

Οξεία Περικαρδίτιδα: Σύγχρονη Θεώρηση στη Διαγνωστική και Θεραπευτική Προσέγγιση

ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΛΑΖΑΡΟΣ
ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΤΟΥΣΟΥΛΗΣ

A' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική,
Ιπποκράτειο ΓΝΑ

Λέξεις Ευρητηρίου:

Οξεία περικαρδίτιδα,
Επιδημιολογία,
Θεραπεία, πρόγνωση

Γεώργιος Λάζαρος

Καρδιολόγος, Επιμελητής Α'

Διεύθυνση Επικοινωνίας:

A' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Ιπποκράτειο Γ.Ν. Αθηνών
Τηλ: +30 2132088025
Fax: +30 2132088676
Email: glaz35@hotmail.com

Η οξεία περικαρδίτιδα μαζί με την υποτροπιάζουσα περικαρδίτιδα, τη χρόνια συμπίεστική περικαρδίτιδα και τη μεμονωμένη περικαρδιακή συλλογή υγρού αντιπροσωπεύουν τα κυριότερα περικαρδιακά σύνδρομα. Από πρόσφατα επιδημιολογικά στοιχεία φαίνεται ότι η οξεία περικαρδίτιδα είναι μία σχετικά συχνή πάθηση και ευθύνεται για το 0,1% των νοσηλείων σε νοσοκομείο και για το 5% των προσελεύσεων σε επείγοντα εξωτερικά ιατρεία για θωρακικό πόνο μη ισχαιμικής αιτιολογίας.¹ Στις δυτικές κοινωνίες η επίπτωση της στο γενικό πληθυσμό είναι 27,7 περιπτώσεις ανά 100.000 άτομα² ενώ τα 2/3 των περιπτώσεων αφορά άρρενες γεγονός που αναδεικνύει τον πιθανό ρόλο των ορμονών του φύλου στην εμφάνιση της νόσου.³

Αίτια

Κατά καιρούς έχουν προταθεί διάφορα σχήματα ταξινόμησης της οξείας περικαρδίτιδας, με την κατηγοριοποίηση σε οξεία περικαρδίτιδα λοιμώδους ή μη λοιμώδους αιτιολογίας όπως

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Αίτια οξείας περικαρδίτιδας.

ΛΟΙΜΩΔΗ ΑΙΤΙΑ (~80%)	ΜΗ ΛΟΙΜΩΔΗ ΑΙΤΙΑ (~20%)
Ιογενείς λοιμώξεις: Ιοί Coxsackie, ECHO, παρβοϊός B19, Epstein-Bar, ιοί ηπατίτιδας Β και C, HIV, ερπητοϊοί (κυρίως HHV-6 κλπ). Οι DNA ιοί σε σχέση με του RNA ιούς ανιχνεύονται σε υψηλότερο ποσοστό	Σύνδρομο μετά από περικαρδιακή βλάβη, ιατρογενούς ή μη αιτιολογίας (Post-pericardial injury syndromes): ~5% Μετεμφραγματική περικαρδίτιδα (πρώιμη και όψιμη ή σύνδρομο Dressler), σύνδρομο μετά περικαρδιοτομή, μετατραυματική συμπεριλαμβανομένου του ιατρογενούς τραύματος (πχ εμφύτευση συσκευών, αγγειοπλαστική, επεμβάσεις κατάλυσης)
Βακτηριακές λοιμώξεις: Φυματίωση (4-5%), coxiella burnetii κλπ.	Συστηματικά αυτοάνοσα νοσήματα: ~5% (ερυθηματώδης λύκος, σύνδρομο Sjogren, ρευματοειδής αρθρίτιδα, συστηματική σκλήρυνση, σύνδρομο Behcet, σαρκοείδωση), ή αυτοφλεγμονώδη νοσήματα (οικογενής μεσογειακός πυρετός, TRAPS (tumor necrosis factor receptor-associated periodic syndrome)
Μυκητιάσεις (κυρίως σε ανοσοκατασταλμένους)	Νεοπλασίες (5-7%): Πρωτοπαθείς (μεσοπλήγωμα) και μεταστατικοί όγκοι (καρκίνος πνεύμονα, μαστού, σισσαγόγου, μελάνωμα, λευχαιμία, λέμφωμα)
Παρασιτικές (πολύ σπάνιες): τοξοπλάσμωση, εχινοκοκκίαση	Μεταβολικά αίτια: Ουραιμία, μυξοίδημα
	Περικαρδιακό τραύμα: Διεσθυπικό ή μη (τυφλό) τραύμα
	Φάρμακα: υδραλαζίνη, προκαϊνάμιδη, φαινυτοΐνη, ισονιαζίδη, μεθυλντόπα (όλα τα προηγούμενα ευθύνονται για ένα σύνδρομο που προσμοιάζει με λύκο: lupus-like syndrome) και αντινεοπλασματικά
	Ακτινοβολία μεσοθωρακίου
	Διαχωρισμός ανιούσας αορτής

αυτή παρατίθεται στον Πίνακα 1, να τείνει να επικρατήσει.

Η συχνότερη μορφή οξείας περικαρδίτιδας στις ανεπτυγμένες χώρες είναι η ιδιοπαθής περικαρδίτιδα η οποία ευθύνεται για το ~80% των περιπτώσεων.⁴ Ωστόσο, είναι πολύ σημαντικό να λαμβάνεται υπόψη και η τοπική επιδημιολογία στη διαγνωστική διερεύνηση της νόσου, δεδομένου ότι σε περιοχές της Αφρικής που ενδημεί η HIV λοίμωξη, η φυματιώδης περικαρδίτιδα ευθύνεται για το 70% περίπου των περιπτώσεων, έναντι 4-5% στις Δυτικές κοινωνίες.⁴ Στο υπόλοιπο 20% των περιπτώσεων οξείας περικαρδίτιδας ο έλεγχος αποκαλύπτει κάποιο δευτεροπαθές (ειδικό) αίτιο. Ο όρος ιδιοπαθής υπονοεί ότι κατά τη στιγμή της διάγνωσης η νόσος δεν είναι δυνατόν να αποδοθεί σε κάποιο εκλυτικό παράγοντα, λοιμώδη ή μη. Πρακτικά, σύμφωνα με τις σύγχρονες αντιλήψεις οι ιδιοπαθείς μορφές ταυτίζονται με ιογενή αιτιολογία η οποία δεν δύναται να τεκμηριωθεί με τις συμβατικές εργαστηριακές μεθόδους. Ωστόσο, ακόμη και εάν αναδειχθεί ο υπεύθυνος ιός, αυτό δεν επηρεάζει τις κλινικές αποφάσεις ούτε προσθέτει πληροφορίες που αφορούν στην πρόγνωση των ασθενών. Κατά συνέπεια, ένας τέτοιος δαπανηρός έλεγχος, χωρίς κλινική σημασία, απέχει από το να θεωρηθεί αποδοτικός και κατά συνέπεια δεν συνιστάται σαν ρουτίνα.¹ Σε αντίθεση με την ταυτοποίηση του υπεύθυνου ιού, η διάγνωση των δευτεροπαθών μορφών της νόσου έχει ιδιαίτερη σημασία, αφενός γιατί η θεραπεία πρέπει να περιλαμβάνει τη στοχευμένη θεραπευτική προσέγγιση του βασικού υποκείμενου νοσήματος και αφετέρου γιατί αυτοί οι ασθενείς θα πρέπει να παρακολουθούνται στενά λόγω του αυξημένου ποσοστού επιπλοκών σε σχέση με τις ιδιοπαθείς μορφές.⁵

Παθογενετικοί μηχανισμοί

Προϋποθέσεις για την εκδήλωση οξείας περικαρδίτιδας στα πλαίσια μίας ιογενούς λοίμωξης είναι ο υπεύθυνος ιός να διαθέτει καρδιοτροπισμό ενώ πολύ σημαντικός παράγων είναι και το γενετικό υπόστρωμα του ασθενούς. Ειδικότερα, έχουν περιγραφεί συγκεκριμένα αντιγόνα του συστήματος ιστοσυμβατότητας (HLA) που ευοδώνουν την εμφάνιση οξείας περικαρδίτιδας και άλλα που έχουν προστατευτική επίδραση.⁶

Παθολογοανατομικά στην οξεία περικαρδίτιδα παρατηρούνται οι χαρακτηριστικές αλλοιώσεις της οξείας φλεγμονής όπως υπεραϊμία, συνάθροιση πολυμορφοπύρηνων λευκοκυττάρων και εναπόθεση ινικής. Επίσης, η υπεραϊμία προκαλεί αύξηση της παραγωγής περικαρδιακού υγρού με χαρακτηρισ

εξιδρώματος από τον ορογόνο χιτώνα του περικαρδίου, που κλινικά μεταφράζεται σε συνάθροιση άλλοτε άλλης ποσότητας περικαρδιακής συλλογής υγρού, η οποία παρατηρείται στο 60% των περιπτώσεων οξείας περικαρδίτιδας.⁷

Διάγνωση – κλινική εικόνα

Η διάγνωση της οξείας περικαρδίτιδας είναι κλινική και τίθεται εφόσον πληρούνται τουλάχιστον 2 από τα παρακάτω 4 κριτήρια τα οποία αναλύονται στη συνέχεια:⁸

- A. τυπικό θωρακικό άλγος
- B. περικαρδιακός ήχος τριβής
- Γ. τυπική ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα
- Δ. νεοεμφανιζόμενη περικαρδιακή συλλογή υγρού ή αυξανόμενη ποσότητα γνωστής προϋπάρχουσας συλλογής.

Η κινητοποίηση των δεικτών φλεγμονής και κατά κύριο λόγο της CRP αποτελεί επιβεβαιωτικό στοιχείο της διάγνωσης δεδομένου ότι στο 20% περίπου των περιπτώσεων δεν είναι αυξημένη κατά τη στιγμή της προσέλευσης των ασθενών.⁹ Επιπρόσθετα, η καθυστερημένη πρόσληψη (όψιμη ενίσχυση) γαδολινίου στο περικάρδιο (LGE = late gadolinium enhancement), αποτελεί ένα ακόμη επιβεβαιωτικό κριτήριο ενεργού φλεγμονής του περικαρδίου.¹⁰

Αναλυτικότερα, το θωρακικό άλγος είναι το πιο συχνό σύμπτωμα σε οξεία περικαρδίτιδα και περιγράφεται σε ποσοστό που υπερβαίνει το 95%.² Εισβάλλει συνήθως αιφνίδια, ενίοτε όμως και σταδιακά, εντοπίζεται στην προκάρδια χώρα και ακτινοβολεί συνήθως στο χείλος του τραπεζοειδούς μυός και στον τράχηλο υποδυόμενος τον ισχαιμικό πόνο. Έχει συννηθέστερα πιεστικό και σπανιότερα καυστικό χαρακτήρα. Ο πόνος επιδεινώνεται με την ύπια θέση, το βήχα, τη βαθιά εισπνοή και την κατάποση και υποχωρεί με την καθιστική θέση και το σκύψιμο προς τα εμπρός.⁴

Ο περικαρδιακός ήχος τριβής αποτελεί παθολογικό εύρημα της οξείας περικαρδίτιδας. Ωστόσο, αποτελεί διαλείπων εύρημα και ακροάται στο 35% των περιπτώσεων οξείας περικαρδίτιδας.⁷ Πιστεύεται ότι παράγεται από την τριβή του σπλαχνικού με το τοιχωματικό περικαρδιακό πέταλο αν και φαίνεται ότι υπεισέρχονται και άλλοι παράγοντες δεδομένου ότι τριβή ακροάται και σε περιπτώσεις με συνοδό περικαρδιακή συλλογή υγρού. Η τριβή ακροάται σε μικρή έκταση στην προκάρδια χώρα, συχνά είναι παροδική και ενδέχεται να αλλάζει ποιότητα από εξέταση σε εξέταση.

Οι ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις σε περιπτώσεις οξείας περικαρδίτιδας εμφανίζονται λίγες

ώρες μετά την εισβολή των συμπτωμάτων. Το συχνότερο εύρημα, ωστόσο και το λιγότερο ειδικό ταυτόχρονα, είναι η φλεβοκομβική ταχυκαρδία. Τυπικά, οι ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις επί οξείας περικαρδίτιδας εξελίσσονται σε τέσσερα στάδια.^{2,11} Στο πρώτο στάδιο το χαρακτηριστικό εύρημα είναι οι διάχυτες ανασπάσεις του ST διαστήματος με το κοίλο προς τα πάνω συχνότερα στις απαγωγές I, II, aVL, aVF και V₃ έως V₆ καθώς και οι κατασπάσεις του PR διαστήματος στις ίδιες απαγωγές. Αντίθετα, κατασπάσεις του ST διαστήματος παρατηρούνται στις απαγωγές aVR και σπανιότερα στην V₁. Στο δεύτερο στάδιο παρατηρείται ομαλοποίηση του ST και PR διαστήματος, χαρακτηριστικά εντός της πρώτης εβδομάδας και επιπέδωση των επαρμάτων T. Στο τρίτο στάδιο παρατηρείται αναστροφή των T που ακολουθεί πάντα την επάνοδο του ST στην ισοηλεκτρική γραμμή. Στο τέταρτο το ηλεκτροκαρδιογράφημα αποκαθίσταται εκτός σπανίων περιπτώσεων που επιμένουν σε βάθος χρόνου οι διαταραχές των επαρμάτων T. Η περιγραφείσα εξέλιξη του ηλεκτροκαρδιογραφήματος παρατηρείται στο 60% των περιπτώσεων.²

Τέλος η νεοεμφανιζόμενη ή αυξανόμενη σε ποσότητα περικαρδιακή συλλογή υγρού. παρατηρείται στο 60% περίπου των περιπτώσεων οξείας περικαρδίτιδας και το ηχωκαρδιογράφημα αποτελεί την εξέταση εκλογής για τη διάγνωση και διαχρονική εξέλιξη των περικαρδιακών συλλογών.⁴ Με το ηχωκαρδιογράφημα ανάλογα με τη μέγιστη διάμετρο του περικαρδιακού υγρού στη διαστολή, η συλλογή χαρακτηρίζεται σαν μικρή (μέγιστη διάμετρος <1cm), μέτρια (διάμετρος >1cm και <2cm) και μεγάλη (>2cm). Το ποσοστό μικρών συλλογών είναι 80% ενώ το αντίστοιχο για τις μέτριες και μεγάλες συλλογές 10%.⁷ Επίσης, σημαντική είναι η συμβολή των υπερήχων στην αναγνώριση των αιμοδυναμικών συνεπειών της περικαρδιακής συλλογής.

Εκτός από τα τέσσερα παραπάνω στοιχεία ο συνδυασμός των οποίων τεκμηριώνει τη διάγνωση της περικαρδίτιδας, στην κλινική εικόνα της περικαρδίτιδας περιγράφονται κατά περίπτωση πυρετός, δύσπνοια, βήχας καθώς και συμπτώματα τα οποία αποδίδονται σε ενδεχόμενη υποκείμενη νόσο όπως φυματίωση, ουραιμία κλπ.¹¹

Η απόφαση νοσηλείας στο νοσοκομείο ασθενών με οξεία περικαρδίτιδα θα ληφθεί κατά περίπτωση μετά από διαστρωμάτωση κινδύνου των προσερχόμενων ασθενών. Υπάρχουν συγκεκριμένα κριτήρια τα οποία έχουν συνδεθεί με αυξημένη επίπτωση δευτεροπαθών (ειδικών) μορφών περικαρδίτιδας και κατά συνέπεια επιπλοκών κατά την περίοδο παρακολούθησης και τα οποία έχουν προκύψει ως ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες σε πολυπαραγοντική ανάλυση από σχετικές μελέτες.^{4,12}

Επιπρόσθετα, υπάρχουν και ελάσσονα κριτήρια για τα οποία ωστόσο επίσης απαιτείται εισαγωγή στο νοσοκομείο και παρακολούθηση, για την έγκαιρη αναγνώριση και αντιμετώπιση ενδεχόμενων επιπλοκών κατά την οξεία φάση (Πίνακας 2).⁴ Ασθενείς με ένα ή περισσότερα από τα συγκεκριμένα κριτήρια πρέπει να εισάγονται στο νοσοκομείο για παρακολούθηση στην οξεία φάση της νόσου και να ελέγχονται προς την κατεύθυνση της δευτεροπαθούς περικαρδίτιδας. Στους υπόλοιπους ασθενείς μπορεί με ασφάλεια να χορηγηθεί φαρμακευτική αγωγή και να πραγματοποιείται περιοδικός έλεγχος σε εξωτερική βάση. Με βάση αυτή την προσέγγιση, νοσηλεία θα απαιτηθεί μόνο στο 13% των ασθενών που αρχικά τέθηκαν σε πρόγραμμα παρακολούθησης σε εξωτερική βάση.⁷

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Παράμετροι που συνδυάζονται με αυξημένο επιπολασμό δευτεροπαθών μορφών περικαρδίτιδας και με αυξημένη επίπτωση ενδονοσοκομειακών και απώτερων επιπλοκών.

ΜΕΙΖΟΝΑ

Θερμοκρασία >38°C

Υποξεία εισβολή των συμπτωμάτων (από ημέρες έως εβδομάδες)

Μεγάλη συλλογή περικαρδιακού υγρού (διάμετρος υγρού>20mm)

Ενδείξεις καρδιακού επιπωματισμού

Μη ικανοποιητική ανταπόκριση σε ασπιρίνη ή μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη μετά από 1 τουλάχιστον εβδομάδα θεραπείας

ΕΛΑΣΣΟΝΑ

Περικαρδίτιδα σε ασθενείς που λαμβάνουν αντιπηκτική αγωγή

Ταυτόχρονη προσβολή του μυοκαρδίου (μυοπερικαρδίτιδα)

Τραυματική περικαρδίτιδα

Ανοσοκαταστολή (κυρίως υποκείμενη HIV λοίμωξη)

Εργαστηριακός έλεγχος

Σύμφωνα με τις ισχύουσες κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας, ο διαγνωστικός αλγόριθμος σε υποψία οξείας περικαρδίτιδας περιλαμβάνει τον παρακάτω έλεγχο με ένδειξη κατηγορίας I:¹¹

- Αντικειμενική εξέταση με επικέντρωση στην ακρόαση περικαρδιακής τριβής και σημείων καρδιακού επιπωματισμού (τριάδα του Beck: υπόταση, βυθιότητα καρδιακών τόνων, διάταση σφαγιτίδων φλεβών, καθώς και παράδοξο σφυγμού και σημείου Kussmaul).
- Ηλεκτροκαρδιογράφημα 12 απαγωγών
- Διαθωρακικό ηχωκαρδιογράφημα
- Ακτινογραφία θώρακα η οποία ωστόσο αποτελεί εξέταση χαμηλής διαγνωστικής αξίας σε ότι αφορά τουλάχιστον στην διάγνωση της περικαρδια-

κής συλλογής υγρού δεδομένου ότι αύξηση του καρδιοθωρακικού δείκτη παρατηρείται σε συλλογές μεγαλύτερες των 250ml. Η ακτινογραφία θώρακα βοηθά και στην αποκάλυψη πλευριτικών συλλογών που συνυπάρχουν στο 36% των περιπτώσεων οξείας περικαρδίτιδας.¹³

- Αιματολογικός έλεγχος ο οποίος εκτός της γενικής αίματος και των βασικών βιοχημικών εξετάσεων θα πρέπει να περιλαμβάνει τον προσδιορισμό των δεικτών φλεγμονής (CRP, ταχύτητα καθιζήσεως αίματος και μέτρηση λευκών αιμοσφαιρίων) καθώς και των δεικτών μυοκαρδιακής νέκρωσης (τροπονίνη I ή T και CK-MB). Επισημαίνεται ότι αύξηση τροπονίνης I παρατηρείται στο 30-50% των περιπτώσεων οξείας περικαρδίτιδας ενώ αύξηση πέραν του ορίου διάγνωσης του οξέος εμφράγματος σε ποσοστό ~7%.^{11,14} Σε αντίθεση με τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα η αύξηση τροπονίνης στην οξεία περικαρδίτιδα δεν φαίνεται να έχει δυσμενή επίδραση στην πρόγνωση, ωστόσο θα πρέπει να προσδιορίζεται για τον αποκλεισμό μυοπερικαρδίτιδας.

Κατά περίπτωση και ανάλογα με την κλινική εικόνα θα πρέπει επιπρόσθετα να πραγματοποιείται λειτουργικός έλεγχος του θυρεοειδούς (αρχικά με προσδιορισμό της TSH), ορολογικός έλεγχος για αυτοάνοσα νοσήματα καθώς και ενδεχομένως προσδιορισμός των καρκινικών δεικτών.¹¹

Στις περιπτώσεις που ο παραπάνω έλεγχος δεν αναδείξει σαφή αιτιολογία, σε εξατομικευμένη βάση έχουν θέση οι εξετάσεις δεύτερης γραμμής που περιλαμβάνουν αξονική ή και μαγνητική τομογραφία. Με την αξονική τομογραφία από τις τιμές εξασθένισης του περικαρδιακού υγρού (Hounsfield values) παρέχονται πληροφορίες σχετικές με τη φύση του υγρού (ιδίρωμα, εξίδρωμα, αίμα, κλπ).¹⁰ Σε αυστηρά επιλεγμένες περιπτώσεις, κυρίως σε υποψία νεοπλασίας με επινέμεση του όγκου στο περικάρδιο μπορεί να πραγματοποιηθεί περικαρδιοσκόπηση με βιοψία του περικαρδίου.¹¹

Διαφορική διάγνωση

Πρακτικά σε κάθε ασθενή με θωρακικό άλγος, η οξεία περικαρδίτιδα θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στη διαφορική διάγνωση.⁴ Το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο και η πνευμονική εμβολή είναι δύο καταστάσεις που δυνητικά μπορεί να δημιουργήσουν διαφοροδιαγνωστικά προβλήματα με την οξεία περικαρδίτιδα. Σε κάθε περίπτωση το ιστορικό έχει κεντρικό ρόλο ως προς τη διαγνωστική προσέγγιση. Σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο η παρουσία προδιαθεσικών παραγόντων κινδύνου και η χα-

ρακτηριστική ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα (μεταξύ άλλων ανασπάσεις του ST με κατανομή αγγείου με το κυρτό προς τα πάνω, κατοπτρικές κατασπάσεις του ST, απουσία κατασπάσεων του PR διαστήματος), καθώς και ηχωκαρδιογραφική εικόνα (τμηματικές διαταραχές κινητικότητας, απουσία υγρού στο οξύ έμφραγμα) συνεισφέρουν στη διαφορική διάγνωση. Στην πνευμονική εμβολή το ιστορικό, τα διάφορα συστήματα βαθμολόγησης (scores - όπως το Wells και Geneva) θα καθοδηγήσουν τη διάγνωση, πάντα σε συνδυασμό με το ηλεκτροκαρδιογράφημα (σύνδρομο S₁Q₃T₃ ή/και συστολική φόρτιση της δεξιάς κοιλίας), το ηχωκαρδιογράφημα (διάταση, υποκίνησία της δεξιάς κοιλίας) και την αύξηση των d-dimers.

Άλλες πιθανές διαγνώσεις που θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη είναι ο διαχωρισμός της αορτής (βαρεία κλινική κατάσταση με κεντρικό το ρόλο της απεικόνισης στη διάγνωση), ο πνευμοθώρακας, καθώς και συχνές καλοήθειες καταστάσεις όπως η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, το μυοσκελετικό άλγος και η πρώιμη αναπόλωση.

Θεραπεία

Γενικές αρχές θεραπείας

Σε όλους τους ασθενείς με οξεία περικαρδίτιδα συνιστάται ανάπαυση μέχρις ότου επιτευχθεί με τη φαρμακευτική αγωγή πλήρης ύφεση των συμπτωμάτων και ομαλοποίηση της CRP.^{4,9} Για τους αθλητές, συνιστάται αποχή από ανταγωνιστικά αθλήματα για 3 μήνες.² Εισαγωγή στο νοσοκομείο όπως προαναφέρθηκε απαιτείται μόνο στις περιπτώσεις που θεωρούνται ως υψηλού κινδύνου για επιπλεγμένη πορεία ή υψηλής πιθανότητας για δευτεροπαθή αιτιολογία σύμφωνα με τον Πίνακα 2.

Ασπιρίνη – Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη (ΜΣΑΦ)

Σε ότι αφορά στη φαρμακευτική αγωγή η ασπιρίνη και τα ΜΣΑΦ αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο της θεραπείας και εφόσον δεν υπάρχει κάποια αντένδειξη (πχ αλλεργία, σοβαρή δυσανεξία, σοβαρή χρόνια νεφρική νόσος, κύηση μετά την 20^η εβδομάδα, κλπ) αποτελούν την αρχική θεραπευτική επιλογή σε ασθενείς με οξεία περικαρδίτιδα.^{2,8,15-17} Η αποτελεσματικότητά τους σε ότι αφορά στον έλεγχο των συμπτωμάτων είναι εξαιρετική και επιτυγχάνεται στο 85-90% των περιπτώσεων.¹⁸ Είναι πολύ σημαντικό τα μεσοδιαστήματα χορήγησης να σέβονται την φαρμακοκινητική του σκευάσματος έτσι ώστε να εξασφαλίζεται αντιφλεγμονώδης κάλυψη όλο το 24ωρο. Ωστόσο, ενώ η ασπιρίνη/ΜΣΑΦ είναι πολύ

αποτελεσματικά φάρμακα στον έλεγχο των συμπτωμάτων κατά την οξεία φάση, δεν φαίνεται να έχουν κάποια επίδραση στην πρόληψη των υποτροπών.⁴ Τα δασολογικά σχήματα των παραπάνω φαρμάκων και η συνιστώμενη διάρκεια θεραπείας παρατίθενται στον Πίνακα 3.⁸

Από την κατηγορία των ΜΣΑΦ τα φάρμακα τα οποία συχνότερα χρησιμοποιούνται στην κλινική πράξη είναι η ιβουπροφαίνη, η ινδομεθακίνη και σπανιότερα η ναπροξένη και δικλοφαινάκη. Η ασπιρίνη έχει ευρύτερα χρησιμοποιηθεί στην Ευρώπη, ενώ η ιβουπροφαίνη στην Αμερική.¹⁵ Η ιβουπροφαίνη φαίνεται ότι υπερέχει έναντι των άλλων φαρμάκων σε ότι αφορά στην ανοχή-ανεπιθύμητες ενέργειες, ενώ έχει και ευνοϊκές επιδράσεις στη στεφανιαία ροη-εφεδρεία, γεγονός που την καθιστά κατάλληλη σε σχέση με τα άλλα ΜΣΑΦ σε ασθενείς με πιθανή ή τεκμηριωμένη στεφανιαία νόσο.^{4,11} Η ασπιρίνη προτιμάται σε ασθενείς που ήδη τη λαμβάνουν για οποιοδήποτε λόγο (πχ μετεμφραγματική περικαρδίτιδα, περικαρδίτιδα σε ασθενείς με χρόνια σταθερή στηθάγχη ή αγγειακή νόσο, κλη).^{4,15}

Η ασπιρίνη θα πρέπει να αποφεύγεται στα παιδιά λόγω του κινδύνου συνδρόμου Reye. Τα ΜΣΑΦ θα πρέπει να χορηγούνται με προσοχή και επίβλεψη σε ασθενείς με συστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας ή/και αρτηριακή υπέρταση λόγω της αύξησης του κυκλοφορούντος όγκου αίματος που προκαλούν. Η νεφρική λειτουργία των ασθενών με κάθαρση κρεατινίνης ≤ 50 ml/min θα πρέπει να παρακολουθείται στενά και να χορηγούνται οι χαμηλότερες αποτελεσματικές δόσεις για το συντομότερο χρονικό διάστημα. Δεν συνιστάται η χορήγηση ΜΣΑΦ σε κάθαρση κρεατινίνης < 30 ml/min και ασπιρίνης σε κάθαρση < 10 ml/min. Σε ασθενείς που λαμβάνουν αντιπηκτικά προτείνεται η χορήγηση του ασφαλέστερου για το πεπτικό ΜΣΑΦ που είναι η ιβουπροφαίνη στο χαμηλότερο αποτελεσματικό δασολογικό σχήμα ή εναλλακτικά τα κορτικοστεροειδή.¹⁸

Επισημαίνεται ότι ανεξάρτητα από το θεραπευτικό σχήμα θα πρέπει απαραίτητα να συγχρησιμοποιείται κάποιος από τους αναστολείς αντλίας πρωτονίων για γαστροπροστασία.¹¹ Σε ότι αφορά στη διάρκεια χορήγησης θεραπευτικής αγωγής δεν υπάρχουν μελέτες μέχρις σήμερα στις οποίες να έχουν συγκριθεί δασολογικά σχήματα (είτε πρόκειται για τη διάρκεια χορήγησης, είτε πρόκειται για την προοδευτική ή μη μείωση της δόσης του φαρμάκου) με τελικό σημείο την εμφάνιση υποτροπής. Στη κλινική πράξη αποτελεί κοινή πρακτική να χορηγούνται οι μέγιστες ανεκτές δόσεις ενός φαρμάκου για 7-10 ημέρες και κατόπιν προοδευτική μείωση της δόσης στις επόμενες 2-3 εβδομάδες.¹³ Η προοδευτική μείωση της δόσης παρότι δεν έχει παθοφυσιολογική βάση όπως η αντίστοιχη των κορτικοστεροειδών, αποτελεί κοινή πρακτική και προτείνεται από τους περισσότερους ειδικούς. Ανεξάρτητα όμως από το φαρμακευτικό παράγοντα και το πρωτόκολλο χορήγησης, ο απόλυτος στόχος της θεραπείας είναι ο έλεγχος της φλεγμονής, που τεκμηριώνεται από την επάνοδο της CRP στα φυσιολογικά όρια.⁸ Εάν δεν ομαλοποιηθεί η CRP θα πρέπει να παρατείνεται η διάρκεια χορήγησης του πλήρους θεραπευτικού σχήματος μέχρις του πλήρους ελέγχου της φλεγμονής. Επί θεραπευτικής αποτυχίας, η αντικατάσταση του ΜΣΑΦ με έναν άλλο προτείνεται από ορισμένους ειδικούς στην προσπάθεια να αποφευχθεί η χορήγηση κορτικοστεροειδών.¹⁷

Κολχικίνη

Η προσθήκη της κολχικίνης στη θεραπεία της οξείας περικαρδίτιδας αποτελεί μία από τις σημαντικότερες εξελίξεις στο θεραπευτικό χειρισμό αυτών των ασθενών. Συγκεκριμένα, όπως έχει προκύψει από σχετικές μελέτες (μελέτη COPE και ICAP)^{19,20}

ΠΙΝΑΚΑΣ 3. Προτεινόμενο θεραπευτικό σχήμα οξείας περικαρδίτιδας.			
ΦΑΡΜΑΚΟ	ΔΟΣΗ ΕΦΟΔΟΥ	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΔΟΣΗΣ ΕΦΟΔΟΥ	ΣΧΗΜΑ ΣΤΑΔΙΑΚΗΣ ΜΕΙΩΣΗΣ ΔΟΣΗΣ
Ασπιρίνη*	750-1000mg x 3 (όρια 1.5-4gr)	Μέχρι την ύφεση των συμπτωμάτων και τη φυσιολογικοποίηση της CRP (συνήθως 7-10 ημέρες)	750mg x 3 για 1 εβδομάδα, κατόπιν 500mg x 3 για 1 εβδομάδα και διακοπή
Ιβουπροφαίνη	600mg x 3 (όρια 1.2-3.2gr)	- -	600 – 400 – 600mg για 1 εβδομάδα, κατόπιν 600 – 400 – 400mg για 1 εβδομάδα, κατόπιν 400mg x 3 για 1 εβδομάδα και διακοπή
Ινδομεθακίνη	50mg x 3	- -	50 – 25 – 50mg για 1 εβδομάδα, κατόπιν 50 – 25 – 25mg για 1 εβδομάδα, κατόπιν 25 mg x 3 για 1 εβδομάδα και διακοπή
Κολχικίνη	0.5mg x 2, με προσαρμογή ως προς την ηλικία, σωματικό βάρος, κάθαρση κρεατινίνης και ανοχή	3 μήνες στο πρώτο επεισόδιο, τουλάχιστον 6 σε υποτροπές	Δεν απαιτείται προοδευτική μείωση της δόσης
Πρεδνιζόνη	0.2-0.5mg/κιλό/ημέρα (ή αντίστοιχη δόση άλλου κορτικοστεροειδούς)*	Για 2 εβδομάδες εφόσον έχει επιτευχθεί ύφεση των συμπτωμάτων και φυσιολογικοποίηση της CRP	Μείωση κατά 2.5mg ανά 1 εβδομάδα και κατά 2.5mg ή λιγότερο κάθε 2 εβδομάδες σε δόσεις < 15 mg (συνολική διάρκεια ~2μήνες)

*20mg πρεδνιζόνης ή πρεδνιζολόνης αντιστοιχούν κατά προσέγγιση σε 16mg μεθυλπρεδνιζολόνης.

η κολχικίνη είναι το μόνο φάρμακο που αποδεδειγμένα μειώνει το ποσοστό υποτροπών της περικαρδίτιδας μετά από ένα πρώτο επεισόδιο. Επίσης, με το συνδυασμό κολχικίνης με ασπιρίνη ή ΜΣΑΦ επιτυγχάνεται ταχύτερος έλεγχος των συμπτωμάτων σε σχέση με την αποκλειστική χορήγηση ασπιρίνης/ΜΣΑΦ. Αρχικά η κολχικίνη χρησιμοποιήθηκε με επιτυχία σε ασθενείς με υποτροπιάζουσα περικαρδίτιδα για την πρόληψη περαιτέρω υποτροπών, το ποσοστό των οποίων φαίνεται ότι κατά προσέγγιση να υποδιπλασιάζεται με τη χορήγηση του φαρμάκου για 6 μήνες.¹¹ Πρόσφατα, η κολχικίνη απέδειξε την αποτελεσματικότητά της και στην πρόληψη υποτροπής μετά από πρώτο επεισόδιο οξείας περικαρδίτιδας. Συγκεκριμένα χορηγούμενη σε δόση 1mg (0.5 x 2) για 3 μήνες πέτυχε μείωση του ποσοστού υποτροπής από 37% σε 17%.²⁰ Θα πρέπει να δοθεί έμφαση στο γεγονός ότι η κολχικίνη δεν χορηγείται ως μονοθεραπεία παρά μόνο σε συνδυασμό με ασπιρίνη/ΜΣΑΦ ή κορτικοστεροειδή. Η δόση φόρτισης 1mg x 2 που είχε αρχικά προταθεί σήμερα πλέον δεν συνιστάται προς αποφυγή ανεπιθύμητων ενεργειών και ενδεχόμενη απόσυρση των ασθενών από τη θεραπεία.²⁰

Οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες της κολχικίνης είναι οι γαστρεντερικές διαταραχές (10-15%), η διάρροια σε ποσοστό ~7-10%, η αναστρέψιμη αύξηση των τρανσαμινασών (~2%), η τριχόπτωση και σπανιότερα η μυοπάθεια και οι αιματολογικές δυσκρασίες.²⁰⁻²² Προσοχή απαιτείται σε άτομα μεγαλύτερα των 70 ετών και σε εκείνα με σωματικό βάρος <70 κιλών όπου απαιτείται υποδιπλασιασμός χορηγούμενης δόσης (0.5mg άπαξ ημερησίως). Διόρθωση της δόσης απαιτείται σε κάθαρση κρεατινίνης <50ml/min, ενώ η χρησιμοποίησή της σε σοβαρή ηπατική νόσο θα πρέπει να αποφεύγεται.²¹

Κορτικοστεροειδή

Τα κορτικοστεροειδή ευσώνουν τον ήικό πολλαπλασιασμό και σε αντίθεση με την κολχικίνη ευνοούν την εμφάνιση υποτροπών, ειδικότερα σε πρώιμη χορήγηση υψηλών δόσεων και πρώιμη διακοπή τους.⁵ Κατά συνέπεια, παρά την αναμφισβήτητη αποτελεσματικότητά τους, αποτελούν θεραπευτική προσέγγιση δεύτερης γραμμής, ιδίως σε ασθενείς με πρώτο επεισόδιο περικαρδίτιδας.⁴ Η χορήγηση τους θα πρέπει να επιφυλάσσεται σε ασθενείς με αντένδειξη ή δυσανεξία στα ΜΣΑΦ και σε εκείνους στους οποίους τα τελευταία σε επαρκείς δόσεις και για ικανό χρονικό διάστημα αποδεικνύονται αναποτελεσματικά. Η συνιστώμενη δόση είναι 0.2-0.5mg πρεδνιζόνης ή ισοδύναμες δόσεις άλλου κορτικοστεροειδούς.²³ Η διάρκεια χορήγησης πλήρους δόσης σε πρώτο επεισόδιο περικαρδίτιδας ανέρχεται

σε 2 εβδομάδες, με προοδευτική μείωση της δόσης μέχρι συμπλήρωσης περίπου 2 μηνών θεραπείας ή περισσότερο κατά περίπτωση (Πίνακας 3).¹⁶ Υποτροπή εμφανίζεται (εφόσον εμφανιστεί) σε δόσεις <10-15mg. Όπως και στην περίπτωση των ΜΣΑΦ-ασπιρίνης, δεν θα πρέπει να επιχειρείται μείωση της δόσης εάν η CRP παραμένει αυξημένη. Η γαστροπροστασία σε αντίθεση με τα ΜΣΑΦ δεν θεωρείται επιβεβλημένη και χορηγείται κατά περίπτωση.⁴ Επίσης, λόγω του υψηλού ποσοστού υποτροπής μετά από θεραπεία με κορτικοστεροειδή, δεν θα πρέπει να παραλείπεται στους ασθενείς η συχορήγηση κολχικίνης.

Πρόγνωση

Η ενδονοσοκομειακή θνητότητα της οξείας περικαρδίτιδας εκτιμάται στο 1.1% και η έκβαση εξαρτάται κυρίως από το υποκείμενο νόσημα (αυξημένη θνητότητα σε περιπτώσεις μεταστατικής προσβολής του περικαρδίου και πρακτικά μηδενική θνητότητα στις ιδιοπαθείς μορφές της νόσου).³ Οι κυριότερες επιπλοκές της οξείας περικαρδίτιδας είναι ο καρδιακός επιπωματισμός, η υποτροπή της νόσου (υποτροπιάζουσα περικαρδίτιδα) και η μελλοντική εμφάνιση χρόνιας συμπιεστικής περικαρδίτιδας.⁴ Τα ποσοστά επιπλοκών εμφανίζουν μεγάλη διαφοροποίηση ανάλογα με την ιδιοπαθή ή δευτεροπαθή (ειδική) αιτιολογία της οξείας περικαρδίτιδας.²⁴ Όπως φαίνεται και στον Πίνακα 4 τα σχετικά ποσοστά είναι πολύ χαμηλότερα στις ιδιοπαθείς μορφές της νόσου οι οποίες κατά κανόνα έχουν πολύ καλή βράχυ- και μακροπρόθεσμη πρόγνωση.

ΠΙΝΑΚΑΣ 4. Ποσοστά επιπλοκών σε ιδιοπαθείς και δευτεροπαθείς μορφές περικαρδίτιδας.

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΟΞΕΙΑΣ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΤΙΔΑΣ		
	Ιδιοπαθής περικαρδίτιδα	Δευτεροπαθής περικαρδίτιδα
Υποτροπιάζουσα περικαρδίτιδα	25%	57%
Καρδιακός επιπωματισμός	1,2%	20%
Χρόνια συμπιεστική περικαρδίτιδα	0,48%	8,3%

Ο καρδιακός επιπωματισμός είναι σπάνιος στην ιδιοπαθή περικαρδίτιδα. Από τις δευτεροπαθείς μορφές της νόσου συχνότερα εκδηλώνεται σε περιπτώσεις φυματιώδους και πυώδους (βακτηριακής) περικαρδίτιδας καθώς και σε περιπτώσεις περικαρδίτιδας σε έδαφος κακοήθειας. Όταν συνοδεύεται από αιμοδυναμική αστάθεια θα πρέπει να πραγμα-

τοποιείται επείγουσα περικαρδιοκέντηση και παροχέτευση του υγρού, ιδανικά υπό ηχωκαρδιογραφική καθοδήγηση.^{25,26} Χρόνια συμπτωτική περικαρδίτιδα παρατηρείται σε ποσοστό <1% στην ιδιοπαθή περικαρδίτιδα. Ο κίνδυνος συμπτωτικής περικαρδίτιδας είναι ενδιάμεσος (2-5%) σε περικαρδίτιδα σε έδαφος αυτοάνοσων συστηματικών νοσημάτων και κακοήθειας και πολύ υψηλός (20-30%) σε περιπτώσεις φυματιώδους και πυώδους περικαρδίτιδας.²⁴

Η υποτροπιάζουσα περικαρδίτιδα είναι η συχνότερη επιπλοκή μετά από ένα πρώτο επεισόδιο οξείας περικαρδίτιδας. Στις ιδιοπαθείς μορφές εμφανίζεται σε ποσοστό ~30% μετά το αρχικό επεισόδιο ενώ το ποσοστό είναι περίπου υπερδιπλάσιο στις δευτεροπαθείς μορφές και υποδιπλάσιο στους ασθενείς που έλαβαν κολχικίνη.^{20,24,27} Υποτροπή εμφανίζεται συνήθως 18-20 μήνες μετά το αρχικό επεισόδιο.²⁷ Η πρώτη υποτροπή ακολουθείται από μία δεύτερη σε ποσοστό έως και 50%. Στο 50% των περιπτώσεων εκδηλώνονται 1-2 υποτροπές²⁷ ωστόσο έχουν περιγραφεί ανθεκτικές μορφές με πολλαπλές υποτροπές και μέση διάρκεια νόσου τα 5.4 έτη.¹⁸

Βιβλιογραφία

- Lazaros G, Vlachopoulos C, Stefanadis C. Extensive infectious panel testing for acute pericarditis: a ghost hunt? *Cardiology*. 2011; 119:1 31-133.
- Imazio M, Gaita F. Diagnosis and treatment of pericarditis. *Heart*. 2015; 101:1 159-1168.
- Kytö V, Sipilä J, Rautava P. Clinical profile and influences on outcomes in patients hospitalized for acute pericarditis. *Circulation* 2014; 130: 1601-1606.
- Imazio M, Spodick DH, Brucato A, et al. Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation*. 2010; 121: 916-928.
- Lazaros G, Vlachopoulos C, Stefanadis C. Idiopathic recurrent pericarditis: searching for Ariadne's thread. *Hellenic J Cardiol*. 2009 ;50: 345-351.
- Lazaros G, Karavidas A, Spyropoulou M, et al. The role of the immunogenetic background in the development and recurrence of acute idiopathic pericarditis. *Cardiology*. 2011; 118: 55-62.
- 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; 43:1042-1046.
- Imazio M. Contemporary management of pericardial diseases. *Curr Opin Cardiol*. 2012; 27: 308-317.
- Imazio M, Brucato A, Maestroni S, et al. Prevalence of C-reactive protein elevation and time course of normalization in acute pericarditis: implications for the diagnosis, therapy, and prognosis of pericarditis. *Circulation*. 2011; 123: 1092-1097.
- Cosyns B, Plein S, Nihoyanopoulos P, et al. European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) position paper: multimodality imaging in pericardial disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015; 16: 12-31.
- Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, et al. 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.
- Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation*. 2007; 115: 2739-2744.
- Brucato A, Brambilla G, Moreo A, et al. Long-term outcomes in difficult-to-treat patients with recurrent pericarditis. *Am J Cardiol*. 2006; 98: 267-271.
- Imazio M, Demichelis B, Cecchi E, et al. Cardiac troponin I in acute pericarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2003 ;42: 2144-2148.
- LeWinter MM. Acute pericarditis. *N Engl J Med*. 2014; 371: 2410-2416.
- Lilly LS. Treatment of acute and recurrent idiopathic pericarditis. *Circulation*. 2013; 127: 1723-1726.
- Imazio M, Adler Y. Treatment with aspirin, NSAID, corticosteroids, and colchicine in acute and recurrent pericarditis. *Heart Fail Rev*. 2013; 18: 355-360.
- Brucato A, Maestroni S, Cumetti D, et al. Recurrent pericarditis: Infectious or autoimmune? *Autoimmunity Reviews*. 2008; 8: 44-47.
- Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, et al. (2005) Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COlchicine for acute PEr icarditis (COPE) trial. *Circulation*. 2005; 112: 2012-2016.
- Imazio M, Brucato A, Cemin R, et al. A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. *N Engl J Med*. 2013; 369: 1522-1528.
- Imazio M, Brucato A, Trincheri R, Spodick D, Adler Y. Colchicine for pericarditis: hype or hope? *Eur Heart J*. 2009; 30:532-539.
- Imazio M, Brucato A, Ferrazzi P, et al. Colchicine for prevention of postpericardiotomy syndrome and postoperative atrial fibrillation: the COPPS-2 randomized clinical trial. *JAMA*. 2014; 312: 1016-1023.
- Imazio M, Brucato A, Cumetti D, et al. Corticosteroids for recurrent pericarditis: high versus low doses: a nonrandomized observation. *Circulation*. 2008; 118(6): 667-671.
- Imazio M, Brucato A, Maestroni S, et al. Risk of constrictive pericarditis after acute pericarditis. *Circulation*. 2011; 124: 1270-1275.
- Ristić AD, Imazio M, Adler Y, et al. Triage strategy

for urgent management of cardiac tamponade: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2014; 35: 2279–2284.

26. Lazaros G, Imazio M, Tousoulis D. Percutaneous pericardiocentesis: safety first! *Cardiology.* 2015; 130: 34-36.

27. Imazio M. Treatment of recurrent pericarditis. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2012; 10: 1165–1172.

Κεντρικά Σημεία

- Η οξεία και η υποτροπιάζουσα περικαρδίτιδα, η μεμονωμένη περικαρδιακή συλλογή υγρού και η συμπιεστική περικαρδίτιδα αντιπροσωπεύουν τα κυριότερα περικαρδιακά σύνδρομα.
- Οι παθήσεις του περικαρδίου εμφανίζονται είτε σαν πρωτοπαθής νόσος είτε σαν συνυπάρχουσα παθολογία σε συστηματικά νοσήματα.
- Η διάγνωση της οξείας περικαρδίτιδας βασίζεται σε κλινικά κριτήρια (χαρακτήρες θωρακικού άλγους, περικαρδιακή τριβή, τυπικό ηλεκτροκαρδιογράφημα και περικαρδιακή συλλογή υγρού: απαιτούνται τουλάχιστον 2 από τα παραπάνω κριτήρια για την διάγνωση).
- Οι εργαστηριακός έλεγχος πρέπει να περιλαμβάνει τη στοχευμένη αναζήτηση του υποκείμενου αιτίου με βάση την κλινική εικόνα και την τοπική επιδημιολογία.
- Στο 80-90% των περιπτώσεων στις ανεπτυγμένες χώρες η περικαρδίτιδα χαρακτηρίζεται τελικά ως ιδιοπαθείς. Η φυματιώδης περικαρδίτιδα είναι η συχνότερη υποκείμενη αιτία (50-70%) στις υπό ανάπτυξη χώρες.
- Στην ιδιοπαθή περικαρδίτιδα η θεραπεία περιλαμβάνει ασπιρίνη-μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη (ΜΣΑΦ) και κολχικίνη, ενώ τα κορτικοστεροειδή σε χαμηλή δόση (0,2-0,5mg πρεδνιζόνης) αποτελούν θεραπεία δεύτερης γραμμής.
- Η κολχικίνη είναι το μόνο φάρμακο που αποδεδειγμένα μειώνει τον αριθμό των υποτροπών και θα πρέπει να χορηγείται από τα πρώτο επεισόδιο περικαρδίτιδας για 3 μήνες.
- Περιορισμός σωματικής δραστηριότητας συνιστάται μέχρι των έλεγχο των συμπτωμάτων και την ομαλοποίηση των δεικτών φλεγμονής, ενώ επάνοδος σε αθλητικές δραστηριότητες μετά από 3 μήνες.
- Τα πρωτόκολλα χορήγησης φαρμάκων σε οξεία περικαρδίτιδα ως προς τη συνιστώμενη διάρκεια και την χρησιμότητα προοδευτικής μείωσης της δόσης ασπιρίνης-ΜΣΑΦ, είναι εμπειρικά. Ωστόσο, δεν θα πρέπει να επιχειρείται μείωση δόσης ή δια-

κοπή των φαρμάκων εάν δεν έχει ομαλοποιηθεί η CRP, λόγω του αυξημένου κινδύνου υποτροπών.

- Στη δευτεροπαθή περικαρδίτιδα προτεραιότητα έχει η αντιμετώπιση της βασικής νόσου.
- Η πρόγνωση στην ιδιοπαθή μορφή είναι πολύ καλή ενώ στις δευτεροπαθείς μορφές εξαρτάται από το υποκείμενο νόσημα με την νεοπλασματική και την πυώδη περικαρδίτιδα να έχουν τη χειρότερη πρόγνωση.
- Οι επιπλοκές της οξείας περικαρδίτιδας περιλαμβάνουν τη υποτροπιάζουσα περικαρδίτιδα, τον καρδιακό επιπωματισμό και τη χρόνια συμπιεστική περικαρδίτιδα. Όλες είναι πολύ συχνότερες στις δευτεροπαθείς μορφές και οι απεικονιστικές τεχνικές έχουν κεντρικό ρόλο στην αποκάλυψη τους.
- Η υποτροπιάζουσα περικαρδίτιδα εμφανίζεται στο 15-30% περίπου των περιπτώσεων οξείας περικαρδίτιδας εντός 20 μηνών από το αρχικό επεισόδιο.
- Στην εμφάνιση υποτροπών συνεισφέρουν κατά περίπτωση λοιμώδεις, αυτοάνοσοι και αυτοφλεγμονώδεις μηχανισμοί, ή συνδυασμοί αυτών.