

Polisserosite de Concato: uma doença rara ou pouco conhecida?

Concato's disease: a rare or a little known condition?

Antônio Luiz Wiener Pureza Duarte¹, Izabella Danezi Felin², Giovanni Baruffa³, Gabriela Duarte¹, Glauca Silveira¹, Fellipe Danezi Felin²

Recebido do curso de Medicina da Universidade Católica de Pelotas, RS.

RESUMO

Polisserosite consiste na inflamação das serosas (pericárdio, pleura e peritônio) com efusão. Na polisserosite de Concato, além das manifestações inflamatórias das serosas, ocorre pericardite com espessamento dos folhetos do pericárdio, podendo levar a um quadro de pericardite constrictiva. Justifica-se este estudo ao considerarmos que a etiologia das serosites são muitas; por isso, há necessidade de melhor estudá-las e difundir-las no meio acadêmico. Nesse sentido, propomo-nos a rever a literatura, por meio de levantamento bibliográfico, de pesquisa em rede e literatura atualizada sobre o tema abordado. Deste modo, pretendemos melhor elucidar a etiopatogenia da doença de Concato, dada a importância do diagnóstico precoce, combinado ao tratamento adequado, na prevenção de consequências indesejáveis e fatais. O principal objetivo desta revisão é meramente acadêmico, pois há um desconhecimento muito grande desta forma de apresentação de tal doença no meio médico. Acreditamos que, com este estudo de revisão, poderemos contribuir para a conscientização e efetivação do diagnóstico precoce da patologia estudada, evitando complicações e, assim, promover: saúde, multiplicação e difusão do conhecimento adquirido.

Descritores: Pericardite constrictiva; Pericardite tuberculosa; Serosite/etiologia

ABSTRACT

Polyserositis is the inflammation of serous membranes (pericardium, pleura and peritoneum) with effusion. In Concato's disease, in addition to chronic inflammatory manifestations of serous membranes, there occurs pericarditis with thickening of pericardium

leaflets, which may lead to a picture of constrictive pericarditis. This study is justified by the multiple etiological factors that may lead to serosites, and the need to further study and publish study results. In this sense, a review was proposed by making a literature survey using network research and current literature available on the topic for the purpose of elucidating the etiopathogenesis of Concato's disease, given the importance of an early diagnosis, in association with the appropriate treatment, in the prevention of undesirable or even fatal consequences. The aim of this review is academic, inasmuch as there is lack of medical knowledge on the manifestations of this condition. By doing this, we aim to contribute to developing an awareness of the importance of an early diagnosis of this pathology, thus avoiding complications and promoting health and the propagation of acquired knowledge.

Keywords: Pericarditis, constrictive; Pericarditis, tuberculous; Serositis/etiology

HISTÓRIA

Rokitansky (1842) em exame "post-mortem" descreve exsudatos inflamatórios crônicos nas três serosas, o que Van Deen (1848) denomina serosite múltipla. Pick (1896) descreve três casos de serosite múltipla com as manifestações clínicas e patológicas. Esse trabalho foi muito bem aceito, à época pois Pick correlacionou as manifestações nas serosas à pericardite, o derrame pleural devido à insuficiência cardíaca e a ascite secundária a congestão venosa do fígado. Concato (1881) faz uma descrição mais convincente da inflamação crônica das serosas e a denomina Polyorrhymenitis. Osler foi um dos primeiros a reconhecer a síndrome dando-lhe lugar na literatura americana em 1896. Picchini (1901)* relata 110 casos de polisserosite, 50 dos quais, seus pacientes.

DISCUSSÃO DO TERMO POLISSEROSITE

A revisão da literatura mostra uma tendência a discutir polisserosite correlacionando-a à pericardite constrictiva, particularmente de origem tuberculosa. Pick (1896) descreve três casos de pericardite constrictiva, com pseudo-cirrose do fígado, resultante de pericardite adesiva crônica, envolvendo o mediastino. Desses, 2 casos devidos à tuberculose (TBC) e o terceiro de etiologia

1. Universidade Católica de Pelotas, Pelotas, RS, Brasil.

2. Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, RS, Brasil.

3. Universidade Católica de Pelotas. Universidade Federal do Rio Grande, Pelotas, RS, Brasil.

Data de submissão: 08/09/2014 – Data de aceite: 01/12/2014

Conflito de interesse: não há.

Endereço para correspondência:

Antônio Luiz Wiener Pureza Duarte

Av. Dom Joaquim 910 – Três Vendas

CEP: 96020-260 – Pelotas, RS, Brasil

Tel.: (53) 3223-2065 – E-mail: alduarte@terra.com.br

*Picchini L. La poliorrhymenite sub-acute e lenta. Morgagni, Milano 1891;(33) pg. 608;653;725. 1892;(34),pg.69 apud⁽¹⁾

desconhecida. Osler (1920) diz: “em todas as formas de peritonite crônica (polyorrhymenitis – inflamação crônica geral das serosas ou doença de Concato, bem como na variedade tuberculosa), o pericárdio e pleuras podem estar envolvidos. Em 1942, Harrison revisa 37 casos de pericardite constritiva: 5 delas atribuídas à TBC; 3 devidas a outras infecções e 29 de causas desconhecidas. Paul Dudley (1944) cita que ascite pode ser uma das manifestações da polisserosite, sendo o pano de fundo da pericardite constritiva (doença de Pick). Declara ainda que a polisserosite pode, eventualmente, ser responsável pela pericardite constritiva, sendo que essas duas entidades foram muitas vezes confundidas no passado. Andrews, Pickering e Sellors, (1948) afirmam: “a pericardite constritiva é uma entidade clínica que deve ser diferenciada de polisserosite”. Paul Wood (1957) publica: “embora a TBC possa afetar as três serosas, o termo polisserosite (doença de Concato) é reservado para a inflamação das serosas de etiologia desconhecida⁽²⁾.”

COMENTÁRIOS

Vários autores admitem confusão na terminologia usada para classificar as polisserosites. Há uma distinção entre polisserosite aguda generalizada e a pericardite infecciosa, por TBC, pneumocócica, entre outras. Enquanto nesta a pericardite, na maioria das vezes tuberculosa, dissemina-se para as pleuras e em alguns casos para o peritônio causando enormes derrames (exsudatos inflamatórios crônicos)⁽²⁾, naquela, as cavidades serosas são afetadas quase que simultaneamente ou em rápida sucessão.

ETIOLOGIA

Polisserosite consiste na inflamação das serosas (pericárdio, pleura e peritônio) com efusão^(3,4). Na polisserosite de Concato, além da inflamação crônica das serosas, ocorre pericardite com espessamento dos folhetos do pericárdio, podendo levar a um quadro de pericardite constritiva⁽⁵⁾. A etiologia da polisserosite, atualmente, é bem conhecida e várias são as situações clínicas que podem causá-la, incluindo doenças infecciosas (TBC e tripanossomíase), colagenoses (lupus eritematoso sistêmico e artrite reumatóide), doença de Castleman, alteração genética, como a polisserosite familiar paroxística ou febre familiar do Mediterrâneo, uso de medicamentos (clozapina e fator estimulador de colônias de granulócitos para tratamento de linfoma) e malignidade (linfoma)⁽⁶⁻¹²⁾.

EPIDEMIOLOGIA E DIAGNÓSTICO

A cada ano, a (TBC) é responsável pela morte de 3 milhões de pessoas no mundo. Entre os anos 2000-2020, cerca de 1 trilhão de pessoas serão infectadas, 200 milhões ficarão doentes e 35 milhões morrerão por complicações da TBC, se não houver controle dessa pandemia⁽¹³⁾. Mais de 9 milhões de novos casos ocorreram em 2008 em todo o mundo (com uma incidência de 139/100.000 habitantes), dos quais mais de um milhão morreram. Nos países desenvolvidos, a TBC foi diagnosticada em populações mais vulneráveis, como os imigrantes e pessoas com

menor nível social. Há um aumento de apresentação extra-pulmonar neste contexto, relacionado com a etnia não-europeia, infecção pelo HIV e em idade mais jovem⁽¹⁴⁾. A TBC extrapulmonar ocorre de uma forma insidiosa e evolução lenta, acometendo por ordem de maior frequência: pleura, gânglios, ossos e articulações, intestino, peritônio, pericárdio, sistema nervoso central, olhos e pele. Até o momento, só não há descrição de TB em unha e cabelo⁽¹⁵⁾. Quando o processo inflamatório crônico acomete as três serosas e os folhetos do pericárdio que, além de espessado, apresenta derrame líquido no seu interior, a ponto de evoluir para pericardite constritiva, denominamos, de doença de Concato (médico italiano, Luigi M. Concato, 1825-1882)⁽¹⁶⁾. O diagnóstico dessa síndrome passa por uma história clínica meticulosa, em cujos antecedentes patológicos o paciente relata ter contraído TBC em alguma época de sua vida e, mais tarde, então, apresenta os derrames nas serosas com o envolvimento ou não do pericárdio (pericardite constritiva). O processo inflamatório nas serosas reflete provavelmente, um estado de hipersensibilidade à tuberculoproteína⁽⁶⁾.

PERICARDITE POR TBC

A pericardite por TBC ocorre em 1 a 2% dos pacientes portadores de TBC pulmonar e pode ser a única manifestação de infecção pelo bacilo de Koch (BK). A inflamação do pericárdio pode acontecer por via linfática, a partir de doença tubercular pulmonar ou da árvore traqueobrônquica, linfonodos adjacentes, coluna vertebral ou por via hemática, na disseminação miliar. A forma direta do comprometimento do pericárdio pode ocorrer ocasionalmente pela aderência de um linfonodo tuberculoso ao saco pericárdio. Em muitos pacientes, o foco primário da infecção permanece inaparente⁽¹⁷⁾.

FISIOPATOLOGIA DA PERICARDITE POR TBC E A RELAÇÃO COM PERICARDITE CONSTRITIVA NA POLISSEROSITE DE CONCATO

A pericardite tuberculosa caracteriza-se por um quadro inicial de derrame pericárdico por exudação que vai sendo progressivamente absorvido. Este derrame por exsudato envolve o extravasamento de proteínas plasmáticas, incluindo o fibrinogênio e conseqüente deposição de fibrina no pericárdio parietal, além de propiciar a transmigração de células inflamatórias para o espaço intersticial^(18,19). Com o decorrer do processo, há subsequente espessamento do pericárdio e formação de granulomas imunogênicos, os quais envolvem mecanismo de hipersensibilidade tardia tipo IV, já que o agente causador do processo é vivo e altamente resistente. Assim, desencadeia reação inflamatória crônica específica imunogênica, em que as células inflamatórias se distribuem em formato arredondado, “em grão”, e existe área central de necrose caseosa, com focos de calcificação distrófica. A necrose central é rodeada por macrófagos multinucleados e epitelióides, além de linfócitos e fibroblastos os quais geram colágeno e fibrose. Os macrófagos na reação granulomatosa imunogênica que caracteriza a TBC, ativam os linfócitos T, que produzem interleucina 2, interferon e fator alfa de necrose tu-

moral (TNF)^(20,21); no estágio final da doença, os granulomas são substituídos por tecido fibroso e colágeno. Estas alterações são seguidas da deposição de cristais de colesterol e calcificação⁽²²⁾ que podem gerar constrição pericárdica. Existem quatro estágios patológicos caracterizadores da pericardite por TBC⁽⁶⁾.

1. exsudato fibrinoso com leucitose às custas de polimorfonucleares, micobactérias em grande número e formação precoce de granulomas com organização dispersa de macrófagos e células T.
2. derrame serosanguinolento com exsudato linfocítico e alta concentração proteica. Bacilo presente em alta concentração.
3. absorção do derrame com caseificação do granuloma e espessamento do pericárdio com fibrose subsequente.
4. cicatriz constritiva (pericardite constritiva propriamente dita): fibrose do pericárdio visceral e parietal que se contrai sobre as câmaras cardíacas, com risco de calcificar e causar pericardite constritiva a qual impede o enchimento diastólico cardíaco.

A pericardite constritiva, caracterizada por espessamento fibrótico do pericárdio e calcificação, é responsável pela restrição do enchimento diastólico das câmaras cardíacas⁽²³⁻²⁵⁾ e, portanto, um evento final provável, como também uma consequência indesejada da pericardite tuberculosa. Enquanto alguns autores⁽⁸⁾ descrevem a pericardite tuberculosa em 4 estágios, a pericardite constritiva é descrita por outros autores ao longo de três estágios⁽²⁶⁾ que se sobrepõem aos da pericardite por TBC, com uma via final comum provável: a constrição fibrosa do pericárdio.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E EXAME FÍSICO

Tais manifestações são inespecíficas e dependem da fase da infecção, do nível de envolvimento pericárdico e da presença de TBC extra-pericárdica; geralmente antecedem as queixas cardiopulmonares: febre, perda ponderal e sudorese noturna e após, o quadro clínico clássico: dor torácica pleurítica, tosse, dispneia, turgência jugular, ascite, hepatomegalia, dor no rebordo costal direito, edema periférico e atrito pericárdico. O diagnóstico de pericardite constritiva é um desafio clínico, uma vez que mimetiza a miocardiopatia restritiva⁽²⁷⁾. Baseia-se na apresentação clínica, no ecocardiograma trans-torácico (ETT), na ressonância magnética (RMN), no cateterismo cardíaco e, em último recurso, na toracotomia^(24,25). Tal diagnóstico é confirmado perante a presença de alterações hemodinâmicas características, associadas a um espessamento do pericárdio superior a 3mm⁽²⁷⁾. Na pericardite constritiva, é habitual existir um longo intervalo de tempo entre o início da patologia subjacente e o do quadro clínico até que se forme a constrição fibrótica e calcificação, a qual se agrava rapidamente⁽²⁴⁾. As manifestações clínicas dessa entidade resultam da diminuição do débito cardíaco (fadiga, emagrecimento, perda de massa muscular), da congestão venosa sistêmica (ascite, edema dos membros inferiores e sintomas abdominais inespecíficos como anorexia, dispepsia, plenitude pós-prandial e/ou flatulência) e da congestão venosa pulmonar (tosse, dispneia de esforço e/ou ortopneia). O derrame pleural e a elevação do diafragma pela ascite podem contribuir para a dispneia⁽²³⁻²⁵⁾. A pericardite constritiva com derrame caracteriza-se pela combinação de derrame tenso no espaço pericárdico e

constrição cardíaca pelo espessamento pericárdico. Compartilha várias características de um derrame pericárdico crônico com compressão cardíaca e constrição pericárdica, causado, em especial, pela TBC⁽²⁸⁾. A pericardite tuberculosa pode se apresentar sob quatro formas: pericardite aguda, pericardite subaguda com derrame constritivo, pericardite constritiva crônica e derrame crônico assintomático⁽²⁹⁾. No estágio tardio da pericardite constritiva tuberculosa crônica, predomina a congestão venosa sistêmica e baixo débito, levando à ascite e aos grandes derrames pleurais⁽³⁰⁾. A inflamação e a exsudação são exacerbadas pela hipersensibilidade à tuberculoproteína, uma vez que bacilo de Koch é persistente na área da lesão, além de ser um agente agressor muito resistente e pouco digerível para a fagocitose completa por um único macrófago. Diante disso, torna essa uma resposta crônica específica, com formação de granuloma e desencadeamento de mecanismo de imunidade tardia tipo IV. Isso também explica a etiologia dos derrames pleurais. O espessamento pleural representa outro fator elucidativo do extravasamento de líquido e formação de derrames sem hipertensão vênulo-capilar - quando associado à inflamação e à fibrose - imitando o edema pulmonar não-cardíaco da síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA)^(18,20,21,28). A presença de manifestações extracardíacas de TBC, nas suas formas mediastinal ou retroperitoneal, linfadenopática com necrose central, envolvendo o intestino ou estreitando o mesentério, formam as lesões sugestivas para o diagnóstico⁽³¹⁾. Ao exame físico, os pacientes podem apresentar caquexia do tronco e dos membros superiores (devido à perda de massa muscular), elevação da pressão venosa jugular com “sinal de Kussmaul” (aumento durante a inspiração), pulso arterial de amplitude normal ou ligeiramente diminuída e, raramente, pulso paradoxal (descida da pressão arterial sistólica superior a 10mmHg durante a inspiração). É possível encontrar o “knock” pericárdico (som diastólico audível na borda esquerda do esterno, após o encerramento da válvula aórtica, correspondendo à rápida desaceleração do enchimento ventricular) e o desdobramento dos componentes aórtico e pulmonar do segundo som (associado a um volume de ejeção do ventrículo direito fixo durante a inspiração, devido à compressão do pericárdio e ao encerramento prematuro da válvula aórtica, por força da diminuição transitória do volume de ejeção do ventrículo esquerdo durante a inspiração). A maioria dos casos apresenta semiologia de derrame pleural. Como consequência da congestão hepática, são frequentes: aranhas vasculares, icterícia, eritema palmar, hepatomegalia e ascite. O edema dos membros inferiores, exuberante nos idosos, pode estar ausente nos jovens, em razão da competência das válvulas venosas^(25,26). Na radiografia do tórax, podem ser observadas dimensões cardíacas normais, diminuídas ou aumentadas, além de extensas calcificações pericárdicas (em cerca de metade dos doentes com etiologia tuberculosa), sinais de hipertensão venosa pulmonar e derrame pleural (em cerca de 60% dos doentes). No ETT, é possível observar não apenas a presença de um pericárdio espessado e/ou calcificado, mas ainda o movimento posterior abrupto do septo interventricular no início da diástole, bem como a redução da amplitude do movimento da parede posterior do ventrículo esquerdo. Além do mais, constatar a abertura precoce da válvula pulmonar, o aumento

da variação da onda E do fluxo trans-valvular mitral e tricúspide com a respiração, a dilatação das veias cava inferior (VCI) e hepática e ausência de variação do diâmetro da VCI com a respiração^(23,26). A tomografia computadorizada e a ressonância magnética (RMN) do coração identificam o espessamento e as calcificações do pericárdio, bem como a dilatação do átrio direito, da VCI e das veias supra-hepáticas. A pericardite constrictiva associada à pericardite pode evoluir para progressiva diminuição do débito cardíaco e insuficiências renal e hepática. O tratamento de eleição é a pericardiectomia associada à terapêutica médica para o alívio dos sintomas⁽²⁵⁾.

COMENTÁRIOS

O envolvimento tuberculoso do pericárdio, frequentemente, apresenta-se como derrame pericárdico de evolução crônica, sendo uma forma rara de TBC; nesse sentido, merece ser difundida e melhor estudada. A pericardite pode ser a única manifestação da TBC, embora não seja incomum o acometimento de outras serosas, como a pleura e o peritônio caracterizando o quadro de polisserosite. Existe uma relação direta entre pericardite tuberculosa, pericardite constrictiva e doença de Concato. Por fim, ao considerarmos a complexidade e as várias interfaces de abordagem do tema em foco, ressaltamos a relevância deste estudo, cujo intuito consiste em compreender tais relações.

REFERÊNCIAS

1. Mayo WJ. The peritoneal manifestations of chronic multiple serositis, Concato's Disease. *Ann Surg.* 1922;76(4):432-7.
2. Agrat AL. A case of polyserositis (Concato's Disease): a discussion of its possible relationship to collagen diseases. *S Afr Med J.* 1959; 33:727-30.
3. Dorland's Medical Dictionary for Health Consumers. Philadelphia: Elsevier; 2012. Polyserositis – definition of polyserositis.
4. Miller-Keane Encyclopedia and Dictionary of Medicine, Nursing and Allied Health. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2003. Polyserositis – definition of polyserositis.
5. Saunders Comprehensive Veterinary. 3 ed. Philadelphia: Elsevier; 2007. Polyserositis – definition of polyserositis.
6. Pedreira J. Sessão de raciocínio clínico. Polisserosite. [citado 2014 Nov 21]. Disponível em: www.slideshare.net/janinemagalhães/sessão-de-raciocínio-clínico.
7. Alencar AL, Cruz MT, Mendonça AN. Serosite por tuberculose *Rev Méd Hosp Fed Serv Estado RJ.* 2000;34(3). [pôster 16].
8. Boroujeni HR, Boroujeni PR. Polyserositis (Concato's Disease) due to granulocyte colony stimulating factor therapy for lymphoma. *Tanaffos.* 2009;8(3):65-8.
9. Leitão S, Santos R, Jesus E, Santos A, Crespo J, Martins Y, et al. Doença de Castleman. *Medicina Interna.* 1999 [citado 2015 Jan 21];3(4). Disponível em: <https://estudogeral.sib.uc.pt/bitstream/10316/11829/1/Doen%C3%A7a%20de%20Castleman.pdf>
10. Pedro AJ, Ribeiro S. Um caso de polisserosite hemática. *Medicina Interna.* Lisboa. 1995;(2)4:228-32.
11. Sousa H, Teixeira F, Reis G. Febre periódica, estomatite aftosa, faringite e adenite, entidade rara ou pouco conhecida? Três casos clínicos. *Nascer e Crescer.* 2008;17(2):70-3.
12. Boinas C, Ambar JA, Machado C. Polisserosite: Relato de caso clínico. *Rev Port Pneumol.* 1999;(6):603-9.
13. Anand MK, Reddy JJ. Gastrointestinal Tuberculose imagem. Medscape. [cited 2014 nov 24]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/376015-overview>
14. Orcau À, Caylà JA, Matínez JA. Present epidemiology of tuberculosis. Prevention and control programs. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2011;Suppl 1: 2-7.
15. Lopes AJ, Capone D, Mogami R, Tessarollo B, Cunha DL, Capone RB, et al. Tuberculose extrapulmonar: aspectos clínicos e de imagem. *Pulmão RJ.* 2006; 15(4):253-61.
16. Concato LM. Italian physician, 1825-1882. Concato disease: polyserositis. *Medical Eponyms.*
17. Julian DG. Doenças do Pericárdio, Miocárdio e Endocárdio. In: Julian DG. *Cardiologia.* 3^a ed. Rio de Janeiro: Interamericana; 1979; p.176-192.
18. Schoen FJ, Mitchell RN. O coração. In: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. *Robins & Cotran, bases patológicas das doenças.* 8nd ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010; p589-591.
19. Higuchi ML, Aiello VD, Gutierrez PS. Coração. In: Filho GB, Bogliolo, patologia. 7nd ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006; p451- 453.
20. Saffitz JE. O coração. In: Rubin E, Gorstein F, Rubin R, Schwartzing R, Strayer D. *Rubin, patologia: bases clinicopatológicas da medicina.* 4nd ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006; p.589- 591.
21. Ferrer J. Pleural tuberculosis. *Eur Respir J.* 1997;10(4):942-7.
22. Suwan PK, Potjalongsilp S. Predictors of constrictive pericarditis after tuberculous pericarditis. *B Heart J.* 1995;73(2):187-8.
23. Manning WJ. Pericardial Disease, In: Goldman L, Bennet JC. *Cecil Textbook of Medicine.* 21nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000; p.347-53.
24. Moosdorf R. Indications, results and pitfalls in the surgery of constrictive pericarditis. *Herz.* 2000;25(8):794-8.
25. Myers RB, Spodick DH. Constrictive pericarditis: clinical and pathophysiologic characteristics. *Am Heart J.* 1999;138(2 Pt 1): 219-32.
26. Spodick DH. Pericardial diseases. In: Braunwald E. *Heart Disease- A Textbook of Cardiovascular Disease.* 6nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2001; p.1823-76.
27. Mehta A, Metha M, Jain AC. Constrictive pericarditis. *Clin Cardiol.* 1999;22(5):334-44.
28. Braunwald E. Doenças do Pericárdio. In: Longo F, Kasper H, Jameson L. *Medicina interna de Harrison.* 18nd ed. Porto Alegre: AMGH; 2013; p1971-78.
29. Braunwald E. Pericardial disease. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 15th ed. New York: McGraw-Hill; 2001; p. 243.
30. Lorell BH. Reconhecimento e tratamento dos pacientes com doença pericárdica. In: Goldman e Braunwald E. *Cardiologia na Clínica Geral.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000; p.407.
31. Gulati GS, Sharma S. Pericardial abscess occurring after tuberculous pericarditis: image morphology on computed tomography and magnetic resonance imaging. *Clin Radiol.* 2004;59(6):514-9.