

PERİKART HASTALIKLARI

D.Ü.T.F K.D.C A.B.D

Yrd.Doç.Dr.Celal YAVUZ

PERİKARD HASTALIKLARININ ETYOLOJİK SINIFLAMASI

Perikardiyal hastalıklar spektrumu; konjenital defektler, neoplasmlar, perikarditler, kistler olarak özetlenebilir. ve

PERİKARDİYAL SENDROMLAR

KONJENİTAL PERİKARD DEFEKTLERİ

AKUT PERİKARDİT

KRONİK PERİKARDİT

REKÜRREN PERİKARDİT

PERİKARDİYAL EFÜZYON VE KALP TAMPONADI

KONSTRİKTİF PERİKARDİT

PERİKARDİYAL KİSTLER

PERİKARDİT ETYOLOJİ

1. İnfeksiyöz perikarditler

*viral (coxsackie A9,B1-4,echo,EBV, CMV,VZV,rubella,parvovirus B19,HIV...) *bakteriyel (pnömokok,meningokok, gonokok,hemophilus,t.pallidum,tbc,...) *fungal
*paraziter (e.histolitica,ekinokok,toxo)

PERİKARDİT ETYOLOJİ

2. Sistemik otoimmun hst.

*SLE

*SS

*RA

*FMF

*dermatomiyozit

*periarteritis nodosa

*Reiter S.

3. Otoimmün hadiseler *ARA
*post MI *postkardiyotomi *otoreaktif (kronik)
4. Metabolik hst. *renal yetm(üremi) *mixödem
*DKA *Addison hst *kolesterol perikarditi *gebelik

PERİKARDİT ETYOLOJİ

5. Mediastendeki komşu organlardaki hst.
*akut MI *miyokardit
*AC infarktı
- *KKY de hidroperikardiyum *paraneoplastik perikardit
*aort anevrizması *pnömoni *özafagus hst.
6. Travmatik *direkt:penetran torax travması , özafagus penetrasyonu,yabancı cisimler
*indirekt:non -penetran torax travması,mediastinal RT
7. Neoplastik *primer tm *sekonder metastatik: AC,meme,mide ve kolon,diğer karsinomlar ,lösemi ve lenfoma, melanom ,sarkom...
8. idiyopatik

AKUT PERİKARDİTLER*

Efüzyonsuz,fibrinöz veya efüzyonlu olabilir.(etyoloji ile bu durum arasında bağımlılık yoktur)

KLİNİK: ateş(sıklıkla <39),ileri yaşta olmayabilir. Halsizlik,miyalji,kalp hızı çoğunlukla artar.

*major semptomlar:

1.retrosternal veya sol prekordiyal GA(sırta yayılabilir,plöretik olabilir veya iskemiyi uyurabilir ve pozisyonla değişir)

2.non-produktif öksürük

3.nefes darlığı

4.perikard sürtünme sesi(geçici olbl,mono-,bi- veya trifaziktir)

5.plevral efüzyon olabilir.

AKUT PERİKARDİTLER

Perikardite sık sık belli düzeyde **miyokardit** eşlik eder.

**global veya bölgesel miyokard disfonx. miyalji veya rabdomiyoliz
yüksek troponin I veT,CK-MB,miyogloblin

yüksek TNF

Oskültasyonda yeni duyulan S3

EKG de konvex ST elevasyonu

MRI da yapısal değişiklikler miyokarditi destekler ama

***sadece endomiyokardiyal/epimiyokardiyal biyopsi sonuçları tanısaldır.

AKUT PERİKARDİTLER-TANIDA İZLENMESİ GEREKEN YOL (B)

MUTLAKA YAPILMASI GEREKENLER (CLASS I)

Oskültasyon: perikard sürtünme sesi

EKG: özellikle I,II,aVL,aVF ve V3-6 ya bakılır. Çünkü ST segmenti aVR de her zaman,V1 de sıklıkla ve bazen de V2 de depresedir.

*Evre I:anterior ve inferior konkav ST elevasyonu *Evre II:erken dönemde ST ler baseline'a geri döner, geç dönemde T dalgaları düzleşir/ters döner *Evre III:jeneralize T negatifliği vardır. (eğer ilk EKG bu evrede çekilirse perikardit, diffüz miyokard hasarından "biventriküler strain" veya miyokarditten sadece EKG ye bakılarak ayırt edilemez.) *Evre IV: EKG preperikardit duruma döner. Ama bazen de bu evre oluşmaz ve T negatifliği ve düzleşmeleri kalıcı olur.

AKUT PERİKARDİTLER-TANIDA İZLENMESİ GEREKEN YOL (B)

MUTLAKA YAPILMASI GEREKENLER (CLASS I)

EKO: perikardiyal efüzyonu tespit etmede ve eşlik eden kalp hastalığını veya parakardiyak patolojiyi aramada esaslı bir istek olacaktır.

Tip B-D efüzyon (Horowitz)

Tamponad bulguları olbl.

Laboratuvar tetkikleri: ESH,CRP,LDH,WBC,troponin I,CK-MB ↑

tele: normal de olbl,"su şişesi" şeklinde de bir kalp gölgesi olbl. İlave AC/mediasten patolojisi varsa değerlendirilebilir.

*TAMPONADDA MUTLAKA YAPILMASI GEREKLİ OLAN (CLASS I)

*BÜYÜK/REKÜRREN EFÜZYONLARDA VEYA DAHA ÖNCE DEN YAPILAN TETKİKLERİ TARTIŞMALI OLANLARDA (CLASS IIa)

*KÜÇÜK EFÜZYONLARDA (CLASS IIb)

PERİKARDİYOSENTEZ VE DRENAJ

PCR ile etyoloji araştırılabilir.

DURUMA GÖRE VEYA ÖNCEKİ TETKİKLERİ YETERSİZ OLAN HASTALARDA(CLASS IIa)

BT

MRI

Perikardiyoskopi,perikard biyopsisi

NE YAPMALIYIZ ?

Etyolojiyi tespit etmek,tamponadı önlemek ve antiinflamatuvar ve semptomatik tedaviyi başlamak için hasta hospitalize edilmelidir.

NSAII en önemli ilaç grubumuzdur (Level B, Class I)

İbuprofen tercih edilmektedir çünkü daha az yan etkisi vardır, koroner kan akımı üzerine olumlu etkilidir, geniş doz aralığı vardır.

ibuprofen 300-800 mg 6-8 stte bir başlanır. Efüzyon kaybolana dek devam ettirilir. GİS korunması yapılmalıdır.

Kolşisin: hücre nükleusunda mitozu inhibe eder,tubuline bağlanır, çeşitli PMN fonksiyonları inhibe eder,transselüler kollojen hareketini etkiler.

NSAII lara eklenebilir veya monoterapi olarak verilebilir. İlk atakta da ,rekürrenslerin önlenmesinde de etkindir.(Level B,Class IIa).

Kolşisini 0.5 mg BID başlarız. NSAII lardan daha az yan etkisi vardır.

Sistemik kortikosteroid tedavisi : bağ dokusu hst,otoreaktif veya üremik perikardite saklanmalıdır.

İntraperikardiyal kortikosteroid: sistemik YE lerin oluşmasını önler,oldukça etkindir (Level B,Class IIa). Prednisone tedavisine ibuprofen veya kolşisini kesmek için erken dönemde başlamalıyız.

Hastanın antikoagülan ihtiyacı varsa,sıkı takip altında heparin verilmesi tavsiye edilmektedir.

Perikardiyosentez klinik tamponad, pürülan veya neoplastik perikardit şüphesi (Class I,Level B) varsa veya büyük veya semptomatik efüzyonu olup bir haftadan uzun süredir medikal tedavi ile gerilememişse endikedir.

PERİKARDİYOSENTEZ

Kalp tamponadında hayat kurtarıcıdır (Level B,Class I)

Major kontrendikasyonu aort diseksiyonudur!!

Relatif KE: düzeltilmemiş koagülopati, antikoagülan tedavi,trombositopeni (<50.000),ufak ve posteriora yerleşen lokule efüzyon

Akut travmatik hemoperikardiyumun ve pürülan perikarditin cerrahi drenajı daha uygundur.

Hasta hemodinamik açıdan stabil ise ,EKO sunda >20 mm efüzyonu (diastolde) varsa veya etyolojisi tespit edilmek isteniyorsa,tedaviye katkısı olacaksa; perikard sıvı ve doku analizi için perikardiyosentez yapılır.

KRONİK PERİKARDİT*

Kr.perikardiyal inflamasyon (>3 ay) efüzyonlu,adhezif veya konstriktif olabilir.

Kronik inflamatuvar efüzyonu non-inflamatuvar (KKY) hidroperikardiyumdan ayırmak önemlidir.

Klinik: semptomları hafiftir,GA,çarpıntı, halsizlik olbl. Tanı algoritmi ve semptomatik tedavisi akut perikarditteki gibidir.

Intraperikardiyal non-absorbable kristalloid k.steroid uygulanması otoreaktif formlarda çok etkindir.

Eğer rekürrensler sık ise; plöroperikardiyal fenestrasyon ve perkütan balon perikardiyotomi yapılabilir (Level B,Class IIb)

Kronik persistan/rekürren büyük efüzyonlarda intraperikardiyal tedavi veya balon perikardiyektomi faydalı olmamışsa perikardiyektomi düşünülmelidir.

REKÜRREN PERİKARDİT*

1. İntermittan tip: tedavisiz, semptomsuz intervaller vardır.
2. Devamlı tip: antiinflamatuvar tedavi kesildiğinde her zaman relaps yaşanır. **klinik: prekordiyal ağrı (plöretik komponentli),ateş,perikardiyal rub,dispne,yüksek sedim,EKG değişiklikleri (masif perikard efüzyonu,tamponad,ve perikard konstruksuyonu nadirdir)

REKÜRREN PERİKARDİT OLUŞMA MEKANİZMALARI

1. Otoimmün perikard hastalığında yetersiz doz ve/veya yetersiz sürede tedavi
2. Erken k.steroid tedavisi viral DNA/RNA replikasyonunu perikard dokusunda arttırıp fazla miktarda viral antijen maruziyetine yol açar.
3. Reinfeksiyon
4. Bağ dokusu hastalığının alevlenmesi

İMMUNOPATOLOJİK HADİSELERİN KANITLARI

1. Aylar süren latent dönemin olması
2. Anti kalp antikorlarının varlığı
3. Steroid tedavisine çabuk yanıt vermesi ve diğer otoimmün durumlarla benzerlikleri olması:
*lupus,serum hst,poliserozit *post perikardiyotomi/post
MI sendr *çölyak hst,dermatitis herpetiformis *sık
artraljiler,eosinofili *allerjik ilaç rxn,allerji hikayesi

REKÜRREN PERİKARDİTTE TEDAVİ

Egzersiz kısıtlanır ve akut perikarditteki tedavi rejimi uygulanır. İleri yaştaki hastalarda ibuprofenden kaçınınız çünkü koroner kan akımını azaltır!!!

Kolşisin:NSAİİ ve k.steroidler relapsları önleyemezse rekürren perikarditte verilebilir

İlk 1-2 gün 2mg/gün sonra 1mg/gün (Level B, Class I)

REKÜRREN PERİKARDİTTE TEDAVİ

Kortikosteroidler: genel durumu kötü olan veya sık atak yaşayanlara (Level C, Class IIa) saklanmalıdır.

Sık yapılan bir hata çok düşük doz kullanmak veya dozu çok hızlı azaltmaktır.

Önerilen rejim: 1-1.5 mg/kg en az 1 ay kullanılır. Eğer hasta buna yeterince yanıt vermezse azathioprine (75-100 mg/gün) veya siklofosfamide eklenebilir.

K. steroidlerin kesilmesi 3 ay kadar bir sürede olmalıdır. Doz azaltımı sırasında semptomların rekürrensi olursa, belirtileri baskılayan son doza geri dön; 2-3 hafta bu dozla devam et ve sonra yeniden dozu azalt.

İlacın kesilmesi sonlanırken antiinflamatuvar tedaviye kolşisin veya NSAİİ ile başlanılmalıdır. Bu tedavi en az 3 ay devam etmelidir.

PERİKARDİYEKTOMİ

Sadece sık ve oldukça semptomatik nöksleri olan ,medikal tedaviye dirençli durumlarda endikedir (Level B,Class IIa)

Perikardiyektomiden önce hasta birkaç hafta steroidsiz kalmalı.

Postperikardiyektomi rekürrenslere de görülebilir, muhtemelen de inkomplet rezeksiyona bağlıdır.

PERİKARDİYAL EFÜZYON VE KALP TAMPONADI*

Perikardiyal efüzyon ;transuda (hidroperikardiyum), exüda,püyoperikardiyum veya hemoperikardiyum şeklinde olbl.

Büyük efüzyonlar sıklıkla neoplastik,tbc,kolesterol ,üremik perikardit,mixödem ve parazitozlarda karşımıza gelir.

Yavaş gelişen efüzyon asemptomatik olbl, hızla gelişen ufak efüzyonlar ise tamponad oluşturabilir.

Lokule efüzyonlar en sık skar dokusu oluşunca m.g.(post op,post travma,post purulan perikardit)

Masif kronik perikard efüzyonu nadirdir.

Kalp tamponadı kardiyak dekompanseasyon fazıdır,intraperikardiyal basınç artışı ve efüzyon birikimi ile m.g.

Tamponad cerrahi veya medikal olbl.

Tamponada sebep olan sıvı hacmi hem parietal perikard yapısına hem de kalınlığına göre ters ilişki gösterir. Lokal kompresyonda; dispne,disfaji,kaba ses (rekürren laringeal sinir),hıçkırık (frenik sinir) veya bulantı (diafram) ortaya çıkar. Tamponadda taşipne,egzersiz dispnesi ortopenye ilerler, öksürük ve disfaji m.g.,şuur kapanabilir.

Sinsi oluşan tamponadda bu bulgular yerine komplikasyonları görülebilir,mesela renal yetm,abdominal plethore,şok KCi ve mesenter iskemi.

Hastaların %60ında efüzyonun sebebi bilinen bir medikal durum olbl.

2 veya daha fazla inflamatuvar bulgusu olmayan tamponad çoğunlukla malign efüzyona bağlıdır.

EKG: azalmış QRS ve T voltajı,elektriki alternans, PR depresyonu,ST-T değişikliği, dal blk

EKO: perikard yapraklarının ayrı ayrı olarak seçilmesi. Sıvı 15-35mL yi aştığında söz konusudur.

EFÜZYONUN BOYUTUNUN DERECELENDİRİLMESİ

1. Az: eko vermeyen boşluk,diastolde <10mm
2. Orta: en az ≥ 10 mm posteriorda
3. İleri: ≥ 20 mm
4. Çok ileri: ≥ 20 mm ve kalbin kompresyonu söz konusu

İleri perikard efüzyonunda kalp perikardiyal kavitede serbestçe hareket edebilir;"swinging heart". Bu aşırı hareketlenme "pseudo" hareketleri indükler: *pseudo

mitral valve prolapsusu *pseudo mitral kapak sistolik öne hareketi
*paradoksik interventriküler septum hareketi
*midsistolik aort kapak kapanması

Efüzyon boyutu prognozu belirler. Genel olarak ileri düzeydekiler daha ciddi hastalığı işaret eder.

EKO da sıvının doğası hakkında da bilgi edinilebilir; fibrinli,pıhtılı,tümör, hava,kalsiyum içerikli olbl.

Parasternal uzun aks görüntüde perikard sıvısı posterior atrioventriküler olukta görülür,plevral sıvı ise sol atriyum altında,inen aorta doğru posteriorda bulunur.

KONSTRİKTİF PERİKARDİT*

Nadir ama ciddi kısıtlamalarla sonuçlanabilen perikardın kronik inflamasyonudur.

Ventrikülün dolumu bozulur ve ventrikül fonksiyonları azalır.

En sık sebepleri: tüberkülozis,mediastinal bölgeye RT, geçirilmiş kardiyak operasyon

Nadiren sadece epikardiyal tabakada oluşabilir (daha önceden pariyetal perikardı uzaklaştırmış ise). Geçici konstriktif perikardit nadirdir, kendini sınırlayıcı bir doğası vardır.

Klinik: halsizlik,periferik ödem,nefes darlığı, karında şişlik

İlk perikard inflamasyonu ile konstriksiyon arasında uzun bir süre vardır. Dekompanse hastalarda venöz konjesyon,HM,plevral efüzyon,asit m.g.

KONSTRİKTİF PERİKARDİT TANISI

Klinik: ciddi sistemik venöz konjesyon azalmış kardiyak output
juguler venöz distansiyon
hipoTA,düşük nabız basıncı batın distandü,ödem,kas kaybı

EKG: normal olbl
T(-) veya düzleşmesi

LA anomalisi,AF,AV blok,dal blk

düşük QRS voltajı,jeneralize

Tele: perikardda kalsifikasyonlar,plevral efüzyon

2D EKO: perikard kalınlaşması,kalsifikasyonlar

RA ve LA geniş,ventrikül

normal,sistolik fonksiyon normal

erken septum hareketi(dip-plato fenomeni)

LV post.duvarında dalgalanma

erken dolma fazından sonra

LV çapı artmıyor

VCI ve hepatik venler dilate

TEE: perikard kalınlığı ölçülebilir.

BT/MRI

Kateter: LV/RV end diastolik basınçları \leq 5mmHg da eşitlenir. RV ve LV boyutu azalır,RA ve LA artar.

AYIRICI TANI

Ayırıcı tanıya;

akut kalp dilatasyonu

pulmoner emboli

KOAH

restriktif KMP girer.

Konstriktif perikardit ile restriktif KMP yi ayırt etmenin en iyi yöntemi respiratuar değişikliklerin analizidir. Preload değişiklikleri olabilir ve bunlar EKO ile değerlendirilebilir.

NE YAPMALI?

Perikardiyektomi kalıcı konstrikusyonundaki tek tedavidir.

İki standart yaklaşım var:

*anterolateral torakotomi

*mediyan sternotomi

%6-12 mortalite oranı

Sadece %60 hastada kardiyak hemodinami normale dönmüştür.

Major komplikasyonları; akut perioperatif kalp yetmezliği ve ventrikül duvar rüptürüdür.

Kardiyak mortalite ve morbidite esasen ameliyat öncesinde tanı konulmamış myokard atrofisi veya fibrozisinden kaynaklanır.

SPESİFİK PERİKARDİT FORMLARI

- Viral perikardit
- Bakteriyel perikardit
- Tüberküloz perikardit
- Renal yetersizlikte perikardit
- Otoreaktif perikardit ve sistemik otoimmün hst.da perikard tutulumu

- f. Post-kardiyak yaralanma sendromu: post perikardiyotomi sendromu
- g. Post-MI perikardit
- h. Travmatik perikard efüzyonu ve aort disex.da hemoperikardiyum
- i. Neoplastik
- j. Diğer: fungal/radyasyon/şiloperikard/ilaca bağlı/tiroid hst/gebelik

VİRAL PERİKARDİT*

Perikardın en sık görülen infeksiyonudur.

İnflamatuvar bzk:direkt viral atağa,immun yanıt (antiviral veya antikardiyak) veya her ikisi birden,bağlıdır.

Erken viral replikasyonda hücrel ve humoral immun yanıt ortaya çıkar,bu yanıt hem viruse hem de kalp dokusuna karşıdır.

Perikarddaki viral genomik parçalar antijen gibi davranıp immun yanıtı uyarır.IgM,IgG ve bazen de IgA depositleri yıllarca perikard ve myokarda saptanabilir.

Çok çeşitli virusler perikardite yol açabilir. Viral perikardit tanısı; perikardiyal efüzyonun ve/veya perikard/epikard dokusunun,özellikle PCR veya in situ hibridizasyonla değerlendirilmesi olmadan konulmaz.(Level B, Class IIa)

TEDAVİ

Semptomları rahatlatmak,komplikasyonları önlemek ve virusu eradike etmek üzerine kurulur.

1. CMV hiperimmunglobulin: 0,4 ve 8.günlerde 4mL/kg/gün 1x1 12 ve 16.gün 2mL/kg/gün 1x1
2. Coxsackie B IFN α 2.5milyon IU/m² s.c. 3haftada
3. Adenovirus ve Parvovirus B19 1 ve 3.gün 10 gr iv 6-8 saatte bir.

HIV: infektif,non infektif ve neoplastik (Kaposi/lenfoma) olbl. Kortikosteroid tedavisi kontrendikedir. Sadece sekonder tbc perikarditte tuberkulostatik tedaviye ilave verilebilir (Level A,Class I)

BAKTERİYEL PERİKARDİT*

Pürülan perikardit erişkinlerde nadirdir,ama eğer tedavisiz bırakılırsa her zaman fatal seyreder. Tedavi edilenlerde de mortalite oranı %40 tır,çoğu zaman kalp tamponadı,toksisite ve konstruksuyona bağlıdır.

Çoğu zaman vücudun bir başka bölgesindeki infeksiyonun komplikasyonu olarak hematojen yayılım ile m.g.

Predispozan durumlar arasında daha önceden var olan perikard efüzyonu,immunsupresyon, kronik hastalık (alkol bağımlılığı,romatoid artrit vb),kalp cerrahisi ve göğüs travması ve nadiren de ventriküler pseudoanevrizma yer alır.

BAKTERİYEL PERİKARDİT-TEDAVİ

Akut,fulminan infeksiyöz bir hastalıktır. Perkütan perikardiyosentez mümkün olur olmaz yapılmalı ve alınan mayı Gram,EZN,mantar boyamaya,kültürlere gönderilmelidir,kan kültürleri de alınmalıdır (Level B,Class I)

TEDAVİ: efektif sistemik antibiyoterapi *antistaf+AG ve sonrasında kültür sonucuna göre devam edilmelidir.

Intraperikardiyal antibiyotik (ör:gentamisin) uygulanması faydalı ama yetersizdir.

Sık sık perikardiyal kavitenin ürokinaz veya SKZ ile büyük kateterler aracılığı ile irrigasyonu pürülan exüdayı yumuşatabilir ama subxiphoid perikardiyotomi yolu ile cerrahi drenaj tercih edilir.

Perikardiyektomi yoğun adhezyonları olan ,lokule ve kalın pürülan efüzyonlarda,tamponad rekürrensinde,persistan infeksiyonlarda ve konstruksuyon progresif ise gereklidir.

TBC PERİKARDİT*

Gelişmiş ülkelerde esasen immun sistemi baskılanmış olan hastalarda (AIDS) görülür. Tedavi edilmezse %85 mortaldır. %30-50 vakada konstruksuyon m.g.

Klinik: çok değişik olbl. *Efüzyonlu veya efüzyonsuz akut perikardit,
*kalp tamponadı, *sessiz,
*bazen ileri perikard efüzyonu ve relapslı seyir, *persistan ateş ve toksik
semptomlar, *akut konstriktif perikardit, *subakut
konstruksuyon, *efüzyonlu-konstruksuyon,veya
*kronik konstriktif perikardit ve perikard kalsifikasyonları görülebilir.

TBC PERİKARDİT

Tanı için perikard sıvısında veya dokuda M.tbc tespit edilmeli ve/veya perikardda kazeöz granulomların varlığı gösterilmelidir.

Perikardiyosentezin Tbc perikarditte tanısal yardım oranı %30-76 dır. PPD testi yanlış (-) olbl. Perimiyokardiyal tbc tutulumunda antimiyolemmal ve antimiyozin antikorlar artar.

Perikard sıvısının dansitesi artar,protein içeriği artar ve WBC artar.

PCR ile 1 µL perikard sıvısından m.tbc üretilebilir.

ADA ve IFN γ nin artışının sensitivite ve spesifitesi yüksektir.

Perikardiyoskopi ve perikard biyopsisinin de tanısal doğruluğu arttırdığı gösterilmiştir. Biyopsi ile daha hızlı ve iyi sensitivite ile tanı konulur.

TBC PERİKARDİT-TEDAVİ

Sadece ;Tbc perikardit olduğu kanıtlanmış veya çok yüksek ihtimalde olanlarda tedavi uygulanmalıdır.

Steroid kullanımı tartışmalıdır.

Efüzyonlu ve konstriktif TBC perikardit olan hastaların bir metaanalizinde: tüberkülostatik tedavi steroidle kombine edilince daha az ölüm görülebilir ,daha az sıklıkta perikardiyosentez veya perikardiektomi ihtiyacı olduğu ileri sürülmüştür.(Level A,Class IIa)

Eğer verilecekse prednisone relatif olarak yüksek dozlarda (1-2mg/kg/gün) verilmelidir. Çünkü RIF ,KC metabolizmasını indükler. Bu doz 5-7 gün devam eder ve progresif olarak 6-8 haftada azaltılıp kesilir. Eğer kombinasyon tedavisi altında konstruksuyon gelişirse perikardiyektomi endikedir.(Level B,Class I)

RENAL YETERSİZLİK*

Renal yetmezlikteki hastaların %20 kadarında ileri perikard efüzyonu m.g.

2 formu bilinmektedir:

1. Üremik perikardit: ileri RY olan hastaların %6-10 unda dializ öncesi veya hemen sonrasında başlar.
2. Dializle ilişkili perikardit: hemodializ programındaki hastaların %13 kadarında m.g. Bazen kronik periton dializi yapılan hastalarda yetersiz dializ ve/veya sıvı yüklenmesine bağlı m.g.

RENAL YETERSİZLİK

Klinik: ateş,plöretik GA olbl. Çoğu hasta asemptomatiktir. Geçici perikardial rub bulunabilir.

Tamponadda kalp hızı yavaş kalabilir (60-80/dk),(ateş ve hipotansiyon olsa bile otonom bzk olduğu için),miyokardial inflamasyon da olmadığı için EKG de tipik diffüz ST-T elevasyonu olmaz.(varsa bile eşlik eden bir infeksiyon araltırılmalıdır).

Perikardda adhezyonlar m.g. Ve perikard yaprakları kalınlaşır (bread and butter manzarası)

RENAL YETERSİZLİK

Çoğu hasta hızlı dialize yanıt verir. GA ve perikard efüzyonu geriler. Hemoperikardiyumdan korunmak için heparinsiz hemodializ yapılmalıdır. Akut olarak sıvının uzaklaştırılması tamponadda veya pretamponadda kardiyovaskuler kollapsa yol açabilir.

Hipotasemi ve hipofosfatemiden kaçınılmalıdır. Yoğun dializ ile 1-2 haftada perikardit geriler.

Periton dializi heparinizasyon gerektirmez, hemodialize dirençli vakalarda veya heparinsiz hemodializ uygulanamıyorsa tercih edilmelidir.

RENAL YETERSİZLİK

NSAII ve sistemik kortikosteroidlerin başarısı sınırlıdır. Tamponad ve ileri kronik efüzyonlar dialize dirençli ise perikardiyosentez yapılmalıdır.(Level B,Class IIa)

İleri,gerilemeyen semptomatik efüzyonlarda perikardiyosentez veya subxiphoid perikardiyotomiden sonra intraperikardiyal kortikosteroid verilmeli. (triamcinolone hexacetonide 50 mg her 6 saatte bir 2-3 gün)

Perikardiyektomi sadece refrakter,ciddi semptomatik olan hastalarda yapılır.

Renal tx dan 2 ay sonra hastaların %2.4 ünde perikardit m.g. Üremi veya CMV infeksiyonu sebep olabilir.

SİSTEMİK OTOİMMUN HASTALIKLARA EŞLİK EDEN PERİKARDİT*

Efüzyonlu veya efüzyonsuz perikardit de aynı zamanda sistemik otoimmün hastalıklardaki multiserozitin bir parçasıdır.

RA,SLE,Dm,mixt bağ dokusu hastalığı,seronegatif spondilartropatiler, vaskülitler,Behçet hastalığı,Wegener G,ve sarkoidoz.

Altta yatan hastalık tedavi edilir ve semptomatik yaklaşılır (Level B,Class I)

POST KARDİYAK YARALANMA SENDROMU=POST PERİKARDİYOTOMİ*

Kardiyak,perikard veya her ikisinin yaralanmasından sonraki günler ila aylar içinde m.g.

Post MI sendromuna benzer,ortak immunpatolojileri vardır.

Ama post MI dan farklı olarak bu olay akut olarak daha büyük anti kalp antikor yanıtını (antisarkolemmal ve antifibriller) provoke eder, muhtemelen daha yaygın antijenik materyalin salınımına bağlıdır.

POST KARDİYAK YARALANMA SENDROMU=POST PERİKARDİYOTOMİ

Ortotropik kalp tx dan sonrası %21 perikard efüzyonu m.g.

Özellikle ameliyatta aminocaproic asid alanlarda daha sıktır.

Kardiyak tamponad,açık kalp ameliyatından sonra en sık (%73) kapak ameliyatı sonrası ve CABG (%24) sonrası m.g.

Preop antikoagülan kullanımına bağlı olbl. Konstriktif perikardit de oluşabilir.

Erken post op perikard efüzyonu olan hastalarda warfarin verilmesi riski arttırır.

POST KARDİYAK YARALANMA SENDROMU=POST PERİKARDİYOTOMİ

Semptomatik tedavi akut perikarditteki gibidir. (NSAII veya kolşisin; haftalar veya aylarca efüzyon kaybolana dek verilir)

Uzun dönem (3-6 ay) oral kortikosteroid veya perikardiyosentez ve intraperikardiyak triamcinolone (300 mg/m²) refrakter formlar için tercih edilir.

Postperikardiyotomi sendromu primer korunması için kısa süreli perioperatif steroid tedavisi veya kolşisin tedavisi araştırılmaktadır.

POST MI PERİKARDİT*

2 formu vardır:

1. Erken=perikarditis epistenokardica
2. Geç=Dressler sendromu

ERKEN formu:

edilir.

*Transmural MI nun %5-20 sinde m.g. *direkt exüstasyon ile m.g. *Klinikte nadiren fark

GEÇ formu:

yapılmış olanlarda <%0.5 tir ama antitrombotik tedavi sonrası perikardiyal kanaması olanlarda daha siktir.

*MI dan bir hafta-birkaç ay sonra m.g. *Post kardiyak yaralanma sonrasına benzer semptomlar ve belirtileri vardır. *Transmural MI şart değildir. %0.5-5 görülür. *Trombolitik

POST MI PERİKARDİT

>10 mm post MI perikard efüzyonu en sık olarak hemoperikard ile ilişkilidir. Hastaların 3 te 2 sinde tamponad veya serbest duvar rüptürü m.g. Acil cerrahi hayat kurtarıcıdır. Bu mümkün değilse perikardiyosentez ve intraperikardiyak fibrin-gluje uygulaması subakut tamponad için bir alternatif olbl.

TEDAVİ:

*k.steroidler refrakter semptomlar için verilebilir ama MI iyileşmesini geciktirir (Level B,Class IIa)

*ibuprofen=koroner akımı arttırır. Seçkin ilaçtır.
*Aspirin= 4 saatte bir 650 mg'a kadar 2-5 gün verilebilir.
*Diğer NSAII lar infarkt alanını inceltirler.

TRAVMATİK VEYA AORT DİSEKSİYONU SONRASI PERİKARDİT*

Direkt perikard yaralanmasında,kan kaybı, ve hemotorax ile ciddi hipoTA ve şok m.g.,pulsus paradoksus maskelenebilir. Torakotomi ve cerrahi onarım yapılmalıdır.

İatrojenik tamponad en sık mitral valvuloplastide veya transseptal puncture ile m.g. Rescue perikardiyosentez %95-100 ünde başarılıdır.

PTCA sonrasında koroner arter yaralanması ve akut veya subakut tamponad m.gelebilir.

Sağ ventrikül endomiyokardiyal biyopsisi sırasında kateter myokardı geçebilir (%0.3-5 perfore olbl). Vakaların yarısından azında tamponad ve kollaps m.g.

Sol ventrikül biyopsilerinde hemoraji insidansı daha düşüktür (%0.1-3.3)

TRAVMATİK VEYA AORT DİSEKSİYONU SONRASI PERİKARDİT

Pacemaker leadleri ile de perikardit olbl.

Künt göğüs travması ile myokard kontuzyonu ve intraperikardiyal rüptür veya herniasyon m.g. TEE veya BT istenmelidir.

Aort diseksiyonunda %17-45 m.g.(otopsilerde %48) sıklık sırası tip II>tip I>tip III diseksiyon şeklindedir. Perikardiyosentez kontrendikedir. Acil ameliyat edilmelidir.

NEOPLASTİK PERİKARDİT*

Primer tm: mezotelyoma! Neredeyse her zaman tedavisizdir.

Metastatik tm: AC,meme,malign melanom,lenfoma ve lösemi

Bazen malign hastalığın ilk belirtisi olbl. Çoğu hasta asemptomatiktir,özellikle de sıvının toplanması uzun sürede olmuşsa.

Dispne,öksürük,GA,taşikardi,juguler ven distansiyonu sıvı 500 mL yi aşınca ortaya çıkar.

Ortopne,kuvvetsizlik,disfaji,senkop,çarpıntı,perikard sürtünme sesi,hıçkırık,plevral efüzyon,HM, oligüri ve ödem m.gelebilir.

NEOPLASTİK PERİKARDİT

Tanı için perikardda malign infiltrasyon olduğu doğrulanmalıdır.

Fakat malign efüzyon var denilen hastaların 3 te 2 sinde sebep non maligndir.

Perikard sıvısı analizi,perikard veya epikard biyopsisi, tanıyı doğrulamak için mutlaka yapılmalıdır (Level B,Class I)

NEOPLASTİK PERİKARDİT-TEDAVİ

Tamponadın tedavisinde perikardiyosentez Class I endikasyondur. Eğer neoplastik efüzyon var ama tamponad yoksa;

1. Sistemik antineoplastik tedavi(Level B,Class I)
2. Perikardiyosentez(semptomların tedavisi için ve tanı için=Level B,Class IIa)
3. İntraperikardiyal sitostatik/skleroan ajan (LevelB,ClassIIa)
4. Perikardiyal drenaj (büyük efüzyonlarda= Level B,ClassI)

NEOPLASTİK PERİKARDİT-TEDAVİ

Rekürrensleri önlemek için intraperikardiyal skleroan,sitotoksik ajanlar veya immunmodulatorler verilebilir.

1. Cisplatin:AC Ca ya sekonder(Level B,ClassIIa)
2. Thiotepa:meme Ca metastazında (Level B,Class IIa)
3. Tetrasiklin (Level B,Class IIb)

4. Radyonüklid (Level B,Class IIa)

Lenfoma ve lösemi gibi radyosensitif tümörlerde radyoterapi %93 etkindir (Level B,Class IIa) ama miyokardite ve perikardite sebep olabilir.

NEOPLASTİK PERİKARDİT-TEDAVİ

Perikardiyosentez yapılamıyorsa subxiphoid perikardiyotomi endikedir (Level B,Class IIb)

Perikardiyektomi nadiren endikedir,en çok perikardiyal konstruksuyon veya önceki müdahalelerin komplikasyonu olduğu zaman gerekir.

Perkütan balon perikardiyotomi ile plöro-perikardiyal direkt ilişki kurulur. Sıvı plevral aralığa boşalır(Level B,Class IIa). Büyük malign perikard efüzyonunda ve rekürren tamponadda etkili ve güvenli (%90-97) bir müdahaledir ama neoplastik hücrelerin yayılma ihtimali vardır.

FUNGAL PERİKARDİT*

En çok immunsuprese hastada veya endemik-edinsel mantar infeksiyonlarının seyrinde m.g.

Endemik: histoplasma,coccidioides

Non-endemik: (fırsatçı) candida, aspergillus,blastomyces

Semifungi: nocardia,actinomyces

FUNGAL PERİKARDİT

Tanı; perikard sıvısının veya dokusunun boyanması ve kültüre edilmesi ile konulur. Antifungal antikorlar da bakılabilir.

Tedavi;

*antifungal (Level B,Class I)

*k.steroid ve NSAII (Level C,Class IIa)

Histoplasmosiste antifungal tedaviye gerek yoktur ama 2-12 hft boyunca verilen NSAII dan fayda görür.

Nocardiaziste sulfonamidler verilir.

Actinomikozda üçlü antibiyoterapi şarttır,penisilin de dahildir (Level C,Class I)

Perikardiyosentez veya cerrahi tedavi hemodinamik bozulmada endikedir. Fungal konstriktif perikarditte perikardiyektomi endikedir. (Level C,Class I)

RADYASYON PERİKARDİTİ*

Oluşma ihtimali uygulanan kaynak,doz,fraksiyon, süre,uygulanan volum,ve hastanın yaşı ile ilişkilidir.

Tedavi sonrasında da olbl,15-20 yıl içinde de olbl.

Doku kalsifikasyonu yoktur. Seröz,hemorajik olbl. Fibrinöz adhezyonları olbl. Konstriksiyon olbl.

Semptomları KT ve altta yatan hastalık ile ilgili olarak maskelenebilir. Önce EKO sonra BT veya MRI gereklidir. Tamponad yoksa konservatif yaklaşılır veya tanısız amaçlı perikardiyosentez yapılabilir.

%20 hastada perikardiyektomi isteyen konstruksuyon gelişebilir. Operatif mortalite (%21) yüksektir ,post op 5 yıllık survi (%1) çok düşüktür ve muhtemelen myokardiyal fibrozise bağlıdır.

ŞİLOPERİKARDİYUM*

Perikardiyal kese ve ductus torasicusun arasında ; *travma,
*konjenital anomali,
*açık kalp ameliyatı komplikasyonu sonucu , *mediastinal lenfanjiom,
*lenfanjiomatoz hamartom, *lenfanjiektazi ve
*torasic ductus tıkanma veya anomalisi sonucu bir iletişim olmasıdır.

Perikard sıvısı sterilidir,süt gibi beyazdır,mikroskopisinde yağ damlacıkları vardır. Sıvı alkalidir,dansitesi 1010-1021 arasındadır,Sudan III boyası ile boyanır,TG konsantrasyonu ve protein içeriği yüksektir.

BT veya eşliğinde lenfografi yapılırsa ductus torasicusun yerini belirler ve aynı zamanda da perikarda olan lenfatik bağlantıyı da gösterir.

ŞİLOPERİKARDİYUM-TEDAVİ

Etyolojiye ve şilöz birikimin miktarına bağlıdır.

Tamponadsız ise perikardiyosentez ve orta zincirli TG dietle tedavi edilir.

Şilöz efüzyon üretimi devam ederse cerrahi tedavi endikedir (Level B,Class I)

Konservatif tedavi başarısız olursa perikardiyo-peritoneal şant uygun bir yaklaşım olbl.

Alternatif olarak ductus torasicus diafram üzerinde bağlanabilir,rezekte edilebilir ki bu en etkin tedavidir.

Sekonder şiloperikardiyumda altta yatan hastalık (mediastinal tm vb) tedavi edilmelidir.

İLAÇ VE TOKSİN İLİŞKİLİ PERİKARDİT*

Mekanizmaları:

1. İlaça bağlı lupus rxn
2. İdiyosenkrazi
3. Serum hastalığı
4. Yabancı cisim rxn
5. İmmunopati

Önce ilaç kesilir; sonra semptomatik yaklaşılır.

- A. İlaça bağlı lupus eritematozus
 INH tokainid prokainamid metildopa
 hidralazin rezepin mesalazin hidantoinler
- B. Hipersensitivite rxn
 kromolin Na penisilinler triptofan
- C. İdiyosenkratik rxn veya hipersensitivite
 amiodaron siklofosfamid minoksidil metiserjid
 P-aminosalisilik asid mesalazin SKZ siklosporin
 5-FU BCR streptomisin praktolol thiazidler
 GM-CSF sulfa ilaçlar fenilbutazon
- D. Antrasiklin derivelere: doxorubisin,daunorubisin
- E. Serum hastalığı yabancı antiserum ve kan ürünleri
- F. Yabancı cisim rxn pudra silikon
 asbestoz beta talasemide demir tetrasiklin
- G. Antikoagülanlar ve trombolitikler sekonder kanama riski yaratır
- H. Teflon inhalasyonu ile olan polimer fume ateşi

TİROİD HASTALIKLARI*

Hipotiroidili hastaların %5-30 unda m.g.

Sıvı yavaş toplanır,nadiren tamponad ortaya çıkar. EKG de bradikardi,düşük voltaj,T düzleşmesi veya ters dönmesi izlenir. Teleda kardiyomegali ve EKO da perikard efüzyonu bulunur.

Tiroid fonksiyon testleri istenmelidir.

Tiroid hormon replasmanı ile efüzyon azalır(Level B,Class I)

GEBELİKTE PERİKARD EFÜZYONU*

3.trimesterde birçok gebede minimal ila orta dereceli, sessiz klinikte olan hidroperikardiyum oluşabilir.

Normal gebelikteki ST-T değişiklikleri ile akut perikardittekiler ayrılmalıdır.

Occult konstruksuyon gebelik sırasında artan kan akımına bağlı olarak belirgin hale gelebilir.

Çoğu perikard hastalığı gebe olmayanlar gibi tedavi edilir. Fakat yüksek doz aspirin ductus arteriosusu erken kapatabilir ve gebede kolşisin kontrendikedir.

Perikardiotomi ve perikardiyektomi gerekli ise uygulanabilir.

Fetusun perikard mayisi 20.GHdan sonra EKO da görülebilir. Normalde ≤ 2 mm dir. Daha fazla olması;

*hidrops fetalis

*Rh hastalığı

*hipoalbuminemi

*immunopati

*neoplaziyi akla getirmelidir.

*maternal geçen mikoplasma veya diğer infex

SABRINIZ İÇİN TEŐEKKÜR EDERİM...