

Comunicaciones breves

Taponamiento cardíaco por disminución de corticoides en artritis reumatoidea crónica

JOSE J. SANTOPINTO, EDUARDO P. MARTINETTI, M. DE LA SOTA, M. PADULA,
JOSE CAPLAN, M. LINGURINI, R. FERREYRA

Servicio de Terapia Intensiva y Unidad Coronaria, Centro de Salud "Dr. Leónidas Lucero", Bahía Blanca

Trabajo recibido para su publicación: 7/90. Aceptado: 8/90

Dirección para separatas: Dr. José Julio Santopinto, Servicio de Unidad Coronaria y Terapia Intensiva, Centro de Salud "Dr. Leónidas Lucero", Estomba 968, (8000) Bahía Blanca, Pcia. de Buenos Aires, Argentina

La artritis reumatoidea es una enfermedad inflamatoria crónica del tejido conectivo con compromiso poliarticular, y además puede presentar manifestaciones extraarticulares o sistémicas de diferente magnitud. Estas generalmente se relacionan con una enfermedad de mayor evolución, más erosiva, seropositiva y nodular. El compromiso pericárdico es un hallazgo clínico poco común (2% a 10%), pero con el advenimiento de la ecocardiografía puede ser detectado hasta en un 30% a 50%. Los derrames asintomáticos no obligan a cambiar el enfoque terapéutico. La pericarditis clínica puede excepcionalmente complicarse con taponamiento cardíaco. Se presenta el caso de un paciente con artritis reumatoidea de 25 años de evolución que, luego del descenso brusco de corticoides, desarrolló un cuadro de taponamiento cardíaco que no respondió al tratamiento clásico de pericardiocentesis y se optó por la pericardiectomía total para evitar la recurrencia del derrame y/o su evolución hacia pericarditis constrictiva. Además se hace referencia sobre la fisiopatología del taponamiento cardíaco y los diferentes enfoques terapéuticos en pacientes con derrame pericárdico recidivante.

La artritis reumatoidea es una enfermedad sistémica en la cual hay cambios inflamatorios en todo el tejido conectivo del organismo. Lo más característico es la poliartritis con predilección por las articulaciones menores como las interfalángicas proximales y metacarpofalángicas, con tendencia a la distribución simétrica después de establecida la enfermedad. Tanto los síntomas generales como el grado de inflamación sinovial tienen variaciones de intensidad, con tendencia a remisiones y exacerbaciones. La artritis reumatoidea puede asociarse a diferentes formas de agresión cardiovascular, entre las cuales se encuentra la pericarditis.¹ Esta tiende a aparecer en pacientes con evidencias de enfermedad más severa, como ser deformidad articular, nódulos reumatoideos subcutáneos, neumonitis y factor AR (+) en suero.

Los informes clínicos de pericarditis en la AR son limitados (2% al 10% en clínica), siendo por lo general clínicamente silentes, enmascarados por la pleuritis o dolor articular sobreagregado.

Por medio de la ecocardiografía se encuentra evidencia de compromiso pericárdico en el 50%

de los pacientes,² y en grandes series confirmadas con necropsia la incidencia es similar.^{3,4}

La evolución y pronóstico de esta forma de pericarditis es benigna, habitualmente autolimitada,^{3,5,6} pero en raros casos se produce derrame pericárdico crónico con compromiso hemodinámico que requiere tratamiento específico.^{1,4,5-8} Tanto la pericarditis como su complicación, el taponamiento cardíaco, pueden ocurrir sin evidencia de compromiso articular activo en las formas juveniles de artritis reumatoidea (enfermedad de Still).^{2,5}

En una revisión actualizada⁹ durante un período de 11 años (1977-1988), sobre un total de 2.250 pacientes con artritis reumatoidea se describen cinco casos de taponamiento cardíaco (incidencia 0,22%); todos los pacientes tenían incapacidad grado III o IV y todos eran seropositivos, siendo el 80% mujeres. Esto también puede ser observado en otras formas de colagenopatía, como la granulomatosis de Wegener,¹¹ la esclerodermia¹² y el lupus eritematoso sistémico.¹³ El desarrollo de pericarditis constrictiva crónica es una complicación bien documentada y es más frecuente en mujeres que en

hombres.^{7,9}

El compromiso muscular (miocarditis), que puede deberse a granulomas difusos o a infiltración amiloidea del miocardio, usualmente está asociado con severas formas de artritis, siendo su curso no específico y subclínico en la mayoría de los pacientes. En series de autopsias su incidencia es del 19%.^{1,14}

Las lesiones vasculares (vasculitis), presentes en el 15% de las biopsias musculares de pacientes con artritis reumatoidea, son más frecuentes en pacientes sometidos por largo tiempo a tratamiento corticoideo.²

Se han descripto lesiones obstructivas coronarias de tipo reumatoidea en ausencia de aterosclerosis. En series de autopsias, la presencia de coronaritis reumática oscila en el 20%, por supuesto asociada a otras manifestaciones de vasculitis sistémica.¹⁵

No se ha descripto necrosis miocárdica secundaria a estas lesiones. Aunque con escasa frecuencia, han sido comunicados trastornos de conducción y arritmias debido a miocarditis reumatoidea.

Sobre las válvulas, se han descripto lesiones características que consisten en inflamación no específica con fibrosis, infiltración histocitaria y plasmocítica y ocasionalmente necrosis de los nódulos reumatoides con perforación de las valvas y desarrollo de insuficiencia valvular hemodinámicamente significativa, que puede derivar en insuficiencia cardíaca y muerte.^{1,6} Todas las válvulas pueden estar comprometidas, pero en orden decreciente: mitral, aórtica, tricuspídea y pulmonar. La incidencia de infiltración valvular en estudios necrópsicos ha sido estimada en 1% a 2%.⁶ Se ha publicado que el taponamiento cardíaco puede ser una complicación de supresión brusca del tratamiento corticoideo,⁸ siendo su fisiopatología no clara.

Nosotros describimos el caso de un paciente que, ante la disminución brusca del tratamiento corticoideo, presentó un taponamiento cardíaco.

HISTORIA CLINICA

V.S., HCl 152.769.

Paciente de 68 años, varón, blanco, con historia de artritis reumatoidea (AR) seropositiva no nodular de más de 25 años de evolución, que reúne criterios diagnósticos de la Asociación Americana de Reumatología (ARA, 1987), y una queratoconjuntivitis sicca como antecedente de manifestación extraarticular. Crónicamente tratado con metilprednisolona a bajas dosis durante más de diez años, con lo que no presentó exacerbación de la enfermedad, habiendo recibido anteriormente corticoides a altas dosis, auroterapia y diferentes drogas

antiinflamatorias no esteroideas.

Treinta días previos a su admisión en el hospital, y luego de reemplazar 6 mg/d de metilprednisolona por 6 mg/d de deflazacort, comienza con astenia, hiporexia, y rápido deterioro del estado general, a lo que se agrega oliguria y disnea clase funcional IV, que motivan su internación en Unidad Coronaria.

Ingresa lúcido, con fascies cushingoide y giba dorsal; taquipneico, taquicárdico, con presión arterial de 100/60 mmHg, que con la inspiración descendía a 60/40 mmHg. Ingurgitación yugular sin colapso respiratorio y hepatomegalia de 6 cm por debajo del reborde costal. No se palpó choque de punta; edema sacro y bimalear con godet ++/4. Auscultación cardíaca y respiratoria normales.

Movilidad articular disminuida e hipotrofia muscular generalizada con sinovitis leve de rodilla derecha y metacarpofalángicas. Marcada desviación cubital bilateral.

Laboratorio: GR, 5.610.000/mm³; GB, 9.500/mm³; N: 74; E: 1; B: 0; L: 22; M: 3; VSG, 40 mm en la primera hora; ionograma, urea, glucemia, creatinina y sedimento urinario normales. Proteinuria (-). Cortisol plasmático, 26,4 µg% (VN 5-25 µg%). FAN (+) 1/40 homogéneo; 1/160 no homogéneo; látex +++ 1/320; anti DNA (+) 1/40; FAN (líquido pericárdico) (+) 1/160 (imagen periférica); albúmina 3,6 g% con hiper-gammaglobulinemia de 1,90 g%; C3 118 mg% (VN 68-104 mg%); C4 9 mg% (VN 17-30 mg%).

La radiografía de manos evidencia marcada osteopenia con pinzamiento en carpos, articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales, con erosiones y desviación cubital bilateral.

Radiografía de tórax con marcada cardiomegalia y

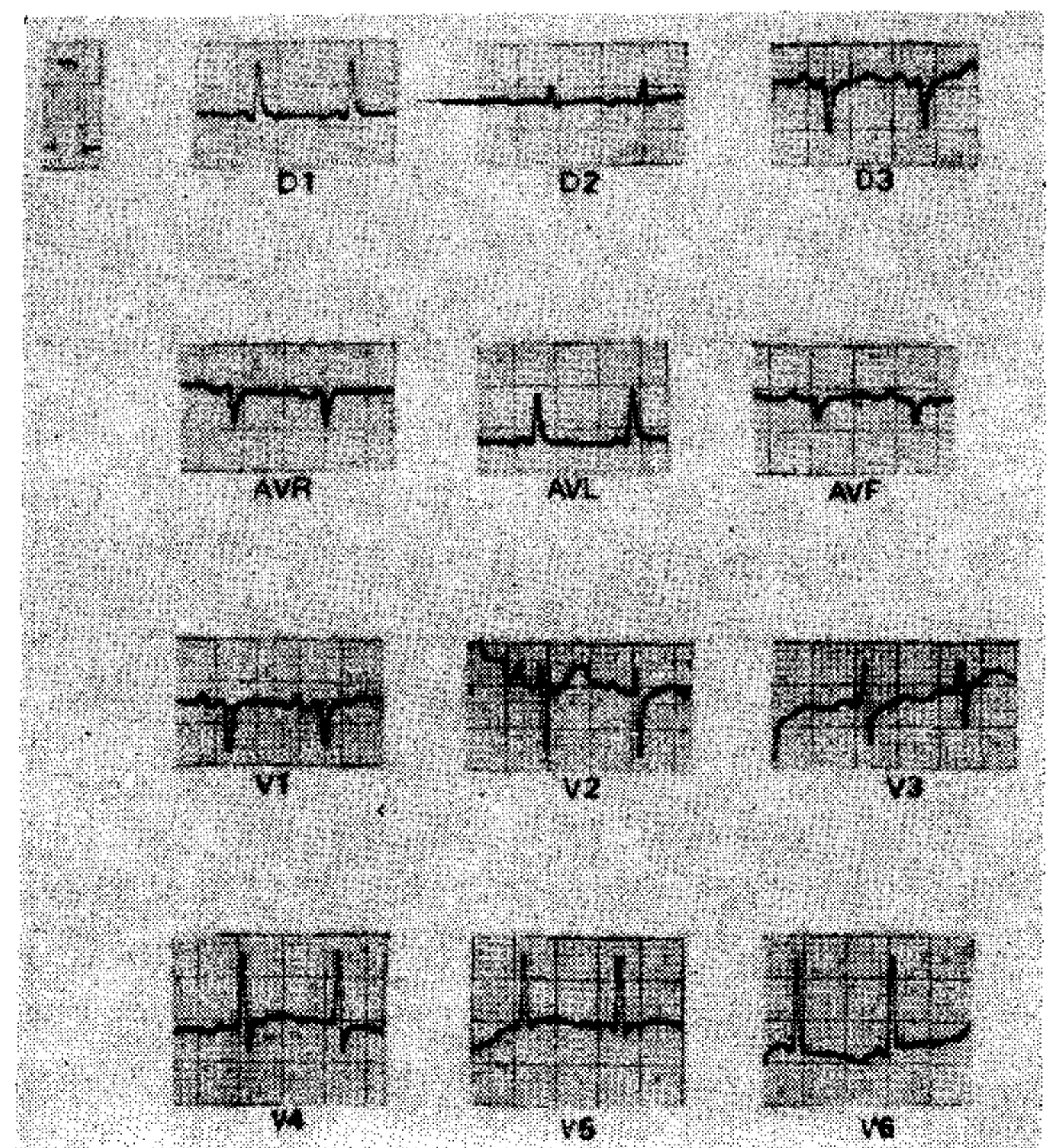


Fig. 1. Electrocardiograma: ritmo sinusal; eje -15° e hipovoltaje con aplanamiento de onda T en todas las derivaciones.

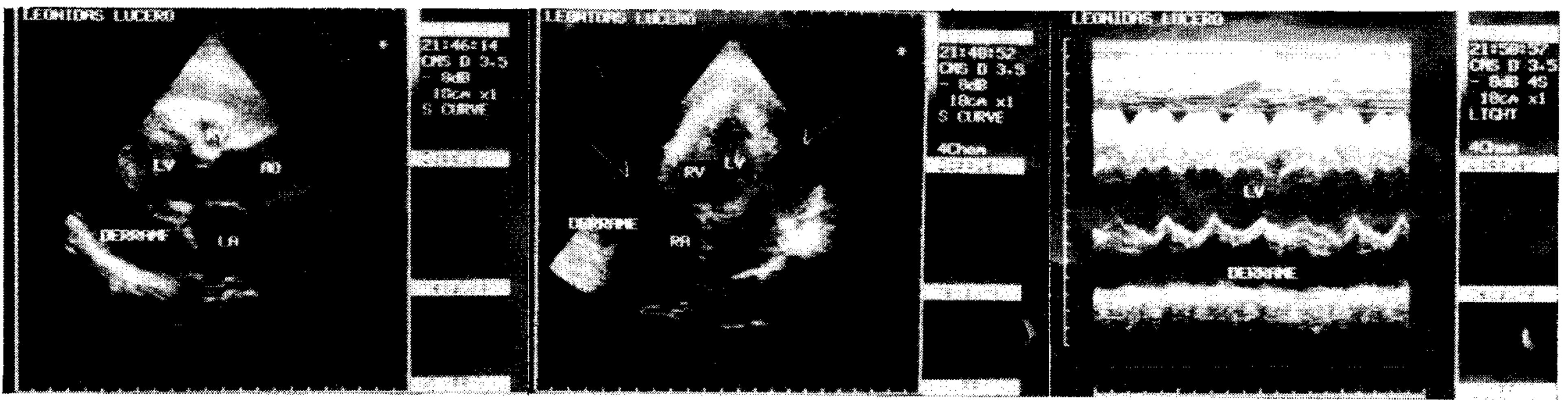


Fig. 2. Ecocardiograma modo B: se observa un corazón hiperdinámico de tamaño normal, con movimiento paradójal del tabique interventricular. Colapso diastólico de aurícula y ventrículo derecho, en el que se observa, además, deformación de su pared anterior. Diagnóstico: taponamiento cardíaco.

mediastino no ensanchado. Relación cardiotorácica del 70%. Aumento de flujo en vértices.

El ECG mostró ritmo sinusal, eje -15 , e hipovoltaje con aplanamiento de onda "T" en todas las derivaciones (Fig. 1).

Se efectuó ecocardiograma de urgencia ante la sospecha de taponamiento cardíaco. Demostró gran derrame no tabicado con engrosamiento pericárdico. Movimiento paradójal del tabique interventricular (TIV), con colapso diastólico de aurícula derecha (AD) y ventrículo derecho (VD) y contractilidad biventricular normal (Fig. 2).

Se realizó pericardiocentesis, extrayéndose 500 cc de líquido turbio. Coloración de Gram (—) y ulterior cultivo sin desarrollo.

Mejóro su hemodinamia y recuperó ritmo diurético; a las 48 horas reaparece el pulso paradójal con caída de la diuresis horaria. El nuevo ecocardiograma fue de características similares al anterior, pero sin colapso diastólico de VD (Fig. 3).

Se decide repetir la pericardiocentesis, obteniéndose 250 cc de líquido con caracteres macroscópicos semejantes al de la primera punción.

Se inició tratamiento con metilprednisolona 60 mg/día.

Un tercer ecocardiograma realizado cinco días después no evidenció signos de taponamiento cardíaco ni colapso diastólico de AD (Fig. 4).

La tomografía computada de tórax mostró un gran derrame no tabicado con engrosamiento de ambas hojas pericárdicas (Fig. 5).

Estando el paciente estabilizado, se decide realizar pericardiectomía, que se lleva a cabo sin complicación intraoperatoria. Fue dado de alta a los 15 días de haber sido intervenido, reingresando seis días después con un cuadro de sepsis sistémica en fase hiperdinámica y fístula cutáneo-pulmonar que no mejoraron con drenajes ni tratamiento antibiótico. Fallece el 10/5/90.

El informe de anatomía patológica reveló un pericardio engrosado con densa fibrosis y escasos infiltrados inflamatorios linfocitarios y tejido de granulación con

abundantes vasos de neoformación. Zonas de necrosis fibrinoide no bien delimitada rodeadas de escasos histiocitos en "empalizada". Conclusión: pericarditis crónica constrictiva y, en sectores, pericarditis fibrinoide en vías de organización (Fig. 6).

Líquido pericárdico: látex (+) 1/320 por método IFI; anti DNA 1/40; FAN (+) 1/40 homogéneo.

DISCUSION

La frecuencia de pericarditis reumatoidea en estudios con necropsia y/o evaluación ecocardiográfica reglada, va desde un 11% al 50%, con un promedio del 30%.^{4,20} El diagnóstico clínico de pericarditis es efectuado en el 2% de los casos en pacientes adultos y en el 6% de los juveniles. En las formas severas de artritis reumatoidea, aproximadamente el 10% de los pacientes tienen evidencia de pericarditis clínica en el curso de su vida.⁵ La pericarditis reumatoidea no tiene

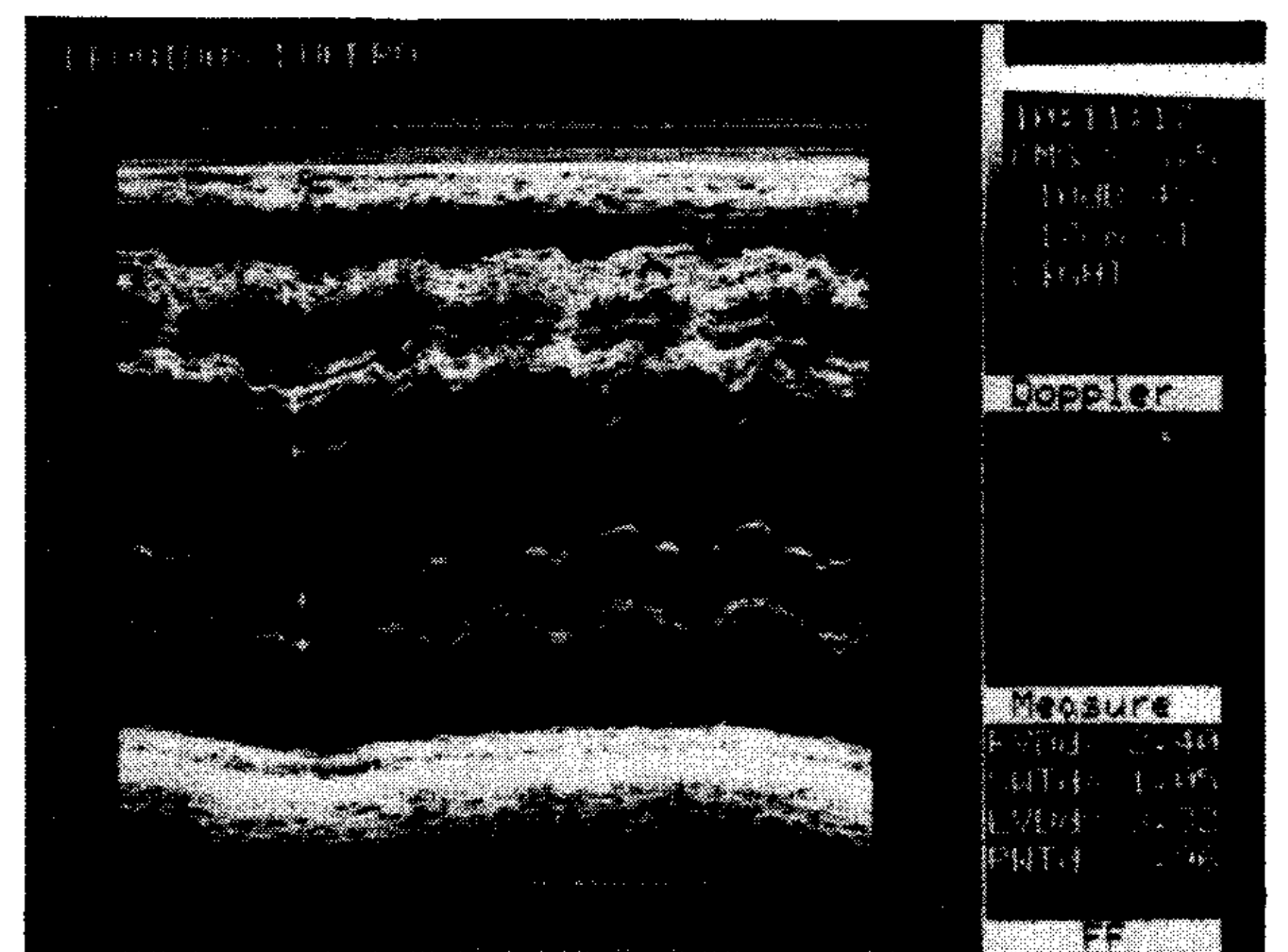


Fig. 3. Gran derrame con engrosamiento pericárdico. Movimiento paradójal del tabique interventricular. No se observan coágulos intrapericárdicos.

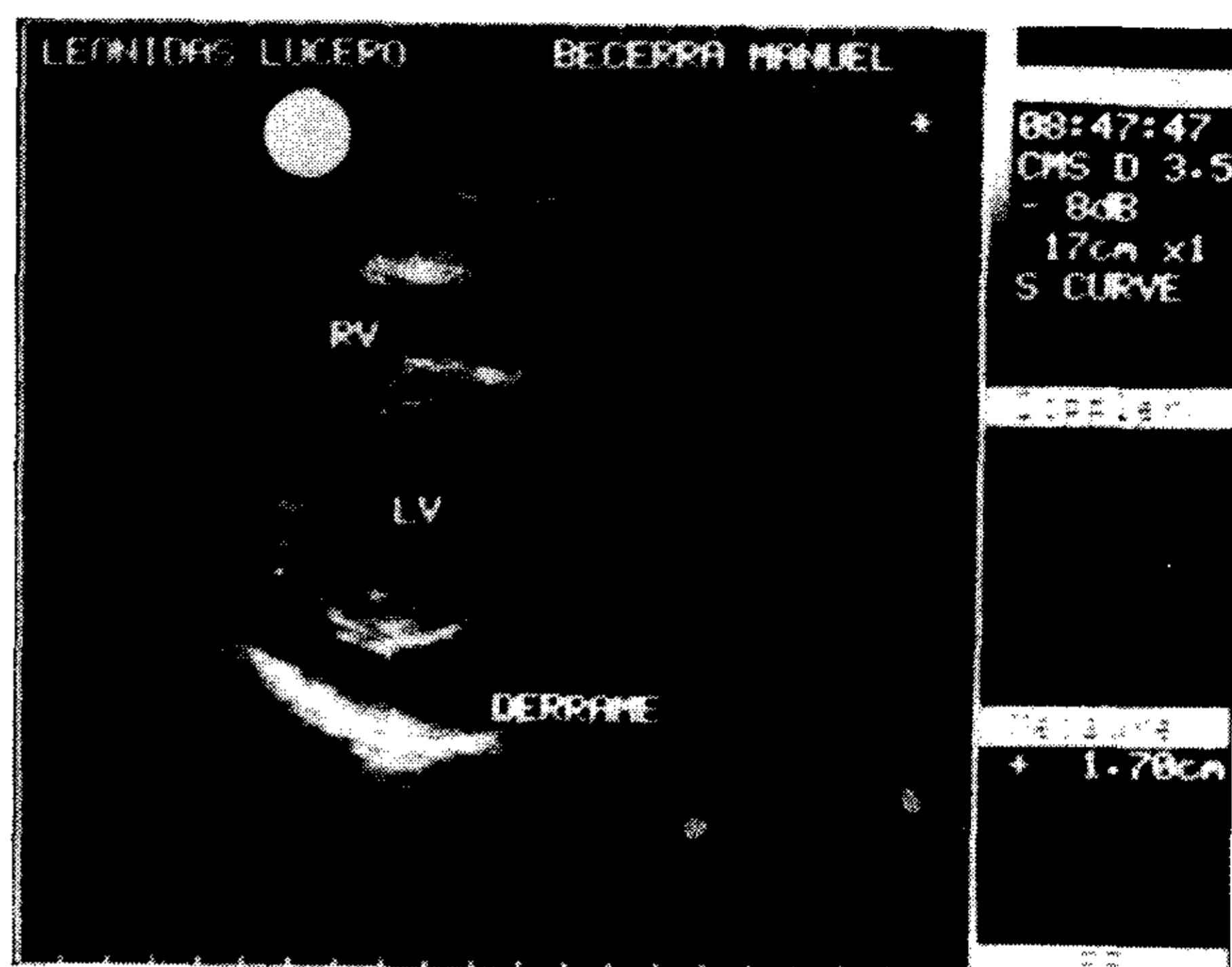
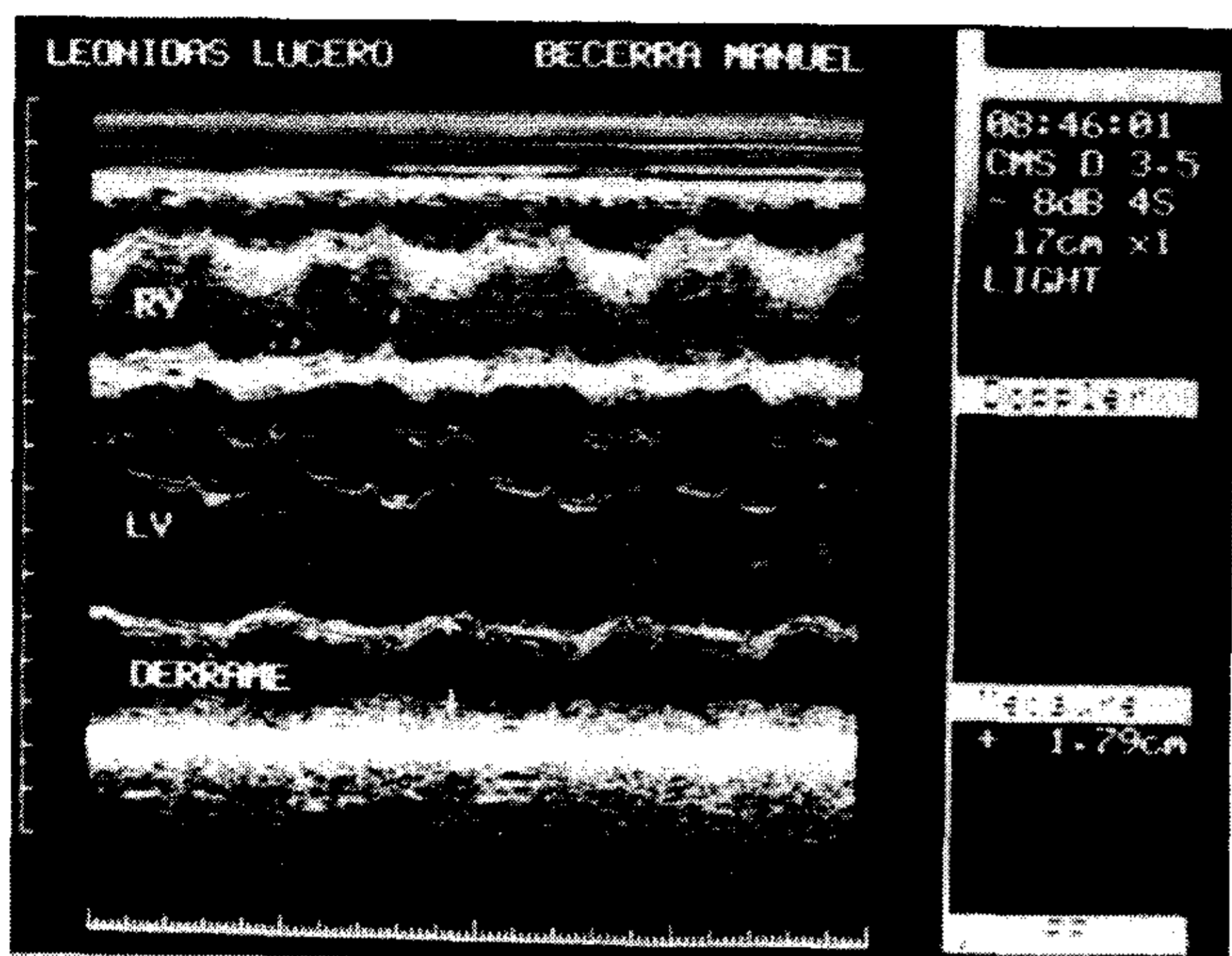


Fig. 4. Comparando el estudio con los anteriores, se observa buena dinámica biventricular y disminución del derrame pericárdico posterior. No hay colapso de aurícula y ventrículo derechos, ni motilidad anormal del tabique interventricular. Aumento del espesor del pericardio.

ningún parámetro clínico, ecográfico ni histológico que sea patognomónico de la enfermedad y puede preceder a las manifestaciones osteoarticulares.

Generalmente se presenta en pacientes con artritis reumatoidea seropositiva, nodular y con mayor incidencia en mujeres. Aunque en su curso la pericarditis es autolimitada y benigna, puede evolucionar hacia formas crónicas o causar taponamiento cardíaco en el 3% al 25% de los pacientes.^{5, 7-8}

La fisiopatología de la pericarditis no es clara;

típicamente se encuentra en el líquido pericárdico disminución del complemento, infiltración citoplasmática en polimorfonucleares (IgM), indicativo de acumulación de inmunocomplejos, asociándose esto a niveles muy bajos de glucosa, indicativos de fagocitosis activa (también observado en el líquido pleural y sinovial). En el pericardio se observa infiltración de células plasmáticas y depósitos de IgG, IgM, IgA o C3 en los vasos pericárdicos.⁹ El taponamiento cardíaco por pericarditis reumatoidea es una complicación de grave repercusión hemodinámica asociada con alta mortalidad.⁹ Por lo tanto debe pensarse en esta posibilidad en todo paciente con derrame pericárdico que se acompañe de deterioro hemodinámico y realizar un ecocardiograma de urgencia para adoptar una correcta

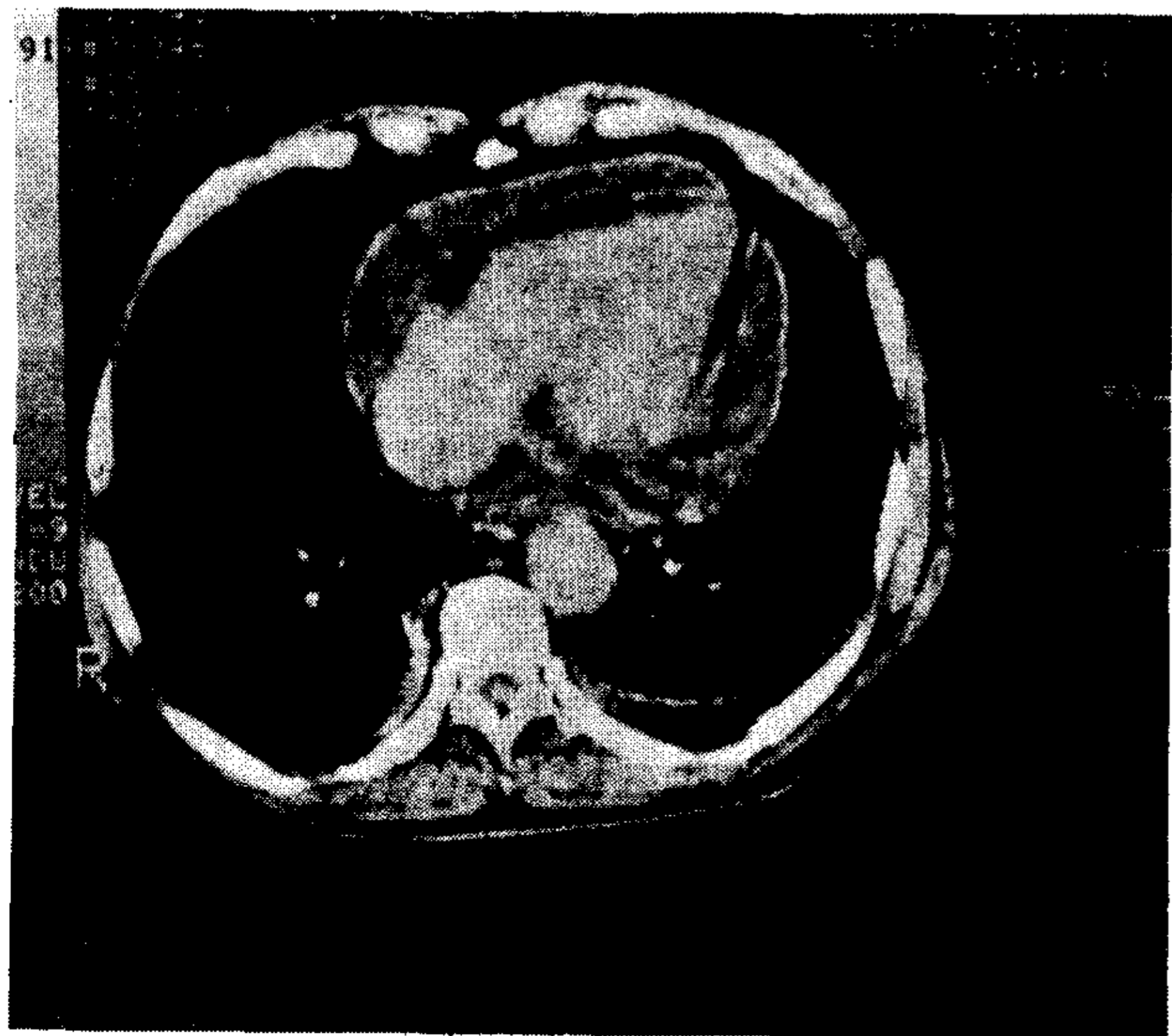


Fig. 5. Tomografía computada de tórax: se observa gran derrame con tinción de ambas hojas pericárdicas. Enlentecimiento del flujo de vena cava superior. Derrame pleural bilateral.

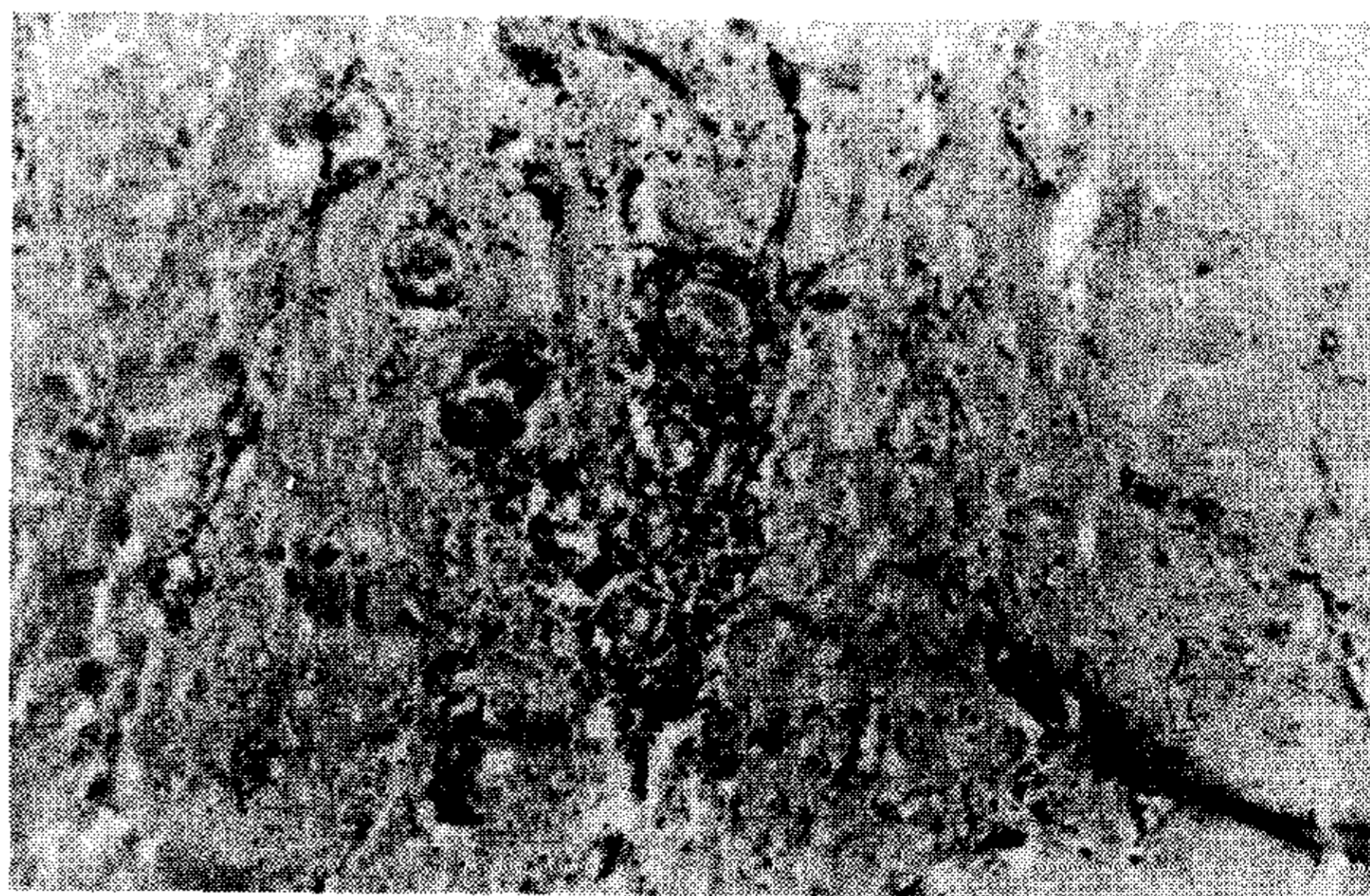


Fig. 6. Sector del pericardio que muestra fibrosis densa con infiltrados focales linfocitarios perivasculares.

actitud terapéutica. Pocos factores han sido identificados como predisponentes al taponamiento cardíaco. Se lo ha relacionado con la supresión de corticoides,⁸ como sucedió en nuestro paciente, desconociéndose el mecanismo por el cual se desencadena el mismo.

Recientemente se ha descrito un caso fatal de taponamiento cardíaco¹⁰ en un paciente con AR causado por hemopericardio como consecuencia de tratamiento anticoagulante. También se ha descrito como causa de taponamiento cardíaco complicando la evolución de la artritis reumatoidea el piopericardio.²⁰

Taponamiento cardíaco

La presión pericárdica es una determinante de la presión diastólica de las cámaras cardíacas y por lo tanto contribuye al mecanismo de regulación del volumen sistólico latido a latido de acuerdo con el principio de Frank Starling.¹⁶ La presión diastólica transmural de las cavidades cardíacas es la diferencia entre las presiones intracardíacas e intrapericárdicas. Cuando aumenta el contenido líquido del pericardio, excediendo su capacidad elástica, aumenta la presión intrapericárdica e intracardíaca; sin embargo disminuye la diferencia entre ambas, es decir, la presión transmural diastólica.

En el preciso caso del taponamiento cardíaco, en el cual están aumentadas severamente ambas presiones, la presión diastólica transmural se encuentra muy baja, resultando en la disminución de los volúmenes ventriculares y la precarga.¹⁷ Esto lleva a una elevación de la presión de fin de diástole ventricular izquierda, limitación progresiva del llenado diastólico biventricular, y reducción del volumen sistólico.

El aumento de la presión intrapericárdica y de aurícula derecha es menos marcado cuando el paciente se encuentra en hipovolemia (por ejemplo, el tratamiento con diuréticos) y el taponamiento se puede enmascarar. Durante el taponamiento cardíaco la presión transmural diastólica puede ser negativa y el llenado ventricular se efectúa por succión diastólica.

Si bien en un primer momento existe aumento de la frecuencia cardíaca y vasoconstricción periférica como mecanismo de sostén del volumen minuto y la presión arterial, se presenta luego bradicardia por estimulación vagal (receptores pericárdicos) y severa hipotensión arterial que precede a la disociación electromecánica.

El deterioro hemodinámico que se observa durante el taponamiento cardíaco es debido principalmente a la compresión auricular diastó-

lica con compromiso secundario del llenado ventricular.

Dada la relación anatómica del pericardio con respecto a la aurícula izquierda, a cuyo nivel habitualmente no existe derrame, los fenómenos restrictivos diastólicos ocurren en la aurícula derecha. Es debido a esto que se observa ecocardiográficamente colapso diastólico en aurícula derecha, mientras que es raro en ventrículo derecho y en aurícula izquierda.^{18, 19} La transmisión de la presión negativa intratorácica al espacio intrapericárdico altera la dinámica del llenado ventricular derecho e izquierdo, y es responsable del pulso paradójal, que consiste en la disminución o desaparición inspiratoria del pulso arterial. Por el mismo mecanismo se produce un signo que Kussmaul describió en 1873, la caída inspiratoria de la presión arterial sistólica mayor de 10 mmHg (arterial) y la ingurgitación yugular inspiratoria (venosa).

Debe ser enfatizado que el pulso paradójal es una exageración de un fenómeno fisiológico circulatorio normal y depende del aumento inspiratorio del llenado ventricular derecho y de una reducción del izquierdo.

Implicancias terapéuticas

No existe hasta la actualidad una evidencia clínica relevante de que el tratamiento médico prevenga o altere la historia natural del compromiso pericárdico en la artritis reumatoidea.^{2, 6-9} No hay datos de que el tratamiento con corticoides, ya sea por vía general o incluso intrapericárdica, prevenga el desarrollo de taponamiento cardíaco o evite la progresión hacia la cronicidad (pericarditis constrictiva).^{7, 20} La pericardiocentesis, que debe ser realizada de urgencia en pacientes con taponamiento cardíaco con compromiso hemodinámico, no sólo es útil para mejorar el grave estado cardiovascular del paciente, sino que además nos brinda orientación etiológica.²² Este primer paso terapéutico puede brindar un beneficio transitorio, como en el caso de nuestro paciente, el cual repite el derrame con hemodinamia de taponamiento a las 48 horas, debiendo volver a efectuarse la pericardiocentesis. Posteriormente se intentó medicación oral con metilprednisolona 60 mg/día en tres tomas, observándose una disminución ecocardiográfica del derrame sin signos ecocardiográficos de taponamiento cardíaco.

Estando el paciente en buen estado clínico general se decide el tratamiento quirúrgico. La resección pericárdica acompañada del drenaje del líquido remanente, además de permitir el estudio anatomopatológico, evita la posibilidad

de la recurrencia del derrame o la constricción tardía.²⁴ La extensión de la resección pericárdica requerida para cumplir estos objetivos está controvertida.^{23-25, 28} Algunos autores invocan la resección mínima, enfatizando sobre la sencillez técnica y baja morbilidad operatoria, especialmente cuando es efectuada por vía subxifoidea.²³⁻²⁵ Otros prefieren una mayor extensión en la resección para disminuir las complicaciones referidas al pericardio remanente.

Consideramos que la pericardiectomía es la intervención de preferencia en los casos de derrame pericárdico recidivante o en la pericarditis constrictiva. Esta permite la resección del 60% al 75% del pericardio parietal.²⁵ La misma abarca desde el nervio frénico derecho hasta las venas pulmonares (respetando el frénico izquierdo) y desde los grandes vasos hasta el pericardio diafragmático.^{19, 22, 23}

Según Piehler y colaboradores, la mortalidad operatoria de esta intervención, en derrames benignos, en un trabajo sobre 75 pacientes, es del 2,7% contra 4,8% en las ventanas pericárdicas (subxifoideas y pleuropericárdicas). Mortalidad global, 5,5%.²⁴

Está comprobado, además, que la posibilidad de fracaso quirúrgico (recidiva-constricción) es significativamente mayor en aquellos pacientes con ventana pericárdica (subxifoidea o por toracotomía) que a los que se efectuó pericardiectomía completa.²²⁻²⁴

Por lo visto, la cantidad de pericardio remanente está directamente relacionada con el hallazgo de complicaciones postoperatorias: reacumulación de líquido y/o pericarditis constrictiva, y esto ocurre con menos frecuencia cuanto más extensa es la resección del pericardio.²³

Por lo tanto, en pacientes con derrame pericárdico recidivante, con expectativa de vida mayor de seis meses y buen estado general, la pericardiectomía completa transtorácica es la operación de elección, quedando para los pacientes con derrames neoplásicos y/o expectativa de vida menor de seis meses la resección mínima por vía subxifoidea.

SUMMARY

Although characteristically a joint disease, rheumatoid arthritis (RA) can affect a number of other tissues. The extraarticular manifestations probably occur with considerable frequency, but are usually occult and with limited clinical significance. Occasionally, however, the extraarticular events dominate the clinical

picture. Pericardial disease is the most common cardiac lesion in patients with RA. It seems that echocardiography is the most sensitive method for its diagnosis (30%-50% of patients). Although clinical diagnosis may be difficult, it can be found in 2%-10% of such patients. We now report a case of cardiac involvement in a patient with a 25 years history of erosive rheumatoid of erosive rheumatoid arthritis, who developed severe haemodynamic failure secondary to cardiac tamponade following sudden steroid decrease. We review the classical clinical features of cardiac tamponade and their medical and surgical treatment. This syndrome may have severe consequences such as recurrence, or its evolution to constrictive pericarditis. Two pericardiocentesis were performed without success. Pericardiectomy had been offered to avoid recidive. The cardiac involvement should be carefully considered in each patient, to choose the treatment afterwards. Although oral corticosteroid therapy may be effective in selected cases, pericardiectomy is indicated to patients with good prognosis, but in patients with terminal disease pericardiotomy may be offered as an alternative procedure.

BIBLIOGRAFIA

- Weintraub AM: The occurrence of valvular and myocardial disease in patients with chronic joint deformity. *Am J of Medicine* 35: 145, 1963.
- Hollingsworth JW: Local and systemic complications of rheumatoid arthritis. WB Saunders Co, Philadelphia, 1968.
- Bacon PA, Gibson DG: Cardiac involvement in rheumatoid arthritis: an echocardiographic study. *Ann Rheumat Dis* 33: 20, 1974.
- Liss JP, Bachmann WT: Rheumatoid constrictive pericarditis treated by pericardiectomy: report of a case and review of the literature. *Arthritis Rheum* 13: 869, 1970.
- Thadani V, Iveson JM: Cardiac tamponade, constrictive pericarditis and pericardial resection in rheumatoid arthritis. *Medicine* 54: 261, 1975.
- Roberts WG, Dangel JC, Bulkley BH: Non rheumatic valvular cardiac disease: a clinical pathological survey of 27 different conditions causing valvular dysfunction. *Cardiov Clin* 5: 333, 1973.
- Thoud AK: Constrictive pericarditis in rheumatoid arthritis. *Ann Rheumat Dis* 45: 89, 1986.
- Matheu PK: Pericardial tamponade secondary to sudden steroid withdrawal in chronic rheumatoid arthritis. *Chest* 75: 532, 1977.
- Kaufmann FP, Quismorio JR, Beardmore TD: Cardiac compression in rheumatoid pericarditis. *Arthritis/Rheumatism* 32 (4) (Suppl): A-23, 1989.
- Cotton DWK, Cooper C, Searle M et al: Fatal cardiac Tamponade complicating anticoagulant therapy in rheumatoid arthritis. *Clin and Experimental Rheumat* 5: 367-369, 1987.
- Maryhew N, Bache R, Messner R: Cardiac tamponade in Wegener granulomatosis. *Arthritis and Rheumatism* 31 (2): 300-302, 1988.
- Uhl GS, Kippes GM: Pericardial tamponade in systemic sclerosis (scleroderma). *Br Heart J* 42: 345, 1979.

13. Lazzarino M, Fraguera J, Pallares G: Taponamiento cardíaco en lupus eritematoso sistémico. Resúmenes XXIV Congr Arg Reumatología, diciembre 1989.
14. Lannington R: Cardiac Pathology. Butterworth and Co, London, 1966.
15. Morris PD, Imber MJ: Rheumatoid arthritis and coronary arteritis. *Am J of Cardiol* 57: 698, 1986.
16. Tyson GS, Kaier GW, Olsen CO: Pericardial influences on ventricular filling in the conscious dog. *Circ Res* 54: 173, 1984.
17. Smiseth DA, Fraiss MA, Cohen JM: Assessment of pericardial constraint: the relation between right ventricular filling pressure and pericardial pressure measured after pericardiocentesis. *J Am Coll Cardiology* 7: 307, 1986.
18. Kronzon I, Cohen ML, Winer E: Diastolic atrial compression: a sensitive echocardiographic sign of cardiac tamponade. *J Am Coll Cardiology* 2: 770, 1983.
19. Singh S, Wann LS: Right ventricular and right atrial collapse in patients with cardiac tamponade. A combined echocardiographic and haemodynamic study. *Circulation* 70: 966, 1984.
20. Marshall AJ, Brownlee WC, Keen G: Constrictive pericarditis, pyopericardium, and tamponade with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 38: 387, 1979.
21. Miller J, Mansour KA, Hatcher CR: Pericardiectomy: current indications, concepts, and results in a University Center. *Ann Thorac Surg* 30: 40, 1982.
22. Guberman BA et al: Cardiac tamponade in medical patients. *Circulation* 64: 633, 1981.
23. Palatianos GM, Thurer RJ: Comparison of effectiveness and safety of operations on the pericardium. *Chest* 88: 30, 1985.
24. Piehler JM, Pluth JR, Schaff HV, Danielson GK: Surgical management of effusive pericardial disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 90: 506, 1986.
25. Spodick DH: The normal and diseased pericardium. Current concepts of pericardial physiology, diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol* 1: 240-251, 1983.