

Muhtemel Amnion Sıvı Embolisi: Olgu Sunumu

Günseli Özdemir¹, Arzu Koçbebek¹, Şerife Bilgin¹, Ayşe Hancı²

ÖZET:

Muhtemel amnion sıvı embolisi: Olgu sunumu

Amnion sıvı embolisi, sıklıkla gebelik, doğum veya doğum sonrası erken dönemde ortaya çıkan gebeliğin anafloktoid sendromu olarak tanımlanan nadir obstetrik bir acildir. Genel anestezi altında sezaryen sekiyo sonrası 12. saatte hemoraji, koagülopati ve kardiyopulmoner arrest gelişmesi üzerine muhtemel amnion sıvı embolisi olarak değerlendirilen 24 yaşında 38 haftalık gebe kadın olgusu sunuldu. Ciddi şüphe üzerine yoğun bakım şartlarını da içeren medikal tedavi acil olarak başlatıldı ve hastada tam şifa sağlandı. Bu olgu sunumunda başarılı sonuç için erken tanı ve tedavinin önemini vurgulamayı amaçladık.

Anahtar kelimeler: Amnion sıvı embolisi, hemoraji, dissemine intravasküler koagülasyon, kardiyopulmoner arrest

ABSTRACT:

Presumed amniotic fluid embolism: case report

Amniotic fluid embolism, also referred to as anaphylactoid syndrome of pregnancy, is a rare obstetric emergency that may commonly manifest itself during pregnancy, delivery or immediate postpartum period. A case report of 24 year-old women, at 38 week's gestation of her pregnancy who suffered probable amniotic fluid embolism at 12 h postpartum following caeseraen section under general anaesthesia, with the development of cardiopulmonary arrest and coagulopathy, is outlined. Based on a high index of suspicion, aggressive therapy was instituted immediately including critical care setting and she recovered completely. In this case report, we aimed to highlight the importance of early diagnosis and treatment for favourable outcome.

Key words: amniotic fluid embolism, hemorrhage, dissemine intravascular coagulation, cardiopulmonary arrest

Ş.E.E.A.H. Tıp Bülteni 2014;48(3):244-7



¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İstanbul-Türkiye

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul-Türkiye

Yazışma Adresi / Address reprint requests to:
Ayşe Hancı,
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul-Türkiye

Telefon / Phone: +90-212-373 5000

E-posta / E-mail:
aysehanci@gmail.com

Geliş tarihi / Date of receipt:
18 Haziran 2013 / June 18, 2013

Kabul tarihi / Date of acceptance:
27 Şubat 2014 / February 27, 2014

GİRİŞ

Amnion sıvı embolisi, gebelerde 1.9-2.5/100000 sıklıkta görülen ve mortalitesi %11-44 arasında değişen obstetrik fatal bir klinik tablodur (1). İlk defa 1926'da Meyer tanımladı ve 1941'de Steiner ve Lushbaugh, otopsilerinde akciğer dolaşımında fetusa ait skuamöz hücreler ve müsin tespit edilen 8 olguluk seri yayınladı (2). Altta yatan mekanizma tam olarak anlaşılmasına rağmen yeterli miktarda amnion sıvısı, mekonyum veya fetüs döküntüsünün anne sistemik dolaşımına girdiği, basit bir mekanik solunumsal obstrüksiyon olmadığı, anafloktoid reaksiyonlara (3) ve kompleman aktivasyonuna (4) sebep olan hormonal etkilere yol açtığı vurgulandı.

Klasik ve en çok rastlanan klinik bulgular doğum sonrası ani gelişen nefes darlığı ve kardiyopulmoner

kollaps olmakla birlikte, hemoraji ile başlayarak dissemine intravasküler koagülasyonla (DİK) sonuçlanan formu daha az bilinmektedir. ASE vakalarının %83'ü doğumdan sonra ortalama 3-4. saatlerde kanama belirtilerine neden olan DİK gelişimi ile ortaya çıkmaktadır (5). ASE'nin kesin tanısı sağ ventrikülden aspire edilen kan örneğinde, bronkoalveolar lavaj mataryelinde ve otopside histopatolojik çalışmalarda lanugo, fetal skuamöz hücreler ve saç görülmesi ile konur (6,7). Olgumuzda, ASE'nin daha nadir görülen, hemoraji ve DİK bulguları ile ortaya çıkan formunda şüphe, erken tanı ve tedavinin olumlu sonuçlarını tartışmayı amaçladık.

OLGU

Doğum ağrılarının başlaması ile kliniğimize baş-

vuran 24 yaşında, 38 hafta 4 gün gebeliği bulunan hasta ağırlı eski sezaryen seksiyon tanısı ile servise yatırıldı. Genel fizik muayenesinde kan basıncı 110/70 mm Hg, nabız 80/dak/R, ateş 36.8°C bulundu. Ultrasonografide, 38. gebelik haftası ile uyumlu canlı tekiz gebelik saptandı. Plasenta fundus anterior yerleşimli, grade 3, amnion sıvısı normal bulundu. Vaginal muayenesinde serviks forme kapalı, NST reaktif, düşük amplitüdüdü kontraksiyonlar izlendi. Hastaya üç yıl önce ilerlemeyen eylem nedeniyle sezaryen seksiyon yapıldığı öğrenildi. Özgeçmiş ve soygeçmiş sorgulamasında özellik saptanmadı. Preoperatif hemogram, kan biyokimyası, koagülasyon ve tam idrar tetkiki değerleri normal sınırlarda bulundu.

Genel anestezi altında sezaryen seksiyon sonrası ağırlığı 3000 gr, Apgar skorları 1. dk. 8 ve 5. dk 10 canlı erkek infant doğurtuldu. Kan basıncı, nabız ve solunum parametreleri normal olan hasta kliniğe gönderildi.

Postoperatif ilk dört saat 400cc/saat olan idrar çıkışı postoperatif 5. saatten sonra azalmasına rağmen kan basıncı, nabız ve ateş değerlerinin normal sınırlar içinde olduğu gözlemlendi. Genel durumu iyi olan hastada postoperatif 8. saatte hemoglobin 11.4 gr/dl, hematokrit 36.1, trombosit 58000 olarak saptandı. Hastaya diürezisi artırmak için 1000 cc izotonik NaCl ve 20 mg furosemid intravenöz uygulandı. Postoperatif dönemde 3000cc dengeli elektrolit solüsyonları verilmesine rağmen diürezde artış gözlenmedi. Vital bulguları stabil seyreden hastada postoperatif 12. saatte insizyon bölgesinde kanama izlenmesi üzerine hemogram ve kan biyokimyası tekrarlandı. Hemoglobin 8.8 gr/dl, hematokrit %28.3, trombosit 48000, lökosit 26000, kreatinin 2.4, AST 99, ALT 16, LDH 828, total bilirubin 5.07, direk bilirubin 3.29, protrombin zamanı 14.7 sn, INR 1.28, aPTT 48.2, fibrinojen 64 mg olarak bulundu. Periferik kan yaymasında mikroanjiopatik hemoliz bulguları saptanması ve D-dimer 9664 nanogram/ml bulunması üzerine DİK lehine değerlendirildi. Ultrasonografide ciltaltı ve batın içinde parakolik alanda az miktarda kolleksiyon izlendi. Cerrahi kanama düşünülerek 3 Ü eritrosit süspansiyonu, 4 Ü taze donmuş plazma transfüzyonu sonrası genel anestezi altında laparotomi yapıldı. Eksplorasyonda aktif kanama odağı bulunamadı ve sütüre cerrahi bölgelerden sızıntı tarzında

yaygın kanama alanları olduğu gözlemlendi. Hematom boşaltıldı, batına dren konuldu ve batın kapatılmaya başlandığı sırada kardiyak aritmi ve arrest gelişti. Kardiyopulmoner resüsitasyon sonrası arter kan basıncı 100/70 mmHg ölçüldü. 0.5 mcgr/kg/dk adrenalin infüzyonu başlanarak cerrahi girişim tamamlandı. Hasta entübe halde yoğun bakım ünitesine alındı. Hastanın yoğun bakım ünitesinde yapılan ilk tetkiklerinde hemoglobin 9.7 gr/dl, hematokrit %30, trombosit 34000, lökosit 26000, D-dimer 10000 nanogram/ml, direk akciğer grafisi ve toraks BT de sol akciğer üst ve alt lobunda infiltrasyon alanları izlendi. Amnion sıvı embolisi ön tanısı ile yapılan fiberoptik bronkoskopi sonrası bronko alveolar lavaj (BAL) materyalinde fetal skuamöz hücreler saptandı.

Yoğun bakım ünitesinde mekanik ventilasyon desteği alan hastanın kan gazı değerleri; pH: 7.05, PaO₂: 479 mmHg, PaCO₂: 40 mmHg, and HCO₃: 10 mEq/L bulundu. Kan basıncı hipotansif seyreden hastaya dopamin ,hidrokortizon, düşük molekül ağırlıklı heparin 0.6 mg 1x1 başlandı. 10 Ü trombosit, 3 Ü TDP, 1 Ü taze tam kan transfüzyonu yapıldı. Santral venöz kateter takılan hastaya, diürez 1 ml/kg/saat üzerinde olacak şekilde sıvı resüsitasyonuna başlandı. Postoperatif 3. gün vital bulguları stabil olan hasta ekstübe edildi ve postoperatif 4. gün tam kan, biyokimya ve kan gazı bulguları fizyolojik değerlerde bulunması üzerine yoğun bakım ünitesinden kadın doğum servisine devredildi.

TARTIŞMA

ASE doğum esnasında ,travayda ve postpartum erken dönemde (%63-76) ve postpartum 48 saat içinde (%13) meydana gelebilir. Klinik bulgu ve semptomların başka nedenlerle açıklanamadığı durumlarda gebelik, doğum ve doğum sonrası erken dönemde meydana gelen; akut hipotansiyon ve kardiyak arrest, akut hipoksi, koagülopati veya ciddi klinik hemoraji ASE'den şüphelenme kriterleri olarak alınmaktadır. Kesin tanı, pulmoner damar yatağından alınan kan örneğinde, bronkoalveolar lavaj materyalinde veya otopside histolojik çalışmalarda fetal skuamöz hücreler, fetüs saçı ve lanugonun belirlenmesi ile konulmaktadır (7-9). ASE için risk faktörleri; multiparite, eski sezaryen seksiyon, plasenta previa, sigara kullanı-

mı, hipertansif hastalık, plasenta dekolmanı, diabet, polihidramnios, indüksiyonlu doğumlar, çoğul gebelik, korioamnionitis, plasentanın elle halası, makrozomi, ileri maternal yaş, amniyosentezdir (6). Bu olguda eski sezaryen sekiyo olması dışında risk faktörü mevcut değildi. ASE ve DİK sürecini tetikleyecek invaziv müdahale yapılmadı ve vital bulguları stabil seyretti.

ASE'nin fizyopatolojisi klinik semptomların ve hastalığın ciddiyetinin farklı yapıda olduğu klasik, anaflaktoid ve DİK alt gruplarına ayrılabilir. ASE'deki reaksiyonlar amniotik sıvının kendisine veya annenin idiyosenkratik (anaflaksi, hipersensitivite) reaksiyonlarına bağlı ortaya çıkabilir. Mast hücrelerinden salınan medyatörler birkaç dakika içinde anaflaktik ve anaflaktoid reaksiyonlar, kompleman aktivasyonu ve vazospastik hipersensitivite reaksiyonlarına neden olabilir.

Daha önce bildirilen ve otopsi sonuçları ile tanının kesinleştirildiği bazı ASE olgularına ait derlemelerde, mortal semptomlar henüz ortaya çıkmadan, başlangıç bulgusu olarak %10 vakada yüksek ateşin ilk belirti olduğu bildirildi (10). Mikrobiyal invazyonda primer immun mediatör olan Tümör Nekrotizan Faktör-alfa (TNF-alfa) normal şartlarda düşük konsantrasyonlarda ve homeostazda fizyolojik rolü olan bir sitokindir (11). Fibroblast üretimini artmasına yol açan erken membran rüptürü, uzamış travay gibi enfeksiyona neden olması mümkün olaylar TNF-alfa gibi doku sitokinlerinde salınımını uyarmaktadır (7,12). Bizim olgumuzda yüksek ateş ve enfeksiyon odağı tespit edilmedi.

ASE solunum sıkıntısı, göğüs ağrısı gibi klasik semptomlar dışında %15 olguda nedeni cerrahi ile izah edilemeyen yaygın hemoraji semptomları ile başlayabilir (1,9,13,14). İnsizyon yerinden veya enjeksiyon bölgesinden kanama semptomları ile başlayan süreç, mikrotrombüslere bağlı gelişen renal vasküler kan akımında azalma ve oligüri, mikroanjiopatik hemolize bağlı hiperbilirubinemi, DİK, kardi-

yopulmoner kollaps ile sonuçlanabilir. Mortaliteyle sonuçlanmayan olgularda diğer sebepler dışlandıktan sonra ilk tanı şüphe ile başlar.

ASE, en sık karşılaşılan kliniği ile, pulmoner emboli, akut respiratuar distres ve kardiyovasküler kollaps tablosu olarak bilinmekte ve fatal seyretmektedir. Ani ve beklenmedik postpartum ölümlerde akla ilk gelen ihtimal olmasına rağmen kesin tanı için spesifik laboratuvar bulgusu yoktur. ASE ölümle sonuçlanmayan ve ani olarak ortaya çıkan konvülsiyon ve postpartum hemorajilerde de ayırıcı tanıda akla gelmelidir. ASE'de postpartum hemoraji ve DİK gelişimi hafif semptomlarla başlar ve birkaç saat içinde şiddetlenir (15). Muhtemelen proteaz aktivitesine sahip mekonyum kompleman sistem aktivasyonuna benzer olayları tetikleyerek DİK gelişimini etkileyebilir (4). Olgumuzda, cilt insizyon bölgesinde başlayıp sonrasında uterus insizyon yaygın sızıntı şeklinde devam eden kanama DİK sürecinin tetiklenmesi ile ortaya çıkan tüketim koagülopatisi ile izah edilebilir. Hastamızda ayırıcı tanıda kanama diyatezine ve trombositopeniye neden olan preeklampsi, gebelik trombositopenisi gibi obstetrik bir sebep tespit edilmedi. Hastanın yoğun bakımda postoperatif yapılan bronkoalveolar lavaj yaymasında respiratuar epitelyum hücreleri yanında seyrek skuamöz hücreler görülmesi ASE tanısını destekleyen bir bulgu olarak kabul edildi.

Amnion sıvı embolisi tedavisinde genel ilkeler; yeterli oksijenasyon sağlanması, dolaşımın desteklenmesi ve koagülopatinin düzeltilmesidir. Tedavideki tüm gelişmelere rağmen hala mortalitesi oldukça yüksek bir patolojidir.

Amnion sıvı embolisinin klasik belirtileri olan, dispne ,göğüs ağrısı, hipotansiyon triadı dışında olguların %15'inde nedeni açıklanamayan peri ve post partum dönem kanamaları görülebilmektedir. Bu vakalarda da ayırıcı tanıda ASE'nin düşünülmesi ve yoğun bakım şartlarında takip edilmesi hayat kurtarıcı olabilir.

KAYNAKLAR

1. Knight M, Berg C, Brocklehurst P, Kramer M, Lewis G, et al. Amniotic fluid embolism incidence, risk factors and outcomes: a review and recommendations. *BMC Pregnancy Childbirth* 2012; 12: 3-11.
2. Tsunemi T, Oi H, Sado T, Naruse K, Noguchi T, Kabayashi H. An overview of amniotic fluid embolism: past, present and future directions. *The Open Women's Health J* 2012; 6: 24-9.

3. Clark SL, Hankins GD, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 1158-67.
4. Benson MD, Kobayashi H, Silver RK, Oi H, Greenberger PA, Terao T. Immunologic studies in presumed amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol* 2001; 97: 510-14.
5. Oi H, Naruse K, Noguchi T. Fatal factors of clinical manifestations and laboratory testing in patients with amniotic fluid embolism. *Gynecol Obstet Invest* 2010; 70: 138-44.
6. Benson MD. Current Concepts of Immunology and Diagnosis in Amniotic Fluid Embolism. *Clin Dev Immunol* <http://dx.doi.org/10.1155/2012/946576>.
7. Rudra A, Chatterjee S, Sengupta S, Nandi B, Mitra J. Amniotic fluid embolism. *Indian J Crit Care Med* 2009; 13: 129-35.
8. Knight M, Tuffnell D, Brocklehurst P, Spark P, Kurinczuk JJ. UK Obstetric Surveillance System, Incidence and risk factors for amniotic-fluid embolism. *Obstet Gynecol* 2010; 115: 910-17.
9. Rakar S, Buiatti A, D'Agata B, Sabbadini G, Brun F, Serdoz LV, et al. If heart failure or cardiac arrest complicate pregnancy and delivery. *G Ital Cardiol* 2010; 11: 823-28.
10. Kretzschmar M. Pathophysiological and therapeutic aspects of amniotic fluid embolism (anaphylactoid syndrom of pregnancy): case report with lethal outcome and overview. *Anaesthesist* 2003; 52: 419-26.
11. Roberto R, Kadar N, Vaisbuch E, Hassan SS. Maternal death following cardiopulmonary collapse after delivery: Amniotic fluid embolism or septic shock due to intrauterine infection. *Am J Reprod Immunol* 2010; 64: 113-25.
12. Manshid N. Sudden cardiac arrest during cesarian section. A possible case of amniotic fluid embolism. *Middle East Journal of Anesthesiology* 2009; 20: 315-17.
13. Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 201: 445-55.
14. Romero R, Kadar N, Vaisbuch E, Hassan SS. Maternal death following cardiopulmonary collapse after delivery: amniotic fluid embolism or septic shock due to intrauterine infection? *Am J Reprod Immunol* 2010; 64: 113-25.
15. Petroianu GA, Altmannsberger SH, Maleck WH, Assmus HP, Friedberg C, Bergler WF. Meconium and amniotic fluid embolism: effects on coagulation in pregnant mini-pigs. *Crit Care Med* 1999; 27: 348-55.