

AMNİYON SIVI EMBOLİSİ: OLGU SUNUMU

AMNIOTIC FLUID EMBOLISM: CASE REPORT

Gülçin PATMANO, Tuğba BİNGÖL TANRIVERDİ

SBÜ Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

ÖZ

Amniyon sıvı embolisi (ASE) gebelikte, doğum esnasında veya doğumdan sonra gelişebilen, oldukça nadir görülen ancak yaşamı tehdit eden ciddi bir klinik durumdur. Mortalite oranlarının bazı yayınlarda %90'lara kadar ulaştığı belirtilmektedir. Kesin tanı postmortem incelemede amniyotik sıvı komponentlerinin annenin pulmoner dolaşımında görülmesi ile konur. Yaşayan hastalarda klinik tablo ile ancak teşhis konulabilir. Vakamız sağlıklı 21 yaşında multigravid, erken membran rüptürü nedeniyle sezaryen operasyonu yapılan 39 haftalık gebe idi. Sezaryen operasyonunun bitimine yakın solunum yetmezliği ve dolaşım kollapsı gelişmesi üzerine hasta yoğun bakım ünitesinde tedavi edildi. Yaklaşık 30 dakikalık kardiyopulmoner resusitasyon (KPR) ve ciddi komplikasyonlara rağmen hasta sekelsiz olarak hastaneden taburcu edildi.

ANAHTAR KELİMELER: Amniyon Sıvı Embolisi, Kardiyopulmoner Arrest, Ventriküler Fibrilasyon

ABSTRACT

Amnion fluid embolism (ASE) is a very rare but life - threatening clinical condition that can develop during pregnancy, during delivery or after delivery. Mortality rates are reported to reach up to 90% in some publications. The definitive diagnosis is made by the presence of amniotic fluid components in the pulmonary circulation of the mother in postmortem examination. The diagnosis can only be made by the clinical picture of the surviving patients. Our case was a healthy 21 - year-old multigravid, and a 39 - week pregnant woman who underwent cesarean section due to early membrane rupture. When respiratory failure and circulatory collapse developed near the end of the cesarean section, the patient was treated in the intensive care unit. Despite 30 minutes of cardiopulmonary resuscitation and serious complications, the patient was discharged from the hospital without any sequelae.

KEYWORDS: Amniotic Fluid Embolism, Cardiopulmonary Arrest, Ventricular Fibrillation

Geliş Tarihi / Received: 11.04.2019

Kabul Tarihi / Accepted: 05.12.2019

Yazışma Adresi / Correspondence: Uzm.Dr.Gülçin PATMANO

SBÜ Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

E-mail: gulcinpatmano@gmail.com

Orcid No (Sırasıyla): 0000-0001-9138-035X, 0000-0003-1303-9695

GİRİŞ

Amniyotik sıvı embolisi (ASE), gebeliğe özgü, nadir, öngörülemeyen, hayatı tehdit edici bir komplikasyondur. İlk olarak Meyer tarafından 1926'da tanımlanmıştır (1).

ASE insidansının 1/8000 ila 1/80000 aralığında olduğu bildirilmiştir. ASE gelişenlerde mortalite oranları çok farklı olarak karşımıza çıkmaktadır. Bir çalışmada bu oran %27 iken diğer çalışmada %80 - 90 olarak belirtilmiştir (2, 3). Tüm anne ölümlerinin %10'una neden olduğu tahmin edilmektedir. Sağ kalanların bir çoğunda nörolojik sekeller kalmaktadır.

Biz bu olgu sunumunda ASE sonucu kardiyak arrest gelişen hastamıza tanı konması ve tedavi aşamalarını tartışmayı amaçladık.

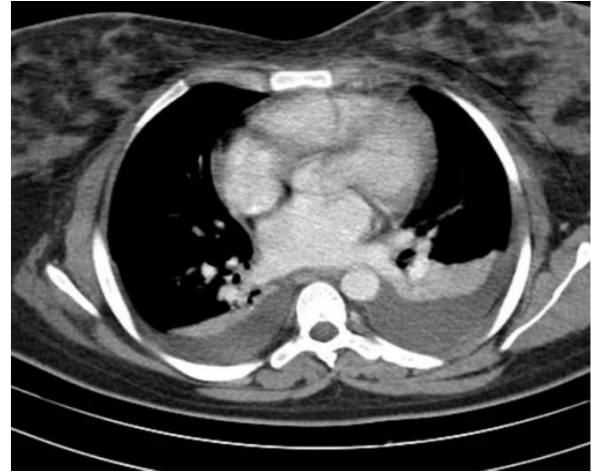
OLGU SUNUMU

Yirmi bir yaşında kadın hasta, 39 haftalık gebelik erken membran rüptürü nedeniyle kadın doğum kliniğine başvurdu. Hastanın daha önceden geçirilmiş sezaryen operasyonu mevcuttu.

Hastanın sezaryen operasyonu ile gebeliğine son verilmesi planlandı. Bilinen herhangi bir ek problemi olmayan hastaya L4-5 seviyesinden 12 mg bupivacaine (Marcaïne, AsrtraZeneca, UK) ile spinal anestezi uygulandı. Hastanın hemodinamisi stabil idi. Sağlıklı erkek bebek doğurtuldu. Hastanın operasyonunun bitmesine yakın ciltaltı sütürlerine geçildiği sırada hastada hipotansiyon gelişti. Hastanın spinal anestezi seviyesi pin-prick testi ile değerlendirildi ve T4 seviyesinde tespit edildi. Hastaya aralıklı olarak efedrin uygulandı, maske ile 4 lt/dk oksijen desteği verilmeye başlandı. Bu esnada hastanın tansiyonu 30/50 mmHg'a kadar düştü, solunum güçlüğü ve bilinç bulanıklığı gelişti. Hasta entübe edildi. Sonrasında hastada kardiyak arrest görüldü. Hastada 20 dakikalık kardiyopulmoner resusitasyon (KPR) sonrası ventriküler fibrilasyon (VF) ritmi görüldü. Hastada defibrilasyondan sonra normal sinüs ritmi gözlemlendi. Hastaya santral venöz kateter takıldı, invaziv arteryel monitorizasyon yapıldı. Kan gazında pH: 6.9 olan hastaya bikarbonat tedavisi yapıldı. Hasta kardiyoloji birimi ile konsulte edildi. Yastaya ekokardiyografi (EKO) yapıldı. Sağ ventrikülde genişleme ve hipokinezi tespit edildi. Bu esna-

da hastada ardarda 3 kez VF ritmi saptanıp sonrasında arrest olan hastaya KPR uygulanmaya devam edildi. Dirençli VF tanısı ile hastaya amiodarone (Cordorone, Sanofi, Fransa) tedavisi başlandı. Hastaya toplamda 30 dakika KPR uygulanmış oldu. Hipotansif olan hastaya noradrenalin infüzyonu başlandı. Hastada pulmoner tromboemboli (PTE)? intrakraniyal hadise? ön tanıları ile kraniyal tomografi (BT) ve kontrastlı toraks BT çekildi. Hasta yoğun bakım ünitesine alındı.

Hastanın toraks BT'si "Bilateral plevral effüzyon izlenmektedir. Her iki akciğer parenkiminde buzlu cam dansite artışları ve septal kalınlaşmalar izlenmiştir (ARDS?)" şeklinde raporlandı (Şekil 1).



Şekil 1: Toraks Bilgisayarlı Tomografi Görüntüsü

PTE ve intrakraniyal hadise açısından herhangi bir patoloji saptanmadı. Hastaya sedasyon başlandı ve hipotermi uygulandı. Altı saat sonra tansiyonları toparlayan hastanın inotropik destek tedavisine son verildi. Taşikardisi mevcut olan hasta tekrar kardiyoloji birimi ile konsulte edildi. EKO yapılan hastanın ejeksiyon fraksiyonu (EF) %45, global ventriküler hipokinezi mevcut şeklinde yorumlandı. Anne kanında fetal skuamöz hücrelerin görülmesinin tanı için yardımcı olduğu önceki yayınlarda belirtildiğinden, hematoloji birimi ile konsulte edilerek hastanın santral venöz kanı hematoloji uzmanına gönderildi. Çok sayıda periferik yayma yaptığı ve bazılarında skuamöz hücrelere benzer yapılar gördüğünü belirtmesi üzerine, bu bilginin tanıyı desteklediği düşünüldü. Hasta 48 saat sonra ekstübe edildi. Akciğer patolojisi de düzeldikten sonra kadın doğum servisine çıkarıldı ve sorunsuz bir şekilde evine taburcu edildi.

Hastadan olgu sunumu yapılacağına dair yazılı 'Bilgilendirilmiş Onam Formu' alınmıştır.

TARTIŞMA

ASE doğum esnasında, travayda, postpartum erken dönemde (%63 - 76) ve postpartum 48 saat içinde (%13) meydana gelebilir. ASE'nin mekanizması iyi anlaşılmamıştır. Normalde intakt fetal membranlar, maternal dolaşımda amniyotik sıvının girişine izin vermez (4). ASE, yalnızca bu bariyerde bir kırılma olduğunda oluşur. Postmortem incelemelerde maternal pulmoner damarlarda amniyotik sıvı komponentlerin bulunmasıyla kesin tanı konulabilir. Amniyotik sıvı bileşenleri, elektrokimyasal gradient veya basınç yoluyla plasental bölgeler ve endoservikal damarlardan maternal sirkülasyona katılır (5).

ASE, prostaglandinler, lökotrienler ve bunun gibi birçok iltihap aracının zincir reaksiyonunu içeren bir proestir. Bu mekanizma anafilaksi ve septik şoka benzer (6). Bu yüzden ASE'ye "gebeliğin anafilaktik şoku" denilmektedir.

Klasik ASE semptomları arasında solunum sıkıntısı, değişen mental durum, derin hipotansiyon, koagülopati ve ölüm bulunur (7). Diğer belirti ve bulgular mide bulantısı, kusma, ateş, titreme ve baş ağrısıdır. Amniyotik sıvı embolizminin teşhisinde uluslararası kriterler: ASE'nin klinik teşhisi (başka herhangi bir potansiyel açıklama bulunmadığında gözlenen belirtiler ve semptomlar için; akut hipotansiyon veya kardiyak arrest, akut hipoksi veya koagülopati) veya patolojik/postmortem tanı (pulmoner dolaşımda fetal squam/artık varlığı) dır (8, 9). Pulmoner arter dolaşımındaki skuamöz hücrelerin tespiti ASE için patognomonik değildir, çünkü ASE'siz hamile kadınların ve hamile olmayan kadınların % 21'inde tespit edilmiştir. Fetal skuamöz hücreler maternal pulmoner arter dolaşımında çok fazla miktarda bulunması halinde, nötrofillerle kaplı bulunması halinde veya diğer fetal artıklarla birlikte olduklarında teşhisi desteklemektedir (7). Bizim vakamızda ASE'nin klinik teşhisi ile tanı konuldu. Santral venöz anne kanında fetal skuamöz hücrelerin görülmesi de tanıyı destekledi. Olguların %70'i doğum sırasında, %19'u sezaryen sırasında kaydedilmiş ve %11'i vajinal doğumun hemen ardından meydana gelmiştir (6).

Hastamız sezaryen sırasında aktif semptomlar gösterdi. Sezaryen doğum yapan kadınlarda ASE sıklığının arttığı bilinmektedir. Hastaların yaklaşık %83'ü Dissemine intravasküler koagülasyon (DIC) ile uyumlu laboratuvar anormallikleri veya klinik bulgular gösterir. Olguların %50'sinde koagülopatiler 4 saat içinde, genellikle semptomların başlamasından 20 - 30 dakika sonra başlar (6). Hastamızda koagülasyon parametrelerinde hafif bozulma oldu ancak DIC tablosu gelişmedi ve masif kanama görülmedi (**Tablo 1**).

Tablo 1: Yoğun bakım takip süresince hastanın laboratuvar değerleri

	Hg (gr/dl)	PLT (10 ³ /µl)	PT	APTT	INR	Fibrinojen (g/l)	D-Dimer
Preop	14.3	174	13.2	24.9	1.02		
Pstop	11.4	175	17.9	27.6	1.50	170	10
Pstop 6. st	11.2	278	15	25	1.26	257	
Pstop 24. st	11.8	177	13.1	27	1.08	292	11
Pstop 48. st	9.3	160	13	25	1.3		
Normal Değer	11-16	155-400	10-14.5	21-36	0.85-1.2	180-380	0-0.50

APTT: aktive parsiyel protrombin zamanı, Hg: hemoglobin, INR: international normalized ratio, PLT: platelet, PT: protrombin zamanı, preop: preoperatif, pstop: postoperatif, st: saat

Spesifik bir ASE tedavi şekli yoktur. ASE'de tedavi yönetimi multidisipliner olmalı ve hasta yoğun bakım ünitesinde tedavi edilmelidir. ASE yönetiminin temeli, hava yolu desteği, doku oksijenasyonu, solunum ve dolaşım ve koagülopatinin düzeltilmesidir (10). Doku oksijenasyonunu korumak için, entübasyon ve pozitif basınçlı ventilasyon yoluyla %100 ilave oksijen gereklidir. İntravasküler hacim, kristaloidler ve kolloidlerle korunmalıdır, gerekirse inotropolar ve vazopressörler uygulanabilir. Amaç, dolaşımı iyileştirmek ve renal perfüzyon ve idrar çıkışını sürdürmektir (11). Ciddi kanama durumunda, trombosit, taze donmuş plazma ve kriyopresipitat gibi kan ve kan ürünleri hızlı bir şekilde hazırlanmalıdır. Uterin arter embolizasyonu ve rekombinant faktör VII, geleneksel kan ve kan ürünü transfüzyonuna dirençli şiddetli koagülopatilerde kullanılabilir (12, 13).

Sonuç olarak, ASE uygulanan hastanın tedavisi, anafilaktik şokun tedavisine benzer. Erken müdahale ve başarılı transfüzyon sayesinde hastalar hayatta kalabilir. Bu sebeple ASE yönetimi kan ve kan ürünlerinin transfüzyonunun gerçekleştirilebileceği, üçüncü basamak yoğun bakım üniteleri bulunan hastanelerde gerçekleştirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Meyer JR. Embolia pulmonar amnio caseosa. Brasil Medico 1926; 2:301.

- 2.** Kramer M, Rouleau J, Liu S, et al. Amniotic fluid embolism: incidence, risk factors, and impact on perinatal outcome. *BJOG* 2012; 119:874–879.
- 3.** Gilmore DA, Wakim J, Secrest J, et al. Anaphylactoid syndrome of pregnancy: a review of the literature with latest management and outcome data. *AANA J* 2003; 71:120.
- 4.** Roche WD Jr, Norris HJ. Detection and significance of maternal pulmonary amniotic embolism. *Obstet Gynecol* 1974; 43:729–731.
- 5.** Resnik R, Swartz WH, Plummer MH, et al. Amniotic fluid embolism with survival. *Obstet Gynecol* 1976; 47:295–298.
- 6.** Clark SL, Hankins GD, Dudley DA et al. Amniotic fluid embolism: Analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 1159–1167.
- 7.** Agudelo AC, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol.* 2009; 201(5): 445.e1–445.13.
- 8.** Royal College of Obstetricians and Gynecologists. UK Obstetric Surveillance System Amniotic fluid embolism. Available at: <https://www.npeu.ox.ac.uk/ukoss/current-surveillance/amf>. Accessed June 9, 2016.
- 9.** Australasian Maternal Outcomes Surveillance System Amniotic fluid embolism. Available at: <http://www.amoss.com.au/content/amniotic-fluid-embolism-afe>. Accessed June 9, 2016.
- 10.** Kramer MS, Rouleau J, Baskett TF, et al. Amniotic-fluid embolism and medical induction of labour: a retrospective, population-based cohort study. *Lancet* 2006;368(9545):1444–1448.
- 11.** Aurangzeb I, George L, Raoof S. Amniotic fluid embolism. *Crit Care Clin* 2004; 20: 643–650.
- 12.** Benson MD, Kobayashi H, Silver RK, et al. Immunologic studies in presumed amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol* 2001;97(4):510–514.
- 13.** Lim Y, Loo CC, Chia V, et al. Recombinant factor VIIa after amniotic fluid embolism and disseminated intravascular coagulopathy. *Int J Obstet Gynecol* 2004;87:178–179.