

### 3.0 Pericarditi

La pericardite è una flogosi dei foglietti parietali e viscerali del pericardio, distinte in forme acute o croniche. Le varie forme di pericardite si distinguono in base all'eziologia:

- Idiopatiche.
- Infettive: batteriche (tubercolare), virale, parassitaria e fungina.
- Associate a malattie sistemiche: collagenopatie, nefropatie, malattie metaboliche (LES), sarcoidosi.
- In corso di infarto miocardico.
- Traumatiche e iatrogene.
- Neoplastiche.

#### 3.1 Pericardite sierosa

Tipica dei processi infiammatori non infettivi, in caso di malattia reumatica, LES, neoplasie. È presente una modesta flogosi del pericardio con PMN, linfociti ed istiociti. Di solito la quantità di liquido non è abbondante (da 50 a 200 ml).

#### 3.2 Pericardite fibrinosa e sierofibrinosa

È il tipo più frequente di pericardite, associata all'infarto miocardico acuto, uremia, traum, LES e malattia reumatica. Nella forma **fibrinosa** la superficie è asciutta, ruvida e finemente granulosa. Nella forma **sierofibrinosa** si associa un processo infiammatorio modesto con produzione di un essudato fluido con leucociti e emazie. La fibrina, alla fine del processo flogistico, può essere digerita o andare incontro ad organizzazione.

#### 3.3 Pericardite suppurativa o purulenta

È la forma di pericardite legata ai processi infettivi, spm batterici. L'essudato può essere francamente cremoso e raggiungere i 500 ml. I foglietti sono granulosi e rossastri. L'evoluzione classica è l'**organizzazione** che determina la **pericardite costrittiva**. Questa conseguenza è molto pericolosa per la formazione di cicatrici fibrose che ricoprono l'intero cuore, limitando anche di molto i suoi movimenti. È una forma molto grave. Sono presenti, inoltre, placche di calcificazioni.

### 4.3 Tamponamento cardiaco

Il tamponamento cardiaco è una condizione nella quale si instaura un drammatico quadro clinico, minacciando la sopravvivenza del paziente, rendendosi un caso d'urgenza clinica.

Questa condizione è legata all'accumulo del liquido pericardio con una velocità superiore alle possibilità di distensione pericardica, fino ad eguagliare la pressione diastolica più bassa tra quelle esistenti, fino ad eguagliarle tutte.

Ne deriva uno **scaricamento del cuore**:

- Riduzione del volume telediastolico di entrambi i ventricoli.
- Annullamento del meccanismo di Frank-Starling.
- **riduzione del ritorno venoso e della gittata cardiaca.**

- Ipotensione arteriosa e congestione venosa periferica.
- **Abnorme polso paradoss**o con variazione > 10 mmHg.
- Instaurazione di una risposta adrenergica con **tachicardia** e **vasocostrizione generalizzata**.

Il riempimento cardiaco nel tamponamento è condizionato dalla **pressione intrapericardica** che è elevata, più in diastole che in sistole, perché la contrazione ventricolare diminuisce il volume. Durante la sistole, infatti, si ha **collasso x**, cioè annullamento del tratto x negativo della curva sfigmica; è solo in questa fase che il cuore può beccarsi il sangue dalle vene cave.<sup>1</sup>

La **terapia** d'urgenza è la **pericardiocentesi** che si rivela, spesso, una procedura salvavita. Effettuata con monitoraggio ECGgrafico, si basa sulla tecnica di **Marfan**: per via sottoxifoidea si inserisce, previa anestesia locale, un sottile ago-guida, diretto verso l'alto. Si percepisce una resistenza iniziale e poi il vuoto: aspirando si ottiene il liquido pericardio. A questo punto si introduce un catetere, grazie all'ago-guida, ritraendo quest'ultimo, ed aspettando lo svuotamento in toto del pericardio.

Vedi aspetto clinico pag. 550 del Dalla Volta.

#### 4.0 Endocarditi

Le endocarditi sono flogosi acute, subacute, ricorrenti o croniche dell'endocardio che è l'epitelio di rivestimento delle cavità cardiache.

Per l'aspetto macroscopico s dividono in:

- Verrucose.
- Polpose
- Ulcerose.
- Ulcero-polipose.

In base all'eziologia si dividono in **infettive** (batteriche) o **abatteriche**.

#### 4.1 Endocardite infettiva

Sono considerate tra i processi infettivi più preoccupanti e sono dovute all'invasione o alla colonizzazione delle valvole cardiache e dell'endocardio parietale da parte di microrganismi.<sup>2</sup> Il primo sintomo è sempre **febbre**, associata a insufficienza cardiaca ingravescente. Queste hanno, in generale, un andamento **acuto** e hanno specifica eziologia:

- Streptococcus Aureus (20%).
- Streptococcus Viridans (50% - meno deostruente, associato a forma **cronica**).
- Enterococchi **HACEK** – Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella (5-7%).
- Streptococcus Albus (2-5%).
- Gram<sup>-</sup> e altri (2-10%).

<sup>1</sup> La pressione polmonare durante l'**inspirium** contribuisce ad aumentare la pressione intrapericardica.

<sup>2</sup> In genere le endocarditi sono ad eziologia batterica, ma anche funghi, rickettsie (febbre Q) e le clamidie possono esserne la causa.

La caratteristica principale è la formazione di **vegetazioni infette**, di consistenza friabile composte di detriti trombotici, associati, spesso, a distruzione del sottostante tessuto cardiaco.

Le endocarditi infettive **acute** hanno, in genere, carattere tumultuoso e destrutturante, caratterizzate da ceppi di microrganismi molto virulenti; le endocarditi infettive **subacute** o **croniche** sono associate a ceppi di microrganismi meno virulenti.

Le lesioni da E. **acuta** sono di tipo necrotizzante, ulcerative ed ampiamente deostruenti. Le lesioni da E. **cronica** o **subacuta** sono, in genere, meno deostruenti e volgono verso la guarigione.

Una complicanza importante delle E. è l'**embolo**, a causa della natura friabile della vegetazione, che può determinare ischemia di diversi tessuti e **sepsi**.

Le complicanze maggiori sono:

- **Cardiache**: insufficienza cardiaca, insufficienza o stenosi valvolare, pericardite suppurativa, perforazioni dei grossi vasi.
- **Emboliche**: ischemia di vari tessuti.
- **Renali**: infarto su base embolia, GN focale o diffusa infettiva, ascessi multipli.

#### 4.3 Endocardite trombotica abatterica

È una patologia caratterizzata dal deposito di piccole masse di fibrina, piastrine e altri componenti del sangue sui lembi delle valvole cardiache; sono lesioni **sterili** e sono debolmente adese alla superficie valvolare. È una E. che compare in pazienti debilitati con cancro o sepsi.

Le lesioni vegetanti sono in genere piccole (1-5 mm) e si dispongono singolarmente o a gruppi lungo il margine di chiusura dei lembi valvolari o delle cuspidi. **NON** è presente flogosi d'accompagnamento.

L'ETA è spesso associata a trombosi venosa o ad embolie polmonari, che fa ipotizzare un collegamento a stati di **ipercoagulabilità**.

#### 4.4 Endocardite in LES (malattia di Libman-Sacks)

In corso di LES si riscontra, spesso, una valvulite mitralica o tricuspitale, associata a **rigurgito**, con lo sviluppo di piccole ulcerazioni vegetanti sterili; hanno raramente **ispessimento fibroso**. Sono presenti, spesso, anticorpi anti-fosfolipidi associati a trombosi venosa o arteriosa.

Le vegetazioni sono singole o multiple, di piccole dimensioni (1-4 mm), a superficie **granulosa** e di colore **rosa**.

Le verruche sono costituite da **materiale eosinofilo fibroso**, finemente granuloso.

Vedi aspetto clinico pag. 441 dal dalla Volta

#### 4.5 Febbre reumatica e cardiopatia reumatica

Questa patologia è legata ad infezioni pregresse del cavo oro-faringeo da **Streptococco  $\beta$ -emolitico** di gruppo A.

La FR si presenta a distanza di giorni dalla forma pseudo-influenzale ed è caratterizzata da:

- Febbre.
- Poliartite migrante delle grosse articolazioni.
- Cardite
- Noduli sottocutanei.
- Corea di Sydenham.

La **cardiopatìa reumatica** è la sequela caratterizzata da alterazioni fibrose deformanti (della parete e delle valvole), che condizionano una insufficienza funzionale permanente, a volte anche grave; tende a svilupparsi dopo decenni. E alterazioni fibrose hanno disposizione a filiera e sono localizzate sul margine di chiusura delle valvole.

Reperti minori sono: febbre, artralgie, anamnesi, VES, TAS, PCR, leucitosi e PR allungato

### **Fase acuta**

- Disseminazione di lesioni infiammatorie a focolai.
- **Corpi di Aschoff**: focolai di necrosi fibrinoide circondati da linfociti, plasmacellule, macrofagi.
- **Cellule di Anitschkow**: istiociti attivati giganti e rigonfi; hanno citoplasma abbondante, amfifilo, con nucleo centrale, rotondo o ovoidale, con cromatina disposta centralmente in modo sottile ed ondulato, definito **a bruco**.
- **Verruche valvolari**: piccole vegetazioni friabili su focolai di necrosi fibrinoide disposte lungo i margini valvolari.<sup>3</sup>
- **Placche di MacCallum**: ispessimenti irregolari di tessuto fibroso sulle pareti.
- **Corpi di Bracht-Wachter**: ammassi di cellule mononucleate e cariomiociti necrotici.

### **Fase cronica**

- Deformazione fibrosa del tessuto miocardico per organizzazione dei focolai.
- Deformazione delle valvole, spt la mitrale, caratterizzata da **ispessimento dei lembi, fusione delle commissure ed accorciamento, fusione e ispessimento** delle corde tendinee.

### **Reperti acultatori:**

- Soffio di **Carey-Coombs**: soffio mesodistolico apicale che inizia con il III tono, dovuto a *stenosi mitralica* ed in rapporto alla dilatazione ventricolare.
- Soffio pansistolico alla punta: insufficienza valvolare mitralica e dilatazione ventricolo.
- Soffio diastolico dolce da insufficienza aortica aspirativo.
- Ritmo di galoppo protodiastolico.
- Ridotta intensità I tono: alterazione della meccanica ventricolare.
- Sfreamenti pericardici.

---

<sup>3</sup>. Sono il segno principale della patologia.

### **Reperti strumentali**

All'ECG si valuta, a volte, ritardo di conduzione atriventricolare oltre 0,20 secondi.