

## Síndrome pós-pericardiotomia – Caso clínico

### Post-Pericardiotomy Syndrome – a clinical report

Ana Mendes\*, Susana Lopes da Silva\*, Marina Fonseca\*\*, Carlos Ferreira\*\*\*, J. Meneses Santos§

#### Resumo

Os A.A. descrevem o caso de um doente de 67 anos de idade que, na sequência da realização de cirurgia de by-pass coronário e de anticoagulação com varfarina no pós-operatório por motivo de fibrilhação auricular, tem quadro clínico constituído por febre, artralguas, derrame pericárdico e pleural bilateral com características hemáticas, pneumonite, anemia e prolongamento acentuado do tempo de protrombina. Dele fazem ainda parte cansaço fácil, distensão venosa jugular a 45 graus e edema maleolar bilateral que os autores consideram poderem resultar de perturbação hemodinâmica decorrente do derrame pericárdico. A evolução do quadro é claramente favorável, com a sua total regressão ao fim de três meses e a não observação da sua recorrência nos dois anos seguintes. Os autores admitem o diagnóstico de síndrome pós-pericardiotomia e um agravamento do envolvimento das serosas por um componente hemorrágico resultante da hipocoagulabilidade iatrogénica. Fazem algumas considerações teóricas gerais sobre aquela síndrome.

Palavras chave: Síndrome pós-pericardiotomia, derrame pericárdico, derrame pleural, pneumonite, artralguas

#### Abstract

The authors describe the case of a 67-year-old man who, after coronary bypass surgery and anti-coagulation treatment with warfarin, presented with fever, arthralgia, bloody pericardial and bilateral pleural effusions, pneumonitis, anaemia and a prolonged protrombin time. He also showed reduced

effort tolerance, distended jugular vein pressure and ankle oedema. All the symptoms disappeared within 3 months. The patient was followed for two years with no subsequent re-appearance of symptoms. The authors conclude that the patient had post-pericardiotomy syndrome with the serositis being worsened by a haemorrhagic component due to iatrogenic hypocoagulability. A review of the literature is included.

Key words: Post-pericardiotomy syndrome, pericardial effusion, pleural effusion, pneumonitis, arthralgia.

#### Introdução

A síndrome pós-pericardiotomia pode ocorrer após qualquer procedimento terapêutico, particularmente cirúrgico ou traumatismo accidental que cause violação do pericárdio. O intervalo de tempo entre o seu aparecimento e o evento clínico com o qual se correlaciona pode ser de quatro dias a um ano.

Constituído, sobretudo, por processo inflamatório pleuro-pericárdico e do parênquima pulmonar, é habitualmente benigno e autolimitado.

Discute-se uma provável etiologia auto-imune e um possível papel contributivo de infecções virais.

#### Caso clínico

Um homem de 67 anos, com antecedentes de hipertensão arterial sistémica, cardiopatia isquémica e fibrilhação auricular paroxística, medicado por via oral com ácido acetilsalicílico (AAS) (100mg/dia) dinitrato de isossorbido (20mg 2x/dia) amiodarona (200mg/dia) nifedipina (30mg/dia) e hidroclorotiazida (50mg) amiloride e (5mg/dia), é submetido a cirurgia de by-pass coronário com enxerto de safena. Passados quatro dias do acto cirúrgico entra em fibrilhação auricular, sendo transferido para um serviço de Cardiologia. Faz terapêutica com amiodarona por via endovenosa e é anticoagulado com varfarina (INR 2-2,5). Quatro dias após esta transferência, está em ritmo sinusal e começa com cansaço fácil e aumento de volume das regiões maleolares. Dois dias após o início destas queixas começa com tosse em decúbito dorsal e lateral esquerdo e tem alta apesar da sintomatologia. É-lhe dada a indicação para efectuar a terapêutica atrás referida bem como varfarina na dose de 5mg/dia.

Respeita a terapêutica proposta, mantendo, no entanto, aqueles sintomas. Passados cerca de 18 dias da alta, começa a referir dor nos ombros e na região cervical posterior. É, então, reinternado, agora em serviço de Medicina. Está consciente e colaborante. Tem temperatura axilar de 37,8°C, frequência respiratória de 24 ciclos/minuto, pulso radial regular e rítmico com frequência de 100 pulsações/minuto e tensão arterial de 120/70mmHg. Não tem pulso

\* Interna do Internato Complementar de Imuno-alergologia

\*\* Assistente Hospitalar de Medicina Interna

\*\*\* Chefe de Serviço de Medicina Interna

§ Consultor de Medicina Interna

Serviço de Medicina 3 do Hospital de Santa Maria, Lisboa

Recebido para publicação a 27/07/2001

paradoxal. Observa-se distensão venosa jugular a 45 graus com refluxo hepato-jugular. O choque da ponta é palpável no 5º espaço intercostal esquerdo, na linha médio-clavicular. A auscultação cardíaca é normal, nomeadamente com sons cardíacos rítmicos, sem alterações da intensidade e ausência de extra-sons. Tem semiologia compatível com derrame pleural no terço inferior do hemitórax esquerdo e na base do hemitórax direito. O abdómen não tem massas, organomegalias ou sinais de ascite. Os membros inferiores têm edema maleolar bilateral moderado, sem sinais de flebotrombose. O exame neurológico é normal. Tem hemoglobina (Hb) de 10,8 g/dL. As características globulares, o leucograma e a contagem de plaquetas são normais. O tempo de protrombina (TP) é superior a 100 seg. A velocidade de sedimentação é de 60mm na 1ª hora. As análises de função renal e hepática, o ionograma, o cálcio, o fósforo, e o magnésio séricos e a electroforese das proteínas séricas estão em valores dentro da normalidade. O ECG convencional mostra taquicardia sinusal de 100 ciclos/minuto e alterações inespecíficas da repolarização ventricular. A radiografia do tórax em postero-anterior (PA) mostra hipotransparência homogénea do terço inferior do campo pulmonar esquerdo e da base do campo pulmonar direito, dificultando a determinação do índice cárdio-torácico (*Fig. 1*). O ecocardiograma revela derrame pericárdico moderado (*Fig. 1*), não se identificando sinais de tamponamento cardíaco. Suspende a varfarina, a hidroclorotiazida e o amiloride. Inicia furosemido (20mg/dia por via oral) e vitamina K (10mg de 8/8h, por via endo-venosa). Mantém a restante terapêutica em curso, com aumento da posologia do AAS para 500 mg 8/8h. Realiza pericardiocentese no próprio dia do internamento, com drenagem de 200 cc de líquido hemático, o qual tem características de exsudado e é estéril. Assiste-se, de imediato, a uma melhoria do cansaço. Fica apirético ao segundo dia de internamento, observando-se nesse dia franca regressão da distensão venosa jugular e do edema. Ainda nesse dia ocorre normalização do tempo de protrombina, pelo que suspende a vitamina K. Ao terceiro dia de internamento deixa de referir dores articulares, passando o AAS a ser feito em dose de anti-agregação plaquetária. Nesse dia já não tem sinais compatíveis com derrame pleural à direita e realiza toracocentese à esquerda com drenagem de 1500 cc de líquido hemático, também um exsudado estéril. Verifica-se, de imediato, melhoria da tosse. Após a toracocentese, os sinais de derrame pleural ficam confinados à base do hemitórax esquerdo e auscultam-se ferveores crepitantes no terço inferior desse hemitórax. A radiografia do tórax mostra, agora, hipotransparência homogénea da base do campo pulmonar esquerdo, acima da qual se observa imagem de infiltrado ocupando o restante terço inferior daquele campo pulmonar. Nesta radiografia já não há imagem de hipotransparência à direita. Ao sexto dia de internamento refere uma quase total regressão da tosse e do cansaço, já não se observando distensão venosa jugular ou edema. Nesse dia a Hb é de 12,2 g/dL. Tem

alta ao fim de oito dias de internamento, mostrando o ecocardiograma, nessa data, apenas uma fina lâmina de derrame pericárdico.

Avaliado três semanas após a alta, refere estar assintomático. Observa-se regressão total dos ferveores que se auscultavam no hemitórax esquerdo, persistindo, no entanto, os sinais de derrame pleural na base deste hemitórax. A radiografia do tórax mostra regressão total da imagem do infiltrado mas persistência da imagem de hipotransparência na base do campo pulmonar esquerdo. Efectua-se nova toracocentese a este nível, com drenagem de 800 cc de líquido sero-hemático, um exsudado estéril e sem células neoplásicas. É também efectuada biopsia pleural que revela apenas fibrose. O ecocardiograma já não mostra derrame pericárdico (*Fig. 1*).

Dois meses após a alta, a radiografia do tórax em PA é normal (*Fig. 1*). Nessa data obtém-se a informação de que as serologias pedidas para Citomegalovírus, Adenovírus, vírus Echo, Coxackie B e Herpes simplex tipos 1 e 2 são negativas.

Nos dois anos subsequentes não há evidência de novos episódios de polisserosite.

Admite-se o diagnóstico de síndrome pós-pericardiotomia, tendo o envolvimento das serosas sido agravado por um componente hemorrágico resultante de hipocoagulabilidade iatrogénica.

## Discussão

A síndrome pós-pericardiotomia ocorre em 10 a 50% dos doentes submetidos a cirurgia cardíaca, estando também descrita após angioplastia coronária transluminal percutânea, colocação transvenosa de *pace-maker*, punção ventricular esquerda percutânea e traumatismo cardíaco accidental<sup>1</sup>.

Foi descrita pela primeira vez por Cox em 1928 e, posteriormente, por Koucky e Milles em 1935 na sequência de lesões cardíacas traumáticas. Foi denominada de síndrome pós-comissurotomia por Solof, em 1953, que a descreveu tardiamente após comissurotomia mitral e a atribuiu a reactivação de febre reumática. Já Janton, em publicação no ano anterior, a havia descrito em 30% dos seus doentes submetidos a comissurotomia daquela válvula. Em 1956, Dresdale denominou-a de síndrome pós-cardiotomia e, em 1958, Ito, após descrevê-la na sequência de cirurgias a malformações cardíacas congénitas, denominou-a, pela primeira vez, de síndrome pós-pericardiotomia. Entretanto, em 1955, Dressler descreveu um quadro clínico idêntico, que ocorria no período de convalescença do enfarte agudo do miocárdio. Designado posteriormente de síndrome pós-enfarte do miocárdio ou síndrome de Dressler, constitui actualmente com a síndrome pós-pericardiotomia o *Post-cardiac Injury Syndrom*<sup>2,3</sup>.

A etiologia destas entidades não está completamente esclarecida. Diversos estudos sugerem uma causa imune, evidenciada pela presença, quase constante e em titulação

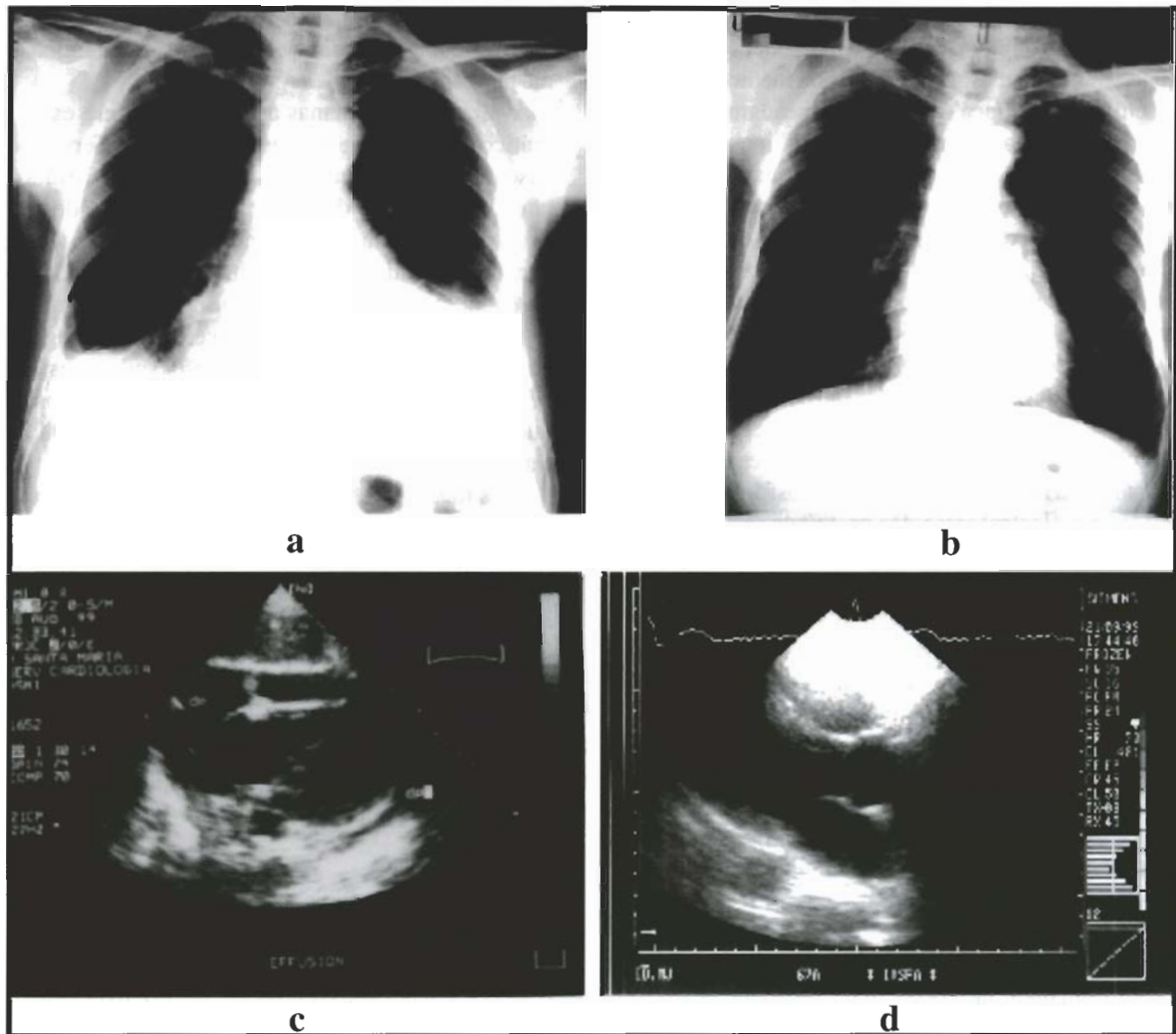


Fig. 1 - (a) Radiografia do tórax, no dia do internamento: hipotransparência homogênea do terço inferior do campo pulmonar esquerdo e da base do campo pulmonar direito. (b) Radiografia do tórax, dois meses após a alta: sem imagens de derrame pleural ou infiltrado. (c) Ecocardiograma, no dia do internamento: derrame pericárdico moderado. (d) Ecocardiograma, três semanas após a alta: sem derrame pericárdico.

elevada, de anticorpos dirigidos contra antígenos musculares cardíacos<sup>4,5,6</sup>. Foram feitas, por outro lado, determinações de títulos de anticorpos anti-Adenovírus, Citomegalovírus ou vírus Coxackie B em doentes com síndrome pós-pericardiotomia e anticorpos anti-músculo cardíaco positivos. Obtiveram-se valores pós-operatórios quatro vezes superiores, ou ainda mais elevados, aos que se obtiveram no pré-operatório desses doentes. Admite-se, deste modo, que uma infecção viral possa desencadear a agressão auto-imune atrás referida<sup>7,8</sup>.

O quadro clínico do *Post-cardiac Injury Syndrome* é constituído por febre, mal estar geral, anorexia, artralgias, mialgias e sintomas e sinais resultantes de inflamação do pericárdio, pleura e parênquima pulmonar. Pode assim ocorrer dor pleuropericárdica, dispneia, atrito pleural e/ou pericárdico, semiologia de derrame pleural e fervores<sup>4,9,10</sup>. Pode observar-se aumento da velocidade de sedimentação, leucoci-

tose e anemia. A radiografia do tórax pode mostrar cardiomegalia, imagens de derrame pleural e infiltrados pulmonares. O ECG convencional pode mostrar alterações inespecíficas da repolarização ventricular e perturbações do ritmo, particularmente fibrilhação auricular. O ecocardiograma pode revelar derrame pericárdico<sup>10</sup>.

O *Post-cardiac Injury Syndrome* pode iniciar-se quatro dias após o evento clínico com o qual se correlaciona ou fazer o seu aparecimento após um intervalo de tempo tão dilatado quanto um ano. A sua evolução clínica é habitualmente benigna e autolimitada. Estão, contudo, descritos doentes com recorrências durante um período de tempo que pode atingir os 10 anos, as quais são, no entanto, cada vez menos graves e doentes com duas complicações de grande relevância: o tamponamento cardíaco e a oclusão arterial coronária<sup>10,11</sup>.

O diagnóstico baseia-se essencialmente na clínica, po-

dendo ser corroborado pela presença de anticorpos anti-músculo cardíaco.

A terapêutica inclui o uso de antipiréticos, analgésicos e, particularmente, anti-inflamatórios não esteróides (salicilatos, indometacina, ibuprofeno, etc.), admitindo-se que estes últimos reduzam o tempo de duração da doença. Os corticóides utilizam-se nas formas graves ou refractárias à terapêutica atrás referida, tendo, no entanto, uma maior incidência de episódios recorrentes<sup>11,12</sup>.

O reconhecimento precoce do *Post-cardiac Injury Syndrome* é importante para a obtenção de um rápido alívio sintomático e, sobretudo, para o controlo em tempo útil de possíveis complicações graves<sup>12</sup>.

Os autores consideram que o caso clínico descrito, iniciado alguns dias após a realização de cirurgia cardíaca e do qual são elementos constituintes a febre, as artralguas, o derrame pericárdico, o derrame pleural bilateral, a pneumonite (fervores e imagem de infiltrado) e a anemia, é claramente compatível com o diagnóstico de síndrome pós-pericardiotomia. Apesar do envolvimento das serosas se apresentar com características hemáticas, não lhes parece admissível que o distúrbio da coagulação induzido pela varfarina possa explicar o aparecimento de todos aqueles elementos constituintes do caso. Consideram ainda que o cansaço fácil, a distensão venosa jugular e o edema das regiões maleolares possam ter resultado de perturbação hemodinâmica causada pelo derrame pericárdico, sendo argumentos a favor o rápido início da resolução dessa sintomatologia após a pericardiocentese e o facto, documentado na literatura científica<sup>13</sup>, de que um único ecocardiograma nem sempre identifica a presença de tamponamento cardíaco.

## Bibliografia

1. Miller GL, Coccio EB, Sharma SC. Postpericardiotomy syndrome and cardiac tamponade following transvenous pacemaker placement. *Clin Cardiol* 1996; 19: 255-256.
2. Ebert PA. The Pericardium In: Sabiston, Spencer (ed.). *Gibbon's - Surgery of The Chest* New York - Saunders 1976: 978-980.
3. Herrera-Franco R, Narváez-Riviera JL, Benítez-Pérez C. Recurrent cardiac tamponade secondary to postpericardiotomy syndrome. *Gac Med Mex* 1999;135:593-597.
4. Braunwald E: Pericardial Disease In: Fauci, Braunwald, Isselbacher, Martin, Kasper, Hauser, Longo (ed.). *Harrison's Principles of Internal Medicine* McGraw-Hill 1998: 1337-1338.
5. Kocazeybek B, Erenturk S, Calyk MK, Babacan F. An immunological approach to postpericardiotomy syndrome occurrence and its relation with autoimmunity. *Acta Chir Belg* 1998; 98: 203-206.
6. Kim S, Sahn SA: Postcardiac injury syndrome. An immunologic pleural fluid analysis. *Chest* 1996; 109: 570-572.
7. Engle MA: Postpericardiotomy syndrome in adults: incidence, autoimmunity and virology. *Circulation* 1981; 64: II 58-60.
8. Engle MA, Zabriskie JB, Senterfit LB, Tay DJ, Ebert PA. Immunologic and virologic studies in the postpericardiotomy syndrome. *J Pediatr* 1975; 87: 1103-1108.
9. Davenport J. Postpericardiotomy syndrome. *Am Fam Physician* 1989; 39: 185-188.
10. Khan AH: The postcardiac injury syndromes. *Clin Cardiol* 1992;15: 67-72.
11. McClendon CE, Leff RD, Clark EB. Postpericardiotomy syndrome. *Drug Intell Clin Pharm* 1986; 20: 20-23.
12. Horneffer PJ et col. The effective treatment of post-pericardiotomy syndrome after cardiac operations. A randomized placebo-controlled trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 100: 292-296.
13. Martins JB, Kerber RE. Can Cardiac Tamponade be Diagnosed by Echocardiography? *Circulation* 1979; 60: 737-742.