

Hellp Sendromlu ve Ağır Preeklampitik İki Farklı Olguda Peripartum Kardiyomyopati

PERIPARTUM CARDIOMYOPATHY IN TWO DIFFERENT CASES WITH HELLP SYNDROME AND SEVERE PREECLAMPSIA

Dr. Gülseren YÜCESOY,^a Dr. Harika BODUR,^a Dr. Sebiha ÖZKAN,^a Dr. Arzu TEKİN^a

^aKadın Hastalıkları ve Doğum AD, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, KOCAELİ

Özet

Peripartum kardiyomyopati, kalp hastalığı öyküsü bulunmayan kadınlarda gebeliğin son ayından doğum sonu altıncı aya kadar olan dönemde gelişebilen kalp yetersizliği durumudur. Görülme sıklığı 1/3000-15000 olup, nedeni tam olarak bilinmemektedir. İleri anne yaşı, multiparite, siyah ırk, çoğul gebelik ve gebeliğin hipertansif hastalıklarının varlığı gibi etkenler ile ilişkilidir. Tüm anne ölümlerin %4'ünden sorumlu olduğundan erken tanı ve tedavi önemlidir. Maternal mortalite oranı %25-50 arasında değişir, olguların üçte biri doğum sonrası ilk 3 ayda kaybedilir. Bu hastaların tedavisi ve takibi perinatolog, kardiyolog ve yoğun bakım uzmanının yer aldığı bir ekip tarafından gerçekleştirilmelidir. Bu yazıda preeklampsinin eşlik ettiği 2 peripartum kardiyomyopati olgusu sunuldu. Her iki olguda da tanı doğum sonu ilk hafta içinde konuldu. Tedavi sonrası bir olguda tam iyileşme oldu. Diğer olgu ise halen takip altındadır.

Anahtar Kelimeler: Peripartum kardiyomyopati, preeklampsi, ekokardiyografi

Abstract

Peripartum cardiomyopathy is defined as a syndrome of unexplained cardiac failure that occurs for the first time during the last month of pregnancy or within 6 months after delivery in the absence of any other known cause or prior evidence of heart disease. The prevalence of this disorder varies from 1/3000 to 1/15000. It seems to be associated with elder maternal age, greater parity, black race, multiple gestation and hypertensive disorder of pregnancy regarding preeclampsia and chronic hypertension. Early diagnosis and timely institution of proper therapy are critical since it accounts for 4% of all maternal deaths. It is related with a mortality rate of 25-50% with nearly half of the deaths occurring during the first 3 postpartum months. Collaborative approach by a team of perinatologist, cardiologist and intensivist is mandatory. Another two cases of peripartum cardiomyopathy associated with preeclampsia are presented herein. Both of the cases were recognised in the first postpartum week. One of the cases achieved complete recovery while the other is still being followed up.

Key Words: Peripartum cardiomyopathy, preeclampsia, echocardiography

Türkiye Klinikleri J Gynecol Obst 2005, 15:328-332

Peripartum kardiyomyopati, kalp hastalığı öyküsü olmayan veya kalp yetmezliğine yatkınlık yaratacak etyolojik bir faktörün saptanmadığı bir gebede, gebeliğin son ayı ile doğum sonu 6. ay arasındaki zaman diliminde saptanan kalp yetersizliğidir.^{1,2} Ekokardiyografik inceleme ile ortaya koyulan ventriküllerde genişleme ve ventriküllerin kasılabilirliğinde bozulma ile

karakterize dilate kardiyomyopati tablosu da hastalığın tanı kriterlerinden biridir.^{3,4}

Son derece nadir bir klinik durum olduğundan görülme sıklığını belirlemek zordur ancak literatürde 1/3000-15000 olarak bildirilmektedir.³ Gebeliğin kardiyovasküler komplikasyonlarının %1'ini oluşturmaya rağmen yüksek oranda morbidite ve mortalite ile ilişkili olması kayda değer özelliğidir.⁵

İleri anne yaşı, multiparite, siyah ırk, çoğul gebelik, preeklampsi, malnutrisyon, selenyum eksikliği, Haiti adaları gibi bazı coğrafik bölgelerde yaşama, gebelikte tokolitik tedaviler etiyolojideki risk etkenleri olarak sıralanabilir.^{6,7} Viral enfeksiyonlar, otoimmünite, küçük koroner

Geliş Tarihi/Received: 20.05.2005 Kabul Tarihi/Accepted: 27.10.2005

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Gülseren YÜCESOY
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Kadın Hastalıkları ve Doğum AD, KOCAELİ
gulserene@superonline.com

Copyright © 2005 by Türkiye Klinikleri

damarlardaki anormallikler, hormonal değişiklikler, gebelikte fetal ve myometrial antijenlere karşı meydana gelen immunolojik yanıt da peripartum kardiyomyopatide gözlenen yaygın miyokardit tablosunun nedenleri olarak suçlanmaktadır.^{8,9} Histopatolojik olarak miyokardit bulguları yerine sadece hücresel dejenerasyon ve fibrozis tanımlayan çalışmalar da mevcuttur.¹⁰

Peripartum kardiyomyopati olgularının yarısından fazlasında ventriküler disfonksiyonda regresyon, %25'inde kalp yetmezliği, aritmi ve tromboembolizm komplikasyonlarına bağlı ölüm, geri kalanında ise kalıcı dilate kardiyomyopati tablosu gelişir.¹¹

Burada preeklampsinin eşlik ettiği iki peripartum kardiyomyopati olgusu sunuldu. Nadir rastlanan bu hastalığın risk etkenleri, tanısı, klinik seyri ve sonuçları, gelecek gebelikler için yapılması gereken öneriler gözden geçirildi.

Olgu Sunumları

Olgu 1

Yirmi beş yaşında, gravida 2, para 1 olan hasta, epigastrik ağrı şikayeti ile ilk başvurduğu merkezden ağır preeklampsi tanısı ile kliniğimize refere edildi. Düzenli antenatal takipleri olmadığı öğrenilen hastanın ilk değerlendirmesi sonucunda kaşektik görünümde olduğu izlendi, kan basıncı 145/110 mmHg, nabız ritmik 100/dk, solunum ve kardiovasküler sistem muayenesi doğaldı. Alt ekstremitelerde ++ pretibial ödem mevcuttu. Göz dibi incelemesinde ise hafif venöz dolgunluk tespit edildi.

Obstetrik ultrasonografiye göre 31 haftalık tekiz gebeliği olduğu görülen hastanın spot idrar tetkikinde 3+ proteinüri saptandı. Anemi (Hb: 9.17 g/dl, Hct: %28), trombositopeni (38.000/mm³), transaminaz (SGOT: 665 IU/L, SGPT: 506 UI/L) ve LDH (875 UI/L) yüksekliği ile hastaya HELLP sendromu tanısı koyuldu. Doğum indüksiyonu kararı verildi ve başvurudan 24 saat sonra normal spontan vajinal doğum gerçekleştirildi. Doğum sonrası dönemde hematokritin %20 olması ve trombositopeni saptanması üzerine 2 ünite taze tam kan ve 12 ünite trombosit transfüzyonu yapıldı.

Doğum sonu ikinci günde hastada taşikardi ve taşipne gelişti. Fizik muayenede; akciğer alt zonlarda iki taraflı krepitan raller ve hepatojuguler reflü tespit edildi. Oksijen (2 lt/dk) ve furosemid iv 40 mg/gün tedavisi başlandı. Arter kan gazı incelemesinde pO₂: 46.2 mmHg, pCO₂: 28.6 mmHg, O₂ satürasyonu: %87 saptanması nedeniyle hasta yoğun bakım ünitesine devredildi. Doğum sonu 8. günde yapılan ekokardiyografi ile sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının genel olarak azaldığı, ejeksiyon fraksiyonunun %30 olduğu ve hafif mitral yetersizlik bulguları tespit edildi. Kalp kapak yapısı ve hareketlerinin doğal bulunması üzerine postpartum kardiyomyopati tanısı ile hasta, tedavisinin tamamlanması için koroner yoğun bakım ünitesine alındı. Elektrokardiyografide D2, aVF, V4-5-6 derivasyonlarında T dalga negatiflikleri mevcuttu. Oksijen, dobutamin 5 µg/kg/dk ve gliserol trinitrat 10 µg/dk infüzyonu ile birlikte, furosemid iv 120 mg/gün, digoksin 0.25 mg/gün, fosinopril sodyum 10 mg/gün ve nadroparin 0.6 mL/gün tedavisi uygulandı. Daha sonra ilaç dozları hastanın klinik durumuna göre ayarlanarak azaltıldı. Koroner yoğun bakım ünitesindeki tedavisinin 9. gününde ekokardiyografi kontrolüne gelmek üzere beta bloker, furosemid, digoksin ve nadroparin ile taburcu edildi. Takiplerine düzenli gelen hastada tam iyileşme gerçekleşti, sağ ve sağlıklı olarak doğum sonrası altıncı yılını doldurdu.

Olgu 2

Yirmi bir yaşında, gravida 1, parite 0 olan hasta 35 haftalık gebe iken tansiyon yüksekliği nedeni ile kliniğimize refere edildi. Fizik muayenede belirgin dispnesi olan hastanın kan basıncı 150/90 mmHg, nabızı 90/dk idi. Oskültasyonda iki taraflı akciğer orta zonlara kadar krepitan raller mevcuttu. Fetus ölçüleri ultrasonografik olarak 32 gebelik haftası ile uyumlu idi. Baş ağrısı ve görme ile ilgili semptomları nedeniyle ağır preeklampsi tanısı koyulan gebeye MgSO₄, 4.5 gram yükleme dozunu takiben 1.5 gram/saat dozunda infüzyon başlandı. Doğum indüksiyonu amacıyla 50 µg misoprostol tablet vaginal yolla uygulandı. Akciğer filminde yaygın infiltrasyon görülmesi ve arter kan gazı O₂ satürasyonunun %66 olması üzerine göğüs hastalıkları ile konsülte edilerek budesonid nebul,

Tablo 1. Olguların klinik ve demografik verileri.

	Olgu 1	Olgu 2
Anne yaşı	25	21
Gestasyonel yaş (hafta)	31	35
Eşlik eden obstetrik durum	HELLP	Ağır preeklampsi
Gravida, Parite (sayı)	2, 1	1, 0
Tokolitik tedavi	Hayır	Hayır
Doğum şekli	Vaginal	Vaginal
Doğum komplikasyonu	Yok	Yok
Fetüs	1480 gr, kız, sağlıklı	2020gr,erkek,sağlıklı
Kardiyomyopatinin başlangıç zamanı	Doğum sonu 1.hafta	Doğum sonu 3.gün
Kardiyomyopatinin başlangıç semptomu	Taşipne, taşikardi	Taşikardi, dispne
Yoğun bakımda kalış süresi	14 gün	8 gün
Tedavi	Tıbbi	Tıbbi
Sonuç	İyileşme	Takip altında

Tablo 2. Olguların tanı sırasındaki ekokardiyografi verileri.

	IVS (diyastol)	PW (diyastol)	LVEDD	LAD	EF %
Olgu I	9 mm	8 mm	58 mm	43 mm	30
Olgu II	10 mm	9 mm	64 mm	54 mm	25

IVS: İnter ventriküler septum -diyastol sırasında (normal değeri: 6-11 mm), **PW:** Arka duvar -diyastol sırasında (normal değeri: 6-11 mm), **LVEDD:** Sol ventrikül diyastol sonu çapı (normal değeri: 37- 56 mm), **LAD:** Sol atriyum çapı (normal değeri: 19- 40 mm) **EF:** Ejeksiyon fraksiyonu (normal değeri: > %50).

salbutamol nebul ve oksijen başlandı. Kardiyoloji konsültasyonu sonrasında tedaviye diüretik eklendi. Hastanın başvurusundan 9 saat sonra vajinal yolla doğum gerçekleştirildi. Doğum sonrası nefes darlığı, solunum sıkıntısı ve çarpıntı şikayetleri gerileyen hastanın postpartum üçüncü günü bu şikayetleri tekrarladı. Göğüs hastalıkları tarafından akciğer ödemi ön tanısı koyuldu. Kardiyoloji konsültasyonunda mitral yetmezlik ile uyumlu üfürüm saptanması üzerine portabl ekokardiyografi çekildi. Sol ventrikül fonksiyonlarının genel olarak azaldığı tespit edildi ve dekompanse kalp yetersizliği düşünüldü. Hasta bu bulgularla postpartum kardiyomyopati, myokardit ön tanılarıyla kardiyoloji yoğun bakım ünitesine alındı. İlk elektrokardiyografide sinüzal taşikardi, V1'de bifazik P dalgası, daha sonrakilerde ise D2-3, aVF, V4-5-6'da T dalga negatiflikleri saptandı. Tekrarlanan ekokardiyografide sol kalp boşluklarında genişle-

me, sol ventrikül duvar hareketlerinde genel hipokinezi, sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu, grade II-III mitral yetmezliği ve sağ ventrikül önünde 10 mm'lik perikardiyal effüzyon saptandı. Oksijen, gliserol trinitrat infüzyonu, digoksin, metoprolol, furosemid, nadroparin, spironolakton tedavileri başlandı. Sıvı alımı yakından takip edildi. Geliş BNP (brain natriüretik peptid) değeri 1720 pg/mL olan hastanın diüretik tedavisi sonrası BNP 276 pg/mL idi. Myokardit etiyojisi açısından araştırılan viral belirteç sonuçları (Sitomegalovirüs, Toksoplazma, Rubeola, Rubella) negatif olarak bulundu. Myokard hasarını gösteren kalp enzimleri (CKMB: 4.2 ng/mL; Myoglobin: 101ng/mL; Troponin I 0.1 ng/mL) myokardit ile uyumlu bulunmadı. Klinik takipte kompanse hale gelen hasta, digoksin, metoprolol, furosemid, spironolakton, hidroklorotiazid ve nadroparin ile tedavisi düzenlenerek poliklinik takibine alındı.

İkinci ayındaki ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonunun %40 olduğu ve kalp duvarı hareketlerinin genel olarak azaldığı saptandı. Hasta halen doğum sonrası üçüncü ayındadır. Tedavisine digoksin, metoprolol, furosemid ve spironolakton ile devam edilmektedir. Aylık ekokardiyografi kontrollerine gelmesi planlandı.

Tartışma

Peripartum kardiyomyopatinin fizyopatolojisi henüz tanımlanamamıştır. Ancak genetik yatkınlık, otoantikorlar, beslenme yetersizliği, alkol kullanımı, viral enfeksiyonlar, gebeliğin hipertansif hastalıkları ve hormonal bozukluklar hastalığın gelişiminde rol oynayan etkenler olabilir. Uzamış tokolitik tedavi de hastalığın gelişimine yatkınlık oluşturmaktadır. Patogeneğinde otoimmüitenin rolü üzerine yapılan bir araştırmada hastaların serumlarında 27, 33 ve 37 kDa molekül ağırlığında otoantikorlar tespit edilmiştir.¹² Çin'de endemik olarak gelişen Keshan hastalığı olarak da bilinen dilate kardiyomyopati ile plazma selenyum seviyesinde azalma (< 20ng/ml) arasında ilişki olduğu bilinmektedir. Bu nedenle peripartum kardiyomyopati ile selenyum arasında bağlantı olabileceği ileri sürülmüştür. Gebelikte artan prolaktinin selenyum düzeylerini etkileyebileceği düşünülmüştür.¹³ Olgularımız etyopatogenez açısından değerlendirildiğinde ağır preeklampsinin klinik tabloya eşlik etmesi ve birinci olguda beslenme yetersizliğine bağlı kaşeksinin olması yatkınlık oluşturan nedenler olarak düşünülebilir.

Peripartum kardiyomyopatide, çarpıntı, nefes darlığı, göğüs ağrısı, ödem, ortopne ve tromboemboli sık görülen klinik belirtilerdir. Hastaların başvuru şikayetleri ve fizik muayene bulgularına göre pnömoni, bronşiyal astma, pulmoner emboli gibi tanılar koyulabilir. Kalp yetmezliğinin fizik bulguları saptanabilir. Mitral, triküspit ve pulmoner kapakta fonksiyonel regürjitasyona bağlı üfürüm duyulabilir. Özellikle risk grubuna dahil olgular kardiyolog tarafından değerlendirilmelidir. Elektrokardiyografik incelemelerde sinüzal taşikardi, supraventriküler veya ventriküler aritmi, ST-T dalga değişiklikleri gibi spesifik olmayan bulgular saptanır. Tanıda ekokardiyografi non invazif ve

invazif ve güvenilir bir metoddur. Ekokardiyografide diyastol sonu çapın > 56mm olduğu sol ventrikülde genişleme, ejeksiyon fraksiyonunda azalma ve mitral halkanın genişlemesine bağlı mitral regürjitasyonu görülür.¹⁴ Olguların ekokardiyografi verileri Tablo 2'de gösterilmiştir. Buna göre her iki olguda da dilate kardiyomyopati ve sistolik fonksiyonlarda bozukluk bulguları mevcuttu.

Olguların önemli bir kısmında mortalite oranı yüksektir ve klinik sonuçlar iyi değildir. Peripartum kardiyomyopati tanısı koyulduğunda; hastaların yoğun bakım ünitesinde Doğum, kardiyoloji ve reanimasyon ekibi tarafından birlikte takip ve tedavisi önerilir.¹⁵ Prognoz, başlangıçtaki belirtilerin şiddetine bağlıdır. Akut kalp yetmezliği tedavisi ile olguların yaklaşık yarısının tedavisi sağlanır.² Sürekli monitorizasyon malign aritmilerin gözden kaçırılmamasını sağlar. Aritmi tipine yönelik spesifik antiaritmikler kullanılmalıdır. Bu olgularda özellikle sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %35'in altında ise antikoagülan tedavi mutlaka uygulanmalıdır.² Klinik düzelme sağlansa bile, kalp rezervinde azalma sık rastlanılan bir sonuçtur. Daha sonraki gebeliklerde, özellikle sol ventrikül fonksiyon bozukluğu devam eden kadınlarda, hastalığın tekrarlama olasılığı yüksek bulunmuştur. Bu olgular %80'e varan maternal mortalite oranına sahiptir. Bu nedenle ventriküler disfonksiyonu devam eden olgularda kontraseptif yöntem olarak sterilizasyon önerilebilir.¹⁶ Sunulan iki olguda da akut kalp yetmezliği tedavisi ile klinik iyileşme sağlandı ve ventriküler fonksiyonlar düzeldi. Hastalık hakkında detaylı bilgi verildi. Kontrasepsiyon için birinci olgu rahim içi aracı, ikinci olgu ise bariyer yöntemini tercih etti.

Tıbbi tedaviye rağmen ventriküler fonksiyonda düzelme olmuyorsa, myokardit olasılığını dışlamak amacı ile endomyokardiyal biyopsi gerekebilir.¹⁷ Ancak invazif olması, sensitivitesinin düşük olması ve tedavi edilebilir özelliğinin az olması dolayısıyla bu işlemin yararlılığının son derece kısıtlı olduğunu bildirenler de mevcuttur.¹⁶ Myokardit varlığında ise agresif kortikosteroid tedavisi başlanmalıdır. En sık ölüm nedeni, pulmoner ve sistemik embolilerin eşlik ettiği

konjestif kalp yetersizliğidir.³ Tüm tıbbi tedavilere rağmen, kalp yetmezliğinin ilerlediği hastalarda son basamak olarak kalp transplantasyonu önerilmektedir. Literatürdeki transplantasyon oranı %9-11 arasındadır.⁹ Transplantasyon yapılan idiyomatik dilate kardiyomyopati olgularıyla karşılaştırıldığında bu olgular benzer sağ kalım oranına sahiptir.

Bu olgularda doğum şekli obstetrik endikasyonlara bağlı olmalıdır. Vajinal doğum; daha az kan kaybı, daha stabil hemodinamik durum ve daha az cerrahi sıkıntı nedeniyle tercih edilmelidir. Doğum sırasında atım hacmini etkileyebileceğinden ağrının kontrolü önemlidir. Doğum analjezisi için, antikoagulan tedavi yapılmıyorsa bölgesel anestezi uygundur. Sezaryen yapılması gerekiyorsa genel veya bölgesel anestezi kullanılabilir.⁷ Antepartum tanı alan hastalarda sezaryen oranı %75 iken, doğum sonrası tanı alan olgularda bu %30 olarak bildirilmiştir.

Sunduğumuz iki olguda da klinik tabloya ağır preeklampsinin eşlik etmesi dikkat çekicidir ve literatür ile uyumludur. Akut kalp yetmezliği nedeniyle dahili ve koroner yoğun bakım ünitelerinde tedavi edilmişlerdir. Tanı, hastaların belirtileri, fizik muayene bulguları ve ekokardiyografi sonuçları ile koyulmuştur. Birinci olgu tam iyileşme ile sonuçlanmıştır. İkinci olgu ise postpartum üçüncü ayında olup, aylık takipleri yapılmaktadır. Bebeklerin kalp değerlendirilmesinde patolojik bir bulgu saptanmamıştır.

Sonuç olarak, peripartum kardiyomyopatide erken tanı ve tedavi önemlidir. Ancak, nadir rastlanması ve şikayetlerin başka tıbbi durumları da akla getirmesi nedeniyle geç tanı koyulabilmektedir. Bu nedenle, özellikle risk grubundaki hastalarda peripartum kardiyomyopati tanısı akılda tutulmalı ve bu olgulara multidisipliner yaklaşılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, et al. Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 1971;44:1053-61.
2. Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, et al. Peripartum cardiomyopathy: National heart, lung, and blood institute and office of rare disease (national institutes of health)

- workshop recommendation and review. *Jama* 2000;283:1183-8.
3. Whitehead SJ, Berg CJ, Chang J. Pregnancy-related mortality due to cardiomyopathy: United states, 1991-1997. *The american college obstetricians and gynecologists* 2003;102:1326-31.
4. Fett JD, Carraway RD, Dowell DL, King ME, Pierre R. Peripartum cardiomyopathy in the hospital albert schweitzer district of haiti. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:1005-10.
5. Ruiz-Bailen M, Lopez-Martinez A, Ramos-Cuadra JA, et al. Peripartum cardiomyopathy: A case series. *Intensive care med* 2001;27:306-9.
6. Fett JD, Ansari AA, Sundstrom JB, Combs GF. Peripartum cardiomyopathy: A selenium disconnection and an autoimmune connection: *Int J Cardiol* 2002;86:311-6.
7. Ray P, Murphy GJ, Shutt Le. Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy. *Br J Anaesth* 2004;93:428-39.
8. Sundstrom JC, Fett D, Carraway Rd, Ansari AA. Is peripartum cardiomyopathy an organ-specific autoimmune disease? *Autoimmun Rev* 2002;1:73-7.
9. Aziz TM, Burgess MI, Acladius NN, et al. Heart transplantation for peripartum cardiomyopathy: A report of three cases and a literature review. *Cardiovasc surg* 1999;7:565-7.
10. Johnson JB, Hussain G, Flores P, Mann M. Idiopathic heart disease with pregnancy and the puerperium. *Am Heart* 1996;72:809-16.
11. Avilla SA, Carvalho ME, Tschaen CK, et al. Pregnancy and peripartum cardiomyopathy. A comparative and prospective study. *Arq Bras Cardiol* 2002;79:489-93.
12. Ansari AA, Fett JD, Carraway RE, Mayne AE, Onlamoon N, Sundstrom JB. Autoimmune mechanism as the basis for human peripartum cardiomyopathy. *Clin Rev Allergy Immunol* 2002;23:301-24.
13. Kothari SS. Aetiopathogenesis of peripartum cardiomyopathy: Prolactin-selenium interaction? *Int J Cardiol* 1997;60:111-4.
14. Armstrong WF, Feigenbaum H. Echocardiography. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. *Heart disease*. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Comp; 2001. p.167.
15. Sliwa K, Forster O, Zhanje F, Candy G, Kachope J, Essop R. Outcome of subsequent pregnancy in patients with documented peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2004;93:1441-3.
16. Brown CS, Bertolet BD. Peripartum cardiomyopathy: A comprehensive review. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:409-14.
17. Witlin AG, Mabie WC, Sibai BM. Peripartum cardiomyopathy: An ominous diagnosis. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176(1 pt 1):182-8.