

**Perikardiyal Efüzyon
Pericardial Effusion
Gülşen Genç Tapar¹**

¹Tokat Devlet Hastanesi

Kardiyoloji Kliniği

Sorumlu Yazar

Uzm. Dr. Gülşen Genç Tapar

Tokat Devlet Hastanesi

Kardiyoloji Kliniği

E-mail: drggenc@gmail.com

Özet

Perikardiyal efüzyon perikardiyal boşlukta önemli miktarda sıvı birikmesidir. Perikardiyal efüzyonlara perikardit veya miyokardit ile sonuçlanan durumlar (neoplastik, otoimmün, metabolik, bulaşıcı) neden olabilir. En iyi tanı yöntemi ekokardiyografidir. Bu yöntemde, boyutu ve yerelleştirmeyi tahmin etmek kolaydır. Semptomlar hafif ile şiddetli arasında değişir ve bunlar perikardit veya kalp tamponadı ile ilişkilidir. Birçok perikardiyal efüzyon herhangi bir tedavi gerektirmemesine rağmen, bu durum hemodinamik etki, boyut, inflamasyon varlığı ve ilişkili tıbbi durumlar ile değişebilir. Ancak, kalp tamponadı varsa, perikardiyosentez yapılabilir.

Anahtar kelimeler: Perikardiyal efüzyon, semptom, tanı, tedavi

Abstract

Pericardial effusion is a significant amount of fluid accumulation in the pericardial space. Pericardial effusions can be caused by states (neoplastic, autoimmune, metabolic, infectious) that results in pericarditis or myocarditis. The best diagnostic method is echocardiography. In this method, it is easy to estimate the size and localization. Symptoms range from mild to severe and these are related to pericarditis or cardiac tamponade. Although many pericardial effusions do not require any therapy, this situation can change by the hemodynamic impact, size, presence of inflammation, and associated medical conditions. But, if there is cardiac tamponade, pericardiocentesis can be performed.

Keywords: Pericardial effusion, symptom, diagnosis, treatment

Giriş

Perikardiyal efüzyon kalbi saran perikardiyal boşlukta anormal miktarda sıvı birikmesidir. Perikardiyal efüzyon oluşumunda, perikardiyal sıvının üretiminde veya drenajında oluşan patolojiler rol oynar. Efüzyonlar sıklıkla perikardın inflamasyonu (perikardit) ile ilişkilidir. Bu inflamasyon sistemik bir hastalık sonucu veya primer perikard lezyonu sonucu da gelişebilir

Perikard visseral ve fibröz parietalden oluşur. Parietal perikardda 15-50 ml seröz bir sıvı bulunmaktadır (1). Bu sıvı kayganlaştırıcı özellik veren fosfolipid ve elektrofizyolojik özelliği olan prostoglandinler içerir (2).

Buranın drenajı duktus torasikusa ve sağ plevral boşluğa olmaktadır (3). Perikardiyal boşluk içinde fazla miktarda sıvı üretimi veya drenajda olan bozukluk patolojiye neden olur. Biriken sıvı transuda veya eksuda olabilir.

Perikardiyal efüzyon başlangıç zamanına göre akut (<1,5 ay), subakut(1,5-3 ay) ve kronik (>3 ay) olarak sınıflandırılır (2), dağılımına göre (çevresel veya lokalize), hemodinamik etkisine göre (yok, kardiyak tamponad, konstriktif), bileşimine göre (transuda, eksuda, kan, hava veya bakteriyel enfeksiyonlardan), boyutuna göre (hafif <10 mm, orta 10-20 mm, ağır >20 mm) gruplara ayrılmaktadır (4,5). Efüzyon ne kadar yavaş gelişirse gerilme kuvveti o kadar fazla olur. Sonuçta devamlı artan efüzyon sonunda kalp döngüsünde bozulmaya ve kardiyak tamponada neden olur. Perikardiyal efüzyon gelişiminin; prognoz (intratorasik neoplazmi olan hastalarda olduğu gibi), tanı (miyoperikardit veya akut perikarditte olduğu gibi) veya her ikisi (artan aortun diseksiyonunda olduğu gibi) için önemli etkileri olabilir.

Etiyoloji

Perikardiyal efüzyonlu hasta ile karşılaşıldığında ilk olarak onun etiyojisi araştırılmalıdır. Bu durum medikal prosedür ve durumlarla ilişkili olabilir (Tablo 1). Hipotiroidizm ve üremi perikardiyal efüzyonun metabolik nedenleridir ve efüzyon kapiller permeabilite artışından kaynaklanır. Konjestif kalp yetmezliğinde perikardiyal efüzyona

neden olan artmış hidrostatik basınçtır. Karaciğer ve böbrek yetmezliğinde ise onkotik basıncın düşmesine bağlı perikardiyal sıvı birikmesidir.

Perikardiyal efüzyon akut myokard infarktüsü sonrası altta yatan bir kardiyak hastalığa bağlı olabileceği gibi (6,7), son dönem böbrek hastalığı, göğüs radyasyonu alan hastalar, perikardiyal veya sebebi bilinmeyen malinensilere bağlı olarak görülebilir. Posner ve ark.(8) tarafından yapılan çalışmada maling perikardiyal tutulum olan 31 hastanın %58'inde altta yatan kanser, %32'sinde idiyopatik sebepler ve %10'unda

radyasyona bağlı perikardit olduğu görülmüştür .

Farklı bir çalışmada perikardiyal efüzyon gelişen 322 hastanın etiyolojisi incelendiğinde akut idiyopatik (%20), girişimsel işlemler (%16), neoplastik olaylar (%13) ve kronik idiyopatik sebepler (%9) olarak görülmüştür (9). Porte ve ark.(10) tarafından perikardiyal efüzyonlu 114 hastanın etiyolojisi incelendiğinde 44 (%38)'ünde maling perikardiyal hastalık, 70'inde non-malinensi perikardiyal efüzyon (33 hastada idiyopatik, 20 hastada radyasyonun indüklediği, 10 hasta enfeksiyöz, 8 hasta koagülasyon bozukluğuna bağlı sebepler) görülmüştür.

Tablo 1. Perikardiyal efüzyon sebepleri

Bilinen hastalığa sekonder
Akut myokard infarktüsü
Kardiyak cerrahi
Travma
Metastaz yapan neoplazmalar
Göğüs radyasyonu
İnvaziv kardiyak prosedürler
Otoimmün hastalıklar
Altta yatan hastalık olmaksızın
Akut inflamatuvar perikardit(enfeksiyon)
İdiyopatik
Bilinmeyen neoplazmalar

Ülkemizde yaygın görülebilen tüberküloz hastalığına bağlı perikarditle ilişkili vakaların tedavi süreci farklı olabileceğinden dikkat edilmesi gerekir. Tanı genel muayene, balgam, gastrik aspirat, perikardiyal sıvı ve perikardiyal doku muayenesinde tüberküloz basilinin araştırılması (3 haftadan daha uzun pericardial tamponadı veya persistan aktif hastalığı olan) ile konabilir. Bu çalışmalara göre perikardiyal efüzyon etiyojisinde görülen farklılıklar coğrafi özellikler ve seçilen hasta grupları (onkoloji merkezinde malinensiler ve radyasyon) ile açıklanabilir .

Klinik Görünüm

Perikardiyal efüzyonlu hastaların önemli bir kısmı asemptomatiktir ve perikardiyal efüzyon tesadüfen, beklenmeyen röntgen veya ekokardiografi bulgusu olarak bulunur. Perikardiyal efüzyonun klinik bulgusu perikardiyal sıvının birikim hızına göre değişmektedir. Eğer perikardiyal efüzyon hızlı birikirse, örneğin iatrojenik perforasyonda olduğu gibi, küçük miktarlarda kan (100-150 ml) bile dakikalar içinde perikardiyal basınçta artmaya ve kardiyak tamponada neden olabilir (11). Uzun süreli günler haftalar içinde büyük miktarlarda olan olan perikardiyal efüzyon asemptomatik seyredebilir (12). Örneğin perikard boşluğunda intraperikardiyal basınçlarda belirgin artış olmadan 2 lt kadar sıvı toplanabilir (13). Dolayısıyla klinik tablonun oluşumunda efüzyon miktarından çok efüzyon sıvısının toplanma hızı önemlidir.

Perikardiyal efüzyona ait klinik semptomlar dispne, ortopne, göğüste ağrı ve

dolgunlukla beraber nadirde olsa lokal kompresyona bağlı kusma, disfaji, ses kısıklığı ve hıçkırık görülebilir. Ayrıca non-spesifik olarak öksürük, halsizlik, yorgunluk ve perikardial efüzyonun komşuluk etkisine bağlı kan basıncında azalma ve buna sekonder sinus taşikardisi görülebilir (14).

Efüzyon hızlı gelişirse kardiyak tamponada neden olabilir. Tamponadın erken döneminde dispne, takipne, venöz basınçta artma görülebilir. Kalp tamponada özgü hipotansiyon, kalp seslerinin derinden gelmesi ve jugüler venöz dolgunluktan oluşan Beck triadı vakaların üçte birinde görülebilir (15). Ayrıca pulsus paradoksus, kalp seslerinin derinden gelmesi, perküsyonda apikal vurudan uzakta matite, ve solunum sesinde azalma görülebilir. Efüzyon kronik dönemde geliştiğinde en sık iştahsızlık (%90), akciğerlere bası ve restriktif solunum yetmezliği (%78), öksürük (%47) ve göğüs ağrısı (%27) görülebilir.

Tanı

Perikardiyal efüzyon saptandığında ilk olarak boyutu, hemodinamik etkisi ve ilişkili hastalıkları (sistemik veya kardiovasküler hastalıklar) belirlenmelidir. Perikardiyal efüzyon ayırıcı tanısında yardımcı olabilecek birkaç test vardır (16).

Perikardiyal efüzyon tanısında elektrokardiyografi bulguları %90 anormal olmakla birlikte nonspesifik ST-T ve QRS voltaj değişikliği görülebilir. Tamponad olgularında kalbin “swinging” hareketini yansıtan P dalgası ve QRS kompleksinin

katıldığı “total elektriksel alternans” görülebilir.

Perikardiyal efüzyon tanısı genellikle perikardiyal efüzyon büyüklüğünün ve hemodinamik etkilerinin yarı kantitatif olarak değerlendirilmesini sağlayan ekokardiyografi ile yapılır. Hızlı ve güvenilir olup kardiyak tamponadın tanınmasında duyarlılık ve özgüllüğü %100’e yakındır. En yararlı ekokardiografik pencereler olarak parasternal kısa aks ve apikal dört boşluk sayılabilir. Transtorasik ekokardiografinin teknik olarak yetersiz kaldığında transözefajial ekokardiyografi yapılabilir.

Ekokardiyografi, yaygın bulunabilirliği, taşınabilirliği ve sınırlı maliyetleri nedeniyle perikardiyal hastalıkların araştırılması için birincil tanı aracı olarak kullanılmasına rağmen, BT(Bilgisayarlı tomografi) ve CMR(Kardiyak magnetik rezonans), lokal perikardiyal efüzyon, perikardiyal kalınlaşma, ilişkili göğüs anomalileri ve kitlelerin saptanmasına izin veren daha geniş bir görüş alanı sağlar. Ancak acil durumlarda kullanımları teknik olarak zordur.

Direk göğüs radyogramında kalp gölgesinin genişlemiş olup su şişesi (water-bottle) görünümünün olması ve akciğer parankim alanlarının temiz olması (kalp yetersizliğinden ayırımında) tanıda yardımcıdır. Buna rağmen normal akciğer grafisi perikardiyal efüzyonun varlığını ekarte ettirmez.

Tedavi

Perikardiyal efüzyon tedavisinde mümkün olduğunca sebep tedavi edilmelidir. Vakaların %60’ında altta yatan hastalık bilinmektedir ve bu hastalığın tedavisi esastır (17). Perikardiyal efüzyon perikarditle ilişkili olduğunda tedavisi perikarditte olduğu gibi olmalıdır. İnflamasyona ait bulgular görülmediğinde veya ampirik anti-inflamatuar ilaçlar başarılı olmadığında perikardiyal efüzyonun drenajı düşünülmelidir.

Asemptomatik ve ekokardiyografi bulgusu <10 mm olan hastaların tedavisine gerek yoktur sadece belli periyotlarda takibi yeterlidir. Orta ve geniş efüzyonu olan asemptomatik hastalarda girişime ait komplikasyonlar olabileceğinden perikardiyal drenaj tartışmalıdır. Bu hastalarda pürülan perikardit, kardiyak tamponad veya yüksek tamponad olasılığı varsa perikardiyosentez önerilmektedir. İdiyopatik kronik geniş efüzyonu olan hastalarda prognoz kötü değildir. Bu hastalarda taşikardi ve akut perikardit atakları tamponadı tetikleyebilir. Bu yüzden hastalar asemptomatik olsa bile perikardiyosentez yapılmalıdır. Hastaların üçte birinde perikardiyosentez tedavi edici olup tekrarlayan olgularda ikinci perikardiyosentez ile tam iyileşme sağlanır. Buna rağmen efüzyon tekrarlırsa cerrahi drenaj ve anterior perikardiyektomi düşünülmelidir (18).

Medikal tedavi

Akut inflamatuvar bulguları olan hastalar (ateş, göğüs ağrısı, perikardiyal sürtünme) aspirin veya non-steroidal anti-inflamatuvar ilaçlar almalıdır. Akut inflamatuvar perikarditte relaps riskini artırdığından steroidlerden kaçınılmalıdır (19,20). Kolşisin, tekrarlayan perikarditli hastalarda yerleşmiş bir endikasyondur (21) ve ayrıca nükslerin ortaya çıkmasını önlemek için akut perikarditin ilk bölümünde faydalı olduğu ileri sürülmüştür (20). Akut viral veya idiyopatik perikarditi olan hastalar kötü prognoza ait bulgular (kardiyak tamponad, şiddetli perikardiyal efüzyon, immünosupresyon, oral antikoagülan tedavi veya $>38^{\circ}\text{C}$ ateş) olmadıkça hastane dışında takip edilebilir (22).

Tablo 2. Perikardiyal drenaj prosedürleri

Sadece perikardiyosentez
Kalıcı perikardiyal kateter
Perkutan balon perikardiyotomi
Subksifoid perikardiyotomi
Pleuroperikardiyal pencere
Parsiyel perikardiyektomi
Geniş ön perikardiyektomi

Seçilen müdahale tipi perikardiyal efüzyonun etiyojisine, müdahale sırasında hastanın klinik durumuna ve hastanın beklenen klinik seyrine dayanır (24).

Perikardiyal drenaj

Perikardiyal drenaj prosedürleri teşhis veya tedavi amaçlı (kardiyak tamponad hastaları) için yapılabilir. Ekokardiografi eşliğinde mortalite %0 ve morbidite %4 iken kör girişimde mortalite %0-6 ve morbidite %7-50 olarak değişebilir (23). Mevcut sıvının tamamen ve akut sağ ventrikül yetmezliğine neden olmaması için kademeli olarak boşaltılması önerilmektedir. Basit iğne perikardiyosentezinden açık cerrahi drenaja kadar çeşitli prosedürler perikardiyal drenaj için yararlıdır (Tablo 2).

Neoplastik perikard tutulumu olan hastalarda kardiyak tamponat tedavisi özel bir durum gerektirir. Tedavinin amaçları tamponadın rahatlatılması ve bu hastalarda sık görülen sıvının yeniden birikmesinin

önlenmesidir. Kural olarak, özellikle ilerlemiş hastalığı ve genel durumu kötü olan hastalarda daha az invaziv prosedürler tercih edilmelidir. Basit perikardiyosentez çoğu durumda semptomları hafifletir, ancak perikardiyal efüzyon hastaların % 40-% 50'sinde tekrarlar (25). Bu nedenle, efüzyon nüksü gerçek bir sorun olmadığında terminal hastalarda perikardiyosentez tercih edilen prosedürdür. Beklenen hayatta kalma süresi daha uzun olan hastalarda, tedavinin olası sıvı reaksiyonunu düşünmesi gerekir.

Kalıcı perikardiyal kateterler yaklaşık % 75 başarı oranına sahiptir. Drenaj miktarı 25 mL /gün'den fazla olduğu sürece kateter korunmalıdır. Uzun süreli kalıcı perikardiyal kateterin amacı, tam bir perikardiyal drenaj sağlamak ve perikardiyal efüzyonun tekrarlanmasını önlemek için perikardın iki tabakası arasında yapışmayı sağlamaktır. Perikardiyal boşluğa erişim geleneksel bir subksifoid perikardiyosentez yoluyla elde edilir. Bu teknik özellikle malignite ve düşük yaşam beklentisi olan hastalar için benimsenmiştir ve olguların% 80'inden fazlasında başarılıdır (26,27). Bildirilen komplikasyonlar ateş, pnömotoraks, sol plevral efüzyon ve perikardiyal kan damarlarından kanamadır (28).

Malign ve tekrarlayan efüzyonlarda tetrasiklin, bleomisin gibi maddelerin kullanıldığı sklerozan tedavi yaklaşımı kullanılmaktadır. Burada ilaçlar 20 ml sıvı ile perikardiyal alana verilir. Katetere klemp konulup 1-2 saat beklenir. Bu yöntemin olası

yan etkileri ateş, göğüs ağrısı, aritmi olarak sayılabilir.(29).

Bazı hastalarda cerrahi drenaj prosedürleri göz önünde bulundurulmalıdır. Farklı prosedürlerin kesin cerrahi tekniği (tam perikardiyektomi, parsiyel perikardiyektomi, subksifoid perikardiyotomi, anterior transtorasik pencere, pleuroperikardiyal pencere) hakkında bazı karışıklıklar vardır, ancak muhtemelen tüm bu prosedürler perikardiyal efüzyonun giderilmesinde benzer bir etkiye sahiptir (% 80-% 90). Bununla birlikte, özellikle genel anestezi altında yapılırsa perioperatif riskler endişe verici olabilir. Malign perikardiyal efüzyonun cerrahi drenajı için 30 günlük mortalitenin % 19.4 olduğu bildirilmiştir (30). Özellikle bu yöntem kronik tekrarlayan perikardit ve tekrarlayan perikardiyosenteze rağmen nükseden efüzyonlarda uygulanır.

Prognoz

Perikardiyal efüzyon prognozu temel olarak etiyoloji ile ilgilidir (4,17). İdiyopatik olan özellikle hafif-orta seviyeli efüzyonlar iyi prognozlu kabul edilmesine rağmen son çalışmalar hafif efüzyonların bile yaş ve cinsiyete göre kötü prognoza sahip olabileceğini göstermektedir (31). Perikardiyal efüzyon takibinde semptomların değerlendirilmesi, efüzyonun ekokardiografik boyutu hatta anti-inflamatuar belirteçler göz önünde tutulmalıdır.

Kaynaklar

1. Sharma NK, Waymack JR. Acute Cardiac Tamponade. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Dec 17, 2019.
2. Troughton RW, Craig RA, Allan RK: Pericarditis. *Lancet*. 2004;363:717-27.
3. Karam N, Patel P, De Filippi C: Diagnosis and management of chronic pericardial effusions. *Am J Med Sci*. 2001;322:79-87.
4. Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. *Eur Heart J*. 2013;34:1186-97.
5. Imazio M, Brucato A, Mayosi BM, et al. Medical therapy of pericardial diseases: part II: Noninfectious pericarditis, pericardial effusion and constrictive pericarditis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2010;11:785-94.
6. Galve E, Garcia-Del-Castillo H, Evangelista A, Batlle J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Pericardial effusion in the course of myocardial infarction: incidence, natural history, and clinical relevance. *Circulation*. 1986;73:294-9.
7. Figueras J, Juncal A, Carballo J, Cortadellas J, Soler JS. Nature and progression of pericardial effusion in patients with a first myocardial infarction: relationship to age and free wall rupture. *Am Heart J*. 2002;144:251-8.
8. Posner MR, Cohen GI, Skarin AT. Pericardial disease in patients with cancer. The differentiation of malignant from idiopathic and radiation-induced pericarditis. *Am J Med*. 1981;71:407-13.
9. Sagrista-Sauleda J, Merce 1, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Clinical clues to the causes of large pericardial effusion. *Am J Med*. 2000; 105:95-01.
10. Porte HL, Janecki-Delebecq TJ, Finzi L, Métois DG, Millaire A, Wurtz AJ. Pericardoscopy for primary management of pericardial effusion in cancer patients. *Eur J Cardiothorac Surg. Eur J Cardiothorac Surg*. 1999;16:287-91
11. Alerhand S, Carter JM. What echocardiographic findings suggest a pericardial effusion is causing tamponade? *Am J Emerg Med*. 2019;37:321-326.
12. Shabetai R. Pericardial effusion: haemodynamic spectrum. *Heart*. 2004;90:255-6.
13. Buhumaid RE, St-Cyr Bourque J, Shokoohi H, Ma IWY, Longacre M, Liteplo AS. Integrating point-of-care ultrasound in the ED evaluation of patients presenting with chest pain and shortness of breath. *Am J Emerg Med*. 2019;37:298-303
14. Ristić AD, Imazio M, Adler Y, et al. Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial

- Diseases. *Eur Heart J*. 2014;35:2279-84.
15. Gueberman B, Fowler N, Engel P, Gueron M, Allen JM. Cardiac tamponade in medical patients. *Circulation*. 1987;64:633-40.
 16. Hovgaard HL, Nielsen RR, Laursen CB, Frederiksen CA, Juhl-Olsen P. When appearances deceive: Echocardiographic changes due to common chest pathology. *Echocardiography*. 2018;3:1847-59.
 17. Imazio M, Mayosi BM, Brucato A, et al. Triage and management of pericardial effusion. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2010;11:928-35.
 18. Sagrista-Sauleda J, Angel J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Long-term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusion. *N Eng J Med*. 1999;34 :2054-9
 19. Soler-Soler J, Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G. Relapsing pericarditis. *Heart*. 2004;90:1364-8.
 20. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the colchicine for acute Pericarditis (COPE) trial. *Circulation*. 2005;112:2012-6.
 21. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J*. 2004;25:587–610.
 22. Imazio M, Demichelis B, Parrini I, et al. Day-hospital treatment of acute pericarditis: a management program for outpatient therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:1042-6.
 23. Tsang TS, Seward JB, Barnes ME, et al. Outcomes of primary and secondary treatment of pericardial effusion in patients with malignancy. *Mayo Clin Proc* 2000;75:248-53.
 24. Maisch B. [Management of pericarditis and pericardial effusion, constrictive and effusive-constrictive pericarditis]. *Herz*. 2018;43:663-78.
 25. Vaitkus PT, Herrmann HC, Le Winter MM. Treatment of malignant pericardial effusion. *JAMA*. 1994;272:59-64.
 26. Palacios IF, Tuzcu EM, Ziskind AA, Younger J, Block PC. Percutaneous balloon pericardial window for patients with malignant pericardial effusion and tamponade. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1991;22:244-9.
 27. Swanson N, Mirza I, Wijesinghe N, Devlin G. Primary percutaneous balloon pericardiotomy for malignant pericardial effusion. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2008;71:504-7.
 28. Wang HJ, Hsu KL, Chiang FT, Tseng CD, Tseng YZ, Liao CS. Technical and prognostic outcomes of double-balloon pericardiotomy for large malignancy-related pericardial effusions. *Chest*. 2002;122:893-9.

29. Lashevsky I, Ben Yosef R, Rinkevich D, Reisner S, Markiewicz W. Intrapericardial minoksiklin sclerosis for malignant pericardial effusion. *Chest* 1996;109:1452-4
30. Piehler JM, Pluth JR, Schaff HV, Danielson GK, Orszulak TA, Puga FJ. Surgical management of effusive pericardial disease. Influence of extent of pericardial resection on clinical course. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1985;90:506-16.
31. Mitiku TY, Heidenreich PA. A small pericardial effusion is a marker of increased mortality. *Am Heart J.* 2011;161:152-7.

