

PERICARDITE CONSTRICTIVA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOENÇA HEPÁTICA

RICARDO MIGLIORINI MUSTAFÁ, DOMINGO MARCOLINO BRAILE, OSWALDO TADEU GRECO, JOSÉ LUIZ VERDE DOS SANTOS, ROBERTO VITO ARDITO, RUBENS THEVENARD
São José do Rio Preto, SP

Pericardite crônica constrictiva em um paciente masculino de 13 anos, previamente tratada como "hepatite crônica" por sete anos com uso de furosemida e espirolactona. A investigação diagnóstica constou de radiografia de tórax, ecodopplercardiografia, toracocentese com biópsia pleural e tomografia computadorizada de tórax, que mostraram tratar-se de uma síndrome de restrição diastólica ventricular por pericardite crônica constrictiva. Após oito semanas de tratamento com tuberculostáticos, foi submetido a estudo hemodinâmico, que confirmou o diagnóstico, sendo o paciente enviado à pericardiectomia. A evolução tardia mostrou regressão do quadro de restrição diastólica com diminuição da hepatoesplenomegalia e da estase jugular, sendo mantido o esquema inicial por mais 12 meses, associado a corticoterapia.

CONSTRICTIVE PERICARDITIS AS DIFFERENTIAL DIAGNOSIS WITH HEPATIC DISEASE

Constrictive chronic pericarditis in a 13-year-old male patient was previously treated as chronic hepatitis for seven years, with the use of furosemide and spironolactone. Investigation for diagnosis included chest radiography, echodopplercardiography, thoracocentesis with pleural biopsy and computerized tomography of chest, and showed ventricular diastolic restriction due to constrictive chronic pericarditis. After eight weeks of tuberculostatic treatment, the patient was submitted to hemodynamic study that confirmed the diagnosis and a pericardiectomy was performed. Long-term follow-up showed regression of diastolic restriction and decrease of hepatosplenomegaly and of jugular stasis. Tuberculostatic drugs were given for 12 months postoperatively, associated to corticosteroids.

Arq Bras Cardiol 57/6: 473-477—Dezembro 1991

A pleuropericardite tuberculosa é afecção relativamente freqüente, que quando se manifesta de forma isolada pode passar despercebida no início dos sintomas, confundindo-se o diagnóstico com outras doenças, principalmente a hepatite¹. Evoluiu assim para a forma crônica de pericardite, apresentando-se com constrictão.

Os autores apresentam um caso com evolução típica, evidenciando os achados diagnósticos e o tratamento cirúrgico.

RELATO DO CASO

Paciente de 13 anos, do sexo masculino, negro, natural de São Paulo. Há sete anos passou a apresentar febre, tosse, dor abdominal e hepatomegalia. Com hipótese diagnóstica de hepatite, foi indicado repouso, obtendo-se melhora do quadro. Após três anos, reiniciaram-se os sintomas. Biópsia hepática evidenciou fibrose, cor-

Instituto de Moléstias Cardiovasculares (IMC)—São José do Rio Preto, SP.

Correspondência: Ricardo M. Mustafá—IMC
Rua Castelo D'Água, 3030—15015—São José do Rio Preto, SP.

roborando hipótese de hepatite crônica. Foram prescritas espirolactona e furosemda, com melhora do quadro. Há um ano voltou a apresentar febre vespertina, sudorese noturna, emagrecimento, hepatomegalia e estase jugular, com aparecimento de derrame pleural bilateral. Iniciou-se investigação diagnóstica em nosso serviço, com hipótese de síndrome de restrição diastólica por pleuropericardite tuberculosa.

PPD fortemente reator (25 x 20 mm) sugeria etiologia tuberculosa, apesar da ausência de dados diagnósticos objetivos, como presença de BAAR no escarro, cultura e histopatologia pleural. Com uso de esquema tuberculostático isoniazida, rifampicina e pirazinamida, o paciente apresentou melhora, porém o tratamento foi suspenso devido a intolerância gástrica.

A radiografia de tórax (fig. 1) mostrou espessamento pleuropericárdico e calcificação pericárdica. A tomografia computadorizada do tórax não trouxe dados conclusivos, a não ser afastar diagnósticos diferenciais.

O ECG foi inespecífico para o diagnóstico.

O ecocardiograma (fig. 2) evidenciou espessamento pericárdico, assim como fluxo A/V variável com a respiração e enchimento diastólico rápido, indicativos de restrição diastólica.

O estudo hemodinâmico (fig. 3) mostrou elevação e equalização das pressões diastólicas (tab. I), atriais, ventriculares e pulmonares. O descenso "y" atrial se encontrava colapsante, e a pressão sistólica pulmonar estava elevada.

O angiocardiograma ventricular esquerdo (fig 4) não mostrou dados significativos de restrição diastólica.

Confirmado o diagnóstico, o paciente foi submetido a tratamento tuberculostático por oito semanas, com o mesmo esquema anteriormente utilizado, obtendo melhora e sendo encaminhado à cirurgia.

TABELA I—Estudo hemodinâmico: registro das pressões intracavitárias. Note: a) aumento da pressão média do AD e CAP e equalização entre si; o aumento da Pd1 e Pd2 de VE e VD com equalização entre si; hipertensão venocapilar e arterial pulmonar

Pressão	AD	VD	TP	CAP	VE	AO
S		50	50		124	102
D (Pd1/Pd2)		13/30	25		17/35	69
M	27		34	25		87

S = sistólica. D = diastólica, M = média. Pd1 = pressão diastólica inicial. Pd2 = pressão diastólica final. AD = átrio direito, VD = ventrículo direito, TP = tronco pulmonar, CAP = Capilar pulmonar, VE = ventrículo esquerdo e AO = aorta.

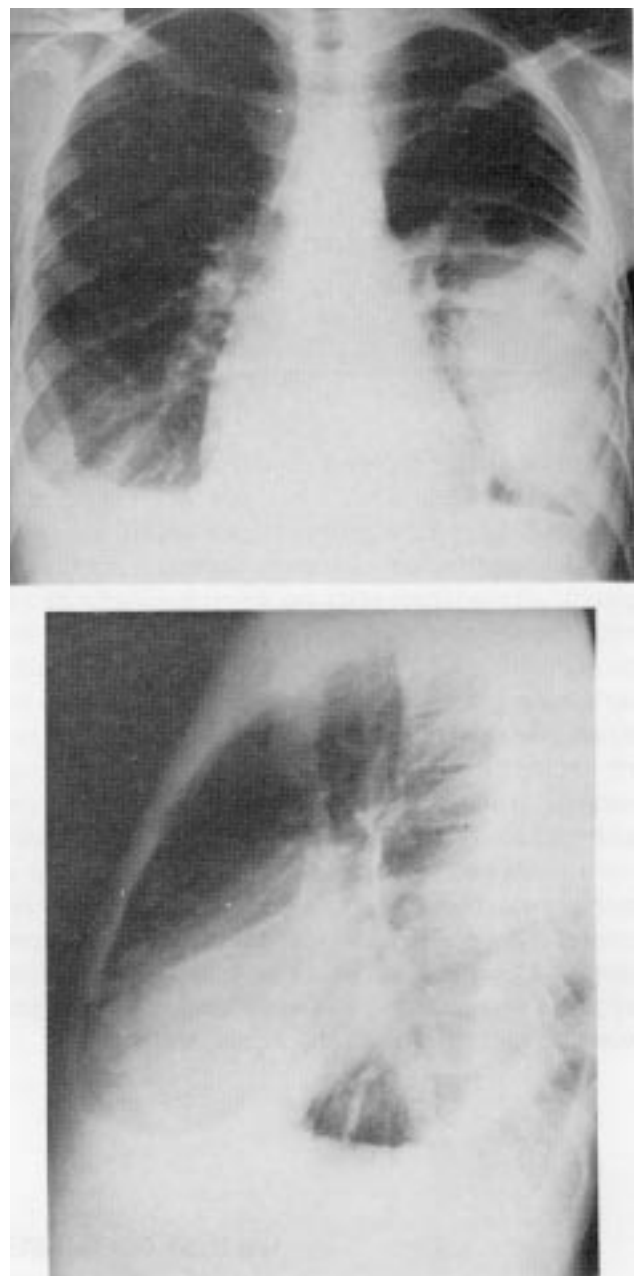


Fig. 1—Radiografia de tórax pré-operatória. (A) Projeção pósterioanterior; (B) projeção em perfil esquerdo com esôfago contrastado. Observa-se derrame pleural direito e esquerdo, este com pneumotórax residual encistado pós-derenagem e espessamento pleural esquerdo apreciável; mediastino superior alargado à direita em decorrência da estase venosa da veia cava superior; calcificação pericárdica, principalmente no sulco atrioventricular, mais bem vista em perfil.

A pericardiectomia foi realizada por esternotomia mediana, sem o uso de circulação extracorpórea, fazendo-se a dissecação no plano de clivagem entre o pericárdio visceral e o epicárdio, liberando-se antes os ventrículos e depois os átrios e as veias cavas. Havia intensa calcificação que foi removida em bloco com as demais porções do pericárdio. Após a revisão de hemostasia drenou-se o mediastino e realizou-se a síntese por planos.

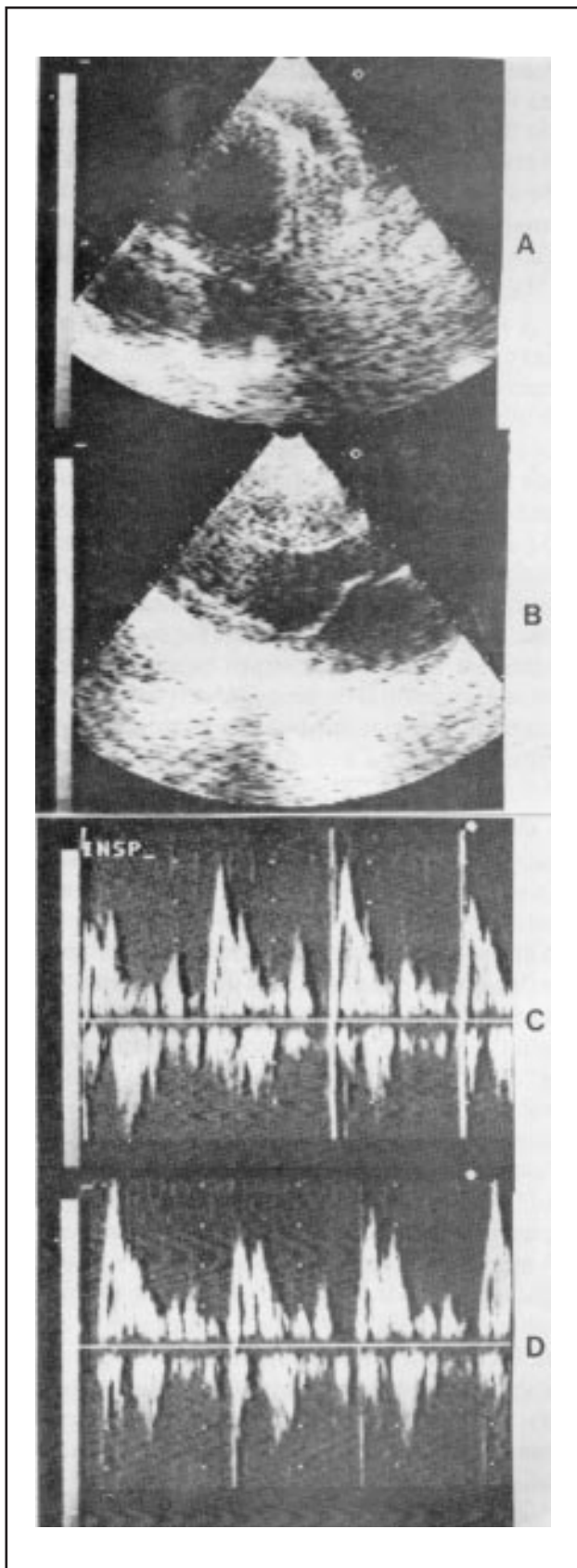


Fig. 2—Ecodopplercardiografia pré-operatória: (A) corte apical de quatro câmaras, mostrando o espessamento pericárdico parietal; (B) corte paraesternal longitudinal mostrando espessamento do pericárdio posterior; (C) ecodopplercardiografia transvalvar tricuspídea e (D) mitral. Mostra inversão do fluxo A-V normal e enchimento diastólico rápido.

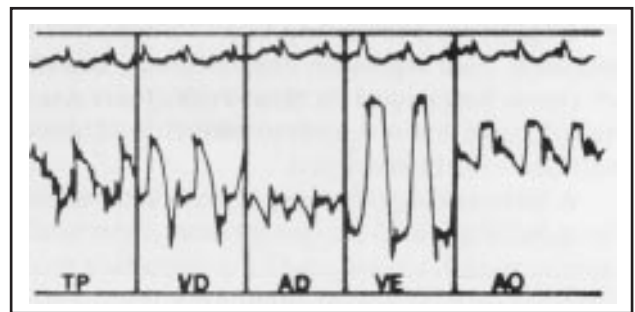


Fig. 3—Estudo hemodinâmico. Registro de pressão intracavitária (ver tabela I). AD = átrio direito; VD = ventrículo direito; TP = tronco pulmonar; VE = ventrículo esquerdo; AO = aorta.

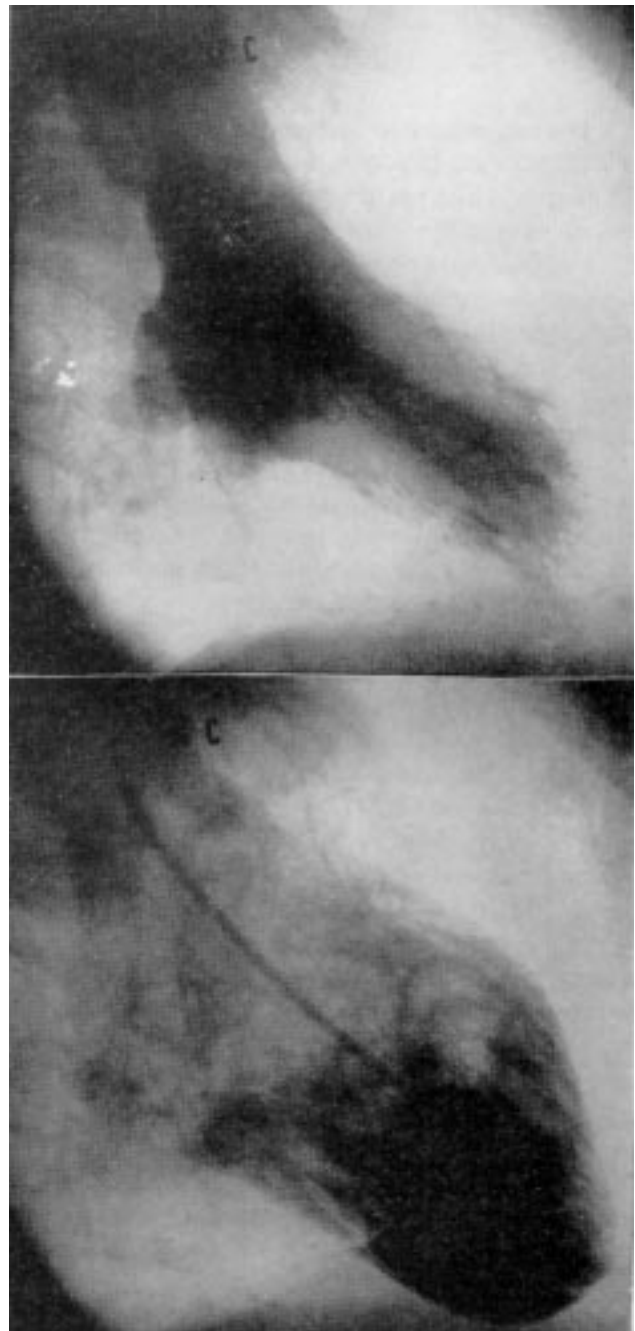


Fig. 4—Angiocardiograma ventricular esquerdo. (A) Sístole; (B) Diástole. Não observamos restrição diastólica ventricular esquerda.

O paciente apresentou boa evolução pós-operatória, com regressão dos sintomas, ficando em classe funcional I da New York Heart Association, mantendo o mesmo esquema tuberculostático e corticoterápico.

A histopatologia foi inespecífica, com pericárdio apresentando 2,5 cm de espessura, mostrando aspecto rugoso em uma face e a outra face recoberta por tecido adiposo; alguns dos fragmentos apresentavam nódulos amarelos, de consistência calcárea e áreas branco-translúcidas, de consistência óssea; o restante apresenta consistência elástica-firme.

DISCUSSÃO

O caso relatado apresenta evolução típica. O diagnóstico precoce depende, muitas vezes, da suspeita ser realizada, uma vez que, inicialmente, o quadro clínico confunde-se com o de uma virose², que com hepatomegalia (por estase venosa), se confunde com hepatite. Desta forma, o paciente foi considerado portador de hepatite crônica por sete anos, principalmente em virtude de histopatologia hepática observada, que era decorrente de estase venosa.

A tuberculose é a causa mais comum de pericardite constrictiva, porém este diagnóstico etiológico nem sempre tem confirmação objetiva, haja vista a inespecificidade diagnóstica inicial e a negatividade de exames como bacterioscopia, cultura e histopatologia pleuropericárdica, quando realizados tardiamente.

O início de sintomas como febre vespertina, tosse, sudorese noturna e emagrecimento conduziram à hipótese diagnóstica de tuberculose, corroborada pelo PPD fortemente reator. A estase venosa (turgência jugular e hepatomegalia) conduziu a investigação diagnóstica de síndrome de restrição diastólica.

A evolução prolongada, provocando espessamento e calcificação pericárdica (principalmente no sulco atrioventricular³), tornou a radiografia de tórax um exame indicativo do diagnóstico, porém este achado não é afirmativo de restrição diastólica³; normalmente coexiste derrame pleural (que é freqüente⁴). A tomografia computadorizada não trouxe novos dados, permitindo apenas exclusão de outras afecções, como doenças do tecido conectivo, infiltração neoplásica (doença de Hodgkin, linfoma), infestações parasitárias (cisto equinocócico, filariose, dracunculose) ou fúngicas (histoplasmose, coccidioidomicose).

O ECG é inespecífico para o diagnóstico. Observam-se complexos QRS de baixa voltagem, onda P “mitral” e inversão ou achatamento da onda T^{5, 6}; bloqueio atrioventricular e bloqueio intraventricular com alargamento do QRS (associados à deposição de cálcio no miocárdio⁷); sobrecarga ventricular direita e desvio do eixo para a direita (associados à deposição de cálcio na via de saída do ventrículo direito⁸).

A ecodopplercardiografia é importante no diagnóstico, tanto da pericardite, pela demonstração do espessamento pericárdico com ou sem calcificação, quanto das repercussões por ela causadas, como a restrição diastólica. A presença de fluxo A/V variável com a respiração (diminuindo na inspiração e aumentando na expiração na tricúspide, e o contrário na mitral) e enchimento diastólico predominante na fase de enchimento rápido⁹ são diagnósticos de restrição diastólica. Observam-se ainda: dilatação da veia cava inferior e das veias supra-hepáticas, movimentação anormal do septo interventricular (caracterizado por achatamento sistólico e movimento posterior e abrupto no início da diástole^{10, 11}).

O estudo hemodinâmico é importante principalmente para análise das curvas de pressão uma vez que a ventriculografia e fração de ejeção estarão praticamente normais^{12, 13}. Ocorre elevação das pressões diastólicas do átrio e ventrículo direitos, artéria pulmonar, átrio e ventrículo esquerdos equalizando-se em até 5 mmHg de diferencial¹⁴. A curva de pressão arterial mostra ondas “a” e “v” pequenas e equivalentes, com descenso “y” colapsante e o “x” preservado, resultando em aspecto de “M” ou “W”. A curva de pressão ventricular é típica e do tipo “dip-e-plateau”, mostrando a diminuição da complacência ventricular pela restrição e mantendo a pressão elevada em “plateau”. Normalmente a pressão sistólica de VD e TP estão entre 35 e 40 mmHg (moderadamente elevadas¹⁴) e raramente excedem 60 mmHg¹⁴ (quando isto ocorrer, devemos realizar diagnóstico diferencial com síndrome restritiva miocárdica, principalmente quando a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo ultrapassar a do direito em 5 mmHg¹⁵).

A indicação cirúrgica é mandatária, mesmo antes da caquexia cardíaca. A esternotomia mediana e a possibilidade, de se utilizar circulação extracorpórea facilitaram tecnicamente o tratamento cirúrgico. Deve-se iniciar tratamento tuberculostático de duas a oito semanas antes da cirurgia, conseguindo-se regressão parcial do

quadro inflamatório, mantendo o tratamento por 12 meses de pós-operatório. O uso de corticóide é controverso, porém acreditamos ser benéfico na melhora da pericardite visceral pós-operatória e/ou na redução do processo fibrótico.

A evolução pós-operatória é boa, com regressão dos sintomas. Caso isto não ocorra, deve-se suspeitar de pericardite crônica constrictiva (facilmente observável durante a cirurgia) ou de síndrome restritiva miocárdica.

A histopatologia, principalmente quando o tecido pericárdico é estudado anos após o início da doença, é comumente inespecífica para a pesquisa de tuberculose, uma vez que há substituição do processo específico por tecidos fibróticos e gordurosos, com deposição de cálcio.

AGRADECIMENTOS

À Divisão de Pesquisas e Publicações da IMC—Biomédica e do Centro de Processamento de Dados do IMC, São José do Rio Preto, SP.

REFERÊNCIAS

1. Haycock GB, Jordan SC—Chronic pericardial constriction with effusion in childhood. *Arch Dis Child*, 1979; 54: 890-5.
2. Howard EJ, Maier HC—Constrictive pericarditis following acute Coxsackie viral pericarditis. *Am Heart J*, 1968; 75: 247-50.
3. Lorell BH, Braunwald E—Doenças pericárdicas. In: Braunwald E, ed. *Tratado de Medicina Cardiovascular*. 2ª edição. São Paulo: Roca, 1987: 1462.
4. Heinz r, Abrams HL—Radiologic aspects of operable heart disease IV. The variable appearance of constrictive pericarditis. *Radiology*, 1957; 69: 54-62.
5. Surawicz B, Lasseter KC—Electrocardiogram in pericarditis. *Am J Cardiol*, 1970; 26: 471-4.
6. Wood P—Chronic constrictive pericarditis. *Am J Cardiol*, 1961; 7: 48-61.
7. Levine HD—Myocardial fibrosis in constrictive pericarditis. Eletrocardiographic and pathologic observations. *Circulation*, 1973; 48: 1268-81.
8. Chesler E, Mitha AS, Matisonn RE—The ECG of constrictive pericarditis—pattern resembling right ventricular hypertrophy. *Am Heart J*, 1976; 91: 420-4.
9. Strunk BL, Fitzgerald JW, Lipton M, Popp RL, Barry WH—The posterior aortic wall echocardiogram: its relationship to left atrial volume change. *Circulation*, 1976; 54: 744-50.
10. Candell-Riera J, Del Castillo HG, Permanyer-Miralda G, SolerSoler J—Echocardiographic features of the interventricular septum in chronic constrictive pericarditis. *Circulation*, 1978; 57: 1154-8.
11. Gibson TC, Grossman W, McLaurin LP, Moos S, Craige E—An echocardiographic study of the interventricular septum in constrictive pericarditis. *Br Heart J*, 1976; 38: 738-43.
12. Hansen AT, Eskildsen P, Götzsche H—Pressure curves from the right auricle and the right ventricle in chronic constrictive pericarditis. *Circulation*, 1951; 3: 881-8.
13. Lewis BS, Gostman MS—Left ventricular function in systole and diastole in constrictive pericarditis. *Am Heart J*, 1973; 86: 23-41.
14. Lorell BH, Braunwald E—Doenças pericárdicas. In: Braunwald E, ed. *Tratado de Medicina Cardiovascular*. 2ª edição. São Paulo: Roca, 1987: 1463.
15. Swanton RH, Brooksby LAB, Davies MJ, Coltart DJ, Jenkins BS, Webb-Peploe MM—Systolic and diastolic ventricular function in cardiac amyloidosis. Studies in six cases diagnosed with endomyocardial biopsy. *Am J Cardiol*, 1977; 39: 658-64.