

آسیب حاد کلیوی پس از زایمان: یک گزارش مورد

نوشین حاتمی‌زاده^۱، فتنه افتخاری شاه‌آباد^{۲*}، سیده زهرا جعفری^۳

تاریخ دریافت ۱۴۰۲/۰۹/۲۸ تاریخ پذیرش ۱۴۰۲/۱۱/۱۷

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: آسیب حاد کلیه پس از زایمان یک اختلال نادر است اما می‌تواند با عواقب طولانی‌مدتی برای مادر و نوزاد همراه باشد. از جمله عوامل خطر در ایجاد آسیب حاد کلیه می‌توان به دکولمان و پره اکلامپسی اشاره کرد. هدف این مقاله، گزارش یک مورد نارسایی حاد کلیوی پس از زایمان است که در ارتباط با دکولمان جفت و پره اکلامپسی اتفاق افتاده است.

معرفی بیمار: بیمار در سن حاملگی ۳۳ هفته و ۵ روز بر اساس سونوگرافی با شکایت درد زایمانی و خونریزی واژینال مراجعه کرد. گزارش ما به چند دلیل نمونه جالبی است، نخست اینکه بیمار با شک به دکولمان تحت سزارین قرار گرفت و پس‌از آن با شک به پره اکلامپسی تحت درمان قرار گرفت و در نهایت نارسایی حاد کلیه تشخیص داده شد. همچنین به دلیل افزایش هم‌زمان آزمایشات عملکردی کبدی و خروج مایع زیاد سروزی تشخیص افتراقی با مشکل مواجه شده بود.

بحث و نتیجه‌گیری: نارسایی حاد کلیه یک اختلال نادر است اما توجه به عوامل خطر این اختلال در مدیریت بهتر خدمات مامایی نقش بسزایی دارد. بنابراین جداشدگی جفت به‌عنوان یک عامل خطر مستقل برای مرگ‌ومیر قبل از زایمان و عوامل خطر آن باید به‌دقت ارزیابی شوند.

کلیدواژه‌ها: آسیب حاد کلیه، زایمان، دکولمان، پره اکلامپسی

مجله پرستاری و مامایی، دوره بیست و یکم، شماره یازدهم، پی‌درپی ۱۷۲، بهمن ۱۴۰۲، ص ۸۸۶-۸۸۰

آدرس مکاتبه: دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه علوم پزشکی شیراز تلفن: ۰۹۱۴۰۹۱۵۹۷۹

Email: eftekhary.fatane@gmail.com

دکولمان به‌طور سنتی به‌عنوان جدا شدن زودرس جفت قبل از زایمان جنین تعریف می‌شود (۵). تقریباً ۱/۸-۰/۵ درصد از بارداری‌ها با دکولمان جفت همراه است (۶). درحالی‌که علت دکولمان تا حد زیادی نامشخص است، عوامل خطر مرتبط با آن عبارت‌اند از: سن بالای مادر، مولتی پاریتی، مصرف کوکائین در دوران بارداری، مصرف سیگار، پره اکلامپسی، عفونت داخل رحمی، اولیگوهایدرآمیونیوس، پارگی طولانی‌مدت پرده‌ها، و سابقه دکولمان قبلی (۷). دکولمان از مهم‌ترین علل عوارض مادری و مرگ‌ومیر پری‌ناتال است. خطرات مادر شامل خونریزی مامایی، نیاز به تزریق خون، هیسترکتومی اورژانسی، انعقاد داخل عروقی منتشر و نارسایی کلیوی است (۸). علت نارسایی حاد کلیه در ۵۸/۱ درصد موارد خونریزی هست، که ۱۸/۶ درصد در همراهی با خونریزی قبل از زایمان و

مقدمه

آسیب حاد کلیه^۴ (AKI) پس از زایمان نادر است میزان بروز آن از ۱/۳۰۰۰ به ۱/۲۰۰۰۰ بین دهه ۱۹۶۰ تا امروز کاهش یافته است (۱). صرف‌نظر از علت زمینهای، AKI یک اختلال بالقوه تهدیدکننده زندگی است که می‌تواند عواقب طولانی‌مدتی برای مادر و نوزاد داشته باشد (۲). درحالی‌که سپسیس و خونریزی پس از زایمان^۵ (PPH) عوامل اصلی ایجادکننده آسیب حاد کلیوی پس از زایمان در کشورهای در حال توسعه هستند (۳). پره اکلامپسی شدید، خونریزی پس از زایمان و سندرم HELLP^۶ (همولیز، افزایش آنزیم‌های کبدی و پلاکت‌های پایین) به آسیب حاد کلیوی پس از زایمان در کشورهای توسعه‌یافته کمک می‌کنند (۴).

^۱ استادیار گروه زنان، متخصص زنان و زایمان، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، یزد، ایران

^۲ دانشجوی کارشناسی ارشد، آموزش مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران (نویسنده مسئول)

^۳ دانشجوی کارشناسی ارشد، آموزش مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

^۴ Acute Kidney Injury

^۵ postpartum hemorrhage

^۶ Hemolysis, elevated liver enzymes and low of platelets

۳۷/۲ درصد مربوط به خونریزی پس از زایمان هست. همچنین ۱۱/۶ درصد در همراهی با پره اکلامپسی، اکلامپسی و سندرم HELLP دیده می‌شود (۹). مرگ مادران نادر است اما هفت برابر بیشتر از میزان کلی مرگومیر مادران است. عواقب پری ناتال شامل وزن کم هنگام تولد، زایمان زودرس، مرده زایی و مرگ پری ناتال است. در کشورهای توسعه یافته، تقریباً ۱۰ درصد از تمام زایمان‌های زودرس و ۱۰ تا ۲۰ درصد از کل مرگ‌های پری ناتال به دلیل دکولمان است. در بسیاری از کشورها، میزان دکولمان در حال افزایش است. اگرچه چندین فاکتور خطر شناخته شده است، علت اتوپاتوزنز جداشدگی جفت چندعاملی است و به خوبی شناخته نشده است (۸).

با توجه به اهمیت عوارض حاد و نادر دکولمان و پره اکلامپسی، یک مورد نارسایی حاد کلیوی پس از زایمان که در ارتباط با دکولمان جفت و پره اکلامپسی اتفاق افتاده است در این مقاله گزارش گردید.

معرفی بیمار

بیمار خانم ۳۰ ساله گروید ۳ با سابقه ۲ سقط قبلی که با سن حاملگی ۳۳ هفته و ۵ روز بر اساس سونوگرافی با شکایت درد زایمانی و خونریزی واژینال به اتاق زایمان بیمارستان شهید صدوقی یزد مراجعه کرد. در بدو ورود ضربان قلب جنین سمع شد و علائم حیاتی چک شد فشارخون ۱۳۰/۹۰ و ضربان قلب ۹۰ و درجه حرارت ۳۷ درجه سانتی‌گراد بود. بیمار ۴ کنتراکشن ۳۰ ثانیه‌ای طی ۱۰ دقیقه با شدت زیاد داشت و خونریزی واژینال در حد خیلی کم بود.

مسیر وریدی برقرار و بیمار هیدراته شد. آمپول پتدین ۵۰ میلی‌گرم و آمپول بتامتازون ۱۲ میلی‌گرم تزریق شد، مؤثر نبود کنتراکشن‌ها و خونریزی کاهش نیافت. بیمار با شک به دکولمان آماده سزارین و منتقل اتاق عمل شد. تحت بیهوشی اسپینال قرار گرفت و لایه‌های شکم به ترتیب آناتومیکی باز شد. رحم کولیر^۱ (نفوذ خون به داخل میومتر رحم) بود حاصل زایمان نوزاد پسر سفالیک با آپگار صفر بود. جفت دکولمان ۷۰ درصد داشت و رحم شل بود که با آمپول اکسی‌توسین ۶۰ واحد و درنهایت قرص میزوپروستول ۱۲۰۰ میکروگرم خونریزی کنترل شد. بیمار پس طی ریکواری با حجم ادراری مناسب و علائم حیاتی پایدار تحویل بخش زایمان شد. در اتاق زایمان به علت افت پلاکت و هموگلوبین ۲ واحد

خون و ۲ واحد پلاسما تاز منجمد و ۱ واحد پلاکت دریافت کرد. و به علت فشارخون بالا و شک به پره اکلامپسی سولفات منیزیم ۴ گرم به صورت دوز اولیه شروع به انفوزیون شد و سپس با سرعت ۱ گرم در ساعت ادامه یافت که به علت کاهش برونده ادراری در حد ۲۰ سی‌سی در ساعت انفوزیون سولفات منیزیم قطع و طبق مشاوره با متخصص داخلی آزمایشات اوره و کراتینین و منیزیم ارسال و ۴۰ میلی‌گرم لازیکس داخل وریدی تزریق شد. که منجر به بهبود برونده ادراری شد. کراتینین از ۰/۹ به ۱/۶ افزایش یافته بود. به علت ادامه کاهش هموگلوبین و پلاکت و بعد از مشاوره مجدد با متخصص داخلی، لام خون محیطی تهیه شد که شیتستوزیت^۲ نداشت و ۲ واحد خون و ۴ واحد پلاکت دریافت کرد. جهت شروع مجدد سولفات منیزیم اوره و کراتینین و منیزیم چک شد که به علت کراتینین ۲/۹ به جای سولفات منیزیم، آمپول فنیتوتین ۵۰۰ میلی‌گرم هر ۱۲ ساعت آغاز شد و طبق مشاوره با متخصص قلب قرص کارودیلول ۶/۲۵ روزانه و قرص آملودیپین ۵ میلی‌گرم هر ۱۲ ساعت شروع گردید و طبق مشاوره با متخصص نفرولوژی سرم تراپی تنظیم و لازیکس ۲۰ میلی‌گرم هر ۱۲ ساعت و چک قند، توزین روزانه و کنترل مایعات دریافتی و برونده بیمار و ارسال لام خون محیطی^۳ و اوره و کراتینین و CBC^۴ و سدیم و پتاسیم روزانه انجام شد. با توجه به خروج حجم زیاد مایع سروزی از طریق درن همواگ (یک لیتر در ۲۴ ساعت) سونوگرافی شکم از نظر مایع آزاد انجام شد که منفی بود و با مقایسه آلبومین سرم (۲/۱ گرم در دسی لیتر) و مایع درن (۱/۱ گرم در دسی لیتر) احتمال خونریزی داخلی رد شد. با توجه به سابقه دو سقط قبلی و بروز پره اکلامپسی و دکولمان در بارداری فعلی مشاوره با متخصص روماتولوژی انجام گردید که طبق دستور آزمایشات جهت بررسی سندرم آنتی‌بادی آنتی فسفولیپید شامل^۵ B2 Glycoprotein (IgM, IgG), Anti ds DNA, FANA, C3, Fibrinogen, FDP و PANCA^۶ و Anti Cardiolipin ارسال شد که فیبرینوژن ۱۲۶ (پایین) و FDP مثبت و C3 کاهش داشت. درنهایت با تشخیص نارسایی حاد کلیوی درمان ادامه یافت بیمار سیر بهبودی در بررسی آزمایشات و حال عمومی داشت و پس از ۹ روز بستری با کراتینین ۱/۹ از بیمارستان با توصیه به انجام آزمایشات کراتینین، CBC، اوره و آزمایش عملکرد کبدی سه روز پس از ترخیص و مراجعه به متخصص نفرولوژی ترخیص شد.

⁶ Fibrin Degradation Products

⁷ Third Component of Complement

⁸ Fourth Component of Complement

⁹ proteinase 3 Anti neutrophil cytoplasmic antibodies

¹ Couvelaire

² schistosis

³ Peripheral blood slide

⁴ Complete blood count

⁵ Fluorescence antinuclear antibody

جدول (۱): نتایج آزمایشگاهی

| | In admission to hospital | Shours after admininain/ befor c/s | After c/s | 6hours after C/S | 24h | 48h | 72h | 96h | 12h | 144h | 168h | 192 h | 214 h | Normal range |
|----------------------|--------------------------|------------------------------------|-----------|------------------|-------|-------|-------|-------|-------|------|------|-------|-------|-----------------------|
| RBC | ۲/۶ | ۲/۲۹ | ۲/۶۶ | ۲/۵۰ | ۳/۰۳ | ۳/۱۷ | ۲/۶۶ | ۲/۸۷ | ۲/۱۷ | ۲/۷۲ | ۲/۴۲ | ۲/۵۴ | ۲/۷۹ | ۳/۶-۶/۱ (10*6 μ/L) |
| Hemogl obin | ۸/۸ | ۶/۹ | ۷/۹ | ۶/۷ | ۸/۶ | ۸/۵ | ۷/۷ | ۷/۹ | ۷/۸ | ۷/۷ | ۷/۱ | ۷/۰ | ۸/۱ | ۱۱/۵-۱۸/۸ (g/dL) |
| Hemato crit | ۲۶/۸ | ۲۰/۷ | ۲۳/۴ | ۱۹/۸ | ۲۵ | ۲۶/۶ | ۲۳ | ۲۴/۶ | ۲۳/۴ | ۲۳/۷ | ۲۱/۴ | ۲۲/۵ | ۲۵/۱ | 34-54 (%) |
| MCV | ۹۰/۵۴ | ۹۰/۳۹ | ۸۷/۹۷ | ۸۸/۳۹ | ۸۲/۵۱ | ۸۳/۹۱ | ۸۶/۴۷ | ۸۵/۷۱ | ۸۶/۳۵ | | | | | 80-96 (fL) |
| MCH | ۲۹/۷ | ۳۰/۱ | ۲۹/۷ | ۲۹/۹ | ۲۸/۴ | ۲۶/۸ | ۲۸/۹ | ۲۷/۵ | ۲۸/۸ | ۲۸/۳ | ۲۹/۳ | ۲۷/۲ | ۲۹ | 27-31 (pg) |
| Platelet | ۱۷۳ | ۶۸ | ۷۸ | ۶۲ | ۷۰ | ۸۲ | ۶۶ | ۷۴ | ۱۱۱ | ۱۶۸ | ۱۸۹ | ۲۴۵ | ۳۳۴ | 150-450 (10*3μ/L) |
| Urea | ۳۴ | | | ۵۲ | ۶۴ | ۷۶ | ۱۰۱ | ۱۰۷ | ۹۹ | ۹۵ | ۹۲ | ۷۵ | ۷۶ | 17-42 (mg/dL) |
| Creatini ne | ۰/۹ | | | ۱/۶ | ۲/۷ | ۳/۱ | ۴/۱ | 4 | ۳/۴ | ۳/۱ | ۲/۴ | ۱/۷ | ۱/۵ | ۰/۶-۱/۳ (mg/dL) |
| (Na) sodium | | | | | ۱۳۷ | ۱۳۷ | ۱۳۴ | ۱۳۵ | ۱۳۴ | ۱۳۷ | ۱۴۲ | ۱۳۸ | ۱۳۸ | 134-145 (mEq/L) |
| (k) potassiu m | | | | | ۴/۹ | ۴/۴۱ | ۴/۳ | ۴/۵ | ۴/۱ | ۴/۲ | ۴ | ۴ | ۴/۳ | ۳/۵-۵/۵ (mEq/L) |
| Mg | | | | ۲/۹ | | | ۳/۳۶ | ۳/۲۲ | ۲/۶۹ | ۲/۷۰ | ۲/۱۳ | ۲/۶۰ | ۲/۰۱ | ۱/۹- ۲/۵(mEq/L) |
| bilirubin | total | ۰/۶ | | ۲/۸ | ۰/۸ | | | | | | | | | ۰/۱-۰/۳ (mg/dL) |
| | direct | ۰/۳ | | ۰/۹ | ۰/۳ | | | | | | | | | 0-۰/۴ (mg/dL) |
| AST | ۲۱ | | | ۳۸ | ۳۹ | | | | | | | | | 9-32 (IU/L) |
| ALT | ۹ | | | ۱۱ | ۷ | | | | | | | | | 19-25 (IU/L) |
| Alkalin- p | ۲۵۶ | | | ۱۷۸ | ۱۸۹ | | | | | | | | | 44-147 (IU/L) |
| LDH | ۴۹۹ | | | ۱۱۸۷ | ۱۰۲۱ | | | ۸۴۱ | ۸۵۴ | ۹۹۶ | ۹۸۶ | ۱۱۶۴ | ۱۱۴۹ | 135-214 |

آسیب حاد کلیوی پس از زایمان: یک گزارش مورد

| | In admission to hospital | 5hours after admininai/ before c/s | 6hours after C/S | 24h | 48h | 72h | 96h | 12h | 144h | 168h | 192 h | 214 h | Normal range |
|-----------------------------|--------------------------|------------------------------------|--------------------|------|-----|-----|------|-----|------|------|-------|-------|--------------------------|
| | | | | | | | | | | | | | (U/L) |
| PTT | ۳۰ | ۳۷ | ۴۰ | ۷۹ | | ۴۰ | | | | | | | 25-35(sec) |
| PT | ۱۴/۳ | ۱۵/۹ | ۱۷/۲ | ۱۵/۹ | | ۱۳ | | | | | | | 12-۱۴/۵ (Sec) |
| INR | ۱/۰۵ | ۱/۱۷ | ۱/۲۶ | ۱/۲ | | ۱ | | | | | | | ۰/۸-۱/۲ |
| calcium | | | | ۷/۱ | | ۷/۳ | | | | | | | ۸/۵- ۱۰/۵(mg/dl) |
| phosphorus | | | | ۳/۴ | | | | | | | | | ۲/۵- ۴/۵(mg/dl) |
| Albumin serum | | | | | | | ۲/۳ | | | | | | ۳/۴-۵/۴(g/dl) |
| Albumin deran | | | | | | | ۱/۱ | | | | | | Mg/dl |
| LDH deran | | | | | | | ۴۶۰۰ | | | | | | Mg/dl |
| C3 | | | | ۸۸ | | | | | | | | | 80- 160(mg/dl) |
| C4 | | | | ۲۶/۴ | | | | | | | | | 15-45(mg/dl) |
| retic | | | | ۲/۶ | | | | | | | | | ۰/۵-۱/۵% |
| ferritin | | | | ۳۳۶ | | | | | | | | | Woman: 10- 150(ng/dl) |
| fibrinogen | | | ۱۲۶ | | | | | | | | | | 175-400 |
| FDP | | | Highly positive | | | | | | | | | | |
| FANA | | | | | N | | | | | | | | |
| Anti dsDNA | | | | | N | | | | | | | | |
| B2Glyc oprotein e IgM | | | | | N | | | | | | | | |
| B2Glyc oprotein e IgG | | | | | N | | | | | | | | |

بحث

زایمان و انعقاد داخل عروقی منتشر (DIC) داشتند که به بستری شدن در ICU ختم شد و چندین بار خون دریافت کردند و بیمار دوم مورد مطالعه آنان نیز به دلیل خونریزی شدید دچار آسیب حاد کلیه شد (15). در رابطه با بیمار ما نیز در اتاق زایمان به علت افت پلاکت و هموگلوبین ۲ واحد خون و ۲ واحد پلاسما تازه منجمد و ۱ واحد پلاکت دریافت کرد و بدلیل ادامه روند کاهش هموگلوبین و با نظر متخصص داخلی ۲ واحد خون و ۴ واحد پلاکت نیز مجدداً دریافت کرد. در نهایت نیز با تشخیص آسیب حاد کلیه تحت درمان قرار گرفت، و پس از ۹ روز بستری با کراتینین ۱/۹ از بیمارستان با توصیه به انجام آزمایشات کراتینین، CBC، اوره و آزمایش عملکرد کبدی سه روز پس از ترخیص و مراجعه به متخصص نفرولوژی ترخیص شد.

بنابراین شایان ذکر است که در مراقبت از بیماران مبتلا به ناپایداری همودینامیک با در نظر گرفتن احتمال ابتلا به آسیب حاد کلیه تشخیص به هنگام و بدنبال آن درمان مناسب، باید مد نظر قرار بگیرد.

نتیجه‌گیری

آسیب حاد کلیه پس از زایمان اختلالی نادر است و نیازمند تشخیص به موقع و مدیریت صحیح است. با توجه به اینکه دکولمان و پره اکلامپسی می‌توانند از جمله فاکتورهای خطر برای این اختلال باشند لذا با در نظر گرفتن امکان آسیب حاد کلیه در موارد دکولمان و پره اکلامپسی می‌توان به تشخیص زودرس و مدیریت بهتر خدمات مامایی و در نتیجه کاهش مرگ‌ومیر مادری کمک کرد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از تمامی پزشکان و کادر درمان بیمارستان شهید صدوقی یزد که در نگارش این گزارش موردی ما را یاری کردند، کمال تشکر و قدردانی را بجا می‌آوریم.

حمایت مالی

ندارد.

تضاد منافع

در این مطالعه هیچ‌گونه تضاد منافی وجود ندارد.

ملاحظات اخلاقی

این گزارش موردی با رعایت اصول اخلاقی و رضایت آگاهانه بیمار انجام شد.

آسیب حاد کلیه پس از زایمان می‌تواند در اثر علل متفاوتی رخ بدهد هر چند پره اکلامپسی و خونریزی ناشی از دکولمان جفت از جمله اختلالاتی هستند که به خوبی شناخته شده‌اند اما آنچه این گزارش را متمایز می‌کند ترکیب این دو عامل با آسیب حاد کلیه و شدت شرایط بیمار است که به آن پرداخته شده است. دکولمان جفت مهم‌ترین علل عوارض مادری و مرگ‌ومیر پری ناتال است. از جمله عوامل خطر مادری در دکولمان جفت می‌توان به خونریزی مامایی، نیاز به تزریق خون، هیستریکتومی اورژانسی، انعقاد داخل عروقی منتشر و نارسایی کلیوی اشاره کرد (۸). نیسرت^۱ و همکاران ۱۹۸۸ در آلمان نیز مانند آنچه در مطالعه ما ذکر شده است، اشاره کردند که از دست دادن ثانویه خون به دنبال دکولمان جفت و پره اکلامپسی زمینه را برای آسیب حاد کلیوی هر چند در سطح میکرو ایجاد می‌کند (۱۰). گوپلانی^۲ و همکاران ۲۰۰۶ در هند نیز اشاره کردند که خونریزی در ۳۸/۵۶ درصد و پره اکلامپسی، اکلامپسی و سندروم HELLP نیز در ۲۸/۵۷ درصد از بیماران مورد مطالعه آنان جزو علل نارسایی حاد کلیه در بارداری بوده است (۱۱). همچنین در مطالعه آگاروال^۳ و همکاران ۲۰۱۴ در هند نیز پره اکلامپسی، اکلامپسی و سندروم HELLP در ۱۱/۶ درصد از بیماران جزو علل زمینه ساز نارسایی حاد کلیه بیان شده بود (۱۲). هر چند بر خلاف مطالعه ما که به گزارش مورد پس از زایمان پرداخته است. مطالعه آنان به اختلالات ذکر شده به‌عنوان علل زمینه ساز نارسایی حاد کلیه در بارداری اشاره کردند اما هر دو مطالعه از لحاظ بیان علل زمینه ساز نارسایی حاد کلیه مشابه بودند. رحم کولیر اختلالی دیگر از جمله موارد گزارش شده در مطالعه ما بود که در واقع یک عارضه نادر، شدید و احتمالاً کشنده است که اولین بار در اوایل دهه ۱۹۰۰ به‌عنوان آپوپلکسی رحمی-جفتی^۴ توسط کولیر^۵ توصیف شد (۱۳،۱۴). مطالعه کاپسی^۶ و همکاران ۲۰۲۳ در تانزانیا نیز مانند مطالعه ما به وجود هم‌زمان دکولمان جفت، رحم کولیر و خونریزی بیش از حد پس‌سزاین اشاره شده است همچنین به پره اکلامپسی به‌عنوان علل زمینه ساز دکولمان اشاره شده است (۱۵). رحم کولیر می‌تواند باعث عوارض و مرگ‌ومیر قابل توجه ناشی از خونریزی پس از زایمان^۷ (PPH)، انعقاد داخل عروقی منتشر^۸ (DIC)، بستری شدن در بخش مراقبت‌های ویژه^۹ (ICU)، نیاز به انتقال خون، بستری طولانی مدت در بیمارستان و پیامدهای نامطلوب نوزادی از جمله مرگ جنین گردد. در مطالعه آنان بیماران خونریزی پس از

⁶ Kapesi

⁷ postpartum hemorrhage

⁸ Diffuse intravascular coagulation

⁹ Intensive care unit

¹ Niesert

² Goplani

³ Aggarwal

⁴ Uteroplacental Apoplexy

⁵ Couvelaire

References:

- Soubra SH, Guntupalli KK. Critical illness in pregnancy: an overview. *Crit Care Med* 2005;33(10):S248-S55. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000183159.31378.6>
- Mehrabadi A, Dahhou M, Joseph K, Kramer MS. Investigation of a rise in obstetric acute renal failure in the United States, 1999-2011. *Obstet Gynecol* 2016;127(5):899-906. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000001374>
- Goplani K, Shah P, Gera D, Gumber M, Dabhi M, Feroz A, et al. Pregnancy-related acute renal failure: A single-center experience. *Indian J Nephrol* 2008;18(1):17. <https://doi.org/10.4103/0971-4065.41283>
- Jonard M, Ducloy-Bouthors A-S, Boyle E, Aucourt M, Gasan G, Jourdain M, et al. Postpartum acute renal failure: a multicenter study of risk factors in patients admitted to ICU. *Ann Intensive Care* 2014;4:1-11. <https://doi.org/10.1186/s13613-014-0036-6>
- Ananth CV, Lavery JA, Vintzileos AM, Skupski DW, Varner M, Saade G, et al. Severe placental abruption: clinical definition and associations with maternal complications. *Am J Obstet Gynecol* 2016;214(2):272.e1-e9. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2015.09.069>
- Adalı E, Yıldızhan R, Kolusarı A, Kurdoğlu M, Çim N, Özgökçe Ç, et al. Dekolman plasenta olgularının retrospektif değerlendirilmesi. *Van Tıp Dergisi* 2009;16(1):14-8.
- Raymond EG, Mills JL. Placental abruption: maternal risk factors and associated fetal conditions. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1993;72(8):633-9. <https://doi.org/10.3109/00016349309021156>
- Tikkanen M. Placental abruption: epidemiology, risk factors and consequences. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011;90(2):140-9. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0412.2010.01030.x>
- Hassan I, Junejo AM, Dawani ML. Etiology and outcome of acute renal failure in pregnancy. *J Coll Physicians Surg Pak* 2009;19(11):714-7.
- Niesert S, Dribusch E, Bellmann O, Kaulhausen H. Disorders of liver function, thrombopenia and hemolysis in a special clinical form of hypertension in pregnancy (the so-called HELLP syndrome). *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1988;48(9):637-40. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1026555>
- Goplani KR, Shah PR, Gera DN, Gumber M, Dabhi M, Feroz A, Kanodia K, Suresh S, Vanikar AV, Trivedi HL. Pregnancy-related acute renal failure: A single-center experience. *Indian J Nephrol* 2008;18(1):17. <https://doi.org/10.4103/0971-4065.41283>
- Aggarwal RS, Mishra VV, Jasani AF, Gumber M. Acute renal failure in pregnancy: our experience. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2014;25(2):450-5. <https://doi.org/10.4103/1319-2442.128621>
- Couvelaire A. Deux nouvelles observations d'apoplexie utéro-placentaire (hémorragies rétro-placentaires avec infiltration sanguine de la paroi musculaire de l'utérus). *G. Steinheil, éditeur; 1912.*
- Rathi M, Rathi SK, Purohit M, Pathak A, Kapesi V, Moshi B, et al. Couvelaire uterus in a previable pregnancy: Complication in abruptio placenta, case series from Tanzanian tertiary hospital. *Int J Surg Case Rep* 2014;102. <https://doi.org/10.1136/bcr-2014-204211>
- Sunanda N, Sruthi T, Sheela SR. Feto-maternal outcome in patients with couvelaire uterus: a 3 year study in a tertiary care hospital in rural Karnataka, India. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol* 2018;7(2):503-8. <https://doi.org/10.18203/2320-1770.ijrcog20170162>

POSTPARTUM ACUTE KIDNEY INJURY: A CASE REPORT

*Noushin Hatamizadeh¹, Fatane Eftekhari Shahabad^{*2}, Seyedah Zahra Jafari³*

Received: 19 December, 2023; Accepted: 06 February, 2024

Abstract

Background & Aim: Acute kidney injury after childbirth is a rare disorder. However, it can have long-term consequences for the mother and the baby. Among the risk factors causing acute kidney injury are placental abruption and preeclampsia. The purpose of this article is to describe a case of postpartum acute renal failure that occurred in connection with placental abruption and preeclampsia.

Case report: The patient was referred at 33 weeks and five days of gestation based on ultrasound with complaints of labor pain and vaginal treatment. Our report is an interesting case for several reasons: a patient underwent a cesarean section with suspicion of placental abruption and was then treated for suspicion of preeclampsia and finally diagnosed with acute renal failure. Also, differential diagnosis was difficult due to the increase in liver function tests and the outflow of serous fluid.

Discussion & Conclusion: Paying attention to the risk factors of Acute kidney failure plays a significant role in better management of midwifery services. Therefore, placental abruption and its risk factors should be carefully evaluated as an independent risk factor for perinatal mortality.

Keywords: Acute Kidney Injury, Childbirth, Placental Abruption, Preeclampsia

Address: Faculty of Nursing and Midwifery, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz

Tel: +989140915979

Email: eftekhary.fatane@gmail.com

This is an open-access article distributed under the terms of the [Creative Commons Attribution-noncommercial 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, as long as the original work is properly cited.

¹ Assistant Professor of Gynecology Department, Gynecology and Obstetrics Specialist, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

² Master's student, Midwifery Education, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran (Corresponding Author)

³ Master's student, Midwifery Education, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran