

# Tromboelastografivejledt transfusion til en patient med amnionvæskeemboli og massiv koagulopatisk blødning

Renee Anita Bøgeskov<sup>1</sup>, Lone Fuhrmann<sup>1</sup> & Niels Klarskov<sup>2</sup>

## KASUISTIK

1) Anæstesiologisk Afdeling, Herlev Hospital  
2) Gynækologisk Obstetriske Afdeling, Herlev Hospital

Ugeskr Læger  
2015;177:V05150453

Amnionvæskeemboli (AVE) er en alvorlig obstetriske komplikation med høj maternel og føtal mortalitet. Til trods for at tilstanden er sjælden med en incidens på 1-6:100.000, er den en af de hyppigste dødsårsager hos gravide [1, 2]. Selv med optimal behandling er AVE forbundet med risiko for neurologiske sequelae og en maternel mortalitet på 20-60% [1, 2]. AVE kan hverken forudsiges eller forebygges, ligesom diagnosen ikke underbygges af histologiske eller biokemiske markører [1]. (Tabel 1)

## SYGGEHISTORIE

En 38-årig para 3 med normal graviditet og tidligere ukomplicerede fødsler fik induceret fødselen i uge 41 + 2. Efter få timer opstod der vedvarende bradykardi målt med kardiokografi, og hun klagede over dyspnø. Umiddelbart herefter blev hun ukontaktbar. Hun fik ilttilskud på maske og blev lejret i venstre sideleje. Da tilstanden ikke bedredes, blev der ordineret akut sectio i generel anæstesi. Efter ni minutter forløstes et svært asfyktisk barn. Patienten stabiliseredes herefter respiratorisk, men blev tiltagende hypotensiv med behov for væ-

ske- og pressorbehandling, og der opstod uterin atoni og livstruende blødning uden respons på uterotonika. Der blev anlagt bakriballon og B-lynch-sutur samt igangsat balanceret blodkomponentterapi med erytrocytter (SAGM-suspension), plasma og trombocyt-koncentrat (TK). Blødningen fortsatte uden koageldannelse. Tromboelastografi (TEG) viste initialt svært forlænget R-tid (Figur 1), hvilket er forenligt med lav koncentration af koagulationsfaktorer. Videre transfusion blev vejledt af en transfusionsmedicinsk speciallæge på baggrund TEG-måling. Til trods for normalisering af TEG-resultaterne efter transfusion og administration af fibrinogen og tranexamsyre fortsatte den massive blødning. Som »sidste udvej« blev der givet eptacog alfa, hvorefter blødningen aftog. Blødtabet blev estimeret til 10 l, og der blev i alt transfunderet 11 SAGM-, fem plasma-, en cryoprecipitat- og syv TK-portioner. Patientens tilstand var herefter stabil. Mor og barn blev udskrevet til eget hjem efter ni dage, tilsyneladende uden sequelae.

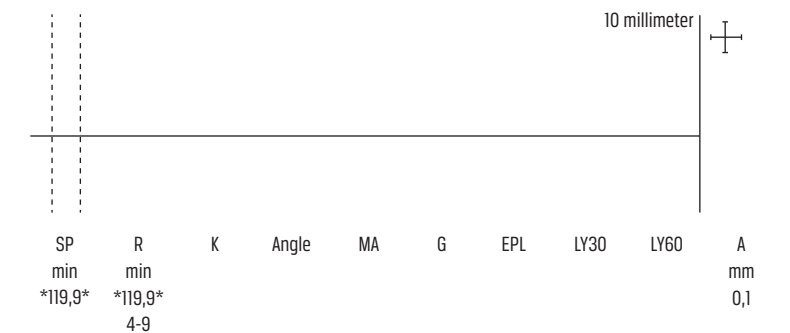
## DISKUSSION

Årsagen til AVE er ukendt, men tilstanden menes at skyldes et immunologisk respons på føtal væv i den materielle cirkulation [1]. Syndromet karakteriseres af den klassiske triade: hypoksi, hypotension og koagulopati, dog forekommer der atypiske forløb, hvor et af kriterierne mangler [1-4]. Føtal *distress* kan være det debuterende symptom [1].

Ved mistanke om AVE bør patienten monitoreres med arteriekanyle, centralt venekateter og urinkateter med henblik på måling af arterielle blodgasser, inotropi og timediuress. Behandlingen er symptomatisk. Initialt sikres ilttilførsel, men intubation bør overvejes tidligt i forløbet, da ventilationsstøtte ofte er påkrævet på grund af svær hypoksi, lungeødem og *adult respiratory distress syndrome*. Hypotension behandles med krystalloider og inopressorstoffer [1, 4]. Hvis fosteret er levedygtigt, er hurtig forløsning afgørende for barnets prognose, men det er usikkert, om forløsning påvirker moderens prognose [1, 4]. Ved hjertestop bør perimortem sectio udføres inden for fem minutter med henblik på effektiv hjertemassage og øgning af venøst tilbage-løb hos moderen [1].

FIGUR 1

Tromboelastografianalyse, hvor der ses en stærkt forlænget R-tid, hvilket er forenligt med en udtalt mangel på koagulationsfaktorer forårsaget af dissemineret intravaskulær koagulation.



Rapporteret res

Rapportdato  
Rapporteret a

Prøvedata:	Enhed	Normalværdier
SP: *119,9*	min	(4-9)
R: *119,9*	min (høj)	
A: 0,1	min	

 **TABEL 1**

Differentialdiagnostiske overvejelser hos patienter, hos hvem man har mistanke om amnionvæskeemboli.

Obstetriske årsager	Eklampsi, uterusruptur, abruptio placentae, post partum-blødning, peri partum-kardio-myopati
Ikkeobstetriske årsager	Emboli, cerebrovaskulær katastrofe, kardiale lidelser, anafylaksi, sepsis, aspiration
Iatrogene årsager	Anæstesiologisk komplikation, transfusionsreaktioner

Der udvikles koagulopati hos langt de fleste af patienterne [1]. Koagulopati bør have in mente ved post partum-blødning, der ikke responderer på uterotonika eller kirurgiske procedurer [5]. TEG kan bidrage til en eksakt diagnose af koagulationsforstyrrelsen og muliggøre en målrettet transfusionsbehandling med revertering af koagulopati [5]. Koagulopati post partum-blødning skal behandles med balanceret blodkomponentterapi og tranexamsyre. Transfusionen kan med fordel vejledes af en transfusionsmediciner på baggrund af løbende TEG-måling [4, 5]. Ved vedvarende blødning og hypofibrinogenæmi suppleres der med fibrinogenkoncentrat/kryopræcipitat [4, 5].

Brug af eptacog alfa til patienter med AVE og massiv blødning er omstridt. I et casereview har man påvist en signifikant højere mortalitet og forekomst af neurologiske sequelae ved brug af midlet, end hvis man kun behandlede med blodkomponenter [3]. Sandsynligvis skyldes dette en øget risiko for trombotiske komplikationer som følge af høj tromboplastinkoncentration hos patienter med AVE [3]. Eptacog alfa bør derfor forbeholdes patienter, der ikke responderer på massiv blodkomponentterapi, og først efter at man har korrigeret eventuel hypofibrinogenæmi, trombocytopeni, hypotermi og acidose [1, 3, 5].

Patienten i sygehistorien udviste et klassisk og fulminant forløb af AVE. Tidlig initieret multidisciplinær behandling, herunder TEG-vejledt transfusion i samarbejde med en transfusionsmediciner, har sandsynligvis været afgørende for det gode resultat [5].

## SUMMARY

Renee Anita Bøgeskov, Lone Fuhrmann & Niels Klarskov:  
Thromboelastography-guided transfusion in a patient with amniotic fluid embolism and massive coagulopathic bleeding  
Ugeskr Læger 2015;177:V05150453

Amniotic fluid embolism is a serious and devastating complication in obstetrics. Despite a low incidence of 1-6:100.000, it remains one of the leading causes of maternal

death in developed countries. Several risk factors have been proposed, but studies are conflicting, and to date there are no ways to predict or prevent this condition. Despite early and aggressive treatment, mortality and risk of neurological impairment remain high. We present a classic case of amniotic fluid embolism during labour and briefly discuss the current recommendations for treatment.

**KORRESPONDANCE:** Renee Anita Bøgeskov.

E-mail: reneemoen@gmail.com

**ANTAGET:** 12. august 2015

**PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK:** 2. november 2015

**INTERESSEKONFLIKTER:** Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

## LITTERATUR

- Clark SL. Amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol* 2014;123:337-48.
- MBBRACE-UK/NPEU. Surveillance of amniotic fluid embolism. [www.npeu.ox.ac.uk/research/ukoss-afe-131?highlight=YTo2OntpOjA7czo4OiJhbW5pb3RpYyI7aToxO3M6NToiZmx1aWQiO2k6MjtzOjg6ImVtYm9saXNtIjtpOjM7czo4NDoiYW1uaW90aWMgZmx1aWQiO2k6NDtzOjIzOjIjhbW5pb3RpYyBmbHVpZCBlbWJvbGlzbiI7aTo1O3M6MTQ6ImZsd-WikIGVtYm9saXNtIjt9](http://www.npeu.ox.ac.uk/research/ukoss-afe-131?highlight=YTo2OntpOjA7czo4OiJhbW5pb3RpYyI7aToxO3M6NToiZmx1aWQiO2k6MjtzOjg6ImVtYm9saXNtIjtpOjM7czo4NDoiYW1uaW90aWMgZmx1aWQiO2k6NDtzOjIzOjIjhbW5pb3RpYyBmbHVpZCBlbWJvbGlzbiI7aTo1O3M6MTQ6ImZsd-WikIGVtYm9saXNtIjt9) (15. jul 2015).
- Leighton BL, Wall MH, Lockhart EM et al. Use of recombinant factor VIIa in patients with amniotic fluid embolism – a systematic review of case reports. *Anesthesiology* 2011;115:1201-8.
- Thongrong C, Kasemsiri P, Hofmann J et al. Amniotic fluid embolism. *Int J Crit Illn Inj Sci* 2013;3:51-7.
- Ekelund K, Hanke G, Stensballe J et al. Hemostatic resuscitation in post-partum hemorrhage – a supplement to surgery. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2015;94:680-92.