

# Schock in der Geburtshilfe

## Amnioninfusionssyndrom

## Amniotic fluid embolism (AFE)



Dr. med. Doris Fischer

Schwerpunkt Neonatologie  
Klinik für Kinder- und Jugendmedizin  
Klinikum der JW Goethe Universität  
Frankfurt / Main

# Amiotic fluid embolism

**P  
R  
O  
G  
N  
O  
S  
E**

**Lebensbedrohliche Erkrankung**

**Reduzierte Studienlage**

**Inzidenz ↓**

# Amniotic fluid embolism

P  
R  
O  
G  
N  
O  
S  
E

Lebensbedrohliche Erkrankung

Reduzierte Studienlage

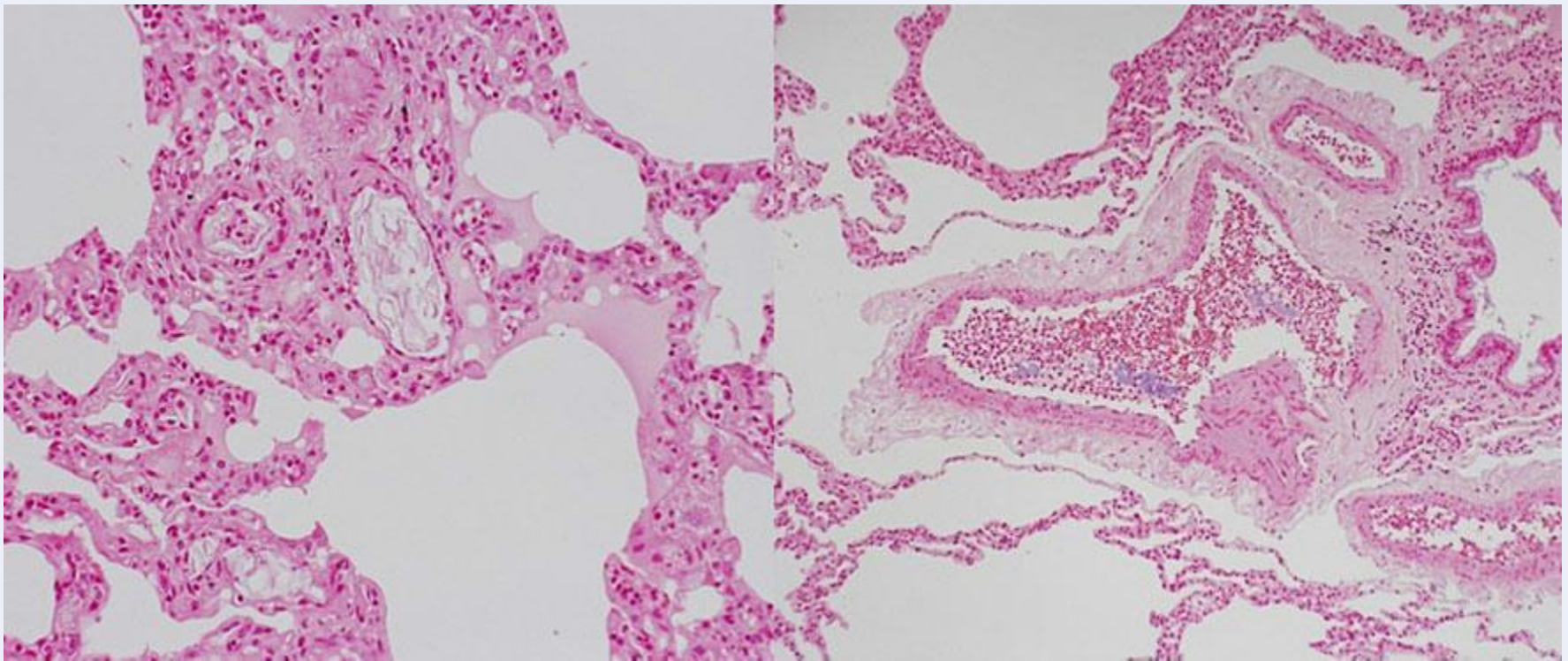
Hauptursache für maternale peripartale  
Mortalität in USA  
Entwicklungsländern  
10% Ursache für peripartales Versterben

Inzidenz  
1,9 – 6,1 : 100.000  
Schwangerschaften

# Pathophysiologie AFE

Verschleppung von fetalem Material in  
maternalen Organismus  
mit mechanischer Obstruktion der  
Mikrozirkulation in diversen Organen

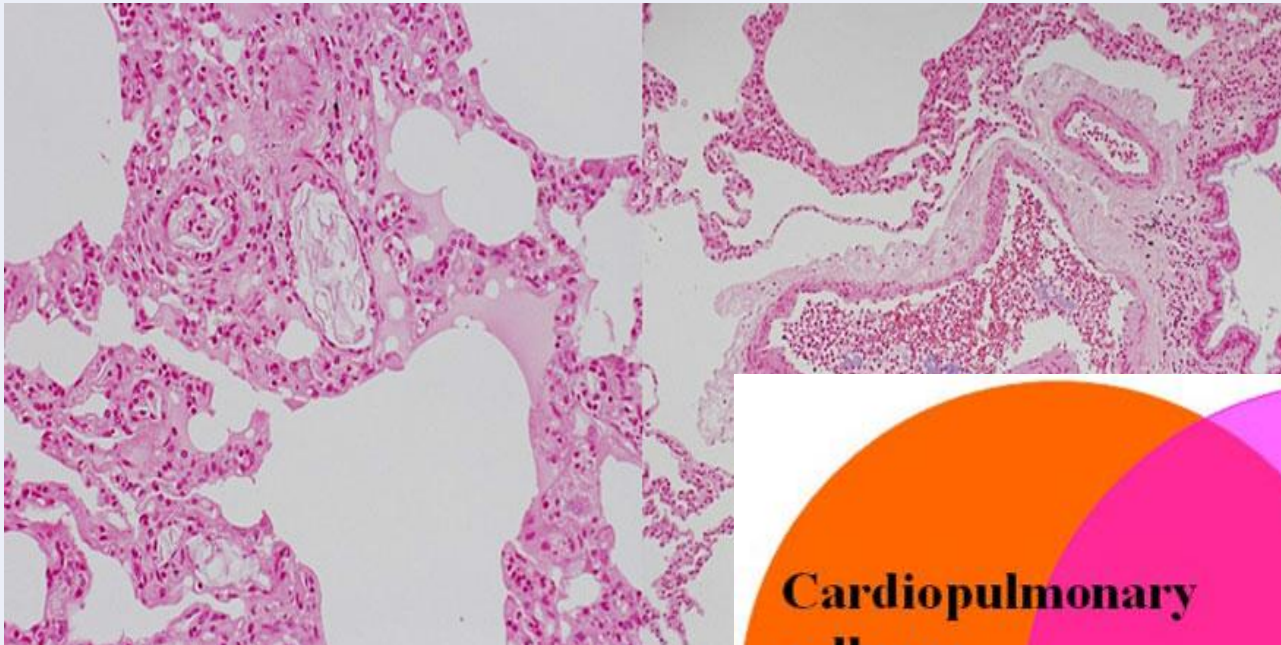
Amnionflüssigkeit induziert ‚Anaphylaxie‘ (SIRS-ähnlich)  
-Vasospasmus Lungengefäße  
-Aktivierung von Thrombozyten  
-Thrombingeneration  
-Aktivierung Komplementsystem



AFE mit Fetalem Debris  
(Hematoxylin–Eosin-Färbung)

Anaphylaktoide Reaktion  
Alkianblau-positive Substanzen und inflammatorische Zellen  
in Pulmonalarterien  
(Alkalin Blue Färbung)

# Pathophysiologie AFE



**Cardiopulmonary  
collapse**  
(cause :emboli or  
anaphyractoid  
reaction)

**Atonic bleeding**  
(cause :mainly  
anaphyractoid  
reaction)

## Biomarker

Cytokine (IL, TNF-Alpha) (↑)

C3 und C4 (↓)

Hinweis für Complementaktivierung

Tryptase (↑)

Marker für Mastzelldegranulation

Insulin like growth factor hormon

In Dezidua gebildetes embryonales Protein  
(Amnionflüssigkeit und maternales Serum)

Zink Coproporphyrin(↑)

Komponente fetales Mekonium / Urin  
(high performance liquid chromatography)

Sialosyl Tn Antigen

fetales Antigen in Mekonium und  
Amnionflüssigkeit  
(THK2-Monoclonale Antikörper)

# Risikofaktoren für AFE

Fetal	Maternal	Obstetric
♂		
Placenta praevia	Alter > 35 Jahren	Sectio caesareae
Placenta accreta	Multipara	Cervixläsion
Placentalösung	Diabetes	Geburtseinleitung
Fetaler Distress		Vaginal operative Geburt
Polyhydramnion		Uterusruptur
Fetale Makrosomie		Eklampsie
Vorzeitiger Blasensprung		Oxytocin
Intrauteriner Tod		

# Risikofaktoren für AFE

## Fetal

♂

Placenta praevia

Placenta accreta

Placentalösung

Fetaler Distress

Polyhydramnion

Fetale Makrosomie

Vorzeitiger

Blasensprung

Intrauteriner Tod

## Maternal

Alter > 35 Jahren

Multipara

Diabetes

**bis 48 Stunden postpartal**

## Obstetric

Sectio caesareae

Cervixläsion

Geburtseinleitung

Vaginal operative  
Geburt

Uterusruptur

Eklampsie

Oxytocin



**Insult**

**30 min**

Aufheben der fetoplacentaren Barriere  
Liberation von proinflammatorischen Mediatoren  
Pulmonale und Systemische Hypertension  
Rechtsherzbelastung

**Frühe Phase**

**Späte Phase**

# Klinische Manifestation AFE

Insult (30 min)

Frühe Phase

Pulmonale Vasokonstriktion  
Hypoxämie  
Myokardinjury  
Linksherzversagen

Späte Phase

# Klinische Manifestation AFE

Insult (30 min)

Frühe Phase

Späte Phase

Herzversagen  
ARDS  
Reanimationspflicht  
Coagulopathie (DIC, häm. Schock)  
Uterusatonie

Multiorganversagen

# Differentialdiagnosen AFE

## Respirationstrakt

Lungenembolie, Luftembolie, Aspiration

# Differentialdiagnosen AFE

## **Respirationstrakt**

Lungenembolie, Luftembolie, Aspiration

## **Cardial**

Myokardinfarkt

peripartale Cardiomyopathie

Aortendissektion

primäre Herzrhythmusstörung (Valsalva-Manöver)

## **Respirationstrakt**

Lungenembolie, Luftembolie, Aspiration

## **Cardial**

Myokardinfarkt

peripartale Cardiomyopathie

Aortendissektion

primäre Herzrhythmusstörung (Valsalva-Manöver)

## **Schock**

Septischer Schock

Medikamenteninduzierter anaphylaktischer Schock

hämorrhagischer Schock durch peripartale Massenblutung,  
Uterusruptur, Placentalösung

## **Respirationstrakt**

Lungenembolie, Luftembolie, Aspiration

## **Cardial**

Myokardinfarkt

peripartale Cardiomyopathie

Aortendissektion

primäre Herzrhythmusstörung (Valsalva-Manöver)

## **Schock**

Septischer Schock

Medikamenteninduzierter anaphylaktischer Schock

hämorrhagischer Schock durch peripartale Massenblutung,  
Uterusruptur, Placentalösung

## **Eklampsie**

- ◆ Venöser Zugang

- ◆ Sicherung der Atemwege

- ◆ Entbindung des Kindes innerhalb von 5 Minuten

(Pädiater !)

- Verbesserung des kindlichen Outcomes

(kindliche Mortalität 17 – 38 %, reduziertes neurol. Outcome bei – 50 %)

- Optimierung der maternalen Reanimation  
keine aorto-cavale Kompression durch Uterus



- ◆ Vasoaktive Substanzen ( Adrenalin) in der Phase der Hypotension

- ◆ Milrinone (Rechtsherzunterstützung, pulmonale Vasoldilatation, Inotropie)

- ◆ Hämostaseologische Substanzen ?

AT (3000 IE ?) , FFP , Antifibrinolytische Substanzen

- Heparine, Steroide (500 – 1500 mg Hydrocortison)

- ◆ Hemofiltration

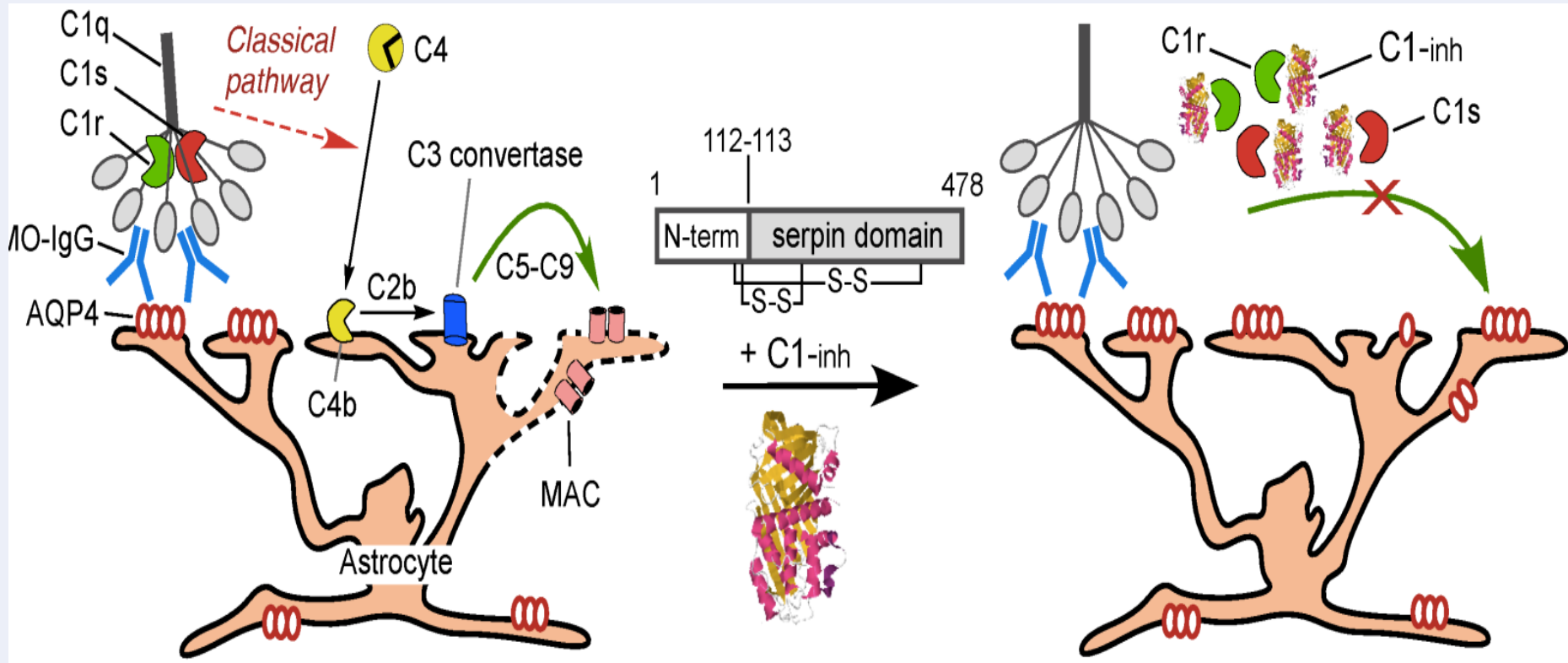
- ◆ Plasmaaustausch

- ◆ initiale Volumensubstitution zum Erhalt der Normovolämie: Kristalloide und kolloidale Lösungen
- ◆ Erythrozytenkonzentraten (Hb 7,8 g/dl)
- ◆ Thrombozytenkonzentrat ( 50/nl)
- ◆ FFP bei aPTT > 1,5 fach verlängert
- ◆ Fibrinogenkonzentrat bei < 1mg/dl
- ◆ rFVIIa und andere Hämostatika (Tranexamsäure, Aprotinin, Desmopressin).....
- ◆ Intensivüberwachung
- ◆ Rechtzeitige operative Intervention bei Versagen konservativer Maßnahmen

## Update on the use of massive transfusion protocols in obstetrics (peripartaler Blutung)

- Ratio FFP: Erythrozytenkonzentrate (Mortalitätsreduktion 15-62 %)
- Fibrinogen Level 150 - 200 mg/dL  
(physiologische Fibrinogenspiegel in SS 400 – 500 mg/dl)
- Tranexamsäure :  
Keine Evidenz für erhöhtes Risiko für thrombembolische Ereignisse (1 RCT)

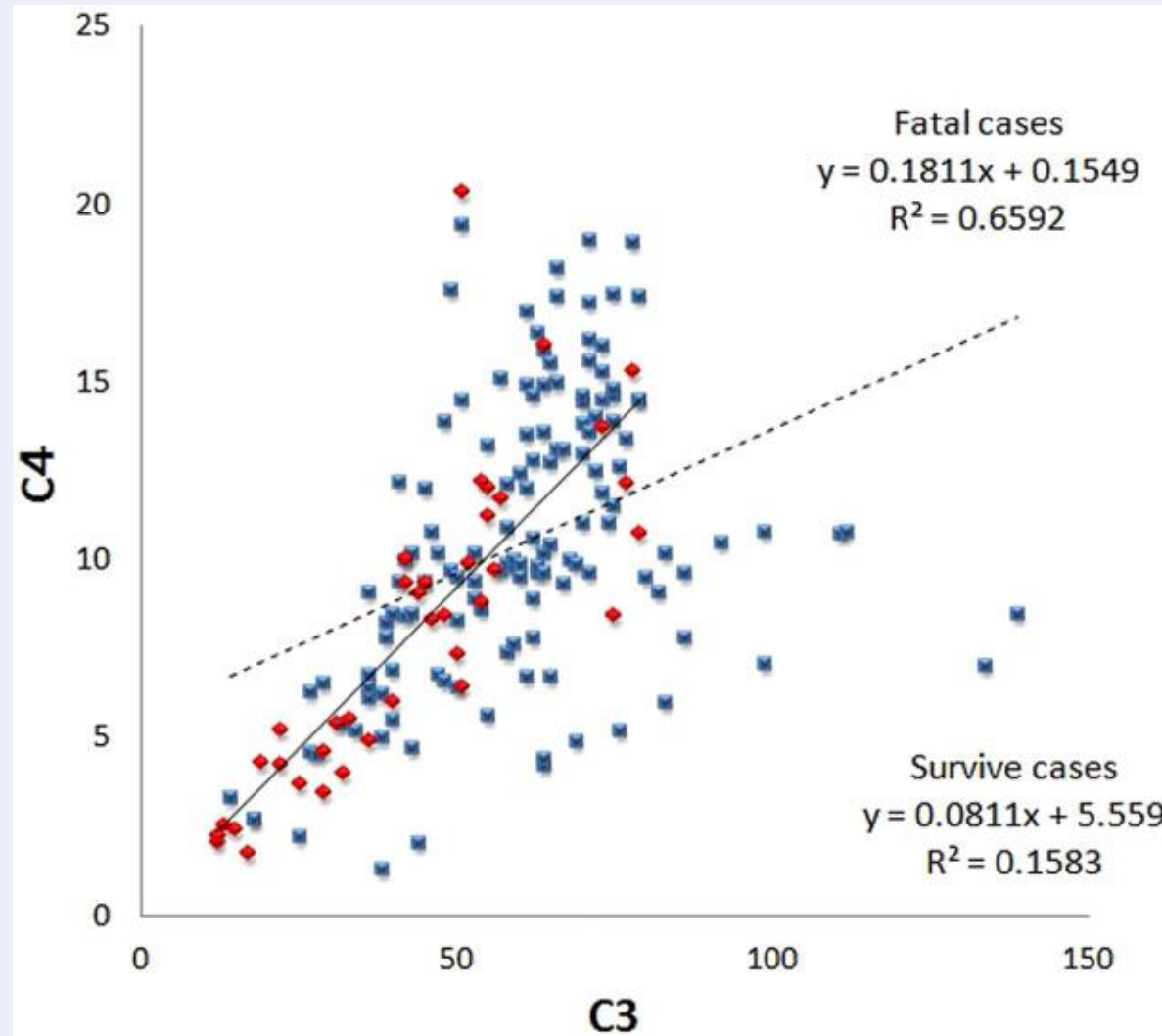
# Therapie AFE: C1-Esterase Inhibitor



C1-Esterase

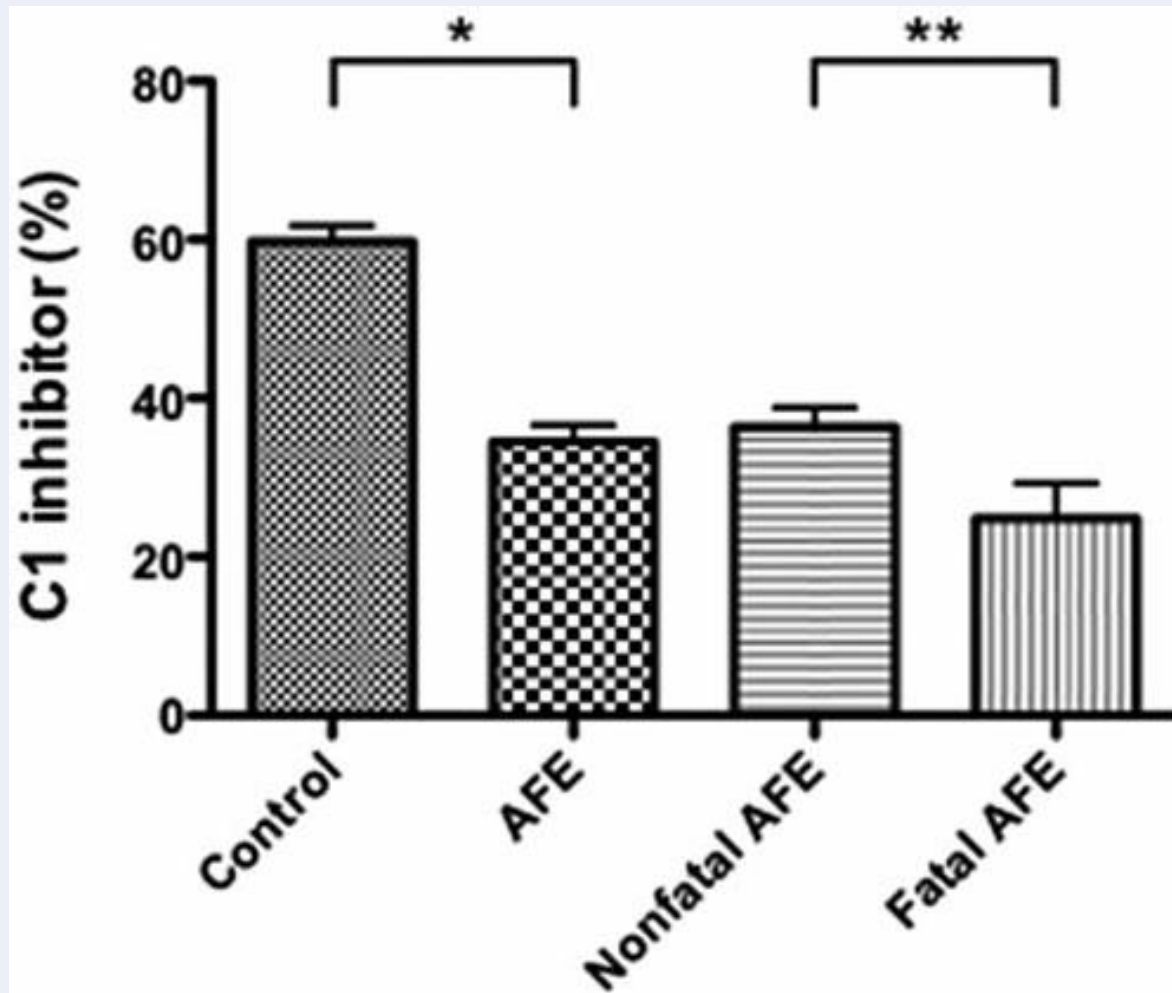
F XIIa ↓ C1 ↓ Xia ↓ Kallikrein ↓

# Therapie AFE: C1-Esterase Inhibitor



Levels of C3 and C4 in clinical amniotic fluid embolism. ◆ survived ◆ died.

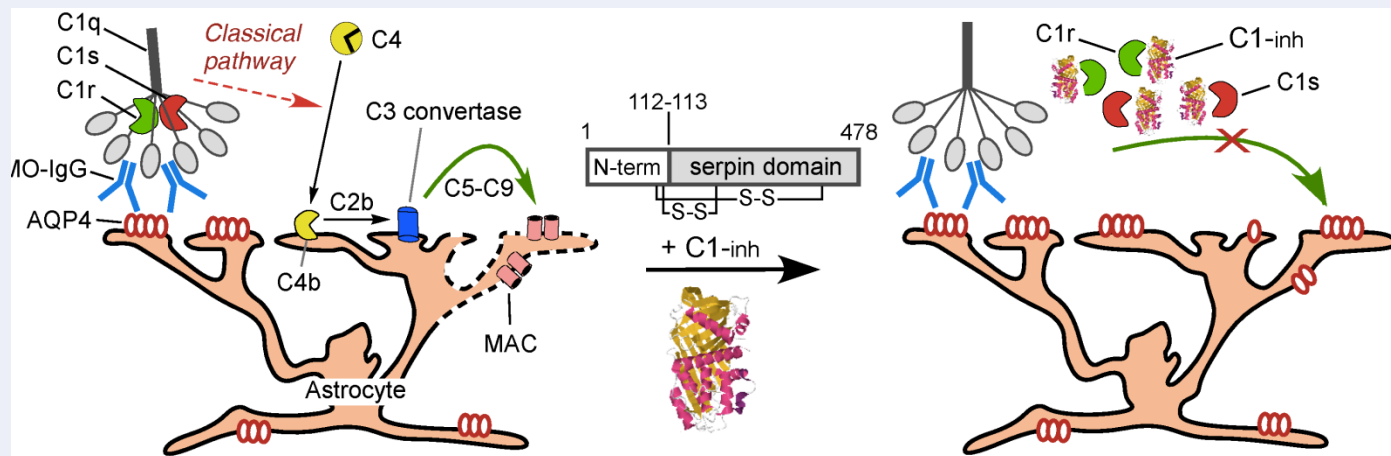
# Therapie AFE: C1-Esterase Inhibitor



Non-fatal AFE, surviving AFE patients; fatal AFE, deaths due to AFE. \*\* $P < .001$ , \* $P < 0.05$ .

# Therapie AFE: C1-Esterase Inhibitor

C1 Esterase  
Inhibitor ?



C1-Esterase

F XIIa ↓ C1 ↓ Xia ↓ Kallikrein ↓

C1-INH ↓

bei AFE-Patienten

Case report

## Rekombinanter Faktor VIIa

1. Case reports: bei Patientinnen mit AFE
2. Retrospektive Fallkontrollstudie (Review of Case reports)  
16 Patientinnen mit rfVIIa vs. 28 Patientinnen ohne rfVIIa

- Kein Unterschied hinsichtlich Einsatz von Blutprodukten
- 2,2 fach erhöhtes Risiko für
- Tod (25 vs. 50 %) oder schwere Behinderungen (38% vs 14%)

(risk ratio 2.2, 95% CI 1.4-3.7)



# Amiotic fluid embolism

P  
R  
O  
G  
N  
O  
S  
E

Lebensbedrohliche Erkrankung

Register , Studien, Leitlinien AFE

Reduzierte Studienlage

Inzidenz ↓