

ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO

Dr. E. Manzullo

La alteración histológica fundamental del Chagas crónico, considerada por Viera (1) como el denominador común de la enfermedad, es la lesión degenerativa de las células nerviosas centrales, autónomas y periféricas. Podemos señalar entonces la presencia de daño en el Sistema Nervioso Central (S.N.C.) expresándose clínicamente como déficit intelectual, cuadros convulsivos, o síndromes de disfunción cerebral mínima.

Carlos Chagas (2, 3) describió la encefalopatía crónica, confirmada posteriormente en diversos países. Jörg (4-5) halló en sus estudios que la cefalea pertinaz y la dificultad de concentración son los síntomas más frecuentes (63%), siguiendo el trastorno del lenguaje (45%). Las técnicas psicológicas indicaron frecuente depresión. Verificó alteraciones del líquido cefalorraquídeo en 7 casos con hiperproteorraquia y pleocitosis. El fallecimiento de 3 de los 22 pacientes estudiados por este autor le permitieron observar una corticoencefalitis polifocal, nodular, irregularmente diseminada, con poca afectación de la sustancia blanca, y generalmente próxima a los vasos. En un caso encontró nidos de amastigotes de *T. Cruzi*.

En nuestro estudio longitudinal efectuamos electroencefalograma (E.E.G) a 249 pacientes con cefaleas frecuentes. El 56% presentó alteraciones, en su mayor parte difusas, sin constituir diagnóstico de epilepsia, pero evidenciando disrritmias cerebrales. (6)

Dada la frecuencia de estos hallazgos en cualquier población, es muy difícil evaluar su significación sin un grupo testigo. En un establecimiento escolar de Mendoza (Girardelli) evaluó un grupo de niños con y sin Chagas, encontrando mayores alteraciones E.E.G. en los infectados por *T. Cruzi*.

Desde el punto de vista psicológico es frecuente encontrarlos deprimidos.

Durante años creímos que era la respuesta lógica ante la desfavorable situación económica-social que muchos de ellos sufren en la ciudad. Efectuando estudios en zona endémica, en sus ranchos, a veces taperas o enramadas, las condiciones de vida son aún peores. No resulta ilógico presumir que puedan padecer depresiones reactivas.

Además, la presencia de otras enfermedades infecciosas y/o nutricionales, pueden influir de manera variable en este aspecto.

Creemos en la necesidad de realizar estudios de prevalencia de disfunciones cerebrales mínimas como señala Jörg en una población de zona endémica de nuestro país para obtener datos comparativos con un grupo testigo de la misma región y similares condiciones económicas, sociales y culturales.

Para ello es menester normalizar métodos. Nos parece oportuno recordar criterios del "Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales" que sintetiza opiniones de APA (American Psychiatric Association) y la OMS (Organización

Mundial de la Salud), publicado en castellano por ACTA., Fondo para la salud mental (Cadel, 1969) y sus actualizaciones.

Dichas normas utilizan la denominación de Síndromes Cerebrales Orgánicos (SCO), para referirse a trastornos mentales asociados a cuadros físicos. Se manifiestan por perturbaciones en la orientación, la memoria y todas o algunas funciones intelectuales (comprensión, cálculo, conocimiento, aprendizaje, etc). Puede haber evidencias de perturbación del juicio y alteraciones de la afectividad (superficialidad y labilidad).

El SCO es un trastorno mental debido a alteraciones de la función tisular cualesquiera fueren las causas. La mayoría de los síntomas están presentes en alguna medida dependiendo de que el síndrome sea leve, moderado o grave. La jerarquía del cuadro dependerá no solo del factor desencadenante orgánico sino de la personalidad del enfermo, su situación ambiental y características culturales.

Estos síndromes están agrupados en psicóticos y no psicóticos, de acuerdo con la gravedad de la perturbación funcional y en agudos y crónicos.

Se definen como psicóticos cuando el deterioro mental impide hacer frente a las demandas comunes de la vida. De lo contrario son considerados SCO no psicóticos.

Para su diagnóstico se debe recurrir a técnicas psicológicas como test de Bender (permite detectar alteraciones orgánicas cerebrales) y test de personalidad, especialmente técnica de Rorschach. También puede usarse el E.E.G..

Comprenderá el lector las dificultades de los estudios. Pero solo con un trabajo sistemático se pueden lograr resultados y conclusiones epidemiológicamente válidas.

Nadie duda de la existencia de la neuropatía central pero su evaluación estadística es, a nuestro entender, una incógnita.

NEUROPATIAS PERIFERICAS

Con respecto a las neuropatías periféricas descritas inicialmente por Köberle (7) fueron confirmadas por numerosos autores, evidenciando la pérdida de unidades motoras funcionantes en músculo que corresponden a neuronas próximas sanas (De Farias y col. (8)). Los investigadores se preguntan si esta compensación es definitiva o se agotará en el transcurso del tiempo, justificando diversos grados de invalidez. Sica (9) efectuó estudios electrofisiológicos de músculo esquelético y su inervación en 134 pacientes, no hallando alteraciones en la capacidad de conducción nerviosa ni en placa neuromuscular, pero sí pérdida de unidades motoras funcionantes. Concluye indicando la posibilidad de daño en el soma de las motoneuronas espinales. Macedo (10) efectuó en 25 infectados asintomáticos la prueba de pilocarpina (acción colinérgica), observando que el 24 % tuvieron respuesta anormal con hipersudoración, sialorrea y retraso en la conducción aurículo-ventricular. Fortes-Rego (11) señala la abolición de reflejo Aquiliano en 14 de 32 individuos asintomáticos.

Viera (1) resume una serie de alteraciones atribuibles a lesiones nerviosas tales como hipersecreción salival en el acto masticatorio, que puede llevar al agrandamiento parotídeo (esto es más frecuente en portadores de megaesófago), también describe la hipersudoración con la administración de pilocarpina; la hipermotricidad en megavísceras

con la prueba de metilcolina y una reducción marcada de frecuencia cardíaca con la misma droga. Señala anomalías de la curva de glucemia y de la función tiroidea.

Diversas alteraciones cardíacas y de megavísceras también se deben a trastornos nerviosos. De ellos nos ocuparemos en los capítulos respectivos.

Como se puede apreciar en esta breve reseña es necesario continuar las investigaciones, tanto anatómicas como epidemiológicas, para poder discernir este difícil aspecto de la afección.

BIBLIOGRAFIA

Link a trabajos sobre Chagas de: [Roberto Sica](#)

- 1 - Viera, C. et al.: Doença de Chagas 427, 1968.
- 2 - CHAGAS, C.: Processos patogênicos da Trypanosomiase americana. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, 8'5. 1916.
- 3 - CHAGAS, C.: Forma nervosa da Trypanosomiase americana. Bol. As. Nac. Med. (Rio de Janeiro, Brasil) 1930.
- 4 - JORG, M.E.; y col.: Disfunción cerebral mínima como secuela de meningoencefalitis aguda por Trypanosoma cruzi. P. Méd. Arg. 59 (44); 1658-1972.
- 5 - JORG, M.E.; Formas encefalopáticas de Enfermedad de Chagas Crónica observado en la Argentina. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. Río de Janeiro, Brasil, Vol. 76 (4) 353-360, out/dez. 1981.
- 6 - LIBONATTI, E.; MANZULLO, E.: A.M.A., Premio Ruggiero - 1979.
- 7 - KÖBERLE, R.: Patogenia da moléstia de Chagas. Rev. Goiania de Medic. 3: 155, 1957.
- 8 - DE FARIAS, C.R.; DE MELO SOUZA, E.; RASSI, A.: Evidências electromiográficas de denervação motora em pacientes na fase crônica da doença de Chagas. Rev. Goiania de Medic. 23: 125, 1977.
- 9 - SICA, R. et al.: Muscle denervation in chronic Chagas disease. Rev. Medicina. 39: 579-588, 1979.
- 10 - MACEDO, V. et al.: Teste de pilocarpina na forma indeterminada da Doença de Chagas. Rev. Goiana Med. 20: 191-199, 1974.
- 11 - MACEDO, V.: Forma indeterminada da Doença de Chagas. JBM. Marco, 1980.