

# Stany nagłe w kardiologii dziecięcej: tamponada serca o nietypowym obrazie klinicznym u 5-letniego dziecka. Opis przypadku

## Emergencies in pediatric cardiology: cardiac tamponade with atypical clinical picture of 5-year-old child. Case report

Anna Wałdoch,  
Joanna Kwiatkowska,  
Lidia Woźniak

Katedra i Klinika Kardiologii Dziecięcej  
i Wad Wrodzonych Serca,  
Uniwersytet Medyczny w Gdańsku

### STRESZCZENIE

Zapalenie osierdzia jest wyjątkowo rzadko występującą, izolowaną jednostką chorobową. Zwykle jest jednym z wielu objawów uogólnionego procesu. Wszystkie kliniczne postaci zapalenia osierdzia mogą prowadzić do wystąpienia wysięku w worku osierdziowym, a gdy jego poziom istotnie wzrasta, może to prowadzić do tamponady serca. Wówczas mamy do czynienia ze stanem zagrożenia życia i szeroką manifestacją objawów klinicznych. Przedstawiamy przypadek nietypowego przebiegu zagrażającej tamponady serca u 5-letniego dziecka.

Forum Medycyny Rodzinnej 2016, tom 10, nr 1, 45–49

słowa kluczowe: zapalenie osierdzia, zagrażająca tamponada serca, populacja pediatryczna

### ABSTRACT

Pericarditis is very rarely an isolated disease. Usually, it is the one of the many symptoms of the generalized disease process. All clinical forms of pericarditis can lead to pericardial effusion, and when the volume of fluid rises quickly it can cause the emergency event called cardiac tamponade with a wide manifestation of clinical symptoms. We present a case of an atypical clinical cause of cardiac tamponade in a 5-year old child.

Forum Medycyny Rodzinnej 2016, vol 10, no 1, 45–49

key words: pericarditis, cardiac tamponade, children

### Adres do korespondencji:

dr n. med. Anna Wałdoch  
Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych  
Serca  
Uniwersytet Medyczny w Gdańsku  
ul. Dębinki 7, 80–952 Gdańsk  
tel.: 58 349 28 82, faks: 58 349 28 95  
e-mail: anna.waldoch@gumed.edu.pl

### OPIS PRZYPADKU

Chłopiec 5-letni, przyjęty do oddziału pediatrycznego z powodu utrzymującej się od trzech dni gorączki 38–39°C i niewielkich dolegliwości bólowych klatki piersiowej, nasilających się w pozycji leżącej. W wywiadzie tępy uraz klatki piersiowej około dwóch tygodni przed przyjęciem (uderzenie klatką piersiową w barierkę — po urazie klatka piersiowa bez otarcia naskórka, bez podbiegnięć krwawych, bez zlokalizowanej tkliwości). Natomiast tydzień wcześniej dziecko zgłosiło także nagły silny ból kolana lewego z upośledzoną ruchomością czynną i bierną, bez towarzyszącego obrzęku i zaczerwienienia stawu, niezwiązanego z żadnym urazem. Po unieruchomieniu stawu kolanowego, dolegliwości całkowicie ustąpiły w ciągu trzech dni.

W chwili przyjęcia dziecko w stanie ogólnym dość dobrym, bez objawów jawnej niewydolności krążenia, z tachykardią około 130–140/min, bez cech infekcji, z próchniczo zmienionymi zębami mlecznymi, nad sercem tony ściszone, bez szmerów patologicznych, nad płucami szmer pęcherzykowy symetryczny, brzuch miękki, bez powiększenia narządów mięszszowych, bez obrzęków obwodowych.

W wykonanych badaniach laboratoryjnych w oddziale pediatrycznym stwierdzono wysokie parametry stanu zapalnego (CRP 179,6 mg/l), leukocytozę WBC 22 500/ $\mu$ l, z przesunięciem w lewo (neutrocyty 18 200/ $\mu$ l, 81%), trombocytozę 541 000/ $\mu$ l oraz podwyższony poziom kinazy kreatynowej (CK-MB 49 jm./l, przy normie < 25 jm./l), pozostałe wyniki laboratoryjne bez odchyień. Badanie radiologiczne klatki piersiowej ujawniło powiększenie sylwetki serca, głównie w zakresie lewej komory z nieco zaakcentowanym rysunkiem naczyniowo-zrębowym w okolicach przysercowych (ryc. 1). Następnie wykonano badanie echokardiograficzne serca, w którym stwierdzono prawidłową anatomię serca z obecnością znacznej ilości płynu w worku osierdziowym z widocznymi złogami włóknika, bez cech tamponady zagrażającej. Z tego



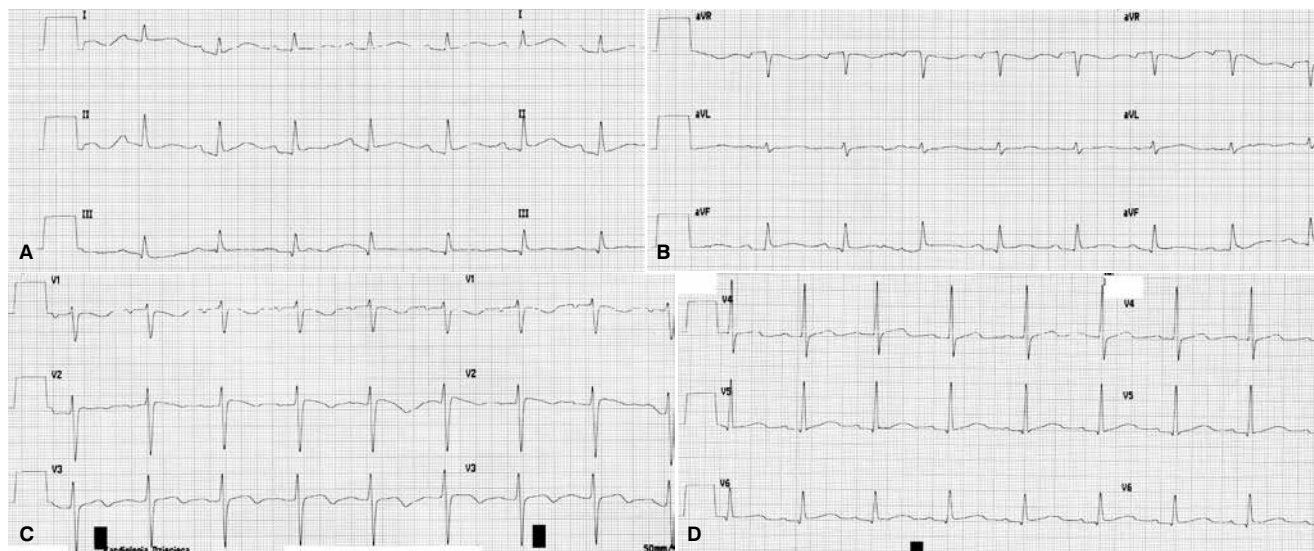
**Rycina 1.** Badanie radiologiczne klatki piersiowej w projekcji p-a. Widoczne powiększenie sylwetki serca, zwłaszcza w zakresie lewej komory

powodu pacjent przekazany w trybie pilnym do Kliniki Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca.

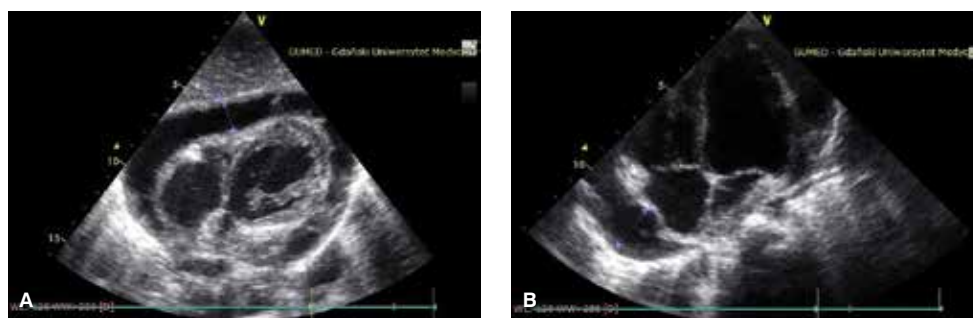
W dniu przyjęcia do Kliniki chłopiec w stanie ogólnym dość dobrym, bez cech niewydolności krążenia, niegorączkujący, z niewielkim bólem w okolicy przedsercowej, nieco nasilającym się przy zmianie pozycji ciała z siedzącej na leżącą. W badaniu przedmiotowym akcja serca około 130/min, miarowa, tony głuche, słyszalne tarcie osierdziowe, bez zmian osłuchowych nad płucami, bez powiększenia narządów mięszszowych, bez obrzęków obwodowych.

W badaniu EKG stwierdzono rytm zatokowy, miarowy około 130/min, dyskretne płaskie uniesienie (0,1 mV) odcinka ST w odprowadzeniu II, aVF i V6 oraz odpowiednio obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR (ryc. 2).

W badaniu echokardiograficznym potwierdzono obecność znacznej ilości płynu w worku osierdziowym około 12–14 mm nad prawą komorą, 12–13 mm nad lewą komorą i do 22 mm nad przedsionkiem prawym z cechami śródurczkowego zapadania się przedsionka prawego (ryc. 3). Z uwagi na echokardiograficzne cechy tamponady zagrażającej, dziecko konsultowane kardiologicznie, a następnie zakwalifikowane do drenażu worka osierdziowego w trybie planowym. Podczas odbarczenia worka osierdziowego uzyskano 200 ml słomkowego płynu



**Rycina 2.** EKG: (przesuw papieru 50 mm/s) rytm zatokowy, miarowy około 130/min, dyskretne płaskie uniesienie (0,1 mV) odcinek ST w odprowadzeniu II, aVF i V6 oraz odpowiednie obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR



**Rycina 3.** Badanie echokardiograficzne — ocena płynu w worku osierdziowym: **A.** projekcja podżebrna — płyn widoczny wokół całego serca; **B.** projekcja koniuszkowa czterojamowa — widoczne śródrozkurczowe zapadanie się ściany prawego przedsionka

nu, o cechach przesięku w badaniu ogólnym. Włączono szerokospektralną antybiotykoterapię amoksycyliną z kwasem klawulanowym i gentamycyną oraz leczenie przeciwzapalne ibuprofenem, uzyskując szybki i systematyczny spadek parametrów zapalnych. Wykonane badania mikrobiologiczne i mikroskopowe nie potwierdziły etiologii bakteryjnej, grzybiczej, gruźliczej czy rozrostowej.

W kontrolnych badaniach echokardiograficznych nie obserwowano nawrotu wysięku w worku osierdziowym.

## OMÓWIENIE

Zapalenie osierdzia jest niezwykle rzadko izolowaną jednostką chorobową. Zwykle jest jed-

nym z wielu objawów uogólnionego procesu chorobowego. Uważa się zatem, że zapalenie osierdzia jest reakcją na czynniki infekcyjne (wirusowe, bakteryjne, grzybicze, gruźlicze), nieinfekcyjne (choroba rozrostowa, autoimmunologiczna) oraz uraz, w których przebiegu dochodzi do wytwarzania przesięku, wysięku lub płynu krwotocznego w worku osierdziowym. Częstość jego występowania jest bardzo trudna do określenia, gdyż często przebiega skąpoobjawowo. Do najczęściej podawanych dolegliwości należą: ostry ból w klatce piersiowej nasilający się w pozycji leżącej, podczas kaszlu, głębokiego oddychania, a zmniejszający swoje nasilenie w pozycji siedzącej, zwłaszcza przy pochyleniu do przodu, duszność,

gorączka, tachykardia. Wszystkie kliniczne postacie zapalenia osierdzia mogą prowadzić do wystąpienia wysięku w worku osierdziowym [1, 2]. Wówczas charakterystyczne tarcie osierdziowe słyszalne na początku choroby zwykle zanika, tony serca cichną, często pogarsza się samopoczucie i stan ogólny pacjenta. Uważa się, iż w ostrej fazie choroby najbardziej przydatnym badaniem jest elektrokardiografia [1]. W zapisie uwagę zwracają: wklęsłe uniesienie odcinka ST z poprzedzającym lub towarzyszącym obniżeniem odcinka PR. Ponadto wartości enzymów sercowych także często są podwyższone, zwłaszcza u pacjentów z wyrażonymi zmianami w EKG. Badanie echokardiograficzne, RTG klatki piersiowej mogą w tym okresie choroby nie wykazywać ewidentnych zmian [2].

W przypadku gromadzenia się płynu w worku osierdziowym, początkowo, zwłaszcza gdy proces ten nie przebiega gwałtownie, pacjent nie podaje gorszego samopoczucia. Jedynie w badaniu przedmiotowym zwraca uwagę niewielka duszność, ściszenie tonów serca, niemożność wycucia uderzenia koniuszkowego. W tym przypadku dochodzi już do zmian widocznych we wszystkich badaniach dodatkowych: laboratoryjnych, radiologicznych klatki piersiowej, EKG, echokardiografii, tomografii komputerowej czy rezonansie magnetycznym serca [3]. Gdy objętość płynu w worku osierdziowym jest znaczna, może dojść do najgroźniejszego powikłania zapalenia osierdzia, jakim jest tamponada serca. Stan pacjenta ulega wówczas szybkiemu pogorszeniu, nasila się duszność, pacjent przyjmuje pozycję siedzącą. Ponadto w badaniu przedmiotowym stwierdza się często tachykardię, głuche tony serca, hipotensję tętniczą, tętno dziwaczne, nadmierne wypełnienie żył szyjnych, powiększenie wątroby. Jedynym słusznym postępowaniem w stanie zagrożenia życia jest natychmiastowe chirurgiczne odbarczenie worka osierdziowego. Uzyskany w ten sposób materiał daje możliwość najbardziej prawdopodobnego ustalenia

czynnika etiologicznego. Płyn poddawany jest badaniu ogólnemu, cytologicznemu, badaniu w kierunku komórek nowotworowych, badaniom mikrobiologicznym, PCR w kierunku TBC, ewentualnie czynnikiem wirusowym. Na podstawie licznych obserwacji klinicznych i najnowszych doniesień uważa się, iż w przypadku etiologii bakteryjnej, bardziej diagnostyczne od posiewu mikrobiologicznego są wyniki badania ogólnego. Ekim i wsp. dowodzą, iż najbardziej charakterystyczne dla bakteryjnego wysięku w worku osierdziowym w populacji dziecięcej są wysokie wartości dehydrogenazy mleczanowej, niskie poziomy glukozy, białka i pH [4].

Przedstawiony powyżej przypadek kliniczny jest przykładem, jak czasem trudno jest ustalić ostateczne rozpoznanie, ustalić czynnik etiologiczny i zaplanować optymalne leczenie. Okazuje się, iż w przypadku 5-letniego chłopca z cechami tamponady zagrażającej stan kliniczny nie budził istotnego niepokoju, dziecko nie prezentowało typowych objawów klinicznych dla stanu zagrożenia życia. Mogło to wynikać z dłuższego procesu narastania płynu w worku osierdziowym i systematycznej adaptacji organizmu. Jednak w przypadku utrzymywania się powyższej sytuacji nieco dłużej, z pewnością dziecko zaprezentowałoby w dalszej obserwacji objawy niewydolności krążenia. Ponadto gdyby nie wykonanie badania radiologicznego klatki piersiowej, ukierunkowanego na szukanie zmian zapalnych w płucach, na podstawie badania przedmiotowego nie doszukiwano by się problemów kardiologicznych. Dopiero badanie radiologiczne wykazało istotne powiększenie sylwetki serca u dotychczas zdrowego kardiologicznie dziecka. Wysokie wartości parametrów stanu zapalnego, gorączka w wywiadzie, sugerowały etiologię bakteryjną, dlatego też włączono szerokospektralną antybiotykoterapię. Jednak ani posiew krwi, płynu z osierdzia, ani jego badanie ogólne nie spełniają kryteriów rozpoznania ropnego zapalenia osierdzia. W przypadku określenia czynnika etiologicznego u przedstawio-

nego pacjenta należy wziąć pod uwagę dane z wywiadu. Otóż około dwóch tygodni przed hospitalizacją doszło do tępego urazu klatki piersiowej, a tydzień wcześniej wystąpił nagły i silny ból kolana z ograniczoną ruchomością czynną i bierną. Należy zatem wziąć pod uwagę czynnik urazowy, za którym przemawiają utrzymujące się niewielkie dolegliwości bólowe klatki piersiowej, a przeciwko brak śladu urazu na ścianie klatki piersiowej, niestwierdzenie krwistego podbarwienia ani krwistego płynu osierdziowego, brak cech uszkodzenia ściany serca w badaniu echokardiograficznym i dobry stan ogólny dziecka. Długotrwały proces zapalny, powolne narastanie przesięku w worku osierdziowym, stabilny hemodynamiczny stan pacjenta może sugerować tło reumatologiczne. U tak małych dzieci najczęściej manifestację kardiologiczną stwierdza się w młodzieńczym idiopatycznym zapaleniu stawów. Rozpoznanie to sugeruje zgłaszany tydzień wcześniej ból kolana z ograniczoną ruchomością, ale bez istotnego obrzęku i zaczerwienienia okolicy stawu kolanowego. Wprawdzie w badaniu

przedmiotowym w trakcie hospitalizacji układ kostno-stawowy dziecka nie budził niepokoju, to z uwagi na nietypowy przebieg wysiękowego zapalenia osierdzia nie można wykluczyć etiologii reumatologicznej.

Mimo iż medycyna oferuje coraz lepsze metody badawcze, mamy coraz większą wiedzę i doświadczenie, to i tak część chorób kryje przed nami tajemnice. Okazuje się, iż nie wszystkie mechanizmy biorące udział w zapaleniu osierdzia są poznane. Otóż Shakti i wsp. na podstawie wielośrodkowej analizy dowiedli, iż nawet u 37–68% pacjentów z wysiękowym zapaleniem osierdzia nie można jednoznacznie określić czynnika etiologicznego. Stwierdzono jedynie większą predyspozycję do zachorowania chłopców, zwłaszcza w wieku nastoletnim [5]. W przypadku przedstawionego powyżej pacjenta ostateczny czynnik etiologiczny także jeszcze nie jest znany. Najprawdopodobniej wpływ czasu i ewentualne wystąpienie dodatkowych objawów klinicznych w przyszłości będzie miało największe znaczenie prognostyczne.

## PIŚMIENNICTWO

1. LeWinter M.M., Kabbani S. Choroby osierdzia. Braunwald Choroby serca. Elsevier U&P Wrocław 2007; 1719–1742.
2. Kuhn B., Peters J., Marx Gr., Breitbart R.E. Etiology, management, and outcome of pediatric pericardial effusions. *Pediatr. Cardiol.* 2008; 29: 90–94.
3. Gackowski A., Miszański-Jamka T., Miszański-Jamka K. i wsp. Choroby osierdzia we współczesnej diagnostyce obrazowej. Część 1. Stanowisko grupy eksper-
4. Ekim M., Ekim H. Diagnostic value of the biochemical tests in patients with purulent pericarditis. *Pak. J. Med. Sci.* 2014; 30: 845–849.
5. Shakti D., Hehn R., Gauvreau K. i wsp. Idiopathic pericarditis and pericardial effusion in children: contemporary epidemiology and management. *J. Am. Heart Assoc.* 2014; 3: e001483.