

A ANGIOCARDIOGRAFIA NO DIAGNÓSTICO DOS DERRAMES PERICÁRDICOS

IMPORTÂNCIA CLÍNICA

José Martins Job *

Trabalho realizado na cadeira de
Clínica Propedêutica Médica do
Prof. Rubens Maciel

O emprêgo da angiocardiografia no diagnóstico das pericardiopatias é uma extensão natural desse método de investigação. Entretanto, só temos conhecimento de uma publicação a respeito, a de Williams e Steinberg, em 1949.

No decorrer dos últimos meses, tivemos a oportunidade de obter angiocardiogramas de três pacientes com pericardite.

Em dois casos, também prestamos assistência clínica, o outro, uma pericardite constrictiva, nos foi enviada para estudo radiológico exclusivamente.

Os rápidos e constantes progressos da investigação clínica racional fazem com que seja conveniente, quando da divulgação de um novo método, proceder a uma reavaliação dos já existentes. Assim o fizemos, julgando completar nosso trabalho. Encarecemos apenas os aspectos que tem resistido à crítica e ao tempo. Em virtude da estreita correlação entre derrames pericárdicos e pericardites secas, julgamos necessário incluí-las neste estudo.

Da importância da radiologia, trata outro artigo neste mesmo número dos Anais, de modo que não comentamos sua contribuição e também não nos detemos naqueles aspectos em que seus recursos clássicos são soberanos. Rematamos nossa exposição com a apresentação do caso clinicamente mais instrutivo; o outro, foi escolhido para ilustrar o artigo referente à importância radiológica da angiocardiografia.

A incidência de lesões pericárdicas segundo os anátomopatologistas varia entre 4,2 a 5,4 %. Aproximadamente a metade dos casos é formada por pericardites agudas, das quais cerca de 50 % apresentam derrame. Uns 10 % das crônicas são apenas pequenas zonas circunscritas de espessamento e fibrose que parecem mais comuns quando coexistem lesões orovalvulares. No vivo,

o diagnóstico clínico não é feito frequentemente, seja pela ausência ou imprecisão da tradução clínica, seja pela predominância da doença primária ou por exame descuidado.

Ocupar-nos-emos das possibilidades diagnósticas das pericardites secas e dos derrames pericárdicos.

As pericardites agudas idiopáticas, inespecíficas ou benignas, as que surgem na doença reumatisal, no curso de uma uremia, como expressão de infecção tuberculosa, em qualquer de seus períodos, como localização pericárdica de um germe piogênico, proveniente de um foco vizinho, trazido por via linfática ou sanguínea, a pericardite que pode complicar os grandes infartos miocárdicos, a traumática, as que aparecem no lupus eritematoso disseminado, as devidas à invasão neoplásica, primária ou secundária, as leucêmicas, parasitárias, linfogranulomatosa, sífilítica, virosa, as de etiologia indeterminável, assim como o hidropericárdio e o hemopericárdio têm todas possibilidades diagnósticas independentes de sua etiologia.

Para o clínico, as probabilidades racionais de diagnóstico dependem fundamentalmente do despolimento da serosa, originando o atrito pericárdico, do comprometimento do miocárdio, gerando alterações eletrocardiográficas e da formação do derrame que irá alterar a silhueta cardíaca quase sempre e perturbar a circulação muitas vezes pela compressão cárdio-vascular que se

* Assistente da 3.^a cadeira de clínica médica do Prof. Saint Pastous. Médico-assistente do Gabinete de Radiologia Provedor Gonzaga Borges, da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre.

estende ocasionalmente a todo o conteúdo torácico.

O quadro clínico geral será diferente em cada caso e subordinado, sobretudo, ao agente etiológico. As diferenças fundamentais localmente dependem da presença e quantidade do derrame. Normalmente, podem existir dentro da serosa até 50 cm³ de líquido. Acredita-se que a quantidade mínima de líquido necessária para seu diagnóstico seja de 200-300 cm³ nos adultos e 100 cm³ nas crianças.

AS PERICARDITES FIBRINOSAS OU SÊCAS são sempre agudas. A serosa fica despolida e recoberta total ou parcialmente por exsudato rico em fibrina e células. A atividade cardíaca, agitando-o, pode imprimir-lhe um aspecto peculiar de pão e manteiga, originando-se o cor hirsutum ou villosum. As pericardites urêmicas e as epistenocárdicas geralmente ficam nesta fase. Nas demais, ainda que se iniciem assim, forma-se, ao cabo de algum tempo, uma quantidade apreciável de líquido. Si nesse exsudato, predominarem os polimorfonucleares, ainda que não se demonstre a presença de germes, a pericardite recebe o nome de purulenta. Essa individualização justifica-se por sua excepcional gravidade e pela urgente indicação da drenagem cirúrgica.

Pela elevada frequência de casos que são encontrados na necrópsia com sequelas de pericardite, sem que tenham apresentado em vida qualquer exteriorização clínica, pelos vários exemplos de pericardite com derrame cujo início passou completamente inapercebido e, principalmente, pelo fato de que, na maioria das vezes, a pericardite representa uma complicação, um episódio, no curso da enfermidade que a causou, compreende-se que muito frequentemente o diagnóstico de pericardite não seja feito. Não se pode afirmar que seja um acontecimento assintomático, o diagnóstico estará na dependência da maior ou menor preocupação de sua procura e do emprego dos recursos modernos. Prescindindo desses recursos, limitando a investigação exclusivamente aos sinais e sintomas que possam ser apreendidos pelo exame sumário do pacien-

te, como é feito muitas vezes, então, realmente, êsse diagnóstico não é, em vida, muito comum.

O conhecimento das manifestações gerais contribuiu pouco; depende da enfermidade em curso. Ocasionalmente, no curso de um processo infeccioso, em que pericardite seja complicação frequente, a piora intempestiva do quadro, a instalação ou a agravação de taquipnéa, com ou sem dispnéia, o aparecimento de precordialgia, poderão fazer pensar num comprometimento do pericárdio e, se houver coleção purulenta na vizinhança, a possibilidade de um piopericárdio deve ser considerada.

Ainda que o pericárdio possa estar extensa e intensamente inflamado sem que haja dor, embora experimentalmente se tenha demonstrado que a região sensível do folheto parietal da serosa está circunscrita às imediações do quinto e sexto espaços intercostais e que esta zona gera dor referida no ombro esquerdo (nervo frênico), com muita frequência os pacientes com pericardite aguda se queixam de dor precordial, retroesternal, ao longo da borda esquerda do esterno agravada ou despertada pelos movimentos, sobretudo inspiratórios. Às vezes é epigástrica. Pode irradiar-se ao pescoço, ombro, braços e costas. Tem sido atribuída ao comprometimento das estruturas próximas à serosa e à distensão da mesma.

Êsses sintomas e sinais, dependendo obviamente das características do paciente, inexpressivos no conjunto do quadro e de gênese obscura, no exercício habitual da profissão serão valorizados apenas depois de o diagnóstico de pericardite ter sido feito por outros meios.

O sinal clínico que contribui para o maior número de diagnóstico é o ruído de atrito pericárdico ou simplesmente o atrito pericárdico, que falta em 75% dos casos. Suas características acústicas modificam-se com a posição do paciente e pela pressão do estetoscópio, podendo até desaparecer si a pressão for excessiva. Audível, em geral, à esquerda e próximo ao esterno, sobretudo ao nível dos 3.^o e 4.^o intercostos, pode, entretanto, ser percebido em toda área precordial e até além dela. Nunca é permanente, o que permitirá sua distinção com um sopro, nos casos em que tomar êste feito. Costuma apresentar um componente sistólico e outro diastólico. É origina-

do pela fricção dos folhetos despolidos da serosa inflamada.

Casos há em que o registro fonocardiográfico permite distinguir três componentes: um auricular e dois ventriculares. A contribuição auricular desaparece, si sobrevier fibrilação. Não poucas vêzes, só a procura deliberada, em várias posições e em ocasiões diferentes, no curso da doença, permite encontrá-lo ou caracterizá-lo. Tratando-se de um ruído praticamente patognômico e que costuma, numa fase de sua evolução, apresentar características clássicas, merece ser procurado atentamente e avaliado com a mais severa crítica.

Assim, pois, se o exame do paciente suspeito detiver-se nesta etapa, apenas uma vez em quatro será sustentado o diagnóstico de pericardite seca.

A obtenção de traçados eletrocardiográficos, entretanto, facilita e aumenta a possibilidade do diagnóstico. Sua indicação não tem apenas interesse académico. A confusão de uma pericardite com um infarto miocárdico é possível e ocorre. A enorme diferença de prognóstico justifica uma investigação prolixa a que certamente se submeterá qualquer paciente convenientemente esclarecido a respeito. Na imensa maioria dos casos, os traçados permitirão evitar a confusão.

Em 80 % dos casos de pericardite aguda o ECG é anormal e, em 37 %, as alterações permitem o diagnóstico. Não será talvez supérfluo encarecer que os traçados deverão ser, muitas vêzes, vários, obtidos em dias diferentes e terão de ser analisados à luz dos demais achados.

O ELETROCARDIOGRAMA NAS PERICARDITES AGUDAS

Justificada importância é atribuída às modificações eletrocardiográficas encontradas nas pericardites. Não existe, entretanto, acôrdo entre os que teem estudado adequadamente o problema. Enquanto Holzmänn descreve três fases na evolução eletrocardiográfica de pericardite: precoce, intermediária e tardia, Eduardo Coelho afirma que não existe uma forma única de ECG e que não há evoluções típicas. Este mesmo autor, porém, admite que **raramente** é possível observar a evolução do ECG em diversos períodos. Enquanto, de um lado, en-

contramos numerosos autores afirmando que a origem das modificações eletrocardiográficas, se encontra na miocardite subepicárdica com suas duas camadas de lesão e de isquemia, o autor português sustenta a origem pericárdica dos sinais eletrocardiográficos. O pesquisador de Lisboa afirma ter encontrado, na quase totalidade dos casos que estudou, sinais suficientes para o diagnóstico de pericardite. Sodi Palares sustenta que não existe nenhuma razão experimental, teórica ou clínica pela qual uma **pericardite focal** nos possa explicar modificações eletrocardiográficas e sustenta que, na pericardite local ou difusa epistenocárdica, a onda monofásica é devida à zona lesada do infarto. Burch e Winsor são de opinião que os sinais ecg de pericardite são muito provavelmente causados pela inflamação da camada muscular subepicárdica. A generalização simplificadora é improcedente. Daí, contudo, não se pode inferir menor importância para a obtenção e estudo de traçados em casos suspeitos de pericardite. Cumpre porém encarecer a necessidade de uma análise prudente, a conveniência de vários traçados para apanhar o aspecto evolutivo e a necessidade de uma estreita correlação entre os achados ECG e os demais colhidos pelo cuidadoso exame do paciente.

Das opiniões encontradas nos textos consultados e da análise de casos publicados verifica-se que a pericardite não modifica a onda P, o espaço PR e a duração de QT. As modificações de QRS não são características: apreciável redução da amplitude costuma ser encontrada nas formas crônicas tóxicas e nos grandes derrames; pode haver certo paralelismo entre a quantidade do derrame e esta redução, tendo sido observado aumento significativo da amplitude quando da reabsorção ou retirada do líquido. As modificações de QRS nunca teem o aspecto encontrado nos infartos miocárdicos.

Habitualmente, as modificações mais características são encontradas em ST e T: nas evoluções típicas, há elevação de ST nas três derivações clássicas, nítidas em DI, máxima em DII e mínima ou nula em DIII; dentro das três primeiras semanas o segmento ST volta à linha isoeétrica e, ao mesmo tempo, começa a redução da amplitude das ondas TT que se tornam final-

mente negativas; numa série de traçados é possível verificar muitas vezes que as ondas TT ficaram negativas em tôdas as derivações das extremidades nem sempre simultaneamente. As modificações nas precordiais, menos importantes, consistem no desnivelamento positivo de ST e onda T negativa numa ou em várias derivações. Nas precordiais têm maior valor a ausência de sinais característicos de outro quadro ecg do que os achados mencionados. Em alguns casos, as modificações descritas no segmento ST não são surpreendidas ou não existem e apenas podem ser apreciadas as alterações das ondas TT.

A distribuição dessas modificações das porções terminais do complexo ventricular dependem evidentemente das relações entre os vetores correspondentes a ST e T e as derivações obtidas.

O maior problema consiste em distinguir curvas atípicas de infarto e pericardite, uma vez que em ambos os processos podem ser muito semelhantes senão iguais as exteriorizações clínicas.

As unipolares, numerosas precordiais, vários traçados e a correlação dos achados ecg e clínicos permitem, na maioria dos casos, elucidar tôdas as dúvidas.

Pela enorme diferença que existe no prognóstico e tratamento dos dois processos, cumpre esgotar os recursos de análise nos casos limítrofes.

A favor da pericardite tem-se, nas derivações clássicas: no QRS, a presença de Q normal ou ausência desta onda; no segmento ST o desnivelamento concordante nas derivações em que é encontrado; na onda T a menor amplitude negativa e, no conjunto, a maior fugacidade das alterações e a volta à normalidade em tempo mais rápido do que no infarto, onde as modificações tendem a estabilizar mais depressa e os aspectos residuais tendem a ficar maior tempo ou definitivamente.

torácico dependerá sempre, entretanto, da pressão e do volume e não de sua natureza. Um pequeno acúmulo de fluido, geralmente líquido, desde que se forme rapidamente, poderá causar grandes perturbações circulatórias, gerando o síndrome do tamponamento cardíaco, em virtude do fato de o pericárdio não se distender senão lentamente, de modo que, nestas circunstâncias, a pressão intrapericárdica poderá atingir valores muitos altos. Quando a pericardiopatia origina um derrame que, pouco a pouco, vai aumentando, a serosa cede, a pressão não aumenta excessivamente e as manifestações clínicas vão surgir somente quando o volume for excessivo, e via de regra, elas não serão muito dramáticas. Nas infecções crônicas, tuberculosas ou de etiologia indeterminável, pode até formar-se um derrame de dois e mesmo três litros sem uma exteriorização clínica proporcional.

Derrames crônicos há cujo achado constitui verdadeira surpresa, muitas vezes um achado radiológico, no curso do exame de um paciente com queixas e sinais pouco expressivos.

Os primeiros 200-300 cm³ de líquido costumam ser assintomáticos em quaisquer circunstâncias de formação. A serosa comporta essa quantidade de derrame sem que surjam sintomas ou sinais. As primeiras manifestações morfológicas capazes de permitir o diagnóstico são radiológicas. Distúrbio da hemodinâmica nesta fase, via de regra, só ocorrerá si houver tamponamento (hemorragias, pericardites purulentas).

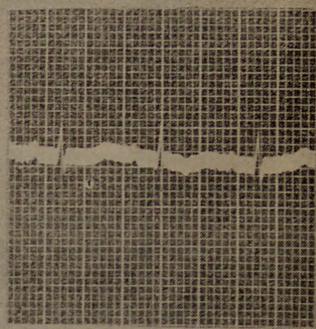
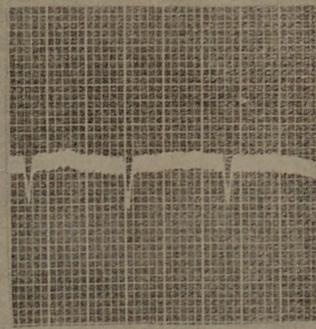
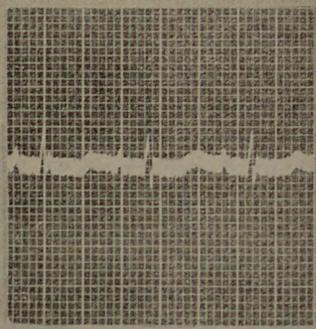
As interpretações dessas imagens incipientes naturalmente são feitas em correlação com sinais anteriores ou contemporâneos de pericardite aguda. Quando o paciente vem sendo observado cuidadosamente, quando apresentou no decurso de sua enfermidade sinais de pericardite seca, torna-se tarefa relativamente fácil surpreender o aparecimento do derrame. Porém, mesmo nessas circunstâncias favoráveis, o exame radiológico frequentemente mostra um derrame muito maior do que seria de esperar pela sintomatologia. É clássica a afirmação de que o coração tolera muito bem os derrames pericárdicos. Esta tolerância depende fundamentalmente da pressão dentro da serosa. Nas elevações rápidas e progressivas de pressão dentro da serosa, o que não é frequente na maioria das pe-

OS DERRAMES PERICÁRDICOS, serosos, sero-fibrinosos, fibrino-purulentos ou hemorrágicos têm todos uma tradução semiótica semelhante. Apenas as coleções gasosas e os hidropneumopericárdios têm características próprias: dão origem a imagens radiológicas típicas. A repercussão na circulação, na respiração e sobre o conteúdo

47

V_{2e}

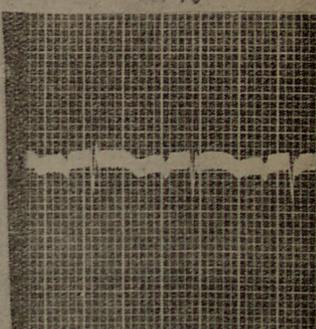
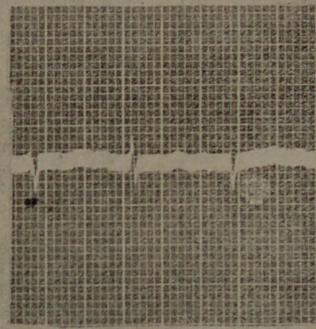
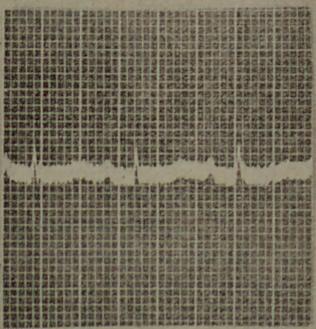
V₆



V_{2e}

V₃

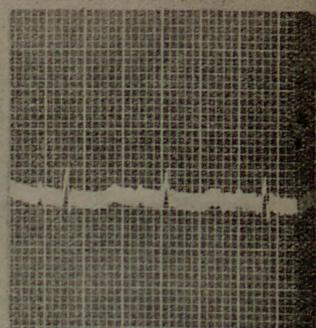
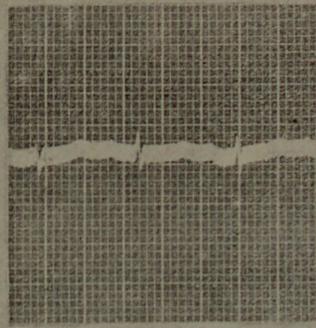
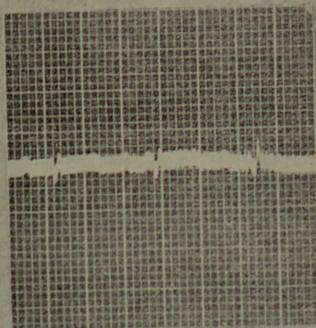
VR



V₃

V₄

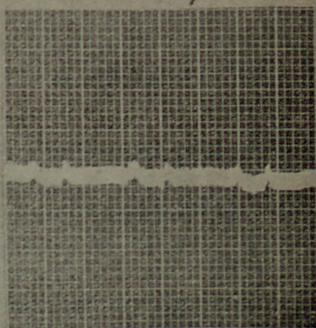
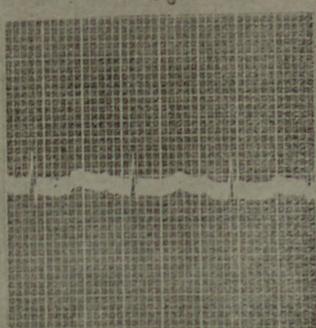
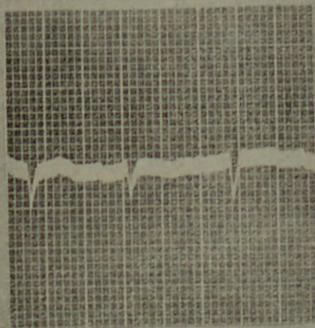
VL



V₁

V₅

VP



ricardites agudas, mas que se encontra muitas vezes nas purulentas, quase sempre nas hemorragias intrapericárdicas, (rutura de aneurisma, cardíaco ou vascular, escorbuto, leucemia) e que foi provocado experimentalmente num caso de pneumopericárdio (1), os sinais e sintomas estão na dependência da compressão cardíaca. Inicialmente, já se observa taquicardia e elevação da pressão venosa. Primeiros recursos para manter o volume minuto dentro das cifras necessárias para uma circulação adequada. A taquicardia certamente está na dependência do reflexo de Bainbridge.

É evidente que êsses distúrbios circulatórios, discretos e inespecíficos, não servem para um diagnóstico precoce senão quando estão sendo aguardados, como pode ocorrer num traumatismo torácico, numa paracentese pericárdica ou numa punção esternal com ferimento cardíaco. Estas duas últimas eventualidade são real e excepcionalmente raras.

Atingido, porém, um valor crítico, que é de uns 145mm de água, sobrevêm aumentos progressivos da frequência cardíaca, da pressão venosa e do tempo de circulação braço-língua; a pressão arterial é modificada, ocorrendo habitualmente queda da sistólica, com conseqüente redução da diferencial. Essa queda, entretanto, não é linear, torna-se progressiva quando a pressão intrapericárdica atinge o valor de 266 mm de água. A vasoconstrição periférica até um certo limite compensa a redução do volume sistólico.

A tensão intrapericárdica capaz de desencadear êste quadro depende do valor da pressão venosa; enquanto esta exceder de 35-40 mm a pressão dentro da serosa, o quadro de tamponamento agudo não se instala. Êsse fato é de relevante importância prática: enquanto não se puder reduzir a pressão intrapericárdica, será possível, dentro de certos limites, manter a circulação, elevando a pressão venosa por meio de infusões. Doutro lado essa observação mostra que o aparecimento do tamponamento agudo ocorrerá com menor pressão e volume de derrame, quando a pressão venosa for ou tornar-se pequena (shock).

Nos derrames maiores, embora formados lentamente, quando atingem um volume apreciável, também surgirão fenômenos de compressão cárdiovascular e das es-

truturas torácicas adjacentes. É possível que os sinais e sintomas de compressão do conteúdo mediastinal dominem sôbre os provenientes dos distúrbios hemodinâmicos. Nas infecções crônicas do pericárdio, com volumosos derrames, pode haver rouquidão, tosse seca irritativa, dispnéia, disfagia e corngagem.

Nos derrames líquidos volumosos, além do valor da pressão que distende o saco e que segue a lei da transmissão das pressões de Pascal, tem importância, no nosso modo de entender, as pressões sôbre o fundo e lateral que exerce um líquido dentro de um recipiente. Dado a altura que vai da inflexão da serosa nos grandes vasos até a face diafragmática, pode a pressão hidrostática representar mais de 100 mm de água ao nível da aurícula direita, cava inferior e supra-hepáticas. Talvez esteja aí a explicação minuciosa da posição de Blechmann e da prece maometana que tomam alguns pacientes com derrames pericárdicos: inclinndo-se para a frente o enfêrmo que apresenta ortopnéia, a pressão sôbre o fundo se fará sôbre a superfície esternal da serosa, reduzindo-se sua influência sôbre as cavidades cardíacas e parenquima pulmonar adjacente.

Elias e Feller (apud) Greisman e Fishberg) descreveram dois tipos principais de derrame pericárdico: o central e o periférico. No primeiro a congestão venosa é universal, no segundo os efeitos da compressão são eletivos, podendo ocorrer primeiro sôbre as veias suprahepáticas (direta ou indiretamente) e depois sôbre a cava inferior de modo que a congestão do fígado e ascite precedem o edema nos membros inferiores. Congestão no território da cava superior é tardia, exigindo maior quantidade de fluido. A compressão de tipo periférico pode surgir com pequenas quantidades de derrame.

A distribuição da pressão tem enorme importância no determinismo da congestão venosa e do edema conseqüente. Casos existem em que turgência e edema no território da cava superior ocorrem apenas no decúbito, desaparecendo em posição ereta. A infiltração edematosa no rosto, é' então' frequente, pela manhã, ao levantar-se. Um tal quadro pode originar a suspeita de um edema renal. Congestão pulmonar é excepcional. Para justificar êste frequente

achado clínico e radiológico tem sido lembrada a redução do débito do ventrículo direito. Parece-nos que a disposição anatómica das veias pulmonares desempenha um importante papel na explicação desse fato.

A complexidade dos fatores que intervem na patogenia dos derrames pericárdicos explica os numerosos sinais e sintomas que têm sido descritos para seu diagnóstico. Consideraremos os que têm merecido maior atenção.

As manifestações gerais dependem da etiologia. Via de regra o comprometimento do pericárdio é secundário, excepcionalmente a doença nele se inicia e mais raramente a lesão da serosa constitui a única expressão da enfermidade. Os derrames que têm menores probabilidades diagnósticas são os formados por transudatos, anasarca cárdio-renal, estados terminais de doenças caquetisantes, mixedemas, hipoproteinemia, etc.) porque se formam muito lentamente, excepcionalmente atingem grande volume, não originam modificações ecg próprias, nem atrito. O quadro geral contribuirá somente na medida em que atrair a atenção para o pericárdio. O mesmo se pode dizer da dor e opressão precordiais retroesternais que nada têm de característico. Dispnéia e cianose originadas pelo derrame não são constantes e não dependem de sua natureza: são determinadas pelo distúrbio que seu volume e sua pressão causam nas funções circulatória e respiratória. Na gênese da dispnéia contribuem a redução da capacidade vital, pois um grande derrame toma muito lugar no tórax, podendo mesmo ocupar sua metade ou mais; de não menor importância é a compressão do parênquima pulmonar, a elevação da pressão intratorácica que é habitualmente negativa, como sabemos, a dificuldade que encontra o diafragma para sua movimentação e a respiração superficial, determinada pela dor. Em numerosos casos publicados de pericardite aguda inespecífica não havia dispnéia ou esta não era conspícua. Nos 13 casos estudados por Fenichel e Epstein, todos tinham dispnéia e 7 ortopnéia. Nas formas mais graves pode surgir cianose que é mixta, devida ao comprometimento da hematose e à estagnação capilar.

Modificações da silhueta e da área cárdio-vasculares poderão ser avaliados precã-

riamente pela percussão e com exatidão pelo exame radiológico, sobretudo si for seriado. O sinal de Rotch ou Ebstein não é fiél. Nos casos sem complicação pleural ou pulmonar a percussão da área cárdica poderá permitir a suspeita de seu aumento e eventualmente a de derrame pericárdico. Mas certamente o juízo definitivo não será baseado neste exame percutório e muito menos na avaliação da abertura do ângulo cardio-frênico, sobretudo sabendo-se, pelos exames radiológicos, que, muitas vezes, em derrames comprovados o ângulo cardiofrênico é agudo.

O atrito pericárdico que costuma ocorrer nas pericardites fibrinosas pode não desaparecer apesar da formação de um grande derrame. Habitualmente fica circunscrito à base do órgão.

O abafamento das bulhas não é um sinal que mereça fé. Quase sempre o coração não se afasta da parede torácica. A posição do ictus em relação ao limite esquerdo da área cárdio-vascular, determinada pela percussão ou mais precisamente ao fluoroscópio, pode prestar elemento valioso para o diagnóstico.

Em um dos casos que estudamos (pericardite crônica tuberculosa), a suspeita inicial nos ocorreu por encontrarmos o ictus a uns 3 cm para dentro do limite esquerdo da silhueta cardiovascular, que avaliamos inicialmente pela percussão e, posteriormente, pela fluoroscopia. A confirmação da presença do derrame foi obtida pela angiocardiografia.

É claro que um derrame pleural à esquerda, o que não é raro nestes casos, torna infrutífera esta pesquisa.

Os sinais pulmonares consistem essencialmente nos de Ewart e de Pins.

Dos dez sinais descritos por Ewart para o diagnóstico de derrame pericárdico, os 8.^o e 10.^o continuam merecendo atenção. Consistem na presença de uma área de macicez na região infraescapular esquerda, onde se percebem, também, sopro tubário, broncofonia, egofonia e, menos frequentemente, estertores. Forma-se assim, na base do pulmão esquerdo, no plano posterior, uma zona com sinais físicos de condensação pulmonar, que tem levado muitas vezes ao diagnóstico errôneo de pneumonia. Levine atribui muita importância a este sinal no diagnóstico das pericardites agudas reumáticas.

O sinal de Pins consiste no desaparecimento do de Ewart, quando se faz o paciente, geralmente uma criança, ficar em posição genu-peitoral e executar amplas excursões respiratórias. É óbvio que a descoberta do sinal de Pins indicará que o de Ewart deve-se à atelectasia.

Quando a pressão intrapericárdica atinge um valor crítico, já referido, surge o síndrome de pericardite constrictiva aguda ou tamponamento cardíaco. É melhor esta última expressão porque o síndrome pode surgir independente de inflamação. Na sua forma mais intensa é realizado nas hemorragias. É encontrado, sob forma atenuada, em muitas pericardites agudas com derrame abundante. É frequente nas pericardites purulentas, onde o exsudato se forma mais rapidamente.

Instala-se, então, dispnéia ou esta se agrava. Pode haver ortopnéia desesperadora, aliviada frequentemente pela posição de Blechmann e mais raramente pela de prece maometana. Atitudes peculiares que podem servir de elemento diagnóstico e que costumam desaparecer assim que a punção evacuadora reduza um pouco a pressão intrapericárdica. A cianose pode ser intensa: procurada deliberadamente costuma ser encontrada. Taquicardia, queda da pressão sistólica, aumento do tempo de circulação e congestão venosa completam o quadro.

Ocasões existem em que é possível observar a formação da tríada sintomática de Beck: hipotensão arterial e hipertensão venosa progressivas, com coração pequeno e quieto. A avaliação do último componente deste conjunto clínico valioso deve ser feita pela radioscopia.

Um interessante sinal é o pulso paradoxal de Kussmaul: redução ou desaparecimento do pulso arterial na inspiração. É apreciado mais precisamente com o esfigmomanômetro. Não é um sinal patognomônico, mas sua existência universal em todos os pulsos tem importância prática, porque é relativamente fácil excluir as outras causas minuciosamente descritas por Wenckebach. (apud Fishberg). A redução da amplitude do pulso com ausência de colapso venoso cervical inspiratório formam o duplo fenômeno de Kussmaul que para alguns autores é de grande valor.

Hepatomegalia, ascite e edema, raramente generalizado, ocorrem nos casos de

maior duração; são considerados consequências do aumento da pressão venosa e determinados pela insuficiência hipodiastólica. A localização do edema varia com a distribuição da pressão intrapericárdica. Hepatomegalia, entretanto, é um sinal precoce. A palpação do fígado poderá ser devida ao abaixamento do diafragma. Neste caso não será doloroso. É excepcional a congestão passiva pulmonar.

Os sinais e sintomas de compressão cárdio-vascular e pulmonar nem sempre são bem avaliados. A espera de que eles se tornem dramáticos representa um prolongamento suplício para o paciente. Uma paracentese fácil permitirá trazer grande alívio mostrando, inequivocamente, o grau de compressão, a importância de sua responsabilidade na sintomatologia.

Embora existam tantos recursos para o diagnóstico de derrame, ainda que se recorra ao exame radiológico, muitas vezes não se consegue fazer um juízo seguro. Casos há em que o erro ou a dúvida não têm maior significação, porém, é evidente que sempre seu reconhecimento permitirá planejar uma terapêutica mais eficiente. Nos casos de Fenichel submetidos a paracentese, houve grande melhora sintomática. A paracentese pode envolver risco, sobretudo, quando não existe derrame: as diversas tentativas de encontrar líquido aumentam o perigo da punção. A presença do derrame facilita a manobra. O exame completo do líquido dará elementos para o diagnóstico etiológico, indispensável para um tratamento racional. O simples aspecto do derrame fornece elementos de presunção valiosos: os derrames hemorrágicos sugerem tuberculose ou neoplasia maligna, os purulentos, via de regra, são devidos a germes piogênicos banais, e nesta última eventualidade, a injeção na serosa de antibióticos é uma medida recomendável. Na pericardite idiopática, talvez de origem viral, o derrame costuma ser hemorrágico. O exame citológico pode revelar células neoplásicas e é etapa necessária para verificar se estamos em presença de um derrame purulento que nem sempre é viscoso e turvo. Sobre os demais exames, parece-nos supérfluo qualquer comentário, nesta ocasião.

Quando o doente vem sendo cuidadosamente acompanhado, a solução diagnóstica, evidentemente, é mais fácil. Porém,

quando nos deparamos com um enfermo cuja evolução apenas conhecemos, doente que pode apresentar dispnéia, ortopnéia, congestão venosa, edemas periféricos, aumento do tempo de circulação, hepatomegalia, ascite, grande aumento da área cardíaca, com perda dos limites entre as diferentes cavidades, pulsações de pequena amplitude, derrames nas cavidades pleurais, então, todos os sinais descritos não permitirão uma interpretação inequívoca. A perplexidade aumenta quando não se descobre um motivo suficientemente plausível para justificar o aumento do coração e a insuficiência direita. Ainda que tal explicação exista, a possibilidade da coexistência de aumento cardíaco e derrame persiste, e a descoberta do derrame pode significar muito para o paciente. Essa situação não é teórica, senão representa a de casos familiares a todos os cardiologistas. Não é necessário quadro tão complexo. Qualquer aumento da área cardíaca, cuja causa não for suficientemente clara justifica a suspeita de derrame pericárdico. Num número apreciável de casos não é possível fazer a distinção entre derrame e cardiomegalia. Naturalmente existem os recursos descritos para estabelecer uma presunção, tanto mais forte quanto maior o número de elementos concordantes, porém, um diagnóstico certo, preciso, somente poderá ser feito lançando mão de métodos mais fiéis: angiocardiografia, paracentese pericárdica com ou sem a introdução de ar para formar um hidropneumopericárdio que tem características radiológicas nítidas sempre e esteoacústicas significativas muitas vezes (ruído de moinho, sinais de Lian, etc).

ANGIOCARDIOGRAFIA

A indicação da angiocardiografia, no diagnóstico das pericardites e derrames pericárdicos, exige uma análise cuidadosa.

Verifica-se facilmente que a angiocardiografia não tem indicação nas pericardites secas ou fibrinosas.

Nos derrames, a angiocardiografia fornece elementos preciosos de diagnóstico. Já a opacificação da cava superior, aurícula e ventrículo direitos, da artéria pulmonar e seus ramos, o que é habitualmente muito fácil, permitirá verificar que, em torno dessas estruturas, existe um revestimento rádio-opaco uniforme cujo limite externo forma

a silhueta cárdio-vascular dos exames comuns. O contraste no interior dos vasos e cavidades cardíacas mostrará em que extensão elas contribuem na formação dessa imagem.

A espessura do revestimento será avaliada pela distância entre o limite do contraste e o da silhueta referida, descontando-se naturalmente o que possa corresponder às paredes dos vasos, aurícula e ventrículo.

Normalmente, no dextro-angiocardiograma, esta distância, à direita (aurícula direita) é insignificante. À esquerda, ao nível do seio cardíaco, a distância entre o tronco da artéria pulmonar e o pericárdio parietal também é normalmente muito pequena.

No levoangiocardiograma, o limite entre o conteúdo ventricular esquerdo e o pericárdio parietal fornecerá uma nova oportunidade para a avaliação da distância entre os folhetos da serosa. Nesta fase do exame usualmente já esta opacificada a aorta. A distância entre a parede deste vaso e a sombra cárdio-vascular é normalmente de poucos milímetros. No caso que publicamos há grande aumento desta distância, o que permitiu inferir que o derrame até lá se estendia; a necrópsia permitiu verificar que nossa interpretação era correta.

No caso em que o estado do paciente é grave, parece-nos mais prudente a execução de paracentese pericárdica exploradora, com aspiração de líquido e simultânea introdução de ar, para formar um hidropneumopericárdio de características radiológicas patognômicas. Esta manobra evitará que se atribua erroneamente ao pericárdio um líquido aspirado da cavidade pleural.

Si a punção for branca, só a ACG poderá esclarecer as dúvidas. Na eventualidade de pericardite purulenta, em que a possível existência de um exsudato viscoso pouco abundante reúne as maiores oportunidades de punção negativa, a angiocardiografia pode ter dupla utilidade: confirmar a presença de derrame, ditando uma pericardiotomia salvadora ou afastar esse diagnóstico, poupando ao enfermo essa intervenção que só deixará de ser considerada diante da inequívoca demonstração de sua inutilidade.

E' claro que si o diagnóstico de derra-

me for feito com os recursos clássicos e a possibilidade de êrro não envolver risco para a vida do paciente, a realização da ACG deverá ficar na dependência de uma judiciosa avaliação dos remotos riscos dêste método e a importância de um diagnóstico mais exato.

Nos derrames crônicos, livres ou encistados, acreditamos que a ACG tem uma indicação precisa.

Não nos parece sustentável que a ângiocardiografia forneça sempre elementos patognomônicos de derrame pericárdico. Permite afirmar categòricamente que o coração está envolvido por uma camada uniforme e espessa de substância anormal que poderá ser líquida ou sólida. Realmente há casos de pericardite crônica, geralmente de etiologia tuberculosa, em que o espessamento dos folhetos da serosa é grande e uniforme. E' de esperar que nestes casos haja também derrame. Sua existência entretanto não poderá ser inferida diretamente dos resultados angiocardiógráficos.

O caso com que ilustramos estas considerações demonstra as dificuldades que podem ser encontradas no diagnóstico preciso de derrame pericárdico.

Solicitaram-nos exame radioscópico numa paciente branca, com 27 anos, solteira, baixada há 12 dias na enfermaria 27 da Santa Casa de Misericórdia de P. Alegre com pleuriz à direita, artropatias agudas, (articulações falangianas e joelhos). Discreta anemia normocítica, normocrômica. Leucocitose pequena, com desvio acentuado para a esquerda, ausência de eosinófilos e linfocitopenia. Velocidade de sedimentação 81 mm na primeira hora (Westergreen). Pesquisa direta do bacilo de Koch no escarro negativa. Taquicardia de 120 batimentos por minuto, rítmicos, desde que baixou. Tensão arterial de 120 mm de Hg para a sistólica e 80 mm para a diastólica. Bulhas cardíacas normais. Não havia sopros, nem frêmitos. Ictus de caracteres normais. Tempo de circulação braço pulmão (eter) de 6 segundos e de 13 segundos braço-língua (Decholin). Ortopnéia. Não havia turgência das veias do pescoço, edema aparente, nem sinais de ascite. Pequeno aumento do fígado, que era doloroso à palpação. A paciente, cujo estado geral era

mau, vinha sendo tratada, sem resultado, com salicilato de sódio (10 g diárias), penicilina e sulfametazina. Sua enfermidade, começara com quadro clássico de pleurisia, à direita. Baixou porque uma semana antes, em plena convalescença, fôra acometida de intensa dispnéia e "chiado no peito". O motivo do exame fluoroscópico era confirmar o diagnóstico clínico de derrame pleural à esquerda, cujo aparecimento coincidira com hipertermia (40°) e agravação da sintomatologia. Ao exame radioscópico, confirmou-se a presença de derrame bilateral, de volume médio, em ambos os lados e maior à esquerda. Constatamos aumento da área cárdio-vascular. A silhueta não revestia qualquer aspecto característico. Não mudava apreciavelmente de forma nas diversas posições. As pulsações eram pouco amplas, mesmo ao nível do botão aórtico e a avaliação dos limites entre as cavidades estava prejudicada pela existência dos derrames pleurais. Desvio do esôfago opacificado para a direita e para trás, formando-se na sua metade inferior um arco mais aberto do que habitualmente se encontra nos aumentos da aurícula esquerda. A paciente não podia cooperar para as manobras de Valsalva e Müller, em virtude de sua taquipnéia. Não existiam sinais de congestão pulmonar. O eletrocardiograma (figura n.º 3) obtido e interpretado por especial atenção do Dr. EDUARDO FARACO, não contribuiu. No dia seguinte, foram retirados 450 cm³ de líquido amarelo citrino da cavidade pleural esquerda: densidade 1.018, Rivalta negativa, 11 g de albumina por litro (Dr. ATHAYDE) com vários linfócitos, alguns neutrófilos, poucas hemácias e monócitos, raros plasmócitos e células endoteliais (Dr. LOUREIRO CHAVES).

Nesta enferma, a dispnéia com ortopnéia (instaladas quando se presumia estivesse regredindo seu derrame pleural direito), a taquicardia persistente, o aumento da área cardíaca, sem lesão oro-valvular, com pulsações de muito pequena amplitude, sem sinais de congestão pulmonar, com discreta hepatomegalia dolorosa, com a possibilidade clínica, no nosso modo de ver, de uma poliorromenite, fez-nos levantar a hipótese de que houvesse também derrame pericárdico.

A pesquisa do ictus, do sinal de Ewart, de Pins, não tinha sentido no seu caso. Não

havia pulso paradoxal. As bulhas cardíacas que foram ouvidas por diversos médicos não pareciam abafadas.

A angiocardiografia confirmou nossa suposição. No dia em que obtivemos a ACG, seu tempo de circulação braço-língua era de 13 segundos (Decholin). A tolerância foi perfeita.

No dia seguinte, foi puncionada por competente cirurgião. Obteve-se inicialmente uns 100 cm³ de líquido amarelo citrino (punção de Marfan). No decorrer, da operação, viu-se o líquido tornar-se hemorrágico e a paciente, em grande ansiedade, referiu dor e opressão precordiais, a dispnéia tornou-se assustadora. À noite deste dia, estava instalado um quadro de tamponamento agudo: ortopnéia desesperadora, taquipnéia de 54 movimentos por minuto, grande congestão das veias do pescoço,

pressão arterial de 8 por 6, pulso paradoxal nítido. (não era percebido durante a inspiração), frequência incontável. Punção pleural à esquerda e retirada de 300 cm³ de líquido com as mesmas características já descritas não trouxeram qualquer melhora. Nova punção do saco pericárdico com retirada de líquido remorrágico, que não coagulou, trouxe, assim que foram colhidos uns 100 cm³, melhora espetacular e progressiva desta complicação.

Apesar de continuar seu tratamento já referido, a que foi acrescentado 1 g de estreptomicina diariamente, a paciente piorou progressivamente e faleceu 15 dias depois.

À necropsia, foram encontrados um cor hirsutum, abundante derrame pericárdico (líquido amarelo citrino), derrame pleural bilateral e ascite.

BIBLIOGRAFIA

1. Adcock J.D., Lyons R.H. and Barnwell, J.B.: The circulatory effects produced in a patient with pneumopericardium by artificially varying the intrapericardial pressure. *A.H.J.* XIX: 283:291, 1940.
2. Boyd, W. — A text-book of pathology — Philadelphia, Lea and Febiger 1947.
3. Burch G. and Winsor T. — A primer of Electrocardiography — Philadelphia, Lea and Febiger, 1947.
4. Burch E.G., and Reaser P. — A primer of cardiology Philadelphia, Lea and Febiger, 1947.
5. Chiaverini, R. — Doenças do coração S. Paulo — Edições Técnicas Brasileiras Ltda. 1943.
6. Coelho E. La pathogénie des altérations électrocardiographiques de la péricardite — Étude clinique et expérimentale (Conférence proferée à l'Académie Suisse de Sciences Médicales. Zurich). Lisboa — Bertrand (Irmãos), Ltda. 1947.
7. Cossio P. and Berconsky I. — Acute Benign Pericardites. *Medicina* 7: 1 (Feb.) 1947 (resumo em A.H.J.).
8. Curtis A.C. et Horne S.F. — Lupus érythémateux disseminé avec épanchement péricardique. *Ann of Int. Méd.* 30: 209, 1949 (Resumo em *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux.*)
9. Dietrich, A. *Pathologia General y Anatomia Patológica.* Barcelona, Francisco Sex. 1943.
10. Ellis, G.M. Dissecting Aneurysm with hemopericardium *A.H.J.* 33: 860, 1947.
11. East, T. and Bain, C. — Recent Advances in Cardiology. Fourth Edition — Philadelphia — Toronto — The Blakiston Company, 1948.
12. Fenichel, M.N., Epstein S.B. — The clinical and Roentgenologic diagnosis of pericardial effusion. *Ann. Int. Med.* vol. 24: 401,412, 1946.
13. Fishberg, M.A. — Heart failure, Second edition, Philadelphia, Lea and Febiger, 1946.

14. Fisher, W. — Neoplastic involvement of pericardium producing the syndrome of constrictive pericardites. *A.H.J.* 35,5: 813-819, 1948.
15. Franco, H. — Penicilina intrapericárdica — *Medicina, Cirurgia e Farmácia*, 129: 1 — 1948.
16. Friedberg, K.C. — *Diseases of Heart* — Philadelphia and London. W.B. Saunders Company, 1950.
17. Goldstein P. — Rupture spontanée d'aneurismes sacculaires syphilitiques de l'aorte ascendant dans le sac péricardique avec hemoperic. *Archives Internal Medicine* — 84: 540 557, 1949 (Resumo em A.H.J.).
18. Greenberg M., Angrest A. — Primary vascular tumors of pericardium — *A. H. J.* vol. 35,4: 1948.
19. Greisman H., Chestes R., Brown and Hans Smetana: Massive Hydropericardium with compression and angulation of the inferior vena cava. *A.H.J.* vol. 34, 3: 447-455, 1947.
20. Griffith C., Wallace L., The etiology of Pericardites. *A.H.J.* vol. 37,4: 636, 1949 (Resumo).
21. Holzmann, M. Eletrocardiografia Clínica. Tradução espanhola. Barcelona. Editorial Científico Médica — 1949.
22. Hueck, W. — Büngeler W. — *Patologia Morfológica* — Tradução espanhola — Editorial Labor S. A. — 1944.
23. Jeselevich M., Zwaig G., Pericardite com derrame a forma larvada. *El Dia Médico* 91,88, 1946.
24. Kern R.A. Solff L.A., Snape W.J. and Bello C.T. — Pericardial effusion: a constant early and major factor in the cardiac syndrome of hypothyroidism (myxoedema heart). *Americ. J. of Med. Sciences*, 217: '09-618, 1949. (Resumo em A.H.J.).
25. Levine A.S., and Harvey P.H. — *Clinical auscultation of the Heart*. Philadelphia and London — W.B. — Saunders Company, 1949.
26. Lewis, T. — *Diseases of the Heart*. — Second Edition — New York — The Macmillan Company — 1937.
27. Logue R.B. Martins Wendkos H.M. Acute pericardites of Benigs Type. *A. H. J.* vol. 36,4: 1948.
28. Mc Kinlay, C.A. — Allergic carditis, Pericarditis and Pleudisy, —. *Lancet* 68: 61, 1948 (Resumo em A.H.J.).
29. Nathan D., Dathe A. — Peric. with effusion following infections of the upper respiratory tract. *A.H.J.* vol. 31,2: 115-130. 1946.
30. Noguera F.O. — Quintana C. — Quisto hidatídico del pericardio. *El Dia Médico*. 48 ano XXI: 1831-1833.
31. Peel A., — Pericarditis with active primary ghon Tuberculosis. *A. H. J.* vol. 37, 4: 659, 1949 (Resumo em A.H.J.).
32. Ritz N.D. — Melanose diffuse, épanchement péricardique et mélanurie associé à un mélanome malin. Un cas avec autopsie. *Ann of Int. Med.* 30: 184, 1949 (Resumo em *Arch. Mal. du Coeur et des Vaisseaux*).
33. Seymour H.R., Leibowitz S. — Pericardial effusion due to hemolytic streptococcus following an acute upper respiratory infection; associated pleural effusions. *A.H.J.* vol 35,3: 490-496, 1948.
34. Scherer, J.H. Fatal Cardiac Tamponade following Sternal Puncture *A.H.J.* 29: 765, 1945.
35. Stegman, T.R. and Owyang, E. — Clinically primary Tuberculous Pericardites. *Ann. Int. Med.* vol. 35,27: 914, 1947.
36. Toledo E. M. G., — Dissecting aneurysm with hemopericardium. *A.H.J.* vol. 36,6: 860-866, 1947.
37. Williams, R.G., Steinberg, I., The Value of angiocardiology in establishing the diagnosis of pericarditis with effusion. — *Am. J. Roentgenol. and Rad. Therapy* 61, 41-44, 1949.

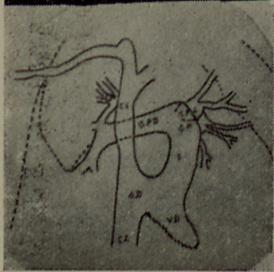


Fig. n.º 1 — DEXTROANGIOCARDIOGRAMA — Opacificadas as veias axilar e inominada direitas (pequeno refluxo do contraste na inominada oposta), a cava superior, a aurícula direita (pequena quantidade de contraste na cava inferior) o ventrículo direito (câmaras de enchimento e de esvaziamento), o tronco da artéria pulmonar, seus ramos e subdivisões. É grande a distância que separa os limites do contraste dos do pericárdio parietal. À esquerda, hidrotórax. À direita, derrame na grande cavidade pleural; os vasos arteriais pulmonares opacos se superpõem e ocultam parcialmente o limite do pericárdio deste lado. CS — cava superior. AD — aurícula direita, CI — cava inferior, VD — ventrículo direito, I — infundíbulo, AP — artéria pulmonar, APD — artéria pulmonar direita, APE — artéria pulmonar esquerda

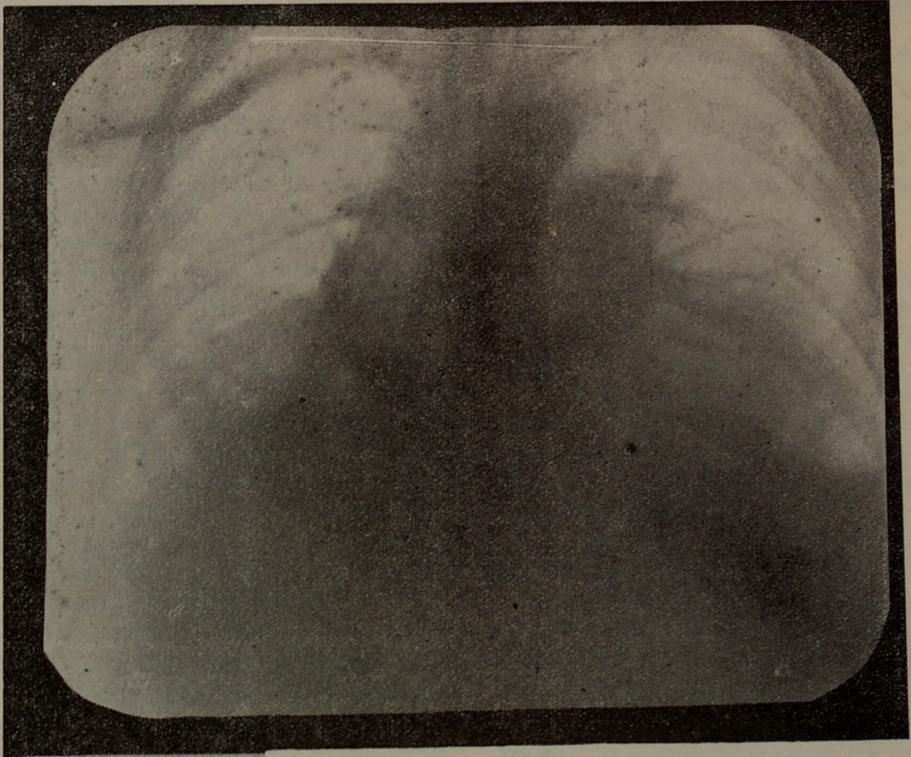


Fig. n.º 2 — LEVOANGIOCARDIOGRAMA — Restos de contraste nas veias axilar e subclávia. Opacificadas as veias pulmonares, a aurícula e ventrículo esquerdos e a aorta. Notar a distância entre o botão aórtico e o limite do pericárdio. Visualiza-se mais nitidamente o limite do pericárdio à direita

VP — veia pulmonar, AE — aurícula esquerda, VE — ventrículo esquerdo, AA — aorta ascendente e AD — aorta descendente