

Editorial

Un factor dinámico en la fisiopatología de los aneurismas de ventrículo

Una serie de nuevos factores ha sido recientemente incorporada en la fisiopatología de los aneurismas ventriculares. No obstante ello, y a pesar del evidente progreso logrado, persisten aún muchos puntos oscuros que impiden comprender claramente el proceso en su totalidad, particularmente en los momentos más precoces de su formación. De todas maneras, con la serie mencionada de nuevos hallazgos y consideraciones, que incluyen la revisión de conceptos que se suponían inamovibles, se ha podido progresar lo suficiente como para esbozar algunas ideas novedosas.^{10, 18}

Las dos entidades aneurismógenas por excelencia son la cardiopatía isquémica (CI), en la que el aneurisma de ventrículo es una complicación eventual, y la cardiopatía chagásica crónica (CChCr), en la que el aneurisma de ventrículo es la manifestación más conspicua.^{3, 4} No obstante la disimilitud etiológica entre ambas condiciones, existen algunas semejanzas en los estadios iniciales que prepararían el camino hacia la formación del aneurisma. Por un lado, la afectación físico-química del sarcómero debido a la hipoxia en la CI, y por otro, el depósito de inmunocomplejos en la CChCr. Estos factores alteran sectorialmente la contractilidad de las zonas afectadas, permitiendo un mayor estiramiento y distensión de las fibras vulneradas. También existe una alteración paralela de la microcirculación coronaria intramiocárdica, que fuera muy bien estudiada y demostrada por Jörg en la CChCr.¹⁶ Esta afectación microcirculatoria abarca una extensión diversa y podemos presumir, aunque no hay estudios sistemáticos publicados, que la magnitud de tejido afectado es mayor en la CI en virtud de la misma etiología de esta entidad. Este factor explicaría también, parcialmente, la mayor frecuencia de ruptura aneurismática en la CI comparada con la de la CChCr, en la que esta complicación es prácticamente desconocida. Es probable que la profundidad y extensión del daño en la circulación intramiocárdica, al ser notablemente más importante en la CI,⁸ constituya el elemento determinante de la mayor incidencia de ruptura cardíaca. Es posible que influya además la diferente rapidez con que se desarrollan uno y otro proceso.

La distribución topográfica de las lesiones que

darán lugar a la formación del aneurisma tiene importancia para comprender lo que se ha denominado recientemente como expansión intramural en profundidad en la CI.^{13, 14} Esto está determinado por la índole de las lesiones actuantes en cuanto a la localización y extensión, así como por otros factores incompletamente conocidos. Con respecto a la CChCr, y en relación con los factores descritos arriba, es necesario mencionar la ausencia de formación de granulomas en las regiones de mayor afectación miocárdica (preaneurismática), los que, de algún modo, podrían obstruir la brecha en la ruptura intramiocárdica, es decir, la solución de continuidad fibrilar interna.⁶ Es importante aclarar también que existe una diferencia fundamental desde el punto de vista biofísico entre la zona necrótica de la CI y la que eventualmente dará origen al aneurisma.

La zona necrótica producirá, al final del período cicatrizal, un tejido rígido que disminuirá la complacencia ventricular. Esto es exactamente lo opuesto a lo que ocurre en una zona que eventualmente se convertirá en aneurismática durante la evolución tardía. Necrosis no es entonces sinónimo de "zona blanda" ventricular o zona de complacencia menor susceptible de distenderse. Son necesarios otros factores para la producción del aneurisma. La disminución de espesor de la zona necrótica está directamente vinculada con un proceso de deshidratación posterior.¹⁷

La disquinesia apreciable al comienzo de un proceso experimental isquémico constituye un fenómeno diferenciable del aneurismático, ya que, como lo expresamos antes, esa contracción paradójica estará directamente vinculada a la alteración biofísica inicial del sarcómero. En algunos casos esta disquinesia es inespecífica y puede desaparecer totalmente si las alteraciones iniciales no son irreversibles. La disquinesia ha sido constatada asimismo durante las primeras horas del postoperatorio del trasplante experimental en perros.^{4, 6, 7} Los nuevos hallazgos clínicos y experimentales sobre la fisiopatología de los aneurismas ventriculares corroboran en algunos casos, y modifican y amplían en otros, antiguos conceptos al respecto. Se ha comprobado, por ejemplo, que la lesión miocárdica

debe ser transmural y afectar por lo menos a dos capas musculares, para alterar los equilibrios de fuerza del sincicio cardíaco y facilitar la formación del aneurisma. Pequeñas zonas necróticas, en oposición a otras mayores, pueden dar lugar a aneurismas; de esto surge entonces que el tamaño de la necrosis no es indicador de las probabilidades de aneurisma.¹⁴

La comprobación histológica más precoz en la formación aneurismática ventricular es la presencia de fibras onduladas en las vecindades del aneurisma. Estas podrían expresar una huella de las torsiones anormales que sufrirían las fibras miocárdicas afectadas selectivamente por los procesos aneurismógenos,^{13, 14} antes de las rupturas. En otras palabras, los movimientos cardíacos normales serían los causantes de las tensiones y torsiones anormales de las fibras afectadas. Este fenómeno especial y localizado de las fibras onduladas en los límites de la zona aneurismática podría expresarse matemáticamente como deformación en una curva por alteración de las geodésicas.^{15, 16}

Ya hemos señalado que el espesor disminuido de tejido miocárdico no es tampoco sinónimo de aneurisma. Recientemente se ha determinado que la remoción de tejido necrótico durante el infarto no es el factor que explicaría el adelgazamiento de la pared, puesto que ese proceso se completa al cabo de unos treinta días, mientras que la distensión y el adelgazamiento se pueden percibir en su totalidad a las 48 horas.

En otros trabajos se ha considerado fundamental tener en cuenta la particular disposición muscular sincicial del miocardio como uno de los factores que, sumado al de los movimientos cardíacos sobre el mismo, podría contribuir significativamente a la formación del aneurisma. Para comprender mejor este concepto se hace necesario estudiar los conocimientos clásicos y sus revisiones actuales sobre mioarquitectura del corazón.^{5, 6}

En primer lugar se sabe, desde los trabajos de Grant¹¹ en 1965, que la estructura sincicial cardíaca no responde más a los clásicos conceptos de las espirales miocárdicas con principio y fin y susceptibles de ser disecadas y aisladas con criterio anatómico o morfológico estricto. Se conoce hoy que la disección es imposible porque en realidad las fibras miocárdicas son espirales solidarias de revolución, que en sus diversas relaciones pueden girar en su recorrido sobre sí mismas, confundiendo entonces orígenes y planos. De lo anterior surge que la medición de espesores y disposiciones diferentes daría resultados falaces si se intentara individualizar los fascículos musculares desde el principio al fin.

Son fácilmente reconocibles algunas diferencias que existen entre la pared y la punta del ventrículo. Estas diferencias pueden explicar el hecho de que ciertas patologías asientan con mayor frecuencia en el ápex cardíaco que en la pared.

La nueva concepción de Grant¹¹ sobre configuración fibrilar cardíaca (diversidad ordenada de disposiciones), muy lejana de la clásica (fascículos diferenciados y únicos), ha sido ahora confirmada en gran medida merced a mapas contráctiles computarizados efectuados, recientemente, en estudios segmentarios de contractilidad.¹²

Para explicar la mayor frecuencia de presentación de los aneurismas ventriculares en la punta, como ya mencionáramos, se han enumerado una serie de factores, entre los que podemos mencionar: la presencia de zona de menor resistencia en la punta ubicada en el centro de ésta y equidistante del implante de dos fascículos espirales diferenciados; el menor espesor de la pared ventricular a este nivel con respecto a la pared ventricular; un retraso en la contractilidad con mayor tensión en la fase isométrica; existencia de una menor vascularización intramiocárdica, y por último, la acción de factores bioquímicos como la presencia de una densidad mayor de receptores adrenérgicos en esta área.¹³

En lo referente a estructura y actividad funcional ya hemos analizado la imposibilidad de contar con una configuración muscular del ventrículo esquemática y generalizadamente uniforme. Para salvar esta dificultad existe el antecedente de los "camino funcionales preferenciales contráctiles" del miocardio. Se trata de esquemas básicos de la disposición estructural miocárdica diseñados varios años atrás por Torrent Guasp.²¹ Es nuestro convencimiento que a partir de ellos pueden diseñarse estudios de contractilidad mediante simulación^{2, 20} en diversas regiones normales y anormales de la pared ventricular.

Este ejemplo anterior tiene un antecedente ilustre en el siglo XVIII con Gian Alfonso Borelli,¹ de Bolonia, Italia, quien ideó, en ese entonces, un modelo matemático-funcional para el estudio de la contractilidad muscular y, por extensión, la del corazón. Sus teorías y esquemas fueron publicados en su libro *De Moto Animalium* en 1731. Este autor creó ingeniosas interpretaciones sobre la interrelación de las espiras musculares entre sí como mecanismo amortiguador de las dilataciones ventriculares bruscas; aplicó en sus trabajos numerosas fórmulas matemáticas y geometría plana.

Los modelos matemáticos clásicos y modernos desde Lowe,¹⁷ Streeter,¹⁹ Gorlin,¹⁵ etc., han permitido anticipar y calcular el desequilibrio de

fuerzas actuantes en un segmento del miocardio que irá posiblemente al aneurisma y las relaciones de éste con el tejido sano circundante. Estos modelos presentan, sin embargo, ciertos inconvenientes, ya que no permiten comprender el fenómeno íntimo inicial en las fibras afectadas durante el estadio más precoz de la formación aneurismática. Los modelos matemáticos se han confeccionado a partir de figuras geométricas ideales que muchas veces están alejadas de la realidad, ya que es necesario recordar la compleja disposición fibrilar miocárdica que señaláramos y sobre todo sus cambios de forma y relaciones periódicos durante los movimientos cardíacos.

En otro orden de cosas, estos nuevos conceptos sobre la fisiopatología de los aneurismas de ventrículo que han obligado a una revisión de estructura y función (y por ende a interpretar esta patología con un criterio físico-dinámico) podrían también aplicarse para el estudio de las miocardiopatías hipertróficas, claro ejemplo indirecto de alteración de estructura y función.^{2, 9, 20}

Del análisis individual de los factores analizados o de la suma de todos ellos surgirán sin duda nuevos caminos de investigación y consecuencias prácticas para los enfermos.

Hugo B. Castagnino

BIBLIOGRAFIA

1. Borelli GA: De Motu Animalium, Pars II, Nápoli, 1734 (Biblioteca de la Universidad de Padua, Italia).
2. Bishop P: Comprehensive computer studies, 2nd ed. Arnold, London, 1985.
3. Castagnino HE, Thompson AC: Cardiopatía Chagásica. Edit Kapelusz, Buenos Aires, 1980.
4. Castagnino HE, Jörg ME, Thompson AC: Ventricular aneurysms in Chagas' disease. *J of Cardio Surg* 23: 28, 1982.
5. Castagnino HE, Marino R, Thompson AC: A geometric approach for pathophysiology of ventricular aneurysms of different etiologies. Abstracts 8th Congress Intern of Cardiology, 1924. Washington, DC, 1986.
6. Castagnino HE: Aneurismas de ventrículo. Histología y diagnóstico fisiopatológico temprano. *Prensa Méd Argent* 73 (3): 18, 810, 1986.
7. Castagnino HE, Marino R, Cabello J: Les mouvements cardiaques comme facteur dynamique dans la formation des aneurysmes ventriculaires. *Coeur* (a publicar).
8. Factor SM, Okun EM, Minase T, Kirk E: The microcirculation of the human heart. End capillary loops with discrete perfusion fields. *Circulation* 66 (6): 1241, 1982.
9. Frechet M, Ky Fan: Introducción a la Topología Combinatoria. Eudeba, Cuadernos, N° 7, 1973.
10. Galeati DG: De Boloniensi Scientiarum et Artium Instituto atque Academia Comentarum (Descripción sobre ruptura de aneurisma cardíaco). *De Morbis Duobus* (Univ de Bologna) 4: 26, 1757.
11. Grant RF: Notes on the muscular architecture of the left ventricle. *Circulation* 32: 301, 1965.
12. Hammermeister KE, Gibson DG, Hughes D et al: Regional variation in the timing and extent of left ventricular wall motion in normal subjects. *Br Heart J* 35 (56): 225, 1986.
13. Hochman J, Bulkley BH: Pathogenesis of left ventricular aneurysms. An experimental study in the rat model. *Am J of Cardiology* 50: 83, 1982.
14. Hutchins GM, Bulkley BH: Infarct expansion versus extension. Two different complications of acute myocardial infarction. *Am J of Cardiol* 41: 1127, 1978.
15. Klein MD, Herman MV, Gorlin RA: A hemodynamic study of left ventricular aneurysm. *Circulation* 35: 614, 1967.
16. Jörg ME: Destrucción de vasos capilares y aneurisma apical en la cardiopatía chagásica. *Prensa Méd Argentina* 10: 490, 1983.
17. Lowe TE, Love ER: Cardiac aneurysms. A mechanical analysis of their formation. *Australian J Exp Biol Med Sc*, 497, 1948.
18. Senac JB: Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies. Paris, 1743.
19. Streeter DD, Hanna WT: Engineering mechanics for successive states in canine left ventricular myocardium. I: Cavity and wall geometry. *Circulation Research* 33: 639, 1973.
20. Toranzos FA: Introducción a la teoría de grafos. Edit Secretaría General de la Organización de Estados Americanos. Serie de Matemática, monografía N° 15. Washington DC, 1976.
21. Torrent Guasp FT: Anatomía funcional del corazón. Edit Paz Montalvo, Madrid, 1957.