

Extrasistolia ventricolare e malattia reumatica: una coincidenza clinica o un'espressione di cardite reumatica incipiente?

SERGIO MANIERI, MARIA PIA MIRAUDA, DONATELLO SALVATORE, ROSARIA ABATE, AMELIA SCAVONE

Unità Operativa di Pediatria, Azienda Ospedaliera Regionale "San Carlo", Potenza

Indirizzo per corrispondenza: sergio.manieri@tiscali.it

Extrasystolic arrhythmia and rheumatic disease: just a coincidence or an evidence of carditis in the early diagnosis of acute rheumatic fever?

[Caso clinico](#)

[Discussione](#)

[Bibliografia](#)

Keywords

Acute rheumatic fever, Extrasystolic arrhythmias, Diagnosis by Jones criteria

Summary

We report a case of extrasystolic arrhythmias in a young boy with high index of suspicion for acute rheumatic fever. The extrasystolic arrhythmias is only coincidence during acute rheumatic fever or sometimes may be accepted as evidence of carditis in early diagnosis of acute rheumatic fever and a prompt initiation of treatment helps prevent cardiac involvement.

CASO CLINICO

Bambino italiano di 9 anni di età viene ricoverato per l'evidenza clinica di frequentissime extrasistoli, mai rilevate in precedenza, associate a febbre e mialgie diffuse da diversi giorni. Da due giorni era stata intrapresa terapia antibiotica (amoxicillina), peraltro assunta con estrema difficoltà e prescritta in regime ambulatoriale proprio per la febbre in corso. La madre nega episodi di faringite o di flogosi a carico delle alte vie respiratorie nel recente passato anche se, a un'anamnesi più approfondita, riferisce un paio di episodi febbrili il mese precedente.

All'ingresso l'esame obiettivo mostrava condizioni generali discrete, moderata iperemia faringea e numerosissime extrasistoli, mai evidenziate nei frequenti controlli pediatrici effettuati in passato. Gli esami biumorali, evidenziavano incremento degli indici di flogosi (VES 64, PCR 116) e degli anticorpi per lo streptococco beta-emolitico di gruppo A (SBEGA): TAS 1070 IU/ml, ADNasiB 302 U/ml. Non abbiamo invece effettuato il tampone faringeo per la pregressa assunzione di amoxicillina a domicilio. In seconda giornata, in ragione della difficoltà del ragazzo ad assumere la terapia per os, è stata praticata una dose di benzatin-penicillina da 1.200.000 UI i.m. Ciò nonostante, nel corso del ricovero ha continuato a presentare episodi febbrili a carattere intermittente associati a episodi di mialgie diffuse e di artralgie migranti agli arti inferiori, spesso notturni e particolarmente dolorosi, ma senza evidenza clinica di franca artrite. Costanti sono state le extrasistoli, soggettivamente non avvertite dal ragazzo. Sono proseguiti gli accertamenti sia strumentali (Rx torace ed ecografia addominale nella norma) sia ematochimici, con normalità di emocultura, Widal-Wright, anti-mycoplasma, Pattern EBV, anti-adenovirus, anti-parvovirus B19, reazione alla Mantoux, auto-Anticorpi.

Invece gli anticorpi anti-SBEGA sono risultati in graduale aumento nei controlli seriatamente effettuati, sino a valori massimi documentati di 1580 UI/ml per il TAS e di 906 U/ml per ADNasiB.

Considerata l'aritmia extrasistolica persistente è stato eseguito un Holter dinamico delle 24 ore che ha evidenziato l'esistenza di numerosissimi battiti ectopici ventricolari (BEV) monomorfi isolati (circa 26.000) anche in sequenza bi- e trigemina, senza pause patologiche (Figura 1), e lo specialista aritmologo consultato non ha ritenuto opportuno effettuare alcuna terapia antiaritmica.

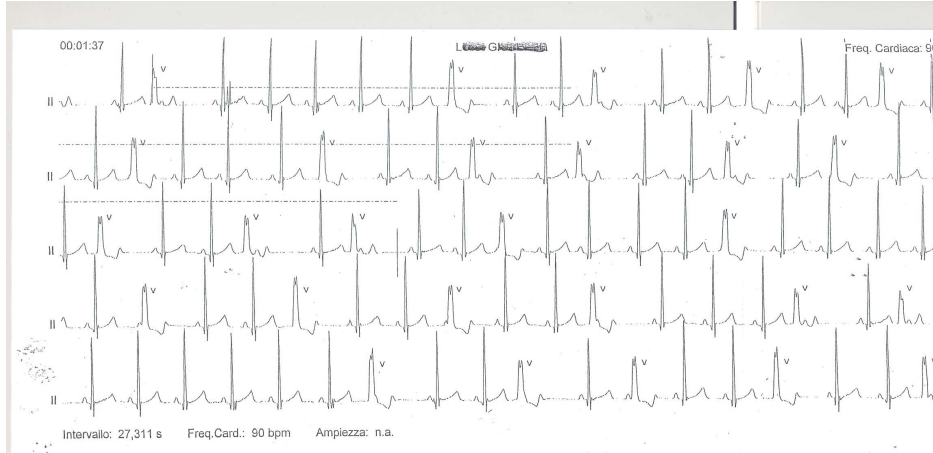


Figura 1. Striscia dell'holter ECG che documenta le numerose extrasistoli

Nel sospetto di malattia reumatica (MR), è stata eseguito l'ecocardiogramma che non ha evidenziato anomalie cardiache morfologiche o emodinamiche. Per la persistenza della febbre abbiamo allora intrapreso la terapia antibiotica parenterale (amoxi/clavulanato) per una settimana senza alcun beneficio. Ha anche assunto ketoprofene per 2 giorni e poi aspirina per altri 5 giorni, senza influenze positive sulla sintomatologia febbrile e sulle extrasistoli. Il sospetto che l'aritmia extrasistolica potesse essere collegata a una flogosi cardiaca, seppur non documentata, ci ha indotti a intraprendere la terapia steroidea, come indicata nei casi di cardite reumatica. Già dopo un giorno le extrasistoli sono diminuite drasticamente e dopo due giorni il piccolo è sfebbrato definitivamente.

Il ragazzo è stato controllato a distanza di una settimana dalla dimissione e abbiamo verificato sia la normalizzazione degli indici di flogosi sia la riduzione del valore degli anticorpi anti-SBEGA (TAS 912 IU/ml e ADNasiB 289 U/ml). È stato anche ripetuto l'Holter dinamico che ha documentato la notevole riduzione delle extrasistoli: circa 14.000 battiti a QRS largo di natura ventricolare, isolati e monomorfi, anche in sequenze alloritmiche. Non pause patologiche. P-R 0.9".

Abbiamo ripetuto ancora un ecocardiogramma che ha confermato la normalità morfofunzionale cardiaca.

Si è ritenuto opportuno continuare la terapia anti-infiammatoria come da cardite in atto od incipiente (nonostante la normalità della valutazione ecocardiografica) e la terapia con benzatin-penicillina periodica e di seguire nel tempo l'evoluzione clinica.

L'Holter dinamico effettuato nel follow-up a distanza di un mese dalla sospensione della terapia steroidea mostra una condizione di extrasistolia ventricolare sostanzialmente invariata rispetto al controllo precedente.

DISCUSSIONE

Come noto, la malattia reumatica è affezione sistemica a patogenesi immunomediata determinata da un'infezione da SBEGA. La condizione si verifica a distanza di tempo (2-5 settimane) da una faringite sostenuta dallo SBEGA e può interessare la cute, le articolazioni, il cuore e il sistema nervoso. L'interessamento dei vari tessuti e organi non è simultaneo, ma si verifica spesso in successione: più precocemente cute e articolazioni, poi il cuore e tardivamente il sistema nervoso centrale. Tuttavia questa successione di eventi clinici non è

obbligatoria, nel senso che si può verificare solamente l'interessamento cutaneo o solo quello articolare, oppure associazione di interessamento articolare e cardiaco ed eventualmente in seguito la corea di Sydenham od ancora interessamento cardiaco senza quello articolare (nel bambino più piccolo). Certamente, l'artrite è la manifestazione più frequente, essendo presente nel 95% dei casi, mentre il coinvolgimento cardiaco costituisce la manifestazione più grave per le sequele emodinamiche che ne possono derivare.

La diagnosi a tutt'oggi si basa sui classici criteri di Jones, suddivisi in criteri maggiori e criteri minori, in presenza di evidenza documentata di infezione streptococcica (TOF positivo, alti valori degli anticorpi anti-SBEGA). Per la diagnosi è necessaria la presenza di due criteri maggiori oppure di un criterio maggiore e due criteri minori¹.

Nel nostro paziente abbiamo verificato l'esistenza di diversi criteri minori (febbre, artralgia, incremento degli indici di flogosi) in presenza di infezione da SBEGA (progressivo aumento di TAS e ADNasiB), mentre non si è reso manifesto nessuno dei criteri maggiori codificati. Tuttavia, la storia e l'evoluzione clinica del nostro caso resta molto probante per MR così come risulta essere evidente un meccanismo immunomediato "reattivo" alla infezione da SBEGA: basti considerare l'inefficacia della terapia antibiotica parenterale e, viceversa, il ruolo risolutivo della terapia steroidea. A nostro avviso il nodo cruciale per la diagnosi "compiuta" di MR, che auspichiamo possa stimolare un dibattito clinico costruttivo, è la presenza dell'aritmia extrasistolica, sicuramente di recente insorgenza, e in qualche modo collegata all'infezione da SBEGA: il paziente non aveva mai avuto episodi di extrasistoli negli anni precedenti e la pediatra curante, oltre alle visite per patologie acute, ha regolarmente effettuato periodici bilanci di salute senza mai ravvisare turbe del ritmo all'ascoltazione cardiaca; inoltre, l'ultima visita da lei effettuata risaliva a una settimana prima e allora non erano presenti extrasistoli. Certamente, il bambino presentava episodi febbrili da diversi giorni ed è risaputo che la febbre, essendo in grado di determinare una instabilità elettrica del tessuto di conduzione cardiaco, in talune circostanze può cagionare delle aritmie anche significative². Ulteriori controlli del paziente permetteranno forse di capire se i BEV fossero in qualche modo associabili a uno stato infiammatorio acuto (con i meccanismi sopra descritti o con l'ipotesi dell'allungamento del tratto QTc, ref 7, o con altri meccanismi non noti), qualora non venissero più riscontrati nel follow-up, ma è probabile che questa rimarrà una congettura non scientificamente dimostrabile.

È anche vero che le extrasistoli ventricolari, anche particolarmente numerose, sono un reperto spesso casuale e relativamente frequente in età pediatrica e raramente associabili a una precisa eziologia, e in assenza di una cardiopatia organica dimostrabile oppure di intossicazione farmacologica si può parlare di una condizione di extrasistolia ventricolare in cuore sano.

In effetti, nel nostro caso sono state effettuate due valutazioni cardiologiche clinico-strumentali, una durante il ricovero e l'altra a una settimana dalla dimissione, senza rilevare alterazioni cardiache ecograficamente e/o clinicamente manifeste. E questo non è stato fatto per cercare a tutti i costi un criterio maggiore per la diagnosi di MR secondo i criteri di Jones, ma piuttosto per avvalorare l'ipotesi che disturbi del ritmo non sintomatici, come l'extrasistolia, possano anticipare il danno cardiaco, e poter formalizzare così la diagnosi di MR nel pieno rispetto dei criteri di Jones.

Dall'analisi della letteratura emergono molti dati interessanti al riguardo. Sono riportati diversi casi di MR svelata da alterazioni della conduzione atrio-ventricolare (3,4), e solo successivamente confermata dalla presenza dei classici criteri di Jones, inclusa l'evidenza ecocardiografica di un danno cardiaco morfo-funzionale. Si tratta di casi nei quali la MR è stata diagnosticata in seguito alla comparsa di sintomi, quali sincope e attacchi di Adams-Stokes, indotti dal blocco A-V completo. È dimostrato che le turbe di conduzione A-V (a partire dal BAV incompleto, considerato essere un criterio minore per la diagnosi di MR), sono conseguenti a un aumento del tono vagale per un verosimile interessamento del centro vagale midollare oppure a una flogosi del nodo atrio-ventricolare e del fascio di His (3): cioè condizione di flogosi che in quando tale è suscettibile di terapia. Esistono, inoltre, rare segnalazioni di aritmie ventricolari pericolose associate o conseguenti alla MR. (5,6). Ed è stato anche ipotizzato che i soggetti affetti da MR, con o senza cardite, possano avere una tendenza, statisticamente significativa, a presentare prolungamento del tratto QTc, e quindi essere esposti a pericolose aritmie, rispetto alla popolazione sana⁷.

Allora se si prendono in esame i bambini con cardite reumatica diagnosticata tardivamente,

perché non considerare in via ipotetica che l'infiammazione cardiaca immunomediata, perché di questo si tratta, possa prioritariamente coinvolgere il tessuto di conduzione oppure essere in grado di attivare stimoli ectopici ventricolari e solo in seconda istanza, e in assenza di adeguata terapia, determinare il danno cardiaco morfologico?

È evidente che l'appropriatezza della diagnosi di MR non è fine a se stessa ma si riflette sull'approccio terapeutico, e in particolare sul trattamento steroideo se vi è cardite reumatica in fase acuta. Perciò, il nostro contributo clinico non vuole essere un messaggio volto a codificare le extrasistoli ventricolari isolate come evidenza di criterio maggiore, ma piuttosto un invito a considerare questa possibilità, in attesa di future conferme.

A nostro opinabile avviso, nella definizione diagnostica di una MR molto probante, ma non certa per la mancanza di almeno un criterio maggiore, se si evidenziano disturbi persistenti del ritmo cardiaco precedentemente misconosciuti andrebbe considerata l'esistenza di cardite reumatica e, contestualmente alla penicillina, andrebbe iniziato il trattamento steroideo anche in assenza di alterazioni cardiache ecograficamente documentabili.

Bibliografia

1. Dajani AS, Ayoub E, Bierman FZ, et al. Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever: Jones criteria, update 1992. *Circulation* 1992;87:302-7.
2. Burashnikov A, Shimizu W, Antzelevitch C. Fever accentuates transmural dispersion of repolarization and facilitates the development of early afterdepolarizations and torsade de pointes under long QT conditions. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology* 2008;1:202-8.
3. Lenox CC, Zuberbuhler JR, Park SC, Neches WH, Mathews RA, Zoltun R. Arrhythmias and Stokes-Adams attacks in acute rheumatic fever. *Pediatrics* 1978;61:599-603.
4. Duran NE, Sönmez K, Biteker M, Ozkan M. A case of acute rheumatic fever presenting with syncope due to complete atrioventricular block. *Anadolu Kardiyol Derg* 2009;9:68-9.
5. Liberman L, Hordof AJ, Alayyadh M, Salafia CM, Pass RH. Torsade de pointes in a child with acute rheumatic fever. *J Pediatr* 2001;138:280-2.
6. Freed MS, Sacks P, Ellman MH. Ventricular Tachycardia in Acute Rheumatic Fever. *Arch Intern Med* 1985;145:1904-5.
7. Saraiva LR, Santos CL, de Aguiar IR. The prolongation of the QT interval in acute rheumatic carditis: an enigma. *Arq Bras Cardiol* 2006;87:e254-6.

Vuoi citare questo contributo?

S. Manieri, M.P. Mirauda, D. Salvatore, R. Abate, A. Scavone. EXTRASISTOLIA VENTRICOLARE E MALATTIA REUMATICA: UNA COINCIDENZA CLINICA O UN'ESPRESSIONE DI CARDITE REUMATICA INCIPIENTE?. *Medico e Bambino pagine elettroniche* 2010; 13(5) http://www.medicoebambino.com/?id=CL1005_10.html