

Σύνδρομο Περικαρδιακής Αποσυμπίεσης. Αναφορά Περιστατικού και Ανασκόπηση της Υπάρχουσας Βιβλιογραφίας

Πεζήκογλου I MD, PhD¹, Φυντανίδου B MD, PhD², Κυπαρισά M MD, PhD¹,
Αλεξίου I MD, MSc, PhD³, Περτσικάπα M MD¹, Λωλάκος K MD, PhD⁴,
Καπανίδης K MD, PhD¹, Γροσομανίδης B MD, PhD¹

ABSTRACT

Pericardial Decompression Syndrome. A case report and literature review

Pezikoglou I, Fyntanidou B, Kyparissa M, Alexiou I, Pertsikapa M, Lolakos K, Kapanidis K, Grosomanidis V.

Pericardial decompression syndrome (PDS) is a rare but eventually fatal syndrome, which occurs after pericardial drainage. In this report we describe a patient who suffered from cardiovascular collapse and pulmonary edema after pericardial drainage. A male patient aged 42yrs complained of progressive dyspnea over the past 2 months and presented with clinical signs of pericardial tamponade. The patient underwent a surgical subxiphoid pericardial drainage under general anesthesia and mechanical ventilation. After pericardial drainage of 2.2lt, the patient was transferred to the Intensive Care Unit, where he was extubated 2 hours later. Immediately after extubation, he showed clinical signs of cardiovascular collapse and pulmonary edema. The patient was reintubated immediately and placed on mechanical ventilation. He was extubated after 12hrs. His postoperative course was uneventful and he was discharged from the hospital after a few days.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Περικαρδιακή συλλογή είναι η οξεία ή χρόνια συλλογή υγρού, αίματος ή πύου στον περικαρδιακό σάκο. Ανεξαρτήτου αιτιολογίας και παθολογίας η συλλογή αυτή προκαλεί αύξηση

της πίεσης στον περικαρδιακό χώρο, επηρεάζει τις συνθήκες πλήρωσης της καρδιάς και δημιουργεί συνθήκες καρδιακού επιπωματισμού.

Ο καρδιακός επιπωματισμός αποτελεί μια δυνητικά θανατηφόρο κατάσταση καθώς επηρεάζει τη συνολική λειτουργία της καρδιάς προκαλώντας πτώση της καρδιακής παροχής,

¹Κλινική Ανασθησιολογίας και Εντατικής Θεραπείας Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης

²Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκη

³Καρδιοθωρακοχειρουργική Κλινική Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης

⁴Cardiac Anaesthesia and Intensive Care, University Hospital Southampton, NHS Foundation Trust, Great Britain

υποάρδευση και δυνητικά επικίνδυνη για την ζωή δυσπραγία οργάνων^{1,2}.

Η εμφάνιση του καρδιακού επιπωματισμού εξαρτάται από: την ποσότητα του υγρού στον περικαρδιακό σάκο, την ταχύτητα αύξησης του υγρού και την ευενδοτότητα του περικαρδίου. Σημαντικό επίσης ρόλο παίζουν η λειτουργική κατάσταση της καρδιάς και ο ενδοαγγειακός όγκος³.

Μία σχετικά σπάνια και δυνητικά θανατηφόρος επιπλοκή είναι το σύνδρομο περικαρδιακής αποσυμπίεσης, το οποίο περιλαμβάνει οξεία αιμοδυναμική επιδείνωση με/ή πνευμονικό οίδημα, συνήθως με δυσλειτουργία της αριστερής ή αμφοτέρων των κοιλιών, που εμφανίζεται μετά από παροχέτευση περικαρδιακής συλλογής⁴⁻⁹.

Η κατάσταση αυτή περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1983 από τον Vandyke και συν.¹⁰, ακολούθησαν ανάλογες αναφορές περιστατικών, ενώ ο όρος σύνδρομο περικαρδιακής αποσυμπίεσης προτάθηκε πολύ αργότερα από τον Angouras και συν⁵.

Η παθοφυσιολογική αιτιολογική βάση του συνδρόμου παραμένει αινιγματική.

Ο χρόνος εκδήλωσης του συνδρόμου επίσης ποικίλλει. Υπάρχουν αναφορές άμεσης εκδήλωσης ή ετεροχρονισμένης, μέχρι και μετά από 48 ώρες μετά την αποσυμπίεση⁹.

Στην παρούσα αναφορά περιστατικού περιγράφουμε περίπτωση ασθενούς, ο οποίος εκδήλωσε οξεία καρδιογενή καταπληξία και

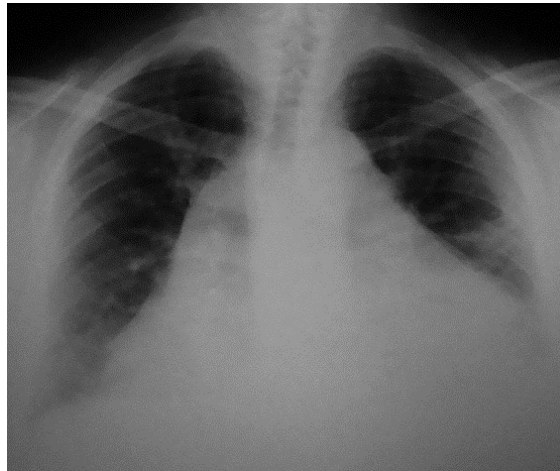
πνευμονικό οίδημα, μετά την αποδιασωλήνωση που ακολούθησε τη χειρουργική παροχέτευση περικαρδιακής συλλογής.

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Ασθενής άνδρας ηλικίας 42 ετών, διακομίστηκε, από επαρχιακό νοσοκομείο, σε ημέρα γενικής εφημερίας, στην καρδιολογική κλινική του νοσοκομείου, λόγω μεγάλης περικαρδιακής συλλογής, που διαπιστώθηκε στα πλαίσια διερεύνησης προϊούσας δύσπνοιας από διμήνου. Από το ατομικό του αναμνηστικό ο ασθενής εμφάνιζε παχυσαρκία, με Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI) 37, σχιζοφρένεια από 10ετίας, σακχαρώδη διαβήτη από τριετίας και αρτηριακή υπέρταση από πενταετίας, για τα οποία λάμβανε αγωγή. Ο ασθενής λόγω και της ψυχικής νόσου είχε μικρή φυσική δραστηριότητα (<4METs) και πριν την εμφάνιση της δύσπνοιας.

Με την άφιξη στο ΤΕΠ πραγματοποιήθηκε ακτινογραφία θώρακα (εικ. 1) στην οποία φάνηκε διεύρυνση της καρδιακής σκιάς και διαθωρακικό υπερηχογράφημα καρδιάς το οποίο αποκάλυψε μεγάλη περικαρδιακή συλλογή χωρίς υπερηχογραφικά ευρήματα καρδιακού επιπωματισμού. Την επομένη της εισαγωγής μετά από νέο υπερηχογράφημα καρδιάς διαγνώστηκε αρχόμενος καρδιακός επιπωματισμός, χωρίς να έχει επέλθει σημαντική επιδείνωση της κλινικής εικόνας του ασθενούς οπότε και αποφασίστηκε υποξυφοειδική παροχέτευση της συλλογής.

Εικόνα 1. Διεύρυνση της καρδιακής σκιάς στην απλή ακτινογραφία θώρακα, κατά την εισαγωγή του ασθενούς στο νοσοκομείο.



Κατά την προεγχειρητική επίσκεψη ο ασθενής βρισκόταν σε ημικαθιστή θέση, καθώς στην ύπτια παρουσίαζε αναπνευστική δυσχέρεια, χωρίς ωστόσο δύσπνοια ηρεμίας, ενώ το SpO₂ ήταν 96% στον ατμοσφαιρικό αέρα. Η αρτηριακή του πίεση ήταν 100/60mmHg και η καρδιακή συχνότητα 100bpm με φλεβοκομβικό ρυθμό, ενώ παράλληλα εμφάνιζε παράδοξο σφυγμό.

Το αρχικό πλάνο ήταν η χειρουργική επέμβαση να πραγματοποιηθεί υπό τοπική αναισθησία και ενδοφλέβια καταστολή με διατήρηση της αυτόματης αναπνοής.

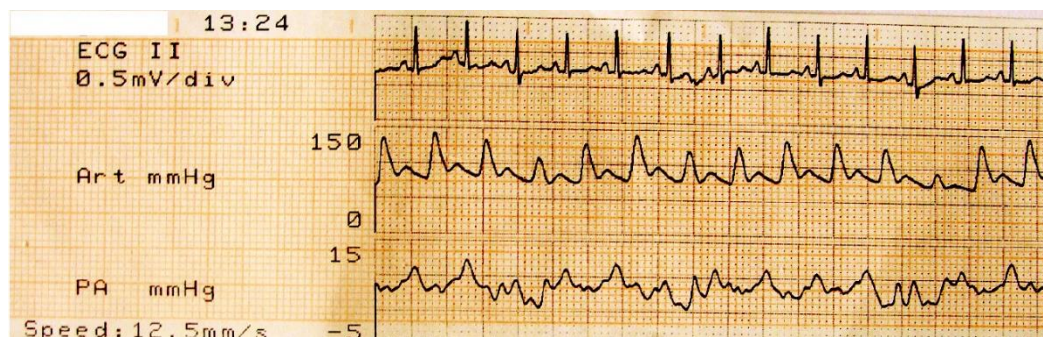
Με την άφιξη του ασθενή στο χειρουργείο τοποθετήθηκε αρτηριακή γραμμή και κεντρικός φλεβικός καθετήρας. Οι πρώτες καταγραφές της συστηματικής αρτηριακής πίεσης και της κεντρικής φλεβικής πίεσης φαίνονται στην εικ. 2, όπου καταγράφονται χαρακτηριστικές μεταβολές στο αρτηριόγραμμα και στην κυματο-

μορφή της ΚΦΠ που σχετίζονται με τον αναπνευστικό κύκλο.

Σύμφωνα με το αρχικό πλάνο της επέμβασης έγινε προσπάθεια υποξιφοειδικής παροχέτευσης υπό τοπική αναισθησία και ενδοφλέβια καταστολή. Αυτό δεν κατέστη δυνατό καθώς υπήρχαν τεχνικά προβλήματα λόγω της παχυσαρκίας, η τοπική αναισθησία δεν ήταν επαρκής ενώ η αύξηση του επιπέδου καταστολής δημιουργούσε απόφραξη ανώτερου αεραγωγού με σημαντικές αιμοδυναμικές μεταβολές (εικ. 3). Η έντονη εισπνευστική προσπάθεια με κλειστή τη γλωττίδα, λόγω αδυναμίας εξασφάλισης βατότητας αεραγωγού, δημιουργούσε συνθήκες πολύ υψηλής αρνητικής πίεσης ενδοθωρακικά.

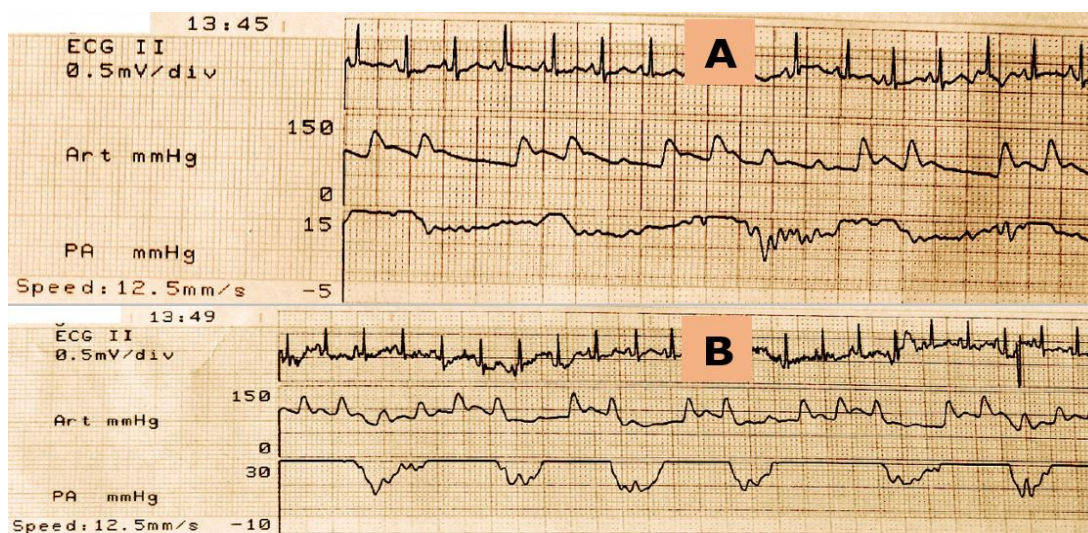
Για την αποφυγή του κινδύνου πρόκλησης πνευμονικού οιδήματος αρνητικής πίεσης αποφασίστηκε η συνέχεια της επέμβασης υπό συνθήκες γενικής αναισθησίας.

Εικόνα 2. Καταγραφή αιμοδυναμικών παραμέτρων μετά την τοποθέτηση αρτηριακής γραμμής και κεντρικού φλεβικού καθετήρα.



Από πάνω προς τα κάτω: ΗΚΓ, συστηματική αρτηριακή πίεση, κεντρική φλεβική πίεση. Στην καταγραφή παρατηρείται σημαντική πτώση της αρτηριακής πίεσης κατά την εισπνοή.

Εικόνα 3. Έντονες μεταβολές στην συστηματική αρτηριακή πίεση και στην κεντρική φλεβική πίεση, λόγω απόφραξης ανώτερου αεραγωγού, πριν Α και μετά Β τη χορήγηση καταστολής.



Από πάνω προς τα κάτω: ΗΚΓ, συστηματική αρτηριακή πίεση, κεντρική φλεβική πίεση.

Η εισαγωγή στην γενική αναισθησία και η εγκατάσταση μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής πραγματοποιήθηκαν χωρίς προβλήματα, με τη χορήγηση ενδοφλεβίως 5mg midazolam, 20mg etomidate, 0,25mg fentanyl και 20mg cis-atracurium

Μετά την υποξυφοειδική παροχέτευση 2,2 λίτρων οροαιματηρού υγρού (εικ. 4) η αιμοδυναμική εικόνα βελτιώθηκε, η καρδιακή συχνότητα και η κεντρική φλεβική πίεση μειώθηκαν σημαντικά ενώ ο παράδοξος σφυγμός εξαφανίστηκε (εικ. 5).

Εικόνα 4. Παροχτετευθέν υγρό από την περικαρδική κοιλότητα.



Μετά τη σύγκλειση του χειρουργικού τραύματος ο ασθενής μεταφέρθηκε διασωληνωμένος στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, όπου και τέθηκε σε καταστολή με propofol σε συνεχή έγχυση, ενώ για αναλγησία χορηγήθηκε morphine σε συνεχή έγχυση. Ο ασθενής παρέμεινε

νορμοθερμικός, αιμοδυναμικά σταθερός χωρίς την ανάγκη ινότροπης υποστήριξης και με ικανοποιητική ανταλλαγή αερίων με συμβατικό μηχανικό αερισμό σε SIMV, με $VT=600ml$, $RR=12/min$ και $FiO_2=0,5$.

Εικόνα 5. Αιμοδυναμική καταγραφή αμέσως μετά την παροχέτευση.



Από πάνω προς τα κάτω: ΗΚΓ, συστηματική αρτηριακή πίεση, κεντρική φλεβική πίεση

Δύο ώρες αργότερα διακόπηκε η καταστολή, με στόχο την αποδέσμευση από το μηχανικό αερισμό και την αποδιασωλήνωση. Όταν ο ασθενής ανέκτησε ικανοποιητικό επίπεδο συνείδησης και αυτόματη αναπνοή με επαρκείς όγκους σε PSV, με PEEP=5cmH₂O, PS=15cmH₂O και FiO₂=0,5, επιχειρήθηκε η αφαίρεση του ενδοτραχειακού σωλήνα. Άμεσα μετά την αποδιασωλήνωση ο ασθενής εμφάνισε εικόνα καρδιογενούς καταπληξίας και πνευμονικού οιδήματος, με αποκορεσμό (SpO₂ στο 80%), μεγάλη αναπνευστική δυσχέρεια, υγρούς ρόγγους στις πνευμονικές βάσεις και αιμοδυναμική κατάρριψη με φλεβοκομβική ταχυκαρδία (HR=125bpm) και υπόταση (SAP=85mmHg). Με αυτή την κλινική εικόνα άμεσα πραγματοποιήθηκε επείγουσα επαναδιασωλήνωση, εγκατάσταση μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής και υποστήριξη της κυκλοφορίας με διάλυμα norepinephrine σε τιτλοποιημένες δόσεις. Τριάντα λεπτά μετά την επαναδιασωλήνωση πραγματοποιήθηκε νέα ακτινογραφία θώρακα, και διαθωρακικό υπερηχογράφημα καρδιάς, χωρίς όμως ιδιαίτερα ευρήματα, καθώς το υγρό είχε παροχετευθεί ικανοποιητικά από την περικαρδιακή κοιλότητα και η πνευμονική συμφορηση είχε αρθεί από την εφαρμογή των θετικών πιέσεων με την εγκατάσταση μηχανικού αερισμού. Επιπρόσθετα, διαπιστώθηκε ότι εμφάνιζε ικανοποιητικές συνθήκες ογκαιμίας και συσταλτικότητας, με τους τελοδιαστολικούς όγκους της δεξιάς και της αριστερής κοιλίας ε-

ντός φυσιολογικών ορίων και με κλάσμα εξώθησης 60%. Ο ασθενής παρέμεινε υπό καταστολή, διασωληνωμένος, υπό μηχανική υποστήριξη της αναπνοής και υπό ινότροπη υποστήριξη με norepinephrine σε σταδιακά μειούμενες δόσεις μέχρι το πρωί της επόμενης μέρας (περίπου 12 ώρες) οπότε και επιχειρήθηκε εκ νέου η αποδέσμευση από το μηχανικό αερισμό, καθώς πληρούσε όλα τα κλινικά κριτήρια. Ο ασθενής αποδιασωληνώθηκε χωρίς περαιτέρω προβλήματα και παρέμεινε αιμοδυναμικά και αεριομετρικά σταθερός. Την ίδια ημέρα εξήλθε από τη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας και την επομένη μεταφέρθηκε στην καρδιολογική κλινική. Η μετεγχειρητική του πορεία υπήρξε ομαλή και εντός ολίγων ημερών εξήλθε από το νοσοκομείο.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η περικαρδιακή κοιλότητα είναι μία ανένδοτη κοιλότητα, με αποτέλεσμα μικρές μεταβολές του όγκου της, να συνοδεύονται από μεγάλες μεταβολές της πίεσης¹¹. Ωστόσο, σε χρόνια προοδευτική αύξηση της περικαρδιακής συλλογής, το περικάρδιο διατείνεται αντιρροπιστικά και οι επιπτώσεις του όγκου στην περικαρδιακή πίεση είναι μικρές. Ο βαθμός αύξησης της πίεσης εξαρτάται μεν από την ποσότητα της συλλογής, αλλά κυρίως εξαρτάται από το χρόνο συσσώρευσης της¹². Η χρόνια περικαρδιακή συλλογή γίνεται καλύτερα ανεκτή από την οξεία, καθώς δίνεται η δυνατότητα στον οργανισμό να αναπτύξει αντιρροπιστικούς μηχανι-

σμούς με ποιο σημαντικό αυτόν της αύξησης του τόνου του συμπαθητικού συστήματος. Σε μια προσπάθεια διατήρησης της συστηματικής αρτηριακής πίεσης ο οργανισμός απαντάει με ταχυκαρδία και αγγειοσυσπασση, ενώ παράλληλα υπάρχει ενεργοποίηση του συστήματος ρε-νίνης αγγειοτενσίνης με αποτέλεσμα την κατακράτηση υγρών.

Οι αντιροπυστικοί αυτοί μηχανισμοί δεν είναι ανεξάντλητοι, οι εξωγενείς παρεμβάσεις (βελτίωση των συνθηκών πλήρωσης με χορήγηση υγρών) έχουν περιορισμένη δράση, ενώ αιφνίδιες μεταβολές στις πιέσεις πλήρωσης (υπογκαιμία) οδηγούν ταχύτατα έναν ασθενή με χρόνια περικαρδιακή συλλογή σε συνθήκες καρδιακού επιπωματισμού.

Αρχικά οι ασθενείς με περικαρδιακή συλλογή είναι ασυμπτωματικοί και συχνά η διάγνωση τίθεται τυχαία, λόγω ηλεκτροκαρδιογραφικών αλλοιώσεων ή ευρημάτων στην ακτινογραφία θώρακα. Με την αύξηση της πίεσης στην περικαρδιακή κοιλότητα παρεμποδίζεται η πλήρωση των καρδιακών κοιλοτήτων οι ασθενείς γίνονται συμπτωματικοί και εμφανίζεται αιμοδυναμική επιβάρυνση^{2,13}.

Το πλέον χαρακτηριστικό σύμπτωμα των ασθενών αυτών είναι η δύσπνοια με προϊούσα επιδείνωση, ενώ στην κλασική κλινική εικόνα του καρδιακού επιπωματισμού περιλαμβάνεται η τριάδα του Beck¹⁴ και ο παράδοξος σφυγμός¹⁵.

Πολύτιμο εργαλείο στη διάγνωση είναι το υπερηχογράφημα καρδιάς, το οποίο δίνει πληρο-

φορίες για το μέγεθος της συλλογής (συλλογή με εύρος άνω των 20mm, ορίζεται ως μεγάλη και αντιστοιχεί σε ποσότητα μεγαλύτερη των 500 ml) και την επίδρασή της στη λειτουργικότητα των κοιλιών¹⁶.

Η αντιμετώπιση της περικαρδιακής συλλογής, μπορεί να είναι συντηρητική ή χειρουργική, ανάλογα με την κλινική εικόνα του ασθενούς. Η παροχέτευση της περικαρδιακής συλλογής διαδερμικά ή χειρουργικά αποτελεί παρέμβαση οποία δεν είναι άμοιρη επιπλοκών¹⁷. Το σύνδρομο της περικαρδιακής αποσυμπίεσης αποτελεί μια από τις επιπλοκές αυτές, δεν είναι η συχνότερη αλλά είναι δυνητικά θανατηφόρος καθώς προκαλεί αιμοδυναμική κατάρρευση με/ή πνευμονικό οίδημα.

Ο ασθενής, ο οποίος περιγράφουμε, επισκέφθηκε το νοσοκομείο του τόπου διαμονής του, λόγω προϊούσας δύσπνοιας από διμήνου, και από εκεί διακομίσθηκε στο νοσοκομείο μας για αντιμετώπιση της περικαρδιακής συλλογής, η οποία βρέθηκε στον απεικονιστικό έλεγχο. Το τελευταίο διάστημα είχε μηδενική δραστηριότητα, η οποία δεν μπορεί να αποδοθεί εξ ολοκλήρου στην περικαρδιακή συλλογή, καθώς έχει βαριά ψυχική νόσο και νοσογόνο παχυσαρκία.

Η διεύρυνση της καρδιακής σκιάς (εικ.1), η οποία απεικονίστηκε στην απλή ακτινογραφία θώρακα δεν αποτελεί διαγνωστικό κριτήριο περικαρδιακής συλλογής, μπορεί να υπάρχει

και σε άλλες παθολογικές καταστάσεις, ενώ σε περίπτωση πνευμοπερικαρδίου υπάρχει μείωση. Το υπερηχογράφημα καρδιάς αποτελεί την εξέταση πρώτης γραμμής για την ανίχνευση της περικαρδιακής συλλογής και τη διάγνωση του καρδιακού επιπωματισμού. Το πλέον χαρακτηριστικό υπερηχογραφικό εύρημα του καρδιακού επιπωματισμού είναι το διαστολικό collapse της δεξιάς κοιλίας, ενώ άλλα ευρήματα είναι διάταση της κάτω κοίλης φλέβας και υπερβολικά μεγάλες μεταβολές, με τις αναπνευστικές κινήσεις, στις ταχύτητες ροής διά μέσου της μιτροειδούς και της τριγλώχινης βαλβίδας (υποκατάστατο του παράδοξου σφυγμού). Η εκτίμηση όμως πολλών από τα ευρήματα του υπερήχου είναι αρκετά υποκειμενική και χρειάζεται κλινική εμπειρία για την αποφυγή λανθασμένων διαγνώσεων.

Αρχικά επιλέχθηκε να γίνει υποξιοφειδική παροχέτευση της περικαρδιακής συλλογής, υπό τοπική αναισθησία και ενδοφλέβιο καταστολή με propofol.

Ο τρόπος αυτός προτιμάται από πολλά κέντρα καθώς η κατάργηση της αυτόματης αναπνοής και η εγκατάσταση μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής μπορεί να επιδεινώσει επιπλέον τον ασθενή^{18,19}.

Η επέμβαση ολοκληρώθηκε υπό γενική αναισθησία και μηχανική υποστήριξη της αναπνοής χωρίς ιδιαίτερα προβλήματα. Άμεσα μετά την αποδιασωλήνωση ο ασθενής παρουσίασε εικόνα πνευμονικού οιδήματος και αιμοδυναμική

κατάρρευση. Η κατάσταση αυτή αναγνωρίστηκε και αντιμετωπίστηκε ως σύνδρομο περικαρδιακής αποσυμπίεσης.

Το σύνδρομο περικαρδιακής αποσυμπίεσης είναι ένα δυνητικά θανατηφόρο σύνδρομο το οποίο εμφανίζεται μετά παροχέτευση περικαρδιακής συλλογής και συνήθως έπεται της αρχικής βελτίωσης²⁰.

Οι Vandyke και συν. το 1983 ανέφεραν έναν ασθενή ο οποίος εμφάνισε πνευμονικό οίδημα μετά την περικαρδιοκέντηση για καρδιακό επιπωματισμό, αυτό αποτελεί και την πρώτη αναφορά. Το φαινόμενο αυτό το απέδωσαν σε αλληλεπίδραση μεταξύ της δεξιάς και της αριστερής κοιλία η οποία επέρχεται με την αύξηση της φλεβικής επιστροφής¹⁰. Ακολούθησαν και άλλες αναφορές παρόμοιων περιστατικών, οι οποίες ως κοινό χαρακτηριστικό είχαν ως πρώτο σύμπτωμα την δύσπνοια αλλά με ποικίλες κλινικές εκδηλώσεις^{9,12}. Οι Angouras D και συν. το 2010 του απέδωσαν τον όρο σύνδρομο περικαρδιακής αποσυμπίεσης και κατά την άποψή τους είναι μια υποαναφερόμενη κλινική κατάσταση⁵.

Έως τώρα, έχουν προταθεί μόνο υποθέσεις για τους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς που οδηγούν στην ανάπτυξη του. Οι Vandyke και συν. σε μια προσπάθεια να εξηγήσουν το φαινόμενο αναφέρουν ότι με την ταχεία αποσυμπίεση της περικαρδιακής κοιλότητας αυξάνεται σημαντικά η φλεβική επαναφορά και η δεξιά κοιλία διαστέλλεται, μετατοπίζοντας το μεσο-

κοιλιακό διάφραγμα και παρεμποδίζοντας την πλήρωση της αριστερής κοιλίας. Αντίστοιχα οι περιφερικές αντιστάσεις παραμένουν υψηλές και μετά την άρση της περικαρδιακής πίεσης, έτσι ώστε δημιουργείται αναντιστοιχία μεταξύ του προφορτίου και του μεταφορτίου της αριστεράς κοιλίας, οδηγώντας σε αύξηση του έργου της, σε αύξηση του τοιχωματικού στρες και σε διαταραχή της λειτουργικότητάς της, με τελικό κλινικό αποτέλεσμα την εκδήλωση πνευμονικού οιδήματος¹⁰.

Μια άλλη προσέγγιση είναι αυτή της ισχαιμικής αιτιολογίας σύμφωνα με την οποία η αύξηση της πίεσης στον περικαρδιακό σάκο προκαλεί μείωση στη ροή των στεφανιαίων αγγείων, αυτό προκαλεί ισχαιμία του μυοκαρδίου δημιουργώντας ένα απόπληκτο μυοκάρδιο, το οποίο παραμένει και μετά την παροχέτευση της περικαρδιακής συλλογής. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την πρόκληση δυσπραγίας της αριστερής κοιλίας^{7,21,22}.

Ένας τρίτος πιθανός μηχανισμός είναι αυτός της δυσλειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Οι Ayoub και συν. θεωρούν ότι η όλη μυοκαρδιακή δυσλειτουργία μετά την αποσυμπίεση εμφανίζει μηχανισμούς παρόμοιους με εκείνους της stress μυοκαρδιοπάθειας.⁶

Τελικά, η παθοφυσιολογία του συνδρόμου αυτού είναι πιθανά πολυπαραγοντική και σχετίζεται με συνδυασμό ορμονικών και μηχανικών παραγόντων^{7,23}.

Ενδιαφέρον είναι ότι, παρά το γεγονός ότι η συχνότητα εμφάνισης του συνδρόμου είναι παρπλήσια μεταξύ της χειρουργικής αποσυμπίεσης και της περικαρδιοκέντησης, η έκβαση φαίνεται να διαφέρει μεταξύ των δύο, καθώς θάνατος των ασθενών έχει αναφερθεί μόνο στη χειρουργική παροχέτευση. Πιθανή ερμηνεία του φαινομένου είναι η μεγαλύτερη απορρύθμιση που συμβαίνει με τη χειρουργική παρέμβαση λόγω της ταχύτερης αποσυμπίεσης του περικαρδιακού σάκου καθώς και το γεγονός ότι η χειρουργική παρέμβαση στα περισσότερα περιστατικά επιλέχθηκε ως θεραπεία διάσωσης, όπου οι ασθενείς είχαν βαρύτερη κλινική εικόνα ή η προηγηθείσα περικαρδιοκέντηση είχε αποτύχει να βελτιώσει την κλινική εικόνα του ασθενούς⁹.

Οι Pradhan και συν. σε ανάλυση 35 δημοσιευμένων περιστατικών με σύνδρομο περικαρδιακής αποσυμπίεσης, παρατήρησαν ότι το 29% εμφάνισε καρδιογενές πνευμονικό οίδημα χωρίς καταπληξία, ενώ οι υπόλοιποι εμφάνισαν και καταπληξία με δυσλειτουργία της αριστερής (40%), της δεξιάς (9%) ή αμφοτέρων των κοιλιών (20%). Ένας ασθενής (3%) εμφάνισε μη καρδιογενές πνευμονικό οίδημα⁹.

Οι Braverman και συν. θεωρούν ότι η ή αμφοτερόπλευρη δυσλειτουργία των κοιλιών είναι ισχαιμικής αιτιολογίας, καθώς η παρατεταμένη πίεση των στεφανιαίων αγγείων, λόγω της περικαρδιακής συλλογής, μειώνει την στεφανιαία αιματική ροή και κατ' επέκταση οδηγεί σε δια-

ταραχή του ισοζυγίου οξυγόνου στο μυοκάρδιο, οδηγώντας σε μυοκαρδιακή αποπληξία κατά τη φάση της επαναμιάτωσης⁷.

Σε πειραματικό μοντέλο με σκύλους οι Abel και συν. κατέγραψαν πτώση της στεφανιαίας αιματικής ροής έως και 50% σε αύξηση της περικαρδιακής πίεσης της τάξης των 20 mmHg²¹.

Το φαινόμενο αυτό αναπαρήγαγαν οι Skalidis και συν. αφορούσε όμως μόνο έναν ασθενή²².

Οι Pradhan και συν στις αναφορές περιστατικών αναφέρουν ότι σε όσους ασθενείς ακολούθησε στεφανιογραφία (9 από τα 35 που μελέτησαν) δεν φάνηκαν σημαντικές αλλοιώσεις που να δικαιολογούν τη δυσλειτουργία της καρδιάς⁷. Η διαταραχή στο αυτόνομο νευρικό σύστημα από την αιφνίδια διακοπή της συμπαθητικής διέγερσης μετά την αφαίρεση του περικαρδιακού υγρού έχει επίσης ενοχοποιηθεί για την πρόκληση του συνδρόμου²⁰.

Οι Wolfe και Edelman αναφέρουν ότι η απόσυρση της συμπαθητικής διέγερσης μετά την παροχέτευση της περικαρδιακής συλλογής, μπορεί να οδηγήσει στην ανάδειξη της υποκείμενης δυσπραγίας της αριστερής κοιλίας, η οποία επικαλυπτόταν από την χρονότροπη και ινότροπη δράση των κυκλοφορούντων κατεχολαμινών²⁴.

Οι Martins και συν. έδειξαν ότι η εξωγενής χορήγηση κατεχολαμινών σε ασθενή με καρδιακό επιπωματισμό πολύ λίγο βελτιώνει τον καρδιακό δείκτη, χωρίς να μεταβάλλει τις πιέσεις πλή-

ρωσης των καρδιακών κοιλοτήτων²⁵. Από τη στιγμή που το συμπαθητικό νευρικό σύστημα έχει ενεργοποιηθεί η επιπλέον αύξηση των κυκλοφορούντων κατεχολαμινών δεν επιφέρει επιπλέον βελτίωση, ενώ η διακοπή του υπεύθυνου παράγοντα για την διέγερση αυτή μπορεί να οδηγήσει στην αποκάλυψη της ήδη υπάρχουσας δυσπραγίας της αριστερής κοιλίας η οποία αντισταθμίζονταν από τα υψηλά επίπεδα ενδογενών κατεχολαμινών^{26,27}.

Οι Ayoub και συν. ανέφεραν έναν ασθενή ο οποίος, μετά από περικαρδιοκέντηση για παροχέτευση μεγάλης περικαρδιακής συλλογής η οποία δημιουργούσε συνθήκες καρδιακού επιπωματισμού, εμφάνισε δυσπραγία και των δύο κοιλιών με υπερηχογραφική εικόνα stress μυοκαρδιοπάθειας Takotsubo. Οι ίδιοι συγγραφείς μελετώντας μελετώντας 25 αναφορές περιστατικών με δυσπραγία της καρδιάς, μετά από παροχέτευση περικαρδιακής συλλογής, είδαν ότι σε 9 από αυτά υπήρξε υπερηχοκαρδιογραφική εικόνα που έμοιαζε με Takotsubo⁶.

Στην περίπτωση του ασθενούς μας, το φαινόμενο εκδηλώθηκε άμεσα μετά την αποδιασωλήνωση. Πιθανά η αριστερή κοιλία δυσλειτουργούσε ήδη μετά την αποσυμπίεση ωστόσο η δυσλειτουργία της δεν έγινε αντιληπτή νωρίτερα λόγω των επιδράσεων του μηχανικού αερισμού. Όσο ο ασθενής βρισκόταν σε μηχανικό αερισμό, η φλεβική επαναφορά παρέμενε χαμηλή, ενώ ταυτόχρονα οι θετικές πιέσεις ευνοούσαν τη λειτουργικότητα της αριστερής

καρδιάς. Με την άρση όμως των θετικών πιέσεων και την επάνοδο στις αρνητικές υπεζωκοτικές πιέσεις του αυτόματου αερισμού, η φλεβική επαναφορά στις δεξιές κοιλότητες αυξήθηκε σημαντικά, ενώ ταυτόχρονα αυξήθηκε οξέως και το μεταφορτίο της δυσλειτουργούσας αριστερής κοιλίας, με αποτέλεσμα την εκδήλωση καρδιογενούς καταπληξίας και πνευμονικού οιδήματος^{18,19,28}.

Από τα υπάρχοντα στοιχεία δεν είμαστε σε θέση να γνωρίζουμε την προηγούμενη κατάσταση της καρδιακής του λειτουργίας και είναι δύσκολο να την εκτιμήσουμε καθώς ο ασθενής είναι μηδενική φυσική δραστηριότητα.

Στη βιβλιογραφία δεν έχουν αναδειχθεί με σαφήνεια προδιαθεσικοί παράγοντες για την εκδήλωση του συνδρόμου. Οι Sabzi και Faraji ωστόσο, μελετώντας 423 περιστατικά περικαρδιακής συλλογής, εκ των οποίων 14 εμφάνισαν το λεγόμενο POLCOS (Post Low Cardiac Output Syndrome), που αποτελεί ουσιαστικά μέρος του ευρύτερου συνδρόμου περικαρδιακής αποσυμπίεσης, παρατήρησαν ότι ίσως η ακτινοθεραπεία, η κακοήθεια και το χαμηλό κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας (LVEF) προ της αποσυμπίεσης, προδιαθέτουν στην εμφάνιση του συνδρόμου²⁹.

Σχεδόν σε κάθε περίπτωση θα χρειαστεί ινóτροπη υποστήριξη για άλλοτε άλλο χρονικό διάστημα, ενώ καλό θα ήταν να αποφεύγονται τα αμιγώς αγγειοσυσπαστικά αφού, στην πλειονότητα των ασθενών, το μεταφορτίο είναι ήδη

αυξημένο και με τη χορήγησή τους ενδεχομένως να αυξηθεί περαιτέρω το έργο της δυσλειτουργούσας καρδιάς. Ο ενδοαορτικός ασκός αποτελεί επίσης έναν επικουρικό παράγοντα που θα βελτιώσει την αιμοδυναμική εικόνα του ασθενούς, ενώ θετική επίδραση σε περίπτωση οξείας αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας θα έχει και ο αερισμός θετικών πιέσεων με τους μηχανισμούς που ήδη περιγράφηκαν^{29,30}.

Την αιιγματοκή φύση του φαινομένου συμπληρώνει η απουσία σαφών οδηγιών για την πρόληψή του. Το σύνδρομο εμφανίζεται ακόμα και σε αφαίρεση ποσότητας περικαρδιακού υγρού μικρότερης από 500ml και έτσι δεν προτείνεται ένα ελάχιστο ποσό υγρού που θεωρείται ασφαλές να παροχετευθεί άμεσα. Ορισμένοι συγγραφείς συστήνουν, σε περίπτωση καρδιακού επιπωματισμού, η αρχική παροχέτευση να αντιστοιχεί στην ελάχιστη απαραίτητη ποσότητα μέχρι την άρση των σημείων του επιπωματισμού, με καθοδήγηση βάσει της αιμοδυναμικής και υπερηχογραφικής εικόνας και στη συνέχεια να τοποθετείται παροχτετευτικός καθετήρας, ώστε να γίνεται παθητική αφαίρεση του επιπλέον υγρού. Όταν η συνολική ποσότητα παροχέτευσης δεν υπερβαίνει τα 30ml την ημέρα, ο παροχτετευτικός καθετήρας μπορεί να αφαιρεθεί^{8,9}.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Τα ερωτηματικά σχετικά με το σύνδρομο περικαρδιακής αποσυμπίεσης παραμένουν πολλά. Στη βιβλιογραφία αναφέρεται ως σπάνιο σύν-

δρομο, ωστόσο, η μέχρι πρότινος απουσία κοινού όρου σε συνδυασμό με τον υπάρχοντα αριθμό των σχετικών αναφορών, πιθανά ανακλούν ότι η εμφάνισή του είναι συχνότερη από τα αναφερόμενα περιστατικά. Χρειάζεται επαγρύπνηση για την άμεση αναγνώριση του και επιθετική αντιμετώπιση για την επιβίωση των ασθενών.

REFERENCES

1. Reddy P, Curtiss E, O'Toole J, et al. Cardiac tamponade: hemodynamic observations in man. *Circulation* 1978;58:265-72.
2. Spodick D. Acute Cardiac Tamponade. *N Engl J Med* 2003 ; 349 : 684-90.
3. Odor P, Bailey A. Cardiac tamponade anaesthesia tutorial of the week 283. 2013 : 1-10.
4. Sagristà-Sauleda J, Mercé A, Dosios T, et al. Thorough clinical investigation of low cardiac output syndrome after subxiphoid pericardiostomy. *Angiology*. 2007 ;58:483-6.
5. Angouras D, Dosios T. Pericardial decompression syndrome: a term for a well-defined but rather underreported complication of pericardial drainage. *Ann Thorac Surg*. 2010 ;89:1702-3.
6. Ayoub C, Chang M, Kritharides L. A case report of ventricular dysfunction post pericardiocentesis: stress cardiomyopathy or pericardial decompression syndrome? *Cardiovasc Ultrasound*. 2015 ;13:3
7. Braverman A, Sundaresan S. Cardiac tamponade and severe ventricular dysfunction. *Ann Intern Med* 1994; 120:44
8. Imazio M. Pericardial decompression syndrome: a rare but potentially fatal complication of pericardial drainage to be recognized and prevented. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2015 ;4:121-3.
9. Pradhan R, Okabe T, Yoshida K, et al. Patient characteristics and predictors of mortality associated with pericardial decompression syndrome: a comprehensive analysis of published cases. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2015 ;4:113-20
10. Vandyke W, Cure J, Chakko C, et al. Pulmonary edema after pericardiocentesis for cardiac tamponade. *New Engl J Med* 1983; 309: 595-6.
11. Rodriguez R, Tan C. Structure and Anatomy of the Human Pericardium. *Progress in cardiovascular disease* 2017 ; 59 : 327 – 40.
12. Soler-Soler J. Diagnosis and management of pericardial effusion. *World J Cardiol*. 2011 May 26;3:135-43.
13. Sagristà-Sauleda J, Mercé AS, Soler-Soler J. Diagnosis and management

- of pericardial effusion. *World J Cardiol.* 2011 May 26;3:135-43.
14. Bodson L, Bouferrache K, Vieillard-Baron A. Cardiac tamponade. *Curropincritcare* 2011; 17: 416-24.
15. Kussmaul A. Ueberschwielige Mediastino-Pericarditis und den paradoxen Puls. *Berlin Klin Wschr* 1873 ; 10:433-5.
16. European Society of Cardiology (ESC). 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). *EurHeart J.* 2015 ;36:2921-64.
17. Saltzman A, Paz Y, Rene A, et al. Comparison of surgical pericardial drainage with percutaneous catheter drainage for pericardial effusion. *J Invasive Cardiol.* 2012 ;24:590-3.
18. Mahmood S, Pinsky M. Heart-lung interactions during mechanical ventilation: the basics. *Ann Transl Med* 2018;6:349.
19. Cheifetz I. Cardiorespiratory interactions: The relationship between mechanical ventilation and hemodynamics. *Respir Care* 2014;59.
20. Prabhakar Y, Goyal A, Khalid N, et al. Pericardial decompression syndrome: A comprehensive review. *World J Cardiol* 2019 ; 11: 282-91.
21. Abel F, Mihai-lescu L, Lader A, et al. Effects of pericardial pressure on systemic and coronary hemodynamics in dogs. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology* 1995;268:1593-605.
22. Skolidis E, M; Kochiadakis G, Chrysostomakis S et al. Effect of Pericardial Pressure on Human Coronary Circulation. *CHEST* 2000; 117:910-12.
23. Dosios T, Stefanidis A, Chatziantoniou C, et al. Thorough clinical investigation of low cardiac output syndrome after subxiphoid pericardiostomy. *Angiology.* 2007 ;58:483-6.
24. Wolfe M, Edelman ER. Transient systolic dysfunction after relief of cardiac tamponade. *Ann Intern Med* 1993; 119: 42-44.
25. Martins J, Manuel W, Marcus M, et al. Comparative effects of catecholamines in cardiac tamponade: experimental and clinical studies. *Am J Cardiol* 1980; 46: 59-66.

-
26. Chamoun A, Cenz R, Mager A, et al. Acute left ventricular failure after large volume pericardiocentesis. *Clin Cardiol* 2003; 26: 588-90.
27. Weijers R, Post J. Transient left ventricular systolic dysfunction mimicking myocardial infarction after pericardiocentesis. *Neth Heart J* 2013; 21: 364-66.
28. Shekerdeman L, Bohn D. Cardiovascular effects of mechanical ventilation. *Arch Dis Child* 1999;80:475–80 475.
29. Sabzi F, Faraji R. Predictors of Post Pericardiotomy Low Cardiac Output Syndrome in Patients With Pericardial Effusion. *J Cardiovasc Thorac Res* 2015;7:18-23.
30. Fozing T, Zouri N, Adam O, et al. Management of a patient with pericardial decompression syndrome and HOCM. *BMJ Case Rep* 2016. doi: 10.1136/bcr-2015-211550.
-

Key words: Pericardial decompression syndrome, Cardiac tamponade, Pericardiocentesis, Pericardiostomy, Low cardiac output syndrome

Author Disclosures:

Authors Pezikoglou I, Fyntanidou B, Kyparissa M, Alexiou I, Pertsikapa M, Lolakos K, Kapanidis K and Grosomanidis V have no conflicts of interest or financial ties to disclose.

Corresponding author:

Dr Ioakeim Pezikoglou

Anesthesia and ICU Clinic, AHEPA University Hospital, Thessaloniki, Greece

G Parali 19, 54249, Thessaloniki, Greece

T: 00306946736090

email: makispez@gmail.com