

Entendendo as principais pericardiopatias: revisão narrativa da literatura

Understanding the main pericardial diseases:
a narrative literature review

Lucas de Santana Costa¹

RESUMO:

Esta revisão narrativa da literatura analisa as principais doenças do pericárdio. Essas doenças são caracterizadas pelo comprometimento mecânico do enchimento diastólico cardíaco e a consequente redução do débito cardíaco, decorrentes de inflamação, acúmulo de líquido ou rigidez fibrosa do pericárdio. É enfatizada a importância da diferenciação com outras síndromes torácicas e a identificação de achados semiológicos clássicos como atrito pericárdico, sinal de Kussmaul, pulso paradoxal e tríade de Beck. O reconhecimento precoce das pericardiopatias permite o tratamento célere e, consequentemente, a melhoria do prognóstico dos pacientes.

Palavras-chave: Ciências da Saúde; Pericardiopatia; Doença do pericárdio; Pericardite; Derrame pericárdico; Tamponamento cardíaco; Pericardite constritiva.

ABSTRACT:

This narrative literature review analyzes the main pericardial diseases. These conditions are characterized by the mechanical impairment of cardiac diastolic filling and the

¹Graduando em Medicina – Universidade Federal de Campina Grande – Campina Grande – Paraíba – Brasil.

consequent reduction in cardiac output, resulting from inflammation, fluid accumulation, or fibrous stiffness of the pericardium. The importance of differentiating these from other chest syndromes and identifying classic semiological findings such as pericardial friction rub, Kussmaul's sign, pulsus paradoxus, and Beck's triad is emphasized. Early recognition of pericardial diseases enables prompt treatment and ultimately improves patient prognosis.

Keywords: Health Sciences; Pericardial disease; Pericarditis; Pericardial effusion; Cardiac tamponade; Constrictive pericarditis.

1 INTRODUÇÃO

O pericárdio é uma membrana fibrosserosa em formato de saco que envolve, protege e fixa o coração no mediastino, sendo composto por uma camada visceral interna e uma parietal externa, separadas por uma cavidade que contém uma pequena quantidade de líquido lubrificante. Suas principais afecções incluem a pericardite aguda, o derrame pericárdico, o tamponamento cardíaco e a pericardite constrictiva. Essas condições comprometem a mecânica e o enchimento adequado do coração, resultando em dor torácica intensa, limitação da capacidade física e, em casos mais graves, queda crítica no débito cardíaco [1] [2].

2 METODOLOGIA

Este estudo consiste em uma revisão narrativa da literatura, de abordagem descritiva e interpretativa, com o objetivo de analisar as manifestações clínicas da pericardite aguda, do derrame pericárdico, do tamponamento cardíaco e da pericardite constrictiva. A pesquisa foi baseada na análise de artigos de revisão obtidos nas bases de dados PubMed, SciELO e na Biblioteca Virtual em Saúde (BVS). Para a busca bibliográfica, foram utilizados os descritores em inglês: “acute pericarditis”, “pericardial effusion”, “cardiac tamponade” e “constrictive pericarditis”. Foram selecionados artigos de revisão publicados entre 2016 e 2026. A escolha pelo método narrativo justifica-se pela necessidade de sintetizar um amplo espectro de informações relacionadas às

características gerais dessas condições clínicas distintas; no entanto, reconhece-se que a flexibilidade desse método pode potencialmente introduzir vieses na seleção das fontes.

3. RESULTADOS E DISCUSSÕES

As doenças do pericárdio de maior relevância clínica serão discutidas a seguir, com ênfase na etiologia, na fisiopatologia e na semiologia de cada condição. Destacam-se, entre as principais entidades nosológicas, a pericardite aguda, o derrame pericárdico, o tamponamento cardíaco e a pericardite constrictiva.

3.1 Pericardite aguda

A pericardite aguda caracteriza-se por um processo inflamatório que acomete o pericárdio. Manifesta-se em aproximadamente 4,4% dos pacientes admitidos em serviços de emergência com quadro de dor torácica de etiologia não isquêmica, exibindo predileção pelo sexo masculino, com uma razão de incidência estimada entre 1,7:1 e 2,0:1 [3]. Hormônios sexuais, sobretudo a testosterona, parecem desempenhar um papel relevante nessa diferença de suscetibilidade entre homens e mulheres [4].

Os casos idiopáticos representam mais de 50% das ocorrências, com infecção viral sendo presumida como causa subjacente. As síndromes de lesão cardíaca constituem a segunda etiologia mais prevalente, incidindo em 9% a 33% dos pacientes. Adicionalmente, o pericárdio pode sofrer acometimento secundário por diversas patologias locais ou sistêmicas. Destaca-se a infecção por *Mycobacterium tuberculosis*, que responde por até 70% dos casos em regiões endêmicas, em nítido contraste com sua baixa prevalência em áreas não endêmicas [3]. Destaca-se também o advento de novas etiologias, tais como a infecção por SARS-CoV-2, com incidência de pericardite em cerca de 1,5% dos casos hospitalizados [4].

O processo clínico-patológico fundamenta-se na resposta inflamatória e no estresse irritativo das camadas pericárdicas. Esta alteração induz o exsudato fluido intracavitário, resultando em derrame pericárdico, além de promover alterações eletrocardiográficas decorrentes da inflamação miocárdica contígua ou da modulação

inflamatória local. Nos casos em que o acúmulo líquido assume caráter volumoso ou curso hiperagudo, o quadro pode evoluir com tamponamento cardíaco [3] [4].

As manifestações clínicas compreendem principalmente a dor torácica, relatada por mais de 90% dos pacientes. Ela apresenta caráter agudo, localização retroesternal e componente pleurítico. Pode irradiar-se para a região cervical, mandibular ou para os membros superiores. A sintomatologia exacerba-se classicamente em decúbito dorsal e atenua-se com a flexão anterior do tronco, diferenciando-se da dor isquêmica miocárdica por sua refratariedade à administração de nitratos. Adicionalmente, quadros de etiologia infecciosa frequentemente associam-se a manifestações sistêmicas, tais como febre, calafrios, mialgia, taquicardia sinusal e leucocitose periférica. Ao exame físico, pode-se evidenciar o atrito pericárdico, um sinal semiológico dotado de elevada especificidade e baixa sensibilidade, detectado em 18% a 84% dos casos. Este achado caracteriza-se na ausculta por um som adventício de tonalidade aguda, estridente e de caráter rangente, sendo melhor audível com o paciente inclinando-se anteriormente e segurando a respiração [3].

3.2 Derrame pericárdico

O derrame pericárdico é o acúmulo anormal de líquido no interior da cavidade pericárdica [5]. Este fluido pode acumular-se de forma insidiosa ou aguda. As causas do derrame pericárdico são multifacetadas e abrangem processos inflamatórios, neoplásicos, metabólicos e traumáticos. A pericardite idiopática ou viral constitui uma etiologia prevalente [6]. Outros fatores incluem neoplasias malignas, uremia, hipotireoidismo, doenças reumáticas sistêmicas e lesões iatrogênicas ou pós-cirúrgicas [5] [6].

O pericárdio possui uma capacidade de distensão limitada a curto prazo [5]. Acúmulos lentos permitem a adaptação do pericárdio sem elevação expressiva das pressões intracavitárias [6]. Derrames volumosos ou de instalação rápida comprimem as câmaras cardíacas, prejudicam o enchimento diastólico e reduzem o débito cardíaco, culminando em tamponamento cardíaco [5] [6].

As manifestações clínicas variam desde a ausência de sintomas até quadros de instabilidade hemodinâmica grave [6]. Pacientes podem apresentar dispneia, ortopneia, tosse e desconforto torácico [5] [6].

3.3 Tamponamento cardíaco

O tamponamento cardíaco constitui uma emergência médica caracterizada pelo acúmulo hemodinamicamente significativo de fluido no espaço pericárdico. Esse derramamento eleva a pressão intrapericárdica a ponto de restringir o enchimento diastólico das cavidades cardíacas, reduzindo o débito cardíaco [5] [7]. A condição decorre do acúmulo de exsudato, transudato ou sangue na cavidade pericárdica. O hemopericárdio agudo é predominantemente provocado por traumatismos torácicos penetrantes ou contusos, além de complicações cardiovasculares graves, como a ruptura da parede ventricular pós-infarto do miocárdio e a dissecação de aorta do tipo A [1] [5] [7].

Os derrames de caráter exsudativo são frequentemente induzidos por neoplasias malignas primárias ou metastáticas [1] [5] [7], entre as quais o carcinoma de pulmão sobressai como a etiologia neoplásica mais comum [5]. Processos infecciosos virais, fúngicos, parasitários e bacterianos, com destaque para a infecção por *Mycobacterium tuberculosis*, também causam inflamação e efusão pericárdica [4] [5] [7]. O tamponamento cardíaco também pode ter sua origem etiológica em doenças autoimunes sistêmicas, como o lúpus eritematoso sistêmico e a artrite reumatoide [5] [7], distúrbios metabólicos, incluindo a uremia e a insuficiência renal crônica, intervenções iatrogênicas e cirurgias cardíacas, além de uma parcela de processos classificados como idiopáticos [1] [5] [7].

A dinâmica fisiopatológica do tamponamento depende diretamente da complacência pericárdica. Em eventos agudos, pequenos volumes de 100 a 150 mL são suficientes para elevar abruptamente a pressão intrapericárdica, ao passo que, em derrames de evolução crônica, a distensão gradual do pericárdio acomoda de 1 a 2 litros de fluido. A hipertensão intrapericárdica resultante comprime as cavidades cardíacas, colapsando inicialmente as câmaras direitas devido à menor espessura de suas paredes.

Esse colapso restringe o enchimento diastólico do átrio e do ventrículo direitos, comprometendo a pré-carga, o volume sistólico e o débito cardíaco. O organismo, então, ativa mecanismos compensatórios adrenérgicos que promovem taquicardia e vasoconstrição arterial periférica que eventualmente culminam em hipotensão arterial e no bloqueio do retorno venoso sistêmico, desencadeando um quadro de choque obstrutivo e colapso cardiovascular [5] [7].

A apresentação clínica do tamponamento cardíaco varia conforme a taxa de acúmulo do líquido pericárdico. Enquanto derrames agudos determinam rápida deterioração hemodinâmica, derrames crônicos manifestam-se de forma insidiosa com fadiga, dispneia progressiva e ortopneia. A clássica tríade de Beck manifesta-se em apenas uma minoria dos pacientes, sendo definida pela presença de hipotensão arterial, turgência jugular e abafamento das bulhas cardíacas [5]. Outro achado diagnóstico relevante é o pulso paradoxal, caracterizado pela queda da pressão arterial sistólica superior a 10 mmHg durante a inspiração [5] [7]. Esse fenômeno ocorre porque o aumento do enchimento do ventrículo direito na inspiração desloca o septo interventricular para a esquerda, reduzindo o volume e o débito sistólico do ventrículo esquerdo [5]. O quadro clínico pode ainda ser acompanhado por dor torácica, taquicardia e edema periférico, além do sinal de Ewart, manifestado por macicez à percussão e sopro tubular na região inferior da escápula esquerda [1] [5] [7].

3.4 Pericardite constrictiva

A pericardite constrictiva é uma síndrome patológica crônica e progressiva caracterizada pelo espessamento, fibrose, cicatrização e, frequentemente, calcificação das lâminas do pericárdio. Essa alteração estrutural resulta na perda da complacência e da elasticidade pericárdicas normais. Forma-se uma estrutura inelástica que restringe o enchimento diastólico de todas as câmaras cardíacas. Embora a função sistólica ventricular inicial permaneça preservada, a limitação diastólica mecânica leva à equalização das pressões de preenchimento intracardíacas e ao comprometimento progressivo do débito cardíaco [8] [9].

A pericardite constritiva decorre de múltiplos processos inflamatórios subjacentes que desencadeiam a remodelação fibrótica do pericárdio. Em países desenvolvidos, a maioria dos casos é de origem idiopática ou viral presumida, com complicações decorrentes de cirurgias cardíacas prévias e sequelas de radioterapia torácica constituindo causas crescentes e relevantes nessas regiões [8] [10]. Em países em desenvolvimento e áreas endêmicas, a infecção por *Mycobacterium tuberculosis* permanece como a principal causa infecciosa da doença [8] [9]. Outras causas incluem doenças autoimunes e reumatológicas sistêmicas, como o lúpus eritematoso sistêmico e a artrite reumatoide. Adicionalmente, a condição pode evoluir como complicação tardia de pericardite purulenta ou bacteriana, traumatismos torácicos, síndrome de Dressler (pós-infarto do miocárdio) e uremia secundária à insuficiência renal crônica [8] [10].

A rigidez do pericárdio alterado impede a expansão normal das cavidades cardíacas durante a diástole [8]. No início da diástole, o enchimento ventricular ocorre de maneira acelerada devido à alta pressão venosa. No entanto, esse fluxo é interrompido abruptamente assim que o volume ventricular atinge o limite rígido imposto pelo pericárdio. Esse evento mecânico gera o padrão hemodinâmico “dip-and-plateau” nas curvas de pressão ventricular [8] [10]. O pericárdio espessado também isola as câmaras cardíacas das variações normais de pressão intratorácica causadas pela respiração, promovendo uma acentuada interdependência ventricular: durante a inspiração, o aumento do retorno venoso ao ventrículo direito força o deslocamento do septo interventricular em direção ao ventrículo esquerdo, reduzindo o volume diastólico e o débito sistólico esquerdo [8] [9] [10]. A restrição contínua ao enchimento eleva cronicamente as pressões venosas sistêmicas e pulmonares, resultando na equalização das pressões diastólicas finais do átrio direito, ventrículo direito, artéria pulmonar e átrio esquerdo [8] [10].

O quadro clínico da pericardite constritiva deriva predominantemente da congestão venosa sistêmica crônica e do baixo débito cardíaco. Os sintomas associados à congestão venosa e à hipertensão portal passiva incluem turgência jugular, hepatomegalia congestiva, ascite volumosa, edema progressivo de membros inferiores e icterícia secundária à disfunção hepática passiva. Por sua vez, a limitação do débito cardíaco

manifesta-se através de fadiga crônica, astenia, intolerância ao exercício, dispneia progressiva aos esforços e caquexia cardíaca [8] [9] [10].

Ao exame físico, destaca-se o sinal de Kussmaul, caracterizado pela elevação ou ausência de queda da pressão venosa jugular durante a inspiração [8] [10]. Na ausculta cardíaca, pode ser identificado o estalido pericárdico, um ruído de alta frequência em protodiástole decorrente da desaceleração súbita do enchimento ventricular [8] [9]. Variações inspiratórias da pressão arterial sistólica (pulso paradoxal) também podem ser observadas [8] [10]. Em fases avançadas, a congestão venosa crônica pode induzir enteropatia perdedora de proteínas, levando a hipoalbuminemia acentuada, desnutrição e anasarca [8] [9] [10].

4 CONCLUSÃO

Conforme abordado neste artigo, a pericardite aguda, o derrame pericárdico, o tamponamento cardíaco e a pericardite constrictiva compartilham mecanismos fisiopatológicos comuns baseados na limitação mecânica do enchimento diastólico e no comprometimento subsequente do débito cardíaco. O reconhecimento precoce da apresentação clínica, fundamentado em uma anamnese detalhada e em achados semiológicos clássicos (como o atrito pericárdico, a tríade de Beck e o sinal de Kussmaul), é vital para a diferenciação com síndromes isquêmicas e para a instituição imediata de terapêutica adequada.

Dessa forma, conclui-se que a compreensão aprofundada da fisiopatologia e da semiologia dessas doenças é indispensável para profissionais da saúde em ambientes de emergência e cardiologia. O diagnóstico e a conduta oportunos são determinantes fundamentais para a prevenção de complicações graves e para a melhoria direta da sobrevida e da qualidade de vida dos pacientes acometidos.

REFERÊNCIAS

[1] ALUJA-JARAMILLO, F. et al. Radiological Insights Into the Pericardium: A Comprehensive Review. *Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology*, v. 69, n. 4,

p. 468-475, jun. 2025. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12175212/>. Acesso 31 jul. 2026

[2] KLEIN, A. L. et al. Pericardial Diseases: International Position Statement on New Concepts and Advances in Multimodality Cardiac Imaging. JACC: Cardiovascular Imaging, v. 17, n. 8, p. 937-988, ago. 2024. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12156183/>. Acesso em: 31 jul. 2026.

[3] PETERSON, T. A.; TURNER, S. P.; DOLEZAL, K. A. Acute Pericarditis: Rapid Evidence Review. Am Fam Physician, v. 109, n. 5, p. 441-446, May 2024. Disponível em: <https://www.aafp.org/afp/2024/0500/acute-pericarditis>. Acesso em: 31 jul. 2026.

[4] LAZAROU, E. et al. Acute Pericarditis: Update. Curr Cardiol Rep, v. 24, n. 8, p. 905-913, Aug. 2022. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9122084/>. Acesso em: 1 ago. 2026.

[5] ALPERT, M. A. et al. Pericardial Effusion. In: StatPearls. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2026. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431089/>. Acesso em: 1 ago. 2026.

[6] IGLER, C. et al. Diagnosis and Management of Pericardial Effusion. J Clin Med, v. 11, n. 13, p. 3824, 2022. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9283797/>. Acesso em: 1 ago. 2026.

[7] GOPAL, S.; SOKUP IVANOV, B.; MEER, J. M. Cardiac Tamponade. In: STATPEARLS [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2026. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431090/>. Acesso em: 1 ago. 2026.

[8] CHANG, S. A.; OH, J. K. Constrictive Pericarditis: A Medical or Surgical Disease?. J Cardiovasc Imaging, v. 27, n. 3, p. 178-186, jul. 2019. Disponível em: <https://e-jcvi.org/DOIx.php?id=10.4250/jcvi.2019.27.e28/>. Acesso em: 3 ago. 2026.

[9] KWUN, A. et al. Constrictive Pericarditis: A Comprehensive Overview. Heart Views, v. 26, n. 3, p. 188–197, 2025. Disponível em:

https://www.ovid.com/jnls/hrtv/fulltext/10.4103/heartviews.heartviews_52_25~constrictive-pericarditis-a-comprehensive-overview/. Acesso em: 3 ago. 2026.

[10] KARIMA, T. et al. Constrictive pericarditis: 21 years' experience and review of literature. Pan Afr Med J, v. 38, n. 141, fev. 2021. Disponível em: <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/38/141/full/>. Acesso em: 3 ago. 2026.