

Yenidoğanda Anemi Nedeni Olarak Subgaleal Kanama: Olgu Sunumu

Subgaleal Hemorrhage As A Cause Of Anemia In Newborn: Case Report

Erbu YARCI¹, Mehmet BÜYÜKTİRYAKI¹, Fatma Nur SARI¹, Mihriban ALKAN², Nurdan URAŞ¹, Şerife Suna OĞUZ¹

¹ Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Kliniği, Ankara, Türkiye

² Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

ÖZ

Subgaleal kanama nadir olarak görülmekle birlikte fark edilmediği takdirde ölümlü sonuçlanabilen doğum ilişkili ciddi bir durumdur. Skalp venleri ile dural sinüsler arasında bağlantı sağlayan emissural venlerin yırtılmasına bağlı olarak görülür. Kan epikranial aponöroz ile skalp periostu arasında birikir. Bu potansiyel aralık önde orbital sınıra, arkada nukal çıkıntıya ve lateralde temporal fasiaya kadar genişleyebilir. Subgaleal kanamainsidansı spontan vajinal doğumda %0.04 iken, vakum yardımcı doğumda %0.6 olarak bildirilmiştir. Subgaleal kanaması olan vakaların yaklaşık %49 unda vakum ile doğum bildirilmiştir. Bu yazıda, normal spontan vajinal yol ile zamanında doğan ve anemi ile prezente olan subgaleal kanama vakası sunulacaktır.

Anahtar Kelimeler: Subgaleal kanama, yenidoğan, müdahalesiz doğum

ABSTRACT

Subgaleal hemorrhage is a rare but serious birth-related adverse event that, when unrecognized, can result with death. It is caused by rupture of the emissary veins, which are connections between the dural sinuses and the scalp veins. Blood accumulates between the epicranial aponeurosis of the scalp and the periosteum. This potential space extends forward to the orbital margins, backward to the nuchal ridge and laterally to the temporal fascia. The incidence rate is reported to be approximately 0.04% in spontaneous delivery and 0.6% in vacuum extraction. Herein we report a subgaleal hemorrhage in a spontaneously vaginally delivered term infant presenting with anemia.

Keywords: Subgaleal hematoma, newborn, spontaneous delivery

Giriş

Subgaleal kanama (SGK) nadir olarak görülmekle birlikte fark edilmediği takdirde ölümlü sonuçlanabilen doğum ilişkili bir problemdir. Skalp venleri ile dural sinüsler arasında bağlantı sağlayan emissural venlerin yırtılmasına bağlı olarak görülür(1). Kan epikranial aponöroz ile skalp periostu arasında birikir. Bu potansiyel aralık önde orbital sınıra, arkada nukal çıkıntıya ve lateralde temporal fasiaya kadar genişleyebilir. SGK'da, ciddi intravasküler sıvı hacmi kaybı nedeni ile hipovolemik şok, anemi, koagülopatiyeye neden olabilmekle birlikte koagülopatinin kan kaybının sonucu mu yoksa sebebi mi olduğu bilinmemektedir(2). SGK nedeni ile yenidoğan yoğun bakım (YDYB) ihtiyacı olan hastaların ¼ ünün kaybedildiği bildirilmiştir (1,2). Bu yazıda, normal spontan vajinal yol ile zamanında doğan ve anemi semptomları ile prezente olan subgaleal kanama vakası sunulmuştur.

Olgu

32 yaşındaki annenin ikinci gebeliğinden müdahalesiz normal vajinal yol ile 40 hafta doğan erkek bebeğin 1. ve 5. dakika Apgar skoru sırası ile 6 ve 9 olarak değerlendirildi. Annenin prenatal öyküsünde özellik yok idi. Fizik muayenesinde vücut ağırlığı 3890 gr (75-90p), baş çevresi 37 cm (90-97p), boyu 50 cm (50p) idi. Postnatal 1. gün içerisinde fizik muayenesinde hipoaktivite, solukluk, sol temporalde daha belirgin olmak üzere oksipital bölgeye uzanan şişlik

ve yenidoğan reflekslerinde azalma saptandı. Diğer sistem bulguları normaldi. Hasta yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatırılarak izleme alındı. Hastanın yatış fizik muayenesinde vücut ısısı: 36°C, kalp tepe atımı: 170/dak, solunum sayısı: 72/dak, tansiyon: 40/28 mmHg ve saturasyonu: %88 idi. Hasta monitörize edilerek serbest oksijen ile solunum destek tedavisine başlandı. 20 cc/kg serum fizyolojik yüklemesinin ardından kan basıncı yükselmeyen hastaya inotrop ile destek tedavisi başlandı. Laboratuvar incelemesinde hemoglobin 8.8 g/dl, hematokrit % 26, beyaz küre sayısı 19100/mm³, trombosit sayımı 292000/mm³, venöz kan gazı incelemesinde; pH:7.24, pCO₂: 22 mmHg, ve HCO₃:12mmol/L olarak saptandı. Periferik yaymada hemoliz bulgusu yoktu ve retikülosit oranı % 4 olarak değerlendirildi. Koagülasyon parametrelerinden protrombin zamanı: 12sn (9.4-25 sn), aktive parsiyel tromboplastin zamanı: 26sn (25-38sn), INR: 1.2 (0.82-1.17), fibrinojen 310 mg/dl (200-400mg/dl) idi. Hastaya anemi nedeni ile 10 cc/kg eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapıldı. Direk kafa grafisinde fraktür gözlenmedi. Hastanın kranial ultrasonografi (USG) incelemesinde; periost ve skalp arasında 2-3 cm genişliğinde yaygın radyolusen görünüm saptandı. İleri görüntüleme için çekilen kranial bilgisayarlı tomografide (BT) yaygın subgaleal kanama tesbit edildi(Resim 1). Beyin cerrahisi bölümüne danışılan hastada cerrahi girişim düşünülmüdü. İzlemede kanama parametreleri normal seyreden hastaya hemoglobinde düşme nedeni ile iki kez eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapıldı. Genel durumu düzelen hastada

Yazışma Adresi/ Correspondence Address:

Erbu Yarci

Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Kliniği,

06230, Ankara, Türkiye

Tel/Phone: +90 312 3065270

E-mail: erbuyarci@yahoo.com

Geliş Tarihi/ Received:15/07/2015

Kabul Tarihi/ Accepted: 28/10/2015

inotrop desteği kesildi, postnatal 5. gününde anne sütü ile enteral beslenme başlandı. Genel durumu iyi, vital bulguları stabil ve anne sütü ile tam enteral beslenen hasta postnatal 15. Günde vücut ağırlığı 3975 gr olarak beyin cerrahisi ve pediatrik hematoloji bölümleri izlemi önerileri ile taburcu edildi.

Tartışma

Subgaleal kanama ilk kez Malström tarafından 1954 yılında yalancı sefal hematoma olarak tanımlanmış ve bu nedenle literatürde çok dikkate değer bulunmamıştır. Nadir görülen bir durum olmakla birlikte daha sonra literatürde insidansı 0.2-3/1000 canlı doğum olarak bildirilmiştir (1,3,4). Sıklıkla vakum aracılı doğum sonrası görülmeyle birlikte müdahalesiz normal yolla doğum sonrası da görülebilir. İnsidans spontan vajinal doğumda %0.04 iken, vakum yardımcı doğumda %0.6'dır. Subgaleal kanaması olan vakaların yaklaşık %49'unda vakum ile doğum bildirilmiştir (5). SGK skalp venleri ile dural sinüsler arasında bağlantı sağlayan emissural venlerin yırtılmasına bağlı olarak görülür (1,6). Kan galea aponeurotica ile kafatası periostu arasında birikir (Şekil 1). Bu potansiyel aralık önde orbital sınıra, arkada nukal çıkıntıya ve lateralde temporal fasiaya kadar genişleyebilir. Bu nedenle olası kan kaybı miktarı baş çevresinde her 1 cm artış için 38 ml ile skalp kalınlığında her 1 cm artış için 260 ml arasında değişiklik göstermektedir (7). SGK, ciddi intravasküler sıvı hacmi kaybı nedeni ile hipovolemik şok, anemi, koagülopatiyeye neden olabilmekle birlikte koagülopatinin kan kaybının sonucu mu yoksa sebebi mi olduğu bilinmemektedir (2).

SGK için risk faktörleri primigravida, makrozomi, prematürite, distosi, başarısız vakum ekstraksiyonu sonrası forseps kullanımı, uzamış vakum çanı uygulaması ve presipite (hızlı) doğumdur (3,8). SGK tanısı genellikle klinik olarak konulmakla birlikte sefal hematoma, kaput suksedaneum, ve doğum asfiksisi, sepsis veya diğer nedenlerle olan kanamaya bağlı şoktan ayırt edilmelidir (Tablo 1). Hastamızda presipite doğum eylemi risk faktörü olarak dikkat çekmektedir.

Tablo 1: Yenidoğan Döneminde görülen ekstraserebral mesafe sıvı koleksiyonları

| Özellik | Kaput suksedaneum | Sefal hematoma | Subgaleal kanama |
|--------------------------|-----------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|
| Yerleşim | Temas noktasında görülür: Suturlar boyunca genişleyebilir | Genellikle paryetal kemiklerin üzerinde görülür: Suturları geçmez | Epikranial apnörozun altında: Orbita ve nukal çıkıntıya kadar genişleyebilir |
| Karakteristik özellikler | Keskin sınırlı değil; yer çekimi ile yer değiştiren gode bırakan ödem | Keskin sınırlı: başlangıçta sert, 48 saatten sonra daha çok fluaktuasyon verir | Sınırları belirsiz; krepatasyon veya sıvı dalgası hissi |
| Zaman | Doğumda maksimum hacim ve yapıda; 48-72 saatte düzelir | Doğumdan 12-24 saat sonra artış gösterir: 2-3 haftada geriler | Doğumdan sonra ilerler: 2-3 haftada geriler |
| Kan hacmi | Minimal | Nadiren fazla miktarda | Özellikle eşlik eden koagülopatiyeye varsa masif olabilir |

Erken belirtileri skalp cildi altında fluaktuasyon veren kitle, baş çevresinde artış, solukluk, hipotoni, taşikardi, ve takipnedir. Geç bulguları olarak hiperbilirubinemi, hipotansiyon, veya ekimoz sayılabilir. Yavaş belirti verdiğinde geç farkına varılması nedeni ile ciddi anemi, nöbet, böbrek ve karaciğer fonksiyonlarında

bozulma, hipovolemik şok, ve yaygın damar içi pıhtılaşma ile sonuçlanabilir. Bu ölüm riskini artırmaktadır. Hastamızın yenidoğan refleksleri zayıf alınıyordu, cildi soluk görünümde ve takipnesi mevcuttu. Doğum asfiksisi, kordon kanında asidoz, düşük Aggar skoru ile ağır anemi ölüm ile ilişkili olarak bildirilmiştir. Yetersiz doku perfüzyonu nedeni ile metabolik asidoz şokta sık görülür. Hastamızda metabolik asidoz tablosu gelişmemiştir. Litaratürde hemofili ilişkili koagülasyon defektleri bildirilmekle birlikte Chang ve arkadaşları metabolik asidoz ve koagülopatiyeye kötü prognostik kriter olarak bildirmiştir (8). Ayrıca kafa kemiklerinde kırık ve intrakranial kanama diğer kötü prognoz göstergeleridir. Hastamızda kafa grafisinde fraktür saptanmadı. Eşlik eden intrakranial kanama, koagülasyon defekti gözlemlenmedi. Hem tanı hem de prognoz açısından konvansiyonel kafa grafisi, kranial USG, ve/veya BT ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kullanılabilir. BT serebral ödem ve subdural veya subaraknoid kanama tanısında daha duyarlıdır (1,8-10).

Mortalite oranı %2.7-22.8 arasında olup SGK nedeni ile yenidoğan yoğun bakım (YDYB) ihtiyacı olan hastaların ¼ ü kaybedildiği literatürde bildirilmiştir. Erken tanı, yakın monitorizasyon, ve yoğun destek tedavisi ile sağ kalım artmaktadır (1-3).

Koagülopatiyeye taze donmuş plazma kullanılmakla birlikte literatürde hipovolemik şoka ilerleyen iki vakada SGK rekombinan aktive faktör VII kullanımı bildirilmiştir (11,12). Bunun dışında başa basınçlı sargı yapılması önerilmekle birlikte serebral ödem olan hastalarda kafa içi basınç artışı ve serebral perfüzyonda azalmaya neden olabileceği için tercih edilmemektedir. Kan transfüzyonu fazla miktarda kan kaybına bağlı dolaşım bozukluğu ve ciddi anemi durumunda tercih edilmelidir. Diğer olası komplikasyonlar şok, böbrek yetmezliği ve hiperbilirubinemi açısından uyanık olunmalı ve tedavi planları yapılmalıdır (9). Kompanse şok tablosu gelişen hastamızda destek tedavisi zamanında ve uygun şekilde yapılarak hastanın klinik durumu düzeltilebildi. Hastamızda böbrek yetmezliği gelişmedi. İzlemde fototerapi gerektirecek indirek hiperbilirubinemi izlendi. Shimokaze ve ark.ları, vakum ile müdahaleli doğum sonrası böbrek yetmezliği nedeni ile hemodiyalizasyon yapılan ve iskemik karaciğer hasarına bağlı direkt hiperbilirubinemi gelişen ve medikal tedaviye yanıt vermemesi nedeni ile cerrahi drenaj yapılan SGK vakası bildirmiştir (13). Benzer şekilde Thomas ve ark.ları, SGK'ya ikincil gelişen ve cerrahi drenaj sonrası düzelen direkt hiperbilirubinemi vakası bildirmiştir (14). Uzun dönem nörolojik sekel veya gelişim geriliği insidansı literatürde düşük olarak bildirilmekle birlikte Chang ve ark.ları 42 vakalık serilerinde 7 hastada işitme kaybı, epilepsi ve serebral palsi bildirmişlerdir (1,6). Nörolojik sekelin vakum esnasında uygulanan kuvvete bağlı olduğuna dair kanıt olmamakla birlikte, beyin hasarının persistan hipovolemik şoka bağlı olabileceği düşünülmektedir (9).

Sonuç

SGK müdahalesiz normal doğum sonrası da görülebilmekle birlikte vakum ve/veya forseps ile müdahaleli doğum sonrası daha sık karşılaşılan doğum ilişkili nadir bir durumdur. Genellikle iyi prognoza sahip olmakla birlikte ciddi komplikasyonlara ve ölüme yol olabilir. Bu nedenle hızlı tanı, yakın monitorizasyon ve destek tedavisi önemlidir. Tanısal amaçlı kranial USG intrakranial patolojilerin saptanmasında yetersiz kalmaktadır. SGK ciddiyetinden bağımsız olarak klinik bulgu veren hastada kranial BT veya MRG tercih edilmelidir. Ciddi hipovolemik ve koagülopatiyeye etki eden en önemli faktörler olup agresif tedavi edilmelidir. SGK olan hastalar kısa ve uzun dönem komplikasyonlar açısından izlenmelidir.

Kaynaklar

1. Chadwick LM, Pemberton PJ, Kurinczuk JJ. Neonatal subgaleal haematoma: Associated risk factors, complications and outcome. *J Paediatr Child Health* 1996; 32: 228-32.
2. Davis DJ: Neonatal subgaleal hemorrhage: diagnosis and management. *CJAM* 164:1452–1453, 2001.
3. Plauche WC. Subgaleal hematoma: A complication of instrumental delivery . *JAMA* 1980; 244: 1597 – 8.
4. Gebremariam A. Subgaleal haemorrhage: Risk factors and neurological and developmental outcome in survivors. *Ann. Trop. Paediatr.* 1999; 19: 45 – 50.
5. Elizabeth Schierholz, Susan R. Walker. Issues in Neonatal Transport. Responding to Traumatic Birth. Subgaleal Hemorrhage, Assessment, and Management During Transport *Advances in Neonatal Care* Vol. 14; 5:11-S15.
6. Uchil D, Arulkumaran S. Neonatal subgaleal hemorrhage and its relationship to delivery by vacuum extraction. *Obstet. Gynecol. Surv.* 2003; 58: 687 – 93.
7. Eliachar E, Bret AJ, Bardiaux M, Tassy R, Pheulpin J, Schneider M. Hematome souscutane cranein du nouveau-né . *Arch. Fr. Pdiatr.* 1963; 20: 1105 – 11.
8. Hung-Yang Chang, Chun-Chih Peng, Hsin-An Kao, Chyong-Hsin Hsu, Han-Yang Hung, Jui-Hsing Chang Neonatal subgaleal hemorrhage: Clinical presentation, treatment, and predictors of poor prognosis. *Pediatrics International* 2007; 49; 903–907.
9. Ng PC, Siu YK, Lewindon PJ. Subaponeurotic haemorrhage in the 1990s: A 3-year surveillance. *Acta Paediatr.* 1995; 84: 1065 –9.
10. Ramzi A. Kilani, Julie Wetmore. Neonatal Subgaleal Hematoma: Presentation and Outcome- Radiological Findings and Factors Associated with Mortality. *American Journal of Perinatology.* 2006 :23; 1 ,41-48.
11. Strauss T, Kenet G, Schushan-Eisen I, Mazkerth R, Krint J. Rescue recombinant activated factor VII for neonatal subgaleal hemorrhage. *Isr Med Assoc.* 2009; 10: 639-40.
12. Hunseler C, Kribs A, Eifenger F, Reth B. Recombinant activated factor seven in acute life-threatening bleeding in neonates: report on three cases and review of literature. *J Perinatol.* 2006; 11: 706–13.
13. Shimokaze T, Itani Y and Shibasaki J. Direct hyperbilirubinemia caused by severe subgaleal hemorrhage with ischemic liver injury. *Pediatrics International* 2011;53; 6, 1082-1084.
14. Thomas D. Ryan, Reed A. Dimmitt, R. Shane Tubbs, O. Adetola Roberts, Hanseek Choi, Marios Loukas et al. Blount, Contribution of surgical evacuation of a large subgaleal hematoma to the resolution of severe conjugated hyperbilirubinemia in a neonate. *J Neurosurg (2 Suppl Pediatrics)* 2007;106:131–133.