

# Anomalía de Ebstein relacionada con derrame pericárdico importante. Informe y análisis de un caso

Guillermo Llamas-Esperón,\* Rafael Alemán-Villalobos,\*\* Alberto Zamora-Muciño,\*\*\*  
Luis Delgado-Leal,\*\*\* Adrián Jiménez-Serrano,\*\*\* Sergio González-Romero\*\*\*

## Resumen

*La anomalía de Ebstein es una malformación congénita de la válvula tricúspide que se caracteriza desde el punto de vista clínico por la presencia de disnea, cianosis evolutiva y fatiga. Desde el punto de vista anatómico se constituye por adosamiento de sus valvas a las paredes del ventrículo derecho, así como displasia de estas, condicionando un atrio derecho funcionalmente mayor y un ventrículo derecho pequeño. La característica radiográfica más frecuente es una gran cardiomegalia con imagen de "Garrafa". El clínico experimentado, frente a un paciente joven relativamente asintomático y con dicho hallazgo radiográfico, piensa rápidamente en dicha posibilidad diagnóstica, sin embargo el primer paso a seguir, es en general el descartar que dicha imagen radiográfica, por su gran similitud no sea consecuencia de un gran derrame pericárdico. El ecocardiograma viene casi siempre a complementar el diagnóstico diferencial, que suele descartar una y confirmar la otra patología. El caso que estamos presentando, inusual y hasta donde nosotros sabemos, único caso de la literatura, refiere a un paciente en quien la coexistencia de un gran derrame pericárdico y la anomalía de Ebstein eran condicionantes de una gran cardiomegalia radiográfica y de las manifestaciones clínicas. Permite además, analizar las alteraciones hemodinámicas de la anomalía, sometida a un incremento de la presión pericárdica. Hacemos a la vez un análisis de la posible correlación etiopatogénica de ambas.*

**Palabras clave:** Ebstein, derrame pericárdico, Mycobacterium

## Summary

*Ebstein's anomaly is a malformation of the tricuspid valve characterized from the clinical view point by dyspnea, evolutive cyanosis and fatigue. Is it characterized anatomically by downward displacement of the tricuspid valve into the right ventricle due to anomalous attachment of the tricuspid leaflets. Because of the abnormally situated tricuspid orifice, a portion of the right ventricle lies between the atrioventricular ring and the origin of the valve, that is, an "atrialized" segment of the ventricle, and they have a functionally small ventricular chamber. Roentgenographic studies, usually demonstrate a characteristic enlarged heart. The globular-shaped heart on a chest X-ray may closely resemble the picture usually associated with a large pericardial effusion. The ecocardiographic study is more specific for the differential diagnosis, and usually eliminates one pathology but confirms the other. The patient that we are presenting is unusual, and, as far as we know, it is the only in the literature case in which there is a coexistence of the important pericardial effusion and the Ebstein's anomaly. We review the functional abnormalities of the right ventricle with Doppler and two-dimensional echocardiography in this patient.*

**Key words:** Ebstein's anomaly, pericardial effusion, Mycobacterium

\* Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital de Especialidades "Miguel Hidalgo" Aguascalientes.

\*\* Médico Residente de Cardiología, Servicio de Cardiología del Hospital de Especialidades "Miguel Hidalgo". Aguascalientes.

\*\*\* Cardiólogo, Servicio de Cardiología del Hospital de Especialidades "Miguel Hidalgo". Aguascalientes.

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dr. Guillermo Llamas Esperón, Cardiológica Aguascalientes. Priv. Ipacarain Núm. 112, 20230, Aguascalientes, Ags. Tel: 0149 155648, 15 8395, Fax. 18 7043, 18 6635.

## Introducción

La anomalía de Ebstein es una malformación congénita cardíaca que involucra las valvas de la válvula tricúspide y el ventrículo derecho, el cual desde el punto de vista funcional es pequeño, conformado por la porción infundibular y apical, en razón de que la fusión de las valvas a la pared ventricular de la porción de entrada, condiciona un gran atrio derecho. Las valvas septal e inferior, que suelen ser rudimentarias o displásicas se adhieren a la pared de la cámara de entrada ventricular, al igual que la anter superior que suele ser redundante y con adosamiento parcial en la porción distal en continuada las otras. Dada la disposición anormal de dicha válvula, es usual que ella sea insuficiente.<sup>1-3</sup> Este padecimiento se presenta en 5.2% de cada 100 mil nacidos vivos y se relaciona a otras malformaciones cardíacas hasta en 38.3% de los casos,<sup>1</sup> siendo la comunicación atrial la más frecuente.<sup>4</sup>

Desde el punto de vista etiológico, no ha sido posible definir con precisión su causa, motivo por el cual, hoy día se le atribuye un origen multifactorial, en el que se involucran factores genéticos,<sup>5</sup> enfermedades gestacionales, medicamentos, estilo de vida materno, aspectos ambientales durante la gestación<sup>6</sup> y otros.<sup>1</sup> Hasta ahora no ha sido posible demostrarle una vinculación etiológica clara con procesos infecciosos como la tuberculosis, aunque existen informes aislados en los que parece coexistir la presencia del *Mycobacterium* y esta anomalía.<sup>7-8</sup> Desde el punto de vista clínico se caracteriza por una triada sintomática integrada por disnea, cianosis y fatiga, presente en 80% de los casos.<sup>3-9</sup> Es también frecuente relacionarla con taquicardias paroxísticas supra ventriculares, condición a la que se le relaciona con el síndrome de pre-excitación del tipo del Wolff-Parkinson-White.<sup>3,9-11</sup>

En el soporte de auxiliares de gabinete, un punto de utilidad clínica indiscutible, es la presencia en la telerradiografía de tórax de una gran cardiomegalia con pedículo vascular angosto, consecuencia de dilatación extrema del atrio derecho y arco pulmonar excavado, que de hecho, representa el punto "clave" diagnóstico, en un paciente relativamente asintomático, joven, y una imagen de gran "garrafa" en su silueta cardíaca.<sup>2,7,12</sup> Sin embargo como regla común, se antoja de inmedia-

to, ante una imagen radiográfica tal, efectuar el diagnóstico diferencial entre dos enfermedades: la anomalía de Ebstein y un gran derrame pericárdico;<sup>6,7,12-14</sup> situación que viene a resolverse con facilidad mediante la realización de un ecocardiograma.<sup>13,15-17</sup>

Hasta donde nosotros sabemos, no existen en la literatura informes de pacientes en quienes la coexistencia de anomalía de Ebstein y derrame pericárdico importante esté presente; por lo que de hecho, casi siempre estamos acostumbrados a pensar que la presencia de derrame ante un caso tal de diagnóstico diferencial, descartaría la presencia del Ebstein. En el paciente que estamos describiendo, la presencia de una gran cardiomegalia planteó inicialmente la misma disyuntiva diagnóstica; el ecocardiograma confirmó la presencia de derrame, pero mostró también la segunda posibilidad. Un análisis detallado del estudio, demostró la coexistencia de los dos padecimientos, situación inusual y que nos obligó a realizar una discusión y revisión de la literatura. De la misma forma, buscamos plantear la posibilidad de que en la génesis de la anomalía de Ebstein, esté relacionada la etiología fímica.

## Presentación del caso

Se trata de una paciente de 20 años de edad, originaria y residente de zona rural del estado de Aguascalientes, dedicada al hogar, sin antecedentes heredo familiares de importancia clínica, procedente de estrato sociocultural bajo, sin antecedente de vacunación con BCG ni de radiación mediastinal. Su cuadro clínico comenzó un mes antes de su llegada al hospital, con disnea progresiva, fatiga y cianosis; no había tenido síncope. A su ingreso se le encontró taquicárdica (119 latidos por minuto) con disnea de reposo, pulsos filiformes, plétora yugular bilateral marcada, sin apreciarse signo de Kussmaul u onda "V" prominente, tenía además cianosis discreta. Los ruidos cardíacos eran débiles, no se auscultaban soplos ni frote pericárdico y no fue posible palpar el impulso ventricular derecho. La presión arterial era de 100/62 mmHg, con caída inspiratoria de 20 mmHg. Tenía edema discreto de miembros inferiores. La telerradiografía de tórax mostró una gran cardiomegalia (índice

cardiorádico de 0.71), con pedículo estrecho y configuración "en garrafa", con hipoperfusión y sin infiltrados ni calcificaciones pulmonares (Figura 1). El electrocardiograma, con bajo voltaje, sin alterancia eléctrica, en ritmo sinusal, P-R de 0.18 sin onda delta, dilatación de atrio derecho e imagen de bloqueo de rama derecha del Haz de His. El ecocardiograma mostró la presencia de gran derrame pericárdico, con colapso diastólico ventricular derecho e imágenes sugestivas de nats defibrina en la región apical. No se apreciaron tabicaciones ni tumoraciones. En el modo M, era evidente la visualización simultánea de la válvula mitral y tricuspídea, ésta última de fácil visualización, amplia excursión y con un retraso importante en su cierre, con relación a la mitral (87 ms); el modo Bidimensional, mostró una relación natrioventricular normal, el septum atrial íntegro, gran dilatación del atrio derecho, con una válvula tricúspide con velo anterior elongado y anormalmente adosado al endocardio en todo el tracto de entrada del ventrículo derecho, siendo éste último pequeño ("auriculizado"),

y movimiento paradójico del séptum. El doppler codificado de color, mostró insuficiencia tricuspídea moderada y ausencia de cortocircuito atrial o ventricular. Los vasos estaban bien implantados.

Se efectuó pericardiocentesis por vías subxifoideas mediante guía ecocardiográfica, obteniendo 1 300 ml de líquido serohemático y una presión intrapericárdica de 14 mmHg. Se dejó un catéter de drenaje intrapericárdico con lo que las siguientes 48 horas se obtuvieron 1 400 ml más. Las características del líquido fueron: serohemático, turbio, sin formar coágulo, pH 7.5, glucosa 14 mg%, proteínas 6.8 gr., células 5 600 (25% linfocitos, 75% segmentados), DHL 867. La tinción de Gram fue negativa para bacterias. BAAR negativo. Se cultivó para bacterias, mycobacterias y hongos, resultando sin desarrollo. Se investigaron por clínica y laboratorio enfermedades del tejido conectivo, hipotiroidismo o neoplasias, encontrando resultados negativos o normales. La urea era normal. El cultivo de sangre periférica fue negativo, aglutininas a micoplasma negativas, antiestreptolisina O nor-

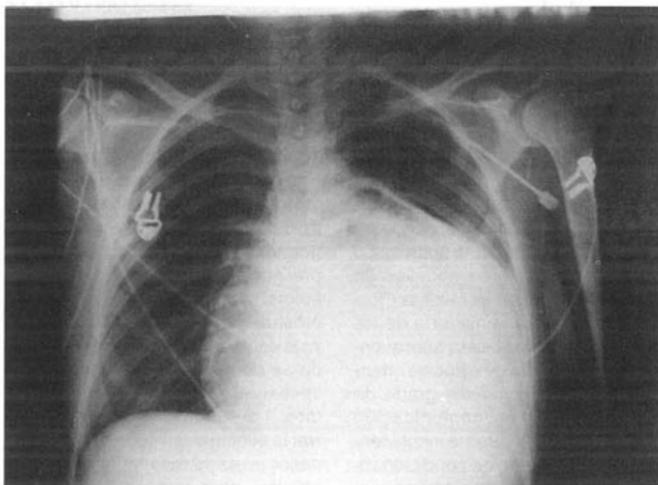


Figura 1 Telerradiografía de tórax: muestra una gran cardiomegalia con imagen en "oarrafa" con vascularidad pulmonar reducida. El diagnóstico diferencial usual es entre anomalía de Ebstein y derrame pericárdico.

mal, anticuerpos heterófilos para mononucleosis infecciosa negativos, anticuerpos antinucleares, células L.E. y factor reumatoide negativos. La prueba tuberculínica cutánea de derivado proteico purificado (PPD - 2 UT), produjo induración de 14 mm a las 72 horas, sin flictena ni necrosis. La baciloscopia de la expectoración (directa en 3 muestras) y el cultivo de esputo y de la orina fueron negativos para *Mycobacterium*.

Su evolución clínica fue satisfactoria. Tuvo febrícula vespertina. Se inició terapia antifúngica a base de triple esquema (Rifampicina/Isoniacida/Pirazinamida) como única medicación. La telerradiografía de tórax de control mostró un Índice Cardiorrástico de 0.57, y el ecocardiograma, mejoría en el derrame (era mínimo), pericardio ligeramente engrosado, y se confirmaron hallazgos referentes a enfermedad tricuspídea. No existían vegetaciones. El retraso tricuspídeo era entonces de 103 ms con relación a la mitral. La presión arterial pulmonar se calculó en 45 mmHg y existía insuficiencia tricuspídea moderada sin estenosis ni obstrucción al tracto de salida ventricular derecho. Estaba asintomática, en el electrocardiograma el voltaje aumentó, era más evidente la gran onda P auricular y persistía el bloqueo de rama. Fue dada de alta hospitalaria, y el seguimiento a 12 meses no mostró recaída del derrame. No tuvo arritmias ni otra sintomatología. Se suspendió la terapia antifúngica a los 8 meses.

## Discusión

La anomalía de Ebstein suele ser una malformación que además de poco frecuente, puede en algunos casos pasar inadvertida por la ausencia o poca sintomatología, sobre todo en aquellos en quienes la deformidad tricuspídea es mínima ("forma frustrada"); sin embargo en la mayoría de los pacientes, la coexistencia de arritmias supraventriculares (25%),<sup>18</sup> o la presencia de cianosis intensa evolutiva (75%)<sup>19</sup> dependiendo del grado de corto circuito en aquellos con comunicación interatrial asociada; la fatiga o incluso la insuficiencia cardíaca derecha, suelen ser los condicionantes de la búsqueda de atención médica. Usualmente en estos pacientes, la auscultación precordial característica (primer ruido desdoblado y chasqui-

do de apertura tricuspídeo) y el electrocardiograma, suelen sugerir la presencia de Ebstein. En el caso que hemos presentado, éstos dos datos clínicos fueron poco característicos por la presencia de un gran derrame asociado.

Si bien es cierto que, al detectar clínicamente un paciente con una gran cardiomegalia y las características ya descritas en la telerradiografía de tórax, el diagnóstico diferencial usual es entre un gran derrame pericárdico y la enfermedad de Ebstein,<sup>20</sup> la presencia de los hallazgos auscultatorios y electrocardiográficos deben ser los elementos clínicos complementarios que nos permitan anteponer el diagnóstico definitivo, incluso antes de contar con el ecocardiograma.<sup>17</sup> En el presente caso, existían datos clínicos y electrocardiográficos que confundían, en razón de no ser característicos ni de una ni de otra dolencia. Al realizar el estudio ecocardiográfico, era de suponerse que el hallazgo de un gran derrame pericárdico, debería de hacer a un lado el diagnóstico de Ebstein, sin embargo el análisis acucioso y experimentado del estudio, permitió determinar de inmediato la coexistencia "inusual" de ambas patologías. El análisis que hemos efectuado de la literatura y nuestra propia experiencia clínica, nos permite definir esta asociación como un caso único.

La presencia de un gran derrame pericárdico en un paciente en quien no existe evidencia clínica de su etiología, debe hacer pensar en: a) procesos infecciosos crónicos indolores como tuberculoso, micótico o viral, b) urémico, c) neoplásico (pulmón, mama, linfoma, etc.), d) colagenopatías (Lupus Eritematoso Sistémico, Artritis Reumatoide), e) traumático, f) insuficiencia biventricular crónica o, g) hipotiroidismo.<sup>21,22</sup> En nuestro medio, la más frecuente es la fímica y en nuestro paciente, la presencia de un PPD positivo y una respuesta favorable al tratamiento, aun en ausencia de demostración objetiva del *Mycobacterium*, hace que ésta etiología sea la más probable, más aún cuando se descartaron por clínica o laboratorio otras causas. Cabe mencionar que en múltiples estudios, a pesar de los grandes esfuerzos por demostrar la etiología del derrame, en un buen número de casos no es posible llegar a identificarla de manera objetiva pero que en aquellos con factores de riesgo para etiología fímica se ha planteado la conveniencia de iniciar tratamiento "empírico".<sup>23</sup>

Puede en algunos casos, según la evolución clínica, estar justificada la realización de una ventana pericárdica subxifoidea, que permita obtener tejido pericárdico para su estudio<sup>23-25</sup> a pesar de lo cual, un buen número de casos persisten sin definición del agente causal. En nuestro paciente, la mejoría clínica observada mediante la instalación de la terapia antifíbrica y la ausencia de recurrencia, nos permitió tomar la decisión de no realizar biopsia o ventana pericárdica.

Otros dos aspectos de interés, y que vale la pena mencionar, son: a) el comportamiento hemodinámico de la anomalía de Ebstein sometida a un incremento de la presión pericárdica condicionada por el derrame y b) referente a la etiología hasta ahora indefinida de la anomalía de Ebstein.

En el primer punto, mencionaremos que este caso es único también, en el sentido que nos brinda la oportunidad de analizar el comportamiento hemodinámico del paciente con anomalía de Ebstein y derrame pericárdico. Con relación a los cambios fisiopatológicos que ocurren en el taponamiento pericárdico, recalcaremos que las alteraciones respiratorias que se documentan en los flujos mitral y tricuspideo, son similares a los de la pericarditis

constrictiva: 1) un descenso en la velocidad E mitral al inicio de la inspiración, 2) una pérdida del llenado diastólico en el flujo venoso al inicio de la espiración y 3) disminución en la velocidad del flujo tricuspideo al inicio de la espiración. Conforme la presión pericárdica se incrementa, los flujos tienden a variar menos con la respiración; si la presión intratorácica inspiratoria es menor que la presión intrapericárdica, el llenado mitral temprano desaparece y la válvula mitral se abrirá solo con la contracción auricular.<sup>26</sup> Hay que tomar en cuenta que en la anomalía de Ebstein, el adosamiento valvar, la dilatación del anillo anatómico, la insuficiencia tricuspidea, el ventrículo derecho adelgazado, así como la dilatación infundibular del mismo, juegan un papel importante en la hemodinámica del enfermo con esta enfermedad.<sup>27</sup> La geometría ventricular izquierda y derecha se alteran<sup>28</sup> y se han descrito cambios en la función diastólica, en donde las integrales de la velocidad en el tiempo están por debajo de lo normal.<sup>29</sup> En nuestro paciente, notamos la pseudonormalización del espectro del flujo mitral, pues se hizo más evidente la fase de llenado temprano y tardío durante la presencia del derrame (Figura 2) Por otro lado, el retardo en el

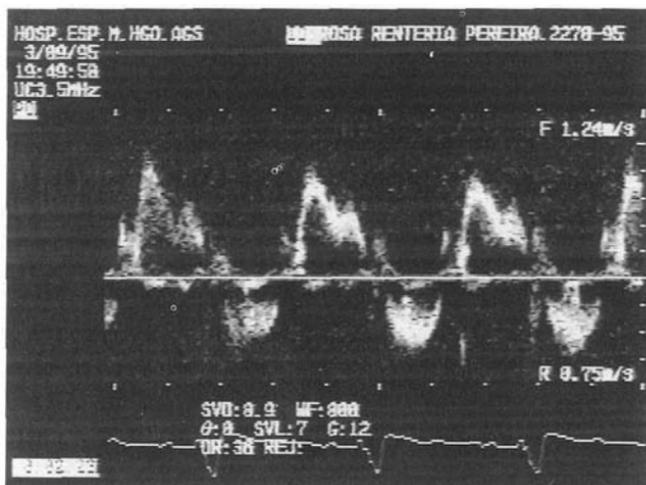


Figura 2. Ecocardiograma con Doppler: durante la presencia del derrame se aprecia "pseudonormalización" del espectro del flujo mitral.

cierremitrotricuspeideo, también se halla bapseudo-normalizado, pues al momento del diagnóstico, el cierre fue de 87 ms y una vez que se drenaron los primeros 1 300 ml de líquido pericárdico, el retraso entre una y otraválvula fue mas evidente (103 ms), (Figura 3). Quince días después, sin la presencia de derrame, el estudio Doppler del flujo mitral reveló la disminución de la onda de llenado tardío, como si se tratara de un efecto restrictivo al llenado (Figura 4). Así pues, el efecto hemodinámico más importante del derrame pericárdico fue sobre la aurícula derecha, lo cual se tradujo en menor sobrecarga de volumen y presión en esta cavidad, con mejoría paradójica ligera del llenado ventricular izquierdo, que desapareció después de evacuar el derrame.

En cuanto al segundo punto, el aspecto etiológico de la anomalía de Ebstein; algunos autores han utilizado una teoría multifactorial, donde involucran el factor hereditario, enfermedades maternas, historia de reproductividad, exposición a medicamentos y algunos factores ambientales. Hasta ahora no se ha planteado alguna teoría infecciosa concreta. Sin embargo, al revisar la literatura hemos

encontrado la descripción de otros pacientes en quienes coexistía la presencia de la anomalía de Ebstein y tuberculosis pulmonar.<sup>7,8</sup> En nuestro paciente, llama la atención la presencia de una pericarditis con derrame en quien una prueba de PPD positiva y una "prueba terapéutica" antifúngica, sugieren fuertemente el diagnóstico infeccioso de ésta. Si bien es cierto que por ahora es difícil cumplir en ello, con todos los postulados de Koch, pudiera al igual que en la arteritis de Takayasu,<sup>30</sup> plantearse como una posible asociación que habrá que buscar, cuando la anomalía de Ebstein este presente.

Tal vez el punto que mayor interés reviste de comentar en este caso, es la coexistencia de dos padecimientos que en general se descartan uno a otro en el diagnóstico diferencial de un paciente joven, con pocos síntomas previos y que se presenta con una gran cardiomegalia en la telerradiografía de tórax. Como se aprecia en este caso, la sagacidad del clínico y del ecocardiografista permitió la detección desde el principio de ambas patologías. Ello reafirma que en clínica, cualquier dato fuera de lo usual, merece un análisis más detallado hasta lograr entender su génesis.

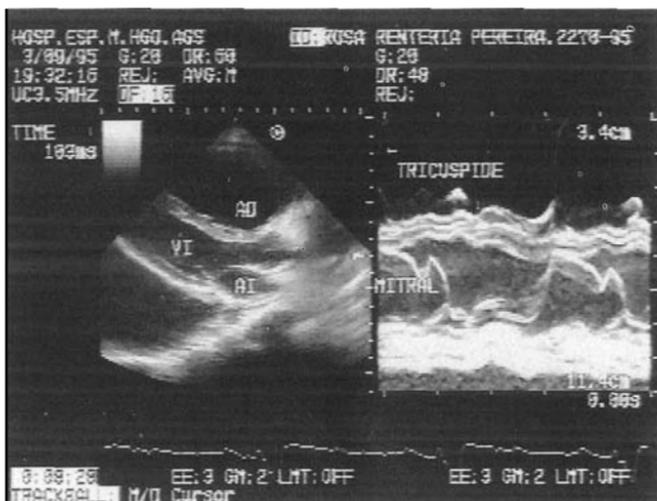


Figura 3. Ecocardiograma bidimensional y modo M: se visualizan simultáneamente la válvula mitral y tricuspidal, con retraso en el cierre de la última (103 ms).

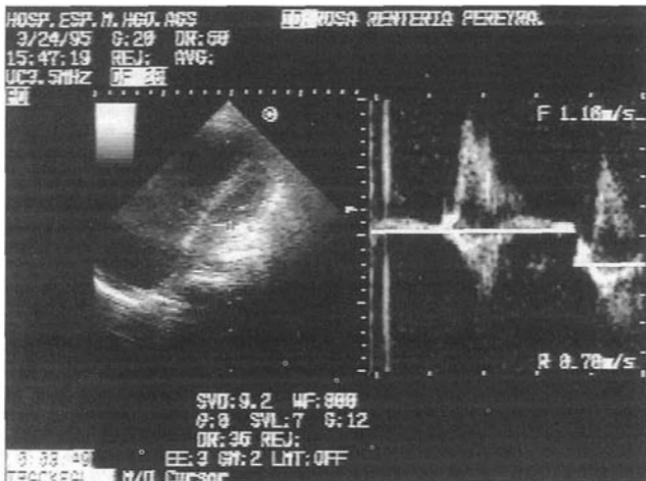


Figura 4. Ecocardiograma con Doppler: en el flujo mitral, después de la punción pericárdica se apreció reducción de la onda de llenado tardío.

## Conclusión

En el presente caso existen dos puntos de interés. El primero es la relación inusual de dos trastornos como son la anomalía de Ebstein y el derrame pericárdico quizás tuberculoso, que pueden condicionar dificultad diagnóstica por similitud en los hallazgos radiográficos, así como su posible relación etiopatogénica. El segundo, la posibilidad de análisis de los trastornos hemodinámicos condicionados por el incremento de presión pericárdica sobre el paciente con anomalía de Ebstein.

## Referencias

- Correa VA, Ferencz C, Neill CA, Wilson PD, Boughaman JA. Ebstein's malformation of the tricuspid valve: genetic and environmental factors. *Teratology* 1994;50: 137.
- Kenneth RA, Zuberbuhner R, Anderson H, Becker E, Lie JT. Morphologic spectrum of Ebstein's anomaly of heart. *Mayo Clin Proc* 1979;54:74.
- Tuzcu EM, Moodie DS, Ghazi F, Sterba T, Gill CC, Stewart R, Farmer D. Ebstein's anomaly: natural an unnatural history. *Clev Clin J Med* 1989;56:614
- Celermajer DS, Bult C, Tili JA, Cullen S, Vassilikos VP, Suttivan ID, y col. Ebstein's anomaly: Presentation and outcome from fetus to adult. *Am Coll Cardiol* 1994;23:170.
- Bajall S, Dennis NR, Keeton BR. Familial Ebstein's anomaly: a report of six cases in two generations associated with mild skeletal abnormalities. *Brit Heart J* 1991;66:26.
- Zatzstein E, Koren G, Etinaron T, Freedom RM. A case-control study on the association between first trimester exposure to lithium and Ebstein's anomaly. *Am J Cardiol* 1990;65:817.
- Puchata M. Ebstein's anomaly of the tricuspid valve in adulthood. *Vnitř Lek* 1990;36:879.
- Mair DD. Ebstein's anomaly: Natural history and management. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19:1047.
- Muñoz Casteltanos L, Banos W, García F, Salinas HC, Juri M. Anomalia de Ebstein. Displasia de la válvula tricúspide. Cardiopatías congénitas. *Arch Inst Cardiol Mex* 1993;63:101.
- Presbitero P, Aruta E, Orzan F, Savant LP, Zaninetti S, Fomi B, y col. Ebstein's anomaly in adults. *Cardiologia* 1989;34:259.
- Patricio L, Branco LM, Ferreira ML, Agapito AF, Catarino G, Antunes E, et al. Ebstein's anomaly: Clinical aspects and surgical therapy. *Rev Port Cardiol* 1991;10:325.
- Zghaib A, Attie F, Cornejo M, Esquivel J, Buendia A. Malformación congénita de la tricúspide y anomalía de Ebstein con estenosis pulmonar. *Arch Inst Cardiol Mex* 1981;5:331.

13. Shiina A, Seward JB, Edwards WD, Hagler DJ, **Tajik** AJ. Two-dimensional echocardiographic spectrum of Ebstein's anomaly: detailed anatomic assessment. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:356.
14. Eisenberg MJ, Dunn MM, Kanth N, Gamsu G, **Sciller** NB. Diagnostic value of chest radiography for pericardial effusion. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:588.
15. Gussenhoven WJ, **Spitaels SEC**, Boom N, Becker AE. Echocardiographic criteria for Ebstein's anomaly of tricuspid valve. *Br Heart J* 1980;43:31.
16. Hirschfeld MJ, Sahn DJ, Hagan AD. Cross-sectional echocardiographic features of Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *Am J Cardiol* 1977;40:400.
17. Attie F, **Zabal C**, **Buendia A**. *Cardiología Pediátrica. Diagnóstico y tratamiento*. México Editorial Médica Panamericana 1993:95.
18. Galván O, Iturralde P, Basagoitia AM, De-Michelli A. Anomalia de Ebstein con síndrome de Wolff Parkinson White. *Arch Inst Cardiol Mex* 1991;61:309.
19. **Gentles** TL, Calder AL, Clarkson PM, **Neutze** JM. Predictors of long-term survival with Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *Am J Cardiol* 1992;69:377.
20. Hong YM, **Moller** JH. Ebstein anomaly. long-term study of survival. *Am Heart J* 1993;125:1419.
21. Corey GR, Campbell PT, Van-Tright P, Kenney RT, Connor CM, Sheikh KH, et al. Etiology of large pericardial effusions. *A, J Med* 1993;95:209.
22. Reynold MM, Hecht SR, Berger M, Kolocathis A, Horowitz SF. Large pericardial effusions in the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Chest* 1992;102:1746.
23. Lema LE, **McHara** ON. Subxiphoid pericardiostomy in the management of pericardial effusion. *Cent Afr Med* 1991;37:265.
24. Van-Tright P, **Douglas** J, Snith PK, Campbell PT, Wall TC, Kenney RT, et al. A prospective trial of subxiphoid pericardiostomy in the diagnosis and treatment of large pericardial effusion. A follow-up report. *Ann Surg* 1993;218:77.
25. Wall TC, Campbell PT, **O'Connor** CM, Van Trigt P, Kenney RT, Sheikh KH, et al. Diagnosis and management (by subxiphoid pericardiostomy) of large pericardial effusions causing cardiac tamponade. *Am J Cardiol* 1992;69:1075.
26. Nishimura RA, Martin A. A assessment of diastolic function of the heart: background and current applications of Doppler echocardiography. Part II. *Clinical studies*. *Mayo Clin Proc* 1989;64:181.
27. Kuri Nivon M, **Muñoz** Castellanos L, Salinas SHC. Estudio morfológico de 23 corazones con anomalía de Ebstein. *Arch Inst Cardiol Mex* 1995;65:197.
28. **Benson W**, **Child JS**, **Schwaiger M**, **Perloff JK**, **Schelbert** HR. Left ventricular geometry and function in adults with Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *Circ* 1987;72:353.
29. Ohata T, **Harada** K, Tamura M, Ito T, Tohoku J. An infant case of Ebstein's anomaly of the tricuspid valve with abnormal diastolic filling pattern of the left ventricle. *J Exp Med* 1996;179:205.
30. Kakao K, Ikeda M, Kimata S. Takayasu's arteritis. Clinical report of 84 cases and immunological studies of 7 cases. *Circulation* 1967;35:1141.