

## PERICARDIOPATIAS

MINGRONE, Cláudia; BARBOSA, Fernanda Pereira Lemos,  
SAMPAIO, Gabrielli Amorim; NUNES, João Victor;  
SOUZA, Maria Tereza de Oliveira; DO PRADO, Luiz Fernando Avezum;  
FERREIRA, Ingridy Maria Oliveira; GONÇALVES, Aline Belle Moraes.

**Orientador:** Dr. Luiz Fernando Avezum do Prado

**Filiação:** UNISA – Universidade Santo Amaro

**Liga:** Liga de Cardiologia da Faculdade de Medicina de Santo Amaro

**Palavras-chave:** Pericardiopatia; Inflamatório; Acúmulo.

### 1. INTRODUÇÃO

As doenças que acometem o pericárdio, as pericardiopatias, podem ser de caráter inflamatório ou por acúmulo de líquido, causando derrame pericárdico (DP). O pericárdio é um tecido, formado por dois folhetos, que pode ser afetado em inúmeras patologias sistêmicas ou distúrbios cardíacos. Neste contexto, ganham destaque: pericardites agudas ou crônicas, DP e tamponamento cardíaco, pericardite constritiva e pericardite recorrente.

As pericardites agudas representam 1% das autópsias e 5% dos pacientes não isquêmicos que recorrem aos serviços de emergência com queixa de dor torácica <sup>[1]</sup>. Caracterizam-se por ser o conjunto de sinais e sintomas resultantes da inflamação do pericárdio com duração máxima de uma a duas semanas, podendo estar associada a uma doença ou ser de causa idiopática. As principais causas são as infecções virais e representam 85% a 90% dos casos <sup>[2]</sup>.

Já os DP podem ser provocados por pericardites idiopáticas, infecções, neoplasias, processos inflamatórios ou autoimunes, sendo a principal causa entre estas, a idiopática. Caracterizam-se pelo acúmulo de líquido no espaço pericárdico podendo ocasionar tamponamento cardíaco – quando o acúmulo ultrapassa a capacidade de distensão do tecido fibroelástico do pericárdio e ocorre compressão das câmaras cardíacas.

Embora de extrema importância, não existem dados epidemiológicos oficiais no Brasil referentes ao comprometimento pericárdico.

### 2. FISIOPATOLOGIA

Anatomicamente, o pericárdio se constitui como um saco fechado formado por duas camadas que recobrem o coração e uma porção dos vasos da base. A camada mais externa denomina-se de Pericárdio Fibroso; a camada mais interna apresenta dois folhetos: uma lâmina externa chamada pericárdio parietal, aderida ao pericárdio fibroso, e uma lâmina interna chamada de pericárdio visceral, aderida ao coração e constituinte do Epicárdio. O espaço em potencial que existe entre essas duas lâminas é o que

demarca a cavidade pericárdica e contém de 15 a 50 ml de líquido seroso e claro em estado de normalidade.<sup>[3],[4]</sup>

Sucintamente, o pericárdio cumpre duas funções dentro da fisiologia cardíaca: mecânica e membranosa. A função mecânica é a restrição do volume cardíaco durante a diástole e a inibição do deslocamento do coração dentro da caixa torácica, já a função membranosa é a sua atuação como barreira contra agentes infecciosos oriundos de órgãos contíguos e a diminuição da fricção que ocorre entre as lâminas pericárdicas e também do atrito com demais estruturas do tórax.<sup>[4],[5]</sup>

## 2.1 Derrame Pericárdico

Em rigor, o acúmulo de fluidos em qualquer cavidade por extravasamento do leito vascular é ocasionado, normalmente, por um conjunto de alterações das trocas de líquidos entre o plasma e o interstício, gerando um desequilíbrio entre as pressões oncóticas ou coloidosmóticas e as pressões hidrostáticas. O aumento da pressão hidrostática intravascular e o aumento da pressão oncótica intersticial provocam a saída do plasma do vaso, acumulando-se no espaço intersticial e em cavidades de um modo geral. Dessa forma, esse é o mecanismo base para o entendimento dos DP, os quais, a partir deste princípio, podem assumir diferentes etiologias.<sup>[5]</sup>

As principais apresentações do Derrame Pericárdico são: Hidropericárdio, comum em quadros de insuficiência cardíaca; *Efusão quilosa* que ocorre por obstrução dos vasos linfáticos secundária a invasão neoplásica; o Hemopericárdio causado pela ruptura da parede ventricular após infarto agudo do miocárdio, ruptura da aorta com dissecação para o espaço pericárdico ou ruptura do coração ou da aorta por traumatismos torácicos abertos ou fechados e configura-se como a maior causa de Tamponamento Cardíaco e óbito; o Pneumopericárdio é o acúmulo de ar no saco pericárdico resultante de complicação de pneumotórax, caverna tuberculosa ou fístula esofágica que se abrem no saco pericárdico.<sup>[6]</sup>

## 2.2 Pericardites

As principais pericardites são: aguda idiopática; associada a infecção sistêmica; pós-infarto do miocárdio; pós-cardiotomia ou pós-toracotomia; por ruptura de abscesso no saco pericárdico; urêmica; associada a doenças do tecido conjuntivo ou tumores do pericárdio; induzida por medicamentos; pós-irradiação para tratamento de neoplasias torácicas.<sup>[6]</sup>

A morfologia das pericardites varia de acordo com a causa, mas pode ser agrupadas segundo categorias etiológicas, geralmente infecciosas ou não-infecciosas, e de acordo com a evolução e forma de apresentação clínica. Do ponto de vista patológico, as principais pericardites são agrupadas em: Pericardite fibrinosa ou serofibrinosa; Pericardite fibrinopurulenta ou purulenta; Pericardite Constrictiva.

### 3. QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico das pericardiopatias costuma manifestar-se com dor torácica e dispneia. No caso da pericardite aguda, a dor torácica é contínua, de intensidade que varia entre moderada a alta, ventilatório dependente, que pode irradiar para tanto para o braço esquerdo quanto para o trapézio, sendo este último mais específico de pericardite.<sup>[1]</sup> A dor costuma ser aliviada com a inclinação do tórax para frente. Além disso, costuma ter episódios febris e história de acometimento das vias aéreas superiores. O atrito pericárdico é um sinal na ausculta cardíaca específico para pericardite aguda.<sup>[7]</sup>

Já na pericardite crônica os sinais e sintomas costumam ser mais inespecíficos, como tosse, fadiga e dispnéia aos esforços. Nos casos mais graves, pode-se ter ascite e edema de membros inferiores.<sup>[8]</sup>

A sintomatologia no caso de DP varia principalmente de acordo com a etiologia e tamanho, os derrames pequenos costumam não apresentar sintomas, já os decorrentes de pericardite aguda podem ser acompanhados de febre, tosse e dispneia. Além de hipofonese de bulhas nos derrames maiores.<sup>[9]</sup>

Derrames moderados ou graves podem causar uma condição chamada tamponamento cardíaco, na qual ocorre baixo débito cardíaco e os pacientes podem ter sintomas de choque. A tríade de Beck, composta por hipotensão, distensão jugular e hipofonese de bulhas é um achado característico do tamponamento cardíaco. Além disso, outro achado altamente sugestivo é o pulso paradoxal, descrito como a diminuição maior ou igual a 10 mmHg na pressão sistólica durante a inspiração.<sup>[10]</sup>

### 4. DIAGNÓSTICO

Ao se deparar com um quadro sugestivo de acometimento pericárdico, artifícios da semiologia médica, dos exames de imagem e testes laboratoriais deverão ser utilizados para confirmar a hipótese e, simultaneamente, afastar outras possibilidades diferenciais, como uma possível síndrome coronariana aguda.

No caso da pericardite aguda, para obter um diagnóstico confirmatório, é necessário a presença de ao menos 2 desses critérios: dor característica, atrito pericárdico, alteração eletrocardiográfica característica e DP. Além disso, por mais que a presença de marcadores inflamatórios, como a proteína C-reativa (PCR), não seja considerada um critério diagnóstico, trata-se de um achado relevante e de reforço para o fechamento da hipótese investigada.<sup>[10]</sup>

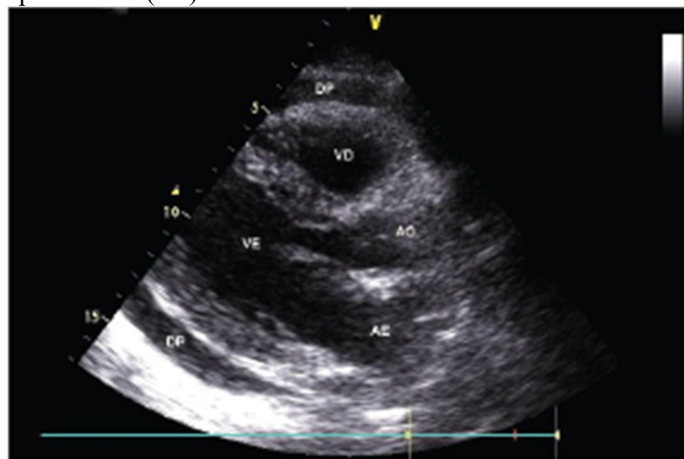
Por meio do exame físico do paciente, pode-se aferir acerca das peculiaridades da dor torácica, se houver, avaliando a localização, intensidade, fatores de melhora e piora, entre outros elementos descritivos. Junto a isso, a ausculta cardíaca poderá apresentar um atrito pericárdico, com um som rangente, podendo ser sistólico, sistólico e diastólico ou trifásico.<sup>[3]</sup>

Partindo para os exames complementares, é indispensável a realização de um eletrocardiograma nos pacientes com possível acometimento do pericárdio. Nesses casos, em pacientes com acometimento agudo, o eletrocardiograma apresenta alterações sugestivas de inflamação do tecido epicárdico.<sup>[3]</sup> Um desses achados pode ser a presença do QRS de baixa amplitude, indicando um DP, ou uma alternância elétrica de morfologia e amplitude do QRS, que indica DP volumoso, apontando para um possível tamponamento cardíaco.<sup>[2]</sup>

Além disso, cabe destacar que as alterações eletrocardiográficas podem ter sua apresentação modulada de acordo com o estágio de evolução patológica.<sup>[10]</sup> Estágio I (Primeiras horas e dias): Caracteriza-se por supradesnívelamento do segmento ST e por infradesnívelamento do segmento PR; Estágio II (Primeira semana): Normalização dos segmentos ST e PR; Estágio III (Após normalização do segmento ST): Há uma inversão difusa da onda T; Estágio IV: Normalização da onda T.

Ainda na abordagem do diagnóstico, o ecocardiograma surge como um exame fundamental para a detecção dos elementos comprobatórios dessa patologia. Por meio desse exame, pode-se avaliar as características do pericárdio e inferir acerca da sua composição, integridade, espessura e exacerbação de líquido, o que pode indicar presença de DP (Figura 30.1, abaixo).<sup>[10]</sup> Esse achado é de fácil identificação e permite fechar o diagnóstico de acometimento dos folhetos do pericárdio.

**Figura 30.1** Ecocardiografia Doppler em projeção paraesternal longitudinal evidenciando moderado derrame pericárdico (DP).



**Fonte:** Tratado de Cardiologia SOCESP (2022, p. 962).

## 5. TRATAMENTO

O tratamento das pericardiopatias é baseado na busca pela etiologia e pode ser dividido em clínico e cirúrgico. A etiologia idiopática é a mais frequente na clínica, e comumente é de causa viral. Utiliza-se anti-inflamatório não hormonal (AINH) que reduz a inflamação e a dor. O Ibuprofeno, na dose de 400 a 800mg, de 6/6 horas ou de 8/8h, por 14 dias. O esquema de remissão é feito com 600mg/ semana por 3 semanas.

No caso de pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) ou com indicação

de antiagregação plaquetária, utiliza-se o ácido acetilsalicílico (AAS). Sendo AAS na dose de 500mg a 750mg de 6/6h ou 8/8h durante 7-10 dias. Para desmame, a dose é de 500mg /semana por 3 semanas.

A colchicina é uma medicação que inibe a divisão celular, impedindo que as células de defesa se dividam e aumentem a inflamação. Os estudos demonstraram que esta droga tem mostrado benefício na redução da dor e na prevenção de recorrência <sup>[1]</sup>. Sendo Colchicina associada com um AINH na dose de 0,5mg de 12/12h (>70Kg) ou 24/24h (≤ 70Kg) por 3 meses para pericardite aguda e 6 meses para pericardite crônica.

Os corticosteróides devem ser considerados apenas naqueles pacientes com pericardites recorrentes não respondedores aos AINH e colchicina, ou como tratamento de doenças autoimunes de base, ou ainda em pacientes anticoagulados com dificuldade em utilizar AINH. Sendo prednisona na dose de 0,25 a 0,50 mg/Kg/dia até a resolução da dor e normalização do PCR. Para desmame, a dose é de 2,5mg a cada 2 semanas. A assertiva nos episódios agudos controla a possibilidade de recorrência e evita quadros de tamponamento cardíaco e pericardite constrictiva.

O tratamento para a pericardite recorrente é o mesmo da pericardite aguda, sendo realizada apenas a alteração das doses e frequência. Recomenda-se: AAS 800mg, a cada 8h; ibuprofeno 600mg, a cada 8h; ambos em associação com colchicina 0,5 mg, 2x/dia, 6 meses.

Quando há complicações hemodinâmicas, realiza-se pericardiocentese para análise do líquido e diagnóstico etiológico, drenagem para alívio dos sintomas, ou ressecção do pericárdio caso a drenagem não seja resolutive.

Outra complicação da inflamação crônica do pericárdio é a pericardite constrictiva, podendo evoluir com quadros de insuficiência cardíaca. Se há baixa calcificação do pericárdio e indicadores de atividade inflamatória presentes, o tratamento é igual aos casos agudos. Entretanto, quando o paciente é sintomático e há presença de calcificação, a pericardiectomia não deve ser adiada.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BRAUNWALD - Tratado de doenças cardiovasculares, 10ª EDIÇÃO, by Elsevier. Diretrizes de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Cardiologia. Hematologia e Hemoterapia: Wintrobe's Clinical Hematology, 12th edition. 2017
2. SANTOS, E. C. L.; FIGUINHA, F. C. R.; LIMA, A. G. S.; HENARES, B. B.; MASTROCOLA, F. Manual de Cardiologia Cardiopapers. 1ª. Ed., 720 p. São Paulo: Editora Atheneu, 2013.
3. DUDZINSKI DM, MAK GS, HUNG JW. Pericardial diseases. Curr. Probl. Cardiol. 37(3):75–118, 2012. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2011.10.002.
4. MONTERA MW, MESQUITA ET, COLAFRANCESCHI AS, OLIVEIRA AC Jr., RABISCHOFFSKY A, IANNI BM, *et al.* Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira de Miocardites e Pericardites. Arq Bras Cardiol. 100(4 supl.1):1-36, 2013.
5. SERRANO JR., Carlos V.; TIMERMAN, Ari; STEFANINI, Edson. Tratado de Cardiologia SOCESP. 2ª ed. Barueri: Manole, 2009.
6. ZANETTINI, M. T.; ZANETTINI, J. O.; ZANETTINI, J. P. Pericardite: série de 84 casos consecutivos. Arquivos brasileiros de cardiologia, v. 82, n. 4, 2004.

7. PORTO, Celmo Celso; PORTO, Arnaldo Lemos. Clínica médica na prática diária. 1ª Edição. Rio de Janeiro: Grupo Gen - Guanabara Koogan, 2016.
8. HOIT, Brian D. Miocardite e Pericardite. Manual MSD (blog), 31 out. 2022. Disponível em: <<https://www.msmanuals.com/pt-br/profissional/doen%C3%A7as-cardiovasculares/miocardite-e-pericardite>>. Acesso em: 28 maio. 2023.
9. DOMINGUES, Vital da Silva. Tamponamento Cardíaco da Etiologia ao Tratamento. Cuidados Intermédios em Perspectiva, 1(1), 29-35, 2012.
10. JATENE, Ieda B. *et al.* Tratado de cardiologia SOCESP. 5º ed. São Paulo: Manole, 2022.
11. FILHO, Geraldo Brasileiro. Bogliolo Patologia .10ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.
12. IMAZIO, Massimo; TRINCHERO, Rita. Triage and management of acute pericarditis. Int J Cardiol. 2007 Jun 12;118(3):286-94. doi: 10.1016/j.ijcard.2006.07.100. Epub 2006 Oct 17. PMID: 17049636.