

Pericardite

Di **Brian D. Hoit**, MD, Case Western Reserve University School of Medicine

Ultima modifica dei contenuti nov 2020

La **pericardite** è l'infiammazione del pericardio, frequentemente con accumulo di liquido. La pericardite può essere causata da molti disturbi (p. es., infezione, infarto del miocardio, traumi, neoplasie, disturbi metabolici) ma spesso è di

 **MANUALE MSD**
Versione per i professionisti

pericardite costrittiva. La diagnosi si basa sui sintomi, sullo stragemmento pericardico, sulle modificazioni dell'ECG e sulla presenza di un versamento di liquido pericardico all'esame RX o all'ecocardiogramma. Trovare la causa richiede un'ulteriore valutazione. Il trattamento dipende dalla causa, ma le misure generali comprendono gli analgesici, i farmaci antinfiammatori, la colchicina e raramente la chirurgia.

La pericardite è la patologia cardiovascolare più diffusa. Le patologie pericardiche congenite sono rare.

Anatomia nella pericardite

Il pericardio ha 2 foglietti. Il pericardio viscerale è costituito da un singolo strato di cellule mesoteliali che è attaccato al miocardio, ripiegato (riflesso) su se stesso sopra l'origine dei grossi vasi e si unisce a un robusto foglietto fibroso per avvolgere il cuore come pericardio parietale. Il sacco creato da questi due foglietti contiene una modesta quantità di liquido (< 25 a 50 mL), formato soprattutto da un ultrafiltrato del plasma. Il pericardio limita la distensione delle cavità cardiache e aumenta l'efficacia cardiaca.

È riccamente innervato con afferenze simpatiche e somatiche. I meccanoceettori sensibili allo stiramento riconoscono le modificazioni del volume cardiaco e della pressione e possono essere responsabili della trasmissione del dolore pericardico. I nervi frenici sono immersi nel pericardio parietale e sono esposti alle lesioni nel corso degli interventi chirurgici sul pericardio.

Fisiopatologia della pericardite

La pericardite può essere

- Acuta
- Subacuta
- Cronica

La **pericardite acuta** si sviluppa rapidamente, causando infiammazione del sacco pericardico e spesso un'effusione pericardica. L'infiammazione può estendersi al miocardio epicardico (miopericardite). Gli effetti collaterali di tipo emodinamico e i disturbi del ritmo sono rari, sebbene sia possibile il tamponamento cardiaco.

La malattia acuta può risolversi completamente, risolversi e ripresentarsi (fino al 30% dei casi acuti) o diventare subacuta o cronica. Queste forme si sviluppano più lentamente; la loro caratteristica evidente è l'effusione.

La **pericardite subacuta** si verifica nel giro di settimane o mesi da un evento scatenante.

La **pericardite cronica** viene definita come pericardite persistente > 6 mesi.

Il **versamento pericardico** è un accumulo di liquido nello spazio pericardico. Il liquido può essere sieroso (talvolta con filamenti di fibrina), sieroematico, ematico, purulento o chiloso.

Il **tamponamento cardiaco** si verifica quando un abbondante versamento pericardico ostacola il riempimento cardiaco, causando una bassa gittata cardiaca e a volte lo shock e il decesso. Se il liquido (spesso sangue) si accumula rapidamente, anche in piccole quantità (p. es., 150 mL) può causare un tamponamento perché il pericardio non riesce a stirarsi abbastanza rapidamente da accoglierlo. Un accumulo lento anche fino a 1500 mL può non causare un tamponamento. Un versamento saccato può causare un tamponamento localizzato nel lato destro o sinistro del cuore.

Occasionalmente, la pericardite causa un marcato ispessimento e irrigidimento del pericardio (pericardite costrittiva).

La **pericardite costrittiva**, che ora è meno frequente che in passato, deriva da una marcata infiammazione, con ispessimento fibrotico del pericardio. Talvolta i foglietti parietali e viscerali aderiscono l'uno all'altro o al miocardio. Il tessuto fibrotico spesso contiene depositi di calcio. Il pericardio rigido, notevolmente ispessito, compromette il riempimento ventricolare, diminuendo il volume di eiezione sistolico e la gittata cardiaca. Un accumulo significativo di liquido pericardico è raro. I disturbi del ritmo sono frequenti. Le pressioni diastoliche nei ventricoli, negli atri e nei letti venosi divengono praticamente identiche. Si verifica una congestione venosa sistemica, che provoca un considerevole trasudato di liquido dai capillari sistemici, con edemi declivi e più tardi, ascite. L'aumento cronico della pressione venosa sistemica e della pressione venosa epatica può condurre alla fibrosi del fegato, chiamata **cirrosi** cardiaca, e in tal caso, i pazienti possono presentarsi dal medico inizialmente proprio per la valutazione della cirrosi. La costrizione dell'atrio sinistro, il ventricolo sinistro, o entrambi possono elevare la pressione venosa polmonare. Occasionalmente si può sviluppare **versamento pleurico**.

Esistono diverse varianti di pericardite costrittiva:

- La pericardite cronica costrittiva, che generalmente richiede la pericardiectomia come trattamento definitivo
- La pericardite subacuta costrittiva (fase iniziale), che si sviluppa da settimane a mesi dopo una ferita scatenante e inizialmente gestita con terapia medica
- La pericardite costrittiva transitoria (generalmente sottocutanea) è quella che si risolve spontaneamente o dopo terapia medica
- Pericardite effusiva-costrittiva caratterizzata da costrizione pericardica che coinvolge il pericardio viscerale con significativo versamento pericardico che a volte richiede un trattamento per [tamponamento cardiaco](#)

Eziologia della pericardite

La **pericardite acuta** può essere provocata da infezione, malattie autoimmuni o infiammatorie, uremia, trauma, [infarto del miocardio](#), tumore, radioterapia o da alcuni farmaci (vedi tabella [Cause di pericardite acuta](#)).

La pericardite infettiva è, il più delle volte, virale o idiopatica. La pericardite batterica purulenta è poco diffusa, sebbene possa seguire un'[endocardite infettiva](#), una [polmonite](#), una setticemia, un trauma penetrante o un intervento di cardiocirurgia. Frequentemente, la causa non viene identificata (cosiddetta pericardite aspecifica o idiopatica), ma la maggior parte dei casi probabilmente è di origine virale.

L'infarto del miocardio acuto causa dal 10 al 15% dei casi di pericardite acuta. La sindrome da post-infarto miocardico (sindrome di Dressler) attualmente è la causa meno frequente che si verifica principalmente quando la terapia ripervasiva con angioplastica transluminale percutanea (PTCA, Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty) o i farmaci trombolitici risultano inefficaci nei pazienti con infarto transmurale. La pericardite si verifica dopo la pericardiectomia (cosiddetta sindrome postpericardiectomica) nel 5-30% degli interventi cardiaci. La sindrome postpericardiectomia, la sindrome post-infarto miocardico, e la pericardite traumatica comprendono la sindrome post-insulto cardiaco.

Cause di pericardite acuta

Causa	Esempi
Malattie autoimmuni	Artrite reumatoide Lupus eritematoso sistemico Sclerosi sistemica Bacilli Gram-negativi <i>Haemophilus influenzae</i> (nei bambini)
Infezioni batteriche	Malattia di Lyme Stafilococchi Streptococchi Tubercolosi *
Carcinoma	Cancro della mammella Sarcoma di Kaposi (nei pazienti con AIDS) Leucemia Cancro del polmone
Farmaci	Anticoagulanti Idralazina Isoniazide Metisergide Penicillina Fenitoina Procainamide
Infezioni fungine	Blastomicosi Candidosi Coccidioidomicosi Istoplasmosi
Idiopatiche	—
Malattie infiammatorie	Amiloidosi Malattia infiammatoria intestinale Sarcoidosi
Infarto miocardico	—
Infezioni parassitarie	Amebiasi Echinococcosi Toxoplasmosi
Sindrome post infarto del miocardio (sindrome di Dressler)	—
Sindrome postpericardiectomia	—
Radioterapia	—
Traumi	—
Uremia	—
Infezioni virali	Virus Coxsackie B Echovirus HIV † Virus dell'influenza
Causa	Esempi SARS-CoV-2

*La **pericardite tubercolare** causa < 5% dei casi di pericardite acuta o subacuta negli Stati Uniti; ma la maggior parte dei casi in alcune zone dell'India e dell'Africa:

†Se i pazienti con AIDS sviluppano linfoma, sarcoma di Kaposi, o alcune infezioni (p. es.: *Mycobacterium avium*; *M. tuberculosis*; o infezioni da *Nocardia*; altre infezioni fungine o virali), può seguire pericardite:

La **pericardite subacuta** è un prolungamento della pericardite acuta e quindi ne riconosce le stesse cause. Alcuni pazienti possono sviluppare costrizione transitoria alcuni giorni o settimane dopo la guarigione da una pericardite acuta.

La **pericardite cronica con il versamento pericardico** o la **pericardite costrittiva cronica** possono svilupparsi in seguito a una pericardite acuta di quasi qualsiasi eziologia. Inoltre, alcuni casi avvengono senza pericardite acuta antecedente.

Una pericardite cronica con grande versamento (sieroso, sieroematico o emorragico) è il più delle volte causata da metastasi tumorali, più spesso da [carcinoma polmonare](#) o [carcinoma mammario](#), sarcoma, [melanoma](#), [leucemia](#) o [linfoma](#).

L'[ipotiroidismo](#) può causare versamento pericardico e pericardite da colesterolo. La pericardite da colesterolo è una malattia rara che può essere associata al mixedema, in cui un versamento pericardico cronico ha un alto livello di colesterolo che innesca infiammazione e pericardite. A volte non viene identificata nessuna causa della pericardite cronica.

La **pericardite costrittiva transitoria** è più comunemente causata da infezione o infiammazione post pericardiotomica, o è idiopatica.

La **fibrosi del pericardio**, che a volte porta alla pericardite costrittiva cronica, può seguire una pericardite purulenta o accompagnare una patologia del tessuto connettivo. Nei pazienti anziani, cause frequenti sono le neoplasie maligne, l'infarto del miocardio e la tubercolosi. L'emopericardio (accumulo di sangue nello spazio pericardico) può determinare una pericardite o una fibrosi pericardica; cause frequenti sono il trauma toracico, il danno iatrogeno (p. es., causato da cateterismo cardiaco, l'inserimento di pacemaker, il posizionamento di linee venose centrali) e la rottura di un [aneurisma dell'aorta toracica](#).

Sintomatologia della pericardite

Alcuni pazienti si presentano con la sintomatologia dell'infiammazione (pericardite acuta); altri si presentano con quella del versamento di liquido (versamento pericardico) o costrizione. I segni e sintomi variano a seconda della gravità dell'infiammazione e della quantità e della velocità del liquido accumulato. Persino una grande quantità di versamento pericardico può essere asintomatica se si sviluppa lentamente (p. es., nel corso di mesi).

Pericardite acuta

La pericardite acuta tende a causare dolore toracico e sfregamento pericardico, a volte con dispnea. La prima evidenza può essere il tamponamento, con ipotensione, shock o edema polmonare.

AUDIO

[Sfregamento pericardico](#)

Poiché l'innervazione del pericardio e del miocardio è la stessa, il dolore toracico della pericardite è talvolta simile a quello dell'infiammazione miocardica o dell'ischemia: un dolore sordo o acuto in sede precordiale o retrosternale si può irradiare al collo, alla cresta del trapezio (specialmente a sinistra) o alle spalle. Il dolore può essere lieve o grave. A differenza del dolore toracico ischemico, quello dovuto alla pericardite è di solito aggravato dal movimento del torace, dalla tosse, dal respiro o dalla deglutizione del cibo; può essere alleviato sedendosi e piegandosi in avanti.

Possono essere presenti tachipnea e tosse non produttiva; la febbre, i brividi e l'astenia sono frequenti. Nel 15-25% dei pazienti con pericardite idiopatica, i sintomi recidivano in modo intermittente per mesi o anni (pericardite ricorrente).

Il reperto obiettivo più importante è costituito dagli sfregamenti pericardici da frizione, che possono essere trifasici o sistolici e diastolici. Tuttavia, lo sfregamento è spesso intermittente ed evanescente; può essere presente soltanto durante la sistole o, con minore frequenza, unicamente in diastole. Se non si percepisce lo sfregamento con il paziente seduto e piegato in avanti,

l'auscultazione può essere tentata con l'ascolto utilizzando il diaframma dello stetoscopio mentre il paziente è a quattro zampe.

Talvolta, una componente pleurica dello sfregamento viene rilevata durante la respirazione, che è causa di infiammazione della pleura adiacente al pericardio.

Versamento pericardico

Il versamento pericardico è spesso indolore, ma quando si verifica in corso di pericardite acuta, il dolore può essere presente.

Importanti quantità di versamento pericardico possono attutire i toni cardiaci, aumentare l'area di ottusità del cuore e modificare le dimensioni e la forma della silhouette cardiaca. Può essere ascoltato uno sfregamento pericardico. Con i versamenti cospicui, la compressione della base del polmone sinistro può ridurre i suoni polmonari (auscultati in prossimità della scapola sinistra) e causare crepitii. Il polso arterioso, il polso venoso giugulare e la pressione arteriosa sono normali fino a quando il notevole aumento della pressione intrapericardica non causi un tamponamento.

Nella sindrome post-infartuale, il versamento pericardico si può manifestare con febbre, sfregamento da frizione, pleurite, versamenti pleurici e dolore articolare. Questa sindrome solitamente si verifica da 10 giorni fino a 2 mesi dopo l'infarto del miocardio. In genere è di grado lieve ma può essere grave. Occasionalmente, si verifica la rottura post-infartuale del cuore, che causa emopericardio e tamponamento, di solito 1-10 giorni dopo l'infarto del miocardio e più frequentemente nelle donne.

Tamponamento cardiaco

(Vedi anche [Tamponamento cardiaco a causa di un trauma](#).)

I sintomi clinici sono simili a quelli dello shock cardiogeno: ridotta portata cardiaca, bassa pressione arteriosa sistemica, tachicardia e dispnea. Le vene del collo sono molto dilatate. Il tamponamento cardiaco grave è quasi sempre accompagnato da una caduta > 10 mmHg della pressione arteriosa sistolica durante l'inspirazione ([polso paradossso](#)). Nei casi avanzati, il polso può scomparire durante l'inspirazione. (Tuttavia, il polso paradossso si può verificare anche nella [broncopneumopatia cronica ostruttiva](#), nell'[asma](#) bronchiale,

nell'[embolia polmonare](#), nell'infarto ventricolare destro e nello shock non cardiogeno.) I toni cardiaci sono ovattati a meno che il versamento non sia di piccole dimensioni. Versamenti o ematomi circoscritti possono causare un tamponamento localizzato, in cui solo alcune camere cardiache sono compresse. In questi casi, i segni fisici, emodinamici, ed alcuni ecocardiografici possono essere assenti.

Pericardite costrittiva

La fibrosi o le calcificazioni di rado causano sintomi a meno che non si sviluppi una pericardite costrittiva. Il solo segno patologico precoce può essere l'aumento delle pressioni diastoliche ventricolare, atriale, polmonare e venosa sistemica. La sintomatologia della congestione venosa periferica (p. es., edema periferico, distensione delle vene del collo, epatomegalia) si può manifestare con un tono diastolico precoce (colpo pericardico), spesso meglio auscultato durante l'inspirazione. Questo fenomeno acustico è dovuto al brusco rallentamento del riempimento ventricolare diastolico a causa del pericardio rigido.

AUDIO

[Tono diastolico](#)

La funzione ventricolare sistolica (basata sulla frazione di eiezione) è solitamente conservata. L'aumento protratto della pressione venosa polmonare causa dispnea (in particolare durante lo sforzo) e ortopnea. L'affaticamento può essere grave. È presente la distensione delle vene del collo con l'aumento della pressione venosa durante l'inspirazione (segno di Kussmaul); è assente nel tamponamento. Il polso paradossale è raro ed è solitamente meno grave che nel tamponamento. I polmoni non risultano congesti fino a che non si sviluppa una grave costrizione ventricolare sinistra.

Diagnosi della pericardite

- Elettrocardiografia (ECG) e RX torace
- Ecocardiografia
- Test per identificare la causa (p. es., l'aspirazione del liquido pericardico, la biopsia pericardica)

Vengono effettuati un'[ECG](#) e una RX torace. L'[ecocardiografia](#) è effettuata per verificare la presenza di versamenti (in particolare quelli circoscritti con tamponamento localizzato, che a causa della loro manifestazione inusuale possono non essere sospettati, e che possono essere suggeriti da segni indiretti come la compressione delle camere e le caratteristiche variazioni respiratorie), anomalie del riempimento cardiaco e della cinesi regionale, caratteristiche queste ultime del coinvolgimento miocardico. Gli esami del sangue possono rivelare una leucocitosi e un'elevata VES, ma questi dati non sono specifici.

Pericardite acuta

La diagnosi si basa sulla presenza dei seguenti reperti clinici e sulle anomalie ECG, che non sono sempre presenti in tutti i casi.

- Dolore torace caratteristico
- Sfregamento pericardico
- Anomalie all'ECG
- Versamento pericardico

Possono essere necessari elettrocardiogrammi seriati per identificare quadri alterati. L'ECG nella pericardite acuta può mostrare alterazioni limitate ai segmenti ST e PR e all'onda T, di solito in più derivazioni. (Le alterazioni elettrocardiografiche nella derivazione aVR sono in genere nella direzione opposta delle altre derivazioni.) A differenza di quanto si verifica nell'infarto del miocardio, la pericardite acuta non causa depressione reciproca dei segmenti ST (ad eccezione delle derivazioni aVR e V1) e non esistono onde Q patologiche. Le alterazioni elettrocardiografiche nella pericardite possono verificarsi in 4 fasi, anche se non tutti gli stadi sono presenti in tutti i casi.

- Fase 1: i segmenti ST mostrano un'elevazione verso l'alto concava; i segmenti PR possono essere depressi (vedi figura [Pericardite acuta: fase 1 dell'ECG](#)).
- Fase 2: i segmenti ST ritornano al valore iniziale; le onde T si appiattiscono.
- Fase 3: le onde T sono invertite in tutte le derivazioni ECG; l'inversione delle onde T si verifica dopo che il segmento ST è ritornato alla linea di base e dunque differisce dal quadro dell'ischemia acuta o dell'infarto del miocardio.
- Fase 4: le modifiche dell'onda T si risolvono.

L'ecocardiografia nella pericardite acuta mostra tipicamente un versamento, che aiuta a confermare la diagnosi, tranne che in pazienti con pericardite acuta puramente fibrinosa, nei quali l'ecocardiogramma è spesso normale. I segni che indicano un coinvolgimento miocardico includono una nuova circoscritta o diffusa disfunzione ventricolare sinistra.

La RM può rilevare la presenza, la gravità e l'acutezza dell'infiammazione pericardica, ma generalmente non è necessaria per diagnosticare la pericardite acuta.

Pericardite acuta: fase 1 dell'ECG

I punti J, eccetto aVR e V₁, sono elevati. Le onde T sono sostanzialmente normali. I segmenti PR, eccetto aVR e V₁, sono ridotti. Le deviazioni del PR sono comunemente

assenti in una derivazione dell'arto (qui, aVL).

Poiché il dolore della pericardite può assomigliare a quello di infarto del miocardio acuto o dell'infarto polmonare, ulteriori test (p. es., misurazione dei marker sierici cardiaci, scintigrafia polmonare) possono essere necessari se l'anamnesi e i reperti ECG sono atipici per la pericardite. La troponina è spesso elevata nella pericardite acuta a causa di un'infiammazione epicardica, in questo modo non è possibile discriminare tra pericardite, infarto acuto ed embolia polmonare. I livelli molto elevati di troponina possono indicare miopericardite. Il livello di isoenzima MB della creatinichinasi (CK-MB), che è meno sensibile del livello di troponina, è solitamente normale nella pericardite acuta salvo che non sia presente anche una miocardite.

La sindrome postpericardiotomia e quella post-infarto del miocardio possono essere difficili da identificare e devono essere differenziate da un recente infarto del miocardio, dall'embolia polmonare e dalle infezioni pericardiche dopo interventi chirurgici. Il dolore, gli sfregamenti pericardici e la febbre che compaiono in un periodo compreso fra 2 settimane e diversi mesi dopo l'intervento chirurgico e la risposta rapida ad aspirina, FANS, colchicina, o corticosteroidi facilitano la diagnosi.

Versamento pericardico

La diagnosi viene suggerita dai reperti clinici ma spesso è sospettata solo dopo il riscontro di una silhouette cardiaca ingrandita alla RX torace. Sull'ECG, il voltaggio del QRS è generalmente diminuito e il ritmo rimane sinusale in circa il 90% dei pazienti. Con i voluminosi versamenti cronici, l'ECG può mostrare l'alternanza elettrica (ossia, l'ampiezza delle onde P, QRS e T aumenta e diminuisce a battiti alterni). L'alternanza elettrica è associata alla variazione della posizione del cuore (accentuazione del movimento del cuore).

Radiografia del torace in un paziente con effusione pericardica

© 2017 ELLIOT K. FISHMAN, MD.

L'ecocardiogramma permette di stimare il volume di fluido pericardico; diagnosticare il tamponamento cardiaco, la miocardite acuta, e/o l'insufficienza cardiaca; e può suggerire la causa della pericardite.

Sebbene la TC sia in grado di rilevare un versamento pericardico (spesso incidentalmente durante una scansione eseguita per altre condizioni), può sovrastimarne le dimensioni e non è un test di prima linea per valutare un possibile versamento pericardico.

I pazienti con un ECG normale, un piccolo versamento (< 50 mL), e l'assenza di rilievi sospetti all'anamnesi e all'esame obiettivo possono essere tenuti in osservazione con visite ed esami ecocardiografici seriati. Gli altri pazienti devono essere ulteriormente valutati per stabilire l'eziologia.

Pericardite costrittiva

La diagnosi può essere sospettata sulla base del medico, dell'ECG, della RX torace e dai reperti dell'ecodoppler, sebbene siano solitamente necessari il cateterismo cardiaco e la TC (o la RM). Raramente, c'è bisogno di biopsie del cuore destro per escludere la [cardiomiopatia restrittiva](#).

Le alterazioni dell'**ECG** sono aspecifiche. Il voltaggio del QRS è generalmente ridotto. Le onde T mostrano di solito alterazioni non specifiche. La [fibrillazione atriale](#) si verifica in circa un terzo dei pazienti; il [flutter atriale](#) è meno frequente.

La **RX torace in proiezione laterale** spesso mostra calcificazioni pericardiche, ma tale reperto è aspecifico.

Radiografia del torace di un paziente con pericardite costrittiva

© 2017 ELLIOT K. FISHMAN, MD.

Anche l'**ecocardiogramma** è aspecifico. Quando le pressioni di riempimento ventricolari destre e sinistre sono ugualmente elevate, l'ecodoppler aiuta a discriminare la pericardite costrittiva dalla cardiomiopatia restrittiva.

- Durante l'inspirazione, la velocità del flusso diastolico mitralico di solito cade > 25% nella pericardite costrittiva ma < 15% nella cardiomiopatia restrittiva.
- Nella pericardite costrittiva, la velocità inspiratoria del flusso tricuspide aumenta più del normale, ma ciò non si verifica nelle cardiomiopatie restrittive.

Determinare le velocità tissutali a livello dell'annulus mitralico può essere di aiuto quando le pressioni atriali eccessivamente alte rendono meno significative le variazioni respiratorie delle velocità transvalvolari. Le velocità anulari mitraliche (specialmente nella posizione settale) aumentano nella pericardite costrittiva; diminuiscono nella cardiomiopatia restrittiva.

La presenza di un rimbalzo settale (spostamento del setto interventricolare verso il ventricolo sinistro durante l'inspirazione e allontanamento dal ventricolo sinistro durante l'espiazione) e dell'inversione diastolica espiratoria della vena epatica (che si verifica a causa del ridotto riempimento del ventricolo destro) può anche essere visibile nella pericardite costrittiva.

Lo spostamento del setto ventricolare correlato alla respirazione, la velocità anulare media mantenuta o aumentata e le inversioni diastoliche espiratorie della vena epatica collettivamente sono indicati come criteri di Mayo, ma ogni fattore è indipendentemente associato alla pericardite costrittiva (1).

associato alla pericardite costrittiva (L).

Il **cateterismo cardiaco**, ai lati destro e sinistro, viene eseguito se i risultati clinici ed ecocardiografici suggeriscono pericardite costrittiva. Il cateterismo cardiaco aiuta a confermare e quantificare l'emodinamica anormale che definisce la pericardite costrittiva:

- La pressione media di occlusione dell'arteria polmonare (pressione di incuneamento capillare polmonare), la pressione diastolica dell'arteria polmonare, la pressione telediastolica del ventricolo destro e la pressione media atriale destra sono più o meno uguali, tutte all'incirca tra 10 e 30 mmHg.
- La pressione arteriosa polmonare e la pressione sistolica ventricolare destra sono normali o modicamente aumentate e quindi le pressioni differenziali sono basse.
- Nella curva di pressione atriale, le deflessioni x e y in genere sono accentuate.
- Nella curva di pressione ventricolare, si verifica una pendenza diastolica al momento del riempimento ventricolare rapido.
- Durante l'inspirazione profonda, aumenta la pressione del ventricolo destro mentre la pressione del ventricolo sinistro è più bassa (fenomeno chiamato discordanza speculare, che suggerisce un'aumentata interdipendenza ventricolare).
- Poiché il riempimento ventricolare è limitato, i tracciati della pressione ventricolare mostrano una brusca depressione seguita da un plateau (andamento simile al segno della radice quadrata) in prediastole.

La misura di questi cambiamenti richiede l'esecuzione simultanea del cateterismo destro e di quello sinistro, utilizzando due differenti trasduttori pressori. Queste modifiche emodinamiche si verificano abbastanza di frequente nel corso di un'importante pericardite costrittiva ma possono essere mascherate in corso di ipovolemia.

Una pressione sistolica del ventricolo destro > 50 mmHg è spesso presente nella cardiomiopatia restrittiva ma meno spesso nella pericardite costrittiva. Quando la pressione di occlusione dell'arteria polmonare eguaglia la pressione media atriale destra e si verifica una precoce deflessione diastolica nella curva della pressione ventricolare con ampie curvex ey nella curva dell'atrio destro, entrambe le patologie possono essere presenti.

La **TC** o la **RM** possono identificare un ispessimento pericardico > 5 mm.

- Un ispessimento pericardico > 5-mm, insieme alle tipiche alterazioni emodinamiche (valutate da ecocardiografia e cateterismo), possono confermare la pericardite costrittiva. In
- Quando non si osserva né ispessimento né versamento pericardico, la diagnosi di cardiomiopatia restrittiva è probabile ma non certa.
- Uno spessore pericardico normale non esclude la pericardite costrittiva.

TC in un paziente con pericardite costrittiva

© 2017 ELLIOT K. FISHMAN, MD.

L'aumento del segnale T2-weighted short TI inversion recovery (STIR) e il potenziamento tardivo del gadolinio alla RM cardiaca possono documentare l'infiammazione attiva e la risoluzione della costrizione in risposta alla terapia antinfiammatoria, mentre la loro assenza suggerisce una pericardite costrittiva cronica che è improbabile che sia reattiva al medico terapia. Il grado di aumento tardivo del gadolinio del pericardio può essere utile soprattutto per identificare i pazienti in cui la costrizione regredirà o andrà incontro a risoluzione.

Tamponamento cardiaco

I bassi voltaggi e l'alternanza elettrica all'ECG suggeriscono il tamponamento cardiaco, ma questi reperti mancano di sensibilità e specificità. Quando si sospetta un tamponamento, si esegue subito un'ecocardiografia poiché un breve ritardo può addirittura risultare letale. Si esegue quindi immediatamente la pericardiocentesi per la diagnosi e il trattamento. Durante l'ecocardiogramma, la variazione respiratoria dei flussi venosi e transvalvolari e la compressione o il collasso delle cavità cardiache destre in presenza di un versamento pericardico, supportano la diagnosi.

Consigli ed errori da evitare

Il tamponamento cardiaco significativo è una diagnosi clinica; i reperti ecocardiografici da soli non sono un'indicazione per la pericardiocentesi.

Se si sospetta un tamponamento, può essere effettuato il cateterismo del cuore destro (Swan-Ganz). Nel tamponamento cardiaco:

- Non vi è alcun tuffo prediastolico nella registrazione della pressione ventricolare.
- Le pressioni diastoliche sono elevate (circa 10-30 mmHg) e uguali in tutte le camere cardiache e nell'arteria polmonare.
- Nella curva di pressione atriale, la deflessione x è conservata mentre scompare la deflessione y.

Di contro, negli stadi gravi di congestione da cardiomiopatia dilatativa, la pressione occlusiva dell'arteria polmonare o la pressione diastolica del ventricolo sinistro di solito supera la pressione media dell'atrio destro e la pressione diastolica del ventricolo destro di ≥ 4 mmHg.

Diagnosi eziologica

Dopo aver diagnosticato una pericardite, devono essere eseguiti gli esami per determinarne l'eziologia e gli effetti sulla funzione cardiaca. In un giovane, precedentemente in buona salute che si presenta con un'infezione virale e una pericardite acuta, di solito non è necessario procedere a una valutazione più approfondita. Differenziare una pericardite virale da una forma idiomatica è difficile, costoso e in generale di scarsa importanza pratica.

In altri casi, per stabilire una diagnosi può essere necessario eseguire una biopsia del tessuto pericardico o l'aspirazione del liquido pericardico. La colorazione per batteri acido resistenti e la coltura del liquido pericardico sono fondamentali se la tubercolosi è considerata possibile (la pericardite tubercolare può essere aggressiva e può peggiorare rapidamente con la terapia con corticosteroidi). I campioni vengono esaminati per la presenza di cellule maligne. Tuttavia, il completo drenaggio di un versamento pericardico di recente formazione non è di solito necessario per la diagnosi. Un versamento persistente (di solito > 3 mesi) o progressivo, in particolare quando l'eziologia è incerta, giustifica una pericardiocentesi.

ESAME DI LABORATORIO

[Pericardial Fluid Analysis](#)

La scelta tra la pericardiocentesi con ago e il drenaggio chirurgico si basa sulle risorse istituzionali e sull'esperienza dell'operatore, sull'eziologia del versamento, sul bisogno di campioni diagnostici di tessuto e sulla prognosi del paziente. La pericardiocentesi con ago rappresenta spesso la scelta migliore quando la causa non è nota o la presenza del tamponamento è dubbia. Il drenaggio chirurgico rappresenta la scelta migliore se la presenza del tamponamento è certa ma l'eziologia non è chiara.

Gli esami di laboratorio, eccetto gli esami colturali e citologici, sono di solito aspecifici. Tuttavia diagnosi specifiche sono talvolta possibili utilizzando una recente analisi visiva, citologica e immunologica del versamento ottenuto attraverso una biopsia pericardioscopio-guidata.

Il cateterismo cardiaco può essere utile per valutare la pericardite e per identificare la causa della compromessa funzione cardiaca. La TC o la RM possono identificare la metastasi, sebbene l'ecocardiografia sia di solito sufficiente.

Gli altri esami comprendono l'emocromo con formula, gli indici di flogosi, le indagini chimiche di routine, l'emocoltura, gli esami autoimmunitari e, quando appropriato, il test per l'HIV, la fissazione del complemento per l'istoplasmosi (nelle aree endemiche), e test anticorpi per i virus coxsackie, il virus influenzale, l'echovirus e gli streptococchi. Possono risultare utili i test per gli anticorpi anti-DNA e anti-RNA. Deve essere eseguito un test cutaneo alla tubercolina, ma può dare risultati falsamente negativi; la pericardite tubercolare può quindi essere esclusa solo dalla coltura di liquido pericardico per bacilli acido resistenti.

Riferimento per la diagnosi

1. [Welch TD, Ling LH, Espinosa RE, et al](#) : Echocardiographic diagnosis of constrictive pericarditis: Mayo Clinic criteria. *Circ Cardiovasc Imaging* 7:526, 2014.

Trattamento della pericardite

- Varia con la causa
- FANS, colchicina, e, sporadicamente, corticosteroidi per il dolore e per l'infiammazione.
- Pericardiocentesi per il tamponamento e alcuni versamenti di grandi dimensioni
- A volte i farmaci intrapericardici (p. es., triamcinolone)
- A volte resezione pericardica per pericardite costrittiva, in particolar modo quando è asintomatica
- Trattamento della causa sottostante (p. es., cancro)

Il ricovero ospedaliero è necessario per alcuni pazienti con un episodio iniziale di pericardite acuta, in particolare per quelli con versamenti moderati o grandi o con caratteristiche ad alto rischio, come temperatura elevata, esordio subacuto, immunosoppressione, trauma recente, terapia anticoagulante orale, mancata risposta all'iniziale somministrazione di aspirina o FANS, e in caso di miopericardite. L'ospedalizzazione è necessaria per determinare l'eziologia e per osservare lo sviluppo di tamponamento cardiaco. Uno stretto follow up è importante nei pazienti che non sono ricoverati in ospedale. Vanno sospesi i farmaci che possono avere un ruolo nell'eziologia della pericardite (p. es., anticoagulanti, procainamide, fenitoina). Per il tamponamento cardiaco, viene eseguita una pericardiocentesi immediata (vedi figura [Pericardiocentesi](#)); l'asportazione anche di una piccola quantità di liquido può essere di importanza vitale.

Pericardiocentesi eco-guidata

VIDEO

Pericardiocentesi

Fatta eccezione per le urgenze (p. es., tamponamento cardiaco), la pericardiocentesi, una procedura potenzialmente letale, deve essere eseguita sotto guida ecocardiografica in un laboratorio di cateterismo cardiaco, sotto la supervisione di un cardiologo o di un chirurgo toracico se possibile. La strumentazione per la rianimazione deve essere a portata di mano. Si raccomanda una sedazione EV (p. es., morfina 0,1 mg/kg o fentanil 25-50 µg più midazolam 3-5 mg). Il paziente deve stare sdraiato, con la testa

sollevata di 30° rispetto al piano orizzontale.

In condizioni di asepsi, la cute e il tessuto sottocutaneo vengono infiltrati con lidocaina.

Un ago da 16, di 75 mm, a punta arrotondata, viene montato mediante un rubinetto a 3 vie, su una siringa da 30-50 mL. È possibile entrare nel pericardio attraverso l'angolo xifocostale destro o sinistro o all'apice del processo xifoideo, con l'ago diretto verso l'interno, verso l'alto e a stretto contatto con la parete toracica. L'ago viene fatto avanzare mantenendo con la siringa un'aspirazione costante.

L'ecocardiografia può essere usata per guidare l'ago iniezione mentre una soluzione fisiologica viene iniettata. L'ecocardiografia viene sempre più utilizzata per identificare il sito di puntura ottimale e la traiettoria dell'ago.

Una volta in sede, l'ago deve essere fissato vicino alla cute per evitare che penetri più del necessario e oltrepassi la parete cardiaca o danneggi le coronarie. È necessario monitorare l'ECG per rilevare eventuali aritmie generate dal contatto con il miocardio. Come regola generale, si monitorano la pressione atriale destra, la pressione capillare polmonare (pressione di incuneamento capillare polmonare) e la pressione intrapericardica.

Il liquido viene evacuato fintanto che la pressione intrapericardica non cade al di sotto della pressione atriale destra, di solito a livelli minori di quella atmosferica. Se è necessario un drenaggio continuo, si può introdurre un catetere di materiale plastico nel pericardio attraverso l'ago e quindi estrarre l'ago. Il catetere può essere lasciato in situ per 2-4 giorni.

Il dolore può essere generalmente controllato con colchicina o aspirina, da 325 a 650 mg ogni 4-6 h o altri FANS (p. es., ibuprofene da 600 a 800 mg per via orale ogni 6-8 h); l'intensità del trattamento è stabilita in base al malessere del paziente. Il dolore intenso può richiedere oppiacei. L'aggiunta di colchicina al dosaggio di 0,5-1 mg per via orale 1 volta/die per 3 mesi riduce in modo significativo il tasso di recidiva e la persistenza dei sintomi nei pazienti con un primo episodio di pericardite acuta, e viene sempre più utilizzata come terapia di prima linea.

Sebbene la maggior parte dei casi lievi di pericardite idiopatica e virale risponda bene entro una settimana, la durata ottimale del trattamento non è chiara. Tipicamente, i pazienti devono essere trattati almeno fino alla completa risoluzione del versamento o dell'infiammazione (p. es., mediante misura della VES [velocità di eritrosedimentazione] o livelli di proteina C-reattiva).

I corticosteroidi (p. es., prednisone da 60 a 80 mg per via orale 1 volta/die per 1 settimana, seguita da una rapida riduzione graduale della dose) possono essere utilizzati in pazienti con specifiche indicazioni (p. es., disturbi del tessuto connettivo, pericardite autoimmune o uremica, mancata risposta alla colchicina o ai FANS), ma non sono somministrati di routine perché aumentano la replicazione virale e le recidive sono comuni quando il dosaggio è scalato; la colchicina può essere particolarmente utile durante la riduzione del dosaggio dei corticosteroidi. Un approccio alternativo è l'uso di prednisone in dose più bassa (da 0,2 a 0,5 mg/kg per via orale 1 volta/die) per 2-4 settimane, seguita da una riduzione lenta per ~ 3 mesi. Le pericarditi batterica e tubercolare devono essere escluse prima di iniziare una terapia corticosteroidea. L'instillazione intrapericardica di 300 mg/m² di triamcinolone evita effetti avversi sistemici ed è altamente efficace ma in genere è riservata a pazienti con malattia ricorrente o refrattaria.

Gli anticoagulanti sono in genere controindicati nella pericardite acuta poiché possono provocare un sanguinamento intrapericardico e un tamponamento cardiaco anche letale; tuttavia, possono essere somministrati nella pericardite precoce che complica un infarto miocardico acuto. Raramente, si rende necessaria la resezione pericardica.

Le recidive dolorose della pericardite acuta possono rispondere ai FANS e/o colchicina 0,5 mg per via orale 2 volte/die per 6-12 mesi con uno scalaggio graduale. Se questi farmaci non sono sufficienti, i corticosteroidi possono essere provati, se si crede che la causa non sia infettiva. I casi refrattari sono stati trattati con antagonisti del recettore dell'interleuchina-1 (p. es., l'anakinra).

Le infezioni vengono trattate con specifici farmaci antimicrobici. Spesso è necessario un drenaggio completo.

Nella sindrome postpericardiotomia, nella sindrome post-infarto del miocardio o nella pericardite idiopatica, gli antibiotici non sono indicati. Un FANS a dosaggio pieno può controllare il dolore e il versamento. Quando necessario, per il controllo del dolore, della febbre e del versamento, il prednisone, 20-60 mg per via orale 1 volta/die, può essere somministrato per 3-4 giorni. Se la risposta è soddisfacente, la dose viene gradualmente ridotta e il farmaco può essere sospeso in 7-14 giorni. Ma a volte sono necessari molti mesi di trattamento. A partire dal terzo giorno postoperatorio, la colchicina 1 mg per via orale 1 volta/die per 30 giorni, dopo un carico di 2 mg, può ridurre l'incidenza della sindrome postpericardiotomica dopo la chirurgia cardiaca. L'aspirina deve essere usata quando la pericardite si verifica in pazienti con un infarto acuto del miocardio.

Per la pericardite da febbre reumatica, altra malattia del tessuto connettivo, o da tumore, la terapia è mirata alla patologia di base.

Per il versamento pericardico dovuto a un trauma, l'intervento chirurgico è a volte necessario per rimarginare la lesione e rimuovere il sangue dal pericardio.

La pericardite uremica può rispondere a un aumento della frequenza dell'emodialisi, all'aspirazione o alla terapia con corticosteroidi per via sistemica o intrapericardica. Può risultare utile la somministrazione intrapericardica di triamcinolone.

I versamenti cronici sono trattati nel migliore dei modi curando la causa, se nota. I versamenti sintomatici, ricorrenti o persistenti, possono essere trattati con la pericardiotomia a palloncino o con una finestra pericardica chirurgica. I versamenti asintomatici da causa ignota possono richiedere solamente l'osservazione.

La congestione nella pericardite costrittiva cronica può essere alleviata dalla limitazione nell'uso del sale e dai diuretici. La digossina è indicata solo se sono presenti aritmie atriali o disfunzione ventricolare sistolica.

I pazienti con pericardite costrittiva sintomatica (p. es., con dispnea, aumento di peso inspiegabile, un nuovo o aumentato versamento pleurico o ascitico) e quelli con segni di costrizione cronica (p. es., cachessia, fibrillazione atriale, insufficienza epatica, calcificazione pericardica) di solito richiedono la pericardiectomia. Tuttavia, i pazienti con sintomi lievi, calcificazioni importanti o significativi danni miocardici possono essere ad alto rischio per il trattamento chirurgico.

Il tasso di mortalità per resezione pericardica può avvicinarsi al 40% nei pazienti di classe funzionale IV della New York Heart Association (NYHA) (vedi tabella [Classificazione della New York Heart Association di insufficienza cardiaca](#)). I pazienti con una pericardite costrittiva dovuta a terapia radiante o a malattie del tessuto connettivo hanno molto verosimilmente un danno miocardico importante e possono non trarre beneficio dalla resezione pericardica. Nei pazienti con una nuova diagnosi di pericardite costrittiva che sono emodinamicamente stabili e senza evidenza di costrizione cronica, può essere intrapresa una terapia di 3 mesi con farmaci antinfiammatori, piuttosto che procedere direttamente alla pericardiectomia. I pazienti con infiammazione pericardica alla RM possono anche beneficiare di un primo tentativo di terapia medica, piuttosto che della pericardiectomia.

Punti chiave sulla pericardite

- I pazienti possono avere segni di infiammazione e/o accumulo di liquido pericardico (versamento).
 - L'ECG e l'ecocardiogramma sono di solito sufficienti per la diagnosi, ma il cateterismo cardiaco destro e sinistro, la TC o la RM possono essere necessari per diagnosticare una pericardite costrittiva.
 - Il dolore viene trattato con i FANS e/o colchicina; i corticosteroidi possono essere aggiunti per cause non infettive.
 - I versamenti di solito rispondono al trattamento della causa, ma versamenti ricorrenti o persistenti possono necessitare del drenaggio (percutaneo o chirurgico).
 - La pericardite sintomatica costrittiva cronica di solito richiede la resezione pericardica, anche se i pazienti con pericardite costrittiva in stadio precoce possono essere trattati con un primo tentativo di terapia medica.
-

© 2019 Merck Sharp & Dohme Corp., una consociata di Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ, USA)