

Diagnostic et traitement

La péricardite aiguë

La présentation clinique de la péricardite aiguë n'est pas toujours évidente. Dans le présent article le diagnostic et le traitement sont discutés sur la base d'un cas concret, ainsi que le pronostic des différentes formes de péricardite.

+ Die Diagnose einer akuten Perikarditis ist nicht immer eindeutig. Der vorliegende Artikel erläutert anhand eines konkreten Falles die diagnostische Abklärung und Behandlung einer akuten Perikarditis, ebenso wie die Prognose der verschiedenen Formen der Perikarditis.

La péricardite aiguë est une affection fréquente le plus souvent d'origine virale et de bon pronostic, parfois secondaire à un processus néoplasique ou immunologique, rarement bactérien. Si les critères diagnostics sont désormais bien établis, la présentation clinique oblige souvent le praticien à adresser le patient aux Urgences pour exclure un syndrome coronarien aigu voire une pathologie aortique ou une embolie pulmonaire. La thérapie a certes évolué au cours des années mais malgré un traitement bien mené, les récurrences sont fréquentes et la symptomatologie parfois rebelle, avec des douleurs pouvant persister pendant des mois.

Cet article a pour but de faire le point sur les aspects diagnostiques et thérapeutiques de cette affection en partant d'un cas clinique qui introduira la discussion.

Cas clinique

Un jeune homme de 29 ans est hospitalisé en Urgences pour l'apparition de violentes douleurs thoraciques à caractère respiro-dépendant, d'installation progressive, sans état fébrile. Un ECG (cf tracé) démontre un sus-décalage diffus du segment ST avec sous-décalage de l'intervalle PR, visible en II, III, aVF. Le bilan biologique ne révèle aucune augmentation de troponines mais un syndrome inflammatoire avec une VS mesurée à 58, une valeur de CRP à 159 mg/l et des leucocytes légèrement augmentés à 11.1 G/l. L'examen échocardiographique objective un épanchement péricardique modéré, circonférentiel, sans répercussions hémodynamiques, associé à une fonction systolique normale du ventricule gauche, sans anomalies de la cinétique segmentaire.

Sur la base de ces éléments, un diagnostic de péricardite probablement virale est alors posé et le patient renvoyé à la maison avec un traitement d'Ibuprofène 3 x 600 mg/j et d'omeprazole. Les symptômes s'estompent rapidement, la thérapie anti-inflammatoire est arrêtée après 3 semaines.

Un mois après l'arrêt de la thérapie, les douleurs thoraciques de mêmes caractéristiques reprennent. Il est alors rehospitalisé.

L'anamnèse révélant une diminution de l'état général au cours des derniers mois avec perte de poids, un bilan plus exhaustif est



PD Xavier Jeanrenaud
Lausanne

alors pratiqué afin de ne passer à côté d'une affection plus sévère. Après consultations spécialisées, les examens suivants furent alors réalisés:

- ▶ RX de thorax
- ▶ Sérologie hépatite virale, Sérologie HIV et HTLV
- ▶ Autoanticorps : facteur rhumatoïde, anti CCP, facteurs antinucléaires, c-ANCA, p-ANCA, x-ANCA
- ▶ Immunosoustraction des protéines sériques
- ▶ Recherche de tuberculose (Elispot TB)
- ▶ Recherche par Elispot d'une immunité cellulaire

Tous ces résultats se révélant négatifs, le patient rentre à domicile avec un traitement d'Ibuprofène 3 x 600 mg/j associé à 2 x 0,5 mg de Colchicine/jour pour 3 mois.

Cette situation clinique soulève plusieurs questions.

Quels sont les critères diagnostics de la péricardite ?

Le diagnostic de péricardite est posé si au moins deux des critères suivants sont présents, soit (1)

- ▶ Douleurs thoraciques à caractère inflammatoire (respiro- et/ou positiono-dépendant)
- ▶ Présence d'un frottement péricardique à l'auscultation
- ▶ Elévation diffuse du segment ST-segment ou dépression de l'intervalle PR à l'ECG
- ▶ Apparition ou aggravation d'un épanchement péricardique à l'échocardiographie

Il faut savoir que :

- ▶ Les modifications du segment ST sont généralement diffuses, caractérisées par une augmentation du segment ST sur plus d'un territoire vasculaire et un sous-décalage de l'intervalle PR.
- ▶ L'absence d'épanchement est possible en début d'affection, ce qui ne doit pas faire exclure le diagnostic. De plus, il est rarement important dans les formes virales.

Quels sont les étiologies de la péricardite ?

Les étiologies sont nombreuses et généralement réparties en deux groupes : les formes infectieuses et les formes non-infectieuses. Il arrive néanmoins fréquemment que l'origine précise ne soit pas détectable. On parle alors de forme idiopathique, qui est un diagnostic d'exclusion.

Des études de population ont montré que la péricardite est d'origine virale ou idiopathique dans plus de 2/3 des cas (1–2). Les formes infectieuses bactériennes telles que liées à la tuberculose voire parasitaires sont rares.

Les formes non-infectieuses, représentant environ 1/3 des cas sont énoncées ci-dessous. Leur prévalence varie selon les populations étudiées avec une prédominance de formes auto-immunes et néoplasiques:

- ▶ Péricardite auto-immune dans le cadre du syndrome post péricarditique (ex: syndrome de Dressler post-infarctus, post chirurgie cardiaque)
- ▶ Péricardites auto-immunes sur maladie systémique (ex: lupus, polyarthrite rhumatoïde, maladie de sjögren)
- ▶ Péricardite d'accompagnement lors d'affection des organes adjacents (ex: myocardite, forme précoce post infarctus, pneumonie, lésion d'œsophage)
- ▶ Péricardite néoplasique: en majorité secondaires à un processus métastatique avec une prévalence particulière pour les cancers du poumon, sein et hématologiques
- ▶ Péricardite métabolique: ex : urémie
- ▶ Péricardite traumatique: lésion directe par blessure perforante du thorax, complication post implantation d'un device intracardiaque (pacemaker, stent coronaire), radiations thérapeutiques
- ▶ Péricardite d'origine médicamenteuse: forme très rare mais décrite post administration de procainamide, hydralazine, isoniazide, et phénytoïne (lupus-like syndrome), pénicillines (peri-

cardite d'hypersensibilité avec éosinophilie), doxorubicine et daunorubicine (souvent associée à une atteinte myocardique)

Quels examens minimaux doit-on pratiquer chez une personne suspecte de péricardite ?

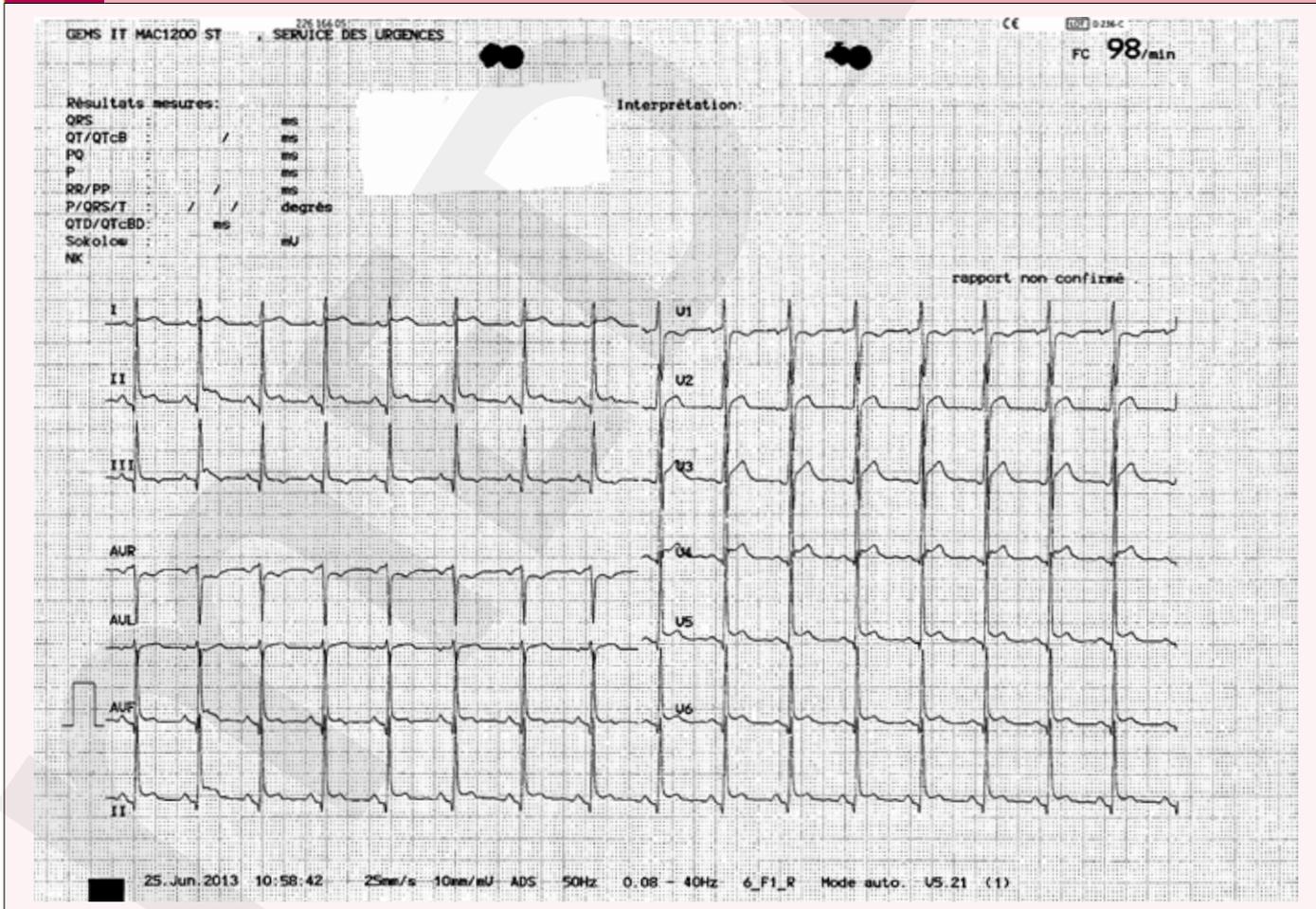
Les recommandations émises par la Société Européenne de Cardiologie (2) sont les suivantes.

En l'absence de signes d'appels cliniques pour une maladie systémique ou un problème néoplasique, seuls les examens suivants sont recommandés:

- ▶ Un échocardiogramme afin de juger de la présence ou non d'un épanchement péricardique et/ou d'anomalies de la cinétique segmentaire
- ▶ Une RX de thorax afin d'exclure une pathologie pulmonaire
- ▶ Un laboratoire comportant formule sanguine simple, recherche de syndrome inflammatoire (CRP, VS) et marqueurs d'une atteinte de myocardite associée (troponines, CK) A noter que
- ▶ Les formes idiopathiques ou virales s'accompagnent généralement de peu d'épanchement. Un épanchement important doit faire évoquer une autre étiologie.
- ▶ Un épanchement pleural est fréquemment associé lors de forme virale

Si une maladie systémique inflammatoire est connue ou suspectée, il est conseillé d'adresser le patient à un spécialiste qui se chargera de lancer un bilan immunologique complet.

FIG. 1 Ce tracé ECG est typique de péricardite avec la présence d'un sus-décalage diffus du segment ST, et ne respectant donc pas un territoire vasculaire. On note également un sous-décalage de l'intervalle PR en II, III et aVF ainsi qu'un sus-décalage du segment ST en aVR, qui est très spécifique



Si le patient est connu ou suspecté porteur d'une néoplasie, la présence d'un épanchement péricardique doit toujours faire suspecter une extension métastatique. Celle-ci est fréquente lors de cancers du sein, du poumon ainsi que de néoplasies hématologiques (lymphome, leucémie). Une ponction / biopsie du péricarde est alors indiquée à but diagnostique.

Faut-il hospitaliser le patient?

Si le diagnostic de péricardite est clair, que l'échocardiographie ne démontre aucun épanchement susceptible d'entraîner de répercussions hémodynamiques ni d'altérations de la cinétique globale/segmentaire et qu'il n'y pas d'évidence clinique en faveur d'une origine néoplasique, bactérienne ou immunologique, la situation peut être traitée en ambulatoire.

Si un doute persiste quand à l'origine des douleurs thoraciques ou l'interprétation du tracé ECG, le patient doit être hospitalisé en Urgence pour exclusion d'une maladie coronaire ou d'une autre pathologie sévère responsable d'un Syndrome douloureux thoracique (dissection aortique, embolie pulmonaire).

Les signes cliniques suivants sont considérés comme des facteurs de mauvais pronostic et justifient une hospitalisation (1)

- ▶ État fébril > 38° et tout autre signe évocateur d'une atteinte bactérienne
- ▶ Début insidieux
- ▶ Large épanchement péricardique
- ▶ Signes de tamponnade, soit compromission hémodynamique

Doit-on rechercher systématiquement une atteinte myocardique associée?

La recherche systématique d'une extension de l'inflammation au myocarde est actuellement conseillée car la présence d'une myocardite associée est fréquente, se rencontrant dans 30% des cas (3,4). Cette association est logique compte tenu du fait que les deux affections sont le plus souvent d'origine virale. La raison pour laquelle le virus reste consigné au péricarde chez un patient et affecte également le myocarde chez l'autre reste inconnue.

Le diagnostic de myocardite se basera sur le dosage des troponines et la pratique d'un échocardiogramme, voire d'une IRM cardiaque, pour la recherche d'anomalie de la fonction ventriculaire (5).

Toute augmentation des troponines ne s'accompagne pas nécessairement d'une dysfonction ventriculaire. On différencie ainsi dans la littérature les Myopéricardites des Périmyocardites.

Par Myopéricardite, on entend une augmentation des enzymes (troponines) mais sans altération de la fonction globale ou segmentaire du VG. La Périmyocardite, par contre, associe augmentation des troponines et dysfonction globale ou segmentaire du VG.

En pratique, l'élévation des troponines est plus fréquemment rencontrée que l'altération de la cinétique. Dans un collectif récent de 486 pts (4), 23 % des patients souffraient de myopéricardites et 5% seulement de périmyocardite. La valeur de la fraction d'éjection moyenne du ventricule gauche était de 44% lors de périmyocardite mais se maintenait >55%, soit normale, dans les autres groupes (péricardite isolée, myopéricardite).

A l'échocardiographie, l'atteinte myocardique se présente sous forme d'une dysfonction globale ou d'une atteinte segmentaire, ne respectant le plus souvent pas les territoires vasculaires.

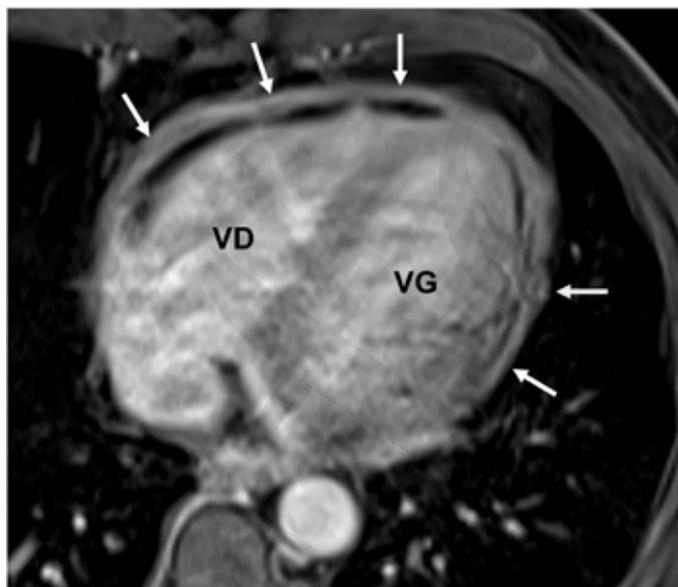


Fig. 2: Péricardite aiguë (IRM cardiaque. Coupe axiale T1). Présence d'un rehaussement précoce de l'enveloppe péricardique (flèches) après injection de Gadolinium. La bande noire correspond à un petit épanchement. VG = ventricule gauche, VD = ventricule droit

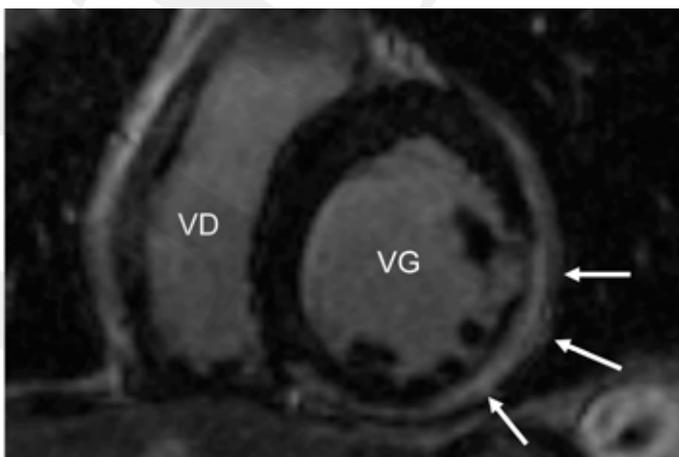


Fig. 3: Périmyocardite (IRM cardiaque, coupe petit axe/séquence). Présence d'un rehaussement tardif (flèches) affectant environ 50% de la portion sous-épicaire de la paroi inféro-latérale

Ceci n'est néanmoins pas toujours la règle et un diagnostic différentiel avec un infarctus aigu du myocarde peut parfois se révéler difficile.

A l'IRM cardiaque, l'inflammation aiguë du péricarde peut apparaître sous forme d'un rehaussement précoce du péricarde après injection de Gadolinium, signant l'hypervascularisation de l'enveloppe (cf figure 2). Une extension de l'inflammation au myocarde s'accompagne typiquement d'un rehaussement tardif de la portion sous-épicaire du myocarde et/ou intramyocardique, ce qui la différencie des lésions ischémiques d'infarctus qui sont toujours de localisation sous-endocardique (cf. figure 3). L'œdème du myocarde peut également être visualisé par des séquences dédiées (imagerie T2).

Quand faut-il discuter drainage ou biopsie du péricarde?

La première indication à un drainage péricardique (péricardiocentèse) est la survenue d'une tamponnade (1-2).

Cette complication à risque doit être évoquée devant tout patient porteur d'une péricardite et qui se plaint de:

- ▶ Dyspnée d'effort /Oppression thoracique/Dysphagie/Nausées allant en s'aggravant
- ▶ Malaises orthostatiques
- ▶ Oligo-anurie

Les péricardites néoplasiques et urémiques ont un risque augmenté d'évoluer en tamponnade, ainsi que les patients au bénéfice d'un traitement d'anticoagulant.

Le status clinique doit rechercher en premier lieu:

- ▶ une tachycardie (présent avant l'apparition de l'hypotension), qui est un facteur de mauvais pronostic
- ▶ une turgescence jugulaire
- ▶ un pouls paradoxal, soit une TA systolique dont le pic varie avec la respiration (plus basse en inspiration qu'en expiration).

Le pouls paradoxal se mesure de la manière suivante: après gonflage du brassard, dégonflez lentement sur plusieurs cycles respiratoires jusqu'au moment où vous entendez de manière intermittente la pression maximale obtenue en expiration. Noter cette pression A. Dégonfler encore jusqu'au moment où vous entendez tous les battements cardiaques au cours du cycle respiratoire. Noter cette pression B. La différence entre la pression A et B est anormale si supérieure à 10 mmHg.

Toute suspicion de tamponnade doit amener à une hospitalisation en Urgence et à la réalisation d'un échocardiographie. Une ponction du péricarde associée à une biopsie du péricarde, par voie chirurgicale, est également indiquée dans les situations suivantes:

- ▶ Suspicion de péricardite bactérienne (surtout tuberculeuse) ou néoplasique
- ▶ Aggravation d'une péricardite connue ou récurrence inhabituelle à but diagnostique.

La récurrence est-elle fréquente lors de forme virale ou idiopathique ?

Comme ce fut le cas pour notre patient, les récurrences sont en effet fréquentes après l'arrêt du traitement, affectant 32% d'un collectif récent (4). Le taux de récurrences est par contre plus faible lors de péri-myocardite ou de myopéricardite, de l'ordre de 10% seulement.

La récurrence ne doit donc pas être considérée d'emblée comme un signe de gravité. Néanmoins, il vaut toujours la peine de s'assurer que de nouveaux signes ne sont pas apparus en faveur d'une autre pathologie.

Outre le risque de récurrence, il faut également mentionner que les douleurs peuvent persister chez certains patients pendant des mois, obligeant à maintenir un traitement de fond.

Pour toutes ces raisons, il vaut la peine d'informer le patient dès le début de l'affection que le traitement risque d'être long et qu'il y a des risques de récurrence.

Une fois le diagnostic de péricardite virale ou idiopathique retenu, comment traiter en 2013 ?

Les recommandations actuelles de la péricardite aiguë d'origine virale ou idiopathique préconisent l'association d'AINS (aspirin, ibuprofène) avec de la Colchicine, si tant est qu'il n'y ait pas de contre-indications (6).

Le retour en grâce de la Colchicine, qui a déjà fait ses preuves dans la thérapie de la fièvre méditerranéenne et de la goutte, s'appuie sur des études observationnelles (7) mais surtout sur plusieurs

études multicentriques randomisées (COPE, ICAP, CORP) menées par un groupe italien (8-10). Ce dernier a pu démontrer que l'adjonction de Colchicine à faible dose permettait de diminuer le taux de récurrence et d'accélérer la disparition des symptômes. Ainsi, le taux de récurrence n'était que de 17% dans le groupe sous Colchicine contre 37,5% dans le groupe avec AINS seuls dans un collectif de 240 pts souffrant d'un premier épisode. Dans une autre population de 120 patients souffrant d'une première rechute, le taux de récurrence était de 24% sous Colchicine versus 55% sans. Dans une autre étude (COPPS), la Colchicine s'est également révélée efficace pour la prévention des syndromes post-péricarditiques (11).

Les puissants effets anti-inflammatoires à faible dose de cette substance s'exerceraient par un effet direct sur les leucocytes (12). Malgré une marge thérapeutique connue être faible, l'usage de cette substance dans les populations étudiées de péricardite n'a entraîné à l'usage que peu de complications. Seules les diarrhées furent une cause majeure d'arrêt de la thérapie, affectant 10% environ des patients (13).

Quelles précautions prendre avant de prescrire de la Colchicine

La Colchicine n'est pour l'instant pas recommandée lors de péri-myocardite ou de myopéricardite en l'absence d'étude dédiée et ne doit donc pas être donnée en cas d'élévations des troponines.

Elle est également formellement contre-indiquée lors de péricardite bactérienne purulente, tuberculeuse ou néoplasique qui doivent être préalablement exclues.

Elle est également fortement contre-indiquée lors de:

- ▶ maladie hépatique ou d'une augmentation des transaminases de 1-5 x les normes,
- ▶ myopathie squelettique ou augmentation anormale des CK
- ▶ trouble de l'hématopoïèse,
- ▶ maladie gastro-intestinale chronique
- ▶ grossesse,
- ▶ patiente allaitante
- ▶ hypersensibilité connue à la Colchicine.

Qu'en est-il de la place de la prednisone et d'autres immunosuppresseurs ?

La Prednisone n'est plus considérée comme un traitement de première intention pour les formes virales ou idiopathiques car exposerait à une augmentation des récurrences par défaut de clearance du virus. Elle est donc réservée aux récurrences sous Colchicine et bien sûr aux formes liées aux maladies auto-immunes. Les experts insistent sur l'importance d'un sevrage très lent pour éviter la récurrence (6).

Les immunosuppresseurs n'ont une place reconnue que pour les formes rebelles au traitement de prednisone et qui n'ont pu cesser de récurrencer lors du sevrage de cette substance. Un avis spécialisé est indispensable avant l'administration de toute substance.

A mentionner qu'une péricardectomie complète était proposée dans la passé pour cette même catégorie de patient réfractaire mais il s'agit d'une solution de dernière extrémité en raison de la lourdeur de l'intervention et des résultats peu satisfaisants objectifs.

Schéma thérapeutique proposé pour la péricardite virale/idiopathique (6)

A. Pour un premier épisode:

AINS pendant 1-2 semaines associé si possible d'emblée à de la Colchicine faible dose pendant 3 mois.

B. Si récidive:

AINS pendant 3–4 semaines associé à la Colchicine pendant 6 mois

C. Si le patient reste symptomatique ou récidive à nouveau:

Même traitement qu'auparavant avec adjonction de stéroïdes.

D. Patient réfractaire:

Immunosuppresseurs ou péricardectomie

Dosages (6)

Aspirine: 750/1000 mg ttes les 3–4 x/jour pendant une semaine à 10 jours diminution progressive sur 3–4 semaines

Ibuprofen: 600 mg 3x jour pendant 7–10 jours (dose maximale de 3200 mg/j)

diminution progressive sur 3–4 semaines

NB: Si présence d'une péri-myocardite ou d'une myopéricardite, éviter les hautes doses d'AINS et se contenter de la posologie la plus faible efficace et sur une courte période.

Introduction d'antacides recommandée au vu des doses élevées prescrites

Colchicine: 0.5 mg/j si poids < 70 kg

2 x 0.5 mg/ si poids > 70 kg

Dose de charge possible de 1–2 mg le premier jour seulement (facultatif et selon clinique)

Réduction progressive sur 3–4 semaines

Prednisone: 0.2 à 0.5 mg/kg suivie d'une diminution très progressive.

Quel est le pronostic des formes virales ou idiopathiques?

La survenue de récidive n'est normalement pas un facteur de mauvais pronostic et seule une minorité de patients évoluera en forme dite réfractaire. Si la plupart des atteinte myocardique sont totalement réversibles, ainsi que l'a démontré le travail d'Imazio, la présence d'une atteinte myocardique expose néanmoins à un risque supplémentaire de dysfonction résiduelle. Dans l'étude d'Imazio portant sur 486 patients (5), le risque d'observer une fraction d'éjection < 55% à 12 mois n'était que de 1% dans les formes considérées comme purement péricardique, de 8% lors de Myopéricardite et de 15% chez les patients du groupe Péri-myocardite.

Les patients présentant une dysfonction ventriculaire à l'entrée doivent donc être suivi étroitement par la suite et bénéficier d'un traitement spécifique d'insuffisance cardiaque si la fraction d'éjection est inférieure à 55%. La majorité va progressivement récupérer mais un petit nombre d'entre eux verront leur fonction se dégrader avec le temps.

De plus, tout patient considéré comme porteur d'une myocardite associée ne pourra exercer une activité sportive avant un délai de 6 mois en raison d'un risque accru d'arythmies ventriculaires à l'effort durant la phase inflammatoire de la myocardite (14).

Quand suspecter une évolution en péricardite constrictive?

Une évolution en péricardite constrictive est rare lors de forme virale, observée chez 3 patients seulement d'un collectif de 486 pts (4).

De manière générale, une péricardite constrictive doit être suspectée lors de l'installation d'une dyspnée d'effort et/ou surtout d'un tableau d'insuffisance cardiaque droit non explicable par une autre raison chez un patient:

- Ayant souffert précédemment de péricardite aigue
- Ayant dans ses antécédents une opération cardiaque

➤ Ayant subi dans le passé une radiothérapie thoracique, le plus souvent pour lymphome

➤ Ayant été traité pour tbc ou présentant des calcifications en regard du myocarde sur la RX de thorax

Les causes préférentielles de la péricardite constrictive sont actuellement idiopathiques, post-opératoires ou actiniques et non plus tuberculeuse, comme dans le passé.

Des signes d'insuffisance cardiaque gauche n'apparaissent en général que tardivement, quand la pression intrapéricardique est très élevée. L'ECG peut s'accompagner de petits potentiels (<0.5 V dans les périphériques). Le diagnostic sera confirmé par échocardiographie, secondé si nécessaire par un CT-scan ou une IRM, voire même un cathétérisme cardiaque (15).

PD Xavier Jeanrenaud

Cardiologie, CHUV, Rue du Bugnon 46, 1011 Lausanne
Xavier.Jeanrenaud@chuv.ch

➤ Références

sur notre site internet: www.medinfo-verlag.ch

Message à retenir

- ◆ Face à une suspicion clinique, la première étape consiste à valider rapidement le diagnostic, quitte à adresser le patient à l'hôpital pour investigations au moindre doute de maladie coronaire ou d'autres pathologies aortiques ou pulmonaires
- ◆ La deuxième étape consiste à déterminer la présence ou non d'une atteinte myocardique et d'un épanchement péricardique ainsi que définir l'étiologie. Un processus néoplasique, bactérien, ou une maladie immunologique doivent tout particulièrement être exclus. Dans plus des deux tiers des cas, on conclura à une forme dite virale ou idiopathique
- ◆ Ces formes sont le plus souvent de bon pronostic mais peuvent néanmoins être difficiles à traiter avec un taux de rechute de près de 30%. Le traitement démontré le plus efficace et à même de diminuer le taux de récidive repose actuellement sur l'association d'AINS et de Colchicine. Il existe néanmoins des contre-indications à l'administration de cette dernière substance, à respecter scrupuleusement en égard à sa potentielle toxicité
- ◆ Les formes liées à des maladies auto-immunes ou à un processus néoplasique sont les plus rebelles et doivent recevoir le traitement justifié par leur maladie de base

Take-Home Message

- ◆ Besteht klinisch der kleinste Zweifel, dass eine koronare Herzerkrankung oder andere Erkrankungen der Aorta oder der Lunge vorliegen könnten, so ist die Überweisung des Patienten in ein Spital der erste Schritt zur schnellen Abklärung bzw. Bestätigung der Diagnose
- ◆ Der zweite Schritt besteht darin abzuklären, ob das Myokard mitbetroffen ist und ob ein Perikarderguss vorliegt. Selbstverständlich ist die Ätiologie zu bestimmen. Besonders neoplastische und bakterielle Prozesse oder immunologische Erkrankungen müssen ausgeschlossen werden. Bei mehr als zwei Drittel der Fälle handelt es sich um eine sogenannte virale oder idiopathische Form
- ◆ Diese Formen haben in der Regel eine gute Prognose, können aber dennoch schwierig zu behandeln sein und weisen eine Rückfallquote von fast 30% auf. Die Behandlung, die sich am wirksamsten erwiesen hat und gleichzeitig die Rückfallquote verringert, besteht derzeit in einer Kombination aus NSAR und Colchicin. Für die Anwendung letzterer Substanz bestehen jedoch auch Kontraindikationen. Eine gewissenhafte Anwendung ist wegen der potenziellen Toxizität zu gewährleisten
- ◆ Krankheitsformen, die durch Autoimmunerkrankungen oder einen neoplastischen Prozess hervorgerufen wurden, sind am schwierigsten zu therapieren und müssen eine auf die Grunderkrankung abgestimmte Behandlung erhalten.

Littérature

1. Imazio M, Spodick DH, Brucato A et al Controversial Issues in the Management of Pericardial Diseases *Circulation* 2010;121:916-928
2. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases: The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology *Eur Heart J* 2004; 25: 587-610
3. Imazio M, Demichelis B, Cecchi E et al. Cardiac troponin I in acute pericarditis. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:2144 –2148.
4. Imazio M, Brucato A, Barbieriet A al From a Multicenter, Prospective Cohort Study Good Prognosis for Pericarditis With and Without Myocardial Involvement: Results *Circulation.* 2013;128:42-49
5. Verhaert D, Gabriel R, Johnston D et al The Role of Multimodality Imaging in the Management of Pericardial Disease *Circ Cardiovasc Imaging* 2010;3:333-343
6. Lilly LS Treatment of Acute and Recurrent Idiopathic Pericarditis *Circulation.* 2013;127:1723-1726
7. Finkelstein Y, Shemesh J, Mahlab K, et al. Colchicine for the prevention of post-pericardiotomy syndrome *Herz* 2002;27:791-4.
8. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E et al Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the Colchicine for acute Pericarditis (COPE) trial. *Circulation.* 2005;112:2012–2016.
9. Imazio M, Brucato A, Cemin R, et al CORP (COLchicine for Recurrent Pericarditis) Investigators. Colchicine for recurrent pericarditis (CORP): a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2011;155:409–414.
10. Imazio M, Brucato A, Cemin R. et al A Randomized Trial of Colchicine for Acute Pericarditis *N Engl J Med* 2013; 369:1522-1528
11. Imazio M, Trincherio R, Brucato A, et al COLchicine for the Prevention of the Post-pericardiotomy Syndrome (COPPS): a multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial *European Heart Journal* (2010) 31, 2749–2754
12. Imazio M, Brucato A, Trincherio R et al Colchicine for pericarditis: hype or hope? *European Heart Journal* 2009 ; 30: 532–539
13. Imazio M, Brucato A, Forno D et al Efficacy and safety of colchicine for pericarditis prevention. Systematic review and meta-analysis *Heart* 2012;98:1078 – 1082
14. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases *European Heart Journal* 2013 : 34 : 2636–2648
15. Verhaert D, Ruvin S, Johnston D et al The Role of Multimodality Imaging in the management of Pericardial Disease *Circ Cardiovasc Imaging* 2010 ; 3 : 333-343