

Tinjauan Pustaka

Membedakan Perikarditis Konstriktif dan Kardiomiopati Restriktif dengan Menggunakan Alat Ekokardiografi

Differentiating Constrictive Pericarditis and Restrictive Cardiomyopathy Using Echocardiography

Savitri Sirait¹, Anna Fuji Rahimah¹¹Departemen Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran, Universitas Brawijaya, RSUD Dr. Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur.

Diterima tgl bulan tahun; direvisi tanggal bulan tahun; publikasi tanggal bulan tahun (diketik oleh Editor)

INFORMASI ARTIKEL

Penulis Koresponding:

Savitri Sirait.

Departemen Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran, Universitas Brawijaya, RSUD Dr. Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur.

Email:

savitrisirait91@student.ub.ac.id

ABSTRAK

Klinis dan hemodinamik Perikarditis Konstriktif (PK) dan Kardiomiopati Restriktif (KR) seringkali tumpang tindih sehingga menimbulkan kesulitan dalam membedakan dan menetapkan diagnosis yang akurat. Kedua kondisi tersebut ditandai dengan disfungsi diastolik, yang menyebabkan gejala seperti dispnea, kelelahan, dan edema perifer. Namun, patofisiologi dan strategi penanganan yang mendasari PK dan KR berbeda secara signifikan, sehingga memerlukan diagnosis yang akurat untuk tatalaksana yang tepat. Memahami perbedaan antara PK dan KR sangat penting untuk manajemen pasien yang efektif. Diagnosis yang tepat memengaruhi keputusan pengobatan. Perikarditis Konstriktif merupakan penyebab gagal jantung yang reversibel, mendapat manfaat besar dari perikardiektomi bedah, sementara Kardiomiopati Restriktif, yang berakar pada disfungsi miokard permanen, ditangani terutama dengan terapi suportif. Ekokardiografi ditetapkan sebagai modalitas pencitraan lini pertama yang dapat digunakan untuk menangani masalah ini. Seiring dengan perkembangan zaman, maka didapatkan peningkatan akurasi dalam penilaian-penilaian diagnostik dari fitur-fitur yang tersedia dari alat ekokardiografi. Penelitian-penelitian terbaru telah memvalidasi parameter ekokardiografi secara konvensional yang memungkinkan sensitivitas dan spesivitas tinggi untuk membedakan PK dan KR. Tinjauan pustaka ini akan menggabungkan beberapa parameter ekokardiografi yang menjadi poin penting dalam mencari dan menilai kelainan yang timbul dari kedua penyakit tersebut yang nantinya akan mempermudah analisa. Tujuannya adalah untuk meningkatkan pemahaman mengenai kondisi ini di kalangan dokter dan tenaga Kesehatan lain dibidang pencitraan, yang akhirnya dapat meningkatkan akurasi diagnostik dan tatalaksana pasien lebih tepat. Kemajuan berkelanjutan dalam teknik ekokardiografi menjanjikan peningkatan hasil dan kualitas hidup.

Kata Kunci: Perikarditis Konstriktif; Kardiomiopati Restriktif; Ekokardiografi

ABSTRACT

The clinical and hemodynamic features of Constrictive Pericarditis (CP) and Restrictive Cardiomyopathy (RCM) often overlap, making it difficult to differentiate and establish an accurate diagnosis. Both conditions are characterized by diastolic dysfunction, leading to symptoms such as dyspnea, fatigue, and peripheral edema. However, the underlying pathophysiology and management strategies of CP and RCM differ significantly, requiring an accurate diagnosis for appropriate management. Understanding the differences between CP and RCM is essential for effective patient management. Correct diagnosis influences treatment decisions. Constrictive Pericarditis is a reversible cause of heart failure, benefiting greatly from surgical pericardiectomy, while Restrictive Cardiomyopathy, rooted in permanent myocardial dysfunction, is managed primarily with supportive therapy. Echocardiography is established as the first-line imaging modality that can be used to treat these conditions. With the advancement of technology, the



accuracy of diagnostic assessments of the features available from echocardiography has increased. Recent studies have validated conventional echocardiographic parameters that allow high sensitivity and specificity to differentiate CP and RCM. This literature review will combine several echocardiographic parameters that are important points in finding and assessing abnormalities arising from both diseases which will later facilitate analysis. The goal is to increase understanding of this condition among physicians and other health professionals in the field of imaging, which can ultimately improve diagnostic accuracy and more appropriate patient management. Continuous advances in echocardiographic techniques promise to improve outcomes and quality of life.

Keywords: Constrictive Pericarditis; Restrictive Cardiomyopathies; Echocardiography

PENDAHULUAN

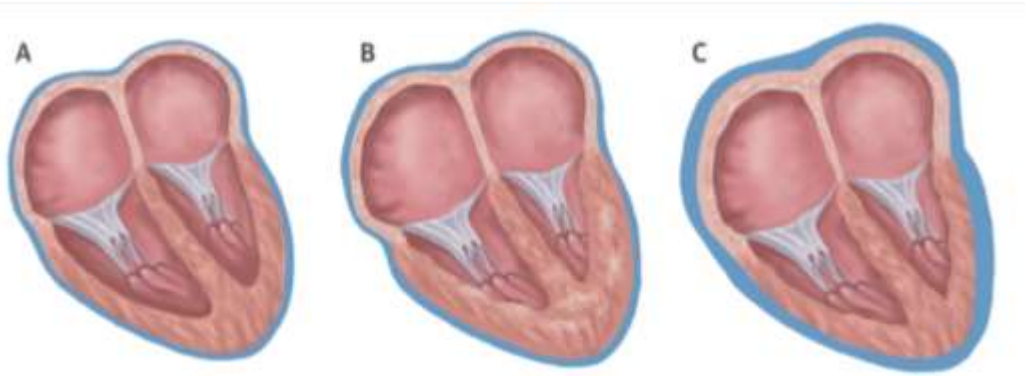
Perikarditis restriktif (PK) dan kardiomiopati restriktif (KR) adalah dua entitas klinis berbeda yang memiliki ciri klinis serupa, sehingga sulit dibedakan. Kedua kondisi tersebut ditandai dengan disfungsi diastolik, yang menyebabkan gejala seperti dispnea, kelelahan, dan edema perifer. Namun, patofisiologi dan strategi penanganan yang mendasari untuk PK dan KR berbeda secara signifikan, sehingga memerlukan diagnosis yang akurat untuk pengobatan yang tepat. Ekokardiografi, dengan sifatnya yang non-invasif dan kemampuan pencitraan yang terperinci, memainkan peran penting dalam membedakan kedua kondisi ini.⁽¹⁾

Perikarditis restriktif adalah kondisi di mana perikardium, kantung fibrosa yang mengelilingi jantung, menebal dan mengalami kalsifikasi, sehingga membatasi kemampuan jantung untuk mengembang selama diastol. Hal ini mengakibatkan gangguan pengisian ventrikel dan penurunan curah jantung. PK sering terjadi setelah perikarditis, operasi jantung, atau terapi radiasi. Di sisi lain, kardiomiopati restriktif ditandai dengan kekakuan miokardium akibat infiltrasi atau fibrosis, yang menyebabkan gangguan pengisian ventrikel. Penyebab umum KR meliputi amiloidosis, sarkoidosis, dan fibrosis idiopatik. Meskipun memiliki etiologi yang berbeda, PK dan KR memiliki presentasi klinis yang sama, sehingga

diferensiasi ekokardiografi penting untuk diagnosis dan penanganan yang akurat.⁽²⁾

Ekokardiografi menyediakan banyak informasi yang dapat membantu membedakan PK dari KR. Fitur ekokardiografi utama meliputi ketebalan perikardial, *septal bounce*, variasi pernapasan dalam pengisian ventrikel, pola aliran masuk mitral, dan parameter pencitraan Doppler jaringan (TDI). Misalnya, peningkatan ketebalan perikardial dan adanya *septal bounce* merupakan indikasi PK, sedangkan ketebalan perikardial normal dan kecepatan annular mitral diastolik awal (e') yang berkurang menunjukkan KR. Selain itu, teknik ekokardiografi canggih seperti pencitraan regangan, ekokardiografi tiga dimensi, dan ekokardiografi deteksi bintang semakin meningkatkan akurasi diagnostik dalam membedakan kondisi ini.⁽³⁾

Pembedaan yang akurat antara PK dan KR menggunakan ekokardiografi memiliki implikasi klinis yang signifikan. Diagnosis dini dan tepat memungkinkan dilakukannya intervensi terapeutik yang tepat, seperti perikardiektomi untuk PK atau terapi medis yang ditargetkan untuk KR. Selain itu, temuan ekokardiografi dapat memandu perlunya pengujian diagnostik lebih lanjut, seperti MRI jantung atau biopsi. Seiring dengan terus berkembangnya teknik ekokardiografi, perannya dalam pembedaan PK dan KR akan menjadi semakin penting, yang pada akhirnya akan meningkatkan hasil dan kualitas hidup pasien.⁽⁴⁾



Gambar 1. Perbandingan karakteristik morfologi dan hemodinamik jantung normal, restriktif dan konstrikatif. (A) Normal, (B) Restriktif, (C) Konstrikatif (*Diadaptasi dari Constrictive pericarditis versus restrictive cardiomyopathy? Journal of the American College of Cardiology oleh Garcia MJ, et al.* ⁽⁵⁾)

ETIOLOGI DAN PATOLOGI KON-STRIKSI DAN RESTRIKSI

Dilihat dari etiologi noninfeksi, sebagian besar bersifat idiopatik, sedangkan sisanya disebabkan oleh iatrogenik, penyakit jaringan ikat, neoplasma, atau uremia. Ada pengaruh geografis yang besar pada etiologi, seperti tuberkulosis sebagai penyebab paling sering penyakit infeksi perikardium di negara-negara berkembang dan di dunia. Mekanisme patologi konstriksi juga telah berkembang selama seabad terakhir, dengan kontribusi iatrogenik yang paling signifikan sebagai akibat peradangan pasca-bedah dan terapi radiasi. Penebalan fibrosa perikardium membentuk pembungkus jantung yang kaku dan tidak lentur, yang mengakibatkan gangguan progresif pada pengisian kardiovaskular dan curah jantung yang rendah. Gejala sering kali muncul secara diam-diam pada PK, yang berpuncak pada tanda dan gejala progresif gagal jantung kanan yang dominan.⁽⁶⁾

Kardiomiopati restriktif primer sering kali idiopatik, meskipun ada faktor familial dengan mutasi desmin dan troponin I yang terlibat. Amiloidosis merupakan penyebab sekunder KR yang paling umum. Sedangkan radiasi dan etiologi pascaoperasi semakin meningkat di negara-negara maju. Penyakit endomiokard non-eosinofilik (fibrosis endomiokard) merupakan

penyebab penting KR di negara-negara tropis di Amerika Selatan (Brasil dan Venezuela) dan Afrika (Mozambik, Uganda, dan lainnya). Banyak etiologi sekunder KR lainnya seperti: penyakit endomiokard eosinofilik, penyakit penyimpanan (misalnya, hemokromatosis, *storage disease* (glikogen, penyakit Fabry), sarkoidosis, skleroderma, karsinoid, yang disebabkan oleh obat-obatan (serotonin, ergotamin), dan yang disebabkan oleh kemoterapi (antrasiklin). Gangguan-gangguan ini mengakibatkan peningkatan tekanan pengisian sirkulasi rata-rata.⁽⁶⁾

PATOFISIOLOGI

Perikardium yang normal adalah tipis, elastis, dan terbagi menjadi lapisan fibrosa luar dan lapisan serosa dalam dengan <50 mL cairan perikardium di antara lapisan-lapisan tersebut, kecuali sebagian kecil atrium kiri (LA) dan vena pulmonalis, perikardium membungkus jantung. Perikardium yang abnormal tidak lentur dan membungkus ruang jantung sehingga memaksa jantung untuk beroperasi dalam volume yang tetap. Akibatnya, pengisian ventrikel terganggu, meskipun relaksasi miokardium normal. Ciri hemodinamik khas PK adalah (1) disosiasi tekanan diastolik intratoraks dan intrakardiak dan (2) interaksi ventrikel kanan ke kiri (LV) yang

berlebihan yang dikenal sebagai saling ketergantungan. Selama inspirasi, tekanan intratoraks negatif menuju ke vena pulmonalis tetapi tidak memengaruhi tekanan di LA. Hal ini menurunkan gradien tekanan vena pulmonalis-LA yang menyebabkan pengisian LV yang kurang. Akibatnya, terjadi pergeseran septum interventrikular respirofasik ke kiri, yang mendukung pengisian diastolik ventrikel kanan (RV). Penurunan preload jantung kiri ini tidak tercermin di sisi kanan jantung selama inspirasi karena tekanan vena kava inferior (VCI), vena kava superior, dan atrium kanan secara terus-menerus tinggi sepanjang siklus jantung dan pernapasan dan tanpa variasi yang signifikan. Selain itu, preload RV ditambah dengan tekanan intratoraks negatif pada aliran balik vena sistematis selama inspirasi, yang mendukung pengisian RV hingga batas yang ditetapkan oleh perikardium yang *restrain* dan ruang yang diciptakan oleh derajat pergeseran septum interventrikular ke kiri. Hal yang sebaliknya terjadi selama ekspirasi ketika tekanan intratoraks positif meningkatkan gradien tekanan vena pulmonalis-LA yang mendukung pengisian LV. Peningkatan preload jantung kiri ini menyebabkan gerakan respirofasik ke kanan pada septum interventrikular. Akibatnya, terjadi pengisian RV yang kurang selama ekspirasi dan perpindahan darah kembali ke vena hepatic, yang menyebabkan pembalikan aliran ekspirasi diastolik akhir yang menjadi ciri khas. (7)

PEMERIKSAAN FISIK

Tekanan intrakardiak pada PK menyebabkan kongesti vena sistemik yang dominan, yang bermanifestasi sebagai edema, hepatomegali, dan asites. Tekanan vena jugularis yang meningkat saat inspirasi (tanda Kussmaul) biasanya terjadi. (6) Seperti halnya dengan PK, KR menghasilkan temuan dominan berupa kongesti vena sistemik. Dibandingkan dengan PK, kongesti vena

paru bersamaan lebih umum terjadi pada KR, yang muncul sebagai dispnea. Tanda Kussmaul mungkin ada pada KR dan karenanya merupakan temuan yang tidak spesifik. Bisa juga disertai dengan S3, yang disebabkan oleh pengisian cepat ventrikel yang kaku. (5)

ELEKTROKARDIOGRAM DAN PEMERIKSAAN LABORATORIUM

Temuan elektrokardiografi secara keseluruhan tidak spesifik untuk membedakan PK dan KR, meskipun perbedaan morfologi gelombang P, voltase QRS, dan adanya kelainan konduksi mungkin ada, tergantung pada substrat yang mendasarinya. Pada PK, peradangan dan fibrosis perikardial dapat meluas ke dinding atrium, yang mengakibatkan penundaan konduksi intraatrium dan gelombang P yang lebar, berlekuk, dan beramplitudo rendah. Sebaliknya, KR ditandai dengan pembesaran biatrial yang parah, yang menghasilkan temuan elektrokardiografi berupa gelombang P yang lebar dan beramplitudo tinggi. Fibrilasi atrium merupakan komplikasi dari PK dan KR, dan kemungkinan merupakan gejala sisa elektrofisiologis dari pembesaran atrium dan mungkin peradangan. Ketidaksesuaian antara voltase QRS dan ketebalan dinding harus memicu perhatian klinis terhadap amiloidosis jantung. Kelainan konduksi ventrikel terjadi pada 20% hingga 30% KR, kemungkinan mencerminkan pengaruh patologi yang infiltratif, tetapi jarang terjadi pada PK. (6)

Peptida natriuretik tipe B (BNP) adalah neurohormon polipeptida yang dilepaskan oleh miokardium sebagai respons terhadap peregangan. Meskipun PK dan KR menghasilkan tekanan pengisian yang meningkat, pasien dengan KR mengalami pembesaran biatrial yang masif. Sejalan dengan hal ini, BNP cenderung lebih tinggi pada pasien dengan KR (>600 pg/ml) dibandingkan dengan PK (>200 pg/ml).

Namun, perbedaan BNP antara pasien dengan PK dan KR berkurang dalam kondisi gagal ginjal.⁽⁸⁾

PEMBAHASAN ECHOCARDIOGRAPHY

Perikarditis Konstriktif dan Kardiomiopati Restriktif memang sulit dibedakan karena ciri-cirinya hampir sama. Namun, kita dituntut untuk dapat menegakkan diagnosis yang cepat dan tepat agar pasien mendapatkan tatalaksana yang sesuai. Alat ekokardiografi mampu membantu dalam membedakan kedua penyakit tersebut secara spesifik. Berikut akan di jelaskan berbagai perbedaan yang dapat kita temui pada pemeriksaan ini.

1. Penebalan dan Kalsifikasi Perikardium

Peningkatan ketebalan perikardial merupakan ciri khas perikarditis konstriktif (PK), tetapi pengenalan akuratnya selama ekokardiografi mungkin tidak mudah.⁽⁹⁾ Ekokardiografi menunjukkan penebalan perikardial ketika ada gerakan paralel perikardium viseral dan parietal dengan peningkatan ketebalan. *Subcostal view 4 chamber* sangat berguna dalam mendeteksi gerakan antara lapisan perikardial.⁽¹⁰⁾ *Subcostal view* adalah pandangan terbaik untuk menilai ketebalan perikardial selama ekokardiografi transtoraks.⁽¹¹⁾ Ketebalan perikardial normal adalah ≤ 2 mm. Penebalan ini, seringkali lebih besar dari 2 mm, disebabkan oleh peradangan kronis, fibrosis, atau kalsifikasi perikardium, yang membatasi kemampuan jantung untuk mengembang selama diastol.⁽⁹⁾ Pada sekitar sepertiga pasien, penebalan dan kalsifikasi perikardial mengakibatkan distorsi kontur LV/RV, terutama di daerah alur atrioventrikular. Hal ini sangat spesifik untuk PK. Sebaliknya, KR ditandai dengan hipertrofi LV, RV, atau biventrikular dengan ketebalan perikardial normal (Gambar. 2).⁽¹¹⁾

Tekstur gema miokardium juga dapat berubah, yang mengindikasikan adanya infiltrasi jantung. Pada amiloidosis, penebalan dapat meluas hingga melibatkan daun katup dan/atau septum interatrial. Pada sindrom hipereosinofilik, trombus apikal sering terjadi, dan sering kali terdapat keterlibatan daerah posterobasal LV dengan regurgitasi mitral yang eksentrik dan diarahkan ke posterior. Pada fibrosis endomiokardial, trombus yang terorganisasi menyebabkan obliterasi fibrotik pada apeks LV dan/atau RV.⁽¹¹⁾

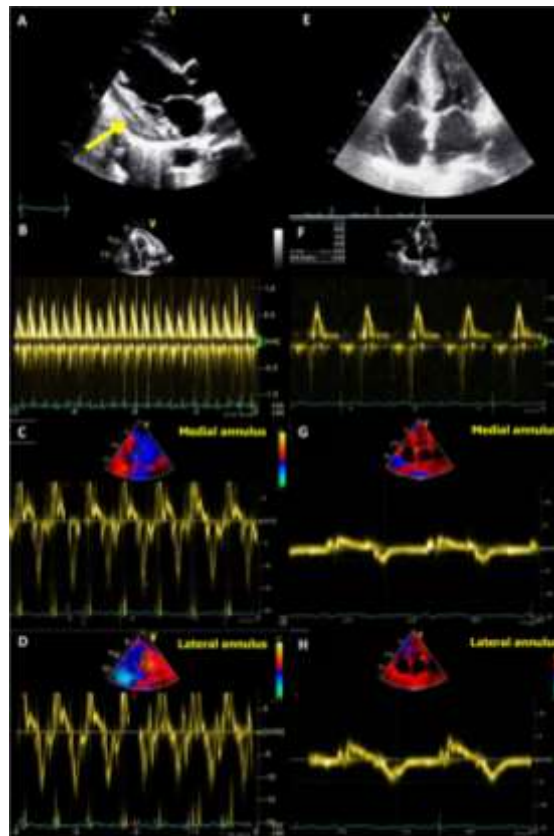
Sebuah penelitian sebelumnya melaporkan penebalan perikardium yang cukup besar hanya pada 36% kasus, meskipun penelitian lain dari Mayo Clinic melaporkan perikardium yang menebal pada 85% kasus. Ekokardiografi transesofageal (TEE) memberikan resolusi yang lebih baik dan karenanya lebih akurat untuk tujuan ini dengan sensitivitas 95% dan spesifisitas 86% untuk mendeteksi perikardium setebal ≥ 3 mm pada tomografi terkomputasi. Pada beberapa pasien, terutama mereka yang mengalami PK tuberkular, lapisan ekogenik tebal dapat terlihat di ruang perikardial (Gambar. 2). Bila ada, temuan ini hampir mengonfirmasi diagnosis PK. Akan tetapi, perlu dicatat bahwa tidak adanya penebalan perikardium tidak menyingkirkan PK. Dalam sebuah penelitian terhadap 143 pasien yang menjalani perikardiektomi bedah untuk PK ketebalan perikardium ditemukan normal pada 26 (18%) pasien, meskipun kelainan histopatologi ringan dan fokal ditemukan pada setiap pasien. Kalsifikasi perikardium jauh lebih jarang terjadi daripada penebalan perikardium, hanya terlihat pada 20–40% pasien dengan PK, dan sebagian besar pada mereka dengan etiologi tuberkulosis.⁽¹¹⁾

Biasanya, ekokardiografi transtoraks kurang dapat diandalkan dibandingkan CT atau CMR dalam mendeteksi peningkatan ketebalan atau kalsifikasi perikardial,

meskipun ekokardiografi transesofageal memiliki korelasi yang wajar dengan CT.⁽¹⁰⁾

Ekokardiografi dapat dengan mudah mengukur peningkatan ketebalan ini, sehingga memberikan indikasi yang jelas

tentang PK. Sebaliknya, kardiomiopati restriktif (KR) biasanya menunjukkan ketebalan perikardial yang normal, karena patologi terletak di dalam miokardium dan bukan di perikardium.⁽⁹⁾



Gambar 2. Perbedaan ekokardiografi yang menonjol antara perikarditis konstriktif dan kardiomiopati restriktif.

Gambar A–D dari pasien dengan perikarditis konstriktif. Perikardium posterior terhadap ventrikel kiri menebal secara nyata (A, tanda panah); terdapat variasi pernapasan yang signifikan dalam kecepatan aliran udara mitral (B), dan kecepatan diastolik awal annular mitral (C) dengan kecepatan medial lebih tinggi daripada kecepatan annular lateral (D). E, F Gambar dari pasien dengan amiloidosis jantung. Terdapat hipertrofi ventrikel kiri yang nyata (E); pola aliran udara mitral terbatas tanpa variasi pernapasan (F), dan terdapat pengurangan global yang nyata dalam kecepatan annular mitral di annulus medial dan lateral (G, H). (Diadaptasi dari *Echocardiographic differentiation of pericardial constriction and left ventricular restriction* oleh Grewal, et al⁽¹¹⁾)

2. Pericardial Tethering

Peradangan dan perlengketan perikardium juga dapat mengakibatkan perlengketan dinding bebas ventrikel yang terlihat. Hal ini dapat dikenali dalam pandangan subkostal sebagai hilangnya gerakan geser normal dinding bebas ventrikel kanan (RV) saat bernapas. (12)

Biasanya, jantung dan perikardium viseral bergerak di dalam perikardium parietal. Jika terjadi perlengketan perikardium, gerakan independen normal perikardium viseral dan parietal akan hilang.

Demonstrasi perlengketan perikardium dengan ekokardiografi 2 dimensi (2D) dapat sulit dilakukan dan mungkin memerlukan keahlian teknis. Namun, pencitraan Doppler jaringan (TDI) dan pencitraan regangan miokard lebih andal daripada penilaian visual untuk mendeteksi perlengketan. Dengan TDI, dinding antero-lateral LV dapat menunjukkan ikatan perikardial dan dapat dideteksi dengan menunjukkan rasio e' lateral annular mitral terhadap e' medial <1 , atau annulus reversus, yang merupakan temuan khusus untuk KP. Selain itu, TDI

longitudinal telah digunakan untuk mempelajari dan membandingkan perbedaan dalam miokardium bagian dalam dengan bagian luar dan kecepatan sistolik puncak miokardium bagian luar dengan perikardial. Ikatan digambarkan dengan rasio kecepatan sistolik perikardial bagian dalam-luar dengan bagian luar yang jauh lebih tinggi jika dibandingkan dengan kontrol. Atau, jika annulus reversus tidak ada, rasio kecepatan e' annular mitral anterior, inferior, dan inferolateral terhadap e' medial dapat menunjukkan perlengketan di dinding tersebut, masing-masing; namun, tidak ada data yang tersedia mengenai kegunaan diagnostiknya.⁽¹⁰⁾ Hal ini dilaporkan pada 61% pasien dengan CP dalam studi Mayo Clinic, meskipun 30% dari mereka dengan KR atau regurgitasi trikuspid berat (TR) juga memiliki temuan ini. Lebih jarang, pengikatan dinding bebas LV dapat diamati dalam tampilan empat ruang apikal.⁽¹¹⁾

Demikian pula, pencitraan regangan miokard dengan pelacakan bintik 2D berguna. Dengan tidak adanya proses penyakit lain yang memengaruhi nilai regangan miokard, regangan LV dan RV dapat menunjukkan regangan sistolik puncak negatif yang berkurang (magnitudo lebih rendah) di dinding bebas jika dibandingkan dengan regangan sistolik puncak septum, yang disebut regangan reversus.⁽¹³⁾ Beberapa studi telah melaporkan sensitivitas dan spesifisitas rasio regangan dinding lateral LV terhadap regangan dinding septum LV $<0,96$ masing-masing sebesar 89% dan 96%. Kelainan regangan LV dan RV juga diketahui dapat diatasi dengan perikardiektomi. Akan tetapi, ini tidaklah mengevaluasi nilai tambahan regangan di atas parameter ekokardiografi yang lebih sederhana. *Detection tethering* dinding bebas LA dimungkinkan dengan pencitraan regangan, yang memiliki pola karakteristik berupa gangguan laju regangan

diastolik awal dinding superior dan lateral LA jika dibandingkan dengan dinding septum pada pasien dengan KP praperikardiektomi.⁽¹⁰⁾

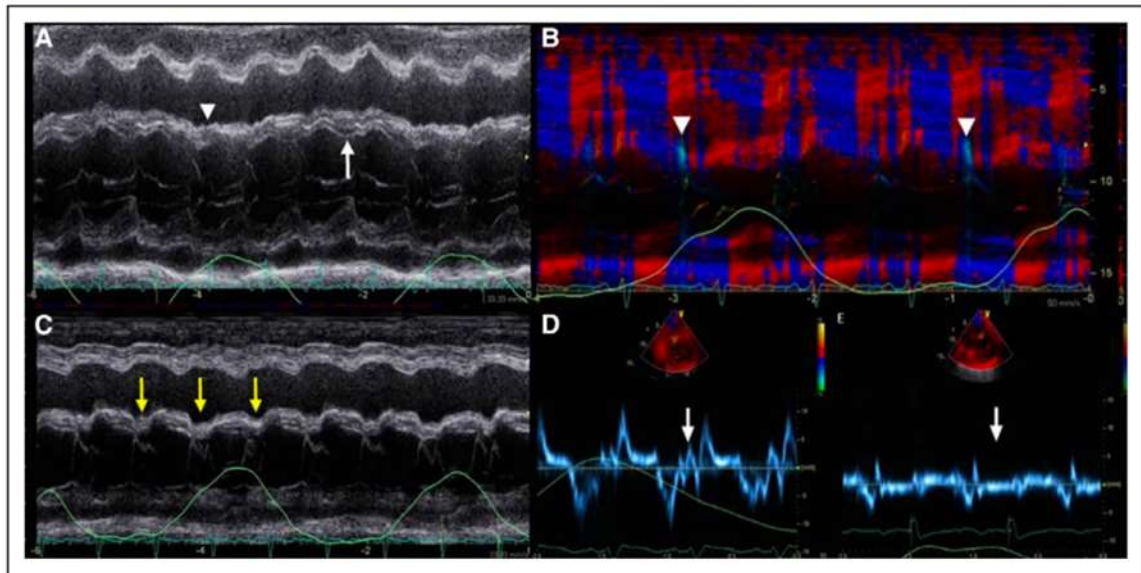
3. Gerakan Septum Ventrikular yang Abnormal

Pergeseran septum ventrikel respirofasik merupakan salah satu fitur diagnostik pencitraan noninvasif utama dari KP. Hal ini ditunjukkan dengan baik menggunakan respirometer, dengan klip cine 2D 10 *beats*, dan 50 mm/s *sweeps 2D dan M-mode*. Biasanya, menggunakan tampilan sumbu panjang dan pendek parasternal. Selama inspirasi, peningkatan pengisian RV mendorong septum ke arah LV, dan sebaliknya terjadi selama ekspirasi (Gambar 3A). Sebaliknya, getaran atau *septal bounced*, yang ditandai dengan perpindahan tiba-tiba septum interventrikular pada diastol awal selama setiap siklus jantung umum terjadi pada KP, meskipun tidak spesifik (Gambar 3C).⁽¹⁰⁾

Getaran septum mencerminkan tanda naik dan turun dari tekanan ventrikel yang dilacak oleh hemodinamik invasif. Tidak seperti dinding bebas ventrikel, septum interventrikular secara anatomis tidak terlibat dengan perikardium dan, oleh karena itu, dapat menonjol keluar masuk rongga LV secara berkala. Fase pengisian cepat awal dikaitkan dengan peningkatan tekanan mendadak di RV yang awalnya mendorong septum interventrikular ke arah LV. Kemudian, peningkatan tekanan terhenti tiba-tiba ketika volume intrakardiak mencapai batasnya yang ditetapkan oleh perikardium yang tidak patuh dan bertepatan dengan peningkatan tekanan di LV yang menyebabkan gerakan septum anterior yang tiba-tiba. Yang penting, getaran septum tidak boleh disalahartikan sebagai Pergeseran septum ventrikel respirofasik, yang merupakan temuan diagnostik yang lebih spesifik.⁽¹⁰⁾

Selain itu, septum interventrikular memiliki karakteristik gerakan diastolik awal yang cepat dan gerakan bergetar septum polifasik melalui Doppler jaringan M-mode dan TDI gelombang berdenyut sumbu panjang atau pendek dari septum interventrikular, masing-masing (Gambar

3B, 3D, dan 3E).(10) Adanya gerakan amplitudo tinggi (kecepatan > 7 cm/s) ke segala arah (baik ke arah RV maupun LV) ditemukan memiliki sensitivitas 82,5% dan spesifisitas 92,7% untuk mendiagnosis KP.⁽¹¹⁾



Gambar 3. Gambar ekokardiografi M-mode dan pencitraan Doppler jaringan (TDI) (tampilan sumbu pendek parasternal) dari pasien dengan perikarditis restriktif yang terbukti melalui pembedahan.

A, Gambar M-mode yang menunjukkan pergeseran septum interventrikular respirasi. Perhatikan pergeseran septum interventrikular ke ventrikel kiri (kepala panah) dengan inspirasi dan ke ventrikel kanan selama ekspirasi. B, Gambar M-mode Doppler jaringan yang menunjukkan gerakan kecepatan tinggi diastolik awal septum interventrikular dengan inspirasi. C, Pantulan atau getaran septum (panah kuning) yang menunjukkan perpindahan interventrikular pada awal diastol selama setiap siklus jantung. D, TDI gelombang berdenyut sumbu pendek yang menunjukkan getaran septum polifasik selama diastol. E, TDI gelombang berdenyut sumbu pendek yang diperoleh dari pasien dengan kardiomiopati restriktif yang menunjukkan tidak adanya getaran septum diastolik. (Diadaptasi dari *Noninvasive multimodality imaging for the diagnosis of constrictive pericarditis: a contemporary review. Circulation: Cardiovascular Imaging.* oleh Alejaji W et al.)

Kedua teknik tersebut dapat digunakan untuk meningkatkan interpretasi gerakan septum yang abnormal, terutama ketika penyebab lain dari gerakan septum yang abnormal muncul bersamaan, seperti blok cabang berkas kiri, ritme yang diatur, atau disfungsi RV. Pada blok cabang berkas kiri dan RV, terdapat penundaan yang lebih besar dalam kontraksi dan relaksasi LV dibandingkan dengan RV. Akibatnya, pada sistol awal, peningkatan tekanan RV mendahului tekanan LV yang menyebabkan gradien tekanan RV-LV dan temuan

ekokardiografi 2D dan mode-M yang khas berupa gerakan septum awal ke dalam LV.

Demikian pula, pada diastol awal, pembukaan katup trikuspid (TV) mendahului pembukaan katup mitral yang menyebabkan gradien tekanan RV-LV dan pergeseran septum diastolik awal, yang dapat disalahartikan dengan getaran septum. Pada disfungsi RV atau regurgitasi trikuspid yang signifikan, tekanan dan volume pengisian diastolik RV biasanya meningkat, dan ini dapat menyebabkan kelainan gerakan septum diastolik yang

dimediasi oleh gelombang masuk TV selama diastol. ⁽¹⁴⁾

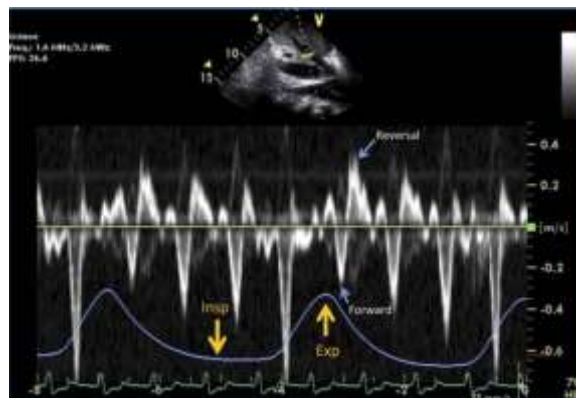
Tidak satu pun temuan di atas biasanya terlihat pada KR karena tidak ada saling ketergantungan ventrikel yang berarti pada KR, tetapi septum juga biasanya tebal dan kurang responsif terhadap perbedaan tekanan interventrikular. ⁽¹¹⁾

4. Pola Aliran Vena Hepatik

Pada PK, sering kali terjadi pembalikan aliran diastolik yang menonjol pada vena hepatic selama ekspirasi, peningkatan pengisian ruang jantung sisi kiri menggeser septum ventrikel kembali ke kanan (deviasi septum ventrikel ke kanan), dan pengisian ruang jantung sisi kanan berkurang. Hal ini mengurangi kecepatan maju vena hepatic dan membesar-besarkan kecepatan pembalikan diastolik akhir hanya pada ekspirasi (atau kecepatan sistolik maju yang lebih tinggi, kecepatan pembalikan sistolik yang lebih rendah, dan kecepatan diastolik maju yang lebih rendah pada inspirasi dan ekspirasi). Hal ini mencerminkan peningkatan saling ketergantungan ventrikel dan disosiasi tekanan intratoraks dan intrakardiak. Temuan ini kurang jelas atau tidak ada pada KR, di mana patologi primer terletak di dalam miokardium daripada perikardium. Adanya pembalikan aliran diastolik yang signifikan pada vena hepatic merupakan indikator spesifik PK, yang membantu dalam diferensiasinya dari KR. ⁽⁹⁾

Sebaliknya, terjadi peningkatan aliran balik vena sisi kanan selama inspirasi yang tidak dapat diakomodasi oleh RV yang kaku, sehingga mengakibatkan pembalikan aliran vena hepatic yang lebih menonjol selama inspirasi. Pada penyakit miokardium restriktif/RCM dan regurgitasi trikuspid yang parah, pengisian diastolik sisi kanan tidak terlalu terganggu saat ekspirasi. Oleh karena itu, kecepatan maju diastolik ekspirasi lebih tinggi, dan kecepatan pembalikan diastolik akhir kurang jelas. Pada regurgitasi trikuspid parah yang terisolasi, pembalikan aliran vena hepatic terjadi selama sistol. ⁽¹⁵⁾

Namun, mendapatkan gambar Doppler vena hepatic berkualitas baik mungkin menjadi tantangan. Temuan ini dapat dinilai secara lebih objektif dengan memperkirakan rasio kecepatan pembalikan diastolik vena hepatic terhadap kecepatan maju. Rasio $\geq 0,79$ selama ekspirasi dapat membedakan KP dari KR dengan sensitivitas 76% dan spesifisitas 88%. Meskipun PK dan KR dicirikan oleh variasi pernapasan yang tumpul dalam aliran vena cava superior (SVC), temuan ini relevan secara klinis terutama pada PK dan membantu membedakannya dari penyakit paru obstruktif kronik (PPOK). Baik PK maupun PPOK dikaitkan dengan variasi pernapasan yang signifikan dalam kecepatan aliran masuk trikuspid, tetapi variasi aliran SVC hanya diamati pada yang terakhir. ⁽¹¹⁾



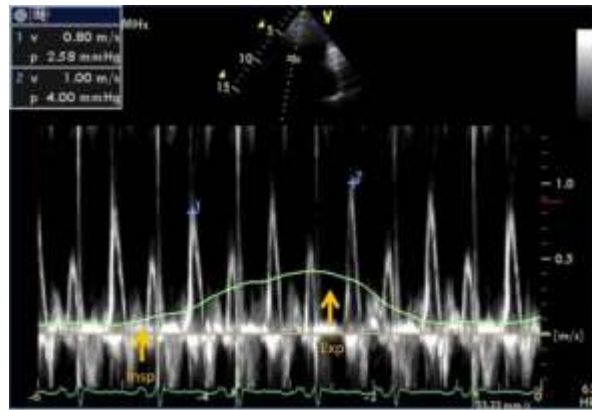
Gambar 4. Rekaman Doppler gelombang berdenyut (*subcostal view*) di dalam vena hepatic pada pasien dengan perikarditis konstriktif. Perhatikan pembalikan aliran diastolik yang menonjol saat ekspirasi, dengan rasio pembalikan diastolik didefinisikan sebagai kecepatan pembalikan dibagi dengan kecepatan maju ($\approx 0,35$ m/s kecepatan pembalikan dibagi dengan $\approx 0,30$ cm/s kecepatan aliran maju menghasilkan rasio pembalikan diastolik sebesar 1,2). Eksp menunjukkan ekspirasi; dan insp, inspirasi (Diadaptasi dari *Echocardiographic differentiation of pericardial constriction and left ventricular restriction* oleh Grewal and bansal *et al* ⁽¹¹⁾)

5. Pola Aliran Mitral

Doppler aliran mitral berperan penting dalam membedakan perikarditis konstriktif (PK) dari kardiomiopati restriktif (KR). Pada PK, variasi pernapasan dalam kecepatan E mitral lebih jelas, dengan laju waktu deselerasi yang lebih besar selama ekspirasi dibandingkan dengan inspirasi. Hal ini terjadi karena disosiasi antara tekanan intratoraks dan intrakardiak, yang terbukti dalam evaluasi Doppler yang menunjukkan penurunan kecepatan E mitral dan pemendekan waktu deselerasi selama inspirasi. Pola ini mencerminkan keseimbangan tekanan diastolik atrium dan ventrikel kiri. Sebaliknya, ekspirasi meningkatkan gradien untuk pengisian ruang jantung sisi kiri. Tidak seperti PK, penyakit miokard restriktif dan regurgitasi trikuspid yang parah tidak menyebabkan

disosiasi ini, yang berarti keduanya tidak secara signifikan mengubah kecepatan aliran mitral atau waktu deselerasi sepanjang siklus pernapasan.

Ambang batas optimal untuk membedakan PK dari perikarditis nonkonstriktif adalah perubahan kecepatan E mitral sebesar 24,6%. Namun, rasio E/A aliran masuk mitral tetap relatif konsisten antara inspirasi dan ekspirasi, rata-rata 2,1/1,6. Meskipun rasio E/A mitral yang lebih besar dari 1 tidak eksklusif untuk CP, rasio ini umumnya diamati, terutama selama ekspirasi. Pendekatan diagnostik ini meningkatkan kemampuan untuk mengidentifikasi KP secara akurat dan membedakannya dari KR, membantu dokter dalam membuat keputusan pengobatan yang tepat (Gambar 5).⁽¹⁵⁾



Gambar 5. Rekaman Doppler gelombang berdenyut (*apical view*) pada tingkat ujung daun katup mitral yang terbuka pada pasien dengan perikarditis restriktif. Perhatikan penurunan inspirasi dan peningkatan ekspirasi pada kecepatan aliran masuk awal (E). Ekspirasi menunjukkan ekspirasi; dan insp, inspirasi. (Diadaptasi dari *Echocardiographic differentiation of pericardial constriction and left ventricular restriction* oleh Grewal and bansal *et al* ⁽¹¹⁾)

6. Gerakan Anulus Mitral

PK dicirikan oleh ekspansi radial jantung yang terbatas yang bersama dengan sifat relaksasi miokardium yang menghasilkan kecepatan anulus mitral diastolik awal yang relatif berlebihan (e'). Karena e' mitral yang meningkat, rasio kecepatan aliran masuk mitral diastolik awal (E) terhadap e' secara paradoks berkurang meskipun tekanan pengisian LV meningkat. Ini dikenal sebagai "annulus paradoxus."⁽¹⁶⁾ Korelasi terbalik telah dilaporkan antara E/e' mitral dan tekanan pengisian LV pada pasien dengan PK. Namun, peningkatan kecepatan anulus terlihat terutama pada anulus mitral medial karena perlekretan perikardium membatasi pergerakan anulus lateral. Hal ini menyebabkan pembalikan hubungan normal kecepatan e' pada anulus mitral medial dan lateral, yang dikenal sebagai "annulus reversus". Dengan demikian, e' lateral yang sama dengan atau lebih kecil dari e' medial sangat menunjukkan PK dengan rasio e' mitral medial terhadap lateral $\geq 0,91$ yang memiliki sensitivitas 75% dan spesifisitas 85% untuk membedakan PK dari kondisi lain. Sebaliknya, pada KR, yang merupakan penyakit miokardium primer, terdapat pengurangan global dan nyata pada kecepatan e' mitral (Gambar. 1). Beberapa

penelitian telah mengevaluasi akurasi diagnostik e' mitral medial untuk membedakan PK dari KR dan telah menggunakan nilai batas yang berbeda untuk tujuan ini. Dalam penelitian Mayo Clinic, e' medial > 9 cm/s memiliki sensitivitas 83% dan spesifisitas 81% untuk mendiagnosis CP. Sebuah penelitian berikutnya yang berusaha untuk memvalidasi temuan Mayo Clinic mencakup 107 pasien dengan CP dan 30 dengan amiloidosis jantung. Dalam penelitian ini, e' medial ≥ 9 cm/s memiliki spesifisitas 100% tetapi sensitivitas sedikit lebih rendah (79%) untuk membedakan antara kedua kondisi tersebut. Secara umum, e' medial > 8 cm/s mendukung diagnosis PK, sedangkan nilai < 6 cm/s lebih mendukung KR. e' mitral yang dipertahankan tetap berguna untuk mendiagnosis PK bahkan ketika tidak ada variasi pernapasan yang signifikan dalam kecepatan aliran masuk mitral. Adanya disfungsi miokardium bersamaan pada pasien dengan PK mengurangi e' mitral dan dapat membatasi kegunaan diagnostik parameter ini. Namun, hal ini juga menyiratkan bahwa kecepatan e' mitral yang meningkat menyingkirkan disfungsi miokardium yang mendasarinya pada PK. Karena alasan ini, kecepatan e' mitral dikaitkan dengan tingkat kelangsungan

hidup yang jauh lebih baik pada PK, yang menunjukkan nilai prognostiknya, selain kegunaan diagnostiknya. Sama seperti profil aliran masuk mitral, kecepatan annular mitral juga kembali normal dengan cepat setelah perikardiektomi. E' mitral medial menurun, dan rasio e' medial terhadap lateral menjadi normal. ⁽¹¹⁾

7. Vena Cava Superior

Perubahan pernapasan dalam kecepatan aliran maju sistolik di vena cava superior minimal pada kelompok perikarditis restriktif dan perikarditis nonrestriktif, konsisten dengan pengisian jantung yang terbatas. Hal ini berbeda dengan perubahan yang lebih besar (>35%) dalam kecepatan aliran maju vena cava superior pada pasien dengan fisiologi paru obstruktif yang memiliki saling ketergantungan ventrikel dan pergeseran septum ventrikel karena perubahan pernapasan yang jelas dalam tekanan intratoraks. Karena penyakit paru obstruktif yang parah atau kondisi lain yang terkait dengan peningkatan upaya pernapasan dapat menyebabkan gerakan dinding septum ventrikel yang abnormal dan variasi pernapasan dalam kecepatan aliran masuk mitral yang mirip dengan yang terlihat pada perikarditis restriktif, fitur pembeda ini berguna secara klinis. ⁽¹⁷⁾

8. Ukuran Inferior Vena Cava (IVC)

Biasanya perikarditis restriktif ditemukan Inferior Vena Cava (IVC) pletorik pada echocardiografi namun tidak spesifik. ⁽¹⁵⁾

9. Aliran masuk trikuspid

Pada perikarditis restriktif (PK), pola aliran masuk trikuspid menunjukkan variasi pernapasan yang jelas yang penting untuk membedakannya dari kardiomiopati restriktif (KR). Selama inspirasi, CP ditandai dengan penurunan aliran masuk trikuspid, sementara ekspirasi menghasilkan

peningkatan. Khususnya, peningkatan 25% dalam kecepatan diastolik awal trikuspid E selama inspirasi yang disertai peningkatan 40% dalam kecepatan V aliran masuk trikuspid selama ekspirasi memberikan bukti kuat yang mendukung diagnosis PK. ⁽¹⁴⁾

Selain temuan ini, PK menunjukkan bahwa kecepatan E mitral menurun kurang dari 8% selama inspirasi. Perubahan halus ini berkontribusi pada pemerataan tekanan atrium kiri (LA) dan ventrikel kiri (LV) yang signifikan. Lebih jauh, peningkatan 18% lebih besar dalam kecepatan sistolik vena pulmonalis selama ekspirasi menekankan variasi pernapasan yang berbeda yang terlihat pada CP, yang memperkuat kriteria diagnostik untuk kondisi ini. ⁽⁶⁾

Sebaliknya, pasien dengan RCM hanya memperlihatkan sedikit variasi pernapasan dalam aliran masuk trikuspid. Meskipun aliran masuk trikuspid pada KR menurun selama inspirasi dan meningkat selama ekspirasi, perubahan ini terjadi lebih bertahap dibandingkan pada PK. ⁽¹⁰⁾

10. Aliran vena pulmonalis

Pada perikarditis restriktif (PK), dinamika aliran masuk vena pulmonalis berubah drastis akibat variasi pernapasan. Selama inspirasi, tekanan intratoraks negatif langsung disalurkan ke vena pulmonalis, yang mengurangi gradien tekanan vena pulmonalis-atrium kiri dan menyebabkan berkurangnya pengisian ventrikel kiri. Perubahan pernapasan yang khas pada aliran masuk vena pulmonalis ini merupakan ciri diagnostik utama PK dan sangat kontras dengan kardiomiopati restriktif (KR), di mana kekakuan miokard yang melekat menghasilkan variasi pernapasan yang minimal. ⁽¹⁸⁾ Misalnya, penelitian yang menggunakan ekokardiografi Doppler gelombang berdenyut telah menunjukkan bahwa pada PK, persentase perubahan kecepatan aliran vena paru adalah $\geq 25\%$.

Demikian pula, variasi pernapasan dalam integral waktu kecepatan (D-VTI) vena paru mencapai 38% pada ritme sinus dan 45% pada fibrilasi atrium. Nilai absolut ini, yang melebihi variasi yang sesuai yang terlihat pada kecepatan aliran masuk mitral (18% pada ritme sinus dan 15% pada fibrilasi atrium untuk kecepatan MV-E), menyoroti efek yang jelas dari dinamika pernapasan pada aliran masuk vena paru pada PK.

Mengenali perbedaan yang signifikan ini sangat penting untuk diagnosis yang akurat dan manajemen yang efektif. Ketika pengukuran aliran vena paru dikombinasikan dengan parameter ekokardiografi lainnya seperti kecepatan annular mitral atau aliran maju diastolik ekspirasi vena cava superior, maka akurasi diagnostik untuk PK dapat ditingkatkan secara signifikan, dengan pendekatan gabungan mencapai sensitivitas hingga 93% dan spesifisitas setinggi 96%. Sebaliknya, aliran masuk vena pulmonalis yang relatif stabil yang diamati pada RCM menggarisbawahi perlunya evaluasi ekokardiografi multimoda untuk membedakan kedua kondisi ini dengan andal.⁽¹⁰⁾

12. STE (Speckle Tracking Echocardiography)

Munculnya STE, dengan kemampuannya untuk memungkinkan penilaian mekanika miokardium yang komprehensif, telah memungkinkan berkembangnya wawasan mengenai patogenesis berbagai gangguan jantung, termasuk PK dan KR. Miokardium LV terdiri dari lapisan otot dengan serat otot berorientasi heliks. Susunan heliks ini bertanggung jawab atas deformasi multidimensi ventrikel kiri. Meskipun miokardium LV berperilaku sebagai kontinum fungsional, lapisan otot yang berbeda berkontribusi pada komponen deformasi LV yang berbeda, berdasarkan orientasi

spasialnya sehubungan dengan geometri LV secara keseluruhan. Serat subendokardial, yang sejajar dengan sumbu panjang ventrikel kiri, terutama menentukan deformasi longitudinal ventrikel kiri, sedangkan serat subepikardium yang tersusun lebih miring terutama bertanggung jawab atas pemendekan melingkar dan mekanika rotasi ventrikel kiri.

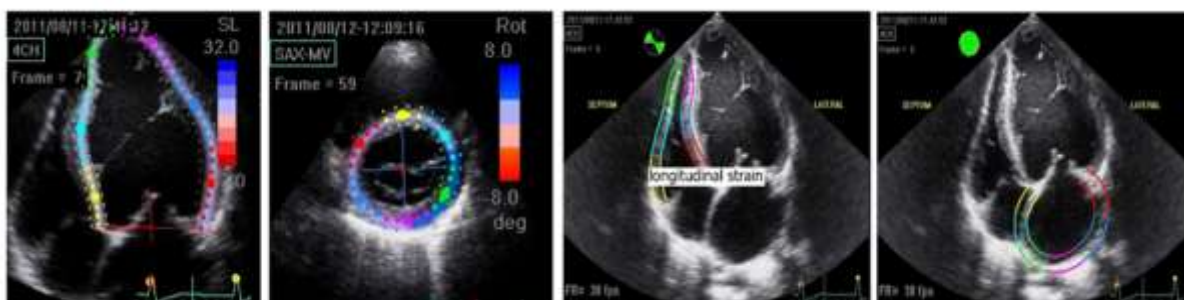
Sebagian besar penyakit miokardium pertama-tama memengaruhi daerah subendokardial dan karenanya mengakibatkan gangguan deformasi longitudinal, sementara deformasi dan puntiran sirkumferensial LV tetap relatif terjaga, setidaknya selama tahap awal. Sebaliknya, penyakit perikardium awalnya memengaruhi miofibril subepikardium karena kedekatan anatomi dan karenanya sebagian besar memengaruhi torsi dan pemendekan sirkumferensial miokardium. Selain itu, perlengketan perikardium dapat membatasi gerakan bebas ventrikel di dalam perikardium dan juga mengurangi puntiran LV secara langsung. Mekanisme yang sama mungkin juga bertanggung jawab atas pengurangan gerakan longitudinal dinding bebas ventrikel kiri. Gangguan diferensial mekanika miokardium pada PK dan KR ini telah terbukti bermanfaat secara diagnostik (Gambar. 6).⁽¹⁶⁾

Mirip dengan LV, kelainan regangan atrium kiri (LA) juga telah ditunjukkan pada PK. Regangan reservoir dinding bebas LA sering terganggu, sedangkan regangan septum normal atau berlebihan. Perubahan yang berlawanan dalam mekanika miokardium LV terlihat pada KR. Karena KR adalah penyakit miokardium, GLS berkurang secara signifikan dan seragam pada KR, tanpa heterogenitas septum-lateral. Ada juga gangguan seragam pada regangan reservoir LA, yang memengaruhi dinding bebas dan septum interatrial. Namun, pola khas kelainan regangan miokardium LV dapat diamati pada kondisi jantung spesifik

tertentu yang menyebabkan KR. Misalnya, pada amiloidosis jantung, LS di apeks relatif dipertahankan dibandingkan dengan segmen basal dan tengah LV, yang menghasilkan pola 'apikal sparing' atau 'cherry-on-top' yang khas.⁽¹⁹⁾ Kelainan regangan pada PK tidak hanya memiliki kepentingan diagnostik, tetapi juga cenderung berkorelasi dengan gejala pasien, kita juga memprediksi pemulihan fungsional setelah perikardiektomi, dan dapat membantu menilai respons terhadap pengobatan. Perbaikan pada kelainan ini bervariasi tergantung pada tingkat keparahan perlengketan dan kalsifikasi perikardial, luasnya keterlibatan miokardium, etiologi PK, dan cara pengobatan (farmakologis versus pembedahan). Gangguan GLS yang nyata mencerminkan disfungsi miokard yang lebih parah dan memprediksi respons yang lebih buruk terhadap perikardiektomi.

Perawatan farmakologis (seringkali efektif pada tahap awal perikarditis

tuberkular), yang mempertahankan permukaan perikardium normal yang diperlukan untuk gerakan miokardium yang lancar, cenderung menghasilkan pemulihan fungsional yang lebih lengkap dibandingkan dengan pembedahan. Perubahan pada kelainan regangan LV juga membantu dalam memantau respons terhadap terapi. Dalam studi terbaru yang mengevaluasi respons terhadap terapi antiinflamasi, laju sedimentasi eritrosit dasar yang lebih tinggi, dan perbaikan yang lebih besar pada e' lateral/septal, dan rasio LS lateral/septal dikaitkan dengan resolusi klinis PK dengan pengobatan. Dengan demikian, analisis deformasi LV yang komprehensif menggunakan STE memungkinkan karakterisasi keterlibatan miokardium pada PK, yang membantu dalam diferensiasinya dari KR serta dalam penentuan prognosis dan panduan pengobatan.⁽¹¹⁾



Gambar 6. Kelainan pada mekanika miokardium pada perikarditis restriktif dan kardiomiopati restriktif. (A) Deformasi LV longitudinal, (B) Deformasi LV short-axis (C) RV Longitudinal Strain (D) LA Longitudinal Strain (Diadaptasi dari New Cardiac Imaging Algorithms To Diagnose Constrictive Pericarditis Versus Restrictive Cardiomyopathy oleh Mahmoud A, et al ⁽¹⁶⁾)

13. Deformasi LA

Seperti halnya ventrikel kiri, perlengketan perikardial juga memengaruhi deformasi LA. Ketegangan total dinding bebas LA dan reservoir telah terbukti terganggu pada CP sedangkan nilai ketegangan septum normal atau berlebihan. Perikardiektomi cenderung mengembalikan mekanika LA yang normal.⁽²⁰⁾

RINGKASAN

Perbedaan antara perikarditis restriktif dan kardiomiopati restriktif menggambarkan sebuah tantangan menarik dalam dunia kardiologi. Meski kedua kondisi ini sering kali menyajikan gejala serupa seperti sesak napas, kelelahan, dan edema, mekanisme yang mendasarinya sangat berbeda. Pada perikarditis restriktif,

penebalan, fibrosis, dan adhesi pada perikardium menimbulkan hambatan pengisian ventrikel, sementara pada kardiomiopati restriktif, kekakuan miokardium mengganggu proses relaksasi jantung secara keseluruhan.⁽³⁾⁽⁶⁾⁽¹¹⁾ Perbedaan mendasar inilah yang menuntut ketelitian dan pemahaman mendalam dari para dokter maupun tenaga Kesehatan bagian *imaging* agar dapat menyusun diagnosis yang tepat dan menghindari penanganan yang kurang optimal. Ekokardiografi telah muncul sebagai alat diagnostik esensial dalam mengurai misteri keduanya. Dengan kemajuan teknik seperti speckle tracking echocardiography (STE) dan kemampuan visualisasi real-time, teknologi ini memungkinkan evaluasi rinci pada struktur, fungsi, dan hemodinamika jantung. Melalui pendekatan diagnostik yang komprehensif ini, diharapkan mampu mendeteksi perbedaan signifikan, mendukung intervensi medis yang lebih cepat, presisi, dan personal, serta berkontribusi pada peningkatan kualitas hidup pasien. Inilah bukti nyata bagaimana penerapan teknologi canggih dapat membuka jalan bagi era baru penanganan penyakit jantung yang lebih efektif dan terarah.^(11, 16)

DAFTAR PUSTAKA

1. Goldstein JA, Kern MJ. Hemodynamics of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2020;95(6):1240–8.
2. Wong CP, Klein A. Constrictive Pericarditis and Restrictive Cardiomyopathy. *Cardiovascular Hemodynamics: An Introductory Guide*. 2019;251–70.
3. Burkett DA, Younoszai AK. Restrictive cardiomyopathy and pericardial diseases. *Echocardiography in pediatric and congenital heart disease: from fetus to adult*. 2021;794–821.
4. Chowdhury UK, Sankhyan LK. *Surgical Treatment of Chronic Constrictive Pericarditis*. Springer; 2023.
5. Garcia MJ. Constrictive pericarditis versus restrictive cardiomyopathy? *Journal of the American College of Cardiology*. 2016;67(17):2061–76.
6. Geske JB, Anavekar NS, Nishimura RA, Oh JK, Gersh BJ. Differentiation of constriction and restriction: complex cardiovascular hemodynamics. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016;68(21):2329–47.
7. Fadl SA, Nasrullah A, Harris A, Edwards R, Kicska G. Comprehensive review of pericardial diseases using

- different imaging modalities. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*. 2020;36(5):947–69.
8. Diaz-Arocutipa C, Saucedo-Chinchay J, Imazio M, Argulian E. Natriuretic peptides to differentiate constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Cardiology*. 2022;45(3):251–7.
 9. Sohal S, Mathai SV, Lipat K, Kaur A, Visveswaran G, Cohen M, et al. Multimodality imaging of constrictive pericarditis: pathophysiology and new concepts. *Current Cardiology Reports*. 2022;24(10):1439–53.
 10. Alajaji W, Xu B, Sripariwuth A, Menon V, Kumar A, Schleicher M, et al. Noninvasive multimodality imaging for the diagnosis of constrictive pericarditis: a contemporary review. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2018;11(11):e007878.
 11. Grewal HK, Bansal M. Echocardiographic differentiation of pericardial constriction and left ventricular restriction. *Current Cardiology Reports*. 2022;24(11):1599–610.
 12. Lloyd JW, Anavekar NS, Oh JK, Miranda WR. Multimodality imaging in differentiating constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy: a comprehensive overview for clinicians and imagers. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2023;
 13. Haque T. Myocardial strain imaging using two and three-dimensional speckle tracking echocardiography: clinical applications. *Cardiovascular Journal*. 2019;11(2):167–82.
 14. Manganaro R, Cusmà-Piccione M, Carerj S, Licordari R, Khandheria BK, Zito C. Echocardiographic Patterns of Abnormal Septal Motion: Beyond Myocardial Ischemia. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2023;
 15. Welch TD. Constrictive pericarditis: diagnosis, management and clinical outcomes. *Heart*. 2018;104(9):725–31.
 16. Mahmoud A, Bansal M, Sengupta PP. New cardiac imaging algorithms to diagnose constrictive pericarditis versus restrictive cardiomyopathy. *Current cardiology reports*. 2017;19:1–12.
 17. Brandt RR, Oh JK. Constrictive pericarditis: role of echocardiography and magnetic resonance imaging. *E-journal of Cardiology Practice*. 2017;15:23.
 18. Liu S, Ma C, Ren W, Zhang J, Li N, Yang J, et al. Regional left atrial function differentiation in patients with constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy: a study using speckle tracking echocardiography. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*. 2015;31:1529–36.
 19. AHMAD MASRI M, HEITNER SB. Restrictive Cardiomyopathy. *Practice of Clinical Echocardiography*. 2021;300.
 20. 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 Failure*. 2021;8(6):4863–72.