

GRAVID MED AKUT HJÄRTINFARKT

Akut hjärtinfarkt i samband med graviditet och förlossning är ett ovanligt tillstånd med en incidens på 0,01 procent.

Det finns flera olika orsaker till hjärtinfarkt under graviditet, t ex ateroskleros, trombos och spontan koronararkärlsdissektion. Vasospasm är en ytterligare orsak, vilken kan misstänkas föreligga i fall med en uppföljande normal koronarangiografi. Den största riskfaktorn är rökning, men också hypertoni, diabetes mellitus och preklampsi är viktiga riskfaktorer. Tillståndet är livshotande för såväl mor som barn varför det är viktigt att beakta differentialdiagnosen ischemisk hjärtsjukdom.

Akut hjärtinfarkt beskrevs första gången 1921 av Katz [1]. Incidensen beräknas till 1 per 10 000 [2]. Fram till 1994 har strax under 100 fall beskrivits [3]. Symtomen kan på grund av ålder och pågående graviditet lätt misstolkas och hänföras till just graviditetsrelaterade symtom. Det är därför viktigt att diagnosen ischemisk hjärtsjukdom finns med bland differentialdiagnoserna.

Hösten 1995 inträffade, inom samma vecka, två fall på kvinnokliniken i Umeå som här presenteras.

Fall 1

En 34-årig kvinna, icke-rökare, och med en sedan 20 år tillbaka icke be-

handlad gränshypertoni inkommer efter 29 fulla graviditetsveckor på grund av preklampsi. Vid ankomsten noteras accelererad viktuppgång, dekliva ödem, blodtryck 185–155/130–110 mm Hg samt proteinuri +3. Laboratorieutredning visar väsentligen normala prov. En mild Rh-immunisering upptäcks. CTG-kontroller samt ultraljud med mätning av navelsträngsflöde utfaller normalt.

Antihypertensiv terapi inleds; initialt ett par dygns behandling med metoprolol och hydralazin utan säker effekt. Medicineringen ändras till tabl pindolol 5 mg × 2 som ger några dygns stabilisering av blodtrycket. Kortisonbehandling ges för att påskynda den fetala lungmognaden. Preeklampsin progredierar långsamt, på fjärde vård dygnet uppmäts proteinläckage tU-protein 3,3 g, blodtryck kring 160/105 mm Hg.

Vänstersidiga bröstsmärtor

Samma dygn insjuknar patienten med plötsligt isättande vänstersidiga bröstsmärtor med utstrålning över vänster axel och skulderblad. Samtidigt kräks hon. Hjärt-lungutredning vidtar och på basis av EKG-förändringar med ST-höjningar samt patologisk R-vågsprogression över framväggen samt transaminasstegring och enzymläckage kan diagnosen akut hjärtinfarkt fastställas.

Laboratorieresultat: S-CK (serum-kreatinkinas) 7,49 μ kat/l (referensvärde < 2,5), S-CKMB (serum-kreatinkinas muscle/brain) 1,47 μ kat/l (< 0,4), S-LD (serum-laktatdehydrogenas) 12,0 μ kat/l (< 8,0), S-LD1 (serum-laktatdehydrogenas isoenzym 1) 5,3 μ kat/l (< 1,5). Akut ekokardiografi visar ordinarie kontraktioner och en antydd förstoring av vänster förmak.

Samtidigt som denna utredning pågår progredierar patientens preklampsi: blodtrycket blir instabilt med återkommande stegringar. Initialt svarar patienten bra på trycksänkande behandling med injektion av dihydralazin 2,5 mg intravenöst. Sedermera kvarstannar blodtrycket på 180–190/120 mm Hg. En svårkuperad huvudvärk debuterar och tecken på hyperreflexi noteras. Den perifera svullnaden tilltar och protein-

läckaget femte vård dygnet uppmäts till tU-protein 8 g.

I samråd med kardiologer, anestesio- loger och pediatriker görs bedömning- en att patientens graviditet, i kombina- tion med den snabbt progredierande preklampsin, utgör en så pass allvarlig maternell kardiovaskulär belastning att patienten bör förlösas med akut kejsar- snitt. Under intensiv cirkulatorisk över- vakning opereras patienten samma dag. Hon har då uppnått en graviditetslängd på 29 veckor + 5 dagar och det har gått 27 timmar sedan hjärtinfarktinsjuknan- det. Kejsarsnittet genomförs i epidural- anestesi, som induceras långsamt för undvikande av blodtrycksfall, och ope- rationen förlöper väl. Barnet på 1 300 g får komma till neonatalavdelning och får cPAP-behandling. Modern vårdas postoperativt på IVA där en successiv förbättring sker. Inget ytterligare tillfäl- le med bröstsmärta noteras, EKG-för- ändringarna går tillbaka, transaminaser och enzymnivåer sjunker och man upp- når en normalisering av blodtrycket med metoprolol 100 mg × 2 i tablett- form samt kapslar nifedipin 10 mg × 3. På andra postoperativa vård dygnet no- teras utveckling av HELLP-syndrom (hemolysis, elevated liverenzymes, low platelet). Detta vänder spontant efter yt- terligare något dygn och mamman för- flyttas till BB-avdelning för fortsatt pu- erpuralvård.

Sex veckor efter hjärtinfarkten ge- nomförs en koronarangiografi som vis- sar en kort långsgående dissektion i mellersta delen av LAD (left anterior descending artery). Den bedöms vara resultat av en plackruptur eller restill- stånd efter en spontan koronararkärlsdis- sektion. Kranskärlsförändringen för- tränger inte kärlet signifikant, men mot- svarar det område som orsakade infark- ten. Patientens behandlas med lågdos acetylsalicylsyra, har fortsatt antihyper- tensiv terapi och ytterligare uppföljning planeras med bl a arbets-EKG.

Fall 2

En tidigare frisk 31-årig kvinna, icke-rökare, väntar sitt första barn. Pati- enten inkommer akut, vid graviditets- längd 37 veckor + 3 dagar, pga buk- smärta och riklig vaginal blödning. Vid

Författare

SUSANNE GUSTAFSSON
specialistläkare, kvinnokliniken,
Skellefteå lasarett

MARGARETA LANGÉEN
överläkare, kvinnokliniken, Sollef-
teå lasarett

PER-ÅKE HOLMGREN
överläkare, kvinnokliniken, Norr-
lands Universitetssjukhus, Umeå.

undersökning finner man uterus kraftigt tonusökad, och på indikation ablatio placentae utförs katastrofsnitt. Diagnosen bekräftas vid operationen med blodinbiberad uterus och adnexa. Ett blekt, slappt barn hämtas ut som sedermera återhämtar sig fint på neonatalavdelning.

Postoperativ övervakning av modern sker på uppvakningsavdelning. Hon är cirkulatoriskt och respiratoriskt stabil, postoperativt Hb 90 g/l (110–150 g/l). Efter återkomst till förlossningsavdelningen, och ca 11 timmar efter ankomst, klagar patienten på bröstsmärta med utstrålning mot höger axel, andningskorrelerad smärta samt dyspnékänsla. Stark lungembolismisstanke föreligger och kardiopulmonell utredning vidtar. Heparininfusion med 5 000E/12 timmar startas. Utredningen visar normal pulmonalisangiografi men patologiskt EKG med myokardaffektionstecken motsvarande framvägg och höger kammare samt i prov ett diskret enzymutsläpp med S-CK max 6,48 ukat/l, S-CKMB max 0,56 ukat/l, S-LD 9,9 ukat/l, och S-LD1 2,3 ukat/l. Akut ekokardiografi visade väsentligen normalt förlopp. Sammantaget konstateras bild som vid subendokardiell infarkt. Patienten kan efter ett dygns observation på hjärtintensiv överföras helt besvärsfri till BB-avdelning.

Uppföljning med koronarangiografi sex månader post partum är normal. En diskret hypokinesi apikalt och postero-medialt över vänster kammare noteras. Vidare konstateras att patienten har hereditär APC-resistens (aktiverat protein-C) av homozygot typ, dvs en ökad risk för trombos.

DISKUSSION

Hjärtinfarkt under graviditet är en sällsynt förekomst, och när det inträffar är det livshotande för såväl mor som barn. Den maternella mortaliteten uppskattas till 28 procent och beskrivs vara ännu högre vid insjuknande i långt framskriden graviditet, 50 procent [4, 5]. I en review från 1985 redovisar Hankins och medarbetare ett material på 68 fall, och av de 42 kvinnor som insjuknade i 3:e trimestern avled 19 (45 procent). Av de 26 kvinnor som insjuknade i 1:a respektive 2:a trimestern avled 6 (23 procent). Även tidsintervallet infarktsjuknande-förlossning är av betydelse. Av de 16 kvinnor som förlöstes inom två veckor efter infarktsjuknandet avled 8 (50 procent). Prognosen beskrivs istället som god om minst två veckor förlöper mellan infarkt och förlossning. Den fetala mortaliteten, 34 procent, är direkt kopplad till det maternella utfallet [6].

Orsakerna till hjärtinfarkt under gra-

viditet är koronarockklusion på grund av ateroskleros, in situ-trombos, tromboembolism (från vänsterhjärtat), men även icke ockluderande patologi som myokardit, hypertrofisk kardiomyopati, arterit, småkärlssjuka, vasospasm samt, som i vårt första fall, koronar-kärldissektion [7, 8]. Vid uppföljning med koronarangiografi har man hos 17 procent av de drabbade kvinnorna sett normala kranskärl, och man överväger att vasospasm kan vara orsaken till infarktsjuknandet i dessa fall [8, 9]. En tänkbar förklaring till vasospasmen är en hög reninutsöndring från korion [2, 4, 8].

Det finns ett flertal riskfaktorer vad avser hjärtinfarkt i samband med graviditet, t ex rökning, kronisk hypertoni, diabetes mellitus, preeklampsi, hyperkolesterolemi, SLE och hereditet för hjärtkärlsjukdom [4, 7, 10]. Croft och medarbetare redovisar i en studie från 1989 att rökning (framför allt storökare, > 15 cigaretter/dag) utgör den största enskilda riskfaktorn men att kombinationen rökning-preeklampsi ökar risken ytterligare [9, 10]. Man noterar också att hypertoni har förelegat hos 25 procent av de kvinnor som insjuknat i en hjärtinfarkt i samband med graviditet [9].

Vänsterdeviation av hjärtat

Under graviditeten inträffar ett flertal kardiiovaskulära, fysiologiska förändringar, och belastningen på det cirkulatoriska systemet ökar successivt. Diafragma skjuts upp vilket medför en vänsterdeviation av hjärtat [7, 11]. EKG-förändringar kan uppträda i form av Q-våg och inverterad T-våg i avledning III samt Q-våg i avledning aVF [8]. Både blodvolym och hjärtminutvolym ökar med 40–50 procent; medelartärtrycket förblir oförändrat då systemvaskulära resistensen minskar [3, 4].

Under förlossningen ökar hjärtminutvolymen till 80 procent vid utdrivningsskedet, men mindre dramatiska förändringar noteras om patienten smärtlindras adekvat, t ex med epiduralbedövning. Även kejsarsnitt medför en ökad hemodynamisk belastning på grund av det kirurgiska traumat i sig samt på grund av den snabba omfördelningen av blod från uterus. Dessa hemodynamiska förändringar kan sålunda förvärra en ischemi varför det är viktigt att minimera den stress som uppkommer i samband med en förlossning [6, 11].

Sammanfattningsvis är det viktigt att komma ihåg att även unga, till synes fullt friska, gravida kvinnor kan drabbas av ischemisk hjärtsjukdom. Vid symtom som t ex ger misstanke om refluxesofagit, gallbesvär, pneumoni och muskuloskeletala besvär ägnar diagno-

sen myokardprocess en extra tanke. Symtomen kan annars komma att hänföras till graviditeten, och man riskerar att missa en allvarlig diagnos.

Referenser

1. Katz H. About the sudden natural death in pregnancy: During delivery and puerperium. Arch fuer Gynaekol 1922; 115: 283.
2. Frenkel Y, Barkai G, Reisin L, Rath S, Mashiach S, Battler A. Pregnancy after myocardial infarction: are we playing safe? Obstet Gynecol 1991; 77: 822–5.
3. Makkonen M, Hietakorpi S, Orden MR, Saarikoski S. Myocardial infarction during pregnancy; case report. Eur J Obstet Gynecol 1995; 58: 81–3.
4. Sheikh A, Harper M. Myocardial infarction during pregnancy: Management and outcome of two pregnancies. Am J Obstet Gynecol 1993; 169: 279–84.
5. Ottman Hawkins E, Gall S. Myocardial infarction in the third trimester of pregnancy secondary to an aortic valve thrombus. Obstet Gynecol 1993; 81: 804–5.
6. Hankins G, Wendel G, Leveno K, Stoneham J. Myocardial infarction during pregnancy: a review. Obstet Gynecol 1985; 65: 139–46.
7. Mabie W, Freire C. Sudden chest pain and cardiac emergencies in the obstetric patient: acute myocardial infarction. Obstet Gynecol Clinics North Am 1995; 22: 19–37.
8. Maekawa K, Ohnishi H, Hirase T, Yamada T, Matsuo T. Acute myocardial infarction during pregnancy caused by coronary artery spasm: case report. J Intern Med 1994; 235: 489–92.
9. Menegakis N, Amstey M. Case report of myocardial infarction in labor. Am J Obstet Gynecol 1991; 165: 1383–4.
10. Croft P, Hannaford P. Risk factors for acute myocardial infarction in women: evidence from the Royal College of General Practitioners' oral contraception study. BMJ 1989; 298: 165–8.
11. Aglio L, Johnson M. Anaesthetic management of myocardial infarction in a parturient. Br J Anaesth 1990; 65: 258–61.