

¿El corazón es una bomba de succión?

Agonista

JORGE C. TRAININI^{MTSAC, 1}

ANTECEDENTES

Francisco Torrent Guasp nunca creyó que la sangre podría entrar en el ventrículo izquierdo si no era por un mecanismo de succión. Consideraba que la diferencia de presión periférica con el corazón es pequeña y no puede hacerlo por *vis a tergo*. El desnivel que la retorna es la aspiración ventricular. El corazón es una estructura conformada por una banda muscular que comienza en la inserción de la arteria pulmonar y termina a nivel de la aorta, formando una doble hélice que limita los ventrículos. Las dos cámaras que envuelven la banda muscular son la izquierda de conformación elipsoide y la derecha de estructura semilunar. Pues bien, la contracción de esta banda explica no sólo la sístole del corazón, sino también la succión de la sangre (1) (Figura 1).

La pregunta inevitable que surge es que, para que puedan retorcerse las bandeletas que rodean a los ventrículos, deberían hacerlo sobre un punto de apoyo rígido al igual que un tendón lo hace teniendo de palanca una inserción ósea: ¿los hay en el corazón? El corazón no necesita esa apoyatura. Cuando el corazón se llena de sangre, ésta se comporta como una inserción ósea. La banda muscular es una doble helicoide suspendida de la aorta y de la pulmonar que utiliza de apoyo al hemoesqueleto, o sea, al llenado cardíaco. Sobre este punto, al rotar la base y la punta del ventrículo izquierdo en sentidos opuestos, se genera una torsión muscular. Este movimiento antihorario del ápex permite generar presiones elevadas reduciendo la deformación. Exactamente como si se retorciere una toalla. (2, 3)

BOMBA DE SUCCIÓN

“La mecánica cardíaca es homologable a la de las fibras circulares de los vasos sanguíneos, que llevan a cabo su función sin puntos de apoyo fijos.”

FRANCISCO TORRENT GUASP (4)

En los modelos clásicos, luego de cada sístole, el corazón permanece pasivo llenándose de sangre por efecto de la presión venosa. (5) En cambio, en el desarrollo actual, un *quantum* de la energía de cada sístole se almacena en el mismo corazón y activa la siguiente fase de rela-

jación. (6) La vigencia fisiológica del antiguo modelo se refrenda a través de la ley de Frank-Starling, pero en realidad ésta: a) no refleja la interacción entre sístole y diástole y b) esa ley se enunció con corazones extirpados.

En el modelo actual, la interrelación entre ambas fases cardíacas resulta crítica para el funcionamiento correcto del corazón. Ahora, la energía acumulada en la sístole, **¿cómo se gasta en la diástole?**

1. Por el movimiento que adquiere en la sístole, el corazón se impulsa hacia abajo y la sangre en dirección inversa (principio de acción y reacción de Newton). En la diástole, en cambio, el corazón se proyecta hacia arriba a contracorriente de la sangre que entra. Esto último aumenta la velocidad de la sangre y ayuda a impulsar el llenado.
2. La sístole comprime tanto los elementos elásticos del corazón como sus fibras musculares a tal punto que incluso la tendencia natural de los ventrículos es hacia la expansión sin que haya llenado externo. De esta manera se genera una presión negativa intraventricular o succión. Tyberg, (7) ocluyendo la válvula mitral en el perro con un balón, ha demostrado que en diástole el ventrículo izquierdo produce un descenso de la presión por debajo del cero. Esto hace que el corazón sea una bomba de succión dinámica, pero para que esta bomba tenga efectividad, la dinámica del retroceso elástico debe poseer una limitante que permita una sístole posterior efectiva. (2)

Recordemos que en el modelo tradicional el gasto está determinado únicamente por la presión de llenado venoso del lado derecho. La presión auricular es demasiado baja para explicar el llenado del corazón. Sobre esta *duda clave* en relación con la explicación clásica, Francisco Torrent Guasp desarrolló el concepto de bomba de succión activa apoyado por la estructura fisiomuscular que describió. Las últimas zonas contraídas del segmento ascendente de la lazada apexiana miocárdica producen la succión de la sangre desde la aurícula hacia el ventrículo izquierdo. (6) Esta situación traería aparejadas situaciones inexplicadas en electrofisiología, ya que la onda T coincidiría con la contracción del septo, lo cual hace imprescindible investigaciones al respecto. (8)

^{MTSAC} Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

¹ Departamento de Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario Presidente Perón, Avellaneda, Pcia. de Buenos Aires, Argentina

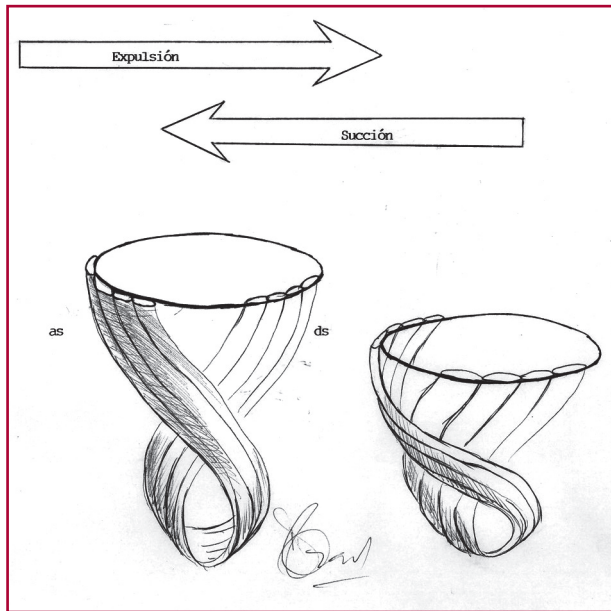


Fig. 1. Estructura muscular de las bandeletas cardíacas en doble hélice.

Los movimientos cardíacos durante la sístole y la diástole responden a fenómenos de inercia y retrocesos elásticos, no a presiones estáticas de llenado. Los corazones de mamíferos persisten en su vaciado y llenado luego de extirpados y colocados en solución tamponada. La longitud que alcanzan las fibras musculares cardíacas no viene determinada sólo por la posición de llenado cardíaco: interviene el mecanismo de succión.

Por el contrario, si hay falla en la contracción sistólica, tal como sucede en la insuficiencia cardíaca, es factible razonar que no habrá liberación suficiente de energía en la fase de relajación. El papel de la presión de llenado venoso, en estos corazones, es aquí más relevante de acuerdo con la ley de Frank-Starling.

¿CÓMO SE PRODUCE LA SUCCIÓN DIASTÓLICA?

Las evidencias se hallan presentes desde la anatomía funcional actual hasta en la microscopía. La descripción anatómica en doble hélice de la gran banda miocárdica de Torrent Guasp remeda en su torsión la estructura microscópica conectiva de sostén del corazón, situación que refuerza dicha investigación. Los alargamientos residen tanto en la propia estructura del sarcómero como en los componentes de la célula muscular que conforman el citoesqueleto. (7) El sarcómero se expande lateralmente y aumenta su diámetro. Esta expansión lateral extiende los discos Z. De esta forma, se constituye en el mecanismo de almacenamiento de parte de la energía de contracción que podría utilizarse como energía de expansión. (9)

En esto participa el tejido conjuntivo. La superficie externa de las células musculares está cubierta de fibras conectivas de colágeno y elastina con propiedades de ten-

sión y deformación dispuestas helicoidalmente en red. Esta estructura en red devuelve a las células musculares su configuración original evitando que se produzca un estiramiento excesivo de los sarcómeros para lograr una buena succión durante la fase de relajación.

El citoesqueleto fibroso debe entenderse como la sumatoria de los componentes fibrosos entrelazados indispensables para la conservación de la geometría ventricular. El andamiaje constituido por colágeno coordina a las fibras musculares al reunir las en paquetes de estructuras crecientes, teniendo como fin mantener un estiramiento óptimo para lograr una contracción posterior efectiva. Este citoesqueleto está constituido por una malla de forma cuadrícula que envuelve individualmente a los sarcómeros, los cuales se hallan reunidos en manojos por estructuras conectivas denominadas tirantes o amarras giradas en forma helicoidal sobre su mismo eje (Figura 2). (9)

Los sarcómeros miocárdicos, en condiciones normales, sufren un alargamiento que va desde 1,85 micrómetros en el período de contracción hasta los 2,05 micrómetros en el estado de reposo. En sístole, el acortamiento del sarcómero es de sólo el 12%, pero con esta escasa cifra el ventrículo izquierdo se vacía en una velocidad de 300 cm/seg y a una presión de 120/80 mm Hg, permitiendo una reducción tridimensional del ventrículo izquierdo del 15%. (2) La disposición helicoidal de las fibras musculares (macroscópica y microscópica) permite esta eficiencia al lograr una contracción que se inicia en el tracto de salida del ventrículo derecho y termina en el ápex izquierdo; al decir de Torrent Guasp, un pistón cardíaco.

Estos tirantes de tejido conectivo, que cuentan con una disposición similar a los cables tensores de los puentes colgantes con trenzado helicoidal, ha sugerido la idea de un almacenamiento de energía sistólica, la cual liberada en el proceso diastólico permitiría el efecto de bomba de succión. El movimiento

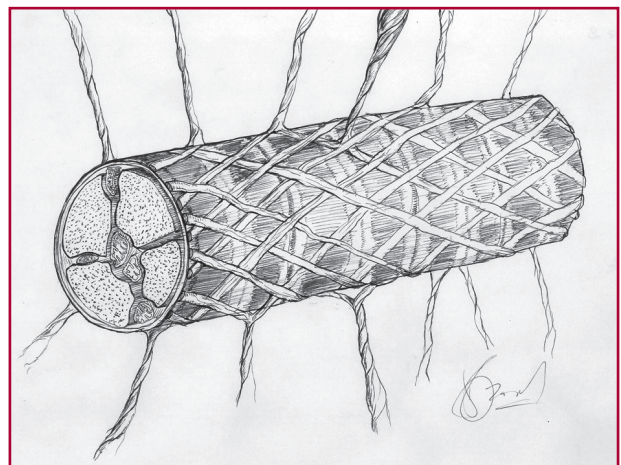


Fig. 2. Estructura microscópica de las fibras cardíacas con los tirantes en disposición espacio-helicoidal.

de retorcimiento de las fibras originaría fuerzas de recuperación que inician la diástole contribuyendo a la succión diastólica.

Los corazones de mamíferos colocados en una solución tamponada se autoimpulsan por contar con la estructura de tirantes. En cambio, en el corazón de la rana no existe tal impulsión porque carece de estas amarras como elementos de sujeción interfibrilar. Paradójicamente, un invertebrado como el calamar succiona agua por medio de la cámara hueca envuelta de una estructura muscular logrando con la expulsión el efecto de propulsión a chorro. Esto puede efectuarlo porque dicha musculatura cuenta con tirantes.

El retroceso del ventrículo izquierdo produce el levantamiento del ventrículo derecho favoreciendo su llenado rápido y acelerado. El movimiento del corazón entero contribuye al llenado. Por efecto de este mecanismo, el aumento de contractilidad del lado izquierdo incrementa el rendimiento del lado derecho.

En síntesis, el mecanismo de succión por retroceso elástico del helicoide ventricular es un proceso ventricular activo. Durante el período de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo hay una contracción del segmento ascendente de la lazada apexiana. La succión inicial con la cámara cerrada estaría explicada por este mecanismo. (7, 10) La situación planteada podríamos asemejarla a un "mecanismo de sopapa".

Asimismo, al abrirse la válvula mitral e incrementarse el estrés de la pared con caída del grosor de la pared, las fibras se alargan permitiéndole al ventrículo llenarse rápidamente. La gran velocidad de llenado con presiones bajas estaría demostrada por el fenómeno de succión. Este mecanismo activo de la gran banda miocárdica de Torrent Guasp sobre el efecto diastólico abre un amplio panorama sobre las técnicas quirúrgicas de restauración, tanto en la forma como en el volumen y la consecuente función del ventrículo izquierdo. (11-15)

BIBLIOGRAFÍA

1. Torrent Guasp F. La mecánica agonista-antagonista de los segmentos descendente y ascendente de la banda miocárdica ventricular. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:1091-102.
2. Zarco P. Mecánica de la contracción cardíaca. En: Torrent Guasp F. Estructura y mecánica del corazón. Barcelona: Grass Ed; 1987. p. 156-73.
3. Cosín Aguilar J. Francisco Torrent Guasp (1931-2005). *Rev Esp Cardiol* 2005;58:759-60.
4. Torrent Guasp F. Estructura y mecánica del corazón. Barcelona: Grass Ed; 1987.
5. Trainini JC. La circulación de la sangre. Buenos Aires: Biblioteca Médica Avenir; 2003. p. 39-53.
6. Cosín Aguilar JA, Hernández Martínez A, Tuzón Segarra MT, Agüero Ramón-Llin J, Torrent Guasp F. Experimental study of the so called left ventricular isovolumic relaxation phase. *Rev Esp Cardiol* 2009;62:392-9.
7. Tyberg JV, Keon WJ, Sonnenblick EH, Urschel CW. Mechanics of ventricular diastole. *Cardiovasc Res* 1970;4:423-8.
8. Zarco P. [The ventricular rapid filling phase: a muscle relaxation or contraction process?]. *Rev Esp Cardiol* 2001;54(9):1031-2.
9. Sonnenblick EH. The structural basis and importance of restoring forces and elastic recoil for the filling of the heart. *Eur Heart J* 1980;1:107-10.
10. Buckberg GD, Cohan HZ, Torrent Guasp F. The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. V. Anatomic and physiologic considerations in the healthy and failing heart. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2001;132:358-85.
11. Buckberg GD. Ventricular structure and surgical history. *Heart Fail Rev* 2004;9:255-68.
12. Trainini JC, Andreu E. ¿Tiene significado clínico la remodelación reversa quirúrgica del ventrículo izquierdo? *Rev Argent Cardiol* 2005;73:44-51.
13. Herreros J, Trainini JC, Menticanti L, Stolf N, Cabo J, Buffolo E. Cirugía de restauración ventricular después del estudio STICH. *Cir Cardiovasc* 2010;17:25-35.
14. Buckberg GD. La era post-STICH y su impacto. *Cir Cardiovasc* 2010;17:45-55.
15. Cuenca Castillo J. El volumen telesistólico del ventrículo izquierdo es la clave para la indicación y el éxito de la restauración ventricular quirúrgica. *Cir Cardiovasc* 2010;17:37-9.

Declaración de conflicto de intereses

El autor declara que no posee conflicto de intereses.

Antagonista

JESÚS HERREROS¹

La acción mecánica del corazón es compleja porque es el resultado de la integración de las propiedades intrínsecas del miocardio bajo numerosas influencias extrínsecas: resistencia a la expulsión de la sangre, sistema nervioso vegetativo y catecolaminas, frecuencia cardíaca y ejercicio, retorno venoso y volumen sanguíneo. Los textos de anatomía describen el corazón, pero dedican escasa atención a la disposición adoptada por

las fibras miocárdicas. Los fisiólogos ni siquiera suelen mencionar el problema, como si la mecánica cardíaca no guardara relación con el diseño del andamiaje desarrollado por las fibras musculares en la pared de los ventrículos; es imposible interpretar las mediciones de la función cardíaca con fines diagnósticos si no se tiene en cuenta la estructura morfológica. Los cardiólogos y los investigadores clínicos centran su atención en los

¹ Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, España
Instituto de Ingeniería Biomédica de Santander

aspectos moleculares y pretenden explicar la insuficiencia cardíaca siguiendo modelos neurohormonales. Sin embargo, los tratamientos farmacológicos que actúan sobre la activación neurohormonal enlentecen pero no detienen la insuficiencia cardíaca o bien son ineficaces. El tamaño y los cambios de la geometría son responsables de las anomalías estructurales de los miocitos y del miocardio que empeoran la función cardíaca, aumentan la actividad neurohormonal y reducen la respuesta del sistema cardiovascular. El pronóstico de los pacientes con insuficiencia cardíaca, es decir, la mortalidad y la morbilidad, está directamente relacionado con la dilatación ventricular.

La capacidad miocárdica está relacionada con la orientación de las fibras cardíacas y el corazón cónico tiene fibras miocárdicas helicoidales y circulares circunferenciales. Las vías de orientación de las fibras determinan la función y, así, la fracción de eyección es del 60% cuando las fibras helicoidales normales se contraen y cae al 30% si se acortan las fibras transversas. (1) El desarrollo de una configuración esférica modifica la orientación de las fibras helicoidales hacia una configuración transversal y disminuye la fuerza contráctil. (2)

La cirugía de restauración ventricular engloba las técnicas que reconstruyen el ventrículo a su posición anatómica normal elíptica y cambian las fibras transversales a su orientación natural helicoidal oblicua. (3) Su desarrollo ha reactualizado la legendaria contribución de Torrent Guasp y su hipótesis de la banda miocárdica. (4, 5)

HIPÓTESIS DE LA BANDA MIOCÁRDICA DE TORRENT GUASP

Los trabajos de disección desarrollados por Torrent Guasp tuvieron como objetivo confirmar que la masa miocárdica ventricular se halla constituida por una única y gran banda muscular que, originada en la raíz de la arteria pulmonar, tras describir dos vueltas de espiral (dando lugar a un helicoide), finaliza en la raíz de la aorta. Estos trabajos de Torrent Guasp llevan a revisar algunos conceptos clásicos:

- El esqueleto fibroso del corazón. Según Torrent Guasp, la banda miocárdica ventricular no precisa puntos de apoyo fijos. Se apoya en dos puntos, la arteria pulmonar y la aorta por un lado y la sangre de los sacos ventriculares por otro (hemoesqueleto). Esta hipótesis representa un modelo que puede explicar satisfactoriamente la mecánica de la contracción cardíaca. La eyección se efectúa acortándose un 15% los tres ejes: longitudinal, anteroposterior y transversal. Esto se obtiene por la contracción peculiar de la banda muscular que se contrae sobre sí misma, apoyada en su contenido hemático, acortando y estrechando el helicoide con un movimiento de torsión, lo que explica la reducción tridimensional del corazón.
- En esta reducción tridimensional hay tres componentes: a) un componente anular de las lazadas

basal y apexiana que da lugar a un movimiento de constricción miocárdica en el plano transversal, b) un movimiento longitudinal de acortamiento secundario al acortamiento del elemento helicoidal que actúa como si fuera un muelle y c) un movimiento de expresión del componente helicoidal, antihorario en el ventrículo izquierdo y horario en el ventrículo derecho.

- Las dos aurículas por un lado y los dos ventrículos, por otro, forman dos unidades morfológicas, pero el corazón derecho y el izquierdo no constituyen una unidad. Esta interpretación contrasta con la clásica del corazón que considera una unidad funcional vertical compuesta por la aurícula arriba y el ventrículo abajo.
- Nuevo concepto del ventrículo y del corazón. Las aurículas, con su misión de depósito, son cavidades, mientras que los ventrículos con su misión propulsora son sacos.

EL LLENADO DIASTÓLICO VENTRICULAR. ARGUMENTOS A FAVOR Y EN CONTRA DEL MECANISMO DE SUCCIÓN

Argumentos a favor

El mecanismo de llenado ventricular ha generado varias hipótesis que pueden resumirse en dos:

- El ventrículo es una bomba de succión durante la diástole. Esta hipótesis fue propuesta por Erasistrato en el siglo IV a. C. y posteriormente por Galeno y Vesalio.
- El llenado ventricular se realiza por el latido de las aurículas, según Harvey, o por el gradiente de presión. Esta hipótesis fue propuesta en la década de los veinte por Wiggers. (6)

El llenado diastólico por un mecanismo de succión está apoyado por la hipótesis de Torrent Guasp (7) y por estudios experimentales y clínicos. Los tres componentes de la reducción tridimensional del corazón interactúan sinérgicamente a través de la banda muscular que se pliega sobre sí misma y se retuerce; al estar colgados los ventrículos de la arteria pulmonar y la aorta, las desplaza caudal y ventralmente. En la sístole hay una reorientación tridimensional de la arquitectura cardíaca con el helicoide que se acorta en sentido longitudinal, transversal y de torsión. Se contrae el anillo auriculoventricular, se expande ligeramente el anillo aórtico, descienden los planos mitral y aórtico y se mantiene abierto el tracto de salida del ventrículo izquierdo. El descenso de la base actúa como un émbolo aspirante que aumenta el retorno venoso.

La succión sobreviene en la diástole precoz, desde el final de la fase de relajación isovolumétrica-apertura de la válvula mitral hasta el punto F simultáneo con el tercer ruido. Durante este período se ha documentado la presencia de una presión intraventricular negativa, tanto en clínica humana (8, 9) como en animales con oclusión de la válvula mitral con un balón. (10, 11) Durante la sístole se almacena una energía mecánica que

se libera en favor de una dilatación rápida durante la relajación cardíaca, originando el fenómeno de succión, que explica la gran velocidad de llenado con gradientes de presión muy bajos. Esta succión está favorecida por varios mecanismos (12):

- La hipótesis de Torrent Guasp. La succión diastólica es secundaria al retroceso elástico pasivo del helicoide ventricular, como si se tratase de un resorte con propiedades elásticas. La relajación se hace casi explosiva y el sarcómero salta como un resorte para recuperar su longitud original. Si el volumen sistólico final se reduce, las fuerzas expansivas restauradoras son mayores, mientras que las sobrecargas de presión o de volumen, la miocardiopatía hipertrófica o los grandes volúmenes en la insuficiencia cardíaca enlentecen la relajación y reducen la succión.
- La tensión de la pared ventricular después de la apertura de la válvula mitral se incrementa rápidamente por el aumento del radio intracavitario y la reducción del grosor de la pared, de acuerdo con la ley de Laplace. Esta fuerza expansiva actúa al final de la fase de relajación alargando las fibras y permitiéndole al ventrículo llenarse rápidamente a pesar de una presión de llenado baja. Los cambios del grosor de la pared preceden a los cambios en el radio de la cavidad, es decir, el adelgazamiento de la pared precede y condiciona el llenado ventricular.
- El llenado diastólico de las arterias coronarias puede participar en la expansión activa miocárdica. El llenado del reservorio coronario durante la diástole puede distender la masa miocárdica como si el ventrículo fuera un cuerpo cavernoso y se generase un mecanismo eréctil que prolonga la cavidad ventricular. La circulación coronaria se convierte en una protección del músculo ventricular isquémico durante la sístole y se expande en diástole con el llenado del lecho coronario. Sobre la base de este principio, se ha desarrollado un modelo cardíaco compuesto por un doble saco elástico, cuyo aumento hidráulico de la presión intramural genera una expansión diastólica ventricular, y que se ha aplicado en dispositivos de asistencia circulatoria paracorpórea.

El ventrículo derecho está diseñado para expulsar grandes volúmenes de sangre contra resistencias bajas, gracias a su forma semilunar de gran superficie y escaso volumen. A diferencia del ventrículo izquierdo, en el que el llenado se produce bidireccionalmente y la sangre es transferida desde el orificio mitral hasta el ápex antes de ser dirigido a la aorta, en el ventrículo derecho, la sangre es enviada directamente desde el orificio tricúspide a la arteria pulmonar siguiendo una línea central de lavado que forma 90°.

Argumentos en contra

En el modelo clásico de función cardíaca, las aurículas tienen dos funciones principales: una función de transporte o de bomba y una función de reservorio para realizar el llenado ventricular rápido. Como los

ventrículos, las aurículas responden a un aumento de la longitud de la fibra con un aumento de la fuerza de contracción y en reposo, la contracción auricular contribuye en un 20% al llenado ventricular. El aumento de la contractilidad auricular y una desviación hacia la izquierda de las curvas de función de la aurícula o una desviación hacia la derecha de las curvas de fuerza-velocidad puede ser producida por estimulación simpática, inhibición vagal o por agentes inotrópicos. En la fibrilación auricular, los mecanismos de reserva circulatorios pueden mantener el gasto cardíaco en reposo o bien la pérdida de la contracción auricular puede producir consecuencias graves sobre el llenado ventricular y la función del corazón.

Hay resultados contrastantes del estudio de las fases del ciclo cardíaco con suficiente peso para apoyar las curvas-gradiente de presión para explicar el llenado ventricular:

- Durante el comienzo de la fase de relajación isovolumétrica, la presión del ventrículo izquierdo desciende por debajo de la presión de la aurícula izquierda poco después del vértice de la onda V auricular izquierda.
- La fase de llenado rápido ventricular al final de la fase de relajación isovolumétrica coincide con una continuación del descenso de la presión auricular que comenzó durante la relajación isovolumétrica. El final de la fase de llenado rápido ventricular y el comienzo de la fase de llenado ventricular lento se caracteriza por un cambio de inclinación en la curva de volumen ventricular.
- Durante la fase de llenado ventricular lento, las presiones de la aurícula y del ventrículo izquierdo aumentan lentamente hasta la siguiente sístole auricular. La contracción auricular y el aumento de llenado ventricular que produce se manifiesta por un aumento de la presión y del volumen ventricular.

CONCLUSIÓN

Esta discusión expresa dos puntos de vista, el modelo clásico de la función cardíaca y la hipótesis de Torrent Guasp. Su capacidad de innovación se reactualizó con el desarrollo de las técnicas de restauración ventricular, aplicadas al tratamiento quirúrgico de la insuficiencia cardíaca. Sin embargo, la genialidad y la capacidad de trabajo de Torrent Guasp, con más de mil corazones diseccionados, y refrendada por algunos resultados aislados queda limitada por: a) el trabajo ímprobo pero individual de un genio sin un verdadero equipo multidisciplinario detrás, como queda demostrado al ser firmante único de la mayoría de los trabajos publicados, b) su hipótesis puede quedar cuestionada si la enfrentamos con los resultados del modelo clásico de la función cardíaca, menos atractivo pero respaldado por resultados científicos sólidos, c) su hipótesis, de una originalidad y lógica aplastantes, puede plantear dudas sobre la validez de la metodología aplicada: la técnica de disección tiene artefactos y a los cirujanos no nos resulta posible

identificar la banda descrita por Torrent Guasp ni hay una integración del estudio morfológico con el estudio ultraestructural y fisiológico.

Estas cuestiones no pueden resolverse si el fisiólogo permite que el anatomista realice su análisis estructural en solitario y si el clínico no admite que es preciso realizar un esfuerzo especial para aplicar los métodos diagnósticos. Nuestro grupo está centrando sus esfuerzos en los estudios de modelado cardiovascular del ventrículo izquierdo a través de una tecnología original desarrollada por la Universidad Paul Sabatier, Next Limit y el Canal de Experiencias Hidrodinámicas de El Pardo, para analizar la biomecánica computacional del ventrículo izquierdo. (13) Estas herramientas nos ofrecen información relevante sobre la fisiología cardiovascular y nos permitirán confirmar la hipótesis de Torrent Guasp y la validez del modelo de succión en el llenado ventricular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sallin EA. Fiber orientation and ejection fraction in the human ventricle. *Biophys J* 1969;9:954-64.
2. Buckberg GD. La era post-STICH y su impacto. *Cir Cardiovasc* 2010;17:41-55.
3. Herreros J, Trainini J, Menicanti L, Stolf N, Cabo J, Buffolo E. Cirugía de restauración ventricular después del estudio STICH. *Cir Cardiovasc* 2010;17:25-35.
4. Torrent Guasp F. Anatomía funcional del corazón. La actividad ventricular diastólica y sistólica. Madrid: Editorial Paz Montalvo; 1957.
5. Torrent Guasp F. La estructuración macroscópica del miocardio ventricular. *Rev Esp Cardiol* 1980;33:265-87.
6. Wiggers CJ, Katz LN. The contour of the ventricular volume curves under different conditions. *Am J Physiol* 1922;58:439-75.
7. Brecher GA. Cardiac variations in venous return studies with new Bristle flowmeter. *Am J Physiol* 1954;176:423-30.
8. Zarco P. Mecánica de la contracción cardíaca. En: Torrent Guasp F, editor. Estructura y mecánica del corazón. Barcelona: Grass Ediciones, 1987. p. 157-73.
9. Zarco P. El ciclo cardíaco y la geometría de la contracción. En: Zarco P, Pérez Olea J, editores. Fallo mecánico del corazón. Barcelona: Toray; 1975.
10. Tyberg JV, Keon WJ, Sonnenblick EH, Urschel CW. Mechanics of ventricular diastole. *Cardiovasc Res* 1970;4:423-8.
11. Katz LN. The role played by the ventricular relaxation process in filling the ventricle. *Am J Physiol* 1930;95:542-53.
12. Herreros J. Dificultad de salida de circulación extracorpórea en cirugía cardíaca: ¿el pericardio desempeña algún papel? *Rev Argent Cardiol* 2008;76:47-53.
13. Herreros J, Moreno R, González V, Rousseau H, Hollman D, Valle J, et al. Toma de decisiones y tratamientos quirúrgicos basados en los estudios de modelización (CFD y X-flow). *Rev Arg Cir Cardiovasc* 2010;8:27-39.

Declaración de conflicto de intereses

El autor declara que no posee conflicto de intereses.

RÉPLICA DEL AGONISTA

La "duda clave" de Torrent Guasp sobre el retorno sanguíneo al corazón lleva al concepto de bomba de succión. Esta situación crea posibilidades de investigación y consecuencias fisioterapéuticas de relevancia. Se de-

berá establecer desde lo básico que la fase de relajación isovolumétrica, durante la cual la presión intraventricular cae a velocidad constante y da lugar a gradientes de presiones transparietales y transvalvulares hacia el interior de la cámara, se trata de un proceso activo de contracción del segmento ascendente de la lazada apexiana. Esta aseveración implicaría la comprensión de que una pérdida de succión ventricular acarrearía disfunción diastólica. Inevitablemente, la dinámica del retroceso elástico debe poseer una limitante para que la sístole sea efectiva.

Otra consideración de importancia se halla basada en el aspecto electrofisiológico –en relación con la onda T–, como asimismo en el plano terapéutico. Las técnicas de reducción ventricular encontrarían en el fundamento de succión dimensiones fisiológica y técnicamente sorprendentes, dado que la dinámica estaría basada en conformar cirugías que hagan a la conservación de la forma, el tamaño y la elasticidad de las paredes ventriculares. A nivel de la historia física del conocimiento cardíaco, la fase diastólica de relajación isovolumétrica, la cual podría ser activa (contracción muscular) y no pasiva, ¿hará que pase a ser considerada sistólica?, ¿y la onda T coincidiría con la contracción del septo? *Rigor mortis*.

Dr. Jorge C. Trainini

RÉPLICA DEL ANTAGONISTA

El modelo clásico de función cardíaca se ha sostenido durante décadas. Como explica Jorge Trainini, este modelo que no refleja la interacción entre sístole y diástole está basado en la ley de Frank-Starling, enunciado con corazones extirpados. La hipótesis de Torrent Guasp ha conseguido que el estudio de la acción mecánica cardíaca recupere la importancia que le corresponde. Esta hipótesis ha llevado a revisar conceptos clásicos: la banda miocárdica ventricular sin puntos de apoyo fijos generándose una reducción tridimensional; la unidad morfológica de las aurículas y los ventrículos que contrasta con la unidad funcional vertical aurícula-ventrículo; el nuevo concepto del ventrículo y del corazón.

En cuanto a la pregunta ¿El corazón es una bomba de succión?, según Torrent-Guasp, la energía almacenada en sístole se libera en favor de una dilatación rápida durante la relajación, originando la succión diastólica como un fenómeno secundario al retroceso elástico pasivo del helicoide ventricular. Hay argumentos en contra: el rápido incremento de la tensión de la pared ventricular tras la apertura mitral, según la ley de Laplace, ¿no está suficientemente explicado en el modelo clásico?, ¿las aurículas tienen una función de bomba y su contracción contribuye en un 20% al llenado ventricular? Hay resultados del estudio del ciclo cardíaco que apoyan los gradientes de presión para explicar el llenado y apoyar el modelo clásico.

La hipótesis de Torrent Guasp, original y con una lógica aplastante, no está apoyada por resultados sólidos. Su importancia exige una confirmación prioritaria, integrada por cardiólogos, anatomistas, fisiólogos, investigadores y cirujanos. Los estudios de mecánica computacional (vectores de velocidad, geometría móvil, tensión del esfuerzo cortante, gran vórtice diastólico

y su papel como depósito de energía, vórtices antihorarios), nos permitirán conocer si la hipótesis de la succión cardíaca y de Torrent Guasp está confirmada o si su mayor aportación ha sido el cuestionamiento del modelo clásico.

Dr. Jesús Herreros