

Noe å lære av

Dyspné, ødem og feber i barseltiden

Marie Cecilie Paasche Roland

Björg Lorentzen

bjorg.lorentzen@rikshospitalet.no

Fødeseksjonen

Kvinneklinikken

Erik Gjertsen

Hjertemedisinsk avdeling

Rikshospitalet

0027 Oslo

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på www.tidsskriftet.no

Se kommentar side 49

Se også kunnskapsprøve på www.tidsskriftet.no/quiz

En 38 år gammel tidligere frisk, norsk første-gangsfødende kvinne var gravid med dikoriale tvillinger etter tredje forsøk med in vitro-fertilisering. Svangerskapet var ukomplisert til hun fikk preeklampsiutvikling fra uke 36–37. Fødselen ble indusert med prostaglandin vaginalt ved 38 uker + 2 dagers svangerskapslengde pga. preeklampsi. Hun var klinisk i bra form. Blodtrykket var 130/90 mmHg, urin viste albumin +3 på stiksprøve og hun hadde betydelige ankelødemer.

Tvilling 1 ble forløst med tang fra hodeleie pga. langsom fremgang. Dette var en gutt på 2800 g, apgarpoeng var 9 og 9 etter henholdsvis ett og fem minutter. Tvilling 2 ble forløst med uttrekning av fot fra seteleie pga. truende fosterhypoksi. Dette var en gutt på 2900 g, apgarpoeng var 8 og 9 (ett og fem minutter). Blødningsmengden ble angitt til 700 ml.

Hemoglobinkonsentrasjonen etter fødselen var 8,2 g/100 ml, og to dager senere falt den til 5,6 g/100 ml. På mistanke om placentarester ble det gjort utskrapning. Hun fikk til sammen fire enheter erytrocytter.

Den sjette dagen post partum fikk hun feber og frostanfall. Betennelsesmarkørene var forhøyet, CRP til 162 mg/l og leukocytter til $25,6 \times 10^9/l$. Hun ble økende tungpusten fra sjunde dag etter forløsningen og røntgen thorax var forenlig med høyresidig pneumoni og noe pleuravæske. Det ble startet med antibiotika intravenøst i form av cefuroksim 1,5 g \times 3 og metronidazol 500 mg \times 3.

De neste dagene viste laboratorieprøvene bedring med fallende CRP og leukocytter.

Den niende dagen ble hun imidlertid igjen verre, med økende dyspné og hoste, og ble tilsett av indremedisiner. Røntgen thorax viste progresjon av fortetninger i høyre lunge, men stabile forhold med hensyn til pleuravæske. Tilstanden ble fortsatt oppfattet som mest sannsynlig pneumoni, men muligheten for lungeemboli ble også vurdert. Spiral-CT lot seg ikke gjennomføre pga. dyspné i liggende stilling. I påvente av lungescintigrafi ble det startet med fragmin 7 500 IE \times 2 subkutant.

Hun hadde vært tungpusten i slutten av graviditeten, men ikke i påfallende grad. Dette ble oppfattet som tung pust pga. stor abdomen i tvillingsvangerskap. Ødemene i under-ekstremitetene ble tolket som ledd i hennes preeklampsi. Foruten fysiologiske svangerskapsforandringer er pneumoni og lungeemboli de vanligste årsakene til dyspné i siste del av graviditeten og i barselperioden. Det er lett å legge for stor vekt på disse differensialdiagnosene (1), og hos vår pasient førte dette til at korrekt diagnose ble stilt sent i forløpet og hun ble liggende på barselavdelingen for lenge.

Den 11. dagen viste lungescintigrafi ingen sikre emboliususpekter forandringer. Hun var imidlertid klinisk verre, medtatt og med økende dyspné. Blodtrykket var 150/110, hun hadde sinustakykardi (125 slag/minutt) og lav arteriell pO_2 på 8,7 kPa, og ble derfor overflyttet til medisinsk intensivavdeling. Antibiotikatype ble skiftet til meropenem. Hun hadde svært uttalte ødemer i begge under-ekstremitetene, men ultralyd viste ingen tegn til dyp venetrombose. Det ble utført ultralydveiledet tapping av 1200 ml strågul pleuravæske fra høyre side. Ekkokardiografi viste uttalte kontraksjonsforstyrrelser med ejeksjonsfraksjon 21 %, forkortingsfraksjon 4,7 % og venstre ventrikkels endediastoliske diameter var 5,0 cm. Det forelå også en middels stor mitralinsuffisiens, moderat forstørret venstre atrium og betydelig forhøyet trykk i det lille kretsløp.

Først da hun ble overflyttet til medisinsk intensivavdeling ble tilstanden oppfattet som peripartum kardiomyopati med alvorlig hjertesvikt og lungeødem, og det ble startet behandling for dette. Lungescintigrafi og ekkokardiografi burde nok vært utført på et tidligere tidspunkt. Pasienten var ved overflyttingen kritisk dårlig, men hun responderer godt og raskt på hjertesviktbehandlingen.

Selv om kardiomyopati er en sjelden tilstand hos gravide og barselkvinner, er det viktig å tenke på tilstanden hos kvinner som får økende dyspné eller ekstreme ødemer.

Det ble startet med diuretika intravenøst, glyserylnitratdrypp, angiotensinkonvertasehemmer (ACE-hemmer) og etter hvert betablokker. Vaktstående thoraxkirurger ble informert om pasienten, fordi vi fryktet at det kunne bli behov for mekanisk støtte av sirkulasjonen med aortaballongpumpe eller snarlig hjertetransplantasjon. I løpet av to dager ble hun imidlertid betydelig bedre, ødemene avtok og vekten ble redusert med 10 kg. Ved ny ekkokardiografi seks dager senere var ejeksjonsfraksjonen økt til 49 % og forkortingsfraksjonen til 22,8 %, og venstre ventrikkels endediastoliske diameter var redusert til 4,7 cm. Etter fem dager ble hun flyttet til sengepost og ble gradvis i bedre form. Hun ble utskrevet fra medisinsk avdeling til hjemmet 21. dag post partum med begge barna. Ved utskrivelsen brukte hun metoprolol, bumetanid, losartankalium og acetylsalisylsyre. Vi var såpass sikre på den kliniske diagnosen at vi valgte å avstå fra hjertebiopsi og koronar angiografi.

Ved alvorlig dyspné bør man på et tidlig tidspunkt gjøre ekkokardiografi dersom symptomene forverres eller det er manglende effekt av igangsatt behandling. Vår pasient fikk behandling for pneumoni i fem dager, men symptomene med dyspné, hoste, ødemer og medtathet ble bare verre selv om laboratorieprøvene var i bedring. Både preeklampsi, anemi og infeksjonstilstanden kan bidra til og forverre hjertesvikten.

Ved kontroll etter ett år hadde pasienten ingen kardiopulmonale plager. Ved ekkokardiografi var ejeksjonsfraksjonen normal (over 60 %), med en forkortingsfraksjon på 39,8 %, og venstre ventrikkel hadde en endediastolisk diameter på 4,3 cm. Trykket i det lille kretsløpet var normalt og pasientens mitralinsuffisiens var minimal.

Diskusjon

Kardiomyopati er en tilstand med hjertesvikt som skyldes en svekkelse av hjertermuskulaturens pumpeevne. De hyppigste årsakene til kardiomyopati er koronarsykdom (iskemisk kardiomyopati), hypertensjon, myokarditt, avleiringssykdom i myokard, HIV-infeksjon, behandling med cytostatika eller stråling og peripartum kardiomyopati (2).

Peripartum kardiomyopati er en sjelden, men alvorlig tilstand som er spesifikk for svangerskapet. Tilstanden kjennetegnes av hjertesvikt i løpet av siste måned av svangerskapet eller de første fem månedene etter fødselen uten annen påvisbar årsak og uten annen hjertelidelse (3, 4). Sykdommen oppstår oftest (82 %) de første tre månedene etter fødselen og i ca. halvparten av tilfellene debuterer symptomene innen én måned (5). De alvorligste tilfellene utvikles de første dagene etter fødselen (6). Risikofaktorer er flerlingsvangerskap, preeklampsi og høyt blodtrykk, høy maternell alder og afrikansk avstamning. Flergangsfødende har høyere risiko enn førstegangsfødende (3, 4). Diagnosen er vanligvis enklere etter fødselen, men kan være svært vanskelig de siste ukene før termin.

Forekomsten av peripartum kardiomyopati varierer i forskjellige studier fra 1 av 400 fødsler på Haiti til 1 av 4 000 i USA (4,7). I Norge er det anslagsvis 10–12 tilfeller per år. På Rikshospitalet behandles to til fire pasienter per år fra hele landet. Årsaken til peripartum kardiomyopati er ukjent. Mange mulige årsaker er foreslått, som infeksjon, unormal immunologisk respons på svangerskapet, hemodynamisk stressreaksjon, forlenget tokolyse og andre (3, 4, 8). Opp til 50–75 % av kvinnene har histologiske funn forenlig med myokarditt ved hjertemuskelbiopsi (3, 4, 9).

De vanligste symptomene er økende dyspné, eventuelt med utvikling av lungeødem. Pasientene har oftest uttalte perifere ødemer og utvikler takykardi og ofte rytmeforstyrrelser. Sykdomsfølelse, tretthet og palpitasjoner er vanlig. Systemisk embolisme forekommer hos 20–40 % og hjerneslag hos ca. 5 % (4, 9).

Diagnosen baseres på at kvinnen er tidligere hjerteferisk og at man kan utelukke

andre årsaker til hjertesvikt siste måned før og innen fem måneder etter fødselen. Diagnosen stilles ved ekkokardiografi og de diagnostiske kriteriene er ejectivesfraksjon < 45 % og forkortingsfraksjon < 30 % (3, 4, 9). Ekkokardiografi viser oftest et forstørret hjerte med utvidelse av alle fire kammer og betydelig redusert venstre ventrikkelfunksjon.

Hvis diagnosen stilles i svangerskapet, må fødselen induseres og pasienten overvåkes som høyrisikopasient i fødsel og postpartum. Pasientene kan ofte forløses vaginalt hvis livmorhalsen er moden nok til induksjon, i motsatt fall velges keisersnitt. Det skal gis tromboseprofylakse med enten warfarin (etter fødselen) eller lavmolekylært heparin. Vanlig behandling for hjertesvikt startes med diuretika, vasodilatator i form av hydralazin og/eller glyserylnitrat og ev. digitoksin. Etter fødselen brukes ACE-hemmer dersom pasienten ikke ammer (3, 4). Immunsuppressiv behandling kan bli aktuelt i tilfeller med histologisk bekreftet myokarditt der det ikke er bedring etter to ukers behandling med vanlig hjertesviktregime (9). Enkelte pasienter er blitt behandlet med mekanisk sirkulasjonsstøtte i form av intraaortal ballongpumpe. Hjertetransplantasjon kan i noen tilfeller bli den eneste redningen hos pasienter som ikke responderer på behandlingen. Det er foretatt én vellykket hjertetransplantasjon i Norge der diagnosen var peripartum kardiomyopati (Svein Simonsen, personlig meddelelse).

Maternell mortalitet er rapportert til 25–50 % (3, 4), og de fleste dødsfallene skjer like etter sykdomsdebut (6). Ca. 50 % av pasientene blir helt friske. Prognosen avhenger av hvorvidt venstre ventrikkels funksjon normaliseres innen seks måneder etter fødselen (3, 9), og mortaliteten øker hos pasienter med vedvarende venstre ventrikkel-

svikt. Det bør advares mot nytt svangerskap hvis ikke venstre ventrikkels funksjon normaliseres, da det i slike tilfeller er betydelig gjentakelsesrisiko, og i noen tilfeller blir utgangen fatal (10). For de som blir friske er risikoen for gjentakelse lavere, anslagsvis 0–25 %. Uansett bør et nytt svangerskap anses som høyrisikosvangerskap og kardiolog må konsulteres på et tidlig tidspunkt. Pasienter med peripartum kardiomyopati synes å ha bedre prognose enn de med andre former for kardiomyopati (2).

Litteratur

1. Lasinska-Kowara M, Dudziak M, Suchorzaska J. Two cases of postpartum cardiomyopathy initially misdiagnosed for pulmonary embolism. *Can J Anaesth* 2001; 48: 773–7.
2. Felker GM, Thompson RE, Hare JM et al. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000; 342: 1077–84.
3. Pearson GD, Veille J-C, Rahimtoola S et al. Peripartum cardiomyopathy. *JAMA* 2000; 283: 1183–8.
4. Bales AC, Lang RM. Peripartum cardiomyopathy. *UpToDate* 2004; nr. 1: 12. www.uptodate.com (23.11.2004).
5. de Ceuninck M, Vermeulen J, Vrints C. Peripartum cardiomyopathy: a spoiled birthday party. *Acta Cardiol* 2003; 58: 367–70.
6. Oakley C, Child A, Jung B et al. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2003; 24: 761–81.
7. Fett JD, Carraway RD, Dowell DL et al. Peripartum cardiomyopathy in the Hospital Albert Schweitzer District of Haiti. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186: 1005–10.
8. Ferrero S, Colombo BM, Fenei F et al. Peripartum cardiomyopathy. A review. *Minerva Ginecol* 2003; 55: 151–8.
9. Nelson-Piercy C. Cardiomyopathies. I: Nelson-Piercy C, red. *Handbook of Obstetric Medicine*. London: Martin Dunitz, 2002: 32–4.
10. Elkayem U, Tummala PP, Rao K et al. Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2001; 344: 1567–71.