



TAMPONADA SERCA NA PODŁOŻU ZAPALENIA OSIERDZIA U PACJENTA DIALIZOWANEGO – OPIS PRZYPADKU

Cardiac tamponade secondary to pericarditis in a dialysis patient – a case report



Natalia Łysiak¹, Zofia Podraza¹, Ewa Kotwica-Strzałek^{1,2}, Stanisław Niemczyk¹, Magdalena Mosakowska¹

1. Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy, Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii, Polska
2. Zakład Anatomii Prawidłowej i Klinicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Polska

Natalia Łysiak – 0009-0006-7339-5359

Zofia Podraza – 0009-0000-0962-9823

Ewa Kotwica-Strzałek – 0000-0001-8535-2061

Stanisław Niemczyk – 0000-0001-8151-860X

Magdalena Mosakowska – 0000-0001-7490-2072

Streszczenie

Wstęp: Zapalenie osierdzia jest jedną z przyczyn bólu w klatce piersiowej, szczególnie u młodych mężczyzn. Jego powikłaniem może być tamponada serca, wymagająca pilnej interwencji. Etiologia ostrego zapalenia osierdzia bywa trudna do ustalenia. Możliwe przyczyny obejmują infekcje wirusowe i bakteryjne, choroby reumatologiczne, rozwarstwienie aorty i inne. Jedną z nich jest również mocznicowe zapalenie osierdzia, występujące głównie u pacjentów dializowanych, rzadziej w przewlekłej chorobie nerek przed rozpoczęciem dializ. **Opis przypadku:** 65-letni pacjent został przyjęty do szpitala z powodu pogorszenia stanu ogólnego i duszności. Na podstawie obrazu klinicznego podejrzewano tamponadę serca w przebiegu zapalenia osierdzia, co potwierdzono w badaniach obrazowych. W trybie ostrego dyżuru przeprowadzono perikardiocentezę. Diagnostyka różnicowa obejmowała etiologię mocznicową i wirusową. Włączono codzienne zabiegi hemodializ oraz terapię glikokortykosteroidami uzyskując poprawę stanu pacjenta. **Omówienie:** Mocznicowe zapalenie osierdzia występuje głównie u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek i może rozwijać się zarówno przed dializoterapią, jak i podczas niej, niezależnie od stężenia mocznika. Intensyfikacja dializ, jak w opisanym przypadku, często przynosi poprawę. Leki stosowane w ostrym zapaleniu osierdzia o etiologii wirusowej mają ograniczone zastosowanie u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek, co sprawia, że steroidoterapia często pozostaje jedyną opcją terapeutyczną. **Wnioski:** U dializowanych pacjentów z ostrym zapaleniem osierdzia należy zawsze uwzględniać zarówno etiologię mocznicową, jak i inne potencjalne przyczyny. W przypadku pojawienia się tamponady serca kluczowe jest wczesne rozpoznanie i przeprowadzenie perikardiocentezy.

Abstract

Introduction: Pericarditis is a known cause of chest pain, particularly in young men. It may be complicated by cardiac tamponade, which requires urgent intervention. The aetiology of acute pericarditis may pose a diagnostic challenge. Possible causes include viral and bacterial infections, rheumatic diseases, aortic dissection, and others. Uremic pericarditis is also a potential cause, primarily occurring in dialysis patients, and less common in those with chronic kidney disease prior to initiating dialysis. **Case report:** A 65-year-old male patient was admitted to the hospital due to deterioration of general condition and dyspnoea. Based on the clinical presentation, cardiac tamponade secondary to pericarditis was suspected, which was confirmed by imaging studies. Emergency pericardiocentesis was performed. The differential diagnosis included uremic and viral aetiologies. Daily haemodialysis and corticosteroid therapy were initiated, resulting in clinical improvement. **Discussion:** Uremic pericarditis predominantly occurs in patients with chronic kidney disease and may develop both prior to and during dialysis, irrespective of serum urea levels. Intensified dialysis, as in the case described, frequently leads to clinical improvement. Pharmacological treatment for viral acute pericarditis has limited efficacy in patients with chronic kidney disease, making corticosteroid therapy the primary therapeutic option. **Conclusion:** In dialysis patients presenting with acute pericarditis, uremic aetiology, along with other potential causes, should always be considered. Early diagnosis and prompt pericardiocentesis are crucial in cases of cardiac tamponade.

Słowa kluczowe: zapalenie osierdzia; tamponada serca; mocznicowe zapalenie osierdzia

Keywords: pericarditis; cardiac tamponade; uremic pericarditis

DOI 10.53301/lw/201951

Praca wpłynęła do Redakcji: 04.02.2025

Zaakceptowano do druku: 17.02.2025

Autor do korespondencji:

Natalia Łysiak
Wojskowy Instytut Medyczny –
Państwowy Instytut Badawczy, Klinika Chorób
Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii,
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa
e-mail: natalysiak123@gmail.com

Wstęp

Zapalenie osierdzia rozpoznaje się u około 5% pacjentów przyjmowanych na oddziały ratunkowe z powodu bólu w klatce piersiowej niezwiązanego z ostrym zespołem wieńcowym [1]. Najczęściej choroba ta występuje u mężczyzn w wieku 20–50 lat [2]. Poważnym jej powikłaniem może być tamponada serca, będąca jedną z przyczyn nagłego zatrzymania krążenia (składowa klasyfikacji 4H/4T), która wymaga natychmiastowej interwencji w postaci odbarczenia osierdzia. Typowe objawy, składające się na tzw. triadę Becka, obejmują hipotensję, ciche tony serca oraz poszerzenie żył szyjnych. Szybkie rozpoznanie tamponady ma kluczowe znaczenie dla skutecznego leczenia.

W ponad 95% przypadków ostre zapalenie osierdzia objawia się ostrym bólem zamostkowym o charakterze opłucnowym, który może mieć różne nasilenie [3]. Ból ten może promieniować do szyi, żuchwy lub ramienia, co przypomina ból towarzyszący zawałowi mięśnia sercowego. Charakterystyczne jest jego nasilenie się w pozycji leżącej oraz podczas kaszlu, natomiast zmniejszanie się w pozycji siedzącej lub przy pochyleniu do przodu, co wynika ze zmniejszonego nacisku na osierdzie [1].

Etiologia ostrego zapalenia osierdzia bywa trudna do ustalenia. Możliwe przyczyny obejmują infekcje wirusowe i bakteryjne, choroby reumatologiczne (takie jak sarkoidoza czy toczeń), procesy nowotworowe, urazy, rozwarstwienie aorty oraz czynniki jatrogenne [2]. Wyróżnia się także mocznicowe zapalenie osierdzia, które dawniej uważano za powikłanie zaawansowanej, nieleczonej przewlekłej choroby nerek. Obecnie obserwuje się je głównie u pacjentów dializowanych. W badaniu Bentaty i wsp. z 2017 wystąpiło jedynie u 1,7% chorych dializowanych, ponieważ jego częstość znacząco zmniejszyła się dzięki zastosowaniu wysoce wydajnych membran dializacyjnych [4, 5]. Wprowadzenie membran o średnim punkcie odcięcia (ang. *medium cut-off*, MCO) umożliwiło usuwanie średnio- i wysokocząsteczkowych toksyn mocznicowych bez konieczności stosowania dużych objętości konwekcyjnych oraz bez istotnej utraty albumin [6].

Patofizjologia mocznicowego zapalenia osierdzia jest złożona i obejmuje nagromadzenie toksycznych metabolitów (m.in. metylguanidyny, guanidynoacetatu), produktów przemiany materii zawierających azot, a także zaburzenia gospodarki elektrolitowej oraz równowagi kwasowo-zasadowej [7]. Nadczynność przytarczyc, hiperurykemia oraz hipokalcemia również mogą przyczyniać się do rozwoju tej choroby [8]. W przewlekłej cho-

robie nerek zwiększone wydalanie albumin z moczem oraz przeciążenie objętościowe prowadzą do wzrostu przepuszczalności śródbłonna i gromadzenia się płynu w worku osierdziowym, co również odgrywa rolę w rozwoju zapalenia osierdzia [9].

Opis przypadku

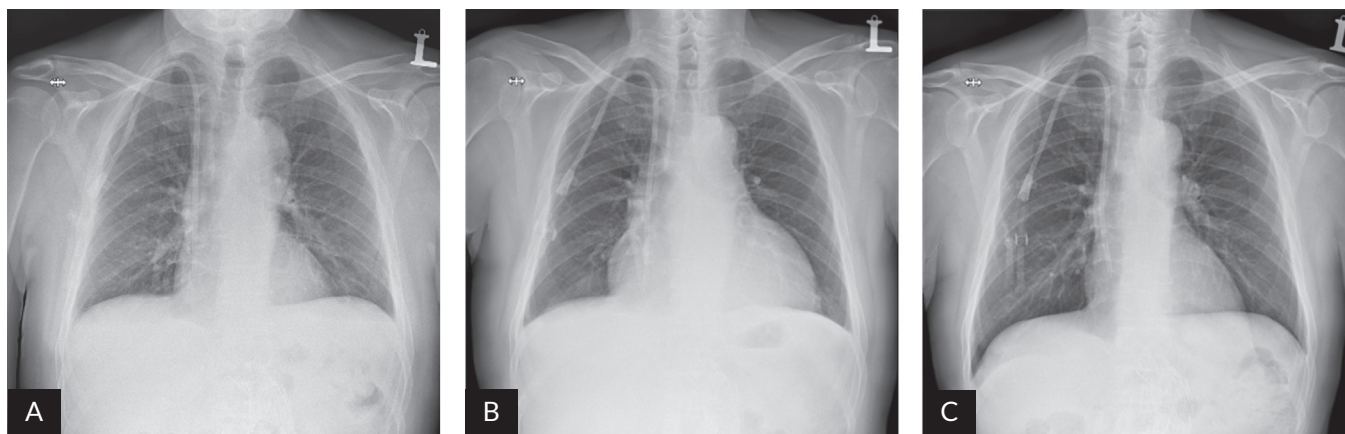
65-letni pacjent został przyjęty do Kliniki Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii z powodu pogorszenia stanu ogólnego, osłabienia oraz duszności nasilającej się przy wysiłku. Tydzień przed hospitalizacją przebył infekcję górnych dróg oddechowych, po której zauważył pogorszenie tolerancji wysiłku.

Przy przyjęciu pacjent był w stanie ciężkim, z wyraźnym wysiłkiem oddechowym. Ciśnienie tętnicze wynosiło 95/80 mmHg, saturacja 95%. W badaniu osłuchowym uwagę zwracały ciche tony serca.

W wywiadzie odnotowano przebytą operację zaopatrzenia tętniaka aorty brzusznej. Dwa miesiące po zabiegu rozpoznano niedrożność tętnic nerkowych powikłaną ostrym uszkodzeniem nerek. Stężenie kreatyniny wynosiło około 10 mg/dl, przy zachowanej diurezie, bez obręzków i innych objawów przewodnienia. Prawdopodobnie wynikało to z anatomicznej odmiany unaczynienia nerek pacjenta, który miał dodatkowe tętnice nerkowe. Podjęto nieudaną próbę rewaskularyzacji, po której chory został zakwalifikowany do przewlekłej hemodializoterapii. Pacjent chorował na nadciśnienie tętnicze (źle kontrolowane), torbiele nerek, miażdżycę kończyn dolnych oraz przebyte wirusowe zapalenie wątroby typu B.

Przy przyjęciu wykonano zdjęcie RTG klatki piersiowej, w którym opisano znacznie powiększoną sylwetkę serca w porównaniu ze zdjęciem RTG sprzed dwóch miesięcy (ryc. 1). Na podstawie objawów klinicznych wchodzących w skład triady Becka, w tym hipotensji i cichych tonów serca, a także wyniku badania obrazowego wysunięto podejrzenie tamponady serca. W EKG zarejestrowano niski woltaż zespołów QRS, charakterystyczny dla tego rozpoznania.

W badaniu echokardiograficznym przyłożkowym ujawniono dużą ilość płynu w osierdziu. W związku z tym w trybie ostrego dyżuru przeprowadzono perikardio-centezę, podczas której ewakuowano 840 ml mocno krwistego płynu z osierdzia. Założony dren usunięto po trzech dniach, uzyskując 50 ml płynu. W kontrolnym badaniu echokardiograficznym stwierdzono jedynie śladowe ilości płynu w osierdziu.



Rycina 1. Zdjęcia RTG klatki piersiowej pacjenta: **A.** Przed hospitalizacją (marzec 2024); **B.** Przy przyjęciu, podejrzenie tamponady (maj 2024); **C.** Badanie kontrolne po leczeniu (czerwiec 2024)

Badania laboratoryjne wykazały podwyższone stężenia wykładników stanu zapalnego, natomiast posiewy krwi i płynu z osierdzia były ujemne. W ramach diagnostyki ostrego zespołu wieńcowego oznaczono poziom tropoin, które nie wykazywały dynamiki. W celu wykluczenia rozwarstwienia aorty wykonano angiografię tomografii komputerowej (angio-TK). W badaniu uwidoczniono jedynie płyn w obu jamach opłucnowych, zachyłku odbytniczo-pęcherzowym, przywątrobowo oraz okołosiedziowo.

Ze względu na cechy hiperwolemii leczenie obejmowało codzienne zabiegi hemodializ. Do terapii dołączono także glikokortykosteroidy. W wyniku zastosowanego leczenia uzyskano poprawę stanu klinicznego i ustąpienie duszności.

Omówienie

Diagnostyka różnicowa w omawianym przypadku obejmuje przede wszystkim mocznicowe oraz infekcyjne zapalenie osierdzia, po wykluczeniu rozwarstwienia aorty w badaniu angio-TK. Na etiologię wirusową może wskazywać przebyta łagodna infekcja dróg oddechowych, ponieważ to właśnie wirusy Coxsackie oraz adenowirusy są najczęstszą przyczyną wirusowego zapalenia osierdzia, choć może ono być również spowodowane wirusami SARS czy HIV [10]. Nie przeprowadzono jednak badań reakcji łańcuchowej polimerazy (ang. *polymerase chain reaction*, PCR), które mogłyby jednoznacznie potwierdzić etiologię wirusową. Podwyższone stężenie białka C-reaktywnego (ang. *C-reactive protein*, CRP) i leukocytoza wskazywały natomiast na istniejące zakażenie, chociaż przy przyjęciu pacjent nie prezentował objawów infekcji i utrzymywał saturację na poziomie 95%. Szybki rozwój objawów po przebytej infekcji może sugerować etiologię wirusową jako przyczynę zapalenia osierdzia i tamponady.

Za etiologią mocznicową przemawia wywiad w kierunku niewydolności nerek oraz przewlekła dializoterapia. Mocznicowe zapalenie osierdzia może wystąpić zarówno przed rozpoczęciem dializ, jak i w ich trakcie. Wyróżnia się wtedy tzw. dializacyjne zapalenie osierdzia, które występuje głównie u pacjentów hemodializowanych, rzadziej z dializą otrzewnową. Przyczyną mogą być zarówno nieadekwatna terapia dializacyjna, jak i indywidualne predyspozycje pacjenta czy niestosowanie się do zaleceń

lekarskich [11]. Klinicznie mocznicowe zapalenie różni się od ostrego zapalenia osierdzia. Początek mocznicowego zapalenia osierdzia jest zazwyczaj powolny i poza tarcem osierdziowym inne objawy mogą być nieobecne. Leukocytoza i gorączka występują rzadko, również w EKG często nie ma istotnych odchyśleń [12]. W badaniu Rutsky'ego i Rostanda zapalenie osierdzia wystąpiło u 13% pacjentów poddawanych przewlekłej dializie w ciągu 13,7 lat obserwacji. Tamponada serca rozwinęła się u 20% pacjentów z zapaleniem osierdzia, a stan zagrażający tamponadą u 22% [11].

Leczenie zapalenia osierdzia u pacjentów z zaawansowaną przewlekłą chorobą nerek obejmuje rozpoczęcie lub intensyfikację dializ [4]. Pacjenci z mocznicowym zapaleniem osierdzia szybko reagują na rozpoczęcie terapii nerkozastępczej [13]. Schemat intensywnej dializy obejmuje 4 godziny dziennie przez 7–14 dni. Pacjent powinien być poddany ścisłej obserwacji, dodatkowo należy wykonywać badanie echokardiograficzne co 3 dni w celu monitorowania wielkości wysięku osierdziowego [13, 14]. Istotne jest unikanie ogólnoustrojowego leczenia przeciwzakrzepowego ze względu na zwiększone ryzyko krwawień i w związku z tym pretamponady lub tamponady [15].

W przypadku etiologii wirusowej pacjenci powinni otrzymać kolchicynę przez 3 miesiące oraz niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), w celu złagodzenia objawów i zmniejszenia ryzyka nawrotu. Przy nawrocie zapalenia osierdzia leczenie kolchicyną należy kontynuować przez co najmniej 6 miesięcy. Jeśli zapalenie nie ustępuje po zastosowaniu NLPZ i kolchicyny, często stosuje się kortykosteroidy. U niektórych pacjentów z wielokrotnymi nawrotami, mogącymi występować przez kilka lat, skuteczne okazały się leki blokujące interleukinę 1 (IL-1), które mogą być preferowane w porównaniu z kortykosteroidami [16]. U pacjentów z niewydolnością nerek możliwości stosowania NLPZ, kolchicyny oraz preparatów blokujących IL-1 są ograniczone [17]. W stadium G5 przewlekłej choroby nerek, jak w opisywanym przypadku, preferuje się glikokortykosteroidy.

Ze względu na niejednoznaczną etiologię zapalenia osierdzia zastosowano leczenie w kierunku zarówno etiologii mocznicowej, jak i infekcyjnej i uzyskano szybką poprawę

stanu pacjenta. Wykazano, że częstość poprawy w przypadku mocznicowego zapalenia osierdza po intensyfikacji dializ jest większa u osób z krótszym niż 2 miesiące czasem leczenia nerkozastępczego. Z tego powodu pacjenci długo stosujący leczenie nerkozastępcze wymagają intensyfikacji terapii [17].

Mocznicowe zapalenie osierdza może pojawić się także u skutecznie dializowanych pacjentów, przy nieznacznie podwyższonym stężeniu mocznika w surowicy, ponieważ obecne są inne toksyczne metabolity i wolne rodniki w wysokim stężeniu [8]. Zaobserwowano, że nawet niska uremia jest stanem prooksydacyjnym [18]. W badaniu Pupima i wsp. [19] wykazano, że dializa nie jest skuteczna w korekacji stresu oksydacyjnego oraz redukcji biomarkerów stanu zapalnego, a jedynie zmniejsza stężenie toksycznych metabolitów. To może być przyczyną występowania i gorszego przebiegu zapalenia osierdza u pacjentów z wieloletnim leczeniem nerkozastępczym pomimo prawidłowego stężenia mocznika we krwi.

Chociaż u pacjenta dializowanego z zapaleniem osierdza podejrzewa się przede wszystkim etiologię mocznicową, należy zawsze brać pod uwagę inne przyczyny. Niezależnie od etiologii, w sytuacjach nagłych, takich jak tamponada serca rozwijająca się w przebiegu zapalenia osierdza, kluczowe znaczenie ma szybka diagnoza i wdrożenie odpowiedniego postępowania.

Podsumowanie

U pacjentów dializowanych ustalenie etiologii tamponady jest wyzwaniem diagnostycznym, ponieważ na pierwszy plan często wysuwa się mocznicowe zapalenie osierdza, obecne wyłącznie u chorych z niewydolnością nerek. Należy jednak pamiętać o innych możliwych przyczynach i uwzględniać je w diagnostyce oraz leczeniu. Kluczowym elementem postępowania jest wczesne rozpoznanie tamponady oraz szybka perikardiocenteza.

Piśmiennictwo

1. Snyder MJ, Bepko J, White M. Acute pericarditis: diagnosis and management. *Am Fam Physician*, 2014; 89: 553–560
2. Ariyaratne V, Spodick DH. Acute pericarditis: diagnostic cues and common electrocardiographic manifestations. *Cardiol Rev*, 2007; 15: 24–30. doi: 10.1097/01.crd.0000210645.89717.34
3. Imazio M, Demicheli B, Parrini I, et al. Day-hospital treatment of acute pericarditis: a management program for outpatient therapy. *J Am Coll Cardiol*, 2004; 43: 1042–1046. doi: 10.1016/j.jacc.2003.09.055
4. Bentata Y, Hamdi F, Chemlal A, et al. Uremic pericarditis in patients with end stage renal disease: prevalence, symptoms and outcome in 2017. *Am J Emerg Med*, 2018; 36: 464–466. doi: 10.1016/j.ajem.2017.11.048
5. Tseng JR, Lee MJ, Yen KC, et al. Course and outcome of dialysis pericarditis in diabetic patients treated with maintenance hemodialysis. *Kidney Blood Press Res*, 2009; 32: 17–23. doi: 10.1159/000201790
6. Ciceri P, Cozzolino M. Expanded haemodialysis as a current strategy to remove uremic toxins. *Toxins (Basel)*, 2021; 13: 380. doi: 10.3390/toxins13060380
7. Brady WJ, Sudhir A. Renal failure. In: Adams JG, ed. *Emergency Medicine: Clinical Essentials*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2013; p. 990–997.e1
8. Rehman KA, Betancor J, Xu B, et al. Uremic pericarditis, pericardial effusion, and constrictive pericarditis in end-stage renal disease: Insights and pathophysiology. *Clin Cardiol*, 2017; 40: 839–846. doi: 10.1002/clc.22770
9. Tonelli M, Pfeffer MA. Kidney disease and cardiovascular risk. *Annu Rev Med*, 2007; 58: 123–139. doi: 10.1146/annurev.med.58.071105.111123
10. Hoit BD. Overview of pericardial disease. UpToDate, 2023 (access: 26.10.2024)
11. Rutsky EA, Rostand SG. Treatment of uremic pericarditis and pericardial effusion. *Am J Kidney Dis*, 1987; 10: 2–8. doi: 10.1016/s0272-6386(87)80003-3
12. Sadjadi SA, Mashahdian A. Uremic pericarditis: a report of 30 cases and review of the literature. *Am J Case Rep*, 2015; 16: 169–173. doi: 10.12659/AJCR.893140
13. Rosen RJ, Valeri AM. Management of patients with kidney failure and pericarditis. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2023; 18: 270–272. doi: 10.2215/CJN.07470622
14. Alpert MA, Ravenscraft MD. Pericardial involvement in end-stage renal disease. *Am J Med Sci*, 2003; 325: 228–236. doi: 10.1097/00000441-200304000-00009
15. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al.; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*, 2015; 36: 2921–2964. doi: 10.1093/eurheartj/ehv318
16. Cremer PC, Klein AL, Imazio M. Diagnosis, risk stratification, and treatment of pericarditis: a review. *JAMA*, 2024; 332: 1090–1100. doi: 10.1001/jama.2024.12935
17. Imazio M. Acute pericarditis: Treatment and prognosis. UpToDate, 2024. (access: 15.11.2024)
18. Vaziri ND. Oxidative stress in uremia: nature, mechanisms, and potential consequences. *Semin Nephrol*, 2004; 24: 469–473. doi: 10.1016/j.semnephrol.2004.06.026
19. Pupim LB, Himmelfarb J, McMonagle E, et al. Influence of initiation of maintenance hemodialysis on biomarkers of inflammation and oxidative stress. *Kidney Int*, 2004; 65: 2371–2379. doi: 10.1111/j.1523-1755.2004.00656.x