

Temas de actualidad

Estructura funcional de la pared miocárdica. Evolución histórica de su conocimiento y bases experimentales para un modelo de simulación dinámico-funcional. Parte II

HUGO E. CASTAGNINO, FAUSTO A. TORANZOS, RICARDO MARINO, JUAN CABELLO

Departamento de Clínica Médica, Hospital Escuela José de San Martín, Facultad de Medicina, y Facultad de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales, Universidad de Buenos Aires

Trabajo recibido para su publicación: 7/88. Aceptado: 11/88

Dirección para separatas: Av. Córdoba 2351, 11º Piso, (1120) Buenos Aires, Argentina

MATERIAL Y METODO

Los modelos gráficos esquematizados intentan representar los elementos insertos en el espesor de la estructura parietal cardíaca en sectores limitados de la misma. Se refieren a la disposición fibrilar, sus cambios de posición con el movimiento y la interrelación entre elementos alterados de la estructura aunque solidarios en parte con el medio normal circundante durante el movimiento.

No todos los modelos poseen igual valor de representación; algunos de ellos sólo pueden proporcionar con variaciones del movimiento una idea gráfica que se aproxime a los desplazamientos e interrelaciones de las fibras en las diversas profundidades del plano parietal.

En Geometría Combinatoria han comenzado a estudiarse diversas tramas de tejidos con el objeto de analizar las relaciones de las diversas figuras entre sí con sus componentes y con el resto de la trama (Fig. 7). Es creciente el número de estudios e implicancias al respecto.²⁵⁻²⁹ Se trata de un esquema teórico muy atractivo y sugerente; sin embargo, un modelo que intente representar a la trama fibrilar de la pared ventricular no puede asimilarse a esta representación a pesar de cierta semejanza superficial, ya que los vínculos entre los distintos elementos no son similares, especialmente al carecer de entrecruzamientos entre fibras de diferente profundidad como los que poseen las tramas de otros tejidos. La desigualdad está dada también por el particular origen y división de las fibras cardíacas que se fisian embriológicamente en forma binaria desde la fibra madre original en

ángulos muy agudos que llevan a la posible confusión macroscópica entre la fibra madre y sus divisiones secundarias.

Las uniones cardíacas entre las fibras son sutiles, aisladas, inconstantes y forman fundamentalmente el sincicio cardíaco. A los efectos prácticos y con una proyección hacia el movimiento podemos considerar a las fibras como elementos aislados, relativamente, en diversas profundidades de un plano. En base a lo anterior podemos aproximarnos visualmente a una configuración básica aislada en un modelo confeccionado mediante láminas de acetato que pueden moverse desde ángulos variables para observar el entrecruzamiento de líneas, ángulos y sus relaciones recíprocas durante el movimiento.

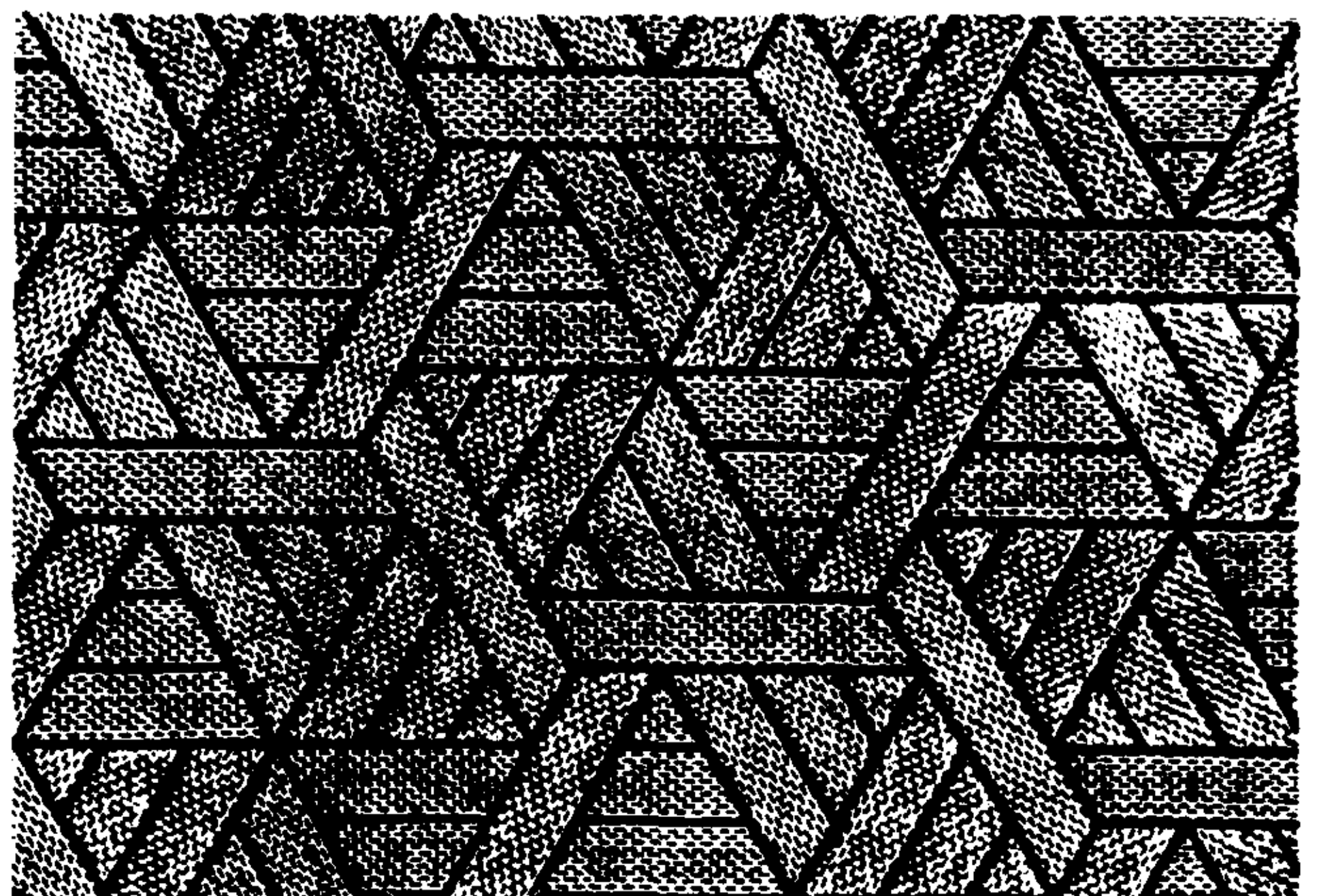


Fig. 7

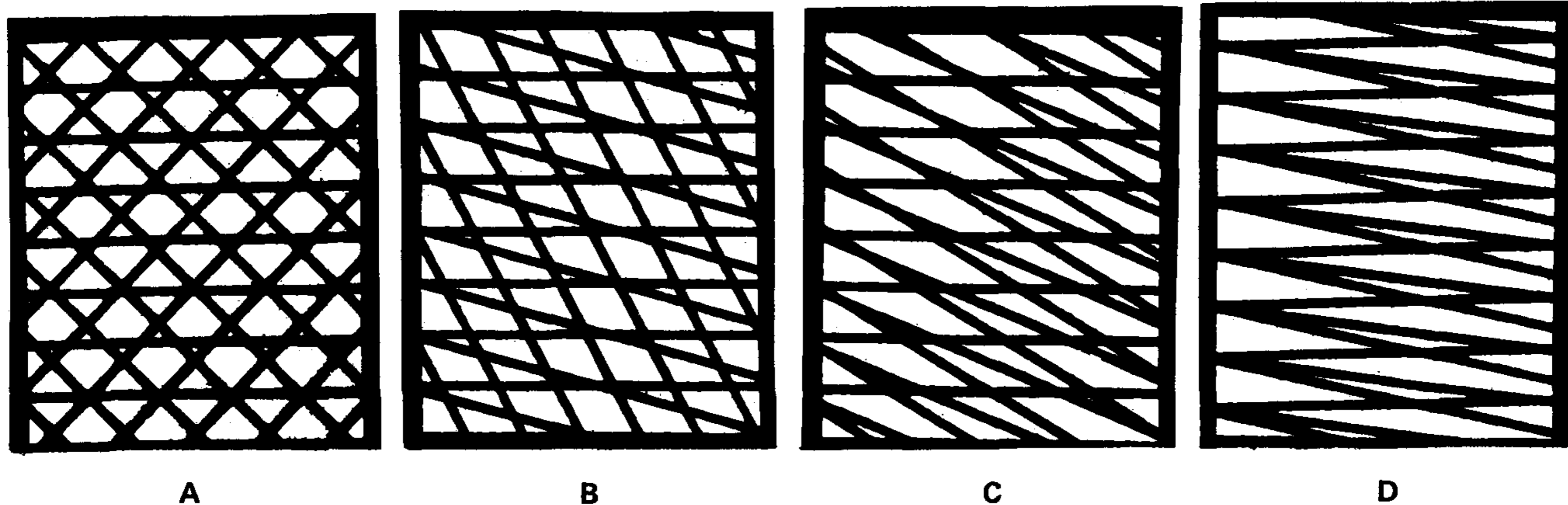


Fig. 8

En el modelo que representa las tres capas fibrilares según una disposición aproximada a la real de la pared ventricular, las fibras están dispuestas o agrupadas en un mismo plano pero a diferente profundidad. Las extremas, interna y externa, con ángulos de cruce de más de 45° , y la media circular ubicada entre las dos anteriores.

Las características de estos modelos, que pueden moverse según un esquema similar o aproximado al movimiento de la pared miocárdica durante la contracción y dilatación cíclicas del ventrículo, representarían los giros y desplazamientos de las fibras cardíacas (Fig. 8, A, B, C, D). Para calcular los ángulos y grados de desplazamiento del simulador descrito poseemos elementos sólidos y mensurables que utilizados en forma indirecta expresan en gran medida los complejos movimientos fibrilares de la pared ventricular. Nos referimos a los movimientos de los músculos papilares del ventrículo izquierdo en sus desplazamientos de acercamiento horizontal y de cruce durante la contracción (ver en Figura 9 el movimiento de los músculos papilares obtenido mediante Eco bidimensional).

Una mayor precisión al respecto la podremos obtener del movimiento de las arterias coronarias tal como se puede observar y medir en una cineangiografía en OAI. Las coronarias tronculares epicárdicas representan indirectamente con fidelidad los movimientos complejos en la pared ventricular durante la secuencia de contracción-dilatación. La posición OAI es la indicada para visualizar lo descrito, ya que pueden observarse las dos caras extremas del plano en forma simultánea.

El movimiento coronario, entonces, representa el complejo movimiento fibrilar miocárdico

descrito. Se puede observar una disminución del diámetro lateral, asimilable al conocido y calculado acortamiento circunferencial y asimismo los movimientos cruzados vinculables fácilmente con las capas extremas de la disposición fibrilar (Fig. 10, A, B).

Estas contrapruebas logradas mediante la cineangiografía coronaria y el Eco bidimensional son útiles para apoyar sobre bases reales la simulación funcional con los modelos descritos. Las arterias coronarias epicárdicas tronculares "apoyadas" sobre la pared externa del ventrículo son utilizadas aquí como testigos indirectos de lo que ocurre durante la contracción en el interior de la pared miocárdica.

Es posible afinar el procedimiento de manera de registrar y cuantificar con estos métodos otros movimientos de la pared miocárdica que no sean fácilmente perceptibles por el ojo.

En otro orden de cosas, la observación del movimiento parietal en los desplazamientos de las coronarias hace que en este caso éstas actúen como curvas indicatrices.

Los modelos computados con animación (Fig. 5, 6, 7 y 8) pueden también ser utilizados como base de lo descrito anteriormente. Las ventajas principales son la posibilidad de tridi-

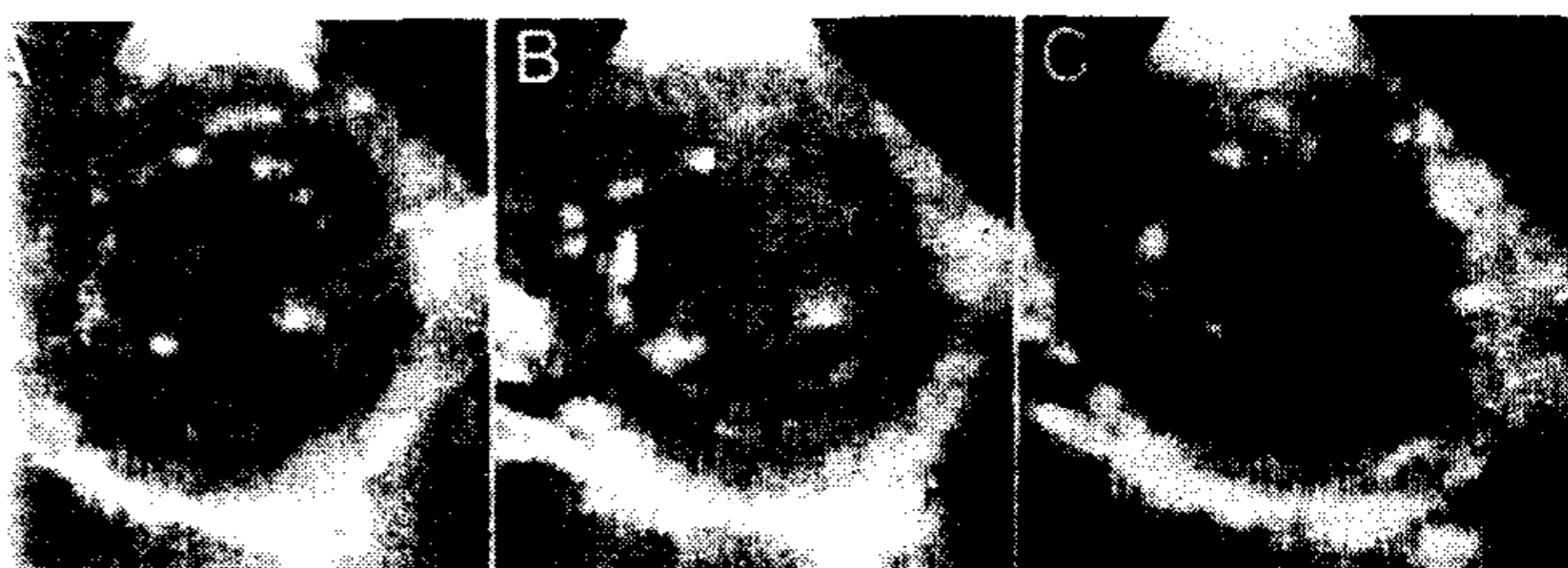


Fig. 9

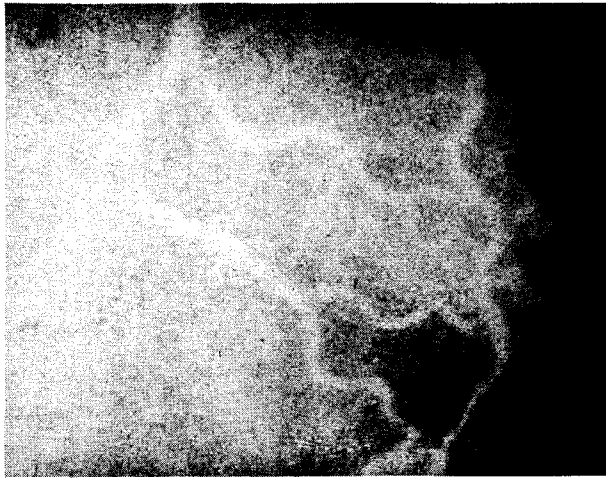


Fig. 10A

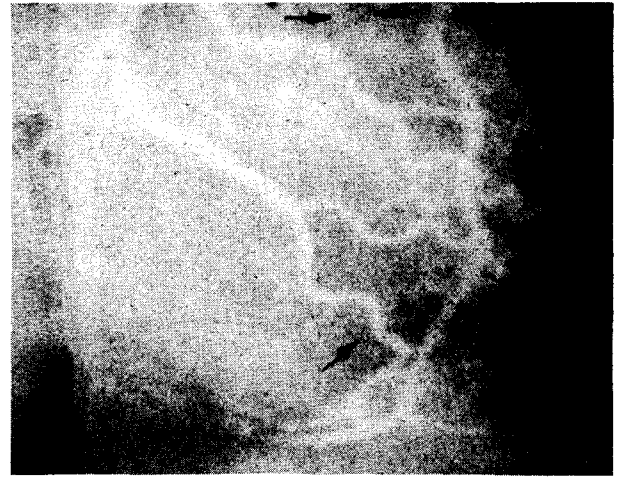


Fig. 10B

mensionalidad, animación y fácil reproducibilidad.²²

Los estudios de simulación gráfica computada y que corresponden a las Figuras 11, 12, 13 y 14 fueron efectuados mediante una computadora personal con una expansión de RAM C-1750. Los datos que se le proporcionaron a la computadora tuvieron en cuenta particularmente los recientes conceptos sobre estructura parietal miocárdica y los hallazgos clínicos, experimentales y biofísicos de los estudios tempranos de la formación aneurismática ventricular.

En las Figuras 11 y 12 se representa el movimiento ondulatorio simple de una estructura fibrilar. En el medio de la figura hay una capa de fibras en serrucho que simulan las fibras onduladas. Estas constituyen un hallazgo anatomopatológico en los límites de los aneurismas ventriculares con el tejido normal.

Las Figuras 13 y 14 representan idealmente a la célula miocárdica como un elipsoide; éste, a su vez, está encerrado en una caja que es un paralelepípedo, con el objeto de cuantificar con precisión las variaciones de los diámetros en las distintas fases del movimiento en forma tridimensional que se le imprime para representar cíclicamente a la contracción y dilatación ventriculares. Se utilizó en este caso el modelo idealizado de una célula en lugar de una disposición fibrilar más o menos compleja para obviar las diferencias regionales y la complicada disposición zonal de las fibras en las diversas regiones ventriculares. Esta simulación fue empleada para confeccionar un modelo geométrico-dinámico tendiente a interpretar fisiopatológicamen-

te las fases tempranas en la formación de los aneurismas de ventrículo.^{31, 32} El modelo animado permitió graficar el movimiento triaxial de la pared miocárdica, esbozar una teoría sobre el origen de las fibras onduladas y las rupturas que anteceden a la formación definitiva del

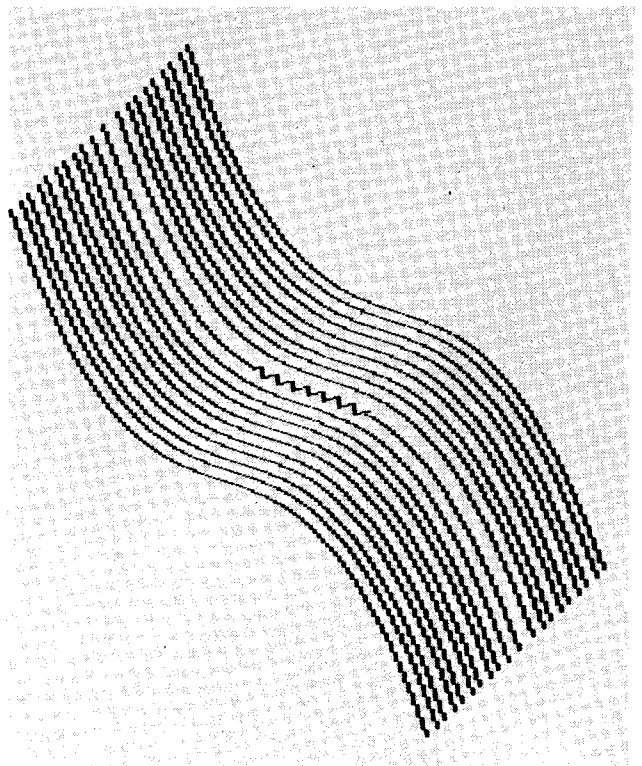


Fig. 11

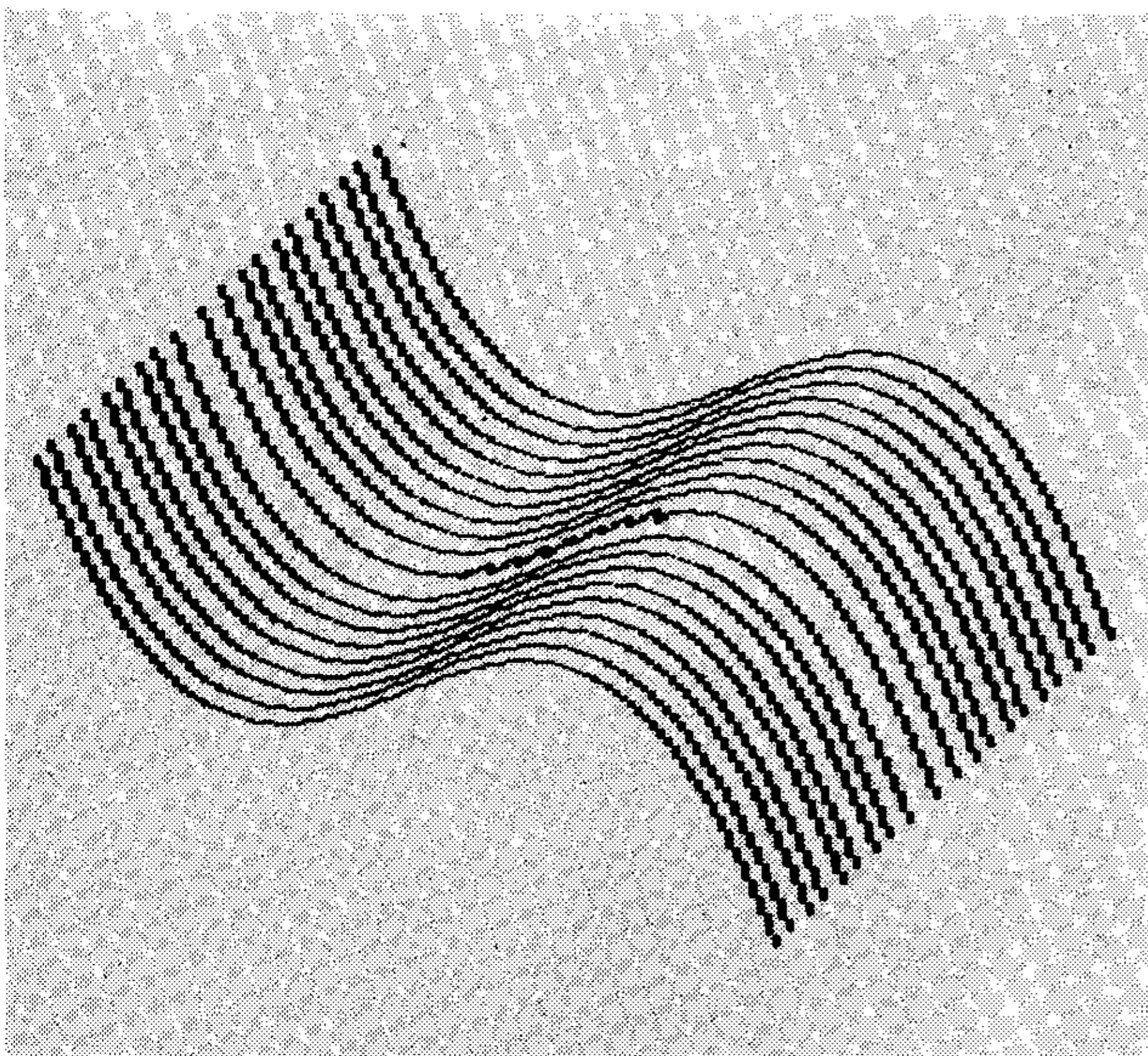


Fig. 12

aneurisma. Este modelo permitió adelantar también una hipótesis acerca de la progresión longitudinal y circular del fenómeno aneurismático en la matriz parietal miocárdica.^{6, 23}

RESULTADOS Y DISCUSION

La simulación dinámico-funcional de la estructura parietal cardíaca posee una singular importancia no sólo para la elaboración de modelos normales de función sino también para la observación de ciertas alteraciones locales que han seguido a modificaciones físico-químicas de la pared que, si se hacen irreversibles, dejarán un sector de la matriz parietal actuando pasivamente con el resto. Tal ha sido en nuestra experiencia el estudio que condujo a la elaboración de un modelo geométrico-dinámico para la fisiopatología de los aneurismas ventriculares.

Ya se ha analizado cuál es el objeto de una modelización funcional; podríamos agregar que no sólo intentamos reproducir los fenómenos actuantes sino que, por vía de hipótesis, pruebas y contrapruebas, se intenta prever algunas de las fases del fenómeno y hasta eventualmente actuar desde afuera con el intento de modificar la secuencia prevista en forma inversa.

Si bien el cálculo de funciones requiere de la idealización de modelos geométricos simples y del uso de fórmulas físicas no siempre exactamente superponibles al fenómeno biológico en cuestión, el estudio de las fallas estructurales de la matriz parietal cardíaca requiere algo similar.^{31, 32} Precisamente, en el caso de las fallas

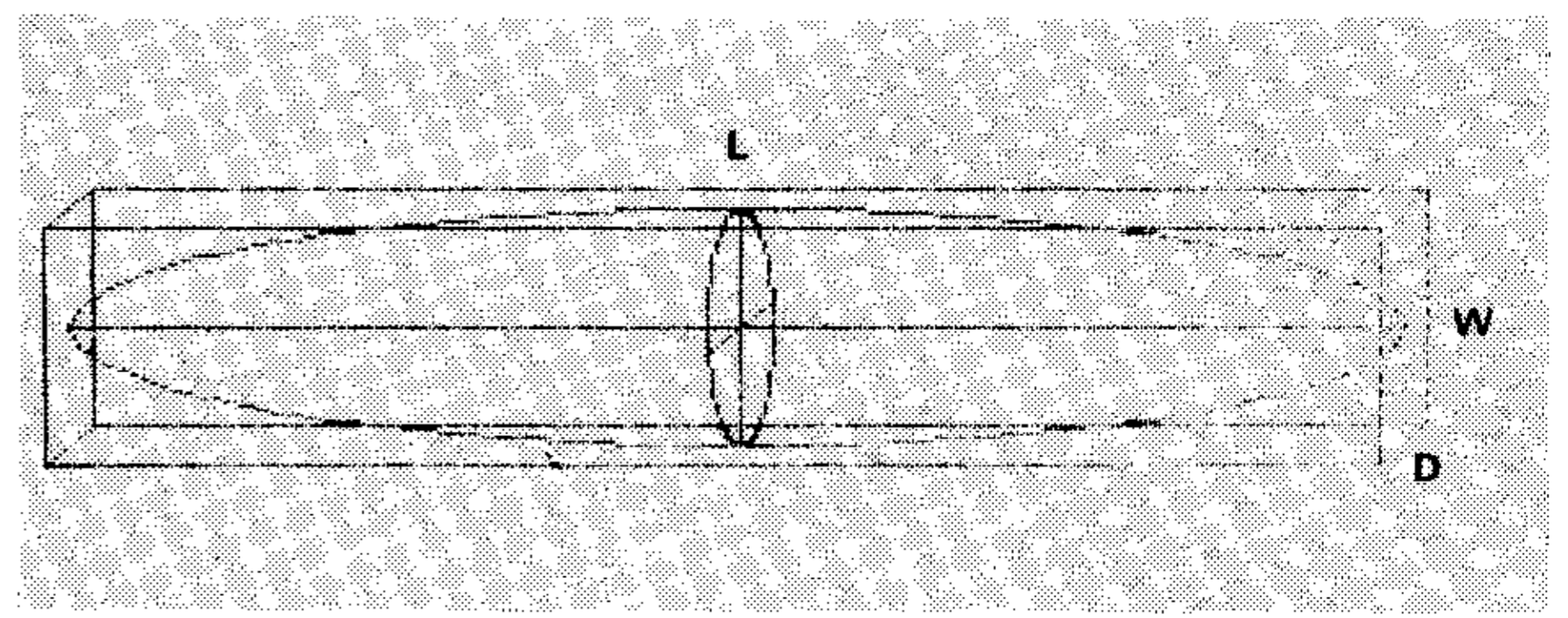


Fig. 13

estructurales mencionadas, al componente estático es menester agregarle como parámetro el factor dinámico de los movimientos triaxiales de la pared ventricular.⁴

Hemos debido integrar dentro de la secuencia de eventos reproducidos en el modelo geométrico-dinámico de los aneurismas de ventrículo algunos elementos que la patología puso repetidamente en evidencia. El modelo referido permitió que se los pudiera interpretar con un significado coherente. Esos elementos son: a) las fibras onduladas, que representarían el rastro dejado por la alteración físico-química del sarcómero en las primeras fases de formación del aneurisma, ya fuera por isquemia, inmunocomplejos u otros; b) las fibras musculares rotas, como un paso siguiente al anterior, y

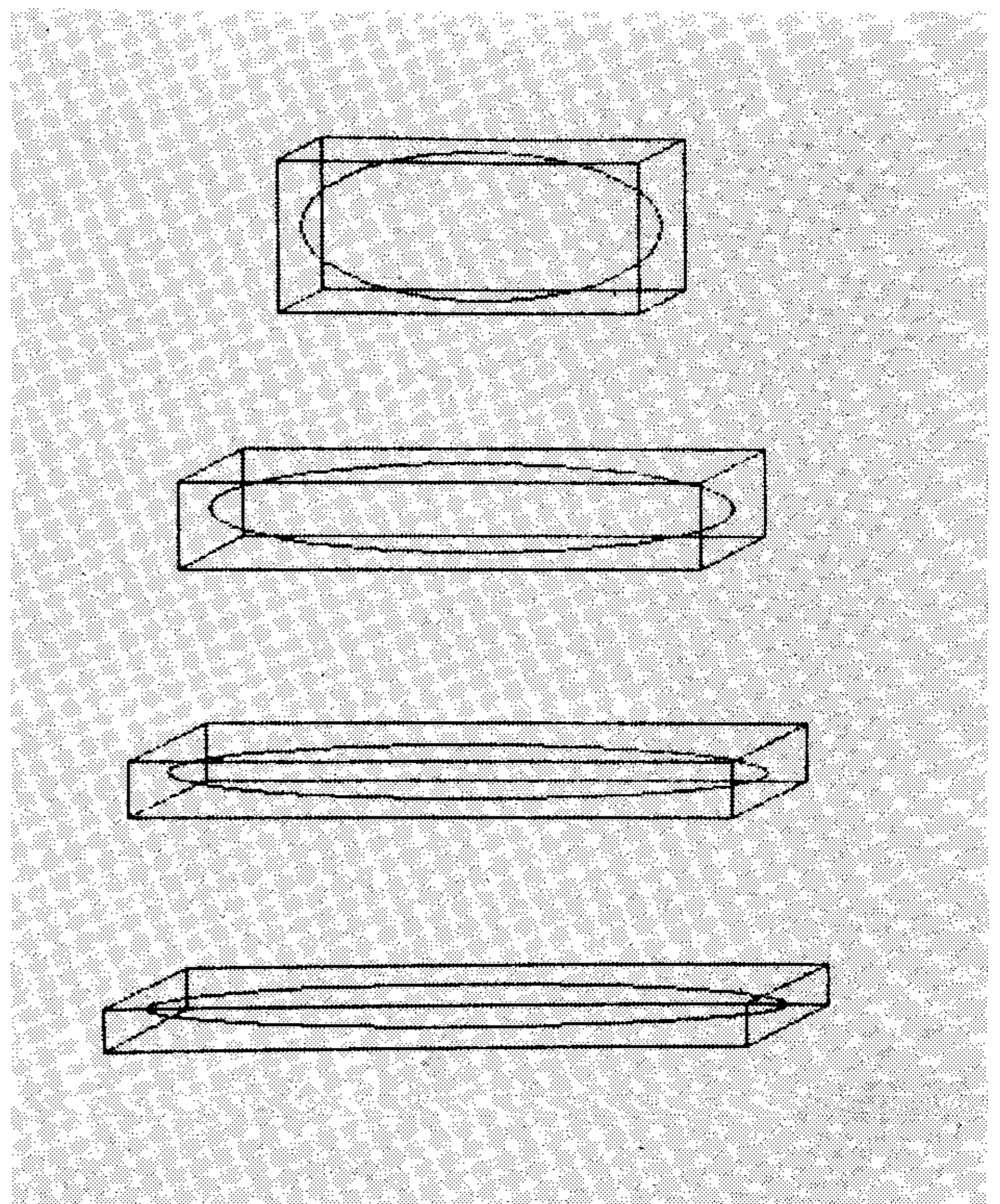


Fig. 14

c) el aislamiento mayor o menor entre elementos alterados y sanos dado por una diferente cicatrización en cuanto a densidad de ésta, lo que desde el punto de vista funcional en el modelo cobraría especial significación, en cuanto a un mayor o menor efecto de barrera.^{6, 31}

Los elementos considerados hasta aquí, y que sirvieron inicialmente para la elaboración de un modelo geométrico-dinámico de los aneurismas de ventrículo, no excluyen de ningún modo la posible inserción de otros elementos teóricos en los modelos elegidos; vaya como ejemplo la interesante teoría que Zilton Andrade ha elaborado en Brasil sobre el desarrollo de los aneurismas de ventrículo en la enfermedad de Chagas crónica (observaciones no publicadas, conferencia SAC, Buenos Aires, 1984). Le atribuye a la secuencia contráctil ventricular alterada por disautonomía una de las causas primordiales en la formación del aneurisma. Esta teoría agrega un factor más de indudable valor a la armonía en el tiempo de la secuencia contráctil parietal. Sería en principio aplicable a los aneurismas de la punta aunque es de más difícil aplicación a las caras anterior alta y posterior. De cualquier modo, esta teoría es factible de incorporarse a los modelos que ya hemos descrito y eventualmente podría crearse a partir de ella un nuevo modelo.

Ya hemos visto que existen indicios directos (estructurales) e indirectos (funcionales) de una íntima relación entre la estructura parietal y la del *terminal capilar coronario intramiocárdico* y cuya ultraestructura es ya claramente conocida luego de los clásicos trabajos de Jörg y de Factor.¹⁷⁻¹⁹

El terminal capilar coronario se caracteriza estructuralmente por dos hechos fundamentales: a) el aislamiento de cada sector capilar caracterizado por la presencia de una sola asa capilar por cada fibra miocárdica, ya que no existen conexiones por anastomosis próximas o alejadas con las otras asas vecinas, como es el caso de los similares capilares arteriolas en los músculos estriados del aparato locomotor, y b) la doble curva de la circulación coronaria, caracterizada por la cesación circulatoria en sístole en los vasos intramiocárdicos y la permanencia de la otra en los troncos epicárdicos, en gran medida, durante igual período.

A pesar de que todavía no se ha llevado a cabo la inserción de la estructura capilar coronaria en la pared cardíaca en forma de modelo funcional, podríamos suponer provisoriamente que esta particular disposición anatómica capilar

sería la más adecuada para funcionar dentro de un sistema de helicoides superpuestos, ya que el movimiento secuencial de contracción equivaldría a una sucesión centrípeta y quizá sucesiva de contracciones actuando sobre cada una de las unidades capilares comprimiéndolas y acarreado isquemia en orden sucesivo. Ocurriría algo inverso si esas unidades capilares estuvieran anastomosadas de algún modo, como es el caso ya referido de la musculatura estriada periférica. Estas diferencias estructurales han sido ya suficientemente demostradas en los trabajos mencionados de Jörg y de Factor.¹⁷⁻¹⁹

El aneurisma de ventrículo es un ejemplo que consideramos clásico para el abordaje de una simulación de una falla estructural dinámica. Existe asimismo otra condición en la que la falla estructural proviene de períodos embriológicos tempranos: se trata de la miocardiopatía hipertrofica primaria. Esta entidad, en sus múltiples formas, se caracteriza por la pérdida de ordenamiento en la disposición miocelular, como fuera demostrado en los ya clásicos trabajos de Ferran,³³ referidos a su ultraestructura. Esta miocardiopatía requiere aún múltiples estudios para su comprensión total y será necesario dilucidar en principio la alteración embrionaria del *packing* celular y sus causas, hasta las alteraciones contráctiles regionales, particularmente en la repercusión que aquélla puede aportar generando isquemia en el terminal coronario intramiocárdico.

Desde Grant¹³ se ha avanzado mucho para aproximarnos a la verdadera índole estructural de la matriz parietal miocárdica y también para comprender que no es posible todavía diseñar toda esa estructura con un criterio holístico. A partir de ahí surge claramente que no puede tomarse, para una representación aproximada como la de los modelos, una base real, estrictamente verificable, sino que, y al igual que con otros problemas que deben ser encarados con una base matemática, se parte de una hipótesis razonablemente aproximada a la realidad para efectuar la aproximación al problema. En síntesis, cuando una realidad parcial no puede seguirse más allá de ciertos límites sin que se convierta entonces en una ficción, deberá elaborarse un diseño que se aproxime a la primera realidad, progresando después. En forma sucesiva, el desarrollo y perfeccionamiento a partir de varios modelos parciales dará como resultado una aproximación más acabada del conjunto.^{30, 34}

En matemática se emplea muchas veces el método del absurdo o el de la ficción para apro-

ximarse al análisis de un problema complejo, y particularmente cuando éste no admite otras formas de abordaje. Un ejemplo de lo que mencionamos y de uso cotidiano es lo realizado para el cálculo de la velocidad de ascenso de la presión sistólica ventricular, mediante la aplicación de la derivada de presión/tiempo.

Otro ejemplo ha sido la utilización de la ley de Laplace para el cálculo de las tensiones parietales del ventrículo, que ha requerido aplicar, sobre la base original de la ley mencionada, una serie de modificaciones y agregarle además el factor dinámico-cíclico de la contractilidad para que adquiera sentido.

Coincidimos con Greenbaum y colaboradores¹⁵ en que los modelos basados sobre una estructura miocárdica uniforme no pueden explicar los movimientos de la pared *in toto*, en sujetos normales, y es probable que contengan limitaciones significativas si se los utiliza para investigar la función ventricular izquierda en la enfermedad. Sin embargo, si el modelo se diseña dentro de un marco y limitaciones apropiadas, será válido su empleo y las consecuencias que puedan extraerse. Como ejemplo de esto último podríamos mencionar el modelo de un catenoide que se empleó para asociar sus variaciones con las hipertrofias septales.

El hecho comprobable de que, debido a las torsiones que adopta sobre sí mismo y a las traslaciones del helicoide fibrilar cardíaco —como fuera demostrado por Grant,¹³ logrando representaciones de aquél que lo asemejan a una cinta de Möbius y por ser ésta uno de los elementos que mejor caracterizan a la topología—, debe constituir uno de los estímulos que impulse a la búsqueda de una metodología novedosa, aunque atípica, para encarar parte de estos estudios con un enfoque diferente y original. Algo similar podríamos afirmar para las posibilidades que nos ofrece hoy la simulación gráfica computada.

Hemos analizado el valor que le atribuimos a la consideración de los movimientos indirectos de la pared ventricular, apreciables a través de los movimientos de los músculos papilares mediante el Eco bidimensional y de la cineangiografía coronaria. Estas experiencias han sido utilizadas como contrapruebas para la base del diseño de los modelos funcionales más simples de simulación analizados.

Es probable que en un futuro próximo el registro computado de ambos fenómenos indirectos del movimiento de la pared miocárdica, en sus variaciones regionales mínimas y en dis-

tintos planos de registro, ayudará en la integración de un mapa que quizás pueda representar con precisión la estructura parietal en función de sus variaciones mínimas regionales, al igual que sus vectores instantáneos en función del tiempo.

SUMMARY

Knowledge of a peculiar fibrillar disposition of the heart and its possible functional significance comes from Harvey, Lower, Senac, etc., but it was not until 1732 when Giovanni Alfonso Borelli designed the first ventricular model to explain with mathematical and geometrical basis the links between structure and function, particularly in relation to the spiral lay out of myocardial fibers. This author focused his studies on the possible interaction of myocardial spires during contraction and dilatation with a consequent association with diverse mechanisms and geometrical models. His work had been published in The motu animalium in 1734. During the early sixties of this century, Torrent Guasp performed important anatomic studies, particularly concerning ways and paths of ventricular fibers and could determine the absence of insertion of the spiral bundles. Possibly his work precedes the new concepts of Grant, who in 1965 disclosed the actual complex relations between ventricular spires and showed variations within small distances of the ventricular wall along their paths. Spiral bundles twist themselves and intermix with neighbors thus making impossible an specific individualization of the spires. Intramyocardial coronary capillary net is also a complex and peculiar structure that needs to be incorporated in the future to the myocardial wall in order to study the relations between structure and its dynamics considered with a functional approach in relation to normality and certain diseases. An experimental model is at present of the utmost importance to be designed in order to study several factors which are intimately related to the very core of myocardial matrix in a dynamic way. An up to date knowledge of myocardial structure is the first step for it, not only to mimicry its function adequately but to design an appropriate frame of reference. Ventricular aneurysmatic formation and primary hypertrophic cardiomyopathy constitute two valid examples of entities most closely related to partial or complete alterations of myocardial matrix whether congenital or acquired. The models shown in this paper have been devised

with the aim of simulating partial, isolated regions of the ventricular wall, taking into account the particular lay out of layers of myocardial fibers which change periodically within a triaxial plane during contraction. Some of the simpler models have been designed for a graphic or visual approach only. The design of an idealized, isolated cardiac cell surrounded by a tridimensional neighborhood of other cells representing the myocardial wall has been utilized for the design of a geometric-dynamic model used for a pathophysiologic study of early phases of ventricular aneurysms. A search for an actual notwithstanding approximate base to compare simulators with the actual dynamic structure of myocardial wall drove us to take into account normal movements of papillary muscles as it is possible to record them from a B mode echocardiogram. Coronary movements as can be observed in a cinecoronariography also represented indirectly the complex movements of myocardial wall. In spite that a holistic integration is not possible to be represented at present, we consider that an approach for the study of some localized aspects for myocardial wall structure by means of limited models and simulators could be a valid attempt to start the investigation of some particular cardiac diseases with an original approach and consequently obtaining further progress afterwards.

BIBLIOGRAFIA

1. Borelli GA: De Motu Animalium. Pars II. Nápoli, 1734.
2. Keith A: Harveian Lecture. Brit Med J 30: 361, 1918.
3. Castagnino HE, Thompson A, Marino R: A geometric approach for pathophysiology of ventricular aneurysms of different etiologies. Abstracts 8th Congress Intern of Cardiology, 1924. Washington DC, 1986.
4. Castagnino HE, Marino R: Rôle des mouvements cardiaques dans la formation des anéurysmes ventriculaires. Coeur 18 (6): 439, 1987.
5. Castagnino HE: Un factor dinámico en la formación de aneurismas ventriculares. Editorial. Revista Argentina de Cardiología 55 (6), 1987.
6. Castagnino HE, Toranzos FA: Ventricular aneurysms. A geometrical-dynamical approach. The Jap Journ of Experimental Medicine (Tokyo) (trabajo enviado a publicar).
7. Senac JB: Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies. Paris, 1743.
8. Haycraft JB, Krehl L: Mencionados en 12.
9. Torrent Guasp FT: Anatomía funcional del corazón. Paz Montalvo, Madrid, 1957.
10. Torrent Guasp FT: El músculo cardíaco. Publicaciones de la Fundación Juan March, Colección de monografías. Madrid, 1972.
11. Streeter D, Hanna WT: Engineering mechanics for successive states in canine left ventricular myocardium. I. Cavity and wall geometry. Circulation Res 33: 639, 1973.
12. Robb JS, Robb RC: The normal heart. Amer Heart J 23: 455, 1942.
13. Grant RP: Notes on the muscular architecture of the left ventricle. Circulation 32: 301, 1965.
14. Pexieder T: Mechanisms of cardiac morphogenesis and teratogenesis. Raven Press, New York, 1981, p 89.
15. Greenbaum RA, Siew Yen Ho, Gibson DG, Becker AE, Anderson RR: Left ventricular fibre architecture in man. Br Heart J 45: 248, 1981.
16. Hammermeister KE, Gibson D, Hughes D: Regional variation in the timing and extent of left ventricular wall motion in normal subjects. Br Heart J 56: 226, 1986.
17. Jörg ME: Destrucción de vasos capilares y aneurisma apical en la cardiopatía chagásica. Prensa Méd Arg 10: 490, 1980.
18. Jörg ME: Tripanosomiasis cruzi; anarquía angiopatológica por descapilarización mesenquimorreactiva, cofactor patogénico de la miocardiopatía chagásica crónica. Prensa Méd Arg 63 (2): 41, 1974.
19. Factor S, Okun E, Minase T: The microcirculation of the human heart: End capillary loops with discrete perfusion fields. Circulation 66 (6): 1241, 1982.
20. Bunge M: Technology as applied science. Tech Cul 7: 329-347, 1966.
21. Bunge M: Scientific Research (trad castellana). Barcelona, 1967.
22. Bishop P: Comprehensive computer studies (2nd ed). Edward Arnold, London, 1985, Cap I al 6.
23. Toranzos F, Castagnino HE: Modelo geométrico dinámico del aneurisma de ventrículo. Unión Matemática Argentina, XXVII Reunión Anual. Bahía Blanca, setiembre 1987.
24. Fréchet M, Fan Ky: Introducción a la topología combinatoria. Cuadernos, Nº 7. Eudeba, Buenos Aires, 1974.
25. Santaló L: Vectores y tensores con sus aplicaciones. Eudeba, Buenos Aires, 1981.
26. Toranzos FA: Introducción a la teoría de grafos. Edit Secretaría General de la Organización de Estados Americanos. Serie de Matemática, monografía Nº 15. Washington DC, 1976.
27. Tucker AW, Bailey HS: Topología. In: Matemáticas en el mundo moderno. Edit Blume, Madrid, 1974.
28. Wolf KL, Kuhn D: Forma y Simetría. Cuadernos, Nº 3. Eudeba, Buenos Aires, 1977.
29. Coxeter HSM: Regular complex polytopes. Cambridge Univ Press, New York, 1974.
30. Dumesnil JG, Shoucri RM, Laurenceau JL, Turcot J: A mathematical model of the dynamic geometry of the intact ventricle and its application to clinical data. Circulation 59 (5): 1024, 1979.
31. Castagnino HE, Toranzos F: Correlaciones histológicas entre aneurismas ventriculares isquémicos y chagásicos. Relación con la fisiopatología. Archivos del Instituto de Cardiología de México (aceptado para publicación).
32. Castagnino HE: Aneurismas de ventrículo. Histología y diagnóstico fisiopatológico temprano. Prensa Méd Arg (Buenos Aires) 73: 810, 1986.
33. Ferrans VJ, Morrow AG, Roberts WC: Myocardial ultrastructure in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. A study of operatively excised left ventricular outflow tract muscle in 14 patients. Circulation 45: 769, 1972.
34. Lowe TE, Love ER: Cardiac aneurysms. A mechanical analysis of their formation. Aust J Exp Biol Med Sc 497, 1947.