

Άρθρο Ανασκόπησης

Ποιός Ασθενής έχει Επιπωματισμό; Διαγνωστική Προσέγγιση

ΕΥΓΥΧΙΟΣ ΣΙΝΙΟΡΑΚΗΣ, ΚΩΣΤΑΣ ΣΦΑΚΙΑΝΑΚΗΣ, ΓΕΩΡΓΙΑ ΡΟΥΛΙΑ, ΠΕΤΡΟΣ ΒΟΥΤΑΣ,
ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΚΑΡΥΔΗΣ

Καρδιολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Νοσημάτων Θώρακος «Η Σωτηρία», Αθήνα

Λέξεις ευρετηρίου:
**Καρδιακός
επιπωματισμός,
υπερηχοκαρδιογράφημα,
προγνωστική αξία.**

Ημερ. παραλαβής
εργασίας:
10 Απριλίου 2009
Ημερ. αποδοχής:
19 Ιουνίου 2009

Διεύθυνση
Επικοινωνίας:
Γεωργία Ρούλια

Αρκαδίου 5, 13561
Άγιοι Ανάργυροι
e-mail:
siniotef@otenet.gr

Ο επιπωματισμός (ΕΠ) ανήκει στα λεγόμενα συμπίεσιτικά σύνδρομα, κατά τα οποία παρακωλύεται η φυσιολογική λειτουργία του μυοκαρδίου επειδή αυτό δέχεται αυξημένες πιέσεις εκ μέρους του περικαρδιακού σάκκου. Το περικάρδιο απαρτίζεται από δύο πέταλα: το περισπλάγγνιο, που δεν διακρίνεται από το επικάρδιο και το τοιχωματικό. Μεταξύ των δύο πετάλων μπορεί να υπάρχουν φυσιολογικά περί τα 15-30 ml ορώδους υγρού.¹ Η ελαστικότητα των περικαρδιακών πετάλων δεν είναι απεριόριστη και μια παθολογική συλλογή περικαρδιακού υγρού μπορεί να αυξήσει τις ενδοπερικαρδιακές πιέσεις.² Αυτό μπορεί να συμβεί είτε λόγω μικρών ποσοτήτων υγρού που εγκαθίστανται ταχέως, είτε λόγω μεγαλύτερων αλλά βραδέως σχηματιζομένων συλλογών.^{3,4}

Παθοφυσιολογία και επιδημιολογία

Η φυσιολογική ενδοπερικαρδιακή πίεση ισούται με την ενδοϋπεζωκοτική, ενώ είναι μικρότερη από την κεντρική φλεβική πίεση κατά 5 mmHg περίπου. Όταν η συλλογή υγρού προκαλεί αύξηση των πιέσεων εντός του περικαρδιακού σάκκου, αρχικά παρεμποδίζεται η φλεβική επιστροφή προς την καρδιά. Στη συνέχεια αυξάνει η φυσιολογική αλληλεξάρτηση των διαφόρων καρδιακών κοιλοτήτων,

που πρέπει πλέον να μοιραστούν ένα σταθερό όγκο μη επιδεχόμενο αυξομειώσεις.⁵ Έτσι, η πλήρωση των κόλπων επιτελείται αποκλειστικά κατά την συστολή, όταν ο όγκος των δύο κοιλιών μειώνεται. Ιδιαίτερα έκδηλη όμως γίνεται η αλληλεξάρτηση των δύο κοιλιών.⁶ Η διαστολική πλήρωση της δεξιάς κοιλίας (ΔΚ) επιτελείται σε βάρος της αριστερής κοιλίας (ΑΚ), τουλάχιστον κατά την φάση της εισπνοής, όταν αυξάνεται η φλεβική επιστροφή προς τις δεξιές κοιλότητες. Το αντίθετο συμβαίνει κατά τη διαστολή στη φάση της εκπνοής. Περιπτώσεις κατά τις οποίες η αυξημένη ενδοπερικαρδιακή πίεση παρεμποδίζει τη στεφανιαία ροή, έχουν επίσης περιγραφεί.⁷

Στο στάδιο του αντιρροπούμενου ΕΠ, η αρτηριακή πίεση (ΑΠ), που αποτελεί το γινόμενο της καρδιακής παροχής επί τις περιφερικές αντιστάσεις, παραμένει σταθερή ή μετρίως μειωμένη. Όταν όμως ρήγνυνται οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί, η ΑΠ κατακρημνίζεται και ο ασθενής περιέρχεται στο στάδιο του κλινικά έκδηλου ΕΠ.

Ικανοποιητικά επιδημιολογικά στοιχεία για την αιτιολογία των περικαρδιακών συλλογών δεν υπάρχουν. Οι πληροφορίες που αφορούν την Ευρώπη, προέρχονται κυρίως από χώρες της Μεσογείου, όπου σε ασθενείς με μεγάλες περικαρδιακές συλλογές, οι αιτιολογίες εί-

να κατά σειράν: οξεία ιογενής ή ιδιοπαθής περικαρδίτιδα (20%), ιατρογενείς ή άλλοι τραυματισμοί του περικαρδίου (16%), νεοπλασίες (13%), χρόνια ιδιοπαθής περικαρδίτιδα (9%), οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (8%), τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια (6%), συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια (5%), κολλαγονοπάθειες (5%), φυματίωση ή άλλες βακτηριακές λοιμώξεις (4%).⁸ Σε άλλες σειρές, μαζί με τα παραπάνω αίτια, αναφέρονται και εκείνα του υποθυρεοειδισμού, της έκθεσης στην ακτινοθεραπεία ή χημειοθεραπεία, καθώς και της χρήσης αντιπηκτικών φαρμάκων.⁹⁻¹⁶

Από τους προαναφερθέντες ασθενείς, επιρροπέστεροι στον ΕΠ είναι όσοι έχουν νεοπλασματικές συλλογές, ιδιοπαθή ή ιογενή περικαρδίτιδα και τραυματισμό του περικαρδίου.^{17,18}

Κλινική εικόνα

Η διάγνωση του ΕΠ είναι κυρίως κλινική.¹⁹ Πρωτοπόρος στην περιγραφή των κλινικών σημείων, υπήρξε ο Adolf Kussmaul (Γερμανία 1822-1902), ο οποίος το 1873 περιέγραψε τον παράδοξο σφυγμό και το ομώνυμο φλεβικό σημείο.²⁰ Ο παράδοξος σφυγμός περιγράφηκε από τον Kussmaul ως μια μείωση ή εξαφάνιση της έντασης του σφυγμικού κύματος κατά την εισπνοή, με επανεμφάνιση κατά την εκπνοή.²¹ Σήμερα ο παράδοξος σφυγμός ανιχνεύεται με το σφυγμομάνομετρο και ορίζεται ως η πτώση της συστολικής ΑΠ > 10 mmHg κατά την εισπνοή, ενώ η διαστολική ΑΠ παραμένει αμετάβλητη. Απαραίτητη προϋπόθεση είναι ο ασθενής να αναπνέει φυσιολογικά.²² Επειδή η κλινική διαπίστωση του παράδοξου σφυγμού είναι εργώδης και μπορεί να διαφύγει σε περιπτώσεις υποογκαιμίας, ανεπάρκειας της αορτής ή μεσοκοιλιακής επικοινωνίας, προτιμάται η καταγραφή του αρτηριακού σφυγμικού κύματος με ένα δακτυλικό οξύμετρο.²³

Όσον αφορά το φλεβικό σημείο Kussmaul, αυτό συνίσταται σε μία αύξηση της σφαγιτιδικής πίεσης κατά την εισπνοή. Υπενθυμίζουμε ότι κατά την εισπνοή, η πίεση των μεγάλων φλεβών μειώνεται λόγω της αυξημένης φλεβικής επιστροφής προς τον δεξιό κόλπο (Δκ). Το σημείο Kussmaul απαντάται συχνά στον ΕΠ, κυρίως όταν αυτός μεταπίπτει σε συμπτωτική περικαρδίτιδα.

Ένας άλλος ερευνητής που συνέδεσε το όνομά του με την σημειολογία του ΕΠ, ήταν ο Claude Shaeffer Beck (ΗΠΑ 1894-1971). Ο θωρακοχειρουργός αυτός, παρατηρώντας τραυματίες του 1ου παγκοσμίου πολέμου, καθόρισε τη λεγόμενη χειρουργική τριάδα του ΕΠ, η οποία συνίσταται σε: πτώση της ΑΠ, αύξηση της

φλεβικής πίεσης, μικρή και νωθρή καρδιά.²⁴ Βέβαια η τριάδα του Beck δεν βρίσκει απαραίτητως εφαρμογή σε περιπτώσεις ΕΠ που νοσηλεύονται σε παθολογικά τμήματα, όπου τα σημεία μπορεί να είναι εντελώς διαφορετικά.^{17,25} Εξ άλλου η πτώση της ΑΠ μπορεί να μην είναι θεαματική σε υπερτασικούς ασθενείς.

Μαζί με τα προαναφερθέντα κλινικά ευρήματα, υπάρχουν και πολλά άλλα που συνοδεύουν τον ΕΠ, όπως: περιφερικά οιδήματα και ασκίτης, δύσπνοια, θωρακικός πόνος, δυσφαγία (συμπίεση οισοφάγου), κοιλιακά άλγη και ναυτία (σχετιζόμενα με ηπατική συμφόρηση), πυρετός, βήχας, καταβολή, λήθαργος και shock.

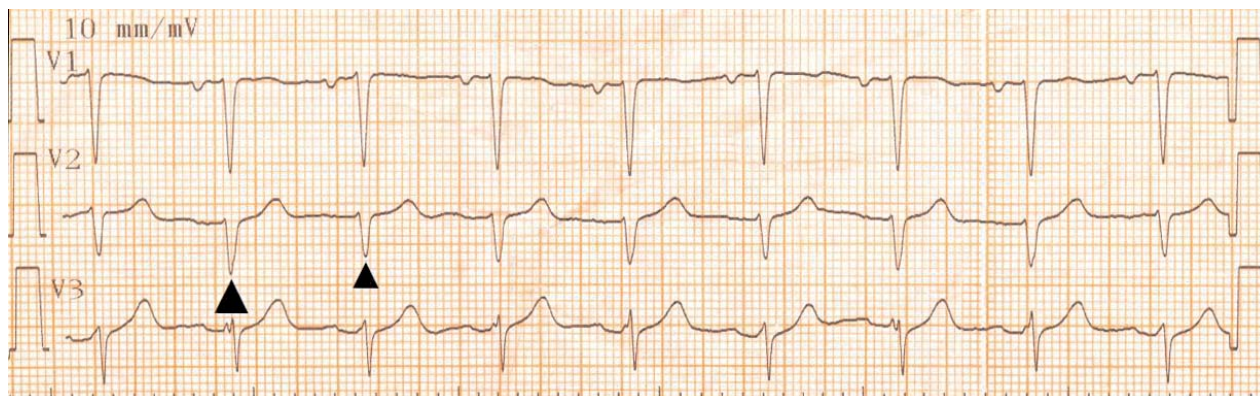
Άλλα διαγνωστικά κριτήρια

Εκτός από την κλινική εικόνα, διάφορες άλλες διαγνωστικές μέθοδοι μπορούν να χρησιμοποιηθούν στον ΕΠ. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) μπορεί να είναι φυσιολογικό ή να παρουσιάζει χαμηλά δυναμικά, υπερκοιλιακές αρρυθμίες και κυρίως ηλεκτρική εναλλαγή (Εικόνα 1).²⁶⁻²⁹ Το τελευταίο εύρημα σχετίζεται με την απόσταση του μυοκαρδίου από το θωρακικό τοίχωμα, δεδομένου ότι η καρδιά εντός των μεγάλων περικαρδιακών συλλογών κινείται σαν εκκρεμές (swinging heart).³⁰

Η ακτινογραφία θώρακος επί μεγάλης συλλογής παίρνει φλασκοειδές σχήμα (Εικόνα 2Α). Όταν όμως η συλλογή είναι μικρή και ταχεία, τότε η ακτινογραφία μπορεί να είναι απολύτως φυσιολογική.^{31,32} Η αξονική τομογραφία (Εικόνα 2Β), καθώς και η μαγνητική τομογραφία θώρακος είναι χρήσιμες όταν πρόκειται να ερευνηθούν συνυπάρχουσες παθήσεις των πνευμόνων και των μεγάλων αγγείων, ενώ υποδεικνύουν την θέση της παρακέντησης του περικαρδίου, σε περίπτωση που αυτή απαιτηθεί για θεραπευτικούς ή διαγνωστικούς λόγους (περικαρδιοσκόπηση ή βιοψία). Σημειωτέον ότι η αξονική τομογραφία, συνήθως υπερεκτιμά την ποσότητα του περικαρδιακού υγρού.^{33,34}

Ο αιμοδυναμικός έλεγχος σπάνια χρειάζεται για τη μελέτη του ΕΠ. Κύρια ευρήματα είναι η εξίσωση της ενδοπερικαρδιακής πίεσης με την πίεση του Δκ, τη διαστολική πίεση της πνευμονικής αρτηρίας και την πίεση ενσφίνωσης των πνευμονικών τριχοειδών.³⁵

Όταν τα αιμοδυναμικά ευρήματα χρησιμοποιούνται ως κριτήριο αναφοράς, η προγνωστική αξία των προαναφερθέντων κλινικών, ΗΚΓ και απεικονιστικών ευρημάτων ως προς την επέλευση του ΕΠ, έχει ως εξής: παράδοξος σφυγμός > 10 mmHg: ευαισθησία 98%, δύσπνοια: ευαισθησία 88%, ηλεκτρική εναλλαγή: ευαισθησία 21% και φλασκοειδής καρδιά στην ακτινογραφία θώρακος: ευαισθησία



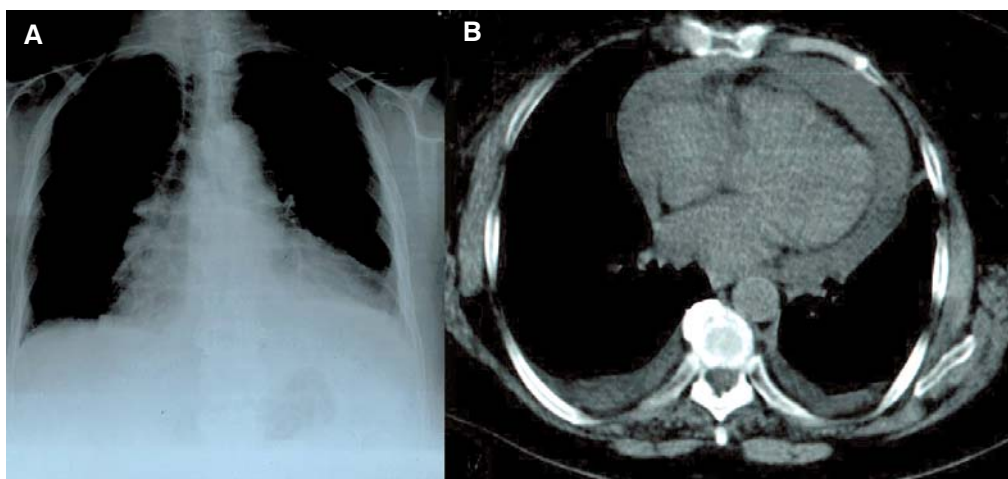
Εικόνα 1. Ηλεκτρική εναλλαγή σε ασθενή με επιποματισμό. Στην απαγωγή V2 του ηλεκτροκαρδιογραφήματος τα δύο βέλη επισημαίνουν την διαφορά δυναμικού των συμπλεγμάτων QRS, καθώς και τις μεταβολές της μορφολογίας τους (απαγωγή V3).

89%.³⁶ Δυστυχώς, η ειδικότητα των παραπάνω παραμέτρων δεν παρατίθεται στη βιβλιογραφία.

Ο ρόλος της υπερηχοκαρδιογραφίας

Η διαγνωστική μέθοδος που αποτέλεσε πραγματική επανάσταση για τη μελέτη του ΕΠ, ήταν το υπερηχοκαρδιογράφημα (ΗΧΩ). Η υγρή περικαρδίτιδα, μαζί με τη στένωση μιτροειδούς, υπήρξαν τα πρώτα πεδία για την εφαρμογή του ΗΧΩ.^{37,38} Το 1965, ο Harvey Feigenbaum συστηματοποίησε τη μελέτη των περικαρδιακών συλλογών, χρησιμοποιώντας A-Mode ΗΧΩ.³⁹ Από τότε, η μέθοδος εξελίχθηκε με αστραπιαία ταχύτητα και σήμερα το ΗΧΩ είναι η συνηθέστερη απεικονιστική μέθοδος για την παρακολούθηση ασθενών, με εγκατεστημένο ή επικείμενο ΕΠ. Το ΗΧΩ παρέχει στατικές και δυναμικές

πληροφορίες. Χρησιμοποιείται κυρίως το διαθωρακικό ΗΧΩ, και μόνον σε ειδικές περιπτώσεις το δι-οισοφάγειο.^{40,41} Η παρουσία περικαρδιακού υγρού απεικονίζεται ως χώρος κενός υπερήχων μεταξύ των δύο περικαρδιακών πετάλων. Επί κυκλοτερών συλλογών, το υγρό εντοπίζεται αρχικά στο οπίσθιο τοίχωμα της ΑΚ, μπροστά από την κατιούσα θωρακική αορτή και εν συνεχεία στα υπόλοιπα τοιχώματα.⁴² Υπάρχουν όμως και εγκυστωμένες συλλογές που εντοπίζονται τοπικά σε διάφορα τμήματα.⁴³ Μέγιστη διάμετρος υγρού <1 cm, αντιστοιχεί σε μικρή συλλογή. Αντίθετα, τιμές > 2 cm υποδηλώνουν μεγάλες συλλογές. Ενδιάμεσες τιμές αντιστοιχούν σε μέτριες ποσότητες υγρού (Εικόνα 3Α).⁴⁴ Πάντως προσπάθειες υπολογισμού του ακριβούς όγκου της συλλογής με βάση τη διάμετρο στο ΗΧΩ, έχουν αποτύχει. Τελευταία, προτείνεται η μέτρηση του πάχους



Εικόνα 2. Ακτινογραφία (Α) και αξονική τομογραφία (Β) θώρακος σε ασθενή με μεγάλη κυκλοτερή περικαρδιακή συλλογή (ΠΕΡ) και επιποματισμό. ΠΛ= πλευριτική συλλογή.

του υγρού από περισσότερες της μίας θέσεις, διαμετρικά αντίθετες, και η τελική αξιολόγηση του αθροίσματος των μετρήσεων.⁴⁵

Εκτός όμως από την εντόπιση του περικαρδιακού υγρού, μερικές φορές η ηχωγένεια του κατευθύνει την σκέψη μας και ως προς την φύση της συλλογής. Έτσι, κροσσωτές προσεκβολές των περικαρδιακών πετάλων παραπέμπουν σε χρονιότητα της νόσου και εξιδρωματικές ή νεοπλασματικές συλλογές (Εικόνα 3B).¹² Πολύ σημαντικές εξάλλου είναι και οι δυναμικές πληροφορίες που το ΗΧΩ παρέχει στον επαπειλούμενο ΕΠ. Η αύξηση των ενδοπερικαρδιακών πιέσεων, είναι φυσικό να επηρεάζει αρχικά τις δεξιές καρδιακές κοιλότητες, που έχουν λεπτό τοίχωμα και χαμηλές ενδοκοιλιακές πιέσεις. Ο πρώτος που δέχεται τις συνέπειες είναι ο Δκ, ο οποίος μπορεί να εμφανίζει συρρίκνωση κατά την διαστολή ή ακόμη χειρότερα κατά την συστολή.^{46,47} Στη συστολή, όπως ήδη εξηγήσαμε, θα έπρεπε ο Δκ επωφελούμενος από τη σύμκρυνση των κοιλιών να επιτελεί το έργο της πλήρωσής του με αίμα. Όταν η φάση αυτή του καρδιακού κύκλου υπονομεύεται από τις ενδοπερικαρδιακές πιέσεις, η αιμοδυναμική διαταραχή είναι ήδη προχωρημένη (Εικόνα 4A).

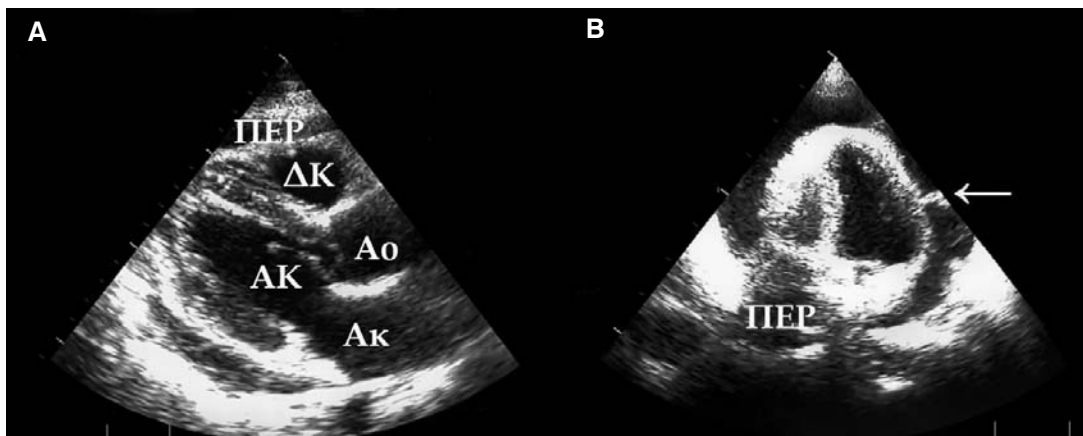
Η ΔΚ είναι η επόμενη ευάλωτη κοιλότητα. Η μελέτη της μπορεί να γίνει τόσο στο Β-Mode ΗΧΩ όσο και στο Μ-Mode. Απαραίτητη προϋπόθεση βέβαια για τον έλεγχο των δυναμικών συνεπειών, είναι ο συγχρονισμός τόσο με τον καρδιακό κύκλο όσο και με τον αναπνευστικό. Το τελευταίο επιτυγχάνεται εάν γίνει ταυτόχρονη καταγραφή της αναπνοής του

ασθενούς με το αναπνοόμετρο, που τα περισσότερα σύγχρονα μηχανήματα ΗΧΩ διαθέτουν. Όσον αφορά την ΔΚ, παθολογμονικό ΗΧΩ σημείο αποτελεί η διαστολική συρρίκνωσή της (Εικόνα 5), ιδιαίτερα όταν αυτή εκδηλώνεται κατά την εισπνοή.⁴⁸ Επί απουσίας φαινομένων συρρικνώσεως της, η ΔΚ κατά την εισπνοή διαστέλλεται σε βάρος της ΑΚ. Έτσι, το μεσοκοιλιακό διάφραγμα κινείται προς τα αριστερά, σε βάρος της ΑΚ, της οποίας η διαστολική πλήρωση παρεμποδίζεται (Εικόνα 6).⁵ Το αντίθετο συμβαίνει κατά την εκπνοή, όπου η διαστολή της ΑΚ επιτελείται σε βάρος της ΔΚ.⁶

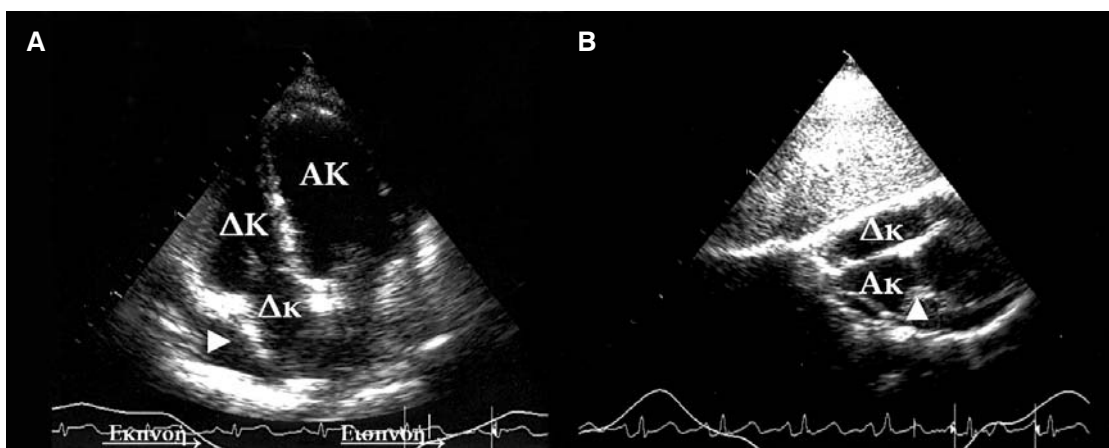
Εκτός όμως από τις δεξιές κοιλότητες, σε προχωρημένα στάδια αιμοδυναμικής επιβάρυνσης μπορούν να συρρικνωθούν και ο αριστερός κόλπος (Εικόνα 4B) και σπανιότερα η ΑΚ.⁴⁹⁻⁵¹ Σημειωτέον ότι η επίδραση της αυξημένης ενδοπερικαρδιακής πίεσης επί των δεξιών κοιλοτήτων αμβλύνεται ή καταργείται εντελώς, σε περιπτώσεις πνευμονικής υπέρτασης και υπερτροφίας των κοιλοτήτων αυτών.⁵²⁻⁵⁴

Αιμοδυναμικές πληροφορίες από το Doppler ηχωκαρδιογράφημα

Η συνεισφορά του Doppler ΗΧΩ στην αιμοδυναμική εκτίμηση ασθενών με περικαρδιακές συλλογές είναι ανεκτίμητη.⁵⁵ Έτσι, η λεπτομερής μελέτη των ταχυτήτων ροής διατριγωνικά, στο χώρο εξόδου της ΔΚ, διαμυροειδικά, στο χώρο εξόδου της ΑΚ, καθώς και στις μεγάλες φλέβες, επιτρέπει τη συλλογή σημαντικών πληροφοριών.^{56,57} Φυσιολογικά, οι διατριγωνι-



Εικόνα 3. Ηχωκαρδιογράφημα ασθενούς με κυκλοτερή περικαρδιακή συλλογή, η οποία από μέτρια (Α), εξελίχθηκε σε σοβαρή (Β), προκαλώντας εκκρεμοειδή κίνηση της καρδιάς και επιπωματισμό. Το βέλος υποδεικνύει κροσσωτή προσεκβολή του περικαρδίου, συμβατή με αιμορραγικό υγρό. PEP = περικαρδιακή συλλογή, ΔΚ = δεξιά κοιλία. ΑΚ, Αο και Ακ = αριστερή κοιλία, αορτή, και αριστερός κόλπος αντίστοιχα.

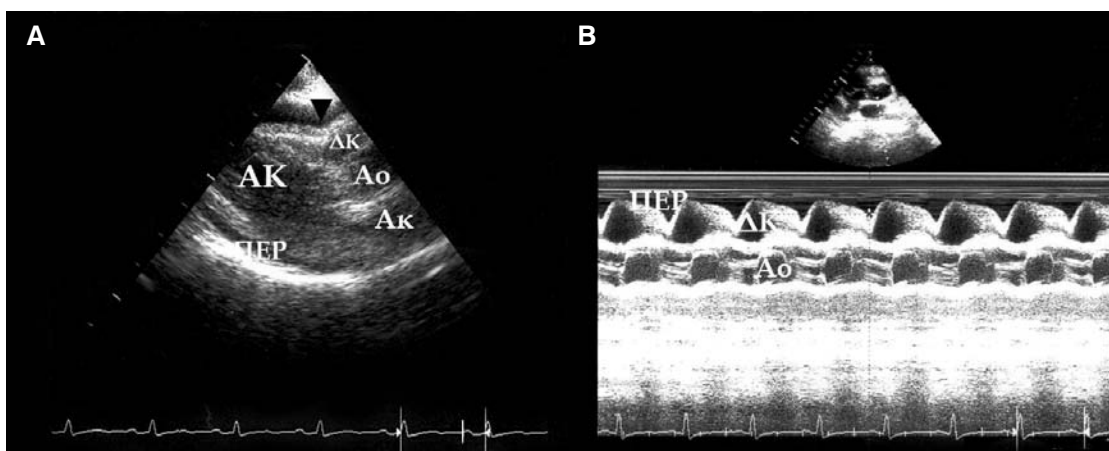


Εικόνα 4. Συστολική συρρίκνωση του δεξιού (Α) και του αριστερού κόλπου (Β) σε φάση εισπνοής, επί μετρείας περικαρδιακής συλλογής. Δκ = δεξιός κόλπος. Λοιπές συντμήσεις, όπως στην Εικόνα 3.

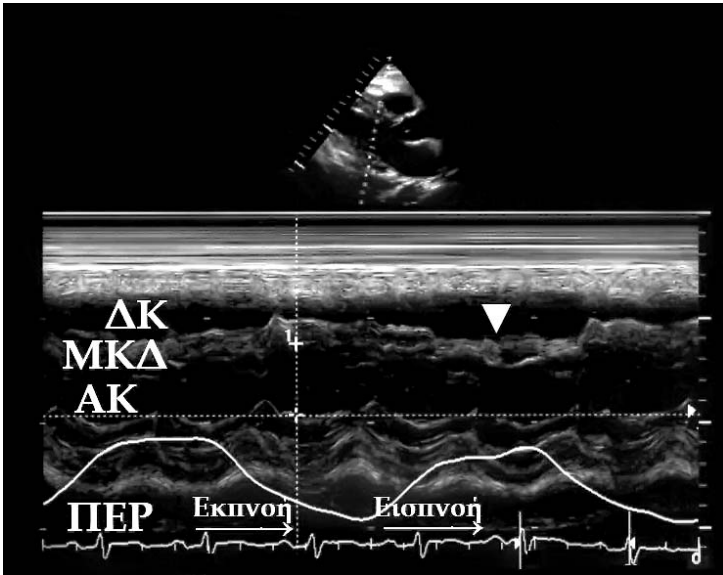
κές ταχύτητες Ε παρουσιάζουν μικρή μόνο αναπνευστική διακύμανση. Στον επαπειλούμενο όμως ΕΠ, παρατηρείται μεγάλη αναπνευστική διακύμανση των διατριγωνικών διαστολικών ταχυτήτων, η οποία υπερβαίνει το 25%.⁵⁸ Στην εισπνοή, οι ταχύτητες Ε αυξάνουν, ενώ το αντίθετο συμβαίνει στην εκπνοή (Εικόνα 7Α). Παθολογική αναπνευστική διακύμανση μπορεί να εκδηλωθεί και στο χώρο εξόδου της ΔΚ, θεωρείται δε σημείο σοβαρότερης αιμοδυναμικής επιβάρυνσης (Εικόνα 7Β).^{59,60}

Εκτός όμως από τη διατριγωνική ροή, παθολογική αναπνευστική διακύμανση εμφανίζει και η διαμτροειδική διαστολική ροή στο Doppler ΗΧΩ.^{61,62} Έτσι, κατά την εισπνοή, σε αντίθεση με όσα συμβαίνουν στην τριγλώχινα, η διαμτροειδική ταχύτητα Ε

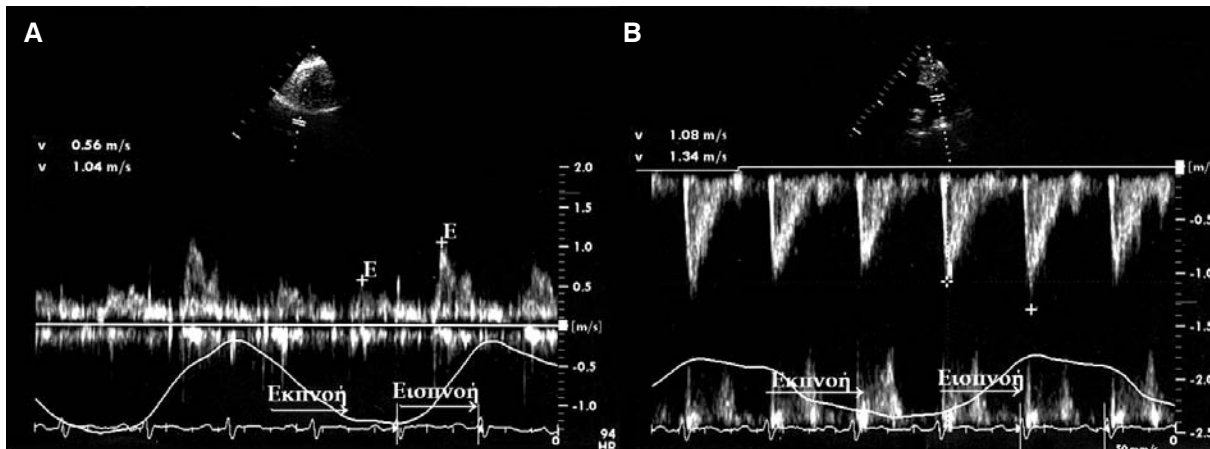
μειώνεται, ενώ αυξάνει στην εκπνοή (Εικόνα 8Α). Διακυμάνσεις $\geq 25\%$ θεωρούνται παθολογικές. Σταδιακά, τα περιγραφέντα φαινόμενα μπορούν να επεκταθούν στον χώρο εξόδου της ΑΚ και στην κατιούσα αορτή, όπου και αποκτούν βαρύνουσα σημασία, δεδομένου ότι η μετάδοση των διακυμάνσεων αυτών στις περιφερικές αρτηρίες συνδέεται στενά με την εκδήλωση παράδοξου σφυγμού (Εικόνα 8Β).⁶³ Η μελέτη των ταχυτήτων ροής στις μεγάλες φλέβες (πνευμονικές – ηπατικές) δεν πρέπει να παραβλέπεται κατά την αιμοδυναμική εκτίμηση ασθενών με μεγάλες περικαρδιακές συλλογές.^{64,65} Ειδικά στις ηπατικές φλέβες η ροή σχεδόν εξαφανίζεται στην εκπνοή, φάση κατά την οποία επικρατούν ανάστροφα συστολικά και διαστολικά κύματα (Εικόνα 9).



Εικόνα 5. (Α). Μέτρια κυκλοτερής περικαρδιακή συλλογή που προκαλεί διαστολική συρρίκνωση της δεξιάς κοιλίας, η καθυστερημένη διαστολική διάνοιξη της οποίας σχεδόν συμπίπτει με το έπαρμα Ρ του ηλεκτροκαρδιογραφήματος (Β). Συντμήσεις όπως στις Εικόνες 2 και 3.



Εικόνα 6. Ασθενής με επιπωματισμό. Η διαστολική πλήρωση της δεξιάς κοιλίας επιτυγχάνεται κυρίως στην φάση της εισπνοής, προκαλώντας μετατόπιση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος σε βάρος της αριστερής κοιλίας. Το αντίθετο συμβαίνει στην εκπνοή.



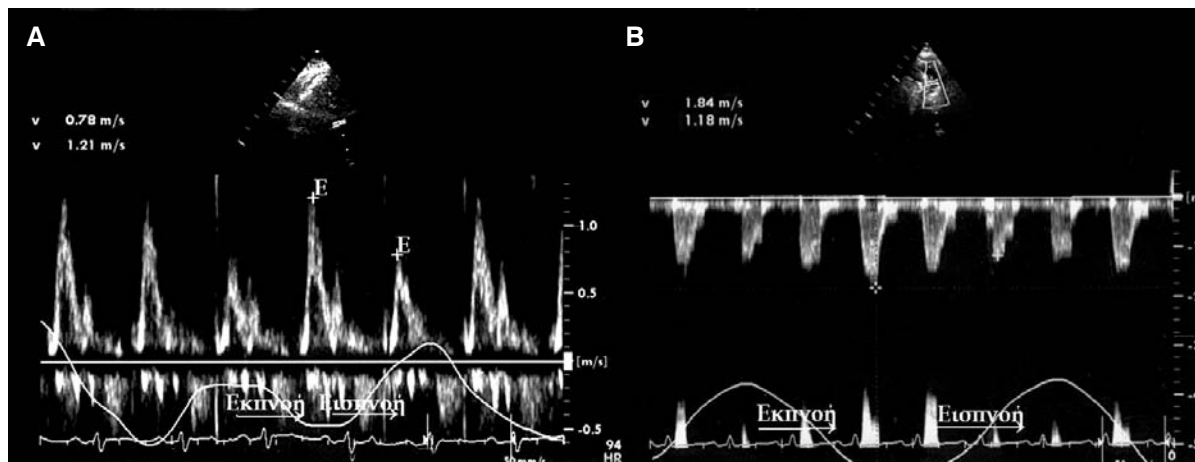
Εικόνα 7. (Α). Παθολογική αναπνευστική διακύμανση της διατριγλωινικής διαστολικής ταχύτητας, καθώς και του χώρου εξόδου της δεξιάς κοιλίας (Β), σε ασθενή με επιπωματισμό. Τρόπος υπολογισμού της διατριγλωινικής διακύμανσης: E εισπνοής - E εκπνοής / E εκπνοής = 85% της E εκπνοής.

Συνεκτίμηση ηχωκαρδιογραφικής και κλινικής εικόνας

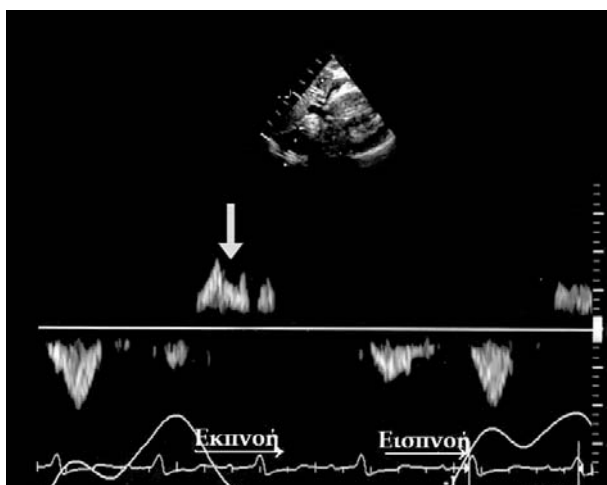
Τα ανωτέρω ΗΧΩ ευρήματα μαρτυρούν το βαθμό της αιμοδυναμικής διαταραχής που μια περικαρδιακή συλλογή μπορεί να επιφέρει. Δεν αρκούν όμως για να τεθεί η διάγνωση του ΕΠ, ο οποίος αποτελεί αποκλειστικά κλινικό σύνδρομο.⁶⁶ Υπάρχουν ασθενείς με περισσότερα του ενός ΗΧΩ σημεία αιμοδυναμικής επιβάρυνσης, οι οποίοι ουδέποτε εγκαθιστούν ΕΠ. Τα άτομα αυτά θεωρούνται ότι εκδηλώνουν μεν «φυσιολογία ΕΠ», αλλά βρίσκονται ακόμη σε στάδιο αντιρρόπησης. Παράγοντες που δυνητικά μπορούν να πυροδοτήσουν την επέλευση κλινικού ΕΠ, σε ασθενείς με ευμεγέθεις συλλογές, είναι η υποογκαιμία, η εισβολή υπερχοιλιακής ταχυκαρδίας

καθώς και η υποτροπή του υγρού μετά από αρχική υποχώρηση του. Η ρήξη πάντως των αντιρροπιστικών μηχανισμών και η εγκατάσταση κλινικά έκδηλου ΕΠ δεν είναι υποχρεωτική, ενώ είναι παντελώς απρόβλεπτη η χρονική στιγμή επέλευσης μιάς τέτοιας επιπλοκής. Τα επιδημιολογικά δεδομένα για τη μετάπτωση αυτή είναι λιγοστά και προέρχονται κυρίως από μια σειρά 461 Ισπανών ασθενών με μεγάλες χρόνιες περικαρδιακές συλλογές (παρουσία υγρού για 6 μήνες -15 έτη), οι οποίοι αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά, ενώ παρακολούθηθηκαν κατά μέσο όρο επί 7 έτη.⁶⁷ ΕΠ εκδηλώθηκε αιφνιδίως στο 29% των ασθενών, επιβάλλοντας την άμεση παραοχέτευση του περικαρδιακού υγρού.

Εάν η κλινική εκδήλωση του ΕΠ χρησιμοποιη-



Εικόνα 8. (Α). Υπερβολική αναπνευστική διακύμανση της διαμυτροειδικής διαστολικής ταχύτητας E, στον ίδιο ασθενή της Εικόνας 7. Παρόμοια διακύμανση παρατηρείται και στην ταχύτητα της κατιούσας θωρακικής αορτής (B), υπολογιζόμενη στο 55% της ταχύτητας εισπνοής. Κατά τη διάρκεια της καταγραφής, ο ασθενής είχε παράδοξο σφυγμό.



Εικόνα 9. Αιμορραγική περικαρδιακή συλλογή και επιπωματισμός. Κατά την εκπνοή, η φυσιολογική ροή στις ηπατικές φλέβες εξαφανίζεται, ενώ επικρατούν ανάστροφα κύματα (βέλος).

θεί σαν κριτήριο αναφοράς, τότε η προγνωστική αξία των διαφόρων ΗΧΩ παραμέτρων διαμορφώνεται όπως στον Πίνακα 1.^{68,69}

Η συρρίκνωση του Δκ υστερεί σε ειδικότητα, ενώ η συρρίκνωση της ΔΚ υπολείπεται σε ευαισθησία. Ο συνδυασμός των δύο δεν θεραπεύει το πρόβλημα, εκτός και αν συνοδεύεται από ανώμαλη ροή στις μεγάλες φλέβες, οπότε αποκτά αξιολογη ειδικότητα (98%). Την μεγαλύτερη ευαισθησία (87%) παρουσιάζει η παθολογική αναπνευστική διακύμανση στο χώρο εξόδου της ΔΚ, ως μεμονωμένο εύρημα. Τέλος, τον καλύτερο συνδυασμό ευαισθησίας και ειδικότητας (80% και 89% αντίστοιχα) παρου-

σιάζει η ανώμαλη αναπνευστική διακύμανση στο χώρο εξόδου της ΑΚ.

Εκτός όμως από τις περικαρδιακές συλλογές, και άλλα αίτια μπορούν να προκαλέσουν ΕΠ. Το ενδεχόμενο αυτό πρέπει πάντα να εξετάζεται στην περίπτωση μεγάλων υπεζωκοτικών συλλογών, οι οποίες μεταδίδουν αυξημένες πιέσεις ακόμη και εντός φυσιολογικών καρδιακών σάκκων. Στην περίπτωση αυτή, η παροχέτευση του υπεζωκοτικού υγρού αποκαθιστά την φυσιολογική αιμοδυναμική εικόνα.⁷⁰⁻⁷³ Παρόμοια φαινόμενα μπορούν να εκδηλωθούν και από μεγάλες ασκτικές συλλογές εντοπιζόμενες κάτω από το ήπαρ, οι οποίες μπορούν να δώσουν την ψευδή εικόνα σοβαρής περικαρδιακής συλλογής.⁷⁴

Η ερμηνεία του ΗΧΩ, όπως και κάθε άλλης απεικονιστικής μεθόδου, απαιτεί ικανή εμπειρία εκ μέρους του κλινικού ιατρού. Παρερμηνεία των ΗΧΩ ευρημάτων μπορεί να οδηγήσει σε αδικαιολόγητο συναγερμό για δήθεν ΕΠ, ενώ από την άλλη, απουσία των ευρημάτων αυτών δεν αποκλείει τη διάγνωση.^{75,76} Επιστρέφοντας στο ερώτημα του τίτλου: «ποιός ασθενής έχει ΕΠ;» θα δίναμε την ακόλουθη απάντηση: ΕΠ έχει ο ασθενής εκείνος που πληροί τις προϋποθέσεις, εφόσον η κλινική εικόνα είναι χαρακτηριστική (ο παράδοξος σφυγμός και η δύσπνοια έχουν υψηλή διαγνωστική αξία). Πρωτεύουσα θέση ανάμεσα στις απεικονιστικές μεθόδους έχει το ΗΧΩ, αλλά οι αιμοδυναμικές πληροφορίες που αντλούνται απ' αυτό, δεν έχουν υποχρεωτικά κλινικό ισοδύναμο. Παρά ταύτα, ο συνδυασμός επιλεγμένων ΗΧΩ ευρημάτων παρουσιάζει αυξημένη προγνωστική αξία και δικαιολογεί κάθε επαγρύπνηση εκ μέρους του θεράποντος ιατρού.

Πίνακας 1. Προγνωστική αξία των ηχοκαρδιογραφικών παραμέτρων

Παράμετρος	Ευαισθησία	Ειδικότητα
Συρρίκνωση Δκ	82%	66%
Συρρίκνωση ΔΚ	60%	90%
Συρρίκνωση Δκ+ ΔΚ	45%	92%
Παθολογική ΦΛΡ	78%	91%
Παθολογική ΦΛΡ+1 συρρίκνωση	67%	91%
Παθολογική ΦΛΡ+2 συρρικνώσεις	37%	98%
Διατριγλωχινική ΑΝΠΔ	50%	69%
ΑΝΠΔ στο χώρο εξόδου της ΔΚ	87%	85%
Διαμυροειδική ΑΝΠΔ	77%	80%
ΑΝΠΔ στο χώρο εξόδου της ΑΚ	80%	89%

Δκ = δεξιός κόλπος, ΔΚ = δεξιά κοιλία, ΦΛΡ = φλεβική ροή, ΑΝΠΔ =παθολογική αναπνευστική διακύμανση διαβαλβιδικών ταχυτήτων, ΑΚ =αριστερή κοιλία.

Κλείνοντας, θα πρέπει να σημειώσουμε ότι η συνεκτίμηση των κλινικών και απεικονιστικών δεδομένων, εκτός από την σωστή διάγνωση, μπορεί να υποδείξει και το είδος της απαιτούμενης θεραπείας (περικαρδιοκέντηση, περικαρδιοτομή, περικαρδιεκτομή). Ειδικά η περικαρδιοκέντηση υπό ΗΧΩ έλεγχο είναι ασφαλής (υπό την προϋπόθεση ότι δεν συνυπάρχουν σημαντικές αντενδείξεις όπως αιμορραγική διάθεση, αιμοπερικάρδιο από τραυματισμό ή διαχωρισμό αορτής) και απαλλάσσει τον ασθενή από την μεταφορά σε ειδικά εξοπλισμένο αιμοδυναμικό εργαστήριο.⁷⁷ Εξ άλλου, μετά την περικαρδιοκέντηση, το ΗΧΩ μπορεί να ελέγξει την εναπομείνασα ποσότητα υγρού και να καθορίσει τον χρόνο παραμονής του καθετήρα παροχέτευσης.

Βιβλιογραφία

- Holt JP. The normal pericardium. *Am J Cardiol.* 1970; 26: 466-470.
- Goldstein JA. Cardiac tamponade, constrictive pericarditis, and restrictive cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol.* 2004; 29: 503-567.
- Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med* 2003; 349: 684-690.
- Saito Y, Donohue A, Attai S, et al. The syndrome of cardiac tamponade with small pericardial effusion. *Echocardiography* 2008; 25: 321-327.
- Little W, Freeman G. Pericardial disease. *Circulation* 2006; 113: 1622-1632.
- Shaver JA, Reddy PS, Curtiss EI, Ziady GM, Reddy SC. Noninvasive /invasive correlates of exaggerated ventricular interdependence in cardiac tamponade. *Am J Cardiol* 2001; Supp 1: 71-76.
- Skalidis EI, Kochiadakis GE, Chrysostomakis SI, Igoumenidis NE, Manios EG, Vardas PE. Effect of pericardial pressure on human coronary circulation. *Chest* 2000; 117: 910-912.
- Sagrasta-Saudela J, Merce J, Permyer-Miralda G, Soler-Soler J. Clinical clues to the causes of large pericardial effusion. *Am J Med.* 2000; 109: 95-101.
- Serpick A. Clinical case records in chemotherapy. Possible radiation pericarditis in Hodgkin's disease. *Cancer Chemother Rep.* 1970; 54: 199-208.
- Weitzman LB, Tinker WP, Kronzon I, Cohen ML, Glassman E, Spencer FC. The incidence and natural history of pericardial effusion after cardiac surgery- an echocardiographic study. *Circulation.* 1984; 69: 506-511.
- Rostand SG, Rutsky EA. Pericarditis in end-stage renal disease. *Cardiol Clin.* 1990; 8: 701-707.
- Atar S, Chiu J, Forrester JS, Siegel RJ. Bloody pericardial effusion in patients with cardiac tamponade : is the cause cancerous, tuberculous, or iatrogenic in the 1990? *Chest.* 1999; 116: 1564-1569.
- Psychari St, Kolettis Th, Apostolou Th. Hemorrhagic pericarditis as a complication of combined thrombolytic, antiplatelet and anticoagulant treatment. *Hellenic J Cardiol.* 2002; 43: 166-169.
- Karagiannis St, Mavrogiannaki A, Chrissos D, Papatheodoridis G. Cardiac tamponade in Brucella infection. *Hellenic J Cardiol.* 2003; 44: 222-225.
- Zakynthinos E, Theodorakopoulou M, Daniil Z, Konstantinidis K, Zakynthinos S. Hemorrhagic cardiac tamponade in critically ill patients with acute renal failure. *Heart Lung.* 2004; 33: 55-60.
- Hermens JA, Wajon EM, Grandjean JG, Haalebos MM, von Birlegen C. Delayed cardiac tamponade in a patient with previous minor blunt chest trauma. *Int J Cardiol.* 2009; 24 131: e 124-126.
- Cornily JC, Pennec PY, Castellat P, et al. Cardiac tamponade in medical patients: a 10-year follow-up survey. *Cardiology.* 2008; 111: 197-201.
- Ivens E, Munt B, Moss R. Pericardial disease: what the general cardiologist needs to know. *Heart.* 2007; 93: 993-1000.
- Roy C, Minor M, Brookhart M, Choudhry N. Does this patient with a pericardial effusion have cardiac tamponade? *JAMA.* 2007; 297: 1810-1818.
- Kussmaul A. Über schwierige mediastino-perikarditis und den paradoxen puls. *Berl Klin Wochenschr.* 1873; 10: 433-435.

21. Swami A, Spodick DH. Pulsus paradoxus in cardiac tamponade: a pathophysiologic continuum. *Clin Cardiol.* 2003; 26: 215-217.
22. Guntheroth WG. Sensitivity and specificity of echocardiographic evidence of tamponade: implications for ventricular interdependence and pulsus paradoxus. *Pediatr Cardiol.* 2007; 28: 358-362.
23. Frey B, Butt W. Pulse oximetry for assessment of pulsus paradoxus: a clinical study in children. *Intensive Care Med.* 1998; 24: 242-246.
24. Sternbach G, Claude Beck: cardiac compression triads. *J Emerg Med.* 1988; 6: 417-419.
25. Guberman BA, Fowler NO, Engel PG, Gueron M, Allen JM. Cardiac tamponade in medical patients. *Circulation.* 1981; 64: 633-640.
26. Brody DA, Copeland GD, Cox JW, et al. Experimental and clinical aspects of total electrocardiographic alternation *Am J Cardiol.* 1973; 31: 254-259.
27. Goldberger AL, Shabetai R, Bhargava V, West BJ, Mandell AJ. Nonlinear dynamics, electrical alternans, and pericardial tamponade. *Am Heart J.* 1984; 107: 1297-1299.
28. Kosta E, Kronzon I. Electrical alternans in cardiac tamponade. *Echocardiography.* 2000; 17: 575-576.
29. Kahlert P, Katz MA, Buck T, Erbel R. Electrical alternans due to cardiac tamponade. *Herz.* 2005; 30: 151-152.
30. Feigenbaum H, Zaky A, Grabhorn LL. Cardiac motion in patients with pericardial effusion: A study using reflected ultrasound. *Circulation.* 1966; 34: 611-619.
31. Heinsimer JA, Collins GJ, Burkman MH, Roberts L jr, Chen JR. Supine cross-table lateral chest roentgenogram for the detection of pericardial effusion. *JAMA.* 1987; 257: 3266-3268.
32. Hoit BD. Imaging the pericardium. *Cardiol Clin.* 1990; 8: 587-600.
33. Ansari A, Rholl AO. Pseudopericardial effusion: echocardiographic and computerized tomographic correlations. *Clin Cardiol.* 1986; 9:551.
34. Kolski BC, Kakimoto W, Levin DL, Blanchard DG. Echocardiographic assessment of the accuracy of computed tomography in the diagnosis of hemodynamically significant pericardial effusions. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008; 21: 377-379.
35. Sharma N, Panchai V, Kalaria VG. Atypical hemodynamic manifestations of cardiac tamponade. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2004; 63: 339-345.
36. Reddy PS, Curtiss EI, Uretsky BF. Spectrum of hemodynamic changes in cardiac tamponade. *Am J Cardiol.* 1990; 66: 1487-1491.
37. Moss A, Bruhn F. The echocardiogram: an ultrasound technique for the detection of pericardial effusion. *New Engl J Med.* 1966; 274: 380-388.
38. Rothman J. Ultrasonic diagnosis of pericardial effusion. *Circulation.* 1967; 35: 358-363.
39. Feigenbaum H, Waldhausen JA, Hyde LP. Ultrasound diagnosis of pericardial effusion. *JAMA.* 1965; 107: 108-111.
40. Kronzon I, Tunick PA, Freedbery RS. Transesophageal echocardiography in pericardial disease and tamponade. *Echocardiography.* 1994; 11: 493-505.
41. Ananthasubramaniam K, Jaffery Z. Postoperative right atrial compression by extracardiac hematoma: transesophageal echocardiographic diagnosis in the critically ill patient. *Echocardiography.* 2007; 24: 661-663.
42. Haaz WS, Mintz GS, Kotler MN, et al. Two dimensional echocardiographic recognition of the descending thoracic aorta: value in differentiating pericardial from pleural effusion. *Am J Cardiol.* 1980; 46: 739.
43. Feigenbaum H, Zaky A, Waldhausen JA. Use of reflected ultrasound in detecting pericardial effusion (false negative with loculated effusion) *Am J Cardiol.* 1967; 19: 84.
44. Goldberg BB, Ostrum BJ, Isard JJ. Ultrasonic determination of pericardial effusion. *J Am Med Assoc.* 1967; 202: 103-108.
45. D'Cruz II, Rehman AJ, Hacock HL. Quantitative echocardiographic assessment in pericardial disease. *Echocardiography.* 1997; 14: 207-214.
46. Gillam LD, Guyer DE, Gibson TC, King ME, Marshall JE, Weyman AE. Hydrodynamic compression of the right atrium: a new echocardiographic sign of cardiac tamponade. *Circulation.* 1983; 68: 294-301.
47. Sign S, Wann LS, Schuchard GH. Right ventricular and right atrial collapse in patients with cardiac tamponade: a combined echocardiographic and hemodynamic study. *Circulation.* 1984; 70: 966-972.
48. Leimgruber P, Klopfenstein HS, Wann LS, Brooks HJ. The hemodynamic derangement associated with right ventricular diastolic collapse in cardiac tamponade: an experimental echocardiographic study. *Circulation.* 1983; 68: 612-620.
49. Fast J, Wielenga RP, Jansen E, Schuurmans Stekhoven JH. Abnormal wall movements of right ventricle and both atria in patients with pericardial effusion as indicators of cardiac tamponade. *Eur Heart J.* 1986; 7: 431-436.
50. Gollapudi RR, Yeager M, Johnson AD. Left ventricular cardiac tamponade in the setting of cor pulmonale and circumferential pericardial effusion. Case report and review of the literature. *Cardiol Rev.* 2005; 13: 214-217.
51. Mullens W, De Keyser J, Herregods MC. Collapse of three cardiac chambers due to a pericardial effusion. *Int J Cardiol.* 2008; 123: e 62-63.
52. Reydel B, Spodick DH. Frequency and significance of chamber collapses during cardiac tamponade. *Am Heart J.* 1990; 119: 1160-1163.
53. Frey MJ, Berko B, Palevsky H, Hirshfeld JW, Herrmann HC. Recognition of cardiac tamponade in the presence of severe pulmonary hypertension. *Ann Intern Med.* 1989; 111: 615-617.
54. Plotnick GD, Rubin DC, Feliciano Z, Ziskind AA. Pulmonary hypertension decrease the predictive accuracy of echocardiographic clues for cardiac tamponade. *Chest.* 1995; 107: 919-924.
55. Burstow DJ, Oh JK, Bailey KR, et al. cardiac tamponade: Characteristic Doppler observations. *May Clinic Proceedings.* 1989; 64: 312-324.
56. Picard MH, Sanfilippo AJ, Newell JB, Rodriguez L, Guerrero JL, Weyman AE. Quantitative relation between increased intrapericardial pressure and Doppler flow velocities during experimental cardiac tamponade. *J Am Coll Cardiol.* 1991; 18: 234-242.
57. Wann S, Passen E. Echocardiography in pericardial disease. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008; 21: 7-13.
58. Wayne V, Bishop R, Spodick D. Dynamic effects of pericardial effusion without tamponade. Respiratory responses in the absence of pulsus paradoxus. *Br Heart J.* 1984; S1: 202-204.
59. Appleton CP, Hatle LK, Poop RL. Cardiac tamponade and pericardial effusion respiratory variation in transvalvular flow velocities studied by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1988; 11: 1020-1030.
60. Cohen ML. Experimental cardiac tamponade: correlation of pressure, flow velocity and echocardiographic changes. *J Appl Physiol.* 1990; 69: 924-931.
61. Gonzalez MS, Basnight MA, Appleton CP. Experimental pericardial effusion: relation of abnormal respiratory variation in mitral flow velocity to hemodynamic and diastolic

- right heart collapse. *J Am Coll Cardiol.* 1991; 17: 239-248.
62. Simeonidou E, Hamouratidis N, Tzimas K, Tzounos J, Roussis S. Respiratory variation in mitral flow velocity in pericardial effusion and cardiac tamponade. *Angiology.* 1994; 45: 213-218.
63. Leeman DE, Levine MJ, Come PC. Doppler echocardiography in cardiac tamponade: exaggerated respiratory variation in transvalvular blood flow velocity integrals. *J Am Coll Cardiol.* 1988; 11: 572-578.
64. Hayes S, Freeman W, Gersh B. Low pressure cardiac tamponade: diagnosis facilitated by Doppler echocardiography. *Br Heart J.* 1990; 63: 136-140.
65. Hoit BD, Ramzakhyani K. Pulmonary venous flow in cardiac tamponade: influence of left ventricular dysfunction and the relation to pulsus paradoxus. *J Am Soc Echocardiogr.* 1991; 4: 559-570.
66. Fowler NO. Cardiac tamponade: a clinical or echocardiographic diagnosis? *Circulation.* 1993; 87: 1738-1741.
67. Sagrista-Saudela J, Angel J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Long term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusion. *N Engl J Med.* 1999; 341: 2054-2059.
68. Merce J, Sagrista-Saudela J, Permanyer-Miralda G, Evangelista A, Soler-Soler J. Correlation between clinical and Doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion: implications for the diagnosis of cardiac tamponade. *Am Heart J.* 1999; 138: 756-764.
69. Pepi M, Muratori M. Echocardiography in the diagnosis of pericardial disease. *J Cardiovasc Med.* 2006; 7: 533-544.
70. Klopfenstein HS, Wann LS. Can pleural effusions cause tamponade-like effects? *Echocardiography.* 1994; 11: 489-492.
71. Traylor JJ, Chan K, Wong I, Roxas JN, Chandraratna PA. Large pleural effusion producing signs of cardiac tamponade resolved by thoracentesis. *Am J Cardiol.* 2002; 89: 106-108.
72. Sadaniantz A, Anastasio C, Verma V, Aprahamian N. The incidence of diastolic right atrial collapse in patients with pleural effusion in the absence of pericardial effusion. *Echocardiography.* 2003; 20: 211-215.
73. Kopterides P, Lignos M, Papanikolaou S, et al. Pleural effusion causing cardiac tamponade: report of two cases and review of the literature. *Heart Lung.* 2006; 35: 66-67.
74. D' Cruz IA. Echocardiographic simulation of pericardial effusion by ascites. *Chest.* 1983; 85: 93-95.
75. Levine MJ, Lorell BH, Diver DJ, Come PC. Implications of echocardiographically assisted diagnosis of pericardial tamponade in contemporary medical patients: detection before hemodynamic embarrassment. *J Am Coll Cardiol.* 1991; 17: 59-65.
76. D' Cruz IA, Constantine A. Problems and pitfalls in the echocardiographic assessment of pericardial effusion. *Echocardiography.* 1993; 10: 151-166.
77. Maisch B, Seferovic P, Ristic A, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. The Task Force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2004; 25: 587-610.