

Cuprins

Dedicație v

Colaboratori vi

Colectivul de traducere și consultanță științifică x

Prefața ediției în limba engleză xi

Prefața ediției în limba română xii

Cuvânt-înainte xiii

1 **Abordare practică a evaluării și a managementului terapeutic al pacientului cardio-oncologic** 1

Daniel J. Lenihan, Joshua D. Mitchell și Jose A. Alvarez-Cardona

2 **Disfuncția cardiacă: chimioterapia, terapia bazată pe receptorul 2 al factorului de creștere epidermic uman și radioterapia** 26

Srilakshmi Vallabhaneni, Ronald J. Krone și Kathleen W. Zhang

3 **Disfuncția cardiacă: inhibitorii de tirozin-kinază cu moleculă mică, terapiile imunologice și inhibitorii de proteazom** 48

Jesus Jimenez și Jose A. Alvarez-Cardona

4 **Boala cardiacă valvulară** 64

Manuel Rivera Maza, Kathleen W. Zhang și Nishath Quader

5 **Boala vasculară în cardio-oncologie** 76

Prashanth D. Thakker și Ronald J. Krone

6 **Evaluarea bolii cardiace ischemice în cardio-oncologie** 89

Arick Park și Joshua D. Mitchell

7 **Bolile pericardice și malignitatea** 103

Rahul A. Chhana și Joshua D. Mitchell

8 Tromboza și embolia asociate cancerului 114

Fahrettin Covut, Daniel J. Lenihan și Kristen Sanfilippo

9 Mase intracardiace 125

Jonathan D. Wolfe și Daniel J. Lenihan

10 Hipertensiunea 140

Tarun Ramayya și Kathleen W. Zhang

11 Aritmii 150

Krasimira M. Mikhova și Phillip S. Cuculich

12 Dispozitive intravasculare și complicații trombotice 167

Douglas A. Kyrouac, J. Westley Ohman și Joshua D. Mitchell

13 Disfuncția autonomă 179

Walter B. Schiffer și Daniel J. Lenihan

14 Tehnici ecografice pentru evaluarea siguranței cardiologice a tratamentului oncologic 192

Christopher Fine și Joshua D. Mitchell

15 Monitorizarea siguranței cardiace cu ajutorul biomarkerilor 208

Courtney M. Campbell și Daniel J. Lenihan

16 Tehnici IRM de monitorizare a siguranței cardiace în timpul și după finalizarea tratamentului oncologic 223

Srilakshmi Vallabhaneni, Pamela K. Woodard, Gregory M. Lanza și Daniel J. Lenihan

17 Supraviețuirea în cancer: efecte adverse și alte implicații cardiovasculare pe termen lung 238

Jeannette Wong-Siegel, Debra Spoljaric și Daniel J. Lenihan

18 Transplantul de celule stem hematopoietice 249

Tushar Tarun, Michael Kramer și Iskra Pusic

19 **Interacțiunile medicamentoase și importanța farmacistului clinician 257**

Marissa Olson

20 **Cardiotoxicitate acceptată 268**

Brandon W. Lennep și Joshua D. Mitchell

21 **Cardio-oncologie: abordare multidisciplinară și rolul asistenților de practică medicală 280**

Molly Rater, Holly Wiesehan, Ann Mahoney și Karen Sneed

22 **Amiloidoza cardiacă: abordare generală pentru diagnosticare 287**

Walter B. Schiffer și Kathleen W. Zhang

23 **Amiloidoza cu lanțuri ușoare: strategii terapeutice actuale 299**

Scott R. Goldsmith și Keith E. Stockerl-Goldstein

24 **Amiloidoza cardiacă: strategii terapeutice actuale pentru amiloidoza cu transtiretină 310**

Mario Rodriguez Rivera și Justin M. Vader

25 **Supraviețuirii cancerului și terapiile pentru insuficiența cardiacă avansată 321**

Benjamin J. Kopecky, Ankit Bhatia și Jose A. Alvarez-Cardona

Acronime 333

Index 336

5

Boala vasculară în cardio-oncologie

Prashanth D. Thakker și Ronald J. Krone

Acest capitol prezintă patologiile vasculare asociate cancerului sau tratamentului oncologic, cum ar fi sindromul de venă cavă superioară (VCS), vasospasmul coronarian, ateroscleroza și sindromul coronarian acut (SCA), împreună cu managementul acestor patologii.

PRINCIPII GENERALE

- Pacienții cu cancer prezintă un risc crescut de complicații cardiovasculare din cauza efectului terapiei oncologice (atât al terapiei sistemice, cât și al radițiilor) și a inflamației crescute asociate cu malignitatea de bază. În plus, deoarece cancerul și ateroscleroza sunt prevalente la populațiile mai în vârstă și pot avea factori de risc comuni, în special fumatul, pacienții cu cancer pot prezenta o incidență ridicată a bolilor cardiace sau vasculare oculte.
- Interacțiunile cu sistemul vascular sunt frecvente la pacienții cu cancer, ca urmare a compresiei externe asupra vaselor mari, a leziunilor endoteliale exacerbate de chimioterapie, a leziunilor vasculare directe sau a aterosclerozei accelerate.
- În cazul unui pacient cu cancer, managementul clinic al SCA poate constitui o provocare, având în vedere atât riscul crescut de tromboză și trombocitopenie, cât și nevoia de a echilibra intervenția cu tratamentul continuu al bolii maligne, în special necesitatea unei intervenții chirurgicale curative.

SINDROMUL DE VENĂ CAVĂ SUPERIOARĂ

PRINCIPII GENERALE

- **Sindromul VCS** este o sechelă clinică a **compresiunii directe sau a ocluziei VCS**, producând presiuni ridicate în venele care drenează brațele și capul.
- Tumorile maligne reprezintă aproximativ 70% din cazurile de obstrucție a VCS, dintre care 50% sunt secundare cancerului pulmonar fără celule mici, 25% sunt secundare cancerului pulmonar cu celule mici și 25%, secundare limfoamelor și altor afecțiuni.¹ Tromboza cauzată de catetere și dispozitivele interne reprezintă restul cazurilor.
- Etiologia compresiunii poate varia și se poate datora unei mase localizate în partea dreaptă, ganglionilor limfatici paratraheali sau carinali.
- Obstrucția fără compresie poate fi determinată de o tumoră intravasculară, ceea ce este rar, sau, mai frecvent, de un tromb intravascular.

DIAGNOSTIC

Tablou clinic și evaluare inițială

- Obstrucția VCS se prezintă, de obicei, **cu o tumefacție a părții superioare a corpului** care implică gâtul, extremitățile superioare, fața sau pieptul. O preocupare majoră este reprezentată de dispneea cauzată de **edemul laringian** sau simptomele neurologice. Pacienții pot prezenta uneori modificări mai subtile, împreună cu tahicardie sinusală și dispnee la efort crescută și/sau dureri de cap sau senzație de greutate a capului (Tabelul 5-1).
- În cazurile cronice, pot fi observate **vase colaterale vizibil dilatate** pe partea dreaptă a toracelui. În cazurile mai severe, simptomele neurologice, cum ar fi cefalee, amețeli, confuzie, obnubilare și modificări ale stării psihice, se pot manifesta din cauza edemului cerebral și constituie o situație de urgență.²
- Apariția edemului laringian cu stridor sau simptome psihice reprezintă o urgență care necesită deschiderea promptă a obstrucției, deoarece sunt posibile coma și decesul.^{3,4}
- **Tomografia computerizată (CT) și imagistica prin rezonanță magnetică (IRM)** sunt modalitățile imagistice preferate pentru evaluarea sindromului VCS.
- CT cu substanță de contrast este util în distingerea trombului și a gradului de obstrucție venoasă, precum și în vederea evaluării plămânilor pentru cancer și, prin urmare, ajută la stabilirea celei mai bune metode de tratament (Fig. 5-1).
- IRM este utilă pentru a diferenția trombul de tumoră sau fibroză, dar, dacă diferențierea se poate realiza în alte moduri, de obicei nu este necesară.

TABELUL 5-1 Scorul Kishi pentru evaluarea sindromului VCS

Semne clinice	Scor
Tulburări ale stării de conștiență sau comă	4
Tulburări de vedere, cefalee, vertij sau tulburări de memorie	3
Tulburări psihice	2
Stare generală de rău	1
Ortopnee sau edem laringian	3
Stridor, disfagie sau dispnee	2
Tuse sau pleurezie	1
Edem al buzelor, obstrucție nazală, epistaxis	2
Edem facial	1
Dilatarea vaselor la nivelul gâtului, al feței, al brațului	1

Pot apărea cazuri mai grave care implică edem laringian, edem al feței sau al buzelor și tulburări psihice, inclusiv cefalee, probleme de memorie sau de atenție și, în cazuri grave, comă din cauza edemului cerebral. Prezența edemului laringian și a stridorului sau a simptomelor psihice poate fi considerată o urgență care necesită deschiderea rapidă a obstrucției. Un scor de 4 sau mai mare indică necesitatea unei ameliorări urgente a simptomelor obstructive sau a unei scăderi urgente a presiunii venoase.

Derivat din Kishi K, Sonomura T, Mitsuzane K, et al. Self-expandable metallic stent therapy for superior vena cava syndrome: clinical observations. *Radiologie*. 1993;189:531-535.

- Incidența vasospasmului indus de 5-FU este variabilă, iar studiile au raportat faptul că efectele adverse grave sunt de aproximativ 1% până la 5%.⁶
- La pacienții tratați cu 5-FU, prevalența ischemiei silențioase s-a dovedit a fi de aproximativ 14%, cu SCA la aproximativ 5% dintre pacienți.
- Se consideră că mecanismul vasospasmului își are originea în **disfuncția endotelială**, ceea ce duce la un **răspuns vasodilatator anormal și la vasoconstricție paradoxală**. În plus față de disfuncția endotelială, disfuncția mușchilor netezi a fost, de asemenea, implicată în mod independent în provocarea vasoconstricției coronariene.⁷ Acest lucru se întâmplă și în cazul administrării de capecitabină, un promedicament care este transformat în tumoră prin acțiune enzimatică în 5-FU.
- Disfuncția microvasculară și leziunile celulare directe ale miocardului pot avea un rol concomitent în toxicitatea cardiacă a 5-FU.⁷

DIAGNOSTIC

Tablou clinic

- Factorii de risc cardiac tradiționali au demonstrat că au un rol în potențarea **disfuncției endoteliale** și a **musculaturii netede** la pacienții tratați cu 5-FU.
- Pacienții tratați cu 5-FU perfuzabil se prezintă, de obicei, cu **angină** pectorală și pot avea **dispnee** sau **palpitații** asociate. Aceste simptome pot apărea în timpul repausului sau la efort.
- Ischemia miocardică asimptomatică poate fi adesea demonstrată pe ECG.
- De obicei, simptomele apar în timpul primului ciclu de administrare, manifestându-se în timpul perfuziei sau în decurs de 72 de ore de la terminarea acesteia.
- În general, simptomele se ameliorează după întreruperea tratamentului cu 5-FU.⁷

MANAGEMENT ȘI URMĂRIRE CLINICĂ

- Înainte de inițierea tratamentului cu 5-FU sau capecitabină, este esențială o evaluare a factorilor de risc cardiac. **Hiperlipidemia, hipertensiunea arterială, diabetul și fumatul** trebuie evaluate și tratate agresiv.
- Trebuie luată în considerare administrarea **aspirinei în doză mică**, dacă trombocitele permit acest lucru.
- În cazul anginei pectorale, este important să se determine dacă pacientul are leziuni miocardice prin obținerea unei ECG și a unei troponine de înaltă sensibilitate.
 - Perfuzia trebuie oprită pentru a preveni ischemia suplimentară.
 - Dacă există îngrijorare cu privire la existența bolii coronariene subiacente, trebuie obținută o **angiografie coronariană** sau o **angio-CT coronariană** pentru a exclude o boală coronariană obstructivă severă și se ia în considerare revascularizarea înainte de a continua cu chimioterapia.
 - Dacă pacientul prezintă simptome, chiar și fără a avea rezultate la ECG sau biomarkeri, perfuzia trebuie, totuși, oprită și se inițiază administrarea de nitrați și/sau **blocante ale canalelor de calciu non-dihidropiridinice (diltiazem sau verapamil)** înainte de reluarea tratamentului. Se recomandă testarea noninvazivă cu **angio-CT** sau **teste de stres**.
 - Dacă există dovezi de leziune miocardică, se recomandă observarea într-o secție de cardiologie timp de cel puțin 24 de ore.
- Decizia de reluare a tratamentului cu 5-FU depinde de importanța continuării acestui tratament și de severitatea răspunsului coronarian.
 - În aceste cazuri, pentru a pretata pacienții sunt recomandate **vasodilatatoarele cu nitrați și blocantele canalelor de calciu**, în special non-dihidropiridinice.

- În general, **repariția simptomelor sau a cardiotoxicității este de până la 90%, cu o rată de fatalitate ne semnificativă în cazul pacienților cărora li s-a reintrodus în planul de tratament 5-FU.**⁷ Acest lucru trebuie luat în considerare atunci când se planifică o reintroducere, deși aceasta a avut mai mult succes cu un management optim.⁸
- În cazul unei reintroduceri, se ia în considerare administrarea de 5-FU în bolus, scăderea dozei sau trecerea la capecitabină. Monitorizarea atentă (cu ECG) și întreruperea tratamentului la primele semne de cardiotoxicitate sunt esențiale. Abordarea noastră în cazul reintroducerii este de a **pretrata cu un blocant de calciu**, de obicei diltiazem, la o doză limitată de ritmul cardiac și tensiunea arterială înainte de reintroducere. De asemenea, se folosesc de obicei **nitrați cu acțiune prelungită** și nitroglicerina sublinguală pentru a trata prompt orice simptome anginale sau ischemice. Colaborarea strânsă cu oncologul curant este esențială, fiind nevoie ca acesta să poată fi disponibil pentru pacient în timpul perfuziei.
- În general, aceste măsuri de precauție sunt eficiente și permit finalizarea tratamentului.

ATEROSCLEROZA ACCELERATĂ

PRINCIPII GENERALE

- **Procesele inflamatorii** sunt asociate cu ateroscleroză accelerată. Ca atare, procesele și tratamentele oncologice indică un risc mai mare de ateroscleroză și creează premisele unei evaluări cardiace atente și ale unui tratament pentru factorii de risc cardiac înainte de apariția bolii simptomatice.
- Terapiile care cresc în mod specific inflamația includ **radioterapia (RT)**, **inhibitorii de tirozin-kinază (ITK)**, **inhibitorii factorului de creștere endotelial vascular (VEGF)** și **inhibitorii punctelor de control imunitar (IPCI)**. Pacienții care au fost supuși unui **transplant de celule stem** și care dezvoltă **boala grefă-contra-gază (GVHD)** cu inflamație continuă tind, de asemenea, să aibă un risc mai mare de a dezvolta ateroscleroză prematură.
- Înainte de chimioterapie, trebuie întreprinsă o evaluare atentă a posibilor factori de risc, incluzând **hiperlipidemia cu un colesterol al lipoproteinelor cu densitate scăzută (LDL) >100**, **antecedentele familiale solide**, **hipertensiunea arterială**, **diabetul și istoricul de fumător**. Acești factori trebuie să fie identificați și corecți. Ținta pentru colesterol poate fi modificată în funcție de risc, iar pentru pacienții cu risc ridicat se poate stabili o **țintă a LDL mai mică, de obicei <70 mg/m²**. În cazul pacienților cărora li s-a efectuat un CT toracic, pentru a evalua riscul se pot folosi calcificările din arterele coronare specifice și din aorta toracică și abdominală. (Adesea, acest aspect nu este inclus în raportul medical, astfel încât CT-ul trebuie să fie revizuit de către cardio-oncolog.)
- Pacienții predispuși la dezvoltarea aterosclerozei sunt adesea asimptomatici; prin urmare, un grad ridicat de suspiciune clinică este esențial în identificarea timpurie a acestor pacienți, astfel încât să se poată iniția o terapie optimă și, poate, să se reducă probabilitatea de progresie.

Radioterapie

- La aproximativ 40% până la 50% dintre pacienții aflați sub tratament, RT este utilizată ca tratament neoadjuvant sau adjuvant pentru mai multe tumori maligne ale plămânilor, ale sânelui, ale capului și ale gâtului.⁹
- Din punct de vedere mecanic, RT este responsabilă pentru **stimularea inflamației și cauzează ateroscleroză accelerată și disfuncție endotelială**, ceea ce duce la leziuni micro- și macrovasculare.¹⁰

- Efectul asupra vascularizației coronariene este legat de doza de radiații, durata tratamentului și proximitatea față de miocard. Pacienții tratați pentru cancer de sân, în special al sânelui stâng, pacienții tineri (<35 de ani) în momentul RT și cei cu o doză crescută de radiații (>30-35 Gy) par să aibă o predispoziție mai mare pentru dezvoltarea aterosclerozei accelerate.^{11,12} Pacienții tratați cu doze mari de radiații mediastinale pentru boala Hodgkin prezintă un risc deosebit de ridicat pentru aceste efecte.¹³
- Impactul bolilor cardiovasculare induse de radiații nu se limitează la nivelul arterelor coronare și poate provoca **valvulopatie severă** (de obicei, fibroză, îngroșare și, în final, stenoză a valvelor mitrală, aortică și tricuspida sau fibroză aortică cu regurgitare), boli pericardice și poate afecta **vascularizația mediastinală** (cum ar fi stenoza carotidiană și subclaviculară). Iradierea toracelui are, de asemenea, implicații pentru chirurgia coronariană, cu afectarea arterelor mamare interne, la care se adaugă îngrijorări legate de vindecarea rănilor sternale. Posibila **stenoză subclaviculară** silențioasă poate limita fluxul în josul arterei mamare interne, care duce la furt coronarian dacă această arteră este utilizată pentru revascularizare, iar stenoza carotidiană trebuie evaluată înainte de operație (Fig. 5-2).
- Factorii de risc tradiționali, cum ar fi **obezitatea, hipertensiunea arterială, consumul de tutun, diabetul zaharat și hiperlipidemia**, cresc riscul de apariție a aterosclerozei.

Boala grefă-contra-gazdă

- **GVHD** este o complicație cunoscută a transplantului de celule stem hematopoietice, constituind rezultatul activării imune a celulelor T ale donatorului asupra țesuturilor gazdei, fapt care duce la o stare proinflamatorie ce are ca rezultat deteriorarea țesuturilor.¹⁴ Sunt frecvente fibroza plămânilor, a pielii și îngroșarea intestinului, care duce la malabsorbție.
- Implicarea cardiacă include **bradiaritmie, cardiomiopatie și hiperplazie a intimei coronariene**.¹⁵
- S-a crezut că implicarea coronariană la pacienții cu GVHD este rezultatul mecanismului inflamator și imuno-reactiv al GVHD. S-a constatat că pacienții prezintă o îngustare semnificativă a lumenului coronarian cu proliferare intimală, precum și boală coronariană cu formare de plăci ateromatoase în formele mai cronice de GVHD.^{14,15}
- Simptomele de angină pectorală pot să nu fie prezente, chiar și în cazul unei afecțiuni severe și, prin urmare, este crucială evaluarea agresivă a arterelor coronare odată cu apariția simptomelor de ischemie sau a unor noi constatări ECG ori a unei insuficiențe cardiace noi. Evaluarea noninvasivă prin **angio-CT** sau prin **teste de stres** cu ecocardiografie sau perfuzie miocardică prin tomografie computerizată cu emisie de foton unic (SPECT) reprezintă o bună abordare la persoanele adecvate. În cazul pacienților cu simptome de ischemie sau cu ischemie la teste noninvasive, angiografia coronariană este mai concludentă și poate determina necesitatea și potențialul de revascularizare.

Nilotinib și alți inhibitori de tirozin-kinază BCR-ABL

- **Nilotinibul**, un ITK Bcr-Abl de generația a doua, tirozin-kinază anormală creată de anomalia cromozomului Philadelphia în leucemia mieloidă cronică (LMC), este implicat în alterarea funcției endoteliale prin creșterea expresiei moleculelor de adeziune celulară, ceea ce duce la modificări proaterogene în peretele vaselor.¹⁶
- Studiile timpurii au evidențiat o incidență crescută a **bolii arteriale periferice** la pacienții aflați sub tratament cu nilotinib, care necesită terapie invazivă precoce sau amputație.¹⁷ În plus, urmărirea pe termen lung a pacienților care au primit nilotinib, precum și alți ITK Bcr-Abl de a doua

7

Bolile pericardice și malignitatea

Rahul A. Chhana și Joshua D. Mitchell

PRINCIPII GENERALE

- Boala pericardică este foarte răspândită la pacienții cu tumori maligne.
- În cazul pacienților cu cancer, boala pericardică poate fi legată direct de tumora primară sau de metastaze, de terapia oncologică sau poate fi de natură idiopatică.
- Complicațiile bolii pericardice, în special tamponada pericardică, pot fi fatale și, prin urmare, recunoașterea și gestionarea acestora în timp util sunt esențiale.
- În majoritatea cazurilor, terapia oncologică nu trebuie schimbată, în special în cazul unei efuziuni pericardice incidentale ușoară–moderată.
- În cazul unei afecțiuni pericardice semnificative din punct de vedere clinic la un pacient care urmează un tratament oncologic cunoscut ca fiind asociat cu efecte secundare pericardice adverse, pot fi luate în considerare terapiile alternative.

ANATOMIA PERICARDULUI

- Pericardul este un sac fibros elastic, care înconjoară inima.
- Spațiul pericardic este spațiul dintre pericard și miocard și conține între 10 și 50 ml de lichid pericardic fiziologic, care funcționează ca un lubrifiant.
- Elasticitatea pericardului îi permite acestuia să se extindă și să se contracte odată cu ciclurile cardiace.

PERICARDITA ACUTĂ

Definiție

- **În sens larg, pericardita este definită ca inflamație a pericardului.**

Etiologie

- Ca în cazul majorității proceselor inflamatorii, etiologia pericarditei poate fi infecțioasă sau neinfecțioasă (Tabelul 7-1).¹
- Infecțioasă:
 - Infecții virale și bacteriene (inclusiv tuberculoza)
- Neinfecțioasă:
 - Idiopatică
 - Boală autoimună
 - Boală sistemică, cum ar fi uremia, hipervolemia și hipotiroidismul sever
 - Leziuni cardiace cauzate de intervenții cardiace (chirurgie cardiacă, intervenții coronariene), infarct miocardic (sindromul Dressler) sau traumatisme directe

TABELUL 7-1 Etiologia bolii pericardice în malignitate**Chimioterapie și radiații**

Inhibitori ai punctelor de control (nivolumab și ipilimumab)

Ciclofosfamidă

Docetaxel

Dasatinib

Antracicline (doxorubicină și daunorubicină)

Radioterapie

Malignitate

Metastaze (cele mai frecvente: sân, plămâni, limfom Hodgkin și mezoteliom)

Tumoră primară a inimii (rabdomyosarcoame, fibroame, lipoame, angioame, leiomiome și teratoame)

Practic, orice tumoră poate provoca efuziuni pericardice.

- Specifică oncologiei:
 - Inhibitori ai punctelor de control^{2,3}
 - **Boala pericardică poate fi observată la 7% până la 13% dintre pacienții care urmează un tratament cu inhibitori ai punctelor de control.**
 - **Incidența este mai mare la pacienții care utilizează terapia combinată (nivolumab cu ipilimumab).**
 - Se pot observa tumori maligne metastatice și invazie tumorală pericardică. Cancerul mamar, pulmonar, limfomul Hodgkin și mezoteliomul sunt cele mai frecvente tumori maligne care afectează pericardul.
 - Leziuni cauzate de radioterapie.
 - Alte chimioterapice care pot afecta pericardul includ ciclofosfamidă, docetaxel, dasatinib și antracicline.⁴

Diagnostic*Semne și simptome clinice*

- **Pacienții se prezintă adesea cu dureri toracice, descrise de obicei ca fiind de natură pleurală.**
- Sunt prezente adesea semne și simptome inflamatorii nespecifice, cum ar fi febră, frisoane și leucocitoză.
- Examenul obiectiv poate demonstra o frecătură pericardică.
- Uneori, pericardita asimptomatică este sugerată de imagistică, în absența unor simptome clare (îngroșare pericardică și efuziune la tomografia computerizată [CT]). Managementul acestor pacienți nu este bine definit.

Teste pentru diagnosticare

- Analize de laborator.
- Biomarkerii inflamatori sunt adesea crescuți, în special viteza de sedimentare a hematiilor (VSH) și proteina C reactivă (CRP).
- Markerii pentru leziuni miocardice pot fi crescuți, cum ar fi nivelurile de troponină (cea ce sugerează miopericardită vs infarct miocardic [IM] concomitent).

Analize de laborator

- Ar trebui obținute analize de laborator prin care să se identifice cauzele secundare ale efuziunilor pericardice.
- Biomarkerii inflamatori (autoimună, inflamatorie), nivelul troponinei (miopericardită), nivelul hormonilor tiroidieni, azotul ureic din sânge (uremie), hemoculturile (infecții bacteriene, fungice) și profilurile virale (pericardită) pot ajuta la diagnosticarea etiologiei în funcție de scenariul clinic.

Imagistică

- Radiografia toracică poate arăta o siluetă cardiacă mărită în cazul efuziunilor mari.
- Efuziunile sunt ușor de observat la IRM și CT și pot fi detectate în timpul screeningului pentru alte patologii. Acestea pot fi utile dacă ETT sau ecocardiografia transesofagiană (ETE) nu pot indica diagnosticul și dacă gradul de suspiciune este ridicat.
- **IRM și CT pot fi utile la pacienții cu tumori maligne cunoscute, pentru a evalua invazia tumorală pericardică și stadializarea, după caz.**

Pericardiocenteză

- Pericardiocenteza este o intervenție percutanată pe bază de cateter, care implică obținerea lichidului pericardic, de obicei cu ghidare ecocardiografică sau fluoroscopică sub sedare conștientă.
- Complicațiile includ perforația cardiacă, sângerarea, durerea și infecția.
- **De asemenea, pericardiocenteza pentru diagnosticare poate fi luată în considerare atunci când etiologia este necunoscută. Cu toate acestea, este rareori necesară și ar trebui rezervată doar pacienților în cazul cărora se suspectează efuziuni infecțioase sau maligne, diagnosticul influențând managementul.**⁹
- Lichidul pericardic poate fi trimis pentru cultură bacteriană, reacție în lanț a polimerazei (PCR) virale și citologie.

Management

Management medical

- Pericardiocenteza sau fereastra pericardică este indicată în cazul tamponadei pericardice.
- **Pacienții cu efuziuni mari, asimptomatice, fără dovezi de tamponadă pot fi monitorizați, deși, chiar și în absența unei tamponade clare, drenajul în cazul pacienților cu efuziuni semnificativ de mari poate fi benefic în ceea ce privește simptomele.**
- Trebuie efectuată o ecocardiografie de supraveghere pentru a asigura stabilitatea.
- Se evită diureticele excesive și depleția de volum.
- Se tratează etiologia de bază.

Tratament definitiv

- În cazul pacienților cu tumori maligne, înainte de efectuarea procedurilor pericardice invazive trebuie luat în considerare prognosticul pe termen lung.
- Dacă prognosticul pacientului este slab, pot fi mai adecvate îngrijirile paliative cu managementul simptomelor și management medical, așa cum a fost descris anterior.

Pericardiocenteză

- Pacienții stabili din punct de vedere hemodinamic nu au nevoie de drenaj, cu excepția scopurilor de diagnosticare, dacă este indicat.
- Pericardiocenteza este indicată pentru tratamentul imediat al tuturor pacienților cu tamponadă.