

Recidivující pravostranný pleurální výpotek jako projev idiopatické konstriktivní perikarditidy

Tereza Patočková^a, Vladimír Kaučák^a, Zdeněk Sekanina^a, Viktor Kiš^b,
Kamil Novobilský^a, Radim Kryza^a

^a Kardiologie, Městská nemocnice Ostrava, Ostrava, Česká republika

^b Radiologie, Městská nemocnice Ostrava, Ostrava, Česká republika

SOUHRN

Klíčová slova:

Konstriktivní perikarditida
Pravostranné srdeční selhání
Pravostranný pleurální výpotek

V kasuistice prezentujeme případ 58letého muže, který byl od září roku 2015 opakovaně hospitalizován pro progredující dušnost s recidivujícím pravostranným pleurálním výpotkem a jemuž byla opakovaně provedena pleurální punkce. I přes komplexní vyšetření nebyla stanovena etiologie jeho vzniku. V dalším průběhu dominovaly projevy pravostranného srdečního selhání, kontrolní echokardiografické vyšetření vyslovilo podezření na konstriktivní kardiomyopatii, která se potvrdila pravostrannou katetrizací a magnetickou rezonancí (MR). V březnu roku 2016 byla provedena perikardektomie s výrazným klinickým zlepšením, po operaci zcela vymizely projevy srdečního selhání, pacient je bez recidivy pleurálního výpotku, při opakovaných ambulantních kontrolách je zcela asymptomatický. Kasuistika poukazuje na nutnost zařazení konstriktivní perikarditidy do komplexní diferenciální diagnostiky pleurálního výpotku nejasné etiologie a na často složitou diagnostiku idiopatické konstriktivní perikarditidy, na kterou se při absenci klasických rizikových faktorů (stav po kardiochirurgických výkonech, akutní perikarditida v minulosti, aktinoterapie, tuberkulóza) v úvodu nemyslelo.

© 2018, ČKS.

ABSTRACT

Keywords:

Constrictive pericarditis
Right heart failure
Right pleural effusion

In the article we present a clinical case of a fifty-eight-year-old patient with repeated hospitalizations from September 2015 for progressive dyspnea with the right pleural effusion, which was evacuated several times. Etiology of the pleural effusion was not specified despite complex investigation. In the later course signs of progressive right heart failure dominated and suspicion of constrictive cardiomyopathy on repeated echocardiography was raised. Invasive hemodynamic catheterization and cardiac magnetic resonance was performed and diagnosis of constrictive pericarditis was verified. In March 2016 surgical pericardiectomy was performed with significant improvement of symptoms, signs of right heart failure disappeared without recurrence of pleural effusion. During further follow-up the patient was completely asymptomatic. In our case report we highlight the necessity of putting constrictive pericarditis on comprehensive differential diagnosis of pleural effusion with unclear origin and diagnostic difficulties we had to establish idiopathic constrictive pericarditis diagnosis especially when typical risk factors (status post cardiovascular surgery, acute pericarditis, actinotherapy, tuberculosis) in medical history were missing.

Úvod

Konstriktivní perikarditida vzniká následkem dlouhodobého zánětu perikardu, který vede k zjizvení se zesílením, fibrózou a kalcifikacemi perikardu.¹ Dle současné literatury jsou ve vyspělých zemích nejčastěji uváděnými příčinami idiopatické nebo virové perikarditidy (42–49 %), kardiochirurgický výkon (11–37 %), radioterapie (9–31 %), onemocnění pojivových tkání (3–7 %), infekce (tuberkulóza nebo hnisavá perikarditida 3–6 %) a jiné. Zatímco ve vyspělých zemích je dnes tuberkulóza pouze vzácnou příčinou konstriktivní perikarditidy, v rozvojových zemích jde o příčinu hlavní.² Patofyziologickým znakem perikardiální konstriktce je vyrovnání end-diastolických tlaků ve všech čtyřech srdečních dutinách. To je dáno omezeným perikardiálním objemem.³ Konstriktivní perikarditida se u pacientů manifestuje jak sníženým srdečním výdejem, tak zvýšeným systérovým žilním tlakem. Projevy systérové kongesce bývají mnohem výraznější než kongesce plicní. Nacházíme zvýšenou náplň krčních žil, jaterní městnání, ascites a periferní edémy. Snížený srdeční výdej se nejčastěji projevuje nízkou tolerancí námahy a může progredovat do kachexie se ztrátou svalové hmoty. U dlouhotrvajících perikardiálních konstriktcí bývají dominujícími příznaky zejména pleurální výpotky, ascites a porucha jaterních funkcí.^{3,4} U pacientů s konstriktivní perikarditidou se uvádí výskyt pleurálního výpotku přibližně 50–60 %.^{5,6}

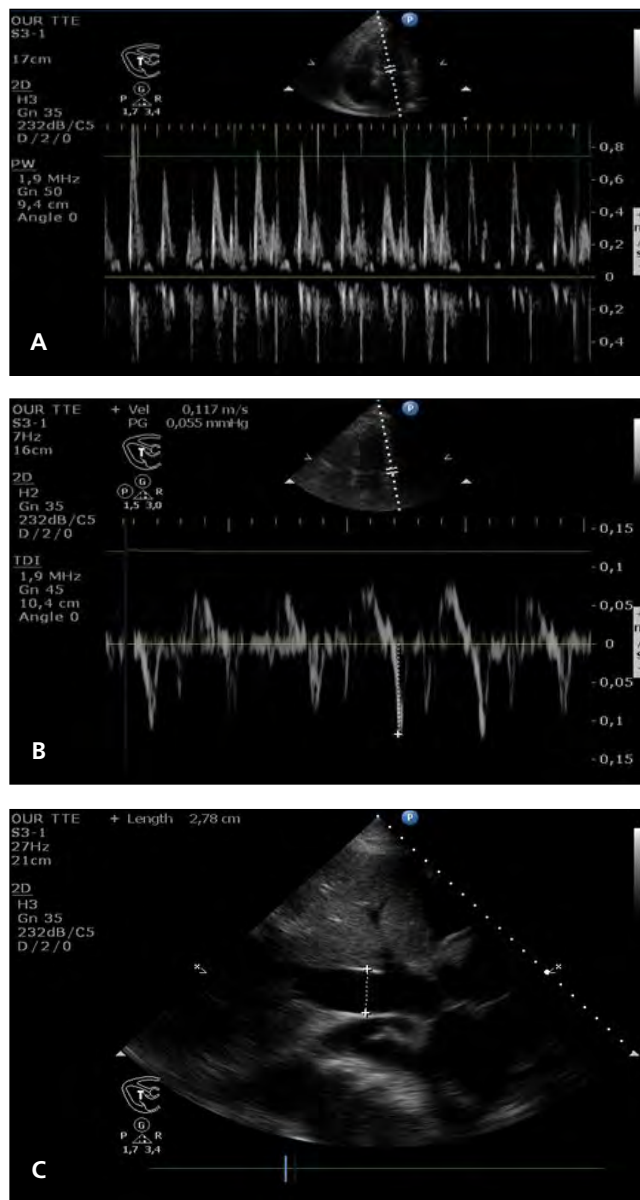
V této kasuistice poukazujeme na složitou diagnostiku idiopatické konstriktivní perikarditidy, která se v našem případě manifestovala recidivujícím pravostranným pleurálním výpotkem dříve, než byly výrazněji vyjádřeny i jiné známky pravostranného srdečního selhání.

Kasuistika

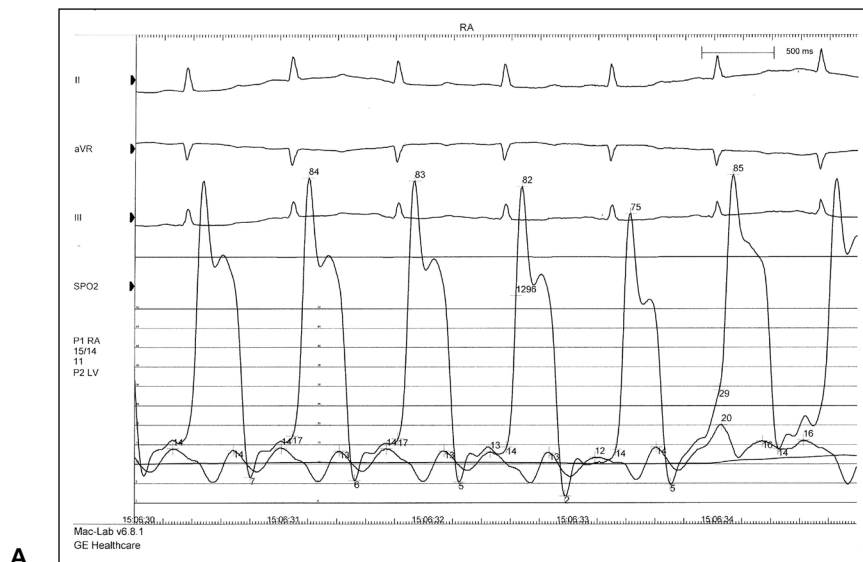
Osmapadesátiletý muž, diabetik 2. typu, v dispenzarizaci kardiologické ambulance pro paroxysmální fibrilaci síní na antikoagulační terapii a v dispenzarizaci plicní ambulance pro asthma bronchiale, byl od září roku 2015 opakovaně hospitalizován pro progredující dušnost s recidivujícím pravostranným pleurálním výpotkem. Pacient opakovaně podstoupil pleurální punkci, i přes komplexní vyšetření nebyla etiologie výpotku stanovena. Při echokardiografickém vyšetření zjištěna diastolická dysfunkce levé komory s obrazem pseudonormalizovaného plnění, ostatní nálezy byly v mezích normy (video 1, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=74&pid=1086&file=545>). Na rentgenovém snímku plic byl popisován pleurální výpotek vpravo, nedilatovaný srdeční stín, známky městnání v malém oběhu ani kalcifikace perikardu nebyly přítomny. Laboratorně z patologických nálezů pak byla přítomna mírná hepatopatie se zvýšením hodnot alaninaminotransferázy (1,03 μ kat/l) a γ -glutamyltransferázy (6,1 μ kat/l), lehká hypokalemie (3,4 mmol/l), ostatní parametry byly v normě. Hodnota natriuretického peptidu typu B byla nízká (100 ng/l). Ultrazvuk břicha prokázal nález světlých jater. Pleurální výpotek biochemicky odpovídal exsudátu. Cytologie punktátu neprokázala maligní buňky, kultivace výpotku, včetně vyšetření na mykobakteria, byla negativní. Výpočetní tomografie (CT) plic zobrazila kromě pravostranného pleurálního výpotku i minimum ascitu ko-

lem pravého laloku jater, bez průkazu ložiska či infiltrace v parenchymu. Primární plicní či autoimunitní etiologie nebyla potvrzena. Hepatolog vyloučil hepatopatie jako příčinu fluidothoraxu. V rámci plicní ambulance se zvažovalo doplnit invazivní vyšetřovací metody – biopsii pleury a thorakoskopii.

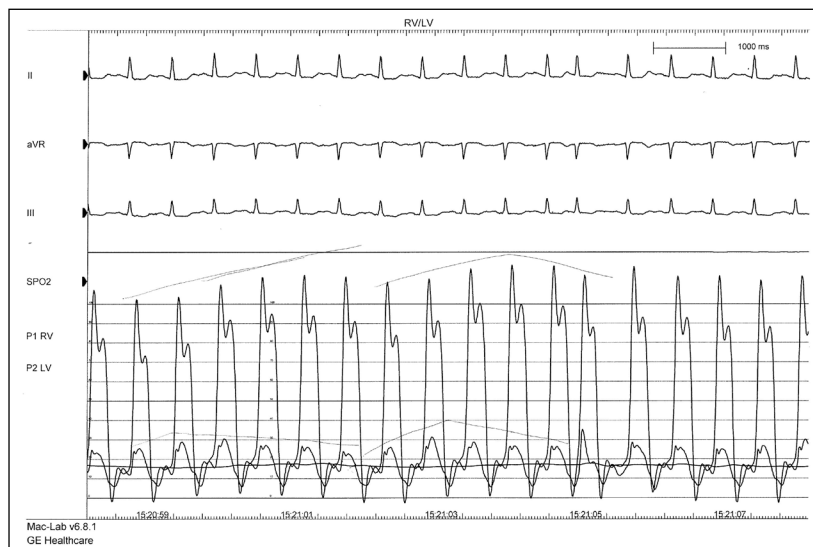
Od konce ledna 2016 docházelo ke zhoršování klinického stavu pacienta, objevily se projevy pravostranného selhání – otoky dolních končetin, jaterní kongesce, zvýšená náplň krčních žil, ascites, progredovala nevykonnost pacienta, docházelo k úbytku na váze. Kontrolní ultrazvuk břicha zobrazil jaterní kongesci, hepatomegalii, ascites. Pro projevy pravostranného selhání nejasné etiologie bylo doplněno kontrolní echokardiografické vyšetření, kde byly nově přítomny známky suspektní z konstriktce perikardu (obr. 1A–1C, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=>



Obr. 1 – (A) Echokardiografický nález výrazné variace průtoku na mitrální chlopni (pokles v inspiriu o 25–30 %). (B) Vysoká vlna E' při tkáňovém dopplerovském vyšetření mitrálního anulu. (C) Dilatovaná dolní dutá žíla (2,78 cm) a patrný ascites.



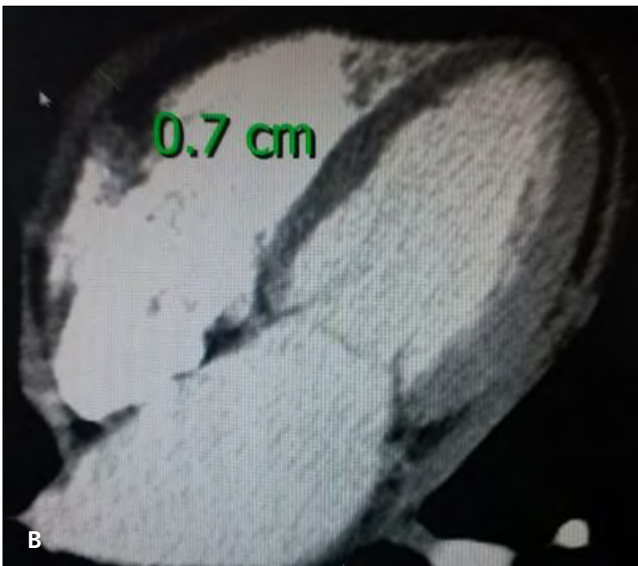
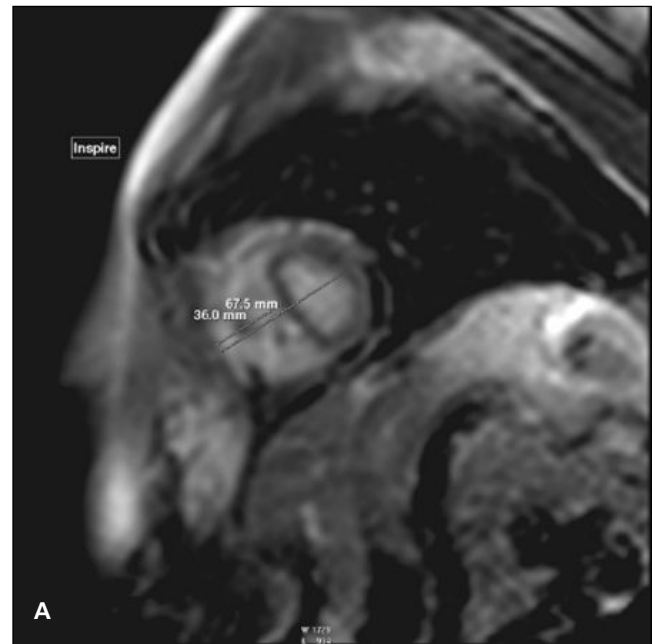
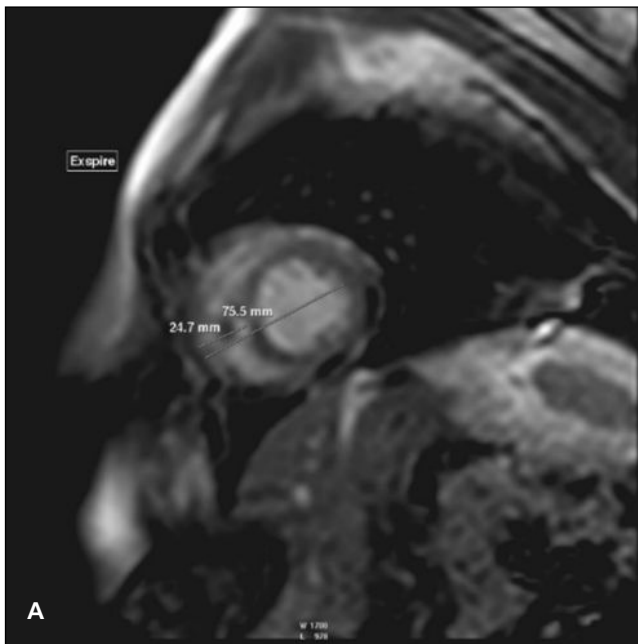
A



B

Obr. 2 – (A) Pravostranná katetrizace, kde je patrný „dip and plateau“ fenomén s naznačenou ekvalizací tlaků mezi levostrannými a pravostrannými oddíly – rozdíly mezi středními tlaky a end-diastolickým tlakem v levé komoře (LVEDP) 5–6 mm, mírné zvýšené plicní tlaky levé komory a tlaky v zaklínění, bez známek plicní hypertenze. (B) Patrna diskordance tlaků mezi pravou a levou komorou vzhledem k respiraci (tzv. Mayo clinic sign).

detail&id=74&pid=1086&file=542, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=74&pid=1086&file=543>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=74&pid=1086&file=536>), (video 2, 3, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=74&pid=1086&file=544>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=74&pid=1086&file=546>). V rámci komplexního vyšetření nemocný podstoupil pravostrannou katetrizaci, kde bylo taktéž vysloveno podezření na konstriktivní perikarditidu (obr. 2A, 2B, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=74&pid=1086&file=537>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=74&pid=1086&file=538>). Následně provedená magnetická rezonance srdce prokázala ztlustění perikardu a známky konstriktce (obr. 3A, 3B, [d=74&pid=1086&file=539, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=74&pid=1086&file=540>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=74&pid=1086&file=541>\) \(video 4, 5 <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=74&pid=1086&file=547>, <http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=74&pid=1086&file=548>\). U pacienta byla indikována chirurgická perikardektomie, která byla úspěšně provedena v březnu roku 2016. Peroperačně byl perikard makroskopicky difúzně plošně ztlustělý, s maximem 5–6 mm, místy s hmatnými depozity kalcia. Ablace paroxysmální fibrilace síní nebyla provedena vzhledem k předoperační fibrilaci síní, délce a charakteru operačního výkonu. Histologie prokázala fibrózu a kalcifikace, nádorové buňky či známky tuberkulózy nebyly zjištěny. Klinicky došlo k výraznému zlepšení stavu a po operaci zcela vymizely projevy srdečního selhání. Při](http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&i-</p>
</div>
<div data-bbox=)



Obr. 3 – (A) Magnetická rezonance ukazuje jednoznačně nadhraniční respirační exkurze biventrikulárního septa v diastole jako funkční známku konstrikce, kvantifikovaná diference septálních exkurzí mezi inspiriem a expiriem dosahuje 22,5 % (normalizováno na biventrikulární diametr). (B) Ztlustění perikardu na 7 mm.

opakovaných ambulantních kontrolách je pacient bez recidivy pleurálního výpotku, zcela asymptomatický, se sinusovým rytmem na elektrokardiogramu. Kontrolní echokardiografické vyšetření s odstupem šesti měsíců bylo již bez známek konstrikce, bez známek jaterní kongesce a pleurálního výpotku.

Diskuse

Diagnostika konstrikční perikarditidy je založena na kombinaci známek a symptomů pravostranného srdečního

ho selhání a poruchy diastolického plnění v důsledku perikardiální konstrikce. Tato kasuistika popisuje pacienta s idiopatickou konstrikční perikarditidou, kdy prvním projevem tohoto onemocnění byl recidivující pravostranný pleurální výpotek. Absence jiných symptomů pravostranného srdečního selhání vedla v úvodu k široké diferenciální diagnostice pleurálního výpotku. Pasáž tekutiny přes pleuru do pleurální dutiny je závislá na rovnováze hydrostatického a onkotického tlaku tekutiny v kapilárách obou listů pohrudnice a v pleurální dutině a dále na permeabilitě cévního řečiště. Fluidothorax se tvoří, je-li resorpční kapacita pleury překročena, patologicky snížena nebo proces resorpci nedovoluje (např. při nedostatečné drenáži lymfatickými cévami).⁷ Na základě chemického složení rozlišujeme výpotky charakteru exsudátu a transudátu, což do značné míry pomáhá objasnit příčinu výpotku. Diagnostické rozpaky mohou nastat u nemocných se srdečním selháním, u nichž je výpotek hodnocen jako exsudát, jedná se zejména o nemocné dlouhodobě léčené diuretiky. U idiopatické konstrikční perikarditidy je hlavním patofyziologickým mechanismem transsudace tekutiny, daná vyšším plicním tlakem levé komory a zvýšeným centrálním žilním tlakem, s podílem transdiafragmatického přesunu tekutiny při současném ascitu. V přítomnosti exsudátu je nutno pomyšlet primárně na zánětlivou etiologii při poruše permeability kapilár a poklesu onkotického tlaku, což může být důsledkem zánětlivých onemocnění, malignit, radioterapie či postperikardiotomického syndromu.

Důležité je zdůraznit, že diagnóza konstrikční perikarditidy není diagnózou morfologickou, ale hemodynamickou. Podstatou jsou tři patofyziologické mechanismy – restrikce plnění obou komor, disociace intrathorakálních a intrakardiálních tlaků a zvýrazněná interventrikulární dependence. Vždy je třeba vyloučit přítomnost restriktivní kardiomyopatie, která napodobuje klinický obraz konstrikční perikarditidy.⁸

Rozvíjející se symptomy pravostranného srdečního selhání u našeho pacienta vedly k provedení podrobného

echokardiografického kontrolního vyšetření, s již zvýrazněnými známkami konstriktce. Echokardiografie je základní neinvazivní diagnostickou metodou k rozlišení konstriktce od restrikce. V dopplerovském záznamu nacházíme respirační variabilitu maximální rychlosti průtoku krve mitrální chlopní $E > 25 \%$, v inspiriu dochází ke snížení rychlosti, v expiriu k jejímu zvýšení. Transtrikuspidální vlna E se chová recipročně, variace je výraznější než na mitrální chlopní ($> 50 \%$). Obdobné respirační změny nalzáme v záznamu toku v plicních a jaterních žilách. V plicních žilách klesá v inspiriu rychlost časně diastolické vlny D, zatímco v jaterních žilách se vlna D v inspiriu zvyšuje a v expiriu má tendenci klesat nebo se obracet. Pro konstriktci je charakteristická akcentace diastolického reverzního proudění v jaterních žilách, která je tvořena výrazně prominující vlnou A, danou síňovou kontrakcí proti vysokému tlaku v pravé komoře. Reverzní diastolický tok je výraznější v časném expiriu, což je velmi typický nálezný pro konstriktivní perikarditidu. U všech jiných patologických nálezů, kdy dochází k omezení diastolického plnění pravostranných oddílů, dochází k nárůstu vlny A vždy v inspiriu. V tkáňovém dopplerovském záznamu mitrálního pohybu anulu nacházíme zpravidla normální nebo kompenzatorně vyšší rychlosti vlny e' ($> 8 \text{ cm/s}$), jelikož relaxace i poddajnost myokardu by u konstriktce měly být zachovány. Poměr mitrálních rychlostí E/e' není navýšen i přes vysokou rychlost vlny E, protože jsou současně zvýšené anulární tkáňové rychlosti, jedná se o tzv. anulární paradox.⁹ Můžeme se také setkat s nálezem vyšších rychlostí e' septálně než laterálně, v literatuře popisováno jako anulus reversus. Plicní hypertenze bývá ve srovnání s restriktivní kardiomyopatií mírná. Specifickým nálezem u konstriktce je „septal bounce“. Jedná se o krátký chvějivý pohyb septa komor v časně diastole, způsobený rychlým nárůstem a vyrovnáváním časně diastolických tlaků v obou komorách. Dále je typický pohyb mezikomorového septa doleva při nádechu – „septal shift“. Nacházíme dilataci dolní duté žíly a jaterních žil, dilataci levé nebo obou síní, přičemž systolická funkce komor včetně rozměru a tloušťky stěn bývá zachována.⁹⁻¹¹

Jako zobrazovací metody druhé linie jsou indikovány CT a MR srdce. Obě metody slouží k přímé vizualizaci perikardu, u konstriktivní perikarditidy stanoví zesílení perikardu (tloušťka perikardu $> 4 \text{ mm}$). CT metoda lépe zobrazí případnou lokalizaci a rozsah kalcifikací. Mezi další nálezy vyvolávající podezření na konstriktivní perikarditidu patří dilatace dolní duté žíly, kónické zužování komor, dilatace levé či obou síní. MR pak dokáže lépe odlišit přítomnost malého výpotku od perikardiálního ztluštění. Cine sekvence MR zobrazí časně diastolický septal bounce komorového septa, je možné zobrazit morfológické známky interventrikulární dependence komor a ekvalizace tlaků srdečních oddílů v diastole. Je však nutné upozornit, že absence ztluštělého perikardu či kalcifikací diagnózu konstriktce nevyklučuje.¹² V našem případě magnetická rezonance zobrazila ztluštění perikardu, při zobrazení kinetiky v reálném čase jsme prokázali přesun septa komor doleva během inspira – podobně jako lze pozorovat při echokardiografickém vyšetření.

Pravostranná katetrizace je indikována v případech, kde neinvazivní diagnostické metody neumožní jedno-

značnou diagnózu konstriktce. U našeho pacienta vykazovaly tlakové křivky z obou komor restriktivní charakter typu „dip and plateau“, což znamená, že dochází k rapidnímu navýšení diastolických tlaků v komorách v časně diastole s trváním až do jejího konce, diastolické tlaky v pravé i levé komoře jsou obvykle shodné. V našem případě byl rozdíl end-diastolických tlaků 5–6 mm Hg. Tento nálezný je obdobný u restrikce, kde je diastolický tlak v levé komoře vyšší než v komoře pravé o 5 mm Hg nebo více a end-diastolický tlak pravé komory bývá nižší než třetina jejího systolického tlaku.^{13,14} Námi provedená pravostranná katetrizace jednoznačně prokázala diskordanci tlaků mezi pravou a levou komorou vzhledem k respiraci, což je projevem zvýšené ventrikulární interdependence – známky typické pro konstriktci. Index systolických ploch (poměr plochy pravé komory k ploše levé komory při nádechu versus výdechu) $> 1,1$ prokazuje 97% senzitivitu a téměř 100% specifitu pro konstriktivní perikarditidu [14].

Závěr

Diagnóza konstriktivní perikarditidy je často obtížná a doba od prvních klinických projevů do správné diagnózy bývá v reálné praxi dlouhá. Ačkoli malou část pleurálních výpotků lze přičíst konstriktivní perikarditidě, další terapeutický postup závisí zejména na správné diagnóze. Pokud je etiologie pleurálního výpotku nejednoznačná, v rámci diferenciální diagnostiky by neměla být konstriktce opomíjena. Základní vyšetřovací metodou konstriktce je echokardiografické vyšetření, kde ale mohou být echokardiografické známky přehlédnuté, pokud se na tuto diagnózu v diferenciální diagnostice nemyslí nebo pokud jsou přítomny supraventrikulární poruchy rytmu (zejména fibrilace síní). Echokardiografie je i základní metodou k rozlišení mezi konstriktivní perikarditidou a jinými příčinami srdečního selhání, zejména restriktivní kardiomyopatií. K potvrzení nálezu jsou pak indikovány zobrazovací vyšetření (CT a MR srdce), popřípadě invazivní hemodynamické vyšetření. Při potvrzení diagnózy je indikováno chirurgické řešení, a pokud je perikardektomie provedena adekvátně, bývají klinické výsledky výborné, s vysokou pravděpodobností kurability.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Autoři popírají střet zájmů.

Financování

Žádné financování.

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Výzkum byl veden v souladu s etickými standardy.

Informovaný souhlas

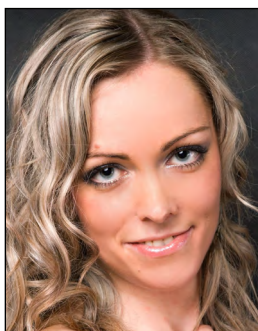
Pacient popsáný v této kasuistice byl informován a souhlasil s publikací kasuistiky.

Odkaz na článek online

<http://www.cksonline.cz/coretvasa-case-reports/clanky.php?p=detail&id=74&pid=1086>

Literatura

1. K.Y. Oh, M. Shimizu, W.D. Edwards, et al., Surgical pathology of the parietal pericardium: a study of 344 cases (1993–1999), *Cardiovascular Pathology* 10 (2001) 157–168.
2. A.K. Mutyaba, S. Balkaran, R. Cloete, et al., Constrictive pericarditis requiring pericardiectomy at Groote Schuur Hospital, Cape Town, South Africa: causes and perioperative outcomes in the HIV era (1990–2012), *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 148 (2014) 3058–3065.
3. W.C. Little, G.L. Freeman, Pericardial disease, *Circulation* 113 (2006) 1622–1632.
4. M.H. Khandaker, R.E. Espinosa, R.A. Nishimura, et al., Pericardial disease: diagnosis and management, *Mayo Clinic Proceedings* 85 (2010) 572–593.
5. G. Tomaselli, S. Gamsu, M.S. Stulberg, Constrictive pericarditis presenting as pleural effusion of unknown origin, *Archives of Internal Medicine* 149 (1989) 201–203.
6. Bertog SC, Thambidorai SK, Parakh K, et al., Constrictive pericarditis etiology and cause specific survival after pericardiectomy, *Journal of the American College of Cardiology* 43 (2004) 1445–1452.
7. L. Fila, Pleurální výpotky, *Interní medicína* 9 (2007) 490–494.
8. R.B. Myers, D.H. Spodick, Constrictive pericarditis: clinical and pathophysiologic characteristics, *American Heart Journal* 138 (1999) 219–232.
9. J.W. Ha, S.R. Ommen, A.J. Tajik, et al., Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy using mitral annular velocity by tissue Doppler echocardiography, *American Journal of Cardiology* 94 (2004) 316–379.
10. A. Linhart, T. Paleček, *Echokardiografie u nemocných s plicní hypertenzí*, Maxdorf: Praha, 2016.
11. J.P. Dal Bianco, P.P. Sengupta, F. Mookadam, et al., Role of echocardiography in the diagnosis of constrictive pericarditis, *Journal of the American Society of Echocardiography* 22 (2009) 24–33.
12. J. Bogaert, M. Francone, Pericardial disease: value of CT and MR imaging, *Radiology* 26 (2013) 340–356.
13. F.F. Syed, H.V. Schaff, J.K. Oh, Constrictive pericarditis – a curable diastolic heart failure, *Nature Reviews Cardiology* 11 (2014) 530–544.
14. D.R. Talreja, R.A. Nishimura, J.K. Oh, D.R. Holmes, Constrictive pericarditis in the modern era: novel criteria for diagnosis in the cardiac catheterization laboratory, *Journal of the American College of Cardiology* 51 (2008) 315–319.



CURRICULUM VITAE

V roce 2012 MUDr. Tereza Patočková absolvovala obor všeobecné lékařství na Lékařské fakultě Univerzity Palackého. Poté nastoupila na Kardiologii v Městské nemocnici v Ostravě, kde doposud působí. Věnuje se neinvazivní diagnostice a arytmiologii. V současné době se připravuje na atestaci z kardiologie.