

Pericarditi acute e croniche

F. Roubille, M. Akodad, F. Cransac, H. Zarqane, C. Roubille

Le pericarditi costituiscono un vasto insieme di patologie al tempo stesso frequenti e molto eterogenee. Tra le pericarditi acute, si ricorda la frequentissima pericardite acuta benigna virale, la cui evoluzione è, il più delle volte, favorevole. La ricerca eziologica è, generalmente, inutile; il trattamento associa antinfiammatori e colchicina. La complicanza più frequente è la recidiva. Le forme recidivanti sono, tuttavia, più rare. Il tamponamento è una complicanza più rara ma un'urgenza vitale, che richiede un trattamento in estrema urgenza che associa riempimento ed evacuazione del versamento. Tra le diagnosi differenziali, i dolori toracici devono essere scrupolosamente indagati. Le miopericarditi costituiscono un'entità separata, trattata in altra sede. Le pericarditi croniche si inseriscono in un contesto del tutto differente, complicando raramente una forma inizialmente acuta. L'iter tanto diagnostico che terapeutico è complesso, basato su una serie di argomenti e su una gestione multidisciplinare.

© 2017 Elsevier Masson SAS. Tutti i diritti riservati.

Parole chiave: Pericardite; Miocardite; Costrizione; Tamponamento; Colchicina

Struttura dell'articolo

■ Introduzione	1
■ Pericarditi acute	1
Definizione	1
Epidemiologia	1
Diagnosi di certezza	2
■ Pericarditi croniche	8
Definizione	8
Fisiopatologia	8
Diagnosi	8
Diagnosi differenziale	10
Eziologie	10
Evoluzione	10
Gestione	10
■ Conclusioni	11

■ Introduzione

Le pericarditi acute e croniche rappresentano una grande famiglia di patologie cardiovascolari. Le forme acute e croniche sono molto diverse, non solo per la loro presentazione, le loro eziologie e così via, ma soprattutto per la loro prognosi e la loro gestione. Si tratta di patologie al confine tra la cardiologia e le altre specialità, in particolare quelle relative alle malattie infiammatorie e sistemiche.

A differenza della maggior parte delle altre malattie cardiovascolari, sono disponibili poche raccomandazioni internazionali (in particolare nel 2017 non disponiamo di alcuna raccomandazione americana). Le raccomandazioni europee del 2015 hanno proposto un importante aggiornamento in questo campo ^[1] (le precedenti risalivano a più di 10 anni!).

Schematicamente, le forme acute e, quindi, le forme croniche sono presentate in due capitoli distinti.

■ Pericarditi acute

Definizione

La pericardite acuta è un'inflammatione dei due foglietti del pericardio. La sindrome clinica è spesso, ma non necessariamente, associata alla presenza di un versamento liquido.

Il pericardio (dal greco περι [intorno] e καρδιον [cuore]) è composto da due foglietti:

- il pericardio viscerale, che è un sacco fibroso che contiene il cuore e la radice dei grossi vasi;
- il pericardio viscerale (o epicardio) è una membrana sierosa che ricopre l'intero miocardio delle quattro cavità.

Questi due foglietti sono in continuità come una busta, e costituiscono, quindi, una cavità "virtuale" che può fisiologicamente contenere da 20 a 50 ml di liquido la cui funzione è quella di proteggere il cuore dalle infezioni, di fissarlo al mediastino (sospensione) e di lubrificare e facilitare i movimenti cardiaci.

In una pericardite acuta, un processo infiammatorio coinvolge i due foglietti pericardici. Le cellule dell'inflammatione affluiscono (neutrofili polimorfonucleati e linfociti) e si constatano una deposizione di fibrina e una secrezione liquida da parte della sierosa. Questa reazione locale è, generalmente, associata a una sindrome infiammatoria sistemica almeno laboratoristica, ma che può essere differita.

Epidemiologia

I dati epidemiologici sono antichi e discutibili (zone geografiche, pratiche diverse, ecc.). Le malattie pericardiche rappresentano lo 0,1% dei ricoveri, di cui il 5% per dolore toracico ^[2, 3].

Tabella 1.

Criteri diagnostici della pericardite acuta.

La diagnosi richiede 2 elementi tra i seguenti 4	
Clinica	Dolore tipico
Clinica	Sfregamento pericardico
ECG	ECG tipico (sopraslivellamento del segmento ST o sottoslivellamento del segmento PR)
ETT (altra diagnostica per immagini)	Versamento pericardico (nuovo o in aggravamento)
Elementi di conferma non necessari per la diagnosi	
Laboratorio	Inflammazione (principalmente PCR)
Diagnostica per immagini	Argomenti a favore all'inflammazione del pericardio

ECG: elettrocardiogramma; ETT: ecografia transtoracica; PCR: proteina C-reattiva.

Diagnosi di certezza

La diagnosi di pericardite acuta si basa su due criteri tra i seguenti quattro (di cui due clinici): dolore tipico, sfregamento pericardico, ECG (tipico e nuovo), versamento. La sindrome infiammatoria laboratoristica (proteina C-reattiva [PCR]) e l'inflammazione alla diagnostica per immagini vengono a confortare la diagnosi (Tabella 1).

Clinica

Segni generali

Questi segni sono incostanti.

Esistono segni che precedono il quadro clinico acuto, in particolare una sindrome influenzale o pseudoinfluenzale nei giorni precedenti, e che suggeriscono, allora, un'infezione in particolare virale "sistemica", che coinvolge secondariamente il (mio)pericardio.

Peraltro, segni generali "di accompagnamento" sono frequenti, ma non necessari per la diagnosi. A volte, sono differiti nel tempo e, spesso, segnano un criterio di gravità: febbre tra i 38°C e i 38,5°C, peggioramento dello stato generale, sudorazione, artralgie, mialgie e così via.

Infine, anche delle lesioni più mirate possono arricchire il quadro, in particolare una presentazione oto-rino-laringoiatrica (ORL), respiratoria, digerente e così via.

Segni funzionali

Si tratta principalmente del dolore toracico "pericarditico". Le caratteristiche devono essere tipiche per ritenere che uno dei criteri diagnostici principali sia soddisfatto. L'esordio è spesso improvviso, con un dolore intenso, retrosternale e mediotoracico, senza una reale irradiazione. Raramente è costrittivo. Il dolore è spesso prolungato o intermittente, senza rapporto con gli sforzi o il riposo, della durata di diverse ore o, addirittura, di diversi giorni, spesso angosciante. Tipicamente, due elementi sono molto a favore di un carattere pericardico:

- l'aumento del dolore durante l'inspirazione (cosa che ostacola la respirazione, questo punto è spesso riferito spontaneamente dai pazienti);
- il dolore aumenta in decubito e viene ricercata spontaneamente una posizione antalgica, in posizione seduta o in antiflessione. Per questo motivo, la presentazione è, a volte, caricaturale, in un giovane paziente seduto la cui respirazione è superficiale.

Esame clinico

L'esame specificamente cardiovascolare ricerca, prima di tutto, lo sfregamento pericardico. Questo è spesso difficile da ascoltare perché incostante e fugace e variabile in intensità o a seconda delle condizioni dell'esame (posizione) e richiede, quindi, un esame ripetuto. Costituisce uno degli elementi principali della diagnosi. Lo sfregamento pericardico è classicamente descritto senza irradiazione, secondo i due tempi del ciclo cardiaco (sistodiastolico), costituendo un rumore di va e vieni, storicamente descritto come il rumore di passi sulla neve o lo stridio del cuoio nuovo. Il principale segno differenziale è lo sfregamento pleurico, che, dal canto suo, si arresta in apnea.

È indispensabile ricercare i segni di complicanze che, quando presenti, spesso dominano il quadro. Sono i segni aspecifici di

shock cardiogeno o, ancora, un quadro di insufficienza cardiaca destra acuta.

Tipicamente, in caso di tamponamento, si deve ricercare il polso paradossale (detto di Kussmaul), corrispondente alla riduzione (o scomparsa del polso) durante l'inspirazione, classicamente oggettivata da una diminuzione della pressione (arbitrariamente fissata a 10 mmHg). Vi è, quindi, una dissociazione tra la percezione del polso e il ritmo cardiaco oggettivo, il che costituisce il lato "paradossale".

L'esame clinico è utilmente completato dagli esami complementari a supporto della diagnosi (Tabella 1).

Elettrocardiogramma

L'elettrocardiogramma (ECG) è naturalmente indispensabile, costituisce nella sua forma tipica uno degli elementi diagnostici maggiori e consente di riorientare la diagnosi, se necessario. Classicamente, l'evoluzione avviene in quattro fasi:

- la fase 1 comporta un sopraslivellamento diffuso del segmento ST, in diverse derivazioni e senza "immagine speculare" (Fig. 1). Non vi è, quindi, un territorio definito come avverrebbe per la principale diagnosi differenziale, che è l'infarto miocardico acuto con sopraslivellamento del segmento ST. Queste sono modificazioni recenti (da cui l'importanza di disporre dell'ECG di riferimento) e non bisogna fare confusione con la sindrome di ripolarizzazione precoce spesso incontrata in pazienti giovani;
- la fase 2 corrisponde al ritorno del segmento ST alla linea isoelettrica, spesso accompagnato da un appiattimento delle onde T;
- la fase 3 vede apparire una negativizzazione delle onde T, anch'essa diffusa;
- la fase 4 vede il ritorno alla normalità in alcune settimane o alcuni mesi.

Le anomalie ECG possono riguardare anche lo spazio PQ (o PR), con un sottoslivellamento dello spazio PQ (di almeno 2 mm per essere significativo), principalmente in D1, D2 o VL.

Possono essere riscontrate altre anomalie non specifiche, come dei disturbi del ritmo atriale (extrasistoli atriali, fibrillazione atriale, ecc.).

Infine, occorre ricercare e individuare in urgenza segni a favore del tamponamento: microvoltaggio che suggerisce un versamento significativo e, soprattutto, alternanza elettrica (cambiamenti dell'asse elettrico da QRS a QRS, cosa che corrisponde allo *swinging heart* della diagnostica per immagini).

Diagnostica per immagini

L'esame chiave è l'ecocardiografia transtoracica (ETT).

L'ETT permette:

- la diagnosi;
- la valutazione della gravità;
- di guidare la terapia (puntura ecoguidata dei versamenti minacciosi);
- il monitoraggio e la rivalutazione dei pazienti.

Diagnosi all'ETT. L'ecografia bidimensionale permette di visualizzare il versamento liquido, che appare come vuoto ultrasonoro (nero), che separa i due foglietti del pericardio. Le sezioni classiche sono utili e la via sottocostale offre spesso una finestra ottimale. Si distinguono, così, i versamenti circonferenziali o localizzati. L'assenza di versamento pericardico in nessun caso esclude la diagnosi di pericardite acuta: il versamento può comparire secondariamente o può trattarsi di una "pericardite secca".

Valutazione dell'entità.

- Minima quando il versamento pericardico è inferiore a 1 cm circonferenziale (inferiore a 300 cm³).
- Di media abbondanza quando lo scollamento è compreso tra 1 e 2 cm di spessore (vicino a 500 cm³).
- Voluminoso quando lo scollamento è maggiore di 2 cm di spessore (oltre 1 litro). Più dell'abbondanza del versamento, è la rapidità di costituzione che determina la tolleranza. Un versamento iperacuto (trauma, complicanza di una biopsia miocardica, ecc.), anche se minimo, diviene molto rapidamente mal tollerato, mentre un versamento cronico medio è spesso asintomatico.

Ripercussioni. Sono le variazioni emodinamiche dei flussi di riempimento, transmitrali, e di eiezione aortica o, ancora, i segni di ripercussione sulle cavità destre (collasso dell'atrio destro,



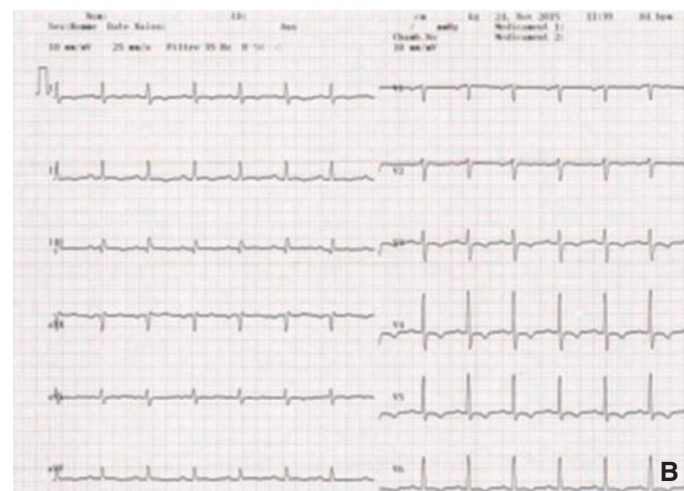
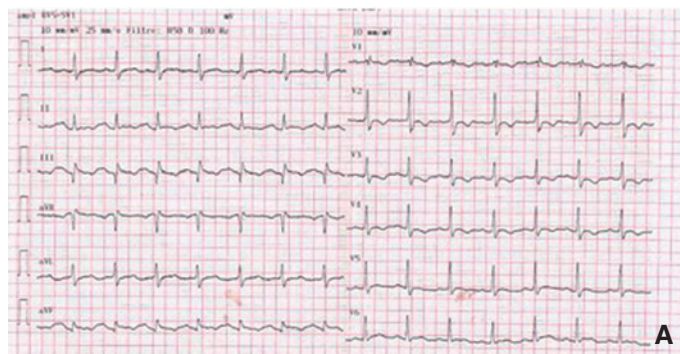


Figura 1. Modificazioni dell'elettrocardiogramma (ECG) durante una pericardite acuta.

A. ECG iniziale: sottoslivellamento diffuso del segmento PQ, disturbi diffusi della ripolarizzazione con onda T negativa, principalmente nel territorio antero-settopicale.

B. ECG a tre mesi: normalizzazione del segmento PQ, ma persistenza di disturbi della ripolarizzazione.

C. ECG a sei mesi di evoluzione: normalizzazione progressiva dei disturbi della ripolarizzazione.

ostacolo al riempimento del ventricolo destro, vena cava non “respirante” ecc.) che confermano la scarsa tolleranza emodinamica all'ETT e impongono una gestione urgente e adeguata. I versamenti sono raramente ben tollerati. Possono esistere, in questa fase, dei segni di compressione delle cavità destre (tamponamento, cfr. infra). Nelle forme più tipiche, il cuore sembra danzare all'interno del versamento, si tratta dello *swinging heart*.

Monitoraggio e rivalutazione. L'ETT è indispensabile per le forme a rischio medio ed elevato, in particolare per individuare le complicanze e la risposta sotto trattamento.

Valutazione completa (valvulopatie associate, disfunzione ventricolare, ecc.) e ricerca di diagnosi differenziali (dissecazione aortica, embolia polmonare, ecc.). La valutazione della funzione ventricolare, globale e segmentaria, è critica, in quanto permette di ipotizzare una “miopericardite” o una miocardite e non una pericardite senza ripercussioni miocardiche.

Radiografia del torace. Essa resta raccomandata dall'European Society of Cardiology (ESC) nel 2015 [1]. Il più delle volte, è normale. Classicamente, la silhouette cardiaca è modificata in caso di versamento pericardico abbondante: molto ingrandita, con un aspetto triangolare e simmetrico del cuore che perde i contorni abituali (lato sinistro del cuore rettilineo). Il versamento pleurico è frequentemente associato.

TC toracica e risonanza magnetica (RM). Esse sono raramente necessarie. Possono confermare, eliminare le diagnosi differenziali, identificare una causa sottostante (processo infettivo in prossimità, processo tumorale, ecc.) e, soprattutto, fornire elementi importanti in caso di costrizione e di forma infiammatoria o per l'esplorazione di una forma cronica (cfr. infra).

Laboratorio

Il laboratorio conferma la sindrome infiammatoria con un'iperleucocitosi all'emocromo, un aumento del fibrinogeno o

di altri marcatori di infiammazione, ma, soprattutto, un aumento della PCR. Si noti che l'aumento può essere differito rispetto alla clinica [4].

Le ricerche eziologiche sul piano laboratoristico non sono sistematiche.

Il bilancio eziologico delle pericarditi “virali” deve essere limitato secondo le raccomandazioni dell'ESC 2015: i test sierologici non sono raccomandati, a eccezione di quelli per il virus dell'immunodeficienza umana (HIV) e il virus dell'epatite C (HCV). In caso di segnale di allerta clinico, tuttavia, si può richiedere un bilancio immunologico (ricerca di malattia autoinfiammatoria, lupus, malattia sistemica) e di infezioni virali specifiche (parvovirus B19, virus di Epstein-Barr [EBV], citomegalovirus [CMV], ecc.) e, soprattutto, una ricerca di tubercolosi, in particolare nelle zone endemiche. Un bilancio sistematico è, viceversa, poco redditizio in assenza di segnali di allarme clinici [4]. Le eziologie sono, peraltro, molto varie, ma sono, a volte, rappresentate da casi clinici eccezionali.

Forme cliniche

Mio(pericarditi)

Le miopericarditi comportano una lesione miocardica, tradotta dall'innalzamento degli enzimi miocardici. La disfunzione ventricolare clinica, ma anche alla diagnostica per immagini, è più specifica delle ripercussioni e, probabilmente, è un migliore indicatore prognostico. Il livello di prova rimane basso per quanto riguarda i nuovi marcatori di sofferenza biologica.

Tamponamento

Tutte le pericarditi acute possono evolvere verso il tamponamento. Tuttavia, le cause neoplastiche sono di gran lunga le più frequenti; viceversa, le cause virali sono raramente complicate da un tamponamento.

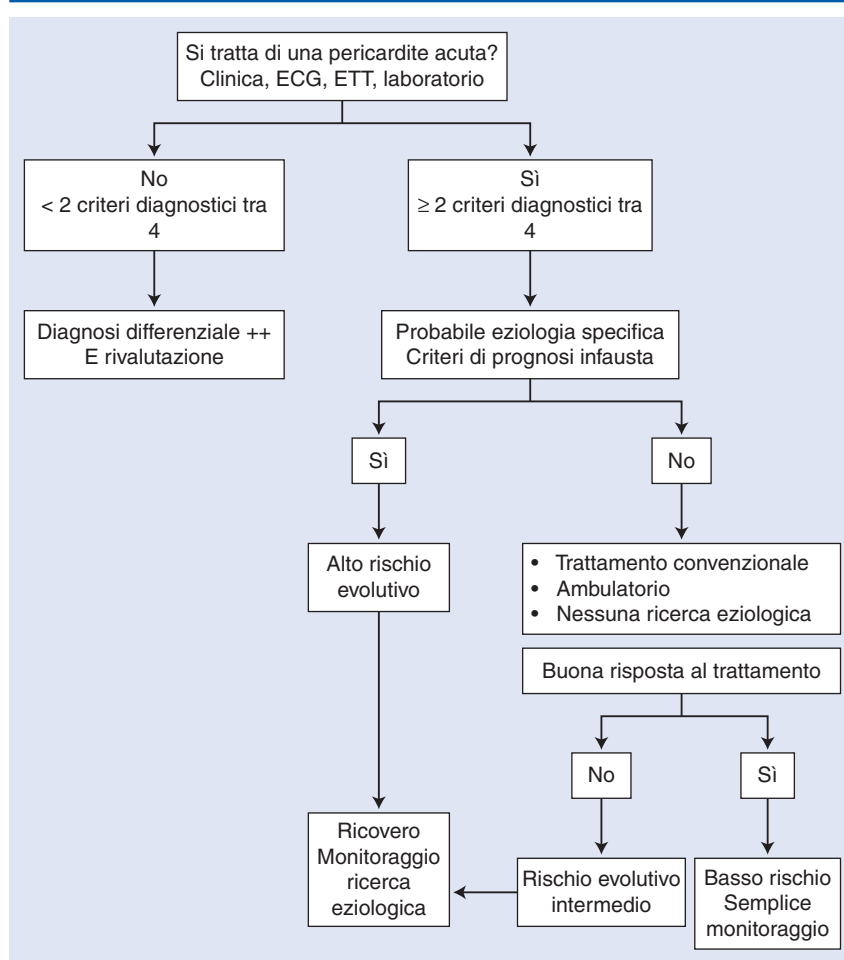


Figura 2. Algoritmo decisionale. Gestione dei pazienti che presentano una pericardite acuta. ECG: elettrocardiogramma; ETT: ecografia transtoracica.

Per definizione, il quadro clinico è quello di un'adiastolia acuta. Il paziente presenta segni di gravità: pressione sanguigna bassa, segni di shock periferico con marezze periferiche e tachicardia. Spesso è ansioso o agitato e cerca la posizione seduta (che occorre sforzarsi di rispettare). Oltre al polso paradossale (cfr. supra), l'esame riscontra segni destri acuti: epatomegalia (incostante in quanto il quadro è acuto) e dolore al fegato, reflusso epatogiugulare e turgore delle giugulari e, nelle forme subacute, altri segni di stasi come gli edemi degli arti inferiori o, eccezionalmente, l'anasarca.

La diagnosi di tamponamento si basa su:

- i segni di shock:
 - bassa pressione arteriosa
 - segni di shock periferico con marezze periferiche, tachicardia;
- la posizione seduta;
- il polso paradossale;
- i segni destri acuti.

La diagnosi è clinica, all'ECG e all'ETT, e nessun ulteriore esame deve ritardare la presa in carico (salvo in caso di dubbio su una diagnosi differenziale come, per esempio, l'embolia polmonare massiva). Si tratta di un'urgenza vitale la cui gestione deve essere realizzata in terapia intensiva cardiologica (o rianimazione) e occorre richiedere in urgenza una consulenza cardiologica (che consente anche il trattamento). Se la puntura percutanea non è possibile o se non riesce, resta naturalmente possibile l'evacuazione chirurgica, il più delle volte al prezzo di un accesso chirurgico sottocostale.

Che sia percutanea o chirurgica, l'evacuazione di versamento è potenzialmente complicata da ferite delle strutture vicine, in particolare del ventricolo destro, che possono richiedere una gestione chirurgica specifica (da cui l'interesse di avere una cardiocirurgia in loco, che non è un obbligo legale, tenuto conto dell'urgenza vitale).

Altre forme

Esistono forme incessanti e forme ricorrenti.

Tabella 2.

Fattori predittivi di prognosi infausta.

Fattori maggiori	Febbre > 38 °C Evoluzione subacuta Versamento pericardico importante Tamponamento Scarsa risposta alla terapia di prima linea dopo 1 settimana
Fattori minori	Miopericardite Immunodepressione Trauma Anticoagulanti

Trattamento

Algoritmo di trattamento

Il trattamento è deciso in funzione dei criteri di gravità; il più delle volte, è ambulatoriale. La decisione è schematizzata nella Figura 2.

I criteri di gravità più frequenti che portano all'ospedalizzazione sono dettagliati nella Tabella 2.

Trattamento della pericardite acuta benigna (Fig. 3)

Il trattamento farmacologico delle pericarditi acute benigne (di gran lunga la situazione più frequente) si basa su una terapia sistematica che associa aspirina o farmaci antinfiammatori non steroidei (FANS) e colchicina sistematica come prima linea di trattamento. Diversi studi randomizzati, in doppio cieco contro placebo, hanno dimostrato chiaramente che, in diverse forme, l'aggiunta di colchicina dimezza le recidive o altre complicanze, in caso di pericardite acuta benigna^[5, 6], ma anche nelle forme recidivanti^[7]. Le dosi sono presentate nella Tabella 3.

È importante ricordare che, se la colchicina è un prodotto antico ed efficace, l'indice terapeutico è ristretto^[8] e la tossicità è certa (senza antidoto in caso di sovradosaggio). La dose deve essere

ridotta in caso di piccolo peso e di funzione renale alterata; il trattamento è anche controindicato in caso di insufficienza renale avanzata.

I corticosteroidi sono possibili nelle rare forme autoimmuni o se i trattamenti raccomandati (cfr. supra) sono impossibili, ma restano non raccomandati in prima intenzione.

Il monitoraggio è, al tempo stesso, clinico, ECG e laboratoristico, con l'uso della PCR raccomandato per guidare la terapia.

Il riposo rimane raccomandato (nonostante la mancanza di prove scientifiche) fino a completa guarigione clinica, ecografica e di laboratorio, con un minimo di tre mesi nello sportivo.

Il ricovero è raccomandato per i pazienti ad alto rischio evolutivo: febbre, evoluzione subacuta, versamento abbondante (> 20 mm all'ecografia), tamponamento, scarsa risposta ai FANS, miocardite, immunodepressione, trauma o anticoagulazione orale.

Una progressiva diminuzione dei farmaci antinfiammatori (inclusa l'aspirina) è chiaramente raccomandata. Viceversa, non è necessario diminuire progressivamente la colchicina (Tabella 3).

Miopericardite

Le miopericarditi implicano una lesione miocardica e richiedono:

- il ricovero in ospedale;
- un trattamento analogo a quello delle pericarditi. Alcuni, tuttavia, propongono dosi ridotte di FANS (accusati di tossicità in modelli animali);
- una coronarografia per escludere una componente ischemica;
- una RM cardiaca;
- una biopsia endomiocardica non sistematica.

Forme recidivanti (Fig. 4)

Le pericarditi recidivanti (30% a 18 mesi), malgrado il trattamento ben condotto, richiedono la prosecuzione alla dose massima tollerata del trattamento precedente, per almeno sei mesi, comprendendo, in particolare, la colchicina, che ha dimo-

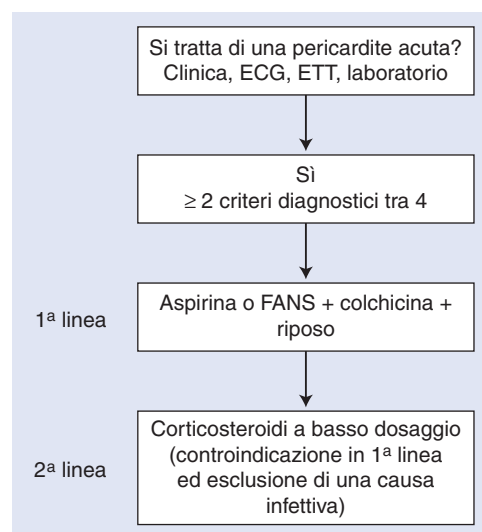


Figura 3. Algoritmo decisionale. Trattamento della pericardite acuta benigna. ECG: elettrocardiogramma; ETT: ecografia transtoracica; FANS: farmaci antinfiammatori non steroidei.

Tabella 3.

Trattamento di una pericardite acuta benigna (secondo le raccomandazioni dell'European Society of Cardiology 2015).

Farmaco	Dose abituale	Durata del trattamento	Decrescita
Aspirina	750-1 000 mg ogni 8 ore	1-2 settimane	Decrescita di 250-500 mg al giorno ogni 1-2 settimane
Ibuprofene	600 mg ogni 8 ore	1-2 settimane	Decrescita di 200-400 mg al giorno ogni 1-2 settimane
Colchicina	0,5 mg al giorno (< 70 kg) o 1 mg al giorno (> 70 kg)	3 mesi	Nessuna decrescita

strato, in uno studio randomizzato contro placebo, di essere in grado di migliorare gli eventi clinici [9].

In seconda linea, sono discussi, dopo un bilancio adeguato, i corticosteroidi a piccole dosi.

In terza linea, sono discusse, caso per caso, le immunoglobuline endovenose, l'azatioprina o, ancora, una bioterapia con anakinra. Questi farmaci sono consigliati anche in caso di corticodipendenza (in pratica, in caso di ricaduta al momento della decrescita corticosteroidica) o a scopo di risparmio cortisonico.

Tamponamento

Occorre evitare a tutti i costi il disinnescamento del cuore direttamente legato all'impossibilità delle cavità destre di riempirsi. Per fare ciò, occorre realizzare il riempimento del paziente in attesa dell'evacuazione del versamento: infusione di cristalloidi o macromolecole, vasodilatatori e diuretici sono controindicati.

La puntura pericardica (pericardiocentesi) assicura l'evacuazione e dà luogo a un'analisi biochimica, batteriologica e anatomopatologica del liquido evacuato, consentendo, così, di orientare la diagnosi eziologica (Tabella 4). A volte, sono proposte analisi complementari (per esempio, virologiche). La puntura è, il più delle volte, eseguita sotto guida ecocardiografica o sotto raggi X, per garantirne la sicurezza. Si propone un test "alle bolle" per

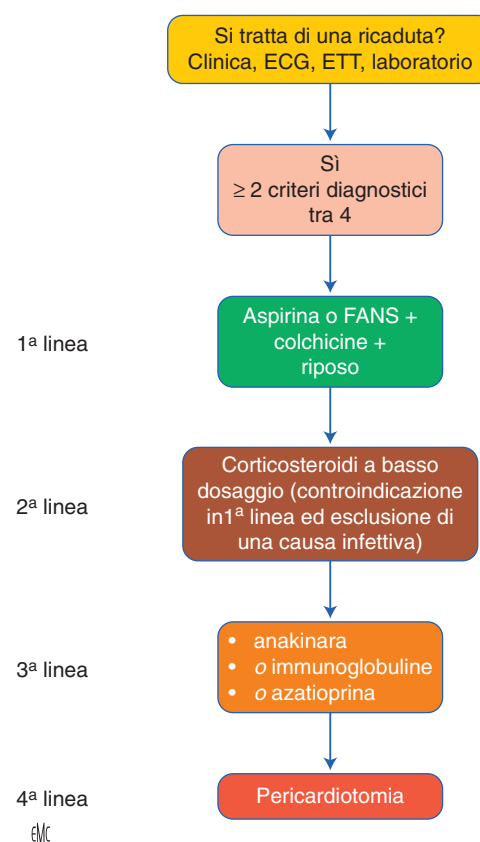


Figura 4. Trattamento della pericardite acuta recidivante. ECG: elettrocardiogramma; ETT: ecografia transtoracica; FANS: farmaci antinfiammatori non steroidei.

Tabella 4.

Analisi abituali del liquido di puntura pericardica.

Biochimica	Proteine (essudato se > 30 g/l), LDH, raramente marcatori oncologici
Ematologia	Numero di elementi figurati del sangue (identificazione di un versamento purulento) Ricerca di ammassi cellulari (orientamento verso un processo neoplastico)
Anatomopatologia	Ricerca di cellule anormali Ricerca di ammassi cellulari o di tessutali anormali Ricerche specifiche secondo l'orientamento clinico (immunomarcatori specifici, ecc.) Una centrifugazione in caso di volume importante può migliorare la resa diagnostica
Microbiologia	Ricerca di batteri patogeni all'esame diretto <i>Polymerase chain reaction</i> per il bacillo tubercolare Coltura aerobica, anaerobica, specifica per il bacillo tubercolare
Secondo orientamento clinico	Virologia (ricerca specifica, per esempio in un immunodepresso) Parassitologia, micologia, ecc.

LDH: lattato deidrogenasi.



assicurarsi di pungere la cavità pericardica e non un'altra cavità (il più delle volte, il ventricolo destro).

La biopsia pericardica chirurgica è proposta nel caso di una pericardite che persiste nonostante il trattamento ben condotto o aumentato dopo tre settimane di evoluzione.

Evoluzione

Le raccomandazioni ESC 2015 ^[1] consigliano una rivalutazione, inclusi i pazienti inizialmente gestiti ambulatorialmente (in caso di evoluzione sfavorevole, è un criterio di ospedalizzazione) e a 7 giorni. L'evoluzione è valutata in base a:

- la clinica: scomparsa del dolore toracico, della polipnea superficiale e dello sfregamento pericardico. Si controlla anche l'assenza di segni di complicanze con la comparsa di un'insufficienza ventricolare destra e l'evoluzione verso il tamponamento;
- il laboratorio: la sindrome infiammatoria deve migliorare durante il follow-up, anche precoce, poiché le raccomandazioni ESC 2015 invitano a seguire la PCR (a 7 giorni);
- l'ETT: monitoraggio mediante un'ecografia per assicurarsi della buona evoluzione e dell'assenza di complicanze (cronicità, evoluzione verso la costrizione, ecc.).

L'evoluzione è, generalmente, favorevole. Il dolore deve cedere rapidamente entro poche ore o pochi giorni di trattamento ben condotto. La complicanza più frequente è la ricaduta (recidiva) stimata al 30% nelle serie pubblicate (prima della diffusione dell'utilizzo di colchicina in coprescrizione). Le forme cliniche acute, incessanti (di durata compresa tra 1 e 3 mesi), ricorrenti (secondo episodio più di 4-6 settimane dopo il precedente) o croniche (episodio di durata superiore a 3 mesi) si distinguono secondo le durate e gli intervalli liberi. Il contributo principale della colchicina associata in prima linea ai FANS è precisamente quello di ridurre le recidive di almeno la metà.

Infine, l'evoluzione verso la costrizione è molto più rara nelle forme acute benigne, ma è frequente, in particolare, in caso di tubercolosi (problema grave nei paesi endemici) e non eccezionale in caso di radioterapia, soprattutto con i protocolli più antichi che utilizzano importanti dosi erogate e senza schermatura efficace. La costrizione costituisce una complicanza temibile, perché la sua diagnosi è spesso difficile e la gestione è deludente.

Forme eziologiche

Pericarditi virali

Sono di gran lunga le pericarditi più frequenti. Si raccomanda di non realizzare ricerche specifiche, perché spesso sono poco redditizie, conducendo, talvolta, a diagnosi fortuite e senza un impatto terapeutico. Gli unici virus che le raccomandazioni ESC 2015 ^[1] propongono di ricercare sistematicamente sono HCV e HIV (dopo informazione e consenso del paziente in Francia).

Le pericarditi virali interessano più facilmente il soggetto giovane, spesso adolescente e sono precedute da una sindrome influenzale o da un'infezione delle vie ORL. L'esordio è, spesso, brutale e associa dolore toracico intenso e febbre a 38,5 °C. Spesso è presente, d'altronde, un coinvolgimento pleurico associato. L'identificazione di una sierconversione per EBV o CMV può, a volte, essere utile, in particolare per spiegare il quadro più sistemico (o anche rassicurare il paziente e la famiglia).

L'ecografia mostra generalmente un versamento poco abbondante o, anche, inesistente (pericardite detta "secca").

I virus causali, raramente ricercati, sono abitualmente i parvovirus, gli enterovirus, gli adenovirus, i virus della famiglia dell'herpes (CMV, EBV, ecc.), i coxsackie gruppo A e B, gli echovirus, i virus dell'epatite virale A e B, del morbillo, della rosolia e della parotite e i microrganismi opportunistici (nel contesto dell'AIDS).

L'evoluzione è, generalmente, verso la guarigione, di solito in 2-3 settimane sotto trattamento ben condotto. L'associazione a una miocardite è frequente, soprattutto con i nuovi marcatori di sofferenza miocardica (troponina ultrasensibile), riscontrata fino nel 20-30% dei casi. Il rischio di recidiva è frequente (fino al 30% negli studi prospettici soprattutto italiani), con necessità di continuare il trattamento per periodi prolungati. Il tamponamento e le costrizioni sono molto rari.

Pericarditi tubercolari

Il quadro generale dell'infezione tubercolare è spesso insidioso, tanto che la diagnosi può essere posta, a volte, solo allo stadio di pericardite costrittiva cronica. L'evoluzione verso la costrizione può essere molto rapida dopo una pericardite acuta tubercolare.

La diagnosi deve essere sospettata davanti all'origine (paese di endemia, contagio, ecc.), al terreno (immunodepressione, paziente trapiantato, AIDS), a un quadro sistemico compatibile e all'alterazione dello stato generale.

Le ricerche specifiche sono batteriologiche (bacillo di Koch [BK], esami endoscopici in caso di forma sistemica, PCR e colture specifiche dei liquidi prelevati, ecc.). La diagnosi di certezza si basa sull'anatomopatologia in caso di biopsia pericardica chirurgica, con evidenza di un'infiammazione tubercolare attiva con numerosi follicoli e zone caseose o di lesioni già più fibrose con cellule giganti sparse.

Le raccomandazioni ESC 2015 ^[1] stabiliscono che, in pazienti con una forma essudativa, in paesi di endemia (in altri paesi, occorre confermare la diagnosi prima del trattamento), senza altra causa evidente, il trattamento antitubercolare deve essere applicato, in modalità probabilistica, anche prima dell'evidenziazione del BK. Il trattamento è, allora, somministrato per sei mesi, allo scopo di prevenire la costrizione.

Spesso una terapia corticosteroidica è proposta nella fase iniziale, ancora una volta per prevenire la costrizione. La pericardiectomia chirurgica in queste forme è raccomandata solo in caso di insuccesso del trattamento ben condotto dopo 1-2 mesi o in caso di aggravamento. Circa il 10% dei pazienti si ritroverebbe in questa situazione, mentre il trattamento chirurgico è delicato, con risultati incerti, al prezzo di un intervento difficile.

Pericarditi purulente

Si tratta di forme rare ma di eccezionale gravità. Esse interessano, il più delle volte, dei pazienti immunodepressi (insufficienza renale cronica, paziente sotto immunosoppressori, linfoma, leucemia, AIDS), gli anziani e i pazienti alcolisti. I microrganismi riscontrati possono provenire da diversi focolai, ORL, articolare, polmonare, digestivo o meningeo. I microrganismi causali sono in maggioranza *Staphylococcus aureus* e streptococchi, *Haemophilus influenzae* o bacilli Gram-negativi. Su terreni particolari, si

riscontrano anche i microrganismi opportunisti (*Aspergillus*, *Candida*, ecc.).

È stata segnalata anche l'origine iatrogena, sia nel postoperatorio dopo apertura della cavità pericardica (post-toracotomia per intervento di cardiocirurgia, per esempio) che, ancora, dopo un tentativo di pericardiocentesi percutanea. In questo caso, sono segnalati vari microrganismi, ma i microrganismi cutanei (stafilococchi) sono particolarmente temibili.

Il trattamento si basa:

- sull'evacuazione; la puntura percutanea è, il più delle volte, inefficace a causa dell'intensa infiammazione responsabile della costituzione di logge che rendono l'aspirazione difficile, ma anche a causa della viscosità del liquido. Ciò richiede spesso l'intervento chirurgico, che ha anche il vantaggio di consentire dei prelievi biotici (ricerca di tubercolosi, microrganismi difficili da identificare, intracellulari, ecc.) e, soprattutto, un lavaggio efficace;
- su una terapia antibiotica specifica adattata al microrganismo isolato;
- sul lavaggio della cavità, possibile durante l'evacuazione, così come su una trombolisi intrapericardica (per limitare le aderenze e ridurre il rischio di ulteriore costrizione).

La pericardiectomia deve essere discussa in caso di evoluzione sfavorevole, di resistenza al trattamento iniziale e di evoluzione verso la costrizione.

L'evoluzione è grave, con una mortalità superiore al 40% e un'evoluzione frequente verso la costrizione nei pazienti sopravvissuti.

Pericarditi neoplastiche

I versamenti pericardici di origine neoplastica sono, prima di tutto, legati alle localizzazioni secondarie, quindi a un processo metastatico il cui primitivo può essere locale o meno. Le origini tumorali primitive sono molto più rare.

Le localizzazioni secondarie sono quelle delle neoplasie vicine (polmone, mammella o tratto digestivo superiore) e quelle per via ematogena (tutte le emopatie, i linfomi in primo luogo).

I tumori pericardici primitivi sono molto più rari: tumori benigni (timolinfoma, cisti del timo, tiroide ectopica) e tumori maligni primitivi (principalmente il mesotelioma maligno che evolve, generalmente, rapidamente verso un quadro di costrizione, il cui trattamento è deludente e l'evoluzione sfavorevole; sarcomi, tumori rari).

Classicamente, il versamento è spesso abbondante e progredisce frequentemente verso il tamponamento. Il liquido pericardico è spesso abbondante ed emorragico, classicamente descritto "cioccolato". Occorre, ovviamente, ricercare segni generali o specifici del processo neoplastico. Il tamponamento è molto frequente.

L'orientamento diagnostico si basa sul contesto clinico di alterazione dello stato generale associata a segni di insufficienza cardiaca destra e, talvolta, a segni a favore di un'origine specifica (tumore mammario, ecc.). L'ecocardiografia conferma il versamento significativo o, anche, il tamponamento. L'esame chiave è l'analisi ematologica e, soprattutto, anatomo- e citopatologica del liquido di drenaggio. Nei casi sospetti, e in assenza di diagnosi, anche in assenza di un vero tamponamento, può essere discusso un drenaggio a scopo diagnostico. Nella stessa ottica, si può proporre un drenaggio chirurgico che avrà il vantaggio di consentire allo stesso tempo una biopsia pericardica.

Pericardite nel corso dell'infarto miocardico

In caso di infarto miocardico, sono descritte due forme di reazioni pericardiche: la reazione precoce, non eccezionale, e la sindrome di Dressler, divenuta molto più rara all'epoca della rivascolarizzazione completa.

La reazione precoce è, talvolta, difficile da diagnosticare, associando dolori differenti da quelli dell'incidente ischemico e alcune caratteristiche pericarditiche (aumentata dalla respirazione, posizione antalgica, sfregamento). L'ecocardiografia è, spesso, normale per quanto riguarda il versamento e la sindrome laboratoristica infiammatoria può essere in primo piano. La diagnosi ECG è difficile, a volte con disturbi della ripolarizzazione più marcati di quelli previsti nel quadro dell'episodio acuto di ischemia miocardica.

Per analogia con le altre forme pericarditiche, si propone, generalmente, un trattamento antinfiammatorio (colchicina), ma il cui interesse e le cui modalità sono mal definiti.

La seconda forma insorge in modo molto più differito: la classica sindrome di Dressler è divenuta eccezionale. Insorge tardivamente tra la seconda e la terza settimana dopo la fase acuta. Si tratterebbe di un meccanismo autoimmune. Il quadro clinico è quello di una pericardite acuta clamorosa e molto infiammatoria, con questo ritardo molto tipico. Per alcuni autori, questa forma clinica sarebbe praticamente scomparsa, tenuto conto delle attuali modalità di trattamento.

Pericardite postchirurgica

La reazione pericardica postintervento è molto frequente e dipende dal tipo di chirurgia e dal terreno. Si tratterebbe, anche in questo caso, di un meccanismo autoimmune o di un sanguinamento, in generale favorito dal trattamento anticoagulante.

La diagnosi è, a volte, sospettata in base alla clinica o, al contrario, nei casi paucisintomatici grazie all'ecocardiografia realizzata sistematicamente dopo un intervento di cardiocirurgia.

Il rischio evolutivo è il tamponamento e impone il drenaggio sistematico non appena il versamento è persistente, si ripercuote sull'emodinamica o presenta criteri ecografici di abbondanza.

Pericardite delle malattie sistemiche e malattie infiammatorie

Molte malattie infiammatorie possono presentare, all'inizio della loro evoluzione (forma frequente alla diagnosi iniziale) o più tardi (anche sotto trattamento), una pericardite: lupus eritematoso sistemico e altre malattie disimmunitarie, artrite reumatoide e altre malattie infiammatorie, sclerodermia e altre collagenopatie. Spesso, la comparsa di un interessamento pericardico giustifica un'intensificazione del trattamento sottostante (può esservi un posto urgente per la terapia corticosteroidica).

Pericardite postradioterapica

Può essere incontrata diversi anni dopo il trattamento iniziale, sotto forma di una pericardite acuta, che spesso evolve verso il tamponamento o, al contrario, verso la pericardite cronica costrittiva, e la diagnosi è, talvolta, immediatamente sospettata nella fase avanzata.

Pericardite e insufficienza renale cronica

Il versamento sintomatico è frequente. La pericardite uremica è classicamente incontrata nelle forme avanzate di insufficienza renale e costituisce una causa di presa in carico in emodialisi. Nei pazienti in emodialisi, essa può rendere delicata la dialisi.

Diagnosi differenziale

Le sindromi dolorose toraciche sono le principali diagnosi da eliminare, tanto più che la gestione terapeutica è completamente differente: sindrome coronarica acuta (con o senza sopraslivellamento del segmento ST), dissecazione aortica, embolia polmonare, ma anche dolori di origine pleurica e digerente (esofagea, colecistica, pancreatica, ecc.). L'ECG costituisce, anche in questo caso, la pietra angolare della gestione e dell'orientamento, il che richiede di differenziare bene i segni a favore della reazione pericardica e non dell'ischemia miocardica.

Le situazioni di insufficienza cardiaca destra acuta devono essere ipotizzate davanti a un quadro compatibile con un tamponamento (embolia polmonare acuta e infarto del ventricolo destro, principalmente).

Gestione terapeutica delle recidive (Fig. 4)

Le pericarditi recidivanti (30% a 18 mesi), nonostante il trattamento ben condotto, richiedono la continuazione alla dose massimale tollerata del trattamento precedente, per almeno 6 mesi.

In seconda linea sono discussi, dopo un bilancio adeguato, i corticosteroidi a piccole dosi (Fig. 4).

In terza linea, sono discusse caso per caso le immunoglobuline endovenose, l'azatioprina o, ancora, una bioterapia con anakinra. Questi farmaci sono consigliati anche in caso di corticodipendenza (in pratica, in caso di ricaduta al momento della decrescita corticosteroidica) o a scopo di risparmio cortisonico.

Gestione terapeutica delle mio(pericarditi)

Per analogia con ciò che è disponibile sugli antichi marcatori, il trattamento delle miopericarditi richiede:

- il ricovero in ospedale;
- un trattamento analogo a quello delle pericarditi. Alcuni, tuttavia, propongono dosi ridotte di FANS (accusati di tossicità in modelli animali);
- una coronarografia per escludere una componente ischemica (o un altro modo di escludere una causa ischemica)
- una RM cardiaca;
- una biopsia endomiocardica non sistematica.

■ Pericarditi croniche

Definizione

Le pericarditi croniche riuniscono allo stesso tempo:

- i versamenti pericardici cronici (versamento che evolve da più di 1 mese);
- la costrizione pericardica a causa dell'infiammazione e della fibrosi dei due foglietti del pericardio, il che provoca la sinfisi dei due foglietti e ostacola, così, il funzionamento fisiologico del pericardio. In totale, questo rappresenterebbe meno dell'1% delle cardiopatie.

Fisiopatologia

La costrizione pericardica limita il funzionamento fisiologico normale del pericardio e, pertanto, impedisce il riempimento diastolico delle cavità cardiache. A causa del regime pressorio, anche se sono interessate le cavità destre e sinistre, le cavità di destra sono più influenzate, il che può arrivare fino a un quadro di cuore destro acuto (adiastolia) o cronico, a seconda delle forme cliniche. Le pressioni di riempimento ventricolare aumentano, fino alla diminuzione del riempimento, con conseguente diminuzione del volume di eiezione sistolica e, quindi, della gittata cardiaca.

Diagnosi

La sindrome di adiestolia si incontra in circostanze suggestive: postumi di una pericardite acuta e precedenti di irradiazione (il più delle volte terapeutica), a volte distanti molti anni.

Il quadro è, spesso, quello di un'insufficienza cardiaca di installazione progressiva, con risentimento funzionale a volte notevole, che associa una dispnea per sforzi sempre meno importanti, un'astenia e dei dolori al fegato allo sforzo. Sono anche possibili segni di insufficienza cardiaca più cronica, che associano degli edemi o, anche, un anasarca.

L'esame clinico riscontra segni extracardiaci: segni di ipertensione portale (ascite abbondante e recidivante, epatomegalia liscia, regolare e sensibile, splenomegalia o circolo collaterale addominale che testimonia il processo cronico) e segni di ipertensione venosa periferica (sindrome cavale superiore che associa

un edema, una cianosi del viso, un turgore giugulare e un reflusso epatogiugulare e sindrome cavale inferiore che associa gli edemi degli arti inferiori e un circolo collaterale e delle varici agli arti inferiori).

L'esame cardiologico riscontra dei segni di insufficienza cardiaca non specifici, in particolare la tachicardia regolare (o irregolare, in particolare in caso di fibrillazione atriale che complica l'evoluzione) e, spesso, una pressione arteriosa bassa, perfino ridotta. Si può anche riscontrare l'equivalente di un polso paradossale. Può essere segnalato un rumore particolare spesso intenso protodiastolico, massimo all'apice, a volte vibrante, intenso e schioccante: esso traduce il disturbo importante del riempimento ventricolare.

L'elettrocardiogramma è patologico, in modo aspecifico: frequenti disturbi del ritmo sopraventricolare, tra cui la frequente fibrillazione atriale, e anomalie dell'onda P (onda P bifida, ipertrofia atriale). Il microvoltaggio, anche se aspecifico, è molto importante, perché associato alla prognosi (segno di prognosi infausta). Il microvoltaggio associa per definizione un asse di QRS normale e un voltaggio inferiore a 5 mm nelle derivazioni periferiche e/o un voltaggio inferiore a 10 mm nelle derivazioni precordiali, mentre le scale sono rispettate (attenzione alle regolazioni intempestive della macchina da ECG). Anche la ripolarizzazione presenta delle anomalie non specifiche (appiattimento o negativizzazione diffusa delle onde T).

Si raccomanda un approccio mediante diagnostica per immagini multimodale.

La diagnostica per immagini toracica come una radiografia del torace (o, ancora, in scopia, anche in occasione di un esame richiesto davanti a un'insufficienza cardiaca come la coronarografia) (Fig. 5) e, idealmente, una TC toracica riscontrano un volume cardiaco normale (assenza di cardiomegalia nonostante il quadro di insufficienza cardiaca) e, soprattutto, calcificazioni pericardiche che costituiscono un forte elemento di orientamento (Figg. 6-8). Classicamente, le calcificazioni predominano nel solco atrioventricolare, si diffondono in superficie e, talvolta, interessano in una certa misura anche il miocardio.

Il bilancio paraclinico è spesso delicato e richiede una serie di argomentazioni utilizzando ecocardiografia e diagnostica per immagini con TC e RM. Può anche rivelarsi necessario un cateterismo cardiaco.

L'ecocardiografia è uno degli esami chiave.

L'analisi del pericardio evidenzia dei foglietti pericardici anormalmente visibili (iperecogeni), spessi, talvolta sede di un versamento in genere da minimo a moderato.

L'elemento chiave è l'evidenziazione della costrizione: dilatazione delle cavità destre, movimento paradossale del setto interventricolare (movimento di rinculo diastolico rapido e precoce della parete posteriore del ventricolo sinistro) e dilatazione della vena cava inferiore, ma anche delle vene sovraepatiche. Viceversa, non c'è alcuna valvulopatia mitroaortica e, soprattutto, le funzioni ventricolari cardiache sinistra e destra sono normali. La funzione ventricolare sinistra è valutata attraverso la frazione di eiezione ventricolare, idealmente misurata con il metodo di Simpson nei due piani, ma anche con le valutazioni con Doppler

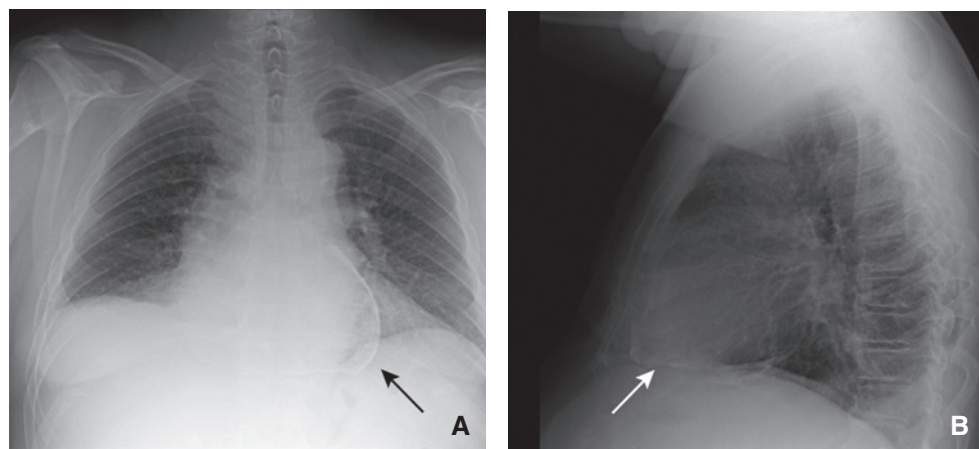


Figura 5. Radiografia del torace in un paziente affetto da pericardite cronica calcifica. Opacità lineare in rapporto con le calcificazioni del pericardio (freccie) (A, B).

tissutale e le sue modalità derivate (*strain*, ecc.). Analogamente, la funzione ventricolare destra è valutata in base al movimento sistolico misurato in modalità TM all'anello tricuspide (*tricuspid annular plane systolic excursion* comunemente utilizzato nella rou-



Figura 6. TC toracica in un paziente affetto da pericardite cronica calcifica. Iperdensità lineare in rapporto con la calcificazione del pericardio (freccia).

tine clinica perché di semplice realizzazione), ma anche con il Doppler tissutale e le sue modalità.

L'analisi emodinamica del flusso transvalvolare è preziosa: pendenza di diminuzione dell'insufficienza polmonare molto accelerata (il che corrisponde al *dip plateau*), diminuzione inspiratoria dell'ampiezza dell'onda E al Doppler transmitralico che traduce l'ostacolo al riempimento, reflusso meso-tele-diastolico in espirazione nelle vene sovraepatiche e innalzamento delle pressioni polmonari.

La TC toracica (Fig. 6) e la RM (Fig. 9) confermano i segnali positivi: l'ispessimento del pericardio e le calcificazioni pericardiche. Forniscono anche segni indiretti come la dilatazione delle vene cave e la deformazione del ventricolo destro, ma senza dilatazione biatriale, come nel caso delle cardiomiopatie restrittive (diagnosi differenziale).

Il bilancio emodinamico non è sistematico, tenuto conto del fatto che l'approccio mediante diagnostica per immagini permette, il più delle volte, di concludere. Tuttavia, l'interesse del bilancio emodinamico è stato confermato nelle raccomandazioni ESC 2015 [1] e vari lavori hanno proposto un indice che avrebbe il vantaggio di essere più specifico. Potrebbe essere particolarmente utile per distinguere costrizione e restrizione nei casi difficili. In effetti, le calcificazioni pericardiche non comportano necessariamente una costrizione e, viceversa, autentiche costrizioni non sono associate a calcificazioni visibili alla diagnostica per immagini.

Il cateterismo cardiaco destro (o destro e sinistro in caso di difficoltà diagnostiche) mostra la tendenza all'equalizzazione delle

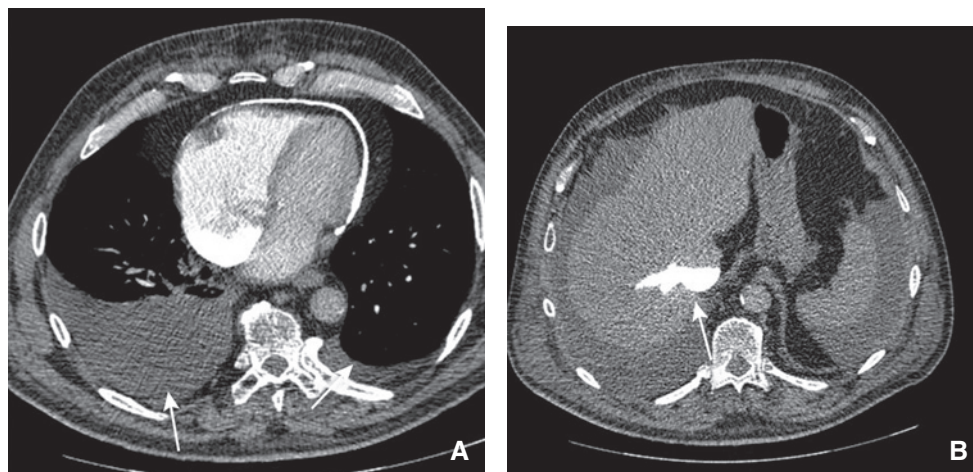


Figura 7. TC toracica in un paziente affetto da pericardite cronica calcifica e che presenta dei segni di insufficienza cardiaca alla diagnostica per immagini.

A. Versamento pleurico (freccia).

B. Reflusso di mezzo di contrasto nella vena cava inferiore (freccia).

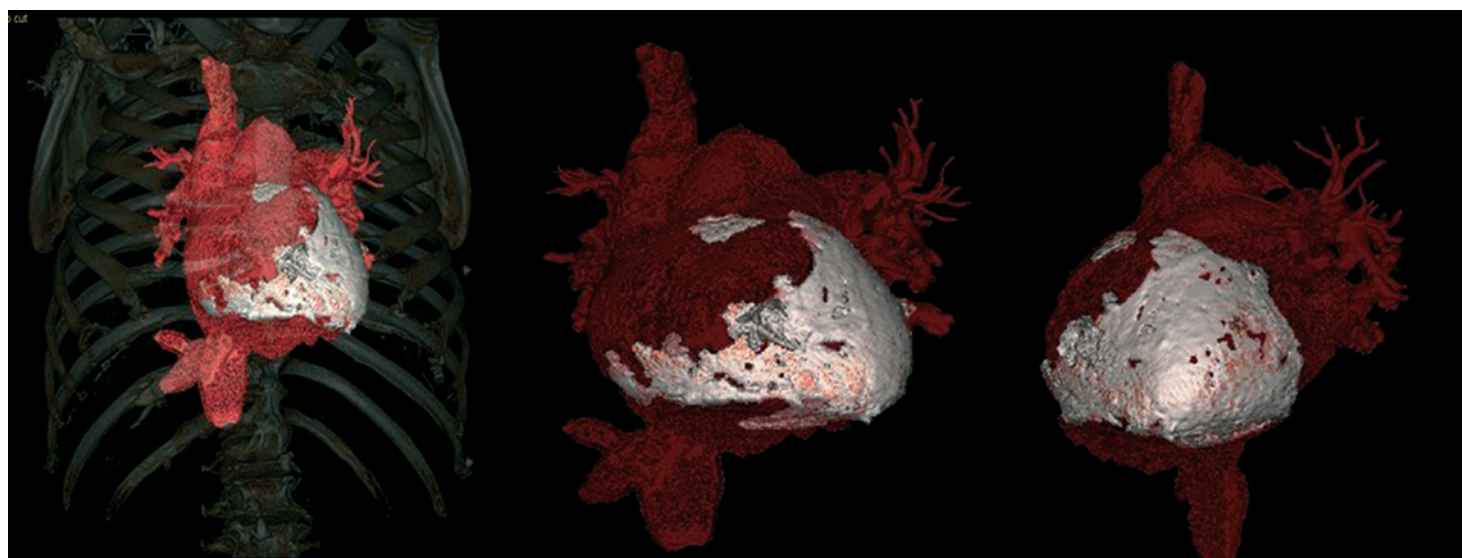


Figura 8. TC toracica in un paziente affetto da pericardite cronica calcifica, ricostruzione tridimensionale che mostra le calcificazioni (in bianco) che inguainano il ventricolo sinistro e una parte del ventricolo destro.

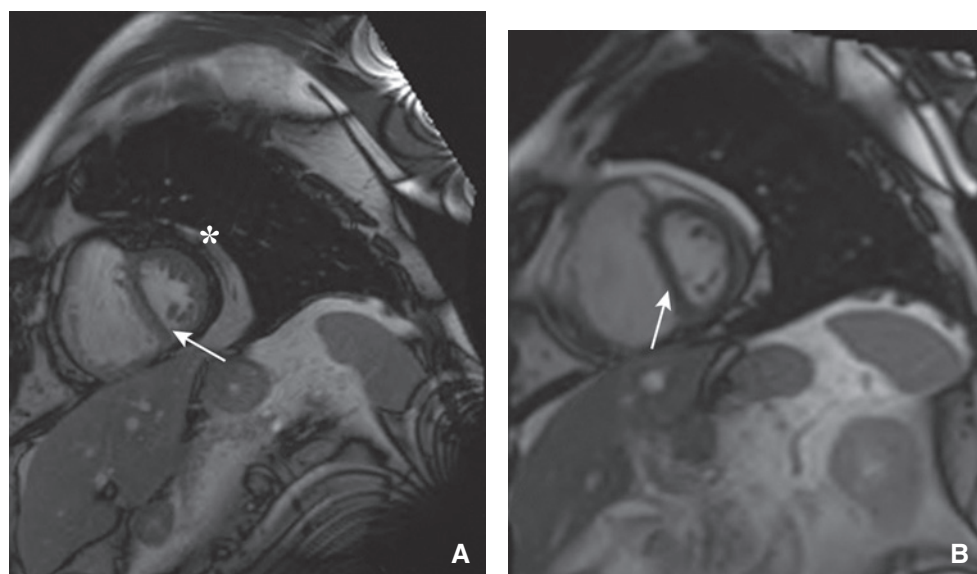


Figura 9. Pericardite cronica: risonanza magnetica che mostra l'ispessimento del pericardio (5 mm) (asterisco) e la ripercussione sul riempimento ventricolare. Sequenza CINE (frecce): setto paradossale, aumentato in inspirazione profonda (diagnosi differenziale con cardiopatia restrittiva) (A, B).

pressioni diastoliche dalle vene periferiche fino al capillare polmonare e alla pressione telediastolica del ventricolo sinistro.

Non vi è alcun gradiente ventricolo destro-atrio destro e la pressione media dell'atrio destro si alza fino a 20-30 mmHg, con un aspetto a M o W.

La pressione telediastolica del ventricolo destro è molto elevata; raggiunge o supera un terzo della pressione sistolica. Essa descrive l'aspetto classico a radice quadrata: \surd . Si tratta dell'aspetto classico a *dip plateau*: fin dall'inizio della sistole, c'è una ripida risalita seguita da un plateau meso- e telediastolico. Anche la pressione diastolica dell'arteria polmonare è elevata, equivalente alla pressione diastolica ventricolare destra e alla pressione media dell'atrio destro. L'equalizzazione delle pressioni può interessare tutte le cavità (anche la pressione telediastolica del ventricolo sinistro, dal momento che i due ventricoli mostrano, in telediastole, delle pressioni anormalmente vicine, con una differenza inferiore a 5 mmHg). Questo riflette l'interdipendenza in uno spazio non estensibile.

La gittata cardiaca è, spesso, moderatamente diminuita.

Un indice è recentemente proposto come capace di distinguere efficacemente costrizione e restrizione [10]. Questo indice rifletterebbe la maggiore indipendenza dei ventricoli destro e sinistro. Si tratta del rapporto delle superfici delle curve sistoliche del ventricolo destro e sinistro in inspirazione/espiazione. Si costruisce l'area sotto la curva delle curve di pressione in funzione del tempo dei ventricoli destro e sinistro e il loro rapporto è calcolato in inspirazione ed espiazione. In effetti, in caso di costrizione, l'inspirazione provoca un aumento dell'area sotto la curva del ventricolo destro e, viceversa, una diminuzione per il ventricolo sinistro. Al contrario, in caso di restrizione, l'area sotto la curva diminuisce per quanto riguarda il ventricolo destro e rimane immutata per il ventricolo sinistro. Questo indice presenterebbe una sensibilità del 97% e un valore predittivo positivo del 100%.

Diagnosi differenziale

Le cause non cardiache includono le cause che possono simulare un quadro di insufficienza cardiaca destra: cirrosi epatica, edemi delle nefropatie proteinuriche e trombosi delle vene sovraepatiche (sindrome di Budd-Chiari).

Le cause cardiache sono dominate dalle cardiomiopatie restrittive come amiloidosi ed emocromatosi. Peraltro, devono anche essere escluse le cause di incompetenza destra (malattia tromboembolica con cuore destro, infarto del ventricolo destro). Un'altra rara causa che si traduce in un ostacolo al riempimento corrisponde alle rare forme di fibrosi endomiocardica e di endocardite fibroblastica.

Eziologie

La tubercolosi resta una causa frequente di pericardite costrittiva nei paesi di endemia. Altrove, sono il terreno e i precedenti personali a offrire un orientamento. In caso di sospetto, soprattutto quando la presentazione è quella di un versamento cronico, la biopsia pericardica è l'elemento chiave.

La costrizione dopo cardiocirurgia può verificarsi da alcuni mesi ad alcuni anni dopo qualsiasi intervento chirurgico sul cuore. Questa costituisce, attualmente, una forma non rara, che sarebbe favorita dall'esistenza di un versamento pericardico postoperatorio.

La pericardite cronica costrittiva postradioterapica è tanto più da temere quanto più l'irradiazione terapeutica è stata ampia (protocolli antichi che utilizzavano dosi elevate e meno confinate rispetto ad oggi). Essa può manifestarsi anni dopo il trattamento iniziale. Questo riguarda principalmente i pazienti con emopatie come i linfomi e, soprattutto, la malattia di Hodgkin, ma anche cancri di regioni vicine (mammella, polmone, mediastino, ecc.). Il quadro è, talvolta, complicato da un coinvolgimento delle diverse tuniche (lesione mista che interessa il miocardio, lesione valvolare e coronaropatia diffusa).

L'evoluzione verso la costrizione è una complicanza rara ma classica delle pericarditi acute, in particolare nelle forme con versamento recidivante. Sono stati segnalati altri casi rari: insufficienza renale cronica e malattia sistemica, in particolare in caso di infiammazione (artrite reumatoide, lupus), infezioni batteriche o virali e trauma toracico. Infine, le forme idiopatiche potrebbero corrispondere alle altre eziologie passate inosservate o non diagnosticate (in particolare, le pericarditi acute).

Evoluzione

L'evoluzione spontanea è sempre grave dopo diversi anni. In generale, i versamenti divengono cronici ed esiste un'evoluzione dell'insufficienza ventricolare destra verso una vera e propria cirrosi, in assenza di trattamento.

Solo i diuretici e la pericardiectomia hanno permesso un significativo miglioramento clinico.

Gestione

Il trattamento medico è quello dell'insufficienza cardiaca. Il trattamento sintomatico consiste, prima di tutto, in una diminuzione della volemia mediante i diuretici.

Può, più raramente, essere curativo, con il trattamento chemioterapico antitubercolare o una terapia corticosteroidea in caso di malattia sistemica. Questi trattamenti sono tanto più efficaci

quando la malattia evolve da poco tempo, vale a dire nelle forme di costrizione subacuta per le quali una parte infiammatoria attiva rimane accessibile al trattamento. Sono anche state segnalate forme di costrizione "acuta", che risponderebbero meglio a un trattamento antinfiammatorio aggressivo.

L'unico trattamento curativo nelle forme croniche (per le quali la parte infiammatoria scompare dietro la fibrosi installata) è chirurgico, mediante decorticazione pericardica. Si tratta di una chirurgia difficile, perché il piano di clivaggio è difficile da valutare: occorre rimuovere una quantità sufficiente di tessuto calcificato e fibroso per eliminare la costrizione, senza rimuoverne troppo per evitare lesioni sovrapposte. Spesso, delle spicole calcificate si fondono in profondità, rendendo il gesto complesso. I risultati sono, spesso, deludenti.

Questa procedura richiede una circolazione extracorporea e una sternotomia mediana, il che spiega anche le complicanze intra- e postoperatorie, compresa la mortalità. I pazienti che rispondono bene al trattamento hanno una buona sopravvivenza a lungo termine e un significativo miglioramento dei sintomi.

■ Conclusioni

Le pericarditi rappresentano una grande varietà di patologie, a volte al confine tra la cardiologia e altre discipline mediche. La gestione ha compiuto dei progressi negli ultimi anni, in particolare per quanto riguarda le forme acute.

La diagnostica per immagini occupa un posto centrale nella loro valutazione e nella loro gestione.

“ Puntii importanti

- La diagnosi di pericardite acuta si basa su due argomenti tra quattro (clinica, ECG e diagnostica per immagini).
- Le cause sono molteplici e le più frequenti sono virali (forme benigne).
- Il trattamento si basa sui FANS (tra cui l'aspirina) associati alla colchicina.
- I rischi sono la recidiva e l'evoluzione verso la cronicità e il tamponamento.
- Il tamponamento è un'urgenza vitale, che richiede una diagnosi immediata e una gestione specialistica in urgenza.
- Le forme croniche richiedono un approccio concertato e basato su un insieme di argomenti.

Tuttavia, non dimentichiamo che molto resta da esplorare in questo campo, in particolare:

- comprendere meglio la fisiopatologia, in particolare per quanto riguarda la forma ricorrente idiopatica;
- come migliorare il trattamento, definire la durata ottimale, ecc.;

- qual è il confine con le miopericarditi, la loro specifica evoluzione e così via;
- valutare meglio l'interesse dei trattamenti locali intrapericardici di alcuni versamenti.

Occorrerebbe anche rimettere in discussione delle abitudini come il riposo, il cui interesse non è mai stato dimostrato.

Molti dei risultati presentati, in particolare per quanto riguarda l'importanza attribuita alla colchicina, sono stati ottenuti dallo stesso gruppo di ricercatori e mancano studi internazionali di conferma.



■ Riferimenti bibliografici

- [1] Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Baron-Esquivias G, Bogaert J, et al. 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). *Eur Heart J* 2015;**36**:2921-64.
- [2] Imazio M, Gaita F. Diagnosis and treatment of pericarditis. *Heart* 2015;**101**:1159-68.
- [3] LeWinter MM. Clinical practice. Acute pericarditis. *N Engl J Med* 2014;**371**:2410-6.
- [4] Roubille F, Roubille C, Rullier P, Saada M, Cayla G, Macia JC, et al. Daily management of acute pericarditis: clinical and paraclinical outcomes, etiological diagnosis. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2008;**57**:1-9.
- [5] Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Demichelis B, Pomari F, et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COLchicine for acute PERicarditis (COPE) trial. *Circulation* 2005;**112**:2012-6.
- [6] Imazio M, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Maggiolini S, Beqaraj F, et al. A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. *N Engl J Med* 2013;**369**:1522-8.
- [7] Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Pomari F, Moratti M, et al. Colchicine as first-choice therapy for recurrent pericarditis: results of the CORE (COLchicine for REcurrent pericarditis) trial. *Arch Intern Med* 2005;**165**:1987-91.
- [8] Roubille F, Kritikou E, Busseuil D, Barrere-Lemaire S, Tardif JC. Colchicine: an old wine in a new bottle? *Antiinflamm Antiallergy Agents Med Chem* 2013;**12**:14-23.
- [9] Imazio M, Belli R, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Beqaraj F, et al. Efficacy and safety of colchicine for treatment of multiple recurrences of pericarditis (CORP-2): a multicentre, double-blind, placebo-controlled, randomised trial. *Lancet* 2014;**383**:2232-7.
- [10] Talreja DR, Nishimura RA, Oh JK, Holmes DR. Constrictive pericarditis in the modern era: novel criteria for diagnosis in the cardiac catheterization laboratory. *J Am Coll Cardiol* 2008;**51**:315-9.

Per saperne di più

- Cosyns B, Plein S, Nihoyanopoulos P, Smiseth O, Achenbach S, Andrade MJ, et al. European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) position paper: Multimodality imaging in pericardial disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;**16**:12-31.
- Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. *Eur Heart J* 2013;**34**:1186-97.
- Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, Ukena C, Lenski M, Yilmaz A, et al. Update on myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2012;**59**:779-92.

F. Roubille, MD, PhD (francois.roubille@gmail.com).

Département de cardiologie, Hôpital Arnaud-de-Villeneuve, CHU de Montpellier, UFR de Médecine, Université Montpellier, 371, avenue du Doyen-Gaston-Giraud, 34295 Montpellier cedex 05, France.

PhyMedExp (Physiologie et médecine expérimentale du cœur et des muscles), Université de Montpellier, Inserm U1046, CNRS UMR 9214, 34295 Montpellier cedex 5, France.

M. Akodad, MD, MSc.

F. Cransac, MD, MSc.

Département de cardiologie, Hôpital Arnaud-de-Villeneuve, CHU de Montpellier, UFR de Médecine, Université Montpellier, 371, avenue du Doyen-Gaston-Giraud, 34295 Montpellier cedex 05, France.

H. Zarqane, MD.

Département d'imagerie cardiovasculaire, Hôpital Arnaud-de-Villeneuve, CHU de Montpellier, UFR de Médecine, Université Montpellier, 371, avenue du Doyen-Gaston-Giraud, 34295 Montpellier cedex 05, France.

C. Roubille, MD, MSc.

Département de médecine interne, Hôpital Lapeyronie, 371, avenue du Doyen-Gaston-Giraud, Montpellier, France.

Ogni riferimento a questo articolo deve portare la menzione: Roubille F, Akodad M, Cransac F, Zarqane H, Roubille C. Pericarditi acute e croniche. EMC - Trattato di Medicina Akos 2017;19(4):1-12 [Articolo I – 2-0310].

Disponibile su www.em-consulte.com/it



Algoritmi
decisionali



Iconografia
supplementare



Video-
animazioni



Documenti
legali



Informazioni
per il paziente



Informazioni
supplementari



Autovalutazione



Caso
clinico

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)

4 vidéos/animations

Video 1

Versamento minimo in ecocardiografia transtoracica, sezione sottocostale. Il versamento appare come uno spazio vuoto di eco circonferenziale, di spessore inferiore a 1 cm.

[Cliquez ici](#)

Video 2

Versamento importante in ecocardiografia transtoracica, sezione sottocostale. Il versamento appare come uno spazio vuoto di eco circonferenziale, di spessore compreso tra 1 e 2 cm. Iniziale ripercussione sulle cavità destre (in particolare atrio destro).

[Cliquez ici](#)

Video 3

Pericardiocentesi.

[Cliquez ici](#)