

CORRELATO.

VINCULACIONES DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS CON EL MEGACOLON DEL ADULTO

Dr. CARLOS M. GARCIA DA ROSA

I.— INTRODUCCION

La enfermedad de Chagas es enfermedad endémica en América y, en especial, en Centro y Sud América.

Esta distribución geográfica es un indicador más del subdesarrollo, consecuencia de las formas de organización económicas inadecuadas y socialmente injustas imperantes en América Latina.

La prevalencia chagásica en estos países tiene como causa directa el tipo miserable de vivienda que es el "habitat" natural del agente vector del *Schizotripanum cruzi*.

La Oficina Sanitaria Panamericana, el año 1960, tomando como base algunas encuestas epidemiológicas, estimó en 35 millones de personas la población expuesta y en no menos de 7 millones los individuos infectados con el *S. cruzi* en América, ese año.

La enfermedad de Chagas en el Uruguay

La encuesta "Berta" realizada hace ya muchos años estableció un promedio de 39 % de triatomas infestados, en el área de nuestro país en donde se estima endémico el Chagas (zona norte del Río Negro). Y Tálice estimó que alrededor de 700.000 personas por su contacto con vinchucas están expuestas a contraer la enfermedad y que el número de formas agudas en todo el país es del orden de los 3.000 casos por año.

Por otra parte, el hecho aparentemente curioso de una prevalencia tan neta de pacientes con megacolon en Artigas—21 casos en ocho años en un total de no mucho más de 50 en todo el país— estaría marcando una vinculación de patología regional con una de las etiologías incriminadas para este síndrome y que encuentra confirmación como veremos más adelante.

Creemos de justicia y de interés hacer una breve relación de los hechos más relevantes en el estudio de la enfermedad de Chagas en nuestro país.

La Escuela Parasitológica Uruguaya ha contribuido en forma importante en el conocimiento de la historia natural de esta enfermedad. La vinchuca mencionada por Darwin en 1833 como existente en nuestro país, fue reestudiada por Gaminara. Este investigador uruguayo halló por primera vez el *S. cruzi* en el *Triatoma infestans*, la vinchuca de pintas amarillas, de hábitos domiciliarios que proliferan en las viviendas tipo rancho, en casas con paredes sin revoque y en algunos anexos como los gallineros.

Asimismo inyectando ratones y cobayos con *S. cruzi* obtuvo en estos animales la infección experimental.

Tállice continuando estas investigaciones contribuyó con sus trabajos a un mejor conocimiento de la biología del parásito y del agente vector, de la existencia de reservorios extrahumanos, y delimitó las áreas de distribución de triatomídeos en el territorio nacional.

En el terreno clínico su aporte también fue muy importante y es así que en abril de 1937 con Medina y con Rial diagnostican el primer caso nacional de enfermedad de Chagas al encontrar tripanosomas en la sangre periférica de una paciente procedente de Paysandú.

Ossimani, un mes después, descubre el primer mamífero, un perro, naturalmente infectado.

A fines de ese año de 1937, Montes Pareja, Amargós, Estable y Ferreira Berrutti publican el primer caso de miocardiopatía crónica chagásica en el país.

En 1940, Tállice, Costa, Rial y Ossimani publican los primeros 100 casos agudos de enfermedad de Chagas confirmados en el Uruguay.

En 1947, Ferreira Berrutti publica un documentado estudio de la anatomía patológica de la enfermedad.

Recientemente, Toledo-Correa, estudiando las piezas operatorias procedentes de enfermos con megacolon operados por Gómez Gotuzzo en Artigas, encuentra, por primera vez, nidos de leishmanias en el colon y completa su aporte al conocimiento de la patología chagásica del colon al describir un complejo anatomohistológico que considera característico de la infección.

La enfermedad de Chagas en el Departamento de Artigas

La endemidad chagásica en este Departamento ya había sido entrevista al encontrarse varios casos humanos y en ocasión de los estudios realizados con anterioridad por Tállice y otros

investigadores. Sin embargo, creemos que es en ocasión de estudios epidemiológicos que bajo la dirección del Dr. Solom Verísimo hemos iniciado hace algunos años, que tenemos una sólida documentación del problema en este Departamento.

Nos referiremos, en especial, a estos estudios epidemiológicos más adelante.

Permítasenos antes hacer algunas consideraciones de orden general sobre la enfermedad.

II.— BOSQUEJO GENERAL SOBRE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

A) *Formas clínicas*

La enfermedad presenta una fase aguda que dura varias semanas caracterizada por fiebre, quebrantamiento general, hepatoesplenomegalia, miocarditis aguda, manifestaciones meningoencefálicas (en el 1 % de los pacientes).

Son signos precoces: 1) los signos locales correspondientes al sitio de penetración del parásito —el edema de los párpados, unilateral habitualmente, que puede extenderse en la cara, de coloración rojo violácea, indoloro y duro; este edema persiste algunas semanas y a veces meses—; 2) dacrioadenitis, a veces con conjuntivitis; 3) linfadenopatía regional y generalizada.

La evolución se hace espontáneamente hacia la curación en muchos casos, o pasa a la cronicidad.

En este caso, después de un período de lactencia variable, hasta de veinte años, comienzan las manifestaciones crónicas entre las que se destaca predominantemente la miocarditis.

Pero también y a medida que se le presta mayor atención se encuentra con más frecuencia, formas crónicas de la enfermedad de Chagas resultantes de la invasión de las vías digestivas y causantes de las disrritmias esofágicas y de los megas digestivos.

La patología comparada de las manifestaciones clínicas en diferentes zonas endémicas de la enfermedad hace suponer por una parte la existencia de cepas diferentes con un viscerotropismo distinto (cepas miocardiótropas, miótropas, reticulohistiotropas) y, por otra parte, la influencia de factores ambientales, nutricionales, genéticos, etc., que determine una evolución especial de la forma crónica de la enfermedad.

Los argentinos Basso, Basso y Bibiloni, trabajando junto al maestro Mazza en el oeste argentino, concluyen que en el transcurso de la evolución de veinte a treinta y dos años, de 320 pacientes infectados entre el segundo mes de vida y los 64 años de edad el 79 % de ellos presentaron síntomas clínicos de mio-

carditis, 60 % acusaron alteraciones electrocardiográficas y 90 % modificaciones radiológicas y que, en general, la tolerancia cardíaca de estos pacientes para el esfuerzo fue muy buena. Encuentran mortalidad alta cuando la enfermedad es adquirida en la primera infancia y una mortalidad global inferior al 2 %. Encuentran, asimismo, alto porcentaje de abortos espontáneos y mortalidad infantil en la embarazada chagásica.

Autores extranjeros y nacionales coinciden en señalar que la miocarditis crónica chagásica es proteiforme en sus manifestaciones clínicas y morfológicas. A veces, cursa con manifestaciones clínicas claras, pero otras veces son sólo las alteraciones electrocardiográficas las evidentes.

Los cambios morfológicos del corazón en el sentido de un aumento de tamaño y deformación de la silueta, así como las modificaciones de la cinecia cardíaca con disminución de la amplitud de los latidos, suelen evidenciarse en etapas evolucionadas de la cardiopatía y estar en relación con el grado de insuficiencia del órgano.

Son frecuentes los trastornos del ritmo con expresión electrocardiográfica y, a veces, también clínica.

Estos trastornos, de acuerdo a la alteración electrofisiológica, se pueden expresar: 1) por extrasístoles dependientes de un aumento de la excitabilidad auricular y ventricular; 2) por bloqueo auriculoventricular de grado variable y que cuando es completo puede determinar crisis sincopales o síndromes de Stokes-Adams resultantes de un trastorno en la propagación auriculoventricular; 3) ritmos ectópicos por aumento del automatismo; o 4) bloqueo de ramas o bloqueos de tipo complejos. A este respecto Pileggi distingue dos tipos de bloqueo de rama derecha en la miocarditis chagásica, el tipo clásico de bloqueo de rama derecha y otro tipo que él denomina alteración difusa de la conducción y que se caracterizaría por ondas R empastadas y ensanchadas en todas las precordiales, y que ello resultaría de la destrucción de todo el sistema de conducción a nivel de las paredes de los ventrículos.

Nosotros tuvimos oportunidad de estudiar y tratar cinco pacientes con antecedentes epidemiológicos y con reacción serológica (R.F.C.) positiva para Chagas, cuyas edades fueron de 19, 22, 27, 38 y 41 años. Los cuatro primeros fueron varones y el último mujer. Presentaron los cinco, en casi todo el curso de su evolución clínica conocida, un cuadro de insuficiencia cardíaca, en tres de ellos global, y que en algún momento estuvieron en anasarca.

Uno de ellos, el paciente de 38 años, presentó un bloqueo A-V completo con crisis de Stokes-Adams en varias oportunidades.

En ocasión de uno de estos episodios hizo un reblandecimiento cerebral que determinó una hemiplegia a predominio crural izquierdo.

En cuanto a las alteraciones electrocardiográficas se encontraron en dos de ellos (pacientes de 19 y de 27 años) bloqueo completo de rama derecha, de tipo clásico.

Un paciente (mujer de 41 años) presentó durante su evolución clínica, bajo voltaje de Q.R.S. no imputable a edema de pared, salvo extrasistólicas ventriculares y zona de lesión alrededor de la punta.

El paciente de 38 años siempre estuvo con bloqueo A-V completo y con ritmo idioventricular con frecuencia entre 42 y 28 por minuto.

El paciente de 22 años, a quien no se le tomó más que un solo trazado, mostró un ritmo sinusal con extrasistoles auriculares y ventriculares con frecuencia de alrededor de 70 p.m. (promedial), pese a encontrarse en insuficiencia cardíaca. En el trazado había, además, evidencia de hipertrofia biventricular.

En cuatro de estos pacientes la radiología (radiografía y fluoroscopia) mostró marcado aumento de la silueta cardíaca con crecimiento de todas las cavidades, hipopulsatibilidad cardíaca y campos pulmonares congestivos y/o hidrotórax.

En cuanto a lo relativo a tiempo de evolución conocida en todos ellos fue corto: un mes en el enfermo de 22 años, alrededor de un año en los pacientes de 19 y 41 años, entre uno y medio y dos años para los pacientes de 27 y 38 años, respectivamente.

En la totalidad de los casos el resultado de la terapéutica sintomática fue poco satisfactorio o totalmente inoperante (enfermo de 22 años).

Cuatro de estos pacientes murieron en forma súbita. Uno de ellos (enfermo de 22 años) evolucionó en un mes con insuficiencia cardíaca global absolutamente irreductible.

El estudio anatomopatológico, en la enferma de 41 años, mostró (Dr. Toledo) las características morfológicas e histológicas que refiero más adelante.

Respecto a las formas clínicas crónicas extracardiácas hemos tenido oportunidad de estudiar a algunos de los pacientes que integran la casuística de portadores de megacolon que fueron tratados quirúrgicamente por Francisco Gómez Gotuzzo.

Once pacientes portadores de megacolon de esta casuística fueron estudiados serológica y parasitológicamente tratando de investigar su posible infección chagásica.

Todos ellos procedentes del Departamento de Artigas o de una zona muy próxima a éste.

De estos once pacientes, en cinco de ellos, la R.F.C. fue positiva (46 %) y en seis fue negativa. El xenodiagnóstico fue positivo en cinco (46 %) y negativo en seis. Pero de los enfer-

mos con R.F.C. negativo, cuatro de ellos fueron xenodiagnóstico positivos, por lo que significa que nueve en once están infectados, es decir, 81,8 %.

Por otra parte, hemos encontrado alteraciones electrocardiográficas que pudieran corresponder a una miocardiopatía crónica chagásica en ocho de dieciséis portadores de megacolon estudiados en el pre y/o postoperatorio.

De estos ocho pacientes con electrocardiograma anormal, cinco de ellos presentaron positividad de R.F.C. y/o xenodiagnóstico.

Los casos con negatividad de estos exámenes no fueron reestudiados.

Clínicamente cuatro de los pacientes presentaron manifestaciones de cardiopatía y dos, por lo menos, de ellos, sufrieron muerte brusca.

B) *Anatomía patológica*

Los cambios estructurales anatómicos e histológicos que experimenta el corazón chagásico crónico suelen ser elementos suficientes para llegar al diagnóstico de miocardiopatía crónica chagásica, no siendo indispensable el hallazgo de nidos de leishmania en la fibra cardíaca.

Macroscópicamente se encuentra: 1) aumento marcado del volumen y del peso del corazón; 2) flaccidez del miocardio; 3) adelgazamiento o aneurisma de la punta del ventrículo izquierdo; 4) adelgazamiento de las paredes y placas de fibrosis; 5) trombos adherentes a las paredes de las cavidades.

Histológicamente se aprecian: lesiones degenerativas y destructivas de las fibras musculares, del tejido específico y de los nervios; proliferación conjuntiva con formación de cicatrices. A veces nidos de leishmanias.

Las alteraciones histológicas en el megacolon chagásico son agrupadas por Toledo-Correa en dos tipos de procesos: 1) procesos generales y comunes de tipo inflamatorio y degenerativos; 2) especiales: "porras hialinas" y nidos de leishmania.

En seis piezas operatorias de megacolon encontró formaciones que él denomina "porras hialinas" con aspecto pseudoquistico que interpreta como resultantes de la degeneración hialina del músculo y en donde asentarían focos de parásitos (leishmania) muertos.

La asociación de estas "porras hialinas" a lesiones miosíticas y plexíticas constituye lo que Toledo-Correa denomina "síndrome histopatológico de sospecha de megacolon chagásico".

Cabe consignar que ha sido Toledo-Correa quien, por primera vez, encuentra nidos de leishmania en el colon y que este hallazgo se realizó en una pieza operatoria de uno de los pacientes de la serie de operados en Artigas.