
Matavhengig treningsindusert anafylaksi under graviditet

KORT KASUISTIKK

MAGNUS BORGAN BERGE

magber@ous-hf.no

Kvinneklubben

Oslo universitetssykehus, Ullevål

Magnus Borgan Berge er spesialist i fødselshjelp og kvinnesykdommer og ph.d.-student.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

GULIM MURZAKANOVA

Kvinneklubben

Oslo universitetssykehus, Ullevål

og

Det medisinske fakultet

Universitetet i Oslo

Gulim Murzakanova er spesialist i fødselshjelp og kvinnesykdommer, overlege og ph.d.-student.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Gravide med sjeldne tilleggdiagnoser trenger en trygg fødselsplan. Denne kasuistikken beskriver fødselsforløpet hos en pasient med matavhengig treningsindusert anafylaksi.

Pasienten var en førstegangsfødende kvinne i 30-årene med kjent matavhengig treningsindusert anafylaksi (*food-dependent, exercise-induced anaphylaxia* (FDEIA)). Hun ble henvist fra fastlegen i svangerskapsuke 22 med spørsmål om det var behov for spesielle forberedelser før fødsel, blant annet om det var indikasjon for elektivt keisersnitt.

Pasienten hadde i løpet av livet hatt ett tilfelle av anafylaksi, som begynte under trening, og to anfall ved matinntak etter fysisk aktivitet. Første gang dette skjedde var hun i slutten av tenårene. Anfallet kom da hun spiste pizza ca. 60 minutter etter hard trening. Hun fikk akutt diaré og hevelser i halsen og ble behandlet med adrenalin, antihistaminer og kortikosteroider. Andre gangen fikk hun generalisert urtikaria mens hun jogget. Ved undersøkelse på legevakt følte hun seg kvalm, og det var ikke palpabel puls eller målbart blodtrykk ved klinisk undersøkelse. Kort tid etter synkoperte hun. Dette ble vurdert som et anafylaktisk sjokk, og hun fikk samme behandling som ved første anfall. Tredje gang skjedde da hun spiste knekkebrød etter samleie. Hun fikk da generalisert urtikaria og ble behandlet med antihistaminer og kortikosteroider på legevakt. Siste anfall lå syv år tilbake i tid. Diagnosen matavhengig treningsindusert anafylaksi ble stilt basert på hennes symptomer.

Hun hadde da tidligere vært utredet med prikktest og allergiserologi, men uten utslag for spesifikke matvarer. Etter at hun fikk stilt diagnosen, hadde hun vært nøye med å unngå tung fysisk trening og hun unngikk matinntak etter fysisk aktivitet og samleie. Hun hadde alltid med seg EpiPen, men hadde ikke hatt ytterligere anfall etter at diagnosen ble stilt. Hun brukte ingen faste medisiner.

Første konsultasjon hos oss var i svangerskapsuke 26. Svangerskapet hadde forløpt normalt frem til da. Vi fant normale funn, inkludert normal vekst hos fosteret. Undersøkende obstetrikere kjente ikke til tilstanden fra før og lagde følgende plan: gjennomgang av litteraturen for å vurdere om pasienten kunne føde vaginalt (eventuelt med hvilke forholdsregler), en tverrfaglig tilnærming med anestesivdelingen og ny kontroll på vår poliklinikk i svangerskapsuke 36.

I svangerskapsuke 29 fikk pasienten ett nytt anfall med generalisert urtikaria. Hun hadde vært utsatt for psykisk stress, men hadde ikke drevet med fysisk aktivitet. Anfallet kom kort tid etter matinntak. Hun ble behandlet med antihistaminer på legevakten og utskrevet med avtagende symptomer etter tre timers observasjon.

Ved oppfølgende kontroll i uke 36 la man fødselsplan basert på tilgjengelig litteratur og i samråd med pasienten og anestesilege. Man fant lite informasjon om fødsel for denne pasientgruppen. For vår pasient vurderte man at keisersnitt også ville være en belastning for kroppen og at dette ikke ville redusere risikoen for anafylaktisk anfall sammenliknet med vaginal fødsel. Man planla vaginal fødsel med steroider og antihistaminer ved fødselsstart og i beredskap på fødestuen for anfallsbehandling. Vakthavende anestesilege skulle informeres ved innleggelse og tilse pasienten, også med tanke på tidlig epiduralanestesi. Etter fødselsstart skulle pasienten holdes fastende og glukoseinfusjon vurderes ved langvarig fødsel. Man skulle tilstrebe kort trykktid og være tilbakeholden med oksytocinstimulering.

Ved oppfølgende kontroller fant man ingen indikasjon for å indusere tidligere enn normalt (uke 42 + 0). Dagen før planlagt induksjon kom hun inn med spontane rier. Det ble gitt glukokortikoid (Solu-Cortef) 100 mg intravenøst og antihistamin (Cetirizin) 10 mg peroralt, som planlagt. Epidural ble lagt samme ettermiddag. Det ble gitt glukoseinfusjon i åpningsfasen av fødselen.

Det var normal progresjon og normale funn ved fosterovervåkning i første stadium av fødselen. De neste to timene var det ingen videre descens av hodet i fødselskanalen. Fosterets hode sto under spina. Fosterlyden var nå blitt avvikende på grunn av lett økt puls hos fosteret. Det ble ikke vurdert som nødvendig å ta fosterskalp-laktat. Vakhavende gynekolog vurderte det på dette tidspunktet dithen at man hadde tre alternativer: å starte med oksytocin i håp om kraftigere rier og descens av hodet, å starte aktiv trykking eller å forløse.

Det ble besluttet å gå direkte til forløsning, da dette ville gi minst fysisk stress for pasienten og dermed minst risiko for anafylaksi. For å minimere risikoen for anafylaktisk anfall som kunne oppstå ved aktiv trykking, ble det besluttet å forløse med tang fremfor vakuum. Tang krever ikke aktiv trykking fra kvinnen.

Det ble gjort en ukomplisert tangforløsning. Barnet ble forløst på fire rier og hadde normale blodgassverdier og apgarskår. Det tilkom en atonisk postpartumblødning på 1 300 mL, som stoppet etter 5 IE oksytocin intramuskulært og forsterket intravenøst oksytocindrypp (50 IE i 500 mL NaCl, 150 mL/t). Pasienten fikk ingen allergisk reaksjon i forbindelse med fødselen.

Hun var i god form etter forløsningen. Om lag en time etter forløsning fikk hun mat på fødestuen og ble deretter observert i tre timer før hun ble overflyttet til barselavdeling. Grunnet symptomgivende hemoglobinfall til 7,6 g/dL første dag etter fødselen fikk hun to enheter med røde blodceller (SAG) på barselavdelingen. For øvrig var barseloppholdet ukomplisert.

Diskusjon

Matavhengig treningsindusert anafylaksi er en tilstand der matinntak kort tid før eller etter trening/fysisk aktivitet kan utløse en anafylaktisk reaksjon (1, 2). Tilstanden er sjelden, og norske prevalenstall foreligger ikke. En japansk studie blant ungdom viste en prevalens på 0,017 % eller 0,048 %, avhengig av diagnostiske avgrensninger (3). Om vi legger disse internasjonale tallene til grunn, vil det årlig være 10–30 pasienter med denne tilstanden som føder her i landet (forutsatt at de blir gravide like hyppig som den øvrige befolkningen). Basert på vår opplevelse er tilstanden sjeldnere enn dette, eventuelt er den underdiagnostisert.

Da sammenhengen mellom matinntak, fysisk aktivitet og allergiske reaksjoner kan være vanskelig å erkjenne for både lege og pasient, tar det ofte lang tid før diagnosen stilles. Den patofysiologiske mekanismen er omdiskutert. Histaminfrigjøring fra mastceller spiller sannsynligvis en sentral rolle (1, 3, 5). Det finnes ingen solid dokumentasjon på forebyggende medikamentell behandling. Kromoglikat kan muligens ha en effekt (4). Antihistaminer kan forsøkes (5). Misoprostol kan også muligens ha en effekt (6), men dette er lite aktuelt for gravide, da det kan indusere fødsel. Kromoglikat og flere forskjellige antihistaminer lar seg derimot trygt kombinere med både svangerskap og amming.

Forebyggende behandling for pasienter med matavhengig treningsindusert anafylaksi består ellers av å unngå tung fysisk trening og matinntak etter fysisk aktivitet (1). Det finnes lite litteratur spesifikt relatert til fødsel hos denne pasientgruppen, men kasuistikker om fødsel og treningsindusert anafylaksi beskriver suksess med lignende protokoller med steroider og antihistaminer ved fødselsstart (7, 8).

Kasuistikken illustrerer viktigheten av samarbeid på tvers av spesialitetene og viktigheten av god planlegging før fødsel hos gravide med kompliserende faktorer. På den måten kan vi forhåpentligvis hjelpe flest mulig av våre pasienter til et så normalt fødselsforløp som mulig.

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Artikkelen er fagfellevurdert.

REFERENCES

1. Minty B. Food-dependent exercise-induced anaphylaxis. Can Fam Physician 2017; 63: 42–3. [PubMed]
2. Wauters RH, Banks TA, Lomasney EM. Food-dependent exercise-induced anaphylaxis. BMJ Case Rep 2018; 2018: bcr2017222370. [PubMed][CrossRef]
3. Aihara Y, Takahashi Y, Kotoyori T et al. Frequency of food-dependent, exercise-induced anaphylaxis in Japanese junior-high-school students. J Allergy Clin Immunol 2001; 108: 1035–9. [PubMed][CrossRef]
4. Sugimura T, Tananari Y, Ozaki Y et al. Effect of oral sodium cromoglycate in 2 children with food-dependent exercise-induced anaphylaxis (FDEIA). Clin Pediatr (Phila) 2009; 48: 945–50. [PubMed][CrossRef]
5. Brockow K, Feldweg AM. Exercise-induced anaphylaxis: Clinical manifestations, epidemiology, pathogenesis, and diagnosis. UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/exercise-induced-anaphylaxis-clinical-manifestations-epidemiology-pathogenesis-and-diagnosis> Lest 10.4.2022.
6. Takahashi A, Nakajima K, Ikeda M et al. Pre-treatment with misoprostol prevents food-dependent exercise-induced anaphylaxis (FDEIA). Int J Dermatol 2011; 50: 237–8. [PubMed][CrossRef]
7. Hindmarsh D, Mahadasu S, Meneni D et al. Managing labour with a history of Exercise Induced Anaphylaxis. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2016; 198: 167–8. [PubMed][CrossRef]
8. O'Connor K. Labour complicated by a history of exercise induced anaphylaxis. Br J Anaesth 2010; 105 (eLetters). doi: 10.1093/bja/el_5485. [CrossRef]

Publisert: 20. juli 2022. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.21.0832
Mottatt 29.11.2021, første revisjon innsendt 8.2.2022, godkjent 21.4.2022.

