

**MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”**

Departamentul Medicină Internă, Disciplina Cardiologie

**Silvia FILIMON, Livi GRIB,
Elena SAMOHVALOV, Luminița SUVEICĂ**

BOLILE PERICARDULUI

Recomandare metodică

**Chișinău
2022**

**MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”**

Departamentul Medicină Internă, Disciplina Cardiologie

**Silvia FILIMON, Livi GRIB,
Elena SAMOHVALOV, Luminița SUVEICĂ**

BOLILE PERICARDULUI

Recomandare metodică

**Chișinău
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2022**

CZU: 616.11-002(076)

B 66

Recomandarea metodică a fost aprobată de Comisia științifico-metodică de profil „Medicină Internă” a Departamentului Medicină Internă al USMF „Nicolae Testemițanu” (proces-verbal nr.1 din 04.10.2021).

Autori:

Silvia Filimon – dr.șt.med., conferențiar universitar

Livi Grib – dr.hab.șt.med., profesor universitar

Elena Samohvalov – dr.șt.med., conferențiar universitar

Luminița Suveică – dr.șt.med., conferențiar universitar

Referenți:

Sergiu Matcovschi – dr.hab.șt.med., profesor universitar

Tatiana Dumitraș – dr.șt.med., conferențiar universitar

Redactor: *Lidia Serghienco-Ciobanu*

Machetare computerizată: *Feodosia Caprari*

Această recomandare metodică este destinată studenților mediciști în calitate de ghid pentru recunoașterea bolilor pericardului, elaborarea unui plan de investigații în vederea stabilirii diagnosticului corect și selectării tratamentului oportun.

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII DIN REPUBLICA MOLDOVA

Bolile pericardului: Recomandare metodică / *Silvia Filimon, Livi Grib, Elena Samohvalov, Luminița Suveică*; referenți: *Sergiu Matcovschi, Tatiana Dumitraș*; Ministerul Sănătății al Republicii Moldova, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Departamentul Medicină Internă, Disciplina Cardiologie. – Chișinău: CEP *Medicina*, 2022. – 85 p.: fig., tab.

Referințe bibliogr.: p. 74-82 (95 tit.). – 100 ex.

ISBN 978-9975-82-238-1.

616.11-002(076)

B 66

ISBN 978-9975-82-238-1

© CEP *Medicina*, 2022

© S. Filimon, L. Grib, E. Samohvalov, L. Suveică, 2022

CUPRINS

Abrevieri.....	5
Scopul lucrării.....	6
Obiectivele.....	6
Întrebări pentru pregătirea individuală.....	6
CAPITOLUL I. ANATOMIA PERICARDULUI.....	9
I.1. Definiție și clasificare.....	9
I.2. Anatomia pericardului.....	9
I.3. Vascularizarea pericardului.....	10
I.4. Inervația pericardului.....	11
CAPITOLUL II. SINDROAME PERICARDICE.....	12
II.1. Etiologia bolilor pericardului.....	12
II.2. Pericardita acută.....	13
II.3. Pericardita recurentă.....	22
II.4. Pericardita asociată cu afectarea miocardului (miopericardita)	25
II.5. Efuziunea pericardică.....	27
II.6. Tamponada cardiac.....	31
II.7. Pericardita constrictivă.....	34
II.8. Pericardita exsudativ-constrictivă.....	40
CAPITOLUL III. ETIOLOGIA SPECIFICĂ A SINDROAMELOR PERICARDICE.....	43
III.1. Pericardita virală.....	43
III.2. Pericarditele bacteriene.....	45
III.2.1. Pericardita tuberculoasă.....	45
III.2.2. Pericardita purulentă.....	49
III.3. Pericardita în boala renală.....	50
III.4. Implicarea pericardică în bolile autoimune și în bolile autoinflamatorii.....	51
III.5. Sindroamele postinjurie cardiac.....	52
III.6. Pericardita postinfarct miocardic.....	55
III.7. Efuziuni pericardice postoperatorii.....	56
III.8. Efuziunea pericardică traumatică și hemopericardul.....	56
III.9. Implicarea pericardului în bolile neoplazice.....	57

CAPITOLUL IV. Alte forme de boală pericardică	60
IV.1. Pericardita prin iradiere.....	60
IV.2. Chilopericardul.....	60
IV.3. Pericardita produsă de medicamente.....	62
IV.4. Efuziunea pericardică în bolile metabolice și endocrine.....	62
IV.5. Implicarea pericardului în hipertensiunea arterială pulmonară.	63
IV.6. Chisturile pericardice.....	63
TESTE DE EVALUARE.....	65
CAZURI CLINICE.....	68
BIBLIOGRAFIE.....	74
ANEXE.....	83

ABREVIERI

ADA	– adenzin deaminaza
AND	– acid dezoxiribonucleic
AINS	– antiinflamatoare non-steroidiene
ARN	– acid ribonucleic
bFGF	– factor de bază de creștere a fibroblastelor
CK-MB	– creatinkinaza fracția MB
CMV	– cytomegalovirus
CP	– Child-Pugh
EBV	– virusul Epstein-Barr
EcoCG	– ecocardiografia
ECG	– electrocardiograma
IFN-γ	– interferon-gamma
Ig	– imunoglobulina
IL	– interleukina
HIV	– virusul imunodeficienței umane
hs CRP	– proteina C-reactivă înalt sensibilă
LDH	– lactat dehidrogenaza
PCR	– reacție de polimerizare în lanț
PCIS	– sindrom postinjurie cardiacă
PPS	– sindrom postpericardiotomie
RMN	– rezonanța magnetică nucleară
TBC	– tuberculoza
TC	– tomografia computerizată
TD	– timpul de decelerare
TNF-α	– tumor necrosis factor- α
VEGF	– factorul de creștere a endoteliului vascular
VSH	– viteza de sedimentare a hematiilor

Scopul lucrării: studierea sindroamelor pericardice, elaborarea planului de investigații pentru stabilirea diagnosticului și selectarea tacticii de tratament individualizat.

Obiectivele:

1. Recunoașterea sindroamelor pericardice,
2. Determinarea etiologiei diferitor boli ale pericardului,
3. Stabilirea planului de investigații pentru diagnostic în funcție de sindromul pericardic,
4. Selectarea conduitei optime de tratament medicamentos versus chirurgical.

Întrebări pentru pregătirea individuală:

1. Care sunt sindroamele pericardice?
2. Câte foițe are pericardul?
3. De cine este realizată inervația parasimpatică a pericardului?
4. Câte funcții are pericardul?
5. Care este etiologia sindroamelor pericardice?
6. Care sunt criteriile de diagnostic ale pericarditei acute?
7. Care este tabloul clinic în pericardita acută?
8. Care sunt particularitățile durerii în pericardita acută?
9. Care sunt caracteristicile frecăturii pericardice în pericardita acută?
10. Care sunt stadiile de evoluție ECG a pericarditei acute?
11. Care sunt modificările radiologice la pacienții cu pericardită acută?
12. Ce analize de laborator sunt necesare în pericardita acută?
13. Ce tratament este recomandat în pericardita acută?
14. Care este rata de recurență după un episod inițial de pericardită?
15. Cum stabiliți diagnosticul de pericardită recurentă?
16. Ce tratament este recomandat în pericardita recurentă?
17. Ce reprezintă miopericardita?
18. Cum stabiliți diagnosticul de miopericardită?
19. Ce tratament este recomandat în miopericardită?
20. Care este clasificarea efuziunii pericardice?
21. Care sunt simptomele clasice în efuziunea pericardică?

22. Ce investigații sunt necesare de efectuat în efuziunea pericardică?
23. Care sunt principiile de tratament în efuziunea pericardică?
24. Care sunt cauzele tamponadei cardiace?
25. Care sunt semnele clinice specifice tamponadei cardiace?
26. Care sunt modificările ECG caracteristice tamponadei cardiace?
27. Care sunt semnele ecocardiografice specifice tamponadei cardiace?
28. Care este tratamentul tamponadei cardiace?
29. Care este etiologia pericarditei constrictive?
30. Care este tabloul clinic în pericardita constrictivă?
31. Cum efectuați diagnosticul diferențial dintre pericardita constrictivă și cardiomiopatia restrictivă?
32. Ce tratament este recomandat în pericardita constrictivă?
33. Ce reprezintă pericardita exsudativ- constrictivă?
34. Care sunt criteriile de diagnostic ale pericarditei exsudativ-constrictive?
35. Care este standardul de tratament în pericardita exsudativ-constrictivă?
36. Ce reprezintă pericardita virală acută?
37. Care sunt mecanismele patogenetice în pericardita virală acută?
38. Ce investigații sunt necesare de efectuat în pericardita virală acută?
39. Ce tratament este recomandat în pericardita virală acută?
40. Care sunt datele epidemiologice în pericardita tuberculoasă?
41. Ce investigații sunt necesare de efectuat în pericardita tuberculoasă?
42. Care este managementul pericarditei tuberculoase?
43. Care sunt datele epidemiologice în pericardita purulentă?
44. Care sunt caracteristicile lichidului pericardic în pericardita purulentă?
45. Care este managementul pericarditei purulente?
46. Care sunt particularitățile pericarditei în boala cronică renală?
47. Care sunt particularitățile implicării pericardului în bolile autoimune și autoinflamatorii?
48. Ce reprezintă sindromul postinjurie cardiacă?
49. Care sunt criteriile de diagnostic propuse pentru sindromul postinjurie cardiacă?
50. Ce tratament este recomandat în sindromul postinjurie cardiacă?
51. Care sunt metodele de prevenție în sindromul postinjurie cardiacă?

52. Care sunt complicațiile pericardice în infarctul miocardic acut?
53. Ce tratament este recomandat în pericardita postinfarct miocardic?
54. Ce investigații sunt necesare de efectuat pentru stabilirea prezenței efuziunii pericardice traumatice și hemopericardului?
55. Ce tratament este recomandat în efuziunea pericardică traumatică și în hemopericard?
56. Care sunt tumorile maligne primare ale pericardului?
57. Care sunt tumorile maligne secundare care afectează pericardul?
58. Ce investigații sunt necesare de efectuat în efuziunile pericardice maligne?
59. Ce tratament este recomandat în efuziunea pericardică malignă?
60. Care sunt particularitățile pericarditei prin iradiere?
61. Ce reprezintă chilopericardul?
62. Care sunt caracteristicile lichidului pericardic în chilopericard?
63. Care sunt principiile de tratament în chilopericard?
64. Care medicamente pot produce reacții pericardice?
65. Care boală endocrină poate cauza afectarea pericardului?
66. Care sunt cauzele implicării pericardului în hipertensiunea pulmonară?
67. Ce reprezintă chisturile pericardice?
68. Ce investigații efectuăm în chisturile pericardice?
69. Care sunt principiile de tratament în chisturile pericardice?

CAPITOLUL I. ANATOMIA PERICARDULUI

I.1. Definiție și clasificare

Bolile pericardului cuprind o gamă extrem de variată de afecțiuni care afectează pericardul, apărute izolat sau în cadrul altor boli cardiace ori sistemice [1]. Sindroamele pericardice care sunt întâlnite în practica clinică includ pericarditele (acută, subacută, cronică și recurentă), efuziunea pericardică, tamponada cardiacă, pericardita constrictivă și masele pericardice [2,3,4].

I.2. Anatomia pericardului

Cordul împreună cu vasele mari este îmbrăcat de pericard, care prezintă un sac fibroseros. Acesta este alcătuit din pericardul fibros și pericardul seros.

Pericardul fibros este așezat la exterior și are forma unui trunchi de con cu consistență fibroasă, este rezistent și inextensibil, și prezintă:

- o *față anterioară* ce se află în raport direct cu pleura, plămâni, cutia toracică reprezentată de stern și coaste;
- o *față posterioară* ce se află în raport direct cu aorta descendentă toracică, esofagul – porțiunea toracică, nervii vagi și bronhiile principale;
- *două margini laterale*;
- o *bază* la nivelul vaselor mari, pe care se rasfrânge parțial;
- o *bază* în raport cu diafragma.

Pericardul este fixat la cutia toracică prin intermediul mai multor ligamente:

- a) sternopericardice;
- b) cervicopericardice;
- c) vertebropericardice;
- d) frenopericardice.

Pericardul seros are structură asemănătoare cu pleura și peritoneul și este format dintr-o foiță sau lamă parietală și una viscerală (*figura 1*). Foița parietală învește suprafața internă a pericardului fibros și se continuă la baza inimii cu cea viscerală, care formează stratul extern al pe-

retelui cardiac, denumit și epicard. Între foițe există o lamă fină de lichid care facilitează mișcările cordului, numit lichid pericardic. În normă, cantitatea de lichid pericardic este sub 50 ml și are o compoziție de electroliți similară cu cea a sângelui, dar cu mai puține proteine [1].

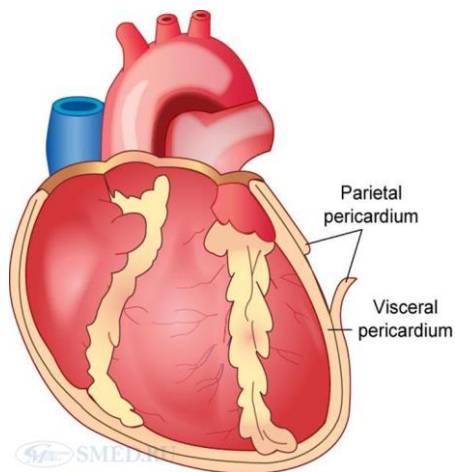


Figura 1. Anatomia pericardului.

Cele două foițe delimitează cavitatea pericardului și se reîntâlnesc la nivelul vaselor mari, formând două tunele vasculare: unul arterial, ce cuprinde aorta și trunchiul arterei pulmonare, și altul venos, ce cuprinde venele cave și venele pulmonare.

Prin reflexia pericardului seros iau naștere sinusurile pericardice: sinusul transvers, sinusul oblic, sinusul superior aortic, sinusul inferior aortic, sinusul dintre vena cavă superioară și vena pulmonară superioară dreaptă, sinusul dintre venele pulmonare drepte, sinusul dintre vena cavă inferioară și vena pulmonară inferioară dreaptă, sinusul dintre venele pulmonare stânga.

I.3. Vascularizația pericardului este realizată din ramuri ale *arterelor* toracice interne, pericardicofrenice, bronhice, esofagiene și timice. *Venele* sunt tributare venelor azigos, brahiocefalice și toracice interne. *Limfaticile* sunt drenate spre nodurile mediastinale anterioare și posterioare [5].

I.4. Inervația pericardului este realizată de nervii vag, frenic și laringeal recurent, existând o componentă parasimpatică importantă, posibil generatoare de reflexe sincopale. Pericardul este bine inervat cu mecanoreceptori, chemoreceptori și receptori frenici aferenți, care participă la reflexele apărute în pericard și/sau epicard (ex. reflexul Bezold-Jarisch) și la transmiterea durerii pericardice. Pericardul, de asemenea, secretă prostaglandine și substanțe conexe care pot modula traficul neuronal și tonusul coronarian [6].

Pericardul are mai multe funcții [7]:

- de fixare a inimii în cutia toracică;
- de limitare a dilatației acute a inimii;
- de echilibrare a presiunilor hidrostactice în interiorul cavităților cardiace;
- de reducere a fricțiunii dintre inimă și țesuturile înconjurătoare;
- de barieră împotriva infecției;
- secretorie.

CAPITOLUL II. SINDROAME PERICARDICE

II.1. Etiologia bolilor pericardului

Pericardul poate fi afectat de toate categoriile de boli, inclusiv cele infecțioase, autoimune, neoplazice, iatrogene, traumatice și metabolice [8].

A. Cauze infecțioase

Virale (comun): enterovirusuri (coxackevirusuri, echovirusuri), herpesvirusuri (EBV, CMV, HHV-6), adenovirusuri, B 19 parvovirus (posibil, suprapunere cu agenți virali etiologici de miocardită).

Bacteriene: *Mycobacterium tuberculosis* (comune, rar alte cauze bacteriene), *Coxiella burnetii*, *Borrelia burgdorferi*, rar: *Pneumococcus* spp, *Meningococ* spp, *Gonococ* spp, *Streptococcus* spp, *Staphylococcus* spp, *Haemophilus* spp, *Chlamydia* spp, *Mycoplasma* spp, *Legionella* spp, *Leptospira* spp, *Listeria* spp, *Providencia stuartii*.

Fungice (foarte rar): *Histoplasma* spp (mult mai probabil la pacienții imunocompetenți), *Aspergillus* spp, *Blastomyces* spp, *Candida* spp (mult mai probabil la pacienții imunocompromiși).

Parazitare (foarte rar): *Echinococcus* spp, *Toxoplasma* spp.

B. Cauze non-infecțioase

Autoimune (comun): boli sistemice autoimune și autoinflamatorii (lupusul eritematos sistemic, sindromul Sjogren, artrita reumatoidă, sclerodermia), Vasculitele sistemice (granulomatoza eozinofilică cu poliangeita sau granulomatoza alergică, denumită anterior sindromul Churg-Strauss, boala Horton, boala Takayasu, sindromul Behcet), sarcoidoza, febra mediteraneană familială, boala inflamatorie intestinală, boala Still.

Neoplazice: tumori primare (rare, mai ales mezoteliomul pericardic). Tumori secundare metastatice (comune, mai ales cancerul pulmonar și cancerul de sân, limfomul).

Metabolice: uremia, mixedemul, anorexia nervoasă, altele rare.

Posttraumatice și iatrogene:

Debut precoce (rare):

leziune directă (leziune toracică penetrantă, perforație esofagiană);

leziune indirectă (leziune non-penetrantă toracică, leziuni de iradiere).

Debut întârziat: sindrom de injurie pericardică (comun), cum ar fi sindromul postinfarct, sindromul postpericardiotomie, sindromul posttraumatic, inclusiv forme după traume iatrogene (intervenție percutanată coronariană, inserare sonde pacemaker și ablație prin radiofrecvență).

Legate de droguri (rare): procainamida, hidralazina, metildopa, izoniazida și fenitoina pot provoca sindromul lupus-like; medicamentele antineoplazice (doxorubicina, daunorubicina, citozin arabinozida, 5-fluorouracil, ciclofosfamida) pot provoca pericardiopatie; penicilinele pot provoca pericardita prin hipersensibilitate cu eozinofilie. Alte medicamente, de exemplu: amiodarona, metisergida, mesalazina, clozapina, minoxidilul, dantrolenul, practololul, fenilbutazona, tiazidele, streptomycină, thiouracilul, streptokinaza, acidul p-aminosalicilic, derivații de sulfa, ciclosporina, bromocriptina, mai multe vaccinuri, GM-CSF, agenți anti-TNF, pot induce pericardite.

Altele (comun): amiloidoza, disecția de aortă, hipertensiunea arterială pulmonară, insuficiența cardiacă cronică.

Altele (mai puțin frecvente): absența congenitală parțială și completă a pericardului.

II.2. Pericardita acută este un sindrom produs de inflamația de diferite etiologii a pericardului cu durată de maximum 2 săptămâni, caracterizat prin dureri toracice, frecătură pericardică, posibil revărsat pericardic și modificări electrocardiografice caracteristice în dinamică (*tabelul 1*) [1].

Definiții și criterii de diagnostic pentru pericardită

Pericardită	Definiție și criterii de diagnostic
Acută	Sindromul pericardic inflamator poate fi diagnosticat cu cel puțin 2 din următoarele 4 criterii: 1) durere toracică de tip pericardic 2) frecătură pericardică 3) supradenivelare ST difuză nou apărută sau subdenivelare PR pe ECG 4) efuziune pericardială (nouă sau agravată) Argumente suplimentare: – Creșterea markerilor de inflamație (CRP, VSH, leucocite) – Dovada inflamației pericardice printr-o metodă imagistică (TC, RMN)
Persistentă	Pericardita cu durata >4-6 săptămâni, dar <3 luni fără remisiune
Recurentă	Recurența pericarditei după un prim episod documentat de pericardită acută și un interval asimptomatic de 4-6 săptămâni sau mai mult
Cronică	Pericardita cu durată >3 luni

Epidemiologie

Datele epidemiologice care documentează incidența și prevalența pericarditei acute sunt limitate. Incidența este dificil de cuantificat, deoarece multe cazuri nu sunt diagnosticate. Frecvența pericarditei la autopsie este 1% [6]. Incidența pericarditelor acute a fost raportată în 27,7 cazuri la 100.000 de persoane anual în zona urbană italiană [9]. Pericarditele sunt responsabile de 0,1% din totalul spitalizărilor și de 5% din examinările în camera de urgență pentru durerile pectorale [3,4,10]. Conform datelor *Finnish national registry* (2000-9) rata incidenței spitalizărilor pentru pericarditele acute a constituit 3,32 cazuri la 100.000 de persoane-an [11]. Bărbații cu vârste cuprinse între 16 și 65 de ani aveau un risc mai mare de pericardită (risc relativ 2,02) decât femeile în populația generală, cu o diferență mai mare de risc în rândul

adulților tineri, comparativ cu populația generală. Pericardita acută reprezintă 0,20% din totalul spitalizărilor cardiovasculare. Rata mortalității intraspitalicești pentru pericardită acută a constituit 1,1%, fiind crescută în infecțiile severe (pneumonie sau septicemie) și la vârstnici [11]. Recidivele apar la circa 30% dintre pacienți pe parcursul următoarelor 18 luni după un prim episod de pericardită acută [12].

Morfopatologie

Pericardita acută morfopatologic prezintă infiltrat celular inflamator, depozite de fibrină, vascularizație crescută a pericardului, posibil revărsat pericardic, aderențe. În caz de evoluție spre forme cronice, pot apărea țesutul fibros și calcificări. Aspectul morfopatologic variază mult și depinde de etiologia pericarditei [7].

Tabloul clinic

Pericardita acută poate debuta cu un episod de febră și mialgii. Simptomul tipic este *durerea toracică de tip pericarditic* (85-90% din cazuri), de diferită intensitate, localizată precordial, cu iradiere în gât sau epigastru, și, tipic la nivelul marginii mușchiului trapez, cu caracter ascuțit, care se accentuează la inspir profund, tuse și uneori la deglutiție, și se ameliorează în poziție de aplecare înainte și fără relație cu efortul fizic [1].



Figura 2. Poziția pacientului cu pericardită acută.

Simptomele asociate includ: febra, dispneea, tusea și, ocazional, sughitul, disfonia, disfagia, grețurile, durerile și distensia abdominală [1,6]. Pot fi prezente semne și simptome adiționale în funcție de etiologia bolii de bază sau a bolii sistemice (ex. semne și simptome ale infecției sistemice, cum ar fi febra și leucocitoza sau boală inflamatorie sistemică ori cancer) [13].

Examenul fizic aduce date sugestive pentru diagnostic. Poate fi prezentă poziția forțată (aplecat înainte) (*figura 2*), febra, respirația superficială, tahicardia, iar la pacienții cu presiune intrapericardică crescută – tensiune arterială scăzută și puls slab alternant [1].

La auscultația cordului, în cazul prezenței revărsatului pericardic, zgomotele cardiace sunt diminuate. *Frecătura pericardică*, prezentă în $\leq 33\%$ din cazuri este un semn patognomonic pentru pericardită și poate avea trei componente: sistolică (100% din cazuri), presistolică (70%) sau protodiastolică (50%) [6,7]. Reprezintă un sunet superficial de zgâriat sau scârțâit, asemănător cu zgomotul produs de pași pe zăpada înghețată, cel mai bine auscultat lateral de marginea stângă a sternului (spațiile III-IV parasternal stâng), dar se poate auzi și în alte zone precordiale. Se auscultă mai bine la inspir, în poziție aplecat înainte și culcat pe stânga. Are un caracter dinamic, apare și dispare pe perioade scurte de timp. Acumularea de lichid în cantitate mare în cavitatea pericardului poate conduce la dispariția frecăturii, iar micșorarea lichidului – la reapariția acesteia [1].

Investigații paraclinice

Electrocardiograma (ECG) este un test-cheie pentru diagnosticarea pericarditei acute. Modificarea clasică este supradenivelarea „difuză” a segmentului ST (*figura 3*) [6]. Vectorul segmentului ST arată în stânga, anterior, și inferior, cu supradenivelarea segmentului ST în toate derivațiile, cu excepția aVR și adesea V1. Depresia segmentului PR este, de asemenea, frecventă și considerată cel mai timpuriu semn ECG de pericardită acută, care reflectă implicarea pericardului de la baza atriilor. Depresia segmentului PR poate fi fără supradenivelarea ST și să fie manifestarea ECG inițială sau unică. ECG tipic evoluează cu

patru stadii: (1) depresia PR și/sau supradenivelarea difuză a segmentului ST, (2) normalizarea segmentului ST, (3) inversarea unei T cu sau fără depresia segmentului ST și (4) normalizarea ECG (tabelul 2). ECG evoluează adesea fără toate cele patru stadii.

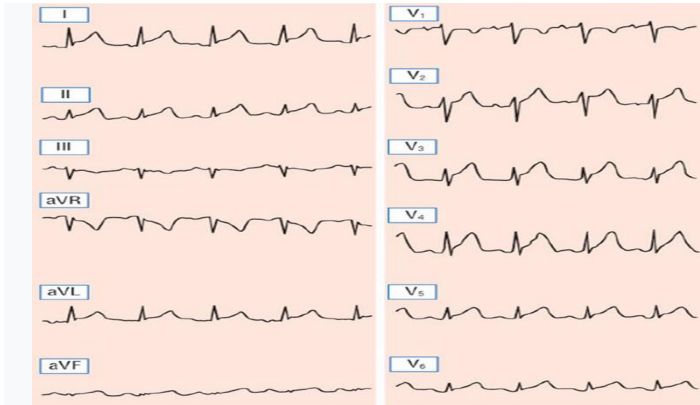


Figura 3. Electrocardiograma în pericardita acută.

Tabelul 2

Stadiile de evoluție ECG a pericarditei acute

Secvența	Derivațiile „EPICARDICE” (I, II, aVL, aVF, V3- V6)			Derivațiile care reflectă potențialul „ENDOCARDIC” (aVR, V1, V2)		
	J-ST	Undele T	Segm. PR	Segm. ST	Undele T	Segm. PR
I	Supradenivelat	Pozitive	Subdenivelat /izoelectric	Subdenivelat	Inversate	Supradenivelat/ Izoelectric
II precoce	Izoelectric	Pozitive	Izoelectric/ subdenivelat	Izoelectric	Inversate	Izoelectric /supradenivelat
II tardiv	Izoelectric	Mici, applatizate/ negative	Izoelectric/ subdenivelat	Izoelectric	Mici, applatizate/ pozitive	Izoelectric /supradenivelat
III	Izoelectric	Negative	Negative	Izoelectric	Pozitive	Izoelectric
IV	Izoelectric	Pozitive	Izoelectric	Izoelectric	Izoelectric	Izoelectric

Deși este considerat, de obicei, un semn distinctiv al pericarditei, modificările ECG tipice reflectă concomitent implicarea miocardului, deoarece pericardul este electric silențios. Din acest motiv, modificările ECG sunt raportate în cel mult 60% din cazuri, fiind mai frecvente (> 90%), la prezența miocarditei concomitente [6]. Modificările ECG adiționale care pot constitui indici pentru etiologia pericarditei sau modificări asociate includ blocul atrio-ventricular în boala Lyme, undele Q patologice semnificând infarctul miocardic suportat silențios, și alternanțe electrice în efuziuni importante.

Radiografia cutiei toracice în general este normală la pacienții cu pericardită acută, cu o creștere a indicelui cardiotoracic la acumularea lichidului peste 300 ml [14]. La acumulări de lichid în cantități mari, cordul este mărit simetric, în formă de „carafă” cu pediculul vascular îngust și hiluri normale (*figura 4*) [1]. La nivelul câmpurilor pulmonare pot fi observate modificări care sugerează patologia de bază (cancer, tuberculoză) [1].

Ecocardiografia este complet normală la aproximativ 40% dintre pacienții cu pericardită acută. Se efectuează, de regulă, pentru a determina dacă există o efuziune pericardică și este recomandată tuturor pacienților cu suspecție de pericardită. Efuziunea pericardică este raportată la aproximativ 60% din cazurile de pericardită acută, fiind, de obicei, minimală (<10 mm).



Figura 4. Radiografia cutiei toracice în pericardita acută.

Efuziunile moderate sau mari (> 20 mm) sunt neobișnuite și pot semnala un alt diagnostic decât pericardita idiopatică (*figura 5*). Ecocardiografia poate aduce informații despre natura lichidului pericardic, sugerând prezența de fibrină, cheaguri, tumori, aer [1]. Ecocardiografia poate fi utilă în identificarea disfuncției miocardice induse de o miocardită asociată și pentru determinarea unui infarct miocardic vechi silențios [6].

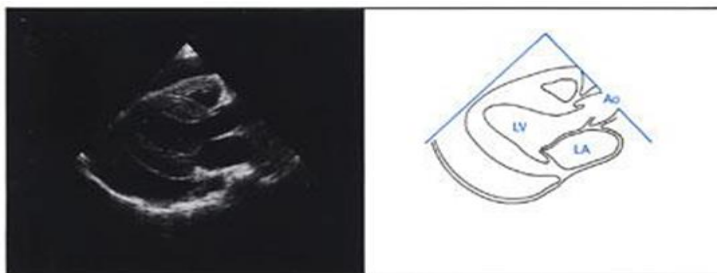


Figura 5. Ecocardiografia în pericardita acută.

Analizele de laborator selectate în funcție de probabilitatea etiologică sunt utilizate pentru stabilirea diagnosticului și monitorizarea tratamentului [1]. Mulți pacienți cu pericardită acută au un număr ridicat de leucocite sangvine, creștere ușoară a vitezei de sedimentare a hematiilor (VSH). Valori mult crescute ale VSH, anemia, leucocitoza importantă (peste $13.000 / \text{mm}^3$) sugerează o etiologie specifică (boli autoimune, tuberculoză) [1]. După cum s-a menționat anterior, până la 15% dintre pacienții cu pericardită acută au miocardită coexistentă bazată pe creșterea biomarkerilor, cum ar fi troponina I, creatinkinaza. Proteina C-reactivă înalt sensibilă (hsCRP) serică este crescută la aproximativ 75% dintre pacienții cu pericardită acută. Ea, de obicei, se normalizează timp de 1 săptămână și în aproape toate cazurile la 4 săptămâni după evaluarea inițială. Creșterea hsCRP este asociată independent cu recurența simptomelor. Efectuarea seriată a hsCRP poate fi utilizată pentru confirmarea diagnosticului de pericardită, monitorizarea activității bolii și eficacității tratamentului [15].

Tomografia computerizată și rezonanța magnetică sunt indicate opțional sau dacă investigațiile anterioare sunt neconcludente (**indicație**

clasa IIa), oferind informații despre aspectul și grosimea pericardului, prezența și cantitatea lichidului pericardic, informații despre etiologia specifică [1].

Triajul pericarditei acute în relație cu factorii epidemiologici și factorii care influențează prognosticul este prezentat în *Anexa 1*.

Diagnosticul diferențial se efectuează cu sindromul coronarian acut cu supradenivelare de segment ST și sindromul de repolarizare precoce, pneumonie cu pleurezie, embolie pulmonară, costocondrite și reflux gastroesofagian [16,17]. Alte patologii includ disecția de aortă, procesele intraabdominale, pneumotoraxul și durerile din herpes zoster până la apariția leziunilor cutanate [6].

Tratament

Orice prezentare clinică care poate sugera o etiologie specifică (ex. sindrom inflamator sistemic) sau prezența factorilor de prognostic negativ (majori sau minori) necesită internarea pacientului și căutarea etiologiei specifice. Dacă pacienții nu prezintă factori de prognostic negativ, pot fi urmăriți și în condiții de ambulatoriu, fiind recomandat tratamentul cu un preparat antiinflamator și reconsult la o săptămână după terminarea tratamentului [8]. La pacienții identificați cu o altă cauză decât cea virală, terapia specifică etiologiei este recomandată. Principala recomandare non-farmacologică este limitarea activității fizice până la rezoluția simptomatologiei și normalizarea CRP la pacienții care nu sunt implicați în activități sportive de performanță. Atletii se pot întoarce la competițiile sportive doar după rezoluția simptomatologiei și după normalizarea testelor diagnostice (ex. CRP, ECG, ecocardiograma). Restricția efortului fizic minim pentru 3 luni de la debutul simptomelor se aplică sportivilor de performanță, pe când la populația generală perioada este mult mai scurtă [8].

Aspirina sau alte antiinflamatoare non-steroidiene reprezintă cheia terapeutică a pericarditei acute (*tabelul 3*). Doza inițială trebuie menținută până la diminuarea simptomelor sau normalizarea CRP, doar atunci putându-se trece la diminuarea progresivă a dozei [8]. Colchicina este recomandată în doze mici, ajustate în funcție de greutate, pentru

îmbunătățirea răspunsului la terapia medicamentoasă și prevenirea recurențelor. Administrarea colchicinei nu este obligatorie, dar poate fi luată în considerare pentru prevenirea persistenței simptomelor și recurențelor.

Corticosteroidii trebuie să fie considerați a doua opțiune la pacienții cu contraindicații și eșec la aspirină sau AINS din cauza riscului de a favoriza evoluția cronică a bolii; în acest caz se folosesc împreună cu colchicină. Se administrează doze mici până la moderate (prednison 0,2-0,5 mg/kg/zi sau echivalent) în loc de doze mari (prednison 1,0 mg/kg/zi sau echivalent). Doza inițială trebuie menținută până la rezoluția simptomelor și normalizarea CRP, ulterior cu reducerea treptată a dozei.

Pericardiocenteza în scop terapeutic se va efectua la apariția semnelor de tamponadă cardiacă sau în cazul revărsatelor pericardice mari. Dacă este necesar, pericardiocenteza se poate repeta sau asocia cu drenaj prelungit [1]. Disecția de aortă reprezintă contraindicație majoră pentru pericardiocenteză; iar coagulopatiile necorectate, tratamentul anticoagulant, trombocitopenia $<50000/\text{mm}^3$ și revărsatele mici, posteroare reprezintă contraindicații relative [1].

Tabelul 3

Prescrierea terapiei antiinflamatoare pentru pericardita acută

Medicament	Doza uzuală	Durata tratamentului	Reducerea dozelor
Aspirină	750-1000 mg la 8 h	1–2 săptămâni	Scăderea dozelor cu 250-500 mg la fiecare 1-2 săptămâni
Ibuprofen	600 mg la 8 h	1–2 săptămâni	Scăderea dozelor cu 200-400 mg la fiecare 1-2 săptămâni
Colchicină	0,5 mg o dată (<70 kg) sau 0,5 mg de două ori pe zi (≥ 70 kg)	3 luni	Nu este obligatorie, alternativ 0,5 mg la două zile (<70 kg) sau 0,5 mg zilnic (≥ 70 kg) în ultimele săptămâni
<p>a. Scăderea progresivă a dozei se ia în considerare doar pentru aspirină și antiinflamatoarele nesteroidiene.</p> <p>b. Durata tratamentului va ține cont de simptomatologia și nivelul CRP, dar în cazurile necomplicate durează cam 1-2 săptămâni. Medicația gastroprotectoare este necesară. Colchicina se poate adăuga în plus la aspirină sau ibuprofen.</p>			

Drenajul chirurgical este preferat în hemopericardul traumatic și pericardita purulentă [1].

Pericardectomy are indicații individualizate pentru diagnosticul etiologic și la pacienții cu tamponadă cardiacă de etiologii ce mențin revărsatul sau creează fenomene de constricție [1].

Prognostic

Majoritatea pacienților cu pericardită acută (virală sau „idiopatică”) au un prognostic bun pe termen lung. Tamponada pericardică apare rar, drept complicație la pacienții cu pericardită acută idiopatică. Riscul de constricție este scăzut (<1%) în cazul etiologiei virale sau idiopatice, intermediar în cazul etiologiei autoimune sau neoplazice și crescut pentru pericardita bacteriană, tuberculoasă și purulentă. Aproximativ 15% până la 30% dintre pacienții cu forma idiopatică care nu sunt tratați cu colchicină ajung la recurențe sau forme persistente de pericardită. Colchicina reduce rata recurențelor [8].

II.3. Pericardita recurentă

Rata de recurență după un episod inițial de pericardită variază de la 15 la 30% [12] și poate crește până la 50% după o primă recurență la pacienții care nu sunt tratați cu colchicină [18], mai ales dacă sunt tratați cu corticosteroizi. Recurența este cea mai frecventă complicație și poate afecta serios calitatea vieții. În țările dezvoltate, etiologia rămâne adesea neidentificată la majoritatea pacienților imunocompetenți și este probabil mediată imun. Cauza cea mai frecventă de reapariție a pericarditei este tratarea insuficientă a primului episod.

Diagnosticul de pericardită recurentă se pune pe baza unui episod documentat în antecedente cu o perioadă de absență a simptomelor până la 4-6 săptămâni sau mai mult, cu aceleași criterii folosite în pericardita acută. Proteina C-reactivă [15], tomografia computerizată (TC) și / sau RMN pot oferi date ce susțin diagnosticul în cazul formelor atipice sau dubioase, care prezintă inflamații ale pericardului prin dovezi de edem și creșterea contrastului în pericard [15,19].

Tratament

Aspirina sau AINS rămân de primă intenție în tratamentul pericarditei recurente. Colchicina este recomandată în plus față de terapia antiinflamatoare propriu-zisă pentru a îmbunătăți răspunsul la tratament și a preveni recidivele (tabelul 4).

Tabelul 4

Terapia antiinflamatoare pentru pericardita recurentă prescrisă usual

Medicament	Doza inițială uzuală	Durata tratamentului	Reducerea dozelor
Aspirină	500-1000 mg la fiecare 6-8 ore (1,5-4 g / zi)	săptămâni-luni	Scăderea dozelor cu 250-500 mg la fiecare 1-2 săptămâni
Ibuprofen	600 mg la fiecare 8 ore (1200-2400 mg)	săptămâni-luni	Scăderea dozelor cu 200-400 mg la fiecare 1-2 săptămâni
Indometacină	25-50 mg la fiecare 8 ore: se începe de la doza minimă și se titrează pentru a evita cefaleea și amețelile	săptămâni-luni	Scăderea dozelor cu 25 mg la fiecare 1-2 săptămâni
Colchicină	0,5 mg de două ori pe zi sau 0,5 mg la pacienții <70 kg sau în caz de intoleranță la doze mai mari	cel puțin 6 luni	Nu este necesară, în mod alternativ 0,5 mg la două zile (<70 kg) sau 0,5 mg o dată pe zi (≥70 kg), în ultimele săptămâni
a. Reducerea ar trebui să fie luată în considerare pentru aspirină și AINS. b. Reducerea progresivă lungă pentru cazurile mai dificile și rezistente poate fi luată în considerare.			

În cazul răspunsului incomplet la aspirină/AINS și colchicină, corticosteroizii pot fi administrați, dar ar trebui adăugați în doze mici până la moderate în tratamentul cu aspirină / AINS și colchicină ca triplă terapie, pentru a obține un control mai bun al simptomelor. Corti-

costeroizii în doze mici până la moderate (adică prednison 0,2-0,5 mg/kg/zi) trebuie evitați în special în cazul infecțiilor bacteriene și TBC, și ar trebui să fie limitați la pacienții cu indicații specifice (ex. boli de sistem, sindrom postpericardotomie, sarcină) sau contraindicație la AINS (alergie, ulcer peptic recent sau hemoragie gastrointestinală, tratament cu anticoagulante orale când riscul de sângerare este înalt) sau intoleranță ori persistența bolii în ciuda dozelor adecvate. Deși corticosteroizii asigură controlul rapid al simptomelor, ei favorizează cronicizarea procesului, mai multe recurențe și efecte secundare [20,21]. Dacă corticosteroizii sunt utilizați, reducerea dozelor lor ar trebui să fie deosebit de lentă. Doza maximă pentru recidive este de 10-15 mg / zi de prednison sau echivalent. La această doză, scăderi foarte lente cu 1,0-2,5 mg la intervale de 2-6 săptămâni sunt utile. În cazuri de recurență, trebuie depuse toate eforturile pentru a nu crește doza sau a restabili tratamentul cu corticosteroizi [4,16,20].

După obținerea unui răspuns complet, reducerea trebuie făcută cu o singură clasă de medicamente la un moment înainte ca colchicina să fie întreruptă treptat (peste câteva luni în cazurile cele mai dificile). Recidivele sunt posibile după întreruperea fiecărui medicament. Fiecare reducere trebuie încercată numai dacă simptomele sunt absente și CRP este normală [4,16,22]. O abordare eficientă alternativă pentru minimizarea efectelor secundare sistemice legate de corticosteroizi poate fi administrarea intrapericardică de corticosteroizi non-absorbabili [23], dar această tehnică necesită investigații suplimentare. Pentru pacienții care necesită doze mari inacceptabile de corticosteroizi pe termen lung (de exemplu, prednison 15-25 mg/zi) sau care nu răspund la tratamentul cu antiinflamatoare, au fost utilizate mai multe medicamente, inclusiv azatioprina [24], IVIG (immunomodulatory but also anti-viral) [25] și anakinra, antagonistul recombinat al receptorului IL-1b [26], dar date bazate pe dovezi lipsesc. Algoritmul terapeutic pentru pericardita acută și recurentă este prezentat în *Anexa 2*.

Ca o ultimă soluție, pericardectomia poate fi luată în considerare, dar numai după un trial amânat de terapie medicamentoasă fără suc-

ces și cu trimiterea pacientului la un centru specializat [27]. Se aplică restricții în activitatea fizică în pericardita acută, de asemenea, și în recurențe [28].

Prognostic

Complicațiile severe sunt mai puțin frecvente în pericardita recurentă idiopatică [20,29]. Tamponada cardiacă este rară și apare, în general, la începutul bolii. Pericardita constrictivă n-a fost niciodată raportată la acești pacienți, în ciuda numeroaselor recurențe, iar riscul global este mai mic decât cel înregistrat după un prim episod de pericardită acută (1%) [20,29].

II.4. Pericardita asociată cu afectarea miocardului (miopericardita)

Pericardita și miocardita au etiologie comună și formele care se suprapun pot fi întâlnite în practica clinică [30]. Pericardita cu implicarea miocardică concomitentă sau suspectată clinic ar trebui să fie denumită „miopericardită”, în timp ce miocardita predominantă cu implicarea pericardică trebuie să fie denumită „perimiopericardită”, conform *Task Force consensus*. Infecțiile virale sunt printre cele mai frecvente cauze în țările dezvoltate, în timp ce alte cauze infecțioase sunt mai frecvente în țările în curs de dezvoltare (în special TBC). Virusurile cardiotropice pot provoca inflamația pericardului și miocardului prin efecte citolitice directe sau efecte citotoxice și / sau mecanisme ulterioare mediate imun.

Astfel de mecanisme sunt implicate în special în cazurile asociate cu boli ale țesutului conjunctiv, boli inflamatorii intestinale și induse de radiație, de medicamente sau în cazul infectării miopericardului asociată cu vaccinul. Multe cazuri de miopericardită sunt subclinice. La alți pacienți, simptomele și semnele cardiace sunt mascate de manifestări pronunțate sistemice de infecție sau inflamație [30]. În multe cazuri, manifestările miopericarditei sunt precedate sau, uneori, sunt concomitente cu o boală respiratorie acută (în special amigdalită acută, pneumonie) sau gastroenterită.

Diagnosticul de pericardită predominant cu implicarea miocardică, sau „*miopericardită*”, poate fi stabilit clinic dacă pacienții cu criterii definite pentru pericardita acută (frecătură pericardică, supradenivelarea segmentului ST și efuziune pericardică) prezintă biomarkeri crescuți ai leziunii miocardice (troponină I sau T, CK-MB) fără afectarea focală sau difuză recent dezvoltată a funcției ventriculului stâng la EcoCG sau RMN [31]. Termenul miopericardită indică sindrom pericarditic primar cu implicarea minoră a miocardului [9,31]. Prezența dovezilor unei noi reduceri focale sau difuze a funcției ventriculului stâng la pacienții cu biomarkerii crescuți și criterii clinice pentru pericardita acută sugerează predominant miocardită cu implicare pericardică („*perimiocardită*”) [30,31]. Confirmarea certă a prezenței miocarditei va necesita biopsie endomiocardică [32]. În cazurile de pericardită și suspecție la miocardită asociată, angiografia coronariană (în funcție de prezentarea clinică și de evaluarea factorilor de risc) este recomandată pentru a exclude sindroamele coronariene acute. RMN este recomandată pentru confirmarea implicării miocardului și pentru a exclude necroza miocardică ischemică în absența unei boli coronariene semnificative [30,31].

Tratament

Spitalizarea este recomandată pentru diagnosticul și monitorizarea pacienților cu implicare miocardică și diagnostic diferențial, mai ales cu sindroamele coronariene acute. În stabilirea miopericarditei, managementul este similar cu cel recomandat pentru pericardită. Terapia antiinflamatoare empirică (ex. Aspirină 1500-3000 mg/zi) sau AINS (Ibuprofen 1200-2400 mg/zi sau Indometacină 75-150 mg/zi) este, de obicei, prescrisă pentru controlul durerii toracice, în timp ce corticosteroizii sunt prescrși ca a doua alegere în cazuri de contraindicație, intoleranță sau eșec la aspirină /AINS [30]. Repausul și evitarea activității fizice dincolo de activitățile sedentare normale sunt recomandate tuturor pacienților non-atleți și atleți cu miopericardită pentru o perioadă până la 6 luni [28,30].

Prognostic

Implicarea miocardului în pericardită are un prognostic bun, iar mai multe studii observaționale au demonstrat lipsa evoluției spre insuficiența cardiacă sau mortalitate la pacienții cu miopericardită [30,31].

II.5. Efuziunea pericardică

Sacul pericardic în normă conține 10-50 ml lichid pericardic care este un ultrafiltrat de plasmă și acționează ca lubrifiant între foițele pericardice.

Orice proces patologic provoacă, de obicei, o inflamație cu posibilitatea creșterii producției de lichid pericardic (exsudat). Un mecanism alternativ de acumulare a lichidului pericardic poate fi reducerea reabsorbției din cauza creșterii presiunii venoase sistemice ca urmare a insuficienței cardiace congestive sau hipertensiunii pulmonare (transsudat) [14].

Efuziunea pericardică poate fi clasificată în funcție de debutul său, distribuție, impactul hemodinamic, compoziție și, în special, prin mărirea sa pe baza evaluării ecocardiografice (*tabelul 5*).

Tabelul 5

Clasificarea efuziunii pericardice

Debutul	Acută Subacută Cronică (>3 luni)
Dimensiune	Ușoară <10 mm Moderată – 10-20 mm Mare >20 mm
Distribuție	Circumferințială Localizată
Compoziție	Transsudat Exsudat

Un număr important de pacienți cu efuziune pericardică sunt asimptomatici, efuziunea pericardică fiind depistată incidental la examenul radiologic sau EcoCG efectuat din alte motive.

Conform datelor existente, în țările dezvoltate multe cazuri rămân idiopatice (până la 50%), în timp ce alte cauze includ cancerul (10-25%), infecțiile (15-30%), cauze iatrogene (15-20%) și boli ale țesutului conjunctiv (5-15%). TBC este cauza dominantă (60%) în țările în curs de dezvoltare, unde TBC este endemică [33]. În cazul pericarditei cu efuziune pericardică, prevalența etiologiilor maligne sau infecțioase variază de la 15 la 50% [16].

Tabloul clinic

Prezentarea clinică a efuziunii pericardice variază în funcție de viteza de acumulare a lichidului pericardic. Dacă lichidul pericardic se acumulează rapid, cum ar fi după răni sau perforații iatrogene, evoluția este dramatică și chiar cantități mici de sânge pot cauza o creștere a presiunii intrapericardice în câteva minute și tamponadă cardiacă. Pe de altă parte, o acumulare lentă de lichid pericardic permite colectarea unui revărsat mare în câteva zile-săptămâni înainte de creșterea semnificativă a presiunii pericardice ce cauzează simptome și semne [14,34].

Simptomele clasice includ dispneea la efort fizic progresiv, ortopneea, dureri toracice și /sau plenitudine. Simptomele adiționale datorate compresiei locale pot include greață (diafragm), disfagie (esofag), răgușeală (nervul laringian recurent) și sughit (nervul frenic). Simptomele non-specifice includ tuse, slăbiciune, oboseală, anorexie și palpitații și reflectă efectul compresiv al lichidului pericardic asupra integrității structurilor anatomice sau reducerea tensiunii arteriale și tahicardie sinusală secundară [35]. Febra este un semn non-specific care poate fi asociat cu pericardita, fie infecțioasă sau mediată imun (ex. boli inflamatorii sistemice) [13].

Examenul fizic poate fi absolut normal la pacienții fără compromitere hemodinamică. Când se dezvoltă tamponada cardiacă, semnele clasice includ distensia venelor jugulare cu presiune venoasă jugulară crescută la examinarea în poziție orizontală, puls paradoxal și diminuarea zgomotelor cardiace la auscultația cordului în cazuri de efuziuni moderate până la mari [35]. Frecătura pericardică este rareori auzită, de obicei, poate fi detectată la pacienții cu pericardită concomitentă [36].

Diagnosticul de efuziune pericardică este, în general, stabilit de ecocardiografie, care permite evaluarea dimensiunii revărsatului pericardic și a efectelor sale hemodinamice (*figura 6*). Deși ecocardiografia rămâne principalul instrument de diagnostic pentru studiul bolilor pericardice datorită disponibilității sale pe scară largă, portabilității și costurilor reduse, TC și RMN (*figura 7*) oferă un câmp mai mare de vizualizare, permițând detectarea revărsatului pericardic localizat, îngroșării pericardice și a tumorilor, precum și a abnormalităților în cutia toracică [15,35].

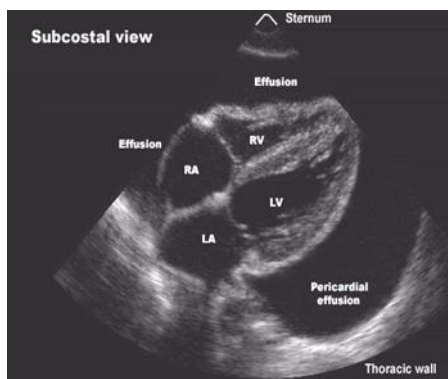


Figura 6. Efuziune pericardică la examenul EcoCG subcostal.



Figura 7. Efuziune pericardică la RMN cardiacă.

Triaaj și management

Când este detectată o efuziune pericardică, primul pas constă în evaluarea dimensiunii acesteia, importanței hemodinamice (în special prezența tamponadei cardiace) și a posibilelor boli asociate (fie cardiovasculară sau boli de sistem). Efuziunea pericardică este adesea asociată cu patologii cunoscute sau necunoscute (de ex. hipotiroidism) (până la 60% din cazuri) [14]. Dacă sunt prezente semne de inflamație, managementul clinic ar trebui să fie cel al pericarditei. Tamponada cardiacă fără semne de inflamație se asociază cu un risc mai mare de etiologie neoplazică, în timp ce un revărsat sever fără tamponadă cardiacă și semne de inflamație se asociază, de obicei, cu etiologie cronică idiopatică [14]. Algoritmul simplificat pentru triajul și managementul efuziunii pericardice este prezentat în *Anexa 3*.

Tratament

În efuziunea cronică fără etiologie definită nu există date despre antiinflamatoare non-steroidiene, colchicină și corticosteroizi. Dacă markerii inflamatori sunt majorați, poate fi încercată administrarea antiinflamatoarelor non-steroidiene și/sau colchicinei și/sau corticosteroizilor în doze mici. Tratamentul efuziunii pericardice trebuie să fie orientat către etiologia acesteia. În aproximativ 60% din cazuri revărsatul este asociat cu o boală cunoscută și tratamentul esențial este cel al bolii de bază [14]. Când efuziunea pericardică se asociază cu pericardita, tratamentul va fi cel al pericarditei. Pericardiocenteza sau chirurgia cardiacă este indicată în caz de tamponadă cardiacă ori efuziune pericardică simptomatică moderată sau mare, ce nu răspunde la tratament medicamentos, precum și pentru suspiciunea unei etiologii bacteriene necunoscute sau neoplazice [8].

Prognosticul revărsatului pericardic este, în esență, legat de etiologie. Un revărsat ușor (<10 mm) este, de obicei, asimptomatic și are, în general, un prognostic bun și nu necesită monitorizare specifică. Revărsatele moderate până la mari (>10 mm) se pot agrava, mai ales revărsatele severe pot evolua spre tamponadă cardiacă (până la o treime din cazuri). O urmărire adaptată este necesară în acest caz.

II.6. Tamponada cardiacă

Este o afecțiune amenințătoare de viață din cauza acumulării rapide de lichid, puroi, sânge datorate unei traume, inflamații, rupturi miocardice sau disecții aortice în sacul pericardic [8]. Diferite cauze ale tamponadei cardiace sunt prezentate în *tabelul 6*.

Tabelul 6

Cauze de tamponadă cardiacă

Cauze comune: Pericardita Tuberculoza Iatrogene (legate de proceduri invazive, după intervenții chirurgicale cardiace) Traumatisme Neoplasm/malignitate
Cauze mai puțin frecvente: Colagenoze (lupus eritematos sistemic, artrită reumatoidă, sclerodermie) Induse de radiații Postinfarct miocardic Uremie Disecție de aortă Infecții bacteriene Pneumopericard

Semnele clinice la un pacient cu tamponadă cardiacă includ: tahicardie, hipotensiune, puls paradoxal, presiune crescută în venele jugulare, zgomote cardiace atenuate, reducerea voltajului electrocardiografic cu alternanță electrică și dilatarea siluetei cordului la Ro-torace cu acumulări mici de lichid [34,35]. Un criteriu de diagnostic-cheie este pulsul paradoxal (în mod convențional definit ca o scădere inspiratorie a presiunii arteriale sistolice de 10 mmHg în timpul respirației normale). Pulsul paradoxal este determinat de interdependența ventriculară exagerată care apare în tamponada cardiacă, atunci când volumul total al camerelor cardiace devine fix și orice modificare a volumului unei părți a inimii provoacă modificări opuse în cealaltă parte (ex. creșterea inspiratorie a întoarcerii venoase și a camerelor drepte cu scăderea volumului camerelor stângi și reducerea tensiunii arteriale sistemice).

Magnitudinea anomaliilor clinice și hemodinamice depinde de rata de acumulare și de cantitatea de lichid pericardic, distensibilitatea pericardului și a presiunilor de umplere și de complianța camerelor cardiace (*Anexa 3*).

Stiffnesul pericardului determină creșteri ale fluidului care precipită tamponada, așa cum este ilustrat de curbele pericardice presiune-volum (strain-stress) caracteristice: există o ascensiune lentă inițială, urmată de o creștere aproape verticală. Această creștere abruptă face tamponada unui fenomen „last-drop”: creșterea finală produce compresie cardiacă critică și prima scădere în timpul drenajului produce cea mai mare de-compresie relativă [35].

Diagnostic

La pacientul cu suspiciune clinică de tamponadă cardiacă sunt necesare mai multe metode de diagnostic.

Electrocardiograma poate prezenta semne de pericardită, cu voltaj QRS foarte scăzut și alternanța electrică a complexului QRS (*figura 8*).

Ambele semne ECG sunt în general considerate a fi o expresie a efectului de amortizare a lichidului pericardic și a inimii oscilante.

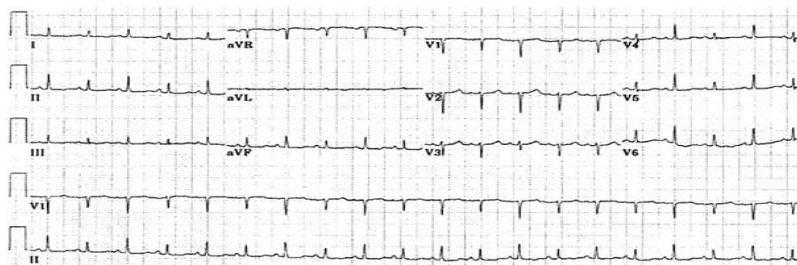


Figura 8. Alternanță electrică la pacient cu tamponadă cardiacă.

Ecocardiografia este cel mai util instrument de diagnostic pentru identificarea revărsatului pericardic și estimarea dimensiunilor, localizării și gradului impactului hemodinamic (*figura 9*).

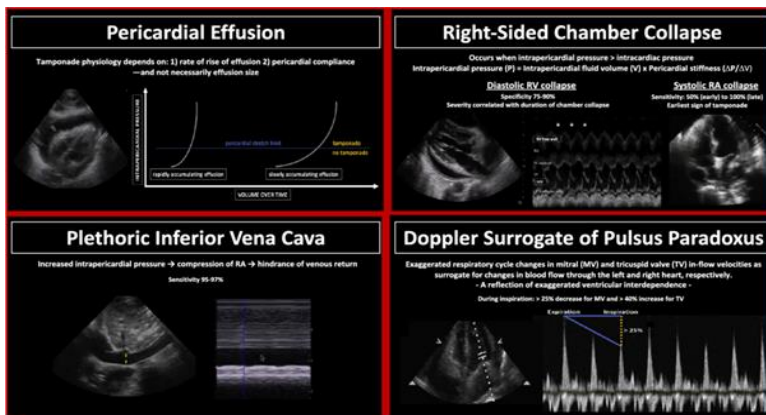


Figura 9. Date EcoCG la pacient cu tamponadă cardiacă (<https://journalfeed.org/article-a-day/2019/pocus-pearls-for-tamponade>).

De asemenea, EcoCG este utilizată pentru ghidarea pericardiocentezei cu o siguranță și eficacitate excelentă. Se pot identifica următoarele semne de tamponadă cardiacă prin examenul ecocardiografic: mișcarea amplă particulară de tip balans a cordului („swinging heart”), colaps diastolic precoce al ventriculului drept (sensibilitate 60-90%, dar specificitate mult mai mare pentru diagnosticul tamponadei cardiace), colaps diastolic tardiv al atriului drept, mișcare anormală a septului ventricular, scăderea fluxului transmitral (scăderea vitezei unde E cu >25%) în inspir și creștere în expir, scăderea componentei diastolice a fluxului în venele pulmonare în inspir, variația respiratorie a dimensiunilor ventriculilor, modificări respiratorii ale umplerii diastolice (puls paradoxal ecocardiografic) și dilatarea venei cave inferioare, cu reducerea diametrului acesteia în inspir profund cu <50% [15,35].

TC și RMN sunt adesea mai puțin disponibile, fiind, în general, inutile, cu excepția cazului în care *eco*-Doppler-ul nu este fezabil. Cateerismul cardiac este rar utilizat pentru diagnosticul tamponadei cardiace. Va arăta echilibrarea presiunii diastolice medii și reciprocitatea respiratorie caracteristică a presiunilor cardiace, adică o creștere inspiratorie pe dreapta și o scădere concomitentă pe stânga – cauza apropiată a pulsului paradoxal. Cu excepția tamponadei cardiace cu presiune

joasă, presiunile diastolice în tot cordul sunt, de obicei, cuprinse între 15-30 mmHg.

Tratament

Tratamentul tamponadei cardiace implică drenarea lichidului pericardic, preferabil prin pericardiocenteză, cu utilizarea ghidării ecocardiografice sau fluoroscopice și trebuie efectuat fără întârziere la pacienții instabili. Alternativ, drenajul este efectuat printr-un abord chirurgical, mai ales în unele situații precum pericardita purulentă sau în situații urgente cu sângerare în pericard. A fost propus un sistem de triaj de către *ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases* în scopul de a ghida momentul intervenției și posibilitatea transferului pacientului la un centru de referință [36].

II.7. Pericardita constrictivă

Pericardita constrictivă poate apărea după orice tip de pericardită, dar cu incidență scăzută după pericardita recurentă [29]. Riscul de progresie este corelat cu etiologia: mic (1%) în pericarditele virale și idiopatice, intermediar (2-5%) în pericarditele mediate imun și pericarditele neoplazice, și mare (20-30%) în cazul pericarditelor bacteriene, în special al celor purulente [37]. Cele mai frecvente cauze raportate în țările dezvoltate au fost idiopatice sau virale (42-49%), postchirurgie cardiacă (11-37%), postradioterapie (9-31%) (mai ales pentru boala Hodgkin sau cancer al glandei mamare), patologii ale țesutului conjunctiv (3-7%), cauze postinfecțioase (TB sau pericardită purulentă în (3-6%) și diverse cauze (malignitate, traume, induse de medicamente, azbestoză, sarcoidoză, pericardită uremică în < 10%). TBC este acum doar o cauză rară de pericardită constrictivă în țările dezvoltate, deși este o cauză majoră în țările în curs de dezvoltare [8]. Cu toate acestea, pericardita constrictivă poate crește printre imigranții din țările subdezvoltate și la pacienții cu HIV-infecție.

Tabloul clinic

Pericardita constrictivă se caracterizează prin tulburări ale umplerii diastolice ventriculare din cauza patologiei pericardului. Tabloul clinic clasic include semne și simptome ale insuficienței cardiace drepte cu

funcția ventriculară dreaptă și stângă preservată în absența bolii miocardice anterioare ori concomitente sau a formelor avansate. Pacienții prezintă acuze la fatigabilitate, edeme periferice, dispnee inspiratorie și ascită. Întârzierea dintre inflamația pericardică inițială și debutul constricției este variabil, fiind posibilă o evoluție directă de la pericardită subacută / cronică la pericardită constrictivă [37]. Poate apărea congestia venoasă, hepatomegalia, efuziuni pleurale și ascita (*figura 10*). Afecțarea hemodinamică a pacientului poate fi agravată suplimentar de disfuncția sistolică datorită fibrozei miocardice sau atrofiei în cazuri mai avansate.



Figura 10. Datele obiective la un pacient cu pericardită constrictivă în stadiul final.

Deși cazurile clasice, avansate prezintă un pericard pronunțat îngroșat și calcificări în forme cronice, constricția poate, de asemenea, fi prezentă cu grosimea pericardică normală în până la 20% din cazuri [38]. Pericardectomia este la fel de reușită la cei cu și fără grosimea pericardică crescută.

Diagnosticul este stabilit pe baza asocierii unor semne și simptome de insuficiență cardiacă dreaptă cu dovada unei disfuncții diastolice datorită pericarditei constrictive evidențiată prin una sau mai multe metode imagistice, inclusiv **EcoCG, TC, RMN și cateterism cardiac** [15,39].

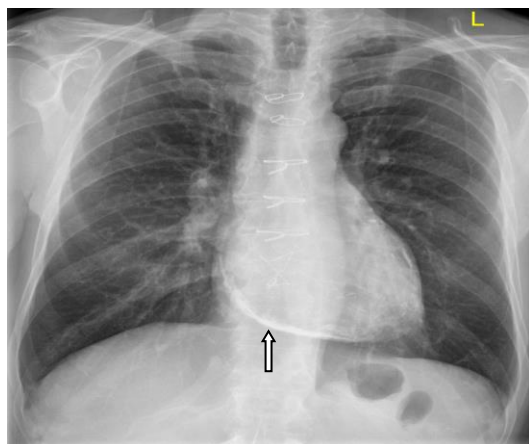


Figura 11. Calcificarea pericardului la Ro-grafia cutiei toracice („tortoise-shell”).

Diagnosticul diferențial principal se va face cu cardiomiopatia restrictivă (*tabelul 7*).

Tabelul 7

Pericardita constrictivă vs. cardiomiopatia restrictivă: o scurtă prezentare a caracteristicilor pentru diagnosticul diferențial

(modificat după Imazio et al.[8])

Evaluare diagnostică	Pericardita constrictivă	Cardiomiopatia restrictivă
Examen obiectiv	Semnul Kussmaul, clacment pericardic	Suflu de regurgitare, semnul Kussmaul poate fi prezent, Zg 3 (avansat)
ECG	Microvoltaj, modificări nespecifice ST/T, fibrilație atrială	Microvoltaj, pseudoinfarct, posibilă lărgire a QRS, deviație axială stângă, fibrilație atrială
Radiografie toracică	Calcificări pericardice (1/3 din cazuri) (<i>figura 11</i>)	Fără calcificări pericardice

Ecocardiografie	<ul style="list-style-type: none"> sept săltăreț îngroșare și calcificări ericardice (<i>figura 12</i>) variație respiratorie a vitezei maxime a undei E mitrale cu >25% și variația vitezei maxime a undei D în venele pulmonare cu >20% viteza de propagare a fluxului în mod color M (Vp) > 45 cm/sec. Doppler tisular: vârful undei e' > 8 cm/s 	<ul style="list-style-type: none"> ventriculul stâng mic cu atriul mare, posibil creșterea grosimii parietale raportul E/A > 2, TD scurt variații respiratorii semnificative ale fluxului mitral sunt absente viteza de propagare a fluxului în color M (Vp) < 45 cm/sec Doppler tisular: vârful e' < 8
Cateterism cardiac	„Dip and plateau” sau semnul „rădăcinii pătrate”, presiunea diastolică ventriculară dreaptă și presiunea diastolică ventriculară stângă sunt de obicei egale, interdependența ventriculară (de exemplu, evaluată prin indexul ariei sistolice > 1.1)	Hipertensiune sistolică marcată a ventriculului drept (>50 mmHg) și presiunea diastolică a ventriculului stâng este mai mare decât presiunea diastolică a ventriculului drept (LVEDP > RVEDP) în repaus sau în timpul efortului cu 5 mmHg sau mai mult (RVEDP < 1/3 RVSP)
TC/RMN	Grosimea pericardică > 3-4 mm, calcificări pericardice (TC), interdependența ventriculară (timp real cine RMN)	Grosimea pericardică normală (<3 mm), afectare miocardică prin studiu morfologic și funcțional (RMN)
<p><i>RMN</i> = rezonanța magnetică cardiacă; <i>TC</i> = tomografia computerizată; <i>TD</i> = timpul de decelerare; <i>ECG</i> = electrocardiograma; <i>LVEDP</i> = presiunea telediastolică la nivelul ventriculului stâng; <i>RVEDP</i> = presiunea telediastolică la nivelul ventriculului drept; <i>RVSP</i> = presiunea sistolică a ventriculului drept; <i>Z3</i> = zgomot 3; semnul Kussmaul este o creștere paradoxală a presiunii venoase jugulare în inspir.</p> <p>Indexul ariei sistolice a fost definit ca raportul dintre aria VD (mmHg x s) și aria VS (mmHg x s) în inspir față de expir.</p> <p>Criteriile ecocardiografice specifice pentru diagnosticul de pericardită restrictivă au fost propuse recent de către Clinica Mayo și includ: sept ventricular săltăreț sau deplasarea septului ventricular fie cu e' medial > 8 cm/s, fie cu raport revers diastolic expirator în venele hepatice > 0,78 (sensibilitate 87%, specificitate 91%, specificitatea poate crește la 97% dacă toate criteriile sunt prezente cu o scădere corespunzătoare a sensibilității la 64%).</p>		

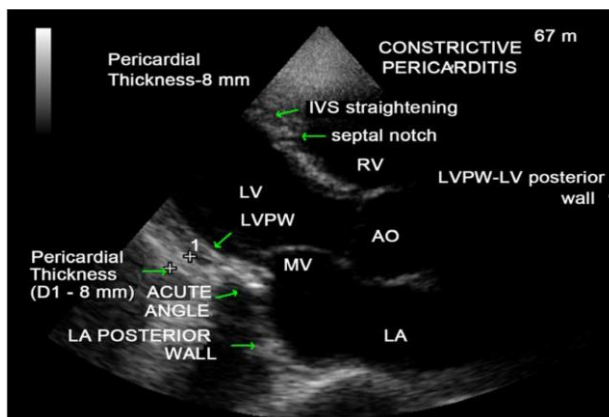


Figura 12. Îngroșarea pericardului la examen EcoCG la pacient cu pericardită constrictivă.

Tratament

Deși tratamentul de bază al cazurilor cronice este cel chirurgical, tratamentul medicamentos poate avea un rol în cel puțin trei situații. În primul rând, tratamentul medicamentos al etiologiilor specifice (ex. tuberculoza sau alte infecții bacteriene) poate fi util pentru a preveni progresia spre constricție. Antituberculoasele pot reduce semnificativ riscul de constricție de la 80% la 10% [33,40]. În al doilea rând, tratamentul medicamentos (în general bazat pe medicamente antiinflamatoare) poate rezolva constricția tranzitorie care apare în 10-20% din cazuri în câteva luni, ca fenomen temporar în timpul rezolvării pericarditei [41]. Detectarea creșterii CRP și prezența dovezilor imagistice ale inflamației pericardice prin TC cu contrast și /sau RMN poate fi utilă pentru identificarea pacienților cu forme potențial reversibile de constricție, unde terapia empirică antiinflamatoare poate fi luată în considerare pentru a preveni pericardiotomia [42]. În al treilea rând, tratamentul medicamentos este suportiv și vizează controlul simptomelor de congestie în cazurile avansate și când intervenția chirurgicală este contraindicată sau este cu risc ridicat [4].

Principalele sindroame asociate cu constricția pericardică sunt: forma tranzitorie, exsudativ-constrictivă și constricția cronică. Definițiile și

tratamentul principalelor sindroame pericardice constrictive sunt sintetizate în *tabelul 8*.

Tabelul 8

Definiții și terapie pentru principalele sindroame pericardice constrictive (adaptat după Imazio et al.)

Sindromul	Definiție	Terapie
Constricție tranzitorie (d.d. pericardită constrictivă permanentă, CMP restrictivă)	Model reversibil de constricție rezultat după recuperarea spontană sau tratament medicamentos	2-3 luni de terapie medicală empirică cu un antiinflamator
Pericardită exsudativ-constrictivă (d.d. tamponadă cardiacă, pericardită constrictivă)	Absența scăderii presiunii atriale drepte cu 50% sau sub 10 mmHg după pericardiocenteză. Poate fi, de asemenea, diagnosticată prin imagistica non-invasivă.	Pericardiocenteză urmată de tratament medical Chirurgie pentru cazurile persistente
Constricție cronică (d.d. constricție tranzitorie, CMP restrictivă)	Constricție persistentă după 3-6 luni.	Pericardectomie, terapie medicală pentru cazurile avansate sau cu risc chirurgical crescut ori forme mixte cu afectare miocardică
<i>CMP = cardiomiopatie; D.D. = diagnostic diferențial.</i>		

O formă de **constricție tranzitorie** se dezvoltă, de obicei, în pericardita cu revărsat ușor și se rezolvă cu terapie antiinflamatoare în câteva săptămâni [41]. Tabloul clinic tipic implică prezența pericarditei acute cu constricție datorită inflamației, care se rezolvă odată ce procesul inflamator este tratat [41]. Astfel, în lipsa datelor că afecțiunea este cronică (de exemplu, cașexie, fibrilație atrială, disfuncție hepatică sau calcificare pericardică), pacienții cu pericardite constrictive nou diagnosticate, care sunt hemodinamic stabile, pot administra tratament conservator timp de 2-3 luni înainte de a fi recomandată pericardec-

tomia. Imagistica multimodală cu TC și RMN poate fi utilă pentru a detecta inflamația pericardică [15,42].

II.8. Pericardita exsudativ-constrictivă

Cavitatea pericardică este, de obicei, obliterată la pacienții cu pericardită constrictivă. Astfel, chiar și cantitatea normală de lichid pericardic este absentă. Totodată, în unele cazuri poate fi prezent revărsatul pericardic. În această situație, pericardul cicatrizat constrânge nu doar volumul cardiac, dar poate pune și lichidul pericardic sub presiune crescută, conducând la semne sugestive pentru tamponadă cardiacă. Această combinație se numește pericardită exsudativ-constrictivă [43]. Majoritatea cazurilor de pericardită exsudativ-constrictivă în țările dezvoltate sunt idiopatice. Cu toate acestea, TBC este cea mai frecventă cauză în țările în curs de dezvoltare [44]. Alte cauze raportate includ radiațiile, neoplaziile, chimioterapia, infecțiile (în special TBC și formele purulente) și boala pericardică postchirurgie [44].

Pacienții cu pericardită exsudativ-constrictivă au, de obicei, tabloul clinic caracteristic revărsatului pericardic sau al pericarditei constrictive, sau ambele. Diagnosticul de pericardită exsudativ-constrictivă deseori devine evident în timpul pericardiocentezei la pacienții inițial considerați cu tamponadă cardiacă necomplicată [43]. Din aceste motive se recomandă ca presiunile intrapericardice, presiunile cardiace drepte și tensiunea arterială sistemică să fie monitorizate în timpul pericardiocentezei electivă ori de câte ori este posibil. O presiune atrială dreaptă persistent crescută după pericardiocentză eficientă poate fi, de asemenea, cauzată de insuficiența cardiacă dreaptă sau regurgitarea tricuspidiană. Imagistica neinvazivă poate fi la fel de utilă pentru diagnosticul pericarditei exsudativ-constrictive [44]. Stratul epicardic al pericardului, care este responsabil pentru componenta constrictivă din acest proces, de obicei, nu este îngroșat într-un grad detectabil pentru studiile imagistice. Cu toate acestea, depistarea atentă a datelor de constricție pericardică la examenul Doppler poate fi raportată după pericardiocentză pentru tamponadă cardiacă și pericardita exsudativ-cons-

trictivă poate fi suspectată în aceste cazuri fără monitorizarea hemo-dinamică.

Datele utile pot fi, de asemenea, furnizate de RMN. Utilitatea RMN în pericardita constrictivă este bine stabilită, asigurând oportunitatea nu numai de a evalua grosimea pericardului, morfologia și funcția cardiacă, dar și pentru imagistica structurii cavității pericardice, permițând diferențierea pericarditei constrictive de cardiomiopatia restrictivă [15].

Deoarece în pericardita exsudativ-constrictivă stratul visceral de pericard și nu cel parietal constrânge inima, pericardectomia viscerală trebuie să fie efectuată numai în centrele cu experiență [43].

Pericardectomia este standardul de tratament acceptat la pacienții cu pericardită cronică constrictivă care au simptome persistente și proeminente precum NYHA clasa funcțională III sau IV. Totodată, intervenția chirurgicală trebuie luată în considerare cu prudență la pacienții cu forme moderate sau avansate de boală și la cei cu constricție indusă de radiații, disfuncție miocardică sau disfuncție renală importantă. Îndepărtarea chirurgicală a pericardului are o mortalitate operativă cuprinsă între 6 și 12% [45].

Pericardectomia trebuie să fie completă, după cum este posibil din punct de vedere tehnic, și ar trebui să fie efectuată de către chirurghi experți în centrele cu experiență. Pacienții cu pericardită constrictivă „în stadiul final” au beneficiu mic sau niciun beneficiu de la pericardectomie, iar riscul operator este extrem de mare. Manifestările bolii în stadiul final includ cașexia, fibrilația atrială, un debit cardiac scăzut în repaus (indice cardiac $1,2 \text{ L/m}^2/\text{min}$), hipoalbuminemia datorită enteropatiei care pierde proteine și / sau afectarea funcției hepatice din cauza congestiei cronice sau cirozei cardiogene.

Radiațiile ionizante aplicate anterior sunt asociate cu un rezultat slab pe termen lung, deoarece induc cardiomiopatii, precum și boli pericardice. Predictorii unei supraviețuiri globale scăzute sunt radiațiile anterioare, disfuncția renală, presiunea sistolică mare în artera pulmonară, funcția sistolică scăzută a ventriculului stâng, nivelul seric scăzut de sodiu și vârsta înaintată. Calcificarea pericardică n-a avut niciun

impact asupra supraviețuirii [45]. Supraviețuirea după pericardectomia radicală la pacienții cu Child-Pugh (CP) B sau C (scor CP ≥ 7) a fost raportată fiind semnificativ mai proastă decât la pacienții cu CP-A. În analiza multivariabilă, un scor CP ≥ 7 , iradierea mediastinală, vârsta și stadiul final al bolii renale au fost identificate drept factori care cresc riscul de deces după pericardectomia radicală [8]. Pe baza acestor date pare adecvat să se aplice sistemul de scor CP pentru predicția mortalității după pericardectomia radicală la pacienții cu pericardită constrictivă.

CAPITOLUL III. ETIOLOGIA SPECIFICĂ A SINDROAMELOR PERICARDICE

III.1. Pericardita virală

Definiție și tabloul clinic

Majoritatea cazurilor de pericardită acută în țările dezvoltate sunt infecțiile virale sau sunt autoreactive [4,16,46,47]. Pericardita virală acută se prezintă adesea ca o boală autolimitată, majoritatea pacienților recuperându-se fără complicații [4,16,37]. Cu toate acestea, ca o consecință a pericarditei virale acute, se poate dezvolta tamponadă cardiacă, pericardită recurentă și, mai rar, pericardită constrictivă [37].

Patogeneza

Virusurile cu tropism cardiac pot provoca inflamația pericardului și miocardului prin efecte directe citolitice sau citotoxice (de exemplu, enterovirusurile) și /sau prin intermediul mecanismelor mediate imun, determinate de celulele T și / sau B (de ex. herpes-virusurile). Persistența acidului nucleic viral fără replicarea virusului în peri(mio)card este cunoscută pentru susținerea inflamației și revărsatului prin procese (auto)imune îndreptate împotriva proteinelor cardiace specifice [46].

Diagnostic

Diagnosticul definit al pericarditei virale necesită investigații histologice, citologice, imunohistologice și moleculare ale lichidului pericardic și biopsii peri- / epicardice obținute împreună cu pericardioscopia, permițând evaluarea algoritmilor posibili pentru o terapie etiologică [46]. În contrast, testele serologice s-au dovedit a fi inutile în diagnosticul pericarditei virale. În timp ce nu se notează o majorare a expresiei citokinelor proinflamatorii în ser, TNF- α , factorul de creștere al endoteliului vascular (VEGF), factor de bază de creștere a fibroblastelor (bFGF), IL-6, IL-8 și interferon-gamma (IFN- γ) sunt crescute în revărsatul pericardic la pacienții cu pericardită, indicând prezența reacției inflamatorii locale [47]. În consecință, nu există nicio corelație a anticorpilor antivirali din ser sau a virusului izolat din frotiuri din gât sau rect cu reacția de polimerizare în lanț pozitivă (PCR) / analize de hibri-

dizare *in situ* pentru detectarea virusurilor cardiotope în țesutul și lichidul pericardic [48].

Identificarea acizilor nucleici virali

Prin tehnicile PCR cantitative, acizii nucleici ai diferitor virusuri ARN și ADN cardiotope au fost detectați în biopsiile epicardice și pericardice, și în lichidul pericardic al copiilor și adulților cu pericardită acută, dar și la pacienții cu pericardită recurentă și constrictivă [46]. În ceea ce privește virusurile ARN, diferite subtipuri de enterovirusuri, inclusiv echovirusurile și coxsackevirusurile grupelor A (A4, A16) și B (CVB2, CVB3, CVB4) au fost identificate la pacienții cu pericardită acută și constrictivă [49].

Dintre virusurile ARN, virusurile influenza A (de exemplu, H1N1, H5N1, H3N2) și, ocazional, virusul chikungunya, uman coronavirus NL-63, virusul sincițial respirator și virusul infecției *dengue* au fost suspectate ca agenți etiopatogeni în pericardite.

Comparativ cu virusurile ARN, acizii nucleici ai virusurilor ADN, inclusiv parvovirusul B19 și herpesvirusurile [virusul Epstein-Barr (EBV) și herpesvirusul uman 6 (HHV-6)], sunt prezenți în biopsiile pericardice și în lichidul pericardic cu o frecvență mai mare și un număr mare de copii ADN virale [46]. În timp ce parvovirusul B19, cu până la 7×10^6 GE / Ig ADN a fost detectat predominant în țesutul epicardic, virusul Epstein-Barr s-a găsit cel mai frecvent în lichidul pericardic [46]. ADN al virusului varicela zoster, virusul herpes simplex și adenovirusurile sunt rar detectate la pacienții cu pericardită.

Pericardita asociată citomegalovirusului (CMV) se găsește preponderent la pacienții imunocompromiși și cu HIV [2]. În țările în curs de dezvoltare cu lansarea întârziată a terapiei antiretrovirale, cele mai frecvente complicații asociate HIV (deseori legate de TBC) sunt reacțiile inflamatorii ale pericardului și miocardului [50].

Tratament

Pericardita virală acută se prezintă adesea ca o boală autolimitată, care răspunde bine la tratamentul cu AINS de scurtă durată cu colchicina adjuvant, în special pentru prevenirea recidivelor [3]. Identificarea

semnelor virale specifice ajută la înțelegerea mecanismelor patogenetice în pericardită și ar putea permite stabilirea unei abordări de tratament specific individualizat orientat spre diferențierea unei etiologii virale de inflamația autoreactivă [46].

Unii experți sugerează tratament antiviral similar cu cel pentru miocardită (terapia IVIG în infecția sistemică acută enterovirală, CMV, EBV și parvovirus B19; valganciclovir oral în perimiocardită cu HHV-6; IFN- α pentru pericardita cu enterovirus) [46]. Totuși, aceste tratamente sunt încă în evaluare și rar folosite

Este recomandată implicarea specialiștilor în boli infecțioase. Până în prezent nu este disponibil niciun tratament care ar rezolva viremia persistentă și inflamația consecutivă, în special atunci când sunt induse de infecțiile cu herpesvirusuri și parvovirusuri B19. Este important, că corticosteroizii, în general, nu sunt indicați în pericardita virală, deoarece se știe că reactivează multe infecții virale și, astfel, conduc la persistența inflamației [46].

III.2. Pericarditele bacteriene

Pericardita bacteriană este relativ neobișnuită în practica clinică în țările dezvoltate cu o prevalență scăzută a TBC. Pericardita tuberculoasă este cea mai comună formă din întreaga lume și cea mai frecventă cauză a bolilor pericardice în țările în curs de dezvoltare.

III.2.1. Pericardita tuberculoasă

Epidemiologie

Pericardita tuberculoasă reprezintă $\leq 4\%$ din boala pericardică în țările dezvoltate [4,16]. În schimb, TBC este cauza revărsatului pericardic semnificativ la 90% dintre cei infectați cu HIV și la 50-70% dintre persoanele neinfectate cu HIV care locuiesc în țările în curs de dezvoltare, unde TBC este endemică [51]. Boala poate apărea la orice vârstă, iar bărbații sunt afectați mai frecvent decât femeile [52]. Prezentările clinice sunt revărsatul pericardic, pericardita efuziv-constrictivă și pericardita constrictivă [33]. Pericardita tuberculoasă are o rată de mortalitate de 17-40% la 6 luni după stabilirea diagnosticului [53]. Este

necesar de a menționa, că majoritatea informațiilor despre pericardita tuberculoasă vin din zonele endemice ale țărilor în curs de dezvoltare și de la pacienții imunocompromiși.

Diagnostic

Diagnosticul „definitiv” al pericarditei tuberculoase se bazează pe prezența bacililor tuberculoși în lichidul pericardic sau în secțiunile histologice ale pericardului, pe cultură sau testări PCR (Xpert MTB / RIF). Un diagnostic „probabil” este enunțat atunci când există dovada unei alte localizări a TBC la un pacient cu pericardită neexplicată, cu exsudat limfocitar pericardic asociat cu nivele crescute ale interferonului-gamma nestimulat (uIFN- γ), adenzin deaminazei (ADA) sau nivelelor de lizozim și /sau un răspuns corespunzător la terapia antituberculoasă în zonele endemice [33]. Interferonul-gamma nestimulat oferă o precizie superioară pentru diagnosticul pericarditei tuberculoase confirmate microbiologic, comparativ cu testul ADA și testul X-pert MTB / RIF [54]. Protocolul pentru evaluarea revărsatului pericardic tuberculos suspectat este propus în *tabelul 9*.

Tabelul 9

Protocolul în trepte pentru evaluarea suspiciunii de pericardită tuberculoasă și efuziunii pericardice

<p>Treapta I: Evaluarea inițială non-invazivă</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Radiografia toracică poate releva în 30% din cazuri modificări sugestive pentru tuberculoza pulmonară. • Ecocardiografie: prezența unei efuziuni pericardice voluminoase, cu proiecții în „frunză de ferigă”, precum și prezența unui lichid dens, în „fiertură de ovăz”, este sugestiv pentru exsudat, însă nu este specifică etiologiei tuberculoase. • TC sau/și RMN toracică sunt metode imagistice alternative atunci când sunt disponibile: trebuie căutată dovada unei efuziuni precum și a unei îngroșări (>3 mm) pericardice, limfadenopatie mediastinală și traheobronșică tipică (>10 mm, cu centru hipodens, mat), cruțarea nodulilor limfatici hilari. • Trebuie luate în considerare la toți pacienții culturi din spută, aspirat gastric și/sau urină, pentru <i>Mycobacterium tuberculosis</i>.
--	--

	<ul style="list-style-type: none"> • Trebuie practică biopsia nodulilor limfatici scapali, dacã lichidul pericardic este inaccesibil, insã adenopatia este prezentã. • Testarea intradermicã la tuberculinã nu este utilã în cadrul populației adulte, indiferent de prevalența de fond a tuberculozei. • Dacã lichidul pericardic nu este accesibil, un scor ≥ 6 este sugestiv pentru pericardita tuberculoasã în cadrul populațiilor din zone endemice, criteriile fiind urmãtoarele: febrã (1), transpirații nocturne (1), scãdere ponderalã (2), nivelul de globuline serice >40 g/L (3) și leucocite periferice $<10 \times 10^9/L$ (3).
<p>Treapta II: Pericardiocenteza</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Pericardiocenteza terapeuticã are indicație absolutã în prezența tamponadei cardiace. • Pericardiocenteza diagnosticã trebuie luatã în considerare la toți pacienții suspecțai de pericarditã tuberculoasã, efectuându-se urmãtoarele teste din lichidul pericardic: <ol style="list-style-type: none"> 1. Inocularea directã a lichidului pericardic pe mediu de culturã Kirchner (sau mediu de culturã similar) și culturã pentru <i>M. Tuberculosis</i>. 2. PCR cantitativã (Xpert MTB/RIF) pentru acizii nucleici ai <i>M. Tuberculosis</i>. 3. Teste biochimice pentru a putea diferenția exsudatul de transsudat (proteine serice și în lichidul pericardic, LDH seric și pericardic). 4. Analiza și numãrãtoarea leucocitelor și citologia: un exsudat limfocitar favorizeazã pericardita tuberculoasã. 5. Teste indirecte ale infecției tuberculoase: interferon+/-gamma, adenozin deaminaza (ADA) sau proba lizozimului.
<p>Treapta III: Biopsia pericardicã</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Biopsia „terapeuticã”: ca parte integratã a drenajului chirurgical la pacienții cu tamponadã pericardicã ce recidiveazã dupã pericardiocentezã sau ce necesitã drenajul deschis al lichidului pericardic datoritã reaccumulãrii repetate a acestuia sau datoritã rãspunsului slab la tratamentul medicamentos empiric. • Biopsia diagnosticã: în zonele endemice pentru tuberculozã, biopsia diagnosticã nu este necesarã înainte de a începe tratamentul antituberculos empi-

	ric. În zonele în care tuberculoza nu este endemică, biopsia diagnostică este recomandată la pacienții bolnavi de peste 3 săptămâni fără un diagnostic stabilit prin alte teste.
Treapta IV: Chimioterapia empirică antituberculoasă	<ul style="list-style-type: none"> • Tuberculoza la populațiile din zone endemice: tratamentul antituberculos empiric este recomandat pentru efuziunea pericardică exsudativă, după excluderea altor cauze precum pericardita malignă, uremică, traumatică și purulentă, precum și asociată bolilor autoimune. • Tuberculoza la populațiile din zone ce nu sunt endemice: atunci când investigațiile sistematice nu pot confirma diagnosticul de pericardită tuberculoasă, nu există nicio justificare pentru a demara tratamentul empiric antituberculos.
<p><i>ADA</i> – adenzin dezaminaza, <i>TC</i> – tomografie computerizată, <i>LDH</i> – lactat dehidrogenaza, <i>RMN</i> – rezonanța magnetică nucleară, <i>PCR</i> – reacție de polimerizare în lanț, <i>TB</i> – tuberculoză</p>	

Management

Pentru a trata eficient tuberculoza extrapulmonară, este necesară o cură de cel puțin 2 luni de rifampicină, izoniazidă, pirazinamidă și etambutol, urmată de asocierea izoniazidei și rifampicinei (durata totală a terapiei este de șase luni) [55].

Evoluția către pericardita constrictivă este o complicație potențial serioasă. Constricția se dezvoltă în decurs de 6 luni de prezentare a pericarditei exsudative (pericarditei exsudativ-constrictive) [33]. Constricția pericardică tuberculoasă este aproape întotdeauna asociată cu îngroșarea pericardică. Înainte de introducerea chimioterapiei eficiente a tuberculozei, la până la 50% dintre pacienți pericardita tuberculoasă exsudativă progresează spre constricție. Tratamentul antituberculos cu rifampicină a redus incidența constricției până la 17-40%. Terapia adecvată cu antibiotice este esențială pentru a preveni această progresie [33]. În plus, două intervenții pot reduce incidența de constricție: prima este urokinaza intrapericardică [8], iar cea de-a doua este terapia adjuvantă cu doze mari de prednisolon. Trialul *The Investigation of the Management of Pericarditis (IMPI)* a arătat, că prednisolonul administrat în doze

mari reduce incidența pericarditei constrictive cu 46%, indiferent de statutul HIV [40].

Terapia adjuvantă cu corticosteroizi a fost asociată cu incidență redusă a constricției pericardice și a spitalizării. Efectele benefice ale prednisolonului asupra constricției și spitalizării au fost similare la pacienții HIV-pozitivi și HIV-negativi. Totuși, pentru a evita creșterea riscului de malignitate la persoanele infectate cu HIV, este rezonabilă utilizarea corticosteroizilor ca tratament adjuvant la pacienții cu pericardită tuberculoasă fără infecție cu HIV [40].

III.2.2. Pericardita purulentă

Epidemiologie

Pericardita purulentă este rară, reprezentând 1% din cazuri [4,16]. Cele mai frecvente organisme au fost stafilococii, streptococii și pneumococii, în timp ce leziunile asociate au fost predominant empiemul (50%) sau pneumonia (33%) [56]. La pacienții imunocompromiși sau după o intervenție chirurgicală toracică, *Staphylococcus aureus* (30%) și fungii (20%) sunt mai frecvenți [57]. De asemenea, au fost raportați anaerobii care provin din orofaringe [58]. Diseminarea poate fi hematogenă sau prin contiguitate din spațiul retrofaringian, valvele cardiace și subdiafragmal [59]. *Neisseria meningitidis* poate implica pericardul prin inițierea unui revărsat steril mediat imun sau prin infecție directă și reacție purulentă. Era modernă a imunosupresiei iatrogene și asociate HIV a asistat la mai multe organisme neobișnuite.

Diagnostic

Pericardita purulentă este rară și se manifestă, în general, ca o boală febrilă gravă. Sepsisul subiacent poate predomina în cadrul bolii [56,59]. Suspiciunea unei pericardite purulente este o indicație urgentă de pericardiocenteză, care este diagnostică [2,4]. Lichidul poate fi purulent. Un raport scăzut pericardic: glucoza serică (medie 0,3) și număr crescut de leucocite în lichidul pericardic cu o rată ridicată de neutrofile (număr mediu de celule 2,8 / ml, 92% neutrofile) diferențiază pericardita purulentă tuberculoasă (raportul glucozei 0,7, număr mediu de ce-

lule 1,7 / ml, 50% neutrofile) și neoplazică (raportul glucozei 0,8, număr mediu de celule 3,3 / ml, 55% neutrofile) [60]. Lichidul trebuie trimis pentru analize și culturi la bacterii, fungi și TBC împreună cu sângele și alte probe fiind ghidate de prezentarea clinică [8].

Management

Pericarditei purulente trebuie să i se aplice un management agresiv, deoarece decesul este inevitabil dacă rămâne netratată, în timp ce după o terapie corespunzătoare 85% din cazuri supraviețuiesc episodului și au un prognostic bun pe termen lung [56]. Terapia antimicrobiană intravenoasă trebuie începută empiric până când sunt disponibile rezultatele microbiologice. Drenajul este crucial. Revărsatele purulente sunt adesea puternic închistate și sunt susceptibile de a se acumula din nou rapid. Tromboliza intrapericardică este un tratament posibil pentru cazurile cu efuziuni închistate pentru a obține un drenaj adecvat înainte de a începe tratamentul chirurgical [8]. Pericardiotomia subxifoidiană și lavajul cavității pericardice trebuie luate în considerare [2]. Acestea permit un drenaj complet al efuziunilor, deoarece zonele închistate pot fi lizate manual.

III.3. Pericardita în boala renală

Boala renală și ESRD per global (boala renală în stadiu final) sunt asociate cu o posibilă implicare pericardică [61]. Există 3 patologii diferite ce se regăsesc la pacienții uremici: pericardita uremică – înainte de terapia de substituție renală sau în primele 8 săptămâni de la inițierea ei; pericardita dialitică – după stabilizarea procesului de dializă (de obicei, după mai mult de 8 săptămâni de la inițiere); și foarte rar pericardita constrictivă. Incidența globală a pericarditei la pacienții cu ESDR a scăzut la 5% la cei care încep dializa [61]. Frecvența raportată a pericarditei dialitice variază de la 2 la 21%. Implicarea pericardică în cadrul ESRD se manifestă cel mai adesea ca pericardită acută și ca efuziune pericardică cronică, și mai puțin frecvent ca pericardită cronică constrictivă. Trăsăturile tipice ale acestei forme de pericardită includ o rată mai scăzută a durerilor toracice de tip pleuritic (până la 30% dintre pacienți sunt asimptomatici), precum și absența anomaliilor EKG în majoritatea

cazurilor, probabil datorită lipsei inflamației miocardice [61]. Pacienții suferinzi de ESRD sunt mult mai predispuși să dezvolte efuziune pericardică cronică datorită supraîncărcării de volum [61]. Odată cu apariția terapiei renale de substituție avansate, incidența efuziunilor hemodinamic semnificative a scăzut [61,62]. Cea mai probabilă cauză a pericarditei uremice este reținerea metaboliților toxici [61,62]. Deoarece efuziunea pericardică este adesea sangvinolentă la pacienții uremici, anticoagularea trebuie luată în considerare cu mare grijă sau evitată la pacienții care încep dializa.

III.4. Implicarea pericardică în bolile autoimune și în bolile autoinflamatorii

Implicarea pericardică în cadrul bolilor sistemice autoimune poate fi simptomatică (pericardita și efuziunea pericardică simptomatică) sau asimptomatică (de obicei, efuziune pericardică) și reflectă în general gradul de activitate al bolii subiacente [13]. Aproximativ 5-15% dintre pacienții cu pericardită acută sau recurentă pot avea o boală autoimună sistemică, fie evidentă, fie subiacentă [51]. Implicarea pericardului este frecvent întâlnită în lupusul eritematos sistemic, sindromul Sjogren, artrita reumatoidă și sclerodermie, dar poate fi prezentă și în vasculitele sistemice, sindromul Behcet, sarcoidoza și bolile inflamatorii intestinale. Implicarea pericardică apare rar ca prima manifestare a acestor boli. La majoritatea pacienților boala de bază a fost deja diagnosticată cu simptome și semne clasice. Implicarea inflamatorie miocardică concomitentă poate complica prezentarea și trebuie exclusă. Dacă caracteristicile clinice sugerează o posibilă boală autoimună sistemică, o căutare etiologică vizată este justificată în cooperarea cu consultul de specialitate. Un subgrup specific de pacienți sunt cei cu febră periodică. Aceste simptome reprezintă tulburări genetice caracterizate prin mutații ale genelor implicate în reglarea răspunsului inflamator, fără implicare de celule T specifice sau autoanticorpi [63]. Tulburările sunt menționate, de obicei, detectate la populația pediatrică, deși unii pacienți prezintă debutul bolii în timpul maturității. Cele mai frecvente sindroame autoinflamatorii comune includ febra mediteraneană familială

(FMF), în care episoadele de serozită durează doar 1-3 zile, și sindromul periodic asociat receptorului factorului de necroză tumorală (TRAPS), în care episoadele durează săptămâni întregi. Mutațiile asociate cu aceste patologii sunt rare în pericardita recurentă [63]. Aceste condiții pot fi caracterizate printr-o expresie exagerată a IL-1. A fost raportată o rată de 10% a apariției familiale a pericarditei printre rudele acestor pacienți [64]. Un istoric familial pozitiv pentru pericardită sau febra periodică, un răspuns slab la colchicină, precum și necesitatea de agenți imunosupresori sunt indici de prezență posibilă a unei boli autoinflamatorii, în special în aceste condiții pot fi considerați agenții anti-IL-1 sau anti-TNF [26]. Tratamentul este orientat în principal spre controlul patologiei de bază care determină implicarea pericardică [13].

III.5. Sindroamele postinjurie cardiacă

Termenul „sindrom postinjurie cardiacă (PCIS)” este un termen ce indică un grup de sindroame inflamatorii precordice ce includ pericardita postinfarct miocardic, sindromul postpericardiotomie (PPS), precum și pericardita posttraumatică (iatrogenă sau nu) [65]. Se presupune că astfel de sindroame au o patogeneză autoimună declanșată de o injurie inițială adusă țesutului pericardic și/sau pleural, cauzată fie de necroza miocardică (pericardită tardivă postinfarct miocardic sau sindromul Dressler), trauma chirurgicală (PPS), trauma accidentală toracică (pericardita traumatică) sau trauma iatrogenă cu sau fără sângerare (pericardita postmanevre cardiace invazive) [66].

Patogeneza imun-mediată este susținută de o perioadă latentă, în general, de câteva săptămâni până la apariția primelor manifestări și a răspunsului la preparatele antiinflamatoare (AINS, corticosteroizi, colchicină) cu posibilitatea recurențelor. Hemoragiile pericardice și incizia pleurală sunt triggerii acestui sindrom [67]. Unele forme, cum ar fi sindromul Dressler, au devenit rare datorită terapiei de reperfuzie precoce a infarctului miocardic acut. Cu toate acestea, ele pot apărea mai ales în cazuri de sângerări minore în pericard [68].

Definiție și diagnostic

Conform criteriilor de diagnostic propuse pentru PPS [69], diagnosticul de PCIS poate fi stabilit după o leziune cardiacă, fiind bazat pe criterii clinice: 1) febră fără alte cauze; 2) durere pericardică sau pleuritică; 3) frecătura pericardică sau pleurală; 4) dovezi ale revărsatului pericardic și / sau 5) revărsat pleural cu CRP crescută (*tabelul 10*). Cel puțin două din cinci criterii ar trebui îndeplinite. Motivul propunerii criteriilor specifice, în loc de adoptarea celor similare pentru pericardită, se datorează faptului că aceste sindroame pot avea implicare pleuropericardică concomitentă și posibile infiltrate pulmonare și nu sunt pur și simplu **pericardită** [69]. Mai mult, uneori este dificil de a diferenția PCIS de consecințele mecanice simple ale intervenției chirurgicale (de exemplu, revărsatul pericardic sau pleural). Demonstrarea activității inflamatorii ar trebui să fie esențială pentru stabilirea diagnosticului. Evaluarea diagnostică de bază a pacientului cu suspexie de PCIS include examenul fizic, ECG, EcoCG, ecografia toracică și / sau radiografia toracică [65,67]. De aceea, EcoCG este recomandată atunci când se suspectă o complicație iatrogenă după o intervenție cardiovasculară [15,65].

Diagnosticul de sindrom de postinjurie cardiacă (PCIS) se stabilește după o injurie cardiacă, fiind bazat pe criterii clinice. Pentru a stabili diagnosticul trebuie îndeplinite 2 din 5 criterii.

Tabelul 10

Criteriile de diagnostic al sindromului de postinjurie cardiacă

1. Febră fără alte diagnostice posibile
2. Durere pleurală sau pericardică
3. Frecătura pericardică sau pleurală
4. Dovada unei efuziuni pericardice
5. Efuziune pleurală cu CRP crescută

Tratamentul PCIS este bazat în mod esențial pe o terapie empirică antiinflamatorie și poate îmbunătăți ratele remisiunii și reduce riscul recurențelor [70]. Aceeași schemă terapeutică adoptată pentru pericardită este efecace pentru toate aceste forme, inclusiv pericardita postin-

fartc miocardic (*tabelul 3*). Colchicina nu este recomandată pentru revărsatele postoperatorii în absența inflamației sistemice [71]. În mod similar, AINS nu sunt indicate în revărsatele postchirurgicale asimptomatice, iar această terapie poate fi asociată cu un risc crescut de efecte secundare legate de AINS [72]. Apariția tamponadei cardiace în prima oră după chirurgia cardiacă se datorează în principal hemoragiei în sacul pericardic și necesită reintervenție chirurgicală.

Prevenție

Diferite strategii de prevenție au fost examinate în câteva studii în ceea ce privește aspirina [73], metilprednisolonul, dexametazona [74] și colchicina [71,75,76]. Patru trialuri clinice controlate pentru prevenția primară a PPS au inclus într-un reviu sistematic 894 de pacienți. Tratatamentul comparat a inclus colchicină vs. placebo (471 de pacienți), metilprednisolon vs. placebo (246 de pacienți pediatrici) și aspirină față de controalele istorice (un studiu non-randomizat care a inclus 177 de pacienți pediatrici). Meta-analiza a arătat, că numai colchicina a fost asociată cu un risc scăzut de PPS [odds ratio (OR) 0,38]. Datele privind metilprednisolonul (OR 1.13) și aspirina (OR 1.00) au fost negative [75]. Trialul *The Colchicine for Prevention of the Post-pericardiotomy Syndrome and Postoperative Atrial Fibrillation (COPPS-2)* a confirmat eficacitatea utilizării perioperatorii a colchicinei, dar s-a constatat creșterea riscului efectelor secundare gastrointestinale [71], comparativ cu utilizarea postoperatorie a colchicinei [76]. Colchicina nu este recomandată pentru tratamentul perioperator și prevenirea efuziunii postoperatorii în absența inflamației sistemice [71]. Într-un alt studiu, dozele mari de dexametazonă (1 mg / kg într-o singură doză intraoperatorie) nu au fost eficiente în prevenția PPS [74].

Prognostic

În ciuda datelor publicate limitate, prognosticul PPS este în general favorabil [75]. Există foarte puține date disponibile despre alte forme de PCIS. În majoritatea lucrărilor publicate cu referire la pacienții cu PPS după o intervenție cardiacă rata complicațiilor a fost scăzută: 4% pentru

recidive, 2% pentru tamponada cardiacă și fără cazuri de constricție [8]. Cu toate acestea, a fost raportată dezvoltarea pericarditei constrictive în 3% din cazuri [37].

III.6. Pericardita postinfarct miocardic

În urma unui infarct miocardic acut (IMA) pot apărea trei complicații pericardice majore: (1) revărsatul pericardic, (2) pericardita precoce asociată cu infarctul miocardic (deseori numită pericardită precoce postinfarct, de obicei, la câteva zile după IMA) și (3) pericardita tardivă sau sindromul leziunii postcardiace (Dressler) (de obicei, 1-2 săptămâni după IMA). Pericardita precoce postinfarct apare, de obicei, la scurt timp după IMA și este tranzitorie. Această complicație este rară în era angioplastiei coronariene percutanate primare, fiind legată în special de reperfuzia tardivă sau reperfuzia coronariană eșuată [68]. Criteriile de diagnostic nu diferă de cele pentru pericardita acută. Modificările ECG sunt, de obicei, umbrite de modificările datorate infarctului miocardic acut. Totuși, segmentele S-T pot rămânea supradenvelate, cu persistența undelor T înalte. Ecocardiografia trebuie efectuată la pacienții suspecți post-IMA pentru evaluarea prezenței efuziunii pericardice. RMN poate fi utilizată pentru a arăta prezența concomitentă a inflamației pericardice [77]. Pacienții post-IMA cu grosimea revărsatului pericardic de 10 mm trebuie investigați pentru o posibilă ruptură subacută [78].

Tratamentul este în general de susținere, deoarece majoritatea cazurilor sunt autolimitate. Cu toate acestea, un număr mic de pacienți pot avea simptome persistente care necesită mai mult decât tratament de susținere. Pentru acești pacienți, aspirina plus colchicina pot fi luate în considerare. Pericardita tardivă post-IMA (sindromul Dressler) este rară (1%) în era intervenției coronariene percutanate primare și poate reflecta o dimensiune mai mare a IMA și / sau reperfuzie întârziată [68]. Diagnosticul și tratamentul sunt similare cu cele recomandate în general pentru PCIS.

Deși pericardita este asociată cu o dimensiune mai mare a infarctului miocardic, mortalitatea intraspitalicească și la 1 an, și evenimentele cardiace adverse majore au fost similare la pacienții cu și fără peri-

cardită. Intervenția coronariană percutanată efectuată la timp poate reduce apariția pericarditei post-IMA. Pericardita precoce post-IMA rămâne un marker de dimensiune mai mare a infarctului miocardic acut, dar fără prognostic independent semnificativ [68].

III.7. Efuziuni pericardice postoperatorii

Efuziunile pericardice postoperatorii sunt relativ frecvente după chirurgia cardiacă. De obicei, dispar în 7-10 zile, dar uneori persistă mai mult timp și pot fi periculoase. Efuziunile pericardice precoce post-chirurgie cardiacă trebuie interpretate în contextul clinic al pacientului. Au fost raportate ca asimptomatice la 22% dintre pacienți la 2 săptămâni după chirurgia cardiacă [79]. Prognosticul este bun pentru efuziunile minimale (2/3 din cazuri), dar efuziunile moderate sau mari (1/3 din cazuri) pot progresa spre tamponadă cardiacă în 10% din cazuri la 1 lună după chirurgia cardiacă [79].

Tratamentul efuziunilor asimptomatice cu diclofenac s-a dovedit a fi inutil în trialul POPE (Post-Operative Pericardial Effusion) și poate fi asociat cu un risc crescut de efecte secundare în legătură cu utilizarea AINS [80]. Apariția tamponadei cardiace în primele ore după chirurgia cardiacă se datorează, de obicei, hemoragiei în pericard și reintervenția chirurgicală este obligatorie în această situație.

III.8. Efuziunea pericardică traumatică și hemopericardul

Orice intervenție cardiacă (de exemplu, intervenția coronariană percutanată, inserția stimulatorului cardiac, ablația prin radiofrecvență) poate fi responsabilă pentru hemopericard și tamponadă cardiacă din cauza perforației arterelor coronariene sau perforației camerelor cardiace. Efuziunea pericardică indusă prin traumă este inclusă în conceptul mai extins de PCIS [65]. Diagnosticul include prezența unui istoric anterior de traumatism toracic ca factor declanșator plus semne și simptome de pericardită (de exemplu, durere toracică, frecătură pericardică, dispnee, febră) și markeri ai reacției inflamatorii (creșterea CRP, leucocitoză, VSH). ECG se efectuează pentru a exclude IMA ca o posibilă cauză a pericarditei. Radiografia toracică poate ajuta la detectarea cardio-

megaliei și revărsatelor pleurale. Ecocardiografia transtoracică este utilizată pentru a detecta prezența, dimensiunea și importanța hemodinamică a efuziunii pericardice.

Tratamentul diferă în funcție de severitatea sindromului. Pentru cei cu pericardită posttraumatică fără compromitere hemodinamică, tratamentul se bazează pe terapia empirică cu antiinflamatoare și colchicină adjuvantă, care s-a dovedit a fi sigură și eficientă pentru prevenirea pericarditei [81]. Pentru traumele penetrante ale cordului și toracelui care sunt vital-periculoase, se recomandă efectuarea toracotomiei de urgență ca o punte către chirurgie, spre deosebire de strategia clasică a pericardiocentezei [82]. De obicei, se efectuează toracotomie anterolaterală stângă, care face posibilă pericardiotomia cu ameliorarea eficientă a tamponadei cardiace și masajul cardiac direct, dacă este necesar. În contextul disecției de aortă cu hemopericard și suspiciune de tamponadă cardiacă, trebuie efectuată ecocardiografia transtoracică de urgență sau scanarea TC pentru a confirma diagnosticul. De asemenea, drenajul pericardic controlat în cantități mici de hemopericard poate stabiliza temporar pacientul cu menținerea tensiunii arteriale sistolice la 90 mmHg [83].

III.9. Implicarea pericardului în bolile neoplazice

Tumorile primare ale pericardului, fie benigne (lipoame și fibroame), fie maligne (mezoteliome, angiosarcome, fibrosarcome), sunt foarte rare [84]. Mezoteliomul, cea mai frecvent întâlnită tumoră malignă, este aproape întotdeauna incurabil. Cele mai frecvente tumori maligne secundare sunt cancerul pulmonar, cancerul mamar, melanomul, limfoamele și leucemiile. Diagnosticul diferențial dintre procesele maligne și alte cauze ale pericarditei este deosebit de relevant și, în general, este realizat prin imagistică, de ex. TC, citologia lichidului pericardic și în cele din urmă prin biopsii. Efuziunile pericardice maligne pot fi mici, medii sau mari, cu o tamponadă cardiacă iminentă (recurențe frecvente) sau constricție; pot fi chiar semnul inițial al bolii maligne [85]. Diagnosticul se bazează pe confirmarea infiltratului malign în interiorul pericardului [84].

Este necesar de a remarca, că aproape la 2/3 dintre pacienții cu tumoare documentată efuziunea pericardică este cauzată de boli non-maligne, de ex. pericardita prin iradiere, alte terapii sau infecții oportuniste [84]. Radiografia cutiei toracice, TC, PET și RMN pot dezvălui lărgirea mediastinului, mase hilare și revărsat pleural. Analiza lichidului pericardic și biopsiile pericardice sau epicardice sunt esențiale pentru confirmarea bolii pericardice maligne [84,85]. Randamentul diagnostic al concentrațiilor markerilor tumoralii în lichidul pericardic rămâne controversat: antigenul carcinoembrionar (CEA), CYFRA 21-1, enolaza neuron-specifică (NSE), CA-19-9, CA- 72-4, SCC, GATA3 și VEGF pot fi utile, dar niciunul dintre acești markeri tumoralii nu s-a dovedit a fi suficient de exact pentru a distinge efuziunile maligne de cele benigne [86]. Mutația *epidermal growth factor receptor* (EGFR) trebuie evaluată și are indicații prognostice la pacienții cu revărsat pericardic malign și adenocarcinom pulmonar pentru adaptarea tratamentului [8].

Tratamentul tamponadei cardiace este o indicație de clasa I pentru pericardiocenteză. Următorii pași recomandați în suspecția crescută de efuziune pericardică neoplazică fără tamponadă sunt: (1) tratament anti-neoplazic sistemic ca terapie de bază [84]; (2) pericardiocenteză pentru ameliorarea simptomelor și stabilirea unui diagnostic și (3) instilarea intrapericardică a agenților citostatici / sclerozanți pentru a preveni recidivele. Drenajul pericardic este recomandat tuturor pacienților cu efuziuni mari din cauza ratei crescute de recurențe (40-70%) [86]. Prevenirea recurențelor poate fi realizată prin instilarea intrapericardică a sclerozantului și agentului citotoxic [87]. Tratamentul intrapericardic trebuie adaptat după tipul tumorii: cisplatina a fost cea mai eficientă în afectarea pericardică în cursul cancerului pulmonar [87], iar tiotepa a fost mai eficace în metastazele pericardice ale cancerului mamar [8]. Tetraciclinele ca agenți sclerozanți controlează și efuziunile pericardice maligne în 85% din cazuri, dar efectele secundare și complicațiile sunt destul de frecvente: febră (19%), dureri toracice (20%) și aritmii atriale (10%) [84].

Radioterapia este foarte eficientă (93%) în controlul revărsatului pericardic malign la pacienții cu tumori radiosensibile precum limfoame și leucemii. Totodată, radioterapia cardiacă poate provoca miocardită și pericardită [84]. Pericardiotomia este indicată atunci când pericardiocenteza nu poate fi efectuată [88]. Procedura poate fi efectuată sub anestezie locală, dar complicațiile includ lacerția miocardică, pneumotoraxul și mortalitatea [84,88]. Pericardiotomia chirurgicală nu îmbunătățește rezultatele clinice finale ale pericardiocentezei și este asociată cu o rată mai mare de complicații [8].

Pleuropericardiotomia permite drenarea lichidului pericardic malign în spațiul pleural. Este asociată cu complicații mai mari și nu oferă niciun avantaj față de pericardiocenteză sau pericardiotomie. Pericardectomia este rareori indicată, în special pentru constricția pericardică sau complicații ale procedurilor anterioare [84]. Pericardiotomia percutanată cu balon creează o comunicare directă pleuropericardică, care permite drenarea lichidelor în cavitatea pleurală: în efuziunile pericardice maligne mari și în tamponada recurentă ea pare a fi eficientă (90-97%) și sigură [87]. Crearea ferestrei pericardice prin minitoracotomia stângă este sigură și eficientă în abordarea tratamentului chirurgical al tamponadei cardiace maligne [88]. În practica clinică, managementul este adesea paliativ în stadiile avansate ale bolii, vizează numai reducerea simptomelor, dar nu tratamentul bolii de bază [89].

CAPITOLUL IV. ALTE FORME DE BOALĂ PERICARDICĂ

IV.1. Pericardita prin iradiere

Majoritatea cazurilor sunt secundare radioterapiei din limfomul Hodgkin, cancerul mamar sau pulmonar. Patologia pericardică gravă indusă de iradiere este cel mai frecvent datorată radioterapiei din limfomul Hodgkin, deși incidența afecțiunii a scăzut de la 20 la 2,5% odată cu scăderea dozei și tehnicii moderne de radioterapie [90]. Mai rar, expunerea la radiații poate provoca alte afecțiuni (de ex. cancerul esofagian) sau acestea pot apărea în asociere cu accidente nucleare. La scurt timp după radiații pacientul poate dezvolta pericardită acută cu sau fără efuziune [90].

Debutul tardiv al bolii pericardice este frecvent, a fost observat la până la 20% dintre pacienți timp de 2 ani postiradiere [91] cu o latență de până la 15-20 de ani și nu este neapărat precedat de pericardită acută [8]. Boala pericardică tardivă poate consta în pericardită efuziv-constrictivă sau pericardită constrictivă clasică (4-20% dintre pacienți) și este dependentă de doză [91]. Afectarea prin radiație poate conduce la un revărsat pericardic mare, cu sau fără tamponadă. Revărsatul poate fi seros sau hemoragic și are o probabilitate mare a dezvoltării aderențelor fibroase. Tratamentul este similar cu cel folosit în pericardită și în efuziunea pericardică. Radioterapia poate provoca și alte tipuri de leziuni cardiace. Cea mai gravă este cardiomiopatia indusă de radiații, dar arterele coronare și valvele cardiace pot fi, de asemenea, afectate. Acest lucru explică probabil de ce pericardectomia pentru boala indusă de radiații este asociată cu un rezultat mai rău decât atunci când este efectuată pentru pericardita constrictivă de alte etiologii.

IV.2. Chilopericardul

Chilopericardul este o efuziune pericardică compusă din limfă, conținutul normal al vaselor limfatice. Reprezintă o patologie rară care poate să fie primară sau mult mai frecvent secundară injuriei ductului toracic, care transportă limfa din tractul intestinal în sânge la nivelul joncțiunii jugulare interne stângi cu vena subclavie stângă. Este asociat adesea cu chilotoraxul. Complicațiile cardiace sunt tamponada cardiacă,

pericardita acută și cronică constrictivă. Cauzele sunt traumele, intervențiile chirurgicale (în special pentru bolile cardiace congenitale), limfangiomatoza congenitală, radioterapia, tromboza venei subclavia, infecțiile (de ex. TBC), neoplasmale mediastinale și pancreatita acută [92]. Chilopericardul primar este mai puțin comun, fiind un diagnostic prin excludere. TC cu și fără contrast sau combinată cu limfangiografie/limfangioscintigrafie (rareori efectuate) poate fi utilizată pentru a identifica leziunile sau blocarea ductului limfatic toracic (*figura 13*). Chilopericardul este diagnosticat în prezența unei efuziuni pericardice opalescente, lăptoase, cu un nivel al trigliceridelor >500 mg/dl, un **raport colesterol: trigliceride < 1**, culturi negative și predominanță limfocitară (numărul limfocitelor între câteva sute și câteva mii per mililitru).

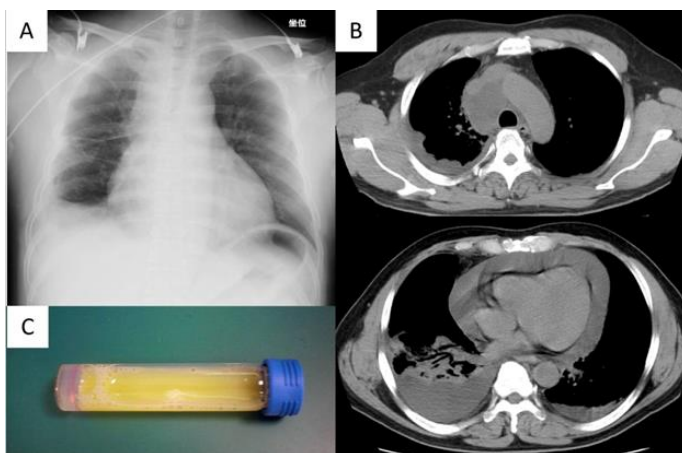


Figura 13. Date diagnostice.

- A – Ro-grafia cutiei toracice a relevat dilatarea siluetei cordului cu semne de efuziune în hemitoracele drepte;
- B – TC cutiei toracice a relevat prezența colecției de lichid în mediastinul superior cu efuziune pleurală și pericardică;
- C – lichid alb-gălbui obținut după pericardiocenteză.

Chilopericardul nu trebuie confundat cu pericardita cu colesterol, în care lichidul este limpede și apare în pericardita tuberculoasă, pericardita reumatoidă și în traume. Concentrația de colesterol este egală sau depășește pe cea sangvină. Drenajul pericardic și nutriția parenterală trebuie

luate în considerare în efuziunile mari necontrolate sau simptomatice, din cauza chilopericardului. Pericardiocenteza este rareori eficientă, terapia optimă fiind pericardectomia radicală plus tratamentul cauzei [8]. Terapia cu octreotid (100 micrograme s.c. x 3/zi timp de două săptămâni) poate fi luată în considerare în chilopericard (se presupune că mecanismul de acțiune este reducerea producției de limfă) (clasa II b C).

IV.3. Pericardita produsă de medicamente

Reacțiile pericardice la medicamente sunt rare (*tabelul 1*). Leziunile pericardice au fost asociate cu inhalarea de fumuri polimerice, „boala serului” datorată produselor de sânge sau antiserului străin, veninuri (înțepătura peștelui scorpion), reacția la substanțe străine în cadrul aplicării acestora direct pe pericard (ex. talc, silicat de magneziu), silicon, tetracicline, sclerozanți, azbest și fier în cadrul beta-talasemiei.

Managementul este bazat pe înlăturarea agentului etiologic și tratament simptomatic.

Administrarea tratamentului cu heparină și anticoagulante este adesea percepută ca posibil factor de risc pentru dezvoltarea sau agravarea efuziunii pericardice hemoragice care poate conduce la tamponadă cardiacă, dar o analiză multivariabilă a circa 500 de cazuri consecutive de pericardită acută nu a arătat că acest tratament este cauza pericarditei acute [8]. Similar, într-un studiu efectuat pe 274 de pacienți cu pericardită acută sau miopericardită, utilizarea heparinei sau a altor anticoagulante nu a fost asociată cu un risc crescut de tamponadă cardiacă [9]. Pe de altă parte, în cadrul efuziunii pericardice iatrogene, anticoagularea completă poate fi un factor de risc pentru tamponadă cardiacă și complicații [8].

IV.4. Efuziunea pericardică în bolile metabolice și endocrine

Cauza principală a bolii pericardice în acest context este reprezentată de hipotiroidism. Efuziunea pericardică poate apărea la 5-30% dintre pacienții cu hipotiroidism și poate fi destul de mare, dar tamponada cardiacă apare rar [93]. Este diagnosticată cu un nivel ridicat al hormonului de stimulare tiroidiană (TSH) și clinic se caracterizează prin bradicardie relativă și voltaj QRS scăzut la ECG.

IV.5. Implicarea pericardului în hipertensiunea arterială pulmonară

Efuziunea pericardică în hipertensiunea arterială pulmonară (HAP) este frecventă (25-30%), de obicei, redusă ca dimensiuni, dar rar cauzează tulburări hemodinamice. Dezvoltarea efuziunii pericardice în HAP pare să fie relatată cu insuficiența ventriculară dreaptă și creșterea ulterioară a presiunilor de umplere în cordul drept împreună cu hipertensiunea atrială dreaptă și presiunea crescută în venele cardiace mici (vene tebesiene) și sinusul coronarian. Aceste procese au ca rezultat creșterea filtrării și obstrucție limfatică, rezultând în revărsatul pericardic [94].

Diagnosticul de tamponadă cardiacă la un pacient cu HAP severă este provocator. Determinarea semnificației hemodinamice a efuziunii pericardice în HAP necesită o atenție sporită din moment ce sunt crescute presiunile în camerele drepte care pot masca multe dintre manifestările clinice drept tipice și ecocardiografice ale tamponadei cardiace. Deoarece este crescută presiunea în camerele drepte, colapsul camerelor drepte nu este specific. În contrast, presiunea în atricul stâng este tipic mai scăzută în HAP și, prin urmare, colapsul diastolic precoce al atrului stâng este mai frecvent. Interdependența ventriculară exagerată, cum ar fi o scădere a umplerii ventriculare stângi cu inspirație precoce, poate fi, de asemenea, prezentă.

Prezența efuziunii pericardice a fost asociată cu boala țesutului conjunctiv, distanța redusă în „testul mers plat 6 minute” și nivel crescut de peptid natriuretic tip B. Chiar și o creștere minoră a lichidului pericardic la un pacient cu HAP prezice un prognostic nefavorabil. Efuziunile pericardice din HAP par a fi un marker al prezenței comorbidităților: fie patologii ale țesutului conjunctiv sau presiune venoasă ridicată [94].

IV.6. Chisturile pericardice

Chisturile pericardice sunt mase mediastinale rare cu o incidență de 1 la 100.000 de pacienți care au fost descrise ca diverticuli sau formațiuni chistice atunci când s-a obținut o radiografie toracică [66]. Ele reprezintă 6% din masele mediastinale și 33% din chisturile mediastinale. Alte chisturi din mediastin sunt bronhogene (34%), enterice (12%), ti-

mice și altele (21%) [66]. Se găsesc adesea în unul dintre unghiurile cardiofrenice [66,89]. Chisturile nu comunică cu spațiul pericardic. Ele pot fi uni- sau multifocale. Chisturile inflamatorii cuprind pseudochistul, precum și efuziunile pericardice încapsulate sau localizate cauzate de afecțiuni reumatice, infecții bacteriene, traume sau intervenții chirurgicale cardiace. Chisturile echinococice provin de obicei din chisturile hidatice rupte în ficat și plămâni. De obicei, sunt asimptomatice, fiind descoperite accidental, dar se pot prezenta cu disconfort toracic, dispnee și palpitații datorate compresiei cardiace. Stabilirea diagnosticului include ecocardiografia, TC (*figura 14*) și, eventual, RMN pentru a defini dimensiunea, densitatea și vecinătatea structurii [66]. Diagnosticul diferențial se efectuează cu efuziunile pericardice localizate de origine necunoscută și mase pericardice maligne.

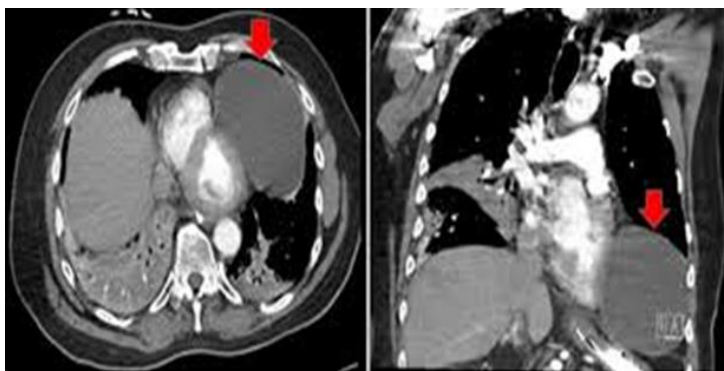


Figura 14. Chist pericardic la TC.

Primul tratament pentru chisturile congenitale și inflamatorii simptomatice este aspirația percutanată [89], posibil asociată cu sclerozarea cu etanol [95]. Dacă diagnosticul nu poate fi stabilit complet prin imagistică sau dacă chistul recidivează după drenare, poate fi necesară rezecția chirurgicală. Pentru chisturile echinococice a fost propusă aspirația și instilația percutanată de etanol sau azotat de argint după pretratarea cu albendazol (800 mg / zi timp de 4 săptămâni).

TESTE DE EVALUARE:

1. Pericardita acută reprezintă inflamația:

- a. miocardului
- b. epicardului
- c. pericardului
- d. endocardului
- e. pleurei

Răspuns corect: c

2. Numiți caracteristica durerii în pericardita acută:

- a. dureri cu caracter constrictiv retrosternal cu iradiere în regiunea gâtului
- b. dureri cu caracter înțepător precordial
- c. dureri interscapulare
- d. dureri precordiale cu caracter ascuțit ce iradiază la nivelul marginii mușchiului trapez, se intensifică la inspir profund, tuse, deglutiție și se ameliorează în poziție de aplecare înainte
- e. dureri de apăsare în regiunea precordială

Răspuns corect: d

3. Enumerați modificările ECG în derivațiile „epicardice” (I, II, aVL, aVF, V3-V6) în stadiul I al pericarditei acute:

- a. supradenivelarea concavă a segmentului ST
- b. unde T inversate
- c. unde Q patologice
- d. subdenivelarea segmentului PR
- e. subdenivelarea oblic-ascendentă a segmentului ST

Răspuns corect: a, d

4. Ecocardiografia la pacient cu pericardită acută relevă:

- a. efuziune pericardică
- b. tulburări de cinetică parietală
- c. vegetații pe valve

- d. hipertrofia septului interventricular
- e. dilatarea atriilor

Răspuns corect: a

5. Selectați tratamentul în pericardita acută:
- a. tratamentul etiologic (antibacterian, anti TBC etc.)
 - b. nitrați
 - c. aspirină
 - d. antiinflamatoare nonsteroidiene
 - e. beta-adrenoblocante

Răspuns corect: a, c, d

6. Alegeți medicamentul utilizat pentru prevenirea recurențelor în pericardita acută:
- a. aspirină
 - b. corticosteroizi
 - c. colchicină
 - d. ibuprofen
 - e. blocanții receptorilor angiotensinei II

Răspuns corect: c

7. Notați care pericardită se consideră cronică:
- a. cu durată > 1 lună
 - b. cu durată > 3 luni
 - c. cu durată > 4 luni
 - d. cu durată > 2 luni
 - e. cu durată < 1 lună

Răspuns corect: b

8. Selectați modificările ECG în tamponada cardiacă:
- a. unde Q-patologice
 - b. voltaj QRS foarte scăzut
 - c. subdenivelarea segmentului PR

- d. alternanța electrică a complexului QRS
- e. supradenivelarea segmentului ST

Răspuns corect: b, d

9. Enumerați modificările ecocardiografice în tamponada cardiacă:

- a. mișcarea amplă particulară de tip balans a cordului
- b. colaps diastolic precoce al VD
- c. colaps diastolic tardiv al AD
- d. zone de afectare a cineticii parietale
- e. vegetații pe valve

Răspuns corect: a, b, c

10. Notați tratamentul tamponadei cardiace:

- a. drenarea lichidului pericardic prin pericardiocenteză
- b. antihistaminice
- c. tratament etiologic (neo, tbc)
- d. antimicotice
- e. analgezice

Răspuns corect: a, c

Cazuri clinice

Caz clinic nr.1

Pacientă 42 de ani, se prezintă cu dureri precordiale cu caracter de apăsare, care iradiază în mâna stângă și în mușchiul trapez, se intensifică la degluțiție și se ameliorează la poziția trunchiului aplecat înainte, dispnee inspiratorie la efort fizic minimal, fatigabilitate, febră 38,0° C.

Simptomele au debutat acum 7 zile, după suportarea unei IRVA.

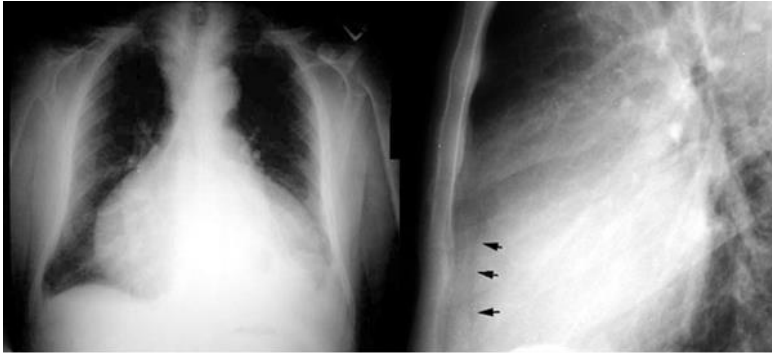
Anamneza familială: nu este agravată.

Date obiective: tegumentele sunt palide, curate. Tipul constituțional– astenic. M–58 kg, H–168 cm. FR–24/min. Percutor în plămâni submatitate pulmonară bilateral. Ascultativ respirație aspră bilateral. Zgomotele cardiace sunt ritmice, atenuate, flotație pericardică. FCC–100/min, TA–100/60 mmHg.

Datele investigațiilor de laborator: Hb–110 g/L, Er–3,2x10⁶, Glucoza–5,2 mmol/L, HbA1C–5,2%, CT–4,8 mmol/L, TG–1,6 mmol/L, HDL–C–1,2 mmol/l, LDL–C–5 mmol/L.

ECG





Ro-grafia cutiei toracice

Strategia diagnostică

1. Formularea și argumentarea diagnosticului prezumtiv.
2. Investigații de laborator cu argumentarea necesității efectuării acestora.
3. Descrierea electrocardiogramei.
4. Descrierea Ro-grafiei cutiei toracice.
5. Investigații instrumentale cu argumentarea necesității efectuării acestora.
6. Diagnosticul final.

Strategia terapeutică

1. Tactica curativă, regimul, dieta.
2. Tratament medicamentos și/sau chirurgical.

Răspuns:

Diagnosticul prezumtiv – Prezența durerilor precordiale cu caracter de apăsare, care iradiază în mâna stângă și în mușchiul trapez, ce se intensifică la deglutiție și se ameliorează la poziția trunchiului aplecat înainte, dispneea inspiratorie la efort fizic minimal, fatigabilitatea, febra $38,0^{\circ}\text{C}$, frotaja pericardică sunt în favoarea **Pericarditei acute**.

Investigații de laborator adiționale – Pentru confirmarea diagnosticului este necesar de a efectua analiza generală a sângelui com-

pletă, unde vom determina prezența leucocitozei cu devierea formulei leucocitare spre stânga pe contul creșterii neutrofilelor nesegmentate, majorarea limfocitelor și vitezei de sedimentare a hematiilor. De asemenea, vor fi majorați markerii inflamatori – proteina C-reactivă și complexii imuni circulanți. Efectuarea reacției de polimerizare în lanț pentru detectarea genomului viral ne permite depistarea etiologiei pericarditei acute.

Descrierea ECG – Ritm sinusal. AEC – orizontală. Supradenivelarea concavă a segmentului ST cu unde T pozitive în derivațiile I, II, aVL, V2-V6 și subdenivelarea segmentului ST în derivația III și aVL, semne caracteristice pentru pericardita acută.

Ro-grafia cutiei toracice – Dilatarea siluetei cordului sub formă de carafă, accentuarea desenului pulmonar pe contul congestiei pulmonare.

Investigațiile instrumentale adiționale includ Ecocardiografia, care permite evidențierea prezenței lichidului în cavitatea pericardului, determinarea localizării și cantității acestuia. La necesitate poate fi efectuată Tomografia computerizată a cutiei toracice sau RMN cardiacă.

Diagnosticul final – Rezultatele investigațiilor de laborator și instrumentale sunt în favoarea Pericarditei acute de etiologie virală.

Tratamentul include repausul la pat cel puțin 3 luni pentru sportivii de performanță sau 1 lună pentru restul pacienților. Tratamentul medicamentos se începe cu Aspirină 750-1000 mg x 3 ori/zi sau Ibuprofen 600 mg x 3 ori/zi timp de 1-2 săptămâni. La pacienții cu eșec la antiinflamatoare non-steroidiene se administrează Prednisolon 0,5-1 mg/kg/zi. Pentru prevenirea recurențelor vom recomanda Colchicină 0,5 x 1-2 ori/zi. La prezența lichidului pericardic în cantități mari este recomandată pericardiocenteza care are rol de diagnostic și tratament.

Caz clinic nr.2

Pacientă 48 de ani, se prezintă în Departamentul de urgență cu dispnee inspiratorie la efort fizic minimal și în repaus, dureri în hemitoracele stânga, palpitații cardiace, fatigabilitate.

Simptomele au debutat 5 zile în urmă, după contactul cu o rudă bolnavă de SARS-CoV-2.

Anamneza familială și anamneza patologică – nu este agravată.

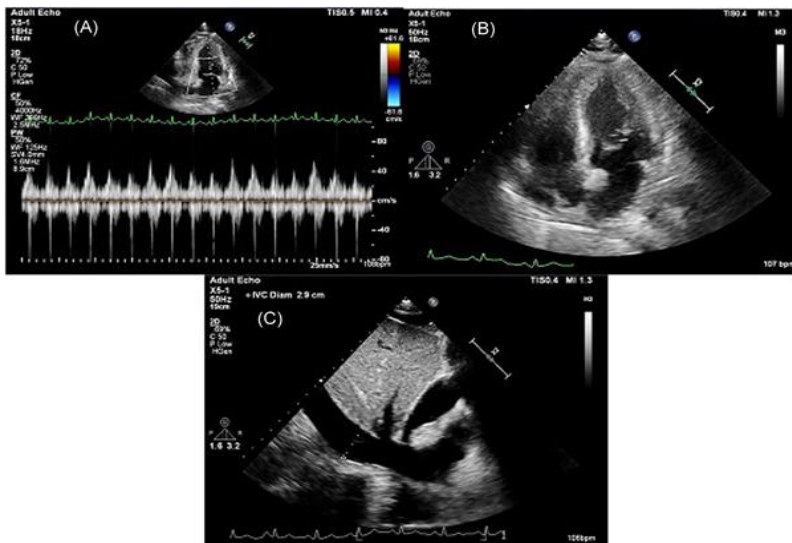
Date obiective: Tegumentele sunt palide, curate, turgescența venelor jugulare, edeme pe gambe. Tipul constituțional – normostenic. M– 64 kg, H–167 cm. FR–25/min. Percutor – în plămâni submatitate pulmonară bilateral. Auscultativ – respirație aspră bilateral, zgomotele cardiace sunt ritmice, atenuate. FCC–120/min, TA–90/50 mmHg.

Datele investigațiilor de laborator: L–14.4 x10⁹; Tr– 108; VSH– 57 mm/oră; ALT–229 Un/L; AST– 62 Un/L; Proteina C-reactivă – 37,96 mmol/L.

ECG



EcoCG



Strategia diagnostică

1. Formularea și argumentarea diagnosticului prezumtiv.
2. Investigații de laborator cu argumentarea necesității efectuării acestora.
3. Descrierea electrocardiogramei.
4. Descrierea ecocardiografiei.
5. Investigații instrumentale cu argumentarea necesității efectuării acestora.
6. Diagnosticul final.

Strategia terapeutică

1. Tactica curativă, regimul, dieta.
2. Tratament medicamentos și/sau chirurgical.

Răspuns:

Diagnosticul prezumtiv – Prezența dispneei inspiratorii la efort fizic minimal și în repaus, durerii în hemitoracele stâng, palpitațiilor cardiace, fatigabilității, turgescenței venelor jugulare, edemelor gambiene, tahicardiei (FCC–120/min), hipotensiunii arteriale (TA-90/50 mmHg) la o pacientă care a contactat cu o rudă bolnavă de SARS-CoV-2 sunt în favoarea unei **Miocardite acute** sau **Pericardite acute** de etiologie virală SARS-CoV-2.

Investigații de laborator adiționale – Pentru confirmarea diagnosticului va fi efectuată analiza generală a sângelui desfășurată, unde vom determina prezența limfopeniei, devierea formulei leucocitare spre stânga prin creșterea neutrofilelor nesegmentate, complecșii imuni circulanți vor fi majorați, creșterea nivelelor de D-dimeri sunt indicatori ai statutului protrombotic, poate fi afectată funcția renală prin majorarea ureei și creatininei serice cu reducerea ratei filtrării glomerulare. Testele serologice (PCR) pentru infecția cu SARS-COV-2 ne vor confirma etiologia virală a bolii.

Descrierea ECG – Ritm sinusal cu FCC–120/min. Alternanță electrică specifică tamponadei cardiace.

Ecocardiografia – **A.** Doppler continuu la nivelul valvei mitrale în fereastra apicală 2 camere arată variația respiratorie (>30%) a vitezei mitrale. **B.** Efuziune moderată adiacentă cu atriul drept cu colaps parțial al atriului drept în fereastra apicală 4 camere. **C.** Pletora venei cave inferioare în fereastra subcostală.

Investigații instrumentale adiționale – Ro-grafia cutiei toracice poate detecta prezența Pneumoniei interstițiale de tip „sticlă mată”. TC și RMN cardiacă vor fi efectuate când Eco-Doppler nu este fezabilă.

Diagnosticul final – rezultatele investigațiilor de laborator și instrumentate sunt în favoarea Pericarditei acute de etiologie virală SARS-CoV-2 complicate cu tamponadă cardiacă.

Tratamentul include repausul la pat cel puțin 3 luni pentru sportivii de performanță sau 1 lună pentru restul pacienților. Drenarea lichidului pericardic, preferabil prin pericardiocenteză, cu utilizarea ghidării ecocardiografice sau fluoroscopice va fi efectuată fără întârziere. Tratamentul infecției SARS-CoV-2 va include administrarea de imunosupresoare (Tocilizumab), corticosteroizi sistemici (Dexametazonă sau Prednisolon), antibioterapie (la necesitate) și tratament simptomatic.

BIBLIOGRAFIE

1. Ginghină C. *Mic tratat de cardiologie*. Editura Academiei Române, București, 2010, p.527–554.
2. Maisch B, Seferovic. PM, Ristic. AD, Erbel R, Rienmu. Iler R, Adler Y, Tomkowski WZ, Thiene G, Yacoub MH; Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary. *Eur Heart J* 2004; 25:587–610.
3. Imazio M. Contemporary management of pericardial diseases. *Curr Opin Cardiol*. 2012; 27:308–317.
4. Imazio M, Gaita F. Diagnosis and treatment of pericarditis. *Heart* 2015; 101:1159–1168.
5. Ion Albu, Radu Georgia. *Anatomie clinică*. Copyright, 2014, p.121. ISBN 978-973-571-514-4.
6. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E. *Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Eleventh edition. P. 1662–1679.
7. Carp C. *Tratat de cardiologie*. Volumul 2. Editura Medicală Națională, București, 2003, p. 814–839.
8. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Bogaert J et al. The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart J* 2015; 36: 2921–2964.
9. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Chinaglia A, Ierna S, Demarie D, Ghisio A, Pomari F, Belli R, Trincherio R. Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. *Heart* 2008; 94:498–501.
10. LeWinter MM. Clinical practice. Acute pericarditis. *N Engl J Med* 2014; 371: 2410–2416.
11. Kyto. V, Sipila. J, Rautava P. Clinical profile and influences on outcomes in patients hospitalized for acute pericarditis. *Circulation* 2014; 130:1601–1606.
12. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Demichelis B, Pomari F, Moratti M, Gaschino G, Giammaria M, Ghisio A, Belli R, Trincherio R. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis:

- results of the COLchicine for acute Pericarditis (COPE) trial. *Circulation* 2005; 112:2012–2016.
13. Imazio M. Pericardial involvement in systemic inflammatory diseases. *Heart* 2011; 97:1882–1892.
 14. Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. *Eur Heart J* 2013; 34:1186–1197.
 15. Klein AL, Abbara S, Agler DA, Appleton CP, Asher CR, Hoit B, Hung J et al. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease: endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; 26:965–1012.
 16. Imazio M, Spodick DH, Brucato A, Trincherro R, Adler Y. Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation* 2010; 121:916–928.
 17. Bhardwaj R, Berzingi C, Miller C, Hobbs G, Gharib W, Beto RJ, Warden BE, Jain AC. Differential diagnosis of acute pericarditis from normal variant early repolarization and left ventricular hypertrophy with early repolarization: an electrocardiographic study. *Am J Med Sci* 2013; 345:28–32.
 18. Imazio M, Belli R, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Beqaraj F, Demarie D, Ferro S 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; 383:2232–2237.
 19. Alraies MC, AlJaroudi W, Yarmohammadi H, Yingchoncharoen T, Schuster A, Senapati A, Tariq M, Kwon D, Griffin BP, Klein AL. Usefulness of cardiac magnetic resonance-guided management in patients with recurrent pericarditis. *Am J Cardiol* 2015; 115:542–547.
 20. Brucato A, Brambilla G, Moreo A, Alberti A, Munforti C, Ghirardello A, Doria A, Shynar Y, Livneh A, Adler Y, Shoenfeld Y, Mauri F, Palmieri G, Spodick DH. Longterm outcomes in difficult-to-treat patients with recurrent pericarditis. *Am J Cardiol* 2006; 98:267–271.
 21. Lotrionte M, Biondi-Zoccai G, Imazio M, Castagno D, Moretti C, Abbate A et al. International collaborative systematic review of controlled clinical trials on pharmacologic treatments for acute pericarditis and its recurrences. *Am Heart J* 2010; 160:662–670.
 22. Imazio M, Brucato A, Trincherro R, Spodick D, Adler Y. Individualized therapy for pericarditis. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2009; 7:965–975.

23. Frasiolas JA, Cahoon WD. Intrapericardial triamcinolone administration for autoreactive pericarditis. *Ann Pharmacother* 2010; 44:1641–1646.
24. Vianello F, Cinetto F, Cavraro M, Battisti A, Castelli M, Imbergamo S, Marcolongo R. Azathioprine in isolated recurrent pericarditis: a single centre experience. *Int J Cardiol* 2011; 147:477–478.
25. Moretti M, Buiatti A, Merlo M, Massa L, Fabris E, Pinamonti B, Sinagra G. Usefulness of high-dose intravenous human immunoglobulins treatment for refractory recurrent pericarditis. *Am J Cardiol* 2013; 112:1493–1498.
26. Lazaros G, Vasileiou P, Koutsianas C, Antonatou K, Stefanadis C, Pectasides D, Vassilopoulos D. Anakinra for the management of resistant idiopathic recurrent pericarditis. Initial experience in 10 adult cases. *Ann Rheum Dis* 2014 Aug 27. pii: annrheumdis-2014–205990.
27. Khandaker MH, Schaff HV, Greason KL, Anavekar NS, Espinosa RE, Hayes SN, Nishimura RA, Oh JK. Pericardiectomy vs medical management in patients with relapsing pericarditis. *Mayo Clin Proc* 2012; 87:1062–1070.
28. Seidenberg PH, Haynes J. Pericarditis: diagnosis, management, and return to play. *Curr Sports Med Rep* 2006; 5:74–79.
29. Imazio M, Brucato A, Adler Y, Brambilla G, Artom G, Cecchi E, Palmieri G, Trincherò R. Prognosis of idiopathic recurrent pericarditis as determined from previously published reports. *Am J Cardiol* 2007; 100:1026–1028.
30. Imazio M, Cooper LT. Management of myopericarditis. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2013; 11:193–201.
31. Imazio M, Brucato A, Barbieri A, Ferroni F, Maestroni S, Ligabue G et al. Good prognosis for pericarditis with and without myocardial involvement: results from a multicenter, prospective cohort study. *Circulation* 2013; 128:42–49.
32. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB et al. European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2013; 34:2636–2648.
33. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med* 2003; 349:684–690.
34. Ristic AD, Imazio M, Adler Y, Anastasakis A, Badano LP, Brucato A et al. Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: a posi-

- tion statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2014; 35:2279–2284.
35. Imazio M, Demichelis B, Parrini I, Giuggia M, Cecchi E, Gaschino G, Demarie D, Ghisio A, Trincherro R. Day-hospital treatment of acute pericarditis: a management program for outpatient therapy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:1042–1046.
 36. Imazio M, Brucato A, Maestroni S, Cumetti D, Belli R, Trincherro R, Adler Y. Risk of constrictive pericarditis after acute pericarditis. *Circulation* 2011;124: 1270–1275.
 37. Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK, Schaff HV, Tajik AJ, Tazelaar HD, Breen JF, Oh JK. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation* 2003; 108:1852–1857.
 38. Welch TD, Ling LH, Espinosa RE, Anavekar NS, Wiste HJ, Lahr BD et al. Echocardiographic diagnosis of constrictive pericarditis: Mayo Clinic criteria. *Circ Cardiovasc Imaging* 2014; 7:526–534.
 39. Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous pericarditis. *Circulation* 2005; 112:3608–3616.
 40. Mayosi BM, Ntsekhe M, Bosch J, Pandie S, Jung H, Gumedze F, Pogue J et al. Prednisolone and Mycobacterium indicus pranii in tuberculous pericarditis. *N Engl J Med* 2014; 371:1121–1130.
 41. Haley JH, Tajik AJ, Danielson GK, Schaff HV, Mulvagh SL, Oh JK. Transient constrictive pericarditis: causes and natural history. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:271–275.
 42. Syed FF, Schaff HV, Oh JK. Constrictive pericarditis a curable diastolic heart failure. *Nat Rev Cardiol* 2014; 11:530–544.
 43. Sagrista-Sauleda J, Angel J, Sanchez A, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Effusive-constrictive pericarditis. *N Engl J Med* 2004; 350:469–475.
 44. Ntsekhe M, Wiysonge CS, Commerford PJ, Mayosi BM. The prevalence and outcome of effusive constrictive pericarditis: a systematic review of the literature. *Cardiovasc J Afr* 2012; 23:281–25.
 45. Cho YH, Schaff HV, Dearani JA, Daly RC, Park SJ, Li Z, Oh JK. Completion pericardiectomy for recurrent constrictive pericarditis: importance of timing of recurrence on late clinical outcome of operation. *Ann Thorac Surg* 2012; 93:1236–1241.
 46. Maisch B, Rupp H, Ristic A, Pankuweit S. Pericardioscopy and epi- and pericardial biopsy – a new window to the heart improving etiological diag-

- noses and permitting targeted intrapericardial therapy. *Heart Fail Rev* 2013; 18:317–328.
47. Ristic AD, Pankuweit S, Maksimovic R, Moosdorf R, Maisch B. Pericardial cytokines in neoplastic, autoreactive, and viral pericarditis. *Heart Fail Rev* 2013; 18:345–353.
 48. Mahfoud F, Gartner B, Kindermann M, Ukena C, Gadomski K, Klingel K et al. Virus serology in patients with suspected myocarditis: utility or futility? *Eur Heart J* 2011; 32:897–903.
 49. Wessely R, Vorpahl M, Scho.mig A, Klingel K. Late constrictive involvement of the pericardium in a case of previous myocarditis. *Cardiovasc Pathol* 2004; 13: 327–329.
 50. Thienemann F, Sliwa K, Rockstroh JK. HIV and the heart: the impact of anti-retroviral therapy: a global perspective. *Eur Heart J* 2013; 34:3538–3546.
 51. Reuter H, Burgess LJ, Doubell AF. Epidemiology of pericardial effusions at a large academic hospital in South Africa. *Epidemiol Infect* 2005; 133:393–399.
 52. Mayosi BM, Wiysonge CS, Ntsekhe M, Volmink JA, Gumede F, Maartens G, Aje A, Thomas BM, Thomas KM, Awotedu AA, Thembela B, Mntla P, Maritz F, Ngu Blackett K, Nkouonlack DC, Burch VC, Rebe K, Parish A, Sliwa K, Vezi BZ, Alam N, Brown BG, Gould T, Visser T, Shey MS, Magula NP, Commerford PJ. Clinical characteristics and initial management of patients with tuberculous pericarditis in the HIV era: the Investigation of the Management of Pericarditis in Africa (IMPI Africa) registry. *BMC Infect Dis* 2006; 6:2.
 53. Mayosi BM, Wiysonge CS, Ntsekhe M, Volmink JA, Gumede F, Maartens G, Aje A, Thomas BM, Thomas KM, Awotedu AA, Thembela B, Mntla P, Maritz F, Ngu Blackett K, Nkouonlack DC, Burch VC, Rebe K, Parish A, Sliwa K, Vezi BZ, Alam N, Brown BG, Gould T, Visser T, Shey MS, Magula NP, Commerford PJ. Mortality in patients treated for tuberculous pericarditis in sub-Saharan Africa. *S Afr Med J* 2008; 98:36–40.
 54. Pandie S, Peter JG, Kerbelker ZS, Meldau R, Theron G, Govender U, Ntsekhe M, Dheda K, Mayosi BM. Diagnostic accuracy of quantitative PCR (Xpert MTB/RIF) for tuberculous pericarditis compared to adenosine deaminase and unstimulated interferon- γ in a high burden setting: a prospective study. *BMC Medicine* 2014; 12:101.

55. Mayosi BM, Ntsekhe M, Volmink JA, Commerford PJ. Interventions for treating tuberculous pericarditis. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(4): CD000526.
56. Sagrista Sauleda J, Barrabe.s JA, Permanyer Miralda G, Soler Soler J. Purulent pericarditis: review of a 20-year experience in a general hospital. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:1661–1665.
57. Rubin RH, Moellering RC Jr. Clinical, microbiologic and therapeutic aspects of purulent pericarditis. *Am J Med Sci* 1975; 59:68–78.
58. Brook I, Frazier EH. Microbiology of acute purulent pericarditis. A 12-year experience in a military hospital. *Arch Intern Med* 1996; 156:1857–1860.
59. Goodman LJ. Purulent pericarditis. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2000; 2:343–350.
60. Ben-Horin S, Bank I, Shinfeld A, Kachel E, Guetta V, Livneh A. Diagnostic value of the biochemical composition of pericardial effusions in patients undergoing pericardiocentesis. *Am J Cardiol* 2007; 99:1294–1297.
61. Alpert MA, Ravenscraft MD. Pericardial involvement in end-stage renal disease. *Am J Med Sci* 2003; 325:228–236.
62. Wood JE, Mahnensmith RL. Pericarditis associated with renal failure. Evolution and management. *Semin Dial* 2001; 14:61–66.
63. Imazio M. Idiopathic recurrent pericarditis as an immune-mediated disease: current insights into pathogenesis and emerging treatment options. *Expert Rev Clin Immunol* 2014; 10:1487–1492.
64. Maggiolini S, Tiberti G, Cantarini L, Carbone C, Mariani S, Achilli F, Maestroni S, Brucato A. Large pericardial effusion in a family with recurrent pericarditis: a report of probable X-linked transmission. *Exp Clin Cardiol* 2011; 16:54–56.
65. Imazio M, Hoit BD. Post-cardiac injury syndromes. An emerging cause of pericardial diseases. *Int J Cardiol* 2013; 168:648–652.
66. Gouriet F, Levy PY, Casalta JP, Zandotti C, Collart F, Lepidi H, Cautela J, Bonnet JL, Thuny F, Habib G, Raoult D. Etiology of pericarditis in a prospective cohort of 1162 cases. *Am J Med* 2015; 128: 784.e1–784.e8.
67. Imazio M. The post-pericardiotomy syndrome. *Curr Opin Pulm Med* 2012; 18:366–374.
68. Imazio M, Negro A, Belli R, Beqaraj F, Forno D, Giammaria M, Trincherò R, Adler Y, Spodick D. Frequency and prognostic significance of pericarditis following acute myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2009; 103:1525–1529.

69. Imazio M, Brucato A, Ferrazzi P, Spodick DH, Alder Y. Postpericardiotomy syndrome: a proposal for diagnostic criteria. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2013; 14:351–353.
70. Horneffer PJ, Miller RH, Pearson TA, Rykiel MF, Reitz BA, Gardner TJ. The effective treatment of postpericardiotomy syndrome after cardiac operations. A randomized placebo-controlled trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 100:292–296.
71. Imazio M, Brucato A, Ferrazzi P, Pullara A, Adler Y, Barosi A, Caforio AL, Cemin R, Chirillo F, Comoglio C, Cugola D, Cumetti D, Dyrda O, Ferrua S, Finkelstein Y, Flocco R, Gandino A, Hoit B, Innocente F, Maestroni S, Musumeci F, Oh J, Pergolini A, Polizzi V, Ristic. A, Simon C, Spodick DH, Tarzia V, Trimboli S, Valenti A, Belli R, Gaita F, for the COPPS-2 Investigators. Colchicine for Prevention of Postpericardiotomy Syndrome and Postoperative Atrial Fibrillation. The COPPS-2 Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2014; 312:1016–1023.
72. Meurin P, Lelay-Kubas S, Pierre B, Pereira H, Pavy B, Iliou MC, Bussie`re JL, Weber H, Beugin JP, Farrokhi T, Bellemain-Appaix A, Briota L, Tabet JY; French Society of Cardiology. Colchicine for postoperative pericardial effusion: a multicentre, double-blind, randomised controlled trial. *Heart* 2015 Jun 15. pii: heartjnl-2015–307827. doi: 10.1136/heartjnl-2015-307827 [Epub ahead of print].
73. Gill PJ, Forbes K, Coe JY. The effect of short-term prophylactic acetylsalicylic acid on the incidence of postpericardiotomy syndrome after surgical closure of atrial septal defects. *Pediatr Cardiol* 2009; 30:1061–106.
74. Bunge JJ, van Osch D, Dieleman JM, Jacob KA, Kluin J, van Dijk D, Nathoe HM; Dexamethasone for Cardiac Surgery (DECS) Study Group. Dexamethasone for the prevention of postpericardiotomy syndrome: a DEXamethasone for Cardiac Surgery substudy. *Am Heart J* 2014; 168:126–131.e1.
75. Imazio M, Brucato A, Markel G, Cemin R, Trincherro R, Spodick DH, Adler Y. Meta-analysis of randomized trials focusing on prevention of the postpericardiotomy syndrome. *Am J Cardiol* 2011; 108:575–579.
76. Imazio M, Trincherro R, Brucato A, Rovere ME, Gandino A, Cemin R, Ferrua S, Maestroni S, Zingarelli E, Barosi A, Simon C, Sansone F, Patrini D, Vitali E, Ferrazzi P, Spodick DH, Adler Y; COPPS Investigators. Colchicine for the Prevention of the Postpericardiotomy Syndrome

- (COPPS): a multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur Heart J* 2010; 31:2749–2754.
77. Doulaptsis C, Goetschalckx K, Masci PG, Florian A, Janssens S, Bogaert J. Assessment of early post-infarction pericardial injury using cardiac magnetic resonance (CMR). *JACC Cardiovasc Imaging* 2013; 6:411–413.
 78. Figueras J, Barrabes JA, Serra V, Cortadellas J, Lidon RM, Carrizo A, Garcia-Dorado D. Hospital outcome of moderate to severe pericardial effusion complicating ST-elevation acute myocardial infarction. *Circulation* 2010;122: 1902–1909.
 79. Meurin P, Weber H, Renaud N, Larrazet F, Tabet JY, Demolis P, Ben Driss A. Evolution of the postoperative pericardial effusion after day 15: the problem of the late tamponade. *Chest* 2004; 125:2182–2187.
 80. Meurin P, Tabet JY, Thabut G, Cristofini P, Farrokhi T, Fischbach M, Pierre B, Driss AB, Renaud N, Iliou MC, Weber H; French Society of Cardiology. Nonsteroidal anti-inflammatory drug treatment for postoperative pericardial effusion: a multicenter randomized, double-blind trial. *Ann Intern Med* 2010;152: 137–143.
 81. Imazio M, Brucato A, Trinchero R, Spodick DH, Adler Y. Colchicine for pericarditis: hype or hope? *Eur Heart J* 2009; 30:532–539.
 82. ATLS Subcommittee, American College of Surgeons' Committee on Trauma, International ATLS Working Group. Advanced trauma life support (ATLSw): the ninth edition. *J Trauma Acute Care Surg* 2013; 74:1363–1366.
 83. Hayashi T, Tsukube T, Yamashita T, Haraguchi T, Matsukawa R, Kozawa S, Ogawa K, Okita Y. Impact of controlled pericardial drainage on critical cardiac tamponade with acute type A aortic dissection. *Circulation* 2012;126(11 Suppl 1): S97–S101.
 84. Vaitkus PT, Herrmann HC, LeWinter MM. Treatment of malignant pericardial effusion. *JAMA* 1994; 272:59–64.
 85. Imazio M, Demichelis B, Parrini I, Favro E, Beqaraj F, Cecchi E, Pomari F, Demarie D, Ghisio A, Belli R, Bobbio M, Trinchero R. Relation of acute pericardial disease to malignancy. *Am J Cardiol* 2005; 95:1393–1394.
 86. Pawlak Cieslik A, Szturmowicz M, Fijałkowska A, Gałtarek J, Gralec R, Błasinska-Przerwa K, Szczepulska-Wojcik E, Skoczylas A, Bilaska A, Tomkowski W. Diagnosis of malignant pericarditis: a single centre experience. *Kardiol Pol* 2012; 70:1147–1153.

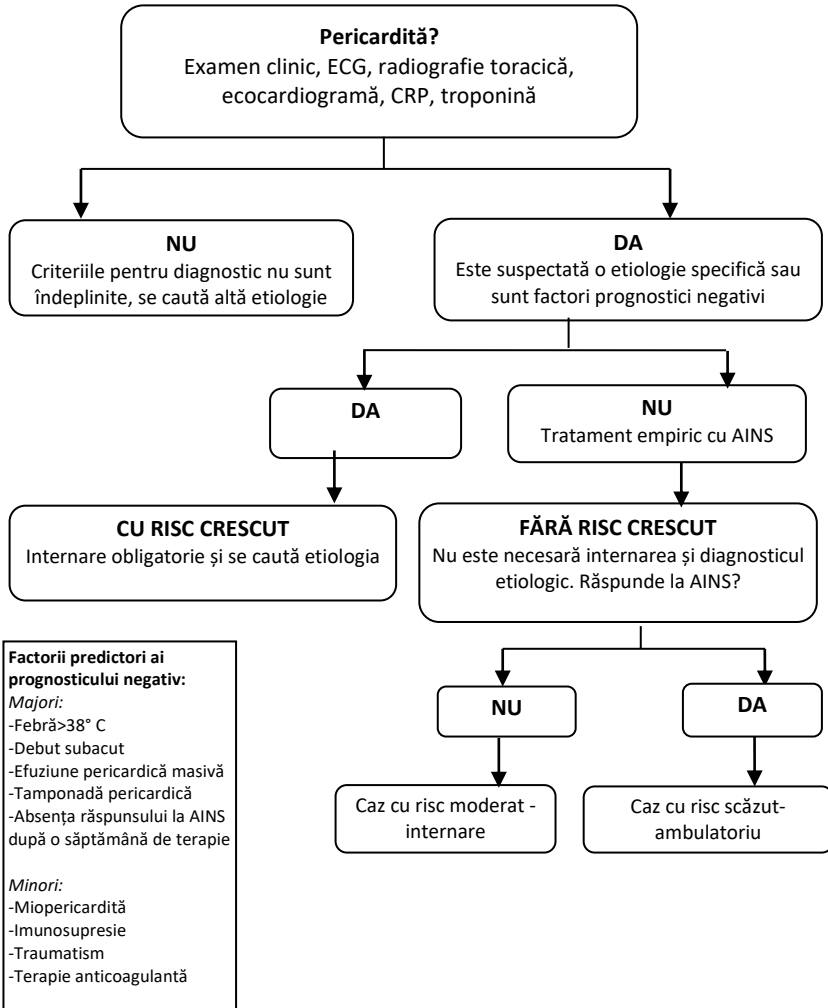
87. Maisch B, Ristic AD, Pankuweit S, Neubauer A, Moll R. Neoplastic pericardial effusion: efficacy and safety of intrapericardial treatment with cisplatin. *Eur Heart J* 2002; 23:1625–1631.
88. Patel N, Rafique AM, Eshaghian S, Mendoza F, Biner S, Cercek B, Siegel RJ. Retrospective comparison of outcomes, diagnostic value, and complications of percutaneous prolonged drainage versus surgical pericardiectomy of pericardial effusion associated with malignancy. *Am J Cardiol* 2013; 112:1235–1239.
89. Maisch B, Ristic AD, Seferovic M, Tsang SMT. Interventional pericardiology: pericardiocentesis, pericardioscopy, pericardial biopsy, balloon pericardiectomy, and intrapericardial therapy. *Heidelberg: Springer*, 2011.
90. Stewart JR, Fajardo LF, Gillette SM, Constine LS. Radiation injury to the heart. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1995; 31:1205–1211.
91. Lancellotti P, Nkomo VT, Badano LP, Bergler-Klein J, Bogaert J, Davin L, Cosyns B, Coucke P, Dulgheru R, Edvardsen T, Gaemperli O, Galderisi M, Griffin B, Heidenreich PA, Nieman K, Plana JC, Port SC, Scherrer-Crosbie M, Schwartz RG, Sebag IA, Voigt JU, Wann S, Yang PC; European Society of Cardiology Working Groups on Nuclear Cardiology and Cardiac Computed Tomography and Cardiovascular Magnetic Resonance, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Cardiovascular Computed Tomography. Expert consensus for multi-modality imaging evaluation of cardiovascular complications of radiotherapy in adults: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; 26:1013–1032.
92. Dib C, Tajik AJ, Park S, Kheir ME, Khandieria B, Mookadam F. Chylopericardium in adults: a literature review over the past decade (1996–2006). *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 136:650–656.
93. Klein I, Danzi S. Thyroid disease and the heart. *Circulation* 2007; 116:1725–1735.
94. Fenstad ER, Le RJ, Sinak LJ, Maradit-Kremers H, Ammash NM, Ayalew AM, Villarraga HR, Oh JK, Frantz RP, McCully RB, McGoon MD, Kane GC. Pericardial effusions in pulmonary arterial hypertension: characteristics, prognosis, and role of drainage. *Chest* 2013; 144:1530–158.
95. Maisch B. Alcohol ablation of pericardial cysts under pericardioscopic control. *Heart Fail Rev* 2013; 18:361–365.

ANEXE

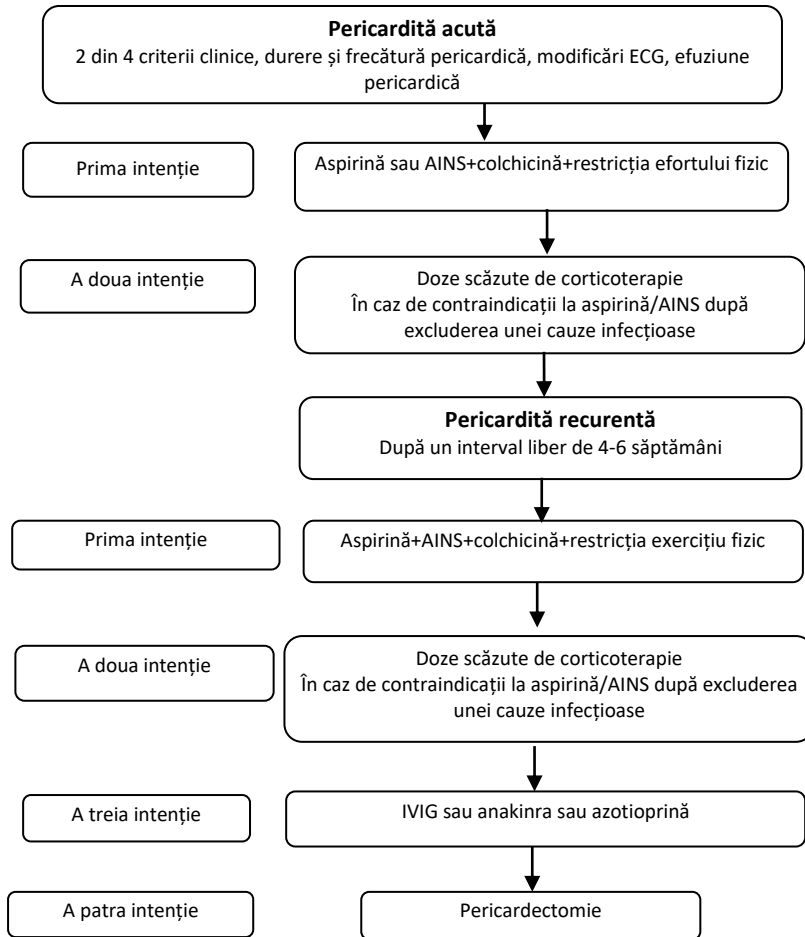
Anexa 1

Triajul pericarditei acute în relație cu factorii epidemiologici și factorii care influențează prognosticul

Un singur factor de prognostic sever este suficient pentru a identifica un caz cu risc crescut. Criteriile majore au fost validate pe baza unor studii variate, iar cele minore sunt bazate pe opiniile unor experți și ale literaturii.



Algoritmul terapeutic pentru pericardita acută și recurentă



Notă: ECG – electrocardiograma, IVIG– imunoglobulina intravenoasă, AINS– antiinflama-toare nesteroidiene. Corticoterapia cu doze scăzute intră în discuție, dacă există contraindicații sau intoleranță la aspirină/AINS+colchicină.

*Azotioprina poate fi administrată în locul corticoterapiei, dacă are un debut mai lent, comparativ cu IVIG sau anakinra. Datorită costurilor se recurge inițial la soluția mai ieftină care este azotioprina și ulterior se poate recurge la IVIG sau anakinra în cazurile refractare la tratamentul clasic.

Algoritmul simplificat al triajului și managementului efuziunii pericardice

