

Konstriktif Perikardit Tanısı Konulan Bir Tüberküloz Vakası

Fatma DENİZ AYGÜN *, Solmaz ÇELEBİ *, Özlem BOSTAN **, Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU *

Konstriktif Perikardit Tanısı Konulan Bir Tüberküloz Vakası

Konstriktif perikardit kalınlaşmış, fibrotik perikardın kalbin diastolde doluşunu engellemesi sonucu, venöz dönüşün azaldığı ve kalp debisinin düştüğü klinik bir tablodur. Konstriktif perikarditin gelişmekte olan ülkelerde en sık nedeni tüberküloz enfeksiyonudur. Bu makalede öksürük, kilo kaybı yakınmaları ile başvuran, akciğer grafisinde sağ plevral efüzyon, toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT) mediasten ve çevresinde çok sayıda lenfadenopati ve kalp boyutunda artış saptanan, ekokardiyografik incelemesinde konstriktif perikardit tanısı konulan 14 yaşında bir kız vaka sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: Konstriktif perikardit, plevral efüzyon, tüberküloz

Çocuk Dergisi 2012; 12(1):43-46

A Tuberculosis Case Diagnosed As Constrictive Pericarditis

Constrictive pericarditis is a process of fibrous thickening of the pericardium, which prevents filling of the heart during diastolic phase, reducing venous return and lowering cardiac output. Tuberculosis infection is the most common cause of constrictive pericarditis in developing countries. In this article, we present a 14 year- old girl, having cough, weight loss symptoms and right sided pleural effusion in chest x-ray, multiple lymphadenopathies in mediastinum, cardiomegaly in chest CT and constrictive pericarditis in echocardiography. The case was diagnosed as tuberculosis with pleural effusion and constrictive pericarditis.

Key words: Constrictive pericarditis, pleural effusion, tuberculosis

J Child 2012; 12(1):43-46

GİRİŞ

İlk kez 1842 yılında Cheevers tarafından tanımlanan konstriktif perikardit, enflamasyon sonucu kalınlaşmış, fibrotik ve kalsifiye perikard tarafından ventriküllerin diastolik doluşunun sınırlandığı bir hastalıktır ⁽¹⁾. Konstriktif perikardit nedenleri arasında enfeksiyon, bağ dokusu hastalıkları, üremi, neoplastik hastalık, mediastene uygulanan radyoterapi ve hemodiyaliz vardır. Ancak, vakaların yarısında neden bulunamayabilir. Tüberküloz endemik bölgelerde konstriktif perikarditin en sık nedenidir ⁽²⁾. *Mycobacterium tuberculosis*'e sekonder gelişen konstriktif perikarditin tanı kriterleri; perikard sıvısı ve dokusunda kültür pozitifliği, biopsi örneğinde

aside dirençli bakteri veya kaseöz granülom saptanmasıdır ⁽³⁾.

Tüberkülozda perikard tutulumu, *M.tuberculosis*'in peritrakeal, peribronşiyal veya mediastinal lenf nodlarına retrograd yayılımı veya primer tüberkülozun hematojen yolla yayılımı sonucu gerçekleşir ⁽⁴⁾. Bu makalede sağ plevral efüzyon, toraks BT'de mediastinal lenf nodları ve konstriktif perikardit birlikteliği saptanan, akciğer tüberkülozuna sekonder konstriktif perikardit tanısı alan 14 yaşında kız hasta sunulmuştur.

VAKA

Yaklaşık 1 aydır öksürük, balgam çıkarma ve kilo kaybı yakınmaları olan 14 yaşında kız hasta başvurduğu dış merkezde çekilen akciğer grafisinde sağ akciğerde plevral efüzyon saptanması üzerine tarafımıza gönderildi. Vakanın özgeçmiş ve soygeçmişinde özellik yoktu. Fizik muayenede boy: 154 cm (25.p), kilo: 42 kg (10.p), tansiyon 110/70 mmHg idi. Solunum sesleri sağ akciğer bazal alanda duyulmu-

Alındığı tarih: 04.10.2011

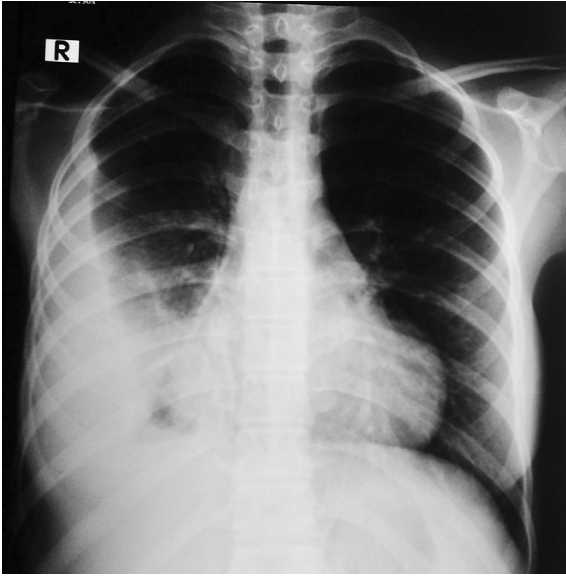
Kabul tarihi: 18.01.2012

* Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı

** Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Fatma Deniz Aygün, Uludağ Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Enfeksiyon Bilim Dalı, Bursa

e-posta: fdenizaygun@gmail.com



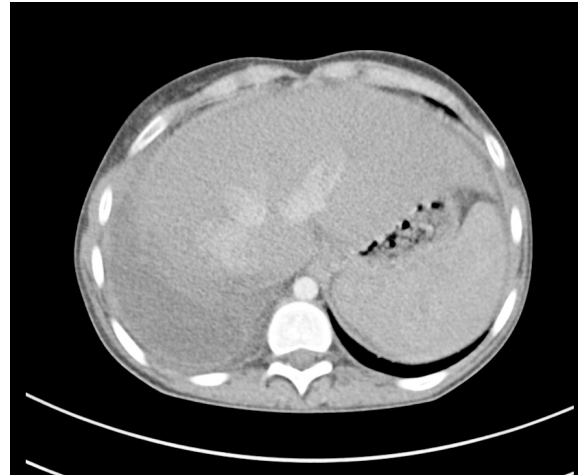
Resim 1. Sağ kosta frenik sinüs küntleşme, apekse uzanan lineer, opasite ve parankimde retiküler görünüm.

yordu, üst ve orta zonlarda azalmıştı, sol akciğerde solunum sesleri doğaldı. Kardiyovasküler sistem muayenesinde nabızlar bilateral palpe ediliyordu. S1 ve S2 normal, üfürüm ve ek ses yoktu. Karaciğer 3 cm, dalak 2 cm olarak ele geliyordu. Diğer sistem muayeneleri doğaldı. Laboratuvarında Hb: 11.2 g/dl, Hct: % 34, lökosit sayısı: 5620/mm³, trombosit sayısı 204.000/mm³, MCV: 77, periferik yaymada % 80 polimorf nüveli lökosit, % 10 monosit, % 2 eosinofili vardı, atipik hücre saptanmadı. Sedimentasyon 61 mm/saat, CRP: 9.7 mg/dL idi. Akciğer grafisinde sağ kosta frenik sinüs küntleşmiş, apekse uzanan lineer ve en geniş yerde 56 mm'ye ulaşan opasite ve parankimde retiküler görünüm saptandı (Resim 1). Toraks ultrasonunda (US) sağ plevral aralıkta içerisinde septasyonlar olan 6 cm kalınlığında sıvı saptandı. Torasentez yapılan vakanın plevral sıvısında 110 hücre sayıldı, gram yaymasında % 70 lenfosit, % 30 polimorf nüveli lökosit saptandı, bakteri görülmedi. Plevral sıvı biyokimyasında; glukoz: 45 mg/dL, protein: 4,5 gr/dL, LDH: 67 IU idi. Vakaya sefuroksim ve klindamisin tedavileri başlandı. Vakanın antiyotik tedavisine rağmen ateş yüksekliği, plevral efüzyon ve sedimentasyon yüksekliği devam etti. Plevral sıvı kültüründe üreme olmadı, aside dirençli bakteri (ARB) görülmedi. Vakanın tüberküloza yönelik tetkiklerinde PPD 11x12 mm idi, 2 adet BCG skarı vardı, Quantiferon-TB gold negatif. Plevra sıvı-

sından alınan örneğin flow sitometri incelemesi normal olarak bulundu, sitolojisinde benign lenfositler saptandı. Kollajen doku hastalığına yönelik otoantikor incelemesi ve göz muayenesinde özellik yoktu. Batın US'de dalak ve karaciğer boyutları artmıştı, parankimleri normal saptandı. Akciğer tomografisinde, sağ akciğerde plevral efüzyon ile mediastende, her iki hilusta, subkarinal, paratrakeal, paraaortik alanlarda en büyüğü 1 cm çapında çok sayıda lenf adenomegali görünümü izlendi. Kalp boyutunda, özellikle sağ atriyum boyutunda artış ve vena kava inferior ve hepatik venlerde belirgin bir genişleme tespit edildi (Resim 2, 3). Ekokardiyografide sol ventrikül arka duvar perikardında belirgin ekojenite artışı, sol atriyum ve ventrikülde bası görüntüsü izlendi, vena kava infe-



Resim 2. Plevral efüzyon ve sağ atriyum boyutunda artış.



Resim 3. Vena kava inferior ve hepatik venlerde belirgin genişleme.

rrior ve hepatik venlerde belirgin dilatasyon saptandı. Bu bulgularla konstriktif perikardit tanısı konuldu. Plevral efüzyon, mediastende lenf nodları ve konstriktif perikardit saptanan vakaya, ülkemiz koşullarında konstriktif perikarditin en sık nedeninin tüberküloz olması nedeniyle ve antibiyotik tedavisine rağmen klinik yanıt alınamaması ve sedimentasyon yüksekliğinin devam etmesi üzerine 4'lü tüberküloz (izoniazid, rifampisin, pirazinamid, ethambutol) ve prednizolon (2 mg/kg/gün) tedavisi başlandı. Tüberküloz tedavisi başladıktan sonra ateş yüksekliği gerileyen vakanın, sedimentasyon hızında düşme gözlemlendi. Tüberküloz tedavinin 2. haftasında vakaya perikardiyektomi uygulandı. Perikard örneğinin patolojik incelemesinde fibrotik kalınlaşma ve kalsifikasyon saptandı. Perikardiektomiden sonra klinik bulguları düzelen vaka tüberküloz tedavisi ile ayaktan izleme alındı.

TARTIŞMA

Çocukluk döneminde ender görülen konstriktif perikarditin gelişmekte olan ülkelerde en sık nedeni tüberkülozdur. Tüberküloz infeksiyonunda perikard tutulumu perikardiyal efüzyon (% 80), efüzyonlu konstriktif perikardit (% 15) ve konstriktif perikardit (% 5) şeklinde görülebilir ^(5,6). Tüberküloz perikardit tüm tüberküloz vakalarının % 1'inde gelişmektedir. Gelişmiş ülkelerde konstriktif perikarditli vakaların sadece % 4'ünün etiyolojisinde tüberküloz saptanırken, Güney Afrika'da yapılan bir çalışmada, 233 perikardiyosentezden 162'sinde (% 69.5) tüberküloz perikardit saptanmıştır ⁽⁷⁾. Tüberkülozda perikard tutulumu genellikle *M.tuberculosis*'in peritrakeal, peribronşiyal veya mediastinal lenf yollarından, trakeobronşiyal ağaçtan yayılım sonucu oluşur. Bazen de iskelet sistemi veya genitouriner sistemden hematogen yayılım sonucu da gelişebilir. Perikardın lenfatik drenajı primer olarak ön ve arka mediasten ve trakeobronşiyal lenf nodlarıncı gerçekleşir. Vakanın akciğer tomografisinde mediastende, her iki hilusta, subkarinal, paratrakeal, paraaortik alanlarda 1 cm çapında çok sayıda lenf adenomegali görünümü mevcuttu.

Tüberkülozda kalp tutulumunun patofizyolojisinde, basilin uyardığı gecikmiş hipersensitivite yanıtının makrofajları uyarması sonucu gerçekleşen granülom formasyonu vardır. Perikardit patolojik olarak 4 aş-

mada gerçekleşir. İlk faz, polimorfonükleer lökosit, makrofaj, T lenfosit ve mikobakterinin fibröz eksuda oluşturduğu kuru dönemdir. Bunu % 80 serosangioz, % 20 seröz efüzyondan oluşan ikinci dönem izler. Üçüncü absorbtif aşamada kasefiye granülom ve perikardiyal kalınlaşma gerçekleşir. Son dönemde ise visseral ve pariyetal perikartta konstriktif skar dokusu sonucu konstriktif perikardit meydana gelir ⁽⁸⁾. Tüberküloza bağlı perikardit vakalarının yarısında hastalar tedavi edilmeseler bile, 2-4 hafta içinde perikardiyal efüzyon absorbe olabileceğinden ve klinik bulgu olmayacağından hastalar gözden kaçabilir.

Konstriktif perikarditte görülen semptom ve bulgular diğer bir çok sistemik hastalıkta da görülebileceğinden tanı konması gecikebilir veya hastalar uzun süre farklı hastalıklara yönelik tedavi edilebilirler. Bostan ve ark.'nın ⁽⁹⁾ yaptıkları çalışmada, konstriktif perikardit tanısı konulmasında 1-4 yıllık bir gecikme olduğu görülmüştür. Bu gecikmenin asıl nedeni olarak hastalarda kardiyak patolojiyi düşündüren dinleme bulgusu ve kardiyomegalinin bulunmaması gösterilmiştir. Vakamızın akciğer grafisinde sağ akciğerde plevral efüzyon dışında kardiyomegali bulgusu yoktu fakat akciğer tomografisinde kalp boyutlarında artış olması üzerine çekilen ekokardiyogramında konstriktif perikardit tanısı konuldu.

Konstriktif perikarditin klinik bulguları çok değişken olabilir, hastalar tamamen asemptomatik olabilecekleri gibi ağır konstriksiyonun bulguları olabilir. Semptomlar genellikle halsizlik, çabuk yorulma, dispne, öksürük, kilo kaybı ve göğüs ağrısıdır. Fizik muayene bulgularında juguler venlerde dolgunluk, asit, hepatosplenomegali, pretibiyal ödem, kalp seslerinin derinden gelmesi ve perikardiyal frotman saptanabilir. Vakamızda öksürük, balgam çıkarma ve halsizlik bulguları vardı, fizik muayenede sağ akciğerde solunum sesleri azalmıştı, kalp sesleri normaldi, juguler venlerde dolgunluk veya pretibiyal ödem yoktu, ancak karaciğer 3 cm, dalak 2 cm olarak ele geliyordu.

Konstriktif perikarditli vakalarda akciğer grafisinde kalp normal veya hafif kardiyomegali saptanır. Erişkin vakaların % 50'sinde perikardiyal kalsifikasyon ve plevral efüzyon bildirilmiştir, fakat çocuklarda kalsifikasyon görülmesi enderdir ⁽⁹⁾. Ekokardiyografide ise perikard hareketlerinde azalma, perikard

ekojenitesinde artış görülebilir. Atriyumlarda, vena kava superior ve inferiorda genişleme, vena kava inferiorun solunumsal hareketlerinde azalma saptanabilir ^(9,10). Vakamızın ekokardiyografisinde sol ventrikül arka duvar perikardında ekojenite artışı ve bası görüntüsü izlendi, vena kava inferior ve hepatik venlerde genişleme tespit edildi.

Tüberküloza bağlı konstriktif perikarditin tedavisi dörtlü standart tüberküloz tedavisi ve perikardiyektomidir. Perikardiyektominin zamanı tartışmalıdır, bazı yazarlar tanı konur konmaz cerrahi önerirken, bazıları ise cerrahi girişimi ilaç tedavisine yanıt vermeyen vakalara önermektedirler ⁽¹¹⁾. Ancak, bu iki klinik yaklaşımın karşılaştırıldığı bir çalışma yapılmamıştır ⁽¹²⁾. Vakamıza ekokardiyografi bulgularıyla konstriktif perikardit tanısı koyduktan sonra operasyon öncesi 4'lü antitüberküloz tedavisi (izoniazid, rifampisin, pirazinamid, ethambutol) ve steroid tedavisi başlandı. Konstriktif perikarditin tedavisinde tüberküloz tedavisine ek olarak steroid verilmesi önerilmektedir. Tedaviye steroid eklenmesinin mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir ⁽¹³⁾. Vakamıza perikardiyektomi yapıldı ve perikard örneğinin patolojik incelemesinde fibrotik kalınlaşma ve kalsifikasyon saptandı. Klinik ve laboratuvar bulguları düzelen vakanın tüberküloz tedavisine halen devam edilmektedir.

Sonuç olarak, tüberküloz retrograd lenf nodu yayılımı ile kalbi etkileyerek konstriktif perikardite neden olabilir ve uzun süre bulgu vermeyebilir, ülkemiz gibi tüberkülozun endemik olduğu bölgelerde konstriktif perikarditin etiyolojisinde tüberküloz akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. **Wychulis AR, Conolly DC, Mc Goon DC.** Surgical treatment of pericarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1971;62:608-17. PMID:5093817
2. **Mehta A, Mehta M, Abnash C.** Constrictive pericarditis: *Clin Cardiol* 1999;22:334-44. <http://dx.doi.org/10.1002/clc.4960220509> PMID:10326166
3. **Fowler NO.** Constrictive pericarditis: Its history and current status. *Clin Cardiol* 1995;18:341-50. <http://dx.doi.org/10.1002/clc.4960180610> PMID:7664509
4. **Commerford PJ, Strang JIG.** Tuberculous pericarditis. In: Coovadia HM, Benatar SR, eds. *A Century of Tuberculosis: South African Perspectives*. Cape Town: Oxford University Press; 1991:123-36.
5. **Demirkol S, Çelik T.** Tüberküloz perikardit, Derleme. *Türkiye Klinikleri J Cardiol-special topics* 2009;2(6):21-6.
6. **Strang JIG.** Tuberculous pericarditis. In: Campbell GD, Seedat YK, Daynes G, eds. *Clinical Medicine and Health in Developing Africa*. Cape Town: David Philip; 1982:145-9.
7. **Reuter H, Burgess LJ, Doubell AF.** Epidemiology of pericardial effusions at a large academic hospital in South Africa. *Epidemiol Infect* 2005;133:393-9. <http://dx.doi.org/10.1017/S0950268804003577> PMID:15962545 PMID:2870262
8. **Reuter H, Burgess LJ, Schneider J, Van Vuuren W, Doubell AF.** The role of histopathology in establishing the aetiology of pericardial effusions in the presence of HIV. *J Lab Clin Med* 2005; In press.
9. **Bostan Ö, Çil E.** Konstriktif perikarditli altı vakanın klinik olarak değerlendirilmesi. *T Klin Pediatri* 2001;10:6-10.
10. **Chandrarratna PA.** Echocardiography and Doppler ultrasound in the evaluation of pericardial disease. *Circulation* 1991;84:1303-10.
11. **Sonneberg FA, Parker SG.** Elective pericardiectomy for tuberculous pericarditis. *Med Decis Making* 1986;6:110-23. <http://dx.doi.org/10.1177/0272989X8600600209> PMID:3702623
12. **Mayosi BM, Ntsekhe M, Volmink JA, Commerford PJ.** Interventions for treating tuberculous pericarditis. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;4:CD000526. PMID:12519546
13. **Strang JI, Kakaza HH, Gibson DG.** Controlled trial of prednisolone as adjuvant in treatment of tuberculosis constrictive pericarditis in Transkei: results at 10 years follow-up. *QJM* 2004;97:525. <http://dx.doi.org/10.1093/qjmed/hch086> PMID:15256610