

ALTERAÇÕES ELECTROCARDIOGRÁFICAS DETERMINADAS PELO GLUCONATO DE SÓDIO E ANTIMONILA, NO TRATAMENTO DA ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA

Paulo Nunes MEIRELES e Geraldo Rabelo MACHADO

RESUMO

Os autores estudaram electrocardiograficamente as alterações produzidas pelo gluconato de sódio e antimonila em 21 pacientes portadores de esquistossomose mansônica, nos quais não haviam sinais clínicos, radiológicos ou electrocardiográficos de cardiopatias, exceto em um, que era portador de hipertensão arterial pulmonar esquistossomótica.

Electrocardiogramas foram registrados, antes do começo da terapêutica específica, nos 3.º e 6.º dias de uso do medicamento e 2 dias após terminada a administração da substância em estudo. Posteriormente, sempre que o traçado se apresentasse diferente do primeiro, eram repetidos novos electrocardiogramas até o retorno à situação inicial.

Em seguida, uma análise minuciosa dos traçados electrocardiográficos demonstrou que a frequência cardíaca diminuiu sensivelmente em 3 casos; a onda P aumentou de amplitude em 2 casos; o espaço PR aumentou em 8 casos e diminuiu em 3; houve diminuição de amplitude QRS em 2 casos, empastamento em 1 e alargamento em 3; o segmento ST apresentou desnível positivo convexo para cima com T negativo em 5 casos e com ondas T do tipo \pm em 6; as ondas T negativaram-se em 17 casos e diminuíram de amplitude em 4; o intervalo QT aumentou em 15 casos e diminuiu em 9.

Uma completa observação da evolução electrocardiográfica, até a apresentação do padrão inicial foi possível em 13 casos, observando os autores que o prazo máximo desta normalização foi de 51 dias e o mínimo de 9 dias.

O trabalho finaliza concluindo que as alterações de ST e T foram mais frequentes do que demonstraram outros autores que usaram o mesmo sal, e chamando a atenção para o problema de repetição do tratamento em paciente, ainda com anormalidades electrocardiográficas, produzidas no decurso do tratamento anterior.

INTRODUÇÃO

As alterações electrocardiográficas observadas no decurso do tratamento pelos antimoniais serviram de motivo para inúmeros estudos de ordem clínica e experimental, sendo emitidas várias hipóteses a respeito do mecanismo fisiopatológico destas alterações.

No presente trabalho, nos propomos mostrar as modificações electrocardiográficas

produzidas pelo gluconato de sódio e antimonila (Triostib), usado sistematicamente em nossos pacientes portadores de esquistossomose mansônica, que tiveram indicação para o tratamento específico.

Já são conhecidos idênticos resultados produzidos pela fuadina¹, tártaro emético⁴, antimalato de lítio⁵, as tioxantonas⁶ e mais

recentemente foram feitos estudos com o gluconato de sódio e antimonila⁷.

De posse desses dados e da observação clínica, durante a terapêutica antimonial, vemos que são mais significativos os cuidados dispensados ao aparelho cardiovascular, que aos distúrbios da função hepática.

MATERIAL E MÉTODOS

O nosso trabalho consta do estudo de 21 pacientes, portadores de esquistossomose mansônica, não tratados anteriormente desta parasitose. Foi repetido o tratamento em 3 pacientes, elevando-se assim para 24 o total de casos.

A distribuição por idade foi a seguinte:

11 a 20 anos	9 casos
21 a 30 anos	9 casos
31 a 40 anos	3 casos

As formas clínicas da esquistossomose estavam assim distribuídas:

a) Forma hepatoplênica	4 casos
b) Forma hepatoplênico-intestinal	8 casos
c) Forma intestinal	8 casos
d) Forma hepatoplênico-pulmonar	1 caso

Os exames clínicos, radiológicos e electrocardiográficos não demonstraram sinais de cardiopatia, exceto em um paciente que era portador de *cor pulmonale* esquistossomótico.

Foram registrados traçados electrocardiográficos, antes de iniciar o tratamento, no 3.º e 6.º dia deste e 2 dias depois do término da terapêutica antimonial, repetindo-se quando necessário, a intervalos de tempo variáveis, até que o traçado ficasse igual ao primeiro.

Registraram-se as derivações *standard*, unipolares dos membros e precordiais de V₁ a V₆, sendo usada nestas últimas uma estandardização de 1 mv = 0,5 cm.

O sal usado foi o gluconato de sódio e antimonila (Triostib), o qual contém 67,5 mg de antimônio em cada ampola de 0,225 g do sal.

Administrou-se por via endovenosa durante 6 dias, uma dose total de 20 mg por quilo de peso, fracionada em 6 doses.

Durante o tratamento, o paciente era submetido a repouso no leito e uso endovenoso de glicose, vitamina C e vitamina B₁.

Três casos (5, 8 e 14) fizeram repetição do tratamento em intervalos de 44, 58 e 47 dias, respectivamente, a partir do término do primeiro tratamento.

Realizamos a análise da frequência cardíaca, ondas P, QRS, ST, T e QT.

RESULTADOS

Todos os nossos casos apresentaram alterações electrocardiográficas no decurso do tratamento. Apenas um caso, que não consta desta casuística, acusou manifestações tóxicas que impediram a continuação do tratamento.

Em raros casos pudemos observar sintomas moderados de toxicidade, manifestados por mal-estar, astenia, febre, disenteria e presença de lesões vesiculosas, localizadas nas regiões interdigitais das mãos e em tórno dos lábios.

A análise das alterações electrocardiográficas mostrou o seguinte:

a) *Frequência cardíaca:*

Em apenas três casos houve significativa diminuição da frequência cardíaca. Nos demais casos, as pequenas variações não tiveram significado.

b) *Ondas P:*

Em dois casos (4 e 11) pudemos observar aumento da amplitude de P, em derivações *standard*, sendo tal alteração reversível.

c) *Espaços PR:*

Em oito casos constatou-se alargamento desse espaço; em três houve encurtamento.

d) *Complexos QRS:*

Diminuição de amplitude em dois casos; empastamento em um; alargamento em quatro; encurtamento em três; extrassístoles ventriculares em um.

e) *Segmentos ST:*

Em cinco casos houve desnivelamento positivo convexo para cima, com T negativo.

Em seis casos, o segmento ST era positivo convexo para cima e se continuava com um T difásico (do tipo \pm), de tal forma que tornava difícil saber os limites de ST com a parte positiva de T.

Estas alterações foram observadas em V₁, V₂, V₃, V₄. Nos treze casos restantes não houve alteração de ST.

f) Ondas T:

Em todos os nossos casos, pudemos observar alterações de T, as quais foram difusas.

Em dezessete casos houve negativação, mais freqüente em V₂, V₃ e V₄. Nos outros casos foi nítida a diminuição de amplitude.

g) Intervalos QT:

Houve aumento em quinze casos e diminuição em nove. As alterações de ST e T tiveram início no segundo dia em três casos; no terceiro dia em dez; no quarto dia em dois; no quinto dia em quatro e no sexto dia em quatro, havendo, portanto, uma incidência maior no terceiro dia.

Nos treze casos que pudemos acompanhar a evolução electrocardiográfica até o retorno ao normal, verificamos que a regressão e a normalização se fizeram conforme o exposto no quadro seguinte:

Caso	Início da regressão (dia)	Volta ao normal (dia)
4	15º	45º
5	8º	18º
5 bis	...	19º
7	10º	36º
9	...	9º
11	...	10º
13	...	19º
14	...	15º
17	11º	...
18	12º	22º
19	16º	36º
20	13º	51º
21	7º	29º

Vê-se por aí que a normalização se fez no prazo máximo de 51 dias e mínimo de 9 dias, a contar da data em que foi iniciado o tratamento.

DI DII DIII aVR aVL aVF V₁ V₂ V₃ V₄ V₅ V₆

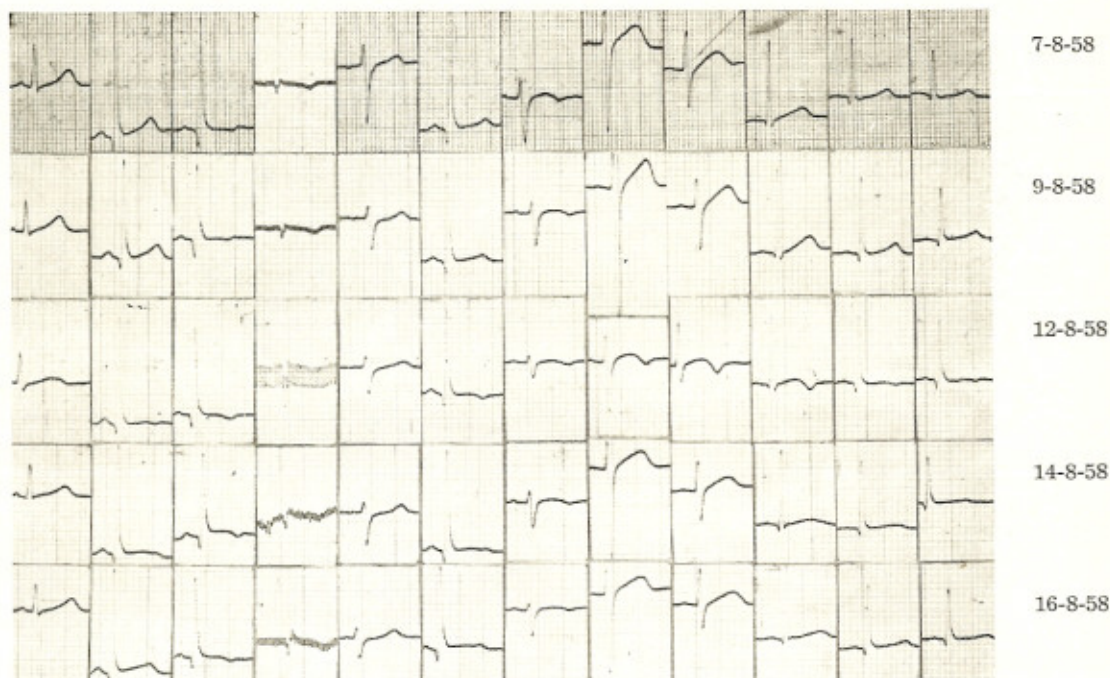


Fig. 1 — Caso 5

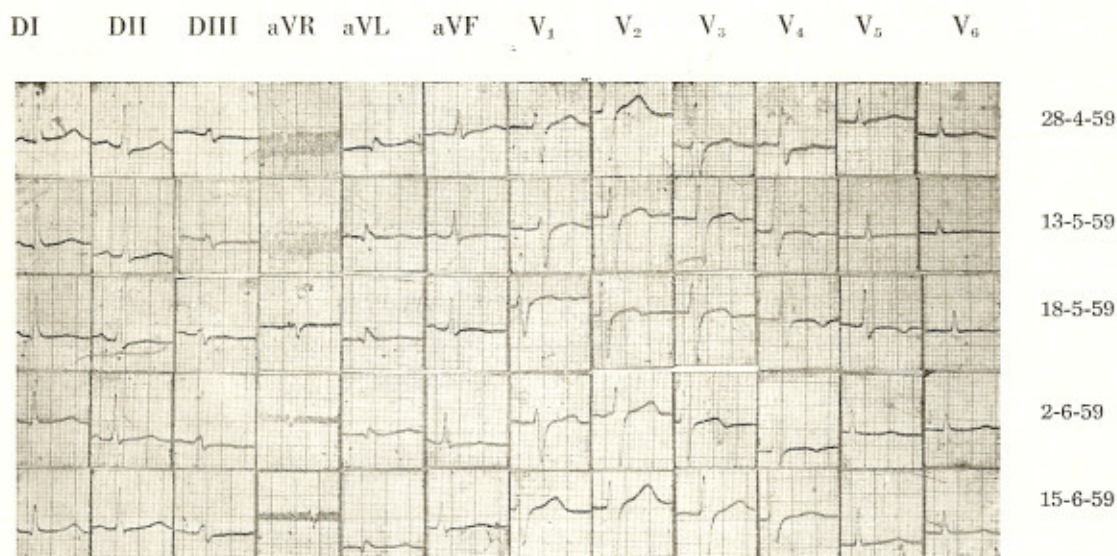


Fig. 2 — Caso 7

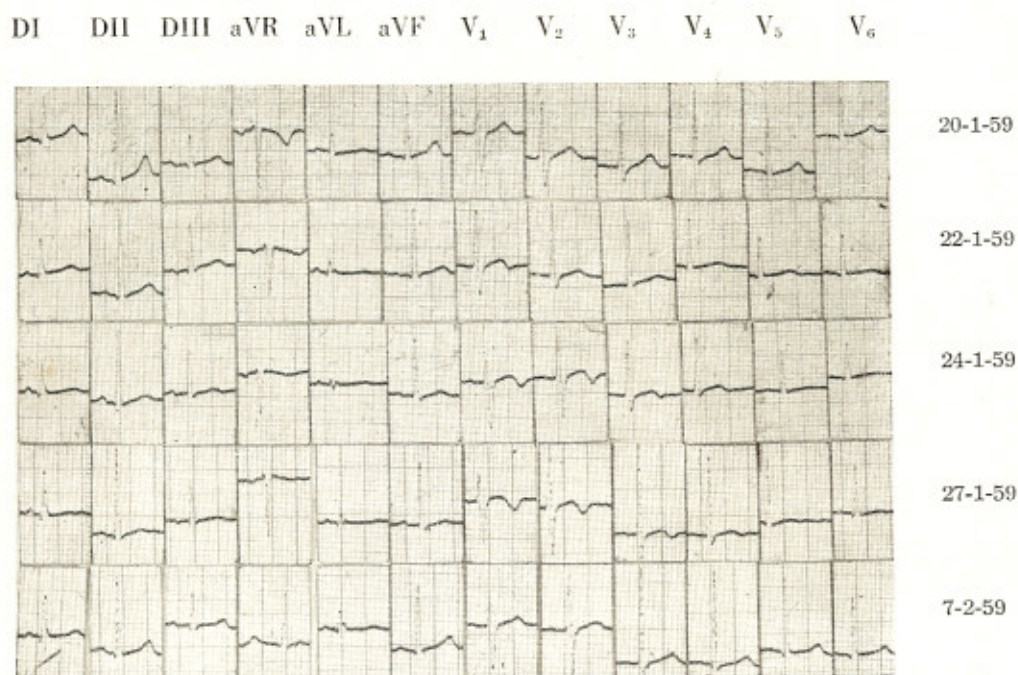


Fig. 3 — Caso 13

COMENTARIOS

Os nossos achados diferem um pouco dos de outros autores^{5 e 6}, que encontraram moderadas alterações de repolarização ventricular em seus pacientes, tratados pelo mesmo sal por nós usado.

Sob êste aspecto encontramos maior incidência de isquemia que o registrado por aquêles autores.

Não dispomos de elementos que nos permitam opinar sôbre a patogenia dêstes distúrbios, porém nos inclinamos mais pela hipótese de que êles dependem da "regeneração" de fibras musculares lesadas pelo antimônio³.

Estas idéias diferem das de outros autores², que atribuem ditas alterações a uma vasodilatação capilar acentuada, a qual, diminuindo o fluxo sangüíneo coronário, resultaria em isquemia miocárdica. Pela duração da isquemia, que às vêzes é superior a cinqüenta dias após o tratamento, achamos pouco provável que durante todo êsse tempo persista a vasodilatação.

Torna-se importante, do ponto de vista prático, assegurar-se da duração destas alterações anátomo-patológicas, uma vez que em certos casos a repetição do medicamento se faz necessária e isto só poderá ser realizado quando tiver desaparecido o efeito do primeiro tratamento, o que poderá ser evidenciado pelo electrocardiograma.

SUMMARY

Electrocardiographic alterations determined by sodium antimonyl gluconate in the treatment of schistosomiasis mansoni.

The authors studied the electrocardiographic alterations produced by the sodium antimonyl gluconate in 21 patients who had schistosomiasis mansoni but hadn't any clinical, radiological or electrocardiographic signs of heart disease; only one had pulmonary arterial hypertension of bilharzial origin.

Electrocardiograms were taken before therapy was started; then, on the 3rd and the 6th day during the treatment and again, two days after the end of the same; later on, if the electrocardiograms showed any differences from the first, new graphs were taken until the return to normality.

A detailed analysis of the electrocardiograms showed that: a) the frequency of the heart diminished notably in 3 cases; b) the P-waves were amplified in 2 cases; c) the P-R interval increased in 8 cases and diminished in 3; d) the QRS, in two cases, decreased in amplitude, in one it became thick and, in three it became wider; e) the S-T segment presented upward positive convex displacement with a negative T-wave in 5 cases and with plus-minus type in six; f) the T-waves became negative in 17 cases and decreased in 4; g) the QT interval increased in 15 cases and diminished in 9.

A full observation (until the return to normality) of the graphic evolution was possible in 13 cases; the process of normalization varied between 9 and 51 days.

The authors stress that the S-T and T alterations were more frequent in their cases than among patients observed by some other investigators; they call attention to the problem concerning the repetition of the antimonial therapy in certain cases in which electrocardiographic abnormalities have been established since the first treatment.

REFERÊNCIAS

1. BEASER, S. B. & RODRIGUEZ-MOLINA, R. — Electrocardiographic changes occurring during treatment with Fuadin solution. Am. Heart J. 32:634-644, 1946.
2. DIAS, C. B. — Quimioterapia antimonial na esquistossomose mansoni. Tese Fac. Med. Univ. Minas Gerais. Salvador, 1949.
3. LEPESCHKIN, E. — Modern electrocardiography. Baltimore, Williams & Wilkins, 1951. Cap. 8, p. 292-459.

4. MEIRA, J. A. & RAMOS Jr., J. — Considerações sobre o electrocardiograma na esquistossomíase mansoni. Hospital, Rio de Janeiro 26:717-746, 1944.
5. PEDRIQUE, M. R. — Tratamiento de la bilharziosis con el gluconato de antimonio y sodio (Triostam). G.E.N. 12(3):39-43, 1958.
6. PORTUGAL, O. P.; VILELA, M. P.; SOARES, M. A. & BOCANEGRA, J. — Estudos electrocardiográficos de pacientes esquistossomóticos tratados com antimoniais e tioxantinas. Congr. brasil. Cardiol., 15º, 1958, 2(3):190.
7. SILVA, J. R. da — Aspectos básicos relativos à terapêutica específica na esquistossomose mansoni. Rev. brasil. Malariol. 9:417-435, 1957.
8. SUÁREZ, R. M.; SANTIAGO-STEVENSON, D. & HERNÁNDEZ-MORALES, F. — Electrocardiographic changes during anthiomaline treatment of schistosomiasis. Am. Heart J. 36: 923-933, 1948.

Recebido para publicação em 2 de abril de 1960.