

# Tamponada serca u pacjenta dializowanego

Cardiac tamponade of unknown aetiology in a patient with terminal renal failure

Krzysztof Ściborski<sup>1</sup>, Małgorzata Kobusiak-Prokopowicz<sup>2</sup>, Andrzej Dumański<sup>3</sup>, Andrzej Mysiak<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinika Kardiologii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1, Wrocław

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Kardiologii, Akademia Medyczna, Wrocław

<sup>3</sup>Katedra i Klinika Chirurgii Serca, Akademia Medyczna, Wrocław

## Abstract

A case of a 58 year-old male with renal failure and recurrent cardiac tamponade is presented. In spite of extensive work-up, aetiology of pericardial effusion remained unknown. Diagnostic difficulties in this setting are discussed.

**Key words:** pericardial effusion, cardiac tamponade, pleural effusion, systemic sclerosis

Kardiol Pol 2010; 68, 10: 1150–1152

## WSTĘP

Obecność płynu w worku osierdziowym może być wynikiem zapalenia bakteryjnego (w tym gruźlicy), wirusowego, choroby układowej, zawału serca, niewydolności serca, urazów i operacji serca, radioterapii, mocznicy, a także procesów nowotworowych przez ciągłość lub w wyniku przerzutów krwiopochodnych. W literaturze opisano również obecność płynu w osierdziu w przebiegu chorób genetycznych (dystrofii mięśniowej Duchenne'a) oraz przy patologicznych połączeniach worka osierdziowego z przewodem piersiowym i wątrobą, a także w skojarzeniu z nieswoistymi zapaleniami jelit [1–3]. Wykazano, że krwisty płyn w worku osierdziowym najczęściej spotyka się w chorobach rozrostowych i gruźlicy. W ośrodkach specjalistycznych przyczynę obecności płynu w worku osierdziowym udaje się ustalić w 30–90% przypadków [4–8]. Najczęściej wykrywane przyczyny to procesy nowotworowe, choroby układowe, zakażenia, powikłania jatrogenne [9–12]. Stwierdzono przy tym, że tamponada serca może być pierwszą manifestacją choroby nowotworowej lub układowej [13, 14]. W przypadkach kiedy do nagromadzenia płynu w worku osierdziowym dochodzi szybko i/lub gromadzi się on w znacznej ilości, tamponada serca występuje z groźnymi konsekwencjami hemodynamicznymi. Leczeniem z wyboru w takich przypadkach jest nakłucie worka osier-

dziowego i jego odbarczenie. Bywa jednak, że leczenie przyczynowe jest trudne do ustalenia lub niemożliwe, a ewakuacja płynu przynosi tylko krótkotrwały efekt. W takich przypadkach terapia wymaga perikardiektomii lub wytworzenia tzw. okienka między opłucną a osierdziem [7, 15, 16].

## OPIS PRZYPADKU

Mężczyznę w wieku 58 lat ze schyłkową niewydolnością nerek o nieustalonej etiologii (nie wykonywano biopsji nerek ze względu na duże zaawansowanie choroby w momencie postawienia diagnozy), nadciśnieniem tętniczym, dializowanego od 2 lat, w trakcie diagnostyki w kierunku twardziny układowej, skierowano do Kliniki Kardiologii w celu ustalenia przyczyny obecności płynu w worku osierdziowym oraz podjęcia odpowiedniej terapii. Przy przyjęciu w badaniu przedmiotowym stwierdzono niedowagę (BMI 18), ziemisty kolor skóry, jej pogrubienie i brak elastyczności, „maskowatą” twarz, ściszone tony serca, nad płucami po stronie lewej do VIII żebra stłumienie wypuku i zniesienie szmeru pęcherzykowego, powiększenie wątroby i wodobrzusze. W badaniach laboratoryjnych wykazano łagodną niedokrwistość (Hb 11,4 g%), małopłytkowość (40 tys./mm<sup>3</sup>), zwiększone stężenie kreatyniny (590 ug/l), mocznika (14,3 ug/ml) i CRP (20,5 mg/l) w surowicy. W radiogramie klatki piersiowej obecny był płyn

## Adres do korespondencji:

lek. Krzysztof Ściborski, Klinika Kardiologii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1, ul. Pasteura 4, 50–367 Wrocław, e-mail: k.sciborski@op.pl

Praca wpłynęła: 07.12.2009 r. Zaakceptowana do druku: 15.12.2009 r.

w lewej jamie opłucnowej sięgający VIII żebra. W ultrasonograficznym badaniu jamy brzusznej stwierdzono powiększenie wątroby, znaczną ilość płynu w jamie brzusznej i zmniejszone wymiary nerek ze skąpym unaczynieniem. W badaniu echokardiograficznym wykazano dużą ilość płynu w worku osierdziowym z cechami tamponady serca. Po przyjęciu do Kliniki wykonano nakłucie jamy osierdziowej, uzyskując początkowo 1500 ml krwistego płynu, pozostawiono cewnik w jamie osierdzia w celu dalszego, ciągłego drenażu. Ewakuowany płyn pobrano na badanie ogólne, bakteriologiczne, cytologiczne i w kierunku TBC. W kontrolnym badaniu echokardiograficznym wykonanym bezpośrednio po nakłuciu worka osierdziowego wykazano zalegającą w osierdziu 12-milimetrową warstwę płynu przy każdej ze ścian serca. W kolejnym dniu stwierdzono narastanie płynu w osierdziu i ponownie ewakuowano 600 ml treści z worka osierdziowego. Ze względu na podejrzenie trombocytopenii indukowanej heparyną (HIT) oraz prawdopodobną chorobę układową jako przyczynę płynu w worku osierdziowym podano sterydy (Encorton 60 mg *p.o.* przez 3 dni, następnie stopniowo zmniejszono dawkę). W kolejnych dniach hospitalizacji, opierając się na ocenie ultrasonograficznej, nie stwierdzono narastania płynu w worku osierdziowym; obserwowano zwiększenie liczby płytek krwi. W wykonanym w 5. dniu pobytu kontrolnym badaniu echokardiograficznym wykazano ponownie dużą ilość płynu w worku osierdziowym z cechami tamponady serca. Tym razem ewakuowano 1800 ml krwistego płynu. Ze względu na podejrzenie przetoki między jamą osierdzia a opłucną wykonano tomografię komputerową klatki piersiowej, która wykazała prawidłową lokalizację cewnika w worku osierdziowym. Nie stwierdzono przy tym przechodzenia kontrastu wstrzykniętego przez cewnik osierdziowy do jamy opłucnej. Punkcja jamy opłucnej umożliwiła pobranie płynu, który był klarowny, o cechach wysięku (nie wykazano erytrocytów, komórek nowotworowych, a posiewy bakteriologiczne, również w kierunku TBC, były ujemne). Konsultujący kardiochirurg nie podjęli decyzji o wykonaniu perikardiektomii, zalecając kontynuację dotychczasowego postępowania. W kolejnych dniach ewakuowano łącznie 5000 ml płynu z worka osierdziowego. Powtórne badania cytologiczne, bakteriologiczne, TBC (PCR i hodowla) nie dały wyniku dodatniego, nie stwierdzono także charakterystycznych dla twardziny układowej przeciwciał przeciwcentromerowych i Scl. Wcześniej wykonane badania na obecność wirusów, zapalenie wątroby i HIV były również ujemne. W 10. dobie hospitalizacji, bezpośrednio po planowej dializie, pacjent skarżył się na pogorszenie samopoczucia i uogólnione bóle mięśni, a 12 godzin później wystąpiło nagłe zatrzymanie krążenia w mechanizmie asystolii. Po 10-minutowej akcji resuscytacyjnej uzyskano powrót spontanicznego krążenia. Z worka osierdziowego ewakuowano 500 ml krwistego płynu, a po 6 godzinach kolejne 960 ml. W tomografii głowy

nie wykazano zmian w ośrodkowym układzie nerwowym. Analiza płynu z jamy osierdzia, którego morfologia była podobna do krwi obwodowej (we wcześniejszych badaniach stężenie hemoglobiny było znacznie niższe), a także zmniejszone istotnie stężenie hemoglobiny we krwi obwodowej stwarzały podejrzenie czynnego krwawienia z uszkodzonego mięśnia sercowego (podczas masażu zewnętrznego serca w jamie osierdzia był obecny cewnik). W trybie natychmiastowym przeprowadzono więc torakotomię zwiadowczą. Nie ujawniono czynnego krwawienia z mięśnia sercowego ani z worka osierdziowego i jednocześnie wykonano perikardiektomię subtotalną (usunięto osierdzie z nad prawych jam serca, lewej komory i powierzchni przeponowej). Stwierdzono ponadto makroskopowe cechy zwłóknienia w osierdziu. W badaniu histopatologicznym worka osierdziowego wykazano jedynie cechy przewlekłego zapalenia, bez obecności komórek nowotworowych. Podczas zabiegu założono dreny do lewej i prawej jamy opłucnowej, z których ewakuowano odpowiednio 500 ml i 1500 ml klarownego płynu. W kolejnych dniach hospitalizacji nie zaobserwowano już ewakuacji płynu z łoża pooperacyjnej, jednak utrzymywał się stały wypływ płynu wysiękowego z jam opłucnowych w ilości około 2000 ml dziennie. Ustalono dawki steroidów (Solu-Medrol 500 mg *i.v.* przez 3 dni, następnie Fenicort 50 mg 2 razy dziennie *i.v.*) oraz cyklofosfamidu (Endoxan 200 mg) nie przyniosły poprawy, dlatego też 7-krotnie zastosowano doopłucnowe iniekcje doksacykliny z lignokainą (300 mg doksacykliny z 4 ml 2% ksylokainy) w celu pleurodezy. Po kolejnych 14 dniach uzyskano ustąpienie gromadzenia się płynu i usunięto dreny. Sześć miesięcy po wypisie z Kliniki Kardiologii pacjent czuje się dobrze, a w badaniach kontrolnych nie stwierdzono istotnych zaburzeń w zakresie funkcji serca.

## OMÓWIENIE

U opisanego chorego nie udało się stwierdzić przyczyny narastania płynu w jamach surowiczych [5–7]. Liczne znane przyczyny obecności płynu w worku osierdziowym u pacjentów przewlekle dializowanych (zakażenie bakteryjne i wirusowe, proces nowotworowy, mocznica, choroba układowa) nie zostały w tym przypadku potwierdzone badaniami laboratoryjnymi (ujemne posiewy, w tym TBC, brak komórek nowotworowych, 3-krotne ujemne wyniki badań immunologicznych w kierunku twardziny układowej), nie pozwoliły również na ustalenie jednoznacznego rozpoznania [10, 11, 14]. Badanie histopatologiczne worka osierdziowego wykazujące przewlekłe zapalenie, przemawiało jednak za rozpoznaniem twardziny układowej, szczególnie w kontekście obserwowanych zmian skórnych [9, 13]. Na podstawie cech makroskopowych skóry i konsultacji dermatologicznych wdrożono leczenie immunosupresyjne [15]. Opisywanego mężczyznę należy zaliczyć do grupy chorych, u których mimo zastosowania wielu dostępnych metod diagnostycznych nie

udaje się stwierdzić pewnej przyczyny gromadzenia płynu w worku osierdziowym, a terapia musi się skupić na intensywnym leczeniu objawowym [16]. Ten rodzaj postępowania prowadzonego z konsekwencją i determinacją nie jest skazany jednak na niepowodzenie i umożliwia wyrównanie stanu pacjenta w dłuższej perspektywie. Należy przy tym podkreślić konieczność wnikliwej diagnostyki u pacjentów przewlekłe dializowanych, których stan ogólny może pogarszać się, przy początkowym skąłym spektrum objawowym, stwarzając istotne zagrożenie dla życia.

### Piśmiennictwo

- Mehrotra S, Peeran NA, Bandyopadhyay A. Idiopathic chylopericardium: an unusual cause of cardiac tamponade. *Tex Heart Inst J*, 2006; 33: 249–252.
- Perna AM, Montesi GF. Cardiac tamponade secondary to intrapericardial rupture of hepatic amoebic abscess. *Eur J Cardiothorac Surg*, 1994; 8: 106–107.
- Cappell MS, Turkieh A. Chronic pericarditis and pericardial tamponade associated with ulcerative colitis. *Dig Dis Sci*, 2008; 53: 149.
- Kabukcu M, Demircioglu F, Yanik E et al. Pericardial tamponade and large pericardial effusions: causal factors and efficacy of percutaneous catheter drainage in 50 patients. *Tex Heart Inst J*, 2004; 31: 398–403.
- Cornily JC, Pennec PY, Castellant P et al. Cardiac tamponade in medical patients: a 10-year follow-up survey. *Cardiology*, 2008; 111: 197–201.
- Siles Rubio JR, Anguita Sánchez MP. Unknown etiology cardiac tamponade. Could some characteristics of the disease define higher probability of specific etiologies? *Rev Clin Esp*, 2005; 205: 164–167.
- Ojeda W, Martínez-Toro JA. Diagnosis and management of pericardial effusions. *PR Health Sci J*, 2006; 25: 255–258.
- Janion M, Bąkowski D. Diagnosis of pericarditis. *Przegl Lek*, 1999; 56: 286–291
- Uhl GS, Koppes GM. Pericardial tamponade in systemic sclerosis (scleroderma). *Br Heart J*, 1979; 42: 345–348.
- Chen Y, Brennessel D, Walters J et al. Human immunodeficiency virus-associated pericardial effusion: report of 40 cases and review of the literature. *Am Heart J*, 1999; 137: 516–521.
- Schmiege LM 3rd, Wolf DA. A case of fatal cardiac tamponade during hemodialysis. *Semin Dial*, 2006; 19: 434–437.
- Li ZC, Li XP. Etiological diagnosis of the patients with pericarditis after pericardiectomy. *Hunan Yi Ke Da Xue Xue Bao*, 2003; 2: 155–158.
- Pattanaik D, Tabechian D, Varnis C. Cardiac tamponade an uncommon presentation of hypertensive scleroderma renal crisis. *J Clin Rheumatol*, 2004; 10: 125–129.
- Tsolakis EJ, Charitos CE, Mitsibounas D et al. Cardiac tamponade rapidly evolving toward constrictive pericarditis and shock as a first manifestation of noncardiac cancer. *J Card Surg*, 2004; 19: 134–135.
- Imazio M, Cecchi E, Demichelis B et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation*, 2007; 115: 2739–2744.
- Campione A, Cacchiarelli M, Ghiribelli C et al. Which treatment in pericardial effusion? *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 2002; 43: 735–739.