



Recibido: 24 de Noviembre 2023 / Aceptado: 29 de Diciembre 2023 / Publicado: 08 de Enero 2024

Ciencias de la Salud
Artículo de Investigación Original

CAPÍTULO 9. Pericarditis constrictiva

Villamar G., Zúñiga Y., Canales D., Choez A.
DOI: 10.55204/pmea.40.c132

Giovanna María Villamar Luzardo 0000-0003-4525-658X^{ID}
Hospital General Monte Sinaí. Guayaquil, Guayas. Ecuador
giova.villamar194@gmail.com

Yoselin Nohemí Zúñiga Fuentes 0009-0005-2437-6648^{ID}
Servident. Samborondón, Guayas. Ecuador
nohemizunigaf@gmail.com

David Elías Canales Taylor 0000-0002-6949-5684^{ID}
SOLCA. Guayaquil, Guayas, Ecuador
davidcanales81@gmail.com

Ariana Tatiana Choez Quimis 0009-0004-0879-4586^{ID}
Prefectura de Manabí. Portoviejo, Manabí. Ecuador
aritachq26@gmail.com

Resumen

La pericarditis constrictiva es una enfermedad grave, afortunadamente rara; representa el 0,5-2 % de las enfermedades cardíacas y es responsable del 0,6 % de intervenciones en cirugía cardiovascular. Se caracteriza por constricción y adiestolia. Su sintomatología no es específica, con predominio de insuficiencia cardíaca diastólica, lo que dificulta la evaluación diagnóstica y se confunde ocasionalmente con cirrosis hepática, miocardiopatía restrictiva o fibrosis endomiocárdica. La ecocardiografía Doppler y el cateterismo cardíaco constituyen la piedra angular en la evaluación diagnóstica; sin embargo, debido a su fisiopatología compleja y a los trastornos hemodinámicos únicos que implica, se hacen necesarios los estudios de imágenes cardíacas multimodales, en particular de aquellas obtenidas por tomografía o por resonancia magnética. El tratamiento médico es solo sintomático, con el fin de preparar al paciente para cirugía; este se considera el único tratamiento radical para esta afección. La intervención quirúrgica consiste en una pericardiectomía, con la que se reporta una mejora significativa de la sintomatología asociada.

Palabras clave: pericarditis constrictiva, evaluación diagnóstica, imágenes cardíacas multimodales, pericardiectomía

Abstract

Constrictive pericarditis is a serious disease, fortunately rare; it represents 0.5-2 % of cardiac diseases and is responsible for 0.6 % of interventions in cardiovascular surgery. It is characterized by constriction and adiestolia. Its symptomatology is not specific, with predominance of diastolic heart failure, which makes diagnostic evaluation difficult and is occasionally confused with liver cirrhosis, restrictive cardiomyopathy or endomyocardial fibrosis. Doppler echocardiography and cardiac

catheterization constitute the cornerstone in the diagnostic evaluation; however, due to its complex pathophysiology and the unique hemodynamic disturbances involved, multimodal cardiac imaging studies are necessary, particularly those obtained by tomography or magnetic resonance imaging. Medical treatment is only symptomatic, in order to prepare the patient for surgery; this is considered the only radical treatment for this condition. Surgical intervention consists of pericardiectomy, which results in a significant improvement of the associated symptomatology.

Keywords: constrictive pericarditis, diagnostic evaluation, multimodality cardiac imaging, pericardiectomy

Pericarditis Constrictiva

La pericarditis constrictiva es una afección causada por fibrosis y calcificación del pericardio, resultado de la etapa final de un proceso inflamatorio crónico. Empeora indirectamente el lusitropismo e impide el llenado diastólico normal, reduce el gasto cardíaco y puede estar enmascarada como una insuficiencia cardíaca diastólica.

Etiología

Se han identificado varios factores etiológicos como causantes de pericarditis constrictiva; no obstante, las causas principales difieren según la zona geográfica. Mientras la tuberculosis es la causa más frecuente de pericarditis constrictiva en África y Asia, es rara su prevalencia en los países occidentales, con informes que van desde menos de 1 a 5,6 % de los casos. ⁽¹⁾

En el mundo occidental, las causas indeterminadas/idiopáticas continúan siendo la etiología más común, a las que siguen la cirugía poscardíaca y la causa radioinducida. Otras etiologías poco frecuentes están relacionadas con enfermedades reumatológicas, traumatismos, tumores malignos o infecciones. ⁽²⁾

La pericarditis constrictiva poscardiotomía es común en los países occidentales. Ocurre después de unos pocos meses hasta algunos años después de cualquier cirugía cardíaca, particularmente la asociada a reemplazo valvular y la de baipás coronario. La manifestación de la constricción puede tener su explicación debido a la hemorragia postoperatoria y al uso de material extraño durante el procedimiento, que causa una enfermedad crónica como reacción inflamatoria y fibrosis. ⁽³⁾

Solo el 1,8 % de los casos de pericarditis aguda progresan a pericarditis constrictiva con bajo riesgo (<1 %) de pericarditis viral e idiopática, riesgo moderado (2-5 %) de enfermedades pericárdicas neoplásicas y pericarditis inmunomediada, y alto riesgo (20-30 %) de pericarditis bacteriana, especialmente si es purulenta. ⁽⁴⁾

Al analizar en la mayoría de las series las causas más comunes de la constricción pericárdica según las frecuencias de las etiologías, se distribuyen de la siguiente manera: idiopática o viral (42-49 %), poscardiotomía (11-37 %), posradiación (9-31 %), conectivitis (3-7 %), posinfeccioso, incluida tuberculosis (3-6 %) y otras causas poco frecuentes (<10 %) que incluyen neoplasia, traumatismo torácico, pericarditis urémica, asbestosis, sarcoidosis y la administración de ciertos fármacos.⁽⁵⁾

Fisiopatología

El pericardio se compone de dos capas avasculares, una externa parietal y una interna visceral adherida al epicardio. Los cambios patológicos en la pericarditis constrictiva afectan con mayor frecuencia al pericardio parietal, pero también puede afectar al pericardio visceral e incluso al epicardio, lo cual favorece el desarrollo de adherencias entre la capa parietal y el epicardio. Debido a la proximidad al miocardio, estas alteraciones interfieren en la elasticidad pericárdica y comprometen el llenado cardíaco.⁽⁶⁾

Se describen tres subtipos: la pericarditis constrictiva transitoria, la pericarditis constrictiva crónica y la pericarditis constrictiva efusiva.

El primer subtipo se caracteriza por una forma temporal de constricción debido a la inflamación subyacente, que puede resolverse de manera espontánea o después de un tratamiento médico.⁽⁷⁾

El segundo surge como resultado de la inflamación crónica y la cicatrización, lo que conduce a la fibrosis y a la calcificación.

El tercer subtipo constituye un síndrome clínico poco común, caracterizado por la coexistencia de derrame pericárdico tenso y constricción del corazón por el pericardio visceral. La característica distintiva es un nivel elevado persistente de la presión auricular derecha después de la pericardiocentesis.⁽⁸⁾

Todos estos subtipos de pericarditis constrictiva tienen en común el desarrollo de inelasticidad del pericardio, lo cual impide el llenado ventricular. En la pericarditis constrictiva efusiva, el líquido pericárdico tenso desempeña un papel adicional en la prevención del llenado ventricular. El grado y tipo de los cambios histopatológicos en el pericardio dependen del subtipo de pericarditis constrictiva.

En el subtipo transitorio hay presencia de edema pericárdico fluctuante, inflamación y depósito de fibrina, como se observa en casos agudos; mientras que en el

subtipo crónico hay más fibrosis y calcificación. Esta calcificación puede extenderse profundamente al miocardio y al subendocardio. Se supone que el engrosamiento pericárdico es consecuencia de todas las patologías; sin embargo, puede estar ausente en un 12-18 % de los casos. Los pacientes con un pericardio delgado tienen menos fibrosis e inflamación y pueden representar los casos cuya causa no se debe solo a la fibrocalcificación, sino también a la contracción del volumen pericárdico, que causa constricción del corazón.⁽⁹⁾

La disminución patológica de la distensibilidad del pericardio es responsable de los cambios fisiológicos exagerados en el corazón que dan lugar a síntomas. La unidad ventricular-pericárdica impide la relajación ventricular, causando un rápido aumento en las presiones de llenado para determinadas venas, lo cual se traduce en presiones diastólicas elevadas y ecualizadas.

El pericardio fibrótico, no distensible, a menudo engrosado y calcificado, que envuelve el corazón, no solo previene el llenado ventricular, sino también la transmisión de presiones desde la cavidad torácica al interior del corazón, permitiendo dos fenómenos fisiopatológicos: interdependencia ventricular exagerada y disociación de la presión intracardiaca-intratorácica. Estos fenómenos resultan en cambios en la dinámica respirofásica, responsables de los hallazgos característicos de las modalidades diagnósticas invasivas y no invasivas y de la sintomatología.⁽¹⁰⁾

Durante la inspiración, la presión intratorácica disminuye, lo cual, en un corazón normal, afecta y reduce tanto la presión de llenado del ventrículo izquierdo como su presión diastólica; por lo tanto, el gradiente de presión permanece constante durante la respiración. Sin embargo, en la pericarditis constrictiva, la caída de la presión intratorácica se transmite a las venas pulmonares (no encapsuladas por el pericardio), pero no al corazón debido al pericardio fibroso.

Esta disociación de la presión intratorácica-intracardiaca, conduce a la reducción de la presión de llenado, pero no la presión diastólica del ventrículo izquierdo, que resulta en una disminución del gradiente de presión, lo cual causa a su vez una disminución del llenado del ventrículo izquierdo. El tabique interventricular, debido a esa disminución del llenado del ventrículo izquierdo hacia el lado izquierdo durante inspiración, favorece el llenado del lado derecho del corazón y muestra así una interdependencia ventricular exagerada.

Simultáneamente, durante la inspiración aumenta el retorno venoso desde la vena cava inferior y el llenado del ventrículo derecho. El volumen de reserva pericárdico en un corazón normal se adapta al incremento del llenado del lado derecho. Pero en la pericarditis constrictiva, la expansión del ventrículo derecho está limitada, debido al pericardio fibroso, que desplaza el tabique hacia el lado izquierdo, contribuyendo adicionalmente a la interdependencia ventricular.

Lo contrario ocurre durante la espiración, cuando la presión intratorácica positiva incrementa el gradiente y, por tanto, el llenado del ventrículo izquierdo, provocando un giro del movimiento hacia la derecha del tabique interventricular. Esto conduce a un llenado insuficiente del ventrículo derecho y un reflujo de sangre hacia venas hepáticas. Este deterioro del llenado ventricular se exagera aún más en pacientes con pericarditis constrictiva efusiva, donde el tiempo del líquido pericárdico agrava los efectos.

El deterioro del llenado de los ventrículos durante la diástole conduce a síntomas de congestión y signos de índice cardíaco bajo. Estos fenómenos fisiopatológicos pueden disiparse espontáneamente o mediante tratamiento médico en pacientes con pericarditis constrictiva transitoria; aunque mejoran, permanecen persistentes después pericardiocentesis en los subtipos efusivos o se vuelven permanentes como en los casos crónicos que potencialmente requieren de intervenciones quirúrgicas.⁽¹¹⁾

Anamnesis y exploración física

Los síntomas clínicos de la pericarditis constrictiva se originan por el efecto de la sobrecarga de líquidos y la disminución del gasto cardíaco. En la enfermedad, la adhesión del pericardio al miocardio limita la expansión diastólica de las paredes ventriculares izquierda y derecha.

Las manifestaciones clínicas de la pericarditis constrictiva incluyen características de insuficiencia cardíaca izquierda (edema pulmonar, derrame pleural bilateral, disnea de esfuerzo y ortopnea) e insuficiencia cardíaca derecha (ascitis, edema periférico y hepatomegalia).

El aumento paradójico de la presión venosa yugular o la falta de la caída en la inspiración (signo de Kussmaul), está relacionada con la elevación de la presión en la aurícula derecha y transmisión de presión inferior a la total desde la cavidad pleural a las cavidades intracardiácas.

Los hallazgos físicos pueden incluir distensión de las venas yugulares, secundaria a una presión venosa alta, la tríada de Beck (hipotensión, pulso paradójico y ruidos cardíacos amortiguados), signo de Kussmaul, golpe pericárdico, edema, ascitis o caquexia.

Aunque se reportan casos aislados de presentación clínica asintomática, la frecuencia de aparición de los signos físicos más comunes se comporta de la siguiente manera: prevalece la disnea, hepatomegalia (23,4 %-100 %), ingurgitación venosa yugular (52 %-65 %), ascitis (8,9 %-90 %), edema periférico (8,9 %-84 %), derrame pleural unilateral o bilateral (35 %-79,3 %), arritmia supraventricular en el 36 % de los pacientes y el pulso paradójico de Kussmaul como signo físico evocador en un 63,6 %.⁽¹²⁾

La calcificación pericárdica es una evidencia definitiva de constricción crónica, con un efecto de cicatriz irreversible. El agrandamiento de ambas aurículas en la pericarditis constrictiva es común, debido a elevación crónica de la presión de llenado diastólica en ambos ventrículos. Como resultado de lo anteriormente expuesto, la fibrilación auricular se observa en el 30 % de estos pacientes. La coexistencia de cirrosis hepática avanzada secundaria a insuficiencia cardíaca puede proporcionar mayor evidencia de la cronicidad de esta afección.⁽¹³⁾

Diagnóstico

Se debe sospechar pericarditis en todo paciente cuya gravedad de la insuficiencia cardíaca es desproporcionada con relación al grado de disfunción miocárdica. El diagnóstico preciso de la pericarditis constrictiva es vital para definir la estrategia terapéutica a utilizar durante la atención médica, así como las opciones de tratamiento quirúrgico en aquellos casos que lo ameriten.

Papel de las imágenes multimodales en el diagnóstico definitivo

Los pacientes con pericarditis constrictiva generalmente presentan síntomas de insuficiencia cardíaca, pero predominan las características de insuficiencia cardíaca derecha sobre las del lado izquierdo. La disnea de esfuerzo y el edema son los síntomas más comunes, pero los pacientes pueden presentar otros signos y síntomas de congestión vascular sistémica como ascitis, hepatomegalia, arritmias o derrame pleural.

La mayoría de los pacientes tienen presión venosa yugular elevada durante la exploración física, pero conservado, rápido y profundo descenso, lo cual lo diferencia de los hallazgos del taponamiento cardíaco.

Además, un aumento inspiratorio persistente de la presión de la vena cava superior, definido como el signo de Kussmaul, se observa con mayor frecuencia en la pericarditis constrictiva que en el taponamiento cardíaco. Estos síntomas no son específicos de la pericarditis constrictiva y pueden ser encontrados también en otras condiciones patológicas; por lo tanto, se necesita un alto grado de sospecha para su diagnóstico.

El uso de modalidades diagnósticas no invasivas desempeña un papel importante en el diagnóstico preciso de esta afección, además de la interpretación de las características clínicas y la evaluación hemodinámica invasiva. Asimismo, resulta clave a la hora de establecer la diferencia con otros diagnósticos como la miocardiopatía restrictiva, el taponamiento y otras causas de insuficiencia cardíaca diastólica.⁽¹⁴⁾

Los principios fisiopatológicos de la interdependencia ventricular exagerada y la disociación de la presión intratorácica-intracardiaca durante el ciclo respiratorio, la formación de adherencias, o incluso la extensión de la calcificación al miocardio y los cambios histopatológicos en el pericardio son indicios que ayudan a realizar el diagnóstico y categorizar los subtipos.⁽¹⁵⁾

Una **radiografía de tórax** o **imágenes fluoroscópicas** con evidencia de calcio alrededor del corazón sugieren en gran medida pericarditis constrictiva crónica; sin embargo, este hallazgo solo está presente en un pequeño número de pacientes.

El ecocardiograma bidimensional, las imágenes Doppler y de tensión, la tomografía computarizada, la resonancia magnética cardiovascular y las imágenes tomográficas con emisión de positrones son las modalidades de diagnóstico no invasivas generalmente utilizadas para el diagnóstico y el tratamiento de la pericarditis constrictiva.⁽¹⁶⁾

Ecocardiograma

Los hallazgos ecocardiográficos se pueden clasificar en términos generales según su alteración con la respiración. Algunos de los hallazgos en la ecocardiografía solo se observan con variación respiratoria, mientras que pocos son independientes de la respiración.

Welch y colaboradores describieron varios de los parámetros ecocardiográficos importantes para el diagnóstico, entre los que se destacan: desplazamiento del tabique ventricular relacionado con la respiración, velocidad anular mitral medial conservada o aumentada y reversión del flujo diastólico espiratorio de la vena hepática prominente.
(17)

Estos autores informaron que la presencia de desplazamiento del tabique ventricular y también velocidad medial mayor o igual a 9 cm/s o índice de reversión diastólico espiratorio de la vena hepática mayor o igual a 0,79, se corresponde con una combinación deseable de sensibilidad (87 %) y de especificidad (91 %), mientras que se requiere que los tres criterios estén presentes, para que exista una mayor especificidad (97 %), a expensas de una sensibilidad reducida (64 %).

En el caso de las **variables dependientes** de la respiración, los hallazgos se describen según la modalidad ecocardiográfica utilizada:

➤ **Bidimensional**

El desplazamiento del tabique ventricular se describe como la desviación inspiratoria del tabique hacia el lado izquierdo y desplazamiento espiratorio hacia el lado derecho. Es a menudo una de las primeras pistas y resulta uno de los hallazgos más sensibles, presente en casi el 93 % de los pacientes con pericarditis constrictiva. También se puede apreciar mejor utilizando el modo M en Vista PLAX.

➤ **Doppler de onda pulsada**

El Doppler de onda pulsada resulta útil para medir las **velocidades del flujo mitral y tricúspide**. El consenso para calcular el porcentaje de la variación respiratoria en la pericarditis constrictiva es (espiración-inspiración) /espiración.

El pico mitral de la caída del flujo generalmente excede el 25 % con variación respiratoria, mientras que hay un aumento de más de 40 % en la onda E del flujo tricúspideo.

La ausencia de este hallazgo no excluye el diagnóstico de pericarditis constrictiva, ya que la variación respiratoria puede no estar presente en el 50 % de los casos, pues las presiones de llenado pueden verse alteradas por marcada diuresis. Por otro lado, la dificultad respiratoria puede conducir a estos cambios, como ocurre en la crisis de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Los pacientes con pericarditis constrictiva a menudo presentan taquicardia, con fusión de las ondas E y A, lo que dificulta el cálculo. Sin embargo, cuando estas características están presentes, pueden ayudar a diferenciarla de la miocardiopatía restrictiva, en la que esta variación está ausente.

El **perfil Doppler de la vena hepática** se basa en que, durante la espiración, el flujo en el lado izquierdo aumenta y el tabique se desplaza hacia el lado derecho, provocando una disminución del llenado del ventrículo derecho. Este da como resultado una reducción del flujo diastólico de la vena hepática con una inversión prominente del flujo en el final de la diástole.

El índice de reversión diastólica se define como velocidad de inversión dividida por la velocidad de avance. Se ha descrito el hallazgo de un índice de reversión $\geq 0,79$ como uno de los hallazgos más específicos para la pericarditis constrictiva.

El **perfil de velocidad de la vena cava superior** se sustenta en la variación de las velocidades de flujo en la vena cava superior que se ha descrito en diversas enfermedades, incluida la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Es importante diferenciar la pericarditis constrictiva de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, en términos de los hallazgos ecocardiográficos de la interdependencia ventricular exagerada.

En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica hay oscilaciones exageradas en la presión intratorácica, con aumento del esfuerzo respiratorio que conduce a su transmisión a las estructuras cardíacas. Consecuentemente, tiene lugar una interdependencia ventricular exagerada que causa variación respiratoria en las velocidades de flujo en la vena cava superior y en la válvula mitral y tricúspide.

Se documenta que, como la vena cava superior es una estructura intratorácica, sus velocidades se correlacionan con las presiones de la aurícula derecha y, por lo tanto, los registros Doppler muestran un aumento del flujo directo durante la inspiración.⁽¹⁸⁾

Sin embargo, en la pericarditis constrictiva, debido a la restricción del llenado ventricular y a la disociación de las presiones intratorácica e intracardiaca, la presión de la aurícula derecha permanece elevada a lo largo del ciclo respiratorio, por lo que hay cambios mínimos en la velocidad del flujo en la vena cava superior. Esto se manifiesta como signo de Kussmaul en el examen clínico. Así, este hallazgo puede ayudar a

diferenciar la pericarditis constrictiva de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que ha aumentado la variación en las velocidades de flujo en la inspiración.

En las **variables independientes** de la respiración, los hallazgos también se describen según la modalidad ecocardiográfica utilizada:

➤ **Bidimensional y modo M**

El **estremecimiento ventricular**, conocido popularmente como **rebote septal**, es uno de los fenómenos presentes en casi el 96 % de los pacientes y se observa mejor en el modo M. Es un movimiento septal diastólico latido a latido oscilatorio anormal, relacionado con la interdependencia ventricular y que ocurre en una escala de milisegundos debido a diferencias sutiles en el momento de apertura de las válvulas tricúspide y mitral y la contracción auricular derecha e izquierda. ⁽¹⁹⁾

Estos hallazgos se han descrito con alta fidelidad con la utilización de catéteres manométricos que mostraron un ascenso abrupto en la diástole temprana de la curva de presión del ventrículo derecho, superando la presión del ventrículo izquierdo. ⁽²⁰⁾

En el modo M aparece como un tabique que se desplaza rápidamente del ventrículo derecho al izquierdo, a la vez que aumenta la presión del ventrículo izquierdo, desplazándose el tabique hacia atrás.

Por lo tanto, el tiempo de llenado diferencial y la constricción pericárdica conducen a un rápido cese de relleno que produce el característico rebote septal. Esta característica está ausente en la miocardiopatía restrictiva; sin embargo, puede estar presente en un gran número (44 %) de pacientes sin pericarditis constrictiva, incluidos pacientes con anomalías de la conducción o movimiento septal anormal postoperatorio.

➤ **Doppler tisular**

La **velocidad de relajación del anular mitral conservada** en la imagen de **Doppler tisular** se basa en las propiedades mecanoelásticas del miocardio, que se conservan en la pericarditis constrictiva. En consecuencia, un paciente con insuficiencia cardíaca diastólica con un hallazgo de normalidad o el aumento de la velocidad e' (≥ 9 cm/s) debería sugerir un diagnóstico de pericarditis constrictiva. Además, el aumento de la velocidad e' mitral se asocia con mejores resultados. ⁽²¹⁾

Anillo inverso: aunque las propiedades mecanoelásticas del miocardio se conservan en la pericarditis constrictiva, podría estar atado el miocardio lateral al pericardio fibrótico y cicatrizado adyacente, que influye en la relajación del anillo mitral

lateral con un incremento compensatorio de la relajación miocárdica del anillo septal/medial.

En un corazón normal, la velocidad e' lateral a menudo excede la velocidad e' medial. Sin embargo, en la pericarditis constrictiva, se observa el patrón opuesto con velocidades e' mediales más altas que las velocidades laterales. Este fenómeno ha sido descrito como anillo inverso.⁽²²⁾

En ausencia de anillo inverso de la pared lateral en Doppler de imagen tisular, las velocidades e' del anular mitral anterior, inferior e inferolateral a las relaciones e' medial puede revelar ataduras; no obstante, su utilidad diagnóstica no ha sido probada. Se ha observado una mejora en la relación e' lateral/septal (medial), en la monitorización, se ha identificado como un marcador de mejoría clínica después de tratamiento con antiinflamatorio.⁽²³⁾

Anillo paradójico: La relación entre la velocidad de flujo transmitral (E) y e' es un predictor de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo y tiene una elevada correlación positiva con la presión en cuña de la arteria pulmonar.

Esto puede ser secundario a una disminución de e' en pacientes con estados patológicos como miocardiopatía restrictiva e insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida.

Sin embargo, esta e' está bien conservada en pacientes con pericarditis constrictiva y, por lo tanto, a pesar de tener presiones de llenado más altas, generalmente la relación E/ e' se altera en el lado inferior debido a la elevada e' .

Además, esta relación se muestra paradójica, ya que la e' medial aumenta progresivamente con el empeoramiento de la pericarditis constrictiva; entonces, muestra una relación inversa entre la presión en cuña de la arteria pulmonar y E/ e' , más conocido como anillo paradójico.⁽²⁴⁾

➤ **Hallazgos ecocardiográficos de deformidad miocárdica**

La ecocardiografía de tensión bidimensional mide la **deformación del miocardio** en tres dimensiones. La deformación longitudinal mide el acortamiento desde la base hasta el ápice; la tensión circunferencial mide el acortamiento sistólico del eje corto del ventrículo; y, por último, la tensión radial mide el engrosamiento miocárdico desde el endocardio hasta el epicardio.

La región subepicárdica es responsable del acortamiento circunferencial, mientras que la región subendocárdica lo es del acortamiento longitudinal. Hacia el ápice, el músculo se vuelve delgado, disminuyendo esta distinción.

Las capas pericárdicas desempeñan un papel importante en el control de la magnitud de la expansión circunferencial y longitudinal. Pueden permitir una expansión del ventrículo izquierdo a niveles de volúmenes más bajos, pero se resisten a una mayor expansión a niveles de volúmenes más altos.

Sengupta y colaboradores observaron que la tensión circunferencial disminuyó en pacientes con pericarditis constrictiva (debido a la afectación de la región subepicárdica), mientras que la deformación longitudinal se conservó en comparación con pacientes con miocardiopatía restrictiva.⁽²⁵⁾

Mientras que en la miocardiopatía restrictiva la deformación circunferencial se conservó, la deformación longitudinal disminuyó en comparación con la pericarditis constrictiva CP. Se podría especular que se debe a la participación de la región subendocárdica.⁽²⁶⁾

Hacia el ápice, las deformaciones longitudinales disminuyeron igualmente en ambas afecciones, lo que podría explicarse por la pérdida de distinción entre las regiones subendocárdica y subepicárdica, debido al adelgazamiento de la pared. Por tanto, las deformaciones globales, longitudinales y circunferenciales se pueden utilizar para realizar diagnóstico diferencial.⁽²⁷⁾

La identificación de deformidades regionales también tiene un papel importante en el diagnóstico de la pericarditis constrictiva. Debido a la atadura de las paredes libres, especialmente en la pared lateral, la deformidad longitudinal en esas áreas disminuye en comparación con la pared septal, donde la tensión es alta.⁽²⁸⁾

Este fenómeno es análogo al anillo inverso observado con Doppler de imagen tisular, por eso se le ha denominado deformidad reversa, que también ha sido descrito como signo de «tabique caliente». La mejoría en el radio de la deformidad lateral/septal, durante el monitoreo, también se ha identificado como un marcador de mejoría clínica después de tratamiento antiinflamatorio.⁽²⁹⁾

➤ Hallazgos adicionales de la ecocardiografía y Doppler

La ecocardiografía Doppler suele mostrar un patrón de llenado restrictivo de los ventrículos derechos e izquierdos, caracterizado por alta velocidad E, un tiempo de

desaceleración más corto y una onda auricular reducida. El ecocardiograma transtorácico no es una medida confiable para medir el espesor del pericardio, pero el ecocardiograma transesofágico tiene una mejor correlación del engrosamiento pericárdico con los hallazgos tomográficos.

Otros hallazgos que se pueden visualizar en el ecocardiograma son: apertura prematura de la válvula pulmonar, plétora de la vena cava inferior, distorsión del contorno de la válvula ventricular por pericardio constreñido y anclaje de pared libre del ventrículo derecho en su interfaz con el hígado.

Tomografía computarizada

El uso de la tomografía computarizada en el diagnóstico y tratamiento de la pericarditis constrictiva es limitado. Se puede utilizar para realizar evaluación estructural, pero se describen fenómenos fisiopatológicos que no se puede describir adecuadamente con esta modalidad.

Puede emplearse para medir con precisión el espesor pericárdico y visualizar la calcificación; también, puede revelar las características morfológicas de las estructuras cardiovasculares como la elongación o configuración tubular de los ventrículos. Durante la interpretación de las imágenes tomográficas, se debe destacar que la ausencia de engrosamiento pericárdico y de calcificación no descarta el diagnóstico de pericarditis constrictiva.⁽³⁰⁾

Imágenes por resonancia magnética cardiovascular

Las técnicas de imágenes obtenidas por Resonancia magnética nuclear han mejorado exponencialmente y han proporcionado la visualización de la morfología de las estructuras cardíacas, la caracterización del tejido, la evaluación de los cambios hemodinámicos, el estudio de los patrones de flujo ventricular y venoso, así como la predicción de la respuesta al tratamiento.⁽³¹⁾

De manera similar al ecocardiograma, la evaluación por Resonancia se puede dividir en parámetros dependientes e independientes de la respiración y se puede visualizar imágenes en tiempo real durante los protocolos de respiración libre.⁽³²⁾

La excursión septal relativa se obtiene dividiendo la distancia entre pared libre del ventrículo derecho y el tabique por la distancia biventricular en inspiración y espiración. Puede diferenciar entre la pericarditis constrictiva y la miocardiopatía cuando es superior al 11,8 %.⁽³³⁾

La velocidad de las imágenes codificadas en la fase contrastada se puede utilizar para evaluar la función ventricular, los patrones de flujo venoso y, consecuentemente, las velocidades de flujo mitral y tricúspide, que pueden usarse para diagnosticar y diferenciar esta afección.

La variable independiente de la respiración más importante en las imágenes obtenidas por Resonancia es la evaluación estructural. Se puede estudiar detalladamente el espesor del pericardio y hacer su caracterización. En este tipo de estudio, el pericardio normal en imágenes potenciadas en T1 aparece como una estructura delgada hipointensa (señal baja), en contraste con el epicárdico hiperintenso (señal alta) y la grasa mediastínica.⁽³⁴⁾

El pericardio normal no retiene gadolinio debido a su naturaleza avascular, mientras que un pericardio lesionado tiene neovascularización, proliferación de fibroblastos y expansión del espacio extracelular que acumula gadolinio y retrasa su eliminación, lo que resulta en una hiperrealce tardío o retrasado.

La secuencia de recuperación con inversión de tau corta T2 ponderada por edema y la secuencia de realce tardío con gadolinio muestran un aumento de las señales pericárdicas, lo cual indica edema e inflamación respectivamente. La detección de estos hallazgos en un paciente con sospecha de pericarditis constrictiva sugiere un proceso agudo o subagudo que es potencialmente reversible con medicamentos antiinflamatorios o de forma espontánea, lo que excluye la pericardiectomía, como se demuestra en varios estudios.⁽³⁵⁾

La evaluación cuantitativa del hiperrealce pericárdico retardado, asociado a marcadores inflamatorios clínicos y de laboratorio, puede proporcionar información para predecir la mejoría clínica con terapia antiinflamatoria en pacientes con pericarditis constrictiva. Estos hallazgos resaltan la importancia para detectar la inflamación en la miocardiopatía constrictiva y modular la terapia de sobrevida, agregando antiinflamatorios y previniendo la cirugía para estos pacientes.

Otros hallazgos que pueden ser identificados en la resonancia magnética cardiovascular son: etiquetado miocárdico que muestra adherencia pericárdica-miocárdica, vena cava inferior dilatada, contornos anormales de los ventrículos, rebote septal diastólico.

Las recomendaciones clínicas de la Sociedad Americana de Ecocardiografía en relación con la multimodalidad de imágenes en las enfermedades pericárdicas sugieren la utilización de la resonancia, especialmente en los casos en los que la duración de los síntomas es menor a tres meses o en presencia de marcadores inflamatorios elevados.⁽³⁶⁾

Este enfoque puede ayudar a identificar la inflamación, y, por lo tanto, la consideración de la terapia antiinflamatoria. También se ha utilizado el seguimiento del tejido miocárdico para diferenciar los casos pericarditis constrictiva de los pacientes con miocardiopatía restrictiva, pero su uso no ha sido ampliamente adoptado debido a la disponibilidad limitada de este medio diagnóstico.⁽³⁷⁾

Tomografía por emisión de positrones

Las imágenes obtenidas con la utilización de este estudio imagenológico se basan en la captación del marcador diagnóstico 18-fluorodesoxiglucosa (18-FDG), en lugar de anatómico o parámetros funcionales. El proceso inflamatorio activo conduce al metabolismo de 18-FDG. Así, su absorción puede ser registrada en zonas de inflamación activa.⁽³⁸⁾

Chang y colaboradores, en un pequeño estudio de 16 pacientes, resignificaron la utilidad de este marcador para predecir las respuestas a la terapia con esteroides en la pericarditis constrictiva; sin embargo, su utilización aún es limitada y se están realizando más estudios para validar estos hallazgos.⁽³⁹⁾

Papel de las imágenes multimodales en los subtipos de pericarditis constrictiva

Existen varios subtipos de pericarditis constrictiva, las cuales se pueden identificar con el uso de diversas técnicas intervencionistas y de imágenes para pronosticar y orientar las modalidades de tratamiento.

Klein y Cremer introdujeron el concepto de abordar la inflamación y la hemodinámica por separado al evaluar pacientes con enfermedades pericárdicas. La interacción entre la inflamación y la respuesta hemodinámica pueden conducir a la categorización del patrón de la enfermedad.^(40,41)

En este sentido, los pacientes con pericarditis efusiva (inflamación) pueden desarrollar o no fisiología constrictiva (hemodinámica), la cual además puede ser temporal o permanente. Por lo tanto, la identificación temprana de la pericarditis con

derrame puede cambiar el enfoque de tratamiento y, en última instancia, también cambiar el curso clínico de estos pacientes.

La presión auricular derecha elevada persistente después de la pericardiocentesis se ha utilizado para diagnosticar este tipo de pericarditis constrictiva. Sagristà-Sauleda y colaboradores llevaron a cabo una evaluación hemodinámica intervencionista al estudiar a 190 pacientes sometidos a pericardiocentesis y cateterismo cardíaco simultáneos. ⁽⁴²⁾

Pero en lugar de depender de la hemodinámica invasiva, investigadores como Kim y colaboradores, en una cohorte de 205 pacientes, destacan la importancia de los parámetros eco-Doppler previos a la pericardiocentesis, en la identificación de este subtipo de pericarditis constrictiva. ⁽⁴³⁾

Los criterios de diagnóstico en este estudio incluyeron variación respiratoria en la velocidad del flujo mitral mayor al 25 % en combinación con al menos uno de los siguientes parámetros: inversión del flujo diastólico espiratorio de la vena hepática, desplazamiento interventricular respirofásico o aumento temprano de la velocidad anular (e') del tabique mitral diastólico a un nivel superior a la velocidad lateral e'.

Utilizando este criterio en los estudios ecocardiográficos luego de la pericardiocentesis, fueron identificados los pacientes con fisiología constrictiva y, por lo tanto, diagnosticados con pericarditis constrictiva efusiva y luego se compararon estos marcadores con los datos ecocardiográficos previos a la pericardiocentesis. El estudio sugirió que los pacientes con este subtipo de pericarditis constrictiva pueden tener estas características distintivas durante la exploración con eco-Doppler incluso antes pericardiocentesis, ayudando así a la identificación temprana.

De manera que la utilización temprana de la ecocardiografía puede identificar una fisiología constrictiva en los pacientes con derrame pericárdico y sugerir la utilización posterior del resto de modalidades diagnósticas, como la tomografía con emisión de positrones y la resonancia magnética cardiovascular pueden demarcar la inflamación activa, guiar la terapia antiinflamatoria y ayudar en el diagnóstico de este subtipo.

En la práctica médica pueden presentarse pacientes con enfermedades mixtas en el contexto de las afecciones miocárdicas subyacentes, entre las que se destacan: enfermos de edad avanzada con múltiples comorbilidades como miocardiopatía, cirugías previas o que han desarrollado pericarditis posterior a la radioterapia. En este

sentido, los desafíos técnicos en el diagnóstico de estos pacientes con pericarditis mixta difieren cuando esta enfermedad se presenta de forma aislada.

Yamada y colaboradores en una investigación en 38 pacientes con fisiología mixta mostraron tasas de supervivencia estadísticamente significativas, en comparación con pacientes con pura constricción. ⁽⁴⁴⁾

Estos resultados fueron confirmados por Ha y colaboradores en un análisis de 40 casos pospericardiectomía con relajación anormal, mostraron tiempo anormal de la constante de relajación isovolumétrica (τ) y la contractilidad medida por la tasa máxima positiva del incremento de la presión del ventrículo izquierdo ($+dP/dt$), tuvieron significativamente peores resultados postoperatorios, sin fallecimientos en los pacientes con parámetros normales de estos hallazgos. ⁽⁴⁵⁾

Estos parámetros también fueron predictivos de una supervivencia desfavorable a largo plazo, reportándose tasas de supervivencia a los dos años de un 45 % en los pacientes con alteraciones, en comparación con una tasa de supervivencia de un 81 % en aquellos con parámetros normales. ⁽⁴⁶⁾

La mera presencia de miocardiopatía, antecedentes de cirugía cardíaca previa, tratamiento con radiación o de procedimientos percutáneos para cirugía coronaria, enfermedad arterial o arritmias cardíacas, se ha considerado en algunos estudios clínicos para clasificar la pericarditis constrictiva mixta, siendo en estos casos donde las modalidades de estudios de imágenes pueden ayudar a delinear mejor la fisiología mixta.

La Sociedad Estadounidense de Ecocardiografía para la evaluación de la disfunción diastólica en su algoritmo para comparar la pericarditis constrictiva y la miocardiopatía restrictiva utiliza el rango de velocidad e' medial mitral de 6 a 8 como criterio para considerar pacientes con constricción-restricción mixta quienes tienen $E/A > 0,8$, vena cava inferior dilatada y movimiento respirofásico del tabique ventricular. ⁽⁴⁷⁾

Hallazgos ecocardiográficos auxiliares como $E/e' > 15$, $E/A > 2$, tiempo de desaceleración de la velocidad A mitral < 150 ms y tiempo de relajación isovolumétrica < 50 ms, pueden indicar una restricción. No es inusual observar reversiones significativas del flujo diastólico de la vena hepática durante la inspiración y la espiración en pacientes con fisiología mixta.

Tratamiento quirúrgico

La pericardiectomía en la pericarditis constrictiva se realizó por primera vez con éxito en 1913 por el cirujano alemán Ludwig Rehn y posteriormente ha sido considerado más como un remedio curativo que como un procedimiento paliativo.⁽⁴⁸⁾

Sin embargo, no se recomienda durante una constricción muy temprana o en una enfermedad avanzada grave (clase IV de la valoración funcional de la insuficiencia cardíaca de la asociación cardíaca de Nueva York NYHA), cuando los riesgos de la cirugía, con una tasa de mortalidad del 30 % al 40 % superan los beneficios.⁽⁴⁹⁾

Se describen diferentes abordajes y técnicas quirúrgicas, especialmente la esternotomía media frente a la toracotomía lateral, pericardiectomía parcial frente a la total, y la necesidad de derivación cardiopulmonar continúa siendo debatida.⁽⁵⁰⁾

En general, el abordaje de esternotomía media permite una limpieza más radical del pericardio que recubre la aurícula derecha y la vena cava. Se prefiere el abordaje de toracotomía anterolateral izquierda en casos de pericarditis purulenta y pericarditis con constricción efusiva debido a pletorax concomitante y riesgo de infección esternal.⁽⁵¹⁾

La derivación cardiopulmonar es un complemento útil en pacientes con lesión cardíaca inadvertida o sangrado catastrófico, y en pacientes con pericardiectomía parcial previa o cirugía cardíaca, con calcificaciones masivas, o con procedimientos quirúrgicos cardíacos concomitantes.⁽⁵²⁾

En conclusión, la pericardiectomía está indicada una vez que se hace el diagnóstico de pericarditis constrictiva debido al peligro asociado con la cronicidad de la enfermedad. La intervención temprana en pacientes con estado funcional favorable es recomendada para mejorar la supervivencia temprana y tardía y resultados funcionales.

Papel de las imágenes multimodales en planificación preoperatoria y resultados predictivos después de la pericardiectomía

La pericardiectomía se considera un procedimiento de alto riesgo con tasa de mortalidad perioperatoria promedio de 6,0 a 7,1 %, incluso en centros altamente especializados con vasta experiencia. Se han descrito algunos factores predictores a corto y largo plazo de los resultados de este procedimiento.⁽⁵³⁾

Bertog y colaboradores demostraron la asociación de la etiología con la supervivencia a largo plazo. En este sentido, reportaron que los pacientes con pericarditis constrictiva de origen idiopática tienen mejor pronóstico en relación con

aquellos en los que esta afección se desarrolla posradiación, con tasas de supervivencia de 88 % y 27 %, respectivamente. ⁽⁵⁴⁾

Otros factores que pueden predecir una baja supervivencia a largo plazo son: presión sistémica de la arteria pulmonar elevada, función sistólica del ventrículo izquierdo anormal, niveles bajos de sodio y edad avanzada.

Dentro de los factores predictores de mortalidad postoperatoria temprana y a los 30 días, se destacan: clase funcional preoperatoria de la Asociación Cardiovascular de Nueva York, dilatación preoperatoria del ventrículo derecho, presión venosa central preoperatoria y función sistólica del ventrículo izquierdo reducidas. ^(55,56)

La insuficiencia del ventrículo derecho continúa siendo una de las principales complicaciones tempranas de la pospericardiectomía, debido a un rápido aumento de la presión de retorno venoso al lado derecho del corazón después de la descompresión pericárdica. Por lo tanto, se requiere una cuidadosa planificación preoperatoria en pacientes con pericarditis constrictiva sometidos a esta cirugía. ⁽⁵⁷⁾

Las modalidades de imágenes como la tomografía pueden desempeñar un papel importante en la evaluación de la relación de las estructuras cardíacas y vasculares retroesternales, especialmente en aquellos pacientes que han precisado rehacer la esternotomía.

La extensión y localización cálcica es crucial, pues la presencia de calcificación circunferencial o posterolateral puede justificar un abordaje de toracotomía bilateral, especialmente en pacientes con constricción circunferencial, donde la extracción, primero del pericardio del ventrículo izquierdo, puede ser importante para prevenir el edema pulmonar repentino.

La sobrecarga de líquidos y la disección pericárdica incompleta son algunos de los factores predictores de mortalidad operatoria después de la pericardiectomía, por lo que su identificación preoperatoria puede ayudar a prevenir estas complicaciones. ⁽⁵⁸⁾

Azzu y colaboradores intentaron crear una “puntuación pericárdica” utilizando imágenes multimodales preoperatorias para identificar los pacientes con riesgo de recibir soporte inotrópico prolongado, con la suposición de que existe una asociación entre la anatomía del pericardio y la dificultad de su disección quirúrgica. ⁽⁵⁹⁾

Se calcula una «puntuación» pericárdica alta (puntuación de 2 a 3), cuando el espesor de grasa epicárdica es menor a 5 mm, el pericardio presenta engrosamiento

mayor a 5 mm y se detecta calcificación pericárdica por tomografía (1 punto cada uno), lo que se asoció fuertemente con el uso intrahospitalario de inotrópicos.

También se calcula el tamaño más pequeño de la cavidad del ventrículo derecho mediante resonancia cardiovascular o ecocardiografía, parámetro que también predijo un soporte inotrópico prolongado en el período postoperatorio temprano. ⁽⁶⁰⁾

De este modo, la utilización de imágenes no solo tiene un rol indispensable en la planificación quirúrgica e identificación de pacientes con disfunción miocárdica o enfermedad mixta, sino que también puede ayudar a predecir resultados posoperatorios desfavorables, contribuyendo así a la estratificación de riesgo de los pacientes con pericarditis constrictiva. ⁽⁶¹⁾

COVID-19 y pericarditis constrictiva

El 1,8 % de los casos de pericarditis aguda progresan a las formas crónicas de esta afección, con el riesgo más bajo (<1 %) de progresión para casos virales o idiopáticos. El SARS CoV2 constituye otro virus que puede causar pericarditis. ^(62,63,64)

Además, ha sido descrito el riesgo de pericarditis o miocarditis tras la vacunación para el COVID-19. Existe incertidumbre sobre el riesgo de progresión de la pericarditis por COVID a pericarditis constrictiva, en lo que la historia natural de esta afección puede extenderse durante años o incluso décadas. ^(65,66)

En este sentido se reportan casos de pericarditis transitoria o efusivo-constrictiva, por infección o vacunación por COVID-19; sin embargo, se desconoce el impacto real de esta infección en la pericarditis constrictiva.

Pronóstico

La extirpación quirúrgica del pericardio se asocia con una tasa de mortalidad operatoria no despreciable, que oscila entre el 5 y el 10 % en varias series grandes. La tasa de mortalidad operatoria se correlaciona significativamente con la clasificación preoperatoria de la Asociación Cardíaca de Nueva York y también varía ampliamente según la etiología.

Bertog y colaboradores, reportaron la mayor tasa de mortalidad asociada con la pericardiectomía postirradiación (21,4 %) y la poscardiotomía CP (8,3 %), evidenciando que la constricción no es el único factor que produce insuficiencia cardíaca en estos subgrupos.

La atrofia miocárdica después de una constricción prolongada, constricción residual o un proceso miocárdico concomitante puede provocar insuficiencia cardíaca prolongada a pesar del éxito de la pericardiectomía.

La calcificación pericárdica no tiene impacto en la tasa de supervivencia. Las respuestas tardías o inadecuadas a la pericardiectomía se han atribuido a una enfermedad prolongada con atrofia o fibrosis miocárdica, resección incompleta y el desarrollo de compresión cardíaca recurrente por inflamación mediastínica y fibrosis.

En la serie del instituto cardiovascular de Montreal, los resultados clínicos a largo plazo fueron satisfactorios, con el 79 % de los pacientes clasificados como I O II, según la asociación cardíaca de Nueva York. Las tasas globales de supervivencia a los cinco y 10 años fueron de 87 % y 78 % respectivamente. ⁽⁶⁷⁾

Conclusión

La pericarditis constrictiva se manifiesta en varios subtipos clínicos, con características fisiopatológicas únicas. Se necesita un alto índice de sospecha clínica para evaluar a los pacientes y realizar un diagnóstico certero para, de esta forma, mejorar los resultados terapéuticos. La utilización de imágenes multimodales ha revolucionado el diagnóstico definitivo, facilitando la diferenciación entre los subtipos y permitiendo identificar la terapéutica médica eficaz en cada enfermo, así como la guía de planificación preoperatoria y pronóstico de los pacientes sometidos a cirugía.

Referencias Bibliográficas

1. Isiguzo G, Du Bruyn E, Howlett P, Ntsekhe M. Diagnosis and Management of Tuberculous Pericarditis: What Is New? *Curr Cardiol Rep*. 2020 Jan 15;22(1):2. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31940097>
2. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2015 Dec; 68(12): 1126. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26675200>
3. Welch TD, Oh JK. Constrictive Pericarditis. *Cardiol Clin*. 2017 Nov;35(4):539-549. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29025545>
4. Kyriakakis C, Herbst P, Doubell A. Constrictive pericarditis—prevalence, causes and clinical presentation. *Eur Soc Cardiol*. 2017; 15: 1–8. <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-15/Constrictive-pericarditis-prevalence-causes-and-clinical-presentation>
5. Bogaert J, Meyns B, Dymarkowski S, Sinnaeve P, Meuris B. Calcified Constrictive Pericarditis: Prevalence, Distribution Patterns, and Relationship to the Myocardium. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016 Aug;9(8):1013-4. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26508388>
6. Vucic E, Chakhtoura EY, Sohal S, Waxman S. Pathophysiological Concepts of Constrictive Pericarditis in Cardiac Imaging: Back to Basics. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2021 May;14(5):e012136. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33951925>

7. Gentry J, Klein AL, Jellis CL. Transient Constrictive Pericarditis: Current Diagnostic and Therapeutic Strategies. *Curr Cardiol Rep.* 2016 May;18(5):41. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26995404>
8. Janus SE, Hoit BD. Effusive-constrictive pericarditis in the spectrum of pericardial compressive syndromes. *Heart.* 2021 Nov;107(22):e17. PMID: 33452122. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33452122>
9. Yadav NK, Siddique MS. Constrictive Pericarditis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459314>
10. Sohal S, Mathai SV, Lipat K, Kaur A, Visveswaran G, Cohen M, Waxman S, Tiwari N, Vucic E. Multimodality Imaging of Constrictive Pericarditis: Pathophysiology and New Concepts. *Curr Cardiol Rep.* 2022 Oct;24(10):1439-1453. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35917048>
11. Chang SA, Oh JK. Constrictive Pericarditis: A Medical or Surgical Disease? *J Cardiovasc Imaging.* 2019 Jul; 27(3): 178-186. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31161752>
12. Welch TD. Constrictive pericarditis: diagnosis, management and clinical outcomes. *Heart.* 2018 May; 104(9): 725-731. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29175978>
13. Karima T, Nesrine BZ, Hatem L, Skander BO, Raouf D, Selim C. Constrictive pericarditis: 21 years' experience and review of literature. *Pan Afr Med J.* 2021 Feb 8;38:141. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33912311>
14. Cosyns B, Plein S, Nihoyanopoulos P, Smiseth O, Achenbach S, Andrade MJ, et al. European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) position paper: Multimodality imaging in pericardial disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015 Jan;16(1):12-31. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25248336>
15. Brandt RR, Oh JK. Constrictive pericarditis: role of echocardiography and magnetic resonance imaging. *E-Journal Cardiol Pract.* 2017;15:22. <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-15/Constrictive-pericarditis-role-of-echocardiography-and-magnetic-resonance-imaging>
16. Alajaji W, Xu B, Sripariwuth A, Menon V, Kumar A, Schleicher M, et al. Noninvasive multimodality imaging for the diagnosis of constrictive pericarditis. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2018; 11: e007878 <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.118.007878>
17. Welch TD, Ling LH, Espinosa RE, Anavekar NS, Wiste HJ, Lahr BD, et al. Echocardiographic diagnosis of constrictive pericarditis: Mayo Clinic criteria. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2014;7:526-34. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24633783>
18. Yang JH, Miranda WR, Borlaug BA, Nishimura RA, Schaf HV, Greason KL, et al. Right atrial/pulmonary arterial wedge pressure ratio in primary and mixed constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73:3312-21. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31248553>
19. Kim MS, Chang SA. Author's Reply to Septal Bounce or Ventricle Interdependence in Constrictive Pericarditis: Same or Different. *Korean Circ J.* 2020 Jul;50(7):630-631. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32588572>
20. Coylewright M, Welch TD, Nishimura RA. Mechanism of septal bounce in constrictive pericarditis: a simultaneous cardiac catheterisation and echocardiographic study. *Heart.* 2013 Sep;99(18):1376. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23740298>
21. Yang JH, Miranda WR, Nishimura RA, Greason KL, Schaff HV, Oh JK. Prognostic importance of mitral e' velocity in constrictive pericarditis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2021 Feb 22; 22(3): 357-364. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32514577>
22. Reuss CS, Wilansky SM, Lester SJ, Lusk JL, Grill DE, Oh JK, et al. Using mitral "annulus reversus" to diagnose constrictive pericarditis. *Eur J Echocardiogr J Work Gr Echocardiogr Eur Soc Cardiol.* 2009; 10: 372-375. <https://doi.org/10.1093/ejehocardi/jen258>

23. Botros MB, Narvaez-Guerra O, Harrington CM, Aurigemma GP. Annulus Reversus Caused by Transmural Scar in a Patient with Myopericarditis. CASE (Phila). 2023 Jan 3;7(2):68-71. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36861098>
24. Alraies MC, Kusunose K, Negishi K, Yarmohammadi H, Motoki H, AlJaroudi W, et al. Relation between echocardiographically estimated and invasively measured filling pressures in constrictive pericarditis. Am J Cardiol. 2014;113:1911-6. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24837273>
25. Sengupta PP, Krishnamoorthy VK, Abhayaratna WP, Korinek J, Belohlavek M, Sundt TM, et al. Disparate patterns of left ventricular mechanics differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. JACC Cardiovasc Imaging. 2008 Jan;1(1):29-38. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19356402>
26. Zhang K, Sheu R, Zimmerman NM, Alfrevic A, Sale S, Gillinov AM, et al. A comparison of global longitudinal, circumferential, and radial strain to predict outcomes after cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2019;33:1315-22. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6451870>
27. Jottrand E, Serste T, Mulkay JP, Vandueren C, Unger P. Longitudinal strain by speckle tracking echocardiography in constrictive pericarditis. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2018 Jun 1;19(6):638. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29529320>
28. Stassen J, Jogani S, Schroyens M. Strain reversus revealing constrictive pericarditis. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2021 Apr 28;22(5):e14. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32778868>
29. Argulian E, Halpern DG. "Hot Septum" Sign of Constrictive Pericarditis. JACC Case Rep. 2020 Feb 19;2(2):186-190. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34317202>
30. Kamdar AR, Meadows TA, Roselli EE, Gorodeski EZ, Curtin RJ, Sabik JF, et al. Multidetector computed tomographic angiography in planning of reoperative cardiothoracic surgery. Ann Thorac Surg. 2008;85:1239-45. <https://europepmc.org/article/MED/18355503>
31. Garg R, Guzzetti E, Chetrit M. Established and Emerging Techniques for Pericardial Imaging with Cardiac Magnetic Resonance. Curr Cardiol Rep. 2021 Oct 7;23(11):169. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34622359>
32. Rajiah P, Canan A, Saboo SS, Restrepo CS, Bolen MA. MRI of the Pericardium. Radiographics. 2019 Nov-Dec; 39(7): 1921-1922. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31697617>
33. Chetrit M, Xu B, Kwon DH, Ramchand J, Rodriguez RE, Tan CD, et al. Imaging-Guided Therapies for Pericardial Diseases. JACC Cardiovasc Imaging. 2021 Sep;14(9):1884. PMID: 31734199. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31734199>
34. Asadian S, Farzin M, Tabesh F, Rezaeian N, Bakhshandeh H, Hosseini L, et al. The Auxiliary Role of Cardiac Magnetic Resonance Feature-Tracking Parameters in the Differentiation between Cardiac Amyloidosis and Constrictive Pericarditis. Cardiology Research and Practice. 2021;2021:2045493. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34725571>
35. Feng D, Glockner J, Kim K, Martinez M, Syed IS, Araoz P, et al. Cardiac magnetic resonance imaging pericardial late gadolinium enhancement and elevated inflammatory markers can predict the reversibility of constrictive pericarditis after antiinflammatory medical therapy: a pilot study. Circulation. 2011 Oct 25;124(17):1830-7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21969014>
36. Klein AL, Abbara S, Agler DA, Appleton CP, Asher CR, Hoit B, et al. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease: endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. J Am Soc Echocardiogr. 2013 Sep;26(9):965-1012.e15. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23998693>
37. Yang Z, Wang H, Chang S, Cui J, Zhou L, Lv Q, et al. Left ventricular strain-curve morphology to distinguish between constrictive pericarditis and restrictive

- cardiomyopathy. ESC Heart Fail. 2021 Dec;8(6):4863-4872. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34713619>
38. Kim MS, Kim EK, Choi JY, Oh JK, Chang SA. Clinical Utility of [18F]FDG-PET /CT in Pericardial Disease. Curr Cardiol Rep. 2019 Aug 2;21(9):107. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31376028>
39. Chang S-A, Choi JY, Kim EK, Hyun SH, Jang SY, Choi J-O, et al. [(18)F] Fluorodeoxyglucose PET/CT predicts response to steroid therapy in constrictive pericarditis. J Am Coll Cardiol. 2017; 69: 750–2. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.11.059>
40. Klein AL, Cremer PC. Ephemeral Effusive Constrictive Pathophysiology. JACC Cardiovasc Imaging. 2018 Apr; 11(4): 542-545. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29622178/>
41. Cremer PC, Tariq MU, Karwa A, Alraies MC, Benatti R, Schuster A, et al. Quantitative assessment of pericardial delayed hyperenhancement predicts clinical improvement in patients with constrictive pericarditis treated with anti-inflammatory therapy. Circ Cardiovasc Imaging. 2015 May;8(5):e003125. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25904576>
42. Sagristà-Sauleda J, Angel J, Sánchez A, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Effusive-constrictive pericarditis. N Engl J Med. 2004;350:469. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14749455>
43. Kim KH, Miranda WR, Sinak LJ, Syed FF, Melduni RM, Espinosa RE, et al. Effusive-Constrictive Pericarditis After Pericardiocentesis: Incidence, Associated Findings, and Natural History. JACC Cardiovasc Imaging. 2018 Apr;11(4):534-541. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28917680>
44. Yamada H, Tabata T, Jaffer SJ, Drinko JK, Jasper SE, Lauer MS, et al. Clinical features of mixed physiology of constriction and restriction: echocardiographic characteristics and clinical outcome. Eur J Echocardiogr. 2007 Jun;8(3):185-94. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16621720>
45. Ha J-W, Oh JK, Schaf HV, Ling LH, Higano ST, Mahoney DW, et al. Impact of left ventricular function on immediate and longterm outcomes after pericardiectomy in constrictive pericarditis. J Thorac Cardiovasc Surg. 2008;136:1136–41. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19026793>
46. Yang JH, Miranda WR, Borlaug BA, Nishimura RA, Schaf HV, Greason KL, et al. Right atrial/pulmonary arterial wedge pressure ratio in primary and mixed constrictive pericarditis. J Am Coll Cardiol. 2019;73:3312–21. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31248553>
47. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2016 Apr;29(4):277-314. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27037982>
48. Di Lazzaro D, Di Bella I, Pasquino S, Berti V, Da Col U. Pericardiectomy for constrictive pericarditis. Multimed Man Cardiothorac Surg. 2020 Dec 22;2020. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33399281>
49. Depboylu BC, Mootosamy P, Vistarini N, Testuz A, El-Hamamsy I, Cikirikcioglu M. Surgical Treatment of Constrictive Pericarditis. Tex Heart Inst J. 2017 Apr 1;44(2):101-106. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28461794>
50. Shi C, Dong C, Yao L, Weiss N, Liu H. Anesthesia management for pericardiectomy- a case series study. BMC Anesthesiol. 2023 Jun 1;23(1):191. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37264299>
51. Pinamonti B, Habjan S, De Luca A, Proclemer A, Morea G, Abate E, et al. Inquadramento e gestione della pericardite costrittiva: revisione critica [Work-up and

- management of constrictive pericarditis: a critical review]. *G Ital Cardiol (Rome)*. 2016 Mar;17(3):197-207. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27029878>
52. Hemmati P, Greason KL, Schaff HV. Contemporary Techniques of Pericardiectomy for Pericardial Disease. *Cardiol Clin*. 2017 Nov; 35(4): 559-566. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29025547>
53. Gatti G, Fiore A, Ternacle J, Porcari A, Fiorica I, Poletti A, et al. Pericardiectomy for constrictive pericarditis: a risk factor analysis for early and late failure. *Heart Vessels*. 2020 Jan;35(1):92-103. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31236676>
54. Bertog SC, Thambidorai SK, Parakh K, Schoenhagen P, Ozduran V, Houghtaling PL, et al. Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Apr 21; 43(8): 1445-52. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15093882>
55. Fang L, Yu G, Huang J, Zhao W, Ye B. Predictors of postoperative complication and prolonged intensive care unit stay after complete pericardiectomy in tuberculous constrictive pericarditis. *J Cardiothorac Surg*. 2020 Jun 19;15(1):148. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32560663>
56. Busch C, Penov K, Amorim PA, Garbade J, Davierwala P, Schuler GC, et al. Risk factors for mortality after pericardiectomy for chronic constrictive pericarditis in a large single-centre cohort. *Eur J Cardio-Thoracic Surg*. 2015;48:e110–6. <https://europepmc.org/article/MED/26374871>
57. Park YH. Novel Imaging Parameters for Right Ventricular Dysfunction after Pericardiectomy in Constrictive Pericarditis. *J Cardiovasc Imaging*. 2021 Oct;29(4):373-374. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34080353>
58. Huang JB, Wen ZK, Yang JR, Li JJ, Li M, Lu CC, et al. Analysis of Risk Factors of Early Mortality After Pericardiectomy For Constrictive Pericarditis. *Heart Surg Forum*. 2022 Jan 17; 25(1): E056-E064. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35238304>
59. Azzu A, Morosin M, Antonopoulos AS, Capoccia M, Rosendahl U, Mohiaddin R. Cardiac Decompression by Pericardiectomy for Constrictive Pericarditis: Multimodality Imaging to Identify Patients at Risk for Prolonged Inotropic Support. *J Cardiovasc Imaging*. 2021 Oct; 29(4): 361-372. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34080350>
60. Sato K, Ayache A, Kumar A, Cremer PC, Griffin B, Popovic ZB, et al. Improvement in left ventricular mechanics following medical treatment of constrictive pericarditis. *Heart*. 2021 May; 107(10): 828-835. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33408090>
61. Chetrit M, Xu B, Kwon DH, Ramchand J, Rodriguez RE, Tan CD, et al. Imaging-Guided Therapies for Pericardial Diseases. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021 Sep;14(9):1884. PMID: 31734199. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31734199>
62. Carubbi F, Alunno A, Leone S, Di Gregorio N, Mancini B, Viscido A, et al. Pericarditis after SARS-CoV-2 Infection: Another Pebble in the Mosaic of Long COVID? *Viruses*. 2021 Oct 4; 13(10): 1997. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34696427>
63. Diaz GA, Parsons GT, Gering SK, Meier AR, Hutchinson IV, Robicsek A. Myocarditis and Pericarditis After Vaccination for COVID-19. *JAMA*. 2021 Sep 28;326(12):1210-1212. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34347001>
64. Beckerman JK, Alarfaj M, Tracy CM, Faiwizewski AD, Choi AD. Coronavirus disease 2019 (COVID-19)-associated constrictive pericarditis. *BMJ Case Rep*. 2021 May 11;14(5):e242018. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33975843>
65. Diaconu R, Popescu L, Voicu A, Donoiu I. Subacute effusive-constrictive pericarditis in a patient with COVID-19. *BMJ Case Rep*. 2021 Jun 11;14(6):e242443. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34116993>
66. Viani GM, Pedrotti P, Seregni R, Antonio B. Effusive-constrictive pericarditis after the second dose of BNT162b2 vaccine (Comirnaty): a case report. *Eur Heart J Case Rep*. 2022 Jan 12;6(2):ytac012. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35233481>
67. Vistarini N, Chen C, Mazine A, Bouchard D, Hebert Y, Carrier M, et al. Pericardiectomy for constrictive pericarditis: 20 years of experience at the Montreal

Heart Institute. Ann Thorac Surg 2015;100(1):107-13.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25979240>