

CAPÍTULO VII

DIGESTIVO



Compromiso digestivo y urinario en la Enfermedad de Chagas

Prof.Dr Daniel Bulla

Definición.

La enfermedad de Chagas es una tripanosomiasis exclusiva y extendida al continente americano. Es producida por un parásito, el tripanosoma cruzi, que es transmitido por un vector hematófago, que varía según la región (triatomíneos).

Presenta dos fases bien definidas, una fase aguda, que en menos del 5 % de los casos es clínicamente evidente y una fase crónica con varias formas, al principio indeterminada o no evidente clínicamente y una fase sintomática, principalmente con formas cardíacas y digestivas como afectación predominante. (1)

Incidencia.

La afectación de las vísceras huecas siempre es menor que la producida a nivel cardíaco, se sitúa en el 10-20 % de los casos.

Existe predominancia de megaesófago o megacolon según la región.

- Chile mayor prevalencia de megacolon sobre megaesófago.
- Brasil mayor prevalencia de megaesófago sobre megacolon.
- Escasa incidencia de megaformaciones al norte del Ecuador (Colombia, Venezuela, Centroamérica).

Coexistencia con la cardiopatía también varía según la región, pudiendo presentarse entre el 20 y el 60 % según la misma.(2)

En megaesófago puede presentarse en la etapa aguda de la enfermedad aunque la frecuencia de que esto ocurra es muy baja. No así del megacolon que es de presentación tardía. (3)

Etiología.

- La enfermedad es producida por la infestación producida por el parásito *Tripanosoma cruzi*.
- De este hay diferenciados tres tipos I, II y III . El tipo I predomina al norte, el II al sur, y el tipo III también al sur de América.
- Esto es importante porque según el tipo predominante en una determinada región, puede ser distinto el compromiso visceral y esta sería una de las explicaciones de la prevalencia geográfica de afectación de esófago y de colon. Además también explicaría su asociación variable con la miocardiopatía según las regiones según área de predominancia de uno u otra cepa del parásito. (4)

Patogenia de las megaformaciones.

- Koberle 1959: plantea la denervación de los plexos en la fase aguda, dilatación progresiva de acuerdo a la pérdida neuronal producida en esta fase.(5) (6)
- Los hallazgos anátomo-patológicos:



- Agresión por el trofismo particular del parásito que desencadena una inflamación con miositis de la capa muscular propia y fibrosis, con neuronitis seguida de despoblación neuronal de los plexos mioentéricos, principalmente del plexo de Auerbach, fenómeno que ocurre en diferentes grados de intensidad.
- La presencia del parásito puede observarse en su forma de leishmania.
- Pueden verse esófagos sin ectasia con intensa destrucción neuronal, por lo que se plantea que los factores que llevan a la dilatación sean múltiples.
- Aquí incidiría las distintas cepas del tripanosoma cruzi.

En cuanto a como se produce el daño de estos plexos hay controversia:

- Agresión directa por el parásito, o por toxinas del mismo en la fase aguda.
- Participación del sistema inmunitario, con fenómenos de autoinmunidad y autoagresión claramente demostrados. (7)
- Las lesiones se producen por la destrucción de los plexos autonómicos mioentéricos, sobre todo el de Auerbach. Ha sido descrita la afectación de prácticamente todas las vísceras huecas que presentan inervación autonómica (esófago, estómago, duodeno, intestino delgado y grueso, recto, vesícula, uréteres, vejiga, bronquios). (8)
- Las lesiones más relevantes y las más estudiadas son las digestivas, y dentro de ellas la afectación del esófago y las del colon-recto.
- Dentro de las explicaciones que se le han dado a esta particularidad es la ser sectores que presentan alta coordinación motora, de propulsión del bolo y con esfínteres que regulan su paso. (9)(10)(11)

A) Megaesófago

A1) Historia

- Siglo XIX: primeras referencias en 1823, por los naturistas Spix y Martius.
- Luego Kidder y Fletcher en 1857, haciendo referencia al “MAL DE ENGASGO”.
- En 1869 Alfred de Taunay en que hace referencia al mal en su romance.
- 1873 primera referencia en literatura médica, por Theodoro Langgaard.
- 1909 Carlos Chagas adjudica el mal a la enfermedad de Chagas.
- Köberle 1959: estudio de su patogenia. Teoría neurogénica de denervación autonómica digestiva como causa de las megaformaciones.(12)

A2) Características del megaesófago Chagásico.

La pérdida de la inervación da lugar a alteraciones de la motilidad esofágica, del esfínter esofágico inferior, llevando a la acalasia y a la dilatación progresiva del cuerpo del esófago. (13)

La progresión de la dilatación dependerá en esencia del grado de destrucción neuronal, que debe superar el 50 % para comenzar a producir alteraciones funcionales de la



motilidad y requiriendo una destrucción mayor al 90 % para los grados de dilatación severa.(14)(15)

De ello surgen la sintomatología y las complicaciones que se ven en esta patología. (16)

A3) Clasificación (J. Rezende)

I. **Forma anectásica.** Son las predominantes en 2/3 de los casos. No hay dilatación, alteraciones leves de la contractilidad. No hay regurgitación.

II. **Dilatación incipiente** (3-5 cm.).

Contracciones terciarias presentes. Regurgitación leve.

III. **Dilatación moderada** (5-8 cm.).

Disminución marcada de la motilidad. Regurgitación importante.

IV. **Dólico-megaesófago** (8-10 cm.). Atonía. (17)

A4) Clínica

•Disfagia: Es el síntoma capital que pone en sospecha de la afectación digestiva. Presenta la característica de ser progresiva. Aumenta con la ingesta de alimentos fríos y con el estrés.

•Regurgitación: la presentan más del 60 % de los pacientes, aumenta con el decúbito. No es de carácter ácido habitualmente.

•Dolor torácico retroesternal, que muchas veces lleva a diagnóstico diferencial con problemas cardíacos. Se presenta frecuentemente con las comidas. Mejora con la regurgitación.

•Sialorrea: se produce hipertrofia de las glándulas salivales e hipersecreción.

•Adelgazamiento: en las formas avanzadas, producido por la desnutrición progresiva a que conlleva, llevando al enfermo a la caquexia si no es corregida mediante procedimientos de dilatación o cirugía.

•Digestión lenta: sensación de plenitud postprandial. Puede existir compromiso del estómago concomitante.

En suma, la aparición de disfagia en un paciente proveniente de área endémica para Enfermedad de Chagas debe poner en sospecha de esta etiología y deben realizarse los estudios serológicos para confirmarla.(18)((19)

A5) Diagnóstico diferencial

•Acalasia idiopática. Cuadro prácticamente igual a la acalasia producida por la Enfermedad de Chagas. (20)

•Hernia hiatal y Reflujo Gastro-Esofágico.

•Estenosis del cardias.

•Compresión extrínseca.

•Cáncer de esófago

•Presbiesófago.

•Esclerodermia sistémica.

•Ingesta de medicamentos anticolinérgicos.

A6) Exámenes paraclínicos



a. Tránsito esofágico baritado:

–Método fácil y barato, de amplia disponibilidad.

–Permite la visualización de las formas ectásicas, con retención del contraste, en clásico pico de flauta de la acalasia que se parece en este estudio a la producida por otras patologías del esfínter esofágico.

– Es normal en la forma indeterminada.

b. Fluoroscopia donde puede verse las irregularidades en el pasaje del bolo alimenticio.

c. Radiología: Método también accesible en todas partes. Pone en evidencia la dilatación del esófago (Megaesófago grado II y más avanzados).



Figura 1: megaesófago chagásico frente.



Fig 2: megaesófago perfil.

d. Estudio de Manometría esofágica: permite la medición de la presión del esfínter esofágico inferior. Detecta alteraciones funcionales mucho antes de que se produzcan alteraciones anatómicas evidentes. (21)(22)

e. Fibro-Esofagoscopia: sirve para poner de manifiesto la dilatación esofágica, visualiza el estado de la mucosa, que puede presentar ulceraciones producida por estasis de los alimentos, várices, tumores, patología gástrica concomitante, por lo que debe realizarse siempre, sobre todo antes de la cirugía.

f. Pruebas funcionales con metacolina: clásica, de poca utilización en la actualidad. Pone de manifiesto la hipersensibilidad de denervación (Ley de Cannon).

g. Tránsito esofágico con radiocoloides:

Se realiza con tecnecio pirofosfato⁹⁹. Se realiza el registro en dos posiciones: decúbito y de pie (es la que se toma en forma preferente para indicar alteración). (23)(24)

–Tránsito normal menor de 15 segundos.

– Los estudios se consideran anormales cuando el tránsito es:

- Prolongado
- Incoordinado
- Adinámicos

–Ponce de León y cols. han realizado este estudio a 32 pacientes en la fase crónica en forma indeterminada, todos los cuales presentaban por definición estudios de radiología normales (25). Encontraron alteraciones en el 71 % de las pruebas:

–9 normales

–10 prolongados

–10 incoordinados

–2 adinámicos

–Esto demuestra que las alteraciones funcionales se ven en alto porcentaje, y que la progresión a formas dilatadas no siempre es el resultado final, lo que probablemente traduce un grado menor de denervación autonómica. Estos mismos hechos han sido comprobados por otras metodologías que han estudiado pacientes en fase crónica indeterminada.

A7) Tratamiento:

A7a) Médico:

–En las primeras etapas anectásicas o grado 1 se pueden utilizar medicación de tipo proquinético y antiácidos del tipo de los inhibidores de la bomba de protones o antihistamínicos H1, en aquellos casos en que hay esofagitis por reflujo. En las etapas más avanzadas el uso de estos medicamentos no es efectivo, e incluso pueden ser perjudiciales por el grado de denervación y la hipersensibilidad de denervación.

–Uso de nitritos, y de nifedipina se han ensayado con resultados dispares y mayormente insatisfactorios.

–La inyección de toxina botulínica se encuentra en fase experimental, requiere fibroscopia para realizar la inyección submucosa. Resultados promisorios que requieren mayor número de pacientes.

A7b) Tratamiento invasivo.

h. Dilatación neumática del esfínter esofágico inferior: se utiliza como medida transitoria, puede presentar complicaciones severas como la perforación y tiene alto grado de recidiva. Ha quedado relegada frente a la cirugía por este hecho y en aquellos casos de avanzada edad o con patologías que hacen inviable la cirugía.

i. Miotomía de Heller modificada (cardiomiotomía extramucosa con gastroesofagopexia): Es la técnica de elección para los casos moderados. (26)

j. Esofagectomía subtotal por toracotomía en los casos avanzados.



- k. **Esofagectomía subtotal transhiatal laparoscópica:** nuevo procedimiento técnico que excluye la toracotomía y que está en vías de desarrollo. Se realiza la anastomosis a nivel cervical del esófago proximal con el estómago. (27)(28)

B) Megacolon

B1) Definición:

Se define como la dilatación y o el alargamiento del intestino grueso, fundamentalmente debido a alteraciones de la inervación intrínseca autonómica de la víscera, con los consecuentes disturbios morfológicos y funcionales.

B2) Prevalencia:

Es la causa más frecuente de megacolon adquirido en América latina.

Se ve en etapas tardías de la enfermedad, con pico de incidencia entre los 40 y 50 años.

Afecta los dos sexos por igual.

10 a 12 % de los chagásicos lo desarrollarían.

Exista amplia variación individual por el grado de compromiso de las neuronas ganglionares.

Predomina en los sectores distales: sigmoides, recto, colon descendente.

B3) Clínica:

- l. **Constipación:** es el síntoma más frecuente en los pacientes chagásicos, pero a su vez también lo es en la población normal (29). En un paciente proveniente de área endémica debe hacer sospechar compromiso digestivo y debe ser solicitado serología para la enfermedad. Se caracteriza por tener una evolución lenta y progresiva. Comienza por defecar cada 2 o 3 días, evolucionando hasta 10 a 20 días en los casos severos.
- m. **Meteorismo,** por la dificultad para expulsar los gases.
- n. **Distensión abdominal** provocada por la constipación crónica.
- o. **Gorgoteo** en la fosa ilíaca izquierda.
- p. **Dolores tipo cólico intestinal.** Aumento del peristaltismo frente a medicación colinérgica, por hipersensibilidad de denervación.
- q. **Abolición del reflejo gastro-cólico**

Complicaciones:

–**Fecaloma:** frecuente en los casos avanzados, pueden ser tanto de localización baja, accesibles al tacto rectal, o alta debiendo ser removido por enemas, pudiendo llevar a la realización de cirugía.

–**Vólvulo intestinal,** con el cuadro clínico de oclusión intestinal, sobre todo en los casos de megacolon grado 3 y dólico-megacolon. En estos casos el grado de resección intestinal dependerá del compromiso vascular y del grado de necrosis intestinal producido por el mismo. La resolución del mismo puede ser endoscópica o quirúrgica. (30)

B4) Diagnóstico diferencial:



- r. **Megacolon andino o de las alturas** visto a más de 3000 mts. de altura en regiones como Bolivia y Perú. No vinculada a enfermedad de Chagas. No se presenta como fecaloma, sí como vólvulo.
- s. **Enfermedad e Hirsprung o megacolon congénito:** el sector involucrado depende de la zona de aganglionosis, que puede ser corta, larga o total, y de ello dependerá la dilatación. Predomina en el 90% en el sector distal (recto y colon distal). En el 5 % total.
- t. **Megacolon idiopático:** se expresa habitualmente como un dolicomegacolon o un megacolon difuso.
- u. *Ninguno de estos recidivan luego de su corrección quirúrgica como lo hace el chagásico.*

B5) Exámenes paraclínicos

- a. **Colon por enema baritado:** es el estudio más barato, aunque su realización necesita de una preparación. Es el método de elección para diagnóstico de este compromiso.

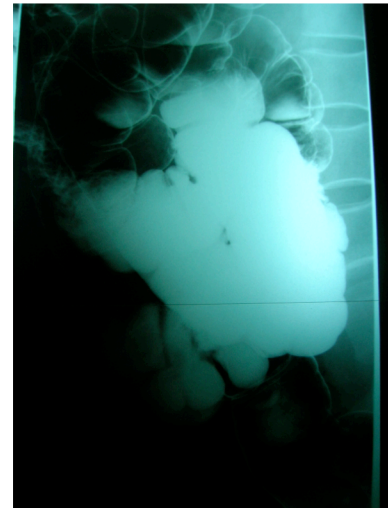


Fig. 3 y 4: dolicomegacolon chagásico.

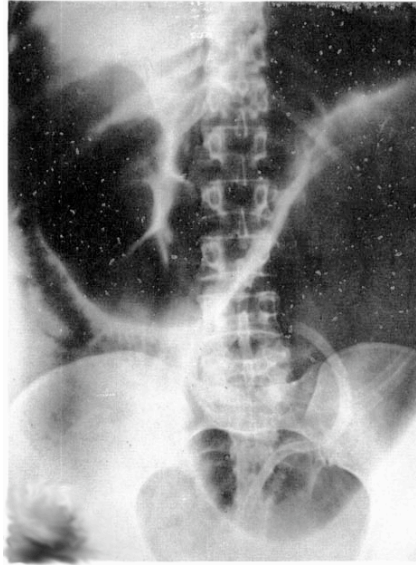


Fig. 5: megacolon complicado: vólvulo

- b. **Manometría rectal:** con aumento de la presión en el esfínter anal interno, asincronía de su funcionamiento. Pérdida del reflejo recto-esfinteriano inhibitorio. Permite diferenciar con megacolon idiopático.
- c. **Fibrocolonoscopia y rectosigmoidoscopia:** de importancia para confirmar el diagnóstico y además visualiza otras complicaciones. Puede ser terapéutica en vólvulo en algunas situaciones especiales.

B6) Tratamiento:

- a. **Operación de Duhamel** (anastomosis colorectal término-lateral posterior con descenso retro-rectal.). Modificada o no (Haddad) con colostomía perineal transitorio y anastomosis diferida. Está indicada en constipación severa y complicaciones como fecalomas a repetición y vólvulo de sigmoides. Las recidivas son poco frecuentes. Es la mejor técnica actualmente disponible, por ser la que mejor se adapta a la fisiopatología del megacolon, ya que modifica la incoordinación motora y sortea la mayor longitud del segmento agangliónico. Los resultados dependen también fuertemente de la experiencia del equipo quirúrgico con el uso de esta técnica.
- b. Existen otros tipos de técnicas quirúrgicas más complejas (Swenson; Dixon; Vasconcellos; Hartman; y las variantes asociadas a cada una de estas técnicas). Tienen mayor porcentaje de complicaciones y de recidivas. Generalmente los resultados son disímiles por lo se prefiere la operación de Duhamel. (31)
- c. **Tratamiento médico** con dieta rica en fibras vegetales, laxantes suaves del tipo osmótico (vaselina) o enemas pueden indicarse en las primeras etapas. Son inefectivas en las avanzadas por lo que la indicación en ellas es quirúrgica.

C) Compromiso digestivo a otros niveles (menor a 2 %)



C1) Estómago:

Es poco frecuente. La patogenia es la misma. Se producen tanto alteraciones de la motilidad y de la evacuación como de la secreción ácido péptica, que puede estar disminuida. Pueden verse signos de gastritis crónica, la cual es multifactorial.

C2) Vesícula biliar:

–Se ha descrito su compromiso, el cual es poco frecuente. Se acompaña casi siempre de otro compromiso digestivo.

–Se caracteriza por la dilatación de la vesícula. Es producida por la denervación de los plexos nerviosos autonómicos.

–Hay evidencias contradictorias sobre si favorece o no la litiasis, lo cual sería independiente del compromiso nervioso, dado que hay estudios que demuestran una disociación entre el compromiso neurológico y el funcional.

C3) Intestino delgado:

Megaduodeno, megayeyuno , megaileon (excepcional). Mucho menos frecuentes (menos del 2%).

- La denervación neuronal y el compromiso inflamatorio sería menor que el producida a nivel de esófago y de colon. Son raros como único compromiso, generalmente se acompañan de megaesófago y/o megacolon

- Las alteraciones funcionales se encuentran también en etapas que preceden a la dilatación.

–Fundamentalmente afectan a la motilidad, aunque también se producen alteraciones funcionales secretorias y absortivas.

–Pueden dar lugar al síndrome de sobrecrecimiento bacteriano (diarrea crónica, alternando con síndrome pseudo-oclusivo, malabsorción) que mejora con tratamiento antibiótico (metronidazol). (32)(33).

D) Compromiso del aparato urinario.

Si bien ha sido descrito desde la época de Köberle, pocos han sido los estudios anatómicos y prácticamente nulos los funcionales.

Se citan fundamentalmente como megauréter y megavejiga. Su frecuencia es muy baja en los estudios autópsicos (Köberle y Lopes).

La patogenia sería la misma que la de las vísceras huecas digestivas, desde que presentan inervación autonómica, con compromiso fundamentalmente parasimpático.

- Ponce de León y cols. han realizado estudios de medicina nuclear en 29 pacientes en fase crónica, forma indeterminada, presentando alteraciones en 23 de ellos (79%), se les realizaron:

- Seriocentellografía renal con 99 tecnecio DTPA
- Cistografía anterógrada con 99 Tc DTPA determinándose:
 - volumen residual (normal < de 50 ml).
 - Fracción residual (normal < al 10 % del volumen total)
 - Tiempo total de micción (normal por debajo del tercio del TTM)
 - Tiempo de velocidad máxima evacuatoria (normal menor de 30 segundos)



Se encontraron los siguientes resultados:

- dilatación piélica uni o bilateral
- Disquinesias pieloureterales.
- Vejiga neurógena fundamentalmente con patrón hipotónico (compromiso del detrusor).

La evolución de estas alteraciones funcionales deberán ser evaluadas con estudios de seguimiento, dado que el compromiso urinario no es relevante clínicamente. No hay trabajos que indiquen cual es la progresión de las mismas.(25)

Bibliografía:

1. W.H.O. Chagas' disease. Annual Report 2002. This can be obtained at: <http://www.who.int/ctd/chagas/dates.htm>
2. Chapadeiro E. Incidencia de megas asociadas a cardiopatía chagásica. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo. 1964; 6(6): 287-291.
3. Rezende J.M.; Ostermayer A. Megavisceras chagásicas. OPS, Publicación científica N° 547, 1994, (7): 160-183.
4. Sousa O.; Samudio F.; De Juncá C.; Calzada J.: Molecular characterization of human *Trypanosoma cruzi* isolates from endemic areas in Panama. Mem Inst. Oswaldo Cruz. 2006; 10 (4): 455-457
5. Fritz Koberle: <http://pt.wikipedia.org>.
6. Lopez ER: Diagnóstico anátomo-patológico da doença de Chagas. 1er. Simposio Virtual de Enfermedad de Chagas. Fed. Arg. De Cardiología. <http://www.fac.org.ar>
7. Brener Zigman. Patogenia de la Enfermedad de Chagas: una revisión de las teorías actuales. Publicación Científica OPS. N° 547. 1994; (2): 32-52
8. Andrade ZA. Aspectos patológicos da Doença de Chagas. Interciencia. 1983; 8 (6): 367-373.
9. Medici M; Bulla D.; Larre Borges A; Ponce de León R.: Chagas Disease. In Robertson, D.; Low P.; Polinski R. Primer of the Autonomic Nervous System. Ed. Academic Press, Inc. California 1996; 271
10. La Enfermedad de Chagas y el Sistema Nervioso. Publicación científica N° 547. O.P.S. 1994. Chagas digestivo. Mesa Redonda. FAC 2000.
11. Pinto Dias J.C., Gimenez L; Mitelman J. Chagas Digestivo. 1er Simposio Virtual de Enfermedad de Chagas. FAC 2001. <http://www.fac.org.ar>.
12. Rezende J.M., Meneghelli UG. A visita ao Brasil de Franz J. Ingelfinger e sua participacao dos conhecimentos sobre o megaesófago chagásico. Rev. Ass. Med. Brasil. 2001; 47 (3): 262-268.



13. Madrid AM; Quera R, y cols. Gastrointestinal motility disturbances in Chagas disease. Rev. Med. Chil. 2004. Aug; 132(8):939-946
14. Adad S., Andrade J, Da Silva D, Lopes E, Chapadeiro E.. Anatomía patológica del megaesófago chagásico. Rev. Inst. Med. Trop. De Sao Paulo. 1991, 33(6)443-450.
15. Koberle F. Etiología e patogenia do megaesófago no Brasil. Rev. Paulista Med. 1960. 47:643-651
16. Rezende JM. O aparelho digestivo na doença de Chagas: aspectos clínicos. En : Dias JCP, Coura JR.
17. Rezende J.M. . Mal de Engasgo e doença de Chagas. A solucao de un quebra cabeça. 1999. Academia Mineira de Medicina.
18. Kamiji MM; De Oliveira: Features of Chagas disease patients with emphasis on digestive form, in a terciary hospital of Riberao Preto, SP.. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 2005. Jul-aug; 38(4)305-309.
19. Ponce R, Bulla D y cols. Enfermedad de Chagas. Estudio en pacientes asintomáticos.. Rev. Médica del Uruguay. 1986. Vol 2 (2); 132-140.
20. Zilberteín B, Cleva R, et all. Congenital achalasia: facts and fantasies. Dis Esophagus. 2005. 18 (5): 335-337
21. Andrade C; Cecconello I y cols: Coges esophageal sphincter análisis using compurerized manometry in patients with chagasic megaesophagus. Diseases of the Esophagus. 2006; 19 (1): 31-35
22. Filho JR, De Rezende JM; Melo JR. Electrogastrography in patients with Chagas' Disease. Dig Dis Sci. 2005. Oct; 50 (10): 1882-1888
23. Brandt de Oliveira R. Estudos do trânsito esofageano com radioisótopos em pacientes chagásicos. 9º Congreso de Asociación Latinoamericana de Sociedades de Biología y Medicina Nuclear. Montevideo. 1984. 221.
24. Marioni Filho J, Martins LRF y cols. Estudo da dinâmica esofágica a traves de cintillografia como possível meio de diagnóstico precoce de aperistalse em individuos chagásicos. Rev. Inst. Med. Trop. 1984; 26-130.
25. Lago G.; Mut F.; Ponce de León R. ; Bulla D., y cols.: Exploración Radioisotópica de la Función ventricular basal izquierda, del tránsito esofágico, de la via urinaria superior y de la función vesical en pacientes crónicos asintomáticos. Boletín Trimestral da clínica de doenças infecciosas y parasitarias. 1985; V, (1): 71-87.
26. Ceneviva R; Ferreira-Santos R y cols. Alterações cronológicas do perfil dos pacientes e da modalidade de tratamento cirúrgico do megaesófago chagásico. Acta Cir Bras. 2002; 17 supl 3.
27. Arruda M. De Oliveira D. tratamento endoscópico do Megaesófago Chagásico. Relato de 70 casos. 1994; 60 (1).
28. Crena E; Ribeiro C.B. y cols. Laparoscopic transhiatal subtotal esophagectomy for the treatment of advanced megaesophagus. Ann. Thorac. Surg. 2005; 80(4): 1196-1201.
29. Monteiro Dos Santos J.C. Y cols . Megacolon: Parte II. Doença de Chagas . Rev. Bras. Coloproct. 2002. (4); 266-277.
30. Bomfim Pinheiro H. Complicações do megacolon chagásico. Padronização de tratamento. Rev Bras Colo-Proct. 1981 jan-mar.



31. Bannura G; Contreras J y cols. Tratamiento quirúrgico del megacolon del adulto. Análisis de 62 pacientes. Rev Chil Cir. 2004. 56 (3): 248-254.
32. Rezende J. Íleo, Ileus e Ílio. Acta Cir Bras. 2002. 17 N° 1. <http://www.scielo.br/acb>.
33. Meneghelli. Chagasic Enteropathy. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 2004, may-jun, 37(3); 256-260.

