

## Passo a Passo na Avaliação da Pericardite Constritiva

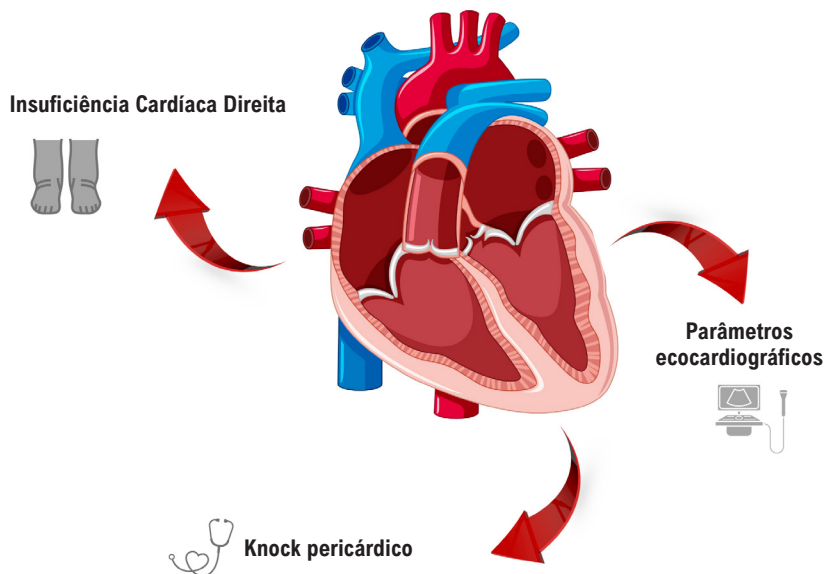
Step-by-Step Approach to the Evaluation of Constrictive Pericarditis

Aline Travessa,<sup>1</sup> Paulo Henrique Pereira,<sup>2</sup> Louise Moutinho Machado,<sup>1</sup> Natalia Sousa Esteves<sup>1</sup>

Hospital de Aeronáutica de Belém,<sup>1</sup> Belém, PA – Brasil

Força Aérea Brasileira, Departamento de Ciência e Tecnologia Aeroespacial,<sup>2</sup> São José dos Campos, SP – Brasil

Figura Central: Passo a Passo na Avaliação da Pericardite Constritiva



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(1):e20250063

### Resumo

A Pericardite Constritiva (PC) é uma condição rara, mas potencialmente curável, que se manifesta por sintomas de insuficiência cardíaca direita e restrição ao enchimento ventricular. O diagnóstico pode ser desafiador e requer uma abordagem estruturada que integra diversas modalidades de imagem cardiovascular. Este artigo oferece um guia prático, baseado em evidências e na experiência clínica, para o

reconhecimento passo a passo da Pericardite Constritiva, com destaque aos achados ecocardiográficos.

### Palavras-chave

Pericardite; Ecocardiografia; Ecocardiografia Doppler

#### Correspondência: Aline Travessa

Hospital de Aeronáutica de Belém. Avenida Almirante Barroso, 3492. CEP:

66613-710. Belém, PA – Brasil

E-mail: alinetravessa@cardiol.br

Artigo recebido em 19/01/2026; revisado em 29/01/2026; aceito em 29/01/2026.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20250063>

### Introdução

A PC é uma afecção resultante da inflamação crônica do pericárdio, que culmina em fibrose, espessamento, calcificação e determina intensa restrição ao enchimento das câmaras cardíacas. Embora seja uma complicação da pericardite aguda, o processo constritivo leva meses ou até anos para ocorrer.

Dentre as causas de pericardite, incluem-se infecções sistêmicas, cirurgia cardíaca prévia, neoplasia, radioterapia (principalmente com irradiação mediastinal), doenças autoimunes e causas idiopáticas. Nos países endêmicos, a tuberculose representa uma causa relevante.<sup>1,2</sup>

A suspeita clínica ocorre em quadros de insuficiência cardíaca direita, com sinais e sintomas de congestão sistêmica (congestão hepática, anasarca, cirrose cardíaca) e sinais de baixo débito cardíaco (fadiga, caquexia cardíaca, fraqueza muscular), presença de *knock* pericárdico ao exame

físico, eletrocardiograma com baixa voltagem e alterações inespecíficas de segmento ST e onda T; nesse contexto, a imagem cardiovascular é essencial para guiar o diagnóstico e o manejo (Figura Central).

O artigo visa apresentar um fluxograma prático e baseado em evidências para avaliação diagnóstica da PC, com ênfase no uso sequencial das modalidades de imagem.

### Fisiopatologia da PC

A cascata inflamatória envolvida após um insulto ao pericárdio envolve os mecanismos da imunidade inata, com ativação do inflamassoma NLRP3 e produção de citocinas pró-inflamatórias, especialmente interleucinas da família IL-1. Esta ativação inflamatória leva a infiltração celular que resulta em amplificação da resposta inflamatória, com perpetuação do processo autoinflamatório. A persistência da inflamação leva à proliferação de fibroblastos, formação de tecido de granulação, neovascularização patológica e espessamento do pericárdio. O processo pode evoluir para fibrose e calcificação, culminando na Pericardite Constrictiva.<sup>3,4</sup>

Em condições fisiológicas, o pericárdio possui elasticidade suficiente para acomodar alterações do volume cardíaco. Na PC, o espessamento do pericárdio determina limitação à expansão ventricular durante o período de diástole.

Do ponto de vista hemodinâmico, dois mecanismos se destacam:

1. Dissociação entre as pressões intratorácica e intracardíaca, causada pelo pericárdio rígido que impede a transmissão normal das variações respiratórias;
2. Interdependência ventricular acentuada, em que o aumento do retorno venoso para as câmaras direitas durante a inspiração, resulta em diminuição do enchimento das câmaras esquerdas, uma vez que há desvio do septo interventricular em direção ao Ventrículo Esquerdo (VE), devido à impossibilidade de expansão da parede livre do Ventrículo Direito (VD), dada à restrição imposta pelo pericárdio espessado.<sup>5</sup>

Deste modo, o enchimento ventricular na diástole é inicialmente rápido, mas logo interrompido pela limitação pericárdica, resultando no aumento das pressões de enchimento em câmaras direitas com redução da pré-carga em câmaras esquerdas e do débito cardíaco.

Por fim, as alterações inflamatórias e hemodinâmicas também contribuem para o aumento da retenção de sódio e água, devido a alterações hormonais relacionadas à ativação dos sistemas simpático e sistema renina-angiotensina-aldosterona, que perpetuam o quadro clínico e dificultam seu manejo.

O reconhecimento precoce da pericardite constrictiva permite a indicação adequada da pericardiectomia, que pode ser curativa e restaurar a função diastólica normal em muitos pacientes.

### Apresentação clínica e diagnóstico

A perda da elasticidade do pericárdio impede o adequado enchimento diastólico dos ventrículos, resultando em quadro clínico predominantemente de insuficiência cardíaca direita, frequentemente confundido com doenças hepáticas ou renais, especialmente em sua forma avançada.<sup>6</sup>

Entre os sintomas mais comuns, destaca-se a **dispneia aos esforços**, muitas vezes insidiosa, associada à elevação da pressão venosa pulmonar e à redução do débito cardíaco. A **fadiga** é outra queixa frequente e está diretamente relacionada à diminuição da perfusão periférica. Pacientes também costumam apresentar **edema periférico**, bilateral e ascendente, como sinal de congestão sistêmica. A **ascite**, por sua vez, ocorre em cerca de metade dos casos e pode ser desproporcional ao grau de edema, sugerindo, equivocadamente, uma hepatopatia primária.<sup>7</sup>

Outros achados incluem **plenitude abdominal**, **anorexia** e **saciedade precoce**, frequentemente relacionadas à congestão hepatoesplênica. Em casos avançados, pode haver **caquexia**.

No exame físico é fundamental estar atento a sinais sugestivos, como o  **sinal de Kussmaul** (ingurgitamento jugular paradoxal na inspiração), **pulso paradoxal** (queda da pressão sistólica durante a inspiração > 10 mmHg) e o característico **knock pericárdico**: som diastólico precoce auscultado no foco mitral ou tricúspide, indicativo de parada abrupta do enchimento ventricular.

Os achados descritos, quando presentes em conjunto, devem levantar forte suspeita de PC e motivar uma investigação detalhada com métodos de imagem complementares (Figura 1).

A PC apresenta subtipos com relevância diagnóstica e terapêutica:

- **Pericardite Constrictiva Transitória (PCT)**: está associada à presença de inflamação ativa e espessamento pericárdico reversível, caracteriza-se por resolução espontânea ou após terapia anti-inflamatória (AINEs, colchicina ou corticosteroides), sendo importante a identificação precoce para evitar pericardiectomia desnecessariamente.<sup>6,7</sup>
- **Pericardite Efusivo-Constrictiva (PEC)**: definida pela persistência da fisiologia constrictiva após a drenagem de derrame pericárdico significativo (PEff). O achado hemodinâmico clássico é a manutenção da pressão elevada no átrio direito após pericardiocentese. Hoje, a PEC pode ser identificada por ecocardiografia com sinais constrictivos pós-drenagem.<sup>6,7</sup>

O principal diagnóstico diferencial da PC é com a miocardiopatia restritiva, como amiloidose e sarcoidose. A distinção é clínica, hemodinâmica e exame de imagem.

Dentre os exames de diagnóstico por imagem, podemos destacar:

- **Ecocardiograma Transtorácico (ETT)**: exame inicial para avaliação anatômica e hemodinâmica da PC. Ecocardiograma transesofágico e sob estresse geralmente não são necessários para diagnosticar pericardite. Limitações: incapacidade de identificar inflamação ativa ou fibrose.
- **Tomografia Computadorizada (TC)**: padrão ouro para identificação de calcificações pericárdicas e para planejamento cirúrgico, permitindo a visualização detalhada da relação com estruturas adjacentes.
- **Ressonância Nuclear Magnética (RNM)**: modalidade complementar que avalia espessamento pericárdico (> 3 mm), edema (T2-STIR), inflamação (LGE) e resposta terapêutica. É útil também no planejamento cirúrgico e no seguimento de formas reversíveis.



Figura 1 – Apresentação clínica da Pericardite Constrictiva

- **Cateterismo Cardíaco (CC):** utilizado quando exames não invasivos são inconclusivos. Demonstra equalização das pressões diastólicas, sinal da raiz quadrada e discordância respiratória entre as pressões sistólicas do VD e VE. Embora invasivo, continua sendo um padrão de referência para confirmação em casos duvidosos.

A Tabela 1 resume as principais indicações de cada método diagnóstico.

#### Avaliação ecocardiográfica: passo a passo

Durante a avaliação ecocardiográfica é mandatório a utilização de métodos como o Modo-M e o Doppler. Para uma avaliação ecocardiográfica ideal o respirômetro sempre deve ser usado, especialmente para avaliação de parâmetros como a movimentação septal, variação dos fluxos atrioventriculares, Doppler da veia hepática e veia cava superior.

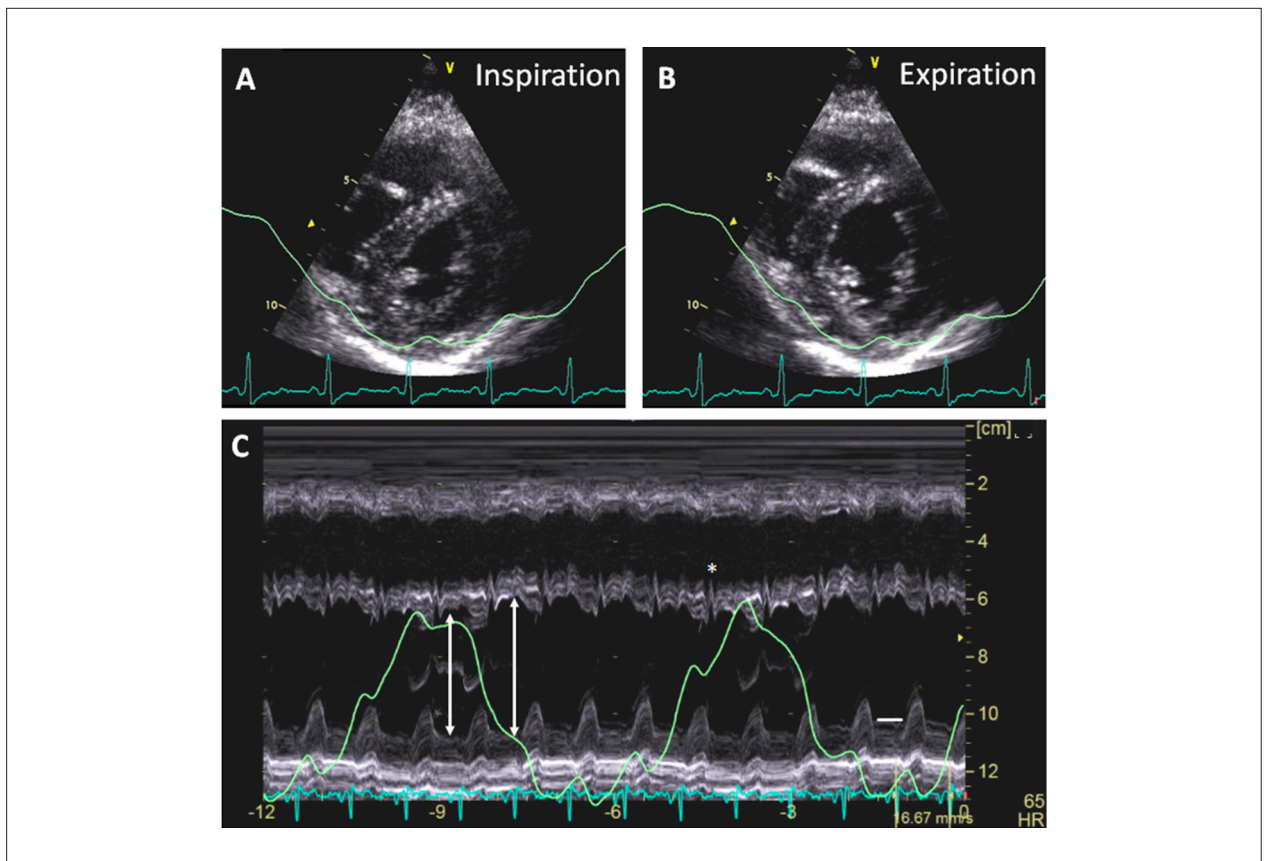
Os principais critérios ecocardiográficos incluem:

1. **Espessamento pericárdico:** apesar de nem sempre presente, a identificação de pericárdio espessado ou calcificado é sugestiva, além da avaliação do derrame pericárdico.
2. **Alterações hemodinâmicas características:**
  - **Desvio septal relacionado à respiração (“septal bounce”):** movimento abrupto do septo interventricular durante a diástole, com deslocamento anterior na inspiração e posterior na expiração (Figura 2), refletindo a dependência ventricular exacerbada.

Tabela 1 – Indicações para Modalidades de Imagem na Pericardite Constrictiva

ETT	Exame inicial para avaliar função e hemodinâmica; detectar sinais sugestivos de PC.
RNM	Identificação de inflamação ativa, fibrose e espessamento pericárdico.
TC	Avaliação de calcificações e planejamento pré-operatório.
CC	Diagnóstico definitivo em casos inconclusivos; avaliação hemodinâmica detalhada.

- **Varição respiratória das velocidades de enchimento mitral e tricúspide:** variação inspiratória do fluxo mitral (onda E) acima de 25% e do fluxo tricúspide (onda E) acima de 40%.
  - **Padrão restritivo de enchimento diastólico:** relação E/A acima de 2 e tempo de desaceleração da onda E mitral menor que 140 ms.
  - **Velocidade do fluxo reverso diastólico final expiratório na veia hepática:** relação entre a velocidade de fluxo diastólico final reverso e anterógrado  $\geq 0,8$  é altamente específica.
- 3 **Achados do Doppler Tecidual:**
    - **Velocidade preservada ou aumentada da onda e' medial do anel mitral:** onda e' medial  $\geq 9$  cm/s é altamente específico para PC.



**Figura 2** – Variação respiratória no movimento do septo interventricular.

- **“Annulus reversus”**: velocidade da onda e’ medial é maior que a onda e’ lateral, devido ao efeito da restrição pericárdica.

**4. Dilatação e ausência de colapso da veia cava inferior e veias hepáticas:** sinal de pressão atrial direita elevada.

A combinação dos achados acima aumenta a acurácia diagnóstica, especialmente, a presença do desvio septal respiratório associado a onda e’ medial  $\geq 9$  cm/s ou reversão diastólica expiratória do fluxo hepático apresentam sensibilidade e especificidade elevadas para o diagnóstico de PC.<sup>7</sup>

Um tradicional estudo desenvolvido pela Mayo Clinic avaliou 130 pacientes com PC confirmada cirurgicamente, utilizando as cinco principais variáveis ecocardiográficas selecionadas com base em estudos prévios, com o objetivo de avaliar a sensibilidade e a especificidade dessas variáveis, isoladamente ou em combinação, sendo as seguintes: alterações na movimentação do septo interventricular, que incluem o *respirophasic septal shift* e o *septal bounce*, variação na velocidade da onda E do fluxo mitral, velocidade da onda e’ no anel septal mitral, relação da onda e’ no anel mitral septal e lateral, fluxo reverso diastólico expiratório na veia hepática.<sup>8</sup>

Além dessas variáveis, a utilização do *strain* global longitudinal e do ecocardiograma tridimensional podem oferecer informações adicionais.

O uso integrado de critérios anatômicos e funcionais é fundamental para diferenciar pericardite constrictiva de miocardiopatia restritiva (Tabela 2) e outras causas de insuficiência cardíaca diastólica.

A Figura 3 demonstra um fluxograma prático para a abordagem diagnóstica ecocardiográfica na suspeita clínica de PC.

**Diagnóstico diferencial: Pericardite Constrictiva vs Miocardiopatia Restritiva**

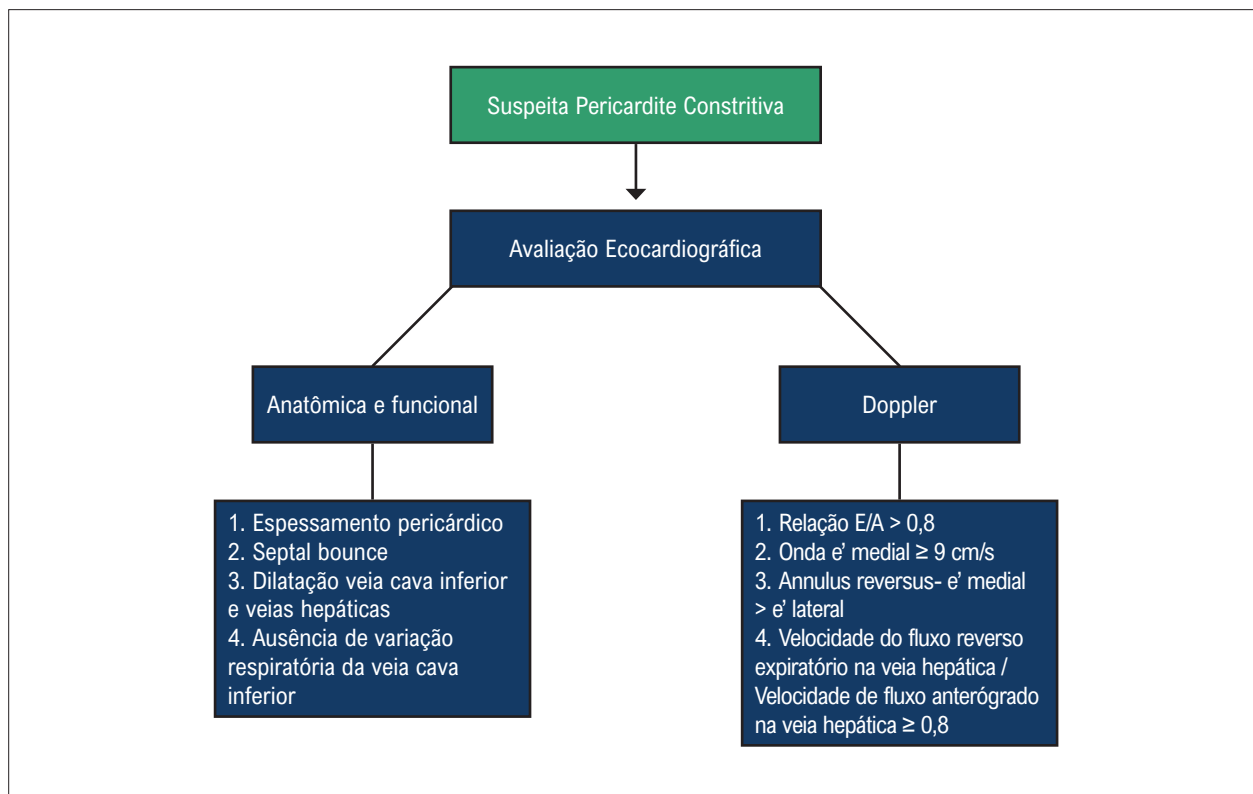
Pericardite constrictiva e miocardiopatia restritiva compartilham sintomas de disfunção diastólica, mas há diferenças marcantes, conforme resumido na Tabela 3.

**Conclusão**

A PC é uma condição complexa, mas potencialmente tratável, seu diagnóstico requer uma abordagem sistemática que combine sinais clínicos e ferramentas de imagem. A ecocardiografia é essencial na triagem inicial, mas a avaliação por imagem multimodal é importante para identificar inflamação, fibrose e orientar o tratamento. A adoção de um protocolo integrado permite diagnóstico precoce, evita intervenções desnecessárias e contribui para melhores desfechos.<sup>9-19</sup>

**Tabela 2 – Principais características clínicas, ecocardiográficas e laboratorial para o diagnóstico diferencial**

Característica	Pericardite Constrictiva	Miocardioptia Restritiva
Pulso paradoxal	Presente em 1/3 dos casos	Raro
<i>Knock</i> pericárdico	Frequente	Ausente
ECG com baixa voltagem QRS	Frequente	Raro
Varição respiratória nos fluxos mitral/tricúspide	Acentuada	Ausente ou discreta
Septal bounce	Presente	Ausente
Espessura da parede ventricular	Normal	Aumentada
Padrão <i>dip-plateau</i> no cateterismo	Presente	Variável
BNP	Normal ou levemente alto	Elevado



**Figura 3 – Avaliação ecocardiográfica na Pericardite Constrictiva.**

**Tabela 3 – Parâmetros de imagem para o diagnóstico diferencial**

Característica	Pericardite Constrictiva	Miocardioptia Restritiva
Espessamento pericárdico	Frequente	Ausente
e' lateral (Doppler tecidual)	Preservado ou aumentado	Reduzido
Realce tardio pericárdico (RNM)	Frequente	Ausente
Septal bounce	Presente	Ausente
Interdependência ventricular	Pronunciada	Mínima

## Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Pereira PH; obtenção de dados: Travessa A, Pereira PH; análise e interpretação dos dados: Travessa A; redação do manuscrito: Travessa A, Machado LM, Esteves NS, Pereira PH; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Travessa A.

## Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

## Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

## Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

## Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

## Uso de Inteligência Artificial

Durante a preparação deste trabalho, o(s) autor(es) usaram Canva para criação da Figura Central do manuscrito. Após o uso desta ferramenta/serviço, o(s) autor(es) revisaram e editaram o conteúdo conforme necessário e assumem total responsabilidade pelo conteúdo do artigo publicado.

## Disponibilidade de Dados

Os conteúdos subjacentes ao texto da pesquisa estão contidos no manuscrito.

## Referências

1. Tzani A, Doulamis IP, Tzoumas A, Avgerinos DV, Koudoumas D, Siasos G, et al. Meta-Analysis of Population Characteristics and Outcomes of Patients Undergoing Pericardiectomy for Constrictive Pericarditis. *Am J Cardiol.* 2021;146:120-7. doi: 10.1016/j.amjcard.2021.01.033.
2. Cremer PC, Klein AL, Imazio M. Diagnosis, Risk Stratification, and Treatment of Pericarditis: A Review. *JAMA.* 2024;332(13):1090-100. doi: 10.1001/jama.2024.12935.
3. Del Buono MG, Bonaventura A, Vecchié A, Moroni F, Golino M, Bressi E, et al. Pathogenic Pathways and Therapeutic Targets of Inflammation in Heart Diseases: A Focus on Interleukin-1. *Eur J Clin Invest.* 2024;54(2):e14110. doi: 10.1111/eci.14110.
4. Bonaventura A, Montecucco F. Inflammation and Pericarditis: Are Neutrophils Actors Behind the Scenes? *J Cell Physiol.* 2019;234(5):5390-5398. doi: 10.1002/jcp.27436.
5. Marta L, Alves M, Peres M, Ferreira R, Ferreira H, Leal M, et al. Effusive-Constrictive Pericarditis as the Manifestation of an Unexpected Diagnosis. *Rev Port Cardiol.* 2015;34(1):69.e1-6. doi: 10.1016/j.repc.2014.08.013.
6. Klein AL, Wang TKM, Cremer PC, Abbate A, Adler Y, Asher C, et al. Pericardial Diseases: International Position Statement on New Concepts and Advances in Multimodality Cardiac Imaging. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2024;17(8):937-88. doi: 10.1016/j.jcmg.2024.04.010.
7. Wang TKM, Klein AL, Cremer PC, Imazio M, Kohnstamm S, Luis SA, et al. 2025 Concise Clinical Guidance: An ACC Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Pericarditis: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol.* 2025;86(25):2691-719. doi: 10.1016/j.jacc.2025.05.023.
8. Welch TD, Ling LH, Espinosa RE, Anavekar NS, Wiste HJ, Lahr BD, et al. Echocardiographic Diagnosis of Constrictive Pericarditis: Mayo Clinic criteria. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2014;7(3):526-34. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.113.001613.
9. Welch TD. Constrictive Pericarditis: Diagnosis, Management and Clinical Outcomes. *Heart.* 2018;104(9):725-31. doi: 10.1136/heartjnl-2017-311683.
10. Nishimura RA. Constrictive Pericarditis in the Modern Era: A Diagnostic Dilemma. *Heart.* 2001;86(6):619-23. doi: 10.1136/heart.86.6.619.
11. Bogaert J, Francone M. Cardiovascular Magnetic Resonance in Pericardial Diseases. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2009;11(1):14. doi: 10.1186/1532-429X-11-14.
12. Bogaert J, Dymarkowski S. *Clinical Cardiac MRI.* Berlin: Springer; 2020.
13. Talreja DR, Nishimura RA, Oh JK, Holmes DR. Constrictive Pericarditis in the Modern Era: Novel Criteria for Diagnosis in the Cardiac Catheterization Laboratory. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(3):315-9. doi: 10.1016/j.jacc.2007.09.039.
14. Syed FF, Schaff HV, Oh JK. Constrictive Pericarditis--A Curable Diastolic Heart Failure. *Nat Rev Cardiol.* 2014;11(9):530-44. doi: 10.1038/nrcardio.2014.100.
15. Welch TD, Oh JK. Constrictive Pericarditis: Old Disease, New Approaches. *Curr Cardiol Rep.* 2015;17(4):20. doi: 10.1007/s11886-015-0576-x.
16. Miranda WR, Oh JK. Constrictive Pericarditis: A Practical Clinical Approach. *Prog Cardiovasc Dis.* 2017;59(4):369-79. doi: 10.1016/j.pcad.2016.12.008.
17. Ha JW, Ommen SR, Tajik AJ, Barnes ME, Ammass NM, Gertz MA, et al. Differentiation of Constrictive Pericarditis from Restrictive Cardiomyopathy Using Mitral Annular Velocity by Tissue Doppler Echocardiography. *Am J Cardiol.* 2004;94(3):316-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2004.04.026.
18. Hurrell DG, Nishimura RA, Higano ST, Appleton CP, Danielson GK, Holmes DR Jr, et al. Value of Dynamic Respiratory Changes in Left and Right Ventricular Pressures for the Diagnosis of Constrictive Pericarditis. *Circulation.* 1996;93(11):2007-13. doi: 10.1161/01.cir.93.11.2007.
19. Lloyd JW, Anavekar NS, Oh JK, Miranda WR. Multimodality Imaging in Differentiating Constrictive Pericarditis From Restrictive Cardiomyopathy: A Comprehensive Overview for Clinicians and Imagers. *J Am Soc Echocardiogr.* 2023;36(12):1254-65. doi: 10.1016/j.echo.2023.08.016.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons