

Bir Olgu Nedeniyle Postpartum Akut Miyokart İnfarktüsü

A CASE WITH POSTPARTUM ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Dr.Hasan GÖK, Dr.Bayram KORKUT, Dr.Ahmet ALTINBAŞ, Dr.Gülay KORKMAZ

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji ABD, KONYA

ÖZET

Koroner arter hastalığı (KAH), aynı yaş grubundaki erkeklere göre menoz öncesi dönemde kadınlarda oldukça seyrek oluşmaktadır. Hamilelik ve sonrası puerperal dönemde de KAH nadir olmasına rağmen, aynı yaş grubundaki hamile olmayanlara göre daha sık görülmektedir. Biz, bu olgu bildirimimizde postpartum 40. günde gelişen akut miyokard infarktüsü (AMI) nedeniyle tedavi ettiğimiz hastayı sunduk.

Anahtar Kelimeler: Koroner arter hastalığı, Cinsiyet, Hamilelik, Puerperium

T Klin Kardiyoloji 1994, 7:242-244

SUMMARY

Coronary heart disease (CHD) is much less common in premenopausal women than in age-matched men. Acute myocardial infarction is also rare during pregnancy and puerperium, but it is much more common than in age-matched nonpregnant women.

In this report, we presented a woman who had a chest pain with sudden onset in 40th day of postpartum period, and was admitted to coronary care unit (CCU) for acute anteroapical myocardial infarction.

Key Words: Coronary heart disease, Sex, Pregnancy, Puerperium

Turk J Cardiol 1994, 7:242-244

Koroner arter hastalığı menoz öncesi dönemde kadınlarda erkeklere göre oldukça seyrek (40 yaş > 1:8,40-50 yaş arası 1:4) görülmektedir (1), Hamilelik ve puerperal dönemde ise, hamilelik döneminde oluşan ve ancak puerperal dönem sonunda kaybolan hemostatik fonksiyondaki biyokimyasal (2-5) ve vasküler yapıda oluşan bazı histolojik değişiklikler (6) sonucu akut miyokard infarktüsü (AMI), hamile olmayan kadınlara göre biraz daha sık görülmektedir. Bu nedenle hamilelik ve postpartum dönemlerde KAH ile ilgili primer ve sekonder korunma çok daha önem kazanmaktadır.

OLGU BİLDİRİMİ

36 yaşındaki ev hanımı kadın göğüs ağrısı şikayeti ile Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi (S.Ü.T.F.) acil polikliniğine müracaat etti. Hastanın göğüs ağrısının ilk defa 3 gün önce gece 03.00 sıralarında ani olarak başladığı, 40-45 dk. kadar sürdüğü, en belirgin olarak retrosternal lokalizasyonda olduğu, sırta ve sol kola yayıldığı, ağrıya terleme, bulantı ve halsizliğin eşlik ettiği ve 3 gün süresince 4 defa benzer şekilde tekrarladığı öğrenildi. Daha önce böyle bir şikayeti olmayan hasta, hikayesinde 3 yıllık hipertansiyon (HT) ve 40 gün önce nor-

mf» doğumla sonuçlanan bir hamilelik tarif etmekte idi. Hastanın hamilelik ve doğum esnasında bir problemi olmadığı ve toplam 4 kez doğum yaptığı tesbit edildi.

Öz ve soy geçmişinde başka bir özellik yoktu. Yüksek tansiyonu için aile hikayesi negatif olup, hamilelikten önce az tuzlu diyet, hamilelik esnasında ise «-metil dopa ile (Aldomet 250 mg 3x1) tedavi uyguladığı öğrenildi.

Fizik muayenesinde; vital bulguları TA: 145/95 mmHg, Nb: 94/dk-ritmik, Ateş: 36.7°C, solunum sayısı: 18/dk, boy: 165 cm. ağırlık: 85 kg ve sistem muayenelerinde obesite dışında patolojik özellik tesbit edilemedi.

Acil poliklinikte; EKG'de V1-4'te QS ile 4 mm ST-segment yüksekliği, V5'te patolojik Q ve 2 mm ST-segment yüksekliği tesbit edildi. Bu klinik ve laboratuvar bulgularla, akut anteroapikal MI ön tanısıyla hasta, hemen koroner yoğun bakım (KYB) ünitesine alınarak tedavisine (IV nitrogliserin 50 µg/dk, aritmal 2 mg/dk infüzyonu, IV heparin 1000 IU/saat ve asetil salisilik asit 300 mg/gün) ve sürekli monitör altında takibine başlandı. Hastanın acil poliklinikte yapılan biyokimyasal tetkikinde, kalp enzimlerinde yükseklik (CPK-MB: 67 IU, CPK: 698 IU, SGOT: 112 IU, LDH: 669 IU) tesbit edildi. Hastanın diğer rutin idrar, hematoloji ve biyokimya tetkikleri normal bulundu. Klinikte yattığı süre içinde göğüs ağrısı tekrarlamayan hastanın diğer tetkikleri kliniğe kabulünden 2 gün sonra tamamlandı. Teleradyografisinde kardiyotorasik indeks (KTI) normal, çıkan aort hafif genişti. Ekokardiyografisinde; sol kalb boşlukları normal genişlikte, sol ventrikül (LV) duvar hareket

Geliş Tarihi: 6.6.1994

Kabul Tarihi: 24.6.1994

Yazışma Adresi: Doç.Dr.Hasan GÖK
İstanbul Cad.
Mavi Saray Tıp Merkezi
Kat: 1 No:101 KONYA

anormalliği (apikoseptal ve anterolateral (AL) bölge hipokinetik), LV konsantrik hipertrofi ve önemsiz mitral regürjitasyonu tesbit edildi. Yüksek çözünürlümlü EKG (Hi-RESS EKG) tetkiki pozitif olan hastaya, fizik muayene bulguları ve diğer tetkikleri de göz önüne alınarak metoprolol tb 100 mg 2x1/2 başlandı. Şki günlük ilave klinik gözlemlerde herhangi bir istenmeyen yan etki oluşmayan hasta, tedavisi (nitrat, p-bloker, antiagregan), diyeti ve rehabilitasyon programı düzenlenerek taburcu edildi. Yapılan kontrollerde herhangi bir şikayet tarif etmeyen ve fizik muayene bulgularında belirgin değişiklik tesbit edilemeyen hasta ilk şikayetinden sonraki B.hafta sonunda koroner angio yapılmak üzere tekrar kliniğe yatırıldı. S.Ü.T.F. Kardiyoloji Kliniği koroner angio ve kateterizasyon laboratuvarında, sağ femoral yaklaşım ve Judkins tekniği ile yapılan biplan ventrikülografi ve koroner angiografide (Şekil 1); LV-160/0/13 mmHg, Ao-160/118/95 mmHg, LVEDB-10-13 mmHg, EF-%64, AL-ileri hipokinetik, Ap- diskinetik, sol ön inen dal (LAD)- 2.septal daldan sonra %100 tıkalı, dilsali geç fakat iyi dolmakta, sirkumfleks arter (Cx) ile sağ koroner arter (RCA)- normal ve dominant olarak tesbit edildi. Angiografiden sonra yapılan kardiyoloji ve kardiyovasküler cerrahi konseyinde egzersiz stres testi (EST) yapılması önerilen hasta, bu testin uygulanmasından sonra tekrar değerlendirildi. Treadmill egzersiz testi normal kabul edilen hasta için medikal tedavi kararı alındı. Aynı tedavi protokolü ile hasta kardiyoloji polikliniğine kontrollere gelmek üzere salahlı taburcu edildi.

TARTIŞMA

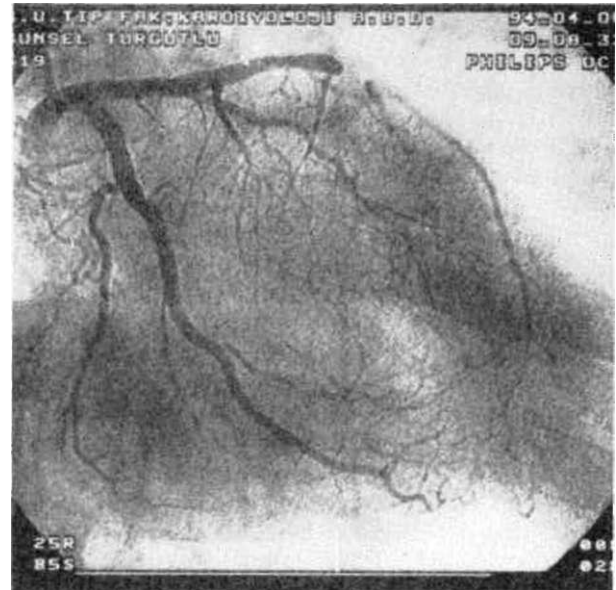
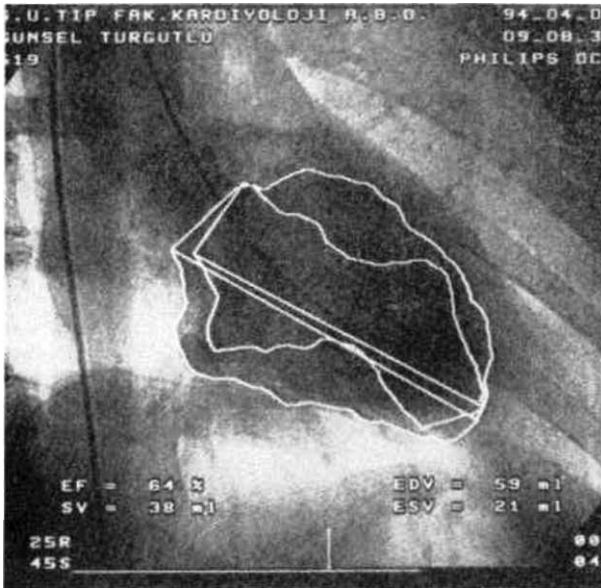
KAH aynı yaş grubundaki erkeklere göre, menapoz öncesi dönemde kadınlarda oldukça seyrek (1:8) görülmektedir. KAH açısından iki cins arasındaki bu

farklılık en aşikar olarak 35 ile 45 yaş arasında belirlenmiştir (1) ve cinsiyet hormonlarındaki rölatif farklılığa, özellikle de östrojenin ateroskleroza önleyici etkisine bağlanmaktadır. Puberté ile birlikte erkeklerin dolaşımında testosteron seviyesi hakimiyet kazanırken, kadınlarda ise östrojen üstünlüğü oluşur. Bu hormonal değişim etkisini yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) üzerinde gösterir. Puberteye kadar HDL seviyesi her iki cinsten aynı seviyelerde iken, puberté ile birlikte testosteronun androjenik etkisiyle HDL-2 fraksiyonu düşer ve böylece erkekler KAH'a kadınlara göre daha yatkın hale gelirler (1).

Akut Mi hamilelikte (peripartum MI) (2,3) ve son rasında gelişen puerperal dönemde (postpartum MI) (7) oldukça seyrek fakat aynı yaş grubundaki hamile olmayan hemcinslerine göre daha sık görülmektedir. Peripartum MI sıklığı %0.01 (2,3) olarak bildirilmektedir. Beary ve ark.'nın (7) yaptığı bir literatür taramasında (1979) 11 postpartum Mi olgusu ve Giudici ve ark. (8) tarafından ise ilk kez PTCA ile tedavi edilen bir postpartum MI olgusu (1989) bildirilmiştir. AMI'nun görüldüğü postpartum dönem, daha önceki yayınlarda doğumdan sonraki 1-11 haftayı içermektedir (9).

Peripartum ve postpartum MI, sıklıkla ileri yaş grubundaki multipar ve genellikle aterosklerotik risk faktörü bulunan hastalarda görülmektedir. Bizim hastamız bu özelliklerden bir kısmını taşımaktadır; 36 yaşındadır, daha önce 3 defa doğum yapmıştır ve 3 yıllık hipertansiyon öyküsü vermektedir.

Postpartum dönemde görülen AMI olgularında, sebep olarak koroner ateroskleroz, primer koroner arter diseksiyonu, koroner arter spazmı, koroner arter tromboembolizmi, koroner arter çıkış anomalileri ve koroner arterlerin inflamatuvar hastalığı gösterilmektedir (10). Bizim olgumuzda bu sebeplerden ilk ikisi daha muhtemel



Şekil 1. Bir olgu nedeniyle postpartum akut miyokart infarktüsü
A. RAO-plan kontrast sol ventrikülografi,
B. RAO-plan selektif sol koroner angiografisi.

sebeplerdir. Çünkü sunduğumuz olguda bunların dışındaki sebeplerin sorumlu olabileceğini destekleyen klinik ve laboratuvar bulgu saptanmamıştır. Hamilelikte ve puerperal dönemde "pretrombik durum" oluşmaktadır. Bazı koagülasyon faktörlerinin plazma seviyesinde (I, VIII, IX, X) artma (4,11,12) ve fonksiyonel protein-S seviyelerindeki azalma sonucu fibrinolitik aktivitede azalma (5,11,12) gözlenir. Bu hemostatik değişiklikler sonucu genellikle venöz sistem trombozları (derin ven trombozu vb) (4,5) görülmesine rağmen, Framingham çalışmasını da içeren epidemiyolojik çalışmalar hiperkoagülabilitenin KAH ile güçlü korelasyon gösterdiğini ortaya koymuştur (13,14). Diğer taraftan hamilelikte ve puerperal dönemde elastik liflerin normal dizilişinde bozulma, retiküler liflerde kırılma, asit mukopolisakkarit maddesinde azalma ile düz kas hiperplazi ve hipertrofişi şeklinde anlamlı "transformasyon" olduğu ortaya konmuştur (6,8). Schnitker ve ark. (15) ile Pedowitz ve ark. (16) ise hamilelik esnasında, koroner arterlerde aortta olana benzer, kistik media nekrozunu düşündüren degeneratif değişikliklerin oluştuğunu ifade etmişlerdir. Progesteron fazlalığına bağlı olarak oluştuğu düşünülen bu biyokimyasal ve histolojik değişiklikler, primer koroner arter disseksiyonuna zemin oluşturabilir.

Şimdiye kadar yapılan çalışmalarda, hamilelikle ilgili AMI olgularında koroner angioda; %40 olguda ciddi aterosklerotik KAH; %30 olguda yapıcı normal koroner arterlerde disseksiyon ve diğer sebeplere bağlı olarak trombüs oturma ve diğerlerinde ise anevrizma, vazospazm gibi nedenler görülmüştür (8,10). Beary ve ark.'nın (7) literatür taramasında postpartum MI'lu 5 olgunun 3'ünde koroner ateroskleroz bildirilmiştir (7). Diğer taraftan, postpartum koroner arter disseksiyonlarının, primer koroner arter disseksiyonlarının 1/3'ten fazlasını oluşturduğu bildirilmiştir (9). Bu disseksiyonların büyük bölümü proksimal veya orta LAD bölgesinde oluşmaktadır (8,17). Ayrıca şimdiye kadar tespit edilmiş olan koroner arter disseksiyonların sadece bir tanesinin tanısı klinik olarak koroner anjiyografi ile konabilirken (18), diğerleri otopsi sonucu tesbit edilmiştir (9). Buna rağmen bulguları disseksiyonla uyumlu hastalarda, klinik tanı yaklaşımının ihmal edilmemesi gerektiği ifade edilmiştir (19). Olgumuzun öyküsünde angina olmaması ve koroner anjiyografisinde diğer koroner arterlerinde aterosklerotik lezyon olmaması ve lezyonun proksimal/mid LAD bölgesinde oluşması nedenleriyle, primer koroner arter disseksiyonuna bağlı olarak gelişen koroner arter trombozu en olası sebep olarak görülmektedir.

Sonuç olarak; hamilelik ve puerperal dönemde KAH insidansı artış göstermekte ve koroner arter disseksiyonu olan hastalar sıklıkla ani ölüm klinik tablosuyla karşımıza çıkmaktadır (9). Bu dönemlerde acı sürprizlerle karşılaşmamak için, kadınlarda KAH açısından primer ve sekonder korunma tedbirleri oldukça önem kazanmaktadır. Bu nedenle gebelerin antenatal takiplerinde klinisyenler bu yönden çok dikkatli davranmalıdırlar. Aterosklerotik risk faktörleri taşıyan hamileler, mutlaka kardiyolog tarafından konsülte edilmeli ve

değiştirilebilen aterosklerotik risk faktörleri varsa, ciddi şekilde mücadele edilmelidir. Ayrıca peripartum veya postpartum AMI'ü geçiren hastalar, tanısal ve prognostik değerlendirme için kardiyovasküler sistem açısından incelenmelidir. Bu değerlendirme klinik ve laboratuvar verilerine göre EKO, EST; Holter ve Hİ-RESS ile olabilir. Bu değerlendirmelerden sonra hastanın daha sonraki tedavi ve hamilelik yaklaşımları belirlenebilir. Birçok hasta daha sonraki gebelikleri rahatlıkla tolere edebilirken, ciddi LV disfonksiyonu ve/veya koroner ateroskleroza olanlar kalıcı sterilizasyona tabi tutulabilirler.

KAYNAKLAR

1. Braurtwald E. Heart Disease. In: Farmer JA and Gotto AM, eds. Risk factors for coronary artery disease. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992:1153.
2. Ginz B. Myocardial infarction in pregnancy. J Obstet Gynaecol Br Commonw 1970; 77:610.
3. Goldman ME, Meller J. Coronary artery disease in pregnancy. In: Elkayam U and G Letcher N, eds. Cardiac Problems in Pregnancy. 2nd ed. New York: Alan R Liss Inc. 1990:153.
4. Taylor GW, Moliterno DJ, Hillis LD. Peripartum myocardial infarction. Am Heart J 1993; 126:1462-3.
5. Comp PC, Thumau GR, Welsh J, Esman CT. Functional and immunologic protein S levels are decreased during pregnancy. Blood 1986; 68:881-5.
6. Menalo-Estrella P, Barker AE. Histopathologic findings in human aortic media associated with pregnancy. Arch Pathol Lab Med 1967; 83:336-41.
7. Beary JF, Summer WR, Bulkley BH. Postpartum myocardial infarction: a rare occurrence of uncertain etiology. Am J Cardiol 1979; 43:158-61.
8. Giudici MC, Artis AK, Weibel RR, Alpert MA. Postpartum myocardial infarction treated with percutaneous transluminal coronary angioplasty. Am Heart J 1989; 118:614-6.
9. Smith J.C. Dissecting aneurysms of coronary arteries. Arch Pathol 1975; 99:117-21.
10. Nolan TE, Hankins GDV. Myocardial infarction in pregnancy. Clin Obstet Gynecol 1989; 32(1):70.
11. Gjonnaese H, Fagerhol MK. Studies on coagulation and fibrinolysis in pregnancy. With special reference to cold activation of factor VII. Acta Obstétrica et Gynecologica Scandinavica 1975; 54:363-57.
12. Fletcher AP, Alkjaersig NK, Burstein R. The influence of pregnancy upon blood coagulation and plasma fibrinolytic enzyme function. American J of Obstet and Gynecol 1979; 134:743-51.
13. Kannal WB, Wolf PA, Castelli WP, D'Agostino RB. Fibrinogen and risk of cardiovascular disease. The Framingham Study. JAMA 1987; 258:1183.
14. Meade TW, Mellows S, Brozovic M, et al. Haemostatic function and ischemic heart diseases. Principal results of the Northwich Park Heart Study. Lancet 1986; 2:533.
15. Schnitker MA, Bayer CA. Dissecting aneurysm of the aorta in young individuals, particularly in association with pregnancy: With report of a case. Ann Intern Med 1944; 20:486-511.
16. Pedowitz P, Perelli A. Aneurysms complicated by pregnancy; I. Aneurysms of the aorta and its major branches. Am J Obstet Gynecol 1957; 73:720-35.
17. Elkayam U, Rose J, Jamison M. Vascular aneurysms and dissections during pregnancy. In: Elkayam U, and Gleicher N, eds. Cardiac Problems in Pregnancy. 2nd ed. New York: Alan R Liss Inc, 1990:215.
18. Forker AD, Rosenlof RC, Weaver WF, et al. Primary dissecting aneurysm of the right coronary artery with survival. Chest 1973; 64:656-8.
19. Palomino S.J. Dissecting intramural hematoma of left coronary artery in the puerperium. Am J Clin Pathol 1969; 51:119-25.