

Pericardite Constrictiva

Lauro Martins Jr.*

CASO CLÍNICO

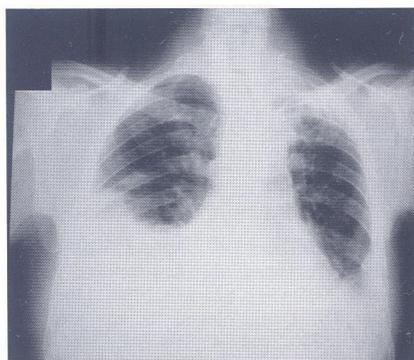
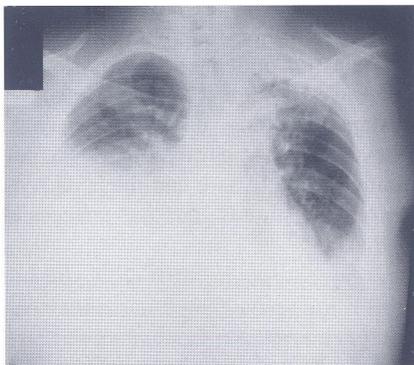
Ident. - J.D.F. 61 anos, preto, masc., casado, aposentado (mecânico), natural de Salto de Pirapora, S.P., onde reside. Internado dia 22. 12. 2005.

Dispnéia aos menores esforços, inchaço no corpo todo (sic), que piorou nas últimas semanas; afirma que o inchaço apareceu na barriga, nos braços, pernas, no pescoço, embora não houvesse interrompido a medicação em uso: Digoxina, Furosemide, Espiro lactona, Carvedilol, Captopril e Glibenclamida.

Antecedentes mórbidos pessoais: Hipertensão arterial, diabetes, insuf. cardíaca, em tratamento há cinco anos, tuberculose pulmonar há 15 anos, tendo sido tratado em Unidade Básica de Saúde. Há 5 anos parou de fumar, cerca de 1 maço/dia, e tomar bebida alcoólica; fazia-o “com moderação” (sic).

Exame físico: regular estado geral, afebril, corado, P.A. 160x80 mmHg, FC 122/min. Ritmo regular. Bulhas cardíacas normofonéticas; não se auscultaram sopros. Pulmões macicez base D, estertoses crepitantes base E. Ascite+++ , parede abdominal tensa, revelando edema subcutâneo. Edema+++ pernas. Edema de parede torácica e membros superiores, estase jugular bilateral não pulsátil.

O RX torax mostrou cardiomegalia, derrame pleural bilateral mais pronunciado à D, imagens cavitárias e fibrose na região apical pulmão E (ver fotos).



O ECG mostrou complexos de baixa voltagem, alterações difusas da repolarização ventricular, ritmo sinusal. Não havia sobrecarga de câmaras.

Procedemos a flebografia de cava superior D, com resultado normal.

ECOCARDIOGRAMA: cavidades cardíacas de dimensões normais.

Função sistólica VE: comprometimento discreto, hipocinesia difusa leve. Função diastólica relaxamento ventricular comprometido. Valvas cardíacas sem alterações morfológicas. Pressão sistólica estimada em artéria pulmonar de 48 mmHg. Pericárdio: presença de derrame, com espessamento dos folhetos, não havendo sinais de restrição diastólica. Fração de ejeção 52%. Delta D 26%.

Comentários: entre as possibilidades diagnósticas ficamos com diagnóstico de PERICARDITE CONSTRICTIVA, de etiologia tuberculosa, que evoluiu para cicatrização e desencadeou a insuf. cardíaca predominantemente DIASTÓLICA. Resolvemos instituir corticoterapia (prednisona 1mg/kg/dia) e reintroduzir esquema específico para tuberculose. Aumentadas as doses dos diuréticos, houve resposta satisfatória. Por ocasião de alta hospitalar, o paciente estava assintomático, embora ainda edemaciado. O tratamento cirúrgico (decorticação pericárdica) dadas as condições clínicas e comorbidades., principalmente insuf. cardíaca , diabetes, pneumopatia crônica, foi temporariamente suspenso, embora possa ser cogitado no futuro, dependendo da evolução do paciente.

PERICARDITE CONSTRICTIVA

A pericardite constrictiva pode se definir como espessamento fibroso denso do pericárdio, que causa compressão crônica do coração e interfere em seu enchimento. É também chamada doença de Pick ou síndrome de Pick.¹ Pode seguir-se a quase todas as reações pericárdicas e deve ser suspeitada em pacientes que tenham apresentado doença pericárdica e desenvolvam aumento de pressão venosa central.² Também é definida como pericárdio blindado, que forma gaiola rígida em torno do coração.³

ETIOLOGIA: no passado, antes dos modernos quimioterápicos, a tuberculose era a causa mais freqüente.^{4,5} Atualmente, as formas idiopáticas estão ganhando importância. Outros agentes são os cocos piogênicos^{6,7,8} histoplasmoze, coccidioidomicose,⁹

envolvimento neoplásico¹⁰ e reação a hemorragias pericárdicas.¹¹ Outras causas são também mencionadas: mesenquimopatias como o lúpus e a artrite reumatóide, radioterapia.^{1,10} Pode também a pericardite constrictiva se seguir a traumatismos como cirurgias cardíacas,¹² ou lesões decorrentes de procedimentos terapêuticos ou propeidêuticos - implante de marcapassos, cateterismo coronariano.²

PATOLOGIA: espessamento de um ou ambos os folhetos que chegam a alcançar 3 a 5 mm de espessura, podendo se tornar resistentes como couro, constituído por tecido fibroso cicatrizado, incapaz de relaxamento durante a diástole. Este tecido, em 1/3 a 1/4 os casos, pode sofrer calcificação¹³ que, quando extensa, forma uma concha que confina o coração, chamado coração blindado ou "panzer herz". A área cardíaca é normal, a menos que haja miocárdio ou valvopatia associada.¹⁴ No fígado, temos pseudo-cirrose, podendo haver necrose centro-lobular. Esplenomegalia não é rara.¹

FISIOPATOLOGIA: o processo constrictivo envolvendo o pericárdio interfere com o enchimento diastólico de ambos os ventrículos, prejudicando também seu esvaziamento.³ A diminuição do débito cardíaco, no entanto, não é tão intensa como o aumento da pressão venosa. Através do Sistema Nervoso Simpático, há o aumento da frequência e contratilidade miocárdicas. Pode ocorrer hipertensão pulmonar em consequência do comprometimento ventricular E.¹ Logo no início da diástole, há enchimento rápido, aumento da pressão intraventricular, logo a seguir limitado pela rigidez aumentada das paredes. Aumenta a pressão venosa.

Manifestações clínicas:¹⁵ via de regra, os sintomas aparecem insidiosamente. O edema pode ser mais acentuado nos membros inferiores e abdome; às vezes o quadro se assemelha a síndrome nefrótica, a ICC direita, com inchaço precoce e muito pronunciado, principalmente à ascite; devido a esta, são comuns digestão difícil e anorexia. Fraqueza e astenia são sintomas freqüentes. Aparecem comumente algumas arritmias cardíacas, principalmente fibrilação atrial. A área cardíaca pode ser normal, as bulhas estão geralmente abafadas.

Pode ser ouvido um ruído diastólico precoce, que lembra o galope protodiastólico, chamado soco pericárdico, que corresponde à fase de enchimento diastólico rápido. Os pulsos são finos, a pressão arterial levemente reduzida, podendo aparecer o pulso paradoxal (redução da pressão de pulso à inspiração profunda). É comum o derrame pleural. As veias superficiais são proeminentes, com engurgitamento venoso muito pronunciado, pode aparecer o colapso diastólico das veias - sinal de Friedreich.¹ O aumento da estase venosa cervical à inspiração constitui o sinal de Kussmaul.

Hepatomegalia precoce, com dor epigástrica, sem pulso na sístole, diferentemente da insuficiência tricúspide. Ascite é, como assinalado, precoce na

instalação do quadro, volumosa, recorrente quando se procede à paracenteses de alívio. A hipoalbuminemia pode ser severa, observando-se que a redução da pressão oncótica tem maior efeito nos linfáticos e nos capilares hepáticos e do peritônio.¹⁶ Os edemas periféricos ocorrem de regra posteriormente à ascite, podendo aparecer na face, tronco, parede torácica. Ocasionalmente podemos ter icterícia e cianose.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

ELETROCARDIOGRAMA: complexos de baixa voltagem, alterações da onda T (achatadas ou invertidas), presença de ondas P entalhadas. Arritmias são comuns - taquicardia, fibrilação atrial¹². Também podem surgir distúrbios de condução - bloqueios de ramo ou átrio-ventriculares.

RADIOLOGIA DE TÓRAX: área cardíaca normal ou levemente aumentada, veia cava superior proeminente. Quando calcificado, o pericárdio aparece ao RX simples. Derrame plural é freqüente, uni ou bilateral. À radioscopia se observa diminuição das pulsações cardíacas.

ECOCARDIOGRAMA: decisivo para o diagnóstico, revelando disfunção diastólica, presença de derrame pericárdico, calcificações.^{13,17}

LABORATÓRIO: hipoalbuminemia (comprometimento da função hepática, enteropatia perdedora de proteínas), alteração das provas de função hepática, eventualmente hiperbilirrubinemia.

DIAGNÓSTICO: suspeita-se sempre que houver antecedente de doença pericárdica, comprovada ou presumida, e um quadro clínico de ascite, edemas periféricos, hepatomegalia, evidências de congestão venosa sem outros sinais de cardiopatia - cardiomegalia, miocárdio ou valvopatias.¹⁸

São dados sugestivos do diagnóstico:¹

- a) Ascite, sem doença cárdio-pulmonar.
- b) Sinais e sintomas de insuf. cardíaca direita sem doença cárdio-pulmonar.
- c) Apesar da regressão de derrame pericárdico ou normalização do aumento da área cardíaca, pressão venosa persistentemente elevada.
- d) Calcificação pericárdica e altas pressões venosas.
- e) Ruído precoce, diastólico, da região apical (soco pericárdico).
- f) Ondas P entalhadas, QRS de baixa voltagem, sem evidência de doença mitral ou hipertrofia ventricular E.
- g) Ascite e alta pressão venosa ou insuficiência cardíaca direita com área cardíaca normal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

As principais patologias que precisam ser afastadas são: Miocardiopatia restritiva (amiloidose, hemocromatose, endomiocardiofibrose,

fibroelastase miocárdica, cardiopatia isquêmica avançada com ICC, cirrose hepática, síndrome nefrótica, trombozes venosas múltiplas, estenose ou insuficiência tricúspide, insuficiência cardíaca direita, enfarte do ventrículo direito.

TRATAMENTO

- a) Tratamento precoce da doença pericárdica predisponente;¹⁹
- b) Decorticação pericárdica, pericardiectomia, essencial nos casos avançados;^{20,21,22}
- c) Tratamento etiológico - os casos mais leves podem ser acompanhados sem tratamento cirúrgico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Friedberg CK. Diseases of the heart. Philadelphia: London: W. Saunders; 1966:966-81.
2. Shabetai R. O pericárdio e suas patologias. In: Hurst JW, editor chefe. O coração: artérias e veias. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1990:911-3.
3. Chung EK. Doenças cardiovasculares. Rio de Janeiro: Interamericana; 1978:91-100
4. Guzman Melgar I, Veyra Herrera G. Pericarditis tuberculosa, presentan dose como constriccion pericardica. Rev Med Interna. 2003; 14:6-13.
5. Goyal S, Lim KT, Yap CH, Ryan EW, Mohajeri M. Chronic constrictive pericarditis: is tuberculosis still a cause? Med J Aust. 2004; 182:353.
6. Allaria A, Michelli D, Berri G, Capelli H, Laura JP. Constriccion pericárdica transitiva. Arch Argent Pediatr. 1993; 91:46-9.
7. Korytnicki ZD. Pericarditis purulenta: relato de um caso. Rev Urug Cardiol. 1996; 11:39-43.
8. Rafailidis PI, Pradas SN, Kasiakon SK, Costeas XF, Falagas ME. Effusive constrictive calcific pericarditis associated with streptococcus salivarius. Cardiol Rev. 2005; 13:113-7.
9. González Ramos LA. Pericarditis por coccidioidomicosis: informe de um caso. Bol Méd Hosp Infant Mex. 1994; 51:407-11.
10. Granel B. Severe lower limbs lymphedema following breast carcinoma treatment revealing radiation-induced constrictive pericarditis. Angiology. 2005; 56:119-21.
11. Beeson PB. Cecil & Loeb textbook of medicine. Philadelphia: W.B. Saunders; 1963:747-48.
12. Feldman JE. Pericardite constrictiva em pacientes com múltiplas trocas da válvula mitral. Rev SOCERJ. 2005; 18:85-90.
13. Marcu CB, Caracciolo E, Donohue T. Rapid progression of pericardial calcification in a patient with end-stage renal disease. Catheter Cardiovasc Interv. 2005; 65:43-6.
14. Wessely R, Vorpahl M, Klingel K. Late constrictive involvement of the pericardium in a case of previous myocarditis. Cardiovasc Pathol. 2004; 13:327-9.
15. Chen RF, Lai CP. Clinical characteristics of constrictive pericarditis in Taiwan. Circ J. 2005; 69:458-60.
16. Baker CM, Orsinelli DA. Sub acute effusive-constrictive pericarditis: diagnosis by serial echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2004; 17:1204-6.
17. Andrade JL, Campos Filho O. Ecocardiografia nas pericardiopatias e miocardiopatias. In: Timerman A, César LAM, editores. Manual cardiologia: SOCESP. São Paulo: Atheneu; 2000:339-46.
18. Vanerio Bulbela G, Vaneiro de Levi A, Banina Aguerre D, Bagattini Mari JC. Pericarditis exsudativo-constrictiva. Rev Urug Cardiol. 2002; 17:41-4.
19. Imazio M, Trinchero R. Clinical management of acute pericardial disease: a review of results and outcomes. Ital Heart J. 2004; 5:803-17.
20. Pego-Fernandes PM, Fonseca MH, Moraes Neto DM. Procedimentos invasivos nas afecções pericárdicas. Rev Soc Cardiol Est São Paulo. 2003; 13:532-40.
21. Steel K, Duming SJ, Hagney M. Symptomatic pericardial constriction without active pericarditis. Mil Med. 2005; 170:668-71.
22. Hirai S, Hamanaka Y, Mitsui N, Morifuji K, Sutoh M. Surgical treatment of constrictive pericarditis using an ultrasonic scalpel. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2005; 11:204-7.