

Estructura y función del corazón

Francisco Torrent-Guasp

Médico.

conducción cardíaca/ flujo sanguíneo/ función cardíaca/ hemodinámica/ miocardiopatía hipertrófica/ ventrículo derecho/ ventrículo izquierdo

La reducción y el aumento del volumen de las cavidades ventriculares, respectivas causas de la expulsión de sangre a las arterias y de la succión de sangre de las aurículas, representan específicas consecuencias de la contracción de correspondientes segmentos del miocardio ventricular.

THE STRUCTURE AND FUNCTION OF THE HEART

The decrease and increase of ventricular cavities volume, which respectively causes the ejection of blood to the arteries and the suction of blood from the atria, are specific consequences of the contraction of correspondent segments of the ventricular myocardium.

(Rev Esp Cardiol 1998; 51: 91-102)

INTRODUCCIÓN

Hace unos 2.300 años un griego, Erasistrato, al estudiar la función cardíaca, antepuso la dilatación de las cavidades ventriculares a su constricción. Tal idea fue 430 años más tarde recogida por Galeno quien, al defenderla y propugnarla, dio lugar a la prevalencia de la misma hasta el siglo XVII, momento a partir del cual inició su declive al quedar enfrentada a las afirmaciones de Harvey quien, con el descubrimiento de la circulación de la sangre, valoró a la constricción ventricular como la más trascendente función del corazón. La dilatación fue a partir de entonces erróneamente considerada como mera consecuencia de la brusca irrupción, en las cavidades ventriculares, de la sangre procedente de las aurículas.

Pero a mediados del presente siglo, en 1954, Torrent-Guasp publica un trabajo teórico¹ en el que, señalando la imposibilidad de atribuir a la presión auricular el llenado ventricular, defiende la existencia de una succión ventricular diastólica atribuible a una contracción.

Más tarde, en 1956, un destacado autor especializado en el retorno venoso, Brecher²⁻⁴, comunica privadamente por escrito (el 9 de febrero de 1956), tras la lectura de aquella publicación¹, manifiestas dudas respecto a la posibilidad de demostrar experimentalmente una succión ventricular diastólica:

«You will realize that the experimental proof for the existence of a ventricular diastolic sucking force is, indeed, very difficult to establish».

(Reconocerá que conseguir una prueba experimental demostrativa de una succión ventricular diastólica es, realmente, muy difícil).

Pero, sin embargo, Brecher, condicionado por las sugerencias de aquella lectura, acaba por decidir ahondar en el tema y, sorprendentemente, logra demostrar la existencia de succión ventricular²⁻⁴. Desde entonces, por determinadas razones que serán analizadas más adelante, la actividad diastólica, supuestamente desarrollada por una contracción muscular gracias a un desconocido mecanismo, ha sido universalmente aceptada.

El alcance del conocimiento del sustrato morfológico y de la peripecia funcional de tal mecanismo ha despertado un inusitado interés en la vanguardia de la investigación cardiológica básica dadas sus posibles derivaciones a la clínica. Y la descripción de aquella morfología y la precisión de aquel funcionalismo representan el objetivo perseguido con la presente publicación.

MÉTODOS

En primer lugar, los trabajos llevados a cabo por Torrent Guasp⁵⁻²³ en la segunda mitad del presente siglo sobre la anatomía macroscópica del corazón (figs. 1 y 2), cuyos resultados fueron más tarde plenamente corroborados por Streeter²⁴ mediante estudios anatómicos y matemáticos y después por Lunkenheimer^{22,23} mediante tomografía computarizada, han sido la base fundamental que ha permitido el alcance de aquellos objetivos.

En segundo lugar, el conocimiento referido por diversidad de estudios fisiológicos experimentales^{6-12,25-28},

Correspondencia: Dr. F. Torrent Guasp.
La Plana, 63. 03700 Denia. Alicante.
Correo electrónico: ftorrentg@meditex.es



Fig. 1. Las sucesivas fases del desenrolle de la banda miocárdica ventricular. Superior izquierda, la banda en su posición normal, como aparece en el corazón intacto. Inferior, la banda extendida en toda su extensión con la arteria pulmonar en el extremo izquierdo y la aorta en el extremo derecho. Corazón de bóvido.

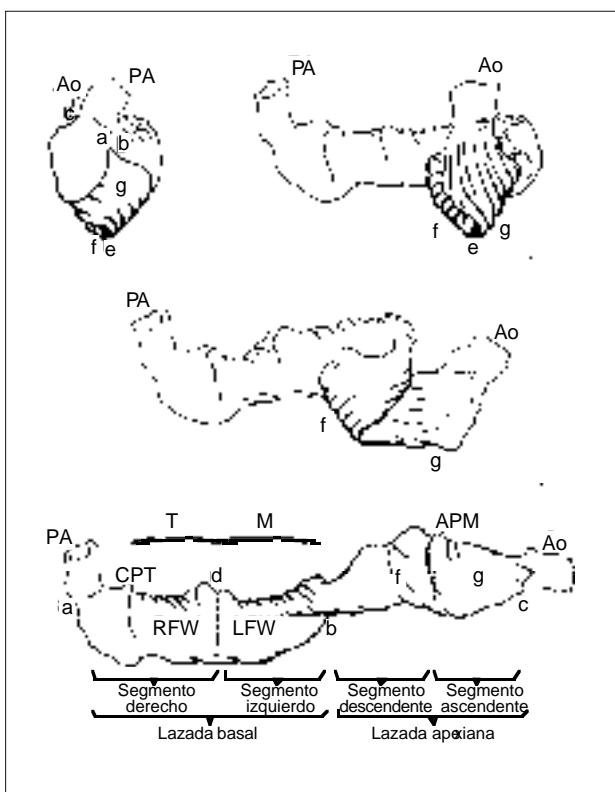


Fig. 2. Representación esquemática de la banda miocárdica ventricular; disposición normal (superior izquierda); separación de la arteria pulmonar y pared libre del ventrículo derecho (superior derecha); separación de la arteria pulmonar y de la aorta (centro) y extendida en toda su extensión (inferior). Ao: aorta; PA: arteria pulmonar; a: raíz de la arteria pulmonar; b: dobladura de la banda; c: raíz de la aorta; d: surco interventricular posterior; e: orificio virtual apaxiano; f: segmento descendente; g: segmento ascendente; CPT: cordón pulmotricúspide; T: borde lateral externo del orificio tricúspide; M: borde lateral externo del orificio mitral; RFW: pared libre del ventrículo derecho; LFW: pared libre del ventrículo izquierdo; APM: músculo papilar anterior.

ha supuesto una fuente de datos esenciales para el enjuiciamiento y valoración de aquella morfología y de su proyección funcional.

Por último, ha resultado también decisivo poder disponer de los datos dinámicos que se consiguen con la utilización de la moderna tecnología utilizada en clínica para el diagnóstico por imagen mediante ecografía y tomografía computarizada pero, fundamentalmente, han sido las filmaciones realizadas por Oliete²⁹, montadas con imágenes obtenidas mediante resonancia magnética de un corazón humano normal latiendo, las que han facilitado la mayoría de aquellos datos. Gracias, pues, a tales filmaciones, actualmente disponibles en todo avanzado centro radiológico, han podido ser apreciadas, en plena función, las paredes ventriculares y las cavidades que delimitan, así como los movimientos de las válvulas y de la totalidad del corazón.

Obviamente, la cinesia de aquellos filmes no puede ser transferida a las páginas de esta publicación, aunque lo evidenciado por los mismos ha sido expresado mediante palabras y dibujos esquemáticos. Recomendamos pues, a quien desee comprobar y aprehender con mayor facilidad lo expuesto a continuación, la observación de la filmación de un corazón normal latiendo captado, preferiblemente, mediante resonancia magnética aunque cualquier otro procedimiento puede ser igualmente válido si permite apreciar la dinámica de las paredes ventriculares vistas en un corte longitudinal como el representado en la figura 3.

Con el mismo fin, el de facilitar el entendimiento y comprobación de lo expuesto, resultará igualmente conveniente poder disponer de una preparación anatómica, en la que mediante disección haya sido evidenciada la banda miocárdica ventricular, o de un modelo elástico del corazón, quizá más apropiado por ser de más fácil manejo y conservación, como el descrito en anteriores publicaciones³⁰⁻³².

RESULTADOS

La estructuración macroscópica del miocardio ventricular

En otros trabajos⁵⁻²⁴ ha sido detalladamente expuesta la estructuración de la musculatura de los ventrículos. El resultado de estos estudios podría ser resumido del siguiente modo (fig. 1):

El miocardio ventricular configura una banda extendida desde la raíz de la arteria pulmonar a la raíz de la aorta que delimita, describiendo en el espacio una helicoide, dos cavidades, los llamados ventrículos.

En tal banda pueden ser distinguidas dos lazadas (fig. 2, inferior), la basal y la apaxiana, cada una de las cuales a su vez queda dividida en dos segmentos, todos ellos definidos por respectivas particularidades morfológicas: los segmentos derecho e izquierdo,

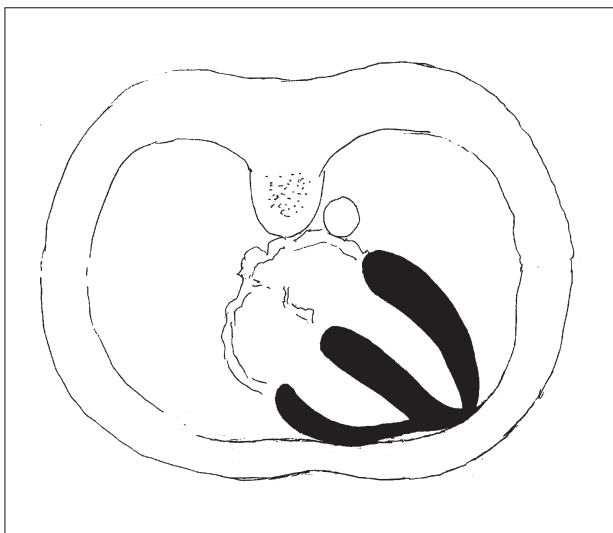


Fig. 3. Sección transversal del tórax en la que el corazón aparece en un corte longitudinal tal como puede ser captado en las filmaciones mediante resonancia magnética. Los ventrículos han sido reproducidos en negro.

pertencientes a la lazada basal y los segmentos *descendente* y *ascendente*, componentes de la lazada apexiana.

La propagación de los estímulos por el miocardio ventricular

El presente artículo, cuyo objetivo es explicar el mecanismo por el cual el corazón lleva a cabo mediante su actividad contráctil la disminución (causa de la expulsión de sangre) y dilatación (causa de la succión de sangre) de ambas cavidades ventriculares, requiere una nueva interpretación del modo en el que tiene lugar la difusión de los estímulos a lo largo y ancho de los ventrículos. Sería, por tanto, conveniente, a fin de validar lo referido en la exposición de tal nueva concepción de la mecánica cardíaca, emprender antes un estudio experimental exclusivamente encaminado a demostrar la realidad de aquella nueva interpretación sobre la difusión de los estímulos, lo que, sin embargo, afortunadamente no es necesario. En la segunda mitad del siglo xx en gran diversidad de centros de investigación han surgido multitud de trabajos experimentales, aislada e independientemente desarrollados, caracterizados por haber sido enfocados, en su gran mayoría, a precisar datos concretos sin estar engarzados a un plan de investigación proyectado a más amplios objetivos. Resultados de este modo obtenidos facilitan hoy día suficientes pruebas experimentales mediante las cuales se convalida plenamente, y desde muy diversos ángulos como será comprobado a continuación, aquella nueva interpretación evidenciadora de caminos muy distintos a los actualmente señalados para el tránsito de los estímulos en su propagación por el miocardio ventricular.

Por un lado, debido a lo establecido por los fisiólogos de la primera mitad del siglo xx, mediante asertos a veces un tanto dogmáticos (Lewis, 1915), usualmente se acepta todavía hoy día que, en el miocardio ventricular, los estímulos, llegados a lo largo del haz de His, atraviesan las paredes ventriculares en el sentido endocardio-epicardio. Por otro lado, se admite igualmente que los músculos papilares son las primeras estructuras contráctiles eléctricamente activadas en cada ciclo cardíaco.

Posiblemente la aparición y la pervivencia de éstas, hoy ya viejas creencias, sobre la difusión del estímulo por el miocardio ventricular, hayan venido en gran parte condicionadas por la carencia, en aquellos tiempos, de todo tipo de coherente conocimiento sobre la estructura macroscópica del miocardio ventricular. Es decir, aquella interpretación de la difusión del estímulo quizás exprese el resultado del desconocimiento, imperante en las esferas científicas de aquellas décadas, del plan general de organización rector de la disposición en el espacio de todas y cada una de las fibras miocárdicas, unas fibras cuyas aparentemente intrincadas trayectorias representan inesquivables caminos preestablecidos necesariamente concordantes con la marcha de los estímulos.

Y aquellas viejas creencias han prevalecido hasta la actualidad, durante casi un siglo, a pesar, sorprendente hecho de muy difícil explicación, de las dudas que provoca el planteamiento supuesto por las mismas y a pesar de la existencia de evidentes hechos experimentales abiertamente opuestos a su validez.

Por ejemplo, sistemáticamente ha sido olvidada la pregunta formulada por Robb y Robb²⁵ hace ya más de medio siglo:

¿Cómo es posible que la transmisión de los impulsos tenga lugar desde la cara endocárdica a la epicárdica, como todos los datos eléctricos indican (una indicación sólo verificable en la cara anterior del ventrículo izquierdo, como será comprobado más adelante), siendo así que la pared ventricular está compuesta por haces bien diferenciados y separados por vainas de tejido conjuntivo?

Incluso antes, en 1936, Sands-Robb y Robb²⁶, tras laboriosas disecciones y concienzudos estudios electrocardiográficos de los haces musculares, ya habían llegado a la conclusión de que la difusión del estímulo tenía lugar a lo largo de los mismos, es decir, en sentido longitudinal, no en sentido transversal como postularon los clásicos. Estos dos autores, basados en los resultados obtenidos de aquellos trabajos experimentales, establecieron lo siguiente:

«These data indicate that the excitatory process is conducted "axially" in the muscles studied along a pathway parallel to fiber direction».

(Estos resultados indican que la conducción del proceso de excitación tiene lugar «axialmente», en la musculatura estudiada, a lo largo de una trayectoria paralela a la dirección de la fibra).

A su vez, Armour y Randall²⁸, en 1970, evidenciaron experimentalmente, en las paredes ventriculares, que la contracción de la musculatura más superficial, la subepicárdica, precede a la contracción de la musculatura profunda, la subendocárdica. Se demostraba así que la interpretación clásica, según la cual la difusión del estímulo tiene lugar en el sentido endocardio-epicardio, era errónea, toda vez que, en realidad, esta secuencia tiene lugar en el sentido epicardio-endocardio. Dicen a tales respectos estos autores:

«*Rather, the contracting epicardium forms a stiff outer shell, and subsequent contraction of the bulk of the myocardium is responsible for pressure generation*».

(Más bien la contracción de la musculatura subepicárdica forma una rígida concha externa dentro de la cual tiene lugar la subsiguiente contracción del resto de la masa miocárdica, generadora de la presión intraventricular).

Una masa miocárdica de la que forman parte integrante los músculos papilares, cuya contracción obligadamente tendrá por tanto lugar bien adentrada la sístole.

Pero la sorprendente exactitud de aquellas aseveraciones de Armour y Randall, que serán más adelante comprobadas en todos sus extremos, no hacen más que refrendar los resultados obtenidos, en 1890, por Roy y Adami²⁷, quienes llegaron a una similar conclusión al precisar las relaciones cronológicas entre la contracción de la musculatura subepicárdica y los movimientos de las valvas de la mitral.

Obviamente, la anteriormente mencionada concha externa está constituida por la lazada basal de la banda miocárdica ventricular que, discurriendo de la raíz de la arteria pulmonar a la raíz de la aorta (de *a a b*, esquema superior izquierdo de la **fig. 2**), envuelve, o, mejor, define, la mitad basal de ambas cavidades ventriculares. La lazada basal, transformada por su contracción en una rígida coraza, es pues la que alberga al resto del miocardio ventricular, que, representado por la lazada apexiana (*f y g* en la **fig. 2**; véanse los dos esquemas superiores), entra en contracción a continuación y origina, según estos datos experimentales²⁸, el aumento de la presión intraventricular.

Pero, de entrada, sin necesidad de hacer referencia a hallazgo experimental alguno, la estructuración macroscópica del miocardio ventricular⁵⁻²⁴ sugiere claramente que la ruta trazada por la banda (**fig. 2**), en su discurrir desde la raíz de la arteria pulmonar a la raíz de la aorta, inapelablemente condicionará una progresión longitudinal del estímulo, hecho que, a su vez, exige y determina una secuencia, en la contracción de las diversas regiones del corazón, expresada por la escalonada entrada en actividad de los sucesivos segmentos constitutivos de la banda (esquema inferior de la **fig. 2**), una suposición confirmada por los siguientes hechos experimentales.

La contracción del segmento derecho (como es de todos conocido la estimulación del ventrículo derecho precede a la del ventrículo izquierdo) es seguida por la del segmento izquierdo, hecho confirmado por Armour y Randall²⁸ al observar la inicial conformación de aquel rígido caparazón externo (expresión de la contracción de la lazada basal que discurre por todo el perímetro de la masa ventricular como puede ser apreciado en el esquema superior izquierdo de la **fig. 2**, de *a a b*) en cuyo interior tiene lugar la *subsiguiente contracción del resto de la masa miocárdica*, es decir, de la lazada apexiana, en la que, por las razones que se expondrán a continuación, como era de esperar sucesivamente entran en actividad el segmento descendente, en primer lugar, y el ascendente, posteriormente.

Debido a la trayectoria helicoidal de la lazada apexiana, los segmentos descendente y ascendente (señalados con *f y g* en la **fig. 2**, esquemas superiores) quedan sobrepuestos, razón por la que el segmento descendente (*f*) adopta una situación subendocárdica mientras el ascendente discurre subepicárdicamente (*g* en los dos esquemas superiores) por la cara anterior del ventrículo izquierdo. Esta particularidad, unida al hecho de que el segmento descendente (*f*, esquema inferior) está situado a continuación del segmento izquierdo (LFW), determina que en esta área, la representada por la cara anterior del ventrículo izquierdo (*g* en esquema superior izquierdo), la aparición de actividad eléctrica en la musculatura subendocárdica, representada por el segmento descendente (*f*; véase el esquema superior derecho y el inferior), preceda al inicio de toda actividad eléctrica en la musculatura subepicárdica (que corresponde al segmento ascendente, *g*, véanse ambos esquemas superiores), precedencia que ha sido experimentalmente demostrada por Armour y Randall²⁸, quienes afirman:

«*Electrical activity proceeded from endocardium to epicardium in the anterior left ventricular wall*».

(La actividad eléctrica avanza desde el endocardio al epicardio en la cara anterior de la pared ventricular izquierda).

El hecho en cuestión, representado por la característica local de la cara anterior del ventrículo izquierdo, contrasta con lo sucedido en el resto de la masa ventricular, en la cual, al estar constituida en todo el perímetro de su base por la lazada basal, la actividad eléctrica de la musculatura subepicárdica precede siempre a la de las regiones profundas, subendocárdicas.

Así pues, aunque por regla general la actividad eléctrica de los estratos musculares subepicárdicos precede a la de los subendocárdicos, motivos funcionales, la progresión del estímulo a lo largo de la banda, y razones morfológicas, la relativamente profunda situación del segmento descendente (*f*; véase esquema superior derecho de la **fig. 2**) con respecto al ascendente (*g*), determinan que en la cara anterior del ventrículo izquierdo ocurra lo contrario, toda vez que en esta re-

gión, como ha sido comprobado experimentalmente²⁸, los estratos musculares subendocárdicos, constituidos por el segmento descendente, entran en actividad antes que los subepicárdicos, componentes del segmento ascendente.

Queda pues de este modo precisado, conclusión asistida por razones basadas en la estructura macroscópica del miocardio y en los datos experimentales referidos, que la secuencia representante de la activación eléctrica del miocardio ventricular viene expresada por la cadena (véase el esquema inferior de la fig. 2) de los sucesivos segmentos constitutivos de la banda miocárdica ventricular:

Derecho > izquierdo > descendente > ascendente.

Así pues, la referida secuencia de la escalonada activación eléctrica de los sucesivos segmentos viene corroborada por las observaciones de Robb y Robb²⁵, quienes señalan la presencia y el papel dieléctrico de las envolturas conectivas de las fibras miocárdicas y, por otro lado, encaja plenamente con los datos experimentales aportados por Sands-Robb y Robb²⁶, según los cuales la difusión de los estímulos tiene lugar a lo largo de los haces musculares, y con los proporcionados por Armour y Randall²⁸, quienes registran con gran exactitud la aparición de actividad eléctrica en las diversas regiones de los ventrículos demostrando la equivocada suposición de los fisiólogos clásicos al interpretar, en las primeras décadas del siglo xx, que el estímulo, atravesando todo obstáculo interpuesto en su camino, avanzaba sin dificultad alguna en sentido endocardio-epicardio atravesando las paredes ventriculares.

Pero es más, como será comprobado en las páginas sucesivas, la evidencia del artificio mecánico al que recurre el corazón en el cumplimiento de su doble misión, expulsar y succionar sangre, prueba la realidad de aquella secuencia marcada por el longitudinal desplazamiento del estímulo a lo largo de la banda miocárdica ventricular.

En resumen, en primer lugar, los referidos datos experimentales, todos ellos obtenidos sin existir en quienes los llevaron a cabo idea preconcebida alguna sobre su significado en el contexto funcional del corazón; en segundo lugar, el conocimiento de algo tan objetivo como es la estructura macroscópica del miocardio ventricular, igualmente evidenciada desconociendo su proyección funcional, y en tercer lugar, como se verá a continuación, la sucesión de las vicisitudes funcionales de la mecánica cardíaca, representan pruebas inequívocas de la difusión longitudinal de los estímulos a lo largo de la banda miocárdica ventricular. Tal hecho, por otro lado, hoy día ya es de muy fácil comprobación, ya que el conocimiento de las características topográficas de todas las regiones miocárdicas permite un preciso seguimiento de la tra-

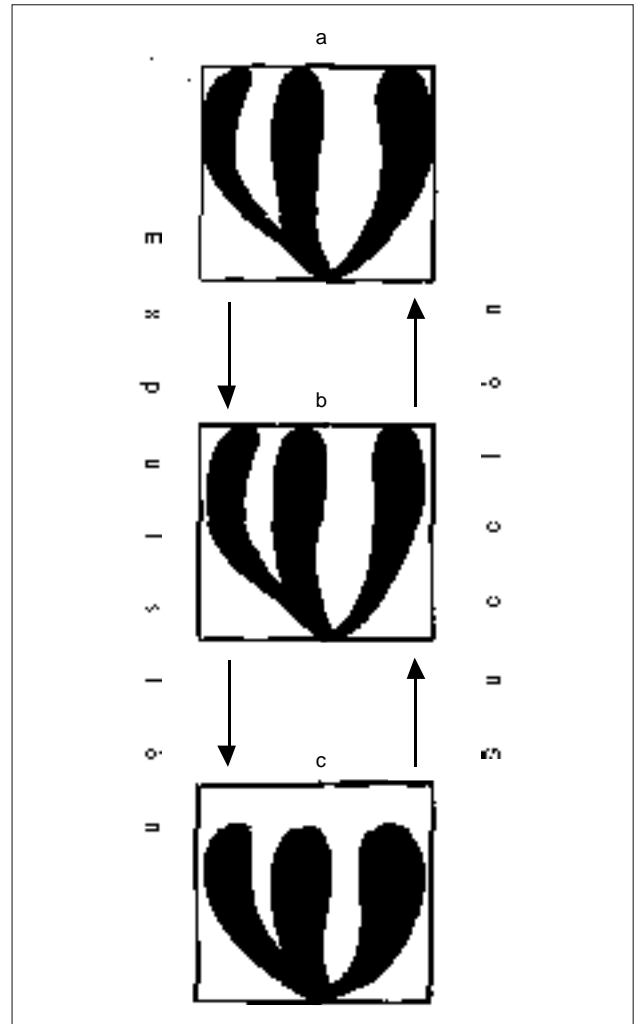


Fig. 4. Reproducción esquemática de los ventrículos; a: en reposo; b: tras su estrechamiento; c: tras su acortamiento; b: tras su alargamiento; a: tras su ensanchamiento.

yectoria descrita en el espacio por la banda miocárdica ventricular.

La dinámica ventricular

En un corazón latiendo, observado directamente o a través de una filmación, pueden distinguirse *sucesivamente*, en cada ciclo, cuatro destacados movimientos de los ventrículos (fig. 4):

1. *Estrechamiento* de las cavidades ventriculares mediante la disminución de su diámetro transversal (fig. 4b).

2. *Acortamiento* de las cavidades ventriculares mediante el decremento de su eje longitudinal (fig. 4c).

3. *Alargamiento* de las cavidades ventriculares mediante el incremento de su eje longitudinal (fig. 4b).

4. *Ensamamiento* de las cavidades ventriculares mediante el aumento de su diámetro transversal (fig. 4a).

Obviamente, los ventrículos efectúan la expulsión de sangre, hacia las grandes arterias, mediante el estrechamiento y acortamiento de sus cavidades mientras llevan a cabo la succión de sangre, contenida en las aurículas, mediante el ensanchamiento y alargamiento de sus cavidades. Pero en el desarrollo de estos cuatro movimientos, fácil y claramente observables en un corazón latiendo o en una filmación de éste, llaman la atención dos hechos.

Por un lado, el ápex, que al presionar sobre la pared costal origina el latido de la punta (fig. 2), permanece prácticamente inmóvil con un desplazamiento relativamente muy reducido cuando se compara con los desplazamientos efectuados por la base ventricular. Este paradójico fenómeno, puesto que la movilidad corresponde a la base, aun permaneciendo perennemente anclada a la aorta, arteria pulmonar y aurículas, y la inmovilidad corresponde al ápex, aun estando libre de toda atadura, viene determinado por dos circunstancias desencadenadas por la actividad ventricular.

En primer lugar, el ápex permanece fijo, o prácticamente inmóvil, debido al efecto de retropropulsión provocado por la expulsión de sangre hacia las arterias, fuerza que le obliga a efectuar una compresión sobre la pared costal durante el tiempo en el que tiene lugar la expulsión ventricular. En segundo lugar, a esta compresión contribuye también, como será expuesto detalladamente más adelante, el alargamiento de los ventrículos, fenómeno cuyo desarrollo tiene lugar después de finalizar la expulsión de sangre, por el que de nuevo es comprimido el ápex contra la pared costal.

No es, pues, que el corazón disminuya y aumente el volumen de sus cavidades mediante, respectivamente, un acercamiento y alejamiento del ápex con respecto a la pared costal (que en todo caso comprime a esta pared pero sin efectuar desplazamiento valorable alguno); todo lo contrario, es la base ventricular la que efectúa desplazamientos al descender (figs. 4b y c), hecho que da lugar a la reducción del volumen de las cavidades ventriculares determinante de la expulsión de sangre, y al ascender (figs. 4c y b), hecho que da lugar al aumento del volumen de las cavidades ventriculares determinante de la succión de sangre.

Por otro lado, segundo hecho a resaltar, debe hacerse notar que el estrechamiento y el ensanchamiento de la base ventricular, expresados respectivamente por la disminución y el aumento de su diámetro transversal, suponen un desplazamiento de muy reducida magnitud cuando comparado con el movimiento representado por el descenso y ascenso de la base ventricular (en la fig. 4 puede apreciarse, aproximadamente, la magnitud del estrechamiento [figs. 4a y b], y del acortamiento [figs. 4b y c] de los ventrículos). La menor relevancia de los movimientos transversales, representados por el estrechamiento y ensanchamiento, cuando se comparan con los longitudinales, acortamiento y alargamiento,

resulta también un tanto paradójica toda vez que, habitualmente, la disminución y el aumento del volumen de las cavidades ventriculares son fenómenos por lo general unidos, en la mente de todos, a una respectiva constricción y dilatación.

La problemática planteada por la dilatación ventricular

No es pues que, en su mayor parte, la expulsión y la succión de sangre dependan, respectivamente, de los movimientos transversales del corazón, constricción o estrechamiento y dilatación o ensanchamiento de las cavidades ventriculares (compárense las figs. 4a y b). Todo lo contrario, a la luz de este fenómeno, apreciable mediante la observación directa o indirecta (filmación) de un corazón latiendo, es más bien mediante los movimientos longitudinales, retracción o acortamiento y elongación o alargamiento (figs. 4a y c), el modo en que, respectivamente, se consiguen los dos objetivos, la expulsión y la succión de sangre.

En un intento de cuantificación, mediante la comparación del cambio de tamaño de la masa ventricular en ambos movimientos (fig. 4), el volumen de sangre expulsada o succionada en cada latido posiblemente dependa en un 25% de los movimientos transversales, estrechamiento y ensanchamiento, y en un 75% de los movimientos longitudinales, acortamiento y alargamiento.

Con la concepción clásica de la mecánica cardíaca, la explicación de la expulsión no ofrecía dificultad alguna, toda vez que esta expulsión encajaba plenamente con la constricción o estrechamiento de las cavidades ventriculares, es decir, la acción de constreñir era coherente con la salida de la sangre a las arterias. Pero, sin embargo, surgía una insalvable dificultad para explicar cómo tenía lugar el movimiento contrario, la dilatación que seguía a la constricción, ya que, evidentemente, la magnitud de la energía exigida por la dilatación debía ser concordante con el potente fenómeno, experimentalmente demostrado²⁻⁴ y actualmente aceptado por todos, representado por la succión ejercida por los ventrículos sobre la sangre de las aurículas. Porque, pensando lógicamente, la energía requerida por la dilatación o ensanchamiento de las cavidades ventriculares, supuestamente generadora de una presión negativa capaz de originar la progresión de la sangre por las venas de todo el organismo mediante una rápida y potente retirada hacia los lados de las paredes de los ventrículos, sólo podría proceder de una contracción muscular, toda vez que las hipotéticas fuerzas elásticas, que tímidamente han sido atribuidas por algunos autores a las características histológicas del miocardio^{20,21}, no podían ser aceptadas.

Por esta conclusión, que exigía atribuir la dilatación o ensanchamiento de las cavidades ventriculares a una contracción, chocaba frontalmente con el hecho

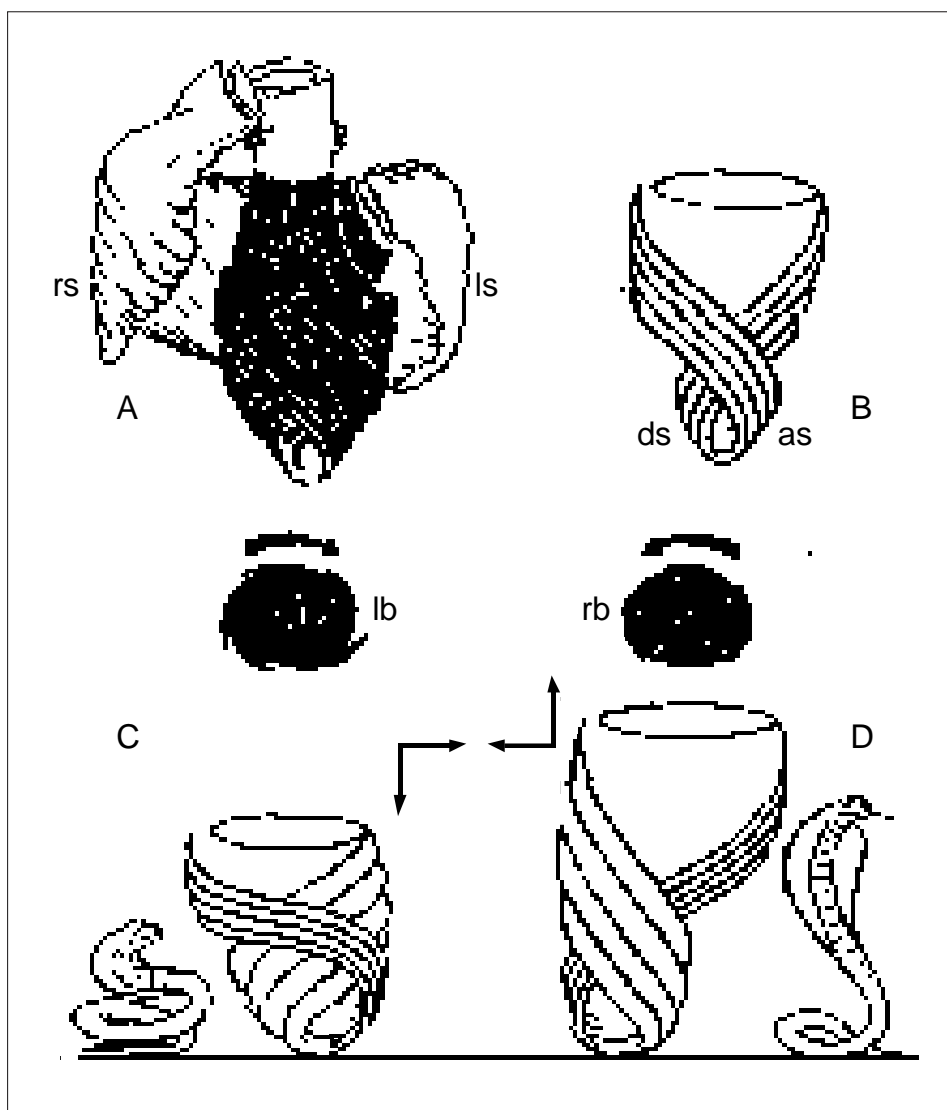


Fig. 5. A: representación de la banda miocárdica ventricular en la que la lazada basal, con sus segmentos derecho (rs) e izquierdo (ls), tras ser desprendida mediante un corte en la dobladura central de la banda (b en la fig. 2, inferior), ha sido abierta para mostrar en su interior a la lazada apexiana con sus dos segmentos cruzados en X; B: una más esquemática representación de los dos segmentos de la lazada apexiana en la que el descendente es señalado con ds y el ascendente con as; C: contracción del segmento descendente; D: contracción del segmento ascendente. El segmento ascendente con su envaramiento, producido tras su contracción, da lugar, como si de una agresiva serpiente se tratara, al ascenso de la base ventricular. En negro, ápex; lb: borde izquierdo del corazón; rb: borde derecho del corazón.

supuesto por la reducción de tamaño que habitualmente conlleva toda contracción. La pregunta quedó, pues, planteada en estos términos: *¿cómo es posible que mediante una contracción, fenómeno que conlleva retracción y disminución de tamaño, tenga lugar la dilatación de los ventrículos?*

El mecanismo determinante de la expulsión y de la succión ventricular

En la figura 5A se representan unos ventrículos tras haber sido desenrollada la gran banda miocárdica ventricular. La lazada basal (en blanco), desprendida mediante un corte, aparece abierta mostrando en su interior a la lazada apexiana (en negro). Ambos segmentos de la lazada apexiana, cruzados en X, se reproducen más esquemáticamente en la figura 5B, en la que el segmento descendente es señalado con ds y el ascendente con as.

El estrechamiento ventricular

Cuando, estando el corazón en reposo, se inicia un nuevo ciclo en primer lugar se produce (fig. 2, inferior) la contracción del segmento derecho (RFW) que es seguida de la del izquierdo (LFW) por la relación de continuidad existente entre ambos. La lazada basal (que constituida por estos dos segmentos discurre de a a b como se aprecia en el esquema superior izquierdo de la misma figura), queda entonces transformada, de acuerdo con los resultados de los trabajos experimentales anteriormente referidos de Armour y Randall, en una rígida concha externa dentro de la que tiene lugar la subsiguiente contracción del resto del miocardio ventricular, el representado por la lazada apexiana, es decir, tiene lugar la sucesiva contracción del segmento descendente (f, que es la continuación del segmento izquierdo, LFW), y del ascendente (g, que es la continuación del descendente; véase el esquema inferior

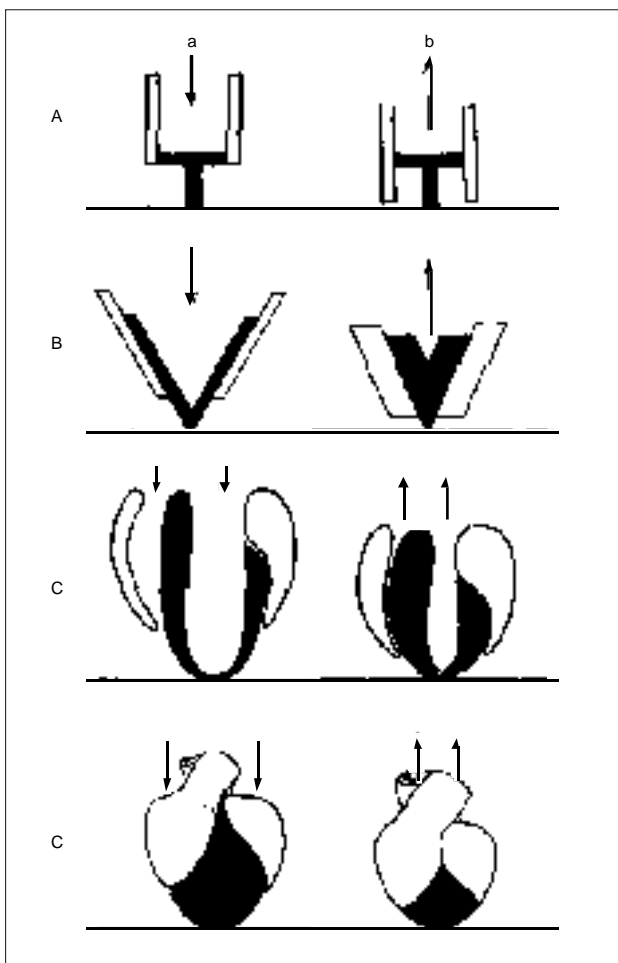


Fig. 6. A: un cilindro, móvil, con su pistón, fijo; el descenso del cilindro (b), implica la expulsión del contenido mientras el ascenso del mismo; a: origina la succión de lo habido fuera; B y C: representaciones de los ventrículos en una sección longitudinal reproduciendo el artificio mecánico referido en A. En el mismo sentido han sido reproducidos los ventrículos, vistos por su cara anterior, en D.

de la fig. 2). Ambos segmentos aparecen respectivamente señalados con *ds* y *as* en la figura 5B.

Se efectúa de este modo, a resultas de la contracción de la lazada basal (representada en blanco en la fig. 5A), una reducción del diámetro transversal de los ventrículos, es decir, una constricción o estrechamiento de las cavidades ventriculares. Esta contracción de la lazada basal, que por su disposición en el espacio (véase primera preparación de la fig. 1 y el esquema superior izquierdo de la fig. 2) circunda, delimitando externamente, a las cavidades ventriculares, es, pues, la que, además de reducir el diámetro ventricular, conforma, con su contracción, la rígida concha externa.

El acortamiento ventricular

Tras la contracción de la lazada basal sobreviene la contracción de la lazada apexiana entrando en primer lugar en actividad el segmento descendente (fig. 5C)

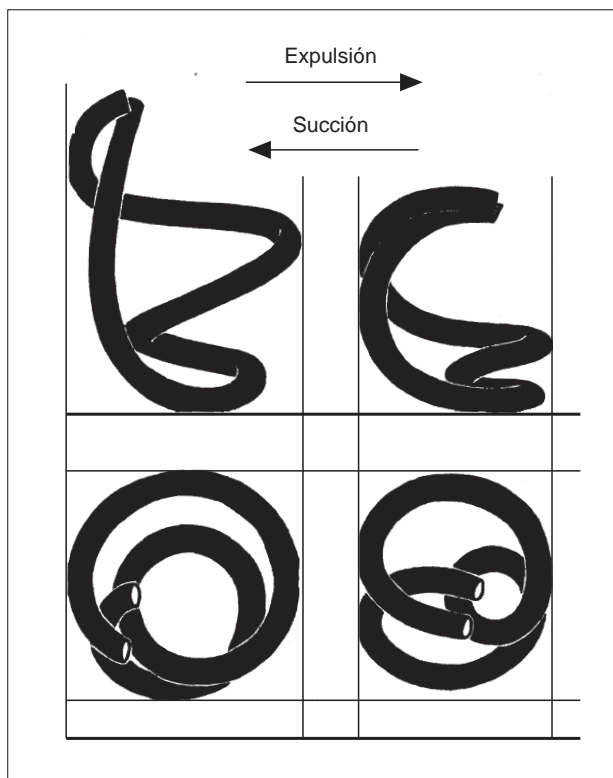


Fig. 7. Representación de la disposición adoptada por la banda miocárdica ventricular durante la contracción del segmento descendente (derecha), determinante del descenso de la base (expulsión), y del ascendente (izquierda), determinante del ascenso de la base (succión).

que, originando un descenso de la base ventricular (compárense las figs. 5B y C), da lugar a un acortamiento de los ventrículos lo que determina, al mismo tiempo, que el ápex sufra un desplazamiento y una rotación hacia su izquierda (*lb*, borde izquierdo del corazón).

El alargamiento ventricular

Inmediatamente sigue la contracción del segmento ascendente (fig. 5D) que, no pudiendo provocar un mayor descenso de la base ventricular, origina, por la forzada disposición que ha sido obligado a adoptar (fig. 5C), un envaramiento de sus fibras mediante el que tiene lugar un ascenso de la base ventricular y, simultáneamente, un desplazamiento y una rotación del ápex hacia su derecha (borde derecho del corazón, *rb*).

El ascenso de la base ventricular tiene lugar mediante un mecanismo similar al utilizado por las serpientes cuando, paradójicamente, mediante la contracción de su musculatura plantifican el cuerpo (fig. 5) creciendo en altura. De este modo, pues, se efectúa el alargamiento de las cavidades ventriculares, hecho que representa un considerable aumento de su capacidad y de su volumen y que determina la succión de la sangre

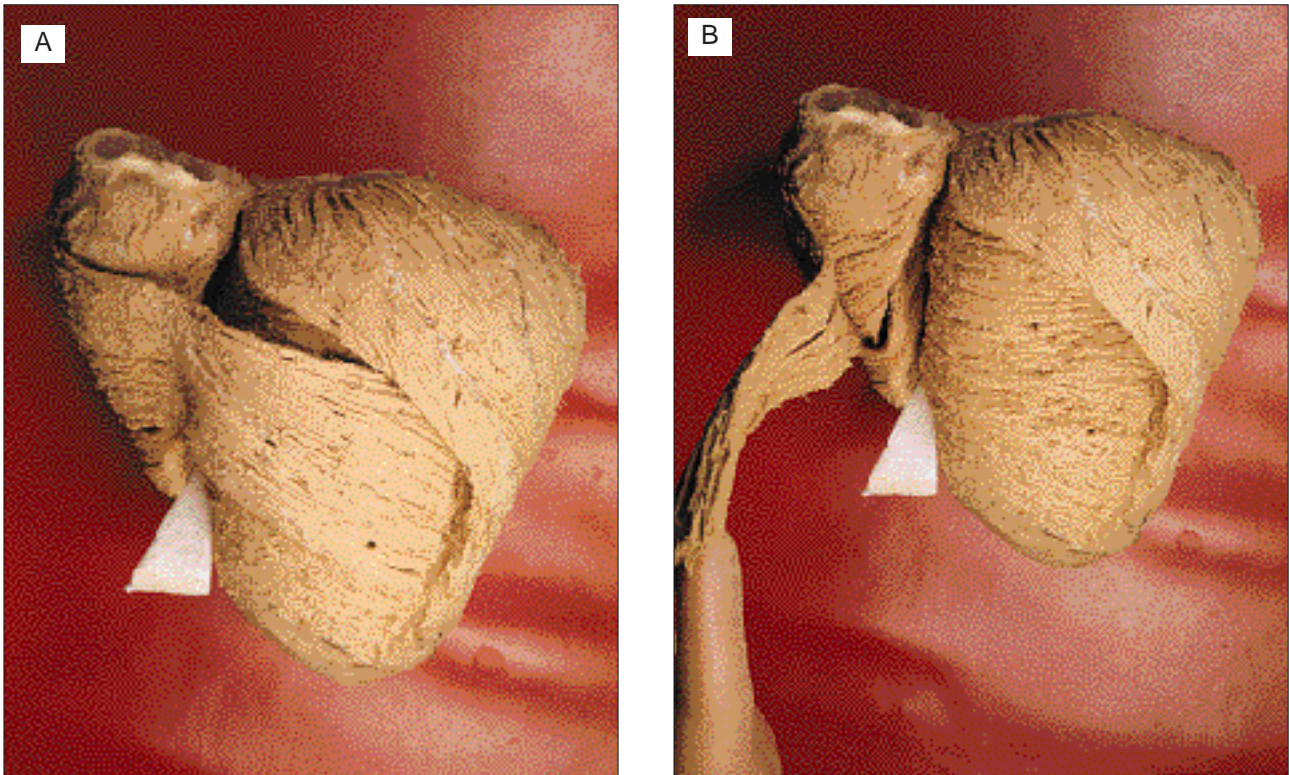


Fig. 8. La disección de las fibras aberrantes. Los ventrículos vistos por el borde izquierdo del corazón antes, A, y después, B, de la separación de las fibras aberrantes. Corazón de bóvido.

de las aurículas forzando, por ende, la progresión de la misma a lo largo de las venas. Se justifica así el decreciente gradiente tensional detectable, desde la periferia al corazón, a lo largo de todo el árbol venoso.

Al igual que un pistón cuando desciende por el cilindro, el relativo cambio de posición de la lazada apexiana que, telescópicamente empotrada en el rígido cilindro representado por la concha externa constituida por la lazada basal (figs. 5A y 6) permanece fija como pegada a la pared costal, determina, por el ascenso de la lazada basal, la aparición de una presión negativa en la cavidad ventricular, causa de aquella succión. Porque, debe ser especificado, en el corazón ocurre lo contrario de lo sucedido con el pistón y el cilindro de un motor de explosión; como puede ser apreciado en las filmaciones de un corazón latiendo, el ápex permanece siempre prácticamente inmóvil (motivo por el cual la lazada apexiana, que asume el papel de «pistón», está siempre reproducida sin efectuar desplazamiento alguno en las figs. 5, 6 y 7; en todas ellas el ápex contacta siempre, tanto en el descenso como en el ascenso de la base, con la línea horizontal inferior) siendo la concha externa representada por la lazada basal (que asume el papel de «cilindro», véanse las mismas figs. 5, 6 y 7) la que efectúa el ascenso y descenso. Es decir, paradójicamente, tal como ya ha sido referido, es la base, perennemente anclada a la aorta, arteria pulmonar y aurículas, la que efectúa los despla-

zamientos ascendiendo y descendiendo mientras el ápex, libre de toda atadura, permanece prácticamente inmóvil.

Así, pues, reproduciendo el mecanismo representado por los relativos cambios de posición de un cilindro y su émbolo (en este caso desplazamiento de un cilindro, móvil, con respecto a su émbolo, fijo), el corazón cumple con sus dos misiones, expulsión y succión, mediante, respectivamente, el descenso de la base ventricular, acortamiento de los ventrículos (b en la fig. 6), y su ascenso, alargamiento de los ventrículos (a en la fig. 6). De este modo se origina, respectivamente, una potente compresión, causante de la expulsión de la sangre a las arterias, y una no menos enérgica descompresión, determinante de la succión de la sangre de las aurículas.

El ensanchamiento ventricular

Por un lado, posiblemente la inercia conferida a la sangre de las aurículas, que succionada por el alargamiento de los ventrículos bruscamente irrumpe en las cavidades ventriculares, contribuirá a la dilatación del corazón pero este factor es, en todo caso, secundario. Igualmente, por otro lado, la vuelta del ápex a la posición normal, lo que podría ser denominado la destorsión del ápex a raíz de la contracción del segmento ascendente (compárense los esquemas del ápex, en

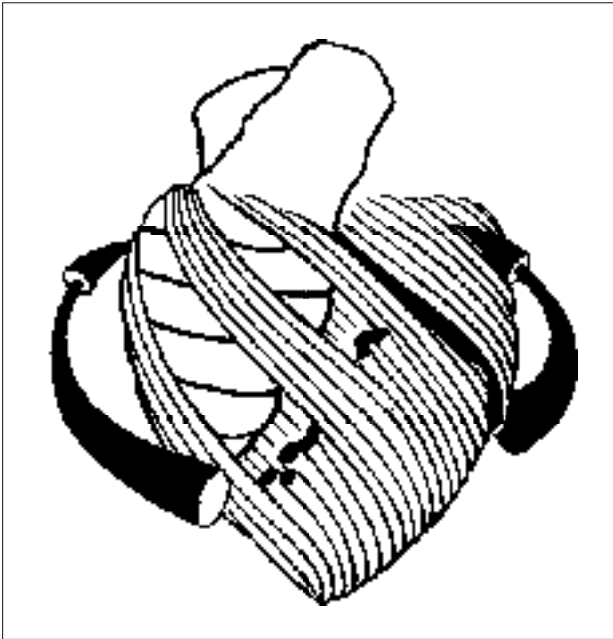


Fig. 9. Representación de los ventrículos vistos por su aspecto anterior. Han sido resecados dos grupos de fibras aberrantes para exponer la musculatura autóctona del ventrículo derecho señalando; así, el salto que, desde la cara anterior del ventrículo izquierdo, efectúan las fibras aberrantes para pasar primero a tapizar la pared libre del ventrículo derecho (véase flecha a la izquierda del dibujo) y después, tras sobrepasar el surco interventricular posterior, volver de nuevo a la cara anterior (flecha a la derecha).

negro, en las figs. 5C y D), puede también, de algún modo, actuar en el mismo sentido pero tampoco el estrechamiento ventricular puede ser atribuido a este otro factor.

El ensanchamiento de las cavidades ventriculares es, así mismo, el producto de la contracción de un específico contingente de haces musculares (fig. 8). El segmento ascendente cede, al llegar al surco interventricular anterior, unas fibras que, en vez de continuar su camino hacia la raíz de la aorta discurriendo intra-septalmente (véase la indicación en blanco en la fig. 8B) con el resto de las fibras componentes de este segmento, pasan a tapizar la pared libre del ventrículo derecho y, sobrepasando el surco interventricular posterior, la del izquierdo (fig. 9). Todas estas fibras acaban su recorrido quedando sucesivamente insertadas, a lo largo de todo el perímetro de la base ventricular, en los anillos de la arteria pulmonar, del orificio tricúspide, del orificio mitral y de la aorta. En anteriores publicaciones^{5,20} se describieron, y fueron después denominadas²³, fibras aberrantes, para señalar la desviación sufrida por su curso al llegar al surco interventricular anterior. Por su disposición en el espacio recubren a la lazada basal en toda su extensión, envolviendo por tanto a ambos ventrículos (véase el sentido de las flechas en la fig. 9), por detrás y por los lados, en su mitad basal (fig. 9).

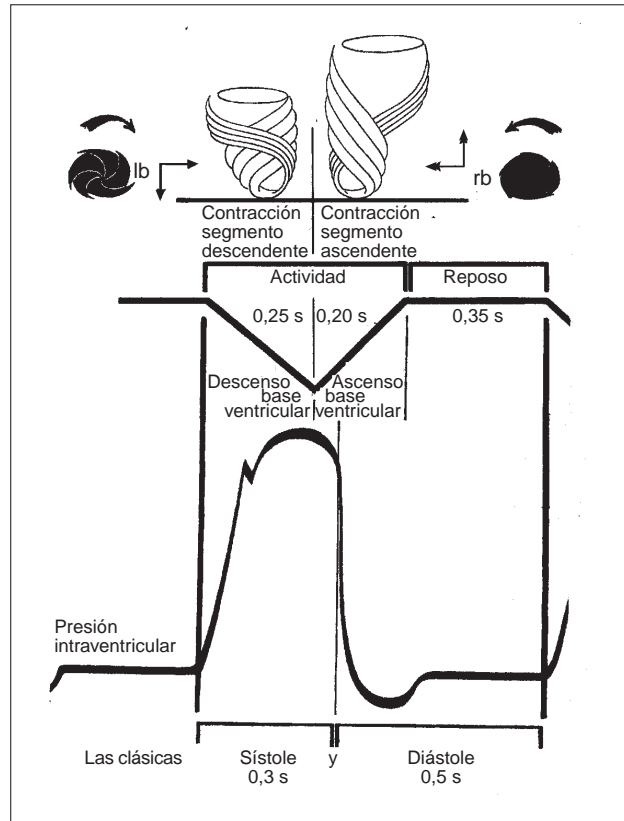


Fig. 10. La ubicación de los cambios de volumen de las cavidades ventriculares durante el ciclo cardíaco. La disminución de volumen (causa de la expulsión) iniciada por la contracción de la lazada basal y culminada por la contracción del segmento descendente, va seguida de un aumento de volumen (causa de la succión) como resultado de la contracción del segmento ascendente. Obsérvese la relación cronológica de estos acontecimientos con la sístole y diástole clásicas.

Resulta así que las fibras aberrantes, originarias del ápex o, más precisamente, del segmento ascendente de la lazada apexiana, con su contracción determinan, por su especial disposición en el espacio y por su inserción en los anillos tricúspide y mitral, el desplazamiento hacia los lados de ambas paredes libres, la del ventrículo derecho y la del izquierdo, hecho que implica el ensanchamiento de las cavidades ventriculares. Pero, como ya ha sido referido, este ensanchamiento tiene, por su relativa escasa magnitud, menos importancia de la que siempre le ha sido atribuida.

La ubicación cronológica de la disminución y el aumento del volumen de las cavidades ventriculares en el ciclo cardíaco

La contracción de la lazada basal, en primer lugar, y del segmento descendente (fig. 10), después, determina el estrechamiento-acortamiento de los ventrículos causa, a su vez, de la disminución del volumen de las cavidades ventriculares; tiene lugar, de este modo, el

aumento de presión que origina la expulsión de sangre a las arterias. Estas dos sucesivas contracciones vienen señaladas por la duración de la rampa ascendente de la curva de presión intraventricular, desde el momento en que inicia su ascenso hasta el momento en que lo termina al llegar a su punto más alto.

La contracción del segmento ascendente (fig. 10) determina el alargamiento-ensanchamiento de los ventrículos causa, a su vez, del aumento del volumen de las cavidades ventriculares; de este modo tiene lugar una disminución de la presión intraventricular que origina la succión de la sangre de las aurículas. Esta contracción viene señalada por la duración de la rampa descendente de la curva de presión intraventricular, desde el momento en que inicia su descenso hasta el momento en que lo termina al llegar a su punto más bajo.

DISCUSIÓN

En la interpretación clásica de la mecánica cardíaca, los movimientos transversales, causa del estrechamiento y ensanchamiento (o de la constricción y dilatación, si se prefiere) de las cavidades ventriculares, son considerados de mayor relevancia cuantitativa, al menos esta es la idea que ha acabado por quedar inculcada en la mente de todos los investigadores (se ha pensado siempre que el corazón se constriñe y se dilata más que se acorta y se alarga), que la ofrecida por los movimientos longitudinales, causa del acortamiento y alargamiento (o elongación y retracción), de las cavidades ventriculares.

Con la interpretación clásica de la mecánica cardíaca, basada en la constricción y dilatación ventricular, puede ser fácilmente explicada la expulsión de sangre, considerándola como resultado de la constricción de los ventrículos, pero no puede ser explicada la succión de sangre, consecuencia de la dilatación de los ventrículos, dado que, por obvias razones, en este contexto conceptual, esta dilatación no puede atribuirse, en modo alguno, a una contracción.

En la interpretación expuesta en este artículo los movimientos longitudinales, causa del alargamiento y acortamiento (o elongación y retracción, si se prefiere) de las cavidades ventriculares, respectivamente expresados por el descenso y ascenso de la base ventricular (constituida por la lazada basal de la banda miocárdica ventricular), son considerados de una mayor relevancia cuantitativa que la ofrecida por los movimientos transversales, estrechamiento o constricción y ensanchamiento o dilatación. Con esta interpretación es fácilmente explicada la expulsión de sangre, mera consecuencia del descenso de la lazada basal (base ventricular) determinada por la contracción del segmento descendente de la lazada apexiana; por esta razón, la lazada apexiana (ápex), que permanece prácticamente inmóvil durante todo el ciclo cardíaco, actúa

entonces, por ser telescópicamente enfundada por el descenso de la lazada basal, como un émbolo que ascendiera empujando a la sangre hacia las arterias. Así mismo, con esta nueva interpretación de la mecánica cardíaca se explica fácilmente la succión de sangre, mera consecuencia del ascenso de la lazada basal (base ventricular) determinado por la contracción del segmento ascendente de la lazada apexiana; por esta razón, la lazada apexiana (ápex), prácticamente inmóvil, actúa entonces, al ser telescópicamente desenfundada por el ascenso de la lazada basal, como un émbolo que descendiera atrayendo tras de sí a la sangre procedente de las aurículas.

CONCLUSIÓN

La contracción de la lazada basal da lugar a la constitución de una rígida coraza externa (cilindro) que al enfundar y desenfundar a la lazada apexiana (émbolo), mediante un correspondiente descenso (contracción del segmento descendente) y ascenso (contracción del segmento ascendente), origina la expulsión (cuando esta lazada basal desciende) y succión (cuando esta lazada basal asciende) ventricular. Dicho de otro modo, por un lado, al ser envainada la lazada apexiana durante el descenso de la rígida coraza representada por la lazada basal, la sangre, comprimida, es empujada hacia la base siendo expulsada a las arterias. Después, por otro lado, al tener lugar el ascenso de aquella coraza, la lazada apexiana provoca, al ser desenvainada, la descompresión de la sangre remanente (volumen residual) que es arrastrada hacia el ápex originando la succión del contenido de las aurículas (succión diastólica).

Tanto la succión de sangre contenida en las aurículas como la expulsión de sangre a las arterias obedecen, pues, a sendos fenómenos contráctiles cuya acción, originando respectivamente una disminución y un aumento del volumen de las cavidades ventriculares mediante un correspondiente descenso y ascenso de la lazada basal sobre una lazada apexiana que no acusa desplazamiento alguno valorable, es consecuencia de la específica disposición adoptada en el espacio por las fibras miocárdicas, organización arquitectural expresada por una banda que, configurando una helicoide con dos vueltas de espiral, se extiende desde la arteria pulmonar a la aorta.

Conjuntar los datos morfológicos aportados por la evidencia de la estructuración macroscópica del miocardio ventricular⁵⁻²³, junto con los resultados de diversos trabajos experimentales sobre varias facetas funcionales del corazón^{6,25-28} y la posibilidad de poder apreciar directamente la dinámica cardíaca mediante las modernas tecnologías diagnósticas²⁹ utilizadas en clínica, han permitido poder ofrecer una explicación coherente del mecanismo al que recurren los ventrículos para llevar a cabo, mediante sendas contracciones,

la expulsión y la succión de sangre. Pero pese a haber sido comprobadas la evidencia y coherencia existentes entre todos aquellos datos anatómicos, fisiológicos y dinámicos, es innegable la necesidad de emprender en el momento actual una serie de comprobaciones experimentales, en todos los campos de la cardiología, mediante las cuales precisar detalladamente, por un lado, todos los aspectos del dualismo funcional del corazón y, por otro, todas las derivaciones clínicas a que esta nueva concepción de la mecánica cardíaca pueda dar lugar a nivel diagnóstico y terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Torrent-Guasp F. El ciclo cardíaco. Madrid: Espasa Calpe, 1954.
2. Brecher GA. Venous return. Nueva York: Grune & Stratton, 1956.
3. Brecher GA. Experimental evidence of ventricular diastolic function. *Circ Res* 1956; 4: 513-518.
4. Brecher GA. Critical review of recent works on ventricular diastolic suction. *Circ Res* 1958; 6: 554-566.
5. Torrent-Guasp F. Anatomía funcional del corazón. Madrid: Paz-Montalvo, 1957.
6. Torrent-Guasp F. An experimental approach on heart dynamics physiology and pharmacology. Eugene Talmadge Hospital. Augusta, Georgia, USA. Madrid: S. Aguirre Torre, 1959.
7. Torrent-Guasp F. Sobre morfología y funcionalismo cardíacos I Comunicación. *Rev Esp Cardiol* 1966; 19: 48.
8. Torrent-Guasp F. Sobre morfología y funcionalismo cardíacos. II Comunicación. *Rev Esp Cardiol* 1966; 19: 56.
9. Torrent-Guasp F. Sobre morfología y funcionalismo cardíacos. III Comunicación. *Rev Esp Cardiol* 1966; 19: 72.
10. Torrent-Guasp F. Sobre morfología y funcionalismo cardíacos. IV Comunicación. *Rev Esp Cardiol* 1967; 20: 1.
11. Torrent-Guasp F. Sobre morfología y funcionalismo cardíacos. V Comunicación. *Rev Esp Cardiol* 1967; 20: 14.
12. Torrent-Guasp F, Puff A. La dinámica valvular. *Rev Esp Cardiol* 1970; 23: 191.
13. Torrent-Guasp F. The electrical circulation. Denia: Imp. Fermar (Valencia), 1970.
14. Torrent-Guasp F. Estructuración macroscópica del ventrículo izquierdo. (I) Mitad apexiana. *Rev Esp Cardiol* 1972; 1: 68-81; (II) Mitad basal. *Rev Esp Cardiol* 1972; 2: 109-118.
15. Torrent-Guasp F. El músculo cardíaco. Madrid: Fundación Juan March, 1972.
16. Torrent-Guasp F. The cardiac muscle. Madrid: Fundación Juan March, 1972.
17. Torrent-Guasp F. La estructura de la pared ventricular y su proyección quirúrgica. *Cir Cardiovasc* 1972; 1: 93-108.
18. Streeter DD, Torrent-Guasp F. Geodesic paths in the left ventricle of the mammalian heart. *Circulation* Vol. XLVIII. N.º 4. Oct. 1973.
19. Streeter DD, Powers WE, Ross MA, Torrent-Guasp F. Cardiovascular system dynamics. En: Baan J, Noordergraaf A, Raines J, editores. Cambridge, Mass.: M.I.T. Press 1978; 73.
20. Torrent-Guasp F. La estructuración macroscópica del miocardio ventricular. *Rev Esp Cardiol* 1980; 133: 265-287.
21. Torrent-Guasp F. Comentarios sobre la forma y la función del corazón. *Clin Cardiovasc* 1982; 1: 85-88.
22. Lunkenheimer PP, Lunkenheimer A, Torrent-Guasp F. Kardiodynamic: Wege zur strukturgerechten Analyse der Myokardfunktion. Beiträge zur Kardiologie, Band 33. Heppenheim: Heraus gegeben von K.-A. Zölch, 1985.
23. Torrent-Guasp F, Zarco P, Lunkenheimer PP, Aragoncillo P, Fariña J, Streeter DD et al. Estructura y mecánica del corazón. Barcelona: Grass Ediciones, 1987.
24. Streeter DD. The Cardiovascular System I. En: American Physiological Society, editores. Handbook of Physiology. Baltimore: Williams & Wilkins Co., 1979; 4: 61-112.
25. Robb y Robb, citado por Wiggers CJ. Fisiología normal y patológica. Madrid: Espasa-Calpe, S.A., 1949; 479.
26. Robb J Sands y Robb RC. *Am J Physiol* 1936; 115: 43.
27. Roy CS, Adami JG. Heart-beat and pulse-wave. *Practitioner* 1980; 44: 81-94.
28. Armour JA, Randall WC. *American Journal of Physiology* 1970; 218: 1.710-1.717.
29. Oliete S, Herraiz F. Filmaciones montadas con imágenes obtenidas mediante resonancia magnética de corazones normales latiendo. Madrid: Hospital Ruber Internacional, 1997.
30. Torrent-Guasp F, Whimster WF, Redmann K. A silicone rubber mould of the heart technology and health care 1997; 5: 13-20.
31. Torrent-Guasp F. La banda miocárdica ventricular. Internet, página de la Sociedad Española de Cardiología, Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial. URL <http://www.meditex.es/hipertension.sec>
32. Torrent-Guasp F. Un modelo elástico del corazón. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49: 516-522.