

Sobre la sístole retrógrada

POR

A. PI SUÑER Y J. M. BELLIDO

Hace próximamente diez años que publicamos nuestras observaciones sobre los efectos del estroncio sobre el corazón. Trabajábamos entonces en una cuestión que nos interesaba particularmente desde los descubrimientos de Howell y Duke (1) y las investigaciones de Gómez-Ocaña (2): la influencia depresiva sobre el corazón del ión cálcico. Vimos que su acción era comparable a la acción del neumogástrico. El cloruro cálcico, tanto si se inyecta por vía venosa como intersticialmente, produce efectos mecánicos diastólicos, como los de la excitación del neumogástrico. Los fenómenos eléctricos que acompañan este diástole son también equivalentes; el equilibrio eléctrico de base y punta es alterado de igual manera en uno y otro caso. La adición de la influencia del neumogástrico y de la que es propia de las sales de calcio da lugar a fenómenos de gran relieve, más intensos que la suma de los efectos aislados de ambas influencias. El ión cálcico refuerza, pues, la acción neumogástrica. Desde 1908, Pachon y Busquet (4) habían probado que no es posible la inhibición cardíaca por el neumogástrico sin la presencia de sales de calcio.

A semejanza de la acción del calcio (más o menos activamente) se comportan, según la dosis, los cationes divalentes del mismo grupo: bario, magnesio y estroncio. Pero es este último el de efectos más interesantes. Tal como dice Gómez Ocaña del calcio (5), a dosis pequeña, se comporta como tónico del miocardio y acelera el ritmo; actuando en mayor cantidad, dificulta, como los otros, la contrac-

ción y baja el tono del miocardio, disminuyendo la negatividad ventricular respecto del potencial eléctrico de senos y aurículas. En algunos casos, muy frecuentes, se modifican de tal manera las condiciones de trasmisión de la onda de excitación y la excitabilidad de los diferentes segmentos del corazón, que se observa la inversión del sístole, la contracción ventricular precediendo a la de la aurícula. Esto lo probamos lo mismo por el registro mecánico en la serie experimental a que se refiere la comunicación citada, que por el trazado electrocardiográfico, en un trabajo del año siguiente (6).

Busquet y Pezzi (7) encontraron también que el cloruro de estroncio a dosis tóxica (0'35 gr. por kg. en sol. al 1/10) detiene el corazón en diástole sin provocar, dicen, fibrilaciones ventriculares. Las observan, sin embargo, cuando utilizan soluciones de cloruro cálcico o bórico.

Rothberger y Winterberg habían descubierto que, previa intoxicación por el calcio y el bario, se consigue fácilmente el ritmo por extrasístoles ventriculares (unas veces derechos y otras izquierdos) mediante la estimulación de los aceleradores. En algunos casos la sola influencia tóxica provoca los extrasístoles. Dichos autores no consiguieron en el perro resultados positivos por la inyección de magnesio ni de estroncio.

Nosotros en la tortuga estival, como hemos dicho, obtuvimos casi constantemente el ritmo de origen ventricular por la intoxicación solamente estroncica (9). En 1919, Bull, Clerc y Pezzi (10), vieron que la inyección intravenosa de una solución de cloruro estroncico al 1/10 a la dosis de 0'15-0,20 gramos por kilogramo en el perro provoca los mismos fenómenos que nosotros observamos en 1910 y 1911 en la tortuga, si bien los han interpretado de distinta manera, no aceptando la existencia de extrasístoles ventriculares con inversión del sístole, sino considerando que se trata de la coincidencia de extrasístoles ventriculares con una aceleración auricular de origen sinusal, cosa que permitiría la coincidencia fortuita de ambos ritmos.

Esta opinión ha sido reforzada en una memoria ulterior de Clerc y Pezzi (11), en la que, entre otros hechos y consideraciones muy interesantes, incluyen sus observaciones sobre los efectos de la intoxicación estroncica del corazón, confirmando (sin citarnos, por desconocer sin duda nuestros trabajos) los hechos observados por nosotros en 1911.

Estos autores denominan *ritmo septal* el que nace de la estimulación del núcleo de Tawara o bien de sus contornos; más arriba

o más abajo (evidentemente se trata del antiguo ritmo nodal de Mackenzie). Bien se comprende que puede resultar de estímulos que parten de estos lugares, la contracción simultánea de aurículas y ventrículos, y también, si los estímulos nacen en regiones bajas del sistema de conducción, el sístole ventricular precediendo al auricular. No hablan de la posibilidad del ritmo retrógrado, es decir que haya casos en que la onda de excitación sea ascendente, antiperistáltica, por lo cual, para explicar los hechos experimentales, se hacen necesarias interpretaciones complicadas.

Gallavardin, Dufourt y Petzetakis (12) han probado que no siempre la coincidencia y la inversión de la sístole A-V corresponde a un estímulo único, del cual una parte (la que va a la aurícula) se trasmite retrógradamente, sino que puede originarse en la interferencia de dos ritmos independientes con distinto origen, uno sinusal y el otro nacido de las fibras de unión, que provoquen el automatismo ventricular.

Ciertamente no es lícito negar la posibilidad de que esto suceda y, por tanto, la exactitud de la interpretación en los casos aducidos; pero de haber sido tal cosa observada clínicamente algunas veces, no se desprende que se trate de coincidencias fortuitas en todos los ejemplos, clínicos y experimentales, en que vemos invertirse el ritmo. Más sencillo y legítimo es pensar en una transmisión retrógrada (de ella hablan asimismo dichos autores), tal como hicimos nosotros diez años hace; esto es, que si el ventrículo se contrae durante un tiempo largo, *constantemente* antes que la aurícula y en un tiempo V-A uniforme, eso es debido a un estímulo que ha nacido en el ventrículo y que ha sido transmitido en sentido ascendente.

Esta interpretación no puede sorprender a los fisiólogos; es clásico el experimento que nos muestra la inversión de la transmisión de la onda de excitación por estímulos artificiales. Basta excitar el ventrículo del corazón de una rana con choques de inducción de un ritmo ligeramente más frecuente que el ritmo espontáneo (impuesto por el seno), para ver sístoles retrógradas, pasando del ventrículo a la aurícula.

En la primera edición de su libro "The mechanism of the Heart beat" (Londres, 1911), Lewis indica bien claramente lo que se ha de entender por sístole retrógrado, y las condiciones que ha de tener una contracción aberrante en la sucesión de tiempo de aurícula y ventrículo para que pueda ser considerada como una transmisión de tal naturaleza. En el perro, por ejemplo, el intervalo A-V es aproximadamente

de 0,1 segundo, y el V-A, constantemente más largo, es de 0'14. Contracciones simultáneas de ventrículos y aurículas o invertidas, pero la separación de las cuales sea inferior a la última cifra, se han de considerar nacidas en el tejido de unión a distinta altura según los casos. Se comprende que, cuando las regiones donde se originen los estímulos sean bajas, la excitación llegue antes al ventrículo que a la aurícula, pero el tiempo que separará ambos sístoles será inferior al que es característico del peristaltismo invertido. Respecto a la localización, Lewis no se muestra tan explícito, siguiendo a Hering (13) el cual afirma que la mayor parte del tiempo de transmisión de la aurícula al ventrículo y viceversa se pierde en el núcleo de Tawara, de lo que se deduciría que los sístoles en que las duraciones de A-V y V-A fueran inferiores a las normales podrían ser todas originadas en dicho núcleo, variando el tiempo según las distintas condiciones fisiológicas.

Esta discusión no es ahora pertinente a nuestro caso, pero conviene hacer notar que clínicamente han sido ya desde hace tiempo observados algunos casos de sístole retrógrado en el hombre. Recientemente el mismo Lewis, en la segunda edición de su libro (1920), insiste en la cuestión del sístole retrógrado, manifestando, sin embargo, la dificultad del diagnóstico en muchos casos, por no estar ya tan convencido como diez años atrás de la existencia de diferencias constantes en los intervalos A-V y V-A, y por darse muchas dificultades técnicas para su exacta medición. La transmisión retrógrada por el tejido de unión es, no obstante, siempre más difícil que la normal.

Nadie desconoce, pues, la posibilidad de que nazcan estímulos en el ventrículo y que estos se transmitan retrógradamente. Es la presente una cuestión ahora en estudio y que puede referirse a la que informó la mayor parte de las investigaciones cardiológicas en los últimos años del pasado siglo. El problema referente al punto de origen de los estímulos en las sístoles heterotópicas parece una derivación actual de la antigua lucha entre miogenistas y neurogenistas al tratar de explicar el automatismo cardíaco.

En efecto: así como se discutía si el corazón se puede contraer por la sola iniciativa del músculo cardíaco, o bien si es indispensable la intervención de elementos nerviosos, hoy, conocido el sistema de conducción, se duda igualmente si la fibra muscular cardíaca puede entrar en contracción rítmicamente por ella misma o si le es necesaria la presencia del tejido embrionario. Son todavía en gran número los fisiólogos que se inclinan a esta última hipótesis, pero nos-

otros pensamos que la razón la tienen los otros. Que el estímulo nazca normalmente en el nódulo del seno y recorra todo el sistema y vaya excitando en su carrera los distintos segmentos cardíacos, no quiere decir que en ciertas condiciones (y de igual manera que los otros nódulos embrionarios pueden ejercer una acción subsidiaria, al fallar la natural), la fibra cardíaca misma no pueda hacerse el punto de origen de excitaciones autóctonas que se transmitan más o menos lejos. Lo normal es que la excitación sea producida en el núcleo sinusal, pero es bien sabido que puede producirse también en otros lugares del sistema conductor, y así no hay razón que permita negar que no pueda igualmente nacer el estímulo en las fibras mismas. Pero sin duda la transmisión será tanto más fácil cuanto más se acerque a la transmisión normal.

Engelmann, en 1903 (14), inscribiendo mecánicamente las contracciones de la aurícula y del ventrículo en el corazón de la rana, previa ligadura del surco seno-auricular, notó que, en algunos casos, la aurícula y el ventrículo se contraían simultáneamente. Atribuyó este hecho a impulsos nacidos a la altura del surco aurículo-ventricular, que se transmitían hacia abajo, camino del ventrículo, y, en parte, retrógradamente hasta las aurículas.

Después de este descubrimiento fundamental se sucedieron, una tras otra y rápidamente, las observaciones de sístoles de origen heterotópico, en los cuales la conducción de la onda de excitación había de ser, en parte, retrógrada. En la memoria anteriormente citada de Clerc y Pezzi se encuentra una concisa recapitulación histórica, y eso nos ahorra el reproducir una bibliografía conocida y fácil de encontrar. Digamos nada más que la destrucción (Lohmann, 15) o el enfriamiento (Ganter y Zahn, 11) del seno son causa de la coincidencia de los sístoles auriculares y ventriculares, perdiéndose la natural sucesión; esto es lo que Hering y Rihl (17) denominaron *ritmo por extrasístoles atrioventriculares*, Mackenzie (18) *ritmo nodal*, y últimamente, Clerc y Pezzi, *ritmo septal*. Todos aquellos autores vieron también, algunas veces, la inversión de la transmisión de la onda excitatriz por el sistema embrionario.

Desde entonces, partiendo del concepto *ritmos originados en los núcleos atriales del sistema de conducción* (núcleo de Tawara, especialmente), se ha ido progresivamente constituyendo el concepto de conducción retrógrada. ¿Pueden nacer los estímulos en el ventrículo y transmitirse a la aurícula? Sí, sin duda. Es necesario para eso aumentar solamente la excitabilidad del ventrículo, cosa que se puede conseguir por diferentes medios, sobre todo determinadas intoxi-

caciones, entre las cuales vemos ahora los efectos de la ocasionada por el catión estroncio. Toda causa de incremento de la excitabilidad ventricular podrá dar lugar a estímulos que nacen en el ventrículo y que podrán ser transmitidos a la aurícula. Lo mismo da que se trate de excitaciones externas (por ejemplo: por choques de inducción aplicados al tejido ventricular) que de excitaciones autóctonas, cuando aumenta, por diferentes causas, la excitabilidad del correspondiente segmento del corazón, o bien cuando no llegan a aquellos segmentos los estímulos normales por la vía normal.

Lewis (19) dice: "Si el ventrículo, en el perro, es estimulado rítmicamente por choques eléctricos de bastante intensidad, el ventrículo responde a cada excitación, y la aurícula, como es sabido, acaba también por seguir aquel ritmo ventricular. El latido de todo el corazón es, pues, provocado por estos estímulos, pero la conducción es invertida: la aurícula se contrae respondiendo al estímulo que le envía el ventrículo. Las excitaciones son transmitidas desde el ventrículo a la aurícula por el fascículo de His, pero en sentido retrógrado".

Esta afirmación, junto con la de la posibilidad de que nazcan estímulos en diferentes lugares del sistema de conducción y hasta en las fibras cardíacas mismas, en relación con variaciones de la excitabilidad de los correspondientes segmentos cardíacos, ya fué hecha por nosotros en 1913 (20). En un fisiologismo normal la parte más excitable es el núcleo del seno, y el estímulo se extiende en sentido descendente; cosa que de ninguna manera quiere decir que, en ciertos casos, las excitaciones no puedan nacer de otros puntos más bajos y difundirse, en consecuencia, recorriendo tanto más trayecto en sentido inverso cuanto más inferior sea el lugar de la excitación heterotópica. Hoy día conocemos ya un gran número de hechos que lo demuestran, y por eso nos ha parecido útil recordar nuestros antiguos experimentos y reivindicar nuestra antigua opinión.

BIBLIOGRAFIA

- (1) H. HOWELL y W. DUKE: *Journ. of Phys.* XXXV, 131, 1906.
- (2) J. GÓMEZ OCAÑA: *Rev. de la Real Acad. de Cienc. fis. y nat. de Madrid*, junio de 1910.
- (3) A. PI SUÑER y J. M. BELLIDO: *Arxius de l'Inst. de Ciènc.* I, n.º 2, julio 1912.
- (4) H. BUSQUET y V. PACHON: *Journ. de Phys. et de Path. gen.* XI, 807 y 851, 1909.

- C. R. de la Soc. de Biol. LXV, 571, 1908; LXV, 599, 1908; LXVI, 779, 1909.
- (5) J. GÓMEZ OCAÑA: *Loc. cit.*
- (6) A. PI SUÑER y J. M. BELLIDO: *Arxius de l'Inst. de Ciènc.* II, 49, 1913.
- (7) H. BUSQUET y C. PEZZI: *C. R. de la Soc. de Biol.* LXXI, 560, 1911.
- (8) J. ROTHBERGER y H. WINTERBERG: *Archiv. für die ges. Phys.* CXLII, 461, 1911.
- (9) A. PI SUÑER y J. M. BELLIDO: *Treb. de la Soc. de Biol. de Barcelona.* I, 29, 1913.
- (10) L. BULL, A. CLERC y C. PEZZI: *C. de la Soc. de Biol.*, LXXI, 1340, 1919.
- (11) A. CLERC y C. PEZZI: *Archives des maladies du cœur*, XIII, 103, 1920.
- (12) L. GALLAVARDIN, P. DUFOURT y M. PETZETAKIS: *Archives des maladies du cœur*, VII, 1, 1914.
- (13) H. E. HERING: *Archiv für die ges. Phys.* CVII, 97, 1905.
- (14) TH. W. ENGELMANN: *Archiv. für Anat. u. Phys.* (Phys. Abt.), 505, 1903.
- (15) A. LOHMANN: *Archiv für Anat. u. Phys.* (Phys. Abt.), 431, 1904.
- (16) G. GANTER y A. ZAHN: *Archiv für die ges. Phys.*, CXLV, 335, 1912.
- (17) H. E. HERING y J. RIHL: *Zeitschr. für exper. Path. u. Ther.*, II, 510, 1906.
- (18) J. MACKENZIE: *Les maladies du cœur.* (Trad. francesa), pág. 222. París. 1911.
- (19) TH. LEWIS: *The mechanism and graphic registration of the Heart beat.*, Londres, 1920, pág. 254.
- (20) A. PI SUÑER y J. M. BELLIDO: *IX Congreso Internacional de Fisiología.* Groninga, 1913.

Publicado en ARCHIVOS DE CARDIOLOGÍA Y HEMATOLOGÍA, volumen III, 1922, página 132, y en el volumen octavo de TREBALLS DE LA SOCIETAT DE BIOLOGIA, 1920-21, página 97.