

## Dressler Sendromu; Bir Olgu Nedeniyle

Gamze KIRKIL, Mehmet Hamdi MUZ, Figen DEVECİ, Teyfik TURGUT, Ebru ERDEM

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, ELAZIĞ

### ÖZET

73 yaşında erkek hasta koroner bypass operasyonu sonrası 2. haftada gelişen nefes darlığı, plöretik göğüs ağrısı, ateş, lökositoz, sedimentasyon hızında ve C-reaktif protein seviyesinde artış, plevral efüzyon bulguları ile başvurdu. Toraks BT ve ekokardiyografi tetkikleri sonucu pulmoner emboli, pnömoni ve konjestif kalp yetmezliği tanıları ekarte edilerek Dressler sendromu tanısı kondu. Nonsteroid antiinflamatuvar tedavi başlanan hastada semptomlarda gerileme olmayınca tedaviye 30 mg/gün steroid eklendi. Takiplerinde semptom ve laboratuvar bulgularında düzelme izlenen hasta steroid dozu ayarlanarak taburcu edildi. ©2008, Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi

**Anahtar kelimeler:** Dressler sendromu, plevral efüzyon, steroid tedavisi

### ABSTRACT

#### Dressler Syndrome: Because of A Case

A 73-year-old man was admitted with signs of dyspnea, pleuritic chest pain, fever, leukocytosis, high sedimentation rate, increase on C-reactive protein level, pleural effusion 2 weeks after coronary artery bypass surgery. According to the torax CT and echocardiographic findings, Dressler syndrome diagnosed by the exclusion of pulmonary embolism, pneumonia, and congestive heart failure. Nonsteroid antiinflammatory drugs administered to the patient but there was no improvement in symptoms, so parenteral steroid 30 mg/day added to the therapy. During follow up period, an improvement in symptoms and laboratory findings was seen, and the patient discharged by reducing the steroid doses. ©2008, Fırat University, Medical Faculty.

**Key words:** Dressler syndrome, pleural effusion, steroid therapy

**D**ressler sendromu (postkardiyak injuri sendromu); myokard infarktüsü (MI), kalp cerrahisi, göğüs travmaları, pace-maker takılması, anjioplasti sonrası ortaya çıkan, çoğunlukla infarktüsden sonraki 2-8. haftada, cerrahiden sonraki 3. haftada gelişen, ateş, plörit - perikardit ve akciğer parankim infiltrasyonu (pnömonitis) ile karakterize bir sendromdur (1). Laboratuvar bulguları arasında; lökositoz, sedimentasyon yüksekliği, akciğer grafisinde pulmoner infiltratların eşlik edebileceği plevral efüzyon görünümü mevcuttur. Kanıtlar immunopatolojik etyoloji desteklemekle birlikte, virüslerin de rol oynayabileceği bildirilmektedir (2). Dressler sendromunun kesin tanısını koyduracak bir test olmamakla birlikte, serumda ve plevral sıvıda antimiyo kardiyal antikorların gösterilmesinin ayırıcı tanıda değerli olabileceği bildirilmektedir. Hafif olgularda tedavide nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar kullanılırken, daha ağır olgularda sistemik glukokortikoidler tercih edilmektedir (3).

Bu çalışmada koroner bypass cerrahisinden 15 gün sonra eksuda vasıflı plevral efüzyonun ortaya çıktığı bir olguyu literatür bilgileri ışığında sunuyoruz.

### OLGU SUNUMU

73 yaşında erkek hasta nefes darlığı ve plöretik göğüs ağrısı şikayetleri ile acil servise başvurdu. Hastanın anamnezinden 15 gün önce koroner by-pass operasyonu geçirdiği, son 3 gündür şikayetlerinde artış olduğu, aralıklı olan öksürükle birlikte günde bir yemek kaşığı kadar beyaz renkli, kansız, kokusuz balgam çıkardığı öğrenildi. Fizik muayenesinde; genel durumu orta, şuuru açık, kooperasyon ve oryantasyon tam olarak

değerlendirildi. TA: 100/60 mmHg, Nabız: 96/dk, SS: 32/dk, ateş: 38<sup>0</sup>C idi. Kardiyak muayenesinde taşikardi, solunum sistemi muayenesinde bilateral alt zonlarda matite, aynı alanlarda solunum seslerinde azalma mevcuttu. Batın hafif distandü görünümde, sağ tibia medial yüzde operasyona ait skar mevcuttu. Laboratuvar bulgularından; WBC: 21100/μL, Hb: 9.3 g/dL, Hct: %25.7, platelet: 348000/μL, ESR:132 mm/h, CRP: 50 mg/lt idi. Biyokimyasal parametrelerden; Üre: 67 mg/dl, Kreatinin: 1.6 mg/dl, Na: 128 mmol/L, Total protein: 4.7 g/dl, Albumin: 3.0 g/dl, Total bilirubin: 2.02 mg/dl, Direkt bilirubin: 0.72 mg/dl idi. PA akciğer grafisinde; bilateral plevral efüzyon tespit edildi (Şekil-1).



**Şekil 1.** Olgunun PA AC grafisinde bileteral efüzyon izlenmekte

<sup>a</sup> Yazışma Adresi: Dr. Gamze Kırkıl, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Elazığ

\* Tel: +90 424 233555

e-mail: gamkirkil@yahoo.com

Arteriyel kan gazında; pH:7.40, PaCO<sub>2</sub>:34.7 mmHg, PaO<sub>2</sub>:45.2 mmHg, HCO<sub>3</sub>: 22,3 mmol/L, O<sub>2</sub> saturasyonu: %81 idi. EKG'de sinüs taşikardisi dışında patoloji saptanmadı. Acil serviste Kardiyoloji, Kalp Damar Cerrahi ve Göğüs Hastalıkları Kliniklerinin hastayı beraber değerlendirmesi sonucunda kardiyak bir patoloji tespit edilmemesi üzerine toplum kökenli pnömoni ve plevral efüzyon etyolojisi? ön tanıları ile Göğüs Hastalıkları Kliniğine yatırıldı. Hastaya parenteral moksifloksasin 400 mg/gün başlandı. Sağ hemitoraksta mayi miktarının daha fazla olması nedeniyle sağdan torasentez yapıldı. Alınan sıvı serohemorajik vasıfta, Hct: %1.5, glukoz:128 mg/dL, LDH:2359 U/L, total protein:3.9 g/dL, albumin:2.1 g/dL, rivalta (+) idi. Eş zamanlı alınan serumda LDH:283 U/L, total protein:5.0 g/dL, albumin:2.4 g/dL olarak tespit edildi.

Torasentez mayinin rutin mikrobiyolojik kültüründe herhangi bir üreme olmadı. Mayinin sitoloji sonucu malignite yönünden negatifti. Hastada nefes darlığını azaltmak için terapötik amaçlı sıvının boşaltılması denendi, ancak sadece 50 cc mayi alınabildi. Göğüs Cerrahisi kliniği ile konsülte edilen hastaya tüp drenajı uygulandı. Yaklaşık 1000 cc serohemorajik vasıfta sıvı boşaltılabildi. Takibinin 4. günü çekilen PA akciğer grafisinde (şekil-2).

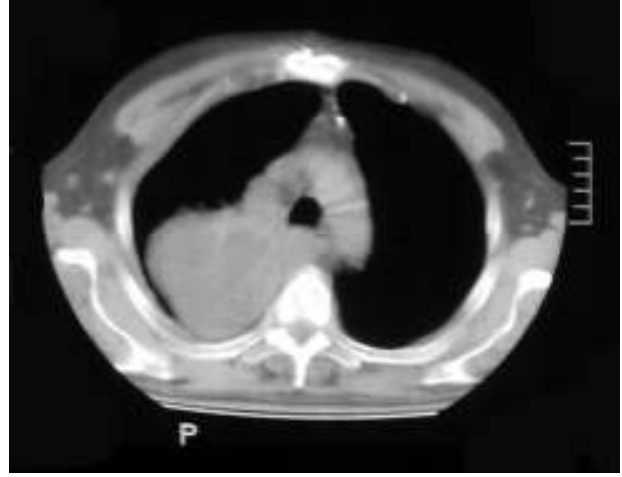


**Şekil 2.** Olgunun takibinin 4. gününde sağ üst zonda gelişen homojen dansite izlenmektedir



**Şekil 3.** Biletreal yaygın prelevral efüzyon mayi komşuluğunda bileteral alt loblarda ateletaksi izlenmektedir

Sağ üst zonda homojen dansite gelişmesi üzerine hastaya toraks BT çekirildi. BT raporunda; sağda daha belirgin bilateral yaygın plevral efüzyon, mayi komşuluğunda bilateral alt loblarda ateletaksi, sağ akciğerde havalanan akciğer volümünde belirgin azalma tespit edildi (şekil-3, şekil-4).



**Şekil 4.** Biletreal yaygın prelevral efüzyon mayi komşuluğunda bileteral alt loblarda ateletaksi izlenmektedir

Hastada balgam pürülansının olmaması, ateşinin yükselmemesi ve BT'de parankimal konsolidasyon bulgusu olmaması nedeniyle pnömoni tanısından uzaklaşıldı. Ekokardiyografide; ejeksiyon fraksiyonu %55, sağ ve sol ventrikül boyutları ve fonksiyonları normal olarak değerlendirildi, perikardiyal mayi saptanmadı. EKO bulguları hastada konjestif kalp yetmezliği tanısından uzaklaşmamıza neden oldu. Plevral mayinin serohemorajik vasıfta olması nedeni ile pulmoner emboli de ayırıcı tanıda düşünülürdü. Ancak hem toraks BT'de hem de EKO'da emboli lehine bulguya rastlanmaması nedeniyle emboli tanısından uzaklaşıldı.



**Şekil 5.** Olgunun PA AC grafisinde sağ üst zondaki poşun tamamen kaybolduğu biletreal plevral efüzyonda belirgin gerileme izlenmektedir

Hastada pnömoni, kalp yetmezliği ve pulmoner emboli tanıları ekarte edildikten sonra Dressler sendromu düşünülüp, nonsteroid antiinflamatuar tedavi başlandı. Bu arada tanıyı desteklemek için plevral sıvı ve serum örnekleri alınıp antimiyo kardiyal antikor titresi ölçüldü. Plevral sıvıda ve serumda antimiyo kardiyal antikor negatif olarak tespit edildi. Takiplerinde semptom ve bulgularında herhangi bir gerileme olmayan hastanın tedavisine 30 mg/gün olacak şekilde

prednizolon eklendi. Steroid tedavisinin 3.gününde sağ üst zonda yer alan poşun tamamen kaybolduğu görüldü. O2 saturasyonu oda havası solurken %93'lere yükselen hastada WBC:11.300/ $\mu$ L, ESR:46 mm/h, CRP:10 mg/Lt, üre:54 mg/dl, kreatinin: 1.3 mg/dl'ye düştü. Hb ve diğer biyokimyasal parametreleri normal sınırlara erişti. AC grafisinde plevral efüzyonda belirgin gerileme olan hasta tedavisinin 3. haftasında steroid dozu 5 haftada kesilecek şekilde ayarlanarak taburcu edildi (Şekil-5).

## TARTIŞMA

Dressler sendromu (DS) ilk kez 1956'da akut MI sonrası haftalar veya aylar sonra ortaya çıkan geç bir komplikasyon olarak tanımlanmıştır (4). Bu tarihten sonra pulmoner emboli (5), pacemaker implantasyonu (6), göğüs travmaları ve diğer kardiyak hasarları takiben de gelişebileceği bildirilmiştir (7). Kardiyak cerrahiye takiben olguların %10-50'sinde ortaya çıkabileceği (8) ve sendromun başlangıcının pacemaker implantasyonunu takiben diğer durumlardan daha hızlı olduğu bildirilmektedir. Bajaj ve arkadaşları (6) 68 yaşında bir erkek hastada pacemaker takılmasını takiben bir iki gün içerisinde DS geliştiğini belirtmişlerdir. Bizim olgumuzda DS, koroner bypass operasyonunu takiben 2. haftada gelişmiştir.

DS'nin rekürren immunoinflamatuar bir sendrom olduğu, miyokard hasarı veya akut MI'yı takiben miyokardiyal antijenlerin salındığı ve bazı olgularda immün komplekslerin oluşabileceği düşünülmektedir (9). Bu immün aktivasyon lokal inflammatuar reaksiyonu tetiklemekte ve plevra, sinovya gibi uzak organları etkilemektedir (10). Miyokard hasarından DS ortaya çıkışına kadar geçen 2-3 haftalık periyod latent dönem olarak tanımlanmaktadır ve immün reaksiyonun gelişebilmesi için bu süreye ihtiyaç olduğu belirtilmektedir (11). Kortikosteroid veya nonsteroid antiinflammatuar ilaçlara hızlı cevap vermesi ve relaplara neden olabilmesi DS'nin patogeneğinde immunolojik mekanizmaların rol oynadığını desteklemektedir (2). Ayrıca miyokard hasar derecesinin direkt olarak DS ile ilişkili olmaması da sendromun immunolojik bir temeli olduğunu göstermektedir (12). Mevsimsel değişkenlik göstermesi etyolojide virüslerin da rol oynayabileceğini düşündürmektedir (13).

DS tanısında bazı kriterlerin kullanılabilceği bildirilmektedir. Bunlar major ve minör kriterler olarak sınıflandırılmıştır. Major kriterler; perikardiyal veya plevral sürtünme sesi, göğüs ağrısı ve 380C'nin üzerinde ateş olması, minör kriterler ise; sedimentasyon hızında, C-reaktif protein seviyesinde ve lökosit sayısında artış olmasıdır. İki major ve bir minör kriter varlığının DS tanısı için yeterli olduğu ifade edilmektedir (5). Literatürde DS'li olgularda hemoptizi, artrit, artralji ve nedeni açıklanamayan anemi gibi bulguların da görülebileceği bildirilmektedir (5).

DS'de ortaya çıkan göğüs ağrısı bıçak saplanır tarzdadır, omuz ve skapulalar arası bölgeye yayılır, 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 (14). Olgumuz bize başvurduğunda fazla miktarda efüzyonu olduğu için plevral sürtünme sesi duyulmadı. Ancak taburcu olmadan birkaç gün önce sol hemitoraksta sıvı miktarının iyice azalması nedeni ile plevral sürtünme sesi oskulte edildi. Stelzner ve arkadaşlarının (15) 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 sürtünme sesi, %57'sinde dispne, %51'inde raller, %49'unda lökositoz ve %46'sında plevral sürtünme sesi tespit etmişlerdir. Plevral efüzyon saptanan 16 olgunun 12'sinde efüzyonun eksuda vasfında olduğu görülmüştür.

Ne yazık ki bu klinik ve laboratuvar bulguların hiçbiri DS için spesifik değildir. Yine kanlı eksudatif efüzyon varlığı DS'yi düşündürse de patognomik değildir. Bu nedenle DS tanısı klinik bulgulara göre ve pulmoner emboli, konjestif kalp yetmezliği, ateletazi ve pnömoni gibi tanılar ekarte edilerek konur (16). Bizim olgumuzda ateş, plöretik göğüs ağrısı ve nefes darlığı bulguları ile birlikte ESR yüksekliği, lökositoz, bilateral serohemorajik vasıflı plevral efüzyon bulguları mevcuttu. Bu bulgularla birlikte olguda DS tanısı pulmoner emboli, konjestif kalp yetmezliği ve pnömoni tanılarını ekarte edildikten sonra kondu.

DS'de görülebilen diğer bir laboratuvar bulgusu antikalp ve antikardiyolipin antikor seviyelerinin yükselmesidir. Ancak bu yüksekliğin sensitivitesinin düşük, spesifitesinin ise ılımlı yüksek olduğu bildirilmektedir (17). Bazı çalışmalarda antikalp antikorları ile DS gelişimi arasında ilişki olduğu belirtilmiştir (18,19). Kardiyak injuri sonrası miyokarda karşı gelişen antikorların varlığı nonspesifik bir bulgu olsa da, literatürlerde DS'li hastaların serumlarında antimiyo-kardiyal antikor titrelerinin yüksek olduğu bildirilmiştir (20). Kim ve arkadaşlarının çalışmasında DS'li bir olguda plevral sıvıda antimiyo-kardiyal antikor seviyelerinin yükseldiği, bu nedenle plevral sıvıların immunolojik tetkikinin DS tanısında yardımcı olabileceği bildirilmiştir (16).

Benzer olarak Beynel ve arkadaşlarının (21) çalışmasında DS'li bir olguda plevranın immunolojik tutulumu plevral sıvıda antimiyo-kardiyal antikorların tespiti ile ispatlanmıştır. Başka bir çalışmada hem serumda hem de plevral sıvıda antimiyo-kardiyal antikor titresinin ölçümünün tanısız değeri olabileceği, ayrıca plevral sıvıda kompleman seviyesinin düşük oluşunun da tanıda önemli olabileceği bildirilmiştir (22). Olgumuzda antimiyo-kardiyal antikor seviyesi hem plevral sıvıda hem de serumda negatif bulundu. Bu nedenle DS tanısı koymada antikor seviyesi ölçümünün faydalı olamayabileceği düşünüldü.

Literatürde DS gelişimi için bazı risk faktörleri tanımlanmıştır. Mayıs, Haziran, Temmuz aylarında sendrom sıklığının arttığı tespit edilmiştir. Yine 54 yaşın altında olma, daha önce perikardit geçirilmesi veya aort kapak replasmanı uygulanması, enfloran veya halotan anestezisi verilmesi ve prednizon kullanılması durumunda DS gelişme ihtimalinin daha fazla olduğu bildirilmiştir (8). Olgumuzda bu risk faktörlerinin hiçbiri mevcut değildi.

DS'nin tedavisinde kortikosteroid veya nonsteroid antiinflammatuar ilaçlar önerilmektedir (23). Steroid uygulaması ile semptom ve bulgularda tam düzelme olabileceği bildirilmektedir (24). Rekürrens durumunda tedavide Kolşisin kullanımı tavsiye edilmektedir (25). Olgumuzda steroid tedavisine başladıktan sonra semptomlarda hızla düzelme ve akciğer grafisinde tedavinin 3. gününde plevral efüzyonda belirgin azalma tespit edildi.

149 DS'li olgunun değerlendirildiği çift-kör plasebo kontrollü randomize bir çalışmada 10 gün süre ile indometazin (25 mg 4x1) veya ibuprofen (600 mg 4x1) uygulandığında indometazin verilen olguların %90.7'sinde, ibuprofen verilen olguların ise %87.5'inde semptomların kaybolduğunu

belirtilmiştir. Her iki ilacın yan etkilerinin, hastanede kalış süresi üzerine olan etkilerinin ve iskemi insidansının benzer olduğu görülmüştür (26).

Sonuç olarak, koroner bypass geçiren bir olguda ateş, göğüs ağrısı, nefes darlığı ile birlikte plevral efüzyon tespit

edilirse DS ayırıcı tanıda mutlaka akılda tutulmalıdır. Böyle bir olguda ayırıcı tanıda pulmoner emboli, konjestif kalp yetmezliği ve pnömoni ekarte edildikten sonra DS tanısı kolaylıkla konabilir.

## KAYNAKLAR

1. Wessman DE, Stafford CM. The postcardiac injury syndrome: case report and review of the literature. *South Med J* 2006; 99: 206-207.
2. Khan AH. Postcardiac injury syndromes. *Clin Cardiol* 1992; 15: 67-72.
3. Nielsen SL, Nielsen FE. Postcardiac injury syndrome. *Ugeskr Laeger* 1991; 153 :924-926.
4. Dressler WA. Post-myocardial infarction syndrome. *JAMA* 1956; 160: 1379.
5. Sklaroff HJ. The post-pulmonary infarction syndrome. *Am Heart J* 1979; 98: 722- 726.
6. Bajaj BPS, Evans KE, Thomas P. Postpericardiotomy syndrome following temporary and permanent transvenous pacing. *Postgrad Med J* 1999; 75: 357-358.
7. Loughlin V, Murphy A, Russell C. The post-pericardiotomy syndrome and penetrating injury of the chest. *Injury* 1987; 18: 412- 414.
8. Miller RH, Horneffer PJ, Gardner TJ, Rykiel MF, Pearson TA. The epidemiology of the postpericardiotomy syndrome: a common complication of surgery. *Am Heart J* 1988; 116: 1323-1329.
9. Versey JM, Gabriel R. Soluble-complex formation after myocardial infarction. *Lancet* 1974; 2: 493-494.
10. Earis, JE, Marcuson, EC, Bernstein, A. Complement activation after myocardial infarction. *Chest* 1985; 87: 186-190.
11. Bendjelid K, Pugin J. Is Dressler Syndrome Dead? *Chest*. 2004; 126: 1680-1682.
12. Nomura Y, Yoshinaga M, Haraguchi T, 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.
13. Davies AM, Gery I. The role of autoantibodies in heart disease. *Am Heart J* 1960; 60: 669-674.
14. 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: 517-518.
15. Stelzner TJ, King TE Jr, Antony VB, Sahn SA. The pleuropulmonary manifestations of the postcardiac injury syndrome. *Chest* 1983; 84: 383-387.
16. Kim S, Sahn SA. Postcardiac injury syndrome. An immunologic pleural fluid analysis. *Chest* 1996; 109: 507-512.
17. 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: 1494-1499.
18. Engle MA, McCabe JC, Ebert PA, Zabriskie J. The postpericardiotomy syndrome and antiheart antibodies. *Circulation* 1974; 49: 401-406.
19. Engle MA, Gay WA, McCabe J, et al. Postpericardiotomy syndrome in adults: incidence, autoimmunity and virology. *Circulation* 1981; 64: 58-60.
20. Webber SA, Wilson NJ, Fung MY, et al. Autoantibody production after cardiopulmonary bypass with special reference to postpericardiotomy syndrome. *J Pediatr* 1992; 121: 744-747.
21. 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: 1103-1104.
22. 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: 362-363.
23. Kahn A. Pericarditis of myocardial infarction: review of the literature with case presentation. *Am Heart J* 1975; 90: 788-794.
24. Hearne C, Forjuoh SN. Postcardiac injury syndrome after coronary angioplasty and stenting. *JABFP* 2003; 16: 73-74.
25. Madsen SM, Jakobsen TJ. Colchicine treatment of recurrent steroid-dependent pericarditis in a patient with post-myocardial-infarction syndrome (Dressler's syndrome). *Ugeskr Laeger* 1992; 154: 3427-3428.
26. Horneffer PJ, Miller RH, Pearson TA, Rykiel MF, Reitz BA, Gardner TJ. The effective treatment of postpericardiotomy syndrome after cardiac operations. A randomized placebo-controlled trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 100: 292-296.

*Kabul Tarihi:11.09.2007*