

## Kasuistik

Ugeskr Læger 2021;183:V07210562

# Amnionvæskeemboli og hjertestop ved elektivt sectio i graviditet med ægdonation

Lisa Maria Bæk Høgh<sup>1</sup>, Nagham Hisham Abdel Hamed<sup>1</sup>, Rikke Ekkelund Bonefeld<sup>2</sup>, Jo Bønding Andreassen<sup>3</sup>, Thure Mors Haunstrup<sup>4</sup>, Karin Hoborg Juhl<sup>5</sup>, Svenja Nørgaard Morthorst<sup>6</sup> & Steen Hylgaard Jørgensen<sup>7</sup>

1) Gynækologisk/Obstetrisk Afdeling, Regionshospital Nordjylland, Hjørring, 2) Gynækologisk/Obstetrisk Afdeling, Aalborg Universitetshospital, 3) Anæstesi- og Intensivafdeling, Aalborg Universitetshospital, 4) Klinisk Immunologisk afdeling, Aalborg Universitetshospital, 5) Anæstesi- og Intensivafdeling, Regionshospital Nordjylland, Hjørring, 6) Kardiologisk Afdeling, Aalborg Universitetshospital, 7) Kardiologisk Afdeling, Regionshospital Nordjylland, Hjørring

Ugeskr Læger 2021;183:V07210562

Amnionvæskeemboli (AVE) er en uforudsigelig og alvorlig obstetrisk komplikation, der trods en incidens på 7-8 pr. 100.000 fødsler er blandt de hyppigste årsager til maternal mortalitet i industrialiserede lande, med en mortalitetsrate på 13,8-60% [1, 2]. Tilstanden debuterer hyppigst under fødslen eller umiddelbart postpartum [1].

### SYGEHISTORIE

Patienten var en 46-årig rask førstegangsgavid med flere obstetriske risikofaktorer i form af høj alder, BMI på 30 kg/m<sup>2</sup>, donoræg- (OD) og mikroinseminationsbehandling samt tidligere konisation. I graviditeten blev der konstateret placenta praevia og fra uge 36 polyhydramnios. Sectio blev planlagt til 38. gestationsuge i spinal anæstesi.

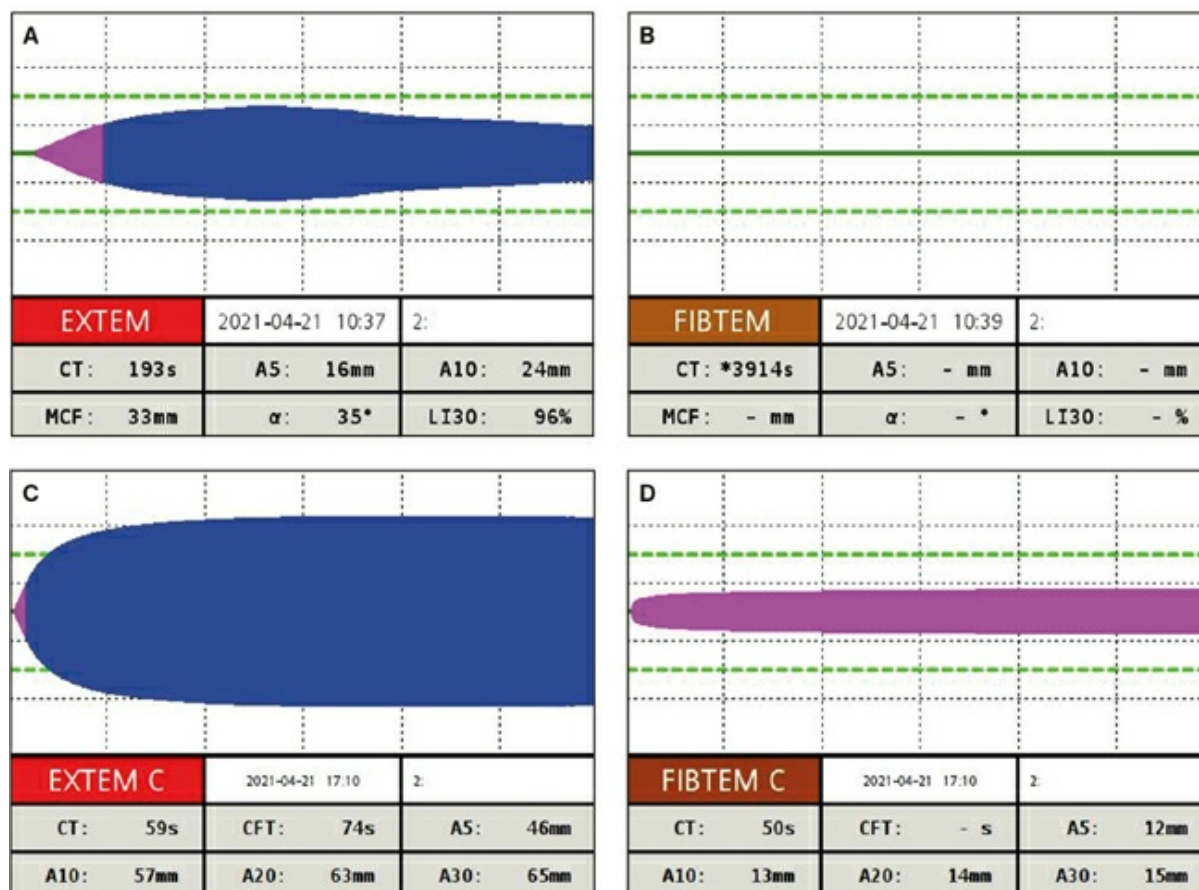
Ved sectio forløstes en levende dreng på 3.406 g fra tværleje. Under forløsning af caput blev mater ukontaktbar, på skopet sås ekstrem bradykardi, der blev givet atropin og 1 min efter forløsning opstod der ventrikelflimren. Avanceret hjertelungeredning (HLR) påbegyndtes, og sideløbende blev placenta fjernet og uterus sutureret.

Efter 9 min HLR var spontan cirkulation reetableret (ROSC), men i 5 min persisterede svær hypoksi trods intubation og ventilation med 100% O<sub>2</sub>. En ekkokardiografi 5 min efter ROSC gav mistanke om lungeemboli med belastning af højre ventrikel. Der var normal funktion af venstre ventrikel. Samtidig forelå der udbredt, diffus blødningstendens fra alle overflader i abdomen og fra stikkanaler, profus blødning fra vagina samt uterusatoni, og man afstod fra trombolyse. Der opstod mistanke om dissemineret intravaskulær koagulation, tromboelastometri (ROTEM) viste svær fibrinogenmangel og tegn til både hyperfibrinolyse og forbrugskoagulopati (**Figur 1**). Tilsvarende fandtes høj D-dimer (> 35,2 mg/l), svært forlænget aktiveret partiel tromboplastintid (92 s) og et markant fald i trombocytniveauet. Substitution med blodkomponenter og fibrinogen blev iværksat. Man forsøgte carboprost, oxytocin og methylergometrin mod uterusatoni, men da der fortsat var massiv, ukontrollabel blødning, foretog man på vital indikation hysterektomi, der pga. svære operationsforhold med pågående diffus blødning samt adhærencer mellem uterus, begge adnekserne og tarmen måtte gøres subtotal. Pga. fortsat siveblødning gav man tranexamsyre og ilagde dræn.

En CT-angiografi fortaget efter fem timer viste tromber i vena porta og lungerne samt retroperitoneal blødning, og patienten blev overflyttet til et tertiært center mhp. trombolyse og mulighed for ekstrakorporal cirkulation.

Ved ankomsten fandtes svær hypovolæmi, pågående vaginalblødning og store mængder fri væske i abdomen. En ny ekkokardiografi viste ingen højresidig belastning, og man fortsatte massiv transfusion og reopererede patienten med fjernelse af cervix med resterende placentaleje. Samlet var blodtabet 8,5 l. Der blev i alt givet 18 portioner erythrocytsuspension, 18 portioner frisk frosset plasma og fem trombocyt pools.

**FIGUR 1** Tromboelastometri (ROTEM) umiddelbart efter hjertestop samt efter indgift af tranexamsyre, fibrinogenkoncentrat og blodprodukter. **A og B.** Første ROTEM taget umiddelbart efter hjertestop. I ExTEM-analysen ses øget klottid, nedsat klotstyrke og øget fibrinolytisk aktivitet (ExTEM maksimal fibrinolyse = 45% efter 1 h), hvilket stemmer godt overens med fuldstændigt fravær af fibrinogenklot i FibTEM. Den øgede fibrinolyse kan ophæves i ApTEM (ikke vist). **C og D.** ROTEM 6 h senere i behandlingsforløbet efter behandling med tranexamsyre, fibrinogenkoncentrat og blodprodukter. Der ses ikke længere fibrinolyse. Normalisering af klottider, klotstyrke i ExTEM samt klotstyrke i FibTEM.



Herefter forblev patientens tilstand stabil. Tolv dage post partum fandtes ved neuropsykologisk vurdering let påvirket opmærksomhed og arbejdshukommelse, mens en MR-skanning af cerebrum ikke viste akutte forandringer. Patienten blev udskrevet på dag 19 i nær habitualtilstand.

## DISKUSSION

Denne sygehistorie illustrerer, hvordan AVE fortsat udgør en diagnostisk og behandlingsmæssig udfordring, hvorfor tilstanden ofte under- eller fejldiagnosticeres [1].

Patogenesisen for AVE er ikke fuldt klarlagt, men synes at involvere abnorm aktivering af humorale og

immunologiske mekanismer som følge af passage af føtalt antigen til moderens kredsløb. Man ved ikke, hvad der gør nogle individer følsomme herfor [1]. Hos patienten i sygehistorien var der flere risikofaktorer for udvikling af AVE (Tabel 1).

**TABEL 1** Oversigt over kendte risikofaktorer for udvikling af amnionvæskeemboli [1, 2]. Patientens risikofaktorer er markeret med [a].

*Føtale faktorer*

Foster af hankøn<sup>a</sup>

Føtal makrosomi

Føtalt distress

Intrauterin fosterdød

*Maternelle faktorer*

Alder > 35 år<sup>a</sup>

Multiparitet

Diabetes

*Obstetriske faktorer*

Placenta praevia<sup>a</sup>

Placenta accreta

Abruptio placenta

Polyhydramnios (AFI  $\geq$  25)<sup>a</sup>

Eklampsi

Primær vandafgang uden veaktivitet

Igangsættelse af fødsel

Brug af oxytocin

Uterusruptur

Sectio<sup>a</sup>

Instrumental forløsning (forceps og cup)

Cervikal laceration

AFI = amniotic fluid index.

Os bekendt er der ikke tidligere rapporteret om AVE efter OD, trods det at fosteret her er fuldstændig immunogenetisk fremmed. OD er en kendt risikofaktor for flere andre obstetriske komplikationer [3], og fremtidige studier må vise, om der er en sammenhæng mellem OD og AVE.

Diagnosen AVE er klinisk, hvor det kliniske billede kan være domineret af kardiopulmonalt kollaps, koagulopati med dissemineret intravaskulær koagulation eller begge dele [2]. Den klassiske triade af akut hypotension,

hypoksæmi og koagulopati [1, 2] gav mistanke om tilstanden hos denne patient. Hos ca. 83% debuterer AVE, som her, med pludseligt kardiovaskulært kollaps eller hjertestop [2].

Behandlingen af AVE er symptomatisk. Det er uklart, om den associerede koagulopati ved AVE skyldes øget forbrug udløst af prokoagulante substanser eller massiv fibrinolyse udløst af fibrinolysestimulerende substanser, idet begge dele findes i fostervand [4]. Hos patienten i sygehistorien viste koagulationsanalyserne tegn til begge dele, hvilket komplicerede behandlingen yderligere. Brug af ROTEM muliggjorde målrettet behandling af koagulopati med fibrinogen, tranexamsyre og trombocytter. Hos ca. 25% af dem, som overlever AVE, må man ligesom i dette tilfælde hysterektomere for at opnå blødningskontrol [5].

Tidlig mistanke om AVE og et godt tværfagligt samarbejde med pågående vurdering og revurdering samt adaption af behandlingen i henhold hertil er afgørende for et godt udfald af behandlingen [1, 3].

**Korrespondance** *Lisa Maria Bæk Høgh*. E-mail: lisa.s@rn.dk

**Antaget** 16. november 2021

**Publiceret på ugeskriftet.dk** 29. november 2021

**Interessekonflikter** ingen. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

**Referencer** findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

**Artikelreference** Ugeskr Læger 2021;183:V07210562

## SUMMARY

### **Amniotic fluid embolism and heart failure in elective section in a pregnancy with oocyte donation**

Lisa Maria Bæk Høgh, Nagham Hisham Abdel Hamed, Rikke Ekkelund Bonefeld, Jo Bønding Andreasen, Thure Mors Haunstrup, Karin Hoborg Juhl, Svenja Nørgaard Morthorst & Steen Hylgaard Jørgensen

Ugeskr Læger 2021;183:V07210562

Amniotic fluid embolism (AFE) is a rare obstetric emergency with high maternal morbidity and mortality. Despite ongoing research, the pathogenesis of AFE remains unresolved, and AFE is a diagnostic and therapeutic challenge. We present a case report of suspected AFE and disseminated intravascular coagulation occurring during caesarean delivery in a pregnancy with oocyte donation and intracytoplasmic sperm injection. Awareness of the diagnosis, rapid initiation of treatment and the use of rapid tests of haemostasis in targeted coagulopathy treatment may improve clinical outcome.

## REFERENCER

1. Balinger KJ, Lam MTC, Hon HH et al. Amniotic fluid embolism: despite progress, challenges remain. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2015;27:398-405.
2. Metodiev Y, Ramasamy P, Tuffnell D. Amniotic fluid embolism. *BJA Educ* 2018;18:234-8.
3. Storgaard M, Malchau S, Loft A et al. Ægdonation er forbundet med øget risiko for komplikationer hos den gravide og barnet. *Ugeskr Læger* 2017;179:V11160817.
4. Collins NF, Bloor M, McDonnell NJ. Hyperfibrinolysis diagnosed by rotational thromboelastometry in a case of suspected amniotic fluid embolism. *Int J Obstet Anesth* 2013;22:71-6.
5. Knight M, Tuffnell D, Brocklehurst P et al. Incidence and risk factors for amniotic-fluid embolism. *Obstet Gynecol* 2010;115:910-17.