

Högersidig hydrotorax – enda tecknet på ovariellt hyper- stimulerings- syndrom



BUSTER MANNHEIMER, ST-läkare, medicinkliniken, Södersjukhuset, Stockholm buster.mannheimer@sodersjukhuset.se

MARGARETHA WRAMSBY, överläkare, IVF-kliniken, S:t Görans sjukhus, Stockholm

Avancerat ovariellt hyperstimuleringsyndrom (OHSS) som resultat av behandling av infertila kvinnor med exogena gonadotropiner förekommer med en incidens av 0,5–4 procent [1]. Syndromet yttrar sig genom kraftigt förstörade ovarier, ascites, pleura- och/eller perikardvätska, hemokoncentration och i sällsynta fall oliguri, njursvikt och död [2]. Tromboembolism är en känd komplikation [3]. Pleuravätska som dominerande manifestation av OHSS är ovanligt och har tidigare rapporterats endast ett fåtal gånger i engelsk litteratur.

Nedan presenteras ett patientfall med en ung kvinna som söker akut hjälp på grund av dyspné med ensidig pleuravätska.

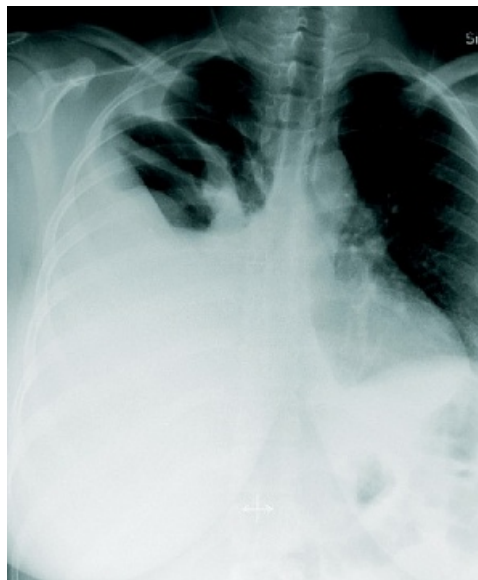
Fallet

En 22-årig, tidigare väsentligen frisk kvinna remitterades till en IVF-klinik för ovulationsinduktion. Sedvanlig utredning av kvinnan och hennes partner utföll normalt men med kvarvarande misstanke om metabolt polycystiskt ovariesyndrom (PCO) med anovulation som följd. Kvinnan behandlades följaktligen under tre månader med metformin, 1 500 mg/dygn, utan att hon ovulerade.

Hon genomgick därefter upprepade behandlingscykler med follikelstimulerande hormon (FSH), där humant koriongonadotropin (HCG) användes för att inducera ovulation. Samtliga resulterade i normal monofollikulär utveckling, dock inte i någon graviditet, varför hon rekommenderades att gå vidare med in vitro-fertilisering (IVF).

FSH, i en sammanlagd dos på 950 IE, gavs under åtta dagar. En GnRh-antagonist (Orgalutran 0,25 mg/0,5 ml) gavs från och med dag 3. Den maximala nivån av östradiol dag 8 (då HCG administrerades) var 9 832 pmol/l. Vid äggaspirationen uthämtades 15 oocyter. Ett överfördes dag 3.

Nio dagar efter embryotransföringen sökte kvinnan hjälp på ett akutsjukhus i centrala Stockholm på grund av dyspné och bröstsmärtor. Andningsfrekvensen var 45 andetag/minut och hjärtfrekvensen 100 slag/minut. Fysikaliskt status var normalt,



Figur 1. Massiv högersidig pleuravätska med medellinjeförskjutning. Foto: BDC, Södersjukhuset

förutom att man noterade nedsatta andningsljud över höger lungfält. Blodprov visade följande bild (resultat av prov vid utskrivningen inom parentes): CRP 14 mg/l (11), Hb 145 g/l (132), EVF 40 procent (38), LPK $24,6 \times 10^9/l$, TPK $577 \times 10^9/l$ (507), PK-INR 1,1, APTT 28 s, Na 135 mmol/l, K 3,6 mmol/l, kreatinin 50 $\mu\text{mol/l}$ och albumin 29 g/l.

Röntgen av lungorna visade stor mängd högersidig pleuravätska och en deviation av mediastinum åt vänster (Figur 1). Ultraljudsundersökning av buken var normal förutom en minimal mängd ascites. Förhöjd nivå av HCG (170 IU/l) bekräftade misstanken om graviditet. Patientens tillstånd normaliserades kliniskt, och en sammanlagd mängd på 7,3 l steril pleuravätska dränerades under tolv dagar. Efterföljande cytologi på pleuravätskan var normal.

Transvaginal ultraljudsundersökning en vecka senare visade förstörade ovarier (80 × 55 mm respektive 90 × 40 mm) med rikligt med follikulära cystor. Den fortsatta graviditeten var komplikationsfri, och patienten framförde sedermera ett friskt barn.

Diskussion

Patofysiologin vid ovariellt hyperstimuleringsyndrom är inte helt klarlagd. Dock vet man att ökad kapillär permeabilitet i mesoteliala vävnader spelar en viktig roll, vilket resulterar i extravaskulärt ödem och hypovolemi. Dessa hemodynamiska förändringar kan leda till ascites, adult respiratory distress syn-

SAMMANFATTAT

En 22-årig kvinna som behandlats med exogena gonadotropiner på grund av infertilitet sökte åtta dagar efter embryotransföring akut med dyspné och massiv högersidig hydrotorax.

Patienten behandlades med torakocentes, och sammanlagt 7,3 liter pleuravätska dränerades under tolv dygn.

Efter det att andra differentialdiagnoser uteslutits kunde

man konstatera att bilden överensstämde med en ovanlig form av ovariellt hyperstimuleringsyndrom.

En korrekt tolkning av denna ovanliga bild – sekundär till behandling av infertila kvinnor med exogena gonadotropiner – är nödvändig för att nå en tidig, korrekt diagnos och därmed möjliggöra adekvat handläggning.

drome (ARDS) och till hemokoncentration och tromboembolism. [3]. En isolerad hydrotorax i frånvaro av ascites skulle kunna orsakas av kombinationen av positivt intraabdominellt tryck, negativt intratorakalt tryck och högersidiga diafragmala defekter [4, 5]. Det faktum att pleuravätskan i de allra flesta fall är lokaliserad strikt till höger sida är intressant. Detta är ju också fallet med den parallella symtomtriaden vid Meigs syndrom, där benigna ovariella fibrom är associerade med ascites och högersidig pleuravätska [6].

Faktorer som predisponerar för OHSS är tecken eller anamnes på polycystiskt ovariellt syndrom, ung patient eller graviditet [5]. Vid misstanke om OHSS bör man kontakta patientens gynekolog för att säkerställa korrekt diagnos och adekvat behandling.

Behandlingen av avancerad OHSS med ascites och/eller pleuravätska är först och främst konservativ med adekvat vätsketerapi för behandling av patientens hypovolemi och trom-

bosprofylax [7]. Hydrotorax hos en andningspåverkad patient bör föranleda torakocentes [8]. Då en patient söker akut på grund av andfåddhet och ensidig pleuravätska är lungemboli bara en av de allvarliga differentialdiagnoser som far genom huvudet på behandlande läkare. Kunskap om fenomenet med ensidig pleuravätska som enda manifestation av OHSS är en absolut förutsättning för att tidigt i förloppet nå en korrekt diagnos och möjliggöra en adekvat handläggning.

Konklusion

Ovariellt hyperstimuleringsyndrom kan i sällsynta fall manifesteras som isolerad unilateral hydrotorax. En korrekt tolkning av denna ovanliga bild, sekundär till behandling av infertila kvinnor med exogena gonadotropiner, är nödvändig för att nå en korrekt diagnos och möjliggöra en adekvat handläggning.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

REFERENSER

1. Forman RG, Frydman R, Egan D, Ross C, Barlow DH. Severe hyperstimulation syndrome using agonists of gonadotropin-releasing hormone for in vitro fertilization: a European series and a proposal for intervention. *Fertil Steril*. 1990;53:502-9.
2. Golan A, Ron-El R, Herman A, Soffer Y, Weinraub Z, Caspi E. Ovarian hyperstimulation syndrome: an update review. *Obstet Gynecol Surv*. 1989;40:430-40.
3. Elchalal U, Schenker JG. The pathophysiology of ovarian hyperstimulation syndrome - views and ideas. *Hum Reprod*. 1997;12:1129-37.
4. Loret de Mola JR. Patophysiology of unilateral pleural effusions in the ovarian hyperstimulation syndrome. *Hum Reprod*. 1999;14:272-3.
5. Gregory WT, Patton PE. Isolated pleural effusion in severe ovarian hyperstimulation: A case report. *Am J Obstet Gynecol*. 1999;180:1468-71.
6. Meigs JV. Fibroma of the ovary with ascites and hydrothorax: A report of 7 cases. *Am J Obstet Gynecol*. 1937;33:249-67.
7. Jewelewicz R, Vande Wiele RL. Acute hydrothorax as the only symptom of ovarian hyperstimulation syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 1975;121:1121-2.
8. Daniel Y, Yaron Y, Oren M, Peyser MR, Lessing JB. Ovarian hyperstimulation syndrome manifests as acute unilateral hydrothorax. *Hum Reprod*. 1995;10:1684-5.

halv liggande annons