

# Propagación eléctrica en los mecanismos de torsión y succión en un corazón de tres tiempos

## *Electrical Propagation in the Mechanisms of Twist and Suction in a Three-phase Heart*

JORGE C. TRAININI<sup>MTSAC, 1, 2</sup>, BENJAMÍN ELENCSWAJG<sup>1</sup>, NÉSTOR LÓPEZ CABANILLAS<sup>MTSAC, 1</sup>, JESÚS HERREROS<sup>2</sup>, NOEMÍ LAGO<sup>MTSAC, 1</sup>, JORGE LOWENSTEIN<sup>MTSAC, 3</sup>

### RESUMEN

**Introducción:** La hipótesis de Torrent Guasp plantea que los ventrículos están conformados por una banda muscular continua que nace a nivel de la válvula pulmonar y se extiende hasta la raíz aórtica delimitando las dos cavidades ventriculares. Esta anatomía brindaría la interpretación para dos aspectos fundamentales de la dinámica ventricular izquierda: el mecanismo de torsión y el llenado diastólico rápido por efecto de succión.

**Objetivos:** Investigar la activación eléctrica de las bandeletas endocárdica y epicárdica para comprender la torsión ventricular, el mecanismo de succión activa en la fase isovolumétrica diastólica y el significado del volumen residual.

**Material y métodos:** La investigación se realizó mediante un mapeo electroanatómico tridimensional en cinco pacientes. Al ser la bandeleta descendente endocárdica y la ascendente epicárdica, se utilizaron dos vías de abordaje por punción.

**Resultados:** El mapeo tridimensional endoepicárdico demuestra una activación eléctrica de la zona de la lazada apexiana concordante con la contracción sincrónica de las bandeletas descendente y ascendente. La activación simultánea y contrapuesta de la bandeleta ascendente con punto de partida de su activación radial desde la bandeleta descendente, en la zona de entrecruzamiento de ambas, es coherente con la torsión ventricular. La activación tardía de la bandeleta ascendente se compatibiliza con la persistencia de su contracción durante el período inicial de la fase isovolumétrica diastólica (base del mecanismo de succión); se produce sin necesidad de postular activaciones eléctricas posteriores al QRS.

**Conclusiones:** Este trabajo explica el proceso de la torsión ventricular y el mecanismo de succión. Comprueba que la activación de la bandeleta ascendente completa el QRS anulando el concepto tradicional de relajación pasiva en la fase isovolumétrica diastólica.

**Palabras clave:** Corazón/fisiología - Electrofisiología cardíaca - Diástole

### ABSTRACT

**Background:** The hypothesis of Torrent Guasp considers that the ventricular myocardium consists of a continuous muscular band that begins at the level of the pulmonary valve and ends at the level of the aortic root, limiting both ventricular chambers. This anatomy would provide the interpretation for two fundamental aspects of left ventricular dynamics: the mechanism of left ventricular twist and rapid diastolic filling due to the suction effect.

**Objectives:** The aim of this study was to investigate the electrical activation of the endocardial and epicardial bands to understand ventricular twist, the mechanism of active suction during the diastolic isovolumic phase and the significance of the residual volume.

**Methods:** Five patients underwent three-dimensional electroanatomic mapping. As the descending band is endocardial and the ascending band is epicardial, two sites of puncture were used.

**Results:** Three-dimensional endo-epicardial mapping demonstrates an electrical activation sequence in the area of the apex loop in agreement with the synchronic contraction of the descending and ascending band segments. The simultaneous and opposing radial activation of the ascending band segment, starting in the descending band segment, in the area in which both band segments intertwine, is consistent with the mechanism of ventricular twist. The late activation of the ascending band segment is consistent with its persistent contraction during the initial period of the isovolumic diastolic phase (the basis of the suction mechanism), and takes place without need of postulating further electrical activations after the QRS complex.

**Conclusions:** This study explains the process of ventricular twist and the suction mechanism, and demonstrates that the activation of the ascending band segment completes the QRS, ruling out the traditional concept of passive relaxation during the diastolic isovolumic phase.

**Key words:** Heart/physiology - Cardiac Electrophysiology - Diastole

### Abreviatura

**MET** Mapeo electroanatómico tridimensional

REV ARGENT CARDIOL 2015;83:420-428. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v83.i5.6732>

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO: Rev Argent Cardiol 2015;83:390-391. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v83.i5.7124>

Recibido: 22/06/2015 - Aceptado: 12/08/2015

**Dirección para separatas:** Dr. Jorge C. Trainini - Brandsen 1690 - 3º Piso, Dpto. A - (1287) Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina - e-mail: jctrainini@hotmail.com

<sup>MTSAC</sup> Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

<sup>1</sup> Hospital Interzonal General de Agudos "Presidente Perón". Pdo. de Avellaneda, provincia de Buenos Aires, Argentina

<sup>2</sup> Universidad Católica San Antonio (UCAM). Murcia, España

<sup>3</sup> Investigaciones Médicas. Buenos Aires, Argentina

## INTRODUCCIÓN

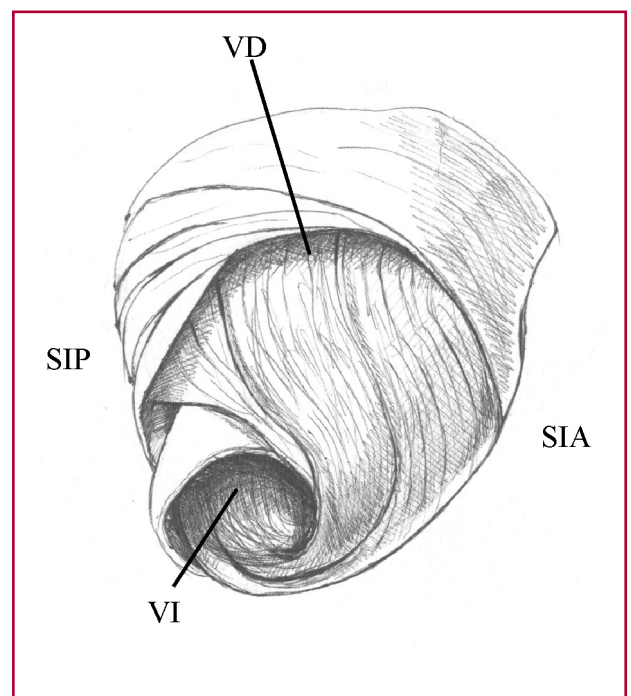
La hipótesis de Torrent Guasp plantea que el miocardio se halla constituido por una gran banda muscular continua que nace a nivel de la válvula pulmonar y se extiende hasta la raíz aórtica, limitando de esta forma las dos cavidades ventriculares. En su trayecto espacial se pueden distinguir dos bandeletas musculares: la descendente, endocavitaria, y la ascendente, epicárdica, las cuales describen un helicoide con dos vueltas en espiral conformando una lazada basal (segmentos derecho e izquierdo) y otra apexiana (segmentos descendente y ascendente). En dicha disposición espacial, las bandeletas descendente y ascendente se cruzan en un punto que denominamos “entrecruzamiento de las bandeletas” (1, 2) (Figuras 1 y 2). Esta particularidad anatómica que conforma una figura en 8 y su secuencia de estimulación explica aspectos fundamentales de la dinámica ventricular izquierda: 1) el mecanismo de torsión ventricular; 2) la fisiología del llenado diastólico rápido por el efecto de succión y 3) el volumen residual sistólico. A pesar de los estudios, primero anatómicos y luego funcionales realizados hasta el momento, debe buscarse una correlación con el circuito de estimulación endoepicárdica que se hallaban aún exentos de estudios en el ser humano. (3, 4)

El llenado ventricular se considera habitualmente como una función pasiva de los ventrículos. Se propuso un mecanismo por el cual durante el inicio de la diástole (fase isovolumétrica diastólica) el ventrículo aspire sangre de manera activa mediante la persistencia de la contracción muscular de la “bandeleta ascendente”. Esto produciría un alargamiento ápex-base con la consiguiente disminución brusca de la presión intraventricular (fase isovolumétrica diastólica) hasta lograr la apertura de las válvulas auriculoventriculares y el posterior llenado rápido. (5-7) Esta teoría ha sido discutida en varios de sus aspectos, fundamentalmente por la falta de una base electrofisiológica que la convalidara a través del estudio de la activación cardíaca. (8) El objetivo de este estudio fue investigar la secuencia de activación eléctrica de las bandeletas endocárdica y epicárdicas para poder sustentar la torsión ventricular, el efecto de succión activa en la fase isovolumétrica diastólica y el significado del volumen residual sistólico.

## MATERIAL Y MÉTODOS

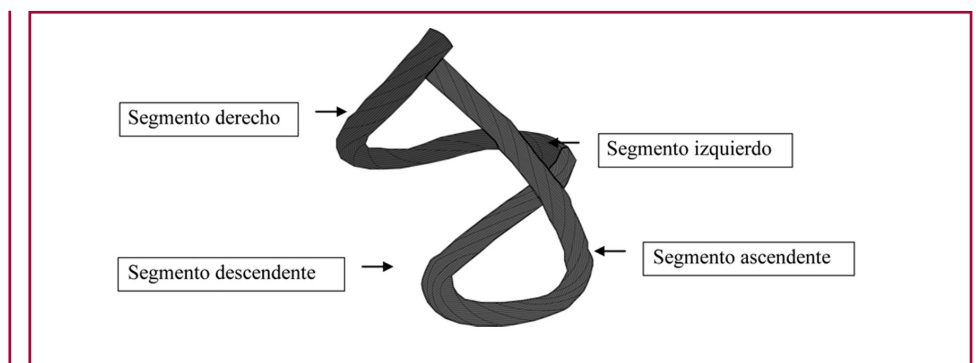
Se estudió la secuencia de activación eléctrica endocárdica y epicárdica del ventrículo izquierdo mediante el mapeo electroanatómico tridimensional (MET) con un sistema de navegación y mapeo Carto (Biosense Webster, California, USA), que permite una representación anatómica tridimensional, con mapas de activación y propagación eléctrica. Se realizaron mapas isocrónicos y de secuencia de activación, correlacionándolos con el electrocardiograma de superficie. Los mapas de activación ventricular se realizaron tomando un promedio de  $50 \pm 8$  puntos endocárdicos y epicárdicos, obteniéndose registros detallados de alta densidad. Se analizaron vistas apexianas, laterales y basales.

Todos los pacientes se encontraban en ritmo sinusal, con un QRS normal y no tenían cardiopatía estructural demostrable mediante ecocardiograma Doppler y en estudios con cámara gamma de esfuerzo y reposo.



**Fig. 1.** Gran banda muscular de Torrent Guasp. VD: Ventrículo derecho. VI: Ventrículo izquierdo. SIP: Surco interventricular posterior. SIA: Surco interventricular anterior.

**Fig. 2.** Gran banda muscular de Torrent Guasp: los diferentes segmentos que la componen. En gris oscuro: lazada basal. En gris claro: lazada apexiana. (Véase la figura en color en la versión web. En azul: lazada basal. En rojo: lazada apexiana).



El MET se realizó en el transcurso de procedimientos de ablación por radiofrecuencia en arritmias por probables vías anómalas ocultas epicárdicas. El mapeo se dispuso al inicio de los estudios, continuando luego con las maniobras de ablación. No se produjeron complicaciones. La presencia de vías anómalas no interfirió en el mapeo, ya que durante todo el procedimiento se mantuvo el ritmo sinusal de base.

Al ser la bandeleta descendente endocárdica y la ascendente epicárdica, se utilizaron dos vías de abordaje para realizar el mapeo. El acceso endocárdico se realizó a través de una punción transeptal auricular convencional. El epicárdico se obtuvo mediante un abordaje percutáneo en la cavidad pericárdica (9) con un catéter de ablación (Navistar® curva F, Biosense Webster). Los mapeos endocárdico y epicárdico se realizaron en forma inmediata uno luego del otro; posteriormente se superpusieron, sincronizándolos mediante la temporización electrocardiográfica. Se obtuvo así un mapeo simultáneo de ambos ventrículos.

### Consideraciones éticas

El estudio se realizó en el Hospital Presidente Perón (Buenos Aires, Argentina) incluyendo pacientes que proporcionaron su consentimiento informado, el cual fue aprobado previamente por el Comité de Ética de la institución.

## RESULTADOS

### Mapeo isocrónico

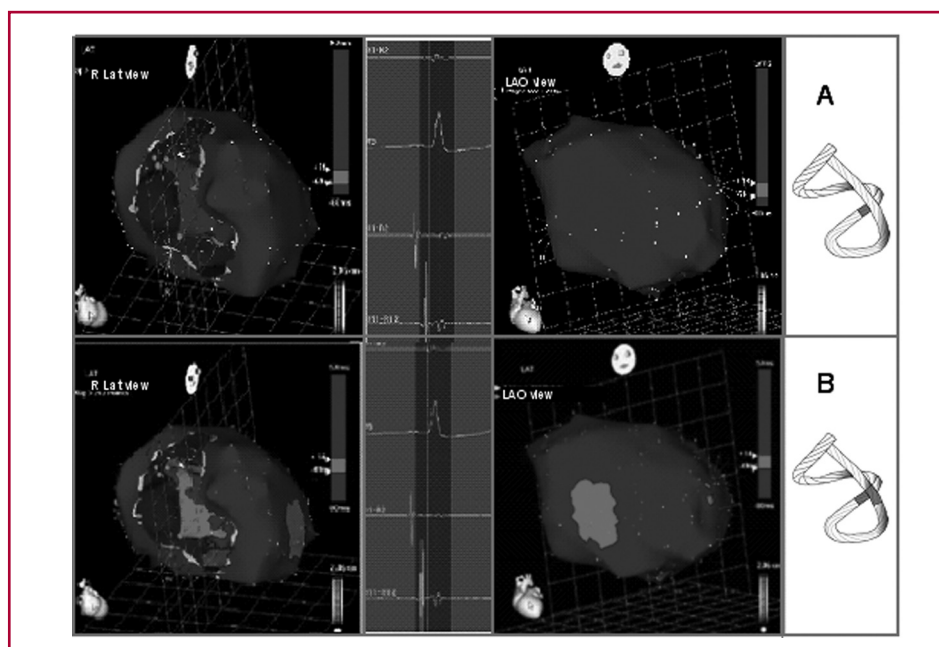
El mapeo obtenido permitió el registro detallado de la activación. Dado que el MET correspondió al ventrículo izquierdo, no se obtuvo la onda de activación previa originada en el ventrículo derecho.

### Secuencia de activación

En las Figuras 3 a 5 se muestra la propagación de la activación eléctrica endocárdica y epicárdica. En todas las figuras, en el panel de la izquierda se muestra la proyección lateral derecha y en el de la derecha, la oblicua anterior izquierda simultánea. Las zonas activadas en cada momento están representadas en rojo (versión

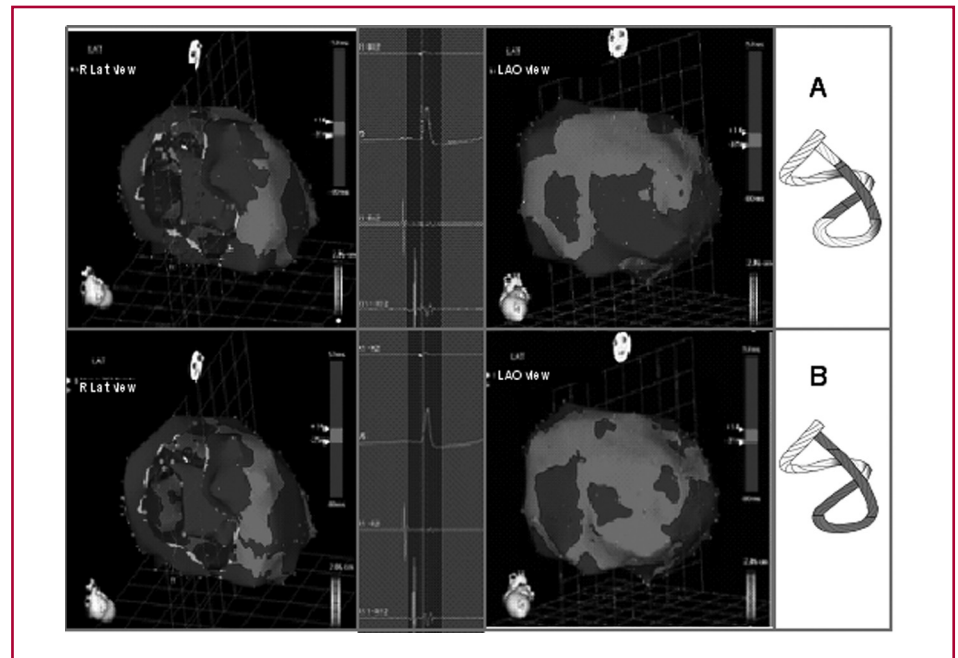
web en color). En la parte lateral se representa la activación de las bandeletas en el modelo de la cuerda de Torrent Guasp. En él, en rojo (versión web en color) se indica la zona despolarizada en ese momento y en azul (versión web en color) las que ya fueron activadas previamente y que se encuentran en período refractario (Figura 2).

La activación del ventrículo izquierdo se inicia en el *septum* interventricular (Figura 3 A). A continuación, siguiendo la disposición anatómica de la bandeleta descendente se desplaza en sentido axial hacia el ápex ventricular. En ese momento también se activa una zona epicárdica –bandeleta ascendente–, evidenciando una activación radial en un punto que denominamos “entrecruzamiento de las bandeletas” (Figura 3 B). Este hallazgo, como se expone en la discusión, modifica el modelo de Torrent Guasp y constituye la base eléctrica del fenómeno mecánico de torsión ventricular. A partir del “entrecruzamiento de las bandeletas”, la activación pierde su carácter unidireccional y se vuelve más compleja. En la Figura 4 A puede observarse la existencia de tres frentes de onda simultáneos: 1) la activación distal de la bandeleta descendente hacia la lazada apexiana; 2) la despolarización de la bandeleta ascendente desde el entrecruzamiento hacia el ápex y 3) la activación de esta bandeleta desde el entrecruzamiento hacia el extremo final de la banda muscular en la aorta. En las Figuras 4 B y 5 A y B se objetiva la continuación y finalización de este proceso. Obsérvese en la Figura 5 A que la activación endocavitaria finaliza mucho antes de la terminación del QRS; el resto de este corresponde a la activación tardía de la porción distal de la bandeleta ascendente, lo que justifica la persistencia de la contracción de esta bandeleta durante la fase isovolumétrica diastólica, base del mecanismo de succión ventricular (Figura 5 B). En la Figura 6 se muestra una síntesis de la estimulación con este modelo de la cuerda.

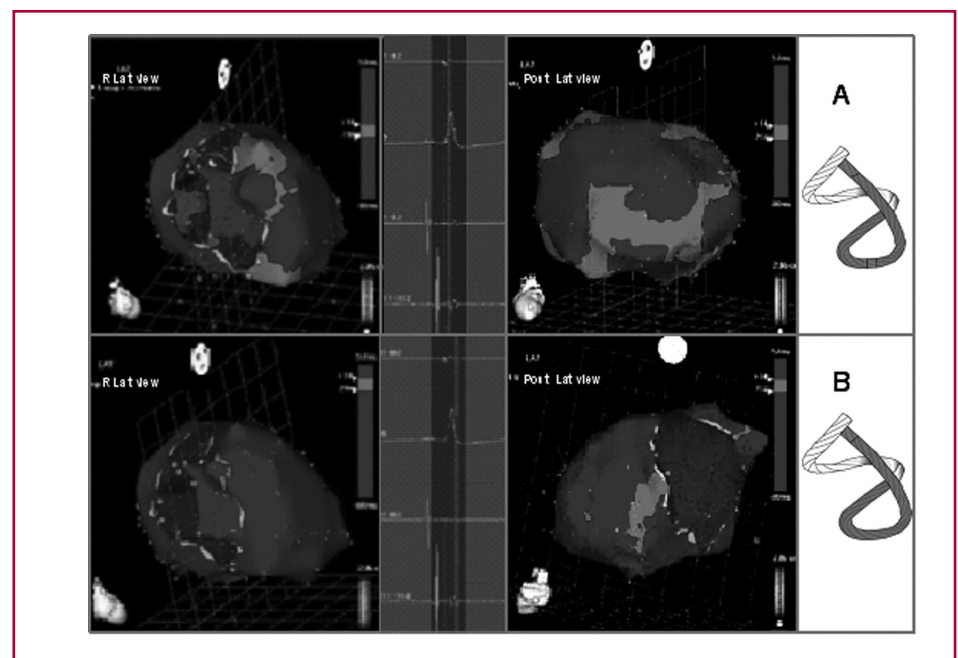


**Fig. 3. A.** Inicio de la activación ventricular izquierda. En el panel izquierdo se observa la despolarización del *septum* interventricular, correspondiente a la bandeleta descendente. En el panel derecho, el epicardio ventricular (bandeleta ascendente) aún no fue activado. **B.** Activación simultánea de las bandeletas. La activación avanza en el tabique ventricular izquierdo por la bandeleta descendente (activación axial) y simultáneamente se propaga hacia el epicardio (activación radial), activando la bandeleta ascendente. Véanse las imágenes en color en la versión web.

**Fig. 4. A.** Activación bidireccional del ápex y de la bandeleta ascendente. Se observa la activación final del *septum*, dirigiéndose hacia el ápex, en forma sincrónica con la activación epicárdica en el mismo sentido. Al mismo tiempo, la activación epicárdica se dirige hacia la base del ventrículo izquierdo. **B.** Progresión de la propagación. Se observa el avance de la activación en los sentidos de la figura anterior. Véanse las imágenes en color en la versión web.



**Fig. 5. A.** Activación tardía de la bandeleta ascendente. En este momento, que corresponde aproximadamente al 60% de la duración del QRS, la activación endocavitaria (bandeleta descendente) ya se completó. La porción distal de la bandeleta ascendente (epicárdica) se despolariza tardíamente. Este fenómeno se correlaciona con la persistencia de su contracción en la fase inicial de la diástole. **B.** Activación final. En el panel de la derecha se modificó la proyección de oblicua anterior izquierda a posterolateral izquierda, observándose la activación muy tardía de la porción distal de la bandeleta ascendente. Véanse las imágenes en color en la versión web.

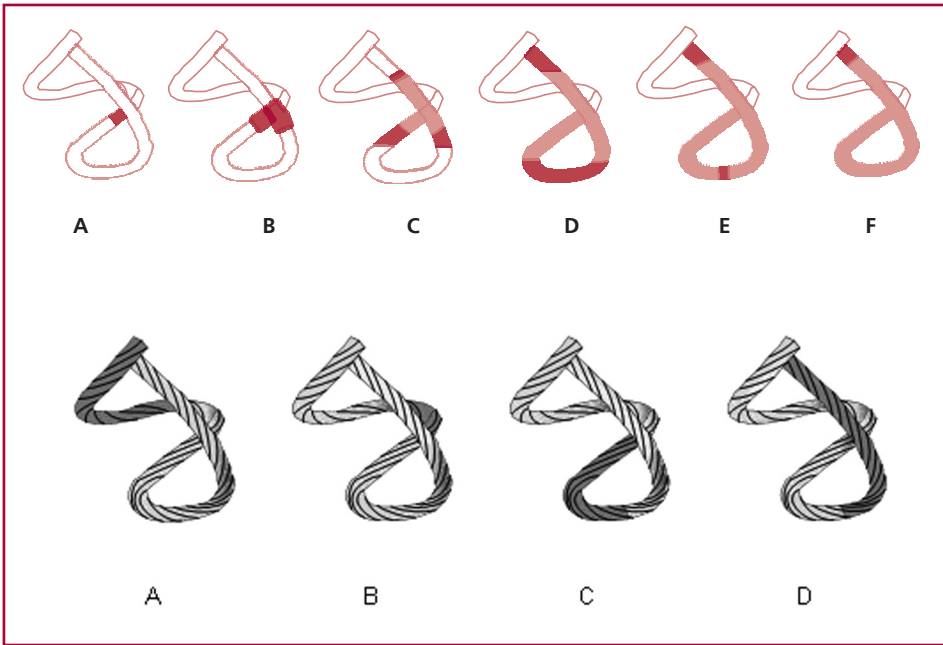


## DISCUSIÓN

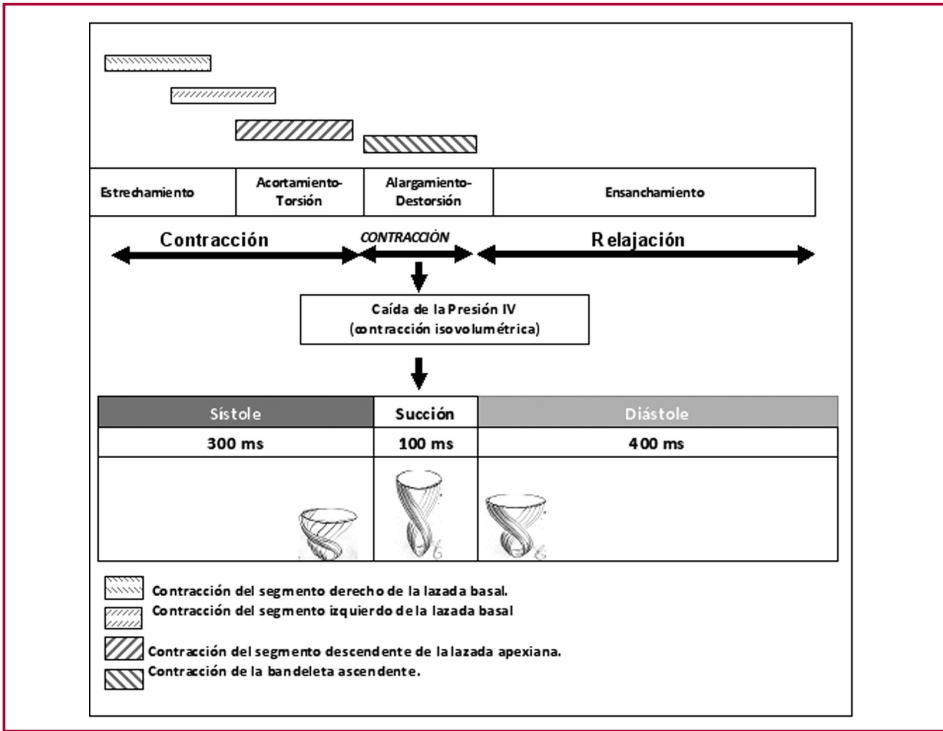
La hipótesis de la banda miocárdica continua de Torrent Guasp en la mecánica cardíaca implica una concatenación de movimientos musculares. Ellos se suceden en la banda dando lugar a las fases de estrechamiento, acortamiento-torsión, alargamiento-destorsión y ensanchamiento del ventrículo izquierdo durante el ciclo cardíaco.

La difusión longitudinal de los estímulos a lo largo de la gran banda muscular explicaba para Torrent

Guasp la funcionalidad del corazón (Figura 7). (2) Sin embargo, esta activación secuencial “peristáltica” no se correlaciona con algunos fenómenos fundamentales hoy bien conocidos, como la torsión horaria y antihoraria contrapuestas de la punta y la base del ventrículo izquierdo, responsables en gran medida de su eficiencia mecánica (Figura 6). La activación eléctrica cardíaca es consecuencia de la propagación de los estímulos a través de la estructura muscular del corazón, tanto de la banda miocárdica de Torrent Guasp como del resto de las fibras que concurren a su andamiaje. El mecanismo



**Fig. 6.** Modelo de la cuerda. Panel superior: Secuencia de activación (A-F) de la gran banda muscular de Torrent Guasp según nuestra investigación. En rojo: despolarización; en tono claro repolarización. Panel inferior: Propagación de la excitación (en gris oscuro) de la gran banda muscular en forma unidireccional según Torrent Guasp (A-D). (Véase la figura en color en la versión web. En rojo: despolarización; en azul: repolarización coincidiendo con las imágenes obtenidas en el mapeo electroanatómico tridimensional (MET) con el sistema de navegación y mapeo Carto (Biosense Webster California, USA).



**Fig. 7.** Efectos provocados por la activación-contracción cardíaca.

cardíaco de aspiración y expulsión exige una integración de estructura-función que interprete diversos aspectos de su dinámica consecuentes con la propagación de la excitación. De esto se desprende además que la fase isovolumétrica diastólica es un proceso activo de contracción con una aspiración creciente que hemos denominado, por su similitud, mecanismo de “sopapa”, (10) el cual a determinado nivel de presión intraventricular produce la apertura de las válvulas auriculoventriculares produciendo el llenado ventricular rápido.

**Propagación del estímulo y torsión ventricular izquierda**

El MET integrado endoepicárdico realizado en esta investigación corrobora el modelo de activación que se propaga por las bandeletas descendente y ascendente. Las Figuras 3 a 5 permiten dilucidar la secuencia de activación de las áreas contráctiles y su ingreso a la dinámica cardíaca en relación con el recorrido de la onda de excitación con un patrón coordinado de acuerdo con la estructura muscular.

En esta experiencia hallamos un recorrido del estímulo diferente del descrito por Torrent Guasp, pero que explica la fase de torsión del corazón, definida como el movimiento de rotación contrapuesto de la base y del ápex. En el punto de cruce de ambas bandeletas, la activación se propaga desde el endocardio hacia el epicardio (propagación radial), es decir, desde la bandeleta descendente a la ascendente. Desde el punto de vista anatómico, este pasaje podría estar mediado por las “fibras interbandeletas” (“fibras aberrantes” de Torrent Guasp). (11)

A partir de este punto, la bandeleta ascendente se despolariza en un doble sentido: hacia la punta y hacia la base, al mismo tiempo que la bandeleta descendente completa su activación hacia el ápex (véase Figura 5). De tal manera, se producen dos fenómenos primordiales:

1. La lazada apical, al despolarizarse desde el entrecruzamiento de las bandeletas, con dos frentes de onda simultáneos (desde la bandeleta descendente y de la ascendente), genera una contracción sincronizada de ambas.
2. La activación de la bandeleta ascendente transcurre desde el entrecruzamiento en dos sentidos contrapuestos: hacia el ápex y hacia la base (véase Figura 5). La contracción mecánica consecuente tendrá también un sentido contrapuesto, dando origen a las rotaciones horaria y antihoraria del ápex y la base.

Para Lewis y Rothschild, (12) los estímulos se difundían atravesando las paredes musculares de endocardio al epicardio. Contrario a esto, en 1936 Robb (13) publicaba que la difusión de estímulos se producía en sentido longitudinal y en 1942 se interrogaba: “¿Cómo es posible que la transmisión de los impulsos tenga lugar desde la cara endocárdica a la epicárdica... siendo que la pared ventricular está compuesta por haces bien diferenciados y separados por vainas de tejido conjuntivo?” (14) Sorprendentemente, Armour y Randall (1970), en estudios experimentales, concluyeron que en la cara anterior del ventrículo izquierdo la difusión de los estímulos se genera desde el endocardio al epicardio. (15) Este hecho local que sucede en la cara anterior del ventrículo izquierdo contrasta con las ideas previas y también con el resto de la masa muscular en donde la actividad eléctrica de los haces musculares subepicárdicos sucede con anterioridad a los subendocárdicos. En 1980 decía Torrent Guasp: “Los estratos subendocárdicos contraídos por el segmento descendente entran en actividad antes que los subepicárdicos, componentes del segmento ascendente” (16) y en 1998 reafirmaba: “Sucesivamente entran en actividad el segmento descendente y posteriormente el ascendente”. (17) Hacia 2001, Buckberg y Torrent Guasp ratificaron la hipótesis de que la excitación corre por la gran banda muscular en forma unidireccional (Figura 6). (18)

Nuestra investigación modifica estos conceptos, ya que la propagación del estímulo es axial y radial

simultáneamente. Esta secuencia de activación tiene un componente anatómico importante en la arquitectura cardíaca no evidenciada por Torrent Guasp (2) en su descripción, a tal punto que le dio la denominación de “fibras aberrantes” y que nosotros mencionamos como “fibras interbandeletas”, dado que constituyen la posibilidad anatómica del tránsito del impulso en forma radial desde el segmento descendente al ascendente.

La fase de estrechamiento ventricular (isovolumétrica sistólica) al inicio de la sístole se produce por la contracción de los segmentos derecho e izquierdo de la lazada basal. La fase sobrepuesta de acortamiento se debe al descenso de la base, al mismo tiempo que sucede la torsión. Se produce de manera longitudinal al contraerse el anillo antes que el ápex. Que este no se mueva se debe al mecanismo de la base de descender en sístole y ascender en diástole. Esto se explica aún más por qué la bandeleta ascendente, rígida en la sístole y comienzo de la diástole, actúa como un tutor tirante manteniendo el ápex inmóvil. La presión generadora para expulsar la mayor cantidad de sangre al inicio de la eyección en un lapso que ocupa solo un 20% de la fase sistólica es factible por el movimiento de torsión. Esta acción se logra porque la estimulación eléctrica se desplaza hacia la bandeleta descendente (propagación axial) y en simultaneidad a la ascendente (propagación radial). Si bien hay una progresión en la conducción eléctrica a través de la banda muscular, la propagación radial hacia la bandeleta ascendente tiene un papel fundamental en la torsión ventricular al permitir fuerzas contrarias sobre su eje longitudinal que generan la presión intraventricular necesaria para lograr la expulsión de la sangre en forma brusca. Las fibras interbandeletas, que desde la bandeleta descendente saltan a la bandeleta ascendente, serían las responsables en la transmisión del impulso entre las bandeletas. De tal forma, se produciría un mecanismo de torsión semejante a “estrujar una toalla”. (19)

En la denominación histórica de sístole y diástole (20) no se tuvo en cuenta el significado de activación eléctrica y de contracción, sino únicamente el concepto hemodinámico de expulsión y llenado ventricular. Debemos hallar una relación entre la acción de activación y el producto mecánico. La explicación lo da el recorrido de la conducción eléctrica axial y radial simultáneas cuando ella llega al entrecruzamiento de las bandeletas, refrendada también por la disposición espacial de las fibras al ser las del lado derecho subendocárdicas y ubicarse subepicárdicas en su lado izquierdo. (21) Esta disposición se halla en consonancia con el bucle evolutivo del sistema circulatorio que forma los dos ventrículos desarrollados en aves y mamíferos. La torsión –diferencia de rotación entre el ápex y la base del corazón– genera: a) presiones elevadas, b) reducción del estrés ventricular, c) homogeneización de su distribución en el espesor ventricular.

Torrent Guasp sostenía que “*la secuencia de la entrada en actividad muscular ventricular de las distintas regiones de los ventrículos tiene lugar a lo largo de la banda*”, (17) semejante a un movimiento peristáltico (Figura 6). Entonces, ¿cómo podría el ventrículo provocar su movimiento de torsión, ya que esta acción necesita de dos fuerzas contrarias al mismo tiempo? La activación unidireccional no explica la torsión ni el desarrollo evolutivo-estructural diseñado para ejercer una fuerza capaz de eyectar el contenido ventricular a una velocidad de 300 cm/s a bajo gasto energético. Se comprende por la activación simultánea axial y radial que hemos encontrado.

### Succión activa en la fase isovolumétrica diastólica

Otro punto investigado, que no contaba con evidencia, fue considerar al llenado ventricular como un fenómeno activo generado por una contracción miocárdica que tiende a alargar la distancia base-ápex del ventrículo izquierdo luego de la fase de eyección, produciendo un efecto de succión por un mecanismo similar al de una “sopapa”. Este mecanismo se explica por la persistencia de la contracción de la bandeleta ascendente durante la fase isovolumétrica diastólica.

Hemos hallado que el endocardio se despolariza en forma completa durante la primera parte del QRS. Buckberg registró a su vez que la contracción mecánica desencadenada por este fenómeno eléctrico se inicia unos 50 ms luego de él y persiste por aproximadamente 350 ms. Si la despolarización de la bandeleta ascendente se inicia 50 ms luego de la descendente y su contracción persiste el mismo tiempo, el estado de contracción ventricular será de aproximadamente 400 ms. Si la sístole ventricular dura unos 300 ms, los 100 ms restantes corresponden a la fase isovolumétrica diastólica (denominada habitualmente de relajación isovolumétrica, aunque como vemos existe contracción ventricular). En síntesis, durante la parte inicial de esta fase la bandeleta ascendente permanece contraída como consecuencia de la despolarización ocurrida en el transcurso del QRS. Para explicar esta contracción tardía no se requieren, por lo tanto, despolarizaciones posteriores al QRS, como lo suponía Pedro Zarco. (22)

La parte final del QRS corresponde en nuestra investigación a la activación de la bandeleta ascendente (véase Figura 5), determinando que durante la fase isovolumétrica diastólica se produzca la contracción necesaria para poder generar succión (“efecto sopapa”). Con el inicio de la destorsión durante la fase isovolumétrica diastólica se alarga progresivamente la bandeleta ascendente, generando presión intraventricular negativa con dicha banda aún contraída (proceso activo), residuo energético del proceso de torsión.

### Interpretación de la fase activa de succión

La activación analizada explica que entre la sístole y la diástole se intercale una fase de acople activa de

succión, con contracción muscular, gasto energético y caída notable de la presión intraventricular (Figura 7). Este efecto atrae la sangre hacia la cavidad ventricular a través de una diferencia de presión en relación con la periferia, responsable de que en solo un 20% del tiempo de llenado este sea del 70% del volumen de llenado total.

Esta fase de succión entre la sístole y la diástole dura 100 a 120 ms y es activa en su contracción muscular con caída de la presión intraventricular por debajo del cero (véase Figura 7). Sonnenblick (23) y Tyberg (24) refieren que ocluyendo la válvula mitral en el perro con un balón se demostró que en diástole el ventrículo izquierdo produce un descenso de la presión por debajo del cero. De resultas, el corazón es una bomba de succión dinámica, pero para que tenga efectividad el retroceso elástico debe poseer una limitante que permita una sístole posterior efectiva. La eficacia en las cirugías que producen *bypass* del ventrículo derecho (Fontan, Kreutzer) ha demostrado esta succión ventricular izquierda, (25) lo mismo que la asistencia mecánica izquierda con aparatos univentriculares, en los cuales la sangre es derivada desde el ventrículo izquierdo hasta la aorta. (26-28)

En el modelo tradicional, el llenado cardíaco está determinado únicamente por la presión venosa. En realidad, la presión auricular es demasiado baja para explicar esta situación. Sobre esta “duda clave”, Torrent Guasp desarrolló el concepto de bomba de succión activa apoyado por la estructura fisiomuscular que describió. (29) Las últimas zonas contraídas de la bandeleta ascendente producen el efecto de succión para aspirar la sangre hacia el ventrículo izquierdo. La gran velocidad de llenado con presiones bajas demuestra que este es un fenómeno activo.

### Volumen residual sistólico

El volumen residual sistólico representa un 30% del volumen diastólico total. Desde el punto de vista de la mecánica de líquidos entre la sístole y la diástole, nos encontramos ante una cavidad cerrada que contiene únicamente sangre, un líquido incompresible y, en consecuencia, cualquiera que fuese la contracción muscular, el volumen de la cavidad no puede variar. Por lo tanto, esta fase es isovolumétrica y la contracción muscular, al no poder producir una variación de volumen, crea una depresión (caída de presión) en la cavidad que favorece el llenado posterior en la diástole (mecanismo de “sopapa”). Existe un rango de volumen residual sistólico óptimo para la succión. Si es superior, se necesitará una contracción muscular importante para crear la depresión necesaria, mientras que si es inferior, la interacción entre las paredes dificultará la succión y por ende los fenómenos de capa límite en la diástole alterarán el llenado.

### Limitaciones

Si bien los resultados del presente trabajo son claros, el escaso número de pacientes constituye una limita-

ción importante, entendiendo además que los procesos fisiológicos no necesitan un número de experiencias como sucede en una fase clínica. Además, estos resultados podrían ser reinterpretados con estudios con un número superior de casos o experimentales en animales con mayor control de variables. A pesar de que esto puede ser una limitación, el haber sido realizado en seres humanos constituye un paso más fidedigno al *ánima vili*. Otro aspecto para tener en cuenta es que se hacen interpretaciones anatómicas o hemodinámicas con un estudio electrofisiológico, sin disecciones morfológicas ni mediciones de presiones, volúmenes o dimensiones, lo que podría hacer a la discusión algo especulativa. En realidad, también se debe dejar aclarado que la primera fase de esta experiencia fue anatómica con los estudios de Torrent Guasp y que las consideraciones de medición de presiones fueron interpretadas por Buckberg, pero la comprobación que se necesitaba para determinar una nueva fisiología cardíaca era el aspecto electrofisiológico, ya que el impulso eléctrico en su viaje determina la función verdadera. Todas estas consideraciones fueron aclaradas en el presente trabajo, las que deberán ser seguidas obviamente de futuras investigaciones al respecto.

## CONCLUSIONES

Este trabajo demuestra la existencia de un “corazón de tres tiempos”: sístole, succión y diástole. Los datos obtenidos son de especial importancia por haberse registrado en seres humanos, con corazones estructuralmente normales y en condiciones fisiológicas. De acuerdo con los hallazgos podemos concluir:

1. El mapeo tridimensional endoepicárdico demuestra una secuencia de activación eléctrica de la zona de la lazada apexiana concordante con la contracción sincrónica de las bandeletas descendente y ascendente.
2. La activación simultánea y contrapuesta de la bandeleta ascendente con punto de partida de la activación radial desde la bandeleta descendente es coherente con la rotación sincrónica contraria de las zonas apexiana y basal (mecanismo de torsión ventricular).
3. La activación tardía de la bandeleta ascendente, compatible con la persistencia de su contracción durante la fase inicial del período isovolumétrico diastólico (tiempo de destorsión y succión), se produce sin necesidad de postular activaciones eléctricas posteriores al QRS.

## Agradecimiento

Los autores agradecen a Biosense Webster por el préstamo del equipo utilizado en el estudio.

## Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web/ Material suplementario).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Buckberg GD. Ventricular structure and surgical history. *Heart Fail Rev* 2004;9:255-68. <http://doi.org/csdkd6>
2. Torrent Guasp F. Estructura y mecánica del corazón. Barcelona: Grass Ed; 1987.
3. Trainini JC, Herreros J, Cabo J, Otero Coto E, Cosín Aguilar J. La bomba de succión cardíaca. Aplicación de la banda miocárdica de Torrent Guasp al tratamiento quirúrgico de la insuficiencia cardíaca. *Cir Cardiov* 2011;18:103-12. <http://doi.org/f2j8ts>
4. Cosín Aguilar J, Hernández Martínez A, Tuzón Segarra MT, Agüero Ramón-Llin J, Torrent Guasp F. Estudio experimental de la llamada fase de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo. *Rev Esp Cardiol* 2009;62:392-9. <http://doi.org/ccnmdc>
5. Brecher GA. Cardiac variations in venous return studies with new Bristle flowmeter. *Am J Physiol* 1954;176:423-30.
6. Brecher GA. Experimental evidence of ventricular diastolic function. *Circ Res* 1956;4:513-8. <http://doi.org/6td>
7. Brecher GA. Critical review of recent works on ventricular diastolic suction. *Circ Res* 1958;6:554-6. <http://doi.org/6tg>
8. Coghlan C, Hoffman J. Leonardo da Vinci's flights of the mind must continue: cardiac architecture and the fundamental relation of form and function revisited. *Eur J Cardio-Thorac Surg* 2006;295:S4-S17. <http://doi.org/bpnpfm>
9. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, Pilleggi F. A new technique to perform epicardial mapping in the electrophysiology laboratory. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:531-6. <http://doi.org/dzc5pw>
10. Trainini JC, Herreros J. ¿El corazón es una bomba de succión? *Rev Argent Cardiol* 2011;79:39-46.
11. Torrent Guasp F, Buckberg G, Carmine C, Cox J, Coghlan H, Gharib M. The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. I. The normal macroscopic structure of the heart. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2001;13:301-19. <http://doi.org/6th>
12. Lewis T, Rothschild MA. The excitatory process in dog's heart. II-The ventricles. *Philos Trans R Soc* 1915;206:1981. <http://doi.org/bt7pcc>
13. Robb JS, Robb RC. The excitatory process in the mammalian ventricle. *Am J Physiol* 1936;115:43-52.
14. Robb JS, Robb RC. The normal heart: Anatomy and physiology of the structural units. *Am Heart J* 1942;23:455-67. <http://doi.org/dxn35s>
15. Armour JA, Randall WC. Structural basis for cardiac function. *Am J Physiol* 1970;218:1517-23.
16. Torrent Guasp F. La estructuración macroscópica del miocardio ventricular. *Rev Esp Cardiol* 1980;33:265-87.
17. Torrent Guasp F. Estructura y función del corazón. *Rev Esp Cardiol* 1998;51:91-102. <http://doi.org/6tj>
18. Buckberg GD, Coghlan HC, 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. <http://doi.org/6tk>
19. Trainini JC, Andreu E. ¿Tiene significado clínico la remodelación reversa quirúrgica del ventrículo izquierdo? *Rev Argent Cardiol* 2005;73:44-51.
20. Trainini JC. La circulación de la sangre. Buenos Aires: Biblioteca Médica Avenir; 2003.
21. Sallin EA. Fiber orientation and ejection fraction in the human ventricle. *Biophys J* 1969;9:954-64. <http://doi.org/cdsxkq>
22. Zarco P. The ventricular rapid filling phase: a muscle relaxation or contraction process? *Rev Esp Cardiol* 2001;54:1031-2.
23. 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. <http://doi.org/6tm>
24. Tyberg JV, Keon WJ, Sonnenblick EH, Urschel J. Mechanics of ventricular disease. *Cardiovasc Res* 1970;4:423-8. <http://doi.org/6tn>



25. Trainini JC, Flores JC, Cacheda J, Bogado R, Troyano S, Cusumano H y cols. Exclusión experimental del ventrículo derecho. *Rev Argent Cardiol* 1988;56:134-42.
26. Herreros J, Trainini JC, Menicanti L, Stolf N, Cabo J, Buffolo E. Cirugía de restauración ventricular después del estudio STICH. *Circ Cardiovasc* 2010;17:25-35. <http://doi.org/f2j72t>
27. Herreros J, Trainini JC, Chachques JC. Alternatives to heart transplantation: integration of biology with surgery. *Frontiers Biosc* 2011;E:3:635-47.
28. Herreros J, Trainini JC, Bernal JM, Gutiérrez F, Cabo J, Chachques JC. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca: nuevas estrategias terapéuticas. *Circ Cardiovasc* 2011;18:113-20. <http://doi.org/f2j8tt>
29. Trainini JC, Herreros J, Otero Coto E, Cosin Aguilar J. La “duda clave” de Torrent Guasp. *Cir Cardiovasc* 2011;18:77-81. <http://doi.org/f2j8tn>