



Megaesófago en la enfermedad de Chagas. Informe de un caso

Miguel Ángel Becerra Ibarra,* Martín Antonio Manrique,***
Guillermo Padrón Arredondo,** J Raúl Ortíz Gasca**

RESUMEN

Se trata de una paciente femenina de 39 años de edad originaria del estado de Chiapas, México, con residencia temporal en la Ciudad de México, D.F. Al interrogatorio no presentó antecedentes familiares de importancia para su padecimiento que lo inició en 1997 caracterizado por síntomas digestivos manifestado por dolor epigástrico de tipo ardoroso acompañado de pirosis, plenitud posprandial mediata recibiendo múltiples tratamientos sin obtener mejoría. Hace dos meses (junio del 2000) inicia con síntomas de disfagia a sólidos y posteriormente a líquidos por lo cual es atendida por un médico de su lugar de origen y es referida a nuestro hospital. En la exploración física no se encontraron datos patológicos de importancia para su padecimiento.

Se le practicaron estudios de laboratorio BH, QS y PFH que resultaron dentro de límites normales. En los estudios de gabinete se le tomó telerradiografía de tórax la cual resultó normal. Se le tomó un esofagograma el cual presentó datos de dilatación esofágica compatible con probable acalasia. Se le realizó manometría del esófago la cual informó la presión del EEI de 45.5 mmHg, aperistalsis del cuerpo esofágico, EES con presión normal concluyendo con el diagnóstico de hipertonia del EEI y relajación incompleta del mismo. Se realizó estudio endoscópico encontrando megaesófago con imagen sugestiva de acalasia. Se le practicaron estudios de inmunología encontrando la prueba de ELISA y la prueba de hemoaglutinación indirecta (HAI) positivas para enfermedad de Chagas.

Se le inició tratamiento médico y debido a la disfagia e hipertensión del EEI se decidió someterla a dilatación neumática con balón de 18 mm de diámetro y longitud de 8 cm bajo control fluoroscópico, realizando tres sesiones a 16 PSI durante 60 seg, resultando éstas satisfactorias. La paciente regresó a su lugar de origen con cita abierta para seguimiento y control.

Palabras clave: *Tripelosoma cruzi*, enfermedad de Chagas, diagnóstico, tratamiento, dilataciones.

ABSTRACT

It is a 39 years-old female patient, originating from the state of Chiapas, Mexico, with temporary residence in Mexico City. At the interrogatory she didn't present family antecedents of importance for her suffering, that began in 1997, characterized by digestive symptoms, manifested by epigastric pain of burned type, accompanied by heartburn, mediate postprandial fullness receiving multiple treatment without obtaining improvement. Two months ago (June of the 2000) she began with dysphagia symptoms to solid and later to liquids, reason why she was assisted by a doctor of their origin place and was referred to our hospital. In the physical exploration there were not pathological data of importance for her disease. Laboratory tests

* Residente 4º año de Gastroenterología en el Hospital Juárez de México, SSA.

** Diplomado en Endoscopia, Hospital Juárez de México, SSA.

*** Jefe del Servicio de Endoscopia del Hospital Juárez de México, SSA.



were carried out: blood count cells, chemical blood and hepatic functional tests that were within normal limits. In the cabinet studies radiography of chest was performed, which was normal. An esophagogram showed data of esophageal dilatation compatible with likely achalasia, without being conclusive the radiological image. She received medical treatment and was submitted to manometry of the esophagus which informs the pressure of the Lower Esophageal Sphincter (LES) of 45.5 mmHg, aperistalsis of the esophageal body and UES (Upper Esophageal Sphincter) with normal pressure, concluding with the diagnosis of the hypertonic LES and suggestive incomplete relaxation of the same due to achalasia. Endoscopic study was carried out with finding of megaesophagus with suggestive image of achalasia. Immunology studies were practiced, ELISA test and the indirect hemagglutination test (HAI) were positive for Chagas' disease. Because of dysphagia and hypertension of the LES we decided to carry out a pneumatic dilatation with balloon of 18 mm of diameter and longitude of 8 cm with fluoroscopic control; 3 sessions to 16 PSI during 60 sec were performed with satisfactory results. The patient returned to her origin place with open appointment for control and follow-up.

Key words: *Trypanosoma cruzi*, Chagas' disease, diagnostic, treatment, dilations.

ANTECEDENTES

El libro titulado "Brasil y los brasileños", escrito por el reverendo Kidder y Fletcher y publicado por vez primera en Estados Unidos en 1857, informa sobre los viajes de estos dos misioneros a través del Brasil e incluye una sección titulada "una nueva enfermedad". Esta sección contiene informes respecto a la presentación clínica, historia natural y epidemiología de una enfermedad común en el interior de Brasil, la cual fue conocida como "mal de engasgo". Esta información fue recolectada en 1855 por el reverendo Fletcher de un médico norteamericano anónimo, quien trabajaba en Limeira, estado de São Paulo y quien es nombrado en el libro solamente como el doctor. Este médico fue el doctor Joseph Cooper Reinhardt (1809/10-1883.) El doctor Reinhardt trabajó durante muchos años en las ciudades de Limeira y Campinas del estado de São Paulo, y probablemente tuvo un amplio conocimiento con respecto a las principales características de esta enfermedad, la cual fue conocida casi 100 años más tarde como megaesófago chagásico.¹ Por otra parte, en México se ha encontrado que es una región endémica para esta parasitosis aunque curiosamente algunos autores como Guarner² refieren que esta patología no se encuentra en nuestro país, del mismo modo, los investigadores norteamericanos consideran que la enfermedad se presenta desde Centroamérica hasta América del Sur³ aun-

que seguramente también puede ser posible encontrarla en Estados Unidos.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente femenina de 39 años de edad originaria del estado de Chiapas, México, con residencia temporal en la Ciudad de México, D.F. Al interrogatorio no presentó antecedentes familiares de importancia para su padecimiento que lo inició en 1997 caracterizado por síntomas digestivos manifestado por dolor epigástrico de tipo ardoroso acompañado de pirosis, plenitud posprandial mediata recibiendo múltiples tratamiento sin obtener mejoría. Hace dos meses (junio del 2000) inicia con síntomas de disfagia a sólidos y posteriormente a líquidos por lo cual es atendida por un médico de su lugar de origen y es referida a nuestro hospital. En la exploración física no se encontraron datos patológicos de importancia para su padecimiento.

Se le practicaron estudios de laboratorio BH, QS y PFH que resultaron dentro de límites normales.

En los estudios de gabinete se le tomó tele radiografía de tórax la cual resultó normal (Figura 1). Se le tomó un esofagograma el cual presenta datos de dilatación esofágica compatible con probable acalasia, sin ser concluyente la imagen radiológica (Figura 2). Se le realiza manometría del esófago la cual informa la presión



Figura 1. Telerradiografía de tórax normal.

del EEI de 45.5 mmHg, aperistalsis del cuerpo esofágico, EES con presión normal, concluyendo con diagnóstico de hipertensión del EEI y relajación incompleta del mismo sugestiva de acalasia. Se realiza estudio endoscópico encontrando megaesófago con imagen sugestiva de acalasia (Figura 4 y 5). Se le practican estudios de inmunología encontrando la prueba de ELISA y la prueba de hemoaglutinación indirecta (HAI) positivas para enfermedad de Chagas, asimismo, se realizó nuevo estudio serológico posterior a las dilataciones en el Instituto Nacional de Referencia Epidemiológica de la SSA, obteniendo la comprobación del diagnóstico nuevamente. Debido a la disfagia por hipertensión del EEI se decide someterla a dilatación neumática con balón de 18 mm de diámetro y longitud de 8 cm bajo control fluoroscópico, realizándole tres sesiones a 18 PSI durante 80 seg, resultando satisfactorias las tres sesiones (Figura 6). La paciente regresó a su lugar de origen con cita abierta para posteriores dilataciones.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Chagas comprende compromiso esofágico, lo que obliga al diagnóstico diferencial de acalasia. La enfermedad de Chagas es consecuencia de la infección por el parásito *Trypanosoma cruzi*. El daño de los plexos nerviosos del esófago y de otros órganos tubulares se produce más tarde (megaesófago, megacolon, megauréter, cardiomegalia). La gravedad de la disfunción motora esofágica tiene relación con la pérdida de células ganglionares intramurales. El resultado es la dilatación del esófago y falla en la relajación

del EEI. Los datos de manometría esofágica son similares a los de la acalasia y en esta última existe diferencia de la presión del EEI, la cual es mayor cuando se compara con la presión en el esófago de Chagas.

Llama la atención, que en la literatura, con respecto a la enfermedad de Chagas, se considera que esta enfermedad se presenta desde Centroamérica hasta Amé-



Figura 2. Esofagograma con presencia de dilatación esofágica y estenosis de esófago distal.

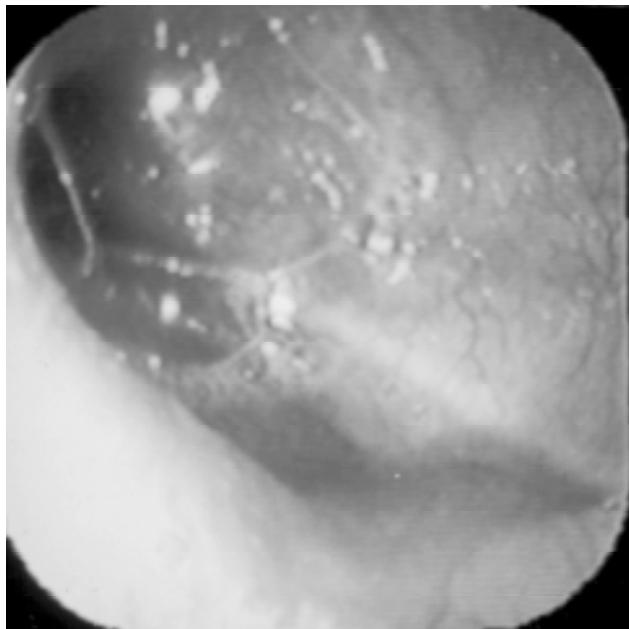


Figura 3. Dilatación esofágica.

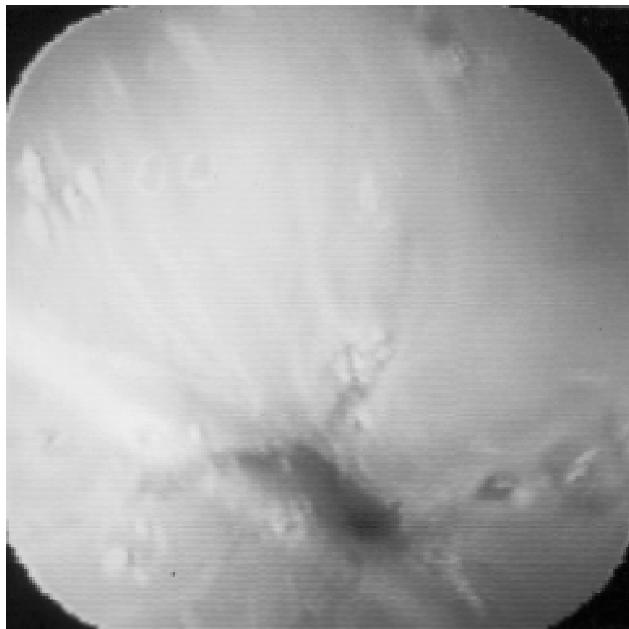


Figura 4. Estenosis de esófago distal.

rica del Sur.^{2,3} Sin embargo, en México la enfermedad se localiza en casi todo el país; en un estudio de Magallón⁴ sobre la distribución de los vectores de la enfermedad de Chagas en el estado de Jalisco, se re-

colectaron ocho especies del género triatoma: *T. barberi*, *T. brailovskii*, *T. dimidiata*, *T. longipennis*, *T. mazzottii*, *T. pallidipennis*, *T. phyllosoma* y *T. picturata*, concluyendo

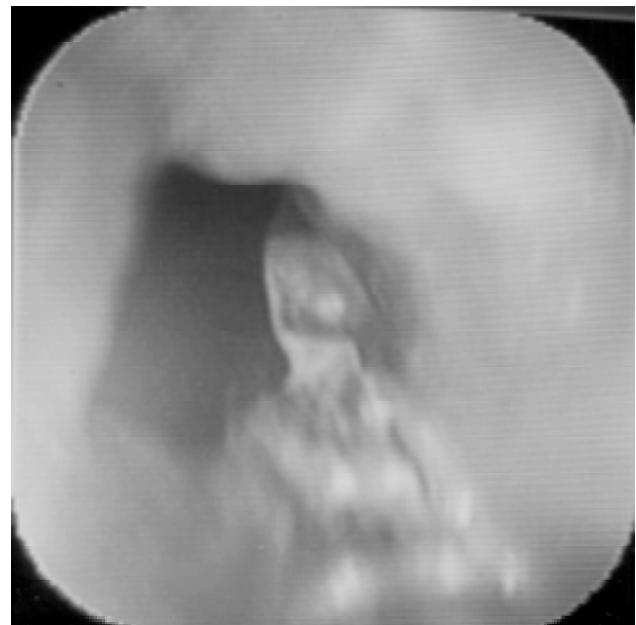


Figura 5. Dilatación con balón hidroneumático.

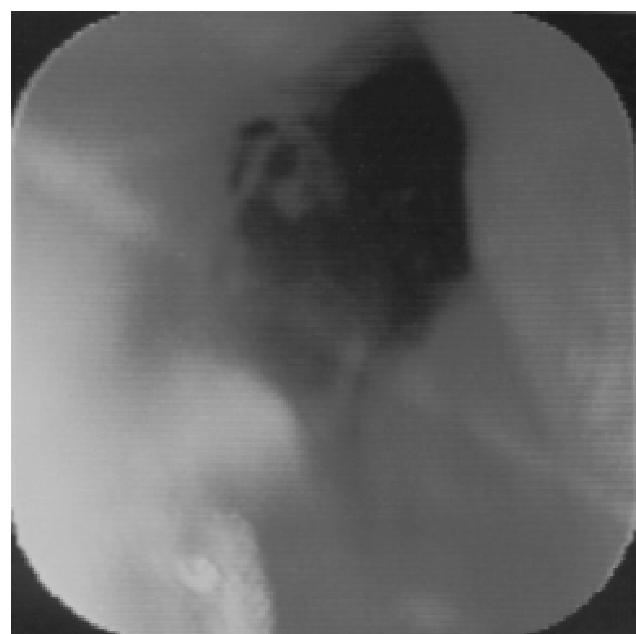


Figura 6. Aspecto endoscópico posterior a dilataciones hidroneumáticas



que la existencia de estos vectores de la enfermedad de Chagas, así como el hallazgo del *T. cruzi* en éstos, hacen posible la enfermedad en dicho estado de México. Esto también se apoya en los estudios llevado a cabo por García de Alba.⁵ Otro estudio de Rangel⁶ detectó anticuerpos contra *T. cruzi* en donadores, en bancos de sangre de la ciudad de Cuernavaca, en el estado de Morelos, en donde consideran que el procedimiento para detectar anticuerpos contra *T. cruzi* en donadores de sangre y la aplicación de un cuestionario preguntando sobre factores de riesgo para la infección por *T. cruzi* deberán de ser implementados desde ahora. En el estudio de Guzmán-Bracho, y cols.⁷ se de cuenta del primer caso informado sobre enfermedad de Chagas transmitida congénitamente en nuestro país en el estado de Michoacán, la infección por *T. cruzi* fue detectada utilizando preparaciones sanguíneas concentradas y frotis. Así mismo, también se ha detectado la enfermedad en el estado de Nuevo León.⁸ En un estudio de Goin JC et al.⁹ sobre las implicaciones funcionales de los receptores de autoanticuerpos de muscarina colinérgica circulante en pacientes con enfermedad de Chagas con acalasia, se encontró que estos pacientes tienen autoanticuerpos circulantes contra M 82q mAChR. Estos autoanticuerpos podrían estar involucrados en el mecanismo fisiopatológico de la acalasia chagásica.

Con respecto a la cardiomiopatía que se presenta en pacientes con la enfermedad de Chagas, en un estudio de Berra H, y cols.¹⁰ acerca de las alteraciones electrocardiográficas en personas infectadas crónicamente por el *T. cruzi*, expuestos a factores de riesgo cardiovasculares, se encontró que la presencia de estos factores como el tabaquismo, alcoholismo, sobrepeso e hipertensión no se asocian con un riesgo incrementado de afectación cardiaca en las personas crónicamente infectadas por el *T. cruzi*, pero resultan anormalidades electrocardiográficas compatibles con la enfermedad de Chagas en individuos seronegativos. En otro estudio por Lauria Pires L et al¹¹ se aisló el *T. cruzi* en pacientes con enfermedad de Chagas cardiaca y con megaesófago en donde el stock del parásito hSLU239 (para enfermedad cardiaca) produjo clones h1 y h2, mientras que el stock mSEU142 (megaesófago) produjo clones m1, m2, m3 y m4. En este estudio se indica que: 1) Cada paciente con enfermedad de Chagas es infectado con varias poblaciones de *T. cruzi*; 2) Las líneas clonales derivadas de las muestras de los pacientes pueden tener características biológicas diferentes del aislado original, y 3) El comportamiento adicional y

marcadores moleculares o ambos, son requeridos para ampliar la caracterización de los abastecimientos del *T. cruzi* y los clones derivados de los pacientes con enfermedad de Chagas, a fin de identificar su correlación con la patología. Velasco-Castrejón y cols.¹² realizaron un estudio sobre seroprevalencia contra el *T. cruzi* dentro de la Encuesta Nacional de Seroepidemiología representativa de la realidad nacional en cuanto a la prevalencia de la enfermedad o factores de impacto en la salud pública. Los resultados de esta encuesta indicaron que la enfermedad de Chagas se presenta de manera irregular en todo el territorio nacional y tiene una prevalencia de 1.6, 0.5 y 0.2 para las diferentes diluciones aplicadas en el análisis; asimismo, se detectaron tres nuevos estados como Hidalgo, Chiapas, y Veracruz, así como en Baja California, situación que implica un riesgo para la transmisión por hemotransfusión en zonas aparentemente libres de la infección. En el estudio se encontró que 74.5% de los seropositivos fueron menores de 39 años de edad. Asimismo, se detectó la infección en niños menores de cuatro años de edad, lo que sugiere que en algunos focos la transmisión natural todavía es muy importante. La seroprevalencia es mayor en pacientes de estratos sociales bajos, aunque también existe en individuos con nivel socioeconómico elevado, debido a que éstos poseen casas de campo en regiones tropicales y por tanto, también están expuestos a adquirir esta enfermedad. En adición a este trabajo, Monteón-Padilla, y cols.¹³ en su estudio sobre la enfermedad de Chagas y los bancos de sangre en la Ciudad de México proporcionan evidencia de que los donadores de sangre en hospitales urbanos pueden ser seropositivos para *T. cruzi* y al menos 50% de los donadores son portadores potenciales del parásito capaces de transmitir el *T. cruzi* en sus productos celulares sanguíneos. Por ello consideran que el rastreo serológico deberá de ser incluido en las rutinas de los bancos de sangre en todo el país, ya que es muy necesario adoptar medidas para inactivar o eliminar el organismo en los donadores de sangre.

Por otra parte, en el estudio de Safatle-Ribeiro AV et al.¹⁴ se señala que el carcinoma ocurre frecuentemente en pacientes con acalasia de larga evolución y que las alteraciones del p53, cambios de sobre expresión y mutacionales, son eventos tempranos en este tipo de pacientes y parece estar asociados con alteraciones de la proteína p53, además, que la expresión del gen supresor tumoral se está incrementando en áreas que muestran mayor proliferación del padecimiento. Adad

SJ et al.¹⁵ informan de un leiomiosarcoma del esófago en un paciente con megaesófago chagásico lo cual hace que estos pacientes sean vigilados periódicamente.

CONCLUSIONES

La paciente cuyo origen es un estado en donde se ha comprobado la presencia endémica de esta enfermedad presentó mejoría al tratamiento con dilatación hidroneumática que es el tratamiento de elección inicial. El tratamiento quirúrgico se lleva a cabo solamente al no haber respuesta al tratamiento con dilataciones endoscópicas. Con relación al tratamiento quirúrgico del megaesófago chagásico no avanzado, Pilon B et al.¹⁶ han descrito la esofagocardiotomía con divulsión más esofagocardiopexia, la cual la consideran como eficiente en el megaesófago chagásico temprano grados I, II, y III, enfatizando que la técnica es fácil y con gran seguridad. Una posibilidad de tratamiento, en este caso, en caso de falla en las dilataciones.

REFERENCIAS

1. Meneghelli UG, de Rezende JM, Troncon LE, et al. A missing name in the history of chagasic megaesophagus: Joseph Cooper Reinhardt 1809/10-1873. Arch Gastroenterol 1998; 35 (1): 18.
2. Guarner V. Esófago normal y esófago patológico. Biblioteca de Ciencias, UNAM. Trastornos funcionales del esófago. 1983; p. 177-213.
3. Castell DO. MKSAP. Esófago. 1999; p. 19-40.
4. Magallón-Gastélum E, Magdaleno-Peña G, Kattahin-Duchateau G, Trujillo-Contreras F, Lozano-Kasten FJ, Hernández-Gutiérrez RJ. Distribución de los vectores de la enfermedad de Chagas (hemíptera, reduviidae, triatominae), en el estado de Jalisco, México. Rev Biomed 1998; 9(3): 151-7.
5. García de Alba GJE, Salcedo-Rocha AL, Márquez AJM, y cols. Notas sobre las primeras detecciones de la enfermedad de Chagas en el estado de Jalisco, México. Cir Ciruj 1996; 64: 114-7.
6. Rangel H, Gatica R, Ramos C. Detection of antibodies against *Tripanosome cruzi* in donors from a blood bank in Cuernavaca, Morelos, México. Arch Med Res 1998; 29(1): 79-82.
7. Guzmán-Bracho C, Lahuerta S, Velasco-Castrejón O. Chagas disease. First congenital case report. Arch Med Res 1998; 29(2): 195-6.
8. Martínez-Ibarra JA, Galaviz-Silva L, Lara-Campos C y cols. Distribución de los triatominos asociados al domicilio humano en el municipio de General Terán, Nuevo León, México. Southwest Entomol 1992; 17: 261-5.
9. Goin JC, Sterin-Borda L, Bilder CR, et al. Functional implications of circulating muscarinic cholinergic receptor autoantibodies in chagasic patients with achalasia. Gastroenterology 1999; 117(4): 798-805.
10. Berra H, Carnevali F, Revelli S, et al. Electrocardiographic alterations in chronically *Trypanosoma cruzi*-infected persons exposed to cardiovascular factors. Arch Med Res 1998; 29(3): 24-6.
11. Lauria-Pires L, Santana JM, Tavares JS, et al. Diversity of *Tripanosoma cruzi* stocks and clones derived from Chagas disease patients: I- Behavioral characterization in vitro. Rev Soc Bras Med Trop 1997; 30(3): 187-92.
12. Velasco-Castrejón O, Valdespino JL, Tapia-Conyer R y cols. Seroepidemiología de la enfermedad de Chagas en México. Salud Pública de México 1992; 34(2): 186-96.
13. Monteón-Padilla VM, Hernández-Becerril N, Guzmán-Bracho C, et al. American trypanosomiasis (Chagas' disease) and blood banking in Mexico City: Seroprevalence and its potential transfusional transmission risk. Arch Med Res 1999; 30: 393-8.
14. Safatle-Ribeiro AV, Ribeiro U Jr, Sakai P, et al. Integrated p53 histopathologic/genetic analysis of premalignant lesions of the esophagus. Cancer Detect Prev 2000; 24(1): 13-23.
15. Adad SJ, Etchebehere RM, Hayashi EM, et al. Leiomyosarcoma of the esophagus in a patient with Chagasic megaesophagus: Case report and literature review. Am J Trop Med Hyg 1999; 60(5): 879-81.
16. Pilon B, Teixeira FV, Terrazas JP, et al. Aspectos técnicos da esofagocardiomiotomia com divulsão para o tratamento cirúrgico do megaesôfago chagásico não avançado. Rev Assoc Med Bras 1998; 44 (3): 179-84.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Miguel Ángel Becerra Ibarra
Av. del Árbol núm. 7
Col. Miraflores
Tlalnepantla, Estado de México
Tel. 5392-3655

Recibido para publicación: 30 de noviembre del 2000.
Aceptado para publicación: 30 de diciembre del 2000.