

# PERICARDITE CONSTRICTIVA NOS DOIS PRIMEIROS ANOS DE VIDA

LIA SILVA, RUI ANJOS, FERNANDO MAYMONE MARTINS, MARGARIDA TELO  
Unidade Cardiologia Pediátrica, HSM. Serviço Cardiologia Pediátrica. Hospital de Santa Cruz

## RESUMO/SUMMARY

Apresentam-se dois casos clínicos de pericardite constrictiva em crianças com menos de dois anos de idade, de etiologia não tuberculosa, diagnosticados no período de um ano, entre Junho de 97 e Maio de 98. Trata-se duma situação rara em idade pediátrica, potencialmente grave mas com um tratamento de baixo risco e, em regra, bom prognóstico. Para além da revisão da etiologia, clínica e terapêutica, é focada a importância dos meios auxiliares de diagnóstico actualmente utilizados no diagnóstico diferencial com cardiomiopatia restritiva.

*Palavras-chave:* pericardite, pericardite constrictiva, criança.

## CONSTRICTIVE PERICARDITIS, IN CHILDREN UNDER 2 YEARS OF AGE

Two cases of constrictive pericarditis, in children under 2 years of age, of non-tuberculosis aetiology, diagnosed from June 97 to May 98 are reported. This entity is rare in paediatrics and it may progress to severe condition. Surgical treatment has a low risk and is generally associated with good prognosis. Aetiology, clinic presentation, differential diagnosis with restrictive cardiomyopathy and treatment are discussed.

*Key words:* pericarditis, constrictive pericarditis, children.

## INTRODUÇÃO

A pericardite constrictiva é uma entidade rara em idade pediátrica<sup>1</sup>. Trata-se duma situação potencialmente muito grave, mas com tratamento de baixo risco e bom prognóstico, o que justifica um elevado grau de alerta. Produz alterações da dinâmica cardíaca semelhantes às da cardiomiopatia restritiva, mas o seu tratamento e prognóstico são completamente diferentes. Na pericardite constrictiva o tratamento é cirúrgico e evolui com um bom prognóstico, ao contrário do que acontece na cardiomiopatia restritiva<sup>1,2</sup>. O diagnóstico diferencial entre ambas as entidades é, por isso, fundamental.

Desde o início de 1992 até Junho de 98 foram observadas, na Unidade de Cardiologia Pediátrica do Hos-

pital Santa Maria (HSM), oito crianças com pericardite. Serão descritos dois deles, com evolução para pericardite constrictiva, diagnosticados no intervalo de um ano.

## CASO 1

C.M.R.L., 17 meses, sexo feminino, raça branca, natural e residente em Santarém. Recorreu ao médico por astenia, anorexia, dificuldade respiratória com gemido e engurgitamento jugular, de agravamento progressivo e precedido uma semana antes por quadro de infecção respiratória alta, sem febre, medicada com macrólido durante 8 dias. Os antecedentes familiares e pessoais eram irrelevantes, as vacinações estavam actualizadas (incluindo três doses de vacina anti-*Haemophilus influenzae* tipo B).

Na primeira observação no HSM encontrava-se apirética, polipneica (52 c/min), taquicárdica (150 bpm), com tons cardíacos abafados, semiologia de derrame pleural à direita, fígado palpável até à fossa ilíaca, sem edema dos membros inferiores. Na teleradiografia de tórax era evidente um aumento do índice cardiotorácico (70%), confirmando-se a existência de derrame pleural ocupando a metade inferior do hemitórax direito (fig. 1). Laboratorialmente tinha anemia (Hb 11,1 g/dl; VGM 72,5 fl), leucocitose ligeira 12.720 (N: 40%/L: 54%); trombocitopenia (82.660); tempos de coagulação prolongados (APTT 30 seg.; TP 58%); com elevação das transaminases (TGO: 135U/L/TGP: 80U/L) e da LDH (586U/L); proteínas totais e albumina normais. Face ao quadro de insuficiência cardíaca foi realizado um electrocardiograma (ECG) que revelou ritmo sinusal, com baixa voltagem dos complexos QRS e alterações difusas da repolarização. A ecocardiografia mostrou a presença de derrame pericárdico importante, sem sinais de

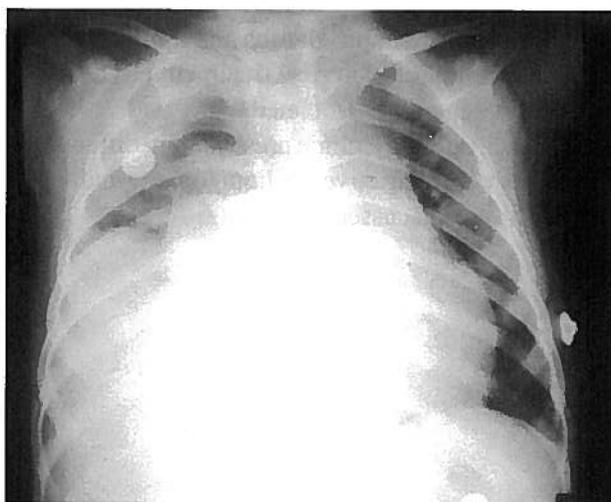


Fig. 1 - Telerradiografia de tórax PA. Cardiomegalia com derrame pleural esquerdo

tamponamento. Na ecografia abdominal encontrou-se hepatomegalia com estrutura conservada e presença de líquido perihepático. Foi diagnosticada pericardite aguda e iniciada terapêutica com anti-inflamatório não esteroide (ibuprofeno 40mg/Kg/dia) e diurético (furosemida 2mg/Kg/dia). Foi realizada pericárdiocentese diagnóstica que revelou um líquido serohemático e toracocentese evacuadora que deu saída a um líquido citrino. A análise citoquímica de ambos revelou tratar-se de transudados (Quadro I) com valores de adenosina deaminase (ADA) normais. O exame bacteriológico assim como o Ziehl-Neelsen foram negativos tal como a pesquisa de células neoplásicas. A investigação etiológica realizada não

#### Quadro I - Análise química dos líquidos pleural e pericárdico. (caso 1)

	L. pleural	L. pericárdico
pH	7,73	
ADA (U/L)	8	12
Glicose (mmol/L)	5,2	3,8
Proteínas (g/L) / alb. (g/L)	36/24	39/27
Amilase (U/L)	12	6
LDH (U/L)	166	567
colest. (mmol/L) /triglic (mmol/L)	1,18/0,5	2,02/0,47

revelou qualquer agente infeccioso nem indicadores de doença do tecido conjuntivo. (Quadro II)

#### Quadro II - Investigação etiológica (Caso 1)

- Exame bacteriológico dos líquidos pleural e pericárdico negativos
- Ziehl-Neelsen dos líquidos pleural e pericárdico negativos
- Pesquisa de células neoplásicas nos líquidos pleural e pericárdico negativa
- Serologias para
 

CMV	(Ig G 2 AU/ml / Ig M negativa)
EB	(Anti VCA (Ig G e Ig M) e Anti Ebna (Ig G) negativos)
Herpes 1 e 2	(Ig G e Ig M negativos)
Herpes zooster	Negativo
Micoplasma pneumoniae	(Ig G e Ig M negativos)
Chlamydia psit	negativo
Coxiella Burn.	negativo
Haemophilus influenzae	(Ig G positivo)
Pneumococcus	(Ig G positivo)
- Pesquisa de antígenos capsulares e do Streptococcus B. no soro, negativa
- Mantoux com 5 mm de induração às 72 horas.
- Pesquisa de bacilos álcool-ácido resistentes na peça operatória negativa
- RA teste negativo
- Fracções do complemento C3 e C4 normais
- Pesquisa de vírus entéricos nos líquidos pleural e pericárdico negativa

O derrame pericárdico e pleural recidivaram requerendo drenagem por duas vezes. A tomografia axial computadorizada tóraco-abdominal (25.06.97) revelou a presença de espessamento do pericárdio, derrame pericárdico septado, veia cava inferior (VCI) dilatada (duas vezes o diâmetro da aorta), fígado homogêneo, aumentado de volume, sem esplenomegalia, sem adenopatias ou massas e um extenso derrame pleural à direita. Foi então atribuído efeito de constrição ao derrame pericárdico enquistado, com consequente fígado de estase. Mês e meio após o início da doença e após terceira toracocentese, mantendo a terapêutica descrita, a ecocardiografia mantinha os aspectos de espessamento pericárdico (cerca de 32 mm) com derrame septado, aumento das dimensões da cavidade auricular direita, derrame pleural direito e ectasia das veias supra-hepáticas e VCI, sem compromisso da contractilidade miocárdica. Para melhor definição imagiológica do pericárdio foi realizada ressonância magnética que

confirmou o espessamento circunferencial do pericárdio, associado a um pequeno derrame colectado. (Fig.2). Era ainda evidente um marcado aumento das dimensões da aurícula direita, VCI e veias supra-hepáticas. Estes aspectos, compatíveis com pericardite constrictiva, foram

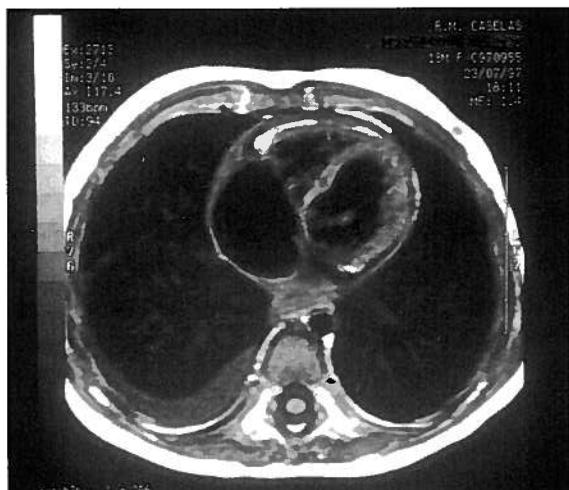


Fig.2- Espessamento pericárdico evidente em RM.(Caso 1)

corroborados pelas características das curvas de pressão ventricular diastólica obtidas por cateterismo cardíaco (fig.3). Confirmado o carácter constrictivo da pericardite, a doente foi submetida a pericardiectomia subtotal, que decorreu sem complicações, dois meses e meio após o início da doença. O exame anatomopatológico da peça operatória mostrou marcado espessamento fibroso e neovascularização do pericárdio com focos de fibrina na espessura do tecido fibroso e moderado infiltrado

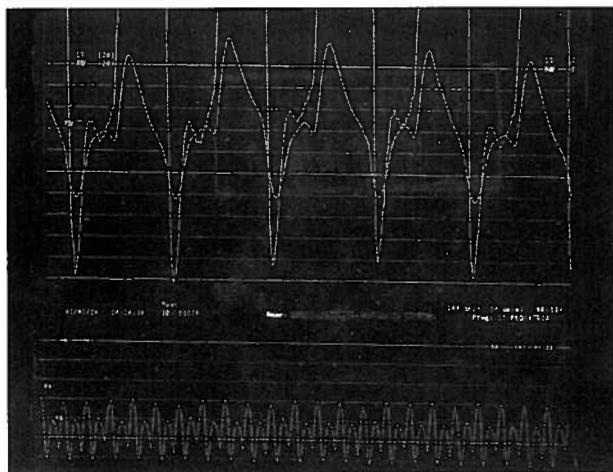


Fig.3 - Curvas de pressão ventricular, obtidas por cateterismo cardíaco, em que é evidente sobreposição das pressões diastólicas em ambos os ventrículos.

inflamatório linfoplasmocitário. A evolução clínica foi favorável, com diminuição progressiva dos sinais de congestão hepática. A terapêutica diurética foi progressivamente reduzida até suspensão total dois meses após a cirurgia.

## CASO 2

R.F.M., 9 meses de idade, sexo masculino, raça branca, natural e residente em Ponta Delgada. Recorreu ao médico por episódio de febre e exantema inespecífico, com uma semana de evolução tendo sido medicado com terapêutica sintomática. Após um mês sem queixas clínicas surge quadro de prostração marcada associada a palidez da pele e mucosas, de instalação súbita. Os antecedentes familiares e pessoais eram irrelevantes, tinha as vacinações actualizadas (ausência de vacinação anti-*Haemophilus influenzae*). No Hospital da área de residência foi detectada anemia muito grave (Hb 3,2 g/dl; VGM 73,7 fl) e cardiomegalia evidente na telerradiografia de tórax, constatando-se a presença de derrame pericárdico por ecocardiografia. Após realização de transfusão de concentrado de eritrocitos é transferido para observação por Cardiologia Pediátrica. No exame objectivo à entrada apresentava palidez da pele e mucosas, estava apirético, tinha tons cardíacos abafados, sem sopros nem atritos, com fígado palpável dois centímetros abaixo do rebordo costal, sem engurgitamento jugular. A telerradiografia de tórax mostrava um índice cardiorácico de 61% e no ecocardiograma era visível um derrame pericárdico moderado, com função ventricular conservada. O ECG mostrava ritmo sinusal, complexos QRS de pequena amplitude e alterações difusas da repolarização. Foi realizada pericardiocentese diagnóstica e evacuadora que deu saída a um líquido com elevada celularidade (células >5000/ml, predomínio de polimorfonucleares) com exame bacteriológico e pesquisa de bacilos álcool-ácido resistente negativos. O valor de ADA encontrado foi de 76 U/L. Foi diagnosticada pericardite e iniciou terapêutica com ácido acetil salicílico (100 mg/Kg/dia) e furosemida (2 mg/Kg/dia). Foi ainda instituída terapêutica com amoxicilina+ácido clavulânico na dose de 50 mg/Kg/dia por se ter isolado *Haemophilus influenzae* nas secreções brônquicas, apesar de não haver manifestações clínicas de infecção respiratória nem evidência radiológica de pneumopatia. A investigação etiológica revelou serologia compatível com infecção aguda a Ebstein Barr (Ac anti VCA IgG + e anti EBNA IgG negativo), prova de Mantoux negativa e restantes análises sem alterações (Quadro III). A evolução clínica foi favorável, manteve-se sempre apirético e no ecocardiograma realizado após duas semanas de

**Quadro III - Avaliação etiológica. (Caso 2)**

Exame bacteriológico directo e cultural	negativo
Ziehl-Neelsen e Lowenstein	negativo
Serologias para vírus EB	Anti VCA IgG +, Anti EBNA IgG -
Parvovirus B19	IgM -, Ig G +
Pesquisa de enterovirus nas fezes	negativo
Estudo da autoimunidade	
Imunoglobulinas (IgG, A e M)	normais
Complemento (C3, C4)	normais
RA teste	negativo
ANA	negativo
Anti-ENA	negativo

internamento não havia evidência de derrame pericárdico, mas sim uma camada ecodensa com cerca de dois milímetros de espessura, uniforme em todo o pericárdio. Cerca de dois meses após o início da doença instala-se subitamente um quadro de polipneia, cianose periférica, aumento de volume abdominal, edema generalizado e diminuição do débito urinário. Laboratorialmente apresentava um quadro de insuficiência hepática com hipoglicemia, elevação das transaminases (TGO: 2230U/L/TGP: 1830U/L), tempos de coagulação prolongados (TP>120s, APTT 42s), com elevação da creatininafosfoquinase e sua fracção MB (239U/L (137U/L)). Rapidamente evolui para anasarca e quadro clínico de choque. O ecocardiograma mostrou aumento da dimensão das cavidades auriculares e uma imagem ecodensa periventricular, agora melhor evidenciada, com cerca de um centímetro de espessura (fig.4). A VCI e veias supra-hepáticas estavam igualmente dilatadas. Neste contexto, o efeito constritivo do pericárdio parecia ser o condicionante da estase e insuficiência hepática, embora se reconhecesse que a hepatite podia também fazer parte do quadro clínico da infecção viral a Ebstein Barr. Foi instituída terapêutica com correcção da hipoglicemia, administração de vitamina K, ranitidina e furosemida. Apesar da melhoria clínica manteve-se a má perfusão

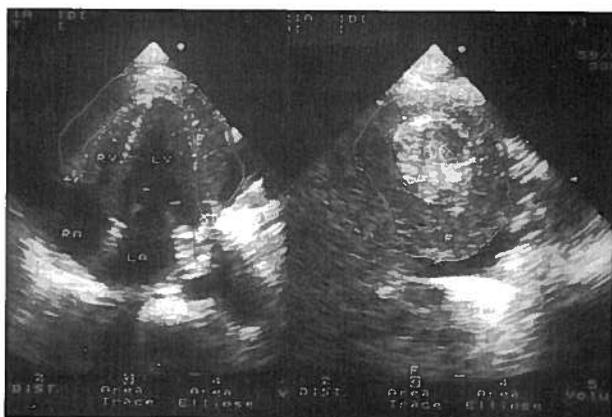


Fig.4 - Espessamento pericárdico evidente em RM.(Caso 1)

periférica, acentuada prostração, oligúria e pressão venosa central elevada (18-19 mmHg). Após cateterismo cardíaco, confirmatório de pericardite constritiva, o doente foi submetido a cirurgia com descorticação pericárdica. A resposta clínica e laboratorial foi favorável, embora lenta, com redução progressiva do edema e normalização das provas de função hepática.

O exame anátomo patológico da peça operatória mostrou apenas um padrão inflamatório crónico inespecífico.

**DISCUSSÃO**

A etiologia das pericardites pode ser diversa: infecciosa, seja viral, bacteriana, tuberculosa ou parasitária; neoplásica, por invasão local ou pós irradiação, traumática ou por doença do tecido conectivo, para além de outras como a insuficiência renal crónica ou por acção de alguns medicamentos como o minoxidil<sup>3-6</sup>. É referida como a causa mais frequente na evolução para constrição a infecção por *Mycobacterium tuberculosis*<sup>1</sup>. Esta complicação ocorre em 30 a 50% dos doentes com pericardite desta etiologia apesar do tratamento antituberculoso atempado<sup>7</sup>. Em regra o carácter constritivo desenvolve-se meses a anos após a agressão inicial embora, mais raramente, possa ter uma evolução mais rápida<sup>2,8</sup>.

A apresentação clínica é resultante do deficiente enchimento ventricular durante a diástole, com manifestações de insuficiência cardíaca direita, tons cardíacos abafados, atrito pericárdico e pulso paradoxal.

A mesma alteração da dinâmica cardíaca ocorre na cardiomiopatia restritiva, situação de prognóstico completamente diferente<sup>1,2</sup>.

O interesse de ambos os casos apresentados deve-se à raridade da situação, num grupo etário pouco habitual, com uma evolução clínica rápida (2-2,5 meses após o presumível início de doença) em ambos os casos com etiologia não tuberculosa.

No primeiro caso não foi possível identificar o agente etiológico. Apesar de se reconhecerem dificuldades no diagnóstico de pericardite tuberculosa, por ser difícil o isolamento do *Mycobacterium tuberculosis* e mesmo uma biópsia pericárdica normal não ser suficiente para excluir o diagnóstico<sup>9</sup>, os indicadores existentes não apontavam nesse sentido. O doseamento de adenosina deaminase no líquido pericárdico encontrava-se dentro de valores normais, considerando-se que um valor acima de 40 U/L tem uma sensibilidade de 93% e uma especificidade de 97% no diagnóstico de pericardite tuberculosa<sup>9</sup>. O teste de Mantoux negativo também indica uma baixa probabilidade de se tratar desta doença, a menos que o doente apresente

anergia cutânea<sup>10</sup>. Outros sinais indirectos que poderiam sugerir este agente, e que não existiam neste caso, seriam as calcificações pericárdicas ou a presença de adenopatias tóraco-abdominais. A presunção de uma etiologia diversa foi finalmente excluída pelo exame anátomo-patológico da peça operatória e pela boa evolução clínica após resolução cirúrgica.

No segundo caso, surge um quadro de insuficiência hepática no contexto duma infecção aguda a vírus EB, iniciada dois meses antes, em que a ecografia cardíaca demonstrou espessamento pericárdico, definindo o mecanismo fisiopatológico do fígado de estase e insuficiência de órgão. O facto de se ter obtido um valor elevado de adenosina deaminase no líquido pericárdico seria sugestivo embora não patognomónico de infecção tuberculosa. Apesar da elevada especificidade deste marcador, existem outras situações que podem originar valores elevados, tais como a sarcoidose ou as doenças linfoproliferativas<sup>11,12</sup>. Resultados falso positivos têm sido descritos, noutros fluidos<sup>13</sup>, nomeadamente quando o líquido em estudo é rico em leucocitos, principal fonte de actividade da ADA, como foi encontrado neste doente. Toda a restante avaliação laboratorial e a boa evolução clínica levam a considerar a infecção a BK como improvável neste doente, apesar dos valores elevados de ADA. Finalmente poderia relacionar-se o carácter de exsudado do líquido pericárdico com o isolamento de um *Haemophilus influenzae* nas secreções brônquicas, apesar da serologia favorecer a etiologia viral.

Em relação ao diagnóstico diferencial com cardiomiopatia o aspecto anatómico do pericárdio é fundamental nesta distinção. O espessamento do pericárdio e a coexistência de um enchimento diastólico ventricular anómalo, embora não correspondam obrigatoriamente a pericardite constrictiva, fundamentam fortemente a suspeita, sobretudo num contexto clínico de insuficiência cardíaca. A diferenciação de ambas as entidades, embora possa suscitar dúvidas, é hoje facilitada por meios auxiliares de diagnóstico não invasivos como a tomografia axial computadorizada ou a ressonância magnética, para além da ecocardiografia<sup>1,14,15</sup>.

A ecocardiografia é extremamente útil na abordagem inicial, mas tem algumas limitações, pois não existe um padrão completamente específico. É frequente encontrar-se espessamento pericárdico, alteração da mobilidade septal ventricular, movimento aplanado da parede posterior do ventrículo esquerdo, abertura precoce da válvula pulmonar, cavidades ventriculares pequenas e dilatação da VCI. No entanto, é um método cuja fiabilidade depende da experiência do operador e são frequentes resultados

falsos positivos e negativos<sup>1</sup>.

Num estudo sobre pericardite constrictiva tuberculosa, Suchet e Horwitz consideram o espessamento pericárdico, num contexto clínico adequado, como primeiro sinal necessário à suspeita de pericardite constrictiva, tomando como significativo um espessamento acima de 3 mm no adulto e 2 mm na criança<sup>1</sup>.

Outros meios não invasivos úteis, neste diagnóstico diferencial, são a tomografia axial computadorizada e a ressonância magnética<sup>1</sup>. Entre os sinais secundários que podem ser evidenciados na TAC encontram-se: dilatação da VCI, desvio do septo interventricular, contorno ventricular alterado, derrame pericárdico, abscesso pericárdico, derrame pleural, trombos intracardíacos na aurícula direita e atrofia do miocárdio ventricular. A ressonância magnética tem pior resolução espacial que a TAC mas permite uma melhor caracterização dos tecidos sendo referido como característico um padrão não uniforme do pericárdio espessado, com alternância de sinal de diferente intensidade indicativo de um carácter fibro-cálcico dos tecidos. A RM associa à melhor caracterização tecidular a vantagem de evitar a exposição a radiação ionizante<sup>1</sup>.

Com o estudo hemodinâmico pode ser feito o diagnóstico por critérios bem definidos que incluem a sobreposição das curvas de pressão de ambos os ventrículos durante a diástole com um padrão de "dip" seguido por um "plateau"<sup>14,16</sup>. Este exame é, porém, um método invasivo além de que o padrão característico de pericardite constrictiva, pode ser, por vezes, mimetizado pela miocardiopatia restritiva<sup>16</sup>.

Com estes meios imagiológicos pode ser evitável o recurso a biópsia endomiocárdica para a distinção com cardiomiopatia restritiva, em que este método diagnóstico é conclusivo.

A contribuição da telerradiografia de tórax e do ECG para o diagnóstico diferencial é escasso, pois não têm padrão diagnóstico específico. Nos doentes com pericardite constrictiva, a radiografia de tórax pode revelar ou não cardiomegalia, estando esta geralmente associada a derrame pericárdico, mas tal pode ocorrer na cardiomiopatia restritiva. No electrocardiograma, encontramos com frequência baixa voltagem dos complexos QRS nos casos de pericardite constrictiva, o que não acontece na cardiomiopatia restritiva. As alterações de repolarização são comuns a ambas as entidades<sup>2</sup>.

A importância da distinção entre estas duas entidades é ditada pelo seu diferente prognóstico.

A pericardite constrictiva tem tratamento cirúrgico de baixo risco, por pericardiectomia total ou parcial com desbridamento de aderências e tem um prognóstico, em

regra, muito bom. A pericardiectomia subtotal tem sido recomendada por alguns autores que afirmam evitar assim agravamento da regurgitação tricúspide e aumento da massa ventricular esquerda<sup>14</sup>.

O controle médico da pericardite constritiva pode ser muito difícil, ou mesmo impossível, como aconteceu no Caso 2 deste trabalho. A cirurgia deve, por isso, ser realizada precocemente para resolução do baixo débito e preservação da função miocárdica<sup>7</sup>.

Pretendemos com este trabalho contribuir com uma chamada de atenção para a possibilidade desta patologia surgir em idades muito jovens e ter evolução rapidamente progressiva, mesmo em contextos etiológicos em que seria pouco previsível. A sua detecção e rápida intervenção terapêutica são da máxima relevância na evolução e prognóstico destes doentes.

#### BIBLIOGRAFIA

1. CHEN SJ, LI YW, WU MH, CHIU IS, WANG JK, SU CT, LUE HC, HSU JC: CT and MRI Findings in a Child with Constrictive Pericarditis. *Pediatr Cardiol* 1998; 19 (3): 259-62
2. Diseases of the Pericardium. In: Nelson Textbook of Pediatrics. W.B. Saunders Company, 1996: 1355-58
3. CAMPBELL PT, LI JS, WALL TC, O'CONNOR CM, TRIGT PV, KENNEY RT, MELHUS O, COREY GR: Cytomegalovirus Pericarditis: A Case Series and Review of the Literature. *The Am J Med Sci* 1995; 309 (4): 229-34
4. HOUGHTON JL: Pericarditis and myocarditis. Which is benign and which isn't? *Postgrad Med* 1992; 91 (2): 273-8.
5. FARINHA NJ, BARTOLO A, TRINDADE L, VAZ T, MONTERROSO J, AREIAS JC, SANTOS NT: Pericardite aguda na criança: Experiência de nove anos de um Centro de Referência Terciário. *Acta Med Port* 1997; 10: 157-60
6. LOPES L, SOUSA A, COSTA T, RIBEIRO A, CARVALHO J, VAZ T, MONTERROSO J, BASTOS P: Pericardite purulenta na infância - caso clínico. *Nascer e Crescer* 1997; 6 (3): 179-82
7. SUWAN PK, POTJALONGSILP S: Predictors of constrictive pericarditis after tuberculous pericarditis. *Br Heart J* 1995; 73 (2): 187-9
8. DUPUIS C, GRONNIER P, KACHANER J, FARRU O, HERNANDEZ I, DUCOULOMBIER H, VLIERS A: *Am J Cardiol* 1994; 74 (8): 807-9
9. KOH KK, KIM EJ, CHO CH, CHOI MJ, CHO SK, KIM SS, KIM MH, LEE CJ, JIN SH, KIM JM et al: Adenosine deaminase and carcinoembryonic antigen in pericardial effusion diagnosis, especially in suspected tuberculous pericarditis. *Circulation* 1994; 89 (6): 2728-35
10. FOWLER NO, SCHLANT RC: Tuberculous pericarditis. *JAMA* 1991; 266 (1): 99-103
11. ALBERA C, MABRITTO I, GHIO P, SOLIDORO P, MARCHETTI L, POZZI E: Adenosine deaminase activity and fibronectin levels in bronchoalveolar lavage fluid in sarcoidosis and tuberculosis. *Sarcoidosis* 1993; 10(1): 18-25
12. CHALHOUB M, CRUZ AA, MARCILIO C, NETTO MB: Value of determining the activity of adenosine deaminase (ADA) in the differential diagnosis of pleural effusions. *Rev Assoc Med Bras* 1996; 42(3): 139-46
13. DE OLIVEIRA HG, ROSSATTO ER, PROLLA JC: Pleural fluid adenosine deaminase and lymphocyte proportion: clinical usefulness in the diagnosis of tuberculosis. *Cytopathology* 1994; 5(1): 27-32
14. MAISCH B: Pericardial diseases, with a focus on etiology, pathogenesis, pathophysiology, new diagnostic imaging methods, and treatment. *Curr Opin Cardiol* 1994; 9 (3): 379-88
15. SAYAD DE, CLARK GD, PESHOCK RM: Magnetic Resonance imaging of the heart and its role in current cardiology. *Curr Opin Cardiol* 1995; 10 (6): 640-9
16. Lorell BH. Pericardial Diseases. In: Braunwald A Textbook of Cardiovascular Medicine. W.B. Saunders Company, 1997: 1478-534