

Dressler Syndrome

Dressler Sendromu

Dressler / Dressler

Erkan Ceylan
Göğüs Hastalıkları A.D. Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul, Türkiye

Özet

Dressler Sendromu(DS), plevra ve perikardın inflamatuvar reaksiyonuna sekonder gelişen ateşli bir hastalıktır. Sıklıkla perikard operasyonu yapılan hastalarda görülür. Ancak, DS miyokard infarktüsünü takiben, perkütan işlemlerden sonra sıra dışı bir komplikasyon olarak gözlenebilir. Koroner stent implantasyonu sonrası, epikardiyal pacemaker sonrası, transvenöz pacemaker sonrası, künt travma sonrası, bıçak yaraları ve kalp ponksiyonları sonrası gözlenmiştir. Perikardiyal efüzyon sıklıkla sendroma eşlik eder ve postoperatif erken veya geç dönemde kardiyak tamponad gelişebilir ve hatta tekrarlayan kardiyak tamponadlarda gözlenebilir. Sendrom perikardiyal ve/veya plöretik ağrı, plevral efüzyon, pnömoni, anormal EKG ve radyografi bulguları ile karakterizedir.

Anahtar Kelimeler

Dressler Sendromu; Post Kardiyak İnjuri Sendromu; Plevral Efüzyon; Perikardiyal Efüzyon

Abstract

Dressler Syndrome (DS) is a febrile illness secondary to an inflammatory reaction involving the pleura and pericardium. It is more common in patients who have undergone surgery that involves opening the pericardium. However, DS has also been described following myocardial infarction and as an unusual complication after percutaneous procedures such as coronary stent implantation, after implantation of epicardial pacemaker leads and transvenous pacemaker leads, and following blunt trauma, stab wounds, and heart puncture. Pericardial effusions often accompany the syndrome and may develop into early or late postoperative cardiac tamponade and even recurrent cardiac tamponade. The syndrome is also characterized by pericardial or pleuritic pain, pleural effusions, pneumonitis, and abnormal ECG and radiography findings.

Keywords

Dressler Syndrome; Postcardiac Injury Syndrome; Pleural Effusion; Pericardial Effusion

DOI: 10.4328/JCAM.3939 Received: 04.10.2015 Accepted: 30.10.2015 Printed: 01.10.2015 J Clin Anal Med 2015;6(suppl 5): 718-23
Corresponding Author: Erkan Ceylan, Zümrütevler Mah. Pirsultanabdal Cad. Nishadalar Sitesi 56/7 Maltepe, İstanbul, Türkiye.
E-Mail: drerkanceylan@yahoo.com

Giriş

Dressler sendromu (DS); Postakut myokardiyal sendrom, post kardiyak injuri sendromu, postperikardiyotomi sendromu olarak ta tanımlanmaktadır. DS perikard ve/veya miyokard hasarlanmasını takip eden, haftalar içinde gelişen ateş, plöröperikardit ve parankim infiltrasyonu ile karakterize bir klinik tablodur [1-3]. Bu sendrom literatürde miyokard enfarktüsü, kardiyak cerrahi, künt göğüs travması, perkütan sol ventrikül biyopsisi, pacemaker yerleştirilmesi, koroner stent implantasyonu, kalp ponksiyonları ve anjiyoplasti sonrası tanımlanmıştır [1,4].

Tarihçe

DS ilk olarak 1953 yılında mitral kapak kommissurotomi operasyonu geçiren hastalarda Soloff tarafından gözlenmiş ve postkommissurotomi sendromu olarak tanımlamıştır [5]. Soloff postkommissurotomi sendromunu etyolojik nedeninin romatizmal ateş reaktivasyonu olduğun savunmuştur. Itoh 1958'de bu klinik tabloyu postperikardiyotomi sendromu olarak tanımlarken, sendromun sıklığını da %10-50 arasında olduğunu gözlemlemiştir [6-9]. Günümüz bilgileri ile uygun tanımlama 1956'da Dressler tarafından yapılmış ve DS olarak adlandırmıştır [1].

İnsidans:

Dressler, myokart infarktüsü (ME) sonrası DS insidansını %3-4 olarak bildirirken, Light, ME ve perikarditli olgularda %15 olarak bildirilmiştir [10,11]. Engle ve arkadaşları 257 çocuk olguda, kardiyak cerrahi sonrası DS insidansını %30, Miller ve arkadaşları ise 1 yıllık periyotta kardiyak cerrahi geçiren 944 olguda %17.8 olarak belirtmişlerdir [9,12].Birçok araştırmacı ise DS insidansını %5'den az gözlemişlerdir [13-17]. Miller ve arkadaşları kardiyak cerrahi geçiren olgulardaki DS insidansını diğer tüm cerrahi geçirenlerle yaklaşık olarak eşit oranda ortaya çıktığını belirtmiştir [12].

Predispozan Faktörler ve Patogenez:

Sendromun kesin etyolojisi bilinmemekle beraber perikardın hasar görmesi sonrası açığa çıkan antijenlere karşı oluşan otoantikorların oluşturduğu otoimmün bir olay olduğu kabul edilmektedir. Transplantasyon sonrası postperikardiyotomi sendromu gelişen hastalarda yapılan bir çalışmada aktive T helper (CD4+/25+) ve sitotoksik T-hücrelerinin(Leu-7+/CD8+) arttığı gözlenmiştir [18,19].

Dressler, sendromun hipersensitivite reaksiyonuna bağlı olabileceğini bildirirken[1], Janton; romatizmal ateş reaktivasyonuna [20], Ito; travmatik perikardite [6], Burch ve Engle Coxsackie B gibi bir latent virüs enfeksiyonuna bağlı olabileceğini bildirmiştir [21,22]. Farklı epidemiyolojik çalışmalarda toplumda enfeksiyon prevalansının yüksek olduğu dönemlerde DS'nin yüksek insidansa sahip olduğu gösterilmiştir [23-25]. Bu çalışmalarda viral enfeksiyonların immün cevabı tetiklediği düşünülmüştür. Engle ve arkadaşları antikalp antikoru mevcut olan DS sendromlu olgularda yüksek viral antikor titreleri saptamış ve virüs enfeksiyonlarının DS etyolojisinde önemli rolü olduğunu belirtmişlerdir [26]. Üst solunum yollarında viral enfeksiyonu olan 150 hastada yapılan prospektif bir çalışmada sporadik olarak gelişen myoperikardit ve Q dalga infarktı gösterilmiştir. Ancak, perikardiyal veya plevral sıvılarda virüs izole edilmemiştir [27].

Günümüzde sendromun nedeni tam olarak bilinmemekle beraber immünolojik bir temele dayandığı bilimsel olarak kabul edilmektedir. Perikard hasarı, yatkınlık gösteren bireylerde immünolojik olayları başlatabilmektedir. Perikarda cerrahi işlem uygulanan olgularda, sendromun gelişimi ile antikalp antikorları arasında yakın ilişki gösterilmiştir [9-11].Benzer şekilde koroner arter bypass cerrahisi sonrası DS gelişen olgularda aktin ve miyozine karşı anlamlı antikor seviyeleri saptanmıştır [24]. DS'de miyokard hasarı veya ME sonrası salınan miyokardiyal antijenlere karşı gelişen immün aktivasyon lokal inflamatuvar reaksiyonu tetikleyerek plevra, sinovya gibi uzak organları etkilemektedir [28,29]. Miyokard hasarından DS ortaya çıkana kadar 2-3 haftalık latent dönemde immün reaksiyon gelişmektedir [30]. Kortikosteroid veya nonsteroid antiinflamatuar ilaçlara(NSAİİ) iyi yanıt vermesi ve relapslara gözlenmesi DS patogenezinde immünolojik mekanizmaların önemli bir kanıtıdır. Bununla birlikte miyokard hasar derecesinin DS ile direkt ilişkili olmaması da sendromun immünolojik özelliğini desteklemektedir [24,31].

Risk Faktörleri:

Günümüzde çok çeşitli risk faktörleri tanımlanmıştır. Bunlar; genç yaş, perikardit, aort kapak replasman öyküsü, kortikosteroid kullanımı, BRh(-) kan grubu olma ve daha önce halotan, enfloran anestezisi alma bulunmaktadır. Bununla beraber Mayıs, Haziran, Temmuz aylarında sendrom sıklığının arttığı tespit edilmiştir [12, 29]. Bu risk faktörlerinin bilinmesi DS'nin erken tanısı için çok değerli bilgiler verebilir.

Klinik Özellikler:

DS kardiyak travma veya bir ME sonrası ortaya çıkan ateş, göğüs ağrısı, perikardit, plörit ve pnömoni ile karakterizedir. Semptomlar ME'yi takiben ilk haftada çıkabilmekle beraber sıklıkla 2. veya 3. haftada gözlenir. Kardiyak operasyonlar sonrası ise semptomlar takip eden ilk 3 haftada gözlenir; fakat 3 gün ve 1 yıl arasında herhangi bir zamanda da ortaya çıkabilir [11,32,33,34]. Kardiyak cerrahiyi takiben olguların %10-%50'sinde ortaya çıkabileceği ve sendromun başlangıcının pacemaker implantasyonunu takiben diğer durumlardan daha hızlı olduğu bildirilmektedir [12]. Bajaj ve arkadaşları 68 yaşında bir erkek hastada pacemaker takılmasını takiben bir iki gün içerisinde DS geliştiğini belirtmişlerdir[35].

Sendromun iki kardinal semptomu ateş ve göğüs ağrısıdır. Göğüs ağrısı sıklıkla ateş başlamadan önce vardır. Ağrı; genellikle baskı tarzında, künt-yanıcı, miyokardiyal iskemiyi taklit edici özelliklerdedir. Plöretik nitelikte olabilirken göğüs ağrısı bıçak saplanır tarzda omuz ve skapulalar arası bölgeye yayılabilir. Derin inspirasyonla veya gövdenin döndürülmesiyle artar, oturur pozisyonda veya öne eğilirken azalır. Ağrı başlangıcından sonra saatler veya günler içinde plevral sürtünme sesi duyulabilir. Plevral sürtünme sesi pozisyonla veya solunumla değişebilir, geçici olduğu için seri oskültasyonlar yapılmalıdır [36]. Hemen hemen tüm olgularda perikardiyal frotman vardır ve çoğunda da perikardiyal efüzyon mevcuttur. Olguların yaklaşık %75'inde lineer ya da yama tarzında ve genellikle akciğer bazalinde lokalize pulmoner infiltratlar gözlenir [24]. Laboratuvar incelemesinde genellikle 10-20 bin arasında lökositoz ve orta derecede artmış sedimentasyon hızı(ESR) saptanır [11,33,34]. DS'de plevral tutulum sık gözlenir. Çalışmalarda %68-%83 oranında plevral efüzyon saptanmıştır [10,37]. Genel olarak plevral efüzyon az miktarda olup, baskın klinik bulgu perikardite bağlıdır. Perikardiyal efüzyon miktarı genellikle azdır ve tamponad nadirdir. Plevral efüzyonlar unilateral yada bilateral görülebilmektedir [37]. Stelzner ve arkadaşlarının 35 DS'li olgunun klinik ve laboratuvar bulgularını değerlendirdikleri çalışmalarında vakaların %96'sında ESR'de yükselme, %91'inde plevral efüzyon, %66'sında ateş, %63'ünde perikardiyal frotman, %57'sinde dispne, %51'inde raller, %49'unda lökositoz ve %46'sında plevral frotman tespit

etmişlerdir. Plevral efüzyon saptanan 16 olgunun 12'sinde efüzyonun eksuda vasfında olduğu gösterilmiştir [37]. Hastaların kliniklerinde öksürük, ateş gibi pnömoni bulguları, fizik muayenelerinde de pnömoni, plevral sıvı ve perikardiyal sıvıya sekonder muayene bulguları gözlenir. Sistemik sıvı retansiyonu ve hepatomegali ve hipoksemi gözlenebilir.

Komplikasyonlar:

Kardiyak Tamponat: DS'ye bağlı kardiyak tamponat yaşamı tehdit eden önemli bir komplikasyon olup literatürde %0.1-6 oranlarında bildirilmiştir [38,39,33]. Perikardiyal efüzyon acil perikardiyosentez ve drenaj gerektirir. Açık kalp ameliyatı olan 1290 hastalık prospektif bir çalışmada da, DS tanısı alan 10(%0.8) hastada tamponat gelişmiştir [38]. Bu hastalardan biri sodyum warfarin ve ikisi ise aspirin alıyordu. Bu hastalardan 9'una perikardiyosentez birine ise tekrarlayan tamponat nedeniyle perikardiyal stripping uygulandı. Olgularda ölüm gözlenmedi. Birçok çalışmada gösterilmiştir ki DS'de tamponat nadirdir ve eşzamanlı antikoagülan tedavi olmadan da ortaya çıkabilir. Tek antikoagülan kullanımı çoğu durumda güvenli olmakla beraber bu hastalar yakından izlenmelidir. Diğer taraftan antikoagülan tedavi ile az dahi olsa tehlikeli tamponad gelişebilir. Bu nedenle antikoagülan tedavi prostetik kapak, geniş miyokard infarktüsü(özellikle anterior), atriyal fibrilasyon gibi yüksek riskli hastalarla sınırlı olmalıdır [10,40-42,43].

Konstrüktif Perikardit: Postoperatif dönemde olguların %5'inden azında gözlenir. Konstrüktif perikardite perikard kalınlaşır ve kalbe yapışır. Bu halde ventriküllerin dolması kısıtlanır. Bu olgularda perikardiyotomi gerekli olabilir. Bu olgularda inflamatuvar yanıta bağlı gelişen göğüs ağrıları solunumsal sıkıntılara ve hipoksemi gelişimine neden olabilir. Bu nedenle pulse oksimetre ile sürekli oksijen satürasyonu takibi yapılmalıdır [44].

Koroner Arter ve Koroner Arter Bypass oklüzyonu: Urschel ve arkadaşları kalp cerrahisi sonrasında perikardiyal efüzyon saptanan 45olgudan 10'unda greft oklüzyonu saptamışlar ve bunlardan 4'ü yaşamını yitirmiştir [45]. Başka bir çalışmada kalp ameliyatları sonrasında perikardiyal efüzyonlu hastalarda, greft oklüzyonu ve perikardiyal efüzyonun ağırlığı arasında herhangi bir korelasyon saptanmamıştır [39].

Pulmoner Tutulum: En yaygın tutulum şekli plevral efüzyondur(%62). Bununla beraber araştırmaların birçoğu akciğer infiltratları üzerine odaklanmıştır. Parankim infiltrasyonu ise %50 olguda gösterilmiştir. Radyolojik bulgular değişik şekilde yorumlanmakla beraber sıklıkla konjestif kalp yetmezliği ve akciğer enfeksiyonları ile karışabilmektedir [9,46].

Tanı:

DS'nin tanısal spesifik bir bulgusu olmadığı gibi kesin bir tanı yöntemide bulunmamaktadır. ME veya kardiyak işlem/operasyonu takiben oluşmuş bir plevral efüzyon, özellikle perikardit bulguları ile birlikte gelişen bir klinik varlığında DS düşünülmelidir. Serum ve plevral sıvı laboratuvar değerleri ayırıcı tanıda değerli olmakla birlikte uygun klinik ve laboratuvar sonuçları sonrasında pnömoni, kalp yetmezliği, pulmoner emboli tanılarının ekarte edilmesi ile kesin tanı konulabilir. Literatürde DS gelişimi için bildirilen Mayıs, Haziran, Temmuz aylarında bulunma, 54 yaşın altında olma, daha önce perikardit geçirilmesi veya aort kapak replasmanı uygulanması, enfloran veya halotan anestezisi verilmesi ve prednizon kullanılması gibi durumlarda DS gelişme olasılığı daha yüksektir [12, 29, 47].

DS tanısında bazı kriterler kullanılmaktadır [36]. Bunlar major ve minör kriterler olarak sınıflandırılmıştır. Major kriterler; perikardiyal veya plevral frotman, göğüs ağrısı ve 38o'nin üzerinde ateş olmasıdır. Minör kriterler ise; ESR, C reaktif protein (CRP) seviyesinde ve lökosit sayısında artış olmasıdır. Pnömoni, kalp yetmezliği, pulmoner emboli vb. durumlar ekarte edildikten sonra iki major ve bir minör kriter varlığının DS tanısı için yeterli olduğu ifade edilmektedir [32].

DS'de en sık görülen semptomlar plöretik göğüs ağrısı (%91)ve nefes darlığıdır (%57). En sık bulgular ateş (%66), plevral frotman (%46), akciğer muayenesinde raller (%51) ve perikardiyal frotmandır (%63). En sık gözlenen laboratuvar bulguları ESR'de artış (%96) ve lökositozdur (%49). Hastaların akciğer grafisinde en sık plevral efüzyon saptanmaktadır (%83) [37].

Olguların üçte ikisinde plevral sıvı gözlenmekte olup, sıvı sıklıkla bilateraldir ve çoğu vakada az miktardadır. Plevral sıvı eksuda niteliğinde olup, glikoz ve pH değerleri normaldir. Bazı olgularda pH 7,4 den büyük olabilir. Plevral sıvı, olguların %30'unda hemorajik görünümdedir. Plevral sıvıda hücresel dağılım değişkendir, polimorfonükleer lökositler veya mononükleer hücreler akut dönemde yüksek değerlerde saptanırken, kronik vakalarda lenfosit hâkimiyeti gözlenebilir [11,37,48]. DS'de gelişen perikardiyal efüzyon ise genelde az miktarda olup, plevral sıvı içeriğine benzer özellik taşır. Perikard tamponadına neden olması son derece nadirdir [49].

Kan sayımında lökositoz ve sola doğru bir kayma gözlenebilir. Kan kültürleri inflamatuvar hastalıklarla enfeksiyon hastalıklarının ayırımı, erken tanı ve ayırıcı tanıda önemlidir. Bu nedenle kan kültürlerinin negatif olduklarının gösterilmesi önemlidir. ESR ve CRP gibi akut faz reaktanları yüksek bulunmaktadır. Antikalp ve antikardiyolipin antikor seviyelerinin yüksekliği tanıda kullanılabilmekle beraber, sensitivitesinin düşük, spesifitesi ılımlı yüksektir [50]. Klinik çalışmalarda antikalp antikorları ile DS gelişimi arasında doğru ilişki olduğu gösterilmiştir [51,52]. DS'li hastaların serumlarında antimiyokardiyal antikor titrelerinin yüksek olduğu gösterilmiştir [53]. Benzer şekilde plevral sıvıda antimiyokardiyal antikor seviyelerinin yüksekliği gösterilmiş ve buna bağlı olarak plevral sıvıda antimiyokardiyal antikor titresinin ölçümünün tanısal değeri olabileceği, ayrıca plevral sıvıda kompleman seviyesinin düşük olmasının da tanıda önemli olabileceği bildirilmiştir [54,55]. Kalp enzimleri ölçümü, sonuçlarının çok farklı değerlerde gelmesi nedeniyle genellikle yararlı değildir.

Ayrıca DS'li olgularda hemoptizi, artrit, artralji ve nedeni açıklanamayan anemi gibi bulgular da görülebilmektedir [32]. Ancak bu klinik ve laboratuvar bulguların hiçbiri DS için spesifik değildir. Hemorajik perikardiyal veya plevral eksudatif efüzyon varlığı DS'yi düşündürse de patognomik değildir. Bu nedenle DS tanısı tipik klinik bulgulara ek olarak pulmoner emboli, konjestif kalp yetmezliği, atelektazi ve pnömoni tanılarının ekarte edilmesiyle konur [56,57]. Pulmoner embolinin kesin ekartasyonu önemlidir, çünkü antikoagülan tedavi yaklaşımı postkardiyak injuri sendromunda kontrendikedir ve bu olgular hemoperikardiyum gelişimi açısından risk altındadır [1,3,58]. Kalp yetmezliği anamnezinin olmaması, normal ekokardiyografik inceleme, eksudatif plevral sıvı tespiti ile kalp yetmezliği ekarte edilir. Pürülan balgam olmaması, akciğer fizik muayene bulgularının azlığı ve pnömonik konsolidasyonun küçüklüğü, yada olmaması, pnömoni ile orantısız ağır klinik tablo varlığı DS lehine yorumlanır. Kan ve plevral sıvı kültürlerinde üreme olmaması ile parapnömonik efüzyon dışı tanılar klinik olarak önem kazanır.

Göğüs radyografisi: Pulmoner infiltraların eşlik ettiği plevral efüzyon varlığında akciğer grafisi tanıda yararlıdır. Kalp silueti perikardiyal kese içinde bulunan sıvı miktarı ile orantılı ola-

rak büyüktür.

Elektrokardiyografi: Elektrokardiyografik bulgular sıklıkla anormaldir. Başlangıç bulgular, global ST segment elevasyonu ve T dalga inversiyonu ile perikarditi taklit edebilir. Miyokard inflamasyonundan kaynaklanan subepikardiyal yaralanma, ST segment elevasyonuna neden olur. Büyük perikardiyal efüzyonlar, düşük QRS amplitüdüne neden olabilirler.

Ekokardiyagrafi: Ekokardiyografi standart tanısal bir testtir. Radyografiye göre çok daha hassas bir görüntüleme yöntemidir. DS'nin erken evrelerinde, küçük miktarlardaki sıvı sistolde sol ventrikülün posterior kısmında tespit edilebilir. Artmış sıvı miktarlarını ise ekokardiyografi ile saptama çok daha kolaydır. Konjestif kalp yetmezliğini DS'den ayırt etmede ekokardiyografi yardımcıdır. Kardiyak out put her iki durumda da azaltılır. Büyük efüzyonlu DS'de bir veya birden fazla kalp boşlukları perikard sıvısı ile sıkıştırılmış olabilir. Ekokardiyografi ventriküler kontraktilite değerlendirilmesinde özellikle yararlıdır.

Manyetik Rezonans Görüntüleme: Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme kalp dinamikleri ve perikard anormallikleri değerlendirmek için daha sık kullanılmaya başlanmıştır. Bu görüntüleme yöntemi transtorasik ekokardiyografi ile kolayca görüntülenemeyen loküle sıvılar ve posterior perikard sıvısı koleksiyonlarını belirlemede daha yararlıdır.

Ayırıcı Tanı

- Pulmoner Emboli
- Pnömoni
- Şilöz perikardiyal efüzyon
- Şilöz plevral efüzyon
- Konstrüktif Perikardit
- Konjestif Kalp Yetmezliği
- Bakteriyel Endokardit
- İnfektif Perikardit
- Nonviral Myokardit
- Viral Myokardit

Tedavi:

Özellikle perikardit bulguları ile birlikte gelişen bir klinik tablo varlığında hemodinamik takip, pulmoner anjiyografi, ventilasyon sintigrafisi, kültür sonuçları ile (balgam, plevra sıvısı, perikard sıvısı, kan) diğer tanıların kesin ekartasyonu sonrası tedavi başlanır. Tarihsel süreçte Dressler, etyolojide immün reaksiyonları sorumlu tutarak kortikosteroid tedavisinin başarılı olacağını, antibiyotik tedavisi başarılı olmayacağını belirtmiştir [1]. Weiser ve arkadaşları ise pulmoner infiltratları kalp yetmezliğine bağlamış ve agresif kalp yetmezliği tedavisi önermiştir [59].

DS şüphesi olan hastalar hemodinamik olarak stabilse genellikle tetkik ve tedavileri ayaktan devam edebilir. Semptom ve bulguları kardiyak tamponadı düşündüren olgular, genel durumu ve hemodinamisi bozuk ciddi olgular hastaneye yatırılarak tetkik ve tedavi edilmelidirler. Bu olgularda perikardiyal efüzyon drenajı ve klinik belirtilerin iyileşmesi sonrası ayaktan tedavi edilebilirler.

DS'nin tedavisinde hastaların çoğu NSAİİ ve/veya kortikosteroidlere iyi yanıt verir. Genellikle aspirin, indometasin, ibuprofen gibi NSAİİ sıvı azalmasını takiben 4-6 hafta süreyle verilirler. NSAİİ yeterli ve güvenli dozlarda hastaya verilmelidir. Antiplatelet etkininin ön planda olması gereken olgularda aspirin daha öncelikli düşünülen tedavi olmalıdır. NSAİİ'le genelde iyi sonuçlar alınırken bazı hastalarda kortikosteroidler gerekebilir [60]. Kortikostroidler yaygın yan etkileri nedeniyle daha kısıtlı kullanılmaktadır. NSAİİ intoleransı olan, kliniği şiddetli olan, tedaviye rağmen relaps gösteren yada bu ilaçlarla yanıt alınamayan olgularda kortikosteroidler önerilir. Kortikosteroidler orta-yüksek dozlarda kullanılabilirler. Genellikle 60mg/gün başlayıp haftada 5mg'lık doz azaltma şeklinde 1-4 hafta süreyle kullanılırlar. Kortikosteroidler, klinik belirtilerde hızlı düzelme ve antikalp antikorlarda hızlı düşme sağlar [24,61].

DS'li hastalarda NSAİİ'lerin karşılaştırıldığı çift-kör plasebo kontrollü randomize bir çalışmada 10 gün süre ile indometazin (25mg 4x1) veya ibuprofen (600mg 4x1) uygulanmış ve indometazin verilen olguların %90,7'sinde, ibuprofen verilen olguların ise %87,5'inde semptomların kaybolduğunu belirtilmiştir. Her iki grupta ilaç yan etkileri, hastanede kalış süreleri ve iskemi insidansının benzer olduğu gözlenmiştir [62].

Koroner arter bypass cerrahisi geçiren olgularda DS tanısını net olarak koymak çok önemlidir. Çünkü perikardit, graft oklüzyonuna neden olabilmektedir. Urschel ve arkadaşları koroner arter bypass operasyonundan sonra sendrom gelişen ve semptomatik olarak tedavi gören 14 olgunun 12'sinde (%86) graft oklüzyonu ortaya çıktığını, prednizolon ile tedavi edilen (30mg/gün 1 hafta ve azaltılarak 5 haftada kesilen dozda) ve ilave olarak 600 mg/gün aspirin verilen 31 olgunun sadece 5'inde (%16) graft oklüzyonu geliştiğini belirtmişlerdir [45].

Tekrarlayan perikardiyal efüzyonda puşe yüksek doz intravenöz immünglobulin ve haftalık düşük doz metotreksat kullanımının başarılı sonuçları tanımlanmıştır [63,64]. Rekürrens durumunda tedavide Kolşisin kullanımı tavsiye edilmektedir [66].

Perikardiyosentez: DS'nin neden olduğu tamponad hayatı tehdit eden bir durumdur. Postperikardiyotomi sendromunda görülen inflamatuvar değişiklikler perikardta lokal plevral sıvı koleksiyonları ve perikardiyal yapışıklıklara neden olabilir. Solunum sıkıntısına neden olabilen geniş plevral efüzyonlu olgularda terapötik torasentez yapılmalıdır. Benzer şekilde yaşamı tehdit eden perikardiyal efüzyonların neden olduğu tamponat durumunda perikardiyosentez uygulanmalıdır [57].

Perikardiyosentezde standart subksifoid yaklaşım önerilir. Ekokardiyografi eşliğinde lokalize tampon bölgesi gözlemlenir. Genişletilmiş kateter drenajı ile ekokardiyografi eşliğinde perikardiyosentez perikardiyal efüzyonlu hastalarda primer yöntemdir. Tüp drenajı genellikle antiinflamatuar tedavi başlatıldıktan itibaren 24-48 saat boyunca takılı bırakılır.

Diyet ve aktivite: Hastalarda genellikle iştah azalmıştır. Ancak, spesifik diyet kısıtlamaları genellikle gerekli değildir. Yorucu, efor gerektiren faaliyetlerden kaçınmalıdırlar. Tedavide sadece yatak istirahati hafif vakalarda yeterli olabilir. Ateş düşüp, akciğer grafisi ve EKG bulguları düzelene kadar sıkı yatak istirahati uygulanmalıdır.

Cerrahi Tedavi: Cerrahi olarak perikardiyal pencere açılması persistan semptomları olan veya medikal tedaviye rağmen relaps gözlenen hastalarda gerekli olabilir. Bu açık bir torakotomi ile veya VATS (video yardımlı torakoskopik cerrahi) ile yapılmaktadır [63, 64]. Perkütan balon perikardiyotomide bu hastalar için bir başka alternatiftir. Bu işlem floroskopi altında balon kateter kullanarak kateterizasyon laboratuvarında oluşturulduğu için daha az invazif bir işlemdir [57, 66].

Prognoz

DS vakalarının çoğu birkaç hafta içinde düzelir. Nadiren, semptomlar 6 aydan daha uzun sürebilir. Antiinflamatuar ilaçların kesilmesi sonrası relapslar ortaya çıkabilir. Relaps hastaların yaklaşık olarak %10-15'inde ortaya çıkmaktadır. Rekürrenslerin çoğu operasyondan sonraki 6 ay içinde ortaya çıkmaktadır [67].

Morbidite / mortalite

DS genellikle hafif, kendi kendini sınırlayan inflamatuvar bir hastalık olarak kendini gösterir. Progresif perikardiyal efüzyona bağlı olarak hayatı tehdit eden perikard tamponadı gelişebilir. Tamponad DS'li olguların %1'inden daha az görülür. Kardiyak dolum basınçlarının artması, ventriküler diyastolik dolumun progresif kısıtlanması, kardiyak out put ve kalp debisinde azalmaya bağlı olarak kardiyak tamponad gelişir [68].

Caydırıcılık / Önleme

Günümüzde DS gelişimini önlemede kullanılan bir medikal ajan bulunmamaktadır [69]. Kardiyopulmoner bypass uygulanan hastalarda DS'yi önlemek için kortikosteroid ve kolşisin kullanımının koruyuculuğu gözlenmemiştir [70].

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Dressler W. A post-myocardial infarction syndrome: preliminary report of a complication resembling idiopathic, recurrent, benign pericarditis. JAMA 1956; 160:1379-83.
2. Davidson CO, Oliver MF, Robertson RF. Post-myocardial infarction syndrome. BMJ 1961; 2:535-9.
3. Jaworska-Wilczynska M, Abramczuk E, Hryniewiecki T. Postcardiac injury syndrome. Med Sci Monit. 2011; 17(11):13-4.
4. Wessman DE, Stafford CM. The postcardiac injury syndrome: case report and review of the literature. South Med J 2006; 99: 206-7.
5. Soloff LA: Pericardial cellular response during the post-myocardial infarction syndrome. Am Heart J 1971;82(6):812-6.
6. Ito T, Engle MA, Goldberg Hp. Post-pericardiotomy syndrome following surgery for non-rheumatic heart disease. Circulation 1958; 17:549-56.
7. McGuiness JB, Taussig HB. The postpericardiotomy syndrome: Its relationship to ambulation in the presence of "benign" pericardial and pleural reactions. Circulation 1962; 26:500-7.
8. Henry SC, Hemngton RT, Wilcox BR: Postpericardiotomy syndrome with persistent pericardial effusion. South Med J. 1982; 75:597-8.
9. Engle MA, Zabriskie JB, Sentarfit LB, Ebert PA. Post pericardiotomy syndrome: A new look at an old condition. Mod Concepts Cardiovasc Dis 1975; 44:59-64.
10. Dressler W. The post myocardial infarction syndrome: A report of forty four cases. Arch Intern Med1959; 103:28-42.
11. Light RW. Pleural Diseases. 3rd ed. Baltimore; Williams & Wilkins, 1995: 225-9.
12. Miller RH, Horneffer PJ, Gardner TJ, Rykiel MF, Pearson TA. The epidemiology of the postpericardiotomy syndrome. Am Heart J 1988; 116:1323-9
13. Lichstein E, Arsura E, Hollander G. Greengart A, Sanders M. Current incidence of postmyocardial infarction (Dressler's) syndrome. Am J Cardiol 1982; 50(6), 1269-71.
14. Welin L, Vedin A, Wilhelmsson C. Characteristics, prevalence, and prognosis of postmyocardial infarction syndrome. Br Heart J 1983; 50:140-5.
15. Yan V, Hunt D, Sloman G. Pericardial pain in acute myocardial infarction. Eur J Curdiol 1973; 1:79-82.
16. Toole JC. Silverman ME. Pericarditis of acute myocardial infarction. Chest 1975; 67(6), 647-53.
17. Khan AH. Postmyocardial infarction syndrome. Unusual mode of presentation. Cardiology 1978; 63:188-92.
18. Janton OH, Glover R, O'Neil TJ, et al. Results of the surgical treatment for mitral stenosis: analysis of 100 consecutive cases. Circulation 1952; 6:321-33.
19. Burch GE, Colcolough HL. Postcardiotomy and postinfarction syndromes: a theory. Am Heart J 1970; 80:290-1.
20. Engle MA, Zabriskie JB, Senterfit LB, Gay WA Jr, O'Loughlin JE Jr, Ehlers KH. Viral illness and the postpericardiotomy syndrome: a prospective study in children. Circulation 1980;62:1151-8.
21. Khan AH. The postcardiac injury syndromes. Clin Cardiol. 1992; 15:67-72.
22. De Scheerder I, De Buyzere M, Robbrecht J, De Lange M, Delanghe J, Bogaert AM, et al. Postoperative immunological response against contractile proteins after coronary bypass surgery. Br Heart J. 1986;56(5):440-4.
23. Versey JM, Gabriel R. Soluble-complex formation after myocardial infarction. Lancet 1974; 2: 493-4.
24. Earis, JE, Marcuson, EC, Bernstein, A. Complement activation after myocardial infarction. Chest 1985; 87: 186-190.
25. Bendjelid K, Pugin J. Is Dressler Syndrome Dead? Chest. 2004; 126: 1680-2.
26. Cabalka AK, Rosenblatt HM, Towbin JA, Price JK, Windsor NT, Martin AB, et al. Postpericardiotomy syndrome in pediatric heart transplant recipients. Immunologic characteristics. Tex Heart Inst J. 1995;22(2):170-6.
27. Wessman DE, Stafford CM. The postcardiac injury syndrome: case report and review of the literature. South Med J. 2006; 99(3):309-14.
28. Nomura Y, Yoshinaga M, Haraguchi T, Oku S, Noda T, Miyata K, et al. Relationship between degree of injury at operation and the change in antimyosin antibody titer in the postpericardiotomy syndrome. Pediatr Cardiol 1994; 15: 116-120.
29. Sklaroff HJ. The post-pulmonary infarction syndrome. Am Heart J 1979; 98:722-6.
30. Engle MA. Postpericardiotomy and allied syndromes. In: Reddy PS(Ed). Pericardial Disease. Raven Press, New York 1982. 313.
31. Spodick DH. Infection and infarction: Acute viral (and other) infection in the onset, pathogenesis and mimicry of acute myocardial infarction. Am JMed 1986;81:661-8.
32. Light RW, Broaddus VC. Pleural Effusion. In: Murray JF, Nadel JA (Ed). Textbook of Respiratory Medicine. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000; 2032.
33. Ceylan E, Kanbay A, Günak F, Sezen Y, Eren TŞ. Dressler Syndrome is characterized by Massive Hemoptysis. J Clin Anal Med 2012; DOI: 10.4328/JCAM.1439.
34. Kırkıl G, Muz MH, Deveci F, Turgut T, Erdem E. Dressler Sendromu; Bir Olgu Nedeniyle. Fırat Tıp Dergisi 2008;13(3): 213-216.
35. Bajaj BPS, Evans KE, Thomas P. Postpericardiotomy syndrome following temporary and permanent transvenous pacing. Postgrad Med J 1999; 75: 357-8
36. Kelly BM, Nicholas JJ, Chhablani R, Kavinsky CJ. The postpericardiotomy syndrome as a cause of pleurisy in rehabilitation patients. Arch Phys Med Rehabil 2000;81:517-8.
37. Stelzner TJ, King TE, Antony VB. The pleuropulmonary manifestations of the postcardiac injury syndrome. Chest 1983; 84: 383-7.
38. Ofori-Kraykye SK, Tyberg TI, Geha AS, Hammond GL, Cohen LS, Langou RA. Late cardiac tamponade after open heart surgery: Incidence, role of anticoagulants in its pathogenesis and its relation to postcardiotomy syndrome. Circulation1982; 63:1323-8.
39. Ikaheimo MJ, Huikuri HV, Airaksinen KEJ, Korhonen U-R, Linnaluoto MK, Tarkka MR, et al. Pericardial effusion after cardiac surgery: Incidence, relation to the type of surgery, antithrombotic therapy, and early coronary bypass graft patency. Am Heart J 1988;116:97-102.
40. Claurec M, Cristol R, Raharissan S: Dressler's syndrome. Presse Medicale.1966;74:965-8.
41. Prewitt JA: Cardiac tamponade as a late complication of open heart surgery. Am Heart J 1968;76:139-41.
42. Lawrence MS,Wright R: Tamponade in Dressler's syndrome with immunological studies. Br Med J 1972;1:655-6.
43. Arisoy E, Korkmaz İ, Eren ŞH, Güven FMK, Yilmaz MB, Beydilli İ, et al. Analyses of the Risc Factors for Atrial Fibrillation Among the Patients Who were Admitted to Emergency Service. J Clin Anal Med 2012;3(2):143-6.
44. Reinmüller R, Gürgan M, Erdmann E, Kemkes BM, Kreutzer E, Weinhold C. CT and MR evaluation of pericardial constriction: a new diagnostic and therapeutic concept. J Thorac Imaging. 1993;8(2):108-21.
45. Urschel HC Jr, Razzuk MA, Gardner M: Coronary artery bypass occlusion secondary to postcardiotomy syndrome. Ann Thorac Surg 1976; 22:528-31
46. Kossowsky WA, Lyon AF, Spain DM. Reappraisal of the postmyocardial infarction Dressler's syndrome. Am Heart J 1981;102:954-6.
47. Yıldızeli B, Isbir S, Dal D. Pulmoner Tromboendarterektomi. J Clin Anal Med 2012; DOI: 10.4328/JCAM.464.
48. Winterbauer RH. Nonmalignant Pleural Effusions. In: Fishman AP (Ed). Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. 3 nd eds.New York, McGraw-Hill 1998:1:89:1422-6.
49. Shahar A, Hod H, Barabash GM, Kaplinsky E, Motro M. Disapperance of a syndrome: Dressler's syndrome in the area of thrombolysis. Cardiology 1994; 85: 255-8.
50. Bartels C, Honig R, Burger G, Diehl V, de Vivie R. The significance of anticardiolipin antibodies and anti-heart muscle antibodies for the diagnosis of postpericardiotomy syndrome. Eur Heart J 1994;15:1494-9.
51. Engle MA, McCabe JC, Ebert PA, Zabriskie J. The postpericardiotomy syndrome and antiheart antibodies. Circulation 1974;49:401-6.
52. Engle MA, Gay WA, McCabe J, Johnson D, Senterfit LB, Zabriskie JB. Postpericardiotomy syndrome in adults: incidence, autoimmunity and virology. Circulation 1981;64:1158-60.
53. Webber SA, Wilson NJ, Fung MY, Malleson PN, Petty RE, Patterson MW, et al. Autoantibody production after cardiopulmonary bypass with special reference to postpericardiotomy syndrome. J Pediatr 1992;121:744-7.
54. Beynel P, Perol M, Nesme P, Guerin JC. Post-cardiac injury syndrome: an rare cause of pleurisy, value of pleural fluid analysis. Rev Mal Respir 2000; 17:1103-4.
55. Shrivastava R, Venkatesh S, Pavlovich BB, Bharadwaj J, Vaz A. Immunological analysis of pleural fluid in post-cardiac injury syndrome. Postgrad Med J. 2002;78:362-3.
56. Kim S, Sahn SA. Postcardiac injury syndrome. An immunologic pleural fluid analysis. Chest 1996;109:507-12.
57. Hajduczok ZD, Ferguson DW. Percutaneous balloon pericardiostomy for nonsurgical management of recurrent pericardial tamponade: a case report. Intensive Care Med. 1991; 17(5):299-301
58. Tapson VF. Acute pulmonary embolism. N Engl J Med 2008;358:1037-52.
59. Weiser NJ, Kantor M, Russel HK, Murphy L. Postmyocardial infarction syndrome. Circulation 1962;25,643-50.
60. Gregoratos G. Pericardial involvement in acute myocardial infarction. Cardiol Clin. 1996;8:601-18.
61. Hearne C, Forjuoh SN. Postcardiac injury syndrome after coronary angioplasty and stenting. J Am Board Fam Pract. 2003;16:73-4.

62. Horneffer PJ, Miller RH, Pearson TA, Rykiel MF, Reitz BA, Gardner TJ. The effective treatment of postpericardiotomy syndrome after cardiac operations. A randomized placebocontrolled trial. J Thorac Cardiovasc Surg 1990;100:292-6.
63. Little AG, Kremser PC, Wade JL, Levett JM, DeMeester TR, Skinner DB. Operation for diagnosis and treatment of pericardial effusions. Surgery. 1984;96(4):738-44.
64. Naunheim KS, Kesler KA, Fiore AC, Turrentine M, Hammell LM, Brown JW. Pericardial drainage: subxiphoid vs. transthoracic approach. Eur J Cardiothorac Surg. 1991;5(2):99-103
65. Madsen SM, Jakobsen TJ. Colchicine treatment of recurrent steroid-dependent pericarditis in a patient with post-myocardialinfarction syndrome (Dressler's syndrome). Ugeskr Laeger 1992;154:3427-8.
66. Forbes TJ, Horenstein MS, Vincent JA. Balloon pericardiotomy for recurrent pericardial effusions following fontan revision. Pediatr Cardiol. 2001;22(6):527-9.
67. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Ierna S, Demarie D, Ghisio A, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. Circulation 2007;115:2739-44.
68. Dorfman TA, Aqel R. Regional pericarditis: a review of the pericardial manifestations of acute myocardial infarction. Clin Cardiol 2009;32:115-20.
69. Imazio M, Brucato A, Markel G, Cemin R, Trinchero R, Spodick DH, et al. Meta-analysis of randomized trials focusing on prevention of the postpericardiotomy syndrome. Am J Cardiol. 2011;108(4):575-9.
70. Finkelstein Y, Shemesh J, Mahlab K, Abramov D, Bar-El Y, Sagie A. Colchicine for the prevention of postpericardiotomy syndrome. Herz. 2002;27(8):791-4.

How to cite this article:
Ceylan E. Dressler Syndrome. J Clin Anal Med 2015;6(suppl 5): 718-23.