
Spontanabort med komplikasjoner

ARTIKKEL

GRAVEN T

En 23årig kvinne ble innlagt ved fødeavdelingen etter at hun var blitt gravid med spiral. Svangerskapet var antatt 16 uker og fire dager, og hun hadde under dette hatt blødninger hele tiden og etter hvert også smerter. Ved innkomsthadde hun betydelig vaginalblødning, og umiddelbart etter innkomst kvitterte hun et foster og et stort koagel. Navlestrengen var revet av under aborten, og placenta satt igjen i uterus. Ca. sju timer senere ble det gjort revisioci uteri, og placenta ble fjernet. Inngrepet var ukomplisert, pasienten afebril og det var ingen unormal lukt vedutskrapningen.

Så langt syntes det å være et ukomplisert forløp i forbindelse med spontanabort og revisioci uteri. Klinisk hadde man ingen holdepunkter for infeksjon eller annen komplikasjon. Man fant derfor ingen grunn til viderekonsultasjon hos en ellers frisk kvinne.

To uker senere ble pasienten på nytt innlagt i gynekologisk avdeling. Etter siste opphold hadde hun hatt stadig vaginalblødninger, noe avtakende de siste dager. Ved innleggelsen hadde hun betydelig redusert allmenntilstand, hviledyspné og takykardi. Blodtrykket var 80/60 mmHg og pulsfrekvensen 110 per minutt og regelmessig. Ved auskultasjon over cor hørtes en pregløs, svak systolisk bilyd grad III med ejeksjonspreg, og det var normal auskultasjon og perkusjon over lungene. Abdomen var upåfallende, det ble ikke gjort gynekologisk undersøkelse i første omgang. Temperaturen var 38,0 °C. Laboratorieprøvene viste bl.a. Hb 8,2 g/100 ml, LPK $13,8 \cdot 10^9/l$, CRP 165 mg/l, Ddimer 1,1 mg/l. Arterielle blodgassanalyser viste respiratorisk alkalose med pH 7,5, pCO_2 3,5 kPa, pO_2 11,42 kPa, BE – 2,2 mmol/l.

Mye tydet på at pasientens aktuelle sykdomsbilde hadde sammenheng med innleggelsen 14 dager tidligere. Hun var nå i sjokk og anemisk. I første rekke vil man her muligens tenke på blødningssjokk på bakgrunn av stadig vaginalblødninger. Hemoglobinmåling foretatt etter innkomst viste 8,6 g/100 ml. Dette er ikke så lavt at det skulle giet slikt utpreget sjokkbilde, spesielt fordi anemien så ut til å ha utviklet seg over minst to uker. Dette sjokkbildet, kombinert med betydelig takypné og blodgassverdier tydende på hyperventilasjon, kunne eventuelt forklares med en massiv lungeemboli. Selv

om pasienten ikke hadde tegn til infeksjon under første opphold, er også en sepsis med utgangspunkt i genitalorganene en aktuell diagnose. For videre diagnostikk ble det rekvirert blodprøver, spesielt infeksjonsparametere, blodkulturer og røntgen thorax.

Røntgen thorax etter innkomst viste en rekke mindre, relativt velavgrensede, sirkulære fortetninger i begge lunger, mer uttalt i basalfeltene hvor fortetningene var mer uskarpe og sammenflytende. Blodkulturer viste oppvekst av *Staphylococcus aureus*, det samme fant man i cervixsekret. Ingen oppvekst i urin. Det ble startet sepsisbehandling med gentamicin (dosert etter serumspil) og penicillin G (initialt 10 mill. IE x 4, senere 5 mill. IE x 4), senere også tillegg av metronidazol (500 mg x 3). På tross av denne behandlingen hadde hun stadig septiske temperaturopper opp mot 40 °C.

Pasienten ble samme kveld overflyttet til medisinsk avdeling. På grunn av tiltakende respirasjonsbesvær ble hun neste dag overflyttet til intensivavdelingen. Blodprøvekontroller viste nå leukocytose på $18,2 \cdot 10^9/l$ med nøytrofili, CRP 160 mg/l.

*Hos denne pasienten syntes det å foreligge en bilateral pneumoni. Da hun hadde oppvekst av stafylokokker, må man anta at det forelå en stafylokokkpneumoni. Røntgenologisk forelå det multiple mindre, fokale infiltrater, også helt perifer. Dette er ikke typisk for en primær stafylokokkpneumoni, hvor man oftest ser større, konfluerende infiltrater. Det var mye som tydet på at det her forelå en «metastatisk» pneumoni med primært fokus ekstrapulmonalt og septiske embolier til lungene. En torakal CT undersøkelse vil her kunne gi ytterligere informasjon. Videre hadde man funnet *S aureus* i cervixsekret og mistenkte et primært fokus i genitalorganene. Det var nærliggende å lete etter infeksjonsfokus i det lille bekken.*

CT undersøkelse av thorax viste multiple lungeabscesser. Det ble foretatt gjentatte gynekologiske undersøkelser samt CT av abdomen, uten at man fant tegn til infeksjonsfokus. Det ble også foretatt ny abrasio, der histologisk undersøkelse ikke viste påfallende betennelsesforandringer. Man fortsatte antibiotikabehandlingen, pasienten kom segraskt ut av den initiale sjokkfasen og bedret seg stadig klinisk. Røntgenologisk fikk man til en viss grad tilbakegang av lungeforandringene, og temperaturen stabiliserte seg på 38-39 °C. Etter nærmere en måneds antibiotikabehandling fikk hun så på nytt septiske temperaturopper. Etter konferanse med infeksjonsavdelingen ved Regionsykehuset i Trondheim ble det foretatt endring av antibiotikaregimet, dette med tanke på om det skulle ha oppstått resistente kloner. Det ble heretter gitt klindamycin som eneste antibiotikum.

Sykdomsforløpet var svært langtrukket, men både klinisk og ut fra objektive parametere skjedde det en gradvis bedring. Man regnet med at det ved disse massive, dels abscederende lungefortetningene var nødvendig med langvarig antibiotikabehandling. Når hun så på nytt fikk septiske temperaturer etter ca. en måneds antibiotikabehandling, var dette noe overraskende. Temperaturstigning etter langvarig antibiotikabehandling kan skyldes infeksjon med en annen mikroorganisme, men også være medikamentutløst. I så fall skulle ovennevnte antibiotikaskifte kunne føre til temperaturfall igjen.

Dette skjedde imidlertid ikke. Infeksjonen persisterte og man måtte på nytt spørre seg om det forelå et primærtinfeksjonsfokus som ikke var funnet ved de undersøkelsene man hadde gjort hittil. En høyresidig endokarditt kan føre til septiske lungeembolier. Den raskeste og sikreste metoden for å diagnostisere dette er ekkokardiografi.

Vel fem uker etter innkomst ble det så utført transtorakal ekkokardiografi. Denne viste flere store vegetasjoner på trikuspidalklaffen, med størrelse opptil 2,8 cm x 1,2 cm, og svær trikuspidalinsuffisiens som var så uttalt at det nærmest var fri blodstrømning mellom høyre ventrikel og høyre atrium i systolen. Samtidig påviste man betydelig leverstuvning. Hun ble så overflyttet til regionsykehus og operert ni dager senere. Pasienten ble operert med ekstirpasjon av vegetasjoner på trikuspidalklaffen samt klaffeplastikk. Mikrobiologisk undersøkelse av de ekstirperete vegetasjonene viste ingen oppvekst av bakterier. Hun var ved operasjonstidspunktet medtatt, og man avstod fra ventilimplantasjon ut fra infeksjonsmessige betraktninger.

Endokarditt med affeksjon av trikuspidalklaffen er uvanlig, med mindre det dreier seg om sprøytenarkomane. Det var derfor overraskende hos denne tidligere hjertefriske pasienten. Det er mye som tyder på at det gynekologiske inngrepet hadde ført til endokarditt med residiverende septiske embolier til lungene.

Postoperativt fortsatte man antibiotikabehandlingen med penicillin, hun var afebril, CRP viste gradvis tilbakegang og lungefortetningene gikk i full regress. Hun ble overflyttet til vårt sykehus en uke etter operasjonen. 11 dager etterat hun ble overflyttet, ble det foretatt en ekkokardiografi som, i tillegg til svær trikuspidalinsuffisiens, viste noe perikardvæske med en væskebrem baktill på 17 mm, rundt apeks og fortil 5-10 mm. Det var ingen tegn til kompresjon av høyre atrium eller høyre ventrikel. Videre så man som tidligere betydelig levervenestuvning med forstørret lever som idybdessnitt målte 17 cm. Dette var en fredag, og man tok sikte på kontrollekkokardiografi etter pasientens helgepermisjon. På visitten mandag klaget hun over at hun hadde fått «omgangssyken», noe som det var mye av i omgivelsene på den tiden. Hun var i første rekke plaget av brekninger, puls og blodtrykk var uendret. På grunn av antatt omgangssyke valgte man å la pasienten være i fred og forskyve den ekkokardiografiske kontrollen et par dager. Det var ingen typiske kliniske tegn på perikardtampnade. Om kvelden to dager senere ble hun akutt dårligere. Hun klaget over økende magesmerter, og i løpet av to timer var hun betydelig smertepåvirket, takykard med frekvens på 140 per minutt, blodtrykket var 90 mm Hg systolisk, og hun var takypneisk. Hun fikk etter hvert dårligere perifersirkulasjon. Arterielle blodgassanalyser viste pH på 7,26, $p\text{CO}_2$ 2,12 kPa, $p\text{O}_2$ 12,32 kPa og BE -19 mmol/l. Røntgen oversikt abdomen viste et diffust, grått bilde uten fri luft.

Pasienten presenterte et klinisk bilde av akutt abdomen med metabolsk acidose. Flere differensialdiagnoser varsannsynlige, bl.a. akutt galleveislidelse, pankreatitt og ulcus med eventuell perforasjon. Det kliniske bildet var ikketyppisk for galleveislidelse, serumamylase var normal og derfor var sannsynligheten for en galle eller pancreaslidelse liten. Det var ingen fri luft i abdomen, likevel kunne det være et penetrerende ulcus. En akutt

leverstuvning grunnettamponade var også en mulighet. Imidlertid hadde hun hele tiden siden den første ekkokardiografien før operasjonen, og ved senere undersøkelser, også hatt betydelig leverstuvning, og man hadde ved undersøkelsen i forbindelse med tamponaden ikke inntrykk av at denne var mer uttalt. Konstellasjonen metabolsk acidose og funnene ved røntgen oversiktabdomen gjorde at man tenkte på en vaskulær katastrofe i abdomen.

Kirurgisk overlegevakt ble tilkalt og vaskulær katastrofe ble diskutert. På bakgrunn av at pasienten nylig var hjerteoperert, ville man først gjøre en ekkokardiografi.

Hun var i sjokk, og med tanke på at det tidligere var påvist perikardvæske, måtte man også tenke på perikardtamponade med abdominale symptomer grunnet svær hypoperfusjon. Selv om bildet nå var akutt, må man ikke glemme at hun to dager i forveien allerede klaget over «omgangssyke». En gradvis utvikling med akutt forverring er derfor mulig. En ekkokardiografisk undersøkelse ville kunne være klargjørende.

Det ble foretatt en ekkokardiografisk undersøkelse som viste svære mengder perikardvæske med tegn til kompresjon av høyre atrium og høyre ventrikel. Det ble foretatt perikardtapping av i alt 1100 ml lett blodtilblandet, gul væske. Dyrking av perikardvæsken ble ikke foretatt da pasienten fortsatt var under antibiotikabehandling og helt siden operasjonen hadde vært afebril med for lengst normaliserte infeksjonsparametere. Pasientens kliniske tilstand bedret seg umiddelbart med normalisering av sirkulasjonen og tilbakegang av abdominalsymptomene.

Perikardvæske i mer eller mindre grad forekommer hyppig etter hjerteoperasjoner, men det er ikke så ofte det krever intervensjon. Postkardiotomisyndrom vil kunne gi store mengder perikardvæske med tamponade. Forløpet, det kliniske bildet og objektive funn talte mot en stafylokokkperikarditt. En annen mulig etiologi i dette tilfellet kunne også ha vært behandlingen med penicillin, noe som kan gi perikarditt, men dette er svært sjeldent.

Årsaken til den betydelige perikardvæskeproduksjonen ble vurdert å være et postkardiotomisyndrom, og det ble startet behandling med prednisolon. Det videre forløp var uten komplikasjoner, pasienten var fullt mobilisert og klinisk kjekk. På tross av en svær trikuspidalinsuffisiens er det ingen tegn til kardial dekompensasjon. Man vil etter hvert tastilling til når det skal foretas ventimplantasjon.

DISKUSJON

Bakteriemi med stafylokokker kan føre til komplikasjoner i form av endokarditt, metastatiske infeksjoner og sepsis. *S. aureus* forekommer i første rekke i vestibulum nasi, på huden og enkelte ganger i vagina. Dersom det oppstår en skade i huden eller mucosabarrieren, vil bakteriene kunne komme inn i tilstøtende vev eller i blodstrømmen og starte en infeksjon (1). Hos vår pasient fant man oppvekst av *S. aureus* i cervixsekret. Mest sannsynlig har inngrepet i form av revisio cavi uteri ført til bakteriemi med *S. aureus*. Man kan heller ikke utelukke en perifer veneport som primærfokus. Da hun ble innlagt 14 dager etter inngrepet, hadde hun en *S. aureus*sepsis, og det ble påvist bilateral

pneumoni som ble tolket som septisk, metastatisk infeksjon med primærfokus i genitalorganene. Dermed mente man å ha forklaringen på pasientens tilstand, og hun fikk adekvat antibiotikabehandling.

På tross av antibiotikabehandlingen var hun stadig febril, og lungeforandringene persisterte. Det ble derfor iverksatt diagnostisk utredning med tanke på abscederende infeksjon i det lille bekken. Man fant ikke noe tegn til dette og slo seg til ro med at en stafylokokkpneumoni trengte lang behandlingstid. Av den grunn ble det i første omgang heller ikke gjort noe diagnostisk med tanke på endokarditt. Det var ikke på noe tidspunkt noen annen bilyd over cor enn en pregløs systolisk bilyd og heller ingen andre tegn til endokarditt. Spesielt må man nevne at det ikke var noen tegn til røntgenologisk hjerteforstørrelse eller kliniske svikttegn.

Det er åpenbart at man i dette tilfellet har sett seg noe blind på at pasienten hadde en pneumoni som kunne forklare det kliniske bildet. Riktignok helte man til den oppfatning at det dreide seg om septiske embolier til lungene. Imidlertid lette man med denne sykehistorien etter fokus i det lille bekken og tenkte i første omgang ikke på at septiske embolier til lungene nødvendigvis må gå gjennom høyresiden av hjertet, og selv hos en ung pasient uten risikofaktorer for endokarditt kan føre til trikuspidalendokarditt.

Diagnosen endokarditt er vanskelig å stille på grunnlag av kliniske kriterier, spesielt *S aureus* endokarditt (2-4), som i første rekke forekommer hos sprøytemisbrukere, eldre pasienter, pasienter med klaffeproteser og hospitalisert pasienter (1). Høyresidig endokarditt assosierer man først og fremst med sprøytemisbruk (4), noe som ikke var tilfelle hos vår pasient. Hun hadde heller ingen annen risikofaktor for endokarditt, men *S aureus*-endokarditt involverer ofte normale hjerteklaffer (4, 5). Da man ikke hørte noen bilyd hos pasienten på noe tidspunkt, har hun sannsynligvis allerede ved den aktuelle innleggelsen hatt en så svær trikuspidalinsuffisiens at denne ikke har gitt noen bilyd. Det er også verdt å merke seg at endokarditt med affeksjon av trikuspidalklaffen ofte ikke gir bilyd (4, 6-8). Det ble i første omgang heller ikke tatt EKG av pasienten, noe som kunne ha vist tegn til høyrebelastning. EKG tatt senere i forløpet viste nemlig tegn til høyrebelastning med høyredreid akse, S1 Q3 type og inkomplett høyregrenblokkmønster.

Det er her pekt på flere forhold som har forsinket endokardittdiagnosen. Når det så ble gjort ekkokardiografi, viste denne svære vegetasjoner på trikuspidalklaffen. Dette viser at ekkokardiografi (i dette tilfellet transtorakale ekkokardiografi), og spesielt transøsofageal ekkokardiografi, i svært mange tilfeller er av avgjørende betydning for å stille denne diagnosen (3, 9). Spesielt ved *S aureus* sepsis/bakteriemi er endokarditt en viktig differensialdiagnose, da så mange som 25% av pasientene med *S aureus*-bakteriemi og kliniske tegn til infeksjon kan få påvist endokarditt (9). Vårt kasus viser at man ved *S aureus* sepsis, også hvor man tror infeksjonsfokus er kjent, bør ha en lav terskel for ekkokardiografi, fortrinnsvis transøsofageal, da sensitiviteten for å påvise endokardittforandringer er vesentlig høyere ved transøsofageal ekkokardiografi (9). Vi har derfor innført rutinemessig ekkokardiografi (inkludert transøsofageal) hos alle pasienter med oppvekst av *S aureus* i blodkulturer og kliniske tegn til infeksjon.

Det postoperative forløpet var initialt ukomplisert, men ekkokardiografi 11 dager etter operasjonen viste moderatmengde perikardvæske, men ingen tegn til tamponade. At hun noen dager senere hadde noe kvalme og brekninger, ble tolketsom «omgangssyke», da det var stor forekomst av dette på den tiden. Om dette var riktig eller om det var symptomer påbegynnende tamponade er noe usikkert, men da hun fikk akutt tamponade, hadde hun også brekninger og etter hvert magesmerter. Det er derfor sannsynlig at denne pasienten hadde noe uvanlige symptomer på begynnende tamponade allerede før den akutte, dramatiske tamponeringen. I dette tilfellet var det kliniske symptomer som ved akutt abdomen.

Gastrointestinale komplikasjoner etter åpen hjertekirurgi er sjeldne, men alvorlige tilstander. Få trenger kirurgisk behandling for dette. I de fleste tilfellene dreier det seg om gastrointestinal blødning på grunn av gastritt og gastroduodenalt ulcus eller galle eller pancreaslidelser (10-12). Hos denne pasienten var det et dramatisk bilde av akutt abdomen. Ut fra kliniske funn og objektive parametere ville man i første omgang tenke på intestinal infarisering (10). Stressulcus eller gastritt eller pankreatitt (normal amylase) var mindre sannsynlig. Mekanismen bak intestinal infarisering hos pasienter etter hjertekirurgi er uklar, men man antar at lav blodgjennomstrømning fører til overaktivisering av sympatikus, noe som resulterer i vasospasme av intestinale kar (10, 13). Eldre pasienter synes å være predisponert for denne type komplikasjoner (10).

Vår pasient var i sjokk, og i tillegg til svært lavt hjerteminuttvolum hadde hun høyt venetrykk pga. sværtrikuspidalinsuffisiens og tamponade. Dette er en hemodynamisk situasjon som kan forklare symptomene, som sannsynligvis var resultatet av en intestinal iskemi. Vi har ikke kunnet finne noen liknende beskrivelse av symptomer ved perikardtamponade der denne debuterer som akutt abdomen. Det skal bemerkes at hun i dagene forut, hvor hun hadde symptomer som ble tolket som «omgangssyke», ikke var spesielt takykard eller hypotensiv.

Kasuistikken illustrerer nytten av ekkokardiografi ved akutte, hemodynamisk uklare tilstander. I alle tilfeller bør man være rask til å gjøre ekkokardiografi ved forandringer i tilstanden hos pasienter med kjent hjertelidelse og etter hjerteoperasjoner. Umiddelbart etter perikardtappingen bedret pasientens tilstand seg dramatisk, med full tilbakegang av symptomene på akutt abdomen.

Det er flere grunner til at en pasient kan utvikle perikardeffusjon (14). Etter et hjertekirurgisk inngrep vil man iførste rekke tenke postkardiotomisyndrom, blødning eller kylothorax. Tidsforløpet i dette tilfellet taler mest for postkardiotomisyndrom (15), men man kan heller ikke se bort fra medikamentbivirkning av penicillin i form av perikarditt (14). Kylothorax og blødning kunne man på basis av perikardvæskens beskaffenhet utelukke.

Det endelige resultatet for pasienten ville antakelig vært det samme om man hadde stilt endokardittdiagnosetidligere, antakelig var klaffedestruksjonen allerede ved innleggelsen svært uttalt (ingen bilyd). Likevel er det utifredstillende med en så forsinket diagnose, og man ville helt sikkert ha forkortet hele sykdomsforløpet ved tidligere diagnose og dermed tidligere operativ behandling.

Da pasienten et par uker postoperativt utviklet et bilde av akutt abdomen, var det av avgjørende betydning at man tenkte på muligheten av perikardtamponade. En laparotomi ville etter alt å dømme vært fatal.

Torbjørn Graven

*Jeg takker følgende personer for gjennomlesning, innspill og korrekturer:
Regina Kibsgaard, Lungeseksjonen; Bjørnar Klykken, Kardiologisk seksjon;
Per Solberg, Gynekologisk avdeling; Rolf Larsen, Akuttmedisinsk avdeling,
alle ved Innherred sykehus, og Asbjørn Karevold, Hjerter klinikken St.
Elisabeth, Trondheim.*

Kunnskapsprøve på
<http://dnlfquiz.tangen.no>

LITTERATUR

1. Lowy FD. Staphylococcus aureus infections. N Engl J Med 1998; 339: 520-32.
2. Olaison L, Høgevik H. Comparison of the von Reyn and Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis: a critical analysis of 161 episodes. Scand J Infect Dis 1996; 28: 399-406.
3. Husebye T, Smith G, von der Lippe E, Jacobsen D, Fjeld NB. Infeksiøs endokarditt ved Ullevål sykehus 1988-94. Tidsskr Nor Lægeforen 1998; 118: 222-5.
4. Chambers HF, Korzeniowski OM, Sande MA. Staphylococcus aureus endocarditis: clinical manifestations in addicts and nonaddicts. Medicine (Baltimore) 1983; 62: 170-7.
5. Kaye D. Changing pattern of infective endocarditis. Am J Med 1985; 78 (suppl 6B): 157-62.
6. Pulvirenti JJ, Kerns E, Benson C, Lisowski J, Demarais P, Weinstein RA. Infective endocarditis in injection drug users: importance of human immunodeficiency virus serostatus and degree of immunosuppression. J Infect Dis 1996; 22: 40-5.
7. Bain RC, Edwards JE, Scheifley CH, Geraci JE. Rightsided bacterial endocarditis and endarteritis. A clinical and pathologic study. Am J Med 1978; 24: 98-110.
8. Espersen F, Frimodt-Møller N. Staphylococcus aureus endocarditis. A review of 119 cases. Arch Intern Med 1986; 146: 1118-21.
9. Fowler VG jr., Li J, Corey GR, Boley J, Marr KA, Gopal AK et al. Role of echocardiography in evaluation of patients with Staphylococcus aureus bacteremia: experience in 103 patients. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 1072-8.
10. Aranha GV, Pickelman J, Pifarre R, Scanlon PJ, Gunnar RM. The reasons for gastrointestinal consultation after cardiac surgery. Am Surg 1984; 50: 301-4.
11. Wallwork J, Davidson KG. The acute abdomen following cardiopulmonary bypass surgery. Br J Surg 1980; 67: 410-2.
12. Svensson LG, Decker G, Kinsley RB. A prospective study of hyperamylasemia and pancreatitis after cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 1985; 39: 409-11.
13. Hill JD, Mittal AK, Ikerth WJ, Gerbode F. Syndrome of acute hemorrhagic intestinal infarction and renal insufficiency following aortic valve replacement for aortic insufficiency. J Thorac Cardiovasc Surg 1971; 61: 430-7.
14. Braunwald E. Heart Disease. Philadelphia: Saunders, 1992.
15. Miller RH, Horneffer PJ, Gardner TJ, Rykiel MF, Pearson TA. The epidemiology of the postcardiotomy syndrome: a common complication of cardiac surgery. Am Heart J 1988; 116: 1323-9.

Publisert: 20. april 1999. Tidsskr Nor Lægeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 26. mars 2026.