

به نام خدا
**Case Presentation
Conference**

1404/09/12

Presented by: Hamed Ghorbani

Attending: Dr. Hoda Rezaei



Patient ID

- بیمار نوزاد پسر ۲ ساعته
- متولد شده در رفسنجان
- والدین نوزاد هر دو اهل و ساکن رفسنجان

بیمار نوزاد پسر 2 ساعته که در ساعت 11:30 صبح 1404/08/06 به صورت سزارین از مادر G5 P1 AB4 با GA=38W به دنیا آمده است، به دنبال بروز دیسترس تنفسی بدو تولد از زایشگاه به مرکز NICU جهت انجام اقدامات مربوطه اعزام شده است. نوزاد در بدو تولد، رترکشن های خفیف ساب کاستال داشت و تاکی پنه بود و علی رغم دریافت اکسیژن گرم و مرطوب به مدت 1 ساعت، دیسترس بیمار برطرف نشده است.

نیاز به احیاء بدو تولد - سیانوز - افت SATO2 - ایکتریک -
گروه خونی مادر = A+ نسبت خویشاوندی والدین -
RDS SCORE=3/12 + Golden baby وزن مادر = 59KG

Surgery Room

نمره آپگار دقیقه اول نوزاد = 9 آپگار دقیقه پنجم: 10
نوزاد در بدو تولد نیاز به احیا نداشت و اقدامات اولیه شامل گرم کردن، خشک کردن، ساکشن
راه هوایی و تحریک کردن برای نوزاد انجام شد
وزن هنگام تولد نوزاد = 2700 گرم قد هنگام تولد = 48 سانتی متر
دور سر هنگام تولد = 33 سانتی متر
مایع آمنیوتیک مادر، شفاف و حجم آن طبیعی بوده و فاقد شواهد به نفع مکنونیوم آسپیراسیون
و مکنونیوم stain بود.
تغذیه با شیر مادر در ساعت اول تولد -
تماس پوست با پوست -
مصرف دارو حین لیبر و زایمان -
ناهنجاری دستگاه تناسلی به صورت هایپوسپادیاس شدید و مشکوک به Ambiguous+

Past Medical History

Prenatal: GDM - هایپوتیروئیدی - پره اکلامپسی - مصرف قرص ASA+
خونریزی - پارگی کیسه آب-

Natal: فرزند اول خانواده 3 نفره، حاصل زایمان سزارین از مادر **G5 P1 AB4** در **GA=38W**، وزن هنگام تولد: **2700** گرم (زیر صدک 10 درصد)
قد هنگام تولد = **48** سانتی متر (صدک 25 درصد)
دور سر هنگام تولد = **33** سانتی متر

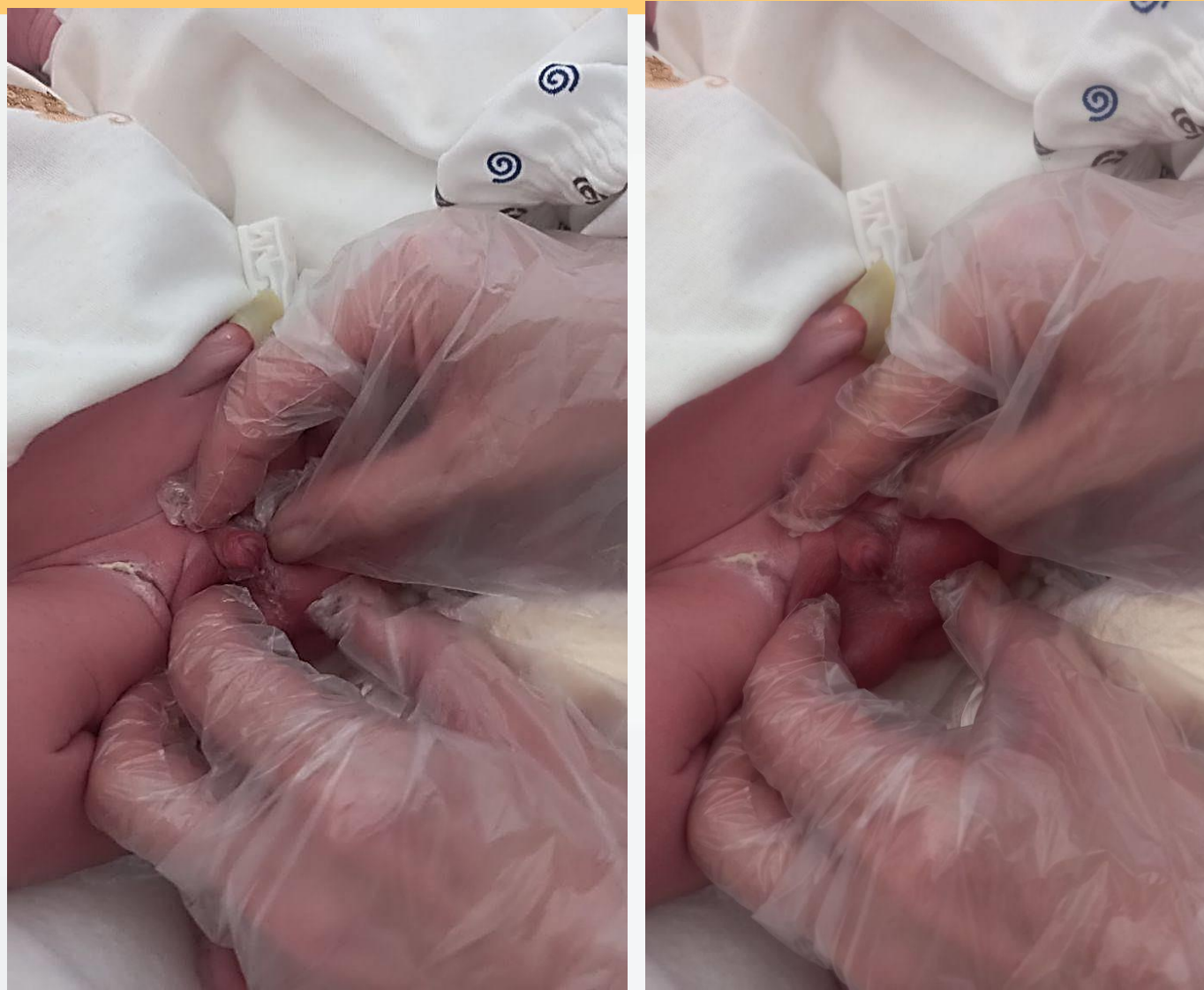
Postnatal: نیاز به احیاء بدو تولد - بستری بدو تولد+
واکسیناسیون بدو تولد +



GA

بیمار نوزاد پسر 2 ساعته که روی تخت خوابیده، هوشیار میباشد و آژیته نیست، تاکی پنه است و رترکشن خفیف ساب کاستال دارد

Vital Sign	BP	SatO2	RR	PR	T
	55/30	95%	80	118	36.5



Head& Neck: مردمک ها Midsize و ری اکتیو به نور میباشند.
 ملتحه Pale نمیباشد. اسکلرا ایکتریک نمیباشد. تراشه در خط وسط قرار دارد.
 Lymphadenopathy وجود نداشت. استفاده از عضلات گردنی برای تنفس -

Chest: سمع ریه ها Clear میباشد. صداهای قلبی S1 و S2 بدون سوفل سمع شد.
 اسکار و دفورمیتی دیده نمیشود. رترکشن بین دنده ای نیز رویت شد. PDA -

Abdomen: شکم در لمس نرم میباشد. گاردینگ وجود ندارد. اسکار و دفورمیتی رویت نشد. ارگانومگالی و توده نیز در لمس وجود نداشت. گاستروشری - امفالوسل - ماتلینگ - دیستنشن شکم -

Limbs: نبض اندام ها ضعیف، اما قرینه لمس شد. در مشاهده اسکار، دفورمیتی، اکیموز و اختلاف سایز وجود ندارد.
 ناهنجاری دستگاه تناسلی به صورت هایپوسپادیاس شدید و مشکوک به Ambiguous Genitalia +

- 1) RDS or Hyaline Membrane Disease
- 2) TTN(Transient Tachypnea of the Newborn)
- 3) Congenital Pneumonia/Sepsis
- 4) Meconium Aspiration Syndrome
- 5) Pneumithorax
- 6)PDA-Dependent lesions
- 7) نارسایی قلبی نوزادی
- 8) علل دیگر نظیر هایپوگلاسمی، هایپوترمی

NICU Order

IMP: Respiratory Distress(TTN)

Cond:fair

Diet:NPO

1)IV Line

2)Cardiac and Respiratory Monitoring

3)check BS,BP Stat and TDS

4)check CBC/diff,CRP,B.C,BS,CA,BG,RH,VBG,NA,K,BUN,CR

5)O2 therapy with headbox

6) در صورت تشدید دیسترس تنفسی و افت Sato2 اطلاع داده شود

7)Ser DW10% 190 cc IV in 24 h

8)AMP Ampicilin 135 mg IV BID

9)AMP Amikacin 32 mg IV Daily

10)AMP Vit K 1mg IV دو بار در هفته

11)Milk 0.1 cc Q3h. داخل مخاط بوکال چکانده شود.

1404/08/06

WBC=17000

RBC=5.41

HB=20.1

HCT=57.3

MCV=105.9

MCH=37.2

MCHC=35.1

PLT=212

BS=105

CA=10.5

NA=137

K=4.7

BUN=22

CR=0.78

CRP=1

DIFF

LYMPH=22%

NEUTROPHIL=72%

EOSINOPHIL=1%

MONOCYTE=5%

VBG

PH=7.345

HCO3=19.9

PCO2=37.4

BE=-5.0

O2SAT=87.3%

Management

در روز اول بستری نوزاد در NICU، از بیمار با توجه به عدم بهبود دیسترس تنفسی از نوزاد CXR Portable گرفته شد که موردی وجود نداشت و نیاز به تزریق سورفاکتانت نبود.

همچنین به همین علت برای بیمار، Nasal C-PAP با $PEEP=5-6$ تعبیه شد. OG Tube نیز برای بیمار فیکس گردید.

برای بیمار با توجه به دیسترس تنفسی، مشاوره قلب انجام شد که نتیجه آن به صورت زیر بوده است:

- اصلاح آنمی در صورت وجود
- درمان حمایتی قلبی ۳-۴ هفته آینده

	Normal values	
Left - ventricle:	3.5-4.4 cm	Normal values
End - diastole	2.3-3.4 cm	cm
End - systole	30-45%	cm
F.S.	19-3.9 cm	cm
Left atrium	2.0-3.7 cm	cm
Aortic root	1.5-2.6 cm	cm
Separation		cm
AV opening		cm
Right ventricle:	0.9-2.6 cm	cm
End - diastole	0.6-1.1 cm	cm
THICKNESS:	0.6-1.1 cm	cm
LV. septum diast		cm
LV. post wall diast		cm
MOTION:		
LV. septal wall		
LV. post wall		
Other:		
VALVES:		
Mitral V.		
MV ring diameter:		
Normal		
Stenosis		
Thickened		
Prolapse		
Flail		
Vegetation		
Others		
Aortic V.		
No of cusps:		
AV ring diameter:		
Normal		
Stenosis		
Thickened		
Prolapse		
Vegetation		
Others		
Pulmonic V.		
Normal		
Stenosis		
Others		
Aortic V.		
Normal		
Stenosis		
Others		

برگ گزارش اکوکاردیوگرافی

در روز دوم بستری با کارگذاری Nasal C-PAP، دیسترس تنفسی بیمار به طور واضح کاهش یافته بود نوزاد تاکی پنه نبود و رترکشن وجود نداشت و به طور متناوب در صورت تحمل اکسیژن تراپی با Headbox و CPAP دریافت میکرد.

سونوگرافی شکم و لگن از نظر بررسی گنادها و وجود رحم و تخمدان با توجه به شک به آمبیگوس ژنیتالیا برای بیمار انجام شد که به صورت زیر بود:

کبد دارای سایز طبیعی است-اکوژنسیتی پارانشیم کبد یکنواخت است-دیامتر مجاری صفراوی طبیعی است-کیسه صفرا اکولوسنسی و ضخامت جدار نرمال **دارد-ناحیه هایپر اکو در شاخه چپ ورید پورت رویت شد که میتواند مطرح کننده ترومبوز باشد**-SPAN طحال ۳۹ میلی متر است و پانکراس دارای اندازه، شکل و اکوپترن طبیعی میباشد-دیامتر طولی کلیه چپ ۴۳ میلی متر و کلیه راست ۳۹ میلی متر است-اکوژنسیتی و ضخامت کورتکس کلیه ها طبیعی است-هیدرونفروز وجود ندارد-مثانه اکولوسنسی و ضخامت مخاطی نرمال دارد-مایع غیرطبیعی در شکم و لگن وجود ندارد.

در روز سوم، طی دریافت متناوب اکسیژن با Headbox و Nasal C-PAP، دیسترس تنفسی نوزاد رفع شد و رترکشن در بیمار رویت نشد

با بهبود دیسترس تنفسی، برای نوزاد شیر به 1-3 cc Q3h شروع شد که نسبت به آن تحمل داشت و مقدار آن تا 9cc نیز افزایش یافت و پس از آن، تغذیه نوزاد به صورت BF به همراه KMC شد.

سرم دریافتی بیمار متناسب با میزان مصرف شیر مادر، تنظیم گردید

چک BS و BP به صورت Daily شد.

در نهایت به دنبال قطع دریافت اکسیژن و عدم وجود شواهد دیسترس تنفسی، بیمار از NICU به بخش نوزادان انتقال یافت.

PR=125

RR=40

SATO2=96%

BP=50/30

T=36.4

1404/08/09

WBC=8500	RBC=5.00	HB=17.6	HCT=52.1	MCV=103.6
MCH=35	MCHC=33.8	PLT=202	BS=61	CA=10.5
NA=139	K=5.3	BUN=14	CR=0.53	BILL T=132 BILL D=0.5

با توجه به بیلی روبین افزایش یافته بیمار و ایکتریک شدن ظاهر نوزاد تا ناحیه Abdomen، برای نوزاد فوتوتراپی به صورت High Intensive شروع شد و طی دریافت فوتو، زردی نوزاد برطرف شد و BILL D=0.4 BILL T=6 شد.

با توجه به رپورت سونوگرافی شکم (شواهد ترومبوز در شاخه چپ ورید پورت)، سونوگرافی اتندینگ کالر داپلر از نظر ترومبوز ورید پورت و شکم و لگن از نظر بررسی گنادها، ضمائم و رحم و تخمدان انجام شد.

سونوگرافی شکم و لگن اتندینگ نرمال بود و موردی وجود نداشت

سونوگرافی کالر داپلر به صورت زیر بود:

ترومبوز اکوژن پارشیال در ورید پورت چپ رویت شد

ترومبوز در پورت سمت راست دیده نشد

فلوی عروقی در ورید طحالی، کبدی SMV به صورت نرمال رویت شد.

همچنین برای بیمار سونوگرافی مغز از نظر وجود ترومبوز و درگیری وعروق مغزی انجام شد که به صورت زیر بوده است:

اکوژنسیته پارانشیم مغز نرمال است.

اتساع در بطن های مغزی دیده نمیشود

علامتی از هموراژی در بطن ها یا نواحی پری و نتریکولر دیده نمیشود

شیف در خط وسط نیز دیده نمیشود.

Management

Left - ventricle:		Normal values
End - diastole	cm	3.5-5.4 cm
End - systole	cm	2.3-3.4 cm
F.S.	cm	30-45%
Left atrium	cm	19-3.9 cm
Aortic root	cm	2.0-3.7 cm
Separation	cm	1.5-2.6 cm
AV opening	cm	

Right ventricle:

End - diastole	cm	0.9-2.6 cm
----------------	----	------------

THICKNESS:

LV. septum diast.	cm	0.6-1.1 cm
LV. post wall diast.	cm	0.6-1.1 cm

MOTION:

LV. septal wall:	
LV. post wall:	
Other:	

VALVES:

Mitral V.	Aortic V.	Tricuspid V.
MV ring diameter:	No of cusps:	
Normal	AV ring diameter:	Normal
Stenosis	Normal	Stenosis
Thickened	Stenosis	Others
Prolapse	Thickened	
Flail	Prolapse	
Vegetation	Vegetation	
Others	Others	

19

برگ گزارش اکوکاردیوگرافی

مشاوره قلب مجدد برای بیمار با توجه به ریپورت سونوگرافی اتندینگ و بررسی از نظر وجود ترومبوز در عروق قلبی انجام شد که اکوکاردیوگرافی بیمار نرمال بود و موردی وجود نداشت.

برای بیمار آزمایشات انعقادی PT، PTT، INR چک شد که نتایج آن به صورت زیر بود:

PT=12.8 PTT=37 INR=1

برای بیمار مشاوره هماتولوژی با فوق تخصص مربوطه انجام گرفت و نتایج آن به صورت زیر بود:

با توجه به پارشیال بودن ترومبوز و عدم وجود ارگانومگالی و اکیوز، احتمالاً آسفیکسی داخل رحمی علت اصلی میباشد و نیاز به درمان با آنتی کوآگولان نمیباشد و توصیه به درمان حمایتی شد.

در نهایت بیمار پس از ۷ روز بستری در بیمارستان، با حال عمومی خوب و علائم حیاتی نرمال و Stable، با توصیه های زیر از سرویس مربوطه ترخیص شد:

۱- قطره ویتامین A&D یک سی سی روزانه

۲- سونوگرافی ماهانه از نظر چک ترومبوز ورید پورت چپ

۳- نوبت چشم در ۲۸ روزگی

۴- پیگیری آزمایشات پروتئین C و S و آنتی ترومبین ۳

۵- پیگیری قلبی توسط فوق تخصص قلب کودکان

پذیرش: ۱۴۰۴/۰۸/۱۱ پزشک:

سن: ۵۰ روز بیمه: آزاد

ردان محمدرضایی

کد ملی:

Hemostasis

Test	Result	Unit	Method	Risk	Reference Range
P.T.T	37	sec			25 - 39
Anti thrombin III	53	%	Photometry	L	80 - 125
<u>PT patient</u>					
PT	12.8	Sec			12 - 14
INR	1	Ratio			0.9 - 1
Protein C	45	%	Coagulation	L	70-140
Protein S	32.5	%	Coagulation	L	55-123

Blood Biochemistry

Test	Result
Na (Sodium)	135.0
K (Potassium)	H 5.8*
* Confirmed by Repeated Analysis	
Checked by : Dr.Hasannejad	

Unit	Reference Range
mEq/L	135 - 145
mEq/L	4.1 - 5.3

Hormone

Test	Result
Vitamin D (Total 25-hydroxy Vit D)	86.0

Unit	Reference Range
ng/ml	<10 severe deficiency 10-24 mild-moderate deficiency 25-80 optimal level >80 toxicity possible

T4	8.67
TSH	H 7.5
FSH	0.6
LH	4.6
Estradiol (Strogen)	14.2
17-OH-Progesterone	H 7.7
Testosterone	79.7
Androstendione	2.04

ug/dl	5.24 - 23.2
uIU/ml	0.27 - 4.2
mIU/ml	0.1 - 22.2
mIU/ml	<7.8
pg/ml	0.1 - 20
ng/ml	<50 0.95-2.98 >=50 0.82-3.50
ng/dL	10 - 370
ng/ml	Male: 0.4 - 3.5 Female: 0.3 - 2.4

Androstenedione is produced by both the gonads and the adrenals. It is a major precursor (pro-hormone) for testosterone in women and for estrone in men. Its serum concentration exhibit diurnal variation coincident with that of cortisol, such that during early morning hours, an excess of 80% of the total Androstenedione production may be accounted for by adrenal secretion. The primary clinical use of Androstenedione levels is evaluation of hirsutism (abnormal hair growth) in which it is elevated in 60% of the cases. Androstenedione may also be elevated in polycystic ovarian disease congenital adrenal hyperplasia, and tumors of the adrenals or gonads.

Cortisol 7-10 AM	6.75
ACTH 7-10 AM	42.7

ug/dl	6.2 - 19.4
pg/ml	7.2 - 63.3

H=High

Checked by : Dr.Hasannejad

Perinatal Asphyxia

Perinatal asphyxia occurs when there is a disruption of oxygen delivery and/or blood flow to the fetus or neonate around the time of birth (before, during, or immediately after delivery).

The insult leads to hypoxemia (low oxygen), hypercapnia (high CO₂), and eventually metabolic acidosis and lactic acidosis if prolonged.

Hypoxia/ischemia affects multiple organs — especially the brain, but also heart, kidneys, liver, and other tissues.

At brain level, oxygen deprivation may lead to neuronal injury, and after re-oxygenation a cascade of biochemical events (oxidative stress, inflammation) may cause further damage.

The severity of outcome depends on duration and severity of insult, timing of intervention (e.g. resuscitation, therapeutic hypothermia), and other perinatal factors.

Complication

Neurological injury: Survivors may develop Hypoxic-Ischemic Encephalopathy (HIE), with risk of long-term neurodevelopmental disabilities (e.g. cerebral palsy, epilepsy, cognitive impairment) depending on severity.

Multi-organ dysfunction: Asphyxia may lead to damage in the heart (impaired myocardial function, arrhythmias), kidneys (acute kidney injury), liver, and other organs.

Metabolic derangements: At birth — metabolic acidosis, acid–base imbalance, lactic acidosis.

Long-term neurodevelopmental sequelae: even in mild cases without overt HIE, subtle deficits in cognitive, language or learning abilities may emerge.

Mortality risk: Severe asphyxia may result in death in utero or in the immediate neonatal period.

Asphyxia VS Thrombosis

Neonates who experienced perinatal hypoxia/asphyxia frequently show coagulopathy. According to a systematic review, thrombocytopenia (low platelet count) is among the most common abnormalities; platelet counts often return to normal by day 10 of life.

In a recent cohort study analyzing cord-blood via non-activated thromboelastometry (NATEM), neonates with perinatal hypoxia had impaired clotting and fibrinolytic function compared to healthy newborns — indicating both reduced clotting-factor synthesis and reduced ability to break down clots.

Mechanisms proposed: hypoxia/ischemia may impair liver and bone-marrow function (sites of synthesis for coagulation factors and platelets), increase platelet consumption or destruction (micro-vascular injury), and reduce fibrinolysis — all fostering a pro-thrombotic state.

Thus, perinatal asphyxia is regarded as a risk factor for neonatal thrombosis / thromboembolic events.

However, the clinical incidence of overt thrombosis remains variable and likely under-reported; more studies are needed to define which neonates are at highest risk and how best to screen / prevent thrombosis in asphyxiated newborns.

PVT(Portal Vein Thrombosis)

Definition: Partial or complete obstruction of the portal vein due to thrombus formation, most commonly involving the intrahepatic branches (especially the left portal vein).

Epidemiology

The most common abdominal venous thrombosis in neonates

Highest incidence in NICU infants, particularly preterm neonates

Etiology / Risk Factors

1. Major and well-established factors

- *Umbilical venous catheter (UVC) → most important factor

Higher risk with catheter dwell time > 5–7 days or high catheter tip position

- *Neonatal sepsis

- *Systemic hypoperfusion (shock, perinatal asphyxia)

- *Prematurity

- *TPN-associated liver injury

2. Maternal / neonatal underlying factors

- *Maternal diabetes

- *Thrombophilias (Factor V Leiden, Protein C/S deficiency—less commonly confirmed in neonates)

- *Maternal obesity or preeclampsia

Clinical Presentation

- *Mostly asymptomatic
- *Incidentally detected on ultrasound

If symptomatic:

- 1-Mild hepatomegaly
- 2-Thrombocytopenia
- 3-Mild elevation in liver enzymes
- 4-Rare: late-onset portal hypertension (splenomegaly, varices)

Diagnosis

- *Ultrasound with Doppler (gold standard)

Absent or reduced flow in the portal vein

Echogenic thrombus in the portal branches

Follow-up ultrasound in 1–2 weeks to assess progression or resolution

Natural Course

In neonates, the course is usually benign with spontaneous resolution

Reported 70–90% resolution over weeks to months

Late complications (less common compared to older children):

- 1-Cavernous transformation
- 2-Portal hypertension (rare but important for long-term follow-up)

Management

- *Observation and follow-up for most neonates

Anticoagulation is generally NOT recommended, unless:

- 1-Extensive or progressive thrombosis
- 2-Involvement of the main portal vein
- 3-Evidence of ischemia or organ dysfunction
- 4-Severe thrombophilia

- *Remove modifiable risk factors

- *Reposition or remove UVC

- *Treat underlying sepsis

Follow-up

Doppler ultrasound at 1–3 months

Monitor for splenomegaly and signs of portal hypertension in later childhood



Thanks for your Attention