

Revista Brasileira de Cirurgia
Cardiovascular/Brazilian Journal of
Cardiovascular Surgery

ISSN: 0102-7638

revista@sbccv.org.br

Sociedade Brasileira de Cirurgia
Cardiovascular

Fernandes de GODOY, Moacir; Barros DE FRANCISCHI, Fábio; PAVARINO, Paulo
Roberto; Barboza de OLIVEIRA, Marcos Aurélio; Ferreira SOARES, Marcelo José;
BRAILE, Domingo Marcolino

Forma inusitada de pericardite crônica constrictiva idiopática

Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular/Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery,
vol. 22, núm. 1, enero-marzo, 2007, pp. 1-6

Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular
São José do Rio Preto, Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=398941862005>

- ▶ Como citar este artigo
- ▶ Número completo
- ▶ Mais artigos
- ▶ Home da revista no Redalyc

Forma inusitada de pericardite crônica constrictiva idiopática

Unusual presentation of idiopathic chronic constrictive pericarditis

Moacir Fernandes de GODOY¹, Fábio Barros DE FRANCISCHI², Paulo Roberto PAVARINO³, Marcos Aurélio Barboza de OLIVEIRA⁴, Marcelo José Ferreira SOARES⁵, Domingo Marcolino BRAILE⁶

RBCCV 44205-862

Resumo

Paciente masculino, 55 anos, com queixa progressiva há 1 ano e 8 meses. Estava com 160kg (habitual 95 kg), extremamente edemaciado, com ortopneia. Trouxe exames ecocardiográficos normais e eletrocardiograma com inversão de onda T. Biópsia endomiocárdica afastou fibrose endomiocárdica ou cardiomiopatia restritiva, mas as curvas pressóricas eram típicas de processo restritivo. Novo ecocardiograma agora mostrou pericárdio bastante espesso.

Indicada pericardectomia, recebendo alta com remissão completa dos sintomas. O estudo anatomo-patológico foi inespecífico, sendo a pericardite classificada como idiopática. O caso alerta para a necessidade de alto grau de suspeição de pericardite constrictiva em pacientes com ascite volumosa sem causa aparente.

Descritores: Pericardite constrictiva. Insuficiência cardíaca congestiva. Cardiomiopatia restritiva. Ecocardiografia.

1. Livre-Docente em Cardiologia. Professor Adjunto do Departamento de Cardiologia e Cirurgia Cardiovascular da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP).

2. Acadêmico de Medicina da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto.

3. Doutor em Ciências da Saúde pela FAMERP; Professor Adjunto do Departamento de Cardiologia e Cirurgia Cardiovascular da FAMERP.

4. Residência em Cirurgia Cardiovascular; Médico Assistente do Serviço de Cirurgia Cardíaca do Hospital de Base da Fundação Faculdade Regional de Medicina (FUNFARME).

5. Membro Titular da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular (SBCCV); Cirurgião Responsável pelo Serviço de Cirurgia Cardíaca do Hospital de Base da Fundação Faculdade Regional de Medicina (FUNFARME).

6. Livre Docente em Cirurgia Cardiovascular (Professor Adjunto do Departamento de Cardiologia e Cirurgia Cardiovascular da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto e Diretor Adjunto de Pós-Graduação da FAMERP).

Trabalho realizado na Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP). Hospital de Base da Fundação Faculdade Regional de Medicina (FUNFARME).

Endereço para correspondência: Moacir Fernandes de Godoy. Rua Garabed Karabashian, 570 - Bairro Mansur Daud - São José do Rio Preto - SP - CEP 15070-600.

E-mail: mfgodoy@netsite.com.br

Artigo recebido em 10 de setembro de 2006

Artigo aprovado em 7 de março de 2007

Abstract

A 55-year-old male patient presented in our service with progressive dyspnea and ascitis beginning 1 year and 8 months previously. He weighed 160 kg (normal weight 95 kg), with ascitis and orthopnea. On admission he presented normal echocardiograms. An electrocardiogram showed diffuse inverted T waves. An endomyocardial biopsy was not elucidative. A new echocardiogram confirmed a very thick pericardium. Surgical pericardial resection was indicated.

The postoperative period was uneventful with complete remission of symptoms. The anatomopathological analysis was normal. The pericarditis was classified as idiopathic. This case is a warning for the need of much suspicion in patients with apparent causeless voluminous ascitis.

Descriptors: Pericarditis, constrictive. Heart failure, congestive. Cardiomyopathy, restrictive. Echocardiography.

INTRODUÇÃO

O pericárdio é um saco fibrótico avascular que reveste o coração. É composto de duas lâminas: a visceral, aderida ao epicárdio e a parietal, composta de colágeno e elastina. Uma desliza sobre a outra, pois, entre elas, existe uma pequena quantidade de líquido seroso (25 a 30 ml). Por ser inelástico, o pericárdio limita dilatações cardíacas agudas, porém pode se adaptar em longo prazo [1].

A Pericardite Crônica Constrictiva (PCC) se caracteriza pela presença de um pericárdio fibrótico, espessado, inflamado e aderente, que restringe o enchimento diastólico do coração [1-3]. É rara em crianças e o diagnóstico é de difícil determinação; a etiologia, em 60% dos casos, não é elucidada [4]. Entretanto, é frequentemente confundida com outros diagnósticos, tais como hepatopatia crônica, cardiomiopatia restritiva e cardiopatia idiopática [5]. A finalidade do presente trabalho é apresentar um caso de pericardite constrictiva de longa evolução, que chegou a um grau extremo de descompensação e que, finalmente, após diagnóstico e cirurgia, apresentou excelente recuperação com desaparecimento total dos sinais e sintomas.

RELATO DO CASO

DS, 55 anos, masculino, procura tratamento, em novembro de 2005, com história de há 1 ano e 8 meses ter iniciado inchaço de abdome e membros inferiores, acompanhado de fraqueza e falta de ar aos pequenos e médios esforços. Há 7 meses, iniciou tratamento em outro Serviço, com suspeita de problema hepático, sido então medicado com furosemida. Ao longo da evolução, porém, veio piorando progressivamente com extremo inchaço de membros inferiores e abdome e limitação importante aos esforços, com dificuldade para caminhar e adotar decúbito baixo. Negou febre, hematêmese, melena, alterações urinárias, colúria, icterícia, tosse, palpitações, precordialgia, dor abdominal, alteração do hábito intestinal, constipação, diarréia e vômitos. Negou bronquite, diabetes, tuberculose, alergia e asma. Referiu hipertensão arterial sistêmica, estando

em uso de Irbesartana 300mg/dia. Considera-se pouco ansioso, sem utilização de mediações. Costumava viajar para o Pantanal em pescarias. Negou etilismo e tabagismo, tendo parado de fumar havia 6 meses, após 35 anos de uso de um maço por dia.

Ao exame físico, o paciente se apresentava em regular estado geral, com dificuldade para deambulação, bastante dispnéico, afebril, normocorado, anictérico, acianótico, pulsos cheios e enchimento capilar mantido. Destaca-se o fato de que o peso era de 160,0kg. O exame do aparelho cardiovascular evidenciava ritmo duplo regular, com bulhas normofonéticas sem sopros, com pressão arterial de 130/80 mmHg e frequência cardíaca de 78 bpm. O exame do pulmão mostrava murmúrio vesicular presente bilateralmente, porém diminuído em terços inferiores, sem ruídos adventícios. O abdome mostrava ascite volumosa, com circunferência abdominal de 156 cm, indolor, com ruídos hidroaéreos presentes e sem descompressão brusca dolorosa. Os membros inferiores estavam edemaciados 4+/4+, simetricamente, sem sinais inflamatórios ou isquemia. O exame neurológico não mostrava alterações.

O paciente trazia consigo exames de imagem e laboratoriais: ultra-sonografia abdominal com Doppler (13/06/2005): normal; tomografia computadorizada abdominal (9/2005): ascite volumosa com derrame pleural bilateral, fígado normal sem sinais de hipertensão portal, ausência de sinais de carcinomatose peritoneal ou neoplasias; endoscopia digestiva alta (31/05/2005): normal e ausência de varizes de esôfago; ecocardiograma (26/01/05): hipertrofia concêntrica discreta de ventrículo esquerdo, insuficiência mitral funcional discreta; ecocardiograma (18/05/05): hipertrofia concêntrica discreta de ventrículo esquerdo, insuficiência mitral funcional discreta, aumento discreto de átrio esquerdo. As sorologias eram negativas para hepatite B, hepatite C, HIV, HTLV3, sifilis e Chagas. Exames laboratoriais (25/08/2005): Anti-DNA não reagente; FAN não reagente; Anticorpo Anti-Músculo Liso = 1/160 (valor de referência até 1/20); Anticorpos Antimitocôntria não reagente; TSH e T4, Alfa-1-Antitripsina, C3 e C4 dentro dos limites da normalidade. O exame de urina I evidenciava leve

proteinúria, relação proteína uréia acima de 0,20. Exames laboratoriais (04/10/2005): Hemoglobina = 11,5 g/dl; Hematócrito = 36%; Eritrócitos = 4,4 milhões; Leucócitos = 6300/mm³ (sem desvio); Plaquetas = 227000/mm³; Glicemia = 99 mg/dl; Uréia = 50 mg/dl; Creatinina = 1,1 mg/dl; Sódio = 136 mmol/l; Potássio = 3,5 mmol/l; TGO = 10 U/l; TGP = 18 U/l; GamaGT = 125 U/l; Proteína Total = 6,7 g/dl; Albumina = 3,9 g/dl; Globulinas = 2,8 g/dl; Relação Albumina/Globulinas = 1,39; exame de urina I normal, sem proteinúria ou outra alteração; sódio urinário normal; coprocultura e parasitológico de fezes negativos. Exame do líquido ascítico (05/10/2005): glicose = 81mg/dl; colesterol = 43 mg/dl; amilase = 21 U/l; albumina = 2,7 g/dl; não foram observadas bactérias; negativo para células neoplásicas; leucócitos = 0; hemácias = 166; ADA = 21,3 (vn até 40). Trazia também uma biópsia hepática, que se mostrava sem alterações, mas o patologista considerou material insuficiente para o diagnóstico.

Em novembro de 2005, o paciente procura nosso Serviço com todos os exames relacionados acima, e ainda sem diagnóstico. Trazia consigo, também, o eletrocardiograma, que mostrava ritmo sinusal, frequência cardíaca normal, AQRS normal e presença de ondas T negativas nas paredes inferior e anterior (Figura 1).

A partir daí foi suspeitado de uma síndrome restritiva, que poderia ter origem cardíaca. Como estava em franca descompensação, foi internado recebendo basicamente medicação diurética com o que houve relativa melhora de sintomas. Foi realizado, então, um cateterismo cardíaco que mostrou equalização das pressões diastólicas ventriculares e atriais com morfologia em "raiz quadrada" (Figura 2). As artérias coronárias não apresentavam obstruções. A função sistólica ventricular esquerda era normal. Como os ecocardiogramas trazidos pelo paciente não mostravam alteração, foi feita biópsia endomiocárdica em ventrículo direito para afastar cardiomiopatia restritiva, a qual foi inespecífica. Repetido o ecocardiograma com enfoque no pericárdio, constatou-se agora que o pericárdio era realmente espessado, justificando o quadro clínico e confirmando a hipótese de PCC.

Foi realizada a pericardiectomia por esternotomia, sem circulação extracorpórea, com retirada parcial do pericárdio, que era bastante espessado (Figura 3), preservando os nervos frênicos bilaterais. O paciente evoluiu muito bem, com acentuada melhora e alta hospitalar em 7 dias, com 120 kg. Com 21 dias do pós-operatório, apresentava redução total de peso de aproximadamente 70 quilos, com remissão completa da ascite e do edema de membros inferiores, sem dispneia, arritmia, dor ou outras queixas (Figura 4). Encontrava-se agora em classe I da NYHA. O exame anatomo-patológico do pericárdio retirado foi inespecífico, tendo como laudo "pericardite crônica inespecífica leve com espessamento fibroso irregular e áreas de tecido de granulação organizado".

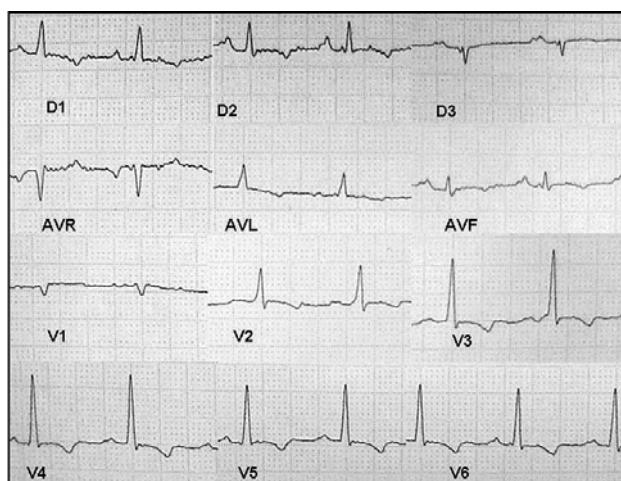


Fig. 1 - Traçado eletrocardiográfico evidenciando alterações difusas da repolarização, com inversão das ondas T

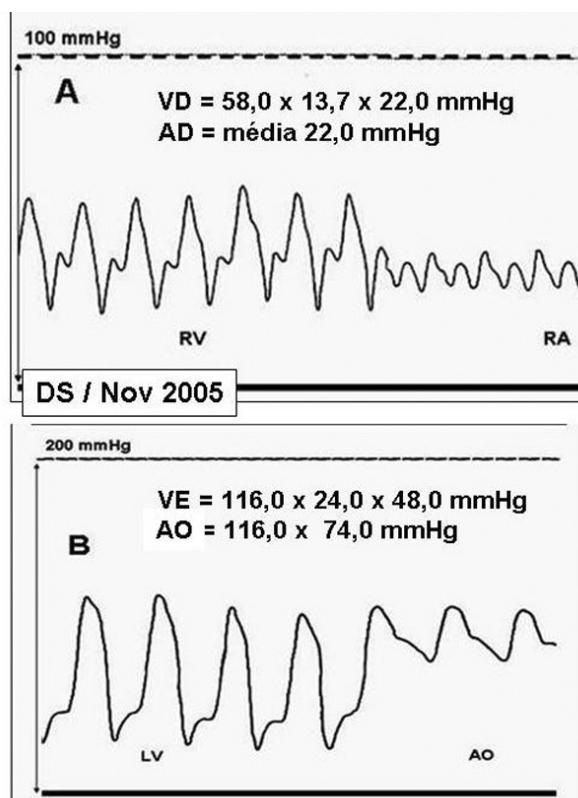


Fig. 2 - Registro pressórico do estudo hemodinâmico. Observa-se curva restritiva típica com pressões diastólicas de ventrículo direito e esquerdo mostrando imagem em "raiz quadrada"



Fig. 3 - Fragmentos do pericárdio retirado, exibindo acentuado espessamento



Fig. 4 - Imagem comparativa do paciente antes e 21 dias após a operação para retirada do pericárdio. Houve acentuada redução do peso (cerca de 70 kg), que era decorrente da retenção hídrica

DISCUSSÃO

Notoriamente, identificar a etiologia da PCC é muito difícil [5]. As causas da PCC incluem tuberculose, collagenoses, uremia, febre reumática, radioterapia, neoplasias, cirurgia cardíaca prévia ou idiopática [1-3]. Grande parte das PCC dadas como idiopáticas poderiam ter diagnóstico de tuberculose prévia [2,3,5]. A esclerose sistêmica também

pode ser considerada um diagnóstico diferencial, pelo seu envolvimento cardíaco [6].

A patogênese precisa da PCC permanece desconhecida [5]. Ela, habitualmente, começa com um episódio inicial de pericardite aguda, que, lentamente, progride para um estágio subagudo de organização, seguido por um estágio crônico, caracterizado por cicatrização fibrosa e espessamento do pericárdio com obliteração do espaço pericárdico [5]. Na maioria dos casos, as camadas visceral e parietal tornam-se completamente fundidas. A PCC, geralmente, é um processo cicatricial que produz restrição uniforme do enchimento de todas as câmaras cardíacas [2].

O efeito constritor simétrico do pericárdio resulta em elevação e equilíbrio das pressões diastólicas, em todas as quatro câmaras cardíacas [1,7]. Na diástole inicial, quando o volume intracardíaco é menor que o definido pelo pericárdio distendido, o enchimento diastólico não é impedido, e o enchimento diastólico inicial ocorre de maneira anormalmente rápida porque a pressão venosa está elevada. O enchimento diastólico rápido é abruptamente interrompido quando o volume intracardíaco alcança o limite dado pelo pericárdio não complacente [1,7].

A restrição do enchimento diastólico resulta em retenção renal compensatória de sódio e água, que contribui adicionalmente para o aumento da pressão venosa sistêmica e inicialmente serve para manter o enchimento diastólico dos ventrículos, apesar da restrição cardíaca. A inibição da liberação de fator natriurético atrial deve contribuir para a retenção de líquido renal [5].

Ascite, edema periférico, hepatomegalia e hipoalbuminemia são os achados mais freqüentes [2]. Em geral, pacientes com PCC retêm mais sal e água que pacientes com outras miocardiopatias. A ascite na PCC é desproporcional e ocorre geralmente antes do aparecimento do edema periférico, seqüência oposta à que ocorre nas cardiopatias congestivas [5]. Sintomas abdominais vagos, como empachamento, dispepsia, flatulência e anorexia, também podem estar presentes. Quando as pressões de enchimento dos corações direito e esquerdo estão elevadas, sintomas de congestão venosa pulmonar, como dispneia de esforço, tosse e ortopneia, estão presentes [1,7]. Derrames pleurais e elevação do diafragma devido à ascite também podem contribuir para a dispneia. Fadiga intensa, perda de peso e diminuição muscular sugerem a presença de débito cardíaco fixo ou reduzido.

Pacientes mais idosos com PCC de evolução longa podem ter ascites enormes e edema maciço do escroto, coxas e panturrilhas. Em contraste, a parte superior do tórax e dos braços pode mostrar evidências de perda muscular e caquexia acentuada.

A área cardíaca pode ser pequena, normal ou aumentada. O aumento da área cardíaca pode ser aparente devido ao

derrame pericárdico coexistente, à contribuição de um pericárdio enormemente espessado ou ao aumento prévio ou hipertrofia das câmaras cardíacas. O mediastino superior à direita pode estar proeminente, devido ao ingurgitamento da veia cava superior, e o aumento do átrio esquerdo é comum. A calcificação extensa do pericárdio está presente em aproximadamente metade dos pacientes e alerta para a possibilidade de uma etiologia tuberculosa. Derrames pleurais estão presentes em 60% dos pacientes [7]. Como a pressão atrial esquerda comumente está elevada, pode haver evidências de redistribuição de fluxo sanguíneo, enquanto linhas B de Kerley ou infiltrados sugestivos de edema pulmonar franco são raros.

No eletrocardiograma, os achados incluem QRS de baixa voltagem, inversão ou achatamento generalizado de onda T e anormalidades atriais esquerdas, sugestivas de P mitral, bloqueios atrioventricular e intraventricular com alargamento do QRS, sobrecarga ventricular direita, com desvio do eixo para a direita [7,8]. O ecocardiograma é de grande valia na avaliação de espessamento pericárdico, principalmente em calcificações, porém pode também apresentar alterações inespecíficas [1,4,7]. O exame mais sensível para determinar a espessura pericárdica é o ecocardiograma transesofágico [1]. A tomografia computadorizada surgiu como instrumento útil na avaliação da PCC suspeitada. É especificamente útil para identificar o espessamento pericárdico e para identificar outros achados compatíveis com PCC. A ressonância magnética também pode detectar achados sugestivos de PCC, incluindo o espessamento pericárdico, dilatação das veias cavas e hepáticas e o estreitamento do ventrículo direito.

A elevação crônica da pressão atrial direita, causando congestão passiva do fígado, dos rins e do trato gastrointestinal, pode causar outras alterações laboratoriais. Estas incluem, diminuição da albumina sérica, elevação das globulinas séricas, elevação da bilirrubina conjugada e não conjugada sérica e testes de função hepática anormal. Ascite quilosa deve ocorrer devido à impedância da drenagem linfática durante a hipertensão venosa central. A pressão venosa sistêmica elevada também pode produzir graus variáveis de albuminúria, assim como perda pronunciada de proteínas, compatível com a síndrome nefrótica. Podem ser encontradas evidências inespecíficas da presença de uma doença crônica, como anemia normocítica e normocrônica.

Pode ser extremamente difícil diferenciar os pacientes com PCC dos pacientes com fisiologia restritiva decorrente de amiloidose, hemocromatose e síndrome hipereosinofílica, que pode comprometer tanto o pericárdio quanto o miocárdio [1,7]. Os achados eletrocardiográficos, tanto na PCC como na miocardiopatia restritiva, são iguais. Quando o comprometimento é por amiloidose, o ecocardiograma revela

um espessamento anormal no miocárdio ventricular ou aspecto “brilhante” peculiar [7].

Na presença de achados sugestivos de PCC, deve-se realizar o cateterismo do coração direito e esquerdo, para documentar a presença de alterações hemodinâmicas indicativas de restrição e para excluir outras causas de hipertensão atrial direita. O cateterismo cardíaco e a angiografia, freqüentemente com biópsia endomiocárdica, em geral, são úteis para descrever a pericardite constrictiva da miocardiopatia restritiva em muitos pacientes [1,7].

O cateterismo cardíaco é útil na avaliação de pacientes suspeitos de ter PCC: 1. Para documentar a presença de elevação e equilíbrio das pressões de enchimento diastólicas; 2. Para avaliar os efeitos da PCC no volume sistólico e débito cardíaco; 3. Para avaliar a função sistólica miocárdica; 4. Para auxiliar a difícil diferenciação entre PCC e miocardiopatia restritiva; 5. Para excluir a compressão das artérias coronárias ou compressão do trato de fluxo de saída regional pelo pericárdio fibrótico.

A cateterização dos ventrículos direito e esquerdo deve ser feita para permitir o registro simultâneo das pressões de enchimento do coração direito e esquerdo. Os achados típicos incluem o aumento e a equalização (dentro de 5 mmHg) das pressões diastólicas de átrio direito, de ventrículo direito, de átrio esquerdo (pressão média do capilar pulmonar) e pressão diastólica do ventrículo esquerdo [4]. Com a restrição, a pressão do ventrículo esquerdo, no fim da diástole, excede a pressão do ventrículo direito em alguns mmHg [1].

Na PCC, a forma anormal de enchimento diastólico é refletida na curva característica em “dip” e platô de ambos os ventrículos [1,3,4]. A rápida elevação da pressão, após o “dip” diastólico inicial, corresponde ao período de enchimento diastólico rápido, enquanto a fase platô corresponde ao período da diástole média e tardia, quando há pouca expansão ventricular de volume. A pressão atrial direita é caracterizada por um descenso sistólico \times preservado, um descenso diastólico y proeminente e precoce e ondas a e v , que são pequenas e iguais em altura e resultam nas configurações típicas em “M” ou “W” [4,7].

A angiografia coronária pode demonstrar que as artérias coronárias estão aparentemente dentro da área cardíaca, e não na superfície do coração, e, ocasionalmente, a compressão diastólica ou externa das artérias coronarianas pode ser detectada.

A PCC é uma doença progressiva, sem reversão espontânea do espessamento pericárdico, nem dos sintomas hemodinâmicos anormais. O tratamento da PCC é a pericardectomia [1,5]. Em alguns pacientes, a função cardíaca não é restaurada logo após a pericardectomia, podendo levar algum tempo até a normalização [1]. Para evitar danos aos nervos frênicos, deve ser ressecada a parte anterior do

pericárdio [2]. PCC de mais de um ano de evolução diminui o sucesso do procedimento e aumenta a mortalidade [2]. A incisão por esternotomia permite melhor exploração do coração e vasos, minimizando a manipulação cardíaca [2]. Complicações pós-operatórias incluem arritmias, insuficiência renal além de insuficiência cardíaca e respiratória [2].

Um estudo realizado na clínica Mayo, Singapura, entre 1985 e 1995, avaliou 135 casos de pericardite constrictiva. O quadro clínico mais comum foi de insuficiência cardíaca (67%), seguido de dor torácica (8%) e sintomas abdominais (6%). A pericardiectomia foi realizada em 132 pacientes. Dentre esses, 6% morreram nos 30 primeiros dias de pós-operatório. A insuficiência cardíaca apresentou-se recidivante em 31% dos pacientes acompanhados posteriormente, com tempo médio de retorno dos sintomas em 7,1 meses. Dos 129 pacientes que completaram o seguimento, 75 (58%) permaneciam vivos e assintomáticos [9]. Outro estudo, realizado no mesmo centro entre 1993 e 1999, comparou 143 casos de pericardite constrictiva com pericárdio medindo mais de 2mm de espessura (26 pacientes) e com pericárdio de espessura = 2mm de espessura (117 pacientes). As conclusões foram de que os sintomas eram muito parecidos nos dois grupos, porém os achados radiológicos eram geralmente pouco mais exuberantes naqueles que possuíam pericárdio espessado. Todos os pacientes foram submetidos à cirurgia, com significativa melhora hemodinâmica e sintomatológica. A mortalidade pós-operatória foi similar em ambos os grupos. Os autores destacam a importância da não exclusão do diagnóstico de pericardite constrictiva, mesmo com exames radiológicos não significativos, ressaltando a importância da associação entre quadro clínico, ecocardiograma e cateterismo pressórico [10].

Julgou-se interessante e oportuna a apresentação deste caso em face do grau extremo de descompensação a que chegou sem diagnóstico e como alerta para a necessidade de alto grau de suspeição de pericardite constrictiva em pacientes com ascite volumosa sem causa aparente.

REFERÊNCIAS

1. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation*. 2006;113(12):1622-32.
2. Yetkin U, Kestelli M, Yilik L, Ergunes K, Kanlioglu N, Emrecan B, et al. Recent surgical experience in chronic constrictive pericarditis. *Tex Heart Inst J*. 2003;30(1):27-30.
3. Hirai S, Hamanaka Y, Mitsui N, Morifugi K, Sutoth M. Surgical treatment of chronic constrictive pericarditis using an ultrasonic scalpel. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;11(3):204-7.
4. Guitti JCS. Constrictive pericarditis in a 19-month-old child. *Arq Bras Cardiol*. 2000;74(1):51-4.
5. Kothari SS, Roy A, Bahl VK. Chronic constrictive pericarditis: pending issues. *Indian Heart J*. 2003;55(4):305-9.
6. Byers RJ, Marshall DAS, Freemont AJ. Pericardial involvement in systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis*. 1997;56(6):393-4.
7. Braunwald E. Tratado de medicina cardiovascular. 4^a ed. São Paulo:Roca;1996.
8. Mustafa RM, Braile DM, Greco OT, Santos JL, Ardito RV, Thevenard R. Pericardite constrictiva como diagnóstico diferencial de doença hepática. *Arq Bras Cardiol*. 1991;57(6):473-7.
9. Ling LH, Oh JK, Schaff HV, Danielson GK, Mahoney DW, Seward JB, et al. Constrictive pericarditis in modern era. Evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardectomy. *Circulation*. 1999;100(13):1380-6.
10. Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK, Schaff HV, Tajik AJ, Tazelaar HD, et al. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation*. 2003;108(15):1852-7.