

## LAS CURVAS DE FUNCIÓN VENTRICULAR CON Y SIN PERICARDIO: ANÁLISIS DE LAS PRESIONES PERICÁRDICAS

*Eulo Lupi-Herrera, \* Héctor González Pacheco, \*\* Carlos Martínez Sánchez, \*\*\* Luis Alberto Lasses y Ojeda, \*\* Ursulo Juárez Herrera, \*\* Eduardo Chuquiure Valenzuela, \*\* María del Carmen López Rodríguez, \*\* Martín Rosas Peralta, \*\* María Patiño\*\*\*\**

### RESUMEN

*Construimos curvas de función ventricular (CFV) derechas e izquierdas en un modelo canino a tórax abierto con y sin pericardio, de manera simultánea en donde se controlaron las variables hemodinámicas más importantes: la pre y la poscarga ventricular. Las CFV se elaboraron de cero a 25 mmHg de presión telediastólica, mediante incrementos del gasto cardíaco de 50 hasta 250 mL/kg<sup>-1</sup>/min<sup>-1</sup>. Para ambas cámaras se encontró que las CFV tienen una porción ascendente, un punto de flexión y un plateau. El modelo matemático que mejor se ajustó a las CFV con y sin pericardio fue la parábola ( $r^2 = 0.71$  y  $0.72$ , respectivamente). Al retirar el pericardio, las CFV derechas e izquierdas se desplazaron hacia menores cifras de presión telediastólica para iguales puntos de gasto, lo que refleja la supresión del efecto restrictivo de esta envoltura. Al comparar las CFV con y sin pericardio en puntos de isogasto, se pudo derivar la presión pericárdica en una situación dinámica. Esta siempre fue positiva, similar para ambas superficies ventriculares, misma que se incrementó a medida que el GC aumentó y fue de menor valor que la presión telediastólica. Por lo tanto la presión transmural del ventrículo derecho y del izquierdo no fue igual a cero. Investigando una relación polinomial de segundo orden entre las presiones telediastólicas ventriculares izquierdas y derechas con pericardio y sin él, se sugiere poco efecto restrictivo a presiones telediastólicas ventriculares normales y relevante a cifras elevadas.*

### SUMMARY

**VENTRICULAR FUNCTION CURVES WITH AND WITHOUT PERICARDIUM. ANALYSIS OF PERICARDIAL PRESSURES**

*Simultaneous right and left ventricular function curves (VFC, R, L) were obtained in a canine model, (open chest preparation), with and without pericardium. Preload and afterload conditions for the right and left ventricles were controlled. VFC were constructed from zero to 25 mmHg of ventricular end-diastolic pressures and by increasing the cardiac output from 50 to 250 mL/kg<sup>-1</sup>min<sup>-1</sup>. Both, right and left VFC showed an initial steep rise at low filling pressures and then flattened off to a plateau at high filling pressures. The best mathematical model that fitted with the VFC, with and without the pericardium was the parabola ( $r^2 = 0.71, 0.72$  respectively). After pericardiectomy R and L VFC were displaced to the left of the VFC with pericardium and a decrease in filling pressures were noted at the same points of cardiac output, findings that suggest a restraining effect of the pericardium. By subtracting the filling pressures obtained with pericardium from those without pericardium at the same levels of cardiac output, pericardial pressures were derived. In all the range of the VFC the pericardial pressures were positive, and this pressure increase as cardiac output increase. Thus the transmural pressure was never zero, for both right and left ventricles. The observed relation for the R and L filling pressures, derived from a polynomial equation of second order suggest a small although not unimportant effect of the pericardium at normal filling pressures, and a very substantial influence at high levels of cardiac output. The demarcation between small and major effects appears in the upper range of normal filling pressures in this dynamic approach of the pericardial pressures.*

Departamento de Urgencias y Unidad de Cuidados Coronarios del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. (INCICH Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI, 14080, México, D.F.) Tel 55-73-29-11 Ext. 1158.

\* Jefe de Servicio.

\*\* Médico Adjunto.

\*\*\* Subjefe de Servicio.

\*\*\*\* Enfermera.

Aceptado: 2 de febrero del 2000.

## RESUME

LES COURBES DE LA FONCTION VENTRICULAIRE AVEC ET SANS PERICARDE.  
ANALYSE DES PRESSIONS PERICARDIQUES.

*Nous avons élaboré les courbes de fonction ventriculaire (CFV) droites et gauches dans un modèle canin, à thorax ouvert avec et sans péricarde où l'on pouvait contrôler de façon simultanée les variables plus importantes: la pré et la post-charge ventriculaires. Les CFV correspondaient à des phases de 0 à 25 mmHg de pression télediastolique, par accroissement du débit cardiaque de 50 jusqu'à 250 ml/Kg<sup>-1</sup>/min<sup>-1</sup>.*

*On observa que, pour les deux chambres cardiaques, les CFV montraient une part ascendante, un point de flexion et un plateau. Le modèle mathématique qui s'adaptait le mieux aux CFV avec et sans péricarde, était la parabole ( $r^2 = 0.71$  et  $0.72$ , respectivement). Quand on ôta le péricarde, les CFV droites et gauches se déplacèrent vers des niveaux plus bas de pression télediastolique pour des points égaux du débit. Ceci reflète la suppression de l'effet restrictif de cet enveloppe. Quand on comparait les CFV, avec et sans péricarde, aux points de débit égal, on pouvait dériver la pression péricardique en situation dynamique. Celle-ci a été toujours positive, semblable sur les deux surfaces ventriculaires, la même qui augmenta au fur et à mesure qu'augmentait le débit cardiaque, et était moindre que la pression télediastolique.*

*De ce fait la pression transmurale des ventricules droit et gauche n'était pas égale à zéro. En cherchant une relation polynomiale de deuxième ordre entre les pressions télediastoliques ventriculaires gauches et droites, avec et sans péricarde, on a trouvé un faible effet restrictif aux pressions télediastoliques ventriculaires normales et un effet important aux pressions élevées.*

**Palabras clave:** Función ventricular. Presiones pericárdicas. Presiones telediastólicas ventriculares.

**Key words:** Ventricular function. Pericardial pressures. Ventricular filling pressures.

## INTRODUCCIÓN

La curva de función ventricular (CFV) ha sido el objeto de investigación experimental y clínica. Sin embargo, existen aspectos por aclarar, mismos que se derivan de los conceptos que expresa la ley de Frank y Starling.<sup>1-4</sup> Esta consigna, que la energía de contracción del músculo cardíaco, independiente de como ésta sea medida, es función de la longitud de la fibra previa a la contracción ventricular. Se ha mencionado que posibles errores pueden provenir al hacer equivalente la energía de contracción con el volumen latido o con el mismo gasto y no con el trabajo ventricular. También porque una sola CFV no puede explicar un fenómeno complejo y que se debe contar con familias de ellas para el correcto análisis del estado contráctil del miocardio.<sup>5</sup>

De algunas de las consideraciones antes mencionadas se desprende el análisis de la CFV izquierda (I) mas son escasos los informes que se tienen en relación a la CFV derecha (D). En este trabajo es nuestro interés hacer énfasis en esta última y en especial puntualizar la influencia que tiene el

pericardio sobre ellas. En este apartado, también existen conceptos en los que hoy día se está en desacuerdo. Así se han señalado puntos como los vinculados a la cuantificación de la presión transparietal del ventrículo (PTM) (diferencia entre la presión diastólica final ventricular y la diastólica final pericárdica) señalándose que este valor no excede 2-3 mmHg en circunstancias normales. Empero, puede uno preguntarse si esta diferencia es similar en toda la CFV o influye en una magnitud constante o variable a lo largo de toda ella a diferentes valores de gasto cardíaco. Lo que pone en duda la cifra de esta diferencia, es la acusosidad con la que se hacen las mediciones de la presión pericárdica por cualquiera de los métodos usados hoy día.<sup>7</sup>

Existen dos trabajos experimentales que coinciden en señalar que la presión diastólica final del ventrículo derecho no iguala a la presión pericárdica, ya que al hacer la pericardiectomía la PTM derecha no es igual a cero.<sup>8,9</sup> Las observaciones sugieren que la medición de la PTM se ve complicada por las dificultades técnicas vigentes para medir la presión pericárdica. Ya que los métodos que incluyen el uso de catéteres con globos

en su extremo distal tienden a sobreestimar la presión pericárdica y aquellos sin este aditamento al parecer la subestiman.<sup>7</sup>

Por existir tales dudas en este tema nos pareció importante revisar el papel que tiene esta estructura sobre la CFV, que en suma es expresión de la función ventricular en la clínica. Así, obviando la medición directa de la presión pericárdica se planeó construir CFV con y sin el efecto de esta membrana. De esta manera se conocería el papel fisiológico en una gamma de presiones diastólicas finales ventriculares y del gasto cardíaco en vivo y no en vitro como se ha hecho en la mayoría de los estudios experimentales del pasado.<sup>8,9</sup>

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Preparación

Estudiamos 21 perros mestizos, de ambos sexos con peso de 22 a 26 kg, mismos que fueron anestesiados por vía endovenosa con fenobarbital sódico a dosis de 30 mg/kg y cuyo efecto se sostuvo con la administración suplementaria de 4.5 mg/kg, cada una o dos horas.

La ventilación se asistió a través de entubación traqueal con un respirador volumétrico (C.F. Palmer London). A todos se les dio O<sub>2</sub> a una fracción inspirada de 0.50, mediante un mezclador y regulador de gases (Bird corporation 7525) con objeto de mantener la PaO<sub>2</sub> por arriba de 100 mmHg durante todo el experimento. Para evitar el colapso pulmonar se usó presión positiva de uno a dos cm de H<sub>2</sub>O al final de la espiración.

A continuación se procedió a canular ambas venas femorales con dos fines: administrar volumen (sol. salina al 0.9% a 100 mL hora) y posteriormente servir de colector del drenaje venoso (*Figura 1*). Se disecó la vena yugular interna izquierda y la derecha, por la primera se pasó un catéter de Cournand 7F a la aurícula, por la última se insertó una cánula especialmente diseñada por cuya luz se retornaría el flujo venoso. Por esta cánula se pasaría hasta la arteria pulmonar un catéter de Swan-Ganz 7F y uno de Cournand 7F al ventrículo. El drenaje de ambas yugulares internas se derivó al reservorio venoso. Por la arteria carótida izquierda se introdujo un catéter para el registro de la presión distólica final del ventrículo y otro para el de la presión aórtica. Al animal se le

realizó esternotomía media, la cual permaneció abierta durante todo el experimento. Se identificó la cava inferior y fue aislada con cinta umbilical antes de su desembocadura a la aurícula. Al ceñirla se interrumpiría por completo el retorno y de esta manera se derivaría el torrente venoso a un colector heparinizado, precargado y purgado con 400 mL de sangre total, cuyo pH estaba a 7.33 - 7.40 y a la temperatura del animal. La sangre de este reservorio se impulsaría a la aurícula con una bomba de rodillos (Varistaltic, Monostat, NY) previo paso por un sistema de calentamiento y a través de la cánula especialmente diseñada y previamente posicionada en la cava superior. El pericardio permaneció intacto en esta fase del experimento. Las presiones se documentaron con transductores Statham (P23Db) y graficaron en un polígrafo Electronics for Medicine VR 6. La parte media del tórax fue el punto hemodinámico de cero referencia para todas las presiones. El gasto cardíaco se determinó por triplicado por el método de termodilución, mismo que se obtuvo con una computadora Electronics for Medicine (TCC-10 Lyons), técnica que ha sido validada y utilizada por otros y nosotros en el pasado.<sup>10-12</sup>

### Protocolo experimental

Concluida la preparación, ésta se dejó estabilizar por 30 min de iniciada la circulación extracorpórea. Se exigieron las condiciones siguientes para proceder a la construcción de las CFV; la PaO<sub>2</sub> sería superior a 100 mmHg, el pH arterial permanecería entre 7.30 y 7.44, la temperatura del animal y la del reservorio estarían en 37 ± 1°C. En el orden hemodinámico la sistémica media siempre sería mayor a 140 mmHg, la pulmonar media debería ser máxima de 12 mmHg con presiones capilar y diastólicas ventriculares normales (D = 4 ± 2 mmHg e I = 12 ± 4 mmHg).

Alcanzada la estabilidad, se procedió a la construcción de las CFV. Éstas se iniciaron a partir del punto de menor gasto y de presión diastólica final siempre de manera ascendente y obteniendo por lo menos 8 puntos coordinados en cada una de ellas. Cada intercepto se obtuvo entre 45 y 60 segundos de haber iniciado el incremento de la velocidad de la bomba y se registraron trazados simultáneos de las presiones diastólicas finales a alta velocidad del papel (50 mm/s). Este tiempo

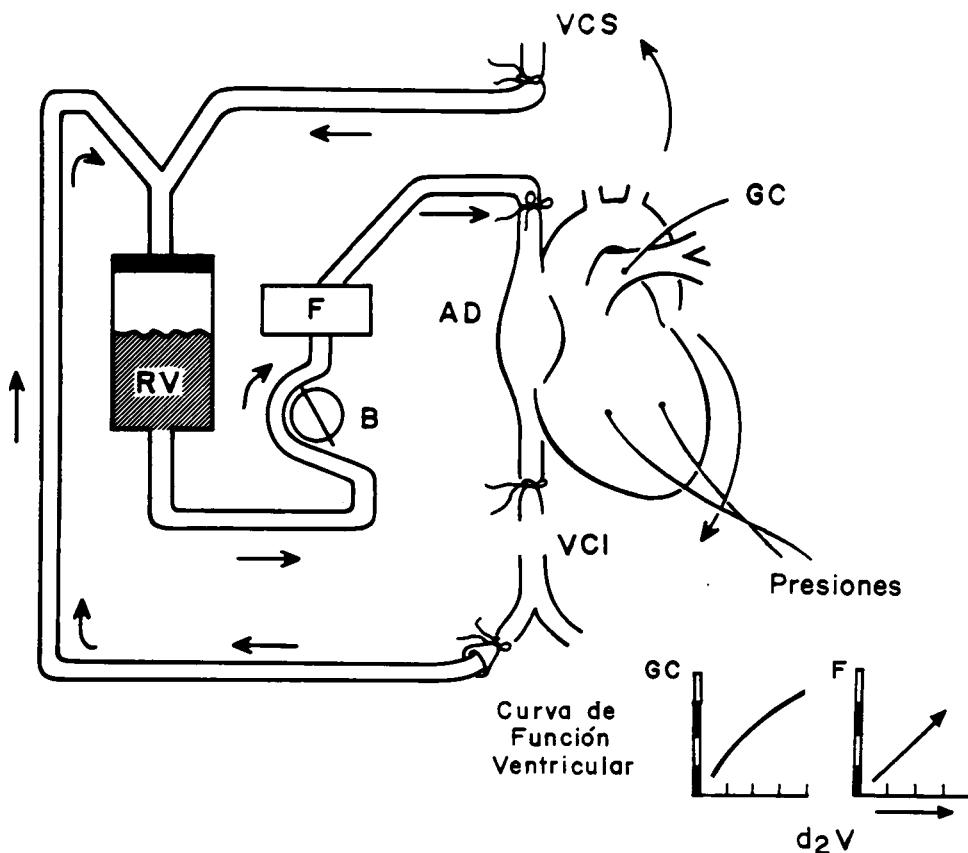


FIG. 1. Esquema del modelo, VCS = Vena cava superior, VCI = Vena cava inferior, RV = Reservorio venoso, F = Filtro, B = Bomba de rodillo, AD = Aurícula derecha, GC = Gasto cardíaco,  $d_2V$  = Tele-diastólica ventricular.

se seleccionó por tener conocimiento que la estabilización hemodinámica para esta condición se alcanza en 30 segundos.<sup>5</sup> El gasto cardíaco se determinó a los 45 y 60 segundos de cada paso y la CFV se construyó en 5 a 6 minutos. La obtención de CFV ulteriores sólo se hizo después de corroborar la estabilización hemodinámica y la gasométrica. En cada animal fue factible obtener entre 4 y 6 CFV. La preparación permite derivar todo el retorno venoso excepto el del flujo coronario normal y se conoce por estudios previos que el incluirlo no cambia la morfología de la CFV.<sup>5</sup> Durante la construcción de las CFV fue necesario agregar al reservorio solución salina, dextrán y bicarbonato de sodio; las que fueron mezcladas de manera pertinente con la sangre del animal, manteniendo el pH del reservorio y la temperatura apropiada ( $37 \pm 1$  grados C) y conservando el hematocrito siempre por arriba de 30%. Se conoce que estas adiciones no cambian la configuración ni la posición de la CFV sólo que ocurra anemia importante (Hto menor de 25%).<sup>13</sup> Concluida la construcción de las CFV con el

pericardio intacto, se procedió a retirarlo para la elaboración de éstas sin la envoltura.

#### Cálculo indirecto de la presión pericárdica

Al construir las CFV con pericardio y posteriormente sin esta membrana, se puede obtener la magnitud de la presión que ejerce esta envoltura, al ser documentada la diferencia de presión de llenado final ventricular en los puntos de igualdad de gasto cardíaco. La diferencia entre la presión diastólica final ventricular con pericardio menos la presión diastólica sin pericardio sería igual a la presión pericárdica cuando está conservada esta membrana.

$$\text{Presión pericárdica} = P_{d_2V} \text{ con pericardio} - P_{d_2V} \text{ sin pericardio.}$$

Contando con este valor, se puede calcular la presión transparietal (PTM) ventricular (V) con pericardio, ya que esta cifra es igual a la diferencia de la presión diastólica final ventricular ( $P_{d2V}$ ) con peri-

cardio menos la presión pericárdica. En vista de que la influencia del pericardio se ha suprimido en las CFV construidas en esta condición, y el valor de la presión pericárdica es ahora igual a cero, la PTM V es igual al valor de la Pd2V sin esta envoltura.

### Análisis estadístico

Se calcularon las medidas de tendencia central y de dispersión. La comparación inter e intragrupo fue determinada por ANOVA en función de la distribución de la variable. Se utilizó el análisis de correlación para evaluar la fuerza de la asociación. Para conocer ésta, los datos se ajustaron al modelo de regresión curvilínea (parábola). Todos los valores se informan en promedios  $\pm$  DE. Se consideró significancia estadística con  $p < 0.05$ . Para el análisis estadístico se utilizó el paquete SPSS-X<sup>14</sup>.

## RESULTADOS

Se construyeron más de 40 CFV simultáneas de rechas e izquierdas y el ejemplo de la CFVD está graficado en la *Figura 2*. Las CFV se expresaron en el eje de las X como gasto cardíaco ( $\text{mL/kg}^{-1}/\text{min}^{-1}$ ) y en el de las Y la Pd2V correspondiente. Sin embargo, con los datos obtenidos en todos los perros construimos además CFV con el volumen latido y el índice de trabajo ventricular. Empero, no hubo diferencia en asociar presiones telediastólicas cuando se utilizó el volumen latido, ni el trabajo ventricular al compararlas con las construidas con el GC. Las CFV fueron elaboradas hasta un GC máximo de 250 ( $\text{mL/kg}^{-1}/\text{min}^{-1}$ ), que para un perro de 20 kg corresponde a 5 litros lo que equivale a quintuplicarlo. La CFV en su morfología, mostró un ascenso rápido a presiones bajas hasta alcanzar un *plateau*. A todas las CFV se les buscó el mejor ajuste matemático para las funciones de la recta, de la parábola o logarítmica. Se encontró que la mejor probabilidad del modelo fue para la parábola.

Así para la recta fue de  $r^2 = 0.48$ , para la regresión logarítmica  $r^2 = 0.51$  y para la parábola  $r^2$  de = 0.71. Por lo tanto la función parabólica es el modelo matemático que más se ajusta a la CFV (*Figura 2*). El punto de cambio entre el ascenso y el *plateau* lo designamos “punto de flexión” y que para el VD estuvo en  $13 \pm 2 \text{ mmHg}$  y para el VI en  $20 \pm 2 \text{ mmHg}$  (*Tablas I y II*). El plateau apare-

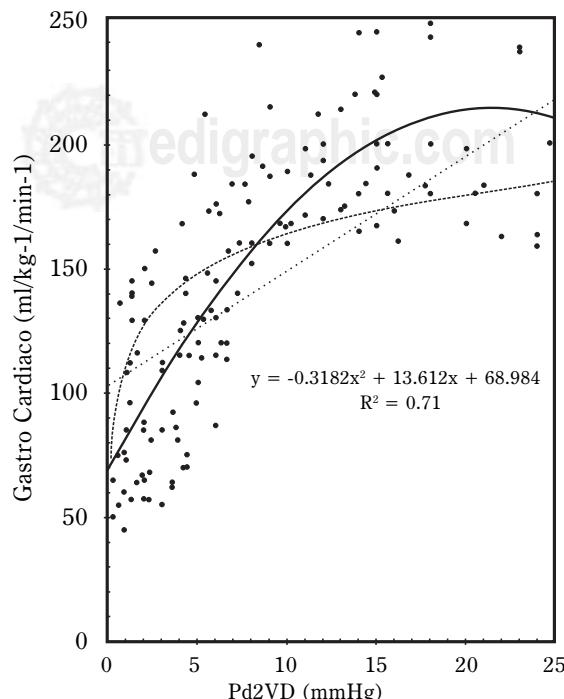


FIG. 2. Curva de función ventricular derecha. Más de 100 puntos coordinados de la relación Pd2VD-GC la integran. Nótese la porción ascendente de la misma hasta presiones telediastólicas de 15 mmHg, a seguir se nota el plateau. La mejor regresión matemática que se ajusta a la CFV es la parábola.

Pd2VD = Presión telediastólica del ventrículo derecho.

ció tanto para el VD como para el VI. Con objeto de conocer los diferentes cambios en el gasto cardíaco a diferentes valores de presiones telediastólicas se observó que existen modificaciones significativas ( $p < 0.05$ ) entre las medias y las DE cuando la presión telediastólica del VD se incrementa de 0 a 15 mmHg, mas no a partir de esta cifra, mismo que aparece cuando el gasto es de  $200 \pm 30 \text{ mL/kg}^{-1}/\text{min}^{-1}$ . A los 15 mmHg, las presiones telediastólicas del VD se incrementan sin obtener la misma condición para el gasto cardíaco (*Tabla I*). Para el VI a 20 mmHg las presiones telediastólicas se aumentaron sin obtener variaciones significativas del gasto (*Tabla II*).

### Correlaciones entre las presiones de llenado ventricular.

En la gamma de presiones telediastólicas (0 a 25 mmHg) se encontró una correlación lineal, estadísticamente significativa ( $r = 0.83$ ,  $p < 0.005$ ).

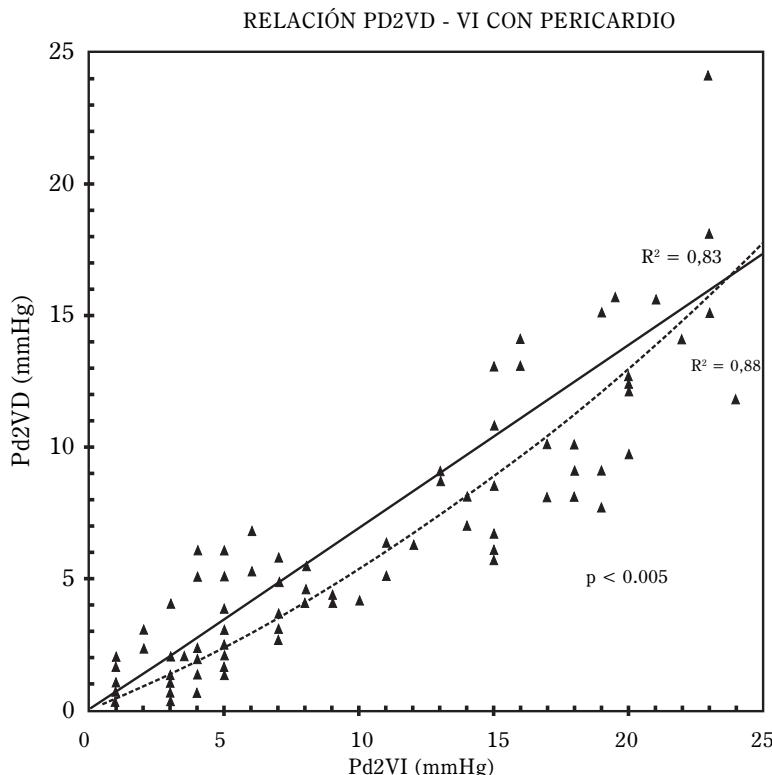


FIG. 3. Correlación entre la presión telediastólica ventricular derecha (Pd2VD) y la izquierda (Pd2VI) con pericardio. Éste fue lineal de 0.83. Su ubicación traduce presiones de llenado izquierdas mayores que las derechas, al estar desplazada hacia abajo y la derecha de la línea unitaria. La correlación polinomial de segundo orden es mejor que para la recta ( $r^2 = 0.88$ ). Su configuración exemplifica menor efecto restrictivo del pericardio a presiones telediastólicas inferiores a 15 mmHg y lo contrario a cifras mayores.

Esta guardó una relación de  $1.5:2 = 0.75$  (VD vs VI) (Figura 3). Investigando una relación polinomial de segundo orden se obtuvo una mejor correlación de 0.88,  $p < 0.005$  (Figura 3). A presiones telediastólicas de 6 mmHg del VI, la relación es de 1:2 = 0.5 y a presiones de llenado superiores a esta cifra fue mayor de 0.5.

**Tabla I**  
**Relación entre los intervalos de Pd2VD y de gasto cardíaco**

Pd2VD (mmHg)	Gasto cardíaco Media (mL/Kg <sup>-1</sup> /min <sup>-1</sup> )	D.E.	P =
<b>Con pericardio</b>			
0-4.9	85	34.6	
5-9.9	157.07	32.39	< 0.05
10-14.9	188.25	56.49	< 0.05
15-19.9	200	30.71	Ns
20-24.9	180	28.04	Ns
<b>Sin pericardio</b>			
0-4.9	140	43.65	
5-9.9	233.4	36.79	< 0.05
10-14.9	233.4	32.3	Ns
15-19.9	245.25	33.42	Ns

**Tabla II**  
**Relación entre los intervalos de Pd2VI y de gasto cardíaco.**

Pd2VD (mmHg)	G.C. Media (mL/Kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	D.E.	P =
<b>Con pericardio</b>			
1-4.9	80	27.45	
5-9.9	128	40.42	< 0.05
10-14.9	154.44	26.64	< 0.05
15-19.9	187.56	33.23	< 0.05
20-24.9	208.32	35.27	Ns
<b>Sin pericardio</b>			
0-4.9	123.97	36.35	
5-9.9	183.26	33.76	< 0.05
10-14.9	216.37	28.7	< 0.05
15-19.9	237.71	31.11	< 0.05
20-24.9	286.85	31.63	Ns

#### Influencia de la pericardiectomía sobre las CFV

Al retirar el pericardio la CFV derecha se desplazó hacia arriba y a la izquierda de la basal. La disposición de los puntos coordinados analizados fue semejante a la obtenida con pericardio intacto y el

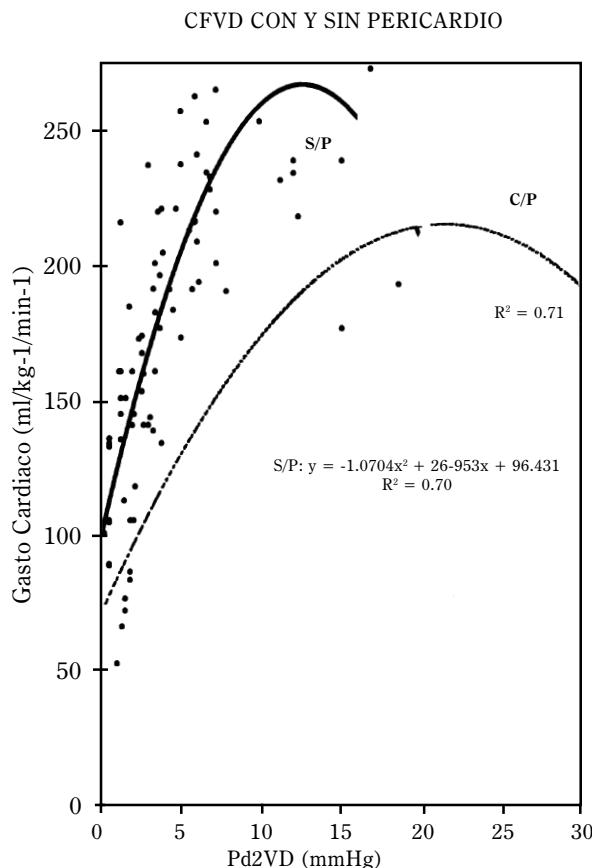


FIG. 4. Curvas de función ventricular derecha (c/p) y (s/p). Al retirar el pericardio la CFV se ha desplazado hacia arriba y a la izquierda de la CFV con esta estructura. Hecho que ejemplifica el efecto restrictivo del pericardio sobre el ventrículo derecho. Nótese que el punto de flexión de la CFV sin pericardio ocurre ahora en 4 ó 5 mmHg menos de presión diastólica que con esta envoltura.

tipo de regresión al que mejor se ajustó fue el de la parábola ( $r = 0.70$ ) (Figura 4). Al analizar el comportamiento del gasto a diferentes presiones telediastólicas del VD se notó que a partir de 10 mmHg la presión de llenado del VD ésta se incrementó sin obtener cambios ulteriores del gasto. El punto de flexión de la CFVD se desplazó hacia arriba y a la izquierda, 4 a 5 mmHg menos que con pericardio intacto (Figura 4). Esta condición aconteció con gastos de 250 mL/kg<sup>-1</sup>/min<sup>-1</sup>, es decir, con 90 mL/kg<sup>-1</sup>/min<sup>-1</sup> más y representa un incremento entre 30 y 40% de este parámetro que con el pericardio intacto. La presión telediastólica alcanzó la meseta con presiones de 15 mmHg (sin diferencia estadística con la de pericardio intacto) (Tabla I). Al retirar la envoltura el pericardio la CFV izquier-

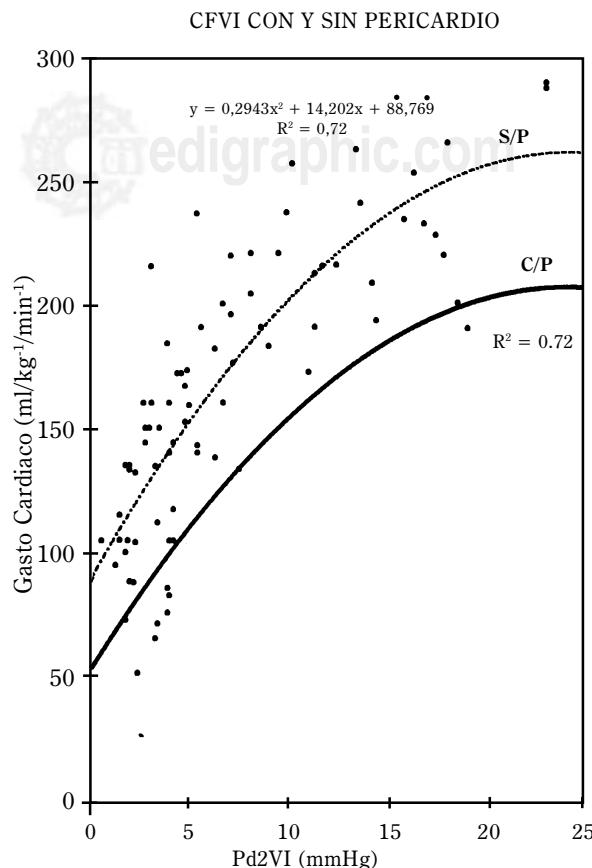


FIG. 5. CFVI con y sin pericardio. Al igual que para la CFVD, para la izquierda el mejor ajuste matemático fue para la parábola ( $R = 0.72$ ). Al retirar el pericardio la CFVI se desplazó hacia arriba y a la izquierda de la curva con esta membrana.

da se desplazó hacia arriba y a la izquierda de la basal (al igual que ocurrió con la CFV derecha). La disposición de los puntos coordinados fue semejante a la obtenida con el pericardio intacto y el tipo de regresión matemática al que se ajustó fue el de parábola ( $r = 0.72$ ) (Figura 5).

Para la CFVI sin pericardio el punto de flexión se documentó en 15 mmHg y se desplazó hacia arriba y a la izquierda del observado con esta membrana intacta.

Representó un incremento de gasto cardíaco de aproximadamente 40 mL/kg<sup>-1</sup>/min<sup>-1</sup>, es decir 20% más (Tabla II).

El comportamiento de la relación Pd2 VD vs VI mostró una tangente = 0.42 ( $r = 0.79$ ,  $p < 0.05$ ). La línea de regresión se desplazó con significado estadístico, abajo y a la derecha (hacia a las abscisas) al confrontarlo con la obtenida con el pericardio in-

## RELACION PD2VD - VI CON Y SIN PERICARDIO

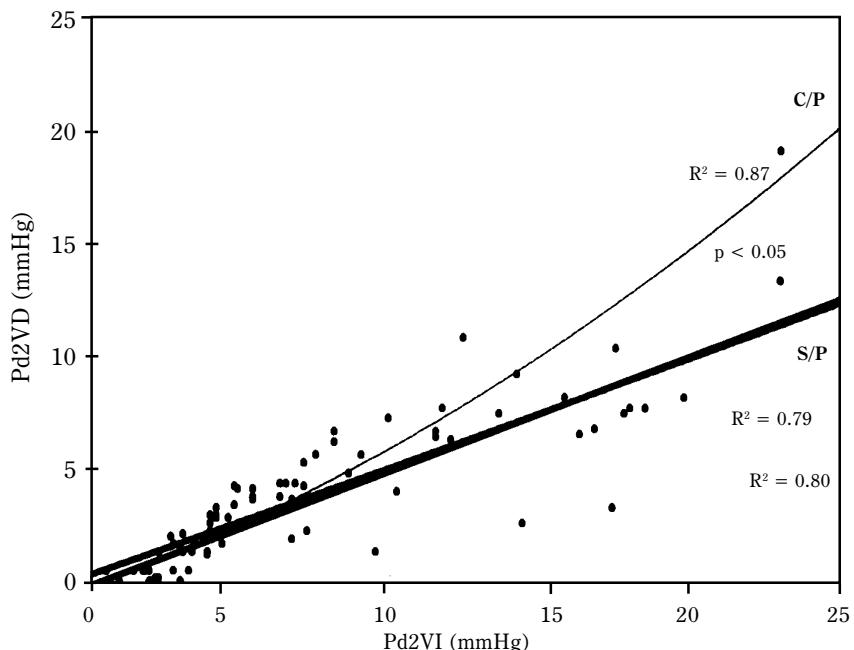


FIG. 6. Se muestra la correlación encontrada entre la Pd2VD y la Pd2VI con y sin pericardio. Sin la envoltura, la línea de regresión se ha desplazado hacia abajo y a la derecha de la línea de regresión con pericardio. Lo que traduce que el efecto limitante del pericardio se ha suprimido. La correlación lineal y polinomial de segundo orden en esta condición (sin pericardio) se superimponen. Las líneas de regresión CP y SP se separan de una manera clara a partir de 15 mmHg, cifra de presión donde predomina el efecto restrictivo del pericardio ( $p < 0.05$ ).

**Tabla III**  
**Presión pericárdica estimada del ventrículo derecho.**

Gasto cardíaco (mL/kg <sup>-1</sup> /min <sup>-1</sup> )	Pd2VD/CP (mmHg)	Pd2VD/SP (mmHg)	Presión Pericárdica (mmHg)
100	2.4	0.15	2.25
125	4.5	1.15	3.4
150	7.0	2.1	4.95
175	10.15	3.15	7
200	14.55	4.85	9.7

Presión pericárdica (VD) = Pd2VD/CP - Pd2VDSP

**Tabla IV**  
**Presión pericárdica (PP) estimada del ventrículo izquierdo.**

Gasto cardíaco (mL/kg <sup>-1</sup> /min <sup>-1</sup> )	Pd2VI/CP (mmHg)	Pd2VI/SP (mmHg)	Presión pericárdica (mmHg)
100	4	0.9	3.1
125	6.25	2.6	3.65
150	9.35	4.85	4.5
175	13	7	6
200	19.1	9.9	9.25

Presión pericárdica (VI) = Pd2VI/CP - Pd2VI/SP

tacto) (Figura 6). En esta condición, tanto el análisis de regresión por recta y la polinomial de segundo grado fue similar en todo el recorrido de presiones telediastólicas. Obsérvese que en 15 mmHg de presión de llenado se separan claramente de la línea de regresión con pericardio que sin esta estructura (S/P). Nótese que la relación de presiones diastólicas VD vs VI es 0.42, que es menor y diferente de la relación con pericardio íntegro. Este valor es más ostensible en su diferencia a partir de 20 mmHg, así con pericardio intacto a este nivel de presión telediastólica ventricular es de 0.62 y sin pericardio de 0.42. La línea de regresión sin pericardio se desplazó hacia abajo y a la derecha con significado estadístico (Figura 6).

#### Cálculo indirecto de presión pericárdica y transparietal ventricular

De acuerdo a las consideraciones anotadas en la sección del método se obtuvieron los siguientes resultados. La presión pericárdica a 100 mL/kg<sup>-1</sup>/min<sup>-1</sup> de gasto fue positiva en 2.25 mmHg para el VD y se notaron valores ascendentes para la misma, hasta alcanzar valores de 9.7 mmHg a 200 mL/kg<sup>-1</sup>/min<sup>-1</sup> GC, cifra de presión pericárdica máxima que pudo ser derivada (Tabla III).

## PRESIÓN PERICÁRICA Y PTM DEL VD Y VI

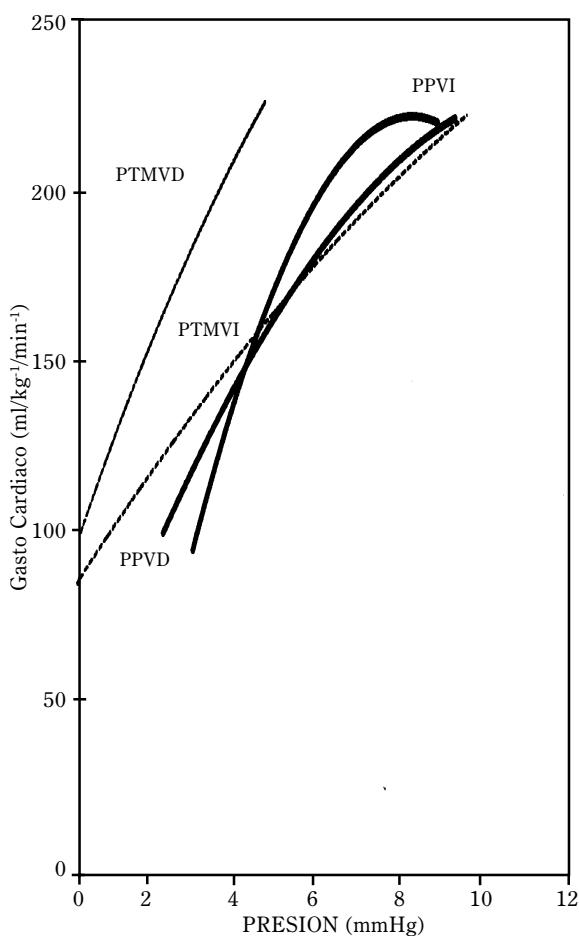


FIG. 7. En esta figura se consignan el comportamiento de las presiones pericárdicas derivadas y PTM de ambas cámaras ventriculares y su relación con el gasto cardíaco. Nótese como la presión pericárdica derecha e izquierda son similares en todos los puntos de isogasto (líneas sólidas). Las PTM (líneas interrumpidas), siempre son positivas.

A su vez la PTM derecha es menor que la izquierda en todos los puntos de isogasto.

PTMVD = Presión transmural de ventrículo derecho, PTMVI = Presión transmural de ventrículo izquierdo, PPVD = Presión pericárdica de ventrículo derecho, PPVI = Presión pericárdica de ventrículo izquierdo.

Las presiones pericárdicas obtenidas para el VI con gasto de  $100 \text{ mL/kg}^{-1}/\text{min}^{-1}$  fue de  $3.1 \text{ mmHg}$  (valor positivo) y al igual que para el VD guardaron carácter ascendente para ser a  $200 \text{ mL/kg}^{-1}/\text{min}^{-1}$  de  $9.25 \text{ mmHg}$  (*Tabla IV*). Las cifras de presión pericárdica para el VI y VD a los valores de GC estudiados no fueron diferentes entre sí en los puntos de isogasto analizados (*Tablas III y IV*) y *Figura 7*.

**Tabla V**  
Presión transmural del ventrículo derecho.

Gasto cardíaco (mL/kg <sup>-1</sup> /min <sup>-1</sup> )	Pd2VD/CP (mmHg)	Presión pericárdica (mmHg)	PTMVD (mmHg)
100	2.4	2.25	0.15
125	4.5	3.4	1.15
150	7.0	4.95	2.1
175	10.15	7	3.15
200	14.55	9.7	4.85

Presión transmural del ventrículo derecho (PTMVD) = Pd2VD/CP - PP.

**Tabla VI**  
Presión transmural del ventrículo izquierdo.

Gasto cardíaco (mL/kg <sup>-1</sup> /min <sup>-1</sup> )	Pd2VI/CP (mmHg)	Presión pericárdica (mmHg)	PTMVI (mmHg)
100	4	3.1	0.9
125	6.25	3.65	2.6
150	9.35	4.5	4.85
175	13	6	7
200	19.1	9.25	9.9

Presión transmural del ventrículo izquierdo (PTMVI) = Pd2VI/CP - PP.

En relación a las presiones transparietales de ambos ventrículos (PTM), se observó un comportamiento ascendente de las mismas, a  $100 \text{ mL/kg}^{-1}/\text{min}^{-1}$  de GC fue de  $0.15 \text{ mmHg}$  para VD y de  $0.9 \text{ mmHg}$  para VI, al llegar a  $200 \text{ mL/kg}^{-1}/\text{min}^{-1}$  de GC la PTM del VD fue  $4.85 \text{ mmHg}$  y para el VI de  $9.9 \text{ mmHg}$ . A diferencia del comportamiento de las presiones pericárdicas, hubo desigualdad en la magnitud de ellas, siendo mayores las del VI (*Figura 7, Tablas V y VI*).

En la *Figura 8* se consignan las correlaciones del gasto con las telediastólicas ventriculares ( $p < 0.05$ ). Nótese como a iguales puntos de gasto cardíaco, se desplazan hacia abajo y a la derecha las presiones llenado sin el pericardio, hecho que es más evidente a telediastólicas elevadas. En la *Figura 9*, se anotan la relación de las presiones pericárdicas obtenidas en el rango estudiado y la correlación que guardan con el gasto cardíaco ( $r^2 = 0.95$ ,  $p < 0.005$ ).

## DISCUSIÓN

La enfermedad del músculo cardíaco puede ser la causa de anomalías en la función sistólica,

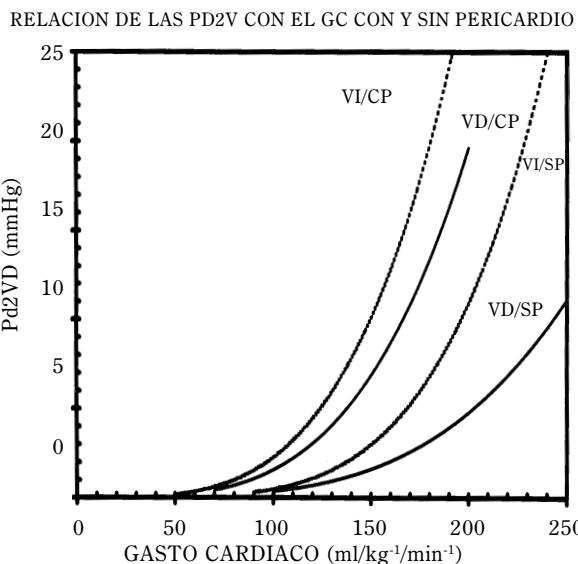


FIG. 8. Relación de las presiones telediastólicas ventriculares con el gasto cardíaco, con y sin pericardio. Nótese el desplazamiento que sufren hacia abajo y a la derecha al retirar el pericardio. Esta situación es más notable para el VD a partir de 15 mmHg y para el VI a valores de presión telediastólica de 20 mmHg. Cifras en las que se hace más aparente el papel restrictivo del pericardio. VI/CP = Ventrículo izquierdo con pericardio, VI/SP = Ventrículo izquierdo sin pericardio ,VD/CP = Ventrículo derecho con pericardio, VD/SP = Ventrículo derecho sin pericardio.

en la diástólica o por ambas. El identificar qué modifica la función diástólica tiene relevancia clínica y uno de esos factores es el pericardio. Esta estructura tiene efecto restrictivo sobre las presiones de llenado y por lo tanto sobre el volumen diástolico. Hecho demostrado al observarse desviaciones de la relación presión-volumen ventricular que se producen al retirar el pericardio.<sup>15-17</sup> Que el mismo influye en la distensibilidad diástólica ventricular ya ha sido demostrado en el pasado, sin embargo por razones metodológicas, el significado fisiológico y clínico de este efecto pericárdico ha estado en disputa, lo que en parte deriva de lo difícil que resulta conocer con exactitud la presión que ejerce dentro de los límites de las presiones de la función ventricular. Conscientes de estas limitantes, nos pareció útil investigar de manera dinámica e indirecta el papel de esta membrana construyendo CFV, en vivo en un modelo canino. Una vez elaboradas las CFV normales, procedimos a retirarlo e indirectamente establecer su influencia de éste sobre las CFV.

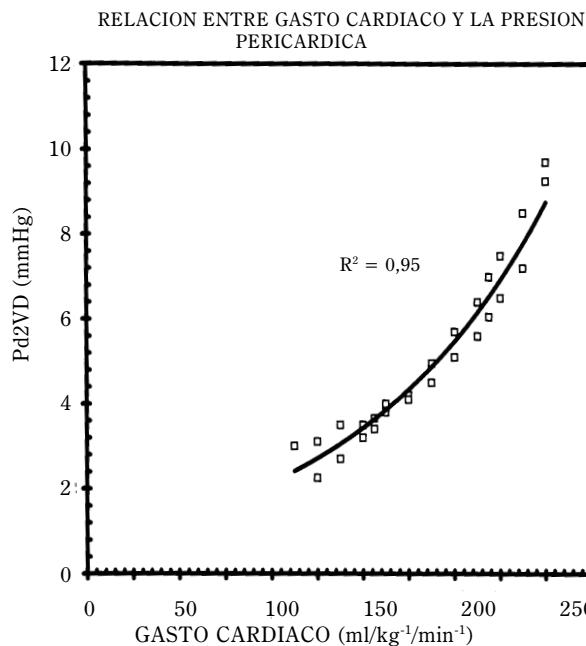


FIG. 9. Relación entre el gasto cardíaco y la presión pericárdica derivada ( $r^2 = 0.95$ ). Existe menos influencia de la presión pericárdica a gasto cardíaco bajo que a valores mayores. Hecho que traduce que la capacidad limitante del pericardio es dominante a gastos elevados.

### El modelo

Permitió colectar suficientes puntos coordinados de la relación presión diástólica biventricular-gasto en una amplia escala y en condiciones controladas (retorno venoso, poscarga, pH, oxigenación, etc.) para ambas cámaras y contar con familias de CFV. Se modificó la precarga, siempre de manera ascendente, con objeto de evitar hasta donde es posible la histeresis ventricular y se dio tiempo suficiente para la estabilización hemodinámica antes de la lectura de cada punto coordinado.<sup>5</sup> El retorno estuvo controlado, excepto lo que concierne al flujo venoso coronario normal, mismo que por estudios previos se sabe que no interfiere ni en la morfología ni en la posición de las CFV;<sup>5</sup> razón por la que no es una limitante del modelo.

Sabemos que el trabajo desarrollado por el corazón, a cualquier longitud de la fibra o de presión telediastólica, es dependiente de la poscarga o presión media aórtica, tanto en el músculo aislado como en preparaciones intactas.<sup>18</sup> Sin embargo,

existen límites fisiológicos de 50 a 150 mmHg, en el cual el volumen latido es independiente de la presión media aórtica. Las cifras críticas donde éste se reduce, son por arriba de 150 mmHg o por abajo de 50 mmHg. En este modelo al momento de construir las CFV, especial cuidado se puso en esta información hemodinámica. Por lo tanto la influencia de la poscarga en las CVF elaboradas fue mínima o puede ignorarse. De haberse documentado esta condición extrema, ese punto coordinado fue excluido, ya que representa periodos breves de incapacidad de función ventricular o en los casos de hipotensión algún grado relacionado con insuficiencia coronaria.

Una limitante del modelo es haber construido las CFV a tórax abierto, empero se conoce que la elaboración de CFV con el tórax cerrado no difieren de la primera condición.<sup>5</sup> Si aceptamos que se pierde el papel desempeñado por la presión pleural, mas tampoco resulta una limitante mayor, puede considerarse menor y en todo caso sería un error constante.<sup>19</sup> Por otro lado, al tener el tórax abierto, se ha perdido el efecto de la presión pleural ( $P_{pl} = 0$  = presión atmosférica) y sus posibles implicaciones sobre las cámaras ventriculares (presiones y volúmenes) tanto en condiciones basales como durante las intervenciones. En cuanto al análisis de las presiones pericárdicas, nuestro diseño puede tener algunas desventajas. El no hacerlo en paro circulatorio no permite alcanzar un estadio de equilibrio absoluto para medir presiones y volúmenes ventriculares de manera precisa, hecho que se supone que es superior al registro de estas variables en el corazón que late. Sin embargo, en esta preparación optamos por una situación en la que confrontamos el gasto con las presiones intraventriculares finales y las pericárdicas derivadas. Estas últimas medidas indirectamente, con lo que obviamos los problemas potenciales y reales que representa la utilización de globos o catéteres, ya que distorsionan el espacio pericárdico y dan sub o sobre valores de éstas. Estudiamos al corazón *in situ* y en vivo, por lo tanto conservamos la relación anatómica que existe entre el pericardio y el corazón en una escala amplia de la función fisiológica y no seleccionamos los volúmenes o gastos cardíacos, como se requiere a corazón detenido y tampoco sepáramos la función atrioventricular conservando la comunicación libre durante la diástole.

Al igual que ha sido mostrado en el pasado para las CFV, se les encontró una porción ascendente a bajas presiones telediastólicas y un *plateau* a altas presiones de llenado. A diferencia de lo mencionado por otros autores,<sup>5</sup> el plateau siempre apareció en las CFV derechas e izquierdas normales. Es posible que otros no la documentaran de una manera constante por no haber incluido en su estudio presiones telediastólicas elevadas. Hallazgo que en este modelo está de acuerdo con las observaciones de Frank y Starling.<sup>1,2</sup> El análisis matemático demostró que el modelo al que más se ajustan las CFV tanto derechas como izquierdas, corresponde a la parábola y no a la recta o a la regresión logarítmica.

La CFV sin pericardio guardó la misma morfología para ambos ventrículos, que aquellas con el intacto y siguió el mismo patrón matemático de ajustarse a una parábola.

Empero las CFV sin pericardio se desplazaron hacia arriba y a la izquierda de las CFV con esta estructura, lo que demuestra el hecho conocido de la función restrictiva que ejerce este sobre las cámaras ventriculares; mas en esta ocasión quedó exemplificado que lo hace a todos los valores de GC en una proporción semejante para ambos ventrículos a lo largo de toda la CFV (*Figuras 4 y 5*).

Las presiones pericárdicas derivadas en este estudio fueron positivas tanto para la superficie ventricular derecha como para la izquierda, siendo de magnitud similar en cada magnitud de gasto cardíaco. De acuerdo con estas observaciones al retirar el pericardio, la presión que ofrecía éste no fue igual a la presión diastólica final de la cámara ventricular correspondiente y por lo tanto no igualó a cero la presión transparietal para el VI ni para el VD. Así, la PTM fue positiva para ambos ventrículos en los rangos de gasto analizados, misma que se fue incrementando, mas siempre fue diferente y mayor para el VI (*Figura 7*).

Se ha señalado que la presión pericárdica en condiciones normales debe ser de poca magnitud independientemente del método usado para cuantificarla y que ésta no excede de 2 a 3 mmHg.<sup>7</sup> Las cifras derivadas en esta ocasión fueron de 2.25 y 3.1 mmHg para las superficies ventriculares derecha e izquierda con gastos cardíacos de  $100 \text{ mL/kg}^{-1}\text{min}^{-1}$  y telediastólicas de 2.4 y 4 mmHg respectivamente. Si bien contamos en la CFV con pericardio, cifras menores de gasto y de presión teledias-

tólica, ese no fue el caso para la curva sin la membrana, ya que esta última sufrió un desplazamiento hacia arriba y a la izquierda que no nos permitió obtener puntos de isogasto a valores menores de 2 mmHg de presión de llenado.

Si bien algunos autores<sup>21</sup> han encontrado cifras de presión pericárdica negativas (cero a menos 3), nosotros por la limitante metodológica antes mencionada no podemos negar su existencia. De acuerdo con nuestros datos la presión pericárdica en el rango fisiológico o aun con telediastólicas ventriculares bajas debe de ser superior a cero. Por lo tanto, nuestras observaciones no están de acuerdo con los trabajos de Kenner y Wood<sup>22</sup> y de otros autores como Applegate et al<sup>21</sup> que indican que la presión pericárdica es negativa a presiones telediastólicas del VI de 4 a 10 mmHg en condiciones euvolémicas ventriculares.

Applegate et al<sup>21</sup> han señalado en relación a la presión pericárdica derecha que ésta es sólo superior a cero cuando la presión telediastólica de esa cámara es mayor a 4 mmHg. Es de hacer notar que en las presiones derivadas por nosotros en el corazón latiente condición, que creemos más fisiológica, a una presión telediastólica del VD de 2.4 mmHg y a 100 mL/kg<sup>-1</sup>/min<sup>-1</sup> de gasto, la presión pericárdica fue de 2.25 mmHg.

De acuerdo con estos autores la presión pericárdica derecha sería aún igual a cero, a presiones telediastólicas del VD de 1.2 mmHg. Para nosotros, tomando en cuenta el último punto de la CFV sin pericardio al compararla con la CFV con éste intacto, la diferencia de presiones nos deriva una presión de más de 2 mmHg. Énfasis haremos de que a cifras menores de telediastólica del VD no sabemos si en efecto la presión pericárdica derecha pueda ser de cero o negativa.

Por otro lado, los autores<sup>21</sup> atribuyen los valores de presión pericárdica tan baja, al efecto que tienen como tal las presiones externas al pericardio, es decir las subatmosféricas (presión pleural). Estamos de acuerdo con la observación de que la PTM del VD es positiva pero de poca magnitud (0.15 mmHg) a niveles bajos de Pd2VD. Mas no que la PTM sea mayor que la pericárdica.<sup>21,23</sup>

Pensamos que el VD se encuentra restringido por el pericardio por las razones antes señaladas, pero además ya que al abrir el tórax y el pericardio se conservan presiones telediastólicas ventriculares siempre positivas. También porque si la

PTM derecha fuera cero con el pericardio intacto, el VD requeriría de un volumen significativo para conservar la presión diastólica final dentro de lo normal sin el pericardio. Por otro lado, existen estudios *post-mortem* de Santamore et al y Slinker et al que en el rango fisiológico de función derecha la presión transmural del VD es positiva.<sup>8,9</sup>

En cambio, en sentido ascendente fue factible obtener la presión pericárdica hasta el punto de flexión de la CFV con pericardio. Los valores encontrados de esta ponen dos hechos en evidencia. Primero que la distensión aguda ocasionada por el incremento del retorno venoso involucra al pericardio y eleva la presión pericárdica al igual que la telediastólica ventricular, lo que parece un hecho y debe de aceptarse (*Tablas III y IV*). Por lo tanto la magnitud absoluta de la presión pericárdica nunca será la misma tomada o registrada si no se estandariza a la telediastólica, al gasto o al volumen intraventricular.

Es decir, si se tienen 4 mmHg de telediastólica y 100 mL/kg<sup>-1</sup>/min<sup>-1</sup> de gasto, la presión pericárdica será 3.4 mmHg. Pero si es 4 mmHg la presión telediastólica y 150 mL/kg<sup>-1</sup>/min<sup>-1</sup> de GC, ésta deberá ser mayor a 3.4 mmHg. Por ende se debe de tener un punto hemodinámico de referencia, ya sea el volumen o el gasto para darle el valor real a la presión pericárdica. Observación que puede explicar en parte las variaciones de presiones pericárdicas documentadas entre investigadores, cuando se asumen de las presiones intracavitarias derechas, si no es tomado en cuenta el volumen intraventricular o el gasto cardíaco.

Los autores que informan presiones pericárdicas medidas directamente, han consignado que esta envoltura contribuye o representa un 42% de la diastólica intraventricular derecha cuando ésta es de 9.6 mmHg en el perro despierto y del 10 al 50% de la presión auricular derecha media cuando el animal se encuentra anestesiado.<sup>25,26</sup> En otros trabajos, al tomar en consideración los desplazamientos que sufre la curva de presión-volumen al realizarse la pericardiectomía para estimar la contribución relativa de esta envoltura a las presiones intraventriculares derechas, se ha encontrado que esta magnitud es del 35 al 56% con presiones ventriculares derechas de 5 a 20 mmHg, estando el ventrículo izquierdo vacío y de 26 a 48% cuando están entre 7 y 29 mmHg y la presión del ventrículo izquierdo se mantiene

constante en 4 mmHg.<sup>27,28</sup> Estas estimaciones son similares a los de otro autor y resulta en una contribución del 20 al 67% de la presión pericárdica cuando las ventriculares derechas son de 1 a 15 mmHg.<sup>8</sup> Estos estimados indican que si bien la magnitud de la presión pericárdica es una parte substancial de las presiones derechas, las dos no son iguales y que de hecho la PTM no es por lo tanto igual a cero (*Figura 7*). Se ha sugerido que para una presión intracavitaria derecha de 5 mmHg, la PTM debe ser cercana a 3 mmHg, cifra que coincide con los valores encontrados en este estudio.

Con estos antecedentes y al confrontar nuestros datos acerca de la presión pericárdica, ésta se encontró positiva y nunca fue igual a la presión intracavitaria izquierda o la derecha. Por lo tanto los hallazgos actuales no apoyan el concepto de que la presión transmural derecha o izquierda sea igual a cero. En cuanto a la magnitud porcentual de su ejercicio sobre la diastólica intracavitaria encontramos que fue superior al 45%. Aspecto que tiene importancia, ya que significa que la presión pericárdica representa una importante fracción de la diastólica final cuando la misma está moderada o importantemente elevada. Hecho que implica un papel relevante de la presión pericárdica en la génesis de la elevación de la telediastólica, en especial la asociada a los episodios de disfunción ventricular aguda.

El análisis de las presiones finales en relación a su comportamiento con los incrementos controlados del gasto refuerza el concepto de que las propiedades diastólicas de ambos ventrículos no son privativas de las características intrínsecas del sarcómero de manera pasiva y de su geometría. Por el contrario el corazón debe ser considerado como un todo con subdivisiones que tienen relación entre sí o interdependencia.<sup>16</sup> Si consideramos para el análisis de las presiones antes citadas al corazón en dos compartimentos, separados por el septum interventricular y rodeados por el pericardio podemos mencionar lo siguiente. La Pd2VD y la Pd2VI se encuentran asociadas mas no son iguales (relación VD: VI, 1.5 : 2 = 0.75) con el pericardio intacto. Esta relación nos está indicando al no ser unitaria, que por cada incremento de volumen, que la Pd2VI se incrementa más que la Pd2VD, y refleja que el VI es de mayor grosor en su pared que el VD al ser distendidas las cámaras ventriculares contenidas en

el pericardio. Si la relación presión diastólica-dimensión dependiera exclusivamente de la envoltura, al incrementar el volumen intraventricular y no de las paredes ventriculares, la relación debería ser igual a uno. Sin embargo, a medida que las presiones se incrementan y el corazón se dilata, el pericardio ejerce su efecto en el segmento más pendiente de su relación presión-volumen de su curva y da una asociación más cercana a la unidad entre Pd2VD y Pd2VI.

Al revisar nuestros resultados encontramos que a telediástolas bajas la relación Pd2VD: VI fue de 0.5 y sube a 0.64 a 25 mmHg de presión. Hallazgo de la regresión polinomial de segundo orden, que está de acuerdo con este concepto funcional, que el pericardio tiene su mayor efecto restrictivo a partir de 15 mmHg al considerar al corazón como un todo (*Figura 8*).

En cambio con la pericardiectomía, la pared muscular ventricular es la principal determinante de la presión diastólica ventricular (el pericardio se ha retirado y la presión pleural es igual a cero).

Concepto que se apoya al revisar el comportamiento de las presiones transparietales (*Figura 7*), donde se documentan PTM izquierdas más elevadas que las derechas frente a los incrementos de retorno venoso. En cambio las presiones pericárdicas sufren un aumento similar y sin ser diferentes entre ellas. Al retirar el pericardio por la misma razón se desplazan los puntos de flexión de las CFV a cifras más bajas de presión telediastólica para ambos ventrículos.

Por el motivo antes citado de diferencia en la geometría y características de distensión de ambas cámaras ventriculares, es que la relación de presión diastólica VD: VI es de 0.42 y no es de un valor superior. Hecho notorio a partir de 15 mmHg de presión de llenado izquierdo. La importancia en las diferencias en el grosor de las paredes ventriculares se pone de evidencia en ausencia del pericardio y la pendiente de esta relación es menos empinada.

Por otro lado el análisis de éstas sostienen que el pericardio tiene un papel menos importante en su efecto limitante en el rango de la función ventricular fisiológica (presiones telediastólicas normales derechas e izquierdas) y que su papel restrictivo es relevante en las capacidades ventriculares que van más allá de lo normal.

En vista de que la combinación pericardio-músculo es menos distensible, que la del múscu-

lo solo, explica porque la curva de función ventricular tanto izquierda como derecha sin pericardio se desplazan hacia arriba y a la izquierda de aquellas con esta estructura.

Aunque no determinamos volúmenes intraventriculares y es una limitante de nuestra preparación y por lo tanto no podemos hacer correlaciones de presión-volumen, los datos obtenidos en relación a presiones y gasto cardíaco no son discordantes con las observaciones en este sentido.<sup>31</sup> Así, en primer término las presiones intracavitarias diastólicas ventriculares fueron mayores que las pericárdicas en todas las condiciones de gasto estudiadas. Segundo aspecto, al analizar la relación Pd2VD: VI, la influencia del pericardio a presiones menores de 15 mmHg de telediastólica VI fue de poca cuantía y sí lo fue relevante a altas presiones (20 a 25 mmHg) (*Figura 3*). Esta observación está de acuerdo con un trabajo reciente en el cual sin trauma al pericardio y a tórax cerrado encuentran que a telediastólica de 8 mmHg del VI no existe un efecto detectable del pericardio en la relación presión-volumen diastólica.<sup>21</sup> En cambio a presiones cercanas al límite superior normal y hacia arriba, hubo un marcado efecto del pericardio a medida que el volumen cardíaco se incrementó. Las observaciones concuerdan que en tratándose de presiones diastólicas elevadas o volúmenes elevados, es cuando aparecen los efectos

restrictivos significativos del pericardio sobre las cámaras cardíacas.

Al correlacionar las presiones diastólicas y las pericárdicas con el gasto cardíaco, se notó un comportamiento biexponencial de las últimas. Por lo tanto en el rango fisiológico de presiones telediastólicas, no se rebasó la capacidad funcional pericárdica en este horizonte fisiológico de presión y de gasto cardíaco.

## CONCLUSIONES

En resumen, podemos decir que el estudio de las CFV permitió caracterizar mejor a éstas, en especial a la CFV derecha. El haberlas estudiado con y sin pericardio, nos dio datos indirectos dinámicos de la presión que ejerce esta estructura. Resultando que la presión pericárdica es positiva y es menor que la diastólica ventricular, que existe una PTM positiva siempre para ambas cámaras y por lo tanto no es igual a cero. Los datos coinciden con los de la mayoría de los investigadores que el efecto restrictivo del pericardio analizando el corazón como un todo, es de poca magnitud a presiones telediastólicas normales y que es relevante a presiones de llenado elevadas y que su papel debe ser significativo en la clínica durante los episodios de insuficiencia ventricular aguda.



## REFERENCIAS

1. STARLING EH: *The Linacre Lecture on the law of the heart.* Given at Cambridge, 1915. London, Longmans, Green & Co., 1918.
2. FRANK O: *On the dynamics of cardiac muscle.* Am Heart J 1959; 58: 282-294.
3. HAMILTON WF: *The Physiology of the cardiac output. The Lewis A Connor Memorial Lecture.* Circulation 1953; 8: 527-543.
4. RUSHMER RL, THAL N: *Factors influencing stroke volume: a cineradiographic study of angiography.* Am J Physiol 1952; 168: 509-521.
5. SARNOF SJ, BERGLUND E: *Ventricular function. I Starlings law of the heart studied by means of simultaneous right and left ventricular function curves in the dog.* Circulation 1954; 9: 706-718.
6. WIGGERS CJ: *Circulatory Dynamics. Physiologic Studies.* New York, Grune & Stratton. 1952: 44.
7. SHABETAI R: *Pericardial and cardiac pressure.* Circulation 1988; 77: 1-5.
8. SLINKER BK, DITCHÉY RV, BELL SP, LEEWINTER MM: *Right heart pressure does not equal pericardial pressure in the potassium chloride arrested canine heart in situ.* Circulation 1987; 76: 357-362.
9. SANTAMORE WP, CONSTANTINESCU M, LITTLE WC: *Direct assessment of right ventricular transmural pressure.* Circulation 1987; 75: 744-747.
10. GANZ W, DONOSO R, MARCUS HS: *A new technique for measurement of cardiac output by thermodilution in man.* Am J Cardiol 1971; 27: 392-397.
11. LUPI-HERRERA E, SEOANE M, SANDOVAL J, CASANOVA JM, BIALOSTOZYK D: *Behavior of the Pulmonary Circulation in the Grossly Obese Patient. Pathogenesis of Pulmonary Arterial Hypertension at an Altitude of 2,240 meters.* Chest 1980; 78: 553-558.
12. LUPI-HERRERA E, BIALOSTOZYK D, SOBRINO A: *The Role of Isoproterenol in Pulmonary Artery Hypertension of Unknown Etiology (Primary). Short and Long term Evaluation.* Chest 1981; 79: 292-296.
13. CASE RB, BERGLUND E, SARNOFF SJ: *Effect of graded acute anemia on coronary artery resistance and ventricular function.* Federation Proc 1954; 13: 24-38.
14. SPSS Inc. (1990) SPSS Reference Guide. Chicago, SPSS.
15. JANICKI JS, WEBER KT: *The pericardium and ventricular interaction, distensibility and function.* Am J Physiol 1980; 238: H494-503.
16. GLANTZ SA, MISBACH GA, MOORES DG, MATHEY DG, LEVKOVICH J, STOWE DF, PARMLEY WW, TYBERG JV: *The pericardium substantially affects the left ventricular diastolic pressure-volume relationship in the dog.* Circ Res 1978; 42: 433-441.
17. DE MICHELI A, MEDRANO GA, CASANOVA JM: *Aspectos eléctricos de las sobrecargas ventriculares experimentales diastólica y mixta.* Arch Inst Cardiol Méx 1990; 60: 11-19.
18. SONNENBLICK EH, DOWNING ES: *Afterload as a primary determinant of ventricular performance.* Am J Physiol 1963; 204: 604-610.
19. MORGAN BC, GUNTHEROTH WG, DILLARD DH: *Relationship of pericardial to pleural pressure during quiet respiration and cardiactamponade.* Cir Res 1965; 16: 493-498.
20. PRYS-ROBERTS: *The circulation in anaesthesia.* London. Blackwell Scientific Publications 1980.
21. APPLEGATE RJ, SANTAMORE WP, KLOPFENSTEIN S, LITTLE WC: *External pressure of undisturbed left ventricle.* Am J Physiol 1990; 258: H1079-H1086.
22. KENNER HM, WOOD EH: *Intrapericardial, intrapleural and intracardiac pressures during acute heart failure in dogs studied without thoracotomy.* Circulation 1966; 19: 1071-1079.
23. LITTLE WC, BADKE FR, ROURKE RA: *Effect of right ventricular pressure on the end-diastolic left ventricular pressure-volume relationship before and after chronic right ventricular pressure overload in dogs without pericardia.* Circ Res 1984; 54: 719-725.
24. SMISETH OA, SCOTT-DOUGLAS NR, THOMPSON CR, SMITH ER, TYBERG JV: *Nonuniformity of pericardial surface pressure in dogs.* Circulation 1987; 75: 1229-1236.
25. TYSON GS, MAIER GW, OLSEN CO, DAVIS LW, RANKIN DJ: *Pericardial influences on ventricular filling in the conscious dog: an analysis based on pericardial pressure.* Circ Res 1984; 54: 173-184.
26. MANN D, LEW W, BAN-HAYASHI E, SHABETAI R, WALDMAN L, LEWINTER MM: *In vivo mechanical behavior of canine pericardium.* Am J Physiol 1986; 251: H349-H356.
27. SMISETH OA, REFSUM H, TYBERG JV: *Pericardial pressure assessed by right atrial pressure: a basis for calculation of left ventricular transmural pressure.* Am Heart J 1984; 108: 603-605.
28. MARUYAMA Y, ASHIKAWA K, ISOYAMA S, KANATSUKA H, INOKA E, TAKISHIMA T: *Mechanical interactions between four heart chambers with and without the pericardium in canine hearts.* Circ Res 1982; 50: 86-100.
29. SMISETH OA, FRAIS MA, KINGMA I, WHITE AVM, KNUDTSON ML, COHEN JM, ET AL: *Assessment of pericardial constraint: the relation between right ventricular filling pressure and pericardial pressure measured after pericardiocentesis.* J Am Coll Cardiol 1986; 7: 307-314.
30. TYBERG JV, TAICHMAN GC, SMITH ER, DOUGLAS NW, SMISETH OA, KEON WJ: *The relationship between pericardial pressure and right atrial pressure: an intraoperative study.* Circulation 1986; 73: 428-432.
31. HOLT JP: *The normal pericardium.* Am J Cardiol 1970; 26: 455-465.