

PERICARDITE PÓS-INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO: UM RELATO DE CASO DA SÍNDROME DE DRESSLER

PERICARDITIS AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION: A CASE REPORT OF DRESSLER'S SYNDROME

RAFAEL FARIA **BARBOSA**^{1*}, HENRIQUE LUDWIG **BUENO**¹, MARCOS ROBERTO **ANDREUCCI**²,
MARCUS DE PAIVA **THEODORO**³, EDERVAL KEY **HAYASHI**³

1. Médico Residente de Cardiologia do Hospital Santa Rita de Maringá; 2. Médico Cardiologista e preceptor da residência de Cardiologia do Hospital Santa Rita de Maringá; 3. Médico Cardiologista, Hemodinamicista e preceptor da residência de Cardiologia do Hospital Santa Rita de Maringá.

* Hospital Santa Rita – UTI. Praça 07 de Setembro, 285. Maringá, Paraná, Brasil. CEP 87015-290. rafaelfariabarbosa@yahoo.com.br

Recebido em 28/09/2015. Aceito para publicação em 06/12/2015

RESUMO

Não é rara a apresentação da pericardite aguda pós infarto agudo do miocárdio. Uma de suas formas é conhecida como Síndrome de Dressler, descrita pela primeira vez em 1955. Sendo os eventos cardiovasculares responsáveis pela maior taxa de letalidade no mundo, e levando-se em consideração que a ocorrência de infarto silencioso é considerável, torna-se importante considerar a pericardite como diagnóstico diferencial do paciente admitido com dor torácica no serviço de emergência. Este trabalho tem como objetivo relatar o caso de um paciente admitido com quadro de dor torácica aguda e os desdobramentos do seu diagnóstico, tratamento e evolução clínica frente a um caso de Síndrome de Dressler.

PALAVRAS-CHAVE: Pericardite; Derrame pericárdico; Dor no peito; Pericardite pós-infarto.

ABSTRACT

Isn't rare the presentation of acute post myocardial infarction pericarditis. One of its forms is known as Dressler's syndrome, first described in 1955. Since cardiovascular events responsible for the highest fatality rate in the world, and taking into consideration the occurrence of silent myocardial infarction is significant, it becomes important consider pericarditis as differential diagnosis of patients admitted with chest pain in the emergency department. This study aims to report the case of a patient admitted with acute chest pain and the consequences of their diagnosis, treatment and clinical outcome front of a case of Dressler's syndrome.

KEYWORDS: Pericarditis; Pericardial effusion; Chest pain; Pericarditis after myocardial infarction

1. INTRODUÇÃO

Até 5% dos pacientes que são admitidos com queixa de dor torácica nos serviços de emergência, nos quais foi

afastada insuficiência coronariana aguda, tem pericardite aguda como causa da dor.^{1,2}

A pericardite apresenta diversas causas etiológicas, dentre as quais inclui-se os casos pós IAM^{2,3,5}.

O médico deve reconhecer os diagnósticos diferenciais na dor torácica, e estar atento para a pericardite pós infarto⁴.

O objetivo deste relato é descrever o caso de um paciente admitido com quadro de dor torácica aguda e os desdobramentos do seu diagnóstico, tratamento e evolução clínica. Discutir o caso relatado frente ao que diz a literatura disponível.

O presente relato de caso foi registrado com informações obtidas através da entrevista do paciente mediante seu consentimento, revisão do prontuário, registro dos exames complementares realizados durante o internamento e revisão da literatura para discussão.

2. RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, 47 anos, procurou pronto atendimento devido dor torácica do tipo constritiva, de forte intensidade, iniciada 6 horas antes da admissão, sem fatores agravantes ou atenuantes. Concomitante ao início da dor, apresentou febre não aferida e diarreia. Apresentou episódio de dor torácica súbita e intensa 10 dias antes, com duração de algumas horas.

Paciente previamente diabético, em tratamento irregular com metformina. Também com antecedente de AVC isquêmico em 2001, sem sequelas. Etilista e tabagista há 10 anos.

Exame físico: regular estado geral, ausculta cardíaca com ritmo regular, FC de 45 bpm, sem sopros. Presença de atrito pericárdico. PA= 80x60 mmHg e temperatura de 36 °C. Pulmões com murmúrio vesicular presente, simétrico, sem ruídos adventícios, eupneico (FR 18 irpm) e com saturação de 95% na oximetria de pulso.

Sem alterações de outros segmentos/sistemas.

Submetido a eletrocardiograma, mostrou-se alterado (Figura 1).

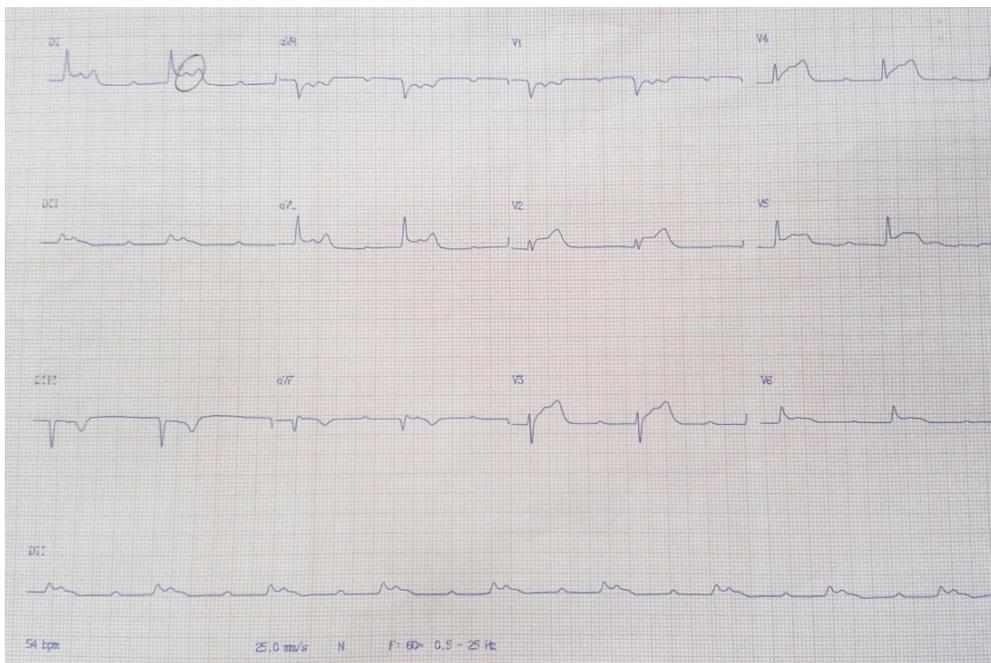


Figura 1. ECG de entrada mostrando dissociação AV, supra-ST côncavo e difuso (D1, aVL, V2 a V6), infra-ST em aVR, onda T apiculada de V2-V4 e área eletricamente inativa inferior.

Os exames laboratoriais demonstraram troponina positiva e discreta alteração da CPK, com CKMB normal e sem elevação posterior, além de VHS e PCR elevados.

A radiografia de tórax apresentou aumento da área cardíaca (Figura 2).

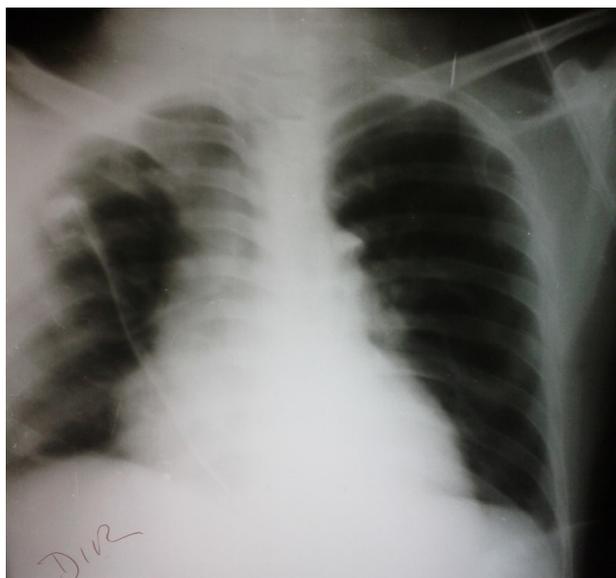


Figura 2. Raios-X de tórax evidenciando índice cardiotorácico aumentado.

O ecocardiograma transtorácico demonstrou alteração segmentar da contratilidade de VE, com função sistólica limítrofe e pequeno derrame pericárdico. O cateterismo cardíaco evidenciou doença arterial coronariana multi-arterial (Figura 3).

Iniciado tratamento com ibuprofeno 600mg VO 6/6 horas, apresentando melhora total da dor em menos de 24 horas. O atrito pericárdico diminuiu progressivamente, não sendo mais auscultado em 3 dias.

As alterações eletrocardiográficas foram regredindo 24 horas após o início da terapêutica, com redução parcial do supra-desnívelamento de ST, sem formação de onda Q. A dissociação átrio-ventricular perdurou durante 2 dias, quando então o ritmo passou para sinusal com BAV de 1º grau e resolução da bradicardia (Figura 4)

ção da bradicardia (Figura 4)

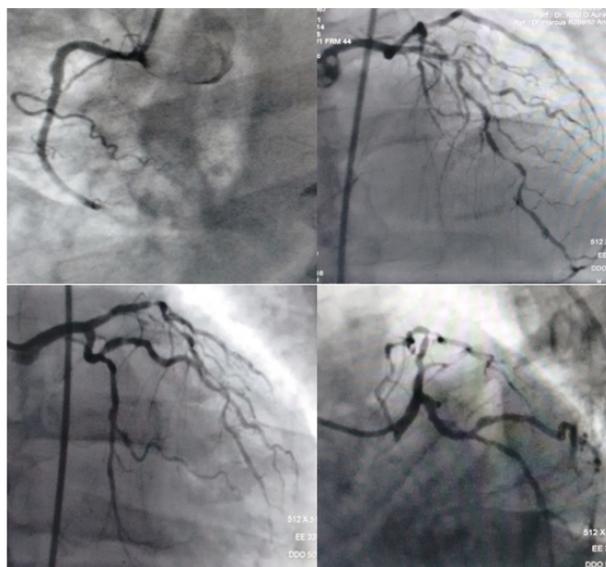


Figura 3. Cateterismo cardíaco mostrando doença coronariana multiarterial. Observa-se CD ocluída medial; DA e Dg com múltiplas lesões severas; Cx e Mg com lesões moderadas.

Recebeu alta hospitalar após 10 dias de internamento, assintomático, com medicações para miocardiopatia isquêmica. Mantido AINE até o 14º dia de evolução e programado cirurgia de revascularização miocárdica após completa resolução da fase aguda da pericardite.

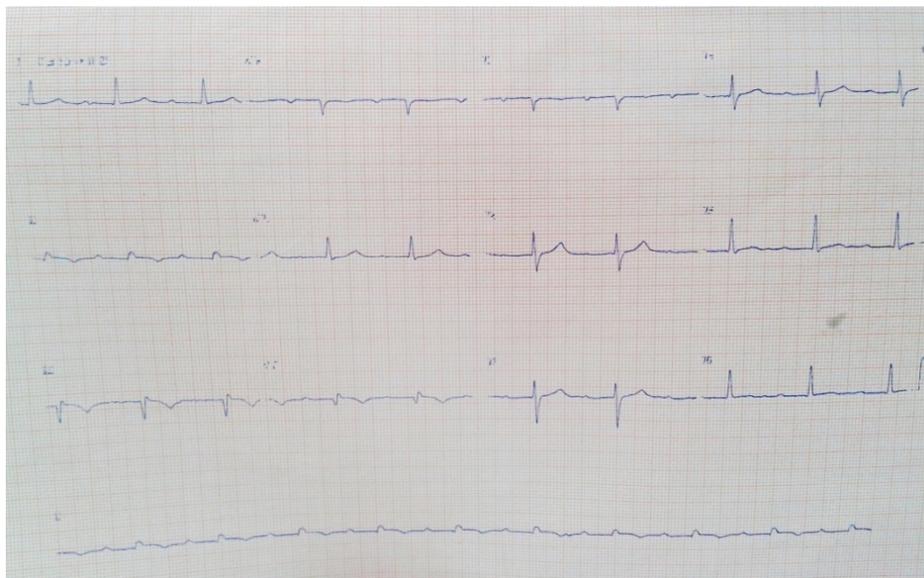


Figura 4. ECG controle – ritmo sinusal, BAV de 1º grau (PR= 0,36s), área eletricamente inativa inferior e alterações inespecíficas da repolarização ventricular.

3. DISCUSSÃO

Descrita em 1955 por Willian Dressler, a síndrome caracteriza-se por uma condição inflamatória das células miocárdicas, desencadeada por uma hiperativação imunológica em resposta à exposição à antígenos miocárdicos de forma precoce.^{1,2,3} A área infartada expõe antígenos miocárdicos que formam complexos imunes com anticorpos desencadeando a reação inflamatória local⁴.

No presente caso, o paciente apresentou IAM silencioso 10 dias antes do desenvolvimento da pericardite, sendo diagnosticado pela história de dor prévia, troponina positiva e curva de CPK e CKMB sem alteração, confirmado posteriormente com CATE, que demonstrou coronária direita ocluída.

Apesar de escassos dados epidemiológicos, calcula-se que pericardite pós-infarto ocorra em 3-6% dos pacientes pós-IAM. (2/3 primeiros 3 meses e os demais entre 3-12 meses)¹.

A incidência da pericardite pós-infarto diminuiu drasticamente devido menor exposição dos antígenos após introdução da ATC e trombólise. IECA, beta-bloqueador e estatinas apresentam atividade imunomoduladora, também ajudando a reduzir a incidência.^{2,3}

O quadro clínico inclui febre baixa, dor pleuro-pericárdica, atrito pericárdico e elevação de VHS após 24 horas a 3 semanas após o IAM^{1,3,5}.

A propedêutica armada auxilia no diagnóstico. O ECG apresenta alterações como supra-ST difuso, onda T apiculada e infra-PR em 80% dos casos. Radiografia de tórax pode ajudar a suspeitar de derrame pericárdico quando este é volumoso (> 200ml). O ecocardiograma pode mostrar derrame pericárdico e a RNM avalia tanto

pericárdio quanto miocárdio, sendo útil no diagnóstico diferencial com SCA pela sua alta sensibilidade e especificidade para detectar inflamação. Biópsia pericárdica fica reservada apenas em casos selecionados de pacientes refratários ao tratamento clínico e sem diagnóstico definitivo estabelecido².

Sendo uma patologia inflamatória, a mesma responde bem a AINES, sendo preferido o ibuprofeno pelos raros efeitos colaterais. Como a síndrome não altera a mortalidade e/ou reinfarcto, tendo prognóstico benigno, o objetivo do tratamento é o alívio da dor e reso-

lução da inflamação, que é alcançada após 14 dias de terapia^{1,5}.

4. CONCLUSÃO

Considerando que os eventos cardiovasculares são responsáveis pela maior taxa de letalidade no mundo, e lembrando que a ocorrência de IAM silencioso não é desprezível, é imprescindível que o médico reconheça os diagnósticos diferenciais da dor torácica, e fique atento para a possibilidade de pericardite pós infarto.

REFERÊNCIAS

- [1] Welin L, Vedin A, Wilhelmsson C. Characteristics, prevalence, and prognosis of postmyocardial infarction syndrome. *Br Heart J.* 1983; 50(2): 140–145.
- [2] Steadman CD, Khoo J, Kovac J, McCann GP. Dressler's syndrome demonstrated by late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2009; 11(1): 23.
- [3] Samaras C, Kolettis M, Papaconstantinu C. The post-myocardial infarction syndrome. *Chest.* 1961; 40(3):330-337.
- [4] Boushahri A, Katz RJ. Post-myocardial infarction (Dressler's) syndrome following early reperfusion. *BJC.* 2012; 19:95–6.
- [5] Bendjelid K, Pugin J. Is Dressler syndrome dead? *Chest.* 2004; 126(5):1680-2.