR'ı varsayılan bu mekanizmayı desteklemektedir.

ASE'nin patofizyolojisi tam olarak anlaşılammıştır. Doğum sırasında yükselen prostaglandinler (E1, E2, F1), lökotrienler, platelet-aktive edici faktörler, kompleman aktive edici faktörler gibi birçok inflamasyon mediatörlerinin zincir reaksiyonunu içeren bir tablodur (10). Sağlam fetal membranlar normal olarak amniotik sıvının maternal sirkülasyonuna izin vermez. ASE bu bariyerin ortadan kalkması ile oluşur (11). Normal bariyerin yıkılıp amnion sıvısının maternal dolaşıma girdiği üç yer vardır. Bunlar endoservikal venler, plasental ayrılma bölgesi ve uterin travma bölgeleridir (5). Bazı araştırmacıların bu bağlantıları göstermelerine rağmen yine de amniotik materyalin maternal dolaşıma girmesi ile bir anafloktoid cevap arasında direkt korelasyon olup olmadığı tam olarak bilinmemektedir (4,12).

İleri anne yaşı, grand multiparite (≥ 5 canlı veya ölü doğum), sezeryan veya instrumental vaginal doğum, polihidramniyoz, servikal laserasyon veya uterin rüptür, plasenta previa veya abruption, eklampsi ve fetal distress ilgili risk faktörleridir (1). Kanıtlar, bu faktörlerin ve indüksiyonla doğumun hem ölümcül ve hem de ölümcül olmayan ASE için risk faktörleri olduğunu söylemektedir. Bizim vakamızda da biri sezeryanla olmak üzere 2 miyadında ölü doğum ve 1 abortus hikayesi vardı.

Klinik ve laboratuvar bulguları ile ASE tanısını koymak zordur. Doğum veya sezeryan sonrasında ani gelişen akut hipotansiyon veya kardiyak arrest, akut hipoksi, koagülopati geliştiğinde ASE düşünülmelidir (12). ASE ayırıcı tanısında hemorajik şok, plasental abrupsiyo, sepsis, pulmoner tromboembolizm, mide içeriği aspirasyonu ve eklampsi yer alır. Laboratuvar tetkikleri hemogram, biyokimya, arteryel kan gazları, koagülasyon parametreleri, serum triptazi, PA akciğer grafisi, BT, EKG, ekokardiografidir. Anne kanında fetüse ait skuamöz

hücreleri ve mekonyumun görülmesi tanı için önemlidir. Özellikle annenin pulmoner damarlarındaki kanda musin hücrelerin bulunması spesifikdir (13). Bizim hastamızda da anne kanında skuamöz hücreler izlendi. Son zamanlarda,amnion embolisinin tanısını koymada periferal anne kanında fetal materyallerin saptanmasına yönelik basit, noninvasif ve hassas testlerin kullanıldığı 2 çalışma yapılmıştır. Bununla birlikte, mekonyumun karakteristik bir bileşenine yönelik bir monoklonal antikorun tanısallığı halen tartışmalı kalmaya devam etmektedir (14).

ASE tedavisi destekleyici, semptomlara yönelik tedavidir. Tedavide genel ilkeler yeterli oksijenizasyonun sağlanması, dolaşımın desteklenmesi ve koagülopatinin düzeltilmesidir. Semptom ve bulguların erken tanınmasını takiben acil tedavi yapılması kritik öneme sahiptir. Oksijenizasyon için gerek görülürse hasta ventilatöre bağlanmalıdır (15). Kardiojenik şok tablosunun düzeltilmesi için dopamin (2-40 mikrogram/kg/dk.) ve norepinefrin (2-4 mikrogram/dk.) gibi inotropik ve vazoaaktif ajanlar seçilecek droglardır (16). Bizim de hastamıza acil solunum yardımı ve hemodinamik destek verildi. Koagülopati tedavisinde taze donmuş plazma, trombosit süspansiyonu ve kriyopresipitat tercih edilir (17).

Sonuç: ASE gebeliğin mortalitesi yüksek bir komplikasyonudur. Patofizyolojisi halen daha tam olarak anlaşılammıştır. Mortalitenin büyük bir kısmı tanı konulduktan sonraki ilk 24-48 saatte olduğundan acil tedavi ve resusitasyon prognoz açısından önemlidir. ASE düşünülen hastalar çok hızlı bir şekilde yoğun bakıma alınarak kardiyopulmoner destek verilmeli ve koagülopatiye karşı tedbir alınmalıdır.

KAYNAKLAR

1. **Baldisseri MR.** Amniotic fluid embolism. Crit Care Med 2005;33(10 Suppl):S279-85.
2. **Meyer JR.** Embolia pulmonar amnio caseosa. Brasil Medico 1926;2:301.
3. **Abenhaim HA, Azoulay L, Kramer MS, Leduc L.** Incidence and risk factors of amniotic fluid embolisms: a

population- based study on 3 million births in the United States. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199:49.

4. Gilmore DA, Wakim J, Secret J, Rawson R. Anaphylactoid syndrome of pregnancy: a review of the literature with latest management and outcome data. *AANA J* 2003;71:120.

5. Kramer MS, Rouleau J, Basket TF, Joseph KS. Amniotic-fluid embolism and medical induction of labour: a retrospective, population-based cohort study. *Lancet* 2006;368:1444.

6. Gray HH, Miller GAH, Paneth M. Pulmonary embolism: its place in the management of pulmonary embolism. *Lancet* 1988;1:1441-1445.

7. Steiner PE, Lushbaugh CC. Landmark article, Oct. 1941: Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid as a cause of obstetric shock and unexpected deaths in obstetrics. *JAMA* 1986;255(16):2187-203.

8. Morgan M. Amniotic fluid embolism. *Anaesthesia* 1979;34:20-32.

9. Tramoni G, Valentin S, Robert MO, Sergeant MV, Branche P, Duperret S, et al. Amniotic fluid embolism during caesarean section. *International Journal of Obstetric Anesthesia* 2004;13:271-274.

10. Peitsidou A, Peitsidis P, Tsekoura V, Spathi A, Tzaneti A, Samanta E, et al. Amniotic fluid embolism managed with

success during labour: report of a severe clinical case and review of literature. *Arch Gynecol Obstet* 2008;277:271-275.

11. Roche WD jr, Norris HJ. Detection and significance of maternal pulmonary amniotic embolism. *Obstet Gynecol* 1974;43:729-731.

12. Clark SL, Hankins GD, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1158-1169.

13. Lee W, Gingsburg KA, Cotton DB, Kaufman RH. Squamous and trophoblastic cells in the maternal pulmonary circulation identified by invasive hemodynamic monitoring during the peripartum period. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:999-1001.

14. Kobayashi H, Ohi H, Terao T. A simple, noninvasive, sensitive method for diagnosis of amniotic fluid embolism by monoclonal antibody TKH-2 that recognizes NeuAc alpha 2-6GalNAc. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:848-853.

15. Davies S. Amniotic fluid embolus: a review of the literature. *Can J Anesth* 2001;48:88-98.

16. Clark SL. Amniotic fluid embolism. *Crit Care Clin* 1991;7:877.

17. Shah K, Karlman R, Heler J. Ventricular tachycardia and hypotension with amniotic fluid embolism during Cesarean section. *Anesth Analg* 1986;65:533-535.