

Caso 6/2017 - Homem de 28 Anos com Anasarca e Insuficiência Cardíaca de Padrão Restritivo

Case 6/2017 - A 28-Year-Old Man with Anasarca And Restrictive Heart Disease

Desiderio Favarato e Luis Alberto Benvenuti

Instituto do Coração (InCor) HC-FMUSP, São Paulo, SP – Brasil

Homem de 28 anos de idade, natural e procedente da cidade de São Paulo, procurou atendimento médico com queixa de dispneia e edema.

Há cinco anos apresentou dor abdominal e aumento de volume abdominal. Procurou atendimento médico, sendo iniciada investigação por gastroenterologistas e sugerida biópsia, que foi recusada pelo paciente. A avaliação na ocasião não evoluiu até o diagnóstico etiológico. Há quatro anos surgiu edema de membros inferiores e há dois anos dispneia desencadeada por médios esforços. Há dois meses houve agravamento do aumento de volume abdominal, aparecimento de edema membros inferiores e de dispneia mesmo no repouso. Foi então encaminhado para este hospital.

O exame físico (11 ago 2005) revelou paciente em regular estado geral, frequência cardíaca de 120 bpm e pressão arterial de 90/60 mmHg. A semiologia pulmonar revelou estertores até terço médio do hemitórax esquerdo. A semiologia cardíaca revelou bulhas cardíacas arritmicas e sopro sistólico em área mitral e borda externa esquerda. O fígado foi palpado a 4 cm do rebordo costal direito. Havia ascite e edema em membros inferiores.

O eletrocardiograma (11 ago 2005) revelou fibrilação atrial, baixa voltagem dos complexos QRS, SÂQRS +90° paralelo (Figura 1).

Foram feitos os diagnósticos de insuficiência cardíaca descompensada e derrame pleural esquerdo, sendo o paciente internado para tratamento.

Os exames laboratoriais (13 ago 2005) revelaram: hemoglobina, 14,7 g/dL; hematócrito, 44%; leucócitos, 6400/mm³; plaquetas, 210000/mm³; ureia, 30 mg/dL; creatinina, 1,1 mg/dL; potássio, 5,6 mEq/L; sódio, 134 mEq/L; INR, 2,2; TTPA(rel), 1,3; e urina I normal.

Os exames sorológicos para doença de Chagas, hepatites, HIV e sífilis foram negativos. A pesquisa de fatores antinucleares

e fator reumatoide foi negativa. Os anticorpos antimúsculo liso (rim e estômago), antimitocôndria, anticélula parietal, anticitosol hepático, antifração microssomal, antimicrossoma de rim e fígado foram negativos. O cobre sérico foi normal e a ceruloplasmina estava alta.

Os exames laboratoriais mostraram: níveis do peptídeo natriurético cerebral (BNP), 192 pg/mL; TSH, 17,7 μ U/mL; T4L, 1,1 μ g/dL; ferritina, 202 μ g/dL; ferro sérico, 36 μ g/dL; saturação de ferro, 25%; atividade do fator V, 36%.

A tomografia de tórax (15 ago 2005) revelou assimetria de caixa torácica com redução volumétrica do pulmão esquerdo e discreto desvio do mediastino para aquele lado. Havia espessamento pleural e derrame encistado à esquerda e atelectasia das porções pulmonares adjacentes. No hemitórax direito, havia pequeno derrame e espessamento pleural, além de pequena opacidade inespecífica na base pulmonar direita. O coração era aumentado de tamanho e havia calcificações pericárdicas.

O ecocardiograma (17 ago 2005) revelou espessura de septo e da parede posterior de 8 mm, e os seguintes diâmetros: de aorta, 25 mm; de átrio esquerdo, 64 mm; diastólico de ventrículo esquerdo, 54 mm. A fração de ejeção de ventrículo esquerdo era 40% (método de área de Simpson) e havia hipocinesia difusa. O átrio e o ventrículo direitos eram muito dilatados e a pressão sistólica do ventrículo direito foi estimada em 42 mmHg. As valvas mitral e tricúspide apresentavam insuficiência moderada e não foram constatadas alterações no pericárdio.

Durante a internação, houve regressão do edema e diminuição da ascite. O derrame pleural persistiu e houve piora do edema de membro inferior direito, além de edema escrotal.

A ultrassonografia de tórax (20 set 2005) revelou derrame pleural moderado multisseptado à esquerda e espessamento pleural, atelectasia basal e imobilidade da cúpula diafragmática esquerda. Não havia alterações pleuropulmonares à direita, contudo o diafragma direito tinha mobilidade reduzida. Nova ultrassonografia de tórax (23 set 2005) revelou melhora da mobilidade diafragmática.

A punção pleural revelou líquido amarelo citrino com proteínas totais de 0,3 g/dL e desidrogenase láctica de 41 UI/L. A biópsia pleural revelou pleurite crônica (23 set 2005).

A angiotomografia pulmonar (25 set 2005) mostrou espessamento pleural associado a derrame moderado e atelectasia pulmonar esquerda. À direita havia pequeno derrame pleural, inclusive intercisural, além de nódulo pulmonar heterogêneo em segmento apical-posterior periférico medindo 2,2 mm. Havia linfonodos axilares e mediastinais com diâmetros até 1 cm. Não foram observadas falhas de enchimento no tronco pulmonar e seus ramos, contudo havia redução da vascularização pulmonar à esquerda devido à compressão por derrame e atelectasia.

Palavras-chave

Insuficiência Cardíaca; Cardiomiopatia Restritiva; Doenças Pleurais; Cardiopatias; Derrame Pleural; Edema.

Editor da Seção: Alfredo José Mansur (ajmansur@incor.usp.br)

Editores Associados: Desidério Favarato (dclfavarato@incor.usp.br)

Vera Demarchi Aiello (vera.aiello@incor.usp.br)

Correspondência: Vera Demarchi Aiello •

Avenida Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44, subsolo, bloco I, Cerqueira César.
CEP 05403-000, São Paulo, SP – Brasil
E-mail: demarchi@cardiol.br, vera.aiello@incor.usp.br

DOI: 10.5935/abc.20170184

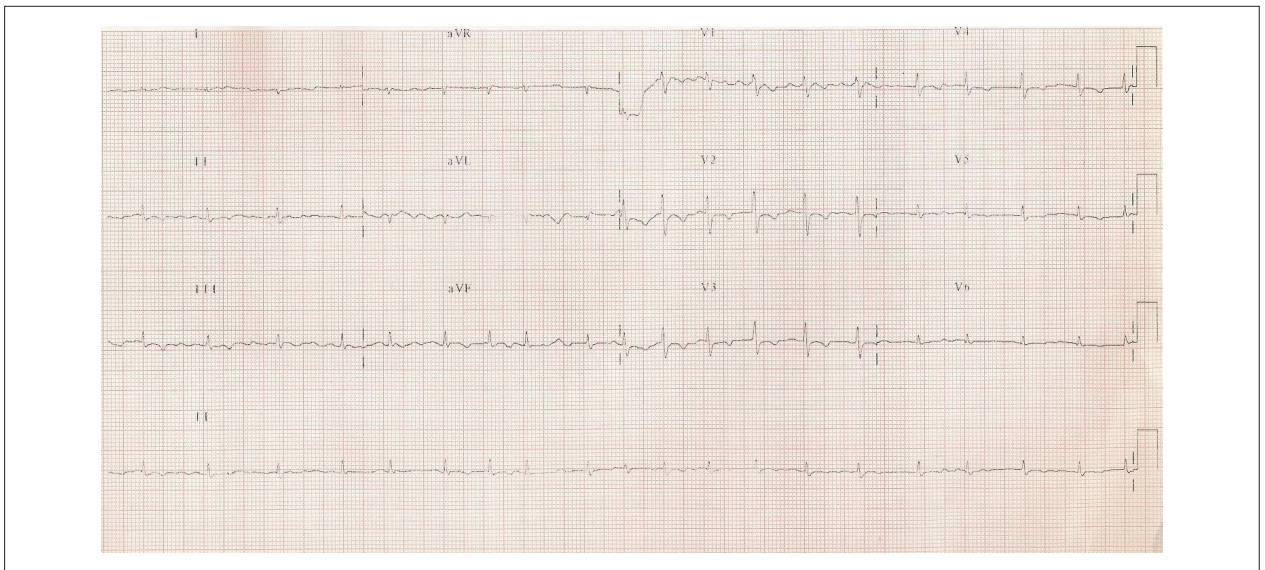


Figura 1 – Fibrilação atrial, baixa voltagem dos complexos QRS.

O exame do abdome por ultrassonografia (27 set 2005) revelou fígado aumentado e rins de dimensões preservadas (rim direito 9 cm e rim esquerdo 8,5 cm).

O paciente apresentou febre em 28 setembro. Foi feito o diagnóstico de infecção pulmonar, sendo introduzida vancomicina.

O ecocardiograma (28 set 2005) revelou hipocinesia discreta e difusa, espessura de septo e parede posterior de 8 mm e os seguintes diâmetros: de aorta, 28 mm; de átrio esquerdo, 70 mm; diastólico de ventrículo esquerdo, 56 mm. Havia dilatação acentuada de átrio direito e o ventrículo mostrava-se dilatado com hipocinesia moderada. A valva tricúspide era espessada com falta de coaptação dos folhetos e apresentava insuficiência acentuada. Havia sinais indiretos de hipertensão pulmonar e comprometimento moderado e difuso do ventrículo direito.

A ultrassonografia de membros inferiores (29 set 2005) com uso do Doppler revelou membro inferior direito com acentuado edema de subcutâneo com linfonodos inguinais, e não havia sinais de trombose venosa profunda.

A tomografia de tórax (30 set 2005) revelou opacidade em vidro fosco em pulmão direito, considerado compatível com edema, e consolidação no pulmão esquerdo. Havia derrame pleural esquerdo encistado com componente hiperatenuante no interior, pequena área de pneumotórax encistado à esquerda, linfonodos mediastinais medindo até 14 mm e calcificações pericárdicas.

A ultrassonografia do tórax (3 out 2005) revelou coleção espessa e consolidação em hemitórax esquerdo.

A nova tomografia de tórax (7 out 2005) não revelou adenomegalias. Havia derrame volumoso à esquerda com espessamento pleural e gás de permeio, com áreas hiperatenuantes compatíveis com sangue ou material purulento. Havia ainda áreas de consolidações focais bilaterais, mais numerosas à direita.

Os exames de laboratório (13 out 2005) revelaram: hemoglobina, 8,8 g/dL; hematócrito, 29%; VCM, 91 μm^3 ; leucócitos, 6300/mm³ (95% neutrófilos, 2% linfócitos e 3% monócitos); plaquetas, 108.000/mm³; potássio, 3,3 mEq/L; sódio, 150 mEq/L; ureia, 46 mg/dL; creatinina, 0,7 mg/dL.

O paciente apresentou diarreia. A avaliação incluiu colonoscopia (14 out 2005), que revelou mucosa edemaciada sem sinais inflamatórios.

Na evolução (16 out 2009), o paciente apresentou choque séptico, insuficiência renal aguda com necessidade de uso de noradrenalina. Foi introduzido teicoplanina e realizada hemodiálise. O choque tornou-se refratário e o paciente faleceu (18 out 2005).

Aspectos clínicos

Trata-se de homem de 28 anos, em anasarca. Havia disfunção sistólica esquerda moderada e aumento acentuado de átrios e ventrículo direito e aumento pouco expressivo da pressão arterial pulmonar coexistindo com insuficiências moderadas das valvas atrioventriculares.

Aparentemente o predomínio era de disfunção diastólica e dilatação dos ventrículos e disfunção sistólica de ventrículo direito, o que indica estarmos frente a cardiopatia restritiva.

Dentre as possibilidades etiológicas temos a pericardite constritiva e as cardiomiopatias restritivas. Entre essas últimas temos as não infiltrativas: cardiomiopatia idiopática, cardiomiopatia familiar, cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia da esclerose sistêmica, pseudoxantoma elástico e cardiomiopatia do diabetes. As cardiomiopatias restritivas infiltrativas estão presentes nas seguintes doenças: amiloidose, sarcoidose, doença de Gaucher, doença de Hurler e infiltração gordurosa, doenças de depósito (hemocromatose, doença de Fabry e doenças de depósito do glicogênio). Dentre as doenças endomiocárdicas, considerar: endomiocardiofibrose, síndrome hiper-eosinofílica, cardiopatia do tumor carcinoide, câncer

Correlação Anatomoclínica

metastático, radiação, efeitos tóxicos da antraciclina, drogas causadoras de endocardite fibrosante (serotonina, metisergida, ergotamina, agentes mercuriais, busulfan).

Dentre as cardiomiopatias restritivas, são facilmente afastadas a cardiomiopatia hipertrófica e a amiloidose pela espessura normal das paredes do ventrículo esquerdo, essa última ainda por ausência de proteinúria, presente nos casos relacionados ao mieloma múltiplo.¹

A hemocromatose não parece ser a causa por não haver elevação da ferritina e pelos baixos níveis de ferro, apesar de haver hipercalemia, que pode sugerir hipoadrenalismo, condição presente na hemocromatose.

A sarcoidose pode ser causa de cardiopatia com restrição, mas geralmente se apresenta com frequentes arritmias ventriculares, entre elas taquicardia ventricular e morte súbita por fibrilação ventricular, e bloqueio de condução intraventricular do estímulo.² O paciente ora em discussão não apresentou curso clínico compatível com esse diagnóstico.

Quanto à endomiocardiofibrose, não foi observada a amputação de ponta dos ventrículos ao ecocardiograma, achado patognomônico dessa doença.

A cardiomiopatia restritiva idiopática também poderia causar esse quadro clínico, pois apresenta volumes normais ou diminuídos dos ventrículos e aumento dos átrios, com espessura normal do ventrículo esquerdo e função sistólica normal ou pouco alterada. Porém, é muito rara, e ocorre mais em crianças abaixo dos seis anos de idade. É causada por pelo menos dez mutações em genes do sarcômeros (troponinas I e T, actina, miosina e titina), além de genes não sarcoméricos (desmina, laminina e transtretina).³⁻⁵

Outra causa de insuficiência cardíaca predominantemente direita seria o tromboembolismo pulmonar crônico, contudo a angiotomografia de artérias pulmonares não revelou alterações.

Finalmente, o quadro do paciente poderia dever-se à pericardite constrictiva.

Apesar da presença de anasarca, dilatação de átrios e disfunção sistólica biventricular, os níveis de BNP estavam pouco elevados (192 pg/mL), enquanto que o esperado seria acima de 500 pg/mL.⁶ Contudo, Fernandes et al.,⁷ também encontraram níveis baixos de BNP em série de pericardites recentemente publicada. O mesmo foi evidenciado por Reddy et al.,⁸ que encontraram média de BNP de 116 pg/mL em pericardite e de 726 pg/mL na cardiomiopatia restritiva.

O predomínio do derrame pleural era à esquerda, em vez de à direita, comumente visto na insuficiência cardíaca. Derrame pleural à esquerda também já foi associado a casos de pericardite constrictiva.^{9,10}

Apesar de o ecocardiograma não revelar envolvimento pericárdico, por não haver derrame ou espessamento pericárdico, não está descartada pericardite constrictiva, pois esse exame é pouco sensível para revelar aumento de espessura do pericárdio na ausência de derrame. Houve espessamento em somente 36% dos casos publicados por Oh et al.,¹¹ Os achados Doppler-ecocardiográficos aumentam em muito a sensibilidade do método.¹¹

A ressonância magnética teria sido muito útil, pois define com precisão a espessura do pericárdio, que é

mais bem visto na sístole e mede habitualmente cerca de 2 a 4 mm.^{12,13} Com uso de gadolínio, a ressonância pode demonstrar espessamento uniforme e liso compatível com pericardite aguda ou subaguda ou o espessamento irregular da pericardite crônica constrictiva, fibrose pericárdica, tumores ou metástases. A visualização do pericárdio depende da presença, da quantidade e da extensão da gordura subepicárdica. A ressonância é capaz de delimitar o pericárdio completamente sobre o ventrículo direito, mas somente cerca de 60% sobre a parede lateral do ventrículo esquerdo.¹⁴

No caso atual o ecocardiograma não revelou alterações pericárdicas, contudo a tomografia do tórax revelou calcificações pericárdicas que poderiam ser atribuídas à pericardite crônica constrictiva.

Assim, a favor de pericardite crônica constrictiva temos as calcificações pericárdicas, os baixos níveis de BNP, os níveis de pressão arterial pulmonar abaixo de 50 mmHg.

Quanto à etiologia da pericardite constrictiva, ela pode ser de origem idiopática (provavelmente de etiologia viral) ou tuberculosa.

As hepatopatias crônicas, tanto aquelas devido às hepatites virais ou outras causas de cirrose, podem cursar com hipertensão pulmonar. Ramsey et al.,¹³ encontraram hipertensão pulmonar em 10% dos pacientes candidatos a transplante hepático. Contudo, no caso atual, as sorologias para hepatites virais foram negativas e a hepatite autoimune foi descartada pela ausência de anticorpos antinucleares, anticélula muscular lisa e anticorpos antimicrosomal.¹³ (Dr. Desiderio Favarato)

Hipótese diagnóstica: síndrome restritiva por pericardite constrictiva; evento final: choque séptico. (Dr. Desiderio Favarato)

Necropsia

Após abertura do tórax, notou-se firme aderência de ambos os pulmões ao gradeado costal e diafragma, mais exuberante à esquerda. As pleuras parietal e visceral encontravam-se fundidas, esbranquiçadas e acentuadamente espessadas, com encarceramento e atelectasia do pulmão esquerdo (Figura 2). O pericárdio mostrava-se esbranquiçado e espessado, firmemente aderido ao epicárdio, havendo calcificação na região ântero-superior (Figura 3). O exame histológico das pleuras e pericárdio evidenciou fibrose densa com áreas de hialinização, neovascularização e focos isolados de discreto infiltrado inflamatório mononuclear; não havia granulomas (Figura 4). O coração pesou 472 g. Havia intensa dilatação de ambos os átrios, com pequeno trombo em organização aderido ao endocárdio do átrio direito. O anel das valvas atrioventriculares era amplo, principalmente à direita (Figura 5). O ventrículo direito apresentava discreta dilatação e o esquerdo era normal. O exame histológico do miocárdio não evidenciou anormalidades. A veia cava inferior mostrava-se dilatada, com trombos aderidos ao endotélio. O parênquima pulmonar apresentava congestão passiva crônica com evidências histológicas de hipertensão pulmonar, dano alveolar difuso em organização e focos de broncopneumonia à direita. Na cavidade abdominal havia sinais de ascite crônica, com espessamento fibroso do peritônio e aderência de alças intestinais. O fígado e o baço apresentavam acentuada

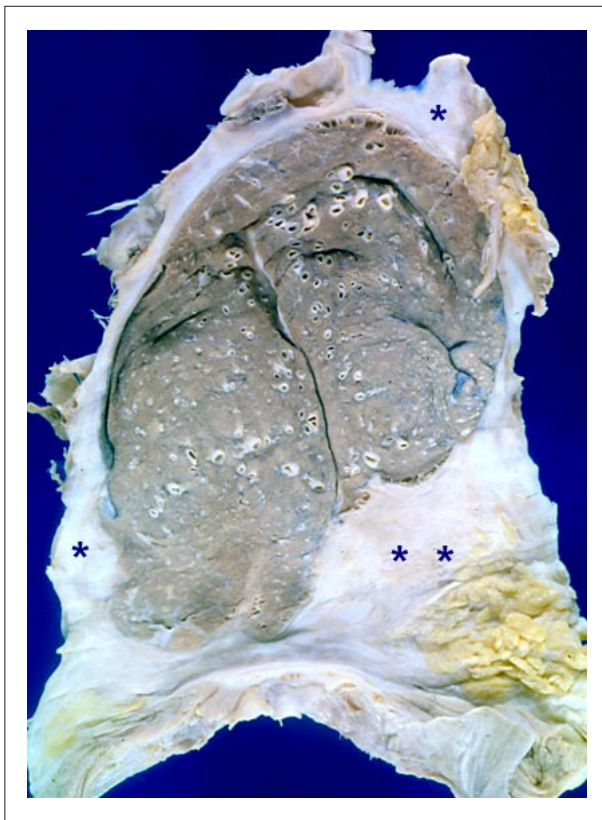


Figura 2 – Corte macroscópico do pulmão esquerdo evidenciando seu encarceramento pela fibrose e espessamento pleural (asteriscos).

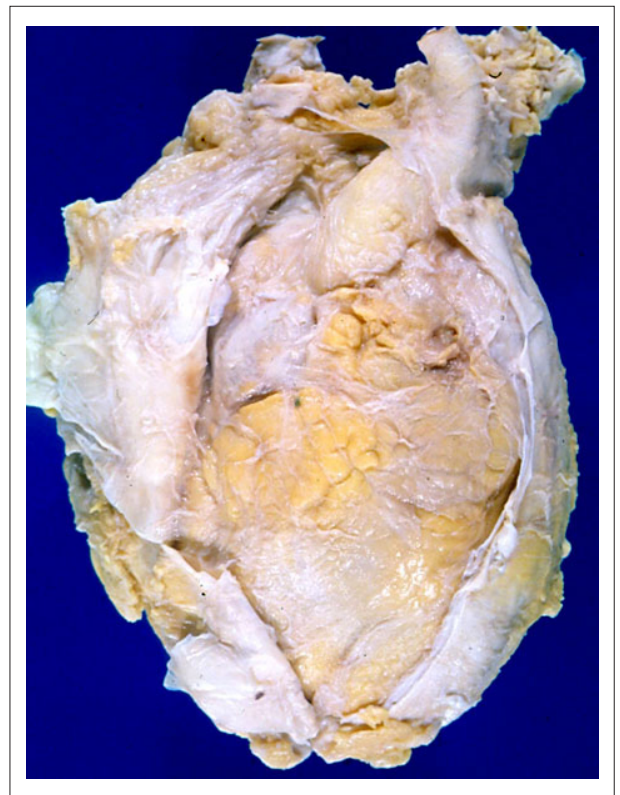


Figura 3 – Visão anterior do coração com o saco pericárdico aberto sendo evidente o espessamento esbranquiçado do pericárdio e epicárdio, com adesão entre eles, caracterizando pericardite constrictiva.

congestão passiva crônica, e o baço ainda apresentava extensas áreas de infarto recente. Notou-se ainda necrose tubular aguda renal e focos de necrose hemorrágica na região centrolobular do fígado. (Dr. Luiz Alberto Benvenuti)

Diagnósticos anatomopatológicos – Pleuropericardite crônica constrictiva; choque hemodinâmico misto (cardiogênico e séptico); broncopneumonia focal à direita. (Dr. Luiz Alberto Benvenuti)

Comentários

Caso de homem jovem, de 28 anos de idade, com insuficiência cardíaca, derrame e espessamento pleural. A necropsia mostrou tratar-se de pericardite crônica constrictiva, que se associava a intensa fibrose pleural com encarceramento pulmonar à esquerda, sendo mais correta a designação pleuropericardite crônica. Essa condição resulta da cicatrização de comprometimento inflamatório das pleuras e do pericárdio, podendo ter várias etiologias como tuberculose, doenças do colágeno, efeito colateral de medicamentos ou radioterapia, uremia, doença inflamatória intestinal, infecção viral, traumas ou cirurgias torácicas.¹⁵ Mais recentemente caracterizada, a doença relacionada à IgG4 também pode constituir causa de pleuropericardite crônica.¹⁶ Classicamente relacionada à tuberculose, a etiologia

da pericardite constrictiva tem-se modificado nos países desenvolvidos com grande crescimento da etiologia idiopática ou após cirurgia ou radioterapia torácica. Entretanto, nos países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento, a seqüela da tuberculose permanece como a etiologia mais comum.^{15,17} No presente caso, não havia doença renal crônica nem história clínica compatível com efeito secundário de medicamentos ou radioterapia. Também não havia evidências clínicas de doença inflamatória intestinal ou doença do colágeno, e o exame histológico das pleuras e pericárdio não evidenciou infiltrado inflamatório rico em plasmócitos que pudesse sugerir a ocorrência de doença relacionada à IgG4; as lesões eram essencialmente fibróticas, com infiltrado inflamatório muito discreto. A etiologia tuberculosa deve ser considerada, devido à prevalência da doença em nosso meio, mas não encontramos nenhuma evidência direta dessa patologia, como granulomas ou resquícios dos mesmos para que pudessemos afirmar tal etiologia. Portanto, concluímos tratar-se de pleuropericardite crônica idiopática, ou seja, em que a etiologia não foi esclarecida. Nesses casos a etiologia viral é uma das possibilidades, além da própria tuberculose. A causa terminal do óbito foi choque hemodinâmico misto, cardiogênico e séptico, atestado pela necrose focal de múltiplos órgãos (região centrolobular hepática, túbulos renais e baço) e áreas de broncopneumonia. (Dr. Luiz Alberto Benvenuti)

Correlação Anatomoclínica

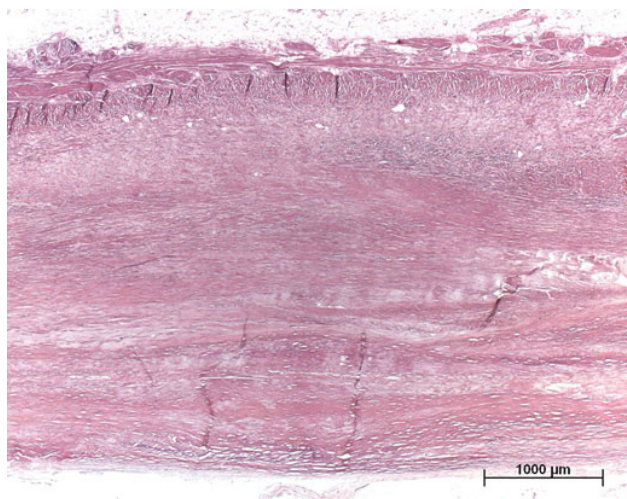


Figura 4 – Corte histológico do pericárdio evidenciando acentuado espessamento por fibrose densa; ausência de processo inflamatório ou granulomas. Coloração pela hematoxilina-eosina.

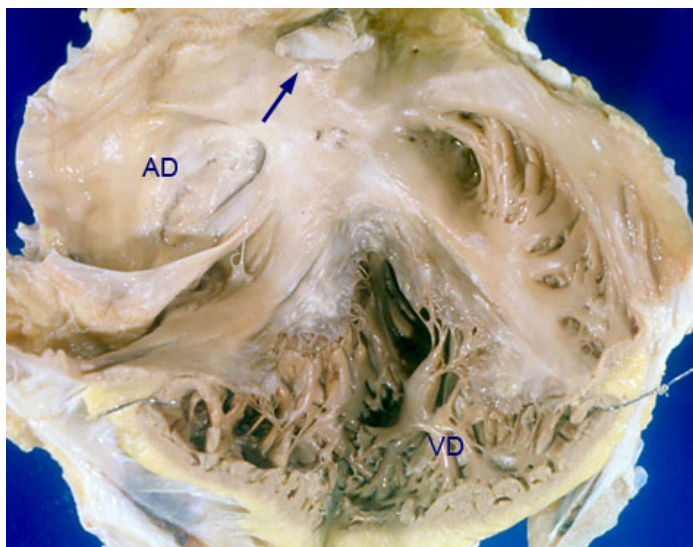


Figura 5 – Coração aberto expondo as câmaras direitas. Há acentuada dilatação do átrio direito (AD), com presença de pequeno trombo accolado ao endocárdio (seta). O ventrículo direito (VD) apresenta discreta dilatação e espessura normal das paredes, estando dilatado o anel da valva tricúspide.

Referências

1. Banyersad SM, Moon JC, Whelan C, Hawkins PN, Wechalekar AD. Uptodates in cardiac amyloidosis: review. *J Am Heart Assoc.* 2012;1(2):e000364. doi: 10.1161/JAHA.111.000364.
2. Lynch JP 3rd, Hwang J, Bradfield J, Fishbein M, Shivkumar K, Tung R. Cardiac involvement in sarcoidosis: evolving concepts in diagnosis and treatment. *Semin Respir Crit Care Med.* 2014;35(3):372-90. doi: 10.1055/s-0034-1376889.
3. Mogensen J, Kubo T, Duque M, Uribe W, Shaw A, Murphy R, et al. Idiopathic restrictive cardiomyopathy is part of the clinical expression of cardiac troponin I mutations. *J Clin Invest.* 2003;111(2):209-16. doi: 10.1172/JCI16336. Erratum in: *J Clin Invest.* 2003;111(6):925.
4. Jacobson R, Ittmann M, Buxbaum JN, Wieczorek R, Gorevic PD. Transthyretin Ile 122 and cardiac amyloidosis in African-Americans: 2 case reports. *Tex Heart Inst J.* 1997;24(1):45-52. PMID: 9068139.
5. Dalakas MC, Park KY, Semino-Mora C, Lee HS, Sivakumar K, Goldfarb LG. Desmin myopathy, a skeletal myopathy with cardiomyopathy caused by mutations in the desmin gene. *N Engl J Med.* 2003;342(11):770-80. doi: 10.1056/NEJM200003163421104.
6. Oremus M, McKelvie R, Don-Waudrope A, Santaguida PL, Ali U, Balion C, et al. A systematic review of BNP and NT-proBNP in the management of heart failure: overview and methods. *Heart Fail Rev.* 2014;19(4):413-9. Doi: 10.1007/s10741-014-9440-0

7. Fernandes F, Melo DTP, Ramires FA, Dias RR, Tonini M, Fernandes VS, et al. Importance of clinical and laboratory findings in the diagnosis and surgical prognosis of patients with constrictive pericarditis. *Arq Bras Cardiol.* 2017; Oct 2. [Epub ahead of print]. doi: 10.5935/abc.20170147.
8. Reddy PR, Dieter RS, Das P, Steen LH, Lewis BE, Leya FS. Utility of BNP in differentiating constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy in patients with renal insufficiency. *J Card Fail.* 2007;13(8):668-71. doi: 10.1016/j.cardfail.2007.05.001.
9. Weiss JM, Spodick DH. Association of left pleural effusion with pericardial disease. *N Engl J Med.* 1983;308(12):696-7. doi: 10.1056/NEJM198303243081205.
10. Bielsa S, Corral E, Bagueste P, Porcel JM. Characteristics of pleural effusion in acute idiopathic pericarditis and post-cardiac injury syndrome. *Ann Am Thorac Soc.* 2016;13(2):298-300. doi: 10.1513/AnnalsATS.201510-668LE
11. Oh JK, Hatle LK, Seward JB, Danielson GK, Schaff HV, Reeder GS, et al. Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol.* 1994;23(1):154-62. Doi: [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(94\)90514-2](https://doi.org/10.1016/0735-1097(94)90514-2)
12. Young PM, Glockner JF, Willianson EE, Morris MF, Araoz PA, Julsrud PR, et al. MR imaging in 76 consecutive surgically proven cases of pericardial disease with CT and pathologic correlation. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2012;28(5):1099-109. doi: 10.1007/s10554-011-9916-0.
13. Ramsey MA, Simpson BR, Nguyen AT, Ramsay KJ, East C, Klintmalm GB. Severe pulmonary hypertension in liver transplant candidates. *Liver Transpl Surg.* 1997;3(5):494-500. doi: 10.1002/lt.500030503.
14. Liberal R, Mieli-Vergani G, Vegani D. Clinical significance of autoantibodies in autoimmune hepatitis. *J Autoimmun.* 2013 Oct;46:17-24. doi: 10.1016/j.jaut.2013.08.001.
15. Miranda WR, Oh JK. Constrictive pericarditis: a practical clinical approach. *Prog Cardiovasc Dis.* 2017;59(4):369-379. doi: 10.1016/j.pcad.2016.12.008.
16. Sekiguchi H, Horie R, Utz JP, Ryu JH. IgG4-related systemic disease presenting with lung entrapment and constrictive pericarditis. *Chest.* 2012;142(3):781-783. doi: 10.1378/chest.11-2608.
17. Marta MJ, Oliveira A, Varela MG, Saavedra JA, Ravara L. Constrictive tuberculous pericarditis: case report and review of the literature. *Rev Port Cardiol.* 2003;22(3):391-405. PMID: 12847880.