

Como eu Faço Avaliação Ecocardiográfica de Pericardite Constrictiva

My Approach to Echocardiographic Assessment for Constrictive Pericarditis

Débora Freire Ribeiro Rocha,¹ Ana Caroline Reinaldo de Oliveira,¹ Verena Nunes e Silva,¹ João Batista Masson Silva¹

Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás,¹ Goiânia, GO – Brasil

Resumo

A pericardite constrictiva (PC) é uma condição na qual a cicatrização e perda de elasticidade do pericárdio resultam em enchimento ventricular prejudicado, disfunção diastólica e insuficiência cardíaca direita. O diagnóstico dessa patologia é desafiador, sendo frequente a necessidade de técnicas de imagem multimodal, dentre as quais a ecocardiografia representa a modalidade de imagem inicial para a avaliação diagnóstica, além de permitir a diferenciação da PC da cardiomiopatia restritiva (CMR) e outras condições que mimetizam constrição.

Abstract

Constrictive pericarditis (CP) is a condition in which scarring and loss of elasticity of the pericardium result in impaired ventricular filling, diastolic dysfunction, and right heart failure. The diagnosis of this pathology is challenging, with frequent need for multimodal imaging techniques, among which echocardiography represents the initial imaging modality for the diagnostic evaluation, in addition to allowing the differentiation of CP from restrictive cardiomyopathy (RCM) and other conditions that mimic constriction.

Como eu Faço Avaliação Ecocardiográfica de PC

Introdução

A pericardite constrictiva (PC) é caracterizada por cicatrização focal ou global e perda de elasticidade do pericárdio com ou sem espessamento associado. O pericárdio anormal impede o enchimento diastólico, causando elevação das pressões venosas sistêmicas, apesar da função miocárdica dos ventrículos preservada. Assim sendo, resulta no quadro clínico de insuficiência cardíaca direita, com as manifestações clássicas de edema de membros inferiores, hepatomegalia

pulsátil, ascite, derrame pleural, fadiga e baixa tolerância ao esforço.^{1,2}

A sintomatologia da PC não é específica e suas manifestações podem ser confundidas com condições miocárdicas, coronárias, pulmonares ou mesmo gastrointestinais, como cirrose hepática, cardiomiopatia restritiva, endomiocardiofibrose, dentre outras patologias, tornando o diagnóstico desafiador.^{3,4}

Várias condições podem levar à PC, incluindo etiologias infecciosas, doenças do tecido conjuntivo, trauma, distúrbios metabólicos (uremia), etiologias iatrogênicas (pericardiotomia, radioterapia), neoplasias ou até idiopatias.⁵ Na Europa e nos Estados Unidos, a etiologia mais frequente é a idiopática, seguida pela pós-cirúrgica cardíaca, enquanto em outras partes do mundo, como no Brasil, a tuberculose é mais comum.⁵⁻⁷

A fisiopatologia da PC está relacionada à elevação e equalização das pressões cardíacas, uma vez que o coração se encontra em um espaço fixo determinado pelo pericárdio rígido, à interdependência ventricular exagerada e à dissociação das pressões intratorácica e intracardíaca.^{6,7}

Durante a inspiração, o pericárdio rígido promove a dissociação das pressões intratorácica e intracardíaca, impedindo que a diminuição da pressão intratorácica seja totalmente transmitida às câmaras cardíacas. Assim, à medida que a pressão nas veias pulmonares extrapericárdicas diminui durante a inspiração, ocorre atenuação do gradiente venoso pulmonar para o átrio esquerdo, contribuindo para a redução do enchimento do ventrículo esquerdo (VE).^{5,6}

Durante a inspiração, a diminuição do enchimento do VE permite o aumento do enchimento do ventrículo direito (VD) com um desvio do septo interventricular para a esquerda, configurando a interdependência ventricular. Consequentemente, os enchimentos relacionados ao coração esquerdo (fluxos mitral, aórtico e venoso pulmonar) caem, enquanto os enchimentos relacionados ao coração direito (fluxos tricúspide, hepático, arterial pulmonar e veia cava inferior) aumentam. Durante a expiração, todos os mecanismos acima são revertidos, exceto o fluxo da veia cava superior (VCS), que não é influenciado pela respiração na PC.⁸

A restrição ao esvaziamento do átrio esquerdo durante a diástole resulta em aumento de sua pressão e, posteriormente, da pressão venosa pulmonar.

Na PC, não há comprometimento do relaxamento ventricular durante a fase inicial da diástole, sendo o enchimento precoce mais rápido do que o normal devido ao aumento da força motriz pela pressão atrial elevada. No entanto, o miocárdio não consegue continuar seu relaxamento após entrar em contato com o pericárdio rígido durante a diástole média e tardia, levando ao aumento da pressão diastólica final nos ventrículos e átrios.⁸

Palavras-chave

Pericárdio; Pericardite constrictiva; Insuficiência cardíaca.

Correspondência: Débora Freire Ribeiro Rocha •

Rua 235, Quadra 68, Lote 285, Setor Leste Universitário. CEP: 74605-050. Goiânia, GO, Brasil.

E-mail: freire.debora17@gmail.com

Artigo recebido em 25/11/2022; revisado em 1/12/2022; aceito em 5/12/2022

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.2022366>

Existem três subtipos de PC: transitória, crônica e efusiva. A PC transitória é uma forma temporária de constrição devido a inflamação subjacente, que pode se resolver espontaneamente ou após tratamento medicamentoso. A PC crônica é resultante de inflamação crônica e cicatrização permanente, potencialmente necessitando de intervenção cirúrgica. A PC efusiva é caracterizada pela coexistência de constrição pelo pericárdio visceral e derrame pericárdico tenso, sendo que a pressão atrial direita elevada persiste após pericardiocentese.⁷

A pericardiectomia é o tratamento definitivo em pacientes refratários ao tratamento clínico, pois alivia a contenção pericárdica e, na ausência de disfunção miocárdica concomitante, restaura efetivamente o enchimento diastólico.⁹

Como avaliar?

A suspeita de PC é baseada na história clínica e no exame físico, e requer avaliação e confirmação por imagem e dados hemodinâmicos.⁶

A ecocardiografia é a modalidade de imagem mais utilizada para a avaliação inicial de doença pericárdica, pois é amplamente disponível, segura, rápida e barata em comparação com outros métodos, auxiliando no diagnóstico de PC e excluindo outras causas de insuficiência cardíaca diastólica.¹⁰

Achados ecodopplercardiográficos na constrição:

- Espessura do pericárdio aumentada (≥ 3 mm), que pode estar ausente em 12 a 18% dos pacientes.⁷ Devido à exacerbada refringência do pericárdio, mesmo em indivíduos normais, pode ser difícil detectar espessamento e calcificação pericárdicos, principalmente por ecocardiograma transtorácico, sendo que o ecocardiograma transesofágico apresenta sensibilidade e especificidade muito superiores;

- Durante a sístole, observa-se movimento restrito da parede posterior do ventrículo esquerdo em decorrência da adesão pericárdica. Nota-se, também, relaxamento abrupto da parede posterior com subsequente achatamento da movimentação endocárdica durante o restante da diástole, que podem ser bem observados no modo M;⁶

- *Annulus reversus* mitral, presente em 74% dos pacientes com PC, que representa a reversão da relação normal das velocidades miocárdicas diastólicas precoces com e' lateral menor que e' septal.⁶ A razão e' septal / e' lateral $\geq 0,91$ tem sensibilidade (S) de 75% e especificidade (E) de 85%⁹ (Figuras 1A, 1B, 1C e 1D);

- Velocidade de propagação do influxo mitral normal ou aumentada (> 100 cm/s) no Modo M colorido (S 74%; E 91%)⁹ (Figura 2);

- Movimentação anormal e oscilatória do septo interventricular batimento a batimento, relacionado à interdependência ventricular devido a diferenças sutis no tempo de abertura valvar mitral e tricúspide e da contração

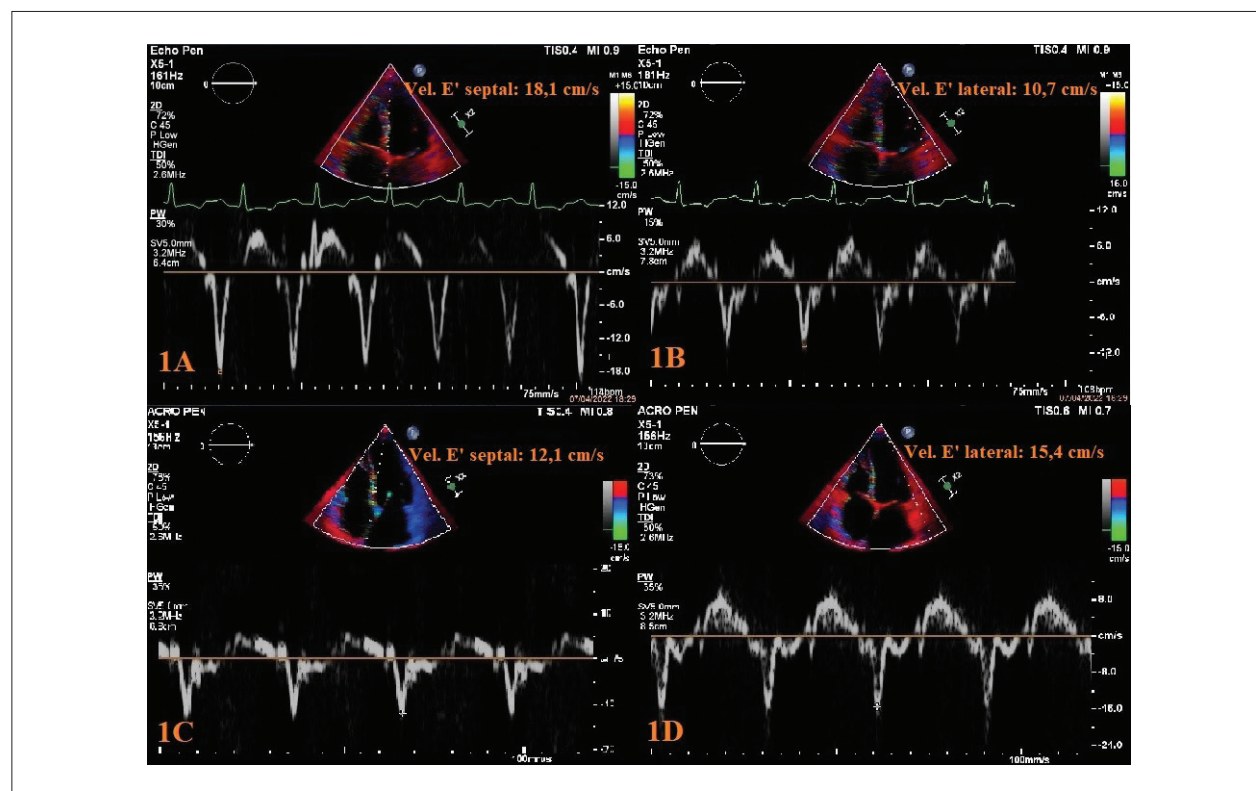


Figura 1 – Doppler tecidual demonstrando o fenômeno do *annulus reversus* nas Figuras 1A e 1B, em que a velocidade do anel mitral septal (18,1 cm/s) é maior do que a lateral (10,7 cm/s). Após a pericardiectomia, houve normalização dessa relação, com a velocidade septal (12,1 cm/s) inferior à lateral (15,4 cm/s), demonstrada nas Figuras 1C e 1D.

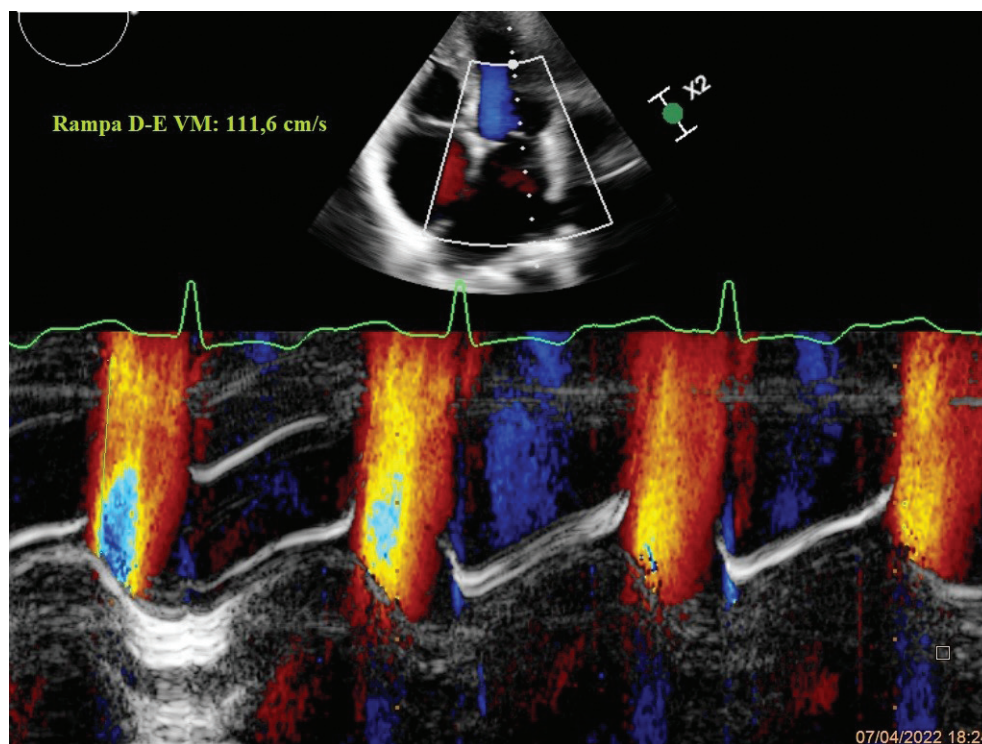


Figura 2 – Registro em modo M com Doppler colorido em um paciente com PC. Note a velocidade de propagação (V_p) bastante íngreme (> 100 cm/s), ajudando a diferenciar a fisiologia constritiva da restritiva.

atrial esquerda e direita. No modo M, nota-se entalhe no início da diástole, seguido por movimentação paradoxal e depois movimentação normal do septo interventricular⁷ (Figura 3);

- Presença de salto septal com desvio respirofásico do septo interventricular em direção à cavidade ventricular esquerda durante a inspiração (modo bidimensional: S 62% e E 93%; modo M: S 93% e E 69%)^{9,11} (Vídeo 1);

- Interdependência ventricular com variação respiratória $\geq 25\%$ do pico de velocidade da onda E mitral (S 88%; E 67%) ou $\geq 40\%$ do pico da onda E tricúspide (S 90%; E 88%), determinada pelo Doppler de onda pulsada ao nível das pontas das cúspides em um corte apical de quatro câmaras. O consenso para o cálculo do percentual de variação respiratória é (expiração - inspiração)/expiração^{9,12} (Figura 4A e 4B);

- Velocidade e' do anel mitral septal preservada ou aumentada, sendo ≥ 9 cm/s (S 83%; E 81%)^{7,9}

- Alteração percentual na velocidade E do fluxo mitral entre inspiração e expiração $\geq 14,6\%$ (S 84%; E 73%)¹¹

- Aumento acentuado da velocidade de enchimento diastólico precoce (velocidade E) do fluxo mitral com rápida desaceleração e velocidade de enchimento diastólico tardio diminuída após a contração atrial (velocidade A), resultando em aumento da razão E/A ($E/A > 2$)⁶

- Não é incomum observar padrões menos típicos, nos quais há uma relação E/A normal ou invertida com a variação respiratória exagerada ou na qual somente o influxo tricúspide revela alterações clássicas;

- Variação respiratória exagerada no tempo de relaxamento isovolumétrico do ventrículo esquerdo;

- Na PC, a média das velocidades miocárdicas diastólicas precoces (e' lateral e e' septal) é preservada, apesar de apresentar pressões de enchimento mais altas. A velocidade de e' septal aumenta progressivamente com a piora da PC, causando queda da relação E/ e' a despeito do aumento da pressão capilar pulmonar (PCP). Essa relação inversa entre PCP e E/ e' é chamada de *annulus paradoxus*⁷

- Durante a expiração, há redução do fluxo diastólico anterógrado na veia hepática com fluxo reverso telediastólico proeminente e aumento do fluxo anterógrado sistólico na inspiração. Alta especificidade principalmente se a velocidade de fluxo reverso $\geq 0,8$ m/s^{7,12} (Figura 4C);

- Razão de reversão do fluxo diastólico na veia hepática (velocidade de reversão diastólica expiratória dividida pela velocidade diastólica anterógrada do fluxo na veia hepática) $\geq 0,79$ é um dos achados mais específicos (S 76%; E 88%; VPP 96%; VPN 49%)^{7,12}

- Dilatação da veia cava inferior (≥ 21 mm) e da veia supra-hepática com redução da variação respiratória ($< 50\%$) (Figura 4D);

- O átrio esquerdo, que é coberto apenas parcialmente pelo pericárdio, pode estar aumentado. Também pode ocorrer aumento do átrio direito (presente em 61% dos pacientes com PC);

- Abertura prematura da valva pulmonar;

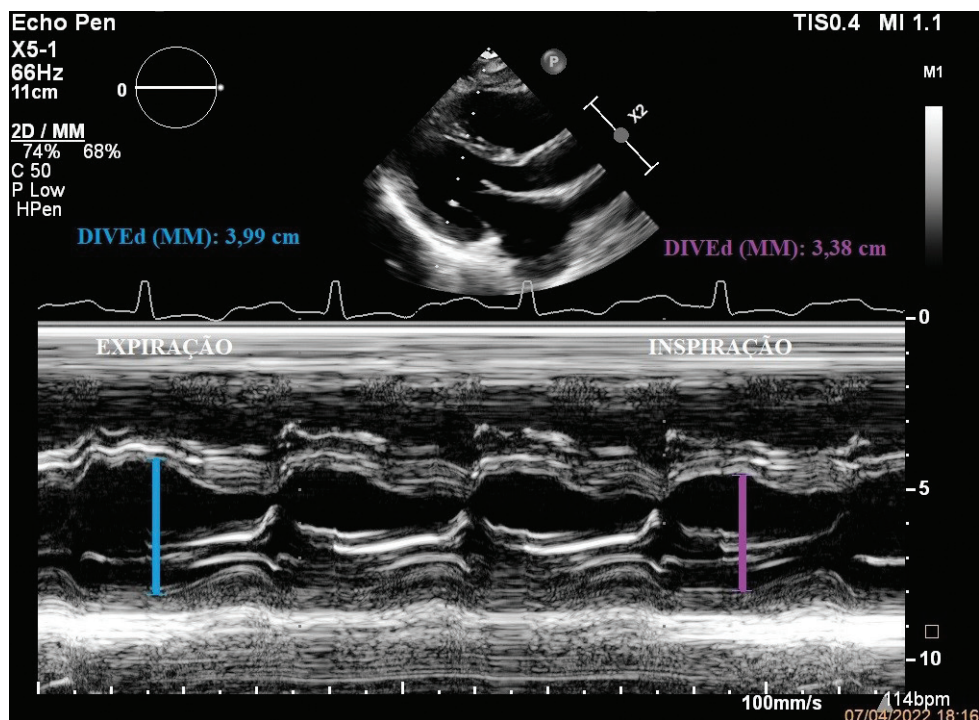
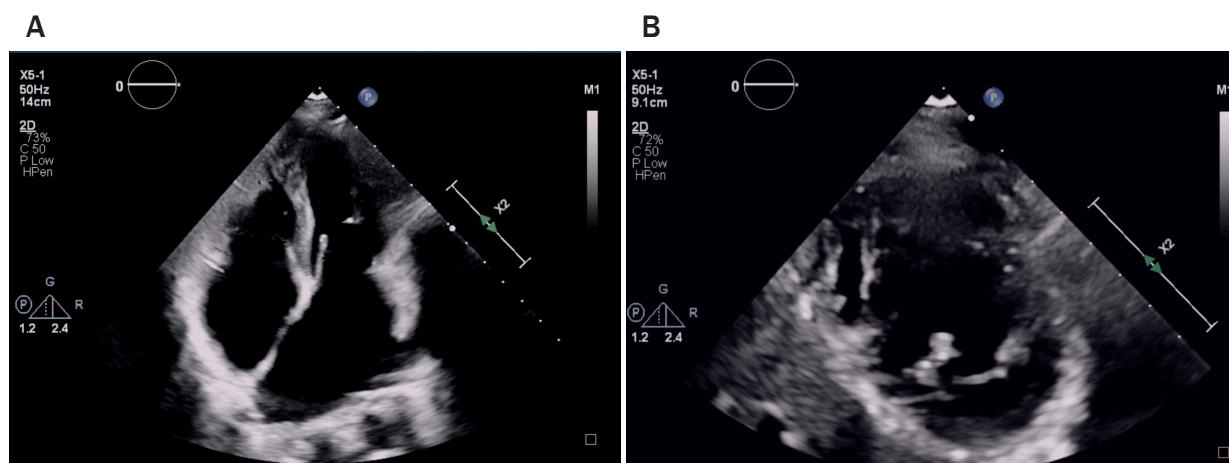


Figura 3 – Fenômeno do movimento oscilatório do septo interventricular batimento a batimento e movimento respirofásico registrado no modo M em janela paraesternal eixo longo.



Vídeo 1 – Representação do fenômeno de interdependência ventricular em um paciente com PC. Observe o desvio do septo para a esquerda durante a inspiração e o desvio para a direita durante a expiração.

Link vídeo 1A: <http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3601/ABC-366-video-1A.mp4>

Link vídeo 1B: <http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3601/ABC-366-video-1B.mp4>

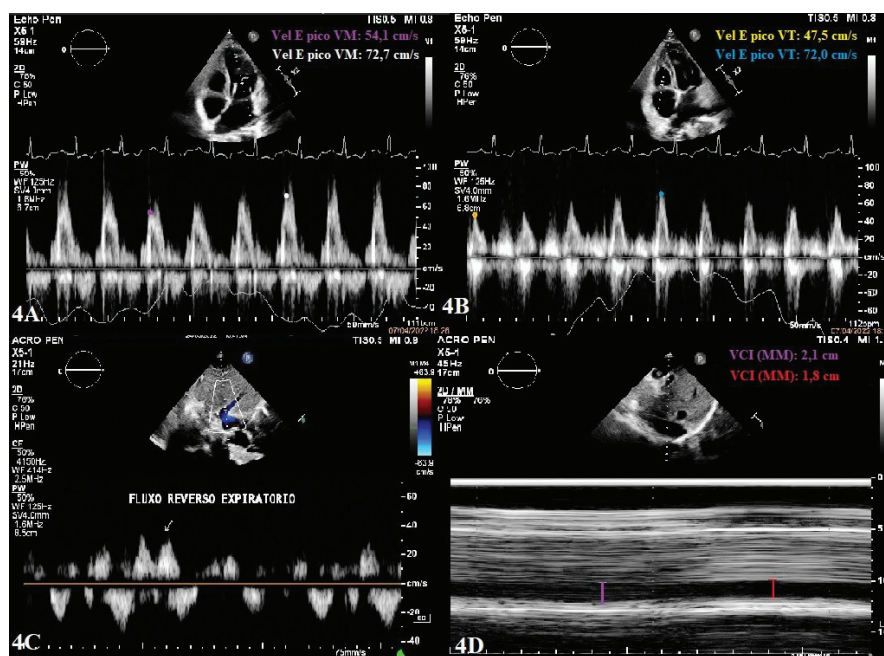


Figura 4 – Demonstração da variação do fluxo transmitral (4A) e transtricuspídeo (4B) durante a respiração em um paciente com PC. No mesmo paciente, note a presença de fluxo reverso na veia hepática durante a expiração (4C), assim como a dilatação da veia cava inferior com colapsabilidade reduzida (4D).

Tabela 1 – Aspectos ecocardiográficos na diferenciação de PC e cardiomiopatia restritiva

Achados ecocardiográficos	PC	Cardiomiopatia Restritiva
Relação E/A	Aumentada (E/A>2)	Aumentada (E/A>2)
Tempo de desaceleração de E	Curto (≤ 160 ms)	Curto (≤ 160 ms)
Variação respiratória na velocidade das ondas E mitral e tricúspide	$\Delta V_{Mi} \geq 25\%$ $\Delta V_{Tri} \geq 40\%$	Não variável
Velocidade de e' anular	Normal	Reduzida
Movimento respirofásico do septo interventricular	Presente	Ausente
Hipertensão pulmonar	Rara	Frequente
Velocidade de propagação do influxo mitral (modo M colorido)	Aumentada (> 55 cm/s)	Reduzida
Tempo de relaxamento isovolumétrico do VE	Variável com a respiração	Estável com a respiração
Fluxo nas veias pulmonares	S > D, com pequeno incremento de D na expiração	S < D em todo o ciclo respiratório
Fluxo reverso diastólico na veia hepática	Durante a expiração	Durante a inspiração
Fluxo na VCS	S < D, com discreta redução de D na expiração e sem variação de Ar com o ciclo respiratório	S <<< D, com redução de D na expiração e aumento de Ar na inspiração
Análise do strain	Redução da tensão circunferencial, torção e velocidade de distorção	Tensão circunferencial normal
	Tensão longitudinal global normal, embora possa haver strain reversus	Tensão longitudinal reduzida
Aspecto do pericárdio	Brilhante/espesso	Normal
Tamanho atrial	Normal ou pouco dilatado	Muito dilatado

S: velocidade da onda formada pelo fluxo das veias pulmonares em direção ao átrio esquerdo durante a sístole ventricular; D: velocidade da onda de fluxo das veias pulmonares em direção ao ventrículo esquerdo, utilizando o átrio esquerdo como condutor durante a diástole ventricular; ΔV_{Mi} : variação respiratória da velocidade da onda E na valva mitral; ΔV_{Tri} : variação respiratória da velocidade da onda E na valva tricúspide; E/A: razão entre a velocidade diastólica precoce do fluxo mitral (E) e a velocidade de contração atrial do fluxo mitral (A).

- Aumento discreto da pressão sistólica da artéria pulmonar (geralmente não excedendo 50 mmHg);

- Sinal do “septo quente” na ecocardiografia com rastreamento de pontos: devido à adesão das paredes livres pelo pericárdio doente, principalmente da parede lateral, o valor modular da tensão longitudinal nessas áreas está diminuído em relação à parede septal, onde está aumentado (*strain reversus*).^{6,7,13}

Os achados clássicos da constrição são mais proeminentes em pacientes eurolêmicos. Se ausentes em pacientes com suspeita de PC, orienta-se reavaliá-los após reposição hídrica, se houver depleção de volume, ou examiná-los na posição sentada, se houver sobrecarga de volume.

O diagnóstico definitivo deve ser baseado na combinação de dados clínicos e ecocardiográficos, além de outros métodos complementares (por exemplo, tomografia computadorizada, ressonância magnética ou avaliação hemodinâmica invasiva), quando necessário.

Como diferenciar PC e cardiomiopatia restritiva

Tanto a PC quanto a CMR se manifestam como um quadro clínico crônico de sobrecarga de volume, tornando importante a avaliação de múltiplos parâmetros ecocardiográficos para se estabelecer o diagnóstico diferencial, que tem grandes implicações na terapia e prognóstico (Tabela 1).

Em ambas, nota-se aumento da relação E/A com tempo de desaceleração encurtado, entretanto a variação respiratória na velocidade da onda E apresenta-se aumentada na constrição (> 25%), enquanto na CMR é normal ou pouco variável (< 15%). Além disso, esse parâmetro tende a se normalizar na PC após a realização de pericardiectomia.¹

Considerando-se que a CMR é uma doença miocárdica, ela tende a apresentar velocidades de Doppler tecidual (e’ septal e lateral) mais baixas em contraste com a PC¹.

Na PC, ocorre o movimento respirofásico do septo interventricular, que não costuma estar presente na CMR.

Há um aumento biatrial acentuado na CMR, mas tamanhos relativamente normais ou pouco aumentados na PC.

Hipertensão pulmonar é mais comum na CMR do que na PC.

O tempo de relaxamento isovolumétrico do ventrículo esquerdo encontra-se estável na CMR, enquanto na PC ocorre variação respiratória exagerada.¹

A velocidade de propagação da valva mitral com Modo M colorido é aumentada na PC (> 55 cm/s), porém é reduzida na CMR.¹

Na PC, durante a inspiração, a velocidade de fluxo nas veias pulmonares apresenta-se com predomínio sistólico sobre o diastólico, com pequeno incremento deste último na expiração, enquanto na CMR, o fluxo nas veias pulmonares é consistentemente maior na diástole que na sístole e persiste por todo o ciclo respiratório.¹⁴

Na PC, há um aumento do fluxo reverso diastólico na veia hepática durante a expiração, enquanto na CMR pode ocorrer reversão do fluxo diastólico na veia hepática durante a inspiração.⁶

Na CMR, o fluxo na VCS apresenta onda D bem maior que a onda S, com redução da onda D na expiração e aumento do fluxo reverso durante a contração atrial (Ar) na inspiração. Já na PC, a onda D é um pouco maior que a onda S, com discreta redução da onda D na expiração e sem alteração na onda Ar durante o ciclo respiratório.¹⁴

A PC é caracterizada por redução da tensão circunferencial, torção e velocidade de distorção, mas com tensão longitudinal global normal, apesar das diferenças regionais. Na CMR, há uma deformação longitudinal reduzida, mas uma deformação circunferencial normal. Isso se deve ao fato de as fibras subendocárdicas, principais responsáveis pelo encurtamento longitudinal, serem mais afetadas na CMR, enquanto na PC há maior comprometimento das fibras subepicárdicas, responsáveis predominantemente pelo encurtamento circunferencial.^{6,7,9,13,15}

De acordo com o estudo realizado na *Mayo Clinic* entre janeiro de 2008 a dezembro de 2010, cuja população consistiu em pacientes com PC confirmada cirurgicamente, concluiu-se que a ecocardiografia permite diferenciar PC de CMR e insuficiência tricúspide grave. Os três critérios independentes mais associados ao diagnóstico de PC foram: desvio do septo ventricular relacionado à respiração, velocidade e’ do anel mitral medial preservada ou aumentada e reversão proeminente do fluxo diastólico expiratório da veia hepática.^{2,11} Cada um desses critérios foi significativamente associado à PC no subgrupo de pacientes com fibrilação atrial.¹¹

De acordo com a Sociedade Americana de Ecocardiografia, quando a velocidade e’ medial do anel mitral é > 8 cm/s, o *annulus reversus* mitral e a reversão do fluxo expiratório da veia hepática estão presentes, a CMR pode ser excluída e o diagnóstico de PC pode ser estabelecido com confiança.¹²

Limitações da avaliação ecocardiográfica na PC

A velocidade e’ anular por meio do Doppler tecidual pulsátil pode estar reduzida em casos de troca valvar mitral, calcificação anular grave e hipocinesia basal.

A disfunção diastólica comumente associada à isquemia ou à idade avançada também pode dificultar a interpretação do padrão de influxo mitral.

Em pacientes idosos e hipertensos, a cavidade do VE pode ser pequena, ocasionando aumento da velocidade de propagação do influxo mitral, apesar da ausência de PC.

Um padrão de fluxo mitral semelhante ao da PC pode ser visto em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica, tromboembolismo pulmonar, infarto do ventrículo direito, choque e grande derrame pleural bilateral.

O achatamento diastólico da parede posterior durante a taquicardia pode ser de difícil detecção.

Em adolescentes e adultos jovens, a relação E/A > 2 pode ser normal e geralmente apresentam velocidade de propagação do influxo mitral > 100 cm/s e e’ septal > 12 cm/s.

Conclusão

A PC é uma causa subdiagnosticada de insuficiência ventricular direita e/ou esquerda causada pela redução da elasticidade do pericárdio, resultando em enchimento

diastólico cardíaco prejudicado.¹⁵ Apresenta mecanismos fisiopatológicos característicos, que podem ser identificados com o ecodopplercardiograma, sendo esse exame útil tanto para a confirmação diagnóstica quanto para o acompanhamento evolutivo dos pacientes tratados. A decisão de realizar exames adicionais, como ressonância magnética cardíaca (RMC), tomografia computadorizada (TC) ou estudo hemodinâmico invasivo, deve ser individualizada.¹¹

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Oliveira ACR; redação do manuscrito: Rocha DFR, Oliveira ACR; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Silva JBM e Silva VN.

Referências

1. Ardhanari S, Yarlagadda B, Parikh V, Dellsperger KC, Chockalingam A, Balla S, et al. Systematic Review of Non-Invasive Cardiovascular Imaging in the Diagnosis of Constrictive Pericarditis. *Indian Heart J.* 2017;69(1):57-67. doi: 10.1016/j.ihj.2016.06.004.
2. Ansari-Gilani K, Gilkeson RC, Kikano EG, Hoit BD. Multimodality Approach to the Diagnosis and Management of Constrictive Pericarditis. *Echocardiography.* 2020;37(4):632-6. doi: 10.1111/echo.14649.
3. 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;38:141. doi: 10.11604/pamj.2021.38.141.22884.
4. Napolitano G, Pressacco J, Paquet E. Imaging Features of Constrictive Pericarditis: Beyond Pericardial Thickening. *Can Assoc Radiol J.* 2009;60(1):40-6. doi: 10.1016/j.carj.2009.02.034.
5. 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;26(9):965-1012.e15. doi: 10.1016/j.echo.2013.06.023.
6. Sohal S, Mathai SV, Lipat K, Kaur A, Visveswaran G, Cohen M, et al. Multimodality Imaging of Constrictive Pericarditis: Pathophysiology and New Concepts. *Curr Cardiol Rep.* 2022;24(10):1439-53. doi: 10.1007/s11886-022-01758-6.
7. Akyuz S, Yaylak B, Ergelen M, Uyarel H. Transient Constrictive Pericarditis: An Elusive Diagnosis. *Future Cardiol.* 2010;6(6):785-90. doi: 10.2217/fca.10.84. Erratum in: *Future Cardiol.* 2011;7(3):442.
8. Madeira M, Teixeira R, Costa M, Gonçalves L, Klein AL. Two-Dimensional Speckle Tracking Cardiac Mechanics and Constrictive Pericarditis: Systematic Review. *Echocardiography.* 2016;33(10):1589-99. doi: 10.1111/echo.13293.
9. van der Bijl P, Herbst P, Doubell AF. Redefining Effusive-Constrictive Pericarditis with Echocardiography. *J Cardiovasc Ultrasound.* 2016;24(4):317-23. doi: 10.4250/jcu.2016.24.4.317.
10. 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(11):e007878. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.118.007878.
11. Argulian E, Halpern DG. "Hot Septum" Sign of Constrictive Pericarditis. *JACC Case Rep.* 2020;2(2):186-90. doi: 10.1016/j.jaccas.2019.12.024.
12. 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(3):526-34. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.113.001613.
13. Mertens LL, Denef B, De Geest H. The Differentiation between Restrictive Cardiomyopathy and Constrictive Pericarditis: The Impact of the Imaging Techniques. *Echocardiography.* 1993;10(5):497-508. doi: 10.1111/j.1540-8175.1993.tb00064.x.
14. Mastouri R, Sawada SG, Mahenthiran J. Noninvasive Imaging Techniques of Constrictive Pericarditis. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2010;8(9):1335-47. doi: 10.1586/erc.10.77.
15. Gentry J, Klein AL, Jellis CL. Transient Constrictive Pericarditis: Current Diagnostic and Therapeutic Strategies. *Curr Cardiol Rep.* 2016;18(5):41. doi: 10.1007/s11886-016-0720-2.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons