



Asit ve Alt Ekstremitte Varisleriyle Seyreden Bir Konstriktif Perikardit Olgusu

A Case of Constrictive Pericarditis with Ascites and Lower Extremities Varices

Esma Güldal Altunoğlu, Selen Yurdakul, Bekir Hacıoğlu, Nurcan Özbaş, Çiğdem Alkaç, Ender Ülgen

Özet / Abstract

Konstriktif perikardit, perikardın elastikiyetinin azalması ve/veya kalınlaşması sonucu myokardı komprese ederek ventriküllerin diastolik doluşunu azaltan bir perikard hastalığıdır. Perikardtaki inflamatuvar sürecin sonucu olarak oluşur. Perikardtaki fibrozis sıklıkla kalsifikasyon ve parietal- viseral perikard yapraklarında adezyon görülür. Konstriktif perikarditte artan venöz basınç inferior vena kava ve hepatik venlerde basıncı artırarak karaciğeri etkiler. Konstriktif perikardite bağlı karaciğer yetmezliğinde hepatomegali, anormal karaciğer fonksiyon testleri, asit ve ödem görülebilir. On yedi yaşında erkek hasta nefes darlığı, karında şişlik yakınmaları ile başvurdu. Muayenesinde TA: 120/80 mmHg, n: 84/dak. ritmik, sağ hemitoraksta orta zondan itibaren solunum sesleri alınamıyordu ve bu alanlarda matite tespit edildi. Batında göbek hizasından itibaren açıklığı yukarı bakan yer değiştiren matitesi vardı. Karaciğer 3 cm kadar künt kenarlı olarak palpe edildi. Her iki alt ekstremitte uyluktan itibaren yaygın varisleri vardı. Hasta konstriktif perikardit ve buna bağlı plörezi, asit, vena kava inferior kompresyonu ve bunun sonucunda gelişen alt ekstremitte varisleri, varikozel tanılarıyla perikardiyektomi için kalp cerrahisi ünitesine sevk edildi.

Anahtar Kelimeler: Konstriktif perikardit, asit, varis

Constrictive pericarditis is a pericardial disease which limits ventricular diastolic filling by myocardial compression due to decrease in pericardial elasticity and/or pericardial thickening. It results from a pericardial inflammatory process. Pericardial fibrosis is usually seen with calcification and parietal-visceral pericardial adhesions. Increased venous pressure leads to rise in the pressure of the inferior vena cava and hepatic veins which finally affects the liver. The liver insufficiency due to constrictive pericarditis leads to hepatomegaly, abnormality of liver function tests, ascites and edema. A 17 year old male patient was referred to hospital with complaints of dyspnea and abdominal distension. At the physical examination; blood pressure was 120/80 mmHg, pulse rate was 84/min-and rhythmic. Pulmonary sounds from the mid zone of the right hemithorax could not be heard at the auscultation and matity was present at percussion. The liver was palpable to the extent of 3 cm with dull edge. There was diffuse varicosis at bilaterally at the lower extremity below the edge of the thigh. The patient was referred to the cardiac surgery unit for pericardiectomy due to the diagnosis of constrictive pericarditis with pleurisy, ascites, lower extremity varicosis and varicocele as a result of compression of the inferior vena cava.

Key Words: Constrictive pericarditis, ascites, varices

Giriş

Konstriktif perikardit, perikardın elastikiyetinin azalması ve/veya kalınlaşması sonucu myokardı komprese ederek ventriküllerin diastolik doluşunu azaltan bir perikard hastalığıdır. Perikardtaki inflamatuvar sürecin sonucu olarak oluşur. Konstriktif perikarditte artan venöz basınç inferior vena kava ve hepatik venlerde basıncı artırır. Konstriktif perikarditte, hepatomegali, anormal karaciğer fonksiyon testleri, asit ve ödem görülebilir.

Olgu Sunumu

E. C. 17 yaşında erkek hasta nefes darlığı, karın şişliği yakınmaları ile acil polikliniğe müracaat etti. Öyküsünden bir yıldır karın şişliğinin olduğu, 1-2 yıldan beri bacaklarında varislerinin bulunduğu son zamanlarda nefes darlığının giderek arttığı öğrenildi. Bir paket/yıl sigara içiyor, alkol kullanmıyordu. Öz ve soy geçmişinde özellik yoktu.

Fizik muayene: Hasta zayıf, TA: 120/80 mmHg, nabız: 84/dak ritmik ek ses, üfürüm yoktu. Sağ hemitoraksta orta zondan itibaren solunum sesleri alınamıyor, matite mevcut, sağ sinüs kapalı idi. Batın bombe, perküsyonla açıklığı yukarı bakan ve yer değiştiren matitesi alınıyordu. Karaciğer kot kavsinin 3 cm kadar geçiyor, künt kenarlı üzeri düzgün ve hassastı. Dalak palpe edilemedi. Traube alanı açıktı. Alt ekstremitte yaygın varikoz genişlemeleri vardı.

Laboratuvar bulguları: Hemogram, sedimentasyon, biyokimyasal tetkikler, tiroid hormonları, tümör markörleri, hepatit serolojik incelemeleri normal bulundu.

Hastaya parasentez yapıldı sıvının albumini 1,9 g/dL, serum-asit albumin gradiyenti 1,8 bulunarak (1,1 üzerinde) portal hipertansif asit olarak değerlendirildi. Hücre analizinde reaktif mezotel hücreleri, matür lenfositler ve kan elemanları görüldü. Gram boyamada lökositler mevcuttu. EZN boyamasında aside dirençli bakteri görülmedi; kültürde üreme olmadı. Torasentez mayii de transuda karakterinde, mikroskopisinde seyrek lenfositler, ince granüler proteinöz metaryalli hücreler görüldü. EZN boyamada aside dirençli bakteri görülmedi. Adenozin deaminaz (ADA) seviyesi 7,5 u/L ölçüldü ve

Istanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

Yazışma Adresi

Address for Correspondence:

Esma Güldal, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye
Tel.: +90 542 515 08 71
E-posta: esmaaltunoglu@yahoo.com

Geliş Tarihi/Received Date:
14.09.2012

Kabul Tarihi/Accepted Date:
21.01.2013

© Copyright 2013 by Available online at
www.istanbulmedicaljournal.org

© Telif Hakkı 2013 Makale metnine
www.istanbulmedjergisi.org web sayfasından
ulaşılabilir.

normal seviyede idi. Portal RDUSG incelemesinde karaciğer 155mm, ekojenitesi heterojen ve konturları künttü. Hepatik venlerde belirgin dilatasyon vardı. Dalak 106x53 boyutlarında, ekojenitesi normal idi. Batında yaygın asit tespit edildi. Bu bulgular konjestif kalp yetmezliği ile uyumlu olarak değerlendirildi. Alt ekstremit ve scrotal renkli dopler USG de renkli dopler USG'de çok sayıda variköz ven saptandı. Ekokardiyografide tüm kalp boşlukları normal genişlikte, sol ventrikül duvar kalınlıkları normaldi. Sağ atrium ve sağ ventrikül komşuluğunda kalbin sağ tarafına bası yapan, kontraksiyonlara engel olan plevral sıvı vardı. Yaygın perikardial kalsifikasyon ve kalsifiye perikart yaprakları arasında perikardial mayi tespit edildi. Toraks tomografisinde perikardiumda yaygın kalsifikasyonlar, kalbin anterior komşuluğunda kalsifiye perikart yaprakları arsında en geniş yerinde 3 cm kalınlığa ulaşan perikardial mayi görüldü. Vena Cava İnferior (VCI) normalden genişti. PET incelemesinde VCI lateral duvarında hafifçe artmış PDG tutulumu izlenerek (SUV max: 3,6) tromboz lehine değerlendirildi. Plevral, perikardial ve periton sıvılarında malinite ile uyumlu olabilecek PDG tutulumu tespit edilmedi. VCI trombusu ihtimali nedeniyle hasta hiperkoagulabilite nedenleri açısından araştırıldı. Protein C, protein S, ANA, anti ds DNA değerleri normaldi. Faktör V Leiden mutasyonu homozigot 1691AA bulundu. Hastanın yılda 1-2 kez aftöz lezyonlarının olması nedeniyle yapılan dermatoloji, göz konsültasyonları ve paterji testinde Behçet hastalığı açısından bir bulgu saptanmadı. Faktör V Leiden homozigot olan hasta konstrüktif perikardit buna bağlı asit, plörezi, VCI kompresyonu sonucu varis ve varikosel tanılarıyla perikardiyektomi için kalp cerrahisi kliniğine sevk edildi.

Tartışma

İlk kez 1896'da Pich karaciğerin perikarditik pseudosirozu adıyla bir vakada konstrüktif perikardite bağlı karaciğer yetmezliklerini tanımlamış ve uzun süren perikardite bağlı karaciğer yetmezliklerinin primer karaciğer hastalıklarından ayırt edilmesinin zor olduğunu vurgulamıştır. O tarihten beri yapılan küçük birçok retrospektif çalışmada konstrüktif perikardite sekonder karaciğer hastalıklarında tanının geciktiği belirtilmiştir (1).

Konstrüktif perikardit perikardın elastikiyetinin azalması ve/veya kalınlaşması ile karakterize, myokardiumu komprese ederek ventriküllerin diastolik dolumunu azaltan bir perikart hastalığıdır. Perikardiumu etkileyen inflamatuvar procesin sonucu olarak meydana gelir. Fibrozis, sıklıkla kalsifikasyon ve viseral - parietal perikart yapraklarında adezyon sonucu oluşur (2, 3). Normalde perikart kalbi ve büyük damarları saran iki yapraklı bir yapıdadır ve en kalın yerinde 3 mm'den daha dardır. İki yaprağı arasında 50 cc'den daha az bir sıvı bulunur. Miyokardın kontraksiyonu sırasında sürünmeyi, kalbin ani dilatasyonu ve yer değiştirmesini, enfeksiyon ve malinitelerin kalbe yayılmasını önleme gibi fonksiyonları vardır (2, 4). Konstrüktif perikarditte ise kollajenin fibrotik depozisyonun aktivasyonu sonucu perikartta serleşme ve sıklıkla kalınlaşma görülür. Kalsifikasyon perikarttaki sertleşmeyi daha da arttırır. Sertleşmiş perikart kalbin dolum basıncında ve pulmoner wedge basıncında artışa neden olur. Sert, rijit perikart ventriküller arasındaki ilişkide değişikliğe yol açar. İnspirasyonda sol ventrikülün dolumu azalır aksine sağ ventrikülün dolumu artar. Ekspirasyonda ise sağ ventrikülün dolumu azalırken sol ventrikülün dolumu artar. Respiratuvar siklusa ventriküller arasındaki bu dinamik değişiklikler konstrüktif perikarditin restriktif kardiyomiopati denince ayırt edilmesini sağlar (2-5). Semptomlar artmış venöz basınç (asit, ödem), pulmoner konjesyona (dispne), azalmış kardiyak outputa (hal-

sizlik, çarpıntı, hipotansiyon) bağlı olarak gelişir. Bizim vakamızda halsizlik yakınması ile plörezi, asit ve alt ekstremitde varis ve ödemler vardı. Konstrüktif perikarditte tanıda en önemli diagnostik test ekokardiyografidir. Ekokardiyografi ile perikarttaki kalınlık, immobilizasyon, erken diastolde interventriküler septumun ters hareketi, sistemik venöz konjesyona ait bulgular görülebilir. Ekokardiyografi konstrüktif perikarditi diğer sağ kalp yetmezliği yapan durumlardan ayırt edilmesini sağlar (4-8). Akciğer grafisinin tanıda fazla yararı olmaz; bazen perikarttaki kalsifikasyonlar görülebilir, ancak kalsifikasyon her zaman konstrüksiyonu göstermeyebilir (3). Komputurize tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme perikardı direkt olarak görüntülemeyi sağlar ve perikardın kalınlığını ölçmemize yardımcı olur (3, 5, 7, 9). Bununla birlikte her zaman BT ya da MR ile perikardın kalın tespiti konstrüktif perikardı göstermeyebilir. Bazen aksine normal kalınlıkta perikart da konstrüktif perikarditi ekarte etmez. Eğer klinik şüphe devam ediyorsa invazif hemodinamik girişimler yapılması gerekebilir (3, 5). Konstrüktif perikarditte etiyoloji çoğu kez idiyopattir. Ancak tüberküloz, radyoterapi, geçirilmiş açık kalp ameliyatı, göğüs travması, mezotelioma, kollagen hastalıklar da konstrüktif perikardite neden olabilirler (2, 3, 9). Biz vakamızda etiyolojiyi gösterecek bulgu tesbit edemedik. Böyle durumlarda histolojik tanı gerekir.

Konstrüktif perikarditte artmış venöz basınç inferior vena kava ve hepatik vende basıncı artırarak direk olarak karaciğeri etkileyebilir. Sinüzoidal kanın terminal hepatik venlere geçişi bozulur. Sinüzoidal staz oksijenlenmemiş kanın birikmesine, parankimal atrofi, nekroz, kollajen depozisyonu ve sonuçta fibrozise yol açabilir (10, 11). Kardiyak nedene bağlı karaciğer hastalıklarında hepatomegali, anormal karaciğer fonksiyon testleri ve asit görülür. Asit mayinin analizi tanıda önemlidir. Konjestif hepatomegalide serum bilirübinini nadiren 3 mg/dL'yi geçer. Serum albumini çoğu kez normaldir. Serum albumin - asit gradiyenti 1,1'in ve serum albumini 2,5 g/dL üzerinde (1, 10). Bizim vakamızda da serum bilirübinini düşük, albumini yüksek, gradiyenti ise 1,9 idi. Konstrüktif perikardite bağlı karaciğer yetmezliklerinde gastrointestinal semptomlar sıklıkla primer hastalık nedeniyle maskelenmişken bunun tersi olan vakalar da bildirilmektedir. Bizim vakamızda da asit ve ödem ön planda idi.

Varis genellikle alt ekstremitte yüzeysel venlerinin şişme ve burkulması olarak tanımlanır. İntravenöz basınç artışına neden olan durumlar etiyolojide sorumlu tutulmuştur. Venöz hastalıklarda shear basıncı ve inflamasyon en önemli faktörlerdir. Venöz damarlarda valvlerdeki reflü fizyopatolojiden sorumlu tutulmuştur (12). Kanın distalden proksimale, yüzeyleyden derin venlere geçişi valvlerdeki yetersizlik nedeniyle yeterince olamamakta ve kan göllenmektedir. Lokal venöz sistemde basıncın artması etkilenen venlerin daha da genişlemesine ve burkulmasına neden olmaktadır (12, 13). Varisler sıklıkla alt ekstremitte yüzeysel venlerinde görülmekle birlikte vulvada, spermatik korda (varikosel), rektumda (hemoroid), ösefagusta da görülebilir. Bizim hastamızın da alt ekstremitde yaygın varisleri ve varikoseli vardı. Hastalar asemptomatik olabildiği gibi alt ekstremitde özellikle uzun süre ayakta kalmayı takiben şişlik yanma, ağrı gibi yakınmaları olabilir. Çoğu kez dikkatli bir fizik muayene tanıda yeterlidir. Nadiren görüntüleme metodlarına gereksinim vardır. Noninvasif olarak doppler untrosonografi yapılabilir. Venografi, fotopletiyografi ve ayak volumetri incelemeleri de yapılabilir.

Konstrüktif perikardit venöz basıncı artışına yol açarak plörezi, asit ve ödeme neden olabilir.

Hepotomegali, asit, ödem ve alt ekstremitte varisleri olan hastalarda etiolojide konstriktif perikardit düşünülmeli ve doppler ekokardiyografi yapılmalıdır. Çoğu kez etiolojik tanı ve tedavi için perikardiyektomi iyi bir seçenektir.

Sonuç

Konstriktif perikardit venöz basıncı artışına yol açarak plörezi, asit ve ödeme neden olabilir.

Hepotomegali, asit, ödem ve alt ekstremitte varisleri olan hastalarda etiolojide konstriktif perikardit düşünülmeli ve doppler ekokardiyografi yapılmalıdır. Çoğu kez etiolojik tanı ve tedavi için perikardiyektomi iyi bir seçenektir.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Hakem değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Yazar Katkıları

Fikir - Z.D., A.S.; Tasarım - Z.D.; Denetleme - Z.D., E.N.Ö.; Kaynaklar - Z.D., A.S.; Malzemeler - Z.D., A.S., S.A.; Veri toplanması ve/veya işlenmesi - S.A., A.S.; Analiz ve/veya yorum - Z.D., N.U.; Literatür taraması - Z.D., A.S.; Yazıyı yazan - Z.D.; Eleştirel inceleme - Z.D., E.N.Ö.

Conflict of Interest

No conflict of interest was declared by the authors.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Author Contributions

Concept - Z.D., A.S.; Design - Z.D.; Supervision - Z.D., E.N.Ö.; Funding - Z.D., A.S.; Materials - Z.D., A.S., S.A.; Data Collection and/or

Processing - S.A., A.S.; Analysis and/or Interpretation - Z.D., N.U.; Literature Review - Z.D., A.S.; Writing - Z.D.; Critical Review - Z.D., E.N.Ö.

Kaynaklar

1. Sheth AA, Lim JK. Liver disease from asymptomatic constructive pericarditis. *J Clin Gastroenterol* 2008; 42: 956-8. [\[CrossRef\]](#)
2. LeWinter MM, Kabbani. Braunwald's Heart Disease. 7th ed. Elsevier Saunders. Philadelphia 2005: 1757-80.
3. Hirai S, Hamanaka Y, Mitsui N, Morifuji K, Sutoh M. Surgical treatment of chronic constructive pericarditis using an ultrasonic scalpel. *Ann Thorac Cardiovasc surg* 2005; 11: 204-7.
4. John S To. Constructive Pericarditis. <http://emedicine.medscape.com/article/348883-overview>.
5. Nishimura RA. Constructive pericarditis in the modern era: a diagnostic dilemma. *Heart* 2001; 86: 619-23. [\[CrossRef\]](#)
6. Can İ, Kerimoğlu Ü, Özdemir K. Calcific constructive pericarditis in a patient presenting with right heart failure. *Arch Turk Soc Cardiol* 2008; 36: 397-9.
7. Bergman M, Vitrai J, Salman H. Constructive pericarditis: A reminder of a not so rare disease. *Eur J Intern Med* 2006; 17: 457-64. [\[CrossRef\]](#)
8. Dal-Bianco JP, Sengupta PP, Mookadam F, Chandrasekaran K, Tajik AJ, Khandheria BK, et al. Role of echocardiography in the diagnosis of constructive pericarditis. *Journal of the Am Society of Echocardiography*. January 2009; 22: 24-33. [\[CrossRef\]](#)
9. Sadicot RT, Fredi JL, Light RW. A 43 year old man with a large recurrent right sided pleural effusion. *Chest* 2000; 117: 1181-4.
10. Ren X, Andrews AH. Cardiac cirrhosis. <http://emedicine.medscape.com/article/151792-overview>.
11. Harrison's Principles of Internal Medicine. Dienstag JL, Isselbacher KJ. 16 th edition, McGraw-Hill 2005: 1862-3.
12. Jones RH, Carek PJ. Management of varicose veins. *Am Fam Physician* 2008; 78: 1289-94.
13. Kouri Brian. Current evaluation and treatment of lower extremity varicose veins. *The American Journal of Medicine* 2009; 122: 513-5. [\[CrossRef\]](#)