

Fostervannsemboli

Liv Ellingsen, OUS, Rikshospitalet , lellings@ous-hf.no
Eldrid Langesæther, anestesilege, OUS, Rikshospitalet
Pål Øian, Universitetssykehuset Nord-Norge
Christian Tappert, St.Olavs Hospital

Anbefalinger (III-IV)

Ved mistanke om fostervannsemboli:

Anbefaler: Tilkalle hjelp umiddelbart (anestesilege/intensivlege, kardiolog)

Anbefaler: Starte hjerte-lungeredning for gravide dersom hjertestans

Anbefaler : Forløse barnet umiddelbart

Anbefaler: Starte transfusjon med blod, fibrinogen og trombocytter ved blødning

Anbefaler: Starte organunderstøttende behandling (respirasjon, sirkulasjon, koagulasjon) umiddelbart og overflytte pasient til intensivavdeling

Anbefaler at pasienter med flerorgansvikt overflyttes til universitetssykehus med avansert intensivbehandling etter initial behandling/stabilisering ved lokalsykehuset.

Søkestrategi

Litteratursøk er utført i McMaster PLUS, pyramidesøk, UpToDate, Pub med og lærebøker i obstetrikk

Søkeord for app

Fostervannsemboli, AFE, DIC

Definisjoner

Fostervannsemboli (AFE) er en akutt og potensielt livstruende tilstand som oppstår under fødsel/keisersnitt eller kort tid etter, og er karakterisert ved uventet/plutselig kardiovaskulært kollaps, respirasjonsproblemer/hypoksi og blødning/disseminert intravaskulær koagulasjon (DIC)(1).

Diagnosen er en eksklusjonsdiagnose og stilles ofte retrospektivt etter å ha innhentet prøvesvar, inkludert obduksjonsrapport.

Kriterier for å stille diagnosen varierer i ulike tradisjoner og ulik litteratur. Vi har her valgt å bruke kriteriene som Society for Maternal-Fetal Medicine publiserte i 2016 (1) og som senere er validert i 2019 (2). Alle kriterier bør være tilstede for å stille sikker diagnose.

- Akutt oppstått hjertestans eller hypotensjon (systolisk blodtrykk < 90 mmHg) og respirasjonskollaps med dyspnoe, cyanose eller perifer O₂ metning < 90%.
- Disseminert intravaskulær koagulasjon (DIC). Koagulopati kan påvises primært, eventuelt utvikles den sekundær til blødning (forbrukskoagulopati)
- Symptomene oppstår under fødsel/keisersnitt eller innen 30 minutter etter at placenta er forløst
- Ikke påvist feber under fødsel (temp < 38° C)

I ettertid bør man bestemme om det foreligger typisk fostervannsemboli som definert over, atypisk form (ikke alle kriterier, men mest sannsynlig fostervannsemboli), eller annen/usikker diagnose (1,2,9).

Epidemiologi/Forekomst

Fostervannsemboli er en sjelden tilstand og rapportert insidens varierer mye i publiserte studier; fra 1:8000 til 1:80 000 fødsler. UKOSS (UK Obstetric Surveillance System) publiserte i 2016 en prospektiv studie der 120 kvinner fikk diagnostisert AFE i perioden 2005-2014, og 23 av disse døde. Data fra denne studien gir en total insidens på 1,7 pr. 100 000, og en dødelighet på 0,3 pr. 100 000 (4).

Fostervannsemboli utgjør i flere materialer ca 10 % av maternelle dødsfall i industrialiserte land (3). I en norsk retrospektiv gjennomgang av mødredødsfall i perioden 1996-2016, døde 8 av 80 kvinner av fostervannsemboli (5,6).

Etiologi/Patogenese

Etiologien er usikker. Fostervannsemboli debuterer ofte i forbindelse med vannavgang eller amniotomi. Det er antatt at fostervann med føtale celler og annet antigenetisk materiale kommer over i maternell sirkulasjon. Dette kan føre til aktivering av hormonelle og immunologiske prosesser som kan frigjøre vasoaktive og prokoagulante substanser (på samme måte som ved sepsis). Den akutte inflammasjon i lungevevet fører til høyt trykk i lungekretsløpet. Det utvikles svikt av høyre ventrikkel som igjen fører til svikt av venstre ventrikkel og påfølgende systemisk hypotensjon.

Påvisning av mastceller og føtale celler i biopsier fra lungevev er uspesifikke tegn og regnes i dag ikke å være diagnostisk for fostervannsemboli (1,7,8).

Risikofaktorer

Fostervannsemboli er en sjelden tilstand og publiserte data er for små til å konkludere når det gjelder risikofaktorer. UKOSS-studien fant økt risiko for fostervannsemboli ved alder over 35 år, flerlingsvangerskap, placenta praevia og induksjon av fødsel (3).

Følgende faktorer kan være assosiert med fostervannsemboli uten direkte årsaksforhold: Høy alder, indusert fødsel, ristimulering, uterustrauame, hypertone uteruskontraksjoner, flerlinger, større cervixrifter, polyhydramnion, eklampsi (4,10,11)

Klinisk forløp

De fleste tilfeller av fostervannsemboli oppstår i forbindelse med vaginal fødsel (70%), keisersnitt (19%) eller innen 30 minutter postpartum (11%) (1,2). I UKOSS-studien debuterte 53% av tilfellene før eller under fødsel. Ved postpartum debut, oppstod symptomene 19 minutter (median) etter fødsel. Hos kvinnene som fikk fostervannsemboli postpartum hadde 20% instrumentell vaginal fødsel og 71% keisersnitt. 91% av kvinnene hadde vannavgang før utvikling av AFE. 86% av kvinnene som døde av AFE debuterte med hjertestans versus 36% av de som overlevde. Dødsfall oppstod under 2 timer (median) etter debut av symptomer. UKOSS prospektive studie viser en dødelighet ved AFE på 19%. Av kvinnene som overlever AFE, fikk 7% permanent nevrologisk skade og 17% annen alvorlig morbiditet.

Det er beskrevet i kasuistikker at tilstanden kan oppstå før fødsel i forbindelse med abort, traume, amniocentese, men dette er svært uvanlig. (4)

Symptomer

Tilstanden er ofte tofasert. Initialt oppstår motorisk uro, plutselig hypotensjon, dyspne og eventuelt cyanose, ofte med kardiovaskulært kollaps. Hvis pasienten overlever første fase (varer 30-60 minutter), utvikles annen fase som kjennetegnes ved en aktivering av koagulasjonssystemet, forbrukskoagulopati og store blødningsproblemer, ARDS, hjertesvikt og multiorgansvikt.

Diagnostikk

Fostervannsemboli er hovedsakelig en klinisk diagnose. Følgende undersøkelser bør gjøres:

- Blodprøver: koagulasjonsstatus med fibrinogen, blodgass (syre-base, laktat), infeksjonsstatus, preeklampsistatus, troponin, pro-BNP
- Ekkokardiografi
- Rtg thorax
- EKG

- CTG kan vise utvikling av føtal metabolsk acidose hvis mor har sirkulasjonssvikt og er uforløst

Differensialdiagnostikk

Lungeemboli

Blødningssjokk

Septisk sjokk

Abruptio placentae

Anafylaktisk sjokk

Alvorlig preeklampsi/eklampsi

Hjerteinfarkt/hjertestans

Cerebralt insult

Aspirasjon/anestesikomplikasjoner

Behandling

Fostervannsemboli er en alvorlig og potensielt livstruende tilstand med høy dødelighet. Pasienter med mistenkt fostervannsemboli bør overflyttes intensivavdeling for organstøttende behandling. (11-15)

Akutt behandling

Ved mistanke om AFE må anestesilege/intensivlege tilkalles umiddelbart.

Dersom pasienten har hjertestans, startes hjerte-lungeredning for gravide og umiddelbar forløsning av barnet dersom graviditetsuke ≥ 20 (link kapittel resuscitering av gravide).

Symptomatisk pasient uten hjertestans overflyttes intensiv avdeling for organstøttende behandling. Det bør gjøres ekkokardiografi for å se etter høyre ventrikkel belastning (pga høye pulmonaltrykk).

Innleggelse av arteriekran for kontinuerlig blodtrykksmåling og

blodprøvetaking. Bestille blodprodukter og erstatte blodtap ved blødning.

Erstatte trombocytter og fibrinogen (det er ønskelig med fibrinogen $>2,5$ g/L).

Intensivbehandling

- Respirasjon: Pasienter med alvorlig symptomatisk fostervannsemboli vil ha behov for intubasjon og respirasjonsstøtte. Fostervannsembolipasienter har høye

pulmonaltrykk og har både oksygenerings- og ventileringssvikt. I tillegg til behov for høy respiratorsetting vil det være aktuelt å starte inhalasjon med NO-gass. For å unngå lungeskade bør man følge anbefalinger for ARDS (akutt respiratorisk distress syndrom)-behandling og unngå høye luftveistrykk og holde tidalvolum < 6ml/kg.

- Sirkulasjon: Fostervannsemboli gir høye pulmonaltrykk og sviktende høyre ventrikel, og sviktende venstre ventrikel på grunn av hypotensjon og hypoksi. Pasientene har stor risiko for alvorlig arytmi.
- Ekkokardiografi må gjøres for å kartlegge grad av hjertesvikt og gjentas for å følge utviklingen.
- Pasienten må monitoreres med kontinuerlig blodtrykksmåling (arteriekran) og pulmonalarteriekateter.
- CVK (sentralt venekateter) er nødvendig for infusjon av medikament.
- Vasopressor er nødvendig for å understøtte sirkulasjonen. Valg av vasopressor er avhengig av de hemodynamiske målinger, men disse pasientene er dårlig sirkulert og trenger ofte både inotropi og vasodilatasjon, og store mengder volum pga pågående blødning.
- Nyresvikt, og dialyse kan bli nødvendig.
- Koagulasjon: AFE med DIC-utvikling kan gi en blødning som er vanskelig å behandle med behov for store transfusjoner med blod, trombocytter og fibrinogen.

Alvorlige tilfeller av fostervannsemboli med flerorgansvikt bør overflyttes til et universitetssykehus med avansert intensivbehandling, inkludert intra-aorta-ballong-pumpe og ECMO (hjerte-lunge-maskin).

Komplikasjoner

- Maternell død (10-90 %). Mødre dødelighetsraten (MMR) er høy, men varierer mye i ulike materialer pga ulik definisjon av fostervannsemboli og ulik diagnosepraksis. Over 50% av de som dør i løpet av en time har alvorlig hypoxemi. I 85% er dødsårsaken kardiogent sjokk eller hjertestans.
- Det er rapportert om permanent nevroløgisk skade fra 7%- 85 % hos de som overlever.
- Tromboemboli
- Nyresvikt
- Hysterektomi. Kvinner som dør eller har permanent nevroløgisk skade har økt risiko for hysterektomi som tegn på mer alvorlig blødning.
- Perinatal mortalitet er høy hvis kvinnen er uforløst (20-60 %), oftest pga hypoksiskadet barn. Utfallet er relatert til intervallet fra kollaps til forløsning.

Gjentagelsesrisiko er ukjent (11)

Referanser

1. Pacheco LD, Saade G, Hankins GD, Clark SL. Amniotic fluid embolism: diagnosis and management. SMFM Clinical Guidelines no. 9. Am J Obstet Gynecol 2016; 215: B16-24.
2. Stafford IA, Moaddab A, Dildy GA, Klassen M, Belfort MA, Romero R, Clark SL. Evaluation of proposed criteria for research reporting of amniotic fluid embolism. Am J Obstet Gynecol 2019; 220: 285-287.
3. Clark SL, Romero R, Dildy GA, Callaghan WM, Smiley RM, Bracey AW, Hankins GD, D'Alton ME, Foley M, Pacheco LD, Vadhera RB, Herlihy JP, Berkowitz RL, Belfort MA. Proposed diagnostic criteria for the case definition of amniotic fluid embolism in research studies. Am J Obstet Gynecol. 2016;215(4):408-12.
4. Fitzpatrick KE, Tuffnell D, Kurinczuk JJ, Knight M. Incidence, risk factors, management and outcomes of amniotic-fluid embolism: a population-based cohort and nested case-control study. BJOG. 2016;123(1):100-9.
5. Hvorfor dør kvinner i Norge av graviditet idag? Nov 2014 <https://oslo-universitetssykehus.no/seksjon/nasjonal-kompetansetjeneste-for-kvinnehelse/Documents/Maternelle%20dodsfall%20WEB.pdf>
6. Vangen S, Ellingsen L, Andersgaard AB, Jacobsen AF, Lorentzen B, Nyfløt LT, Rygh AB, Skulstad SM, Tappert C, Øian P. Maternelle dødsfall i Norge. Tidsskr Nor Legeforen 2014;134: 836-839.
7. Knight M, Berg C, Brocklehurst P, Kramer M, Lewis G, Oats J, Roberts C, Spong C, Sullivan E, Zwart J. Amniotic fluid embolism incidence, risk factors and outcomes: a review and recommendations. BMC Pregnancy and Childbirth 2012; 12:7. doi: 10.1186/1471-2393-12-7.
8. Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. Am J Obstet Gynecol 2009; 201: 445 e1-13
9. Kobayashi H, Akasaka J, Naruse K, Sado T, Tsunem T, Niuro E, Iwai K . Comparison of the Different Definition Criteria for the Diagnosis of Amniotic Fluid Embolism. J Clin Diagn Res 2017;11(7):QC18-QC21.
10. Ellingsen CL, Eggebø TM, Lexow K. Amniotic fluid embolism after blunt abdominal trauma. Resuscitation. 2007;75:180-3.
11. Kayem G, Kurinczuk J, Lewis G, Golightly S, Brocklehurst P, Knight M. Risk factors for progression from severe maternal morbidity to death: a national cohort study. PLoS One 2011;6(12):e29077. Doi. 10.1371/journal.pone.002907711
12. Shamshirsaz AA, Clark SL. Amniotic Fluid Embolism. Obstet Gynecol Clin North Am. 2016 Dec;43(4):779-790. doi: 10.1016/j.ogc.2016.07.001. Revv
13. Balinger KJ1, Chu Lam MT, Hon HH, Stawicki SP, Anasti JN. Amniotic fluid embolism: despite progress, challenges remain Curr Opin Obstet Gynecol. 2015 Dec;27(6):398-405. doi: 10.1097/
14. Sultan P1, Seligman K, Carvalho B. Amniotic fluid embolism: update and review. Curr Opin Anaesthesiol. 2016 Jun;29(3):288-96. doi: 10.1097/.

15. Clark SL1. Obstet Gynecol. Amniotic fluid embolism. 2014 Feb;123(2 Pt 1):337-48.
doi: 10.1097/AOG.