Una prótesis contentiva para el tratamiento de la miocardiopatía dilatada

Francisco Torrent Guasp

Médico.

cirugía cardiovascular/ miocardio/ miocardiopatía congestiva/ prótesis cardíaca

Partiendo de la nueva concepción de la mecánica cardíaca, facilitada por el conocimiento de la estructura macroscópica del miocardio ventricular y por la valoración de la dinámica cardíaca observable en corazones normales humanos latiendo captados en filmes compuestos por imágenes obtenidas mediante resonancia magnética, es propuesta, para el tratamiento de la miocardiopatía dilatada, la implantación de una prótesis contentiva, correctora de la dilatación ventricular.

A CONTENTION PROSTHESIS FOR THE SURGICAL TREATMENT OF THE DILATED CARDIOMYOPATHY

A contention prosthesis is proposed for the surgical treatment of the dilated cardiomyopathy. The device of this prothesis is based on experimental anatomical, physiological and dynamic data through which new concepts of the ventricular myocardium structure and function have been obtained.

(*Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 521-528)

INTRODUCCIÓN

Últimamente ha despertado un gran interés la miocardiopatía dilatada, cuyo tratamiento, dada la carencia de una específica y eficaz terapéutica médica desarrollable por vía farmacológica o por otros procederes incruentos, permanece hoy día encomendado a la cirugía cardíaca (trasplante cardíaco).

El nuevo procedimiento quirúrgico de la miocardiopatía dilatada, propuesto en las páginas que siguen, está basado en los datos morfológicos aportados por el conocimiento de la estructura macroscópica del miocardio ventricular[1-23] y en los datos funcionales facilitados por el conocimiento de la mecánica cardíaca[24].

BASES ANATÓMICAS Y FUNCIONALES

La estructura ventricular

En diversos trabajos[1-23] ha sido detalladamente expuesta la estructuración macroscópica de la musculatura cardíaca en los ventrículos. El resultado de estos estudios podría ser resumido del siguiente modo (fig. 1): el miocardio ventricular se configura en una banda, extendida desde la raíz de la arteria pulmonar a la raíz de la aorta, que delimita, describiendo en el espacio una helicoide con dos vueltas de espiral, dos cavidades, los denominados ventrículos.

Fig. 1. Las sucesivas fases del desenrolle de la banda miocárdica ventricular. Superior izqda.: 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.

En esta banda pueden distinguirse dos *lazadas* (fig. 2, inferior), la *basal* y la *apexiana*, cada una de las cuales a su vez queda dividida en dos *segmentos* definidos, cada uno de ellos, por respectivas particularidades morfológicas: los segmentos *derecho* e *izquierdo*, pertenecientes a la lazada basal, y los segmentos *des-*

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

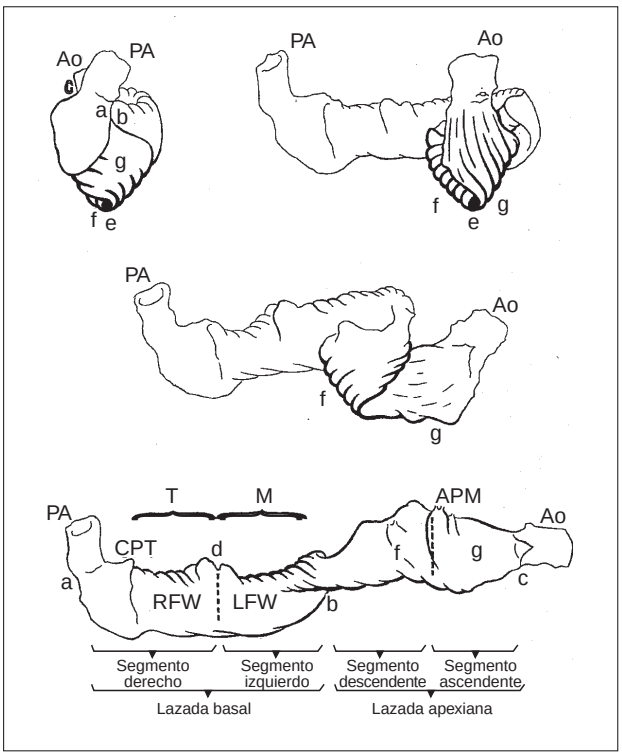

Fig. 2. Representación esquemática de la banda miocárdica ventricular; disposición normal (superior izqda.); separación de la arteria pulmonar y pared libre del ventrículo derecho (superior dcha.); separación de la arteria pulmonar y de la aorta (centro) y extendida en toda su extensión (inferior). Ao: aorta; PA: arteria pulmonar; a: raíz de la arteria pulmonar; b: doblez de la banda; c: raíz de la aorta; d: surco interventricular posterior; e: orificio virtual apexiano; 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.

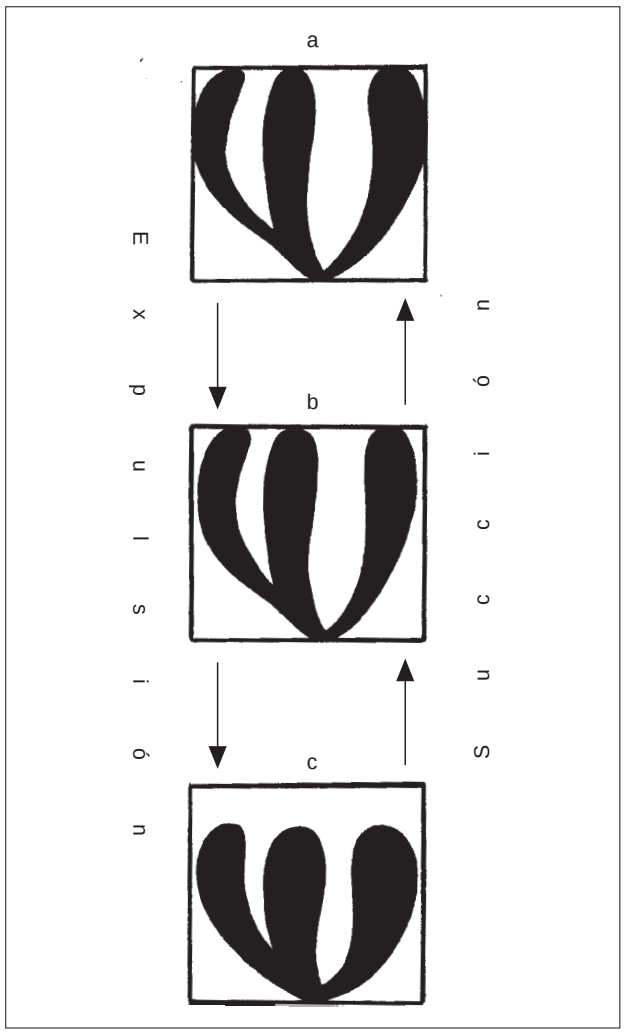

Fig. 3. Reproducción esquemática de los ventrículos; a: en reposo; b: tras su estrechamiento; c: tras su acortamiento; b: tras su alargamiento y a: tras su ensanchamiento.

cendente y *ascendente*, componentes de la lazada apexiana.

La difusión de los estímulos

Debido por un lado, a la evidencia de un camino preestablecido por la disposición longitudinal de las fibras miocárdicas a lo largo de la banda ventricular y, por otro lado, a los resultados de una serie de trabajos experimentales[24-29], ha sido interpretado que la difusión de los estímulos en el miocardio ventricular tiene lugar siguiendo la secuencia marcada por la ubicación, en la banda miocárdica ventricular, de los sucesivos segmentos (fig. 2, inferior):

derecho > izquierdo > descendente > ascendente

La mecánica ventricular

En la dinámica cardíaca[26], observada en un corazón latiendo, llaman la atención dos hechos. Por un lado, el ápex, que al presionar sobre la pared costal origina el latido de la punta, permanece a lo largo de todo el ciclo cardíaco inmóvil o con un desplazamiento relativamente muy reducido cuando comparado con los efectuados por la base ventricular. Tan 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, aún estando libre de toda atadura, viene condicionado por el modo en que el corazón lleva a cabo su doble función, la expulsión y la succión de sangre. En el desarrollo de tal función deben distinguirse cuatro movimientos fundamentales de los ventrículos: estrechamiento, acortamiento, alargamiento y ensanchamiento (fig. 3). Obviamente, la expulsión de sangre viene determinada por el estrechamiento-acortamiento mientras la succión de sangre es consecuencia del alargamiento-ensanchamiento.

El esquema A de la figura 4 representa unos ventrículos con ambas lazadas separadas, la basal (en blan-

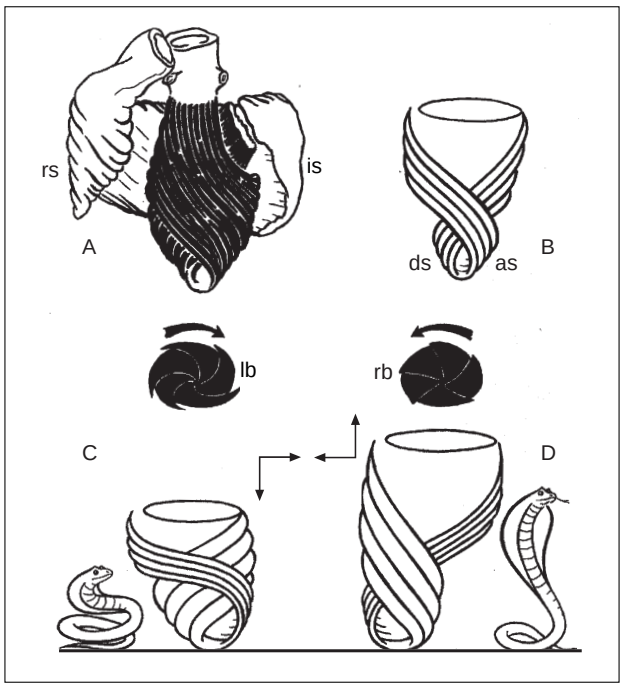

Fig 4. A: representación de la banda miocárdica ventricular en la que la lazada basal, con sus segmentos derecho (rs) e izquierdo (is), ha sido abierta, tras ser desprendida mediante un corte en el doblez central de la banda (b en la fig. 2, esquema inferior), para observar en su interior la lazada apexiana con sus dos segmentos cruzados en X. B: una más esquemática representación de estos 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, acaecido 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.*

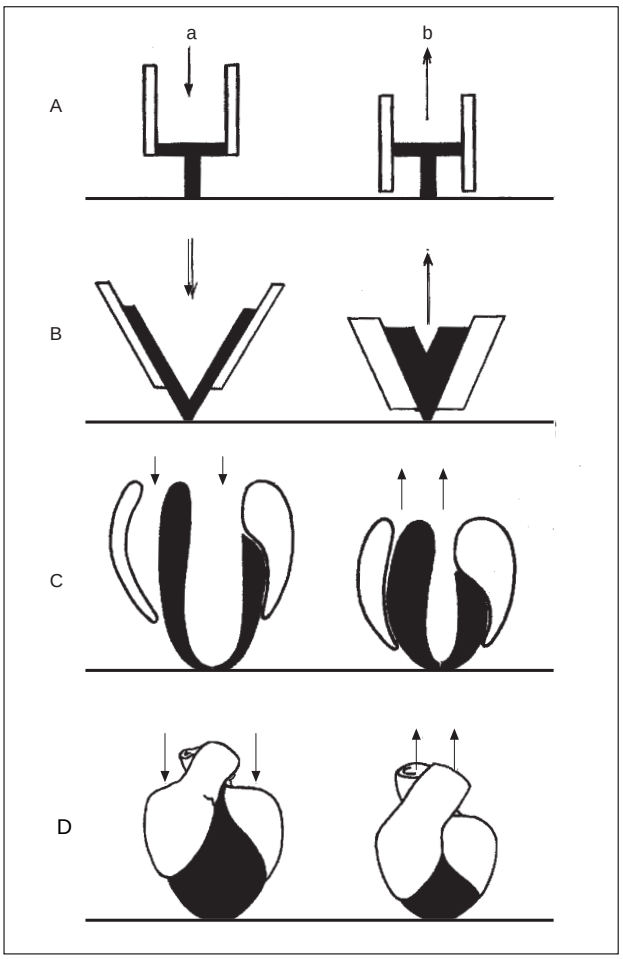

Fig. 5. A: un cilindro, móvil, con su pistón fijo; el descenso del cilindro (b), implica la expulsión del contenido mientras el ascenso del mismo (a), origina la succión de lo habido fuera; B y C: representaciones de los ventrículos en una sección longitudinal reproduciendo el artilugio mecánico referido en A. En el mismo sentido han sido reproducidos los ventrículos, vistos por su cara anterior, en D.

co) y la apexiana (en negro). Los dos segmentos de la lazada apexiana, cruzados en X, aparecen más esquemáticamente reproducidos en B habiendo sido señalados con *ds* del segmento descendente y con *as* el segmento ascendente.

El estrechamiento ventricular

En la contracción de la lazada basal, entra primero en actividad el segmento derecho (pared libre del ventrículo derecho, RFW en la fig. 2, inferior) seguida después por la del izquierdo (pared libre del ventrículo izquierdo, LFW). Es así originada una rígida concha externa, la *stiff outer shell* de Armour y Randall[25], que, representando la causa determinante del estrechamiento global de la masa ventricular (fig. 3b) tiene lugar gracias a la contracción de la lazada basal (*a-b* en la fig. 2).

El acortamiento ventricular

La contracción de la lazada basal, anteriormente mencionada, viene seguida de la contracción del segmento descendente que, originando el descenso de la base ventricular (C en la fig. 4), determina un acortamiento de los ventrículos (*b-c* en la fig. 3) junto con una rotación y desplazamiento del ápex hacia su izquierda (fig. 4; *ib*, borde izquierdo del corazón).

El alargamiento ventricular

A continuación entra en contracción el segmento ascendente (fig. 4D), forzadamente dispuesto (esquema C) tras la contracción del segmento descendente, cuya actividad es considerada como la causa del enérgico envaramiento septal determinante del brusco ascenso de la base ventricular, un fenómeno evidenciable con la observación de la dinámica cardíaca en las secuencias obtenidas por resonancia magnética, que simultáneamente va acompañado de un desplazamiento y rotación del ápex hacia su derecha (*rb*, borde de-

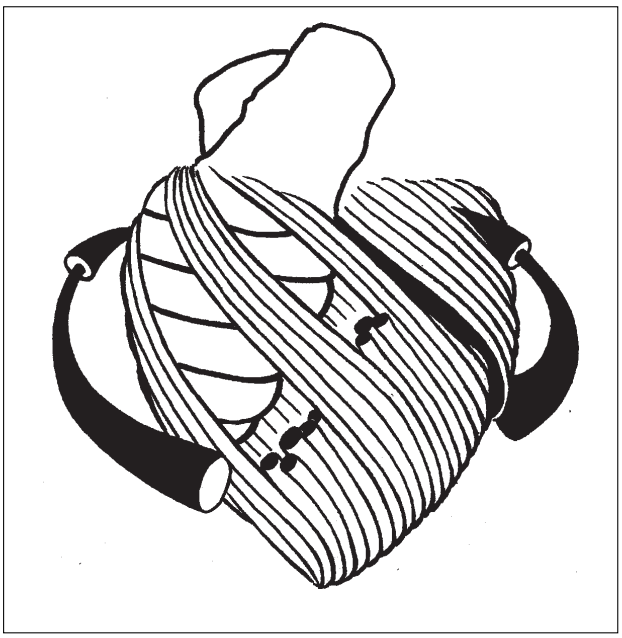

Fig. 6. Representación esquemática de los ventrículos en su aspecto anterior. Han sido resecados dos grupos de fibras aberrantes para observar la musculatura autóctona del ventrículo derecho señalando, así, el salto que, desde la cara anterior del ventrículo izquierdo, efectúan las fibras aberrantes para primero pasar a tapizar la pared libre del ventrículo derecho y después, tras sobrepasar el surco interventricular posterior, volver de nuevo a la cara anterior.

recho del corazón). Parece, en palabras del Prof. Zarco, como si el tabique arrastrara tras de sí, con su envaramiento, a ambas paredes libres de los ventrículos.

El ascenso de la base ventricular tiene lugar, pues, mediante un mecanismo similar al utilizado por las serpientes cuando, paradójicamente, mediante la contracción de su musculatura paravertebral plantifican su cuerpo creciendo en altura. De este modo es efectuado el alargamiento de las cavidades ventriculares, hecho que, representando un considerable aumento de su capacidad, determina la succión de la sangre habida en las aurículas.

Al igual que un pistón, cuando desciende por el cilindro, el relativo cambio de posición de la lazada apexiana (que en la fig. 5, esquemas A, B, C y D, representada en negro), a consecuencia del ascenso y descenso de la lazada basal (representada en blanco), es, respectivamente, la causa de la presión negativa, determinante de la succión ventricular, y de la presión positiva, determinante de la expulsión ventricular. 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[26], el ápex (la lazada apexiana en su papel de pistón), permanece siempre prácticamente inmóvil siendo la concha externa (la lazada basal en su papel de cilindro), la que efectúa el ascenso y el descenso. Es decir, paradójicamente, como ya ha sido referido, es la base ventricular, perennemente anclada a la aorta, arteria pulmonar y aurículas, la que efectúa los desplazamientos ascendiendo y descendiendo mientras el ápex, libre de toda atadura, permanece prácticamente inmóvil a lo largo de todo el ciclo cardíaco.

El ensanchamiento ventricular

El ensanchamiento ventricular puede atribuirse a dos factores: la contracción de las fibras aberrantes y la distorsión del ápex.

El segmento ascendente cede, en el surco interventricular anterior, un contingente de fibras (fig. 6) que, en vez de continuar su camino hacia la raíz de la aorta discurriendo intraseptalmente junto con las restantes fibras de este segmento, pasan a tapizar primero la superficie de la pared libre del ventrículo derecho y después, sobrepasando el surco interventricular posterior, la pared libre del ventrículo izquierdo. Estas fibras, que por la desviación sufrida en su camino han sido denominadas fibras aberrantes[17] o envolventes[19], acaban su recorrido insertadas, en su mayoría, en los anillos de los orificios tricúspide y mitral. Este hecho condiciona que su contracción determine la separación hacia los lados de las paredes libres de ambos ventrículos: ensanchamiento de los ventrículos.

Por otro lado, la destorsión del ápex (fig. 4D) igualmente contribuirá en cierta medida al ensanchamiento global de la masa ventricular.

Ubicación cronológica, en el ciclo cardíaco, de la disminución y el aumento del volumen de las cavidades ventriculares

La sucesiva contracción de los segmentos derecho e izquierdo, en primer lugar, y la contracción del segmento descendente, después, determinan el estrechamiento-acortamiento de los ventrículos, hecho que condicionando la disminución del volumen de las cavidades ventriculares es causa, a su vez, de la expulsión de sangre a las arterias. Estas contracciones sucesivas (de los segmentos derecho, izquierdo y descendente) tienen lugar durante el tiempo en el que es trazada la rampa ascendente de la curva de presión intraventricular (fig. 7).

La subsiguiente contracción del segmento ascendente (fig. 7) determina el ascenso de la base ventricular y el desplazamiento hacia los lados de las paredes ventriculares; tiene lugar así el alargamiento-ensanchamiento de los ventrículos causa, a su vez, del aumento de volumen de las cavidades ventriculares determinante de la succión de la sangre habida en las aurículas. Esta contracción del segmento ascendente tiene lugar durante el tiempo en que es inscrita la rampa descendente de la curva de presión intraventricular (fig. 7).

En la interpretación clásica de la mecánica cardíaca, los movimientos transversales, estrechamiento y en-

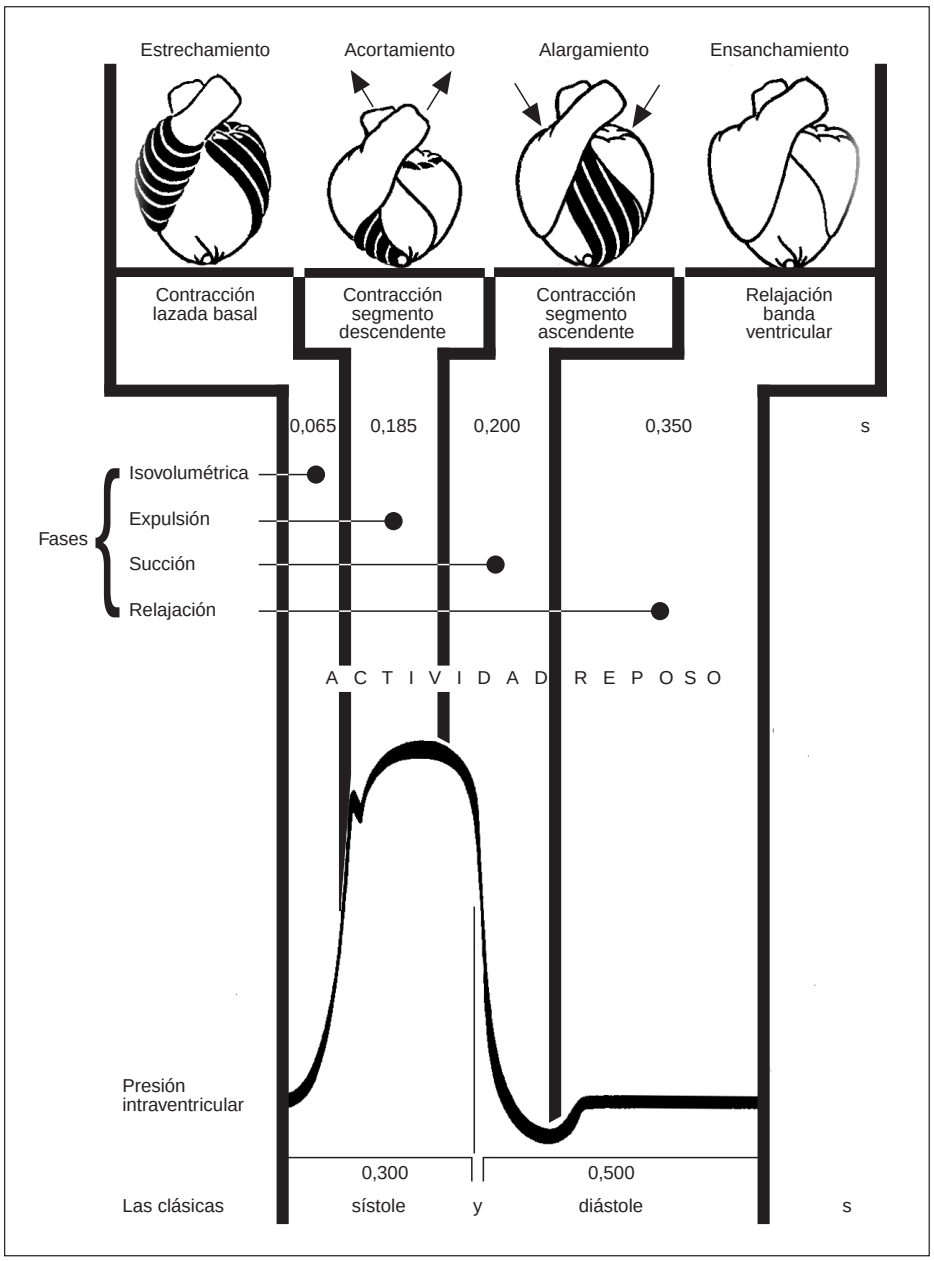

Fig. 7. Ubicación de los cambios de volumen de las cavidades ventriculares durante el ciclo cardíaco. La disminución de volumen (causa de la expulsión) iniciada por la contracción de la lazada basal y culminada por la contracción del segmento descendente, va seguida de un aumento de volumen (causa de la succión) como resultado de la contracción del segmento ascendente. Obsérvese la relación cronológica de estos acontecimeintos con la sístole y la diástole clásicas.

sanchamiento (constricción y dilatación), son considerados de mayor relevancia cuantitativa que los movimientos longitudinales, acortamiento y alargamiento (retracción y elongación).

Con aquella interpretación clásica, basada en la constricción y dilatación ventricular, puede explicarse fácilmente la expulsión de sangre como resultado de la constricción ventricular consecuencia de la global contracción de las paredes ventriculares pero no la dilatación dado que, por obvias razones, en este contexto conceptual tal dilatación no puede ser atribuida, en modo alguno, a una contracción (dado que si tal sucediera quedarían más constreñidos los ventrículos).

En la nueva interpretación expuesta anteriormente, basada en los movimientos longitudinales supuestos por la retracción y elongación, se explican fácilmente tanto la expulsión como la succión de sangre, ambas acciones llevadas a cabo por sendas contracciones. La expulsión de sangre, consecuencia del descenso de la base ventricular, viene determinada por la contracción del segmento descendente, mientras la succión de sangre, consecuencia, aquélla, del descenso de la base ventricular y, ésta, de ascenso de la misma. La contracción de los segmentos derecho e izquierdo, componentes de la lazada basal, sólo tiene por objetivo la constitución de aquella rígida concha externa (*the outer stiff shell* de Armour y Randall), representativa del

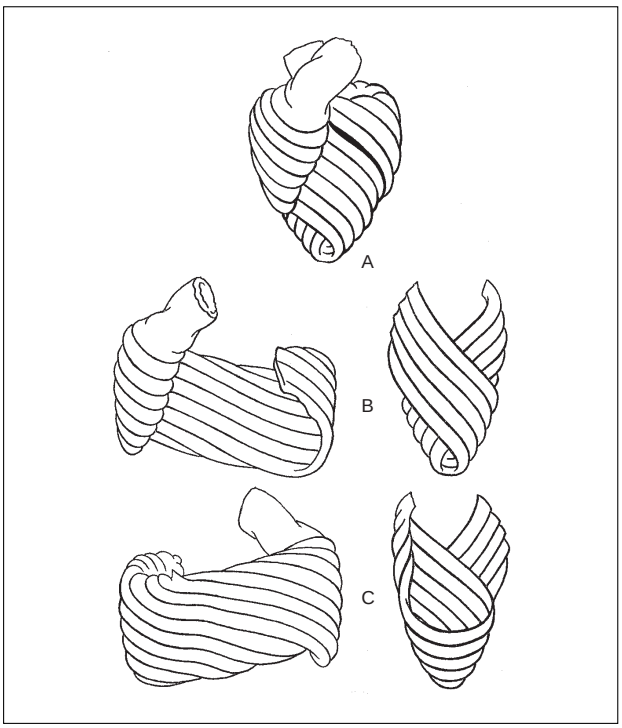

Fig. 8. A: vista frontal de los ventrículos; B: ambas lazadas vistas por delante; la basal, a la izquierda, y la apexiana, a la derecha, han sido representadas separadamente para facilitar la comparación con las trayectorias de sus fibras; C: ambas lazadas vistas por detrás.

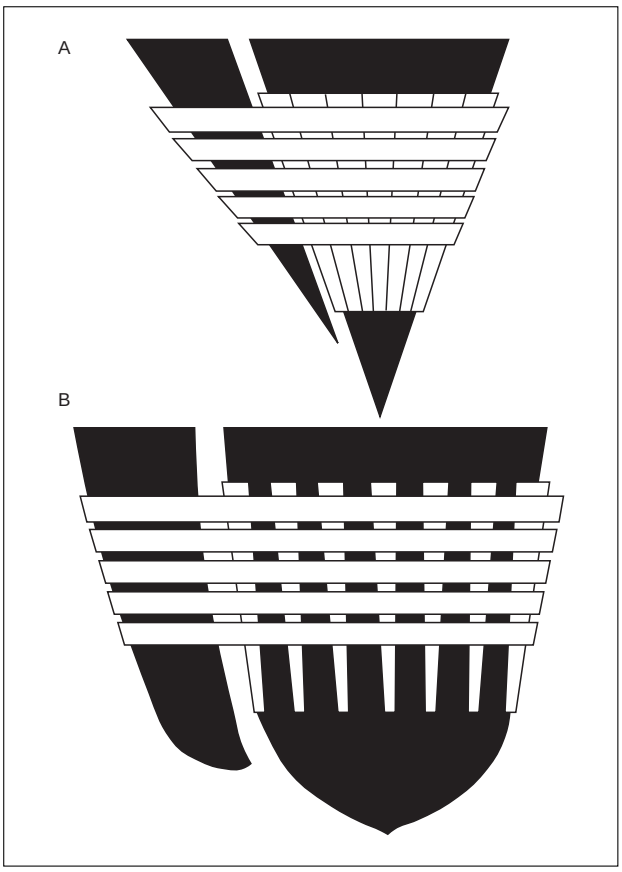

Fig. 9. Representación esquemática de los ventrículos; A: corazón normal; B: corazón afectado con miocardiopatía dilatada; en negro: cavidades ventriculares; fibras horizontales: lazada basal; fibras verticales: lazada apexiana.

cilindro cuyos movimientos, ascenso y descenso, vienen determinados respectivamente por las referidas contracciones de los segmentos ascendente y descendente.

PRÓTESIS CONTENTIVA PARA EL TRATAMIENTO DE LA MIOCARDIOPATÍA DILATADA

Sólo con el paso del tiempo podrán conocerse todas las implicaciones clínicas, médicas y quirúrgicas, a las que puede dar lugar esta nueva interpretación de la mecánica cardíaca.

Pero, por de pronto, una de estas derivaciones podría ser la de perfilar un nuevo proceder quirúrgico, para el tratamiento de la miocardiopatía dilatada, fundamentado en un hecho: que la doble función del corazón, expulsión y succión de sangre, está primordial-

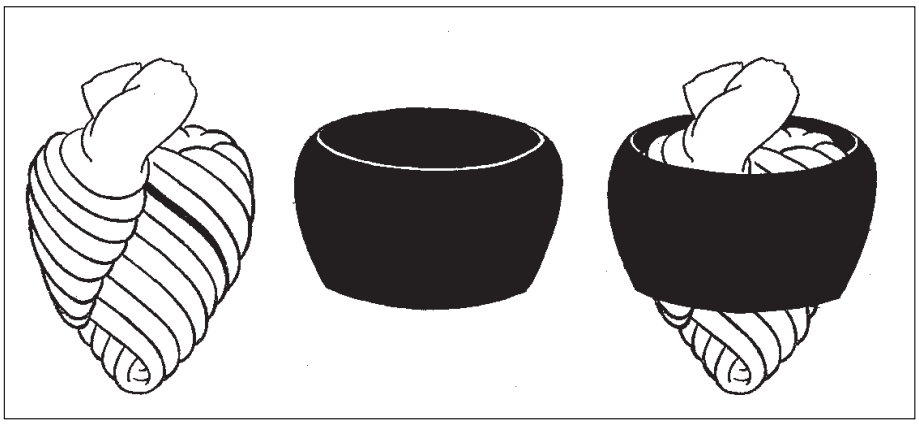

Fig. 10. Izqda.: unos ventrículos vistos frontalmente; centro: prótesis anular; dcha.: la prótesis implantada en el corazón.

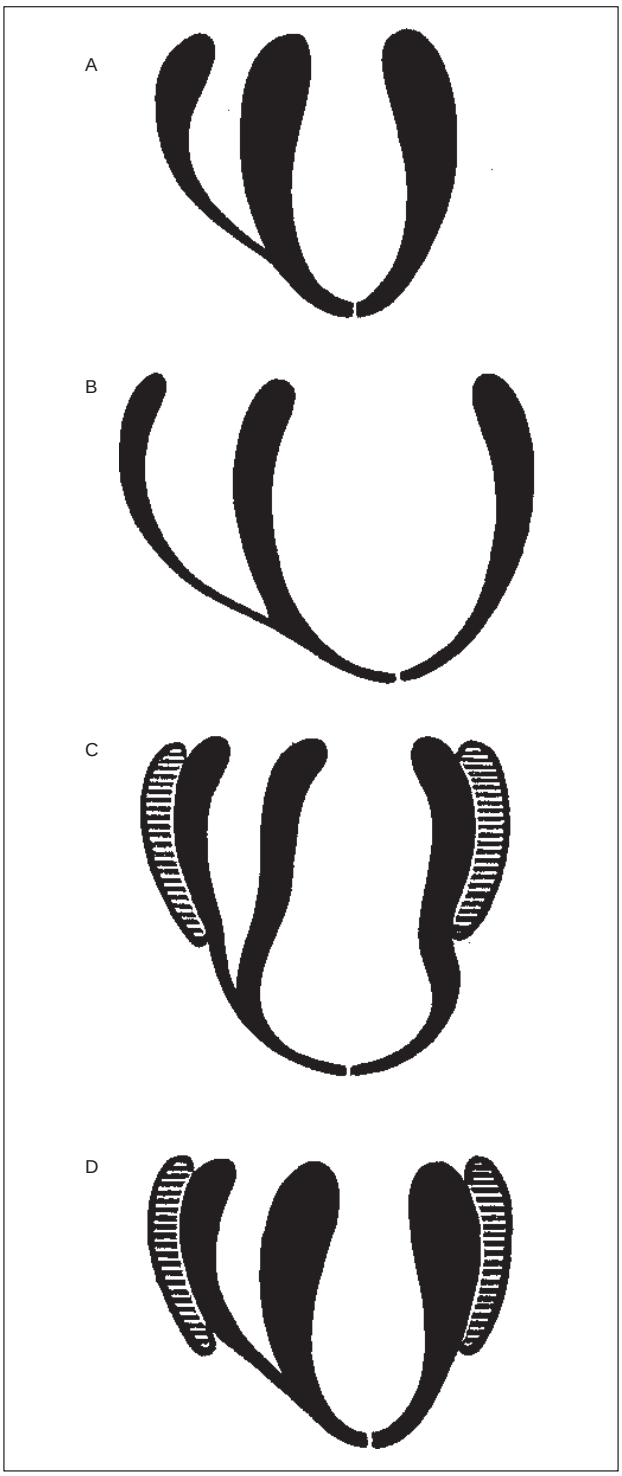

Fig. 11. Cortes longitudinales esquemáticos. Un corazón normal (A); una miocardiopatía dilatada (B); una prótesis anular inmediatamente después de ser implantada en una miocardiopatía dilatada (C); la misma prótesis tiempo después desupuestamente, haber sido implantada (D).

mente basada en los movimientos longitudinales de los ventrículos, es decir, en el descenso y ascenso, respectivamente, de la lazada basal, toda vez que los movimientos transversales, constricción y dilatación de las cavidades ventriculares, contribuyen muy secundariamente al desarrollo de esta doble función.

Al comparar en la lazada basal y en la apexiana (fig 8) las trayectorias de las fibras miocárdicas, es notorio el predominio de la horizontalidad en las direcciones de las fibras de la lazada basal (B) y la prevalencia de la verticalidad en las direcciones de las fibras pertenecientes a la lazada apexiana (C). Esta diferencia permite representar esquemáticamente al corazón como aparece en la figura 9, en donde A reproduce un corazón normal y B una miocardiopatía dilatada. En A las fibras verticales, representantes de la lazada apexiana, aparecen apiñadas, adosadas unas a las otras, gracias a la labor de contención desarrollada por las fibras horizontales, representantes de la lazada basal. En B, sin embargo, al fallar la acción contentiva de las fibras horizontales de la lazada basal, a consecuencia de su elongación al ser afectadas en la miocardiopatía dilatada, las fibras verticales aparecen separadas (debe precisarse que en realidad posiblemente no lleguen a estar separadas pero presentan una manifiesta proclividad a separarse lateralmente que se traduce en un adelgazamiento de la pared ventricular con la dilatación consecuente de los ventrículos).

Por tanto, puede suponerse que el fallo de la labor de contención de la lazada basal, que en la actividad cardíaca normal asume el papel de un ajustado cilindro dentro del cual queda telescópicamente empotrado el pistón representado por la lazada apexiana, es el responsable del aumento del volumen de las cavidades ventriculares en la miocardiopatía dilatada. Resulta pues, dada la ausencia de fármacos o procedimientos incruentos capaces de devolver el tono perdido a la lazada basal, que, obviamente, sólo podrá ser recuperada la función ventricular procediendo quirúrgicamente a estrechar la masa ventricular mediante, por ejemplo, la colocación de un anillo inextensible (fig. 10), rígido o maleable, que efectúe una labor de contención en los dos tercios basales de los ventrículos (fig. 11).

Se ha propuesto la implantación de aquella prótesis anular porque el forzado estrechamiento de la masa ventricular, resultante de la acción ejercida por el anillo, no puede interferir significativamente en la mecánica cardíaca; como ha sido referido anteriormente, la doble función ventricular, expulsión y succión, es primordialmente desarrollada mediante los movimientos verticales, ascenso (causa del alargamiento ventricular) y descenso (causa del acortamiento ventricular), de la base.

Es de suponer que la labor de contención realizada por la prótesis anular irá seguida, antes o después, de una recuperación del tamaño normal del corazón. Cabe apuntar, a este respecto, que la intervención de una miocardiopatía dilatada, en la que ha sido acortada la lazada basal mediante una sección de la misma en la pared libre del ventrículo izquierdo[30], ha venido seguida de una casi inmediata reducción del tamaño del

ápex que, por otra parte, reinició una manifiesta actividad contráctil.

La precisión de los detalles técnicos, forma y tamaño idóneos de la prótesis anular, material con el que debe ser construida, modo en el que, si es necesario, debe ser fijada, etc., corre a cargo de los cirujanos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Torrent-Guasp F. El ciclo cardíaco. Madrid: Dist. Espasa Calpe. 1954.
2. Torrent-Guasp F. Anatomía funcional del corazón. Madrid: Editorial Paz Montalvo, 1957.
3. Torrent-Guasp F. An experimental approach on heart dynamics. Physiology and Pharmacology. Eugene Talmadge Hospital Augusta, Georgia, U.S.A. Madrid: Editorial S. Aguirre Torre, 1959.
4. Torrent-Guasp F. Sobre morfología y funcionalismo cardíacos. I Comunicación. Rev Esp Cardiol 1966; 19: 48-55.
5. Torrent-Guasp F. Sobre morfología y funcionalismo cardíacos. II Comunicación. Rev Esp Cardiol 1966, 19: 56-71.
6. Torrent-Guasp F. Sobre morfología y funcionalismo cardíacos. III Comunicación. Rev Esp Cardiol 1966; 19: 72-82.
7. Torrent-Guasp F. Sobre morfología y funcionalismo cardíacos. IV Comunicación. Rev Esp Cardiol 1967; 20: 1-13.
8. Torrent-Guasp F. Sobre morfología y funcionalismo cardíacos. V Comunicación. Rev Esp Cardiol 1967; 20: 114-132.
9. Torrent-Guasp F, Puff A. La dinámica valvular. Rev Esp Cardiol 1970; 23: 191-208.
10. Torrent-Guasp F. The electrical circulation. Denia: Imp. Fermar, 1970.
11. Torrent-Guasp F. La estructuración macroscópica del miocardio ventricular izquierdo: mitad apexiana. Rev Esp Cardiol 1972; 25: 68-81.
12. Torrent-Guasp F. El músculo cardíaco. Madrid: Fundación Juan March, 1972.
13. Torrent-Guasp F. The cardiac muscle. Madrid: Fundación Juan March, 1972.
14. Torrent-Guasp F. La estructura de la pared ventricular y su proyección quirúrgica. Cirugía Cardiovascular 1972; 1: 93-108.
15. Streeter DD, Torrent-Guasp F. Geodesic paths in the left ventricle of the mammalian heart. Circulation 1973; 48: 129-136.
16. Streeter DD, Powers WE, Ross MA, Torrent-Guasp F. Three-dimensional fiber orientation in the mammalian left ventricular wall. Cardiovascular system dynamics. En: Baan J, Noordegraph A, Raines J, editores. Cambridge, Mass.: M.I.T. Press, 1978; 73.
17. Torrent-Guasp F. La estructuración macroscópica del miocardio ventricular. Rev Esp Cardiol 1980; 33: 265-287.
18. Torrent-Guasp F. Comentarios sobre la forma y la función del corazón. Clínica Cardiovascular 1982; 1: 85-88.
19. Lunkenheimer PP, Lunkenheimer A, Torrent-Guasp F. Kardiodynamik: wege zur strukturgerechten analyse der myokardfunktion. Beiträge zur Kardiologie, Band 33. Heppenheim: Heraus gegeben von K-A. Zölch, 1985.
20. Torrent-Guasp F, Zarco P, Lunkenheimer PP, Aragoncillo P, Fariña J, Streeter DD, Ramón C. Estructura y mecánica del corazón. Barcelona: Grass Ediciones, 1987.
21. Streeter DD. The cardiovascular system I. Handbook of Physiology. American Physiological Society. Baltimore: Williams & Wilkins Co., 1979; 13-20.
22. Torrent-Guasp F, Whimster WF, Redmann K. A silicone rubber mould of the heart. Technology and Health Care 1997; 5: 13-20.
23. Torrent-Guasp F. Un modelo elástico del corazón. Rev Esp Cardiol 1996; 49: 516-522.
24. Torrent-Guasp F. Estructura y función del corazón. Rev Esp Cardiol 1998; 51: 91-102.
25. Armour JA, Randall WC. Electrical and mechanical activity of papillary muscle. Am J Physiol 1970, 218: 1.710-1.717.
26. Oliete S. Filmes compuestos con imágenes obtenidas por medio de resonancia magnética de corazones normales latiendo. Madrid: Hospital Ruber Internacional, 1997.
27. Robb J, Sands Robb RC. The excitatory process in the mammalian ventricle. Am J Physiology 1936; 115: 43-52.
28. Roy CS, Amammi JG. Heart-beat and pulse-wave. Practitioner 1890; 44: 81-94.
29. Robb y Robb. Citado por Carl J. Wiggers. Fisiología normal y patológica. Madrid: Espasa-Calpe, S.A.; 1949; 479.
30. Torrent-Guasp F, Caralps-Riera JM, Ballester-Rodés M. Cuatro propuestas para la remodelación en el tratamiento quirúrgico de la miocardiopatía dilatada. Rev Esp Cardiol 1997; 50: 682-688.