

Obrzęk płuc jako pierwszy objaw kardiomiopatii połogowej. Diagnostyka za pomocą rezonansu magnetycznego

Pulmonary oedema — as first symptom of the postpartum cardiomyopathy.
The role of cardiac MRI in diagnostic process

Tomasz Czerski¹, Dorota Piotrowska-Kownacka^{2, 3}

¹Oddział Internistyczno-Kardiologiczny, Szpital Węgrów, Węgrów

²II Zakład Radiologii Klinicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

³I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

Abstract

We present a case of a 23 year-old pregnant woman, who underwent a cesarian section due to the risk of eclampsia. The patient developed pulmonary oedema due to severe left ventricular impairment. After the standard treatment and a short period of bromocriptine, the symptoms of the oedema subsided. In order to differentiate between the primary dilated cardiomyopathy and postpartum cardiomyopathy (PPC), the magnetic resonance imaging (MRI) examination was carried out twice at a 3-month interval, and confirmed the diagnosis of PPC. This case report underlines the role of MRI in detection of PPC.

Key words: postpartum cardiomyopathy, pulmonary oedema, magnetic resonance imaging

Kardiol Pol 2011; 69, 9: 942–944

WSTĘP

Kardiomiopatia połogowa (PPC) wg definicji zaproponowanej w 2008 r. przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne to rodzaj kardiomiopatii rozstrzeniowej, która objawia się w ostatnim miesiącu ciąży lub w czasie 5 miesięcy po porodzie [1]. Przyjęte w 1999 r. kryteria diagnostyczne oparte na echokardiografii są następujące: niewydolność serca (HF) wykryta w ostatnim miesiącu ciąży lub w ciągu 5 miesięcy po porodzie; brak innej zdefiniowanej przyczyny HF; brak objawów HF do ostatniego miesiąca ciąży; frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF) < 45% lub połączenie ocenianej w M-mode frakcji skracania < 30% i wymiaru końcoworozkurczowego LV (LVEDD) > 2,7 cm/m² [2]. Według *National Hospital Discharge Survey* (1990–2002) w Stanach Zjednoczonych PPC występuje w 1 na 2289 żywych porodów [3]. Wśród możliwych przyczyn wymienia się wiele różnych me-

chanizmów: zapalenie mięśnia sercowego, infekcja wirusami kardiotropowymi, chimeryzm, apoptoza, działanie katepsyny D i nieprawidłowa odpowiedź hemodynamiczna.

OPIS PRZYPADKU

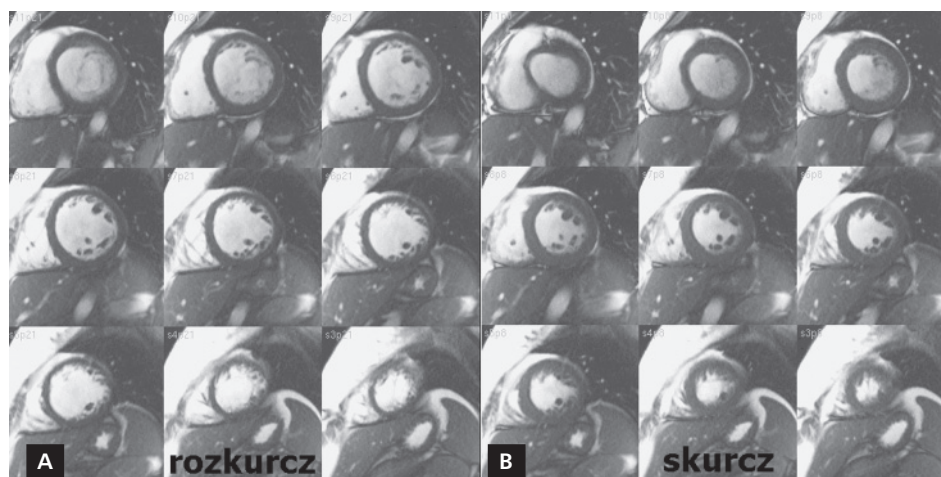
Pierwiastka (23 lata) była hospitalizowana na Oddziale Położnictwa i Ginekologii w celu wykonania cięcia cesarskiego z powodu zagrażającej rzucawki porodowej. Po wykonaniu zabiegu pacjentka skarżyła się na duszność spoczynkową, a po 3 h stwierdzono cechy rozpoczynającego się obrzęku płuc. W momencie badania chora była w stanie ciężkim, skarżyła się na duszność spoczynkową i bóle głowy. W badaniu przedmiotowym stwierdzono: ciśnienie tętnicze równe 170/110 mm Hg, sinicę obwodową, przepętnione żyły szyjne, miarową akcję serca 100/min, słyszalny trzeci ton na koniuszku, nad polami płucnymi liczne rżężenia drob-

Adres do korespondencji:

lek. Tomasz Czerski, Oddział Internistyczno-Kardiologiczny, Szpital Węgrów, ul. Kościuszki 201, 07–100 Węgrów, e-mail: czerski4@2com.pl

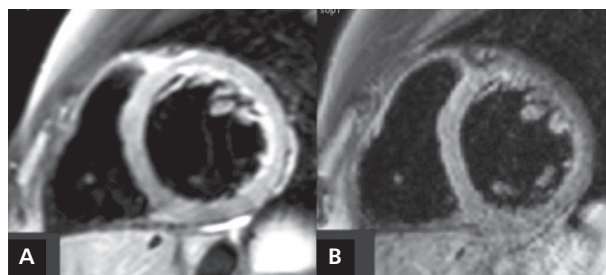
Praca wpłynęła: 01.07.2010 r. Zaakceptowana do druku: 20.09.2010 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



Rycina 1. Kolejne przekroje w osi krótkiej od koniuszka do podstawy uzyskane sekwencją kinematograficzną SSFP w fazie późnorozkurczowej (A), w fazie późnoskurczowej (B). Obraz w badaniu wyjściowym — istotnie obniżona globalna kurczliwość z frakcją wyrzutową 44%, istotnie powiększona lewa komora (EDV 343 ml)

nobańkowe. W EKG nie zaobserwowano istotnych nieprawidłowości, a w przyłóżkowym badaniu ECHO uwidoczniono znacznie powiększoną jamę LV, z LVEF ok. 45%, niedomykalność mitralną (IM) oraz aortalną (IA). W leczeniu zastosowano tlenoterapię, stały wlew furosemidu oraz nitrogliceryny, a także morfinę i enoksaparynę. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono prawidłowy obraz morfologii i układu krzepnięcia, podwyższone stężenia troponiny I (0,13 mcg/ml) i D-dimeru (5782,6 ng/ml). Po kilku godzinach terapii uzyskano stopniowe ustąpienie objawów. W kolejnej dobie pobytu zastosowano bromokryptynę, perindopril, furosemid i eplerenon, a w następnych torasemid zamiast furosemidu i karwedilolu. W 2. dobie wykonano kolejne badanie ECHO, które potwierdziło istotne powiększenie jamy LV (7,2 cm) z globalnie upośledzoną funkcją skurczową (LVEF 45%) oraz cechy ciężkiej IM, umiarkowanej IA i umiarkowanej niedomykalności trójdzielnej. W 8. dobie wykonano rezonans magnetyczny (MRI) serca, stwierdzając następujące wymiary: LV 70 mm, RV 61 mm, LA 54 × 70 mm, RA 57 mm oraz następujące parametry funkcji skurczowej: EF 44%, EDV 343 ml, ESV 192 ml, SV 150 ml, CO 8620 ml, LVM 205 g (ryc. 1A, B). Na obrazach uzyskanych techniką czarnej krwi T2-zależnych stwierdzono niecharakterystyczny obraz podwyższonego sygnału (obrzęk) w ścianie przedniej i bocznej (ryc. 2A). Podczas podawania środka kontrastowego zawierającego gadolin (Gd-DTPA 0,1 mmol/kg mc.) uwidoczniono prawidłową perfuzję miokardium, a po 15 minutach nie stwierdzono obszarów późnego wzmocnienia kontrastowego. Całość obrazu sugerowała odwracalne uszkodzenie mięśnia sercowego. W 10. dobie po porodzie z powodu działań niepożądanych odstawiono bromokryptynę. W kolejnych miesiącach kontaktowano się z pacjentką telefonicznie — nie zgłaszała dolegliwości. Po 3 miesiącach podczas kontrolnej hospitalizacji wykonano MRI, w którym stwierdzono ustąpienie obrzęku

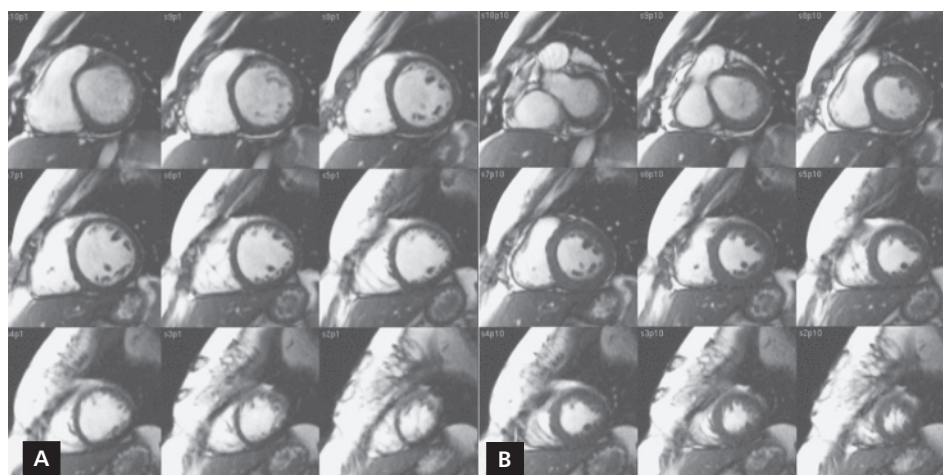


Rycina 2. Obraz uzyskany techniką czarnej krwi (black blood), T2-zależny z saturacją sygnału z tkanki tłuszczowej, przekrój w osi krótkiej na granicy segmentów środkowych i podstawnych lewej komory; A. W badaniu wyjściowym — podwyższony sygnał w mięśniu lewej komory, szczególnie w segmentach przednich i bocznych wskazujący na obrzęk mięśnia sercowego; B. W badaniu kontrolnym bez cech obrzęku

(ryc. 2B), poprawę funkcji skurczowej (LVEF 50%), umiarkowane zmniejszenie objętości późnorozkurczowej (306 ml) i późnoskurczowej (154 ml), a także wymiarów lewej (64 mm) i prawej komory (52 mm) (ryc. 3A, B).

OMÓWIENIE

Obrzęk płuc jako pierwszy objaw PPC występuje dość rzadko, w populacji afrykańskiej u ok. 10% pacjentek z PPC. Wśród opisywanych klasycznych czynników ryzyka PPC (wielorództwo, wiek położnicy > 30 lat, ciąża bliźniacza, rzucawka, nadciśnienie ciążowe i rasa czarna) u opisaney chorej wystąpiło jedynie odporne nadciśnienie. Poza niewydolnością skurczową LV opisywano także inne powikłania, takie jak ostra zakrzepica, zatorowość płucna, arytmie komorowe łącznie z nagłym zgonem sercowym; występują także poronne formy przebiegające bez objawów.



Rycina 3. Kolejne przekroje w osi krótkiej od koniuszka do podstawy uzyskane sekwencją kinematograficzną SSFP w fazie późnorozkurczowej (A), w fazie późnoskurczowej (B). Badanie kontrolne po 2,5 miesiącu — poprawa funkcji skurczowej frakcji wyrzutowej o 50%, zmniejszenie wymiarów późnorozkurczowych lewej komory (EDV 306 ml)

Głównym celem diagnostyki jest wykluczenie innych przyczyn kardiomiopatii i potwierdzenie uszkodzenia funkcji skurczowej LV. Badanie MRI pozwala uwidocznić zmiany w mięśniu typowe dla zapalenia mięśnia sercowego, takie jak obecność najczęściej podnasierdziowych obszarów późnego wzmocnienia kontrastowego. Pojedyncze doniesienia sugerują, że pacjentki, u których wystąpiło późne wzmocnienie kontrastowe, nie reagują na klasyczne leczenie inhibitorami ACE i beta-adrenolitykami oraz mają gorsze rokowanie [5]. Obecność podwyższonego sygnału na obrazach T2-zależnych może również świadczyć o etiologii zapalnej, jednak jest to obraz niespecyficzny, spotykany także w ostrym zawałe serca czy w kardiomiopatii tako-tsubo. Podwyższony sygnał w obrazowaniu T2-zależnym, przy nieobecności późnego wzmocnienia kontrastowego, świadczy o mięśniu zagrożonym, uszkodzonym odwracalnie [6]. W opisanym przypadku zobrazowano w fazie ostrej obszary obrzęku, natomiast nie było obszarów późnego wzmocnienia kontrastowego. W badaniu kontrolnym wykonanym po 2,5 miesiącach obrzęk całkowicie ustąpił.

Brakuje danych w literaturze wskazujących na znaczenie rokownicze obszarów obrzęku zobrazowanych za pomocą MRI u pacjentek z PPC. Powrót funkcji skurczowej następuje zwykle do ok. 6 miesięcy po porodzie, ale może powrócić dopiero po 12–48 miesiącach [7]. Leczenie zasadniczo nie odbiega od standardów postępowania w HF. W pilotażowym badaniu Silvy i wsp. [8] (ok. 20 pacjentek) zastosowanie bromokryptyny, oprócz standardowego leczenia, poprawiało klasę NYHA, LVEF i zmniejszało IM. W przypadku pełnego powrotu funkcji skurczowej LV terapia trwa przez dalsze 6–12 miesięcy. W identyfikacji pacjentek wysokiego ryzyka wykorzystuje się zarówno parametry biochemiczne (NTpro-BNP, troponiny), jak i echokardiograficzne, łącznie z wykonaniem testu dobutaminowego.

Nawet w przypadku pełnego powrotu do zdrowia pytaniem pozostaje ryzyko nawrotu w kolejnej ciąży. W badaniu prowadzonym na Haiti 15 z 99 pacjentek ponownie zaszło w ciążę,

a u 8 kobiet doszło do wystąpienia PPM [6]. Dorbala i wsp. [9], wykorzystując badanie *stress echo*, zaproponowali następujące rekomendacje: w przypadku pełnego powrotu funkcji LV kolejna ciąża nie jest przeciwwskazana, ale pacjentka musi być poinformowana o niewielkim ryzyku; jeśli powrót funkcji jest niecałkowity, można wykonać próbę dobutaminową i jeśli odpowiedź inotropowa na dobutaminę jest prawidłowa, to wynik konsultacji jest jak przy pełnym powrocie do zdrowia, natomiast w przypadku nieprawidłowej odpowiedzi na dobutaminę i trwałego uszkodzenia LV kolejna ciąża jest przeciwwskazana.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Elliott P, Andersson B, Arbustini E et al. Classification of the cardiomyopathies; a position statement from European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*, 2008; 29: 270–276.
2. Hibbard JU, Lindheimer M, Lang RM. A modified definition for peripartum cardiomyopathy and prognosis based on echocardiography. *Obstet Gynecol*, 1999; 94: 311–316.
3. Mielniczuk LM, Williams K, Davis DR et al. Frequency of peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol*, 2006; 97: 1765–1768.
4. Hu CL, Li YB, Zhang JM et al. Troponin T measurement can predict persistent left ventricular dysfunction in peripartum cardiomyopathy. *Heart*, 2007; 93: 488–490.
5. Marmursztejn J, Vignaux O, Goffinet F, Cabanes L, Duboc D. Delayed-enhanced cardiac magnetic resonance imaging features in peripartum cardiomyopathy. *Internat J Cardiol*, 2009; 137: 63–64.
6. Fett JD, Sannon H, Thelisma E, Sprunger T, Suresh V. Recovery from severe heart failure following peripartum cardiomyopathy. *Internat J Ginecol Obst*, 2009; 104: 125–127.
7. Leurent G, Baruteau AE, Larralde A et al. Contribution of cardiac MRI in the comprehension of peripartum cardiomyopathy pathogenesis. *Internat J Cardiol*, 2009; 132: 91–93.
8. Silva K, Blauwet L, Tibazarwa K et al. Evaluation of bromokriptine in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy, a proof-of-concept pilot study. *Circulation*, 2010; 10: 1161.
9. Dorbala S, Brozena S, Zeb S et al. Risk stratification of women with peripartum cardiomyopathy at initial presentation a dobutamine stress echocardiography study. *J Am Soc Echocardiogr*, 2005; 18: 45–48.