

# Contribuição ao estudo do mecanismo de morte do coração pela ouabaina (\*)

pelo

**DR. EVANDRO CHAGAS**

Chefe de laboratorio do Instituto Oswaldo Cruz

(Com as estampas XIII – XIV).

---

Data de algum tempo a nossa impressão de que a morte do coração submettido á acção da ouabaina se deve processar por mecanismo de hypertonia do musculo cardiaco que comsigo traz a fibrillação ventricular.

Os numerosos accidentes que descrevemos em 1929, na Revista da Sociedade Médica do Hospital São Francisco de Assis (Intoxicação experimental pela ouabaina. Accidentes observados com emprego de ouabaina na clinica. Estudo electrocardiographico) e alguns trabalhos experimentaes então realizados trouxeram esta convicção que poude agora ser firmada em outros dados experimentaes.

Usamos uma série de 4 cães adultos com peso médio de 10 kilos. Em cada animal foi injectada a dóse de 1 mgr. de ouabaina Arnaud por via venosa em fracções de 1/4 de mgr. e a intervallos de 15'.

As verificações electrocardiographicas concordaram com as do trabalho anterior; uma primeira phase de accentuação de arhythmia respiratoria, uma segunda phase de bradycardia e, ás vezes, de bloqueio auriculo-ventricular parcial e uma terceira em que apparecem phenomenos de hyperexcitabilidade myocardica traduzidos pelo apparecimento, a principio, de extrasystoles raras, em seguida de extrasystoles mais numerosas que chegam a dominar o rythmo e levam o coração á completa anarchia e á fibrillação e morte (figs. 1, 2, 3, 4 e 5).

Os documentos radiologicos, entretanto, trazem uma contribuição valiosa á determinação do mecanismo da morte; assim, observa-se, em seguida á segunda dóse de 1/4 de mgr. de ouabaina, uma reduccão progressiva do volume do coração que attinge o menor tamanho no periodo de anarchia ventricular e se dilata grandemente em seguida á morte do animal (fig. 6).

---

(\*) Este trabalho foi apresentado á Semana do Laboratorio em São Paulo, em Janeiro de 1932.

Embora não seja unanimemente aceita a doutrina que sustenta ser o tonus-myocardico a propriedade de resistencia á dilatação passiva e delle depender o tamanho individual das fibras musculares cardiacas, consequentemente do coração, parece ser este o modo de ver mais razoavel e a elle nos associamos.

Além disso, os cardiopathologistas que têm estudado a acção da ouabaina sobre o musculo cardiaco affirmam ter este medicamento influencia essencial sobre o tonus e actividade secundaria sobre as restantes propriedades fundamentaes da fibra myocardica.

Sabe-se ainda, e esta é noção fundamental ao bom entendimento da pathogenia das irregularidades cardiacas, que uma relação intima existe entre as differentes propriedades myocardicas fundamentaes e que modificações de uma trazem alterações de outras.

Ora, as experiencias acima referidas mostram uma diminuição do volume do coração submettido á acção da ouabaina, diminuição esta que reflecte a hypertonia myocardica e que se acompanha de outras irregularidades da actividade cardiaca, traduzidas por phenomenos de redução do automatismo dos centros, diminuição da capacidade de conducção e, principalmente, por symptomas de hyperexcitabilidade e decrescimento da phase refractaria.

O primeiro phenomeno observado é, entretanto, a redução tonica do volume do coração. Esta redução tonica persiste emquanto ha vida e desaparece, para dar logar á dilatação cardiaca, no momento da morte.

Ora, não deve haver duvida quanto á significação dessa redução do volume cardiaco. Não se trata de tetano porque o myocardio não tem tetano. A contracção simultanea dos elementos myocardicos não é capaz de produzir uma tão grande diminuição do volume do orgão. Além disso, mesmo durante o periodo de fibrillação ventricular, quando apenas alguns elementos estão em actividade contractil e a maior parte está relaxada (*circus — movement*), persiste, nas nossas experiencias, o volume cardiaco diminuido que é tão sómente devido ao exagero do tonus das fibras myocardicas que sobremodo se encurtam.

A hypertonia têm, como consequencia natural, uma primeira phase de redução da capacidade conductiva dos differentes elementos do orgão e uma phase ulterior de augmento da excitabilidade myocardica, como mostram os graphics obtidos experimentalmente.

A doutrina physiologica estabelece que, a excitabilidade da fibra muscular cardiaca é o elemento condicionador da phase refractaria. Assim, emquanto não muito pronunciadas, as desordens bathmotropicas permitem a existencia de phase refractaria habitual, mais accentuadas, entretanto, accarretam a redução do periodo de inexcitabilidade. Exemplo: extrasys-

tolia pouco intensa, phase refractaria conservada e traduzida pelo repouso habitual; extrasystolia grande, phase refractaria diminuida revelada, ou pelo repouso compensador diminuido, ou pelo repouso compensador nullo (casos numerosos em Fôrma Cardiaca da Trypanozomiase Americana — Mem. Inst. O. Cruz — Out. de 1930 — Evandro Chagas).

Por esse raciocinio explica-se o apparecimento facil da fibrillação ventricular nas nossas experiencias.

O tonus myocardico é mantido pela actividade reguladora dos ganglios intra-cardiacos de Ludwig, Remack e Bidder. Não sabemos se a acção da ouabaina se faz sentir sobre elles ou sobre o myocardio propriamente; experiencias, ora em andamento, virão esclarecer esta questào.

As conclusões de ordem pratica a tirar do presente trabalho, que não representa sinão o conjuncto de deducções e hypotheses decorrentes de alguma observação clinica e de verificações experimentaes, apenas iniciadas, são as seguintes:

- a) É evidente a acção myocardiotonica da ouabaina;
- b) Essa acção se traduz essencialmente numa diminuição do volume cardiaco apreciavel ao exame radiologico;
- c) A hypertonia myocardica é a causa dos accidentes observados na clinica e da morte dos animaes submettidos á experiencia;
- d) Um perfeito controle radiologico e electrocardiographico póde evitar esses accidentes.

Rio de Janeiro, Janeiro de 1932.

---