

Abordagem Laboratorial e o Pericardiograma nas Pericardiopatias na Era da Medicina de Precisão

Laboratory Analysis and the Pericardiogram in Pericardial Diseases in the Era of Precision Medicine

Isabela Lira Vieira,¹ Leonardo Castro Nunes,² Bernardo Dinoá Nunes,³ Adriana Munford Lima Pimentel,² Evandro Tinoco Mesquita²

Universidade Federal Fluminense,¹ Niterói, RJ – Brasil

Universidade Federal Fluminense Hospital Universitário Antonio Pedro,² Niterói, RJ – Brasil

Universidade Estácio de Sá,³ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Resumo

As síndromes pericárdicas constituem um grupo heterogêneo de doenças que acometem o pericárdio, com diferentes formas de apresentação clínica e múltiplas etiologias (infecciosas, autoimunes, traumáticas, após procedimentos cirúrgicos, metabólicas, entre outras). Essa diversidade exige abordagens diagnósticas cada vez mais refinadas, alinhadas aos princípios da medicina de precisão. Nesse cenário, observa-se uma transformação significativa na compreensão dessas condições e de sua complexidade, impulsionada pelo desenvolvimento de ferramentas diagnósticas e terapêuticas avançadas.

No contexto da medicina de precisão, busca-se aprimorar a identificação do mecanismo causal, permitindo um tratamento individualizado. Métodos como citopatologia, imuno-histoquímica, análise de biomarcadores séricos e pericárdicos, incluindo novos marcadores tumorais, além da detecção de microrganismos por metagenômica, têm impulsionado avanços significativos na pericardiologia.

Paralelamente, avanços em biologia molecular e metodologias emergentes possibilitam a identificação detalhada de patógenos e a caracterização dos diversos fenótipos das doenças pericárdicas, promovendo diagnósticos cada vez mais precisos e individualizados. Além disso, marcadores genéticos têm desempenhado um papel relevante na elucidação das causas de pericardite recorrente, ao identificar genes associados a doenças autoinflamatórias e predisposições hereditárias.

O objetivo da presente revisão é apresentar o estado da arte no diagnóstico das pericardiopatias com foco nas técnicas que avaliam diretamente o líquido pericárdico e, portanto, auxiliam efetivamente na investigação etiológica das diversas síndromes pericárdicas. Propõe-se, também,

uma nova ferramenta, o “pericardiograma”, para organizar o raciocínio clínico e garantir o melhor aproveitamento dos exames complementares no auxílio à investigação das síndromes pericárdicas.

Introdução

Anatomia, citologia e fisiologia do pericárdio normal

O pericárdio é formado por duas lâminas, a parietal e a visceral. A parietal envolve externamente o coração e é composta por uma camada de tecido fibroso, mais superficial, e outra camada serosa, constituída por células mesoteliais, a qual se reflete para formar a lâmina visceral.^{1,2} Esta camada está intimamente relacionada ao coração, envolvendo todo seu corpo e os principais vasos que o circundam.^{1,2} Juntas, estas camadas proporcionam resistência à expansão das cavidades cardíacas.^{3,4}

Em relação à sua inervação, os principais nervos envolvidos são o nervo frênico (sensibilidade) e o vago (parassimpático), além da inervação simpática, que se deve, majoritariamente, aos nervos cardíacos. Sua vascularização arterial se concentra nos vasos da artéria torácica interna e da aorta descendente torácica, enquanto a venosa ocorre pelas veias pericardiofrênicas e braquiocéfálicas.^{1,5} O líquido pericárdico está localizado na cavidade pericárdica e seu volume normal varia entre 25 e 50 mL.^{1,2} Sua principal função, juntamente à porção fibrosa de sua parede, se baseia na diminuição do impacto durante as contrações cardíacas e redução do atrito, além de servir de barreira física contra tumores ou infecções.^{1,3,4}

Síndromes pericárdicas e suas principais etiologias

As doenças pericárdicas apresentam etiologias diversas, que podem ser divididas em infecciosas ou não infecciosas, como autoimunes, síndromes miopericárdicas e síndromes pós-lesão cardíaca, traumáticas, congênicas, metabólicas, neoplásicas e idiopáticas (Tabela 1).^{2,6,7} A doença pericárdica mais comum é a pericardite, processo inflamatório que pode ser agudo ou evoluir para as formas incessante, crônica ou recorrente, com ou sem derrame.^{2,6,8} O derrame, por sua vez, é caracterizado segundo as propriedades do líquido acumulado (transudato, exsudato, hemorrágico, entre outros) e pela evolução clínica, podendo progredir para síndrome constritiva pela fibrose e calcificação pericárdica, com restrição ao enchimento diastólico.^{2,6}

Palavras-chave

Pericardite; Tamponamento Cardíaco; Derrame Pericárdico; Medicina de Precisão

Correspondência: Isabela Lira Vieira •

Universidade Federal Fluminense - R. Des. Athayde Parreiras, 100. CEP 24220-900, Fátima, Niterói, RJ - Brasil
E-mail: isaliravieira@gmail.com

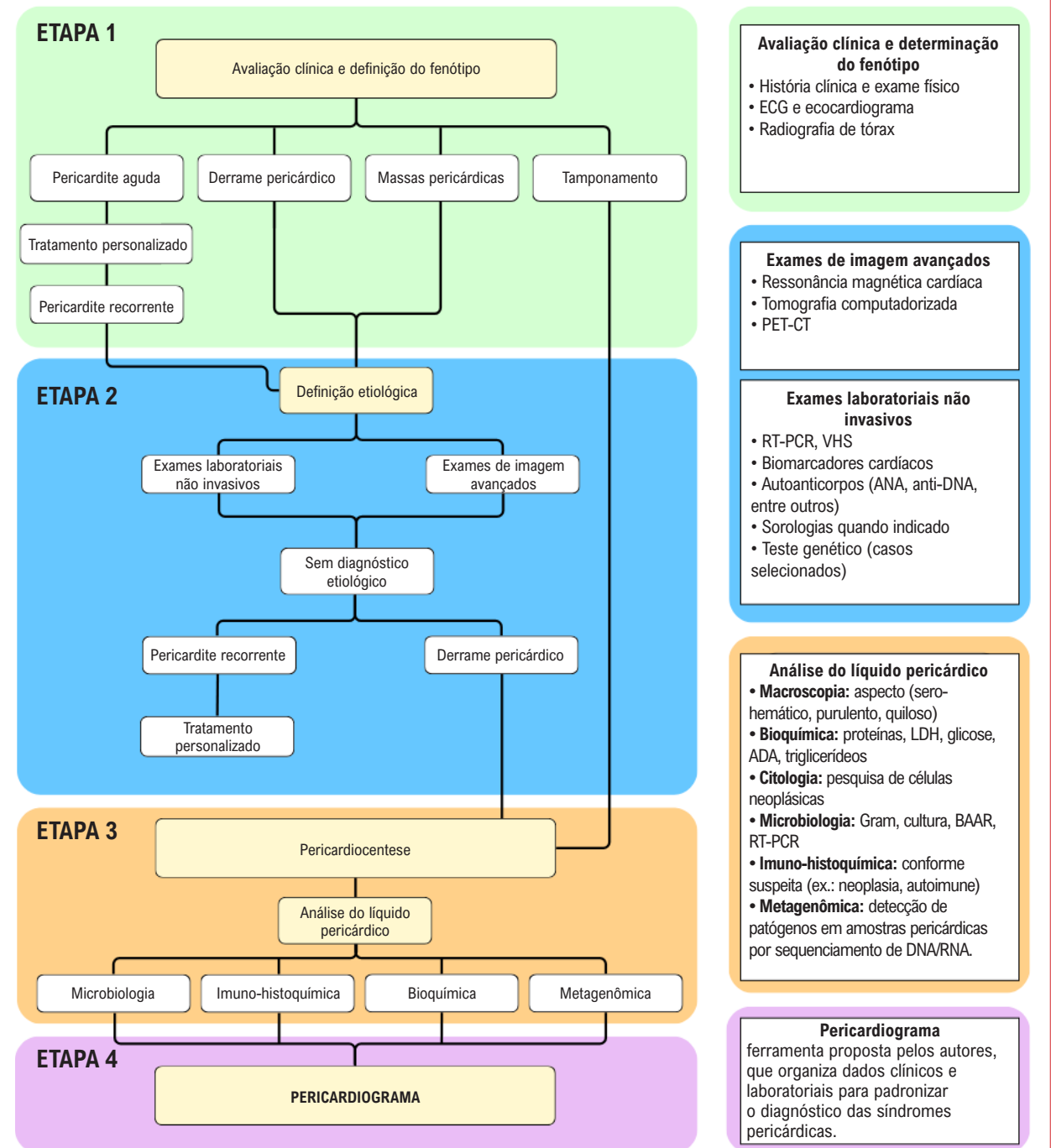
Artigo recebido em 16/11/2025, revisado em 26/03/2026, aceito em 18/04/2026
Editor responsável pela revisão: Germano Souza

DOI: <https://doi.org/10.36660/abchf.20250042>

Figura Central: Abordagem Laboratorial e o Pericardiograma nas Pericardiopatias na Era da Medicina de Precisão



ABC Heart Failure & Cardiomyopathy



ABC Heart Fail Cardiomyop. 2025; 5(4):e20250042

Etapas para diagnóstico e manejo das síndromes pericárdicas, desde a avaliação clínica até a definição etiológica e análise do líquido pericárdico, conforme as recomendações da Sociedade Europeia de Cardiologia 2025 (etapas 1 a 3). A etapa 4 propõe uma nova ferramenta para a padronização institucional dos dados clínicos e laboratoriais de pacientes com diagnóstico de síndromes pericárdicas. ADA: adenosina deaminase; ANA: anticorpo antinuclear; BAAR: bacilo álcool-ácido resistente; ECG: eletrocardiograma; LDH: lactato desidrogenase; PET-CT: tomografia por emissão de pósitrons e tomografia computadorizada; RT-PCR: reação em cadeia da polimerase; VHS: velocidade de hemossedimentação.

Artigo de Revisão

Tabela 1 – Principais etiologias da pericardite, suas causas e achados clínicos típicos

Etiologia	Causas/exemplos	Achados clínicos
Viral	CMV, ADV, B19, HIV	Dor torácica pleurítica, atrito pericárdico, alterações difusas no ECG, febre baixa
Tuberculose	Mycobacterium tuberculosis	Febre prolongada, sudorese noturna, derrame pericárdico
Bacteriana	<i>Pneumococo</i> , <i>Staph. aureus</i>	Febre alta, calafrios, toxemia, derrame purulento
Fúngica	<i>Histoplasma</i> , <i>Aspergillus</i>	Febre, sintomas respiratórios, derrame refratário a antibióticos
Autoimune	Lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide, doença de Behçet	Dor torácica, atrito pericárdico, derrame, manifestações sistêmicas da doença de base
Neoplásica	Metástases pulmão/mama/linfoma	Derrame hemorrágico ou maligno, sinais do tumor primário
Trauma/pós-cirúrgico	Pós-cirurgia ou trauma	Dor torácica, derrame, possível tamponamento
Medicamentos	Procainamida, hidralazina, quimioterapia	Sintomas após uso da medicação, resolução com suspensão do fármaco
Pós-injúria cardíaca	Pós-infarto, revascularização	Dor torácica, febre, atrito pericárdico, derrame leve

Os achados clínicos são sugestivos e podem variar conforme a gravidade da doença e comorbidades do paciente. A identificação da etiologia deve ser confirmada por exames laboratoriais, de imagem e, quando necessário, análise do líquido pericárdico ou biópsia. Fonte: Diretriz da Sociedade Europeia de Cardiologia 2025 para o manejo de miocardite e pericardite.⁸ Adaptado pelos autores. ADV: adenovírus; B19: parvovírus B19; CMV: citomegalovírus; ECG: eletrocardiograma; HIV: vírus da imunodeficiência humana.

Epidemiologicamente, a prevalência das diferentes etiologias varia conforme a localização geográfica, faixa etária e histórico clínico e familiar. Em países desenvolvidos, predomina a pericardite aguda inflamatória idiopática, enquanto em países em desenvolvimento, especialmente no Brasil, na África Subsaariana e na Índia, a tuberculose representa cerca de 70% dos casos.⁹

Na prática clínica, observa-se uma frequente fragmentação das informações e, muitas vezes, o manejo inadequado ou descarte inapropriado do líquido pericárdico, o que compromete a investigação etiológica. Diante desse cenário, o presente artigo propõe uma nova ferramenta sistemática: o “pericardiograma”. Concebida de forma análoga a um hemograma, essa padronização visa organizar o raciocínio clínico e garantir a coleta estruturada de dados, maximizando a acurácia diagnóstica, conforme será detalhado adiante.

Pericardite recorrente

A pericardite recorrente caracteriza-se pelo retorno dos sintomas após resolução clínica do episódio inicial, geralmente semanas a meses após o quadro agudo. Sua fisiopatologia envolve resposta inflamatória persistente ou reativada, frequentemente com componente autoimune subjacente.⁸

Derrame pericárdico

Define-se derrame pericárdico quando o volume do líquido pericárdico ultrapassa o valor de 50 mL. Normalmente, isso ocorre pela desregulação dos mecanismos de drenagem,

seja pela sua interrupção, seja pela produção excessiva de exsudato em contexto inflamatório ou não inflamatório.¹⁰

Quanto ao tamanho, o derrame é classificado, de acordo com a ecocardiografia, como trivial, quando apresenta menos de 1 cm e não é visível durante todo o ciclo cardíaco; pequeno, quando mede menos de 1 centímetro; moderado, quando varia entre 1 e 2 cm; grande, quando está entre 2 e 2,5 centímetros; e muito grande, quando excede 2,5 centímetros.^{10,11} Além disso, os derrames pericárdicos podem ser categorizados segundo sua distribuição anatômica, duração e composição bioquímica, conforme apresentado na Tabela 2.^{10,12}

Tamponamento cardíaco

O tamponamento cardíaco, por sua vez, compreende um grande aumento e equalização das pressões intracardíacas no final da diástole, devido ao acúmulo rápido e excessivo de líquido, sangue ou outros fluidos no pericárdio. Instala-se, então, uma restrição diastólica que impede o enchimento correto das cavidades cardíacas, com consequente diminuição do débito cardíaco. Este quadro configura-se como uma emergência cardíaca, a qual necessita de intervenção imediata.^{10,13,14}

Pericardite constritiva

A pericardite constritiva representa a evolução de uma síndrome pericárdica, sendo a tuberculose uma de suas causas mais frequentemente associadas.^{10,15} Caracteriza-se por espessamento, fibrose, aderências e calcificação do pericárdio,

Tabela 2 – Classificação dos derrames pericárdicos

Critério	Classificação	Exemplo/observação
Distribuição	Localizado	Restrito a uma região do pericárdio
	Circunferencial	Envolve todo o espaço pericárdico
Tempo de ocorrência	Agudo	< 1 semana
	Subagudo	1 semana a 3 meses
	Crônico	> 3 meses
Composição	Transudato	Pobre em proteínas (ex.: insuficiência cardíaca, uremia)
	Exsudato	Rico em proteínas (ex.: infecção, neoplasia, autoimune)

resultando em perda de sua elasticidade e consequente restrição ao enchimento diastólico.^{10,15,16}

Abordagem diagnóstica

Abordagem não invasiva

A abordagem inicial do diagnóstico das doenças pericárdicas deve incluir anamnese detalhada, exame físico e exames complementares direcionados de acordo com suspeita clínica.¹⁰ Com base nos atuais critérios para o diagnóstico e manejo da pericardite,^{10,17,18} o diagnóstico exige dor torácica associada a pelo menos um dos seguintes achados: atrito pericárdico; alterações eletrocardiográficas típicas (elevação difusa do segmento ST e/ou depressão do intervalo PR); elevação de marcadores inflamatórios; derrame pericárdico em imagem; ou sinais de inflamação pericárdica detectados por imagem.¹⁰

Os biomarcadores têm papel essencial no diagnóstico e manejo das doenças pericárdicas. Na pericardite aguda, a proteína C-reativa destaca-se como marcador de inflamação, útil tanto para confirmação diagnóstica quanto para monitoramento terapêutico, embora valores normais não excluam a doença.^{8,19}

A troponina avalia envolvimento miocárdico, enquanto o peptídeo natriurético tipo B (BNP), peptídeo natriurético tipo B N-terminal (NT-proBNP) e supressor solúvel de tumorigenicidade 2 (sST2) auxiliam na estratificação da miopericardite.¹⁸ Citocinas inflamatórias como TNF-α, IL-1β, IL-6 e IL-17A podem auxiliar na investigação etiológica.⁸

Adicionalmente, Andreis et al. (2024) descrevem uma ferramenta complementar e inovadora para o diagnóstico da pericardite: o INFLA-score. Esse índice inclui parâmetros como contagem total de leucócitos, contagem de plaquetas, relação neutrófilo-linfócito e níveis de proteína C-reativa, gerando uma pontuação que varia de -16 a +16. Valores acima de zero sugerem inflamação de baixo grau e apresentam alta sensibilidade (86%) e especificidade (64%) para o fenótipo inflamatório, contribuindo para a confirmação da pericardite.²⁰

Além disso, fatores genéticos podem influenciar gravidade e recorrência. Genes como MEFV, NLRP3 e TNFRSF1A associam-se à inflamação; SCN5A e KCNQ1 à condução elétrica; e TTN e LMNA à estrutura cardíaca, contribuindo para estratificação

individualizada.²¹⁻²³ Em pericardite recorrente idiopática, autoanticorpos reforçam componente autoimune: anticorpos antinucleares são positivos em aproximadamente 43% dos casos, com títulos elevados associados à recorrência, enquanto anticorpo anti-histona também se relaciona a maiores taxas de recidivas e hospitalizações, reforçando o papel da resposta autoimune na fisiopatologia da doença.²⁴

Abordagem invasiva

Nos casos de tamponamento cardíaco ou necessidade de esclarecimento diagnóstico, especialmente sob suspeita infecciosa, a drenagem pericárdica é indicada como procedimento diagnóstico e terapêutico²⁵ (Figura1). Os principais métodos incluem pericardiocentese, pericardioscopia e janela pericárdica. A pericardiocentese deve ser guiada por fluoroscopia e/ou ecocardiografia para maior acurácia e prevenção de complicações, sendo a via subxifoide a mais usada quando há fluoroscopia.^{17,26,27}

A janela pericárdica é indicada em derrames recorrentes após pericardiocentese, com ressecção de parte do pericárdio para drenagem ao mediastino ou à cavidade torácica.^{12,17,28} Labbé et al. (2015) demonstraram maior taxa de sucesso com a janela (94,7%) em comparação à pericardiocentese (64%), embora apresentem semelhante capacidade diagnóstica e taxa de complicações. Assim, apesar de mais invasiva, a janela oferece melhor controle de recorrência. Dessa forma, a escolha deve ser individualizada conforme perfil clínico e risco-benefício.²⁹

Análise laboratorial

Em seguida, complementando a investigação, exames laboratoriais do líquido pericárdico são essenciais para a elucidação etiológica e incluem análises bioquímicas, citológicas e imuno-histoquímicas (Figura Central). O líquido pericárdico, ultrafiltrado plasmático produzido por células mesoteliais, é seroso e citologicamente rico em células nucleadas, sobretudo mesoteliais e linfócitos.³⁰ Os valores de referência para glicose, colesterol, proteínas do complemento, albumina, razão proteína no líquido/sérica, complemento hemolítico total e lactato desidrogenase (LDH) estão descritos na Tabela 3.³⁰

Dentre os métodos citopatológicos, destaca-se o *cell block*, que concentra o material em bloco de parafina após fixação

Artigo de Revisão

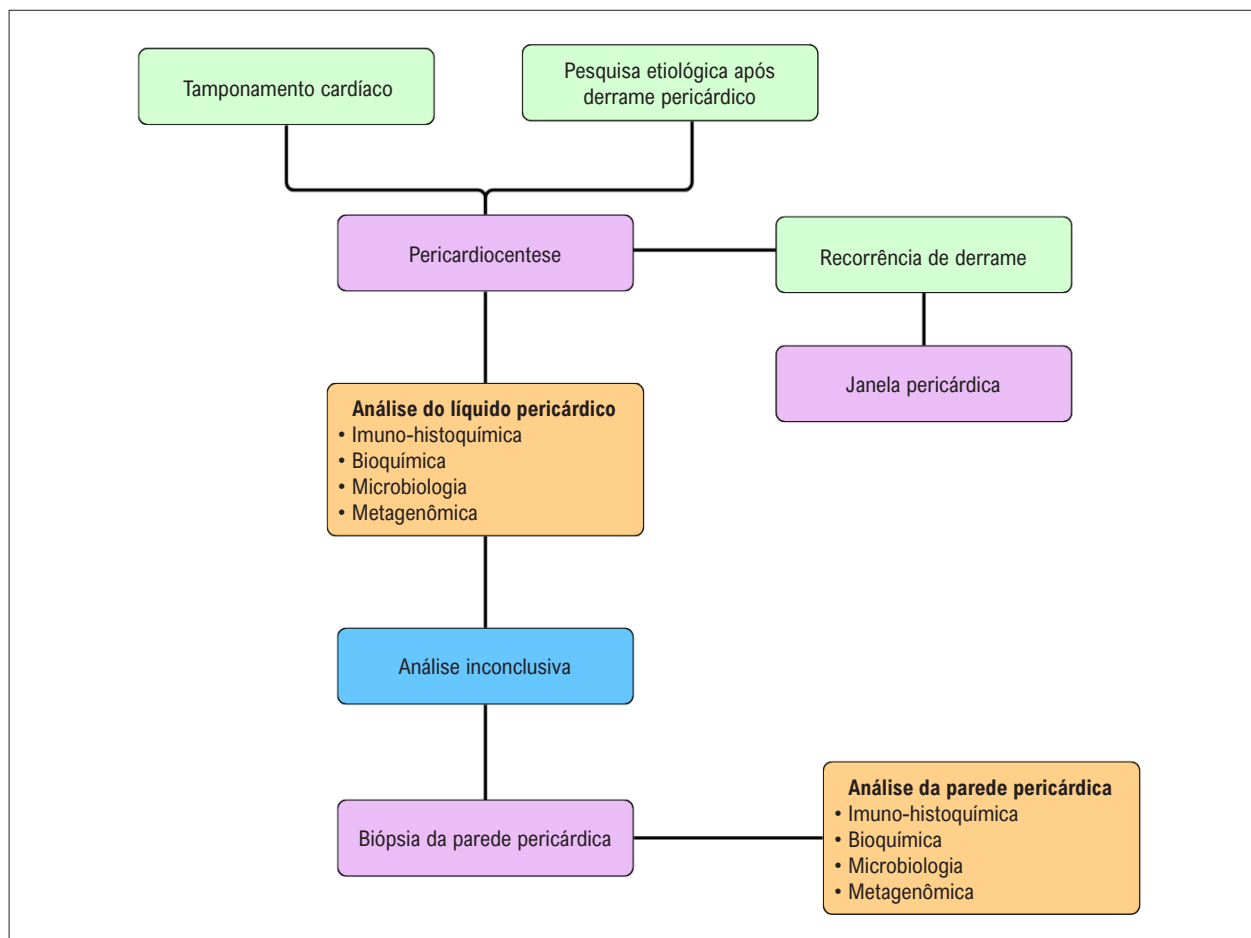


Figura 1 – Fluxograma ilustrativo do manejo diagnóstico do derrame pericárdico, com destaque para as etapas de drenagem, análise laboratorial e procedimentos complementares em casos de tamponamento cardíaco ou recorrência do derrame.

Tabela 3 – Valores de referência do líquido pericárdico

Parâmetro	Valor de referência
Glicose	80–134 mg/dL
Colesterol	12–69 mg/dL
Proteínas do complemento C3	35–127 mg/dL
Proteínas do complemento C4	6,3–23 mg/dL
Albumina	1,19–3,06 g/dL
Razão proteína líquido/sérica	>0,5
Complemento hemolítico total	1,9–9,1 unidades
Lactato desidrogenase	141–2613 U/L

em formalina a 10% por cerca de 24 horas e preserva a morfologia celular e ácidos nucleicos, permitindo cortes histológicos. Essa técnica possibilita colorações específicas, testes genéticos e imuno-histoquímica com maior qualidade diagnóstica, especialmente em neoplasias,^{31,32} sendo mais sensível que o esfregaço por oferecer melhor visualização

estrutural.³³ A solicitação dos exames deve ser individualizada conforme a suspeita etiológica.

- Análises microbiológicas

Para suspeita de infecções bacterianas em efusão pericárdica, indicam-se culturas do líquido em ambiente aeróbico e anaeróbico, devido ao seu nível de evidência. A hemocultura auxilia na detecção de infecção sistêmica e identificação do agente. A coloração de Gram fornece resultado rápido ao utilizar corantes como cristal violeta e safranina, identificando bactérias Gram-positivas e Gram-negativas.³⁴ Para suspeita viral, a reação em cadeia de polimerase (RT-PCR) para vírus cardiotrópicos, no líquido pericárdico, é essencial para identificar o material genético viral.³⁴ Testes adicionais podem ser necessários conforme a suspeita clínica.

- Metagenômica

A metagenômica constitui uma ferramenta valiosa de análise, utilizando material coletado diretamente do ambiente clínico, como fluido pericárdico, sangue ou tecidos, para avaliar simultaneamente uma ampla variedade de

microrganismos. A coleta deve seguir protocolos rigorosos de assepsia e conservação para evitar contaminações, permitindo compreender tanto a composição taxonômica quanto o potencial funcional do ecossistema presente na amostra.^{35,36}

Para isso, todo o DNA é extraído e pode ser sequenciado por amplificação, com seleção de marcadores genéticos específicos, ou por *shotgun*, que lê todo o DNA, oferecendo visão abrangente do perfil taxonômico e funcional.³⁷⁻³⁹ Posteriormente, os dados são processados e comparados com bases pré-estabelecidas, permitindo identificação precisa de microrganismos e suas funções. No diagnóstico pericárdico, a metagenômica pode acelerar e aumentar a precisão etiológica, reduzindo casos idiopáticos e orientando o tratamento.^{35,36,38}

- Análises bioquímicas associadas à infecção

Devem ser avaliados glicose, leucócitos e LDH. Níveis de glicose abaixo de 60 mg/dL e/ou relação fluido/soro < 0,3 sugerem efusão purulenta. Além disso, alta contagem de leucócitos e LDH acima de 200 U/L são típicos de exsudato, contribuindo para o diagnóstico de infecção bacteriana.³⁴

Coleta correta do líquido pericárdico

A coleta do líquido pericárdico deve seguir protocolos padronizados para garantir que as amostras sejam adequadas para os diferentes tipos de análise. O material deve ser obtido de forma asséptica, e a escolha correta do frasco e das condições de armazenamento é essencial para preservar a qualidade da amostra e a confiabilidade dos resultados.

- Para análises microbiológicas e bioquímicas

A coleta deve ser feita em frasco estéril, sem anticoagulantes, com volume ideal de 30 a 50 mL para permitir múltiplos testes. O material pode permanecer à temperatura ambiente por até duas horas; se o processamento demorar mais, deve ser refrigerado entre 2 e 8 °C.^{35,36} Em temperatura ambiente, a estabilidade é curta, recomendando-se refrigeração por até 2 horas. Para culturas bacterianas, fúngicas e micobacterianas, o material não deve ser congelado. Assim, é essencial contato prévio com o laboratório para definir o frasco adequado e otimizar o diagnóstico.³⁶

- Metagenômica

A coleta deve ser realizada diretamente em frascos estéreis e mantida sob refrigeração entre 2 a 8 °C para que se mantenha estável por 24 horas. Caso o processamento leve mais do que 24 horas, recomenda-se o congelamento contínuo a -20 a -80 °C.³⁶

- Para análises imuno-histoquímicas

Este material deve ser, preferencialmente, coletado diretamente em um frasco estéril seco ou com EDTA ou coletado por uma seringa estéril e transferido para este recipiente. Caso necessário um recipiente secundário, pode-se usar um frasco estéril. Desta forma, as células se mantêm íntegras até o processamento. Recomenda-se a preparação de um ou dois esfregaços diretos, em lâminas limpas, para

preservar a morfologia celular para posterior análise. O restante do líquido deve ser armazenado em temperatura de 2 a 8 °C e enviado rapidamente ao laboratório.⁴⁰

Biópsia da parede pericárdica

Quando a análise do líquido pericárdico não é conclusiva e os sintomas persistem, indica-se biópsia da parede pericárdica, sobretudo diante de suspeita de infecção ou neoplasia (Figura Central). As principais técnicas incluem biópsia guiada por fluoroscopia, pericardioscopia com amostragem padrão e pericardioscopia com amostragem ampliada.^{8,41}

A biópsia guiada por fluoroscopia coleta 3 a 6 fragmentos do pericárdio parietal, porém sem visualização direta, o que reduz sua acurácia e aumenta o risco de falsos negativos.⁴¹

Já a pericardioscopia é indicada quando a etiologia permanece incerta, em suspeita de efusão maligna, pericardite purulenta, tuberculose ou em situações em que a pericardiocentese é inviável.^{8,42} Este procedimento é minimamente invasivo e utiliza a endoscopia para a visualização da cavidade pericárdica, permitindo, portanto, a visualização macroscópica do pericárdio.^{17,41,43}

Pericardite tuberculosa

A pericardite tuberculosa é uma forma rara e potencialmente grave de tuberculose extrapulmonar, causada pelo *Mycobacterium tuberculosis*. Embora represente apenas 1% a 2% dos casos de tuberculose pulmonar, é considerada a principal causa de pericardite em países com baixo índice de desenvolvimento humano. A apresentação clínica costuma ser inespecífica, especialmente nos estágios iniciais, incluindo sintomas como febre, tosse, dor torácica e dispnéia, o que dificulta o diagnóstico precoce.^{9,44} Uma apresentação incomum da pericardite tuberculosa consiste na presença de múltiplas massas flutuantes no líquido pericárdico, possivelmente formadas por material caseoso, fibrina e debris inflamatório, que se assemelham a tumores, podendo confundir o diagnóstico.

Análises laboratoriais

A confirmação diagnóstica da pericardite tuberculosa depende, idealmente, da detecção direta do *M. tuberculosis* por técnicas como PCR, cultura ou sequenciamento genético. No entanto, essas abordagens podem apresentar baixa sensibilidade nos estágios iniciais da doença. Por isso, torna-se essencial o uso de métodos laboratoriais complementares, como o teste T-SPOT.TB, a prova tuberculínica (PPD) com resultado fortemente reator, além da exclusão de outras etiologias por meio de sorologias e marcadores tumorais negativos.⁹ Diante desse cenário, a investigação do líquido pericárdico deve envolver diferentes tipos de análise, a fim de aumentar a acurácia diagnóstica:

- Análises microbiológicas

A detecção direta do *M. tuberculosis* pode ser realizada por diversos métodos:^{45,46}

A coloração por bacilos álcool-ácido resistentes permite a identificação do bacilo pela aderência do corante à sua parede celular.

Artigo de Revisão

A cultura de micobactérias em meio específico é considerada o método mais sensível, embora seja demorado, o que pode atrasar o início do tratamento.

A RT-PCR para *M. tuberculosis* detecta diretamente o DNA do bacilo por amplificação genética, fornecendo um resultado rápido e sendo útil mesmo quando a cultura é negativa.

- Análises histoquímicas

Certos parâmetros bioquímicos no líquido pericárdico são úteis como marcadores indiretos da infecção tuberculosa. Destacam-se:^{44,45}

A elevação da enzima adenosina desaminase (ADA), principalmente quando ADA > 40 U/L;

A presença aumentada de lisozima pericárdica;

Esses parâmetros, embora não específicos, são sugestivos de tuberculose e indicam a necessidade de investigação mais aprofundada.

- Análises citológicas

Mesmo na ausência de confirmação microbiológica, a análise morfológica do tecido pode fornecer evidências importantes. É fundamental observar:⁴⁷

A presença de granulomas caseosos;

Tecido de granulação hiperplásico misturado com material caseoso;

E necrose caseosa no tecido pericárdico.

Esses achados constituem fortes indícios histopatológicos de tuberculose pericárdica.

- Análises imunológicas

A quantificação de citocinas como o interferon-gama também se insere no campo imunológico, uma vez que esse marcador reflete a resposta imune celular ao *M. tuberculosis*. Sua elevação (> 200 pg/ml) pode reforçar a suspeita diagnóstica, especialmente em conjunto com outros parâmetros.⁴⁴

Doenças pericárdicas em pacientes com câncer

As doenças pericárdicas são frequentemente associadas a pacientes com câncer. Estudos recentes mostram que o acometimento pericárdico está presente entre 2% a 30% das autópsias de pacientes com câncer, sendo que aproximadamente 12% deles apresentaram metástase pericárdica. Suas causas etiológicas variam e estão relacionadas tanto ao prognóstico de doenças, quanto ao tratamento radiológico, clínico e quimioterápico.⁴⁸

A invasão direta do pericárdio pode gerar derrame maligno, especialmente em neoplasias de pulmão, mama, trato gastrointestinal e tumores hematológicos, além de sarcomas cardíacos, que podem produzir derrame hemorrágico ou exsudativo por necrose, invasão vascular ou metástase.⁴⁸⁻⁵⁰ A disseminação linfática ou hematogênica também contribui para efusões malignas.⁵¹

Além da infiltração tumoral, os tratamentos oncológicos podem desencadear a pericardite. A radioterapia leva à formação de espécies reativas de oxigênio e lesão pericárdica, predispondo a derrame e possível evolução para pericardite constritiva. A imunossupressão aumenta o risco de pericardites infecciosas, enquanto agentes quimioterápicos como antraciclinas, ciclofosfamida, citarabina e imunoterápicos (incluindo inibidores de checkpoint) podem causar toxicidade cardíaca e desencadear derrames ou constrição pericárdica.⁴⁸

Análises laboratoriais

- Análises citológicas

Inicialmente, a visualização por microscopia óptica das células presentes no líquido pode revelar a presença de células neoplásicas. O material coletado é centrifugado, e o sedimento é disposto em uma lâmina, que é então corada, permitindo a observação da morfologia celular. As células tumorais se distinguem por características como núcleo aumentado, irregularidade nuclear e hiper cromasia. Contudo, essas células podem ser confundidas com células mesoteliais reativas, o que exige a continuidade da investigação por outros métodos complementares.⁴⁵

- Análises imunológicas

A dosagem de proteínas associadas a marcadores tumorais, como antígeno carcinoembrionário (CEA), alfa-fetoproteína (AFP), antígeno de carboidrato 72-4 (CA.72-4), proteína de ligação GATA-3, CYFRA 21.1 (marcador tumoral que mede um fragmento solúvel da citoqueratina 19), antígeno de carboidrato 19-9 (CA-19.9), enolase específica do neurônio (NSE), antígeno de carboidrato 125 (CA-125) e fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) pode fornecer indícios de malignidade. Esses marcadores tumorais, quando encontrados em concentrações elevadas no líquido pericárdico, confirmam a possibilidade de neoplasia e auxiliam na identificação de sua origem.^{8,45}

- Análises imuno-histoquímicas

Para um diagnóstico mais preciso, a coloração imuno-histoquímica é empregada para diferenciar células tumorais de células reativas, utilizando anticorpos direcionados a antígenos como CEA, antígeno de membrana epitelial e vimentina.^{31,45} A técnica de *cell block* com imunocoloração para vimentina e para o anticorpo monoclonal para detectar moléculas de adesão de células epiteliais (BerEP4) exemplifica esse processo: o BerEP4 reconhece epítomos de moléculas de adesão de células epiteliais (EpCAM), característicos de células epiteliais e tumores epiteliais, enquanto a vimentina marca células de origem mesenquimal. Assim, a vimentina positiva com BerEP4 negativo sugere células mesenquimais reativas, ao passo que vimentina negativa com BerEP4 positivo aponta maior probabilidade de malignidade.³¹ Essa abordagem permite uma caracterização mais precisa das células presentes no líquido pericárdico e é essencial no diagnóstico diferencial entre neoplasias, processos inflamatórios e reativos.⁴⁵

Doenças pericárdicas em pacientes com doenças autoimunes

Na suspeita de pericardite autoimune, cuja prevalência estimada varia de 2% a 7% das pericardites agudas e cerca de 10% das pericardites recorrentes, exames laboratoriais complementares serão necessários para a elucidação diagnóstica.^{52,53} Podemos destacar o lúpus eritematoso sistêmico, a artrite reumatoide, a síndrome de Sjögren, a esclerose sistêmica e as vasculites sistêmicas como as doenças autoimunes mais associadas às pericardites.⁵⁴⁻⁵⁶

O estudo laboratorial é amplo e diversificado. Nas pericardites autoimunes, frequentemente a velocidade de hemossedimentação e a proteína C-reativa estão aumentadas.⁵⁷ O fator antinuclear, o fator reumatoide, bem como o estudo específico de diversos autoanticorpos, quando positivos, irão sugerir diagnósticos. Dentre os diversos autoanticorpos, a presença do anti-DNA e do anti-Sm positivos, bem como níveis reduzidos do complemento, são específicos do lúpus eritematoso sistêmico. O fator reumatoide positivo, por sua vez, indica a artrite reumatoide, porém também pode estar positiva na síndrome de Sjögren.^{58,59} O anti-CCP positivo indica a artrite reumatoide. Os anticorpos anti-Ro e anti-La podem indicar lúpus eritematoso sistêmico, síndrome de Sjögren ou ambos.^{58,59} Os anticorpos anticitoplasma de neutrófilo estão presentes nas vasculites sistêmicas associadas ao ANCA. Os anticorpos anticentrômero, antipoisomerase I, anti-RNP U1, e anti-RNA polimerase III podem estar presentes na esclerose sistêmica.^{58,59}

Na prática clínica, a realização do exame do líquido pericárdico em pericardites autoimunes não é rotineira, pois espera-se encontrar os mesmos resultados dos títulos de autoanticorpos no sangue e no líquido pericárdico, sendo reservada para situações específicas. Ela deve ser indicada principalmente quando há suspeitas de complicações, diagnóstico incerto ou necessidade de excluir outras etiologias.⁸ De qualquer forma, se há suspeita de pericardite autoimune e febre concomitante, uma análise completa e detalhada do líquido pericárdico pode ser crucial para o esclarecimento diagnóstico.⁸

Algumas características do líquido pericárdico, associadas ou não a um quadro clínico sugestivo, podem auxiliar de forma significativa na definição do diagnóstico. Por exemplo: no lúpus eritematoso sistêmico, o líquido pericárdico geralmente se apresenta como um exsudato inflamatório, com predomínio linfocitário, e o fator antinuclear e o anti-DNA podem ser positivos, enquanto na artrite reumatoide, o líquido pericárdico pode apresentar o fator reumatoide e/ou anti-CCP positivos.⁶⁰⁻⁶²

Pericardiograma

Por fim, os autores propõem o pericardiograma (Figura 2) como ferramenta que pode contribuir para o diagnóstico e organização das síndromes pericárdicas. De forma análoga ao hemograma, trata-se de uma ficha estruturada que deverá ser preenchida com dados pessoais (como nome, idade, endereço e local de atendimento), bem como informações clínicas, incluindo histórico patológico pregresso e uso de medicamentos. Adicionalmente, serão coletados dados específicos da síndrome pericárdica, abrangendo sua etiologia, informações laboratoriais citológicas, microbiológicas, imuno-

histoquímicas e bioquímicas. Dessa maneira, essa ferramenta permitirá padronizar as etapas do diagnóstico da síndrome pericárdica, orientando os profissionais de saúde quanto aos procedimentos necessários para alcançar maior acurácia diagnóstica.

Conclusão

Os métodos avançados de cardioimagem têm ampliado significativamente a capacidade de caracterização não invasiva das alterações morfológicas nas síndromes pericárdicas. Atualmente, esses exames complementam a avaliação ecocardiográfica, permitindo a detecção de fibrose pericárdica, inflamação, deposição de fibrina, alterações na densidade do líquido pericárdico e espessamento do saco pericárdico. Essa abordagem integrada configura uma avaliação multimodal, que visa não apenas esclarecer a etiologia da doença, mas também compreender seu impacto funcional e seu prognóstico em apresentações agudas ou crônicas.

A constante evolução das tecnologias de imagem e das técnicas laboratoriais demonstra a necessidade de atualização dos protocolos de diagnóstico e tratamento das pericardites e das condições associadas, com especial atenção à padronização das etapas diagnósticas. Essa organização é fundamental para otimizar a utilização das ferramentas disponíveis e garantir que os pacientes recebam condutas adequadas em tempo oportuno.

Apesar desses avanços, persistem barreiras, como a escassez de recursos, a ausência de protocolos padronizados e o acesso limitado a métodos invasivos. Outra limitação relevante é a possibilidade de perda do material coletado para análise ou biópsia. Caso a coleta, o transporte e a análise não sigam padrões pré-estabelecidos de segurança, há risco de comprometimento da amostra, resultando em atraso no diagnóstico e redução da qualidade do atendimento prestado ao paciente.

Frente a essas limitações, alguns centros especializados em doenças pericárdicas foram criados para otimizar o diagnóstico e o manejo dessas doenças e representam uma abordagem estruturada e multidisciplinar. Tais centros geralmente implementam um fluxo organizado que inclui triagem inicial com revisão de registros clínicos, exames laboratoriais e de imagem, seguida de encaminhamento apropriado pelo profissional de saúde. O acompanhamento do paciente é baseado em planos de tratamento individualizados, além de educação do paciente sobre fatores de risco, sintomas de alerta e opções terapêuticas. A abordagem é interdisciplinar, envolvendo reumatologia, cirurgia cardiotorácica, cardiologia clínica, radiologia especializada e farmácia. O acompanhamento contínuo inclui consultas periódicas presenciais ou virtuais, com repetição de exames conforme necessário, garantindo diagnóstico preciso e manejo individualizado, alinhado aos princípios da medicina de precisão.¹⁰

Em síntese, a atuação interdisciplinar, aliada ao uso combinado de métodos de imagem avançados e exames laboratoriais padronizados, é essencial para acelerar o diagnóstico e otimizar o prognóstico em síndromes pericárdicas. Paralelamente, o fortalecimento da produção científica e da literatura especializada é crucial para o desenvolvimento de protocolos clínicos que regulamentem e sistematizem a

Artigo de Revisão

PERICARDIOGRAMA

NOME: IDADE: ENDEREÇO:

LOCAL DE NASCIMENTO:

HISTÓRIA PATOLÓGICA PREGRESSA:

MEDICAMENTOS EM USO:

VACINAS RECENTES: DATA DA ÚLTIMA DOSE: VIAGENS RECENTES:

NEOPLASIA: QUIMIOTERAPIA: RADIOTERAPIA: IMUNOTERAPIA:

PROCEDIMENTO CIRÚRGICO RECENTE:

SÍNDROME PERICÁRDICA: _____

PERICARDITE AGUDA ☐ INCESSANTE ☐ CONSTRICTIVA ☐ MASSA PERIC. ☐

DERRAME PERICÁRDICO? _____. LEVE ☐ MODERADO ☐ IMPORTANTE ☐ TAMPONAMENTO ☐

BIOQUÍMICA DO LÍQUIDO PERICÁRDICO: PTNS_____. GLICOSE_____. TG_____, COLEST_____, AMILASE_____
PH_____, LDH_____

ESTUDO IMUNOLÓGICO DO LÍQUIDO PERICÁRDICO: FAN_____, C3_____, C4_____, FATOR REUMATOIDE_____,
ADA_____, CELS. LE_____, ANTIC ANTINUCLEAR_____, OUTROS: Marcadores tumorais: _____

MICROBIOLOGIA: GRAM_____, CULTURA_____, PESQUISA DE MICOBACTÉRIAS_____
FUNGOS_____, PCR PARA VÍRUS_____

CITOPATOLOGIA:

CELL-BLOCK:

ANATOMO-PATOLÓGICO:

IMUNOHISTOQUÍMICA:

MICROSCOPIA ELETRÔNICA:

BIÓPSIA GANGLIONAR:

RESULTADO FINAL:

INFECCIOSA VIRAL (etiologia) _____

BACTERIANA (Etiologia) _____

AUTOIMUNE _____

NEOPLÁSIA (sítio primário) _____

PÓS-PROCEDIMENTO (qual?) _____

OUTRAS (trauma, pós IAM, idiopáticas, metabólicas) _____

Figura 2 – Pericardiograma.

utilização dessas ferramentas, promovendo um atendimento mais eficiente e baseado em evidências.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Vieira IL, Nunes LC; Obtenção de dados, Redação do manuscrito e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Vieira IL, Nunes LC, Nunes BD, Pimentel AML, Mesquita ET; Análise e interpretação dos dados: Vieira IL, Nunes LC, Nunes BD.

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.

Referências

- Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiologia médica. 13th ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2017.
- 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.
- Rodríguez ER, Tan CD. Structure and Anatomy of the Human Pericardium. *Prog Cardiovasc Dis*. 2017;59(4):327-40. doi: 10.1016/j.pcad.2016.12.010.
- Hoit BD. Pathophysiology of the Pericardium. *Prog Cardiovasc Dis*. 2017;59(4):341-8. doi: 10.1016/j.pcad.2016.11.001.
- Antonopoulos AS, Vrettos A, Androulakis E, Kamperou C, Vlachopoulos C, Tsioufis K, et al. Cardiac Magnetic Resonance Imaging of Pericardial Diseases: A Comprehensive Guide. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2023;24(8):983-98. doi: 10.1093/ehjci/ead092.
- Lai R, Xu T. Update for Diagnosis and Treatment of Syndrome after Cardiac Injury: A Mini-Review. *Front Cardiovasc Med*. 2025;12:1526671. doi: 10.3389/fcvm.2025.1526671.
- Giordani AS, Bocaj I, Vicenzetto C, Baritussio A, Gregori D, Scognamiglio F, et al. Aetiology, Treatment and Outcomes of Pericarditis: Long-Term Data from a Longitudinal Retrospective Single-Centre Cohort. *J Clin Med*. 2024;13(22):6900. doi: 10.3390/jcm13226900.
- Schulz-Menger J, Collini V, Gröschel J, Adler Y, Brucato A, Christian V, et al. 2025 ESC Guidelines for the Management of Myocarditis and Pericarditis. *Eur Heart J*. 2025;46(40):3952-4041. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf192.
- Han Y, Liu B, Wang Y, Xia F, Yang J, Ma C. Is It an Intrapericardial Mass or a Localized Pericardial Effusion? A Case Report of Tuberculous Pericarditis Evaluated by Multimodal Imaging. *J Clin Ultrasound*. 2025;53(9):2189-94. doi: 10.1002/jcu.24054.
- 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.
- Shanker DA, Gaur A, Warriner D. Pericardial Effusion: Overview of Aetiology, Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Cureus*. 2025;17(9):e92177. doi: 10.7759/cureus.92177.
- Yamani N, Abbasi A, Almas T, Mookadam F, Unzek S. Diagnosis, Treatment, and Management of Pericardial Effusion- Review. *Ann Med Surg*. 2022;80:104142. doi: 10.1016/j.amsu.2022.104142.
- Guberman BA, Fowler NO, Engel PJ, Gueron M, Allen JM. Cardiac Tamponade in Medical Patients. *Circulation*. 1981;64(3):633-40. doi: 10.1161/01.cir.64.3.633.
- Bouchez S, Mark JB. Mastering Pericardial Pathology: Effusion or Tamponade? *Acta Anaesth Bel*. 2025;76(2):125-36. doi: 10.56126/76.2.16.
- Yared K, Baggish AL, Picard MH, Hoffmann U, Hung J. Multimodality Imaging of Pericardial Diseases. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010;3(6):650-60. doi: 10.1016/j.jcmg.2010.04.009.
- Gillombardo CB, Hoit BD. Constrictive Pericarditis in the New Millennium. *J Cardiol*. 2024;83(4):219-27. doi: 10.1016/j.jjcc.2023.09.003.
- Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias C, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2015;36(42):2921-64. doi: 10.1093/eurheartj/ehv318.
- Montera MW, Mesquita ET, Colafranceschi AS, Oliveira AC Jr, Rabischofsky A, Ianni BM, et al. I Brazilian Guidelines on Myocarditis and Pericarditis. *Arq Bras Cardiol*. 2013;100(4 Suppl 1):1-36. doi: 10.5935/abc.2013S004.
- Mascolo R, Wu MA, Berra S, Vidali M, Pancrazi M, Trotta L, et al. Recurrent Pericarditis with Normal C-Reactive Protein: Clinical and Laboratory Features, Biomarkers and Outcome in a Non-Inflammatory Phenotype. *Eur J Intern Med*. 2025;135:108-17. doi: 10.1016/j.ejim.2025.03.011.
- Andreis A, Solano A, Balducci M, Piccolo C, Chigliotti M, Giordano M, et al. INFLA-Score: A New Diagnostic Paradigm to Identify Pericarditis. *Hellenic J Cardiol*. 2025;84:43-50. doi: 10.1016/j.hjc.2024.03.010.
- Imazio M, Faletta F, Zucco J, Mio C, Carraro M, Gava AM, et al. Genetic Variants in Patients with Recurrent Pericarditis. *J Cardiovasc Med*. 2024;25(11):799-804. doi: 10.2459/JCM.0000000000001669.
- Sanaka H, Haroun E, Zeid KA, Arockiam AD, Klein AL, Wang TKM. Evaluation and Management of Recurrent Pericarditis in Special Populations: A Contemporary Review. *Brain Heart*. 2025;3(2):8292. doi: 10.36922/bh.8292.
- Peet CJ, Rowczenio D, Omoyinmi E, Papadopoulou C, Mapalo BRR, Wood MR, et al. Pericarditis and Autoinflammation: A Clinical and Genetic Analysis of Patients with Idiopathic Recurrent Pericarditis and Monogenic Autoinflammatory Diseases at a National Referral Center. *J Am Heart Assoc*. 2022;11(11):e024931. doi: 10.1161/JAHA.121.024931.
- Mascolo R, Bizzi E, Martelli M, Facchetti C, Colazzo G, Barone F, et al. Old and New Biomarkers in Idiopathic Recurrent Acute Pericarditis (IRAP): Prognosis and Outcomes. *Curr Cardiol Rep*. 2025;27(1):17. doi: 10.1007/s11886-024-02170-y.
- Dababneh E, Siddique MS. Pericarditis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2025 [cited 2026 May 25]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431080/>.
- Moores DW, Allen KB, Faber LP, Dziuban SW, Gillman DJ, Warren WH, et al. Subxiphoid Pericardial Drainage for Pericardial Tamponade. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995;109(3):546-51. doi: 10.1016/S0022-5223(95)70287-3.

Artigo de Revisão

27. Dybowska M, Szturmowicz M, Błańska K, Gątarek J, Augustynowicz-Kopeć E, Langfort R, et al. Large Pericardial Effusion-Diagnostic and Therapeutic Options, with a Special Attention to the Role of Prolonged Pericardial Fluid Drainage. *Diagnostics*. 2022;12(6):1453. doi: 10.3390/diagnostics12061453.
28. Langdon SE, Seery K, Kulik A. Contemporary Outcomes after Pericardial Window Surgery: Impact of Operative Technique. *J Cardiothorac Surg*. 2016;11(1):73. doi: 10.1186/s13019-016-0466-3.
29. Labbé C, Tremblay L, Lacasse Y. Pericardiocentesis versus Pericardiectomy for Malignant Pericardial Effusion: A Retrospective Comparison. *Curr Oncol*. 2015;22(6):412-6. doi: 10.3747/co.22.2698.
30. Buoro S, Tombetti E, Cieriotti F, Simon C, Cugola D, Seghezzi M, et al. What is the Normal Composition of Pericardial Fluid? *Heart*. 2021;107(19):1584-90. doi: 10.1136/heartjnl-2020-317966.
31. Shidham VB, Layfield LJ. Cell-Blocks and Immunohistochemistry. *Cytojournal*. 2021;18:2. doi: 10.25259/Cytojournal_83_2020.
32. Saharti S. Contemporary Art of Cell-Block Preparation: Overview. *Cytojournal*. 2024;21:5. doi: 10.25259/Cytojournal_56_2023.
33. Rani SSS, Vamshidhar IS. Efficacy of Cell Block Technique in the Cytodiagnosis of Malignant Serous Effusions. *Maedica*. 2021;16(1):16-21. doi: 10.26574/maedica.2020.16.1.16.
34. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases Executive Summary; The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2004;25(7):587-610. doi: 10.1016/j.ehj.2004.02.002.
35. Sagristà-Sauleda J, Angel J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Long-Term Follow-Up of Idiopathic Chronic Pericardial Effusion. *N Engl J Med*. 1999;341(27):2054-9. doi: 10.1056/NEJM199912303412704.
36. Miller JM, Binnicker MJ, Campbell S, Carroll KC, Chapin KC, Gonzalez MD, et al. Guide to Utilization of the Microbiology Laboratory for Diagnosis of Infectious Diseases: 2024 Update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society for Microbiology (ASM). *Clin Infect Dis*. 2024;ciae104. doi: 10.1093/cid/ciae104.
37. Lin L, Xu M, Zhang H. Assistance of Metagenomics Next-Generation Sequencing for Diagnosis of Adenovirus Pericarditis with Pericardial Effusion in a Child: A Case Report and Literature Review. *Front Pediatr*. 2023;11:1174326. doi: 10.3389/fped.2023.1174326.
38. Zhang L, Chen F, Zeng Z, Xu M, Sun F, Yang L, et al. Advances in Metagenomics and Its Application in Environmental Microorganisms. *Front Microbiol*. 2021;12:766364. doi: 10.3389/fmicb.2021.766364.
39. Quince C, Walker AW, Simpson JT, Loman NJ, Segata N. Shotgun Metagenomics, from Sampling to Analysis. *Nat Biotechnol*. 2017;35(9):833-44. doi: 10.1038/nbt.3935.
40. Nyawo G, Naidoo CC, Wu BC, Kwok B, Clemente JC, Li Y, et al. Bad Company? The Pericardium Microbiome in People Investigated for Tuberculous Pericarditis in an HIV-Prevalent Setting. *Microbes Infect*. 2025;27(3):105434. doi: 10.1016/j.micinf.2024.105434.
41. Xu W, Han D, Chen T, Wang Q. Infected Pericardial Effusion Caused by *Prevotella* Intermedia: A Rare Diagnosis. *Front Cell Infect Microbiol*. 2025;15:1612282. doi: 10.3389/fcimb.2025.1612282.
42. Seferović PM, Ristić AD, Maksimović R, Tatić V, Ostojić M, Kanjuh V. Diagnostic Value of Pericardial Biopsy: Improvement with Extensive Sampling Enabled by Pericardioscopy. *Circulation*. 2003;107(7):978-83. doi: 10.1161/01.cir.0000051366.97361.ea.
43. Pisklova Y. Role of the Pericardioscopy in the Treatment of Pericardial Effusion. *Eureka Health Sci*. 2018;1(4):29-34. doi: 10.21303/2504-5679.2018.00692.
44. Opfermann JD, Contento JM, Mass PN, Krieger A, Berul CI, Kumthekar RN. A Novel Videoscope and Tool Kit for Percutaneous Pericardial Access Under Direct Visualization. *Biomed Eng Online*. 2023;22(1):19. doi: 10.1186/s12938-023-01085-z.
45. Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous Pericarditis. *Circulation*. 2005;112(23):3608-16. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.543066.
46. Yoon SA, Hahn YS, Hong JM, Lee OJ, Han HS. Tuberculous Pericarditis Presenting as Multiple Free Floating Masses in Pericardial Effusion. *J Korean Med Sci*. 2012;27(3):325-8. doi: 10.3346/jkms.2012.27.3.325.
47. Li C, Zhao Q, Wu X, Yu J. Tuberculous Pericarditis Mimicking Multiple Tumors in Pericardial Effusion. *J Int Med Res*. 2019;47(5):2262-8. doi: 10.1177/0300060519834454.
48. Lorenzo-Esteller L, Ramos-Polo R, Pons Riverola A, Morillas H, Berdejo J, Pernas S, et al. Pericardial Disease in Patients with Cancer: Clinical Insights on Diagnosis and Treatment. *Cancers*. 2024;16(20):3466. doi: 10.3390/cancers16203466.
49. Mudra SE, Rayes D, Kumar AK, Li JZ, Njus M, McGowan K, et al. Malignant Pericardial Effusion: A Systematic Review. *CJC Open*. 2024;6(8):967-72. doi: 10.1016/j.cjco.2024.05.003.
50. Refaat MM, Katz WE. Neoplastic Pericardial Effusion. *Clin Cardiol*. 2011;34(10):593-8. doi: 10.1002/clc.20936.
51. Jain A, Mahato A, Guleria P, Vishnoi MC, Asima B, Tiwari A. 18-F FDG PET/CT in a Case of Recurrent Pericardial Effusion Diagnosed as Cardiac Sarcoma. *Indian J Nucl Med*. 2024;39(2):144-5. doi: 10.4103/ijnm.ijnm_29_23.
52. Arnold JE, Camus MS, Freeman KP, Giori L, Hooijberg EH, Jeffery U, et al. ASVCP Guidelines: Principles of Quality Assurance and Standards for Veterinary Clinical Pathology (version 3.0): Developed by the American Society for Veterinary Clinical Pathology's (ASVCP) Quality Assurance and Laboratory Standards (QALS) Committee. *Vet Clin Pathol*. 2019;48(4):542-618. doi: 10.1111/vcp.12810.
53. Wassif H, Ghandakly E, Layoun H, Bhalla JS, Littlejohn E, Wang TKM, et al. Autoimmune Pericarditis: Diagnosis and New Therapeutics. *Curr Cardiol Rep*. 2025;27(1):114. doi: 10.1007/s11886-025-02248-1.
54. Aikawa H, Fujino M, Nakao K, Nakai M, Kanaoka K, Sumita Y, et al. Diversity in Acute Autoimmune Pericarditis: Nationwide Analysis of in-Hospital Outcomes and Recurrence. *JACC Asia*. 2024;4(10):721-31. doi: 10.1016/j.jacasi.2024.06.008.
55. Cojocaru M, Cojocaru IM, Silosi I, Vrabie CD, Tanasescu R. Extra-Articular Manifestations in Rheumatoid Arthritis. *Maedica*. 2010;5(4):286-91.
56. Kontzias A, Barkhodari A, Yao Q. Pericarditis in Systemic Rheumatologic Diseases. *Curr Cardiol Rep*. 2020;22(11):142. doi: 10.1007/s11886-020-01415-w.
57. Imazio M. Pericardial Involvement in Systemic Inflammatory Diseases. *Heart*. 2011;97(22):1882-92. doi: 10.1136/heartjnl-2011-300054.
58. Kawano Y, Pabón MA, Feldman CH, Cuddy S, Lilly LS, Garshick MS, et al. Evaluation and Management of Pericarditis in Rheumatic Diseases. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2024;83(6):491-502. doi: 10.1097/FJC.0000000000001494.
59. Moreira C, Shinjo S. Livro da Sociedade Brasileira de Reumatologia. 3rd ed. São Paulo: Manole; 2023.
60. Hochberg MC, Gravallese EM, Smolen JS, van der Heijde D, Weinblatt ME, Weisman MH. *Rheumatology*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022.
61. Nigrovic PA, Lee PY, Hoffman HM. Monogenic Autoinflammatory Disorders: Conceptual Overview, Phenotype, and Clinical Approach. *J Allergy Clin Immunol*. 2020;146(5):925-37. doi: 10.1016/j.jaci.2020.08.017.
62. Sanctis S, Nozzi M, Del Torto M, Scardapane A, Gaspari S, Michele G, et al. Autoinflammatory Syndromes: Diagnosis and Management. *Ital J Pediatr*. 2010;36:57. doi: 10.1186/1824-7288-36-57.



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