

A propósito de la pericarditis constrictiva

Delicia Inés Gentile Lorente*

Resumen

La pericarditis constrictiva (PC) crónica es una entidad infrecuente, pero incapacitante y potencialmente fatal, cuyo diagnóstico supone un desafío para los facultativos. Su diagnóstico se basa en la existencia de una afectación hemodinámica, una fisiopatología de constricción y, en la mayoría de los casos, de un pericardio engrosado, y a menudo, también calcificado. La ecocardiografía es la técnica de elección y la más utilizada en la evaluación inicial de pacientes con sospecha de patología pericárdica, dado que, principalmente, permite determinar numerosos parámetros que demuestran la fisiopatología constrictiva. La pericardiectomía es el tratamiento de elección de la PC crónica con clínica persistente, siendo el pronóstico muy bueno si se realiza de forma precoz. Se reporta el caso de un varón de 72 años en el que, como ocurre con frecuencia, el diagnóstico y tratamiento de la PC sintomática se realizó tras numerosas visitas y exploraciones y en una fase avanzada de la enfermedad.

Insuf Card 2013;(Vol 8) 4: 195-201

Palabras clave: Pericarditis constrictiva - Insuficiencia cardíaca derecha - Función diastólica - Ecocardiografía

Summary

Study of a case of constrictive pericarditis

The chronic constrictive pericarditis (CP) is an uncommon, disabling and potentially fatal disease but whose diagnosis is a challenge for physicians. Diagnosis is based on the existence of hemodynamic compromise, pathophysiology constriction and, in most cases, a thickened pericardium and often also calcified. Echocardiography is the technique of choice and the most used in the initial evaluation of patients with suspected pericardial disease, because, mainly, to determine many parameters those demonstrate the constrictive pathophysiology. Pericardiectomy is the treatment of choice for chronic CP with persistent clinical, with very good prognosis if performed early. We report the case of a man of 72 years in which, as often happens, the diagnosis and treatment of CP was reached after numerous visits and examinations and in an advanced stage of the disease.

Keywords: Constrictive pericarditis - Right heart failure - Diastolic function - Echocardiography

Resumo

A propósito de um caso de pericardite constrictiva

A pericardite constrictiva (PC) crónica é uma doença rara, incapacitante e potencialmente fatal, mas cujo diagnóstico é um desafio para os médicos. O diagnóstico baseia-se na existência de um compromisso hemodinâmico, com uma

*Médica especialista en Cardiología. Grado académico de Doctora en Medicina y Cirugía. Servicio de Cardiología. Hospital de Tortosa "Verge de la Cinta". IISPV. Tortosa. Tarragona. España.

Correspondencia: Dra. Delicia Inés Gentile Lorente.
Servicio de Cardiología. Hospital de Tortosa "Verge de la Cinta". IISPV. Tortosa. Tarragona. España.
C/ Esplanetes 14. CP 43500.
E-mail: dgentile.ebre.ics@gencat.cat - Teléfono: (0034) 977519105.

Recibido: 21/09/2013
Aceptado: 10/10/2013

fisiopatología de constrição e ,na maioria dos casos, um pericárdio espessado e frequentemente também calcificado. O ecocardiograma é a técnica de escolha e os mais utilizados na avaliação inicial de pacientes com suspeita de doenças do pericárdio, pois principalmente, ajuda a determinar vários parâmetros que demonstram a fisiopatologia constrictiva. A pericardiectomia é o tratamento de escolha para a PC crônica com clínica persistente, e o prognóstico é muito bom se for feito precocemente. Relatamos o caso de um homem de 72 anos em que, como muitas vezes acontece, o diagnóstico e tratamento da PC foi alcançado após inúmeras visitas e exames e em um estágio avançado da doença.

Palavras-chave: Pericardite constrictiva - Insuficiência cardíaca derecha - Função diastólica - Ecocardiografía

Introducción

La pericarditis constrictiva (PC) crónica es una entidad infrecuente, pero potencialmente fatal si no se realiza un tratamiento precoz; lamentablemente, su diagnóstico suele pasar desapercibido hasta llegar a fases avanzadas de la enfermedad.

Se presenta el caso de un varón de 72 años, derivado para reevaluación clínico-ecocardiográfica, que finalmente se diagnostica como portador de una insuficiencia cardíaca (IC) derecha, crónica y severa, secundaria a una PC crónica.

Presentación del caso clínico

Varón de 72 años sin factores de riesgo cardiovascular ni otros antecedentes destacables.

Su historia cardiológica comenzó hace 4 años cuando ingresó por clínica de IC derecha: edemas en extremidades inferiores y de pared abdominal, aumento del perímetro abdominal y del peso, hepatomegalia, ingurgitación yugular (IY) y reflujo hepatoyugular (RHY) junto con disnea de esfuerzo y astenia. El ecocardiograma detectó la existencia de un derrame pericárdico moderado con signos de compromiso hemodinámico, por lo que se realizó una pericardiocentesis, obteniéndose un líquido serohemático inflamatorio inespecífico. Tras ello, el paciente apenas mejoró, detectándose en un segundo ecocardiograma la existencia de un derrame pericárdico ligero, pero con signos de compromiso hemodinámico y de un engrosamiento pericárdico difuso, siendo diagnosticado de pericarditis efusivo-constrictiva. Posteriormente, una tomografía computarizada (TC) confirmaba el diagnóstico de constrictión al detectar un engrosamiento pericárdico difuso de 4 mm con calcificaciones parcheadas a nivel de ambos ventrículos, además de un derrame pleural bilateral, múltiples adenopatías mediastínicas de aspecto inflamatorio, una mínima ascitis y una posible esteatosis hepática; mientras, ninguno de los estudios y analíticos realizados apuntaba hacia una etiología específica. Tras instaurar tratamiento deplectivo, se logró la desaparición progresiva de la clínica de IC derecha (Figura 1A), por lo que se indicó mantener un tratamiento diurético a baja dosis y su seguimiento posterior en consultas. Por otra parte, y dada la persistencia de los parámetros sanguíneos de colostasis hepática, el paciente fue derivado a digesto-

logía para estudio.

El paciente continuó con sus controles cardiológicos, manteniéndose inicialmente asintomático; una segunda TC, realizada a los 13 meses del inicio de la clínica, informó de los hallazgos ya conocidos (Figura 1B) y de la existencia de un nódulo pulmonar de 6 mm en el lóbulo inferior derecho, de aspecto benigno por lo cual también fue derivado a neumología. Un mes después, el paciente presentaba IY y RHY; un ecocardiograma informaba entonces de la ausencia de derrame pericárdico, de la existencia de un movimiento septal anómalo, de una función sistólica biventricular y patrón de llenado mitral normales (E 0,82 m/s, E/A 1,7 y E/E' 4,39) y de una vena cava dilatada e hipoquinética. La radiografía de tórax mostraba pinzamiento del seno costo-frénico derecho. Dados los resultados, se mantuvo el tratamiento y se programó un nuevo control.

El paciente también fue visitado en neumología, que programó una nueva TC de control del nódulo pulmonar, y en digestología donde, tras un estudio analítico, una TC y una colangio-resonancia magnética (RM) orientaban hacia el diagnóstico de colostasis hepática probablemente secundaria a IC derecha.

Posteriormente, durante su visita al cardiólogo a los 25 meses de evolución, el paciente presentaba edemas en extremidades inferiores hasta muslos, aumento de peso, disnea de esfuerzo clase funcional II-III según *New York Heart Association* (NYHA), IY, RHY e hipofonosis pulmonar derecha. En estas circunstancias, un ecocardiograma de control seguía informando de la ausencia de derrame pericárdico, de un movimiento septal anómalo, de parámetros de función sistólica y diastólica normales (E 0,8 m/s, E/A 1,3 y E/E' 5,13) y de una vena cava inferior dilatada e hipoquinética; en la analítica persistían los parámetros de colostasis hepática, siendo los niveles de marcadores tumorales normales y los de NT-ProBNP de 175 pg/ml (niveles de normalidad del laboratorio <300 pg/ml). Tras aumentar el tratamiento diurético, se programó una nueva visita.

En cuanto al control neumológico, la TC realizada a los 32 meses de evolución mostraba la aparición de un importante derrame pleural derecho, que causaba atelectasia del pulmón subyacente imposibilitando así su valoración, además de las adenopatías mediastínicas y de las alteraciones pericárdicas ya conocidas (Figura 2). Por ello, se realizó una toracocentesis hasta en dos ocasiones (la segunda evacuadora de 3000 ml), obteniéndose un líquido seroso,

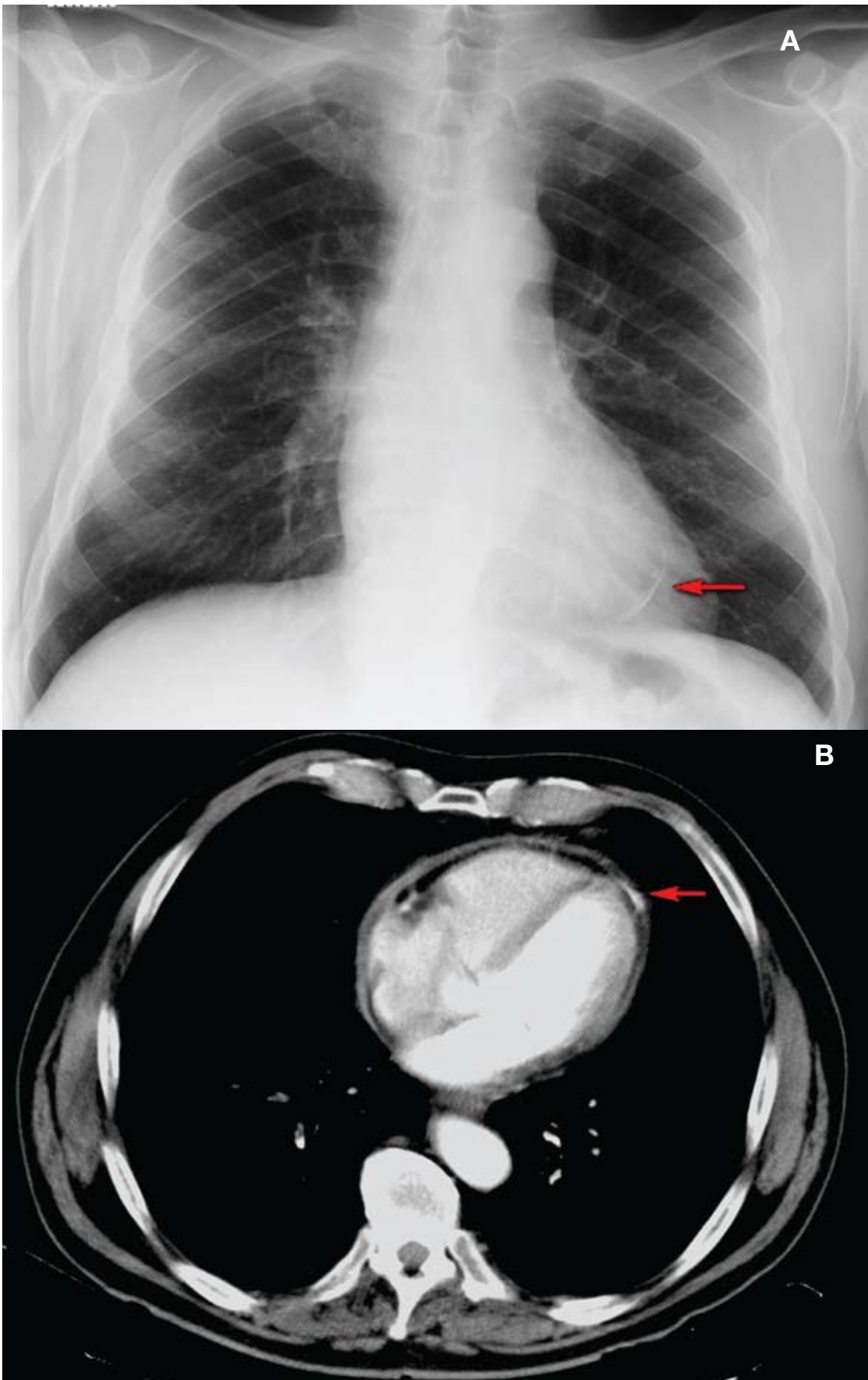


Figura 1. A: Radiografía de tórax que muestra la calcificación pericárdica (flecha). **B:** Tomografía computarizada que, además de mostrar la calcificación pericárdica (flecha), muestra el engrosamiento pericárdico difuso.

límite entre trasudado y exudado, con glucosa y ADA (adenosindesaminasa) normales, hipocelular, sin evidencias de malignidad, sin bacilos ácido-alcohol resistentes y con cultivo de micobacterias negativo; la radiografía posterior mostró un pinzamiento del seno costo-frénico derecho y ausencia de nódulos pulmonares. A pesar de ello, persistía y progresaba la semiología congestiva derecha y el derrame pleural derecho reapareció. Tras una nueva valoración cardiológica, principalmente en base a los hallazgos ecocardiográficos, no se consideró como cardiológica la causa principal de la clínica del paciente.

Por lo anterior, desde neumología, se solicitó una re-evaluación clínico-radiológica del paciente en nuestra consulta. El ecocardiograma mostraba la existencia de *notch* protodiastólico a nivel del septo interventricular, ventrículo derecho con morfología ligeramente tubular y TAPSE (*tricuspid annulus plane systolic excursion*: desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo) de 13 mm, pericardio parietal engrosado y con áreas calcificadas, vena cava inferior dilatada y sin colapso inspiratorio, flujo de llenado mitral anómalo (E 0,81 m/s, E/A 1,8; tiempo de desaceleración mitral de 119 ms, tiempo de relajación isovolumétrica de 42 ms) pero con E' del anillo mitral de 0,12 m/s y E/E' de 6,75, variaciones respiratorias del flujo mitral del 34%, flujo en venas pulmonares con predominio del componente diastólico y existencia de derrame pleural derecho.

En esta ocasión, los hallazgos ecocardiográficos junto con la clínica, las alteraciones analíticas (colostasis y NT-ProBNP ligeramente elevado) y los hallazgos en las pruebas radiológicas (colangiografía, TC y radiografías) sí llevaron a establecer el diagnóstico de IC derecha crónica y severa secundaria a PC crónica idiopática. Por ello, se indicó la realización de una pericardiectomía que, finalmente y previa realización de angio TC (Figura 3), se realizó con éxito a los 41 meses de evolución de la enfermedad; posteriormente, el paciente quedaba asintomático, sin signos de IC y en clase funcional I de la NYHA.

Discusión

La PC crónica constituye una entidad infrecuente, incapacitante y potencialmente fatal cuyo diagnóstico continúa suponiendo un desafío para el médico¹⁻³; ya que, con frecuencia, al desconocimiento de la fisiopatología de la enfermedad se suma la inadecuada interpretación de los *test* diagnósticos no invasivos e invasivos.

La PC constituye un síndrome resultado de la existencia de un pericardio parietal, visceral, o de ambos, rígido y fibrótico, generalmente engrosado

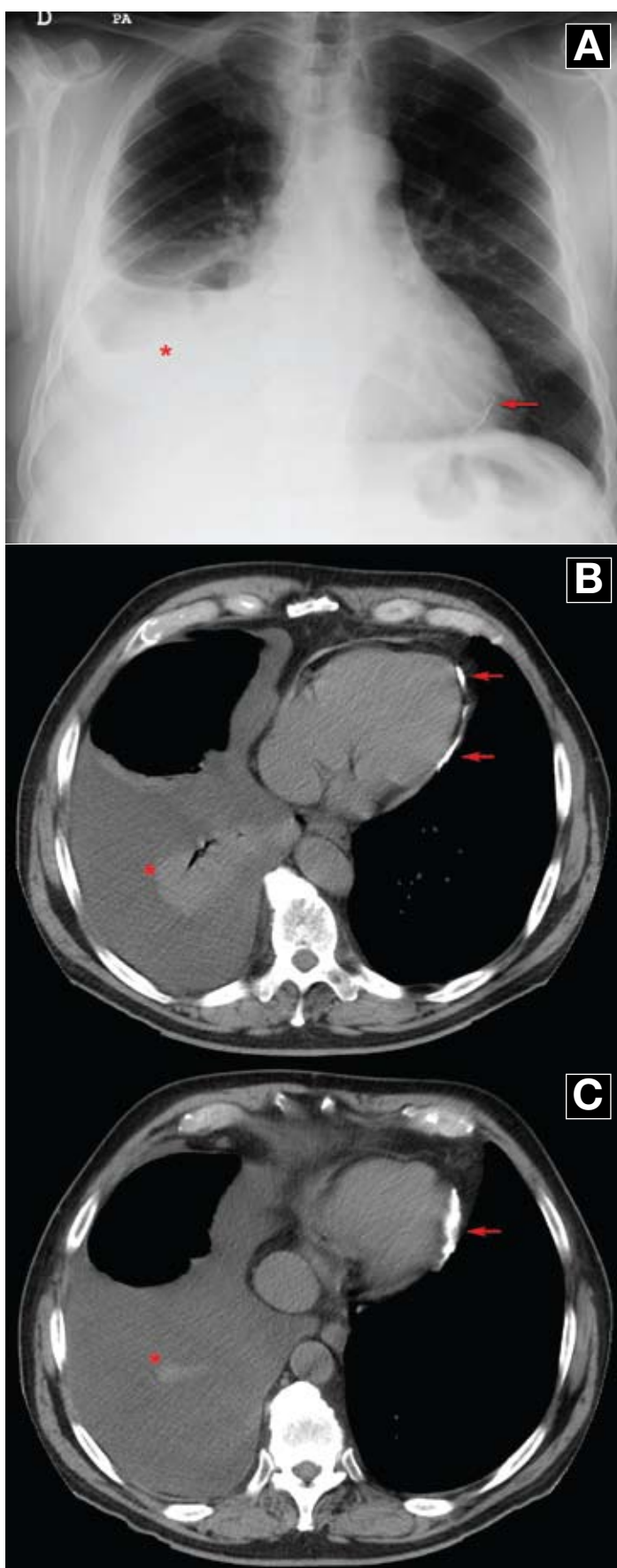


Figura 2. A: Derrame pleural derecho detectado (*). B y C: Calcificaciones pericárdicas (flechas) detectadas en la radiografía de tórax y la tomografía computarizada de control.

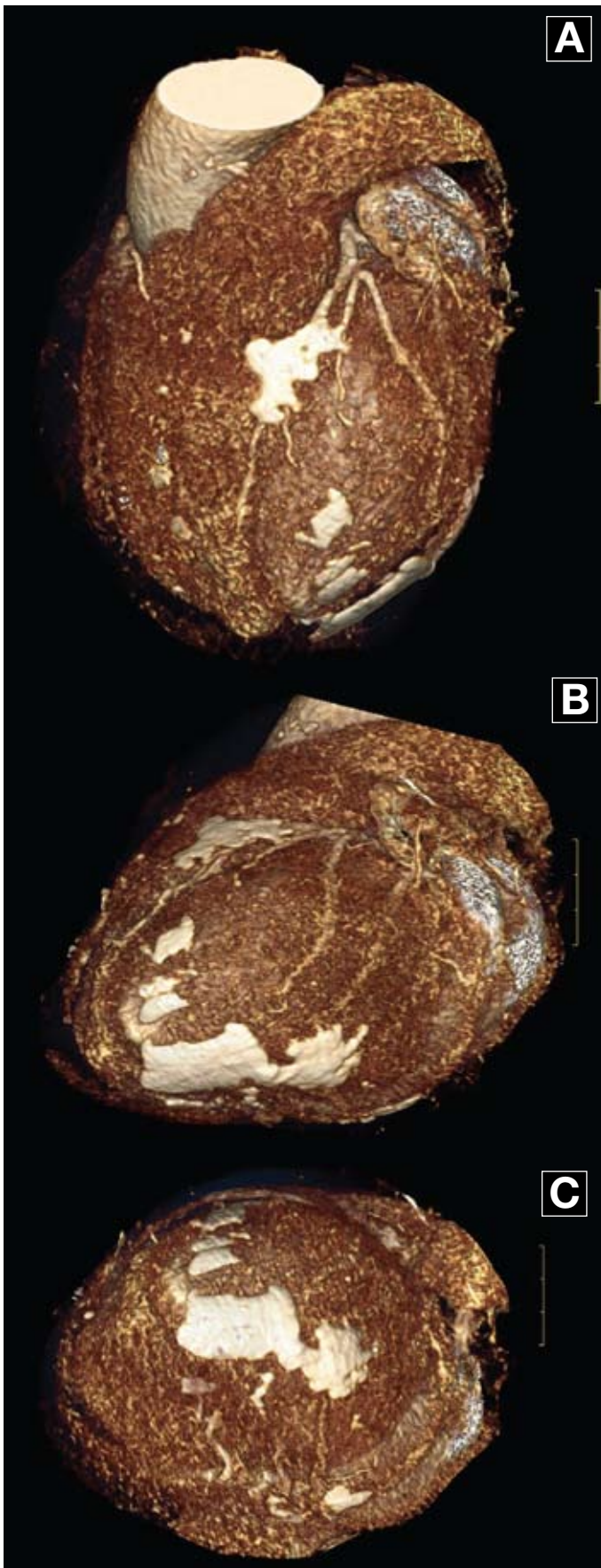


Figura 3. Diferentes proyecciones de tomografía computarizada multicorte preoperatorio que muestran la existencia de múltiples placas de calcificación pericárdica.

y, hasta en un 20-30% de los casos, calcificado. Este pericardio rígido actúa como una “coraza” y limita bruscamente la expansión y el llenado ventricular en la diástole precoz, con el consiguiente aumento de las presiones de llenado de todas las cavidades (meso y telediastólicas) que además se igualan (las presiones auriculares a las ventriculares); adicionalmente, esta “coraza” aísla al corazón de los cambios de presión intratorácicos durante la respiración, de modo que los ventrículos compiten por su llenado dentro de esta cavidad limitada y rígida, existiendo así una interdependencia ventricular exagerada con predominio del llenado ventricular derecho durante la inspiración.

En cuanto a la etiología, en nuestro medio, son PC idiopáticas (o virales) el 42-49%, post cirugía cardíaca el 11-30%, post radiación torácica el 9-31%, por enfermedad del tejido conectivo el 3-7%, post infecciones (PC tuberculosa y tras pericarditis purulenta) el 3-6%, y por otras causas el 1-10%^{1,4,5}. Se sabe que, si bien apenas el 1% de las pericarditis agudas idiopáticas o virales evolucionan a una PC que requiera una pericardiectomía, hasta el 50% de las pericarditis tuberculosas y el 30% de las purulentas presentarán dicha evolución⁶.

En general, la clínica aparece de forma insidiosa y progresiva durante meses o años, a menudo sin haber antecedentes de cardiopatía y, en ocasiones, junto con otras patologías que podrían justificar la semiología, por lo que en la mayoría de los casos el diagnóstico de la enfermedad llega en fases muy avanzadas⁶⁻⁹. Por eso, la sospecha de PC debe establecerse ante todo paciente con clínica de IC derecha aislada o predominante^{3,4} (presentando IY, RHY, hepatomegalia, ascitis, edemas con fóvea en extremidades, edema de pared abdominal o sacro, derrame pleural o anasarca), y que, además, al estar disminuido el llenado ventricular puede asociar clínica de bajo gasto (fatigabilidad, etc.).

El diagnóstico de la PC se basa en la existencia de afectación hemodinámica (clínica), fisiopatología de constricción (fundamentalmente en la ecocardiografía) y en la demostración de un engrosamiento del pericardio mediante una técnica de imagen. Sin embargo, cuando la semiología de IC derecha es clara, la sola presencia de calcificación pericárdica en la radiografía de tórax puede bastar para establecer el diagnóstico^{4,6,7}. Ocasionalmente, se requiere de un estudio invasivo (cateterismo cardíaco derecho) para demostrar la constricción.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con otras patologías cardíacas y extra cardíacas. Entre las cardíacas, se destaca especialmente la miocardiopatía restrictiva, siendo otras la miocardiopatía dilatada, el infarto del ventrículo derecho, los tumores cardíacos (mixoma auricular, etc.) y las valvulopatías severas (especialmente la enfermedad de Ebstein y otras causas de valvulopatías tricuspídeas). Entre las afec-

ciones extra cardíacas cabe diferenciarla de enfermedades que cursan con hipertensión pulmonar (tromboembolismo pulmonar severo y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, entre otras), del derrame pleural, de la cirrosis y otras hepatopatías, de la enfermedad de Budd-Chiari y de las neoplasias abdominales (especialmente el carcinoma ovárico) y otras causas de ascitis (hemocromatosis, síndrome nefrótico y otros estados de hipoproteinemia)^{1,6,10}. Además, cabe recordar que además de la PC crónica se conocen otros síndromes de constricción pericárdica (PC subaguda elástica, pericarditis efusivo-constrictiva, PC transitoria y PC oculta) que pueden presentar clínica similar, pero tienen peculiaridades y características distintivas³⁻⁶.

La ecocardiografía es la técnica de elección y la más utilizada en la evaluación inicial de pacientes con sospecha de patología pericárdica, puesto que puede demostrar la fisiopatología constrictiva, el engrosamiento del pericardio y descartar la presencia de otras anomalías cardíacas³⁻⁶. Las distintas modalidades ecocardiográficas permiten determinar numerosos parámetros que demuestran la fisiopatología constrictiva, si bien no existe ninguno que por sí sólo ofrezca una sensibilidad y especificidad del 100%; no obstante, clásicamente, los parámetros fundamentales a valorar han sido la existencia de: dilatación auricular con ventrículos no dilatados, *notch* protodiastólico a nivel del septo interventricular, vena cava inferior dilatada con colapso inspiratorio disminuido o abolido, patrón de llenado mitral tipo restrictivo ($E/A > 2$, TD mitral < 140 ms y TRVI < 60 ms) y con variaciones de las velocidades de flujo > 25 -30% con la respiración y, ocasionalmente, un engrosamiento e hiperecogenicidad pericárdica. Nuevas modalidades ecocardiográficas, como el Doppler tisular, han aportado luz al diagnóstico, y parámetros como el aumento de la velocidad de propagación del flujo mitral en el modo M color a > 45 cm/s y una velocidad de la onda E' del anillo mitral > 8 cm/s, se consideran también criterios diagnósticos.

Ocurre que en la PC, existe una limitación al movimiento circunferencial ventricular que provoca una mayor aportación compensatoria del movimiento longitudinal, que está por ello exagerado, al llenado ventricular; a esto se suma el efecto de que la cavidad ventricular es pequeña y con una función sistólica y relajación diastólica habitualmente normales¹¹. De este modo, mediante el Doppler tisular se observa lo que se conoce como *Annulus paradoxus*, consistente en que la velocidad de E' del anillo mitral lateral puede ser menor que la de E' del anillo septal y, además, existe una relación lineal inversa entre la relación E/E' y las presiones de llenado del ventrículo izquierdo (VI) (a medida que aumentan las presiones de llenado del VI aumenta la velocidad E' del anillo con la consiguiente disminución de E/E'); por ello, una E' del anillo mitral lateral o septal > 8 cm/s apunta hacia la existencia de una PC, resultando así fundamental para diferenciar esta entidad de la miocardiopatía restrictiva, en la que E' estaría muy disminuida, con una sensibilidad del 89% y una especificidad del 100%¹².

Hoy en día, en cuanto al estudio ecocardiográfico de la

función diastólica y a pesar de la incorporación de nuevos parámetros, la valoración del llenado mitral continúa siendo básica y fundamental. Sin embargo, es la velocidad E' del anillo mitral lateral y septal la actualmente considerada por muchos estudios clínicos como el mejor parámetro Doppler para discriminar entre disfunción diastólica y diástole normal y, de este modo, es la relación E/E' el parámetro más utilizado para estimar de forma no invasiva las presiones de llenado del VI. Una E/E' < 8 indica presiones de llenado normales y una E/E' > 15 indica presiones de llenado elevadas (estima una presión capilar pulmonar > 20 mm Hg), siendo inciertos los valores intermedios; sin embargo, varía con la edad y existen diversas situaciones en las que E/E' no debería ser utilizada ya que podría estar anormalmente aumentada (en situaciones de precarga aumentada, calcificación significativa del anillo mitral, prótesis o anillos mitrales y estenosis mitral) o anormalmente disminuida (en la insuficiencia mitral moderada o severa con relajación normal del VI y en la pericarditis constrictiva) o ser menos fiable (en la fibrilación auricular)¹³.

Por tanto, y considerando lo ocurrido en el caso del paciente descrito, cabe resaltar que para evaluar la función diastólica mediante ecocardiografía, ningún parámetro por sí solo basta y todos tienen sus limitaciones, de modo que sólo la valoración conjunta e integrada de todos ellos conforma una herramienta diagnóstica útil y precisa.

En cuanto al valor de los péptidos natriuréticos en el diagnóstico y seguimiento de la IC, merece la pena comentar, que dichos valores aumentan con la edad, pero pueden ser bajos en obesos o en pacientes bajo tratamiento; por lo tanto, en pacientes no tratados un valor normal de péptido natriurético prácticamente excluye la existencia de una cardiopatía significativa. En referencia a los puntos de corte de normalidad establecidos, se considera que en el caso de la IC aguda, ya sea *de novo* o por descompensación de una IC crónica, son anormales los niveles de NT-proBNP > 300 pg/ml, mientras que en el caso de una IC no aguda resulta ya anómalo un NT-proBNP ≥ 125 pg/ml¹⁵. Sin embargo, ocurre que en los pacientes con PC crónica los valores de NT-ProBNP típicamente son normales o sólo ligeramente elevados, lo que también ayuda a establecer el diagnóstico diferencial con la miocardiopatía restrictiva en la que estarían muy elevados¹⁵.

Por último, y en cuanto a la valoración del pericardio mediante pruebas de imagen, si bien el acceso transesofágico puede en ocasiones detectar su engrosamiento, son la TC y la RMN cardíaca las exploraciones más útiles, ya que permiten valorar de forma más completa y precisa el grosor del pericárdico (anormal si es ≥ 4 mm) y, en el caso de la TC, la existencia y localización de calcificaciones^{6,11,16}, teniendo implicaciones terapéuticas y pronósticas. Más recientemente, surge la TC multidetector como una herramienta diagnóstica en la patología pericárdica¹⁷ al permitir la visualización tridimensional de las calcificaciones pericárdicas, lo que podría ser de utilidad de cara a la cirugía. El tratamiento de elección de la PC crónica que causa clínica persistente y prominente es la pericardiectomía

quirúrgica; mientras que, en espera de ésta o en caso de estar contraindicada, el tratamiento con diuréticos ayuda a controlar los síntomas congestivos. La mortalidad de la pericardiectomía es del 5-12%, pero aumenta hasta el 25-40% en pacientes de edad avanzada, si la calcificación del pericardio es muy extensa y en aquellos con una clase funcional preoperatoria III-IV según NYHA^{1,2,4,10}. Tras la cirugía, se produce la normalización hemodinámica en el 50-60% de los pacientes. Así, la pericardiectomía precoz logra una supervivencia del paciente similar a la de la población general; mientras que un diagnóstico y tratamiento demorado conllevará, entre otros factores, un peor pronóstico (peor cuanto mayor haya sido la duración previa de los síntomas congestivos graves)¹.

Conclusión

A pesar de que la PC es una de las causas conocidas de IC derecha, con frecuencia su diagnóstico supone un reto para los facultativos y, a menudo, ocurre ya en fases avanzadas de la enfermedad. A ello puede contribuir que dos de los parámetros actualmente considerados como muy sensibles y fiables para el diagnóstico de IC (existencia de una relación E/E' y unos niveles de NT-ProBNP elevados) en la PC característicamente no aparecen alterados, hecho que debe ser conocido por los clínicos y ecocardiografistas implicados en el manejo de esta enfermedad.

Referencias bibliográficas

1. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Raimund E, Rienmüller R, Adler Y, Tomkowski WZ, Thiene G, Yacoub MH. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. *Rev Esp Cardiol* 2004;57:1090-1114.
2. Ling LH, Oh JK, Schaff HV, Danielson GK, Mahoney DW, Seward JB, Jamil Tajik A. Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation* 1999;100:1380-1386.
3. Nishimura RA. Constrictive pericarditis in the modern era: a diagnostic dilemma. *Heart* 2001;86:619-623.
4. Sagristá J. Síndromes de constricción cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2008;61(Supl 2):33-40.
5. Sagristá J, Permanyer G, Soler J. Orientación diagnóstica y manejo de los síndromes pericárdicos agudos. *Rev Esp Cardiol* 2005;58:830-841.
6. Sagristá J. Diagnóstico y guía terapéutica del paciente con taponamiento cardíaco o constricción pericárdica. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:195-205.
7. Velthuis S, Laufer EM, Hofstra L, Mark H, Winkens M. An armored heart in constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:972.
8. Correa SD, Amsterdam EA. Constrictive pericarditis. *Circulation* 1998;97:806.
9. Akhter MW, Nuño IN, Rahintoola SH. Constrictive pericarditis masquerading as chronic idiopathic pleural effusion: important of physical examination. *Am J Med* 2006;119:e1-e4.
10. Tirilomis T, Unverdorben S, Von der Emde J. Pericardiectomy for chronic constrictive pericarditis: risks and outcome. *Eur J Cardiothorac Surg* 1994;8:487-492.
11. Ha JW, Oh JK, Ling LH, Nishimura RA, Seward JB, Jamil Tajik A. 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.
12. Ha JW, Ommen SR, Tajik AJ, Barnes ME, Ammash NM, Gertz MA, Seward JB, Oh JK. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy using mitral annular velocity by tissue Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 2004;94:316-319.
13. Nagueh SF, Appleton ChP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, Waggoner AD, Flachskampf FA, Pellikka PA, Evangelisa A. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur J Echocardiography* 2009;10:165-193.
14. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, Falk V, Filippatos G, Fonseca C, Gomez Sanchez MA, Jaarsma T, Køber L, Lip GHY, Maggioni AP, Parkhomenko A, Pieske BM, Popescu BA, Rønnevik PK, Rutten FH, Schwitter J, Seferovic P, Stepinska J, Trindade PT, Voors AA, Zannad F, Zeiher A. Guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica 2012: Grupo de Trabajo de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Aguda y Crónica 2012 de la Sociedad Europea de Cardiología. Elaborada en colaboración con la Asociación de Insuficiencia Cardíaca (ICA) de la ESC. *Eur Heart J* 2012;33(14):1787-847.
15. Karaahmet T, Yilmaz F, Tigen K, Mutlu B, Cevik C, Basaran Y. Diagnostic utility of plasma N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and C-reactive protein levels in differential diagnosis of pericardial constriction and restrictive cardiomyopathy. *Congest Heart Fail* 2009;15:265-270.
16. Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK, Schaff HV, Jamil Tajik A, Tazelaar HD, Breen JF, OhJK. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation* 2003; 108:1852-1857.
17. O'Leary SM, Williams PL, Williams MP, Edwards AJ, Roo-bottom CA, Morgan-Hughes GJ, Manghat NE. Imaging the pericardium: appearances on ECG-gated 64-detector row cardiac computed tomography. *Br J Radiol* 2010;83:194-205.