

¿Uncinariasis y miocardiopatía? *

Dr. Juan Carlos Etchevés **
Hosp. Alejandro Posadas

RESUMEN

Se presenta un paciente portador de una uncinariasis por un período mayor de 16 años, la que ocasiona severa anemia e importante miocardiopatía, acompañada de serios fenómenos de insuficiencia cardíaca.

Es probable que el hábito alcohólico del paciente como un régimen aimentario defectuoso hayan favorecido la aparición del síndrome descrito.

La insuficiencia cardíaca fue refractaria al tratamiento clásico y mejoró rápidamente con ferroterapia. A posteriori se hicieron curas con tetracloroetileno. Se descartan otras etiologías posibles.

La uncinariasis es endémica en la República Argentina y tiene focos autóctonos en Capital Federal, en las villas miseria, por lo cual en presencia de toda anemia crónica debe pensarse en dicha etiología.

La uncinariasis es una parasitosis endémica en la República Argentina. Ocupa por su frecuencia el tercer lugar, siendo precedida por la tripanosomiasis y por la hidatidosis. Según el Prof. Pedro Garaguso, en nuestro país hay quinientos mil habitantes infectados por este parásito. Es ésta una opinión muy importante por la alta jerarquía

científica del mencionado colega. Aunque se extiende en un amplio sector de la república, sus focos máximos son Corrientes y Tucumán (1).

El 11 de enero de 1972, organizando el Servicio de Clínica Médica del Hosp. Alejandro Posadas examiné un paciente que presentaba características no habituales. Su historia clínica sintetizada es la siguiente:

H. Q. Nacido el 8 de abril de 1943. Oriundo de Corrientes. H. Cl. N° 114/01. E. A. Paciente parco en la expresión. Relata que en 1971 nota disnea de esfuerzo. Tratado con medicamentos que ignora mejoró. Seis meses después reaparece la disnea de esfuerzo y edemas importantes en las piernas.

A. P. Dice haber sido siempre sano (?). Fumador hasta hace dos meses de 30 cigarrillos diarios. Bebedor de 1/2 a 1 litro diario de vino. En varias oportunidades episodios diarreicos. Nació y vivió en Corrientes hasta los 12 años. Hace 16 años que vive en Palomar, Prov. de Buenos Aires.

Estado actual: Llama poderosamente la atención su pobre estado general. Envejecido prematuramente. Intensa anemia. Edemas importantes en ambas piernas. Guarda decúbito dorsal sin disnea. Yugulares ingurgitadas. Pulso bigeminado. Mx 180 Mn 80. Dos ruidos en los cuatro focos. Soplo sistólico suave en foco mitral y tricuspídeo. Abdomen globuloso, con ombligo distendido. Ascitis importante y libre. Hígado agrandado,

* Hospital Alejandro Posadas.

** Ex Profesor de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Ex Jefe del Servicio de Clínica Médica del Hosp. Ricardo Finochietto. Ex Jefe de Cardiología del Hosp. Salaberry. Miembro Titular Fundador de la Sociedad Argentina de Cardiología.

liso y doloroso. Piodermitis en piernas. Terminado este primer examen se hacen los siguientes diagnósticos: Anemia intensa. Insuficiencia cardíaca importante. Desnutrición acentuada. Hipoproteinemia probable. Ancilostomiasis probable.

Dejo constancia que el paciente llevaba seis días internado en el Servicio. Tratado con digital y diuréticas sin beneficio alguno. Se solicitan los exámenes de rutina e investigación de parásitos en heces.

Hematocrito 30. Gl. bl. 5000. Eritros. 56 en primera hora. Urea 0,69 %. (el .8-1-72). Na 135. K 4,8. Proteínas totales 6,40. Albúminas 2,90. Globulinas 3,50. V.D.R.L. negativo. Bilirrubina 0,75 %. Fosfatasa alcalina 4,4 U.B. T.O.O 30 U.K. Tiempo de protrombina 63 %. Colesterol 1,90 %. Lipemia 363 mg. %. Urea 0,2 % (10-II-972). Glucemia 0,94 %. El 10 de enero hematocrito 33 %. Hg. 8,9 %. Gl. bl. 8.800. Plaquetas normales. Eritros. 70 en la primer hora. El 27 de enero hematocrito 37 y heg. 11,2. Poilnucleares eosinófilos 5 %. Reacción de Guerreiro-Machado negativa. Se repitió varias veces con igual resultado. En heces presencia de sangre. SE

OBSERVAN HUEVOS DE ANCILOSTOMAS DUODENALI. El 2-III-72 proteínas totales 7,20. Alb. 3,50. Primer ECG: Ritmo sinusal. Extrasístolis ventricular bigeminada. Atipías importantes en la repolarización. T negativa en W2 y W3. Hip. V.I. (5-I-72). El segundo trazado (16-II-72): Desaparecen los extrasístoles. Aumenta el voltaje de T en todas las derivaciones. T positiva y con voltaje elevado en precordiales.

Medulograma normal. Dra Kitagawa. (2-II-972). Biopsia mucosa rectal normal. Dr. Costa. (5-II-972). Biopsia de piel y músculo normal. Dra Olmedo. (6-II-972).

Radiografía de torax. (8-I-972). Agrandamiento importante del area cardíaca, en todos sus diámetros. Límite derecho del corazón borroso. Sombra en base pulmonar derecha por probable infarto de pulmón.

Segunda radiografía de torax. (2-II-972). Disminución significativa del area cardíaca, cuyos límites son nítidos. Desaparición de la sombra en base de pulmón.

La dermatopatía en piernas era por sarcoptes.

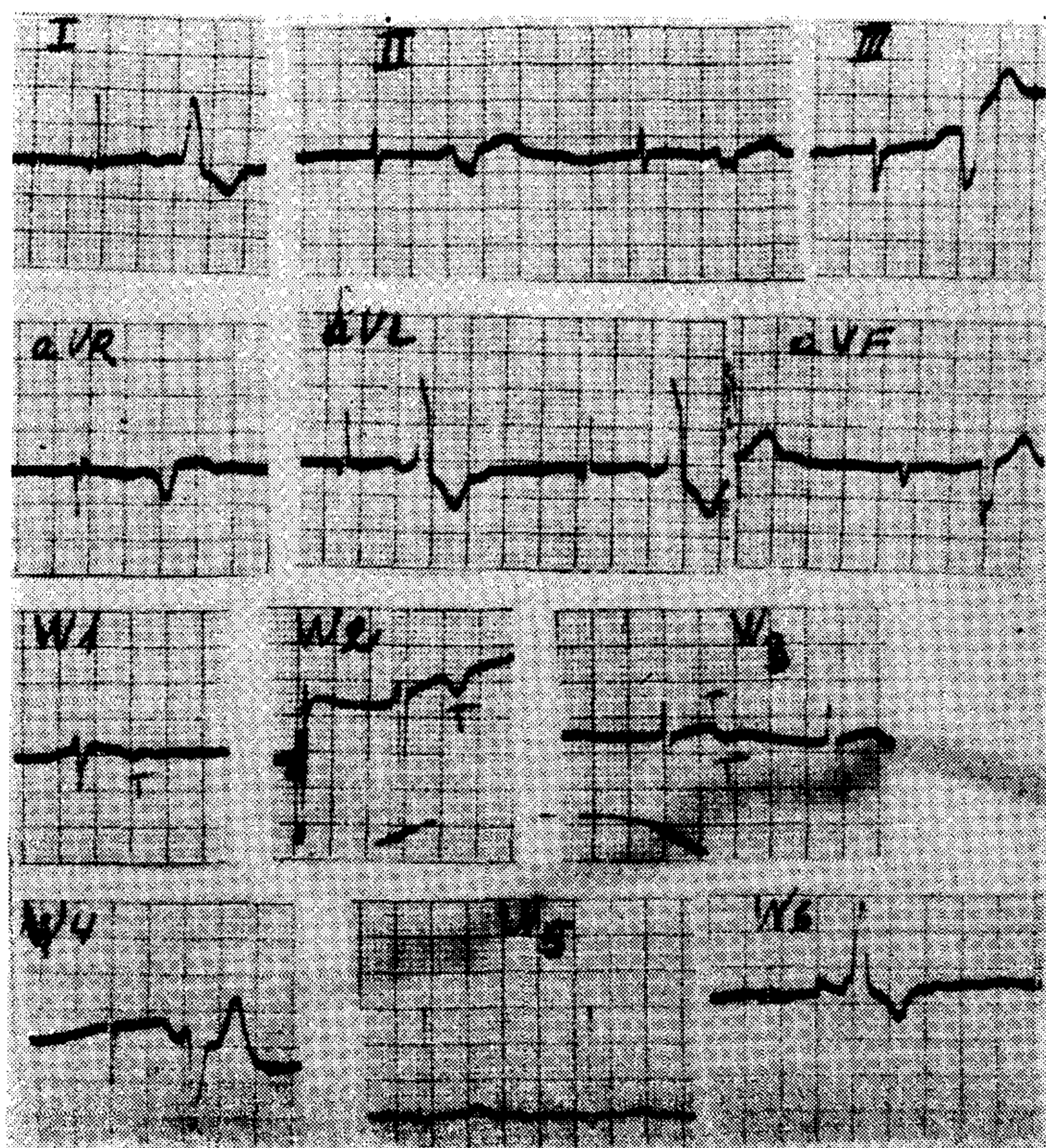


Fig. 1 — Primer electrocardiograma (5 - 1 - 972)

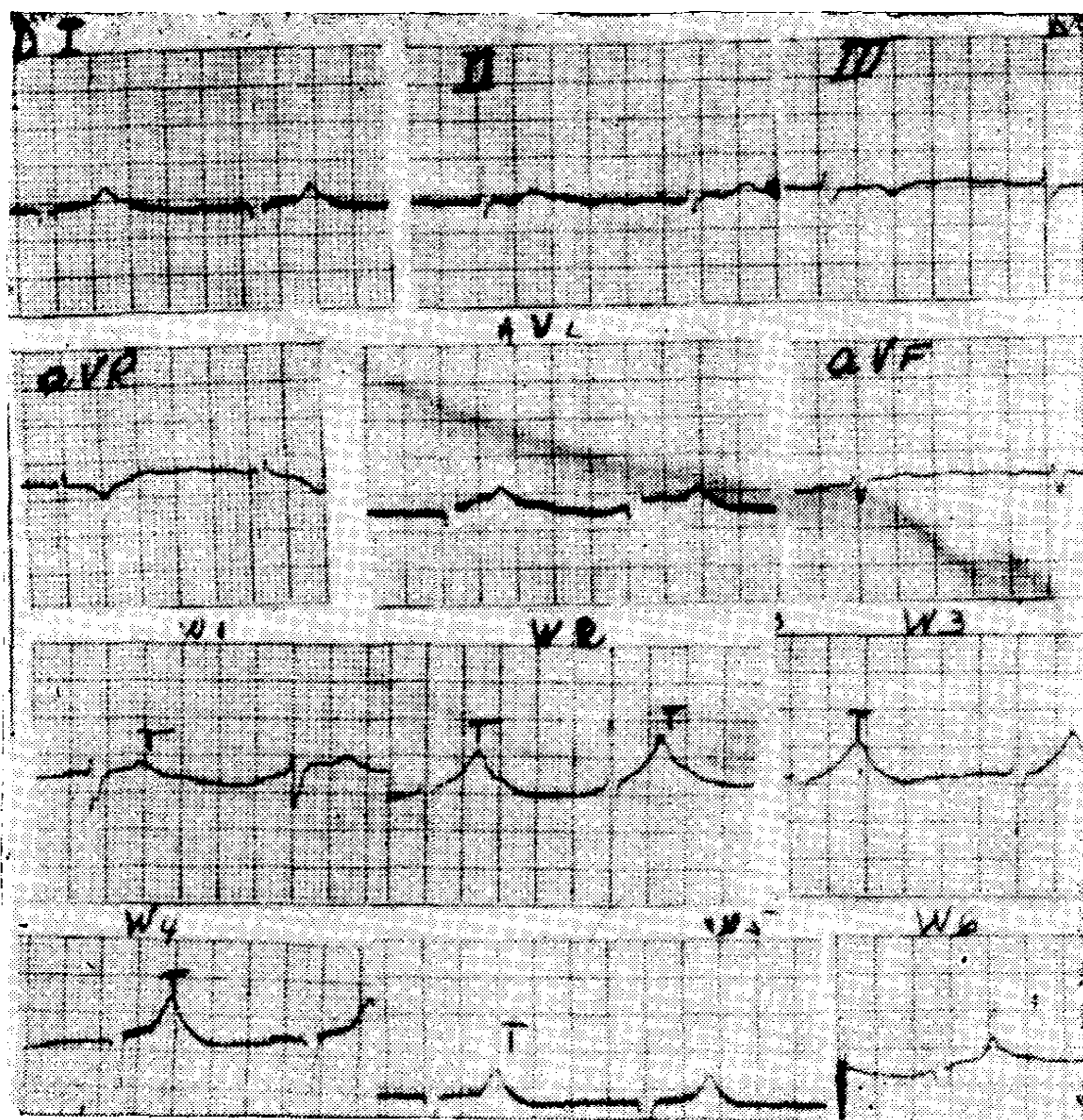


Fig. Nº 2 — Segundo electrocardiograma (16 - 2 - 73)



Primer tele-radiografía de tórax (8 - 1 - 72)

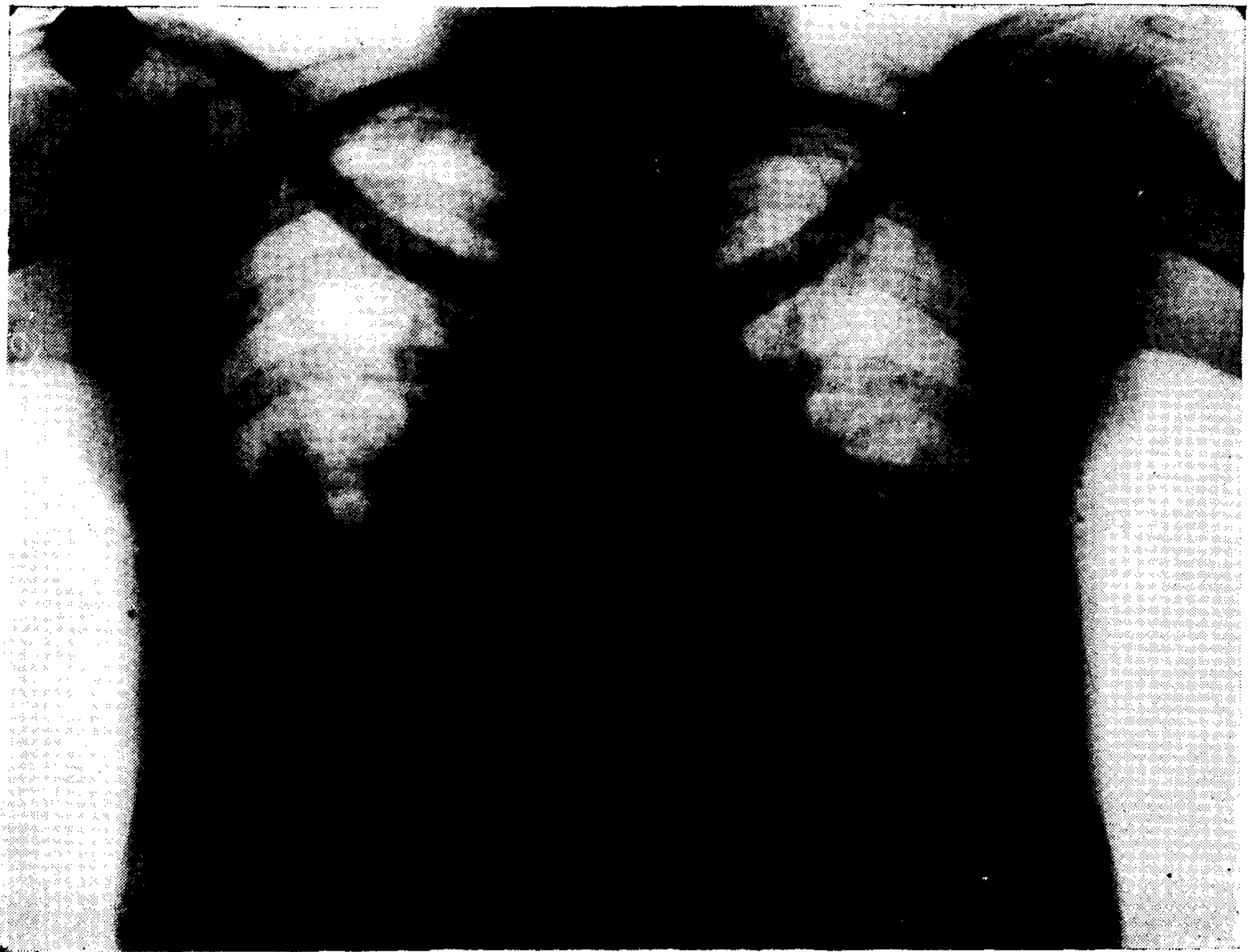


Fig. Nº 4 — Segunda tele-radiografía de tórax (2 - 2 - 72)

TRATAMIENTO Y EVOLUCION

Tratado durante seis días con régimen hiposódico, digital y diuréticos no se obtuvo ningún beneficio. Se indica entonces ferroterapia y régimen hiperproteico, con lo cual mejora rápidamente.

Desaparecen los fenómenos de insuficiencia cardíaca y la ascitis.

Mejora evidentemente el estado general. El electrocardiograma y la radiografía de torax muestran las modificaciones favorables ya descriptas. Mejoró también el hematocrito, hemoglobina y proteínas. Sin embargo las dos primeras como el tiempo de protrombina no llegaron a valores normales.

Después de la ferroterapia se hicieron tres curas con tetracloroetileno. Dos exámenes de heces investigando parásitos fueron normales. La tensión arterial controlada durante todo el período de internación se normalizó.

La última visita al hospital la hizo el paciente el (26-VII-972). En esa oportunidad

se comprueba: Asintomático. Estado general discreto. No hay fenómenos de insuficiencia cardíaca. Pulso regular, 70 por minuto. Mx12 y Mn 8. Hematocrito 38 %. Hemoglobina 10,8. Eritrosedimentación 82 en la primer hora. No hay parásitos en heces. Dos ruidos en los cuatro focos.

COMENTARIOS

Este paciente llevó una importante ancilostomiasis por un período mayor a 16 años. Ella fué la causa de la anemia profunda, la que unida a un régimen alimentario incorrecto por el enolismo alteraron severamente su estado general. Ambas etiologías explican la hipoproteinemia, causante de la ascitis.

El paciente tiene una miocardiopatía importante, que se modifica favorablemente con la ferroterapia. Entendemos que la anemia crónica fué la causa fundamental de esa miocardiopatía. Creemos que es un cuadro clínico insólito en la ciudad de Bs. As. y por ello lo publicamos.

Tratándose de una miocardiopatía con características no habituales se descartaron otras etiologías. En efecto el paciente no tiene vicios valvulares, pues los soplos sistólicos suaves que se encontraron en el primer examen desaparecieron. Es normotenso. Tres reacciones de Guerreiro-Machado fueron negativas. V.D.R.L. idem. Se descartan también colagenosis porque la biopsia de piel y músculo y el medulograma fueron normales. También se descarta la amiloidosis por biopsia de mucosa rectal normal.

Dentro de la bibliografía nacional encontré solo los trabajos de Lanari Zubiaur y Beneventano (3), quienes ejercen en la ciudad de Corrientes. Ellos dicen que sobre 46 anémicos severos crónicos por ancilostomiasis encuentran electrocardiogramas patológicos en el 61 %

Harrison (4), en su tratado de Medicina Interna anota que cuando la anemia producida por este parásito es severa y prolongada puede originar fenómenos de insuficiencia cardíaca.

Flavio Niño se expide en términos semejantes. (2)

Siendo Jefe del Servicio de Clínica del ex Policlínico de Avellaneda y organizando el Servicio de Clínica Médica del actual Hospital Alejandro Posadas examiné una veintena de casos con ancilostomiasis, aunque ninguno con la severidad del cuadro clínico que hemos descripto. Muchos de esos enfermos deambularon por consultorios médicos y hospitalarios diagnosticados como nefrosis o hipotirpideos. En otros se trató la anemia pero no su causa, por lo cual pronto empeoraron. Siendo la uncinariasis una endemia que abarca una zona extensa del país y habiéndose comprobado casos autóctonos en Capital Federal es lógico que en presencia de todo anémico se piense en dicha etiología.

Trabajos recientes de Guerin y Duarte (5) en Misiones y de Danielsen (6) en Tucumán

llaman la atención sobre el elevado porcentaje de niños anémicos por ancilostomiasis.

Tengo la convicción clínica que se trata de un caso de miocardiopatía vinculada a la uncinariasis, pero reconozco que falta el signo de certeza para asegurar dicho diagnóstico. En efecto se pensó en la posibilidad de la punción biopsia de miocardio pero se la rechazó por el riesgo que representaba para este enfermo. Por tal razón carecemos del estudio histológico.

Planteamos esta inquietud, es decir la posibilidad de que la uncinariasis llevada durante varios años sea capaz a través de una anemia intensa y toxinas del parásito de originar un daño miocárdico irreversible, como se comprobó en nuestra observación. Este planteo va dirigido especialmente a los cardiólogos que trabajan en zonas donde la endemia es grave como sucede en las provincias de Corrientes y Tucumán.

UNCINARIASIS AND MIOCARDIOPATHY

SUMMARY

A patient with uncinariasis during 16 years is reported. He beared a severe anemia and an important myocardiopatic, with heart failure. This resists classic treatment, and improve quicky ferrotherapy and repeated treatment with tetrachloroethylene.

Uncinariasis is endemic in the Argentine Republic, and we have our own center in Buenos Aires, in the poor suburbe. That is why we call the attention to this problem of the heart special'ists, who do not usually think of this etiology.

BIBLIOGRAFIA

1. Garaguso, Pedro: Comunicación personal.
2. Niño, Flavio: Tratado de parasitología, pág. 441.
3. Lanari Zubiaur, F. y Beventano, N. B. de: Aspecto clínico, cardiológico, hemodinámico y respiratorio de la anemia por Necatoriosis en Corrientes. Semana Médica, 28 IV-1969, t. 134, nº 23, pág. 693.
4. Harrison: Tratado de patología médica. Capítulo uncinariasis.
5. Guerin, J. y Duarte, E.: Parasitosis intestinal en lactantes y primera infancia, en Misiones, El Día Médico, t. 45, pág. 381, año 1973.
6. Danielsen, Enrique: Anquilostomiasis en Tucumán. El Día Médico, t. 44, pág. 128, año 1972.