

## Alteraciones motoras gastrointestinales en la enfermedad de Chagas

Ana María Madrid S, Rodrigo Quera P, Carlos Defilippi C,  
Claudia Defilippi G, Luis C Gil L, Jorge Sapunar P,  
Ana Henríquez D<sup>a</sup>.

### *Gastrointestinal motility disturbances in Chagas disease*

*Serum antibodies against Trypanosoma Cruzi have been observed in 19% of the Chilean population. Marked differences in organ involvement have been reported in patients with Chagas disease. Chagas disease is rarely an aetiological factor for achalasia in Chile, which is different from reports in other countries of South America. In contrast, a high incidence of megacolon among these patients have been reported. **Aim:** To study the incidence of gastric and small intestinal motor disorders among these patients and their relationship to esophageal and colon motility disorders. **Patients and Methods:** We studied 18 patients, 12 women (mean age 45 years); with positive antibodies against T Cruzi. Seven had radiological evidence of megacolon and no one had radiological or manometric evidence for achalasia. Non specific motor esophageal abnormalities were found in 11 patients. Nine had an abnormal electrocardiogram, suggesting a myocardial disease. A questionnaire for gastrointestinal symptoms, an electrogastrography and a small intestinal motility study, were performed in each patient. **Results:** All patients had evidences of abnormalities in at least one segment of the digestive tract. Twelve patients had an abnormal electrogastrographic study, with bradygastria as the most common finding. Nine had an abnormal small intestinal manometry with a myopathic pattern evidenced by a decreased amplitude of contractions ( $18.5 \pm 3$  mmHg). Also an increased number of clustered contractions was observed. **Conclusions:** Gastric dysrhythmias and small intestinal motor abnormalities are frequently associated to non specific esophageal motor disorders and megacolon in patients with Chagas disease (Rev Méd Chile 2004; 132: 939-4).*

**(Key Words:** Chagas disease; Gastrointestinal motility; Electrogastrography)

Recibido el 23 de octubre, 2003. Aceptado en versión corregida el 15 de junio, 2004.  
Servicio de Medicina, Sección de Gastroenterología, Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Santiago Chile  
<sup>a</sup>Tecnólogo Médico

*Correspondencia a:* Dra. Ana María Madrid S. Sección de Gastroenterología, Hospital Clínico U de Chile. Santiago, Chile. Teléfono: (56-2) 6788350. Fax: (56-2) 6788349. E mail: amadrid@ns.hospital.uchile.cl

El *Trypanosoma Cruzi*, agente de la enfermedad de Chagas, se encuentra ampliamente difundido en el continente americano en diversas especies de mamíferos, silvestres y domésticos<sup>1</sup>. En nuestro país, la enfermedad de Chagas es endémica entre la I y IV regiones y su vector más importante es el *Triatoma infestans*<sup>2-4</sup>. En las regiones III y IV, los índices de prevalencia serológica en zonas rurales son 23,4% y 41,2%, respectivamente y 29% en donantes de bancos de sangre. La Región Metropolitana se considera de baja endemia chagásica, en sus áreas rurales la prevalencia alcanza a 4% y en los donantes de bancos de sangre esta cifra llega a 2%<sup>5</sup>.

La enfermedad se presenta como un cuadro agudo sintomático sólo en 5% de los infectados, siendo 90% niños<sup>6</sup>. Después de un largo período de latencia puede dar paso a la fase crónica, la que se caracteriza por lesiones irreversibles del corazón y el tubo digestivo, que pueden tener un curso tanto sintomático como asintomático.

En la fase crónica, el parásito, a través de una reacción inmune, provoca un proceso inflamatorio, que daña a los plexos intramurales con reducción de las células ganglionares y de las fibras nerviosas tanto del plexo submucoso como mientérico<sup>7,8</sup>. Estudios recientes han demostrado que estos pacientes también tienen disminución de células de Cajal en los distintos planos musculares del colon<sup>9,10</sup>. Las células de Cajal generan la actividad mioeléctrica responsable de la motilidad intestinal.

En países como Brasil y otros, el compromiso del esófago es el más frecuente y se manifiesta como acalasia<sup>11</sup>. En nuestro país, alteraciones inespecíficas de la motilidad del esófago se presentan hasta en 30% de los pacientes chagásicos asintomáticos<sup>12</sup> y la acalasia se ha descrito sólo entre 0 y 15% de estos enfermos<sup>13</sup>. En cambio, el compromiso del colon es el más importante: entre 48 y 89% de los megacolon en Chile corresponden a enfermedad de Chagas, afectando entre 60 y 75% al sexo masculino<sup>14,15</sup>. No se ha podido establecer la causa de estas diferencias regionales. Los síntomas más relevantes del megacolon chagásico son alteraciones del tránsito intestinal, que se presentan como constipación severa<sup>14</sup>.

En la literatura, son escasos los trabajos que han evaluado el compromiso gástrico y del intestino delgado en la enfermedad de Chagas. Oliveira

y col<sup>16</sup> han señalado la existencia de alteraciones gástricas frente a la distensión; en un grupo de pacientes chagásicos demostraron la presencia de disminución de la acomodación frente a la distensión con altos volúmenes de aire y alimentos líquidos, acompañado de un vaciamiento gástrico acelerado para líquidos. Por otra parte, un estudio de vaciamiento gástrico medido con cintigrafía reveló que no hay diferencias con un grupo control<sup>17</sup>. A nivel del intestino delgado se ha descrito falta de propagación de la fase III del ciclo motor migratorio (CMM)<sup>18,19</sup>.

En vista de las variaciones regionales en la distribución del compromiso del tubo digestivo, el objetivo del presente trabajo fue estudiar la actividad motora del estómago y del intestino delgado en pacientes con enfermedad de Chagas y correlacionarla con las alteraciones esofágicas y la presencia de megacolon.

#### PACIENTES Y MÉTODOS

*Pacientes.* Ingresaron al estudio 18 pacientes chagásicos controlados en nuestro Servicio, doce mujeres y seis hombres, con edad promedio 45 años (rango 18 a 67). El diagnóstico de enfermedad de Chagas se fundamentó en un test de fijación del complemento positivo para infección por *Trypanosoma Cruzi* y una reacción de hemoaglutinación positiva para enfermedad de Chagas. Desde que se estableció el diagnóstico, la enfermedad tenía una evolución promedio de 7,4 años (rango 1 a 32). Todos los pacientes tenían, previo al ingreso, manometría esofágica, enema baritado de doble contraste y un electrocardiograma.

En la manometría esofágica, nueve pacientes presentaron alteraciones motoras inespecíficas, caracterizadas en 6 pacientes por un esfínter gastroesofágico inferior hipotensivo, promedio  $9,8 \pm 0,7$  mmHg (presión del esfínter esofágico inferior  $< 12$  mmHg), 8 además presentaban alteraciones de la motilidad del cuerpo esofágico de tipo inespecíficas como ondas de baja amplitud o ausencia de ondas, ningún paciente presentó alteraciones sugerentes de acalasia. El estudio radiológico del colon reveló megacolon en 7 pacientes. Dos de ellos habían requerido cirugía (resección baja anterior). Nueve presentaban alteraciones al electrocardiograma de diferente magnitud, desde alteraciones ines-

pecíficas de la repolarización, bradicardia sinusal, a bloqueo completo de rama que requirió el uso de marcapaso en 2 de ellos.

En todos los pacientes se efectuó, por un mismo evaluador, una encuesta de síntomas digestivos: disfagia, epigastralgia, meteorismo, diarrea y constipación. Con un *score* de 0: sin síntomas; 1: leve; 2: moderado; 3: severo para cada uno de los síntomas y luego la suma con un máximo de 15 puntos.

**Electrogastrografía de superficie.** El método ha sido descrito previamente<sup>20</sup>, realizado mediante dos electrodos bipolares localizados uno a la mitad de la distancia entre el apéndice xifoides y el ombligo, otro a 5 cm y 45 grados a la izquierda del anterior y uno de referencia a 10 cm a la derecha y en línea con el primero (electrodos 3M de reposo para registro de parámetros cardiológicos). La actividad eléctrica se registró en un polígrafo digital HR (*Synectics Medtronic Medical*, Estocolmo, Suecia) conectado a un computador con un programa computacional para electrogastrografía (EGG).

**Procedimiento.** Habiendo suspendido fármacos procinéticos y macrólidos 15 días antes, luego de ayuno de 12 h se realizó un registro basal y postprandial de 60 min. Los pacientes permanecieron en una posición semisentada confortable y en silencio.

Se evaluó en ambos períodos pre y post prandial la frecuencia dominante del período y la distribución porcentual de la frecuencia. Se consideró un estudio normal al que posee más de 70% de la actividad con frecuencia entre 2,4 y 3,7 cpm, se consideró bradigastría a una frecuencia entre 0 y 2,3 cpm y taquigastría a una frecuencia mayor de 3,7 cpm y menor de 10 cpm (Figura 1). Se evaluó además la relación entre la amplitud post y pre prandial (*Power Ratio*) medido en microvolts; en condiciones normales este valor es mayor de uno.

Las alteraciones pueden ser de tres tipos: disrritmias continuas o de los períodos pre y post prandial y de predominio bradi o taquigástrico o mixta cuando alternan ambas.

**Estudio de manometría intestinal.** El estudio de la actividad motora del intestino delgado se ha descrito previamente<sup>25</sup> y se realizó mediante un conjunto de 4 catéteres de polivinilo de 0,9 mm de diámetro interior unidos entre sí, perfundidos y conectados a un polígrafo (*Nihon Kohden Co.*, Tokyo, Japan).

**Procedimiento.** Se suspendió el uso de fármacos procinéticos y antibióticos 72 h previas al estudio. Después de un ayuno de 12 h se pasó la sonda al estómago, bajo visión fluoroscópica, se avanzó el extremo distal de la sonda hasta el ángulo de

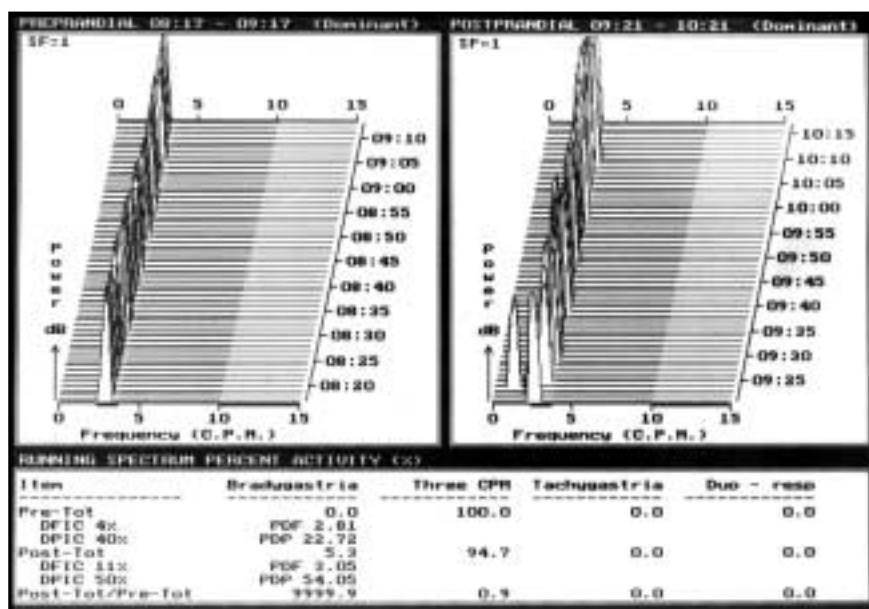


Figura 1. Imagen de electrogastrografía obtenida desde el computador en un sujeto normal. A la izquierda de la gráfica se observa el registro del período preprandial con frecuencia dominante de 2,81 cpm y 100% de ondas de frecuencia normal. A la derecha el período postprandial con una frecuencia dominante de 3,05 cpm y 94,7% de ondas de frecuencia normal.

Treitz, quedando los puntos de registro entre la tercera porción del duodeno y el ángulo de Treitz. Luego se realizó un registro por 5 h con el paciente en reposo.

*Análisis de datos.* La frecuencia y amplitud de las contracciones fueron medidas a través de un programa de computación especialmente diseñado. La identificación de las diferentes fases del complejo motor migratorio (CMM) y la presencia de contracciones agrupadas (CCA) se realizó directamente en el papel. Los valores de amplitud y frecuencia normales de las contracciones son definidas según nuestro grupo de voluntarios sanos, el compromiso neuropático, miopático o mixto según criterios utilizados en otro estudio realizado por nuestro grupo<sup>10</sup>. La presencia CCA se cuantificó por hora.

*Análisis estadístico.* Para el análisis de la frecuencia dominante y la distribución porcentual de la frecuencia en la electrogastrografía se utilizó análisis de varianza.

Para comparar la amplitud y frecuencia de la actividad motora del intestino delgado se aplicó la prueba de Mann Whitney para medidas no paramétricas. Los resultados se expresaron como el promedio  $\pm$  desviación estándar ( $\bar{x} \pm DE$ ). Para comparar el compromiso de los distintos segmentos del tubo digestivo se utilizó el test de Fisher exacto con  $p < 0,05$ .

Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado antes de ingresar al estudio.

Este trabajo fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

## RESULTADOS

Cinco pacientes no presentaron síntomas digestivos. De los restantes, cinco presentaron constipación como síntoma principal, 4 episodios de diarrea y meteorismo al menos 1 vez al mes, 3 pacientes refirieron sólo meteorismo persistente y 3 enfermos refirieron disfagia baja, especialmente a alimentos sólidos de 6 meses a 2 años de evolución. El *score* promedio de síntomas fue de  $3,8 \pm 3,0$ . El grupo de pacientes con megacolon tuvo un *score* de síntomas mayor, promedio

$4,85 \pm 2,4$ , sin significación estadística versus los sin megacolon (promedio  $3,18 \pm 3,2$ ).

Cinco pacientes tenían serología positiva para enfermedad de Chagas con un estudio cardiovascular, manometría esofágica y enema baritado normal.

La Tabla 1 muestra el compromiso de los distintos segmentos del tubo digestivo y su relación con *score* de síntomas, sexo y edad.

*Electrogastrografía.* Se observó EGG alterada en 11 pacientes (61%), cuyas características se observan en la Tabla 2. Una frecuencia dominante de tipo bradigastría se observó en 5 pacientes y fue la anomalía más frecuente (2 en el período preprandial y 3 en el período postprandial). Disritmia continua se observó en 4 pacientes, 2 de tipo bradigastría y 2 de tipo taquigastría (Figuras 2 y 3).

*Motilidad intestinal.* Los sujetos se estudiaron en promedio  $257 \pm 66$  min. Todos presentaron actividad cíclica y, según las características del trazado, 9 pacientes (50%) presentaron un patrón manométrico de aspecto normal y 9 diferentes tipos de alteración de la motilidad intestinal. El compromiso miopático se observó con mayor frecuencia, mientras que el compromiso neuropático fue el menos frecuente. Los pacientes no presentaron diferencias por sexo y edad (Tabla 3).

Dieciséis pacientes presentaron CCA, en promedio  $5,5 \pm 6,2$  CCA/h.

Todos los pacientes tuvieron compromiso de algún segmento del tubo digestivo, 94,5% tuvo al menos 2 segmentos comprometidos. El compromiso simultáneo de 2 segmentos del tubo digestivo más frecuente fue el compromiso esofágico y gástrico en 8 pacientes y del intestino delgado y colon en 5 pacientes. Sólo un paciente presentó compromiso simultáneo de los cuatro segmentos y 1 del esófago, estómago e intestino delgado.

Los pacientes con alteraciones motoras inespecíficas del esófago presentaron mayor compromiso gástrico que del colon ( $p < 0,05$ ). A su vez los pacientes sin megacolon presentaron un mayor compromiso esofágico que los pacientes con megacolon ( $p < 0,05$ ).

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre el grupo con y sin megacolon, cuando se analizó el compromiso gástrico y del intestino delgado.

**Tabla 1. Pacientes según sexo, edad, *score* de síntomas digestivos y compromiso de los distintos segmentos del tubo digestivo**

Paciente N°	Sexo	Edad (años)	Score Síntomas digestivos	Alteración esofágica	EKG alterada	Alteración motora intestinal	Megacolon
1	F	55	3	X		X	
2	F	67	3	X	X		
3	F	26	0	X	X		
4	F	56	5	X	X		
5	F	48	2	X	X	X	
6	F	52	6	X	X		
7	F	53	10	X	X		
8	M	58	0	X	X		
9	M	67	6	X			
10	M	20	0		X	X	
11	M	47	0		X	X	
12	M	64	7		X		X
13	M	31	0		X		X
14	F	29	3	X	X	X	X
15	F	41	6	X		X	X
16	F	57	6			X	X
17	F	18	6			X	X
18	F	28	6			X	X

**Tabla 2. Número de pacientes con los distintos compromisos en la electrogastrografía de superficie**

	Frecuencia dominante del período			Distribución de la frecuencia dominante		
	Normal	Disminuida	Aumentada	Normal	Bradigastria	Taquigastria
Preprandial	14	3	1	10	5	3
Postprandial	16	2	-	11	5	2

DISCUSIÓN

Nuestros resultados revelan que en un grupo de 18 pacientes con serología positiva para enfermedad de Chagas, existen anomalías de la actividad eléctrica del estómago en 61% de los pacientes y en 50% de los casos, alteraciones de la motilidad del intestino delgado.

En relación con la EKG, nuestros resultados son similares a otros<sup>21</sup> en los que se observa tanto la presencia de bradigastria como taquigastria. Sin embargo, estos resultados deben ser analizados con precaución ya que la EKG no registra la totalidad de

la actividad eléctrica y su relación con la actividad motora es motivo de discusión. En nuestros pacientes no estudiamos las repercusiones funcionales de estas alteraciones de la actividad eléctrica, sin embargo otros autores han descrito vaciamiento gástrico rápido de líquidos en la primera fase del vaciamiento, y un vaciamiento gástrico lento para alimentos sólidos en estos pacientes<sup>16,17,19</sup>. Esto sugiere que los elementos participantes en la generación y propagación de la actividad mioeléctrica gástrica, incluyendo las células intersticiales de Cajal y los plexos mientéricos, se encuentran comprometidos, junto con aquellos localizados a nivel del estómago proximal.

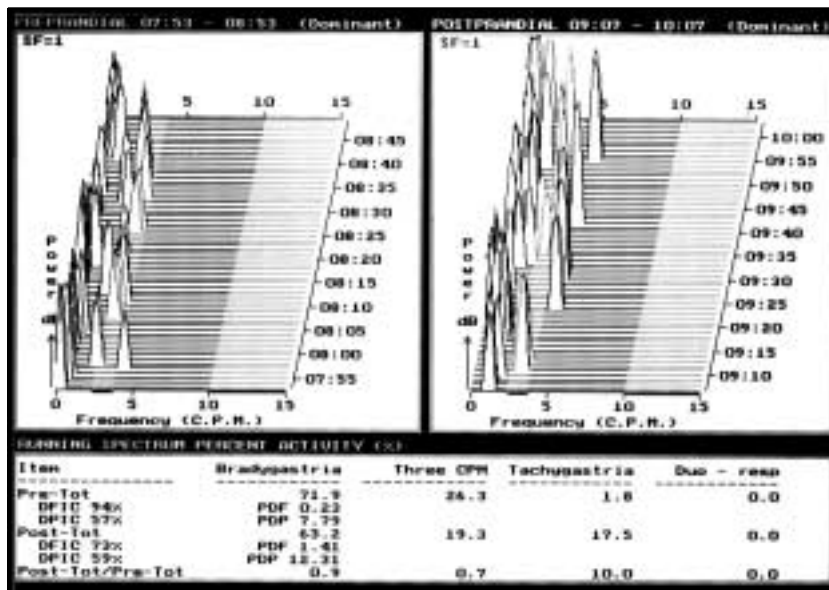
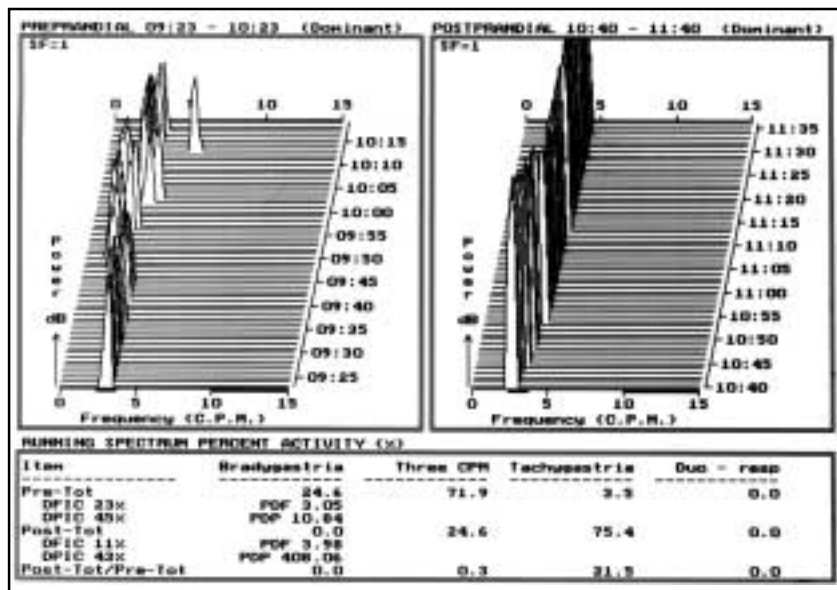


Figura 2. Imagen de electrogastrografía obtenida desde el computador en paciente con enfermedad de Chagas. A la izquierda de la gráfica se observa el registro del período preprandial con frecuencia dominante de 0,23 cpm concordante con bradigastria y 26,3% de ondas de frecuencia normal y 71,9 de ondas de tipo bradigastria. A la derecha el período postprandial con una frecuencia dominante de 1,45 cpm concordante con bradigastria y 19,3% de ondas de frecuencia normal y 63,2% ondas de frecuencia de tipo bradigastria.

Figura 3. Imagen de electrogastrografía obtenida desde el computador de un paciente con enfermedad de Chagas. A la izquierda de la gráfica se observa el registro del período preprandial con frecuencia dominante de 3,05 cpm y 71,9% de ondas de frecuencia normal. A la derecha el período postprandial con una frecuencia dominante de 3,8 cpm concordante con taquigastria y 24,6% de ondas de frecuencia normal y 75% ondas de frecuencia de tipo taquigastria.



Menezes y Oliveira<sup>22</sup> y otros autores han demostrado en el duodeno de ratas infectadas con *Trypanosoma Cruzi* una disminución de los plexos mientéricos cercano a 60%. Costa y Alcántara<sup>23</sup> en un estudio cuantitativo en pacientes con Chagas crónico encontraron una disminución de alrededor de 50% de ambos plexos en el intestino delgado. Estos resultados difieren del estudio de Csendes y col<sup>24</sup>, quienes

reportaron en un grupo de pacientes con acalasia una densidad normal de plexos en el yeyuno; estas diferencias son difíciles de explicar y pudieran depender tanto del parásito como del huésped.

Nuestros pacientes presentaron compromiso motor del intestino delgado en 50%, principalmente una alteración de tipo miopática, que se puede explicar por la menor presencia de células intersti-

**Tabla 3. Características de la motilidad del intestino delgado**

	n°	Edad	Sexo		Frecuencia	Amplitud	IMI	CCA
		(años) $\bar{x}$	f	m	cpm	mmHg		n/hora
Normal	9	54,5	6	3	1,2±0,2	27±3,6	34,2±14	6,9±8,2
Miopático	5	34	4	1	1,2±0,4	18,5±3,0	22,7±9	3,0±2,1
Mixto	3	32	2	1	0,3±0,3	19,5±1,7	3,44±4,9	1,8±1,5
Neuropático	1	47	-	1	0,4±0,01	25,3±0,06	10,1	5,6±1

cpm: contracciones por minuto; IMI: índice de motilidad intestinal; CCA: contracciones agrupadas;  $\bar{x}$ : promedio, n°: número de pacientes.

ciales de Cajal encontrada por algunos autores<sup>25</sup> tanto en pacientes con seudobstrucción intestinal crónica como en pacientes con megacolon chagásico y pacientes con constipación crónica, siendo estas células las que actúan como un marcapaso regulando las contracciones del intestino. Nuestros resultados son similares a los reportados por Csendes y col<sup>24</sup> en un grupo de pacientes con acalasia y a los resultados obtenidos por Oliveira y col<sup>18</sup>, quienes encontraron compromiso motor del intestino delgado en porcentaje similar al nuestro. Si bien ellos demostraron una importante ausencia de fase III del CMM, nosotros encontramos en 8 pacientes (44,4%) un número menor de fase III por hora (promedio 0,3±0,04, siendo normal un promedio 0,67±0,1 fase III por hora).

La presencia de CCA se ha relacionado con alteraciones motoras del intestino delgado en el síndrome de intestino irritable<sup>26</sup> y con la presencia de sobrecrecimiento bacteriano intestinal (SBI) en pacientes con cirrosis y alteraciones motoras<sup>27</sup>. En estos pacientes el compromiso es de tipo neuropático y no miopático, como ocurre en los pacientes con Chagas, así la presencia de CCA en estos pacientes puede estar dada por la presencia de SBI, que fue encontrada por Aprile y col<sup>28</sup> en pacientes con megayeyuno chagásico. Este hecho

no fue estudiado en nuestros pacientes y deberá ser motivo de futuros estudios complementarios.

Nuestros resultados también revelan que el compromiso a lo largo del tubo digestivo no tiene una distribución uniforme en sus distintos segmentos y así los pacientes con compromiso esofágico, presentan mayor compromiso gástrico y los con megacolon presentan mayor compromiso del intestino delgado.

Este trabajo tiene importancia por haber estudiado todos los segmentos del tubo digestivo en un mismo sujeto, mostrando el compromiso motor a lo largo del tubo digestivo.

Por otra parte y como es sabido, los pacientes con enfermedad de Chagas pueden ser absolutamente asintomáticos, aun cuando el compromiso motor de los distintos segmentos del tubo digestivo sea de grado moderado, como queda demostrado en este estudio. Así podría ser importante el estudio precoz, probar el uso de terapias más racionales, con el fin de disminuir o aminorar las complicaciones a largo plazo como las miopatías severas, alteraciones del vaciamiento gástrico, sobrecrecimiento bacteriano intestinal, etc.

En conclusión, los pacientes portadores de enfermedad de Chagas presentan distintos grados de compromiso motor a lo largo de todo el tubo digestivo.

REFERENCIAS

1. UBERABA MG. Clinical and epidemiological aspects of Chagas disease. *Lancet Infect Dis* 2001; 1: 92-100.
2. SCHENONE H, CONTRERAS M DEL C, SALINAS P, SANDOVAL L, ROJAS A, VILLARROEL F. Epidemiología de la enfermedad de Chagas en Chile: frecuencia de infección humana por *Trypanosoma cruzi* por grupos de edad y regiones. *Bol Chil Parasitol* 1995; 50: 44-86.
3. APT W, REYES H. Aspectos epidemiológicos de la enfermedad de Chagas en Chile I: distribución geográfica, índices de infección en vectores y en humanos. *Parasitol al Día* 1988; 10: 94-101.

4. LORCA M, ATIAS A, ASTORGA B, MUÑOZ P, CARRERE I. *Trypanosome cruzi* infections in blood banks of Chilean hospitals. *PAHO Bulletin* 1983; 17: 97-100.
5. LORCA M, ATIAS A. Evaluación de un programa de control de la enfermedad de Chagas en el banco de sangre de un hospital de Santiago. *Parasitol al Día* 1988; 12: 4-7.
6. ATIAS A, APT W. *Enfermedad de Chagas. Parasitología Clínica*. 3ª Ed. Santiago de Chile. Edit. Mediterráneo 1991; 255-68.
7. KOBERLE F. Patología y anatomía patológica de la enfermedad de Chagas. *Bol of Sanitaria Panam* 1961; 405-28.
8. ECKARDT VF, STENNER F, LIEWEN H, RÖDER R, KOOP H, BERNHARD G. Autonomic dysfunction in patients with Achalasia. *Neurogastroenterol Mot* 1995; 7: 55-61.
9. HAGGER R, FINLAYSON C, KAHAN F, DE OLIVEIRA R, CHIMMELLI L, KUMAR D. A deficiency of interstitial cells of Cajal in Chagasic megacolon. *J Auton Nerv Syst* 2000; 80: 108-11.
10. WEDEL T, SPIEGLER J, SOELLNER S, ROBLICK U, SCHIEDECK T, BRUCH H ET AL. Enter nerves and interstitial cells of Cajal are altered in patients with slow transit constipation and megacolon. *Gastroenterology* 2002; 123: 1459-67.
11. BRENER Z, ANDRADE Z, BARRAL-NETTO M. *Trypanosoma Cruzi e doença de Chagas* Capitulo 16: 297-330. 2ª edição. Belo Horizonte: Edição Guanabara Koogan, 2000.
12. CALDERÓN C. Acalasia esofágica de origen chagásico: a propósito de un caso diagnosticado en etapa pre sintomática. *Rev Méd Chile* 1992; 120: 1397-9.
13. HEITMANN P, ESPINOZA J. Oesophageal manometric studies in patients with chronic Chagas disease and megacolon. *Gut* 1969; 10: 848-51.
14. BANNURA G, PISANO R. Aspectos clínicos, radiológicos e histopatológicos del megacolon del adulto en Chile. Análisis de 100 casos. *Rev Chil Cirugía* 1996; 48: 42-9.
15. KAUER G, CAVALLA C, MUÑOZ L, VENEGAS J, COÑOMAN S, ROCHA M. Megacolon chagásico. *Bol Hosp S J de Dios* 1998; 45: 92: 8.
16. OLIVEIRA R, TRONCON L, MENEGHELLI V, PADOVAN M, DANTAS R, GODOY R. Impaired gastric accommodation to distension and rapid gastric emptying in patients with Chagas disease. *Dig Dis Sci* 1980; 25: 790-4.
17. TRONCON LEA, IAZIGI N. Scintigraphic study of the gastrointestinal transit of liquid meal in patients with chronic Chagas disease. *Brazilian J Med Biol Res* 1992; 25: 145-8.
18. OLIVEIRA R, MENGHELLI V, DE GODOY R, DANTAS R, PADOVAN W. Abnormalities of interdigestive motility of the small intestine in patients with Chagas disease. *Dig Dis Sci* 1983; 28: 294-8.
19. TRONCON LEA, APRILE L, OLIVEIRA R, IAZIGI N. Abnormally rapid gastric emptying of an isosmotic liquid meal in patients with megaduodenum. *Dig Dis Sci* 2000; 45: 2145-50.
20. DEFILIPPI CL, MADRID AM, DEFILIPPI C. Electrogastrografía de superficie: una nueva técnica para el estudio de la motilidad gástrica en nuestro medio. *Rev Méd Chile* 2002; 130: 1209-16.
21. VERHAGEN M, SAMSON M, SMOUT A. Gastric myoelectrical and antroduodenal motor activity in patients with achalasia. *Neurogastroenterol Mot* 1998; 10: 211-8.
22. MENEZES H, OLIVEIRA JSM. A motilidade intestinal (duodeno) de ratos chagásicos crônicos. *Rev Bras Med* 1966; 23: 779-82.
23. ALCÁNTARA FG, COSTA RB. Jejunopatía chagásica. *Rev Bras Med* 1966; 23: 316-7.
24. CSENDES A, SMOOK G, BRAGHETTO I, GONZÁLEZ P, HENRÍQUEZ A, CSENDES P ET AL. Histological studies of Auerbach's plexuses of the esophagus, stomach, jejunum and colon in patients with achalasia of the esophagus: correlation with gastric acid secretion, presence of parietal cell and gastric emptying of solids. *Gut* 1992; 33: 150-4.
25. WEDEL T, SPIEGLER J, SOLLNER S, ROBLICK U, SCHIEDECK T, BRUCH H-P, KRAMMER H-J. Enteric nerves and interstitial cells of Cajal are altered in patients with slow transit constipation and megacolon. *Gastroenterology* 2002; 123: 1459-67.
26. KOLLOW JE, PHILLIPS SF. Altered small bowel motility in irritable bowel syndrome is correlated with symptoms. *Gastroenterology* 1987; 92: 1885-93.
27. MADRID A, CUMSILLE F, DEFILIPPI C. Altered small bowel motility in patients with liver cirrhosis depends on severity of liver disease. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 738-42.
28. APRILE L, TRONCON L, MENEGHELLI U, OLIVEIRA R. Síndrome do supercrecimiento bacteriano no intestino delgado no magajejuno chagásico. *Arq Gastroenterol* 1995; 32: 71-8.

#### Agradecimientos

Los autores agradecen la valiosa colaboración del señor José Matus en la realización de todos los estudios.