

Diagnóstico diferencial mediante ecocardiografía de la miocardiopatía restrictiva vs pericarditis constrictiva

Dr. Diego Ávila-Sánchez¹ & Dr. Ricardo Fernández-González²

1. Residente Posgrado de Cardiología, Hospital San Juan de Dios, C.C.S.S., San José, Costa Rica.
 2. Médico Asistente Especialista Cardiología, Hospital Calderón Guardia, C.C.S.S., San José, Costa Rica.
- * Correspondencia: diegoavilasan@gmail.com

Recibido 13 de setiembre de 2015. Aceptado 23 de febrero de 2016.

ABREVIATURAS: MR: miocardiopatía restrictiva • PC: pericarditis constrictiva • ETT: ecocardiografía transtorácica • ETE: ecocardiografía transesofágica.

RESUMEN

La diferenciación entre la miocardiopatía restrictiva (MR) y la pericarditis constrictiva (PC) constituye un reto diagnóstico.

Ambas entidades presentan un cuadro clínico insidioso similar, caracterizado por una insuficiencia cardíaca de predominio diastólico con función sistólica normal (o cercana a lo normal).

Es fundamental realizar un diagnóstico adecuado, pues la terapia es radicalmente distinta entre dichas patologías, así como su evolución y pronóstico. En la pericarditis constrictiva, la enfermedad es potencialmente curable mediante cirugía; sin embargo, el pronóstico se vuelve peor mientras más tardía es la intervención (1-2). Por otra parte, un número importante de las miocardiopatías restrictivas son secundarias a una enfermedad identificable, aunque aproximadamente 50% casos no tienen causa clara. No existe tratamiento específico para la MR idiopática, sin embargo la terapia para algunas enfermedades subyacentes (ej. amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis) es beneficiosa en pacientes con causas secundarias.

La ecocardiografía, por medio de sus diversas técnicas, tiene un papel fundamental en el diagnóstico de ambas enfermedades (3-4). La ecocardiografía transesofágica (ETE) es raramente necesaria, reservándose sólo cuando hay limitaciones en la valoración con ecocardiografía transtorácica (ETT) (5). En caso de dudas en el diagnóstico diferencial, se pueden utilizar otros métodos no invasivos, como la tomografía computarizada o la resonancia magnética nuclear (6); así como métodos invasivos (cateterismo cardíaco), lo cual es necesario sólo en una pequeña proporción de pacientes.

La presente es una revisión acerca de los parámetros ecocardiográficos (clásicos y otros más novedosos), que han evidenciado ser útiles en la diferenciación de la miocardiopatía restrictiva y pericarditis constrictiva.

Palabras clave:

Fisiopatología-Presentación Clínica de la miocardiopatía restrictiva y la pericarditis constrictiva

La **miocardiopatía restrictiva (MR)** puede ser primaria o secundaria a otras patologías, como enfermedades de depósito o infiltrativas. La MR se caracteriza fundamentalmente por un incremento en la rigidez del miocardio, lo cual genera un aumento precipitado de la presión intraventricular con un pequeño incremento en el volumen. Por definición, los volúmenes diastólicos ventriculares son usualmente normales o disminuidos, con grosor de pared normal o levemente aumentada, y función sistólica conservada (7).

La definición de miocardiopatía restrictiva se basa en criterios anatómicos, histológicos y fisiológicos, en los que existe un **llenado diastólico anormal** que puede estar asociado a infiltración y/o fibrosis intracelular o intersticial en la ausencia de dilatación del ventrículo izquierdo (8).

El aumento persistente en la presión intraventricular con pequeños cambios de volumen causan un incremento crónico en las presiones diastólicas de llenado que llevan a dilatación biauricular.

Ecocardiográficamente la fracción de eyección está usualmente preservada, pero podría estar disminuida en etapas avanzadas. La **disfunción diastólica avanzada y el**



aumento en las presiones de llenado ventricular está invariablemente presente.

Clínicamente los pacientes presenten síntomas insidiosos de insuficiencia cardíaca, como disnea y fatiga. Al examen físico se evidencia presión venosa yugular elevada, presencia de tercer y/o cuarto ruido, crepitaciones pulmonares, ascitis, y edemas periféricos.

La **pericarditis constrictiva (PC)** al igual que la miocardiopatía restrictiva reduce la complianza de las cámaras cardíacas, sin embargo en la PC la misma ocurre debido a constricción externa pericárdica. Como resultado de la coraza rígida pericárdica, los pacientes exhiben una **dependencia interventricular exagerada y una disociación entre las presiones intracardiacas e intratorácicas durante la respiración** (10). La constricción pericárdica ocasiona un **volumen intracardiaco fijo**. Con la inspiración, la disminución en la presión intratorácica es transmitida a las venas pulmonares, pero no a la aurícula izquierda encerrada, reduciendo el gradiente de presión y por ende el retorno venoso al corazón izquierdo. Por otro lado, con la inspiración aumenta el retorno venoso derecho a través de la vena cava inferior debido a que el vaso entra a la aurícula derecha directamente del abdomen y no está expuesta a los cambios de presión intratorácica.

La disminución del retorno venoso de la vena cava superior, la cual está expuesta a la presión intratorácica, es la alteración hemodinámica que produce el signo de *Kussmaul* durante la inspiración (**Figura 1**). Y el llenado más rápido del corazón derecho que del izquierdo, en protodiástole y en contexto del volumen intracardiaco fijo, ocasiona una dependencia ventricular exagerada y produce el *rebote septal o muesca septal durante el ciclo respiratorio*, lo cual constituye el signo ecocardiográfico más específico de pericarditis constrictiva (11).

La presentación clínica de la pericarditis constrictiva puede ser aguda, subaguda o crónica e insidiosa. Aparecen síntomas típicos de disnea de esfuerzo, fatiga, edemas en miembros inferiores, distensión abdominal e inclusive hepatopatía crónica congestiva. Al examen físico está presente la ingurgitación venosa yugular, hepatomegalia, esplenomegalia, ascitis y edemas. Además puede estar presente el signo de *Kussmaul*, en cuyo caso es un signo relativamente específico. Con relación a los ruidos cardíacos, los mismo pueden estar disminuidos, e incluso puede aparecer un *knock* pericárdico,

que ocurre en protodiástole y se puede confundir con un S3. Las crepitaciones y matidez representan más derrame pleural que edema pulmonar, debido a que predomina la insuficiencia cardíaca derecha.

Tanto la **MR como la PC** comparten muchas características hemodinámicas, y por lo tanto tienen varias características doppler similares. El más notable es el patrón de flujo mitral, con una onda E prominente y tiempo de desaceleración del flujo de la onda E menor a 160 ms y onda A pequeña o ausente ($E/A > 1.5$). **Ver Fig 2.**

La **tabla 1** reúne las características comunes de la MR y la PC. Estos hallazgos compartidos no permiten el diagnóstico diferencial (5). Por lo tanto otros parámetros ecocardiográficos deben ser investigados para llegar al diagnóstico adecuado.

Tabla 1
Hallazgos que pueden ser comunes en la MR y PC

Cámaras ventriculares con dimensiones normales
Paredes de los ventrículos con grosor normal
Función sistólica ventricular global conservada
Dilatación de venas hepáticas
Patrón de llenado ventricular ($E/A > 1.5$)
Tiempo de desaceleración (TD) de la onda E < 160 ms

Diferenciación ecocardiográfica entre miocardiopatía restrictiva y pericarditis constrictiva

Anormalidades en el modo M y bidimensional

a. Movimiento brusco septal (rebote septal, muesca septal)

En la **pericarditis constrictiva** la velocidad de llenado es rápida en la protodiástole, y entonces la velocidad en el cambio de presión ventricular en este momento del ciclo cardíaco es particularmente rápida. La leve asimetría en la velocidad de llenado del ventrículo derecho e izquierdo (en inspiración el derecho se llena más rápido que el izquierdo tal y como se describió previamente) provoca cambios rápidos en la diferencia de presiones entre ambos lados del septum



Figura 1. Signo de Kussmaul. Ingurgitación de venas yugulares durante la inspiración.



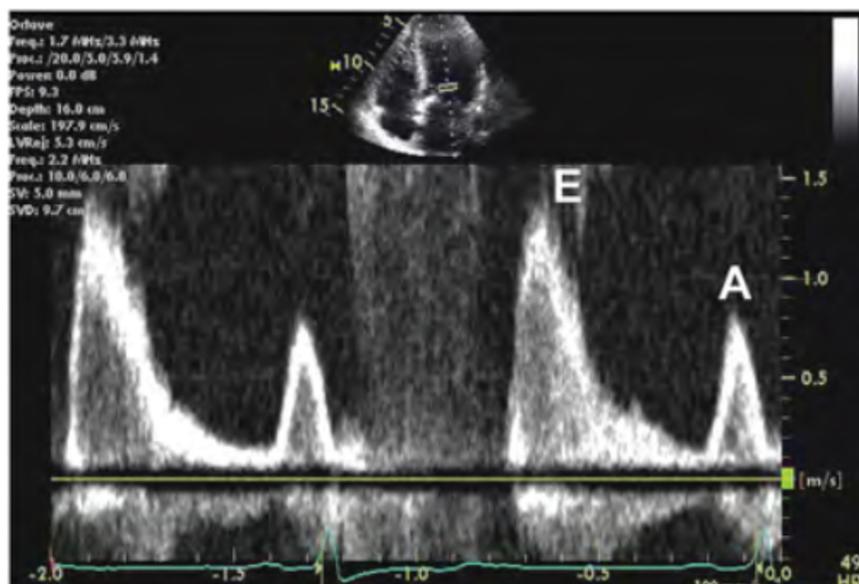


Figura 2. Patrón de flujo mitral E/A >1.5, DT <160ms. Hallazgo común tanto en Miocardiopatía Restrictiva como Pericarditis Constrictiva.

interventricular, ocasionando que el septum cambie de posición de manera abrupta (12).

Lo anterior produce un rebote o muesca septal, que se aprecia tanto en modo M como en bidimensional. **Ver Fig. 3.**

En la **miocardiopatía restrictiva** no se aprecia dicho movimiento brusco septal.

El rebote septal constituye el signo más específico de pericarditis constrictiva que se puede obtener mediante ecocardiografía bidimensional (8).

b. Movimiento de la pared posterior

En la **pericarditis constrictiva**, la pared posterior del ventrículo izquierdo (PPVI) se desplaza, rápidamente en la protodiástole y, normalmente no presenta expansión adicional en la telediástole.

En la **miocardiopatía restrictiva**, el relajamiento inicial es lento y, con frecuencia se observa distensión más acentuada en la fase de contracción auricular. **Ver Fig. 4.**

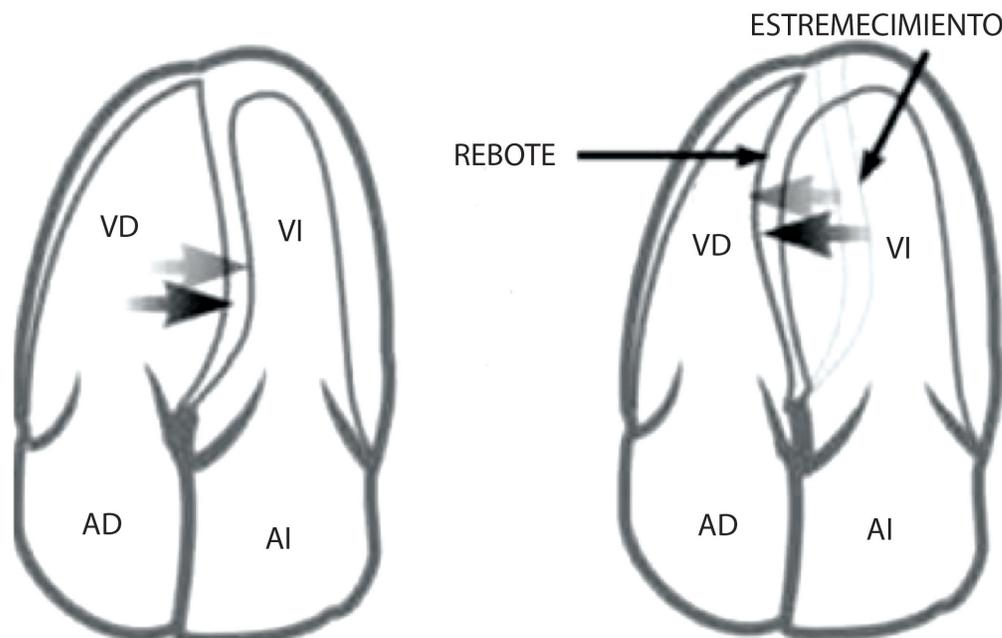


Figura 3. Rebote septal. El cese abrupto del llenado diastólico dentro de un pericardio no compliant conlleva a un patrón de “estremecimiento” y “rebote” del tabique interventricular. Reflejo de la interdependencia ventricular. VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo, AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda.

Diagnóstico diferencial mediante ecocardiografía de la miocardiopatía restrictiva vs pericarditis constrictiva
Dr. Diego Ávila-Sánchez & Dr. Ricardo Fernández-González

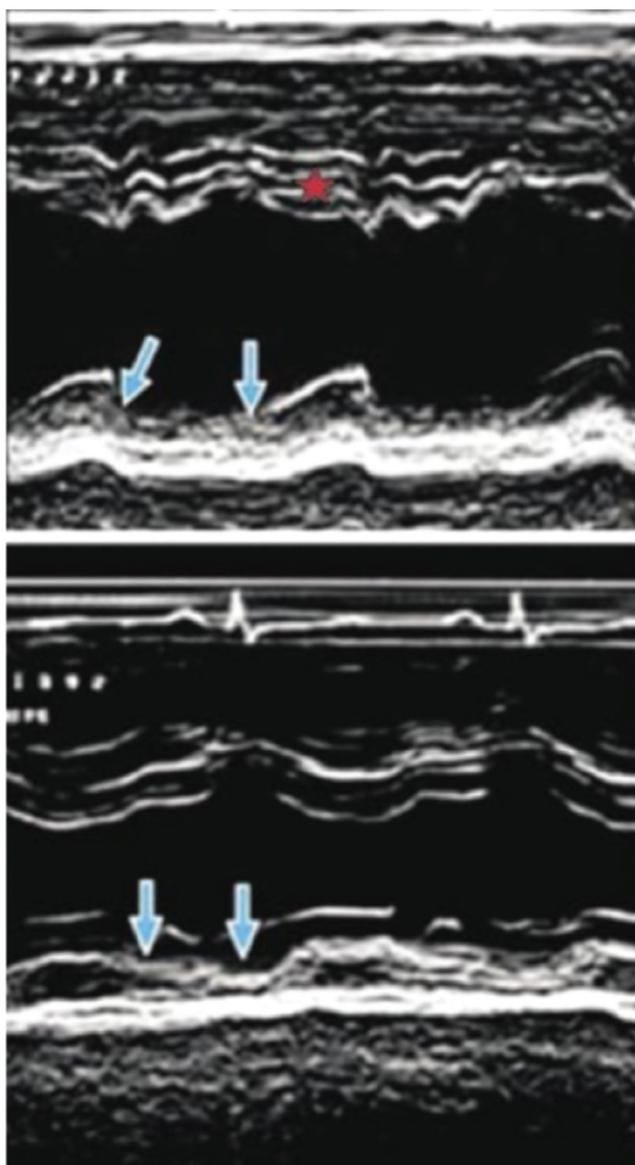


Figura 4. Movimiento pared posterior. Imagen superior: Pericarditis Constrictiva. Imagen Inferior: Miocardiopatía Restrictiva Idiopática. Modo M, las flechas evidencian relajamiento diverso de la PPVI y Septum IV con movimiento anómalo en la PC (ver texto).

c. Dilatación auricular

La dilatación severa biauricular es una característica de la **miocardiopatía restrictiva**. Esto se produce debido al aumento crónico de las presiones auriculares, y a la usual insuficiencia tricuspídea y mitral concomitante.

En la **pericarditis constrictiva**, se puede dar una leve dilatación biauricular, también debido a la elevación sostenida de la presión auricular, pero es raro observar la dilatación severa que acompaña a la miocardiopatía restrictiva.

Diagnóstico diferencial mediante ecocardiografía de la miocardiopatía restrictiva vs pericarditis constrictiva
 Dr. Diego Ávila-Sánchez & Dr. Ricardo Fernández-González

d. Engrosamiento pericárdico

Otro hallazgo que puede ser útil en la diferenciación de **MR** y **PC** es el engrosamiento y/o calcificación pericárdica que ocurre en la última. La ecocardiografía puede detectar la presencia de un pericardio engrosado (>4mm). La ecocardiografía transesofágica da mejor resolución que el ecocardiograma convencional, con una sensibilidad del 95% y especificidad del 86% en la detección de pericardio engrosado. Sin embargo, la tomografía computarizada y resonancia magnética nuclear son los estudios de mayor especificidad. Es importante anotar que pueden encontrarse hallazgos de constricción pericárdica post cirugía con pericardio de grosor normal (13). Inclusive hasta un 20% de los pacientes con pericarditis constrictiva ocurren con un grosor pericárdico normal (14).

Anormalidades de los flujos doppler

En el año 1989 se publicó el primer artículo que hacía referencia a la utilidad de la ecocardiografía doppler como método para diferenciar **miocardiopatía restrictiva de la pericarditis constrictiva**(15). Desde entonces la técnica ha evolucionado y la misma es uno de los parámetros más importantes en la evaluación ecocardiográfica (ver fig 5).

Para hacer la medición doppler, el haz de ultrasonido debe orientarse lo más paralelo posible al flujo (se puede orientar con el doppler color). Se recomienda una angulación menor a 20 grados, con el objetivo de disminuir errores en la medición de las velocidades doppler. Una vez alineado el volumen de la muestra se le pide al paciente que inspire y espire normalmente.

La medición de las velocidades correspondiente se hacen en el primer ciclo post inspiración y espiración.

a. Insuficiencia mitral y tricúspide

En la **pericarditis constrictiva** ocurre raramente insuficiencia significativa a través de las válvulas auriculoventriculares, y cuando ocurre sugiere comorbilidad (5). En la **miocardiopatía restrictiva** es usual ver insuficiencia mitral y/o insuficiencia tricuspídea al menos moderada.

b. Variabilidad del flujo mitral , tricuspídeo y aórtico con la respiración

La **característica distintiva** de la evaluación doppler en la **pericarditis constrictiva** es la variación respiratoria recíproca en los flujos del corazón derecho e izquierdo causado por la interdependencia ventricular (16). Debido a que el corazón está encerrado en una coraza rígida, cuando el ventrículo derecho se llena en la inspiración, el llenado del ventrículo izquierdo está restringido entre otros factores por el movimiento del septum a la izquierda. Lo contrario ocurre durante la espiración (**ver figura 5**). Dicha variación refleja



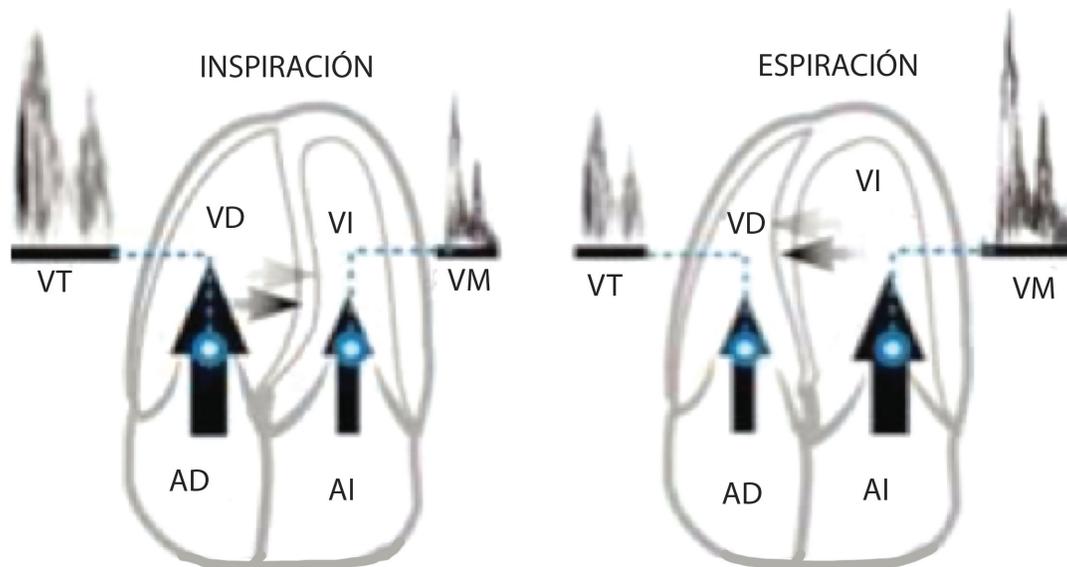


Figura 5. Cambios recíprocos de llenado ventricular en pericarditis constrictiva con la respiración. Evaluación mediante doppler pulsado. AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda, VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo, VT: válvula tricúspide, VM: válvula mitral.

interdependencia ventricular, **lo cual no ocurre en miocardiopatía restrictiva.**

Cambios doppler que reflejan las alteraciones hemodinámicas durante la respiración en la **pericarditis constrictiva (17, 18):**

- *Influjo mitral por doppler PW:* durante primer latido de la inspiración ocurre una disminución de la velocidad de la onda E mitral mayor al 25% (comparado con la onda E mitral en espiración).
- *Influjo tricuspídeo por doppler PW:* con inspiración hay incremento en la velocidad de onda E tricuspídea mayor al 40%, así como la velocidad de la insuficiencia tricuspídea (comparado con onda E tricuspídea en espiración).
- *Velocidad doppler PW a nivel tracto salida ventrículo izquierdo, velocidad doppler CW a nivel aórtico:* con inspiración hay reducción de la velocidad de flujo a través del tracto salida ventrículo izquierdo y válvula aórtica mayor al 10% (comparado con dicha velocidad en espiración). Desde el punto vista semiológico este hallazgo corresponde con el pulso paradójico.
- *Tiempo relajación isovolumétrica (TRIV):* con inspiración se prolonga el TRIV más de un 25% (18).

Con la espiración, en la pericarditis constrictiva, ocurren los cambios opuestos (aumenta onda E mitral y disminuye onda E tricuspídea).

Por otro lado, en la **miocardiopatía restrictiva, no hay variación respiratoria** en influjo mitral, influjo tricuspídeo, ni en la velocidad del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Es importante considerar que hasta un 20% de los pacientes con pericarditis constrictiva no demuestran la variabilidad típica en la onda E mitral, debido a que las presiones de llenado pueden estar demasiado altas o bajas (19).

Se debe considerar que existen otras enfermedades como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el taponamiento cardíaco que pueden causar cambios recíprocos en el flujo cardíaco derecho e izquierdo que deben diferenciarse de la pericarditis constrictiva.

c. Anormalidades flujo venoso hepático

Miocardiopatía restrictiva: relación onda S/D <0.5 con onda V reversa y A reversa prominente. Sin variación respiratoria.

Pericarditis constrictiva: con inspiración la onda S es mayor que onda D, con ondas V y A reversas pequeñas.

En PC, la característica distintiva es que con espiración hay flujo diastólico reverso significativo (al compararlo con inspiración) (**ver figura 6**).

Falsos negativos en la variación respiratoria

- Cuando la **presión auricular izquierda es muy elevada** la variación en los influjos doppler puede no estar presente hasta que la precarga se disminuya mediante diuréticos (21).
- En **fibrilación auricular** se ha reportado que la evaluación de la variación respiratoria en las venas pulmonares es más útil en el diagnóstico de pericarditis constrictiva que el influjo mitral, debido a que hay mayor variación respiratoria en la velocidad de la onda D pulmonar que en la onda E mitral (22)

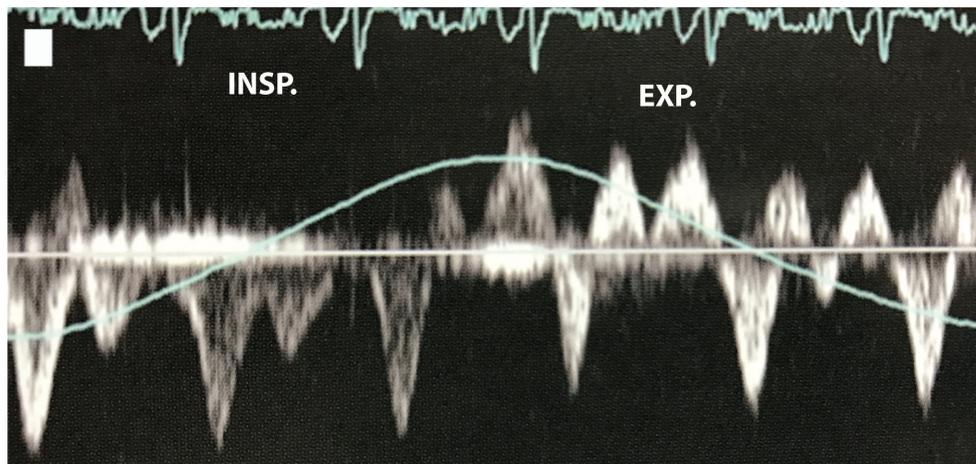


Figura 6. Flujo venoso hepático en Pericarditis Constrictiva.
Nótese el flujo diastólico reverso que ocurre durante la espiración.

Falsos positivos en la variación respiratoria

- **Posterior a la pericardiectomía** puede persistir por un tiempo variable los mismos cambios respiratorios típicos de constrictión.
- Pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (**EPOC**) sin constrictión pueden presentar aumento en

la variación respiratoria de las velocidades de influjo mitral y tricuspídeo debido al cambio aumentado de la presión intratorácica con la respiración (23). Al contrario de la constrictión, la variación no ocurre en el primer latido inspiratorio. Además el influjo mitral es menos restrictivo, con relación menor de E/A y tiempos de desaceleración más largos.

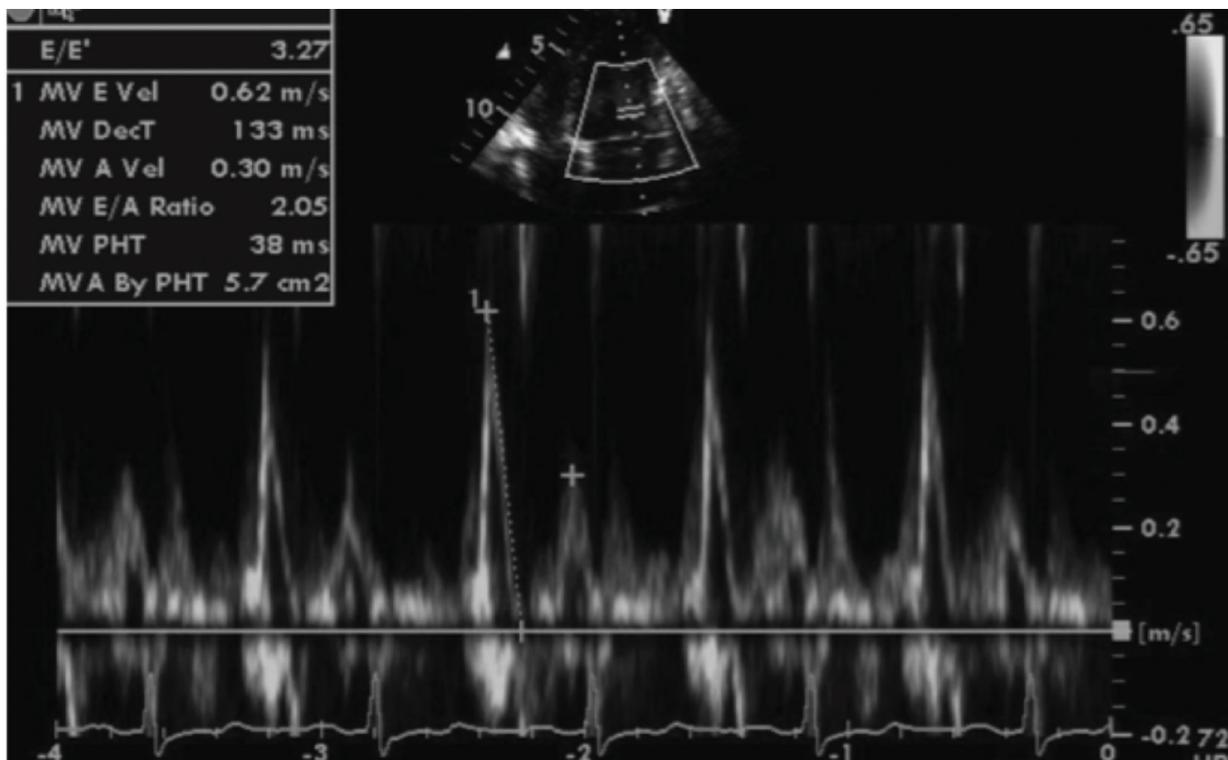


Figura 7. Femenina 57 años, pericarditis constrictiva como secuela de tuberculosis. Doppler pulsado en flujo transmitral. Velocidad onda E 0.74 m/s. Velocidad onda A 0.36 m/s. Tiempo desaceleración onda E 133ms.

Anormalidades en Doppler Tisular

a. Velocidad de onda E' , relación E/E'

En la **MR** existe una alteración en la relajación del ventrículo izquierdo debido a patología miocárdica primaria, lo cual provoca una velocidad de E' disminuida. Por el contrario en la **PC**, no hay disfunción miocárdica significativa, que se traduce en que no esté disminuida la velocidad E' .

Una onda E' septal > 8 cm/s tiene la capacidad para diferenciar constricción de restricción con una sensibilidad que va del 82-95% y una especificidad del 96-100% (20, 25).

La onda E' normal o incluso aumentada en la pericarditis constrictiva se atribuye al exagerado movimiento longitudinal del anillo mitral, debido a que la expansión circunferencial del corazón está limitada por la constricción. Además, la relajación normal y una cavidad ventricular pequeña con adecuada función sistólica resulta en un incremento en la excursión longitudinal y en la consiguiente velocidad del anillo mitral.

b. Velocidad de onda S'

Aunque una velocidad normal o aumentada de la velocidad anillo mitral diastólica temprana (onda E') provee una excelente especificidad para distinguir pericarditis constrictiva de miocardiopatía restrictiva, la sensibilidad ha demostrado ser menor, especialmente en pacientes con **PC** que presentan una anomalía miocárdica subyacente. En este contexto, cuando se añade un valor de S' de ≥ 6 cm/s se incrementa la sensibilidad de la onda $E' > 8$ cm/s del 70 al 88% (25).

c. Diferencia de tiempo entre aparición de onda E de influjo mitral y onda E' de doppler tisular ($T E'-E$)

En pacientes con miocardiopatía restrictiva el alargamiento longitudinal diastólico temprano ocurre después del influjo mitral diastólico temprano, debido a que el llenado del ventrículo izquierdo ocurre más pasivamente (26). Entonces, la diferencia de tiempo entre el inicio del influjo mitral y el inicio de la onda E' ($T E'-E$) refleja la relajación del ventrículo izquierdo independientemente de las condiciones de carga.

El $T E'-E$ durante inspiración y espiración ha demostrado ser significativamente menor en la pericarditis constrictiva al compararlo con la miocardiopatía restrictiva. De tal manera, que algunos estudios han evidenciado que un valor corte de $T E'-E < 47$ msec confiere una sensibilidad del 80% y especificidad del 60% para el diagnóstico de PC.

Aún más relevante, cuando se combina el valor de la onda $E' > 8$ cm/seg con una onda $S' > 6$ cm/seg más un $T E'-E < 47$ msec, la sensibilidad para detectar pericarditis constrictiva se incrementa significativamente hasta un 94%, con una $P = 0.001$ (25). con jopatia index of ventricularbina el valor de la onda para el diagn valor corte de on la miocardiopatia index of ventricular

d. Anillo reverso

En sujetos normales, la velocidad E' lateral es mayor que la velocidad E' septal (aproximadamente 25% mayor). Sin embargo, en pericarditis constrictiva la velocidad E' lateral es menor que la E' septal (un 2% menor), con una $P=0.004$ (27). Esta relación inversa se denomina "anillo reverso" (Ver Figura 8).

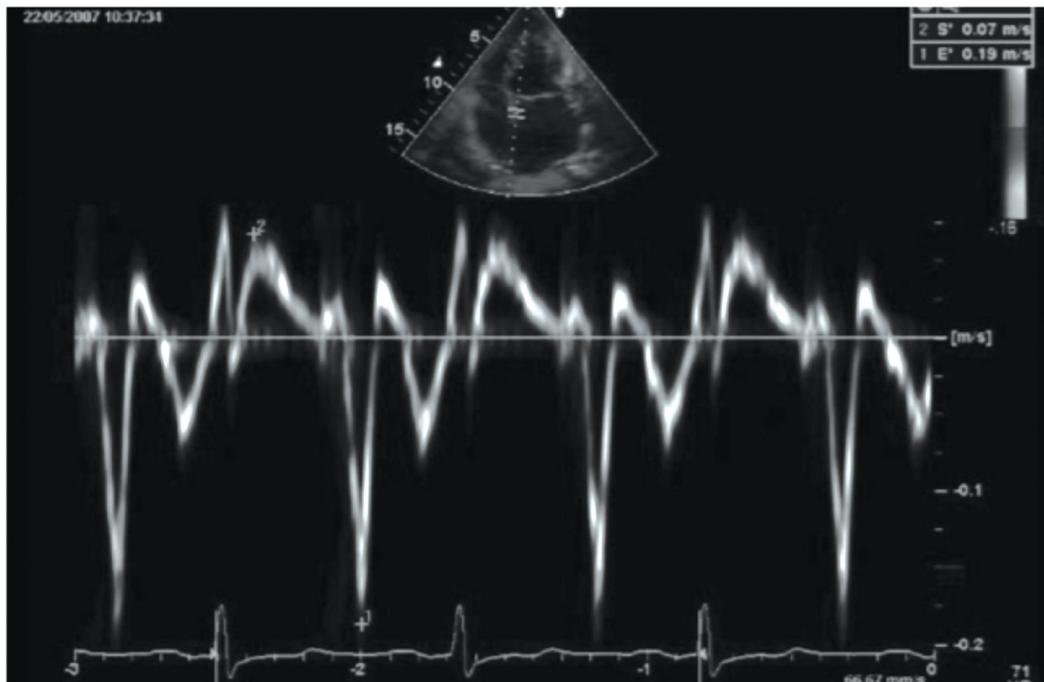


Figura 8. Mismo paciente descrito en figura previa. Imagen de Doppler Tisular. Con velocidad E' 19 cm/s, velocidad onda S' 7 cm/s. Relación E/E' de 3.

Se cree que el *anillo reverso* se produce debido a la sujeción dada por el pericardio fibrótico y cicatrizado adyacente, que limita el movimiento del anillo lateral mitral en la PC.

Debido a los cambios respirofásicos de la onda E' tanto a nivel lateral como septal, se recomienda promediar todos los valores absolutos a través de un ciclo respiratorio.

El reconocimiento de un *anillo reverso* debe alertar al ecocardiografista sobre el diagnóstico de pericarditis constrictiva.

Diferencias en patrones de mecánica ventricular izquierda mediante strain bidimensional (speckle-tracking)

Estudios observacionales (28, 29) han comparado patrones de deformación y torsión miocárdica en la PC y la MR, evidenciando diferencias interesantes.

En cuanto al *strain longitudinal*, este es significativamente mayor en casos de PC en comparación con MR ($p > 0.001$) (28).

El *strain radial pico* es similar en PC y MR cuando se determina a nivel medio y apical; sin embargo en la PC está

significativamente disminuido cuando se mide a nivel basal ($p = 0.003$).

El *strain circunferencial* está significativamente reducido en la PC comparado con la MR, para todos los segmentos del ventrículo izquierdo ($p < 0.001$).

El *twist neto ventricular izquierdo*, derivado de la diferencia entre la rotación apical y basal, es significativamente menor en PC comparado como MR ($P < 0.001$) (28, 29).

Al ser estudios pequeños, **aún no se han establecido valores diagnósticos de strain que diferencien** la pericarditis constrictiva de la miocardiopatía restrictiva.

Algoritmo de abordaje de caso. Diferenciación Ecocardiográfica entre Pericarditis Constrictiva y Miocardiopatía Restrictiva

Recientemente, se han publicado las guías sobre “*Recomendaciones para la evaluación de la función diastólica ventricular izquierda mediante ecocardiografía: una actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación*

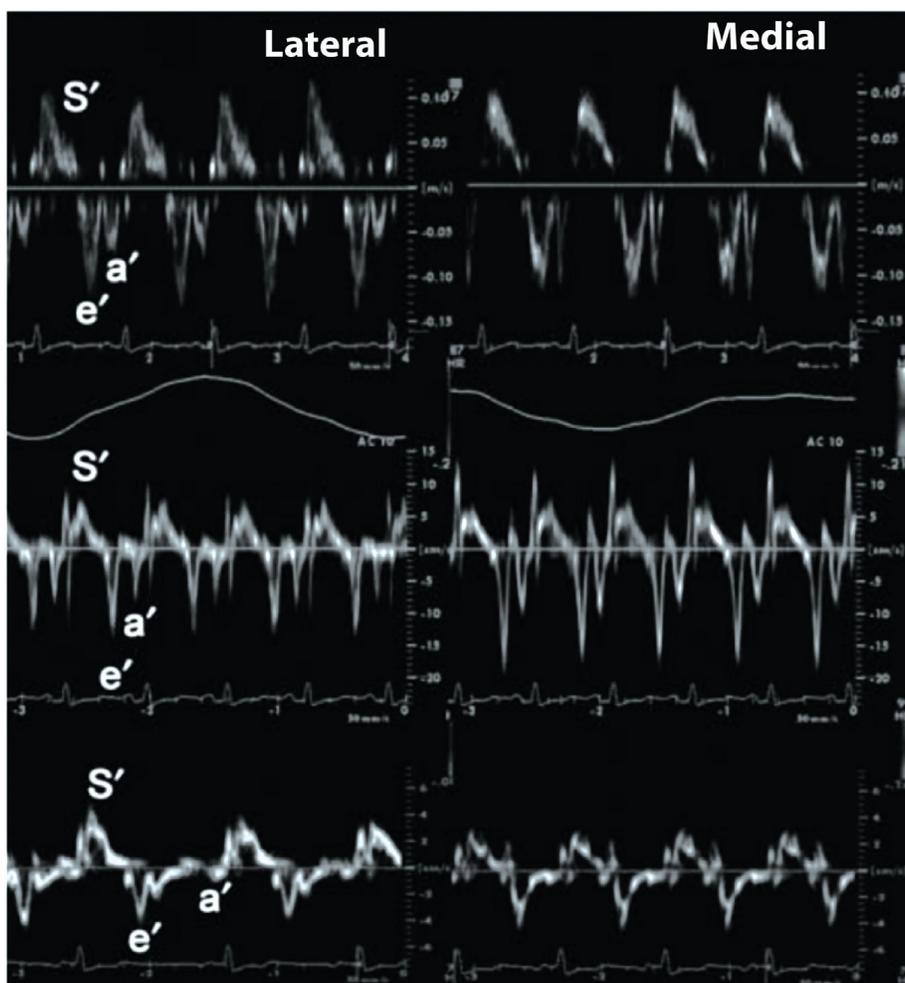


Figura 9. Representación doppler del anillo reverso. La relación normal (panel superior) entre la E' lateral mitral y la E' septal (medial) mitral es reversa en la pericarditis constrictiva (panel central), pero no en la miocardiopatía restrictiva (panel inferior).

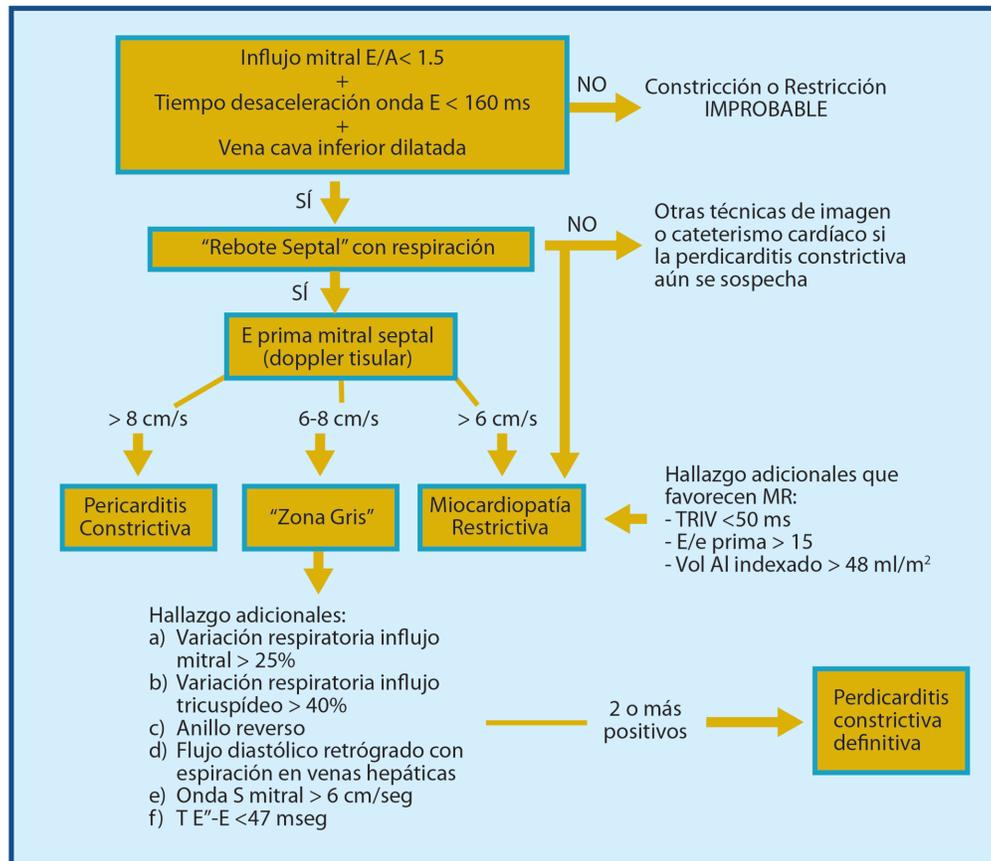


Figura 10. Algoritmo modificado de diagnóstico diferencial entre la pericarditis constrictiva vs miocardiopatía restrictiva. Aplicable a casos donde el cuadro clínico conlleve a la sospecha de estas patologías., AI: aurícula izquierda, TRIV: tiempo relajación isovolumétrica.

Europea de Imagen Cardiovascular” (30). En este documento se plantea un algoritmo de diagnóstico diferencial entre la pericarditis constrictiva y la miocardiopatía restrictiva.

Sin embargo, con el objetivo de optimizar el abordaje planteado por la SAE/AEIC y con base en revisión exhaustiva de bibliografía se plantea el siguiente algoritmo modificado (figura 10).

BIBLIOGRAFÍA

Ling, LH, OH JK, Schaff, HV, Danielson GK, Mahoney DW, Seward JB, et al. Constrictive pericarditis in the modern era: Evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation*. 1999; 100 (13): 1380-6

Chowdhury UK, Subramaniam GK, Kunar AS, Airan B, Singh R, Talwar S, et al. Pericardiectomy for constrictive pericarditis: a clinical, echocardiographic, and hemodynamic evaluation of two surgical techniques. *Ann Thorac Surg*. 2006; 81 (2): 522-9.

Wann S, Passen E. Echocardiography in pericardial disease. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008; 1: 7-13.

Nihoyannopoulos P, Dawson D. Restrictive cardiomyopathies. *Eur J Echocardiogr*. 2009; 10 (8): iii23-iii33.

Brindeiro Filho Djair. Diagnóstico diferencial entre cardiomiopatía restrictiva y pericarditis constrictiva. *Rev Bras Ecocardiogr Imagen Cardiovasc*. 2011; 24 (2): 30-7.

Francone M, Dymarkowski S, Kalantzi M, Rademakers FE, Bogaert J. Assessment of ventricular coupling with real-time cine MRI and its value to differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *Eur Radiol*. 2006; 16 (4): 944-51.

Ammash NM, Seward JB, Bailey KR, Edwards WD, Tajik AJ. Clinical profile and outcome of idiopathic restrictive cardiomyopathy. *Circulation* 2000; 101: 2490-6.

García M; Constrictive pericarditis versus restrictive cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology* 2016, Vol. 67. No 17: 2061-76.

Shebatai R. Pathophysiology and differential diagnosis of restrictive cardiomyopathy. *Cardiovasc Clin* 1988; 19: 123-32.

Restrepo G, López J. Enfermedades del Pericardio. *Ecocardiografía e Imagen Cardiovascular en la Práctica Clínica*. ECOSIAC. SIAC. Distribuna Editorial 2015; 1057-71.

Himelman RB, Lee E, Schiller NB. Septal bounce, vena cava plethora, and pericardial adhesión: informative twodimensional echocardiographic signs in the diagnosis of pericardial constriction. *J Am Soc Echocardiogr* 1988; 1: 333-40.



- Hancock E. Differential diagnosis of restrictive cardiomyopathy and constrictive pericarditis. *Heart* 2001; 86: 343-49.
- Yared K, Baggish AL, Picard MH, Hofmann U, Hung J. Multimodality imaging of pericardial diseases. *J Am Coll Cardiol Img* 2010; 3: 650-6.
- Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK, et al. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation* 2003; 108: 1852-7.
- Hatle L, Appleton C, Popp R. Differentiation of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy by Doppler echocardiography. *Circulation* 1989; 79: 357-70.
- Klein AL, Cohen GI. Doppler echocardiographic assessment of constrictive pericarditis, cardiac amyloidosis, and cardiac tamponade. *Clev Clin J Med* 1992; 59: 278-9.
- Asher C, Klein A. Diastolic heart failure: restrictive cardiomyopathy, constrictive pericarditis, and cardiac tamponade: clinical and echocardiographic evaluation. *Cardiology in Review* 2010. Vol 10; 4: 218-28.
- Ginghina C, Beladan C, Iancu M, Calin A, Bogdan A. Respiratory maneuvers in echocardiography: a review of clinical applications. *Cardiovascular Ultrasound* 2009; 7:1-13.
- Choi JH, Ryu DR, Lee SC, Paerk SW, Choe YH, Jang JK. Mitral and tricuspid annular velocities in constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy: correlation with pericardial thickness on computer tomography. *JACC Cardiovascular Imaging* 2011; 4: 567-75.
- Ha JW, Ommen SR, Tajik AJ, Barnes ME, Ammann NM, Gertz MA et al. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy using mitral annular velocity by tissue Doppler echocardiography. *Ann J Cardiol* 2004; 94: 316-319.
- Oh JK, Tajik AJ, Appleton CP, Hatle LK, Nishimura RA, Seward JB: Preload reduction to unmask the characteristic Doppler features of constrictive pericarditis. A new observation. *Circulation* 1997; 95: 796-9.
- Tabat T, Kabbani SS, Murray RD, Thomas JD, Abdalla I, Klein AL: Difference in the respiratory variation between pulmonary venous and mitral inflow Doppler velocities in patients with constrictive pericarditis with and without atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1936-42.
- Boonyaratavej S, Oh JK, Talik J, Appleton CP, Seward JB: Comparison of mitral inflow and superior vena cava Doppler velocities in chronic obstructive pulmonary disease and constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1998, 32: 2043-8.
- Ha JW, Oh JK, Ling LH, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ. Annulus paradoxus: transmitral flow velocity to mitral annular velocity ratio is inversely proportional to pulmonary capillary wedge pressure in patients with constrictive pericarditis. *Circulation* 2001; 104: 976-978.
- Choi EY, Ha JW, Ahn JA, Seo HS, Lee JH et al. Incremental value of combining systolic mitral annular velocity to early diastolic annular velocity for differentiating constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20: 738-43.
- Rivas-Gotz C, Khoury DS, Manolios M, Rao L, Kopelen HA, Nagueh SF. Time interval between onset of mitral inflow and onset of early diastolic velocity by tissue Doppler: a novel index of ventricular relaxation. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1463-70.
- Reuss C, Wilansky S, Lester S, Lusk S, Grill D, Oh JK, Tajik J. Using mitral annulus reversus to diagnose constrictive pericarditis. *European Journal of Echocardiography* 2009; 10: 372-375.
- Sengupta PP, Krishnamoorthy VK, Abhayaratna Wp, et al. Disparate patterns of left ventricular mechanics differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy, *JACC Cardiovasc Img* 1:29-38, 2008.
- Sengupta PP, Tajik AJ, Chandrasekaran K, et al. Twist mechanics of the left ventricle: principles and application, *JACC Cardiovasc Img* 1:366-76, 2008.
- Nagueh S, Smiseth O, Appleton C, Byrd B, et al. ASE/EACVI Guidelines and Standards: 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; 29: 277-314.