

## CONTRIBUCIONES ORIGINALES

# Compromiso Digestivo en la Enfermedad de Chagas

## Presentación de un caso

F. FONSECA, M.D., L.A. CORTES, M.D.

**Palabras Claves:** Enfermedad de Chagas, Megaesófago, Megacolon, *Trypanosoma cruzi*, Capa muscular agangliónica, Cardiomiectomía, Técnica de Duhamel.

*Se presenta un caso de enfermedad de Chagas con alteraciones digestivas, tratado en el servicio de cirugía general del Hospital de San José de Bogotá; se hace un recuento de la enfermedad prestando atención a la fisiopatología, la clínica y especialmente al tratamiento quirúrgico de esta entidad; para el megaesófago se propone la cardiomiectomía longitudinal acompañada de parche de serosa (Heller-Thal), por considerarla una cirugía efectiva con baja morbimortalidad; igualmente se plantea la adopción de la operación de Duhamel como procedimiento de elección en los casos de megacolon.*

*Lamentablemente en nuestro medio no existen estadísticas que muestren la real morbilidad y mortalidad que esta entidad produce, lo que impide plantear estrategias para el control de la misma.*

### INTRODUCCION

La enfermedad de Chagas es una conocida entidad parasitaria que en nuestro medio es causa bien conocida de una miocardiopatía severa, la cual, luego de una penosa y larga evolución, lleva al deceso del paciente.

Es común en otros países como el Brasil, el compromiso digestivo productor de cuadros de megacolon y megaesófago. El haber tenido la oportunidad de tratar un paciente con este tipo de patología, no descrita anteriormente en Colombia, nos motivó a realizar una revisión de la entidad haciendo especial énfasis en el tratamiento quirúrgico de la misma.

### PRESENTACION DEL CASO

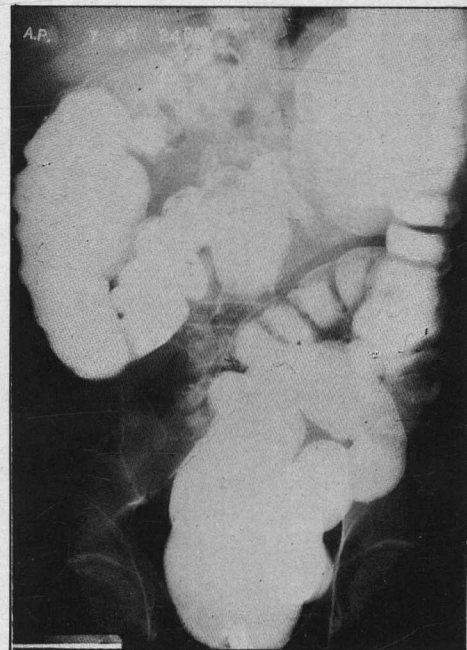
Se trata de un paciente de sexo masculino, de 33 años de edad, procedente de Aguazul (Casanare), quien relataba una sintomatología de cinco años de evolución caracterizada por estreñimiento crónico y progresivo, acompañado de dolor abdominal tipo cólico. Igualmente acusaba desde entonces disfagia para sólidos y líquidos. Había recibido múltiples tratamientos con laxantes, sin mejoría. Dentro de sus antecedentes patológicos únicamente cabe mencionar el paludismo hace 15 años. Al examen físico se encontró un paciente desnutrido, en regulares condiciones generales. Signos vitales normales. La auscultación cardiopulmonar fue

normal. En el abdomen se palpaban masas pétreas que correspondían a fecalomas que ocupaban todo el marco cólico.

Se inició su estudio mediante la realización de un colon por enema el cual mostró una severa dilatación cólica sin obstrucción mecánica que la explicara, siendo sugestiva de megacolon funcional (Figs. 1, 2 y 3). Las vías digestivas altas mostraron una marcada dilatación del esófago con franca alteración de su motilidad y una terminación en punta de lápiz conclusiva de acalasia (Figs. 4, 5 y 6).

Se le solicitó titulación de anticuerpos para Chagas siendo positivos tanto en el Laboratorio de la Universidad de los Andes (1/80), como en el Laboratorio del Instituto Nacional de Salud (1/32). Interpretando la clínica del enfermo con los hallazgos paraclínicos, se concluyó que posiblemente se trataba de un caso de la Enfermedad de Chagas con compromiso digestivo.

Fue llevado a cirugía donde se confirmaron los hallazgos radiológicos de megacolon (Fig. 7) y megaesófago. Se procedió a practicar una cardiomiectomía longitudinal complementada con un parche de serosa (Heller Thal), con lo cual



**Fig. 1.** Colon por enema donde se aprecia la dilatación del órgano.

*Doctores, Fernando Fonseca, Instructor Asistente, Luis Augusto Cortés, Instructor Asociado, Univ. del Rosario, Servicio de Cirugía General, Hospital de San José, Bogotá, Colombia.*





Fig. 2. Se observa el aumento del diámetro del colon transverso.

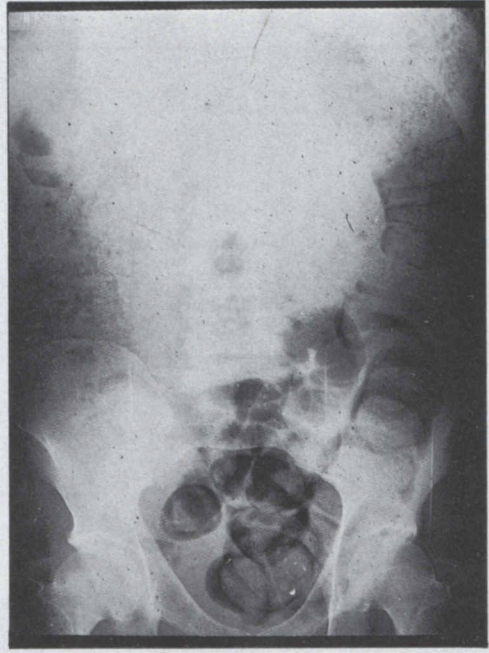


Fig. 3. Abdomen simple que muestra dilatación del colon y retención de materia fecal en el mismo.

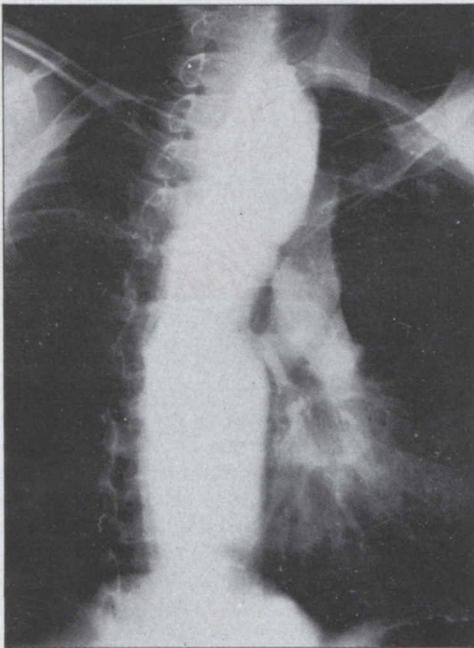


Fig. 4. Vías digestivas altas con imagen de megaesófago.

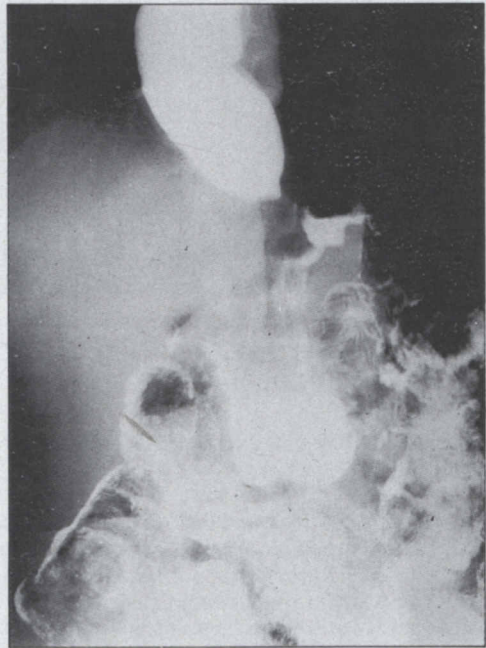


Fig. 5. Megaesófago que muestra la típica terminación en punta de lápiz.

se trató la acalasia. Seguidamente, en el mismo acto operatorio se resecó la mitad izquierda del transverso, el colon descendente, el sigmoide y el recto intraperitoneal. Para terminar se realizó un descenso del colon, tipo Duhamel, mediante el uso de la sutura mecánica GIA.

La anatomía patológica evidenció una franca dilatación del colon resecado con ulceración de la mucosa, severa inflamación de toda la pared con ausencia de células ganglionares de los plexos mientéricos, compatible con enfermedad chagásica. (Figs. 8 y 9).

La evolución postoperatoria fue satisfactoria, dándose de alta el paciente con remisión de la sintomatología.

#### RESEÑA HISTORICA

En 1909 el doctor Carlos Chagas, médico brasilero, cuando realizaba unas investigaciones sobre el paludismo, encontró un protozoo en el intestino de un insecto que él denominó inicialmente *Schizotrypanum cruzi*. Permitió entonces que estos insectos picaran un mono, recuperando en su sangre posteriormente el *Trypanosoma cruzi*. Luego, al estudiar un niño severamente enfermo, encontró este mismo



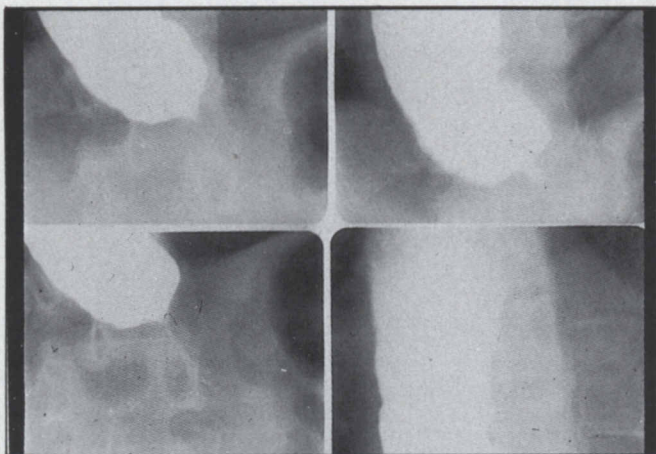


Fig. 6. Se observa en detalle la unión cardiesofágica.

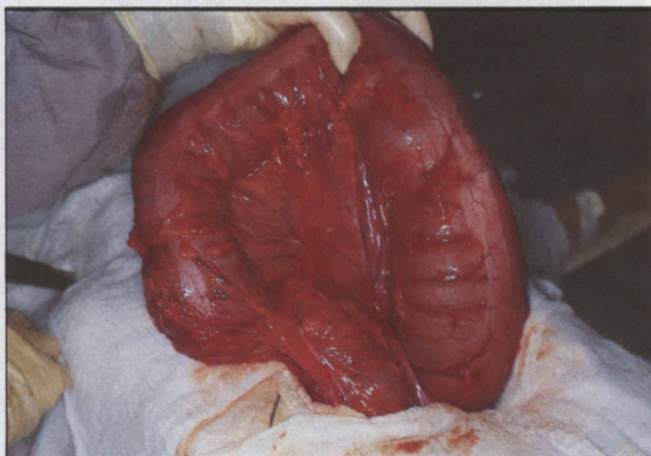


Fig. 7. Visión intraoperatoria del megacolon.



Fig. 8. Pieza quirúrgica donde se ve claramente el segmento distal estrecho (agangliónico) y la dilatación proximal del colon.

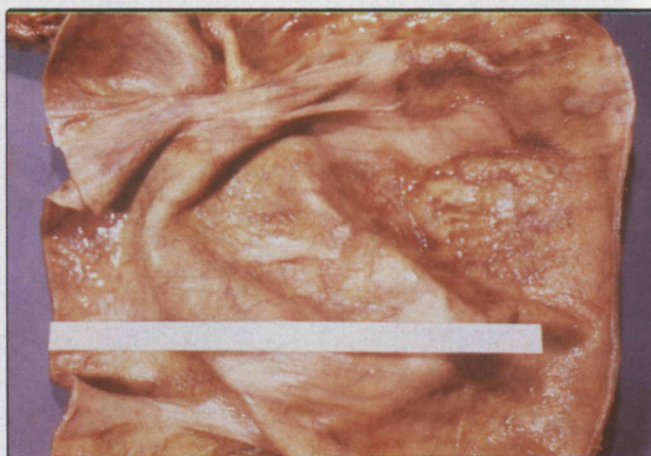


Fig. 9. Acercamiento al colon transverso dilatado.

protozooario y describió una enfermedad endémica en algunas zonas del Brasil (2, 5, 6).

Al continuar sus investigaciones llegó a describir la relación causal del parásito con la miocardiopatía y el compromiso intestinal, hecho que fue negado por sus colegas. Ha sido el único caso en la historia de la medicina, en el cual un mismo investigador descubre los elementos fundamentales de una enfermedad como son el agente causal, su forma de transmisión, los vectores, los reservorios naturales así como los aspectos de la patología (2, 5, 6).

Casi simultáneo a estos estudios, Hirschsprung en 1888 describió la presencia de megacolon en dos niños.

En 1924 Dalla Valle planteó la agenesia de células en los plexos mesentéricos en el recto contraído de los niños con megacolon. Sin embargo, este hallazgo no tuvo importancia terapéutica hasta 1950 cuando Swenson realizó la primera resección del segmento agangliónico compatible con la etiopatogenia de la enfermedad. Sólomente hasta 1955 y basados en los estudios del doctor Fritz Koeberle se aceptó el *Trypanosoma cruzi* como agente causal del megaesófago y megacolon adquiridos (5, 6).

## EPIDEMIOLOGIA

Si bien es cierto que el parásito se ha identificado en Norteamérica, podemos afirmar que la enfermedad representa una endemia especialmente en Suramérica (Brasil, Chile, Argentina, Colombia y Venezuela). Hay cálculos realizados por la OMS en los cuales se estima que alrededor de 35 millones de personas se encuentran expuestas a esta enfermedad en Iberoamérica. En Colombia las zonas más afectadas son el valle del Magdalena, la hoya del Catatumbo y los Llanos Orientales, donde la población estudiada presentaba hasta un 60% de títulos positivos para la enfermedad. El vector que con mayor frecuencia se detecta en Colombia es el *Rhodnius prolixus*, conocido en nuestro medio como pito. Es un insecto que suele encontrarse entre los 400 y 1.600 metros de altitud y su hábitat son las viviendas rurales, especialmente los techos de paja y paredes de bahareque. Los reservorios naturales incluyen mamíferos salvajes como armadillos, ardillas, monos y murciélagos, y hasta algunos animales domésticos como los perros y los gatos. En 1975 se calculaba que había 5 millones de colombianos expuestos, y alrededor de 1.7 millones de afectados por el tripanosoma. No existe ningún dato confiable respecto a la morbimortalidad que esta enfermedad causa en nuestro país. El mecanismo de transmisión en el hombre se realiza a través de las deyecciones del insecto infectado que son inoculadas por el mismo hombre con el rascado. (2, 7, 13).

## CICLO VITAL DEL PARASITO

El ciclo vital del parásito puede dividirse en dos etapas: la primera, ocurre en el hombre, y durante ella el protozoo que ingresa al torrente circulatorio en su forma flagelada (tripanosoma) se introduce en las células reticuloendoteliales y en los tejidos, donde pierde el flagelo y su membrana ondulante adquiriendo la forma de leishmania; ahí se multiplica por fisión binaria y madura hasta llegar nuevamente a tripanosoma, el que a su vez, se dirige nuevamente al torrente sanguíneo. En una segunda etapa, el insecto ingiere los tripanosomas circulantes, los cuales en el interior del intestino pasan a formar intermedias denominadas crithidias, las cuales se multiplican y terminan como tripanosomas, para ser expulsados con las deyecciones del insecto (2).

## PATOGENIA:

Como ya fue mencionado, el protozoo invade las células de diferentes tejidos reproduciéndose allí y formando seudocistas que se rompen liberando en el intersticio los tripanosomas, generando una severa reacción inflamatoria que caracteriza la forma aguda de la enfermedad. El mecanismo básico responsable de las manifestaciones digestivas de la enfermedad de Chagas lo constituye la destrucción de las neuronas de los plexos mientéricos (4, 5, 6, 8). Esta alteración conduce a severos trastornos de la motilidad que se caracterizan por ausencia de los movimientos peristálticos normales, disfunción de los esfínteres con hipertrofia de los mismos y abolición de la relajación ante estímulos fisiológicos, comportándose como obstáculo al normal tránsito intestinal. Como consecuencia ocurre un retardo y retención del contenido lo cual parece estimular la metaplasia epitelial, pudiendo generar transformación neoplásica. La musculatura, especialmente la circular, inicialmente se hipertrofia buscando vencer el obstáculo pero termina atrofiándose por sobrecarga. Sin embargo, no se ha podido establecer aún el mecanismo por el cual se produce la destrucción neuronal. Se han planteado múltiples hipótesis dentro de las cuales vale la pena mencionar dos. La primera que considera la posibilidad de producción de una neurotoxina por el parásito, y la segunda y quizás la más aceptada actualmente, que propone un mecanismo inmunológico como respuesta a la infección del organismo por el protozoo (6, 8).

## CURSO CLINICO:

La enfermedad de Chagas evoluciona en dos fases importantes, la aguda y la crónica, siendo esta última la que más se observa en los adultos, toda vez que la fase aguda usualmente pasa inadvertida en ellos.

### Forma aguda

Suele presentarse en niños quienes luego de un período de incubación variable alrededor de dos semanas, comienzan a padecer un estado febril acompañado de hepato-esplenomegalia, presencia del signo de Romaña considerado como patognomónico. Puede acompañarse de alteraciones de conducta, presencia de signos de meningoencefalitis. La muerte ocurre en dos a cuatro semanas como consecuencia de la miocarditis. Afortunadamente la mayor parte de estos enfermos superan la fase aguda y pasan a la fase crónica (1, 2, 9).

### Forma crónica

El cuadro clínico en esta fase de la enfermedad es muy variable y depende básicamente del daño sufrido en la fase aguda. Parece existir una diferente virulencia según las dis-

tintas cepas del tripanosoma, la cual es independiente del número de parásitos inoculados. Igualmente, la sintomatología varía según la localización geográfica, predominando en el norte de Suramérica (Colombia y Venezuela) el compromiso miocárdico, mientras que en el Brasil suele observarse el megacolon y el megaesófago.

La forma cardíaca suele caracterizarse por la presencia de una cardiomiopatía dilatada con severos trastornos del ritmo cardíaco y bloqueo A-V.

El megaesófago es similar al encontrado en la acalasia no chagásica, predominando una incoordinación motora con pérdida del peristaltismo del cuerpo esofágico y ausencia de relajación del esfínter esofágico inferior ante el estímulo de la deglución. Usualmente el paciente se queja por presentar en forma progresiva y crónica, dolor en la región del xifoideas, regurgitación de los alimentos ingeridos y halitosis. El diagnóstico diferencial debe hacerse con los divertículos esofágicos así como con el cáncer de esófago lo cual es relativamente sencillo mediante la práctica de Rx. de vías digestivas altas y endoscopia. La complicación potencial de este estado es la aparición de metaplasia, displasia y anaplasia epitelial, generadas al parecer por la estasis de los alimentos.

El megacolon debido igualmente a un trastorno de la motilidad con ausencia del peristaltismo normal y presencia de un esfínter anal hipertónico, el cual no se relaja cuando hay dilatación del recto. La extensión del compromiso en la enfermedad de Chagas suele no estar limitada al recto sino que puede afectar en forma difusa el colon (6, 8).

La sintomatología predominante en estos pacientes es el estreñimiento, el cual suele acompañarse de dolor abdominal tipo cólico. Inicialmente el paciente encuentra mejoría de su sintomatología con el uso de catárticos y enemas, pero ésta empeora pudiendo producirse alguna de las dos complicaciones más frecuentes como son la obstrucción intestinal y la perforación.

Ambas situaciones pueden ser desencadenadas por fecalomas que ocluyen completamente la luz del colon y pueden llegar a ocasionar úlceras de la mucosa que podrían perforar la pared intestinal. La gran dilatación alcanzada por el sigmoide y el hecho de que su movilidad tiene únicamente como punto fijo su meso, pueden llegar a ocasionar su volvulación la cual puede llevar igualmente a la obstrucción y posiblemente a la perforación.

Asociado a los anteriores trastornos pueden encontrarse otros estados patológicos como la acalasia del píloro, el megaduodeno y la colecistopatía (10).

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la enfermedad de Chagas se basa inicialmente en los hallazgos de la historia clínica; durante la fase aguda de la enfermedad es posible identificar el parásito en un frotis de sangre periférica en los momentos de hipertermia. Puede igualmente utilizarse el xenodiagnóstico, en el cual se toman pitos criados en el laboratorio, se permite que piquen el paciente para luego estudiar su contenido intestinal, encontrando el tripanosoma de 10 a 30 días después en los casos positivos. Posteriormente se desarrollaron técnicas de fijación del complemento hasta el día de hoy cuando la prueba practicada es la titulación de anticuerpos específicos contra el tripanosoma (2).

Para llegar al diagnóstico correcto en casos de compromiso intestinal, la radiología convencional y la endoscopia son conclusivos.



## TRATAMIENTO

La enfermedad de Chagas continúa sin un tratamiento específico y eficaz, pues no se ha descrito aún una droga que sea capaz de destruir el protozoo en la sangre con el fin de limitar las secuelas y poder cambiar realmente el curso de la fase aguda de la enfermedad.

Para nosotros como cirujanos es de especial interés el tratamiento quirúrgico del megaesófago y megacolon chagásico.

**Tratamiento quirúrgico del megaesófago.** Ya revisada la patogenia de esta entidad, podemos deducir fácilmente que no existe un procedimiento que logre restablecer la función motora normal del esófago. Todos los procedimientos descritos buscan simplemente anular el obstáculo que representa el cardias para permitir el paso libre de los alimentos al estómago. El tratamiento deberá ser más radical cuando el compromiso esofágico sea mayor.

La primera modalidad de tratamiento propuesto en casos incipientes es la dilatación esofágica que busca mediante el empleo de dilatadores neumáticos romper el mecanismo esfinteriano del cardias.

Thomas Willis describió en 1674 la acalasia esofágica, siendo igualmente el primero en utilizar las dilataciones como método terapéutico; éstas se han utilizado como tratamiento tanto en la acalasia como en el megaesófago chagásico, observándose una buena respuesta inmediata pero con una alta recidiva a largo plazo, que puede llegar al 50% de los casos, haciéndose necesario reiniciarlas. Por esto consideramos que el tratamiento de elección es el quirúrgico (3).

Dentro de los procedimientos propuestos debemos mencionar como el de elección la cardiomiectomía longitudinal utilizada por Heller desde 1913; la resección del tercio distal del esófago con interposición de un asa yeyunal (Merendino), e incluso el ascenso gástrico al cuello con esofaguectomía (técnicas propuestas por autores brasileros, cuando se presentan diámetros mayores de 7 cm. (8). Nosotros creemos, como ya se mencionó anteriormente, que la cirugía de Heller complementada con parche de serosa, utilizando el fundus gástrico, puede solucionar la gran mayoría de los casos con la ventaja de ser una cirugía prácticamente sin mortalidad y muy baja morbilidad. El agregarle a la cardiomiectomía el parche de serosa, disminuye la posibilidad de reflujo gastroesofágico e impide la herniación de la mucosa esofágica que podría originar un divertículo.

La operación se inicia con una incisión mediana supraumbilical; se secciona el ligamento triangular izquierdo del hígado, se abre la membrana frenoesofágica liberando el esófago abdominal e identificando los troncos vagales para evitar su lesión. Se secciona longitudinalmente la capa muscular del

esófago observándose la herniación de la mucosa sin lacerarla. Dicha incisión debe sobrepasar el cardias ligeramente hacia el estómago. Posteriormente se toma el fundus gástrico movilizado, y mediante la colocación de puntos que unan la seromuscular gástrica y la muscular esofágica se recubre la mucosa herniada. La complicación que con mayor frecuencia puede ocurrir durante la cirugía es la apertura accidental de la mucosa la cual debe suturarse cuidadosamente para evitar la formación de una fistula. La segunda complicación potencial es la aparición de reflujo gastroesofágico por lo cual algunos cirujanos recomiendan agregar una operación antirreflujo tipo Nissen (3).

**Tratamiento quirúrgico de megacolon chagásico.** Dentro de las técnicas descritas cabe mencionar inicialmente la rectomiectomía utilizada por el Doctor Correa Netto en 1934 quien reseca una cintilla muscular del recto. Esta operación aceptada para casos de Hirschsprung de segmento ultracorto no solucionó el problema de los pacientes chagásicos, observándose recidiva de la sintomatología a corto plazo (8).

En 1950 Swenson describió su técnica quirúrgica que aconseja el retiro de prácticamente todo el recto mediante un procedimiento abdominal perineal. Los grandes inconvenientes fueron los trastornos sexuales y urológicos debidos a la disección pélvica extensa.

Soave en 1966 propuso la resección de la mucosa anal con preservación del manguito muscular del recto, reseca el sigmoide para anastomosar endoanalmente el colon descendido a la mucosa del canal anal. Esta cirugía evita la disección pélvica y sus complicaciones, pero tiene la desventaja de preservar el mango muscular agangliónico. Duhamel por su parte, describió una cirugía sencilla que igualmente evita la disección pélvica, descendiendo el colon sano anastomosándolo al ano en la parte posterior y al recto en su pared anterior. Tiene como desventaja preservar la pared anterior del recto agangliónico. Actualmente es considerada como la operación de elección tanto en casos de Hirschsprung como de Chagas, por sus excelentes resultados y baja tasa de complicaciones.

## ABSTRACT

*One case of Chagas Disease with involvement of the G-I tract is presented.*

*A review of the current knowledge on Chagas with emphasis in the physiopathology and clinical manifestation is complete.*

*We propose the Heller-Thal esophageal myotomy for the treatment of the megaesophagus and a Duhamel procedure for the megacolon.*

*In Colombia there are no reliable statistics regarding the real incidence of Chagas Diseases and therefore we cannot establish the frequency of morbidity and mortality.*

## BIBLIOGRAFIA

1. BOTERO D., RESTREPO M.: Protozoarios de Sangre y tejidos. En: Enfermedades Infecciosas. Fundamentos de Medicina 2a. edición 1980, 407-410.
2. CRIG y FAUST.: Parasitología Clínica, 1a. edición 1974, 107-117.
3. ELLIS H.: Acalasia. En: Operaciones Abdominales de Maingot, 8a. edición, 563-577.
4. FILIPINI D.: Involvement of the peripheral sensory axons in chronic Chagas. Medicina 1984, 44, 4, 442-4.
5. KOEBERLE F.: Mecanismo da destruição neuronal do sistema nervoso periférico na molestia de chagas. O Hospital, 1960, 57, 173-178.
6. KOEBERLE F.: Patogenia da molestia de Chagas. Revista Goiana de Medicina, 1957, 3, 155-180.
7. Marinkelle C.J.: Tripanosomiasis, Epidemiología. U. de los Andes.
8. RAIJA A., KOEBERLE F.: Manifestaciones digestivas de la enfermedad de Chagas. En: Tratado de Cirugía de Romero Torres, 1a. edición 1986 325-369.
9. ROCHA H.: Enfermedad de Chagas. En: Tratado de Medicina Celil Loeb, 9a. edición, 1977, 567-570.
10. ROCHA A.: Prevalence of cholelithiasis in necropsies of patients with Chagas. Archivos de Gastroenterología, 1985, 22, 1, 3-6.
11. SPITZ L.: Enfermedad de Hirschsprung. En: Operaciones Abdominales Maingot, 8a. edición 1985 1255-1270.
12. SCHNAUFER L.: Hirschsprung's Disease. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica 1976, 56, 2, 349-359.
13. UCROS H.: Comunicación preliminar sobre Chagas en Colombia, 1941, Boletín Clínica de Marly 3, 17-29.
14. UCROS H.: Alteraciones Digestivas en Chagas, 1964, Tribuna Médica 3; 16, 22.