

616.1
018

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA

INSTITUȚIA PUBLICĂ
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ
ȘI FARMACIE „NICOLAE TESTEMIȚANU”

Viorica OCHIȘOR, Valeriu REVENCO

PATOLOGIA ACUTĂ A PERICARDULUI

Recomandare metodică

Chișinău
2013

616.1
018

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA

INSTITUȚIA PUBLICĂ
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ
ȘI FARMACIE „NICOLAE TESTEMIȚANU”

CATEDRA CARDIOLOGIE
FACULTATEA REZIDENȚIAT ȘI SECUNDARIAT CLINIC

Viorica OCHIȘOR. Valeriu REVENCO

PATOLOGIA ACUTĂ A PERICARDULUI

Recomandare metodică

715732

Universitatea de Stat de
Medicină și Farmacie
„Nicolae Testemițanu”

Biblioteca Științifică Medicală

sl. 2

Chișinău

Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*

2013

CZU 616.11-002(076.5)

O-18

Aprobat de Consiliul metodic central postuniversitar al IP USMF „Nicolae Testemițanu”; proces-verbal nr.4 din 27 februarie 2013

Autori: *Viorica Ochișor*, dr. în medicină, conferențiar universitar
Valeriu Revenco, dr. hab. în medicină, profesor universitar

Recenzenți: *Aurel Grosu*, dr. hab. în medicină, profesor universitar
Georgeta Mihalache, dr. în medicină

Redactor: *Sofia Fleștor*

Machetare computerizată: *Vera Florea*

Lucrarea este destinată pentru studenți și medicii rezidenți.

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII

Ochișor, Viorica.

Patologia acută a pericardului: Recomandare metodică/Viorica Ochișor, Valeriu Revenco; Instituția Publică Univ. de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Catedra cardiologie, Fac. Rezidențiat și Secundariat Clinic. – Chișinău: CEP *Medicina*, 2013. – 31 p.

Bibliogr.: p. 30 (9 tit.). – 50 ex.

ISBN 978-9975-113-89-2.

616.11-002(076.5)

O-18

© CEP *Medicina*, 2013

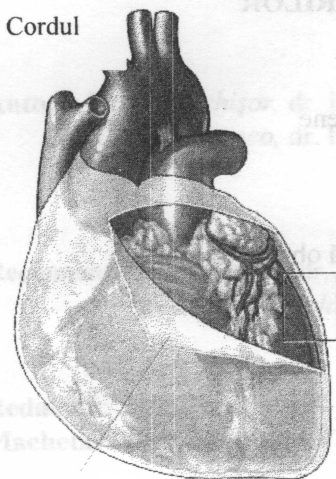
© V. Ochișor, V. Revenco, 2013

LISTA ABREVIERILOR

AD	–	atriul drept
ADN	–	acid dezoxiribonucleic
AINS	–	antiinflamatoare nesteroidiene
AP	–	arteră pulmonară
ARN	–	acid ribonucleic
AS	–	atriul stâng
BPCO	–	bronhopneumopatie cronică obstructivă
CT	–	tomografie computerizată
ECG	–	electrocardiografie
EcoCG	–	ecocardiografie
LDH	–	lactatdehidrogenază
PCR	–	proteină C reactivă
RM	–	rezonanță magnetică
SIA	–	sept interatrial
SIV	–	sept interventricular
TEAP	–	tromboembolia arterei pulmonare
VD	–	ventriculul drept
VM	–	valvă mitrală
VS	–	ventriculul stâng
VSH	–	viteza de sedimentare a hematiilor
CK-MB	–	creatin kinază fracția MB

ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA PERICARDULUI

Pericardul reprezintă o membrană ce înconjoară cordul asemeni unui sac flexibil bistratificat: stratul extern fibros – pericardul parietal și stratul intern – pericardul visceral.



Pericardul parietal, cu grosimea de 2 mm, constă din fibre de colagen și elastină, iar pericardul visceral – dintr-un strat de celule mezoteliale care adere la suprafața epicardică. Între cele două straturi ale pericardului, în mod normal, există circa 15-50 ml de lichid pericardic seros, cu componența similară sângelui, dar cu o cantitate redusă de proteine.

Drenajul limfatic al pericardului are loc spre ductul limfatic drept și canalul toracic.

Pericardul

Pericardul este vascularizat prin ramificări din aortă, arterele musculofrenice și mamara internă. Inervația pericardului este realizată prin ramurile din nervii vagi, frenici, din lanțul simpatic toracic al ganglionului stelat și al primului ganglion dorsal. Fibrele senzitive periferice ce ajung la nivelul rădăcinii ganglionului dorsal de la nivelul C8-T4 asigură inervația plexului brahial și a pericardului (explică iradierea tipică a durerii de tip pericardic). Pericardul conține mecanoreceptori și chemoreceptori, care participă la reflexele de la nivelul pericardului și la transmiterea durerii pericardice.

Pericardul îndeplinește câteva funcții: fixarea și limitarea mișcărilor excesive ale cordului, reducerea fricțiunii cordului față de structurile învecinate, limitarea dilatării acute a cordului, cuplarea presiunilor diastolice ale ventriculelor și protecția față de infecțiile și procesele neoplazice.

Pericardul menține o poziție relativ fixă a cordului în torace, indiferent de respirație și mișcările corpului. Frecarea dintre suprafețele pericardului visceral și parietal este redusă datorită lichidului pericardic cu rol de lubrifiant și compoziție fosfolipidică.

Funcția mecanică a pericardului presupune efectul restrictiv asupra volumului cordului. În condiții normale, în timpul respirației, presiunea intrapericardică variază între -5 și $+5$ cm H_2O și este aproximativ egală cu presiunea intrapleură. Cea mai redusă presiune se constată în timpul sistolei ventriculare.

În cavitatea pericardului, curba presiune-volum are aspectul literei J. La menținerea presiunii relativ constante, la creșterea inițială a volumului, fibrele elastice se extind, astfel încât segmentul inițial este relativ plat, iar segmentul terminal este abrupt, cu presiuni mari la creșteri mici de volum, acestea fiind expresia întinderii fibrelor de collagen.

Sacul pericardic are o rezervă de volum relativ mică. La creșterea rapidă a volumului (până la 200 ml), crește rapid și presiunea, curba presiune-volum devenind aproape verticală (fenomen ce explică hemodinamica în timpul tamponadei cardiace). Pericardul poate restrânge volumul cardiac, iar forța pe care o exercită asupra cordului poate limita umplerea diastolică a ventriculelor.

Pericardul influențează întoarcerea venoasă. În sistolă are loc accentuarea întoarcerii venoase cu o presiune intrapericardică mai redusă. Dacă în cavitatea pericardului la nivelul cavităților ventriculare volumul și presiunea cresc, presiunile de destindere transmurale se reduc la zero, reducându-se și umplerea diastolică. Având o distensibilitate limitată, pericardul reduce dilatarea acută a cordului. Funcția cordului este unitară printr-o interdependență sistolică și diastolică a ventriculelor. La aceasta contribuie benzile musculare comune, septul interventricular și activitatea electrică simultană. Destinderea unui ventricul prin creștere de volum sau constricția influențează funcția diastolică a celuilalt ventricul. Pericardul contribuie la cuplarea funcției diastolice a ventriculelor în primul rând prin acțiunea sa asupra VD, care are un perete mai subțire.

Pericardul nu influențează funcția sistolică, însă în condiții patologice de dilatare acută a cordului, efectul de constrângere se manifestă preponderent la nivelul VD.

CLASIFICAREA BOLILOR PERICARDULUI

Bolile pericardului cuprind o gamă extrem de variată de afecțiuni, care apar izolat sau în cadrul altor patologii cardiace sau sistemice.

Pericardita reprezintă o inflamație a pericardului și poate fi acută, recurentă sau cronică.

Formele clinice ale bolilor pericardului:

- 1) pericardita acută:
 - fibrinoasă;
 - lichidiană;
- 2) tamponada cardiacă;
- 3) pericardita cronică:
 - lichidiană;
 - efuziv-constrictivă;
 - constrictivă;
- 4) alte boli ale pericardului:
 - chilopericardul;
 - chistul pericardic;
 - absența congenitală a pericardului.

PERICARDITA ACUTĂ

Definiție

Pericardita acută este sindromul produs de inflamația pericardului, de diferite etiologii, cu durată de până la 2 săptămâni. Se caracterizează prin: dureri toracice, frecătură pericardică, revărsat pericardic (uneori) și modificări electrocardiografice caracteristice în dinamică.

Indiferent de etiologie, pericardita acută poate fi *fibrinoasă* sau *lichidiană*.

Epidemiologie

Incidența pericarditei acute nu este exact cunoscută, deoarece multe cazuri, preponderent cu evoluție ușoară, rămân nediate diagnosticate. Pericardita acută constituie până la 5% din cauzele durerii toracice non-ischemice și circa 1% din cauzele de supradenivelare a segmentului ST, depistate în departamentele de urgență.

Etiologie

Etiologia pericarditei acute cuprinde un mare număr de cauze ce variază în funcție de vârstă, sex, zona geografică. Cauze ale pericarditei acute pot fi:

1. *Pericardita idiopatică*.
2. *Pericardita infecțioasă*:
 - virală (virusurile Coxsackie A 9, B 1-4, Echo 8, virusul Epstein-Barr, citomegalovirusul, HIV, parvovirusul B 19, virusurile varicelei, rubeolei, rujeolei);

- bacteriană (pneumococul, Neisseria meningitidis, Neisseria gonorrhoeae, Haemophilus influenzae, Treponema pallidum, Mycobacterium tuberculosis, Chlamydia, stafilococii, streptococii, legionella, boala Lyme);
 - fungică (histoplasmoza, Candida);
 - parazitară (Echinococcus, Toxoplasma, Entamoeba histolytica).
3. *Pericardita în bolile autoimune sistemice:*
- lupus eritematos sistemic;
 - poliartrită reumatoidă;
 - spondilită ankilopoietică;
 - scleroză sistemică;
 - dermatomiozită;
 - periarterită nodoasă;
 - boli mixte de țesut conjunctiv;
 - sindromul Reiter.
4. *Pericardita în alte procese autoimune:*
- reumatism articular acut;
 - sindromul postpericardiotomie;
 - pericardită postinfarct miocardic (sindromul Dressler).
5. *Pericardita în alte boli inflamatorii cronice:*
- sarcoidoză;
 - amiloidoză;
 - boli inflamatorii ale intestinului;
 - boala Whipple.
6. *Pericardita în boli ale structurilor învecinate:*
- pericardită epistenocardică (pericardită precoce postinfarct);
 - miocardită;
 - disecție de aortă, ruptură de anevrism/perete ventricular în pericard;
 - infarct pulmonar;
 - pneumonie;
 - boli de esofag;
 - hidropericard din insuficiența cardiacă congestivă.
7. *Pericardita în bolile metabolice:*
- insuficiență renală (uremie) cu și fără dializă;
 - mixedem;

- chilopericard;
- boala Addison;
- cetoacidoză diabetică.

8. *Revărsatul pericardic din sarcină.*

9. *Pericardita posttraumatică:*

- traumatism direct (plagă toracică penetrantă, perforație esofagiană, corp străin);
- traumatism indirect (plagă toracică neperforantă).

10. *Pericardita iatrogenă:*

- intervenții chirurgicale cardiace și toracice, proceduri intervenționale (implant de pace-maker, defibrilator, coronarografie, valvuloplastie, biopsii);
- pericardită de iradiere;
- pericardită indusă medicamentos (procainamidă, hidralazină, izoniazidă, alfametildopa, difenilhidantoină, ciclosporină, metisegid, minoxidil, fenilbutazonă, penicilină, rezerpină).

11. *Pericardita neoplazică:*

- neoplazii primare (mezoteliom, fibrosarcom);
- neoplazii secundare (cancer pulmonar, cancer mamar, limfom Hodgkin, melanom, sarcom, leucemie, carcinom gastric, carcinom de colon, alte tumori).

Morfopatologia pericarditei acute se caracterizează prin inflamație acută, depuneri de fibrină, vascularizare intensă a pericardului; sunt posibile revărsat pericardic și aderențe. În unele cazuri, pericardita se poate asocia cu miocardita, evidențiată prin disfuncție miocardică globală sau regională, mialgii sau rbdomioliză, care se manifestă prin creșterea nivelului troponinei I și T, creatin kinazei-MB, mioglobinei serice sau al factorului de necroză tumorală. Ocazional, se poate asocia cu disfuncția miocardică semnificativă.

Tabloul clinic

Pericardita acută poate debuta prin febră și mialgii.

Simptomul tipic este *durerea toracică* de tip pericardic, caracteristică pericarditei acute:

- localizată, în majoritatea cazurilor, în regiunea precordială stângă sau difuz;
- cu iradiere tipic la nivelul marginii mușchiului trapez, în umărul stâng și la baza gâtului, uneori în spate sau în epigastru;

- cu caracter acut;
- cu accentuare la mișcările toracelui, tuse, inspir adânc, în clinostatism sau în timpul deglutiției.

Durerea poate fi de diferită intensitate; se atenuează în ortostatism și în poziție de aplecare înainte; nu depinde de efort. Durata durerii este variabilă – de la câteva ore până la câteva zile.

Durerea pericardică poate fi cauzată de inflamația pericardului, pleurei adiacente și de destinderea sacului pericardic.

Febra (<39°C) poate fi ușor crescută în pericarditele virale, idiopatică și avansată în formele bacteriene. La pacienții vârstnici pericardita poate evolua cu dureri diminuate, fără febră.

Alte simptome: astenia fizică, mialgiile, artralgiile, dispneea, tusea, sughițul, disfonia, disfagia, grețurile, durerile și destinderea abdominală asociate cu simptomatologia bolii de bază în cazul pericarditelor din contextul diferitor afecțiuni.

Pacienții cu sindrom pericardic lichidian fără semne de compresiune cardiacă pot fi asimptomatici, uneori prezintă acuze la durere constantă, surdă, cu caracter de presiune.

Revărsatele pericardice mari pot cauza compresiune mecanică a organelor adiacente, care se manifestă prin disfagie (compresiunea esofagului), tuse (compresiunea bronhiilor, traheii), dispnee (compresiune pulmonară), sughiț (compresiunea nervului frenic), disfonie (compresiunea nervului laringian recurent), nauze (presiune asupra organelor cavitații abdominale, diafragmului), ortopnee, lipotimii.

Diagnostic

Examenul obiectiv, de regulă, este sugestiv pentru stabilirea diagnosticului. Se determină subfebrilitate sau febră, transpirații, tahicardie, dispnee, poziție forțată aplecat înainte cu respirație superficială, care ameliorează durerea și dispneea. La pacienții cu presiune intrapericardică crescută se remarcă hipotensiune arterială și puls slab alternant. Poate fi prezent tabloul clinic caracteristic patologiei de bază (infarct miocardic, reumatism articular etc.).

Șocul apexian se determină în spațiul V intercostal pe linia medio-claviculară, în absența lichidului pericardic și cardiopatiei preexistente. În cazul pericarditei lichidiene, examenul sistemului cardiovascular determină:

- matitate cardiacă mărită transversal;

- palparea șocului apexian dificilă, cu sediul în interiorul matității cardiace;
- diminuarea zgomotelor cardiace;
- tensiunea arterială sistemică, pulsul arterial și cel venos jugular – fără modificări.

Frecătura pericardică (semn de bază al inflamației pericardului) poate avea trei componente: presistolice, sistolică și protodiastolică. Mai frecvent se aude componenta sistolică, care poate fi confundată cu suflul sistolic de insuficiență mitrală sau tricuspidiană. Componenta diastolică izolată trebuie diferențiată de galopul diastolic și suflul diastolic aspru. Perceperea componentelor sistolică și diastolică asociate trebuie diferențiată cu un suflu sistolic-diastolic determinat de o leziune aortică. Diagnosticul diferențial al frecăturii pericardice se va efectua cu frecătura pleurală și emfizemul subcutanat. Frecătura pericardică se caracterizează prin:

- localizare în spațiile intercostale III-IV parasternale stângi, în regiunea mezocardiacă, mai rar periapexiană;
- lipsa iradierii;
- modificarea sediului auscultației;
- dispariția și reparația după ore sau zile;
- tembru aspru cu vibrații de frecvență înaltă (pași pe zăpadă);
- nu depinde exact de sistolă și diastolă;
- uneori, este depistată palpator în inspir, în poziția aplecat înainte sau culcat pe stânga; se percepe mai intens în inspir (la manevra Valsalva);
- acumularea lichidului pericardic poate cauza dispariția frecăturii, iar resorbția acestuia – reparația ei.

Zgomotele cardiace pot fi nemodificate sau diminuate; ritmul cardiac, de regulă, este accelerat, dar uneori se evidențiază diverse tulburări de ritm (de obicei, fibrilație atrială).

Examenul sistemului respirator indică diminuarea murmurului vezicular sub unghiul scapulei stângi, din cauza compresiunii la nivelul bazei plămânului stâng provocată de lichidul pericardic (semnul Bamberger-Pins-Ewart), și raluri în regiunea câmpurilor pulmonare, cauzate de compresiunea parenchimului pulmonar.

Investigații paraclinice

Electrocardiograma

În pericardita acută, modificările electrocardiografice sunt prezente în 50-90% din cazurile de pericardite uscate și pot apărea la câteva ore sau zile după debutul durerii pericardice. Supradenivelarea segmentului ST este precoce și de scurtă durată. Anomaliile ECG evoluează în faze, dar nu există o relație exactă între manifestările clinice și aspectul ECG. Modificările ECG sunt nespecifice, difuze în toate derivațiile sau cel puțin în mai multe derivații, fără imagine „în oglindă”. Au fost descrise patru stadii ale modificărilor ECG. În figurile 1-4 sunt reprezentate modificările ECG evolutive.

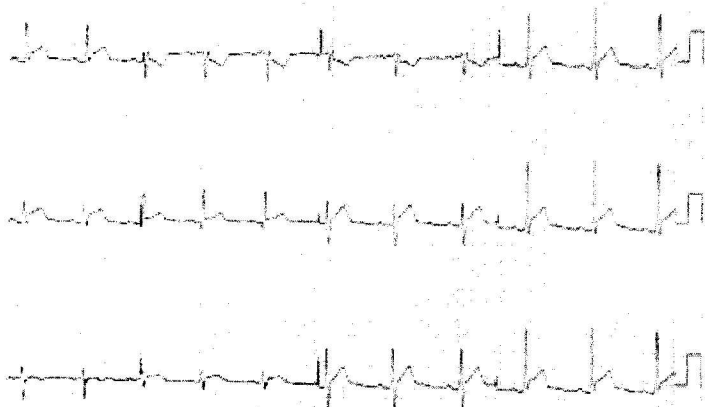


Fig. 1. Modificările electrocardiografice în pericardita acută stadiul I.

Stadiul I: supradenivelare concavă a segmentului ST în toate derivațiile, cu excepția aVR și V₁; supradenivelarea segmentului ST începe de la partea ascendentă a undei S (unda S va fi păstrată, punctul J este ridicat), de amplitudine mică (sub 4 mm) și nu include unda T, aceasta fiind încă pozitivă; devieri ale segmentului PR în opoziție cu polaritatea undei P; segmentul ST – întotdeauna aplatizat în aVR, adesea în V₁ și ocazional în V₂.

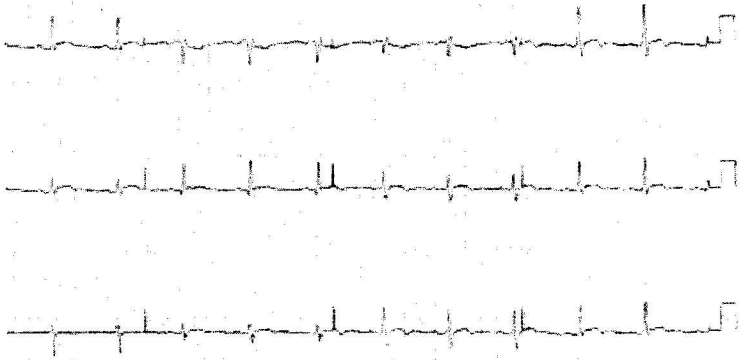


Fig. 2. Modificările electrocardiografice în pericardita acută stadiul II după 3 zile de tratament.

Stadiul II: revenirea supradenivelării segmentului ST la linia izo-electrică cu aplatizarea ulterioară a undelor T; segmentul PR – deviat.



Fig. 3. Modificările electrocardiografice în pericardita acută stadiul III după 18 zile de tratament.

Stadiul III: unde T negative generalizat.

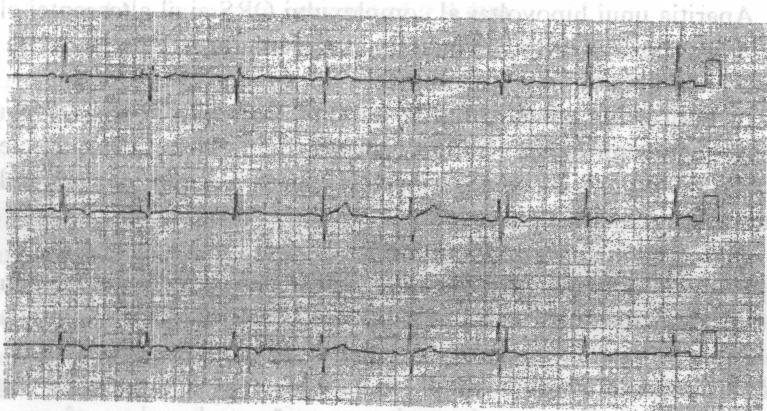


Fig. 4. Modificările electrocardiografice în stadiul IV al pericarditei acute după 3 luni.

Stadiul IV: revenirea la aspectul prepericardită, normalizarea undelor T. Revenirea undelor T la normal poate fi de săptămâni sau luni. În cazul neoplasmelor și tuberculozei, undele T negative pot persista timp îndelungat.

Pericardul nu se manifestă electric; modificările caracteristice pericarditei se datorează interesării straturilor miocardice superficiale, subepicardice, care pot crea diferențe de potențial. Astfel, supradenivelarea segmentului ST este prezentă în majoritatea derivațiilor convenționale, cu excepția derivației aVR, în care segmentul ST este subdenivelat.

Modificările undei T se datorează, probabil, întârzierii repolarizării miocardului subepicardic lezat. Inversia undei T se va înregistra în derivațiile în care în mod normal se înscrie unda T pozitivă. Câteodată, stadiul IV nu mai apare, undele T rămânând în permanență inversate și aplatizate.

Unda P nu este afectată în pericardită (amplitudinea rămâne în limitele normei chiar și în prezența lichidului pericardic), deoarece la nivelul feței posterioare a atriilor lipsește lichidul pericardic, din cauza acoperirii parțiale de pericard.

Modificările segmentului PR sunt cauzate de leziunile atriale subepicardice. Se consideră leziune atrială considerabilă subdenivelarea segmentului PR $> 0,8$ mm sau supradenivelarea cu $> 0,5$ mm. În practica clinică, aprecierea modificărilor segmentului PR este dificilă, din cauza tahicardiei și supradenivelării segmentului ST.

Apariția unui hipovoltaj al complexului QRS și al alternanței electrice a complexului QRS, iar uneori al segmentului ST și al undei T, sugerează apariția unui revărsat abundent și a tamponadei cardiace.

În pericardita acută aritmiile nu sunt frecvente și au, de regulă, origine supraventriculară (fibrilație atrială, flutter atrial). Dar, asocierea blocului de ramură, blocului atrioventricular și a aritmiilor ventriculare indică asocierea unei miocardite.

Radiografia cardiopulmonară

Poate fi normală în pericardita acută, deoarece acumularea unei cantități de lichid sub 200 ml nu modifică silueta cardiacă. Acumularea lichidului în cantități sporite provoacă dimensiuni simetric mărite ale cordului, aspectul acestuia fiind „de garafă” cu pedicul vascular îngust și hiluri normale. Se poate determina un revărsat pleural pe stânga, mai rar bilateral. Pot fi observate modificări pulmonare sau mediastinale asociate cu boala preexistentă.

Ecocardiografie

Adesea, poate fi normală în pericardita acută fibrinoasă. Este esențială în identificarea unui revărsat pericardic de dimensiuni variabile sau a asocierii îngroșării pericardului, precum și a suferințelor concomitente ale cordului. Ecocardiografia poate informa despre natura lichidului pericardic, indică prezența fibrinei, cheagului, tumorilor.

Examinarea mod M poate identifica în pericard o cantitate de lichid de peste 20 ml la nivelul peretelui posterior. La o cantitate de peste 300 ml, în jurul inimii, la nivelul peretelui anterior al VD și la nivelul peretelui posterior al VS se determină un spațiu liber.

Examinarea 2D poate identifica apariția tamponadei cardiace, rotația inimii cu alternanță electrică și modificările pereților inimii.

Ecocardiografic, revărsatele pericardice pot fi de 6 tipuri (după clasificarea Horowitz):

- 1) tipul A – fără revărsat;
- 2) tipul B – separarea epicardului de pericard cu 1-3 mm (circa 3-16 ml);
- 3) tipul C₁ – separarea sistolică și diastolică a epicardului de pericard cu ≥ 1 mm în diastolă (revărsat mai mic de 15 ml);
- 4) tipul C₂ – separarea sistolică și diastolică a epicardului de pericard cu atenuarea mișcării pericardului;
- 5) tipul D – separare importantă a epicardului și pericardului cu un spațiu mare liber de ecouri;

6) tipul E – îngroșare pericardică > 4 mm.

În funcție de cantitatea lichidului, revărsatul pericardic poate fi:

- mic (50-100 ml), când spațiul liber de ecouri în diastolă este < 5 mm;
- moderat (100-500 ml), când spațiul liber de ecouri este de 5-20 mm;
- mare (\geq 500 ml), când spațiul liber de ecouri este \geq 20 mm.

Cantitatea revărsatelor pericardice reprezintă un indice al prognosticului. Revărsatele mari indică afecțiuni grave.

Diagnosticul diferențial ecocardiografic al pericarditei lichidiene se va efectua cu pleurezia stângă, chistul pericardic, hematumul pericardic, tumorile pericardului, hernia hiatală, atriul stâng dilatat, pseudoanevrismul VS, metastazele pericardice, calcificarea severă a inelului mitral.

Analize de laborator

Adesea, pericardita acută idiopatică poate fi însoțită de leucocitoză, limfocitoză ușoară, o creștere ușoară a VSH și a proteinei C reactive. În pericarditele de alte etiologii (tuberculoză, boli autoimune) se vor determina valori înalte ale VSH, leucocitoză, anemie. Pot fi determinate creșteri ușoare ale troponinei I și T și o creștere moderată a CK-MB (markeri ai leziunii miocardice), a mioglobinei serice sau a factorului de necroză tumorală, care impun efectuarea diagnosticului diferențial cu miocardita silențioasă asociată cu pericardita. Se pot întâlni creșteri ușoare ale troponinei I, care nu sunt însoțite de modificarea creatin kinazei.

Tomografia computerizată și rezonanța magnetică sunt indicate opțional sau dacă investigațiile anterioare au fost neconcludente. Aceste evaluări oferă informații despre aspectul, grosimea pericardului și epicardului, cantitatea lichidului și date despre etiologia specifică.

Pericardiocenteza este indicată cu scop diagnostic și de tratament al pericarditei acute lichidiene.

Indicații pentru pericardiocenteză sunt:

- tamponada cardiacă (clasa I);
- suspiciunea de pericardită purulentă;
- pericardita tuberculoasă (clasa I);
- pericardita neoplazică (clasa II a);
- un revărsat mare de cauză necunoscută asociat cu febră continuă (clasa II a).

Lichidul pericardic poate fi serocitrin, sangvinolent (TBC, tumori, tratament anticoagulant, postpericardectomie) sau purulent.

Analiza lichidului pericardic poate contribui la stabilirea etiologiei pericarditei. Analiza include citologia, culturile pentru anaerobi și aerobi, markerii tumorali, reacția de amplificare genică pentru tuberculoză sau virusuri cardiotrope, determinarea adenzin-deaminazei, a interferonului gama și a lizozimului pericardic. Pentru diferențierea exsudatului de transsudat se vor aprecia densitatea lichidului pericardic (> 1015), concentrația proteinelor (>3 g/l; raportul lichid:ser $> 0,5$), LDH (> 200 mg/dl; raportul ser:lichid $> 0,6$) și a glucozei scăzute.

Dacă durata bolii depășește 3 săptămâni, etiologia fiind neclară, se va efectua *pericardiocenteza asociată cu biopsie pericardică* sau *pericardioscopia asociată cu biopsie epicardică/pericardică*.

Diagnosticul diferențial al pericarditei acute se va efectua cu infarctul miocardic, pleurezia, disecția de aortă, embolia pulmonară, cardiomiopatiile, pneumomediastinul, pneumotoraxul, unele afecțiuni digestive.

Principii de tratament în pericardita acută

- *Spitalizarea* este necesară pentru a determina etiologia bolii și a urmări eficacitatea tratamentului.

- Terapia nespecifică a unui episod acut de pericardită trebuie să includă *repaus la pat* până la diminuarea simptomelor, deoarece efortul poate influența agravarea acestora.

- *Strategia terapeutică* va include medicația simptomatică și etiologică.

1. Dintre agenții antiinflamatori nesteroidieni este de preferat *ibuprofenul*, deoarece rareori are efecte adverse și influențează favorabil asupra fluxului coronarian. Dozele se stabilesc în funcție de severitatea durerii și răspunsul la tratament. Se vor administra 300-800 mg la un interval de 6-8 ore, timp de câteva zile sau săptămâni, până la dispariția revărsatului.

Indometacinul nu este indicat la vârstnici, din cauza efectului său de reducere a fluxului coronarian.

2. Se poate administra *acid acetilsalicilic* – 300-600 mg la 4-6 ore (ambele se administrează sub protecție gastrică).

3. *Colchicina* (0,5 mg de 2 ori pe zi) se administrează în monoterapie sau asociată cu AINS atât în episodul acut, cât și în prevenirea recurențelor.

4. Corticoterapia sistemică se indică în bolile țesutului conjunctiv, în pericardita autoreactivă sau uremică.

Prednison – 60 mg/zi timp de 2 zile cu scăderea progresivă a dozelor timp de o săptămână. Însă, terapia cu corticosteroizi poate favoriza recurențele.

5. Anticoagulantele se administrează la necesitate – *heparină* (sub evidență strictă).

6. *Pericardiocenteza* în scop terapeutic este indicată în tamponada cardiacă, suspiciune de pericardită purulentă sau neoplazică sau în cazul revărsatelor mari sau simptomatice, în ciuda tratamentului medical efectuat cel puțin timp de o săptămână.

Pericardiocenteza ghidată prin fluoroscopie se realizează în laboratorul de cateterism cardiac cu monitorizare ECG. Drenarea fluidului se va efectua prudent, în etape, cu eliminarea mai puțin de 1 litru, pentru a evita dilatarea acută a ventriculului drept.

7. *Drenajul chirurgical* este preferat în hemopericardul traumatic și pericardita purulentă.

8. *Pericardectomia* le este indicată, pentru stabilirea diagnosticului etiologic, și pacienților cu tamponadă, dacă revărsatul pericardic se menține sau creează fenomene de constricție.

TAMPONADA CARDIACĂ

Definiție

Tamponada cardiacă constă în compresiunea cordului de către revărsatul pericardic, care afectează umplerea diastolică a ventriculelor, generând tulburări clinice și hemodinamice severe prin reducerea debitului cardiac și creșterea presiunii venoase sistemice și pulmonare.

Creșterea presiunii intrapericardice este dependentă de cantitatea revărsatului, ritmul acumulării acestuia, caracteristicile revărsatului și prezența fibrozei extinse sau a unor tumori.

O presiune crescută poate apărea în prezența unei cantități de lichid de circa 250-300 ml, care s-a acumulat rapid și poate lipsi la cantități de 1-2 l ce s-au acumulat lent. Revărsatul pericardic poate fi transsudat, exsudat, piopericard sau hemopericard.

Etiologia tamponadei cardiace este foarte variată. Ea poate fi cauzată de majoritatea etiologiilor pericarditei acute. La copii, tamponada este întâlnită mai des la sexul masculin în comparație cu sexul feminin, în raport de 7:3; la persoanele tinere, cauze mai frecvente sunt traumatismele și infecția HIV; la vârstnici par a fi neoplaziile și insuficiența

715732

Universitatea de Stat de
Medicină și Farmacie
"Nicolae Testemițanu"

Biblioteca Științifică Medicină

renală. Unele studii indică apariția tamponadei cardiace după chirurgia cardiacă pe cord deschis, altele remarcă apariția acesteia în urma procedurilor de ablație transcater pentru fibrilație atrială. De asemenea, au fost descrise atât cauze idiopatice (uremie, infecții virale, inflamație post-radioterapie, boli de colagen), cât și cauze iatrogene.

Fiziopatologie

La persoanele sănătoase presiunea intrapericardică este egală cu presiunea pleurală, dar puțin mai scăzută decât presiunea diastolică din ventricule.

Tamponada cardiacă reprezintă consecința mai multor modificări hemodinamice succesive. Astfel, acumularea lichidului pericardic provoacă creșterea rigidității ventriculare, necesitând presiuni de umplere crescute. La această etapă, presiunea intrapericardică este mai mică decât presiunile de umplere ventriculare. Pe măsura acumulării revărsatului pericardic, presiunea intrapericardică și presiunea diastolică cresc – inițial în VD, apoi în VS, acestea devenind egale. Drept urmare, scad progresiv volumele cardiace telediastolic și telesistolic. Are loc scăderea debitului cardiac și a tensiunii arteriale. Apar două modificări hemodinamice caracteristice: dispariția unde „y” descendente a presiunii arteriale drepte și apariția pulsului paradoxal.

În tamponada cardiacă, compresiunea este mai marcată asupra compartimentelor drepte ale cordului, fiind diferită asupra compartimentelor stângi.

În cazul tamponadei severe, debitul cardiac scade, se asociază hipoperfuzia sistemică, coronară (ischemie subendocardică), reducerea excreției urinare de sodiu și a secreției factorului natriuretic atrial, care poate fi cauza bradicardiei sinusale, disociației electromecanice și a decusului.

În condițiile tamponadei cardiace și hipotensiunii arteriale pot fi prezente pulsul alternant și pulsul paradoxal (Kussmaul).

Pulsul alternant este rezultatul variației bătaie cu bătaie a debitului ventriculului drept și al umplerii ventriculului stâng.

Pulsul paradoxal – presiunea arterială sistolică în inspir scade cu mai mult de 10 mm Hg (în mod normal, cu 5 mm Hg), în timp ce presiunea arterială diastolică rămâne constantă. Aceasta se explică prin faptul că întoarcerea venoasă este mai intensă în timpul inspirului și determină o bombare a septului interventricular către ventriculul stâng, al cărui volum-bătaie este diminuat.

La pacienții cu infarct miocardic al ventriculului drept, cu BPCO severă în TEAP, șoc și ascită, pulsul paradoxal poate fi determinat și în lipsa tamponadei cardiace.

Manifestări clinice

În funcție de etiologie și rapiditatea instalării, simptomatologia poate varia.

Pentru abordarea practică sunt utile anamneza, informațiile despre antecedentele pacientului, care ar putea sugera etiologia tamponadei cardiace.

Astfel, durerea toracică intensă poate fi prezentă la pacienții cu infarct miocardic acut. Pacienții care prezintă anorexie, pierdere ponderală ar putea suferi de neoplazii sau patologii sistemice. Procedurile invazive recent suportate (pacemaker, angioplastie coronariană, studiu electrofiziologic, ablație etc.), traumatizarea toracelui de asemenea pot cauza acumulare de fluid pericardic.

Sunt descrise două forme clinice de tamponadă cardiacă:

- 1) cu instalare acută;
- 2) cu instalare lentă, subacută.

Tamponada cardiacă acută apare în condițiile acumulării rapide a lichidului sau a hemopericardului produs prin traumatisme, disecție de aortă sau ruptura peretelui ventricular liber în caz de infarct miocardic acut. Presiunea intrapericardică crește rapid în timp de minute sau ore.

Se caracterizează prin durere toracică, dispnee, neliniște, agitație, confuzie, extremități reci și umede, tahicardie, hipotensiune arterială, jugulare turgescențe, dispariția șocului apexian, zgomote cardiace diminuate, puls paradoxal (uneori poate lipsi sau poate fi dificil de apreciat în condițiile unei hipotensiuni marcate), uneori puls alternant și oligoanurie, sincopă și colaps brusc.

Diagnosticul trebuie realizat imediat în baza datelor clinice și explorărilor esențiale ECG, radiografiei toracice, ecocardiografiei. Este necesară inițierea de urgență a măsurilor terapeutice: pericardiocenteza sau intervenție chirurgicală de decompresie și tratarea cauzei tamponadei cardiace.

Tamponada cardiacă subacută, cu debut lent

În acest caz, acumularea lichidului în pericard are loc mai lent (zile sau săptămâni). Se poate manifesta hemodinamic și clinic, prin jugulare turgescențe (presiune venoasă crescută), hipotensiune moderată, puls paradoxal și modificări ecocardiografice de colaps diastolic al AD și

VD. Datorită scăderii debitului cardiac frecvent, tamponada cardiacă are manifestări clinice aproape nespecifice: dispnee, dureri toracice, palpitații, disfagie, disfonie, sughiț, greață, slăbiciune, anorexie.

Examenul fizic pune în evidență tahipnee, tahicardie sinusală, tensiune arterială normală sau hipotensiune arterială, jugulare destinse, puls paradoxal, frecătură pericardică, zgomote cardiace asurzite, hepatomegalie, diureză normală sau oligurie și extremități calde. Tamponada cardiacă poate debuta direct prin simptomatologia complicațiilor (insuficiență renală acută, insuficiență hepatică sau ischemie mezenterială). Aproximativ la 60% dintre bolnavi, cauza revărsatului pericardic poate fi o condiție medicală cunoscută. Acești pacienți necesită evaluare atentă din punct de vedere hemodinamic, realizarea explorărilor esențiale pentru stabilirea diagnosticului și aplicarea măsurilor terapeutice.

Revărsatele localizate sunt frecvente pe cicatrice (postchirurgicale, posttraumatice).

Semne clinice

Prezența tamponadei poate fi determinată cu ajutorul câtorva elemente clinice.

- *Triada Beck* (caracteristică tamponadei acute):

- hipotensiune (poate lipsi în fazele timpurii, datorită mecanismelor compensatoare de menținere a tensiunii arteriale);
- zgomote cardiace diminuate;
- presiune venoasă jugulară înaltă.

- *Pulsul paradoxal*.

- *Tahicardia*.

- *Absența pantei „y” din unda de puls venos jugular*. Este cauzată de presiunea intrapericardică crescută, ce împiedică umplerea diastolică ventriculară, și însoțită de presiune venoasă jugulară înaltă, dar poate lipsi în cazul tamponadei cardiace cu presiune scăzută.

- *Semnul Kussmaul* (este caracteristic pericarditei constrictive, dar poate fi prezent și în tamponadă) reprezintă creșterea paradoxală a destinderii și presiunii venoase în inspir.

- *Semnul Ewart-Pins* – zonă cu respirație suflantă și bronhofonie subscapular și axilar pe stânga.

Diagnostic

În stabilirea diagnosticului tamponadei cardiace sunt importante anamneza, manifestările clinice și explorările paraclinice.

Investigații paraclinice

Determinarea pulsului paradoxal

Pulsul paradoxal este definit prin scăderea tensiunii arteriale sistolice cu >10 mm Hg în timpul inspirului, în timp ce tensiunea arterială diastolică rămâne constantă. Este ușor detectabil prin palparea pulsului. În timpul inspirului, pulsul poate să dispară sau să scadă semnificativ. Pulsul paradoxal este clinic semnificativ atunci când pacientul respiră normal. Când apare doar în inspir profund, trebuie interpretat cu prudență. Amplitudinea pulsului paradoxal se măsoară cu sfigmomanometrul. Dacă pulsul paradoxal este prezent, primul zgomot Korotkoff se aude numai în expir. Manșeta tensiometrului se umflă peste tensiunea arterială sistolică a pacientului. În timpul desumflării, primul zgomot Korotkoff este întrerupt. Corelând cu ciclul respirator al pacientului, se determină un punct în care sunetul se aude în timpul expirului și dispare în inspir. Pe măsura desumflării manșetei, se atinge alt punct, în care primul zgomot se aude pe toată durata ciclului respirator. Diferența reprezintă mărimea pulsului paradoxal.

Pulsul paradoxal, de regulă, este prezent în tamponada cardiacă, însă, în cazul asocierii tamponadei cu presiunea diastolică crescută a ventriculului stâng, DSA, hipertensiunea pulmonară, el poate lipsi. Poate fi prezent și în alte situații – în pericardita constrictivă, cardiomiopatia restrictivă, BPO severă, embolie pulmonară, IM de ventricul drept.

Electrocardiograma indică, de regulă, microvoltaj, alternanță electrică (specifică tamponadei cardiace; se explică prin balansarea antero-posterioară a cordului la fiecare bătaie a lui), subdenivelare PR, modificări ale segmentului ST, ale undei T și bloc de ramură. Pot fi prezente tahicardia sinusală, bradicardia și disociația electro-mecanică.



Fig. 5. Alternanța electrică în tamponada cardiacă.

Radiografia toraco-pulmonară

În tamponada cardiacă cu acumulare lentă a lichidului, se determină cardiomegalie globală cu margini ascuțite, aspectul radiologic fiind de „cord în garafă” pe imaginea posteroanterioră, calcificări pericardice sau elemente posttraumatice. În incidențe laterale se poate evidenția semnul grăsimii pericardice – o imagine transparentă liniară, localizată între peretele toracelui și suprafața anterioară a cordului, care reprezintă separarea grăsimii pericardice parietale de epicard.

Tamponada cardiacă nu poate fi diferențiată de revărsatul pericardic noncompresiv.



Fig. 6. Radiografie toraco-pulmonară. Incidență posteroanterioră cu aspect caracteristic de „cord în garafă”.

Ecocardiografia transtoracică este necesară întotdeauna pentru stabilirea diagnosticului și tratamentul pacienților cu suspiciune de tamponadă cardiacă. EcoCG poate vizualiza revărsatul pericardic, poate exclude alte afecțiuni cu tablou clinic asemănător (pericardita constrictivă, infarctul VD, disfuncția VS, tumori sau hematoame extracardiace compresive) și evaluează influența hemodinamică a lichidului pericardic.

Elementele ecocardiografice caracteristice tamponadei cardiace

La examinarea mod M și Eco 2D

- Modificări caracteristice revărsatelor pericardice mari:

- mișcare amplă de tip balansare a cordului (cordul plutește în cavitatea pericardică) („swinging heart”);
- pseudomișcare sistolică anterioară a valvei mitrale anterioare;
- pseudoprolaps al valvei mitrale.
- Modificări caracteristice presiunii intrapericardice înalte:
 - pseudohipertrofia VS (creșterea grosimii diastolice a peretelui ventricular stâng), care reflectă o remodelare tranzitorie a VS;
 - colapsul peretelui liber al AD $> \frac{1}{3}$ din ciclul cardiac;
 - colaps diastolic al VD (apare când presiunea intrapericardică devine mai mare decât presiunea diastolică a VD);
 - colaps telediastolic – protosistolic al AS și protodiastolic al VS.
- Modificări respiratorii ale volumelor ventriculare:
 - în inspir – creșterea dimensiunilor VD și scăderea dimensiunilor VS; în expir – scăderea dimensiunilor VD și creșterea dimensiunilor VS;
 - scăderea amplitudinii de deschidere, a separării, a pantei de închidere a valvei mitrale în inspir, indicând scăderea umplerii VS.
- Semne de presiune venoasă sistemică înaltă:
 - dilatarea venei cave inferioare la nivelul joncțiunii cu atriumul drept, cu reducerea diametrului acesteia în inspir profund cu $< 50\%$.

La examinarea Doppler

- Modificări respiratorii ale umplerii diastolice (expresia ecografică a pulsului paradoxal):
 - scăderea fluxului transmitral în inspir și creșterea lui în expir;
 - creșterea fluxului transtricuspidian în inspir și scăderea lui în expir;
 - scăderea componentei diastolice a fluxului în venele pulmonare în inspir;
 - micșorarea componentei diastolice a fluxului în venele hepatice în expir, cu creșterea refluxului atrial.

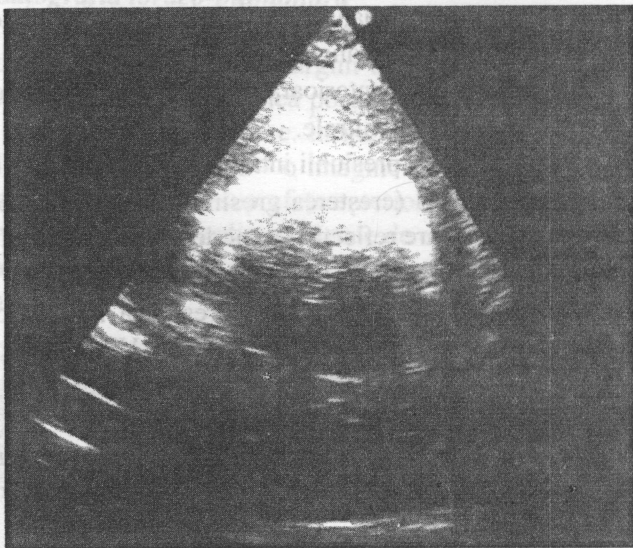


Fig. 7. Ecocardiografie subxifoidiană a cordului, ce indică o cantitate sporită de lichid pericardic.

Cateterismul cardiac

În cazul în care diagnosticul clinic și ecocardiografic este clar, cateterismul cordului drept nu este necesar. Procedura este necesară dacă pericardiocenteza prezintă dificultăți tehnice sau un risc înalt (tratament anticoagulant), pentru confirmarea diagnosticului de tamponadă, în cazul asocierii tamponadei cardiace cu constricția, suspiciunii cardiomiopatiei restrictive, asocierii disfuncției VS și asocierii revărsat-constricției. Cateterismul cardiac permite determinarea concomitentă a presiunilor și înregistrarea curbelor de presiune cu măsurarea presiunii intrapericardice prin pericardiocenteză.

Angiografia VS/VD poate determina colapsul atrial și cavitățile ventriculare mici, hiperactive.

Coronarografia poate determina compresiunea arterelor coronare în timpul diastolei.

Tomografia computerizată nu pune în evidență grăsimea subepicardică de-a lungul ambelor ventricule, dar se observă aspectul tubular și împingerea anterioară a atriilor. *Tomografia computerizată și rezo-*

nanța magnetică sunt importante în diagnosticarea revărsatelor pericardice localizate și în evaluarea grosimii pericardului.

Tratamentul tamponadei cardiace

Tratamentul tamponadei cardiace depinde de etiologie și de severitatea afectării hemodinamice. Tamponada precoce asociată cu compromitere hemodinamică ușoară poate fi tratată conservator, cu monitorizare atentă, ecocardiografii repetate, evitarea depleției volemice și tratamentul cauzei subiacente.

Tamponada cardiacă cu compromitere hemodinamică importantă necesită intervenție de urgență pentru evacuarea lichidului. Înainte de efectuarea drenajului se pot administra parenteral sânge, plasmă, dextrane, soluție salină sau suport inotrop pozitiv (dopamină, dobutamină, noradrenalină, izoproterenol). Drenarea pericardului poate fi efectuată prin pericardiocenteză percutanată, pericardectomie prin incizie subxifoidiană sau pericardectomie prin toracotomie.

Pericardiocenteza percutanată este tratamentul de elecție în majoritatea cazurilor.

Pericardiocenteza este indicată în:

- pericarditele lichidiene cu revărsate mari > 20 mm în diastolă, apreciate la ecocardiografie;
- pericarditele cu revărsate mici, cu scopul de a stabili diagnosticul (analiza lichidului și a țesutului pericardic, pericardioscopie și biopsie epicardică/pericardică).

Lichidul pericardic poate fi serocitrin, sangvinolent sau purulent. Dacă durata bolii depășește 3 săptămâni, îndeosebi dacă există suspiciune de neoplasm, pericardiocenteza va fi însoțită de *biopsie pericardică*.

Pericardiocenteza ghidată ecografic poate fi realizată la patul bolnavului. Ecocardiografia trebuie să indice cel mai scurt traseu prin care se poate intra în pericard prin abord intercostal (de obicei, în spațiul 6 sau 7 intercostal pe linia axilară anterioară pe stânga). Drenajul pericardic se face timp îndelungat, până când volumul revărsatului obținut prin aspirația pericardică intermitentă (la 4–6 ore) scade la mai puțin de 25 ml/zi. Posibilitățile sunt mai mari pentru pacienții cu revărsat anterior \geq de 10 mm (93%), comparativ cu revărsatele mici situate posterior (58%).

Pericardiocenteza ghidată fluoroscopic se realizează în laboratorul de cateterism cardiac cu monitorizare ECG. Monitorizarea directă a acului de puncție nu este o măsură de siguranță adecvată. Cateterismul

inimii drepte poate fi efectuat simultan, prevenind constricția. Lichidul trebuie drenat cu prudență, în etape a câte mai puțin de 1 litru, pentru a evita dilatarea acută a VD. Cel mai des se folosește abordul subxifoidian, cu ajutorul unui ac lung cu mandren (*Tuohy sau ac de puncție 18G*), direcționat spre umărul stâng sub un unghi de 30° față de tegument (*fig. 8*). Acest traseu, fiind extrapleural, evită arterele coronare, pericardiale și mamare interne. Lichidul se va aspira intermitent și se vor injecta cantități mici de substanță de contrast. Se va introduce un ghid moale tip J, care, după dilatare, se va schimba cu un *cateter pigtail*. Până la efectuarea inserției cateterului de dilatare și drenaj, este necesar să se verifice poziția sondei în cel puțin două incidente angiografice. Monitorizarea fluoroscopică și hemodinamică este mai eficientă în prevenirea complicațiilor decât puncția pericardică de urgență fără control imagistic.

După efectuarea pericardiocentezei, sunt bine-venite evaluarea ecocardiografică repetată și monitorizarea hemodinamică.

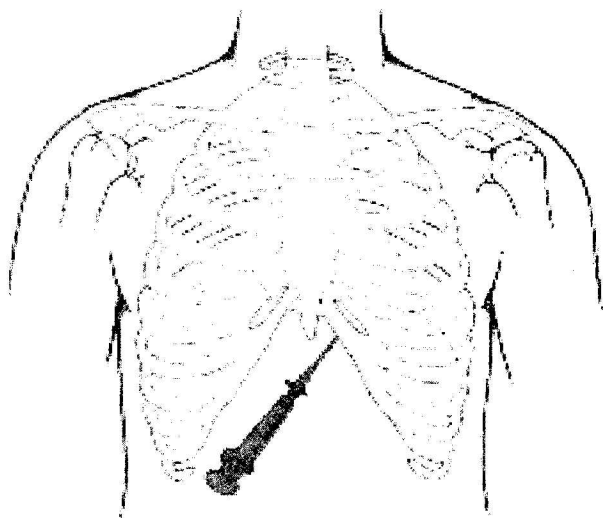


Fig. 8. Metoda de realizare a pericardiocentezei.

Contraindicația absolută pentru pericardiocenteză este disecția de aortă.

Contraindicații relative sunt coagulopatiile necorectate, terapia anticoagulantă, trombocitopenia $< 50000/\text{mm}^3$, revărsatele mici, posterioare sau localizate.

Complicațiile cele mai grave ale pericardiocentezei sunt ruptura, perforația miocardului și a vaselor coronariene. Alte complicații pot fi embolia gazoasă, pneumotoraxul, aritmiile și puncția cavității peritoneale sau a viscerelor abdominale, foarte rar – fistulele ale arterei mamare interne, edemul pulmonar acut și pericardita purulentă.

Pericardiocenteza nu este necesară dacă stabilirea diagnosticului este posibilă prin alte metode sau dacă cantitatea lichidului acumulat este mică și/sau se supune tratamentului medicamentos.

În hemopericardul traumatic și pericardita purulentă este de preferat drenajul chirurgical.

Pericardiotomia cu drenaj este rezervată tamponadei localizate, recurențelor, cazurilor de diagnostic etiologic neclar, când este necesară și biopsia pericardică.

Pericardectomia prin toracotomie stângă oferă avantajele unei rezecții largi de pericard și a decorticării în cazul constricției asociate, însă este însoțită de o rată crescută de mortalitate.

PERICARDITA RECIDIVANTĂ SAU RECURENTĂ

Pericardita acută poate decurge prin episoade recurente de inflamație pericardică la intervale de săptămâni sau luni de la debutul episodului inițial. Recurența pericarditei acute are loc în 20-30% din cazuri, la intervale variabile de timp (luni, ani).

Pericardita recurentă este de două tipuri:

- 1) intermitentă (intervale de timp variabile, asimptomatice în lipsa tratamentului);
- 2) continuă (întreruperea tratamentului cu AINS favorizează recăderea).

Formele recidivante ale pericarditei se întâlnesc mai frecvent în pericardita idiopatică, postinfarct miocardic, postpericardiotomie și după traumatisme toracice. Pericardita recidivantă poate fi asociată cu revărsatul pleural moderat; revărsatele pericardice masive, tamponada, constricția sunt rar întâlnite.

Mecanismele posibile ale recurenței pericarditei sunt:

- doza și durata insuficientă a tratamentului cu AINS sau corticosteroizi în pericardita autoimună sau idiopatică;

- tratamentul instituit precoce cu corticosteroizi poate majora replicarea virală ADN/ARN în țesutul pericardic, având drept urmare expunerea îndelungată la antigenele virale;
- reinfecția;
- exacerbarea afecțiunilor subiacente de țesut conjunctiv.

În folosul unui proces imunopatologic ar opta:

- perioada latentă îndelungată (luni de zile);
- prezența anticorpilor anticardiaci;
- răspunsul rapid la terapia cu corticosteroizi;
- evoluția asemănătoare sau asocierea cu alte boli autoimune (LES, poliserozite, postinfarct miocardic, dermatită herpetiformă, istoric de alergii etc.);
- asocierea cu afecțiuni genetice (transmiterea autosomal dominantă cu penetranță incompletă și dependentă de sex – pericardita recurentă asociată cu hipertensiunea oculară).

Manifestările clinice sunt similare episodului inițial, debutând cu durere precordială, febră, frecătură pericardică, dispnee, modificări electrocardiografice și creșterea VSH.

Recăderile pot fi numeroase (4-6), cu o tendință de micșorare într-o perioadă de 10-15 ani.

Tratamentul episoadelor de recurență:

- *repaus la pat*, ca și în pericardita acută;
- *tratament simptomatic*: colhicină – 2 mg/zi pentru 1-2 zile, apoi 1 mg/zi.

Colhicina este eficientă când AINS și corticosteroizii nu controlează recurențele. Pentru mai mult de o recădere se recomandă profilaxia cu colhicină. Pretratamentul cu corticosteroizi micșorează eficiența colhicinei în prevenirea recurențelor. Colhicina inhibă mitozele nucleare, se leagă cu tubulina, inhibă efectele polimorfonuclearelor, interferează cu mișcarea transcelulară a colagenului.

Corticosteroizii se vor indica pacienților cu stare generală gravă sau cu recurențe frecvente, în pofida tratamentului cu AINS și colhicină, sau care nu tolerează colhicina (utilizarea unei doze prea mici, care nu este eficientă, sau scăderea prematură a dozei sunt erori frecvente).

Se recomandă:

- *prednison* – 1-1,5 mg/kg corp pe zi cel puțin 1 lună, cu scăderea progresivă a dozelor timp de 3 luni. Dacă simptomele recidivează, se revine la doza care a controlat simptomele inițial, se men-

ține 2-3 săptămâni, apoi se reîncepe scăderea dozei. Spre sfârșitul tratamentului se introduce *AINS* sau *colhicină*.

În cazul răspunsului neadecvat se poate asocia:

- *azathioprină* – 75-100 mg/zi sau
- *ciclofosamidă*.

Durata tratamentului reînceput trebuie să fie de cel puțin 3 luni.

- *Pericardectomy* se indică în cazul recidivelor frecvente însoțite de simptomatologie severă, rezistentă la terapie. Tratamentul cu corticosteroizi se va stopa cu câteva săptămâni înainte de efectuarea pericardectomiei.

Tratamentul pericarditei recidivante susține reintroducerea dozelor crescute de *AINS* și reducerea gradată a dozelor timp de câteva luni, până la întreruperea administrării, sau administrare în doze alternative.

BIBLIOGRAFIE

1. Maisch B., Seferovic P.M., Ristic A.D. et al. *Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases*. Eur Heart J 2004, 25:587- 610.
2. LeWinter M.M. *Pericardial Diseases*. In: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th edition. Saunders Elsevier 2007: 1829-54.
3. Imazio M., Brucato A., Forno D. et al. *Efficacy and safety of colchicine for pericarditis prevention*. Systematic review and meta-analysis. Heart J 2012 Jul; 98 (14): 1078-82.
4. Imazio M., Brucato A., Cemin R. et al. *Colchicine for recurrent pericarditis (CORP): a randomized trial*. Ann Intern Med. 2011 Oct 4;155(7):409-14.
5. Imazio M., Spodick D., Brucato A. et al. *Diagnostic issues in the clinical management of pericarditis*. Int J Clin Pract 2010 sep; 64 (10):1384-92.
6. Ginghină C., Dragomir D., Marinescu M. *Pericardologie – de la diagnostic la tratament*. Editura „Infomedica”, București, 2002.
7. Carp C., Ginghină C. *Bolile pericardului*. În: *Medicina internă* (red. L. Gherasim), ediția a II-a. Editura Medicală, București, 2004, p. 557-600.
8. Ginghină C. *Mic tratat de cardiologie*. Editura Academiei Române, București, 2010, p. 527-553.
9. Filip D., Kozma G., Pop C. *Tamponada cardiacă*. Societatea Română de Cardiologie. Progrese în cardiologie, 2012.

CUPRINS

Lista abrevierilor.....	3
Anatomia și fiziologia pericardului.....	4
Clasificarea bolilor pericardului.....	5
Pericardita acută.....	6
Tamponada cardiacă.....	17
Pericardita recidivantă sau recurentă.....	27
Bibliografie.....	30