

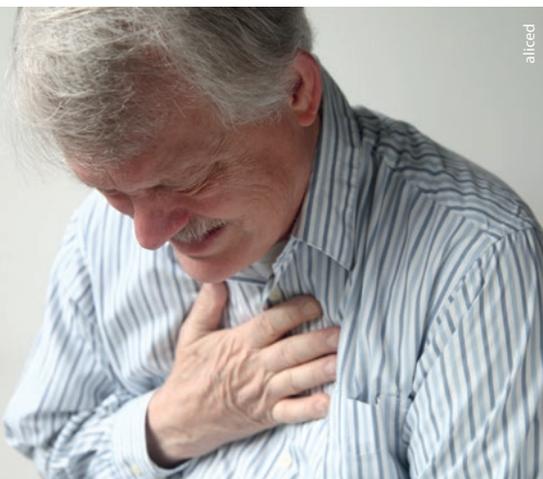
# Pericardite acuta idiopatica

**Antonio Sacchetta**

La pericardite acuta è diagnosticata dalla presenza di almeno due dei seguenti criteri: dolore toracico tipico (trafittivo e “pleurítico”), che migliora in posizione seduta e piegandosi in avanti, sfregamenti pericardici, modifiche nell’ECG, versamento pericardico nuovo o aumentato di volume. Questi criteri diagnostici provengono dalle linee guida della European Society of Cardiology (ESC) del 2015<sup>1</sup>. Ci vengono inoltre in aiuto, nelle presentazioni atipiche, segni di infiammazione sistemica (elevata proteina C reattiva – PCR) o pericardica con tecniche di immagine quali un aumento di contrasto pericardico alla TC o edema pericardico e l’accentuazione tardiva di gadolinio alla risonanza magnetica cardiaca. Usiamo i termini di miopericardite o perimicardite quando sono presenti segni anche di infiammazione miocardica. Siccome gli stessi virus responsabili della pericardite acuta causano anche miocardite, non è raro riscontrare un certo grado di coinvolgimento miocardico. La resa della valutazione diagnostica standard per determinare l’eziologia della pericardite acuta

è relativamente bassa. Nel nostro Paese, a meno che non ci siano condizioni mediche o chirurgiche notoriamente associate a pericardite, la maggioranza dei casi dei soggetti immunocompetenti è idiopatica, ovvero verosimilmente virale, e una diagnosi più precisa è spesso irrilevante per la gestione della malattia, essendo identificata una causa solo nel 16% dei casi sottoposti a una valutazione estensiva: neoplasia 5%, tubercolosi 4%, autoimmunità 5% e pericardite purulenta 1%<sup>2</sup>. L’impegno iniziale va profuso nell’escludere un versamento significativo o il tamponamento cardiaco e nell’identificare quei pazienti in cui debbano essere impiegate ulteriori metodiche diagnostiche per escludere cause che richiedano una terapia specifica. La valutazione di base nel sospetto di pericardite include auscultazione, ECG, ecocardiografia transtoracica, esami bioumorali di routine, comprendenti marcatori di infiammazione quali PCR e VES, e di lesione miocardica (CPK, troponina) e la radiografia del torace. Inoltre, nei soggetti ad alto rischio di malattia coronarica, occorre escludere una cardiopatia ischemica<sup>3</sup>.

Tipicamente il decorso è benigno in



allied

trattamento empirico con farmaci antinfiammatori [aspirina 750-1000 mg ogni 8-12 ore, ibuprofene 600 mg ogni 8 ore, indometacina 25-50 mg ogni 8 ore e colchicina 0,5 mg/die (< 70 kg) o 2 vv/die (> 70 kg)].

Il riproporsi dei sintomi può avvenire in ogni momento dopo che essi sono cessati, ma arbitrariamente si parla di sei settimane di intervallo libero per parlare di pericardite “ricorrente”, altrimenti si definisce “incessante”. Il riscontro di anticorpi anti-cuore (AHA) e anti-disco intercalato (AIDA) sostiene il coinvolgimento dell’autoimmunità nella maggioranza dei pazienti con pericardite idiopatica acuta ricorrente<sup>4</sup>. Sebbene linee guida e revisioni della letteratura suggeriscano di limitare l’uso dei corticosteroidi, sono ancora utilizzati nella pratica, specialmente nelle recidive. La ragione principale del loro successo è che inducono una rapida risposta sul controllo dei sintomi e un’iniziale remissione. Ma la dose è rapidamente ridotta per la paura degli effetti collaterali, e sono comuni le ricadute ed effetti collaterali anche gravi relati alla necessità di trattamento prolungato. Inoltre è noto siano essi

stessi fattore di rischio di recidiva e favoriscono la cronicizzazione, probabilmente per ostacolata *clearance* del virus. Così un problema complesso è come gestire un paziente con pericardite ricorrente e dipendenza da steroide. Il tasso di ricaduta dopo un episodio acuto iniziale varia dal 15 al 30%, e può salire al 50% dopo una prima recidiva nei pazienti non trattati con colchicina, particolarmente se in steroidi. Dovrebbero essere evitati steroidi anche a dosi basse/moderate (ad es. prednisone 0,2-0,5 mg/kg/die) se non possono essere escluse infezioni, particolarmente batteriche e TB e dovrebbero essere limitati a pazienti con indicazioni specifiche (ad es. malattie infiammatorie sistemiche, sindromi post-pericardiotomiche, gravidanza) o controindicazioni ai FANS (allergia vera, ulcera peptica recente o sanguinamento gastrointestinale, terapia anticoagulante orale quando il rischio di sanguinamento è alto o inaccettabile) o intolleranza o malattia persistente nonostante appropriate dosi di farmaci. Se vengono usati gli steroidi, la loro riduzione deve essere particolarmente lenta. Si ha un livello critico per recidive a 10-15 mg/die di prednisone, per cui a tale dose si deve scendere a intervalli di 1,0-2,5 mg ogni 2-6 settimane e in caso di recidiva si deve porre ogni sforzo per non aumentare la dose o non reintrodurre lo steroide. Dopo aver ottenuto una remissione completa, con assenza di sintomi e PCR normale, per ogni classe di farmaci si dovrebbe ridurre gradualmente la terapia prima di sospendere la colchicina (in molti mesi nei casi più difficili). Per i pazienti che richiedono steroidi in dosi inaccettabilmente alte per lungo tempo (ad es. prednisone 15-25 mg/die) o che non rispondono ai FANS, sono stati utilizzati l’azatioprina, le immunoglobuline e l’anakinra, un an-



tagonista ricombinante del recettore per l'IL-1b<sup>5</sup>. Come ultima risorsa è presa in considerazione la pericardiotomia, ma solo dopo un estensivo tentativo senza successo di terapia medica. Naturalmente anche per le ricadute va raccomandata moderazione nell'attività fisica. Non sono comuni complicanze gravi nella pericardite idiopatica ricorrente. Il tamponamento cardiaco è raro e usualmente all'esordio, mai è stata descritta una pericardite costrittiva, nonostante multiple recidive. È quindi importante assicurare i pazienti sulla prognosi, spiegando loro la natura della malattia e il suo decorso: il tasso di complicanze è legato infatti alla eziologia della malattia e non al numero di recidive. La qualità di vita può essere infatti molto compromessa nei pazienti con recidive ripetute, con pericardite subacuta o incessante e nella dipendenza da steroidi.

## Bibliografia

- 1) ADLER Y, CHARRON P, IMAZIO M, 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) PERMANYER-MIRALDA G, SAGRISTÁ-SAULEDA J, SOLER-SOLER J. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. Am J Cardiol 1985; 56:623-30.
- 3) ZAYAS R, ANGUITA M, TORRES F, ET AL. Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. Am J Cardiol 1995; 75:378-82.
- 4) CAFORIO ALP, BRUCATO A, DORIA A, ET AL. Anti-heart and anti-intercalated disk autoantibodies: evidence for autoimmunity in idiopathic recurrent acute pericarditis. Heart 2010; 96:779-84.
- 5) BRUCATO A, IMAZIO M, GATTORNO M, ET AL. Effect of anakinra on recurrent pericarditis among patients with colchicine resistance and corticosteroid dependence: the AIRTRIP randomized clinical trial. JAMA 2016; 318:1906-12.