SOBRE LA SÍSTOLE RETRÒGRADA

per

A. PI SUÑER

J. M. BELLIDO

Fa prop de deu anys que vàrem publicar les nostres observacions sobre els efectes de l'estronci damunt del cor. Treballàvem llavors en una güestió que ens interessava particularment des dels descubriments d'Howell i Duke (1) i les recergues de Gómez Ocaña (2); la influència depressiva sobre el cor del ió càlcic. Vàrem veure (3) que la seva acció era comparable a l'acció del neumogàstric. El clorur càlcic, igualment si s'injecta per via venosa que intersticialment, produeix efectes mecànics de diàstole com els de l'excitació del neumogàstric. Els fenòmens elèctrics que acompanyen tal diàstole són també equivalents: l'equilibri elèctric de base i àpex és alterat d'igual manera en un i altre cas. L'addició de la influència del neumogàstric i de la que és pròpia de les sals de calci dóna lloc a fenòmens de gran relleu, més intensos que la suma dels efectes isolats d'ambdues influències. El ió càlcic reforça, doncs, l'acció neumogàstrica. Des de 1908 Pachon i Busquet (4) havien provat que no és possible la inhibició cardíaca pel neumogàstric si no són presents sals de calci.

A semblança de l'acció del calci (més o menys activament) es comporten, segons la dosi, els cations divalents del mateix grup: bari, magnesi i estronci. Però és aquest

el d'efectes més interessants. Tal com diu Gómez Ocaña del calci (5), a dosi petita es comporta com a tònic del miocardi i accelera el ritme; actuant en major quantitat, dificulta, com els altres, la contracció i baixa el to del miocardi, disminuint la negativitat ventricular respecte del potencial elèctric de sinus i aurícules. En alguns casos, molt freqüents, es modifiquen de tal manera les condicions de transmissió de l'ona d'excitació i l'excitabilitat dels diferents segments del cor, que s'observa l'inversió de la sístole, la contracció ventricular precedint a la de l'aurícula. Això ho provàrem el mateix pel registre mecànic, en la sèrie experimental a què es refereix la comunicació citada, que pel traçat electrocardiogràfic, en el treball de l'any següent (6).

Busquet i Pezzi (7) trobaren també que el clorur d'estronci a dosi tòxica (0'35 gr. por kg. en sol. a l'1/10) atura el cor en diàstole sense provocar, diuen, fibril·lacions ventriculars. Les observen, però, en el cas d'utilitzar solucions de clorur càlcic o de bari.

Rothberger i Winterberg (8) havien descobert que, prèvia la intoxicació pel calci i el bari, s'aconsegueix fàcilment el ritme per extrasístoles ventriculars (unes vegades drets i altres esquerres) mitjançant l'estimulació dels acceleradors. En alguns casos la sola influència tòxica desliga les extrasístoles. Els dits autors no aconseguiren en el gos resultats positius per la injecció del magnesi ni de l'estronci.

Nosaltres en la tortuga estival, com haven dit, obteníem gairebé constantment el ritme d'origen ventricular per la sola intoxicació estròncica (9). En 1919, Bull, Clerc i Pezzi (10) han vist que la injecció intravenosa d'una solució de clorur d'estronci al 1/10 a la dosi de 0'15-0'20 gr. per kg. en el gos provoca els mateixos fenòmens que nosaltres observàrem en 1910 i 1911 en la tortuga, si bé els han

interpretat de diferent manera, no acceptant l'existència d'extrasístoles ventriculars amb inversió de la sístole, sinó considerant que es tracta de la coincidència d'extrasístoles ventriculars amb una acceleració auricular d'origen sinusal, cosa que permeteria la troballa fortuïta dels dos ritmes.

Aquesta opinió ha estat refermada encara en una memòria ulterior de Clerc i Pezzi (II), en la qual, entre altres fets i consideracions ben interessants, inclouen llurs observacions sobre els efectes de la intoxicació estròncica del cor, confirmant (sense citar-nos, per desconèixer sens dubte els nostres treballs) els fets observats per nosaltres en 1911.

Aquests autors anomenen ritme septal el que neix de l'estimulació del nucli de Tawara o bé dels seus encontorns, més amunt o més avall (això és evidentment l'antic ritme nodal de Mackenzie). Bé es comprèn que pot resultar, d'estímuls que parteixen d'aquests llocs, la contracció simultània d'aurícules i ventrículs, i també, si els estímuls neixen en regions baixes del sistema de conducció, la sístole ventricular precedint l'auricular. No parlen de la possibilitat de ritme retrògrad; que hi hagi casos en què l'ona d'excitació sigui ascendent, antiperistàltica, i així, per a explicar els fets experimentals, es fan necessàries interpretacions complicades.

Gallavardin, Dufourt i Petzetakis (12) han provat que no sempre la coincidència i la inversió de la sístole A-V correspon a un estímul únic del qual una part (la que va a l'aurícula) es trameti retrògradament, sinó que pot originar-se en la interferència de dos ritmes independents amb distint origen, l'un sinusal i l'altre nascut de les fibres unitives, que provoqui l'automatisme ventricular.

Certament que no és lícit negar la posibilitat que això succeeixi i, per tant, la justesa en la interpretació dels

casos adduïts; però d'haver estat tal cosa observada clínicament algunes vegades, no se'n desprèn que es tracti d'aitals fortuïtes coincidències en tots els exemples, clínics i experimentals, en què veiem invertirse el ritme. Més senzill i legítim és pensar en una transmissió retrògrada (d'ella parlen aixímateix dits autors), tal com férem nosaltres deu anys enrera; això és, que, si el ventricle es contreu durant un llarg temps, constantment abans que l'aurícula i amb un temps V-A uniforme, és això degut a un estímul que ha nascut en el ventricle i que ha estat transmès ascendentment.

Aquesta interpretació no pot sorpendre els fisiòlegs: es clàssic l'experiment que ens mostra la inversió de la transmissió de l'ona d'excitació per estímuls artificials. N'hi ha prou amb excitar el ventricle del cor de granota amb xocs d'inducció d'un ritme lleugerament més freqüent que el ritme espontani (imposat pel sinus), per veure sistoles retrògrades, passant del ventricle a l'aurícula.

En la primera edició del seu llibre The mechanism of the Heart beat (Londres, 1911), Lewis indica ben clarament el que s'ha d'entendre per sístole retrògrada, i les condicions que ha de tenir una contracció aberrant en la successió de temps d'aurícula i ventricle, perquè pugui ésser considerada com una transmissió de tal naturalesa. En el gos, per exemple, l'intèrval A-V és aproximadament de o'i segon, i el V-A, constantment més llarg, és de o'i4. Contraccions simultànies de ventricles i aurícules o invertides, però la separació de les quals sigui inferior a la darrera xifra, s'han de considerar nascudes en el teixit d'unió a diferent alçada segons els casos. Es comprèn bé que, quan les regions en s'originin els estímuls siguin baixes, l'excitació arribi abans al ventricle que a l'aurícula, però el temps que separarà ambdues sístoles serà inferior al que és característic del persistalisme invertit. Respecte a la localització, Lewis no es mostra tan explícit, seguint a Hering (13), el qual afirma que la major part del temps de transmissió de l'aurícula al ventricle i viceversa es perd en el nucli de Tawara, de la qual cosa es deduiria que les sístoles en què les durades de A-V i V-A fossin inferiors a les normals podrien ésser totes originades en el dit nucli, canviant els temps segons les diferents condicions fisiològiques.

Aquesta discussió ara no fa al nostre cas, però convé remarcar que clínicament han estat ja de temps observats alguns casos de sístole retrògrada en l'home. Recentment el mateix Lewis, en la segona edició del seu mateix llibre (1920), insisteix en la qüestió de la sístole retrògrada, manifestant, però, la dificultat del diagnòstic en molts casos, per no estar ja tan convençut com deu anys enrera de l'existència de diferències constants en els intervals A-V i V-A, i per donar-se moltes dificultats tècniques per a la seva exacta medició. La transmissió retrògrada pel teixit de junció és, no obstant, sempre més difícil que la normal.

Ningú desconeix, doncs, la possibilitat que neixin estímuls en el ventricle i que aquests es transmetin retrògradament. Es, la present, una qüestió ara en estudi i que pot referir-se a la que va informar la major part de recerques cardiològiques en els últims anys del segle passat. El problema del punt d'origen dels estímuls en les sístoles heterotòpiques sembla una derivació actual de la vella lluita entre miogenistes i neurogenistes en tractar d'explicar l'automatisme cardíac.

En efecte: així com es discutia si el cor es pot contraure per la sola iniciativa del muscle cardíac o bé si és indispensable la intervenció d'elements nerviosos, avui, conegut el sistema de conducció, es dubta igualment si la fibra muscular del cor pot per ella mateixa entrar en contracció rítmicament o si li és necessària l'assistència del teixit embrionari. Són encara en gran nombre els fisiòlegs que s'inclinen a aquesta darrera hipòtesi, però nosaltres pensem que la raó és dels altres. Que surti normalment l'estímul del nòdul del sinus i recorri tot el sistema i vagi excitant en la seva cursa els diferents segments cardícs, no vol dir que en certes condicions (i d'igual manera que els altres nòduls embrionaris poden exercir una acció subsidiària en fallar la natural), la fibra mateixa no pugui fer-se punt d'origen d'excitacions autòctones que es trametin més o menys lluny. Es cosa normal que l'excitació sigui produïda en el nucli sinusal, però és ben sabut que pot produir-se també en altres llocs del sistema conductor, i així no hi ha raó que permeti negar que no pugui igualment néixer l'estímul en la fibra mateixa. El que hi ha és que la transmissió serà tant més fàcil com més s'acosti a la transmissió normal.

Fou en 1903 que Engelmann (14), inscrivint mecànicament les contraccions de l'aurícula i el ventricle en el cor de la granota, prèvia lligadura del solc sino-auricular, va notar que, en alguns casos, aurícula i ventricle es contreien simultàniament. Atribuí aquest fet a impulsos nascuts a l'alçada del solc aurículo-ventricular, que es transmetrien cap avall, camí del ventricle, i, en part, retrògradament fins a les aurícules.

Després d'aquest descobriment fonamental es succeïren, l'una darrera l'altra i ràpidament, les observacions de sístoles d'origen heterotòpic en les quals la conducció de l'ona d'excitació havia d'esser, en part, retrògrada. En la memòria abans esmentada de Clerc i Pezzi s'hi troba una concisa recapitulació històrica, i això ens estalvia de reproduir una bibliografia coneguda i fàcil de trobar. Diguem només que la destrucció (Lohmann, 15) o el refredament (Ganter i Zahn, 16) del sinus són causa de la coincidència de les sístoles auriculars i ventriculars,

perdent-se la natural successió; això és, el que Hering i Rihl (17) anomenaren ritme per extrasístoles atriventriculars, Mackenzie (18) ritme nodal, i darrerament, Clerc i Pezzi ritme septal. Tots aquells autors veieren també, algunes vegades, la inversió de la transmissió de l'ona excitatriu pel sistema embrionari.

Des de llavors, partint del concepte ritmes originats en els nuclis atrials del sistema de conducció (nucli de Tawara, sobretot), s'ha anat progressivament constituint el concepte de conducció retrògrada. ¿Poden néixer els estímuls en el ventricle i transmetre's a l'aurícula? Sí, sens dubte. Cal, per a això, tan sols augmentar l'excitabilitat del ventricle, cosa que es pot aconseguir per diferents mitjans, sobretot determinades intoxicacions, entre les quals—en bon nombre — veiem ara els efectes de l'ocasionada pel catió estronci. Tota causa d'increment de l'excitabilitat ventricular podrà donar lloc a estímuls que neixin en el ventricle i que podran ésser tramesos a l'aurícula. El mateix té que es tracti d'excitacions externes (per exemple, per xocs d'inducció aplicats al teixit ventricular) que d'excitacions autòctones, quan augmenta, per diferents motius. l'excitabilitat del corresponent segment del cor, o bé quan no arriben a aquells segments les normals estimulacions per la via normal.

Lewis (19) diu: «Si el ventricle, en el gos, és estimulat rítmicament per xocs elèctrics de bastant intensitat, el ventricle respon a cada excitació, i l'aurícula, com és sabut, acaba també per seguir aquell ritme ventricular. El batec de tot el cor és, doncs, provocat per aquests estímuls, però la conducció és invertida: l'aurícula es contrau responent a l'estímul que li envia el ventricle. Les excitacions són transmeses des del ventricle a l'aurícula pel feix de His, però en sentit retrògrad.»

Aquesta afirmació, junt amb la de la possibilitat que

neixessin estímuls en diferents llocs del sistema de conducció i fins de la fibra cardíaca mateixa, en relació amb variacions de l'excitabilitat dels corresponents segments cardíacs, fou feta per nosaltres ja en 1910 (20). En un fisiologisme normal la part més excitable és el nucli del sinus, i l'estímul s'estén en sentit descendent; cosa que de cap manera vol dir que, en certs casos, les excitacions no puguin néixer d'altres punts més baixos i difondre's, en conseqüència, recorrent tant més trajecte, en sentit invers, com més inferior sigui el lloc de l'excitació heterotòpica. Hi ha avui un gran nombre de fets que ho demostren, i per això ens ha semblat útil recordar els nostres antics experiments i reivindicar la nostra antiga opinió.

BIBLIOGRAFIA

- (1) H. HOWEL i 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 i J. M. BELLIDO: Arxius de l'Inst. de Ciènc. I, n.º 2 juliol, 1912.
- (4) H. Busquet i V. Pachon: Journ. de Phys. et de Path. gen. XI, 807 i 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 i J. M. BELLIDO: Arxius de l'Inst. de Ciènc. II, 49, 1913.
- (7) H. Busquet i C. Pezzi: C. R. de la Soc. de Biol. LXXI, 560, 1911.
- (8) J. Rothberger i H. Winterberg: Archiv. für die ges. Phys. CXLII, 461, 1911.
- (9) A. PI Suñer i J. M. Bellido: Treb. de la Soc. de Biol. de Barcelona. 1, 29, 1911.
- (10) L. Bull, A. Clerc i C. Pezzi: C. R. de la Soc. de Biol., LXXI, 1340, 1919.
- (II) A. CLERC i C. PEZZI: Archives des maladies du cœur, XIII, 103, 1920.
- (12) L. Gallavardin, P. Dufourt i 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 i A. ZAHN: Archiv für die ges. Phys., CXLV, 335,
- (17) H. E. HERING i J. RIHL: Zeitschr. für exper. Path. u. Ther., II, 510, 1906.
- (18) J. Mackenzie: Les maladies du cœur. (Trad. francesa), pàgina 222. Paris, 1911.
- (19) TH. LEWIS: The mechanism and graphic registration of the Heart beat., Londres, 1920, pag. 254.
- (20) A. PI SUÑER i J. M. BELLIDO: IXè Congrés Internacional de Fisiologia. Groninga, 1913.

Laboratori de Fisiologia. Facultat de Medicina.