

Macías Amezcua Michel Dassaejv*
Fuentes Orozco Clotilde*
González Ojeda Alejandro*
Palomares Chacón Ulises Rodrigo**
Briseño Hernández Andrés Alejandro***
Barajas Fregoso Elpidio Manuel*

Diagnóstico, manejo y tratamiento de la enteropatía chagásica

Diagnosis, management and treatment of chagasic enteropathy

Fecha de aceptación: febrero 2013

Resumen

La enfermedad de Chagas es un padecimiento causado por la infección con *Trypanosoma cruzi* que, mediante el uso de sus múltiples vectores reportados en el país y en el mundo, facilita su transmisión. En la actualidad se incluyen 21 países endémicos y la presencia de múltiples casos en Europa y Asia. Esta enfermedad demuestra ser un padecimiento con necesidad de mayor control y diagnóstico. Tiene efectos sobre el sistema nervioso central, el corazón y el sistema digestivo, lo que genera una gran diversidad de manifestaciones clínicas y, por lo tanto, su diagnóstico es difícil y requiere de múltiples ensayos de laboratorio para determinar la presencia de *T. cruzi*. La enteropatía chagásica puede ser la responsable de manifestaciones clínicas importantes, consecuencia de la hipomotilidad e hiperplasia, como son: acalasia, enfermedad ácido-péptica, gastritis crónica, úlceras gástricas, pseudoobstrucción intestinal y sobrecrecimiento bacteriano. El objetivo específico de esta revisión de la literatura es agrupar las manifestaciones digestivas, así como dar a conocer su prevalencia en México, su diagnóstico y las opciones de tratamiento médico y/o quirúrgico de acuerdo con la complicación presentada en estadios crónicos de la enfermedad.

Palabras clave: enfermedad de Chagas, enteropatía chagásica, diagnóstico y tratamiento.

Abstract

Chagas Disease is a condition caused by the infection with *Trypanosoma cruzi*, using their multiple vectors reported in the country and the world that facilitates transmission. The disease now includes 21 endemic countries and the presence of multiples cases in Europe and Asia; proving to be a condition that requires greater control and diagnostics. It has effects on the central nervous system, heart and digestive system, which generate a variety of clinical manifestations. It is therefore a difficult disease to diagnose and requires multiple laboratory tests to determine the presence of *T. cruzi*. Therefore, this review includes the sensitivity and specificity of some diagnosis tests according to the phase of the disease in which the patient is, in order to facilitate the decision on the confirmatory test for each patient. Chagasic enteropathy can be responsible for important clinical manifestations, consequence of the hypomotility and hyperplasia, such as: achalasia, peptic acid disease, chronic gastritis, gastric ulcers, intestinal pseudo-obstruction and bacterial overgrowth. The specific aim of this literature review is to put together the digestive manifestations, as well as to inform about the reported prevalence in Mexico, diagnosis and the medical and/or surgical treatment options according to the complication of the chronic disease stage.

Keywords: Chagas Disease, chagasic enteropathy, diagnosis and treatment.

*Unidad de Investigación Médica en Epidemiología Clínica, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social.

**Departamento de Cirugía de Colon y Recto, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social.

***Banco de Sangre. Antiguo Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde", Guadalajara, Jalisco, México.

Correspondencia: Michel Dassaejv Macías Amezcua. Avenida San Fernando #150, colonia Centro, CP 28000, Colima, Colima, México.

Tel.: 01 (52) (312) 157-1112. **Celular** 01 (52) (045) (312) 157-1112. **Dirección electrónica:** mikedassaejv@hotmail.com

Introducción

La descripción de la enfermedad se remonta a 1909, cuando el Dr. Carlos Chagas fue enviado a Lassance, Brasil, a estudiar el paludismo. El doctor Chagas se interesó en unos insectos hematófagos que se encontraban en abundancia en las viviendas precarias de la población y que se alimentaban de la sangre de las personas y los animales domésticos. Descubrió que dentro del tubo digestivo de estos insectos se desarrollaban protozoarios, mismos que identificó como parásitos del género *Schizotrypanum* (hoy *Trypanosoma*). Aquel fue el momento determinante para el desarrollo de sus trabajos sobre la identificación del problema sanitario que se generaba y la enfermedad que dichos parásitos ocasionaban.^{1,2}

Epidemiología

La enfermedad de Chagas (EC) o Tripanosomiasis Americana, es considerada una zoonosis que afecta de 8 a 12 millones de personas en el Continente Americano. Sus vectores se distribuyen desde Salt Lake City, Utah, en los Estados Unidos de América, hasta la Patagonia, en Sudamérica, afectando seriamente al hombre donde los vectores de esta enfermedad se han convertido en domiciliados parciales o totales. Con una población total estimada de 531 millones de habitantes en los 21 países endémicos, un mínimo de 110 millones de personas (20%) se consideran en riesgo de infección. Se considera que entre 16 y 18 millones de personas (3%) están infectadas y cerca de 50 mil mueren cada año por la enfermedad de Chagas, según los datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2005. Solo en México se tienen reportados 1 100 000 infectados, con aproximadamente 7 700 casos anuales, mismos que han ido en decremento gracias a las múltiples acciones de control vectorial y a la educación poblacional. En 2009 se reportaron solo 613 casos, de acuerdo con el anuario de morbilidad de ese año.^{3,4}

En el censo poblacional de 2005, el Instituto Nacional de Estadística y Geografía de México reporta la presencia de 103 300 000 habitantes en el país. Esta población ha tenido un crecimiento exponencial de un 1.7% anual hasta 2010, año en el que se reportan 112 300 000 habitantes. Por esta razón, y con respecto a la incidencia anual reportada en los anuarios de morbilidad, se deduce un incremento de 0.20% en la prevalencia de la EC hasta el año de 2009.⁵

De acuerdo con los datos de estadística de los institutos de medicina transfusional del Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde" y del Centro Médico Nacional de Occidente, en 2010, de 32 368 pacientes donadores, 393 reportaron serología positiva para Chagas, lo que genera una prevalencia de 1.21% anual en estas instituciones. Los datos para el año 2011 sugieren una disminución de la prevalencia al reportarse 34 032 donaciones y 284 ELISAS positivos, generando 0.83% de prevalencia anual.

Patogénesis e historia natural

El ciclo de vida del *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*) incluye la participación de los vectores (principal vía de transmisión),

y el principal actor en el proceso, por su capacidad de diseminación en el domicilio y peridomicilio de los humanos, son los hemípteros hematófagos de la subfamilia Triatominae. En México, los principales vectores son *Rhodnius prolixus*, *Triatoma dimidiata*, *T. barberi*, *T. gerstaeckeri*, *T. mexicana*; y del complejo Phyllosoma se incluyen: *Meccus phyllosomus*, *M. mazzottii*, *M. picturatus*, *M. longipennis* y *M. pallidipennis*.^{6,7}

El proceso de inicio de la infección se da cuando un redúvido infectado que ingiere sangre de un ser humano, defeca y deja heces fecales en la piel, las cuales están contaminadas por tripanosomas en etapa metacíclica infecciosa. Estos microorganismos proliferan en el sitio de la inoculación que, precedido del prurito generado por la picadura, hace que el *T. cruzi* se introduzca por laceraciones al interior de la herida, o bien por membranas mucosas periféricas, penetrando, así, al torrente sanguíneo e infectando miocitos y neuronas del sistema nervioso central y periférico. Acto seguido, los amastigotos proliferan en el citoplasma, diferenciándose en tripanomastigotos. Posteriormente, la célula se rompe, liberando tripanomastigotos que invaden los tejidos locales, continuando, de esta manera, su propagación por la vía hematógena. Se produce una respuesta inflamatoria mononuclear, generando destrucción de los ganglios autónomos en el corazón y el tracto gastrointestinal, donde sobrevienen fibrosis difusa y cicatrización.^{3,8}

El *T. cruzi* puede ser transmitido directamente vía transfusión sanguínea y por donación de órganos. La transmisión en humanos vía lactancia materna es muy rara y la transplacentaria puede ocurrir en cada embarazo y en todos los estadios de la enfermedad. El contagio en el laboratorio puede ocurrir cuando los parásitos entran en contacto con las mucosas o con laceraciones en la piel, o bien por pinchadura accidental con agujas contaminadas.^{3,7} Se ha reportado que el periodo de incubación es de 5 a 14 días después de la exposición a las heces infectadas, y de 20 a 40 días vía transfusión sanguínea. No obstante, la sintomatología en la mayor parte de la población se presenta hasta la etapa crónica, que puede ocurrir entre 5 y 40 años después de la infección.^{9,10}

La fase aguda se define como el periodo en el cual los parásitos pueden ser encontrados con facilidad en la sangre. Cabe destacar que gran parte de la población adulta infectada es asintomática durante este periodo. La sintomatología de esta etapa es muy variable e incluye: fiebre, cefalea, anorexia, malestar, mialgia, dolor articular, debilidad, náuseas, vómitos, diarrea, hepatomegalia, esplenomegalia, linfadenopatía y edema sin fóvea en la cara y las extremidades. Se produce una lesión eritematosa unos días después de la inoculación, denominada Chagoma. Cuando se inoculan tripanosomas en la mucosa conjuntival, presenta edema periorbitario en uno o en ambos ojos y a menudo se acompaña con conjuntivitis y alargamiento de nódulos linfáticos locales, el cual se conoce como signo de Romana, mismos que persisten a lo largo de uno o dos meses. La fase aguda se observa con mayor frecuencia en niños y suele resolverse, espontáneamente, en un plazo de varias

semanas o meses. La muerte en esta fase puede ser la resolución de la miocarditis aguda o de la meningoencefalitis, cuya mortalidad es mayor en pacientes pediátricos e inmunocomprometidos.^{9,10}

La fase aguda es seguida de un periodo asintomático denominado "fase indeterminada de duración variable", estadio en el cual los parásitos desaparecen de la sangre y los pacientes permanecen asintomáticos. Solo 10% a 30% de la población infectada desarrollará enfermedad crónica entre 5 y 40 años después de la infección.^{9,11}

La infección crónica se representa, típicamente, por lesiones cardíacas o gastrointestinales. Las cardiopatías son las formas más comunes de la cronicidad de la enfermedad de Chagas; pueden estar caracterizadas por arritmias y defectos en la conducción, entre los cuales se incluyen contracciones ventriculares prematuras, bloqueo auriculoventricular (parcial o completo) y bloqueo de rama derecha, aneurisma apical, tromboembolia pulmonar, cerebral, y muerte súbita. La sintomatología aislada de insuficiencia cardíaca izquierda ocurre al principio de esta fase, en contraste con la insuficiencia cardíaca congestiva con edema periférico, hepatomegalia, congestión pulmonar y disnea, característicos de la fase avanzada de la cronicidad. El segundo sistema mayormente afectado es el gastrointestinal. Los ganglios autónomos se destruyen, situación que da lugar a denervación funcional deterioro de la mortalidad y, por tanto, dilatación que produce megaesófago y megacolon.^{10,11}

Diagnóstico de la infección por *T. cruzi*

La infección por *T. cruzi* puede ser diagnosticada por microscopía, aislamiento del parásito, serología y con técnicas moleculares. Por microscopía se puede detectar el *T. cruzi* con las tinciones de Giemsa y/o Wright en muestras sanguíneas, de líquido cefalorraquídeo, o bien de algunos tejidos (cardíaco, óseo, músculo liso, células de la glía).^{12,13} El *T. cruzi* puede ser inoculado de muestras de sangre heparinizadas, con el desarrollo del parásito en medios de cultivo especializados como el Novy-MacNeal-Nicolle (Infusión de hígado y triptosa); el crecimiento se presenta entre uno a seis meses después. El xenodiagnóstico consiste en el hacer que los triatominos se alimenten del individuo infectado, haciendo evidente la presencia de parásitos en el intestino del insecto en el siguiente par de meses. La sensibilidad y la especificidad de ambas pruebas dependen de los niveles de parasitemia del paciente.¹⁴

Para el diagnóstico en fase crónica, las pruebas serológicas son las más usadas y concluyentes, e incluyen ensayos de Inmunofluorescencia indirecta (IIF) con una sensibilidad y especificidad de alrededor de 99%, y ensayos por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) con sensibilidad y especificidad reportadas de 94% y > 99%, respectivamente. Las técnicas moleculares que más se usan son: la reacción en cadena a la polimerasa (PCR), con sensibilidad entre 50% y 90% y especificidad cercana a 100%; y la detección de inmunocomplejos (Western Blot).¹²⁻¹⁵

En 2006, Sánchez-Guillén y cols. dieron a conocer los resultados de un estudio en el que se incluyó un universo de 2 140 pacientes donadores de sangre. A éstos se les realizaron determinaciones de IIF y ELISA, resultando positivas

ambas pruebas en 166 pacientes. De éstos se seleccionaron 71 para el estudio, mismos que se clasificaron de acuerdo a las manifestaciones clínicas, reportándose la presencia de: fase indeterminada (sin cardiomegalia, electrocardiograma normal, manometría esofágica normal, enema baritado normal) en un 48%; alteraciones gastrointestinales (disfagia, constipación, dolor retroesternal, datos de estenosis esofágica en manometría y megacolon en el enema baritado) en un 17%; manifestaciones cardíacas y presencia de bloqueos con electrocardiograma, cardiomegalia en 31% (placa de rayos X) y combinación de las anteriores en un 4%.¹⁶

Enteropatía chagásica

Es bien sabido que en la enfermedad de Chagas existe un compromiso parasitario de las células de la cápsula de los ganglios de Auerbach y Meissner, de las células de Schwann y de las células musculares lisas y estriadas, por lo que se conduce a una denervación neurovegetativa. Aunque aún no existe un mecanismo claro por el cual se produzca daño neuronal en este nivel, se cree que la respuesta inflamatoria y humoral generada puede ser un factor determinante.^{17,21}

La denervación segmentaria del tracto digestivo afectado se vuelve hipersensible a estímulos colinérgicos, con daño de los plexos entéricos como resultado final. Por lo tanto, se genera dismotilidad importante con generación de megalias como efecto compensatorio en zonas en las que la peristalsis es mayor.^{18,20}

El daño a las células intersticiales de Cajal ha sido reportado en algunas patologías, como acalasia, pseudo-obstrucción intestinal, estenosis hipertrófica de píloro, enfermedad de Hirschsprung, enfermedad inflamatoria intestinal, y en hipomotilidad. Por lo tanto, se ha estudiado y demostrado la alteración en la distribución de las células de Cajal en el megaesófago y en el megacolon, como parte de la patogenia de la enfermedad.^{18,22}

Se ha descrito la presencia de sialorrea e hipertrofia de las glándulas salivales en asociación con el megaesófago, las cuales deben estar relacionadas con los vómitos y la regurgitación presentes en los desórdenes alimenticios de la enfermedad, así como por la acalasia chagásica.^{17,18}

La acalasia chagásica es la consecuencia del megaesófago y es una manifestación común de la EC. Sus síntomas y evolución dependen de la intensidad de la lesión anatómica y funcional del esófago, los cuales comienzan con disfagia progresiva (líquidos a sólidos), generando desnutrición y pérdida de peso; seguida de regurgitaciones de predominancia nocturna con riesgo de broncoaspiración. Las características radiológicas incluyen aperistalsis, dilatación esofágica con nivel hidroaéreo en tercio medio y esfínter esofágico inferior con apertura mínima, pico de pájaro (fotografía 1). La manometría reportará hipomotilidad y relajación incompleta del esfínter esofágico inferior, que, por la similitud que comparte con la acalasia común en zonas endémicas de la enfermedad, debe de ser un diagnóstico diferencial.^{10,17-21}

El megaestómago es una característica poco frecuente y carece de importancia en la EC. Sin embargo, se han descrito alteraciones en la motilidad (vaciamiento gástrico retardado) y disminución en la secreción, similar a la estenosis pilórica. La dilatación gástrica aislada es rara.

Ocorre, frecuentemente, en conjunto con el esófago chagásico y la parte libre del duodeno. Existe un riesgo incrementado de presentar gastritis crónica y úlceras gástricas debido a la gastritis erosiva y a la facilidad del *H. Pylori* de colonizar.^{10,17-21}

Fotografía 1
Acalasia chagásica. Signo del pico de pájaro

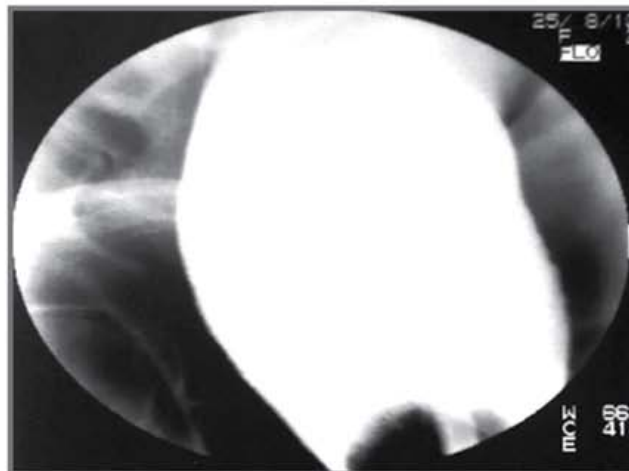


Las megalías en intestino delgado se manifiestan con plenitud, dolor de intensidad, frecuencia y características variables. Particularmente en el megaduodeno, tercera megalia digestiva más común en la EC, puede existir estasis gástrica de naturaleza progresiva, caracterizada por vómitos postprandiales tardíos, deshidratación, dolor epigástrico, peristalsis gástrica visible, y lesiones duodenales y de la mucosa gástrica que incluyen la posibilidad de sangrado o, aun peor, la ruptura del estómago. Los casos de megayeyuno se asocian con el megaduodeno y ambos son entidades muy raras.^{10,17-21}

Pacientes con megayeyuno se pueden presentar asintomáticos o con datos clínicos de pseudoobstrucción, a saber: dolor abdominal, peristalsis visible, constipación y detección de niveles hidroaéreos en asas dilatadas de intestino delgado en la radiografía simple de abdomen; asociado, o no, con síndrome de sobrecrecimiento bacteriano, manifestado con diarrea crónica, mala absorción, esteatorrea, anemia e hipocalcemia, diagnosticado con la presencia de bacterias anaerobias estrictas en porciones superiores y que se resuelve con antibióticos orales. Las manifestaciones clínicas del megailleo incluyen diarrea crónica, distensión abdominal y sintomatología de suboclusión intestinal, que se resuelve con tratamiento médico.^{10,17-21}

Otra manifestación gastrointestinal común en la EC es el megacolon (fotografía 2) con prevalencia desconocida. La dilatación comienza en el colon sigmoideo y se extiende al recto en 80% de los casos, y se caracteriza por constipación crónica, generalmente progresiva, llegando hasta la refractariedad a laxantes o enemas; además de la presencia de fecalomas en el recto, sigmoides o colon descendente. Los pacientes con megarrecto pueden presentar pseudoincontinencia por rebosamiento; la principal complicación por la que los pacientes acuden a consulta en los casos de megacolon es la presencia de vólvulos (fotografía 3), o bien la perforación por decúbito sobre planos óseos debido a la distensión inducida por los fecalomas. Los estudios manométricos demuestran hipomotilidad y falta de relajación del esfínter anal interno; se han reportado similitudes con la enfermedad de Hirschsprung al tener ausencia del reflejo inhibitorio recto-anal.^{10,17-21}

Fotografía 2
Dilatación de trayecto intestinal en paciente con megacolon chagásico



Fotografía 3
Vólvulo sigmoideo en paciente con megacolon chagásico



Las principales manifestaciones que genera la patología en las vías biliares es la presencia de colédocolitiasis, colecistomegalia y colédocomegalia, patologías que se reportan con frecuencia, descrita en 4% de los pacientes con megacolon y megaesófago.^{10,17-21}

Tratamiento de la enfermedad de Chagas

Fase aguda

La sintomatología usualmente desaparecerá de manera espontánea entre la cuarta y la octava semanas. Durante este tiempo, es necesario proveer de tratamiento sintomático al paciente, incluyendo antipiréticos, antieméticos, antidiarreicos y/o reposición electrolítica. Habrá que adicionar sedantes y anticonvulsivos en el caso de complicaciones neurológicas (meningoencefalitis).^{10,11}

En pacientes con miocarditis aguda, es necesario el uso de diuréticos y digitálicos, así como la reducción de la ingesta de sodio. En casos muy severos, en los que exista la combinación de complicaciones cardíacas y compromiso neurológico, puede ser necesario, además, la combinación de corticoides con tratamiento antiparasitario específico.^{10,11}

Para los casos que no son complicados y en pacientes con un peso > 40 kg, la dosis de benznidazol es de 7.5 mg/kg/día. En pacientes con un peso < 40 kg la recomendación es 5 mg/kg/día. La presencia de meningoencefalitis requerirá una dosis de 25 mg/kg/día. Los neonatos de término con enfermedad congénita necesitarán 10 mg/kg de benznidazol. El medicamento se aplica en dos o tres dosis, a lo largo de un periodo de 60 días. Cuando se trate de una infección adquirida por accidente ocurrido en el laboratorio, el tratamiento debe iniciarse de inmediato, inclusive sin la confirmación de la infección (7-10 mg/kg/día de benznidazol por 10 días).^{10,11}

Fase crónica

Se proporciona tratamiento con la finalidad tanto de aliviar síntomas como de prevenir complicaciones. En insuficiencia cardíaca se recurre a la restricción de sodio y a la administración de diuréticos y digitálicos. En el caso de la presencia de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular, implantar un desfibrilador automático puede ser considerado. En contraste, para los pacientes que desarrollen bradicardia o bloqueo A-V un marcapaso puede estar indicado, existiendo la posibilidad de trasplante de corazón en casos que así lo ameriten.^{10,11}

La gastropatía chagásica se maneja de acuerdo con la sintomatología presentada. Para síntomas de dispepsia, se limita la dieta, recomendando alimentos blandos y libres de sustancias que puedan irritar la mucosa, reducción en la cantidad de ingesta y una adecuada masticación. La eficiencia de la aplicación de procinéticos es desconocida, pero el uso de inhibidores de la bomba de protones está indicado en caso de gastritis y/o de duodenitis marcada.^{10,23}

La enfermedad esofágica chagásica se trata en función de sus características generales, sintomatología y hallazgos radiológicos y manométricos. Los nitratos y el

nifedipino inducen la relajación del esfínter esofágico inferior (EEI) y puede ser utilizado en algunos casos. Sin embargo, esta medida no es siempre efectiva y se presenta con abundantes efectos secundarios, por lo que se recomienda su uso por cortos periodos de tiempo, durante la espera del tratamiento definitivo.²⁴

Las dos medidas terapéuticas comúnmente usadas son las dilataciones esofágicas con balón neumático (vía endoscópica) y la miotomía laparoscópica (técnica de Heller). En los casos avanzados o en las recaídas, la técnica de Serra-Dória o esofagectomía es el tratamiento indicado. La cardiomiectomía con funduplicatura de Pinotti también puede ser usada como alternativa terapéutica.²⁵

Además, se ha demostrado que la inyección de Toxina Botulínica en el EEI en pacientes con acalasia idiopática y megaesófago chagásico disminuye la sintomatología. Es una terapéutica empleada en pacientes con gran riesgo en evaluaciones prequirúrgicas o con enfermedades concomitantes serias. La principal desventaja es que el efecto del botox solo dura un corto periodo de tiempo, regresando progresivamente a su sintomatología previa.^{10, 24-26}

Se reportan estudios comparativos, en gran mayoría comparando la terapia con Toxina Botulínica en contraste con la dilatación neumática, con remisiones inmediatas en el uso del botox hasta en 84% de éxito en remisión inmediata de estenosis esofágica, y con dilatación neumática hasta en 89%, las cuales, valoradas en los 24 meses siguientes, reportan una remisión persistente de 0% y 50%, respectivamente.²⁶⁻²⁹

La comparación realizada por Zaninotto *et al.*, respecto del uso de Toxina Botulínica contra tratamiento laparoscópico (Miotomía de Heller o Funduplicatura), arroja un índice de persistencia de la remisión a 24 meses de 34% y 88%, respectivamente. Además, Muehldorfer y colaboradores compararon la dilatación neumática *versus* la cirugía abierta (Miotomía de Heller) y reportaron que 49% y 79% de los pacientes de cada muestra tuvieron remisión inmediata.^{30,31}

Las principales intervenciones en la dilatación gástrica descritas son: primero, la gastro-yeyunostomía, misma que crea un largo trayecto, con el riesgo de desarrollar úlcera marginal y/o recurrencia de estenosis; y, segundo, la resección gástrica distal con reconexión en forma de embudo, la parte superior está localizada en la curvatura mayor del estómago, favoreciendo el drenaje gravitacional al duodeno por la anastomosis gastroduodenal.³²

El manejo del duodeno hipertrófico es exclusivamente quirúrgico al demostrar estasis duodenal. El procedimiento indicado es una duodeno-yeyuno anastomosis cercana a la flexura duodeno-yeyunal. La cirugía sólo se realiza con la identificación sintomatológica del padecimiento, y no sólo con base en los hallazgos radiológicos.^{33,34}

Los pacientes con megayeyuno y/o megailleo que se presentan con un cuadro típico de suboclusión, diarrea y distensión abdominal se tratarán con manejo médico conservador de primera instancia. Si los pacientes persisten con la sintomatología, la resección parcial es indicada, si no afecta secciones largas; en las afecciones que involucren largos trayectos intestinales, el manejo clínico es el indicado, con aspiraciones gástricas continuas, manejo del desequilibrio hidroelectrolítico y aporte nutricional por vía parenteral.^{35,36}

La prueba diagnóstica de elección para determinar el sobrecrecimiento bacteriano es un *test* de hidrógeno espirado, con previa administración de glucosa por vía oral, con una sensibilidad reportada entre 6%-93% y una especificidad de 78%-100%. Si la prueba resulta positiva, se usan antibióticos no absorbibles (rifaximina), o antibióticos sensibles, como ciprofloxacino, norfloxacina, metronidazol, cotrimoxazol, doxicilina, amoxicilina-ácido clavulánico, tetraciclina, cloranfenicol y neomicina. Un tratamiento por siete días mejora la sintomatología y normaliza el *test* inspirado.³⁵⁻³⁷

El megacolon se tratará en función del grado de constipación, grado de dilatación/alargamiento, la condición nutricional, así como la presencia de comorbilidades, por lo que se identifican tres grupos: el grupo 0 se presenta con alteraciones en el enema baritado; el grupo I describe a los pacientes con dolico colon; mientras que el grupo II describe a pacientes con colicomegalón (colon descendente > 6.5 cm de diámetro, colon ascendente > 8 cm de diámetro y ciego > 12 cm). Cabe señalar que el paciente puede presentarse con sintomatología común o simplemente debutar con una complicación severa del padecimiento.^{10,38}

El abordaje terapéutico varía según el grado de afección colónica. Para los grupos 0 y I, la principal medida consiste en ajustar la dieta, aumentar la ingesta de líquidos, limitar los alimentos astringentes, aumentando la ingesta de fibra e incrementar el ejercicio físico; en cuanto al tratamiento clínico, cuando el paciente no responde a las medidas dietéticas pueden administrarse laxantes (aceite mineral, leche de magnesia, lactulosa) y/o la aplicación de enemas. En cuanto al grupo II, se toman las mismas medidas dietéticas, incluyendo cirugía en pacientes con refractariedad al tratamiento. En cuanto a los tratamientos quirúrgicos, pueden efectuarse los siguientes: sigmoidectomía con anastomosis colorrectal baja, rectosigmoidectomía con interposición de

asa ileal, o bien procedimiento quirúrgico de Duhamel-Haddad. Entre las complicaciones del megacolon se incluyen: el fecaloma, el vólvulo y la perforación. El tratamiento es independiente para la complicación y se aplica siempre y cuando el tratamiento médico sea refractario. En este caso, el tratamiento quirúrgico definitivo es la opción. Para el fecaloma, se puede recurrir a una laparotomía con destrucción manual del fecaloma para su progresión y excreción por vía anal. De no ser posible, se realizará la resección con abocamiento tipo Hartman, Lahey o Mickulicz y, eventualmente, la colostomía en pacientes con mal estado general.^{10, 38, 39}

En el caso del vólvulo, se debe intentar la devolvulación bajo visión directa con rectosigmoideoscopia (método de Bruunsgart). En el caso de imposibilidad de devolvulación se resecará el segmento afectado, respetando la mayor parte posible de colon y se realizará una operación tipo Lahey, si la longitud del cabo distal lo permite, o se cerrará el muñón rectal intraperitonealmente.³⁸

Bannura y colaboradores reportan una revisión retrospectiva en pacientes postoperados por megacolon, en la cual las etiologías principales son: 31% de pacientes con la EC, idiopática en 52% y congénita en 11% (n=62). De los pacientes con enteropatía chagásica, seis se presentaron con clínica de vólvulo y 13 de fecaloma. A 10 se les realizó la resección de Duhamel; en tres, resección anterior; y en seis se practicó la colectomía total. No se reportaron complicaciones con la técnica de Duhamel-Haddad. De las 17 resecciones anteriores, seis fueron por la EC y sólo una dehiscencia de anastomosis sin reportar la etiología. Con respecto a la colectomía total, se reportan 23 intervenciones quirúrgicas por megacolon, de las cuales seis por la EC y existió complicación en dos ocasiones (perforación de yeyuno y fístula tardía en íleon distal), sin reportar el grupo etiológico al que pertenecían dichos pacientes.^{39,40}

Referencias

- Sanmartino M. "100 años de Chagas (1909-2009): revisión, balance y perspectiva". *Rev Soc Entomol Argent* 2009; 68: 243-252.
- Lent H, Wygodzinsky P. "Revision of the Triatominae (Hemiptera, Reduviidae), and their significance as vector of Chagas disease." *Bull Am Mus Nat Hist* 1979; 163: 123-520.
- World Health Organization. "Control of Chagas disease. Second Report of a WHO Expert Committee." *World Health Organ Tech Rep Ser* 2002; 905: 1-109.
- Organización Panamericana de la Salud. *Estimación cuantitativa de la enfermedad de Chagas en las Américas*. Washington DC: Organización Panamericana de la Salud; 2006. p. 1-29.
- Dirección General de Epidemiología SSA. *Compendio de anuarios de morbilidad 2004-2009* [base de datos en línea]. Disponible en: http://www.dgepi.salud.gob.mx/2010/plantilla/inicio_anuarios.html.
- Rodríguez J. "Chagas disease: what is known and what is needed – A background article". *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2007; 102: 113-122.
- Cruz Reyes A, Pickering Lopez J. "Chagas disease in Mexico: An analysis of geographical distribution during the past 76 years – A review". *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2006; 101: 345-354.
- Center for Food Security & Public Health. *American Trypanosomiasis*. Institute for International Cooperation in Animal Biologic. Ames, Iowa: State University, United States of America; 2009. p. 1-8.
- López Antuñano F, Rangel Flores H, Ramos C. "Diagnosis of Chagas Disease". *Rev Latinoam Microbiol* 2000; 42: 121-329.
- Pinazo M, Cañas E, Elizalde J, García M, Gascón J, Gimeno F, et al. "Diagnosis, management and treatment of chronic Chagas gastrointestinal disease in areas where Trypanosoma cruzi infection is not endemic". *Gastroenterol Hepatol* 2010; 33: 191-200.
- Añez N, Carrasco H, Parada H, Crisante G, Rojas A, González N, et al. "Acute Chagas disease in western Venezuela: A clinical, seroparasitologic, and epidemiologic study". *Am J Trop Med Hyg* 1999; 60: 215-222.
- Chippaux J, Santalla J, Postigo J, Romero M, Salas N, Schneider D, et al. "Sensitivity and specificity of Chagas Stat-Pak test in Bolivia". *Trop Med Int Health* 2009; 14: 732-735.
- Brasil P, De Castro L, Hasslocher-Moreno A, Sangenis L, Braga J. "ELISA versus PCR for diagnosis of chronic

- Chagas disease: systematic review and meta-analysis". *BMC Infectious Diseases* 2010; 10: 337.
14. Campos R, Botto-Mahan C, Ortiz S, Acuña M, Cattán P, Solari A. "Trypanosoma cruzi detection in blood by xenodiagnosis and polymerase chain reaction in the wild Rodent Octodon Degus". *Am J Trop Med Hyg* 2007; 76: 324-326.
 15. World Health Organization. "WHO Consultation on International Biological Reference Preparations for Chagas Diagnostic Tests". *World Health Organ* 2007: 1-27.
 16. Sánchez Guillén M, López Colombo A, Ordóñez Toquero G, Gómez Albino I, Ramos Jiménez J, Torres Rasgado E, et al. "Clinical forms of Trypanosoma cruzi infected individuals in the chronic phase of Chagas disease in Puebla, Mexico". *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2006; 101(7): 733-739.
 17. Martins J, Tafuri W. "Progress report Chagas enteropathy". *Gut* 1973; 14: 910-919.
 18. Meneghelli U. "Chagasic Enteropathy". *Rev Soc Bras Med Trop* 2004; 37: 252-260.
 19. Oliveira R, Troncon L, Dantas R. "Gastrointestinal manifestations of Chagas' disease". *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 884-889.
 20. Madrid A, Quera R, Defilippi C, Defilippi C, Gil L, Sapunar J, et al. "Artículo de Investigación. Alteraciones motoras gastrointestinales en la enfermedad de Chagas." *Rev Med Chile* 2004; 132: 939-946.
 21. Matsuda N, Miller S, Barbosa P. "The chronic gastrointestinal manifestations of Chagas disease". *Clinics* 2009; 64: 1219-1224.
 22. De Lima M, Cabrine-Santos M, García M, Pacheco G, Lages-Silva E, Ramírez L. "Interstitial cells of Cajal in Chagasic megaesophagus". *Ann Diagn Path* 2008; 12: 271-274.
 23. Da Silva A. "Chagas Disease Surgery". *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1999; 94: 343-347.
 24. Pohl D, Tutuian R. "Achalasia: An overview of diagnosis and treatment". *J Gastrointest Liver Dis* 2007; 16: 297-303.
 25. Lake J, Wong R. "Review article: the management of achalasia – a comparison of different treatment modalities". *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 24: 909-918.
 26. Pantanali C, Herebella F, Henry M, Aquino J, Mattos J, Del Grande J. "Nissen fundoplication for the treatment of gastroesophageal reflux disease in patients with Chagas disease without Achalasia". *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2010; 5: 113-114.
 27. De Oliveira G, Lopes L, Andreollo N, Coelho J. "Surgically treated megaesophagus: epidemiological profile of patients operated in the Clinical Hospital of the State University of Campinas between 1989 and 2005". *Rev Soc Bras Med Trop* 2008; 41: 183-188.
 28. Lopes L, Braga N, De Oliveira G, Coelho J, Camargo M, Andreollo N. "Results of the surgical treatment of non-advanced megaesophagus using Heller-Pinotti's surgery: Laparotomy vs. Laparoscopy". *Clinics* 2011; 66: 41-46.
 29. De Oliveira, Lopes L, Andreollo N, Braga N, Coelho J. "Surgical treatment of megaesophagus at UNICAMP Hospital of Clinics – associated factors with better and worse results". *Rev Col Bras Cir* 2009; 36: 300-306.
 30. Zaninotto G, Annese V, Costantini M, Del Genio A, Costantino M, Epifani M, et al. "Randomized controlled trial of botulinum toxin vs. laparoscopic Heller myotomy for esophageal achalasia". *Ann Surg* 2004; 239: 364-370.
 31. Muehldorfer SM, Schneider TH, Hochberger J, Martus P, Hahn EG, Ell C. "Esophageal achalasia: intrasphincteric injection of botulinum toxin A vs. balloon dilation". *Endoscopy* 1999; 31: 517-521.
 32. Smith S, Williams C, Ferris C. "Diagnosis and treatment of chronic gastroparesis and chronic intestinal pseudo-obstruction". *Gastroenterol Clin N Am* 2003; 32: 619-658.
 33. Lozano F, Hernández R, Kasten M, Magallon E, Soto M, Ramírez M. "Manifestaciones digestivas en la fase crónica de la enfermedad de Chagas". *Cir Ciruj* 1997; 65: 10-14.
 34. Pool E, Niles W, Martin K. "Duodenal stasis: Duodenal-jejunoscopy." *Ann Surg* 1933; 98: 587-618.
 35. Graziano A, Ramírez P. "Megacolon tóxico". *Cirugía Digestiva* 2009; III-345: 1-15.
 36. Quera R, Quigley E, Madrid A. "Sobrecrecimiento bacteriano intestinal". *Rev Med Chile* 2005; 133: 1361-1370.
 37. Santos R, de Matos B, Feres O, Ribeiro J. "Surgical treatment of Chagas megacolon. Critical analysis of outcome in operative methods". *Acta Cir Bras* 2008; 23: 83-92.
 38. Bannura G, Contreras J, Barrera A, Melos C, Soto D. "Tratamiento quirúrgico del megacolon del adulto: análisis de 62 pacientes". *Rev Chil Cir* 2004; 56: 248-254.
 39. Araujo S, Dumarco R, Bocchini S, Nahas S, Kiss D, Cecconello I. "Recurrence of Chagasic megacolon after surgical treatment: clinical, radiological and functional evaluation". *Clinics* 2007; 62: 89-92.