

La pericardite acuta: FANS, steroidi e colchicina

Giovanni Brambilla, Maurizio Bottioli, Daniele Coen

SC Medicina d'Urgenza e Pronto Soccorso, Ospedale Niguarda Ca' Granda, Milano

IL CASO CLINICO

Il sig. M.B., 60 anni, si presenta alle 18.03 in Pronto Soccorso lamentando un dolore toracico insorto alle 16 circa. L'infermiere al triage gli assegna un codice d'accesso giallo ed esegue un elettrocardiogramma (in 12 derivazioni) prima della visita medica.

Ore 18.10 - M.B. viene fatto subito entrare in sala visita. Durante il colloquio con il paziente non si evidenziano note anamnestiche di rilievo ad eccezione del diabete mellito di tipo II trattato da anni con ipoglicemizzanti orali; il paziente nega fumo e allergie a farmaci. Il motivo che lo ha spinto a venire in PS è un dolore toracico retrosternale intenso irradiato al collo e alla mandibola, esordito a riposo e in atto da circa due ore; la sintomatologia si modifica con i movimenti e con gli atti del respiro. All'esame obiettivo il paziente appare lucido e collaborante, ma notevolmente preoccupato per il suo dolore, che quantifica in una scala analogica 9/10. È eupnoico a riposo. La cute è calda e le mucose sono ben idratate e perfuse. I toni cardiaci sono validi e ritmici con pause libere, non si apprezzano toni aggiunti né sfregamenti e la frequenza cardiaca è di 78 bpm. I polsi periferici sono validi e isofimici. La pressione arteriosa è 130/80 (misurata sul braccio dx) e 130/70 (sul sinistro). All'auscultazione del torace si rileva un murmure vescicolare ubiquitario. L'addome è piano, trattabile e non dolente, non vi sono soffi. L'elettrocardiogramma eseguito all'ingresso mostra un ritmo sinusale con PQ e ST nei limiti di norma, il PR è depresso di 1 mm rispetto all'isoelettrica in DII e DIII e aVF.

**Che diagnosi elettrocardiografia fareste?
Che accertamenti richiedereste?**

Ore 18.35 - Terminata la valutazione si posiziona catetere venoso e si richiedono i seguenti esami ematochimici: emocromo, enzimi cardiaci, elettroliti, creatinina, urea, ALT, bilirubina, amilasi e proteine totali. Si somministra al paziente indometacina 50 mg per via endovenosa. Si contatta il cardiologo per una valutazione e per eseguire ecocardiogramma.

In attesa degli accertamenti il paziente viene trasferito in radiologia per effettuare una lastra del torace in due proiezioni e poi nell'area di osser-

vazione breve, sotto controllo monitor del tracciato cardiaco.

Ore 19.50 - Dopo quasi due ore dall'ingresso in PS il sig. M.B. riferisce un discreto miglioramento della sintomatologia con progressiva regressione del dolore, ma lamenta comparsa di brividi. La TA è 38,1 °C. Si somministrano 2 g di ceftriaxone per via endovenosa previa raccolta di sangue per emocolture. I primi esami sono entro i limiti di norma, fatta eccezione per i GB che sono 17,6 10⁹/l. Gli enzimi di necrosi miocardica risultano negativi. La radiografia del torace dimostra lieve accentuazione del disegno polmonare senza evidenza di alterazioni a focolaio in atto, assenza di versamenti pleurici, ili vascolari e cuore nei limiti volumetrici con allungamento dell'arco inferiore di sinistra.

Arriva il cardiologo di guardia: l'ecocardiogramma transtoracico da lui eseguito evidenzia un ventricolo sinistro di normali dimensioni e senza alterazioni della cinesi, frazione di eiezione del 70% e minimo versamento pericardico ubiquitario (circa 6 mm). Lo specialista ipotizza verosimile pericardite. Il medico di PS dispone per esecuzione di un secondo punto enzimatico e dosaggio della proteina C-reattiva per le ore 22.

Ore 22.15 - Gli esami richiesti mostrano enzimi di necrosi cardiaca negativi e PCR 0,3 mg/dl.

**Quali sono le vostre ipotesi diagnostiche?
Siete d'accordo con il cardiologo
nonostante la PCR sia negativa?**

6 dicembre, ore 9.10 - Il paziente viene rivalutato la mattina seguente. Il dolore toracico è tutt'ora presente anche se attenuato d'intensità. Nega febbre nei giorni precedenti, rash cutanei, artralgie o secchezza oculare. La settimana prima aveva eseguito vaccino antinfluenzale. L'esame obiettivo si dimostra invariato rispetto alla sera prima. Con il sospetto di pericardite acuta si preleva il paziente per ricontrattare emocromo e PCR. Si esegue elettrocardiogramma, che dimostra lieve sopraslivellamento a concavità superiore del tratto ST in tutte le derivazioni e normalizzazione del PR rispetto al precedente tracciato.

Ore 9.59 - Arrivano i risultati degli esami dal laboratorio: PCR 8,1 mg/dl e GB 11,1 10⁹/l.

**Dimettereste il paziente?
Con quale diagnosi e quale programma?**

Ore 11.00 - Vista la clinica, gli esami e l'elettrocardiogramma si dimette il paziente con diagnosi di pericardite acuta e lo si rassicura circa la benignità della patologia. Inoltre lo si invita a tornare in ambulatorio dopo 5 giorni per un controllo degli esami.

I suggerimenti terapeutici alla dimissione sono i seguenti:

- riposo domiciliare;
- ibuprofene 600 mg ogni 8 ore;
- levofloxacina 500 mg/die per 5 giorni;
- colchicina 1 mg ogni 12 ore per 2 giorni, poi 0,5 mg ogni 12 ore;
- ritornare in PS se peggiorano i sintomi;
- controllo in ambulatorio dopo 5 giorni.

11 dicembre - M.B. torna al controllo ambulatoriale dopo cinque giorni di terapia ad alto dosaggio con FANS e colchicina ben tollerata. Il dolore toracico è completamente svanito se non per qualche lieve "fastidio" (in scala analogica 1-2/10). L'obiettività cardiopolmonare è nella norma, l'elettrocardiogramma mostra normalizzazione del tratto ST e del PR. Agli esami ematici si rivela PCR 0,5 mg/dl. Le emocolture prelevate in PS risultano negative. Si rinvia al domicilio con le richieste per:

- controllo ecocardiografico ambulatoriale;

- esami ematochimici: ANA, ENA, aDNA, VES, PCR, fattore reumatoide, Ab anti-citrullina, uricemia, AST, ALT;
 - rivalutazione ambulatoriale dopo due mesi;
- e terapia con:
- ibuprofene 600 mg ogni 8 ore per 3 settimane;
 - colchicina 0,5 mg al dì per 3 mesi e poi 0,5 mg a giorni alterni.

In Tabella 1 sono illustrati i risultati degli esami ematochimici eseguiti nelle varie fasi.

Al controllo ambulatoriale dopo 2 mesi il paziente si presenta in completo benessere, lamentando solo sporadici "fastidi" al torace, migranti e di brevissima durata. Nega dispnea. L'obiettività cardiopolmonare è negativa. Gli esami prescritti per la ricerca di eventuale eziologia autoimmune sono tutti negativi, come pure la VES (8 mm/h) e la PCR (0,2 mg/dl). Viene suggerito:

- prosecuzione colchicina per 3 mesi
- ibuprofene 1 cp 2 volte al giorno per 1 settimana, poi 1cp al giorno per 1 settimana e poi sospensione.

Si raccomanda inoltre al paziente di condurre una vita assolutamente normale, simile a quella prima dell'esordio della pericardite e senza particolari restrizioni.

Concordate con l'approccio descritto?

Tab. 1 Esami ematochimici eseguiti.

Esame	Accesso in Pronto Soccorso	4 ore dopo l'accesso	Il giorno dopo	5 giorni dopo
GB (10 ⁹ /l)	17,6	—	11,1	6,1
GR (10 ¹² /l)	5,01	—	4,96	4,97
Hb (g/dl)	15,8	—	15,7	15,5
Ht (%)	46,8	—	45,4	45,5
VCM (fl)	93,3	—	91,5	91,6
MCH (pg/dl)	31,4	—	31,6	31,2
MCHC (g/dl)	33,7	—	34,6	34
Piastri (10 ⁹ /l)	224	—	217	276
RDW (%)	12,8	—	12,3	12,6
Creatinina (mg/dl)	1,03	—	—	0,97
Glucosio (mg/dl)	118	—	—	179
Urea (mg/dl)	42	—	—	40
Ca (mg/dl)	9,5	—	—	—
Na (mEq/l)	139	—	—	135
K (mEq/l)	4,27	—	—	4,55
Amilasi (U/l)	72	—	—	—
ALT (U/l)	40	—	—	—
Proteine (g/dl)	7,2	—	—	—
Bilirubina tot. (mg/dl)	0,47	—	—	—
Mioglobina (µg/l)	36	63	—	33
CK-MB (µg/l)	3,1	2,4	—	2,1
Troponina T (µg/l)	< 0,01	< 0,01	—	< 0,01
PCR (mg/dl)	—	0,3	8,1	0,5

L'EVIDENZA

INCIDENZA

In letteratura la pericardite acuta rappresenta circa lo 0,1% di tutti i ricoveri ospedalieri ogni anno e il 5% dei casi di dolore toracico di natura non ischemica che giungono all'osservazione in Pronto Soccorso¹; tale dato è concorde con quanto da noi osservato presso l'Ospedale Niguarda di Milano. Nel 15-30% dei pazienti affetti da pericardite acuta si verificano recidive². La pericardite è dunque una patologia da tenere sempre presente nella valutazione di un paziente che giunga in Pronto Soccorso con dolore toracico e talvolta risulta di non facile diagnosi^{3,4}.

CRITERI DIAGNOSTICI

Le linee guida ESC del 2004, *Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology*, identificano criteri clinici, elettrocardiografici, ecocardiografici, ematochimici e radiografici per la diagnosi di questa patologia⁵.

Clinica

Il dolore nella pericardite è molto variabile: solitamente insorge in maniera improvvisa come violenta algia (descritta dal paziente come un dolore di intensità 9-10 su una scala da 1 a 10) trafittiva retrosternale, alle spalle, al collo o agli arti superiori, che si modifica con gli atti respiratori, la tosse, la postura (peggiorando in decubito laterale sinistro e in posizione supina) e i movimenti degli arti superiori. Talvolta viceversa si esacerba dopo alcuni giorni o settimane di sfumata sensazione di fastidio al petto o alle spalle; in altri casi ancora mima completamente un dolore di tipo anginoso. Frequentemente si associa a febbricola e dispnea/ortopnea. Di meno frequente riscontro (33-85%) sono gli sfregamenti pericardici all'auscultazione, che rappresentano però un elemento pressoché patognomonico⁶.

Elettrocardiogramma

La letteratura descrive 4 stadi distinti che identificano le varie fasi delle modificazioni elettrocardiografiche⁷. Stadio I: sopraslivellamento concavo verso l'alto del tratto ST in tutte le derivazioni eccetto aVR e spesso V1 (sottoslivellamento speculare) con concordanza delle onde T e concomitante depressione del tratto PR (elevata specificità). Tali alterazioni possono mantenersi e da alcuni sono descritte come caratteristiche dei primi giorni. Stadio II: normalizzazione del tratto ST e appiattimento con iniziale negativizzazione delle onde T. Stadio III: inversione generalizzata delle onde T. Tale stadio è descritto come tipico della seconda-terza settimana dall'insorgenza. Stadio IV: ritorno alla normalità del tracciato, talvolta con persistenza di appiattimento delle onde T o modesta inversione.

Tali alterazioni nella pratica clinica possono essere osservate in circa la metà dei casi; spesso i tracciati di questi pazienti sono meno specifici. La ripolarizzazione precoce, voltaggi diffusamente bassi e «aspecifiche, diffuse alterazioni della ri-

polarizzazione» sono di più frequente riscontro nella refertazione di tracciati di pazienti affetti da pericardite acuta. È importante ricordare che in fase iperacuta l'elettrocardiogramma può essere completamente normale e che nel 20% dei casi la pericardite acuta si manifesta elettrocardiograficamente come fibrillazione atriale⁸.

Esami ematochimici

Per definizione la pericardite acuta è uno stato infiammatorio acuto del pericardio e quindi la *conditio sine qua non* per poter porre diagnosi è il rialzo degli indici di flogosi (VES e PCR). Frequentemente si riscontra leucocitosi. Il rialzo degli enzimi di citolisi miocardica non è raro e identifica comunque un sottogruppo di pazienti che meritano una più attenta valutazione nelle primissime ore per confermare la diagnosi ed escludere una evoluzione severa o una causa ischemica sottostante.

Ecocardiografia

Il riscontro di versamento pericardico rappresenta un elemento a favore della diagnosi ma la sua assenza non la esclude; la pericardite acuta "secca" è piuttosto frequente. Tale esame più che per la diagnosi deve essere effettuato per escludere cardiopatie di altra natura e per valutare eventuali segni di iniziale tamponamento cardiaco.

Radiografia del torace

È esame da richiedere routinariamente per escludere patologie polmonari o mediastiniche, il riscontro di un ingrandimento dell'ombra cardiaca può avvalorare l'ipotesi diagnostica (in caso di assenza di patologia cardiaca nota). Da notare che per causare un ingrandimento il versamento deve essere di almeno 250 ml. Il 35% dei casi di pericardite acuta all'esordio si associa a versamento pleurico⁸.

EZIOLOGIA

In letteratura la maggior parte dei casi di pericardite acuta e recidivante è di origine idiopatica, seguita dalle forme conseguenti a collagenopatie. Seguono le forme conseguenti a tubercolosi, neoplasie o infezioni batteriche⁹⁻¹³. Nei Paesi in via di sviluppo l'eziologia tubercolare rende conto di un maggior numero di casi¹⁴.

Le percentuali riportate nelle varie casistiche variano anche notevolmente e questo dipende dal grado di "aggressività" impiegato nella ricerca eziologica¹⁵: per esempio la ricerca con tecniche PCR su liquido pleurico identificherebbe come virali molte forme etichettate come idiopatiche. Riguardo al grado di "invasività" nell'iter diagnostico bisogna considerare alcuni elementi. Per prima cosa spesso la diagnosi eziologica precisa non aggiungerebbe nulla in termini di gestione del malato: è il caso delle pericarditi virali, per le quali una terapia specifica non esiste e soprattutto che rispondono ottimamente a una terapia convenzionalmente impiegata anche per le forme non virali. Inoltre in caso di recidiva spesso il meccani-

smo patogenetico è autoimmunitario, quale che sia la causa del primo episodio: ancora è il caso di pericarditi esordite in seguito a infezione virale o batterica. La patogenesi autoimmunitaria è supportata da diversi elementi tra i quali la presenza di autoanticorpi^{16,17}, una certa percentuale di familiarità riportata in letteratura¹⁸ e non ultimo l'ottima risposta a terapia immunosoppressiva. In accordo con altri Autori¹⁹ consigliamo dunque che l'iter diagnostico sia guidato da una valutazione caso per caso e dalla risposta alla terapia. In genere noi suggeriamo come indagini supplementari, una volta posta la diagnosi, solo esami dell'autoimmunità (ANA, ENA, anti-DNA), riservando esami di secondo livello a casi particolari: ricerca di infezione di TBC o esecuzione di TC del torace, per esempio, solo quando esista un sospetto a priori di processo specifico o neoplastico. La pericardiocentesi a scopo diagnostico è invece una procedura ormai ritenuta dagli esperti da non eseguirsi, essendo da riservare solo ai casi gravi e acuti che possono giovare dal punto di vista terapeutico.

TRATTAMENTO

Nel trattamento della pericardite acuta virale o idiopatica i farmaci di prima scelta sono i farmaci antinfiammatori non steroidei, raccomandati in classe I nelle linee guida ESC del 2004⁵. Talvolta i FANS sembrano non dare risultati ottimali, come descritto in alcuni casi; quasi sempre causa dell'insuccesso o della solo parziale efficacia dei FANS sono i dosaggi insufficienti e/o la troppo breve durata della terapia. Per esempio Guindo *et al.*²⁰ descrive 2 pazienti trattati con indometacina a basso dosaggio (25 mg/8 ore) e Millaire *et al.*²¹ addirittura descrive un caso trattato solo con paracetamolo. I FANS devono essere quindi impiegati a dosaggi pieni e continuati per un congruo periodo di tempo, per esempio alcune settimane fino a normalizzazione degli indici di flogosi. Circa la molecola da impiegare in realtà molto dipende dalle abitudini del singolo medico o centro, essendo l'efficacia legata a un effetto classe. L'ibuprofene andrà somministrato fino a 800 mg 3-4 volte al giorno, l'acido acetilsalicilico 800 mg 3-4 volte al giorno, l'indometacina 50 mg 3 volte al giorno^{8,19}. In ogni caso andrà associato un trattamento gastroprotettore^{6,22}.

In generale i corticosteroidi non andrebbero mai utilizzati come farmaci di prima scelta ma riservati a pochi casi selezionati con pericardite non responsiva alla terapia con FANS e colchicina^{2, 3, 6, 23,24} oppure con intolleranze o patologie/condizioni cliniche concomitanti come potrebbe essere l'assunzione di terapia anticoagulante. Autori francesi hanno osservato che l'impiego di steroidi favoriva l'insorgere di recidive²⁵. Recentemente diversi studi hanno confermato questo dato²⁶⁻²⁸: l'uso degli steroidi rappresenta un fattore di rischio indipendente di insorgenza di recidive, forse perché favorisce la replicazione virale^{4,28,29}. Di fatto nella pratica gli steroidi vengono spesso impiegati²⁶: qualora questo avvenga è quanto meno necessario che il dosaggio inizialmente sia adeguato (prednisone 1-1,5 mg pro kg/die)¹⁹ e che la sospensione avvenga molto lentamente nell'arco di mesi dopo la normalizzazio-

ne degli indici di flogosi, per esempio 5 mg di prednisone 1 giorno alla settimana ogni mese^{30,31}. In caso di recidiva non bisogna mai aumentare lo steroide ma controllare l'attacco con FANS a dosaggi pieni fino a risoluzione dei sintomi e sospendere il *tapering* degli steroidi fino a nuova normalizzazione degli indici di flogosi^{2,16}.

Da alcuni anni la colchicina al dosaggio di 1-2 mg al giorno è impiegata in aggiunta ai FANS nel trattamento della pericardite acuta recidivante con buoni risultati in termini di numero di recidive, e di risparmio di steroidi, qualora impiegati. La sicurezza e l'efficacia della colchicina nel trattamento dei pazienti adulti con pericardite recidivante sono generalmente riconosciute^{6,8,16,20,21,23,28,30-36}. In casi caratterizzati da numerose recidive, già in terapia con prednisone, l'aggiunta di colchicina permette un ottimo controllo della malattia, ma la brusca sospensione di tutti gli altri farmaci porta quasi sicuramente ad una riaccensione. La colchicina è utile in aggiunta ad altri farmaci ma non va impiegata da sola: questo è il principale motivo per cui da alcuni ancora la colchicina viene ritenuta inutile³⁷. L'uso della colchicina già nel primo episodio di pericardite per prevenire le possibili recidive è stato suggerito³⁶, ma non ancora definitivamente provato. In questi mesi è in corso uno studio multicentrico randomizzato in doppio cieco che cerca di dare una risposta *evidenced based* a questa domanda³⁸.

OUTCOME

La principale preoccupazione riguardo alla prognosi a lungo termine dei pazienti affetti da pericardite recidivante è l'eventuale sviluppo di costrizione pericardica o danno miocardico: i più recenti lavori in letteratura^{8,39} confermano la benignità di tale patologia e quindi ci permettono di tranquillizzare il paziente sul decorso della propria malattia.

GESTIONE

La gestione della pericardite acuta recidivante può, nella maggioranza dei casi, avvenire in regime ambulatoriale, non essendo necessario il ricovero qualora non vi sia sospetto di eziologia neoplastica o tubercolare. I casi meritevoli di ricovero sono quelli più "complicati" al momento della presentazione:

- segni di tamponamento cardiaco;
- forte sospetto di eziologia neoplastica o tubercolare;
- movimento degli enzimi di necrosi miocardica (nonostante non si tratti di un fattore prognostico a medio-lungo termine negativo è opportuno un controllo seriato per escludere evoluzione in miocardite a breve termine).

Riassumendo, in accordo con altri Autori e con le linee guida ESC, noi impieghiamo un protocollo terapeutico della pericardite acuta idiopatica recidivante comprendente:

- *tapering* molto graduale (mesi) dei corticosteroidi qualora già impiegati prima della nostra osservazione;
- uso di FANS a dosaggi pieni;

- colchicina se tollerata;
- stretto monitoraggio clinico cercando di evitare le ospedalizzazioni;
- rassicurazione del paziente in merito a possibili sequele tardive;
- aggiunta di farmaci immunosoppressori risparmiatori di steroidi in casi selezionati 19,37,40.

Bibliografia

1. Launberg J, Fruengaard P, Hesse B, Jorgensen F, Elsborg L, Petri A. Long term risk of death, cardiac events and recurrent chest pain in patients with acute chest pain of different origin. *Cardiology* 1996; 87: 60-66.
2. Soler-Soler J, Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G. Relapsing pericarditis. *Heart* 2004; 90: 1364-68.
3. Troughton R, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. *Lancet* 2004; 363: 717-727.
4. Lange RA, Hillis DH. Acute pericarditis. *N Eng J Med* 2004; 351: 2195-2202.
5. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmuller R, Adler Y, Tomkowsky WZ, Thiene G, Yacoub MH. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25: 587-610.
6. Spodick DH. Acute pericarditis: current concept and practice *JAMA* 2003; 239: 1150-53.
7. Ariyaratnam V, Spodick DH. Acute pericarditis: diagnostic clues and common electrocardiographic manifestation. *Cardiology in Review* 2007; 15: 24-30.
8. Brucato A, Brambilla G, Moreo A, Alberti A, Munforti C, Ghirardello A, Doria A, Shinar Y, Livneh A, Adler Y, Shoenfeld Y, Mauri F, Palmieri G, Spodick DH. Long term outcomes in difficult to treat patients with recurrent pericarditis. *Am J Cardiol* 2006; 98: 267-271.
9. Brucato A, Shinar Y, Brambilla G et al. Idiopathic recurrent acute pericarditis: familial Mediterranean fever mutations and disease evolution in a large cohort of caucasian patients. *Lupus* 2005; 14: 670-674.
10. Lewis GD, Holmes CD, Holmwig G, Butterton JR. A 48-year-old man with chest pain followed by cardiac arrest. *N Engl J Med* 2007; 356(11): 1153-62.
11. Zayas R, Anguita M, Torres F et al. Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. *Am J Cardiol* 1995; 75: 378-382.
12. Permanyer-Miralda G, Sagrista-Sauleda J, Soler-Soler J. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. *Am J Cardiol* 1985; 56: 626-630.
13. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. *Lancet* 2004; 363: 717-727.
14. Magula NP, Mayosi BM. Cardiac involvement in HIV-infected people living in Africa: a review. *Cardiovasc J S Afr* 2003; 14: 231-237.
15. Lobar M, Spodick DH. "Idiopathic" pericarditis: the clinician's challenge (nothing is idiopathic). *Int J Clin Pract* 2007; 61: 138-142.
16. Brucato A, Brambilla G, Adler Y, Spodick DH, Canesi B. Therapy of recurrent acute pericarditis: a rheumatological solution? *Clin Exp Rheumatol* 2006; 24: 45-50.
17. Dalla Pozza R, Hartl D, Bechtold S, Kozlik-Feldmann R, Pankuweit S, Belohradsky B, Netz H. Recurrent pericarditis in children: elevated cardiac autoantibodies. *Clin Res Cardiol* 2007; 96: 168-175.
18. Brucato A, Brambilla G. Recurrent idiopathic pericarditis: familial occurrence. *Int J Cardiol* 2005; 102: 529.
19. Imazio M, Trincherio R. Triage and management of acute pericarditis. *Int J Cardiol* 2007; 118(3): 286-294.
20. Guindo J, Rodriguez de la Serna A, Ramio J et al. Recurrent pericarditis. Relief with colchicine. *Circulation* 1990; 82: 1117-20.
21. Millaire A, De Groote P, Decloux E, Goulard L, Ducloux G. Treatment of recurrent pericarditis with colchicine. *Eur Heart J* 1994; 15: 120-124.
22. Lanza FL. A guideline for the treatment and prevention of NSAID-induced ulcers. Members of the Ad Hoc Committee on Practice Parameters of the American College of gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2037-46.
23. Shabetai R. *Recurrent Pericarditis*. In: Rose BD (ed.). *UptoDate*. Wellesley, Mass, UptoDate on line, 2005.
24. Lange RA, Hillis LD. Acute Pericarditis. *New Engl J Med* 2004; 351: 2195-2202.
25. Godeau P, Derrida JP, Bletry O, Herremans G. Recurrent acute pericarditis and corticoid dependence. A propos of 10 cases. *Sem Hop* 1975; 51: 2393-2400.
26. Artom G, Koren-Morag N, Brucato A, Guindo J, Bayesde-Luna A, Brambilla G, Finkelstein Y, Granel B, Bayes-Genis A, Schwammenthal E, Adler Y. Pretreatment with corticosteroids attenuates the efficacy of colchicine in preventing recurrent pericarditis: a multicenter all-case analysis. *Eur Heart J* 2005; 26: 723-727.
27. Imazio M, Demichelis B, Parrini I et al. Management, risk factors and outcome in recurrent pericarditis. *Am J Cardiol* 2005; 96: 736-739.
28. Soler-Soler J, Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G. Relapsing pericarditis. *Heart* 2004; 90: 1364-68.
29. Spodick DH. *Recurrent and incessant pericarditis*. In: Spodick DH (ed.). *The pericardium. A comprehensive textbook*. Marcel Dekker, Inc., New York, 1997.
30. Brucato A, Brambilla G, Adler Y. Therapy of recurrent pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 2149.
31. Brucato A, Brambilla G, Adler Y, Spodick DH. Recurrent pericarditis; therapy of refractory cases. *Eur Heart J* 2005; 26: 2600-01.
32. Adler Y, Zandman-Goddard G, Ravid M, Avidan B, Zemer D, Ehrenfeld M, Shemesh J, Tomer Y, Shoenfeld Y. Usefulness of colchicine in preventing recurrences of pericarditis. *Am J Cardiol* 1994; 73: 916-917.
33. Raatikka M, Pelkonen PM, Karjalainen J, Jokinen EV. Recurrent pericarditis in children and adolescents: report of 15 cases. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 759-764.
34. Brucato A, Cimaz R, Balla E. Prevention of recurrences of corticosteroid-dependent idiopathic pericarditis by colchicine in an adolescent patient. *Ped Cardiol* 2000; 21: 395-396.
35. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Pomari F, Moratti M, Ghisio A, Belli R, Trincherio R. Colchicine as first choice therapy for recurrent pericarditis. Results of the CORE (Colchicine for REcurrent pericarditis) trial. *Arch Intern Med* 2005; 165: 1987-91.
36. 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: 2012-16.
37. Brucato A, Brambilla G, Adler Y, Spodick DH. Colchicine for recurrent acute pericarditis. *Arch Int Med* 2006; 166: 696.
38. <http://clinicaltrials.gov/ct/show/NCT00128453?order=1>
39. Imazio M, Demichelis B, Cecchi E, Belli R, Ghisio A, Bobbio M, Trincherio R. Cardiac troponin I in acute pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 2144-48.
40. Imazio M, Demichelis B, Parrini I et al. Day-hospital treatment of acute pericarditis: a management program for outpatient therapy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1042-46.

LA PRATICA

Pericardite acuta

DIAGNOSI

Clinica

Il sintomo preminente nella pericardite acuta è il dolore toracico. Solitamente insorge in maniera improvvisa come violenta algia trafittiva retrosternale, alle spalle, al collo o agli arti superiori, che si modifica con gli atti del respiro, la tosse e la postura (peggiorando in decubito laterale sinistro e in posizione supina). Talvolta invece si esacerba dopo alcuni giorni o settimane di sfumata sensazione di fastidio al petto o alle spalle; in altri casi ancora mima completamente un dolore di tipo anginoso. Gli unici segni clinici caratteristici della pericardite sono: la presenza di toni cardiaci parafonici e gli sfregamenti pericardici. Questi sono meglio udibili sui focolai mesocardico e mitralico durante apnea espiratoria profonda e con il paziente seduto e chino in avanti; tale reperto è di difficile riscontro, ma è patognomonico della patologia.

Esami ematochimici

Sono indispensabili per fare diagnosi di pericardite acuta. Frequentemente si riscontra leucocitosi. Gli indici infiammatori PCR e VES sono sempre aumentati. Il rialzo degli enzimi di citolisi miocardica non è raro. Esami diagnostici più approfonditi vanno valutati caso per caso, dal momento che difficilmente aggiungono qualcosa alla gestione del paziente. La positività di ANA, ENA o anti-DNA può indirizzare verso una diagnosi di pericardite autoimmune.

Esami strumentali

- L'**ecocardiografia** è utile per escludere cardiopatie di altra natura e per valutare eventuali segni di iniziale tamponamento cardiaco. Il riscontro di versamento pericardico invece rappresenta un elemento a favore della diagnosi ma la sua assenza non la esclude.
- La **radiografia del torace** è un esame da richiedere routinariamente per escludere patologie polmonari o mediastiniche, il riscontro di un ingrandimento dell'ombra cardiaca può avvalorare l'ipotesi diagnostica (in caso di assenza di patologia cardiaca nota).
- L'**elettrocardiogramma** nella pericardite acuta presenta alterazioni specifiche.

Stadio I. Sopraslivellamento concavo verso l'alto del tratto ST in tutte le derivazioni eccetto aVR e spesso V1 (sottoslivellamento speculare) con concordanza delle onde T. Concomitante depressione del tratto PR (elevata specificità). Tali alterazioni possono mantenersi e da alcuni sono descritte come caratteristiche dei primi giorni.

Stadio II. Normalizzazione del tratto ST e appiattimento con iniziale negativizzazione delle onde T.

Stadio III. Inversione generalizzata delle onde T. Tale stadio è descritto come tipico della seconda-terza settimana dall'insorgenza.

Stadio IV. Ritorno alla normalità del tracciato, talvolta con persistenza di appiattimento delle onde T o modesta inversione.

TERAPIA

ASA

Alla dose di 800 mg ogni 6-8 ore per 7-10 giorni con successiva graduale riduzione della posologia di 800 mg ogni 7 giorni per una durata massima del trattamento di 4 settimane. In caso di controindicazione all'acido acetilsalicilico verrà prescritto un trattamento con **prednisone** alla dose di 1 mg/kg per 14 giorni con successiva graduale riduzione della posologia. In alternativa ad ASA: **indometacina** 50 mg o **ibuprofene** 800 mg con il medesimo schema terapeutico dell'aspirina.

Colchicina

Alla dose di carico di 1-2 mg per il primo giorno e poi di 0,5-1,0 mg come dose di mantenimento per 3 mesi, in caso di primo episodio pericarditico*, oppure 6 mesi in caso di recidiva.

Gastroprotezione

Con inibitore di pompa per tutta la durata del trattamento con FANS.

* L'utilizzo di colchicina in associazione a FANS nella terapia del primo episodio pericarditico non è supportato da studi clinici randomizzati in doppio cieco. Negli episodi di recidiva invece è già stata dimostrata una sua efficacia.