

VKP 6. 4. 2018

Plicní hypertenze
Perikardiální efuze
Srdeční selhání

KLASIFIKACE PLICNÍ HYPERTENZE (PH)

- ✘ Skupina 1. Plicní arteriální hypertenze (PAH); Skupina 2. Plicní hypertenze na podkladě nemoci levého srdce
- ✘ Skupina 3. Plicní hypertenze na podkladě plicních nemocí nebo hypoxie
- ✘ Skupina 4. Chronická trombembolická plicní hypertenze (CTEPH)
- ✘ Skupina 5. Plicní hypertenze s neznámým multifaktoriálním mechanismem

NYHA KLASIFIKACE PLICNÍ HYPERTENZE

CLASS I Patients with pulmonary hypertension but without resulting limitation of physical activity. Ordinary physical activity does not cause undue dyspnoea or fatigue, chest pain, or near syncope.

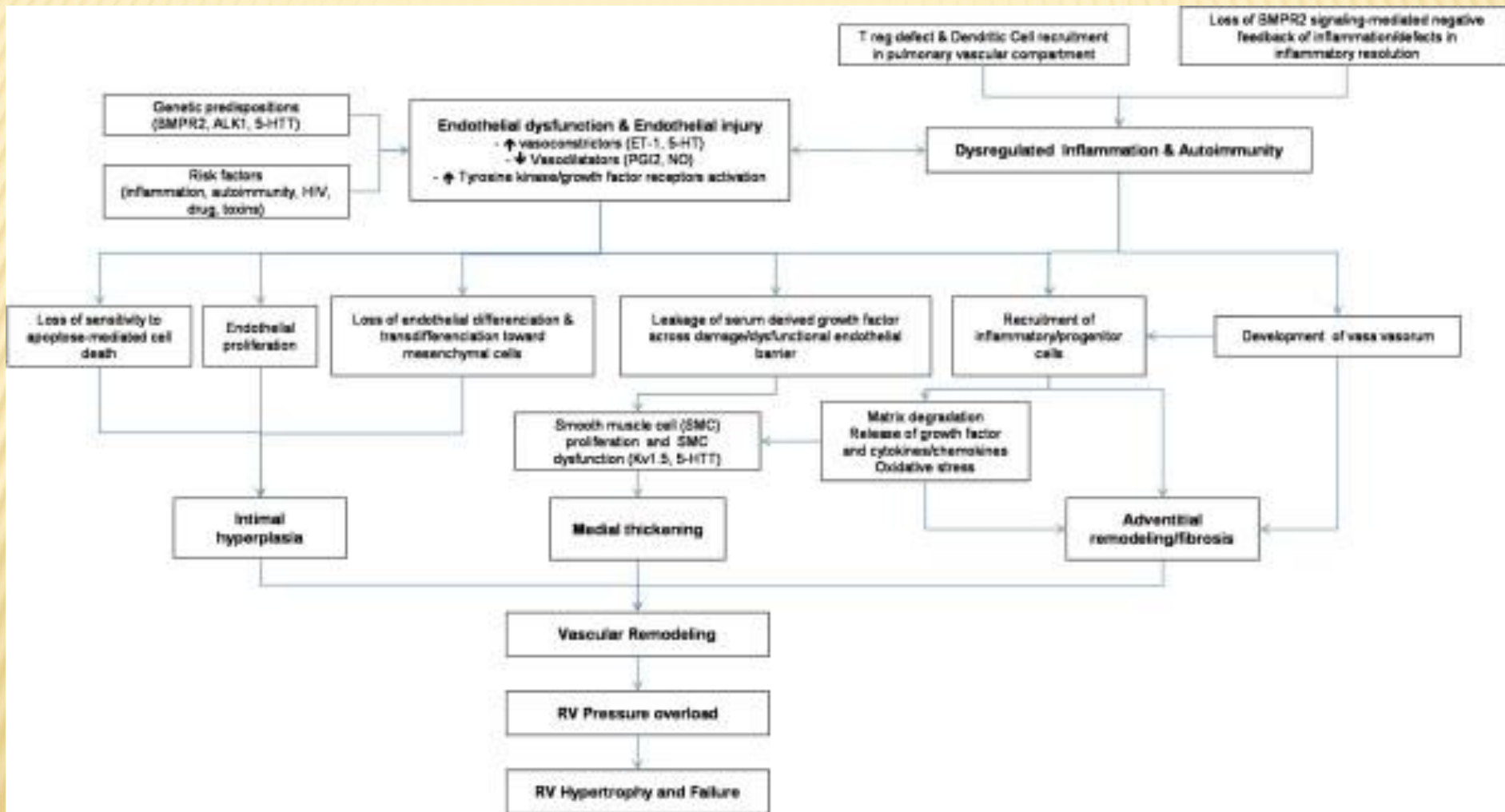
CLASS II Patients with pulmonary hypertension resulting in slight limitation of physical activity. They are comfortable at rest. Ordinary physical activity causes undue dyspnoea or fatigue, chest pain, or near syncope.

CLASS III Patients with pulmonary hypertension resulting in marked limitation of physical activity. They are comfortable at rest. Less than ordinary activity causes undue dyspnoea or fatigue, chest pain, or near syncope.

CLASS IV Patients with pulmonary hypertension with inability to carry out any physical activity without symptoms. These patients manifest signs of right heart failure. Dyspnoea and/or fatigue may even be present at rest. Discomfort is increased by any physical activity.

PATOFYZIOLOGIE PLICNÍ ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE (PAH)

- ✘ Za rozvoj PAH odpovídá remodelace plicních cév jako následek interakce predisponujících a získaných faktorů.
- ✘ Dochází k postižení všech tří vrstev prekapilárních plicních arterií, což vede k hyperplasii intimy, ztluštění média a remodelaci/ fibróze adventicie.
- ✘ Remodelace je podpořena plicními i mimoplicními prozánětlivými a progenitorovými buňkami. To vede ke zvýšení afterloadu pravé komory a následně k pravostrannému srdečnímu selhání.



KLINICKÉ PŘÍZNAKY PAH

- ✘ Žádné patognomonické klinické příznaky.
- ✘ Odpovídají pravostrannému selhání nebo asociovaným nemocem:
- ✘ Persistentní dyspnoe i u pacientů s lehkými hemodynamickými abnormalitami.

PAH

- ✘ V době diagnózy má až 70% pacientů NYHA FC III nebo IV.
- ✘ Bolest na hrudníku, lehká zmatenost a synkopa, zejména během fyzické zátěže.
- ✘ Palpitace často během fyzické zátěže, možné arytmie.
- ✘ Únava a slabost.
- ✘ Hemoptýza potvrzuje embolizaci do dilatovaných bronchiálních arterií.
- ✘ Zhrubění hlasu jako důsledek komprese levého laryngeálního nervu dilatovanou pulmonální arterií (Ortnerův syndrom).

PŘÍZNAKY

- ✘ Distenze jugulárních vén,
- ✘ Hepatojugulární reflux,
- ✘ Hepatomegálie a hepatalgie.
- ✘ Edém DK, ascites a generalizovaný edém reflektují závažnost pravostranného srdečního selhání.
- ✘ Poslechové nálezy na srdci i na plicích.

PATOFYZIOLOGIE PLICNÍ ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE

- ✘ PAH vzniká v důsledku obstrukce malých pulmonálních arterií, což vede k nárůstu odporu plicní cirkulace.
- ✘ Po remodelaci se zvyšuje tlak (afterload) pravé komory a rozvíjí se pravostranné srdeční selhání.
- ✘ V těchto procesech se účastní mnoho buněčných i molekulárních mechanismů.

PATOFYZIOLOGIE PAH

- ✘ Patofyziologie PH je heterogenní a multifaktoriální.
- ✘ Genetický podíl zatím nejasný. Vzácné alely zatím nevýznamné
- ✘ Genetická predispozice zřejmě komplexní, faktory prostředí významné (infekce, zánět, autoimunita).

PH V DŮSLEDKU PLICNÍCH NEMOCÍ NEBO HYPOXIE

- ✘ Nejčastější příčina **alveolární hypoventilace** jako důsledek chronického plicního onemocnění, poruchy řízení dýchání nebo rezistence na vysoké zeměpisné výšky
- ✘ Mezi plicní nemoci přidány chronické bronchiektázie, cystická fibróza a kombinovaná plicní fibróza a emfyzém (50% vývoj PH).
- ✘ U CHOPN relativně nízký výskyt těžké PH (1%?)

CHRONICKÁ THROMBOEMBOLICKÁ PH

- ✘ Incidence CTEPH nejistá.
- ✘ Častá příčina PH, 4% pacientů po akutní plicní embolizaci.
- ✘ CTEPH se dělí na dvě skupiny: proximální CTEPH a distální, v závislosti na tom, jak je vhodné provádět tromboendarterektomii.

PH S NEJISTOU NEBO MULTIFAKTORIÁLNÍ ETIOLOGIÍ

- × *Hematologická onemocnění*
- × Chronická myeloproliferativní onemocnění (polycytemia vera, esenciální trombocytémie a chronická myeloidní leukémie).
- × Příčiny:
- × Vysoký srdeční výdej
- × Asplenia
- × Přímá obstrukce pulmonálních arterií cirkulujícími megakaryocyty
- × CTEPH
- × Portální hypertenze
- × Kongestivní srdeční selhání
- × Splenektomie (posttraumatická nebo terapeutická
- × Léky

SYSTÉMOVÉ NEMOCI

- ✘ Sarkoidóza (1-28% s PH), TBC, plicní histiocytóza z Langerhansových buněk, lymphangioleiomyomatóza, neurofibromatóza nebo vaskulitida.
- ✘ V patofyziologii PH se často účastní destrukce kapilárního lože v důsledku fibróz a chronická hypoxie.
- ✘ Závažnost PH často není proporční s rozsahem postižení plicního parenchymu ani s abnormalitami krevních plynů. Může dojít k vnější kompresi velkých plicních arterií rozšířenými lymfatickými uzlinami nebo k granulomatózní infiltraci plicní cirkulace, zejména plicních vén.

SYSTÉMOVÉ NEMOCI

- ✘ **„Pulmonary Langerhans cell histiocytosis „** je vzácné onemocnění s příznaky infiltrace a destrukce plicní tkáně. Závažná plicní hypertenze často u konečných stádií této nemoci. Chronická hypoxie ztížená mechanika dýchání.
- ✘ **Lymfangioleiomyomatóza** je vzácné multisystémové onemocnění postihující převážně žen, charakteristické cystickou destrukcí plic, abnormalitami lymfatického systému a přítomností abdominálních tumorů. Vzácná přítomnost PH.
- ✘ **Neurofibromatóza 1. typu (m. Recklinghausen)**, má AD dědičnost. Příležitostně komplikovaná systémovou vaskulopatií. Častá PH.

METABOLICKÉ NEMOCI

- ✘ PH u **glycogen storage disease Ia**, vzácné AR onemocnění způsobené deficitem glukózo-6-fosfatázy.
- ✘ Mechanismus vzniku PH nejasný, ale jsou přítomny portokavální shunty, defekty síňového septa, závažné restriktivní plicní funkční defekty a trombóza.

METABOLICKÉ NEMOCI

- ✘ **Gaucherova choroba** je vzácné onemocnění charakteristické deficitem lysosomální B glukosidázy, což má za následek akumulaci glukocerebrozidů v RES buňkách. PH celkem vzácná. Rozvoj PH podporuje intersticiální plicní onemocnění, chronická hypoxie a splenektomie.
- ✘ **Autoimunní hypo- i hypertyreóza** může být asociována s PAH až ve 49 % !

RŮZNÉ PŘÍČINY PH

- ✘ Obstrukce tumorem (sarkomy pulmonálních arterií), fibrotizující mediastinitida, chronické renální selhání nebo dialýza.
- ✘ Fibrotizující mediastinitida je asociována se sarkoidózou, tuberkulózou, histoplasmózou a po radioterapii. Závažná PH v důsledku komprese plicních arterií i vén.
- ✘ End-stage chronické renální selhání na dlouhodobé hemodialýze. PH až u 40% těchto pacientů se dá vysvětlit vysokým srdečním výdejem (anemie, hypervolémie) a potenciální systolickou a diastolickou dysfunkcí levé komory (RAS, HIF-1).

BUNĚČNÉ FAKTORY

- ✘ Proliferace hladkých svalových buněk v malých periferních plicních arteriích je u PAH přítomna vždy.
- ✘ Endoteliální buňky abnormálně proliferují a vytvářejí plexiformní leze. Ty se skládají z endoteliálních buněk, ECM proteinů a fibroblastů a jsou schopny obliterovat lumen. Stimul pro tuto proliferaci ještě nejsou známy, ale nabízí se hypoxie, zánět, shear stress, léky, virové infekce a genetická vnímavost.
- ✘ Na vaskulární remodelaci mohou participovat také mimoplicní buňky. Z kostní dřeně jsou více mobilizovány fibrocyty a buňky c-kit+, které se mohou diferencovat v cévní buňky a mohou produkovat proangiogenní faktory. Tyto cirkulující progenitory mohou být povolávány do plic např. pomocí osy CXCL12/CXCR4.

VLIV ZÁNĚTU V ETIOPATOGENEZI PAH

- ✘ Autoimunita a HIF infekce.
- ✘ PAH u pacientů se systémovým lupus erythematosus se u některých pacientů hemodynamicky zlepšuje v důsledku imunosuprimující léčby.
- ✘ 30 - 40% pacientů s PAH má cirkulující autoproti látky a zvýšené plasmatické koncentrace prozánětlivých cytokinů, jako jsou interleukin 1 (IL-1) a interleukin-6 (IL-6) a chemokinů, jako jsou fraktalkin a MCP-1
- ✘ Prozánětlivé buňky, jako jsou B- a T- lymfocyt, makrofágy, mastocyty a dendritické buňky, byly také identifikovány v plexiformních lezích u závažné PAH.
- ✘ Chemokiny (RANTES a fraktalkin) zvýšeně exprimovány v endotelu pacientů s PAH.

TROMBÓZA A DESTIČKOVÁ DYSFUNKCE U PAH

- ✘ Abnormality v krevním srážení, v endotelu i destičkách může vést k aktivaci nebo zhoršení trombózy in situ.
- ✘ Zvýšené plasmatické koncentrace D-dimerů a fibrinopeptidů A a B, mohou u jistých pacientů s PAH znamenat jejich ohrožení rozvojem DIC.
- ✘ Zvýšené plasmatické koncentrace von-Willebrandova faktoru a PAI-1 odráží endoteliální dysfunkci.
- ✘ Funkce destiček není omezena jen na krevní srážení. Po aktivaci může uvolňovat vazoaktivní a angioproliferační látk, které se podílejí na cévní remodelaci.

AUTOIMMUNITA A PAH

- ✘ Autotolerance je v periférii regulována zvláštní populací T-lymfocytů nazývaných regulační T-lymfocyty (Treg).
- ✘ Po prolomení imunotolerance může dojít k rozvoji autoimunitních onemocnění.
- ✘ U PAH se může jednat o tvorbu protilátek proti složkám cévní stěny na základě perzistujícího zánětu. To může vést k perzistentní remodelaci cévní stěny a rozvoji PAH.

MOLEKULÁRNÍ FAKTORY

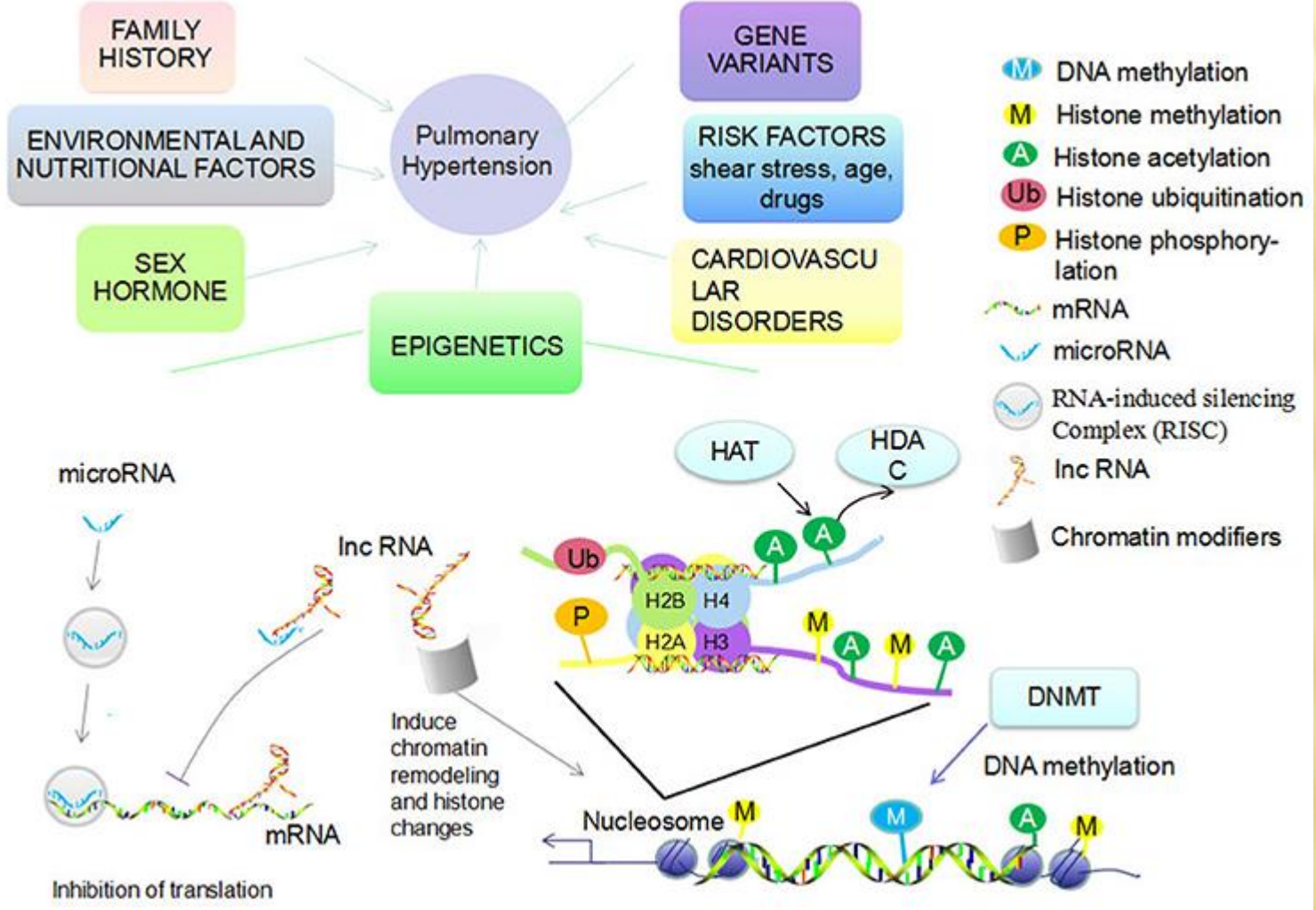
- ✘ Vazokontrikce jako časný projev během rozvoje PAH
- ✘ Abnormální funkce nebo exprese K^+ kanálů s endoteliální dysfunkcí? Endoteliální dysfunkce asociovaná s nižší produkcí NO, PC a vyšší produkcí endothelin-1 .
- ✘ Prostacyklin (prostaglandin I₂) je mocným plicním vazodilatátorem , který působí cestou cAMP. Inhibuje proliferaci hladkých svalových buněk a snižuje agregaci destiček. Jeho produkce je snížena v endoteliálních buňkách pacientů s PAH.
- ✘ NO je plicní vazodilatátor , který působí via cGMP.
- ✘ „Vasoactive intestinal peptide“ (VIP) je neurotransmitter se systémovými a plicními vazodilatačními vlastnostmi. Inhibuje také proliferaci hladkých svalových buněk a snižuje agregaci destiček, opět cestami cAMP a cGMP. U pacientů s PAH nízké koncentrace VIP v plicních arteriích.

MOLEKULÁRNÍ FAKTORY

- ✘ Endothelin-1 (ET-1) is an endothelially-derived peptide that has two receptor subtypes, designated as endothelin A (ETRA) and endothelin B (ETB), located on smooth muscle cells of pulmonary arteries.
- ✘ By ligating the ETRA, ET-1 intracellular calcium concentrations increase and activates the protein kinase C pathway.
- ✘ ET-1 is a potent pulmonary vasoconstrictor and stimulates mitosis of arterial smooth muscle cells, thus contributing to pulmonary vascular remodeling. Pulmonary and plasma levels of ET-1 are elevated in human PAH and in experimental animal models of PAH . The therapeutic efficacy of endothelin receptor antagonists (Ambrisentan, Bosentan) has been demonstrated in clinical trials in the pathophysiology of PAH.

MOLEKULÁRNÍ FAKTORY

- ✘ Hypoxia inducible factor-1 (HIF-1) is a transcription factor that principally regulates cellular adaptation to hypoxia but also regulates several genes implicated in angiogenesis, erythropoiesis, cellular metabolism and survival. In immunohistological analysis of human plexiform lesions of patients with severe PAH, there was an overexpression of HIF-1 alpha in proliferating endothelial cells



ETIOLOGIE A EPIGENETIKA PAH

- ✘ Genetické varianty, rodinná anamnéza, hladiny pohlavních hormonů, rizikové faktory (shear stress, věk, léky), kardiovaskulární nemoci, faktor prostředí (hypoxie, virové infekce) a nutriční faktory.
- ✘ Epigenetické mechanismy zahrnují metlaci DNA via DNA metyltransferázy (DNMT) a modifikace histonů (metylace, acetylace, ubikvitinace, fosforylace...). Acetylace a deacetylace histonů jsou regulovány histon acetyltransferázou (HAT) a histon deacetylázami (HDAC).
- ✘ Funkční miRNA je inkorporována do RNA-induced silencing complex (RISC), což vede k zastavení genové exprese, inhibici translace nebo přímo k podpoře degradace cílových RNA.
- ✘ Lnc (dlouhé nekódující) RNA povolávají modifikátory chromatinu a indukují jeho remodelaci a modifikaci histonů. LncRNA se může vázat na mRNA a inhibovat translaci, nebo se váže na miRNA a inhibuje funkci RISC.

PRAVOSTRANNÉ SRDEČNÍ SELHÁNÍ

- ✘ is a leading cause of mortality in patients with pulmonary arterial hypertension (PAH). However, up to 25% of such patients die unexpectedly, without warning signs of hemodynamical decompensation.
- ✘ Pulmonary artery (PA) dilatation significantly increases the risk of those deaths. Some of them may be due to dissection of PA resulting in cardiac tamponade. However, direct confirmation of this mechanism is difficult as most of such deaths occur outside hospitals.

Clinical course seems to follow three different patterns:

- sudden death due to cardiac tamponade
- hemopericarditis caused by blood leaking from dissected aneurysm with imminent but not immediate cardiac tamponade
- chronic asymptomatic PA dissection

PERICARDITIS

- ✘ The main pericardial syndromes encountered in clinical practice include pericarditis (acute, subacute, chronic, and recurrent), pericardial effusion, cardiac tamponade, constrictive pericarditis, and pericardial masses.
- ✘ Manifesting with or without pericardial effusion, acute pericarditis is the most common inflammatory pericardial syndrome encountered in clinical practice.

RECURRENT PERICARDITIS

- ✦ Recurrent pericarditis is the most troublesome complication of acute pericarditis occurring within 18 months in 30% (20% to 50%) of patients after the first episode of acute pericarditis as it can lead to repeated hospitalizations, additional treatment costs, and development of cardiac tamponade or, more rarely, constrictive pericarditis in some patients.

Causes of pericardial effusion

Secondary to underlying known disease

Acute myocardial infarction

Cardiac surgery

Trauma

Widespread known neoplasia

Chest radiation

End-stage renal failure

Invasive cardiac procedures

Hypothyroidism

Autoimmune diseases

Without underlying known disease

Acute inflammatory pericarditis (infectious, autoimmune)

Previously unknown neoplasia

Idiopathic

PERIKARDITIDA

Non-infectious causes

Autoimmune (common): systemic autoimmune and auto-inflammatory diseases, systemic vasculitides, sarcoidosis, familial Mediterranean fever, inflammatory bowel diseases, Still disease

Neoplastic: primary tumours (rare, above all pericardial mesothelioma), secondary metastatic tumours (common, above all – lung and breast cancer, lymphoma)

Metabolic: uraemia, myxoedema, anorexia nervosa

Traumatic and iatrogenic: early onset (rare) – direct injury (penetrating thoracic injury, esophageal perforation), indirect injury (non-penetrating thoracic injury, radiation injury); delayed onset – pericardial injury syndromes (postmyocardial infarction syndrome, postpericardiotomy syndrome, posttraumatic)

Drug-related (rare): lupus-like syndrome (procainamide, methyldopa, hydralazine, isoniazid, phenytoin), antineoplastic drugs, amiodarone, mesalazine, clozapine, streptokinase, cyclosporine and other

Other (common): amyloidosis, aortic dissection, pulmonary arterial hypertension, chronic heart failure

Other (uncommon): congenital partial and complete absence of the pericardium

Prediktory špatné prognózy u perikarditid

Major

fever $>38^{\circ}\text{C}$

subacute onset

large pericardial effusion

cardiac tamponade

lack of response to aspirin or NSAID after at least 1 week of therapy

Minor

myopericarditis

immunosuppression

trauma

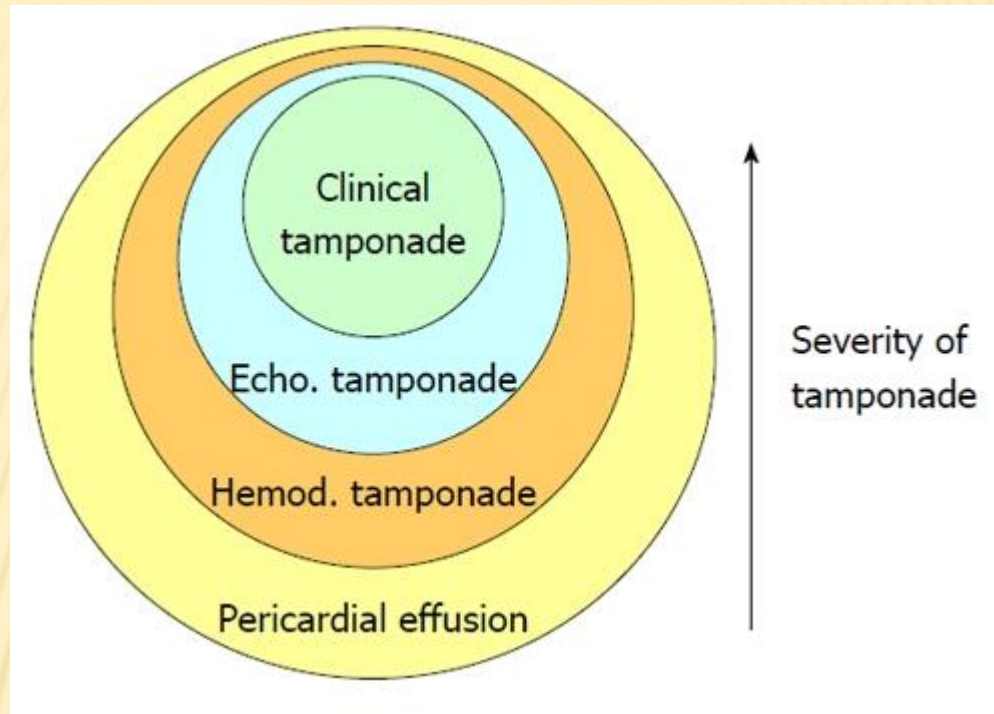
oral anticoagulant therapy

PERICARDIAL EFFUSION

- ✘ Pericardial effusion is a common finding in everyday clinical practice.
- ✘ The first challenge to the clinician is to try to establish an etiologic diagnosis. Sometimes, the pericardial effusion can be easily related to a known underlying disease, such as **acute myocardial infarction, cardiac surgery, end-stage renal disease or widespread metastatic neoplasm.**
- ✘ When no obvious cause is apparent, some clinical findings can be useful to establish a diagnosis of probability. The presence of **acute inflammatory signs** (chest pain, fever, pericardial friction rub) is predictive for **acute idiopathic pericarditis** irrespective of the size of the effusion or the presence or absence of tamponade. **Severe effusion with absence of inflammatory signs and absence of tamponade is predictive for chronic idiopathic pericardial effusion,** and **tamponade without inflammatory signs for neoplastic pericardial effusion.**
- ✘ Epidemiologic considerations are very important, as in developed countries acute idiopathic pericarditis and idiopathic pericardial effusion are the most common etiologies, but in some underdeveloped geographic areas tuberculous pericarditis is the leading cause of pericardial effusion.

PERICARDIAL EFFUSION

- ✘ The second point is the evaluation of the hemodynamic compromise caused by pericardial fluid.
- ✘ **Cardiac tamponade** is not an “all or none” phenomenon, but a syndrome with a continuum of severity ranging from an asymptomatic elevation of intrapericardial pressure detectable only through hemodynamic methods to a clinical tamponade recognized by the presence of **dyspnea, tachycardia, jugular venous distension, pulsus paradoxus and in the more severe cases arterial hypotension and shock**. In the middle, **echocardiographic tamponade** is recognized by the presence of cardiac chamber collapses and characteristic alterations in respiratory variations of mitral and tricuspid flow.
- ✘ The selection of the pericardial drainage procedure depends on the etiology of the effusion.
- ✘ Simple pericardiocentesis is usually sufficient in patients with acute idiopathic or viral pericarditis. Purulent pericarditis should be drained surgically, usually through subxiphoid pericardiotomy. Neoplastic pericardial effusion constitutes a more difficult challenge because reaccumulation of pericardial fluid is a concern. The therapeutic possibilities include extended indwelling pericardial catheter, percutaneous pericardiostomy and intrapericardial instillation of antineoplastic and sclerosing agents. Massive chronic idiopathic pericardial effusions do not respond to medical treatment and tend to recur after pericardiocentesis, so wide anterior pericardiectomy is finally necessary in many cases.



Grading of severity of hemodynamic compromise caused by pericardial effusion. Most pericardial effusions cause abnormalities in hemodynamic parameters as measured in the Cath lab. Some of these patients have echocardiographic findings of tamponade, while only a relative minority of these patients have overt clinical tamponade. Therefore, clinical tamponade represents the highest degree of severity in the spectrum of hemodynamic compromise caused by pericardial effusion. Echo: Echocardiographic; Hemod: Hemodynamic.

CLINICAL TAMPONADE

- ✘ Clinical tamponade is the most severe manifestation of hemodynamic compromise caused by a tense pericardial effusion.
- ✘ The picture is easily recognized through the presence of the typical findings of dyspnea, tachycardia, jugular venous distension, pulsus paradoxus, and in the more severe cases arterial hypotension and even shock.

PERICARDIAL EFFUSION

- ✘ The normal pericardial sac contains 10–50 mL of pericardial fluid acting as a lubricant between the pericardial layers.
- ✘ Any pathological process usually causes an inflammatory process with the possible increased production of pericardial fluid (exudate). An alternative mechanism of the formation of pericardial fluid may be the decreased reabsorption due to increased systemic venous pressure generally as a result of congestive heart failure or pulmonary hypertension (transudate). If pericardial fluid is free to move within the pericardial sac following the gravity forces, it usually starts accumulating posteriorly to the left ventricle when the patient is laying on his/her left side for echocardiographic evaluation (mild effusion detected initially as posterior), then circumferentially in the case of moderate to large pericardial effusions. A mild pericardial effusion may also be detected close to the right atrium because this is the cardiac chamber with the lowest pressures within the cardiac cycle and thus pericardial fluid accumulation is easier in this position. An isolated mild anterior pericardial fluid is unusual on echocardiography without previous pericardial scarring as following surgery or chronic pericarditis, and should be regarded as fat rather than pericardial fluid. Computed tomography (CT) or cardiac magnetic resonance (CMR) may confirm the finding in specific cases.

PERICARDIAL EFFUSION

- ✘ When a pericardial effusion is detected, the first step is to evaluate its **size and haemodynamic importance**, as well as the possible association with concomitant diseases. Echocardiography is the first diagnostic tool for this assessment as also acknowledged by the AHA/ACC guidelines on the use of echocardiography, that gave a class I indication for the use of echocardiography in any case of suspected pericardial disease.¹⁰

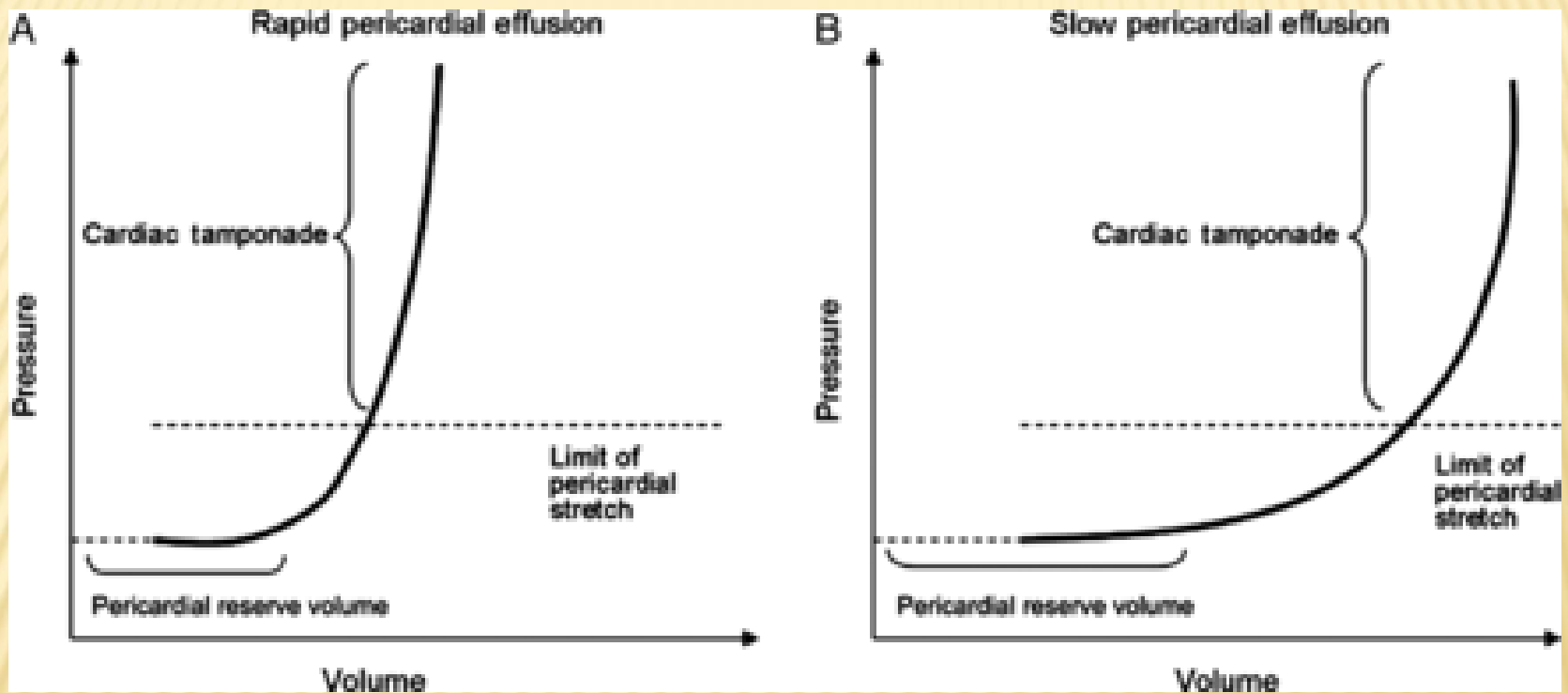
PERICARDIAL EFFUSIONS

- ✘ A wide variety of aetiologic agents may be responsible of pericardial effusions, since all known causes of pericardial disease may be causative agents.
- ✘ The more common causes of pericardial effusions include **infections** (viral, bacterial, especially tuberculosis), **cancer, connective tissue diseases, pericardial injury syndromes** (post-myocardial infarction effusions, post-pericardiotomy syndromes, post-traumatic pericarditis either iatrogenic or not), **metabolic causes** (especially hypothyroidism, renal failure), **myopericardial diseases** (especially pericarditis, but also myocarditis, heart failure), **aortic diseases**, especially aortic dissection extending into the pericardium, and selected **drugs** (i.e. minoxidil).
- ✘ **Hydropericardium**, a non-inflammatory transudative pericardial effusion, may occur not only in heart failure, but also advanced hypoalbuminaemia, such as in cirrhosis and nephrotic syndrome, when Starling forces promote the accumulation of a plasma ultrafiltrate across the pericardium as well as other membranes (e.g. pleura and peritoneum).

PERICARDIAL EFFUSION

- ✦ Pericardial effusion may be classified based on its onset (acute, subacute vs. chronic when dating >3 months), distribution (circumferential or loculated), haemodynamic impact (none, cardiac tamponade, effusive-constrictive), composition (exudates, transudate, blood, rarely air, or gas from bacterial infections), and especially by its size as mild, moderate, and large based on a simple semiquantitative echocardiographic assessment that has been demonstrated useful also to estimate the risk of specific aetiology and complications during follow-up.

	Acute (<1 week)
Onset	Subacute (>1 week but <3 months)
	Chronic (>3 months)
	Mild (<10 mm)
Size	Moderate (10–20 mm)
	Large (>20 mm)
	Circumferential
Distribution	Loculated
	Without cardiac tamponade
Haemodynamic effect	With cardiac tamponade
	Effusive-constrictive
	Transudate
	Exudate
	Hydropericardium (transudate, plasma ultrafiltrate)
Composition/type	Haemopericardium (blood in pericardial space)
	Chylopericardium (chylous pericardial fluid)
	Pyopericardium (purulent pericardial effusion)
	Pneumopericardium (air in the pericardium)



Pressure/volume curve of the pericardium with fast accumulating pericardial fluid leading to cardiac tamponade with a smaller volume (A) compared with the slowly accumulating pericardial fluid reaching cardiac tamponade only after larger volumes (B).

KLINICKÉ PŘÍZNAKY

- ✘ The clinical presentation of pericardial effusion is varied according to the speed of pericardial fluid accumulation as mentioned in the introduction, and the aetiology of the effusion with possible symptoms that may be related to the causative disease.
- ✘ The **rate of pericardial fluid accumulation** is critical for the clinical presentation. If pericardial fluid is quickly accumulating such as for wounds or iatrogenic perforations, the evolution is dramatic and only small amounts of blood are responsible of a quick rise of intrapericardial pressure and overt cardiac tamponade in minutes. On the contrary a slowly accumulating pericardial fluid allows the collection of a large effusion in days to weeks before a significant increase in pericardial pressure becomes responsible of symptoms and signs.
- ✘ Classical symptoms include **dyspnoea** on exertion progressing to **orthopnoea, chest pain, and/or fullness**. Additional occasional symptoms due to local compression may include **nausea** (diaphragm), **dysphagia** (oesophagus), **hoarseness** (recurrent laryngeal nerve), and **hiccups (phrenic nerve)**.
- ✘ Non-specific symptoms include also cough, weakness, fatigue, anorexia and palpitations and reflect the compressive effect of the pericardial fluid on contiguous anatomic structures or reduced blood pressure and secondary sinus tachycardia.

PERICARDIAL EFFUSIONS

- ✘ In the absence of cardiac tamponade reported symptoms and signs are non-specific and may include: **shortness of breath, dyspnoea on exertion, fever, chills, chest pain, paroxysmal nocturnal dyspnoea, orthopnea, cough, and oedema.** All these symptoms, and signs may be secondary to the underlying cause of the effusion (i.e. systemic disease and pericarditis) or the initial mechanical interference of pericardial fluid with cardiac function or surrounding anatomical structures.

CARDIAC TAMPONADE

- ✘ The classical findings of cardiac tamponade have been described by the thoracic surgeon Beck in 1935. Beck identified a triad including **hypotension, increased jugular venous pressure, and a small and quiet heart**. This triad was classically identified in 'surgical tamponade' with acute cardiac tamponade due to intrapericardial haemorrhage because of trauma, myocardial or aortic rupture.
- ✘ The Beck triad may be lacking in patients with 'medical tamponade' with slowly accumulating pericardial fluid. Hypotension is absolute or relative. Acute cardiac tamponade is usually associated with **low blood pressure (<90 mmHg)** but may be only slightly reduced in subacute, chronic tamponade. Hypertensive patients may have normal to mildly elevated blood pressure concomitant to cardiac tamponade. **Fever** is a non-specific sign that may be associated with pericarditis either infectious or immune-mediated (i.e. systemic inflammatory diseases).

DĚKUJI VÁM ZA POZORNOST

