



## Dirençli ventriküler fibrilasyon ile karakterize postpartum kardiyomyopati

### Postpartum cardiomyopathy characterized by refractory ventricular fibrillation

Hülya Tür\*, Tülin Akarsu Ayazoğlu, Cihan Bolat, Muhittin Çalım

Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul

#### MAKALE BİLGİLERİ

##### Makale geçmişi

Geliş 13 / 06 / 2011  
Kabul 05 / 07 / 2011

##### \* Yazışma Adresi:

Hülya TÜR  
Kartal Koşuyolu  
Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma  
Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon  
Kliniği Denizer Cad. Kartal/ İstanbul  
E-Posta: drhulyatur@yahoo.com

##### Anahtar Kelimeler:

Gebelik  
Dilate kardiyomyopati  
Ventriküler fibrilasyon  
Ortotropik kalp transplantasyonu  
Transvenöz pacemaker  
Supraventriküler taşikardi

##### Keywords:

Pregnancy  
Dilated cardiomyopathy  
Ventricular fibrillation  
Orthotropic heart transplantation  
Transvenous pacemaker  
Supraventricular tachycardia

#### ÖZET

Postpartum kardiyomyopati sık görülmeyen, gebeliğin son ayı ile doğumdan sonraki ilk 5 ay içerisinde gözlenen dilate kardiyomyopati olup nedeni bilinmemektedir. Etiyolojide hormonal bozukluk, koroner spazm, viral, otoimmün ve idiyopatik miyokardit, hipertansiyon, apoptosis, genetik, inflamatuvar sitokinlerin aktivasyonu hipotezleri sayılmaktadır. Gebelik kardiyomyopatisinde yüksek mortalite ile ilişkilidir (aralık %20-50 arasında). Biz bu vaka takdiminde; nefes darlığı ve çarpıntı şikayetleri ile yoğun bakıma yatırılan postpartum dilate kardiyomyopati tanısı konan 25 yaşında olgunun dirençli VF atakları, transvenöz geçici pace-maker, intra aortik balon pompa desteği ve başarılı ortotropik kalp transplantasyonunu anlattık.

*J. Exp. Clin. Med., 2011; 28:182-185*

#### ABSTRACT

Postpartum cardiomyopathy is an uncommon disease and the cause is unknown that affects women in the last month of pregnancy or within the first five months after delivery. In the etiology of the hormonal disorders, coronary spasm, viral, autoimmune and idiopathic myocarditis, hypertension, apoptosis, genetic, inflammatory cytokines, activation of the hypotheses considered. It is associated with high mortality (range from 25 to 50%). In this case report we discussed the case of a 25-year-old woman who had admitted to the intensive care unit with symptoms of palpitations and shortness of breath and suffered from resistant VF attacks. We reported that transvenous temporary pacemaker, intra-aortic balloon pump support, and successful heart transplantation orthotropic in this case.

*J. Exp. Clin. Med., 2011; 28:182-185*

### 1. Giriş

Postpartum kardiyomyopati (PP-KMP); daha önce belirlenmiş bir kalp hastalığı bulunmayan, sağlıklı kadınlarda gebeliğin son 1 ayı yada doğum sonrası ilk 5 ay içerisinde gelişen sol ventrikül sistolik disfonksiyonundan kaynaklanan konjestif kalp yetmezliği olarak tanımlanır (Abboud ve ark., 2007; Elliott ve ark., 2008). Etiyolojide hormonal bozukluk, koroner spazm, viral, otoimmün ve idiyopatik miyokardit, hipertansiyon, apoptosis, genetik, inflamatuvar sitokinlerin aktivasyonu hipotezleri sayılmaktadır (Davidson ve Parry, 1979).

PP-KMP tanısı X-ray akciğer grafisinde genişlemiş bir kardiyak görüntü, bazı durumlarda plevral efüzyon belirtileri, EKG'de kalp ritim bozuklukları, sinüs taşikardisi, nonspesi-

fik ST ve T dalga anormallikleri, voltaj anormallikleri, atriyal fibrilasyon, ventriküler aritmiler, sol atriyal genişleme ve iletim defektlerini (PR, QRS sürelerinde uzama), koroner anjiyografi ve ekokardiyografi'de sol ventriküler disfonksiyon (EF'nin % 45 yada altında olması) ventriküler dilatasyon, relatif mitral yetmezliği ve duvar hareketlerinde global azalma, fraksiyonel kılalma ve ejeksiyon fraksiyonunda azalma, sistolik fonksiyonların yanısıra diastolik fonksiyonlarda da bozulma, ayrıca atriyal fonksiyon bozuklukları ve intrakardiyak trombus gibi bulgular saptanabilir (Pearson ve ark., 2000; Bhakta, 2007). Kan testlerinden B-tipi natriüretik peptid strese bağlı olarak KMP'de yükselmektedir.

PP-KMP tanısında 4 özellik görülür 1. Gebeliğin son ayı ile doğumdan sonraki 5 ay içinde gelişen kardiyak yetmezlik,

2. Kalp yetmezliği için tanımlanmış bir neden bulunmaması, 3. Gebeliğin son ayından önce tanımlanmış bir kalp hastalığının olmaması 4. Sol ventriküler disfonksiyonu (LVD), ejeksiyon fraksiyonunda % 45 yada daha fazla azalma görülmesi (Pearson ve ark., 2000; Demakis, 1971).

PP-KM P gerçek insidansı belirsizdir; 1/3000- 1/15.000 canlı doğum'da görüldüğü tahmin edilmekte olup ülkeler arasında insidans farklılığı göstermektedir. (Tidswell, 2004). Afrika'da ve Afrika kökenli Amerikalı kadınlarda insidansı daha yüksektir.

Peripartum kardiyomyopati de halsizlik, dispne gibi normal gebelik ile ilişkili semptomlar görülmekte olup, pulmoner emboli ve eklampsi gibi gebelik komorbiditeleri nedeniyle tanı genellikle gecikir. Mortalite hızı (%20-50) kadar yüksektir (Abboud ve ark., 2007).

## 2. Tedavi

PP-KMP'de tedavi konjestif kalp yetmezliği tedavisi ile aynı olup sıvı ve tuz kısıtlaması,  $\beta$ -bloker, diüretik, spirinolaktone ve digoksin tedavide kullanılmaktadır. Kalp yetmezliğinin tedavisinde yer almasına rağmen anjiyotensin-converting enzim inhibitörleri ve anjiyotensin II reseptör blokerleri, fetal defisitlere yol açabileceğinden gebelikte kullanımları kontrendikedir. Oral tıbbi tedaviye yanıt alınamayan hastaların tedavisinde inotropik destek (dopamin, dobutamin, efedrin, digoksin) myokardial fosfodiesteraz inhibitörleri (amrinon, milrinon) başlanmalıdır. Tedavide diğer öneriler; kalsiyum kanal blokerleri, statinler, monoklonal antikorlar, interferon beta, immunoadsorbsiyon, terapotik aferez ve kardiyomyoplastidir (Yuan ve ark., 2003; Zimmerman ve ark., 2010). Kontrol altına alınmayan ağır kardiyomyopati hastalarında kalp nakli bir seçenek olabilir. Hasta kalp nakli öncesinde uzun süre donör kalbi bekleyebilir, bu durumda bir mekanik kalp, uygun bir donör bulunmasına kadar kritik hastalarda yardımcı olabilir. Ventriküler yardımcı cihazlar (VAD)(Asist device, ECMO) aylarca hatta yıllarca kullanılabilir hatta hastaların hastane dışında yaşamasına olanak sağlar. Kalp nakli aday olmayan bazı hastalar için VAD tedavisi uzun süreli bir tedavi seçeneği oluşturur (Dickstein ve ark., 2008).

## 3. Olgu

Özgeçmişinde herhangi bir hastalık öyküsü bulunmayan 25 yaşında 5 yıllık evli kadın olgu, ilk gebeliğinin 7. ayında yorgunluk, nefes darlığı, kısa süren çarpıntı şikayetleri, bacaklarında şişme, iştahsızlık nedeni ile gittiği hekim tarafından supraventriküler taşikardi tanısı konularak oral yoldan metoprolol süksinat 50 mg tedavisine başlanmış. Gebeliğinin 39. haftasında C/S ile canlı bebek doğuran olgunun doğum sonrası 3. ayda bulantı, senkop, ritm bozukluğu şikayetleri başlamış, oral antiaritmik tedavisine devam edilmiş. 11. ayda ani gelişen nefes darlığı, çarpıntı, baş dönmesi bulantı şikayeti ile acil servise başvuran olgu, değerlendirildiği sırada ventriküler fibrilasyon'a girdi. İki kez defibrilasyon uygulanan olgu yoğun bakım ünitesine transfer edildi. Yoğun bakım ünitesinde yapılan fizik muayenesinde; kan basıncı 114/87mmHg, kalp hızı: 144/dk, solunum sayısı:20/dk, periferik arteriyel oksijen saturasyonu %94, pretibial ödem saptandı. Oskültasyonunda akciğer seslerinde sekretuar raller duyuldu. Kardiyovasküler sistem değerlendirmesinde sırta yayılan pansistolik üfürüm ve 3. kalp sesi saptandı. Batın muayenesi doğal, organomegali yada asit saptanmadı. Ekstremitelerinde pretibial ödem saptandı. Elektro-

kardiyogramda (EKG) nonspesifik ST-T dalga değişiklikleri mevcuttu. Yapılan transtorasik ekokardiyografide; sol ventriküler global hipokinezi, sol kalp boşluklarında dilatasyon, 30 mitral yetmezlik, 20 triküspit yetmezlik, pulmoner arter basıncı= 40-45mmHg, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) % 20 olarak ölçüldü, plevral efüzyon saptandı ve torasentez ile 300 cc transuda karekterinde plevral mayi boşaltıldı. Zayıf perfüzyon göstergesi olan kan laktat düzeyi 7.3 (mmol/l) olarak saptandı. Postpartum dilate kardiyomyopati tanısı konan olgunun, yoğun bakımda takip edildiği 3. güne kadar tüm antiaritmik ilaçlara dirençli VF atakları yüzlerce kez (yaklaşık 1208 kez) tekrarladı, hastaya 13 kez CPR uygulandı. Hasta entübe, bilinç muayenesi yapılmadığı süreler hariç sedatize olarak mekanik ventilasyonda takip edildi. OAB'ı  $65 \geq$  olacak şekilde inotropik ajan başlandı. Takibinin 3. gününde geçici transvenöz pace-maker ve intra aortik balon pompa (İABP) desteği uygulandı. Kontrol transtorasik ekokardiyografide; ilk bulguların sebat ettiği ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun %20-25 olduğu izlendi. Takibinin 33. gününde uygun donör bulunması üzerine başarılı bir ortotropik kalp transplantasyonu gerçekleştirildi. Postoperatif takibinin 5. gününde servise çıkarılan hasta 50. gününde hastaneden taburcu edildi.

## 4. Tartışma

Postpartum kardiyomyopati gebeliğin geç dönemlerinde ve erken doğum sonrası dönem arasında oluşan ventrikül disfonksiyonu ve kalp yetmezliğine neden olan bir hastalıktır. Bazı ülkelerde yaygın ve diğerlerinde nadirdir. Nedenleri ve patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. Hastaların çoğunda inflamatuvar sürecin moleküler belirteçleri bulunur. Klinik bulguları normal ve kalp yetmezliği semptomları ve alışılmadık tromboembolizm ile ilişkilidir. Etiyolojisi tam olarak bilinmese de bu durumdan birçok risk faktörü sorumlu tutulmaktadır. Bunlar ileri anne yaşı, çoklu gebelik, preeklampsi, uzun süreli tokolitik tedavi, ailede peripartum kardiyomyopati hikayesi, siyah ırk ve ikiz gebeliklerdir (Abboud ve ark., 2007; Demakis ve ark., 1971; Elkayam ve ark., 2005; Alvarez Navascues ve ark., 2001). Etiyolojide son yıllarda inflamasyon, viral enfeksiyonlar, otoimmünite, stresle aktive olan sitokinler, selenyum eksikliği ve genetik yatkınlık suçlanmaktadır (Fennira ve ark., 2006; Sahraoui ve ark., 2007; Kowara ve ark., 2001). Bu olgu sunumunda akut kalp yetmezliği ile başvuran ve dirençli VF atakları ile seyreden PP-KMP tanısı koyduğumuz bir hastayı tanımladık.

Hastanın bu gebelik öncesinde yapılan kardiyak değerlendirmelerinde herhangi bir anormal bulguya rastlanmamış olması şikayetlerin gebeliğin 7. ayında çarpıntı şeklinde başlaması klinik tablonun ilk kez ortaya çıkan bir PP-KMP olduğunu düşündürdü.

PP-KMP'de ölüm oranı %20-50 arasında olup, ileri pompa yetmezliği, tromboembolik olaylar ve maling aritmiler sonucunda görülür (Fekler ve ark., 2000). Bizim hastamızda da antiaritmik ilaçlara çok dirençli VF atakları görüldü, dönem dönem 40-45/dakika defibrile edildi.

İnotropilere rağmen inatçı VF atakları ile düşük kan basıncı ve hipoperfüzyon bulguları olan hastalara İABP ve transvenöz pace-maker uygulanabilir (Sutton ve ark., 1991; Elkayam ve ark., 2005). Olgumuzun takibinin 3. gününde hemodinamik açıdan stabil olmaması üzerine İABP ve internal pace takıldı, pace sonrasında VF atakları geriledi, inotropik destek ile hemodinamik stabilite sağlandı. aPTT 65-85 sa-

niye olacak şekilde heparin ile antikoagüle edildi. İABP 6 gün boyunca uygulandı, refrakter kardiyojenik şok durumu inotrop destek ve transvenöz pace-maker ile kontrol altına alınca İABP çıkartıldı.

İABP yetersiz kaldığı refrakter kardiyojenik şok durumunda, hastalara ECMO implantasyonu yada VAD uygulanabilir (Yang ve ark., 2007; Palanzo ve ark., 2009). Bu olguda ECMO yada VAD gereksinimi olmadı.

Bromokriptin, hastalığa özgü yeni bir tedavi olarak umut verici görünüyor. Bromokriptin'in ACE inhibitörleri, spirinolactone, beta blokerler gibi standart kalp yetersizliği tedavisine eklenmesi yönünde çalışmalar vardır. (Dickstein ve ark., 2008; Sliwa ve ark., 2010) Bizim olgumuzda bromokriptin uygulanmadı.

Semptomatik ventriküler aritmileri olan hastalarda defibrilatör implantasyonu düşünülebilir (Sutton ve ark., 1991). Bu olguda external defibrilatör kullanıldı.

Sistemik veya pulmoner emboli ventrikül disfonksiyonu olan peripartum kardiyomiyopati vakalarının yarısından fazlasında açıklanan bir başka sık görülen bir komplikasyondur. Pıhtılaşma faktörlerinin aktivasyonu, plazma fibrinojen artışı ve trombosit adezyonu gibi hiperkoagülabilité durumları gebelik ve doğum sonrası dönemde, konjestif kalp yetmezliği nedeniyle tromboz riskini artırır. Bu ilacın plasenta geçişi olmadığından ventrikül disfonksiyonu olan dilate kardiyomiyopati hastalar, profilaktik dozda heparin ile antikoagüle edilmelidir.

Bizim olgumuzda antikoagülan ajanlar kullanılmasına rağmen, kardiyak transplantasyon sırasında atrium ve ventri-

küllerinde bol miktarda trombusa rastlandı.

QRS süresi 120 msn yada daha fazla olması ölüm için bir prediktör olarak tanımlanmıştır. Uzamış QRS iskemik ve non-iskemik kardiyak yetmezlikli büyük hasta serilerinde ölüm için bağımsız risk faktörü olarak gösterilmiştir (Jessup ve ark., 2013; Yu ve ark., 2005) Bizim olgumuzda QRS süresi 110-130 msn olarak görüldü.

PP-KMP tedavisi, konjestif kalp yetmezliği tedavisi gibi sodyum kısıtlaması, diüretikler, digoksin, antikoagulan, B-blokör gibi ilaçlar ile yapılır. Bazı olgularda geriye dönüşsüz kalp yetmezliği gelişmesine rağmen erken tanı ve etkili tedavi mortalite oranlarını düşürür ve ventrikül fonksiyonlarının tamamen iyileşme şansını artırır. Ventrikül disfonksiyonunun devam etmesi yüksek riskli komplikasyonlar ve maternal ölüm ile ilişkilidir. PP-KMP'de iyileşme, ve sonrasında rekürens göstermiştir (Sliwa ve ark., 2010; Jessup ve ark., 2003; Albanesi Fo ve Silva, 1999). Bizim olgumuzda medikal tedaviye yanıt için çok geç kalınmış olup, takibinin 33. gününde uygun donör bulunması üzerine başarılı bir ortotropik kalp transplantasyonu ile şifa gerçekleştirildi. Postoperatif takibinin 5. gününde servise çıkarılan hasta 50. gününde hastaneden taburcu edildi

## 5. Sonuç

Bu olgu sunumunda medikal tedavi ile kontrol altına namayan inatçı VF ile komplike olan postpartum KMP olgularında transvenöz pace-maker uygulamasının kalp transplantasyonu için bekleme sürecinde yaşam kalitesini artırdığı sonucuna vardık.

## KAYNAKLAR

- Abboud, J., Murad, Y., Chen-Scarabelli, C., Saravolatz, L., Scarabelli, T.M., 2007. Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. *Int. J. Cardiol.* 118, 295-303
- Albanesi Fo, F.M., Silva, T.T., 1999. O comportamento das gestações subsequentes na cardiomiopatia periparto. *Arq. Bras. Cardiol.* 73, 47-52.
- Bhakta, P., Biswas, B.K., Banerjee, B., 2007. Peripartum cardiomyopathy: review of the literature. *Yonsei Med. J.* 48, 731-747.
- Bosch, T., 2005. Therapeutic apheresis state of the art in the year. *Ther. Apher. Dial.* 9, 459-468.
- Davidson, N.M., Parry, E.H., 1979. The etiology of peripartum cardiac failure. *Ann. Heart J.* 97, 535-536.
- Demakis, J.G., Rahimtoola, S.H., Sutton, G.C., 1971. Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation.* 44, 1053-1061.
- Dickstein, K., Cohen-Solal, A., Filippatos, G., McMurray, J.J., Ponikowski, P., 2008. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. *10*, 933-989.
- Elkayam, U., Akhter, M.W., Singh, H.S., 2005. Pregnancy-Associated Cardiomyopathy: Clinical characteristics and a comparison between early and late presentation. *Circulation.* 111, 2050-2055.
- Elliott, P., Andersson, B., Arbustini, E., 2008. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur. Heart J.* 29, 270-276.
- Fekler, G.M., Jaeger, C.J., Klodas, M., 2000. Myocarditis and longterm survival in peripartum cardiomyopathy. *Ann. Heart J.* 140, 785-791.
- Felix, S.B., Staudt, A., 2006. Non-specific immunoadsorption in patients with dilated cardiomyopathy: mechanisms and clinical effects. *Int. J. Cardiol.* 112, 30-33.
- Fennira, S., Demiraj, A., Khouaja, A., Boujnah, M.R., 2006. Peripartum cardiomyopathy. *Ann. Cardiol. Angeiol.* 55, 271-275.
- Jessup, M., Brozena, S., 2003. Heart failure. *N. Engl. J. Med.* 348, 2007-2018.
- Kowara, M.L., Dudziak, M., Suchorzewska, J., 2001. Two cases of postpartum cardiomyopathy initially misdiagnosed for pulmonary embolism. *Can. J. Anesth.* 48, 773-774.
- Kuhl, U., Pauschinger, M., Schwimmbeck, P.L., 2003. Interferon-beta treatment eliminates cardiotropic viruses and improves left ventricular function in patients with myocardial persistence of viral genomes and left ventricular dysfunction. *Circulation.* 107, 2793-2798.
- Li, W.M., Liu, W., Gao, C., Zhou, B.G., 2006. Immunoregulatory effects of atorvastatin on experimental autoimmune myocarditis in Lewis rats. *Immunol. Cell Biol.* 84, 274-280.
- Liu, Z., Yuan, J., Yanagawa, B., Qiu, D., McManus, B.M., Yang, D., 2005. Coxsackie virus induced myocarditis: new trends in treatment. *Expert. Rev. Anti Infect Ther.* 3, 641-650.
- Navascues, A.R., Marin, R., Testa, A., Paneda, F., Grande, A.J., 2001. Preeclampsia and peripartum cardiomyopathy. *Nefrologia.* 21, 84-87.
- Palanzo, D.A., Baer, L.D., El-Banayasy, A., Stephenson, E., Mulvey, S., McCoach, R.M., Wise, R.K., Woitas, K.R., Pae, W.E., 2009. Successful treatment of peripartum cardiomyopathy with extracorporeal membrane oxygenation. *Perfusion.* 24, 75-79.
- Pearson, G.D., Veille, J.C., Rahimtoola, S., 2000. Peripartum cardiomyopathy National Heart, Lung and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. *J.A.M.A.* 283, 1183-1188.

- Sahraoui, W., Hajji, S., Haouas, N., El Mejri, L., Slama, A., Ernez, S., 2007 . Peripartum cardiomyopathy. *Tunis Med.* 85, 473-478.
- Sliwa, K., Blauwet, L., Tibazarwa, K., Libhaber, E., Smedema, J.P., Becker, A., McMurray, J., Yamac, H., Labidi, S., Struman, I., Hilfiker-Kleiner, D., 2010. Evaluation of bromocriptine in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy: a proof-of-concept pilot study. *Circulation.* 121, 1465-1473.
- Smith, I.J., Gillham, M.J., 2009. Fulminant peripartum cardiomyopathy rescue with extracorporeal membranous oxygenation. *Int. J. Obstet. Anesth.* 18, 186-188.
- Sutton, M.S.J., Cole, P., Plappert, M., 1991. Effects of subsequent pregnancy on left ventricular function in peripartum cardiomyopathy. *Ann. Heart J.* 121, 1776-1778.
- Tidswell, M. 2004. Peripartum cardiomyopathy. *Crit. Care. Clin.* 20, 777-778.
- Yang, H.S., Hong, Y.S., Rim, S.J., Yu, S.H., 2007. Extracorporeal membrane oxygenation in a patient with peripartum cardiomyopathy. *Ann. Thorac. Surg.* 84, 262-264.
- Yu, C.M., Abraham, W.T., Bax, J., Chung, E., Fedewa, M., Ghio, S., 2005. PROSPECT Investigators. Predictors of response to cardiac resynchronization therapy (PROSPECT)-study design. *Ann. Heart J.* 149, 600-605.
- Yuan, H.T., Liao, Y.H., Wang, Z., 2003. Prevention of myosin-induced autoimmune myocarditis in mice by anti-L3T4 monoclonal antibody. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 81, 84-88.
- Yuan, Z., Kishimoto, C., Shioji, K., 2003. Beneficial effects of low-dose benidipine in acute autoimmune myocarditis: suppressive effects on inflammatory cytokines and inducible nitric oxide synthase. *Circulation J.* 67, 545-550.
- Zimmerman, H., Bose, R., Smith, R., Copeland, J.G., 2010. Treatment of peripartum cardiomyopathy with mechanical assist devices and cardiac transplantation. *Ann. Thorac. Surg.* 89, 1211-1217.