

María Jesús Pinazo¹
Elías Cañas²
Jose Ignacio Elizalde³
Magdalena García⁴
Joaquim Gascon⁵
Fausto Gimeno⁶
Jordi Gomez i Prat⁷
Felipe Guhl⁸
Vicente Ortiz⁹

Elizabeth de Jesús Posada¹⁰
Sabino Puente¹¹
Joffre Rezende Filho¹²
Joaquín Salas¹³
Jaime Saravia¹⁴
Faustino Torrico¹⁵
Diego Torrus¹⁶
Begoña Treviño¹⁷

Correspondencia:
María Jesús Pinazo
Villarroel, 170.
08036 Barcelona
E-mail: mpinazo@clinic.ub.es

¹Sección de Medicina Tropical. Centro de Salud Internacional. Hospital Clínic de Barcelona. Centre de Recerca en Salut Internacional de Barcelona (CRESIB).
²Consulta de Salud Internacional. Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío
³Servicio de Gastroenterología. Hospital Clínic i Provincial. Barcelona.
⁴Unidad de Salud Internacional. Hospital General de Valencia.
⁵Sección de Medicina Tropical. Centro de Salud Internacional. Hospital Clínic de Barcelona. Centre de Recerca en Salut Internacional de Barcelona (CRESIB).
⁶Servicio de Radiodiagnóstico. CDIC. Hospital Clínic i Provincial
⁷Unitat de Medicina Tropical i Salut Internacional Drassanes. Institut Català de la Salut (ICS).
⁸Centro de Investigaciones en Microbiología y Parasitología Tropical. Facultad de Ciencias. Departamento de Ciencias Biológicas. Universidad de los Andes.
⁹Gastroenterología. Hospital La Fe
¹⁰Sección de Medicina Tropical. Centro de Salud Internacional. Hospital Clínic i Provincial. Centre de Recerca en Salut Internacional de Barcelona (CRESIB).
¹¹Sección de Medicina Tropical. Hospital Carlos III.
¹²Instituto de Gastroenterología de la Goiânia. Universidad Federal de Goiás.
¹³Unidad de Medicina Tropical de Hospital de Poniente
¹⁴Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés
¹⁵Facultad de Medicina. Universidad Mayor de San Simón.
¹⁶Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario de Alicante
¹⁷Unitat de Medicina Tropical i Salut Internacional Drassanes. ICS.

Diagnóstico, manejo y tratamiento de la afectación digestiva en la fase crónica de la enfermedad de Chagas en países no endémicos*

Resumen

La infección por *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*), agente responsable de la enfermedad de Chagas, ha estado tradicionalmente ligada a las zonas rurales de América Latina, donde es transmitido por diversas especies de chinches. Esta situación epidemiológica ha ido cambiando en el transcurso de las últimas décadas, de forma que en la actualidad la enfermedad de Chagas es una patología importada diagnosticada a nivel urbano y un problema de salud pública en países no endémicos con gran número de población inmigrante, donde la transmisión se puede producir durante el embarazo/parto, por transfusión sanguínea o por trasplante de órganos. Se estima que hasta un 20% de los pacientes con infección por *T. cruzi* presentan afectación del aparato digestivo, que causa importante morbilidad y que requiere un manejo y tratamiento adecuado. En el presente documento se aborda el diagnóstico, manejo y tratamiento de las manifestaciones digestivas de pacientes con infección por *T. cruzi* en nuestro medio.

Palabras clave: Enfermedad de Chagas. *Trypanosoma cruzi*. Megaeosófago. Megacolon.

Summary

Trypanosoma cruzi (*T. cruzi*) infection, causal agent of Chagas' disease, has been traditionally limited to rural areas of Latin America, where it is transmitted by insects belonging to different species of bugs. Due to recent trends in migration, Chagas disease is now a public health problem in urban areas of endemic countries and in non endemic countries as well, where the transmission via blood products, transplantation of infected organs, or vertical transmission is possible. It is estimated that 20% of individuals infected with *T. cruzi* might develop symptomatic gastrointestinal disease, which causes important morbidity and needs an adequate management and treatment. The aim of this document is to improve patient care by increasing understanding among physicians and other healthcare professionals who may be involved in the management of patients infected by *T. cruzi* who present with gastrointestinal symptoms.

Key words: *Trypanosoma cruzi*. M; megaeosophagus. M; megacolon.

*Traducción del artículo: Pinazo Delgado MJ, et al. Diagnosis, management and treatment of chronic Chagas' gastrointestinal disease in areas where *Trypanosoma cruzi* infection is not endemic. *Gastroenterol Hepatol* 2009. doi:10.1016/j.gastrohep.2009.07.009.

Introducción

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es una zoonosis que afecta alrededor de 8-12 millones de personas en América Latina^{1,2}. Se estima que unos 40 millones de personas están en riesgo de adquirir la infección³.

En el ciclo natural, *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*) se transmite vectorialmente a través de insectos triatomíneos. Tradicionalmente la enfermedad de Chagas se consideraba una enfermedad de zonas rurales empobrecidas, aunque en la actualidad, debido a los flujos migratorios, puede diagnosticarse en áreas urbanas de países endémicos^{2,4}, y en países receptores de inmigración^{5,6}. En estas áreas, dónde no existe el vector, *T. cruzi* puede transmitirse a través de transfusiones de sangre y hemoderivados⁷, trasplante de órganos y tejidos⁸ o por vía vertical a partir de madres infectadas⁹.

Después de una fase aguda (que pasa habitualmente desapercibida por ser asintomática u oligosintomática), la enfermedad de Chagas no tratada entra en una fase crónica inicialmente asintomática, denominada forma indeterminada. Posteriormente, tras un periodo prolongado (20-30 años), el 20-30% de los pacientes desarrollan complicaciones cardíacas (forma cardíaca), un 15-20%¹⁰ alteraciones digestivas (forma digestiva) ó ambas (forma mixta), y menos del 5%, una forma neurológica. El resto permanecerá en la forma indeterminada, sin ningún tipo de manifestaciones clínicas durante toda su vida¹¹. Las manifestaciones digestivas son la segunda causa más frecuente de complicaciones en la enfermedad de Chagas, y aunque su mortalidad es baja, puede afectar considerablemente a la calidad de vida de los pacientes. La prevalencia de las manifestaciones digestivas varía dependiendo de la región geográfica de procedencia de los pacientes, siendo más frecuente en la región central de Brasil, menos frecuente en Bolivia y prácticamente inexistente en los países al norte de la cuenca amazónica, América Central y México. En áreas no endémicas, la prevalencia de las manifestaciones digestivas asociadas a la enfermedad dependerá del origen de la inmigración. En España ya se han comunicado pacientes con enfermedad de Chagas y complicaciones digestivas^{12,13}.

Las complicaciones digestivas de la enfermedad de Chagas son más frecuentes en la zona central y sur de Sudamérica. Aunque todos los tramos del aparato digestivo puedan afectarse, las alteraciones con mayor expresión clínica se dan a nivel del esófago y del colon. En los países endémicos, el megacolon suele ser la manifestación más tardía, debido a que la aparición de síntomas es más lenta que en el caso de afectación esofágica¹⁴.

España es uno de los países que recibe más inmigrantes procedentes de América Latina. En el año 2001, nuestro país registraba el 49% del total de la inmigración latinoamericana en Europa, seguida de Italia (13%), Inglaterra (12%) y Alemania (10%)¹⁵. La inmigración procedente de Ecuador era la más importante en España, mientras que en Inglaterra el 56% de esta migración era de Jamaica, área no endémica de Chagas. Estas discrepancias pueden explicar las diferencias de la epidemiología de la enfermedad de Chagas en los distintos

países europeos, de los cuales ya se han publicado datos que hacen referencia a diferentes aspectos de esta enfermedad¹⁶⁻¹⁸. Actualmente residen en España 1.680.290 inmigrantes latinoamericanos originarios de áreas endémicas¹⁹.

La Enfermedad de Chagas es una enfermedad emergente en nuestro país⁵, y plantea diferentes retos a nuestro sistema sanitario²⁰. Uno de estos retos es el manejo y tratamiento adecuado de las personas con complicaciones de la enfermedad. En la línea del documento de consenso sobre el manejo de las complicaciones cardíacas de la enfermedad de Chagas, auspiciado por la Sociedad Española de Medicina Tropical y Salud Internacional (SEMTSI)²¹, en el presente documento se aborda el diagnóstico, manejo y tratamiento de las manifestaciones digestivas de esta enfermedad en nuestro medio.

Patogénesis de la afectación digestiva en la enfermedad de Chagas

La patogenia de la enfermedad es controvertida, aunque los conocimientos actuales orientan hacia unos mecanismos mixtos, en los que participarían directamente el parásito^{22,23}, y fenómenos autoinmunes asociados^{24,25}, a través de alteraciones microvasculares y de denervación autonómica²⁶⁻²⁹.

Así, en la fase aguda del Chagas, hay invasión directa del parásito en el tejido muscular del aparato digestivo, con infiltrados linfocitarios (ganglionitis) y lesiones degenerativas de las neuronas³⁰.

Sin embargo, donde mejor se ha estudiado la patogenia de la afectación digestiva es en la forma crónica de la enfermedad. La lesión fundamental que produce el trastorno del peristaltismo y cuyo resultado final es la aparición de megavisceras es la destrucción de las neuronas del Sistema Nervioso Entérico³¹. La lesión neuronal es variable en cada caso, y puede afectar a todas las porciones del tracto digestivo.

En un estudio reciente efectuado en pacientes con megacolon, se sugiere que esa destrucción neuronal, puede ser selectiva, afectando fundamentalmente a las neuronas productoras de óxido nítrico y péptido intestinal vasoactivo, que intervienen en la relajación de la musculatura lisa³². En casos de megacolon y de megaesófago también se ha demostrado una importante disminución de las células intersticiales de Cajal^{33,34}. Estas células juegan un papel fundamental en la modulación de la motilidad del tubo digestivo, por lo que su destrucción podría ser un elemento fundamental en la patogenia de las alteraciones digestivas de la enfermedad de Chagas.

Desde el punto de vista histológico, además de la reducción neuronal, los pacientes con enfermedad de Chagas y megacolon presentan áreas focales de fibrosis en la musculatura lisa y en los plexos mientéricos, junto a infiltrados linfocitarios en la submucosa, plexos mientéricos y musculatura lisa. Probablemente como mecanismo compensador existe una hipertrofia de la pared muscular, que en casos muy avanzados se vuelve menos aparente³⁵.

El resultado final de los trastornos motores, con descoordinación de los esfínteres y aumento de la presión intraluminal, es una progresiva dilatación y una disminución de la capacidad

contráctil de los órganos. Adicionalmente la *muscularis mucosa* puede hipertrofiarse, y se han descrito alteraciones hiperplásicas y displásicas del epitelio esofágico que propician un aumento de casos de carcinoma³⁶.

Aunque el esófago y el colon (especialmente recto, colon sigmoides y colon descendente) son las porciones del tubo digestivo con afectación clínica más evidente, todos los tramos del mismo pueden estar afectados. A nivel gástrico se ha descrito alteración de la actividad mioeléctrica (disritmias gástricas), alteración del vaciado gástrico y de la distensión, hipoperistalsis³⁷, hipotonía, hipoclorhidria y eventualmente una hipertrofia pilórica, aunque la dilatación del estomago no es frecuente. También se ha documentado la afectación del intestino delgado (enteropatía chagásica), que puede manifestarse tanto en una forma dilatada como no dilatada³⁸.

La afectación del intestino delgado puede favorecer el desarrollo de sobrecrecimiento bacteriano, síndromes pseudo-obstructivos y síndrome dispéptico³⁵. Normalmente, los pacientes con afectación gástrica o de intestino delgado, suelen presentar también afectación esofágica o colónica^{35,38}.

Diagnóstico de la infección crónica por *T. cruzi*

El diagnóstico de la enfermedad de Chagas ya fue analizado en el primer documento de consenso⁵ y en otras revisiones³⁹. Además de las indicaciones analizadas en mencionado documento de consenso, y en el contexto de estudio de las manifestaciones digestivas de la enfermedad de Chagas crónica, se recomienda realizar cribaje de *Trypanosoma cruzi* a todo paciente procedente de América Latina con estreñimiento, disfagia o cualquiera de los síntomas digestivos atribuibles a esta enfermedad. Sólo recordar que el diagnóstico se basa en dos criterios:

- Antecedente epidemiológico compatible.
- Pruebas serológicas. Para considerar infección, el paciente ha de presentar dos resultados positivos

por dos técnicas serológicas en las que se utilicen antígenos diferentes. Si existe duda o discordancia entre las mismas, se ha de realizar una tercera técnica.

Estudio del aparato digestivo en un paciente con infección por *T. cruzi*

Anamnesis

El objetivo es detectar síntomas de probable afectación digestiva, para lo cual ha de ser dirigida a los signos y síntomas asociados, que se describen en la Tabla 1. Al realizar la anamnesis, se ha de tener en cuenta varios aspectos:

- Hasta en el 30% de los pacientes, existe la posibilidad de que coexista cardiopatía⁴⁰.
- La posibilidad de que coexista otra patología digestiva de etiología diferente a la enfermedad de Chagas.

- La variabilidad en la forma de describir los síntomas, debido a diferencias culturales de los pacientes.
- Ansiedad asociada al proceso migratorio que puede relacionarse con algunos de los síntomas o condicionarlos.
- La importancia de realizar un interrogatorio sobre la dieta actual. La migración obliga a muchos inmigrantes latinoamericanos a un cambio de dieta con respecto a la que tenían en su país. Los motivos son básicamente dos: económico y de mercado (ciertos productos alimenticios típicos de los países latinoamericanos son difíciles de encontrar en España). Este cambio de dieta puede producir alteraciones en los hábitos intestinales y puede modificar los síntomas relacionados con la enfermedad de Chagas⁴¹.

Tabla 1. Enfermedad de Chagas. Signos y síntomas asociados a afectación digestiva

Síntomas relacionados con alteración esofágica:
Disfagia: se ha de realizar el interrogatorio analizando las características de esta disfagia.
A sólidos/ líquidos.
Se modifica con frío/ calor.
Localización de disfagia.
Regurgitación: generalmente líquidos con residuos alimentarios.
Activa, tras ingesta, con contracción de musculatura abdominal.
Pasiva, en casos avanzados, generalmente en decúbito y pueden producirse episodios de neumonía espirativa.
Dolor torácico retroesternal: mejora con la ingesta de líquidos
Odinofagia
Tos nocturna.
Sialorrea
Hipertrofia parotídea
Síntomas relacionados con alteración gástrica/duodenal:
Dispepsia.
Pirosis.
Distensión abdominal.
Sensación de plenitud.
Epigastralgia, no siempre presente, de predominio postprandial inmediato.
Síntomas relacionados con alteración colónica:
Estreñimiento
Diarrea: número deposiciones/ día.
Cambios del ritmo deposicional.
Esfuerzos defecativos.
Sensación de evacuación incompleta

- Fármacos. Es importante saber si los pacientes usan determinados fármacos que pueden intensificar o decrecer los síntomas digestivos (pe: codeína, laxantes, psicofármacos⁴²).
- Como en toda historia clínica, es importante conocer los antecedentes patológicos, lo que nos permitirá relacionar los síntomas con otras afecciones. Se ha de determinar el origen geográfico del paciente por la diferente incidencia de manifestaciones digestivas según el área de procedencia.
- La valoración nutricional (Tabla 2a) en pacientes con enfermedad de Chagas es de gran importancia por varios motivos. En primer lugar y dada la posibilidad de existencia potencial de afectación cardiovascular, es de especial interés el diagnóstico y manejo precoz de los factores de riesgo vascular. Por otro lado, la existencia de alteración del estado nutricional es un marcador de potencial afectación digestiva.

Exploración física

Se ha de realizar exploración física completa, que incluya peso e índice de masa corporal (IMC).

Como signo de esofagopatía, puede existir una hipertrofia de las glándulas salivares y sialorrea.

La exploración abdominal ha de ser exhaustiva, incluyendo la detección de: timpanismo, distensión y/o asimetría abdominal. En fases avanzadas pueden evidenciarse visceromegalias y palpación de alguna porción colónica distendida.

Exploraciones complementarias

- **Electrocardiograma (ECG):** A todos los pacientes con diagnóstico de enfermedad de Chagas se les debe practicar

un ECG, aunque no refieran síntomas cardiológicos. El ECG puede detectar alteraciones tempranas a nivel cardíaco o puede sugerir que determinados síntomas sufridos por el paciente son de origen coronario y no digestivo⁴³. Se ha de realizar un ECG de 12 derivaciones con registro de al menos 30 segundos en la derivación DII.

- **Estudio radiológico:** A todos los pacientes diagnosticados de enfermedad de Chagas se les debe realizar una radiografía *de tórax PA y lateral* en todos los pacientes diagnosticados de enfermedad de Chagas para detectar cardiomegalia (pese a la baja sensibilidad para diagnóstico de cardiopatía chagásica) y alteraciones del mediastino secundarias a megaesófago.

En todos los pacientes con síntomas digestivos _altos y/o bajos se debe realizar esofagograma, y enema opaco (Cuadro A). Puede existir alteración en cualquiera de los órganos que componen este aparato, por lo que puede evidenciarse alteración radiológica a cualquier nivel¹⁴. El estudio radiológico completo (colon y esófago) puede realizarse en la misma visita, en cuyo caso se debe iniciar el estudio por el enema opaco.

Dada la existencia de alteraciones en el tracto digestivo hasta en el 11% de pacientes asintomáticos¹⁴ el estudio radiológico se recomienda a todo paciente con infección por *T. cruzi*.

- **Diagnóstico de la infección por Helicobacter pylori:** Pese a que la relación entre la dispepsia no ulcerosa y la infección por *H pylori* es controvertida en la literatura⁴⁴⁻⁴⁶, todos los documentos de consenso nacionales⁴⁷ e internacionales⁴⁸ consideran que la estrategia "test and treat" está indicada, desde el punto de vista coste-efectividad en pacientes adultos con dispepsia no investigada menores de 45-50 años y sin síntomas ó signos clínicos de alarma. Dado que la prevalencia de infección por *H pylori* en esta población es moderada-elevada⁴⁹⁻⁵³, proponemos realizar el estudio de la infección a todos los pacientes que presenten dispepsia, pirosis o signos de distensión abdominal postprandial. Se recomienda realizar confirmación de la erradicación de *H pylori* como mínimo a las 4 semanas de terminar el tratamiento⁵⁴.

Existen diferentes técnicas para el diagnóstico de *Helicobacter pylori*, entre las que aconsejamos la realización de test del aliento con 13C-urea, ya que se trata de una prueba diagnóstica no invasiva con elevada sensibilidad y especificidad^{55,56}, siempre que esté disponible.

- **Estudio de parásitos en heces:** Los síntomas digestivos atribuibles a la enfermedad de Chagas pueden estar producidos

Tabla 2a. Valoración del estado nutricional, en base a parámetros antropométricos y medición de proteínas plasmáticas

IMC (Kg./m ²)	Estado Nutricional
<19.9	Desnutrición
20-25	Normal
25-29.9	Sobrepeso
30-34.9	Obesidad grado I
35-39.9	Obesidad grado II
>40	Obesidad grado III

(IMC) Índice de masa corporal: peso (Kg.) / talla² (m)

Tabla 2b. Determinación de proteínas plasmáticas

	Normal	Depleción leve	Depleción moderada	Depleción grave
Albúmina (g/dl)	3.5-4.5	2.8-3.5	2.1-2.7	<2.1
Transferrina (mg/dl)	250-350	150-250	100-150	<100
Prealbúmina (mg/dl)	18-28	15-18	10-15	<10

por otras parasitosis intestinales, con una prevalencia elevada en pacientes procedentes de América Latina. Se recomienda estudio seriado de parásitos en heces mediante tres muestras en días alternos, que ha de incluir un análisis en fresco.

- **Manometría esofágica:** La esofagopatía chagásica se caracteriza manométricamente por alteraciones del peristaltismo del cuerpo y de la relajación del esfínter esofágico inferior (EEI). Estas alteraciones son variables, desde trastornos motores inespecíficos a espasmo esofágico difuso o incluso presentar un patrón idéntico al de la acalasia idiopática. Proponemos realizar manometría a todos aquellos pacientes que aún con esofagograma normal presenten sintomatología esofágica y en los que existan dudas

diagnósticas que condicionen la calidad de vida percibida.

En los grupos en que la patología no es avanzada (0-II), pueden observarse variantes de la normalidad tales como relajación parcial de EEI y aperistalsis intermitente y/o segmentaria. En los grupos con afectación severa (III y IV), se observa aperistalsis completa con presiones de cuerpo bajas⁵⁷.

Adicionalmente, la manometría puede ser útil para evaluar la respuesta a los diferentes procedimientos terapéuticos.

- **Estudios endoscópicos:** En los pacientes con enfermedad de Chagas crónica se realizará en casos seleccionados:
 - Siempre que se constate megaesófago, para valorar el estado de la mucosa esofágica
 - Sospecha de patología subya-

cente esofágica/colónica por existencia de otros síntomas/signos que refiera el paciente o por antecedentes familiares, con los criterios utilizados en la población general (Tabla 3).

- Retirada de cuerpo extraño por impactación, sobre todo en estadios III y IV de megaesófago.
- Colocación de sonda nasogástrica para alimentación, en casos de esofagopatía avanzada.

Manejo del paciente con infección por *T. cruzi* y sospecha de afectación digestiva

Se estima que cada año entre el 2-5% de los pacientes con enfermedad de Chagas en forma indeterminada evolucionan a las formas crónicas cardíaca o digestiva¹⁰.

Tabla 3. Criterios de indicación de endoscopia digestiva alta (Modificado de guías clínicas de la Asociación Española de Gastroenterología)

Órgano	indicaciones
Esófago	- Estudio del reflujo gastroesofágico
	- Hipertensión portal
	- Acalasia
	- Sospecha de neoplasia
	- Dilataciones esofágicas
	- Extracción de cuerpos extraños
	- Enfermedad ácido péptica
	- Dispepsia que no responde al tratamiento médico en mayores de 45 años
	- Gastritis atrófica
	- Náuseas y vómitos persistentes
	- Hernia hiatal
	- Estenosis esofágica (disfagia u odinofagia)
	- Esófago de Barret
- Ingestión de tóxicos (ácido o alcalino)	
- Escleroterapia de várices	
- Polipectomía	
- Estudio del dolor retroesternal	
- Úlcera duodenal y duodenitis	
Estómago	- Sospecha de neoplasia
	- Control de sangrado digestivo
	- Polipectomía
	- Gastrostomía percutánea
Duodeno	- Sospecha de neoplasia
	- Polipectomía
	- Síndrome de malabsorción (biopsias)
	- Control de lesión sangrante

V. A. Paciente asintomático

Aunque el paciente no presente síntomas digestivos, se realizará anualmente una anamnesis dirigida en cada una de las visitas. Se tomará el peso del paciente y se valorará su estado nutricional.

V. B. Paciente sintomático

V.B.1. Con pruebas complementarias normales

Una vez obtenidos resultados de las diferentes pruebas, si todas están dentro de la normalidad, y pese a ello el paciente continúa con sintomatología, se recomienda:

- Descartar otra patología de base (ansiedad, enfermedades digestivas de otra etiología...).
- Iniciar tratamiento sintomático.

V. B. 2. Con alteración de alguna prueba complementaria

V. B. 2. a) Megaesófago

El manejo del megaesófago depende del grado de esofagopatía (Tabla 4), estado nutricional del paciente y comorbilidad. Se puede realizar tratamiento médico, quirúrgico o dilatación por sonda y/o balón.

No existen tratamientos específicos que consigan recuperar el funcionalismo esofágico, aunque después del tratamiento médico, endoscópico o quirúrgico puede observarse una recuperación parcial del peristaltismo esofágico. Las medidas terapéuticas son idénticas a las que se aplican en la acalasia idiopática, básicamente dirigidas a reducir la presión del esfínter esofágico inferior (cardias) y en su elección deben considerarse las características generales del paciente, la sintomatología

Tabla 4. Clasificación de la esofagopatía chagásica⁷²

Grupo 0: Casos asintomáticos y sin alteración radiológica en los que se evidencie algún grado de denervación por métodos farmacológicos. Aire en cámara gástrica.

Grupo I: Esófago de calibre aparentemente normal al examen radiológico. Tránsito lento, con pequeña, plana en el extremo superior y perpendicular a las retención en la radiografía un minuto tras la ingesta de contraste. El contraste forma una pequeña columna residual paredes del esófago. Aire en cámara gástrica.

Grupo II: Esófago con pequeño-moderado aumento de calibre. Retención de contraste apreciable. Presencia de columna residual de altura variable. Presencia frecuente de ondas terciarias, asociada o no a hipertonia del esófago inferior. Ausencia de aire en cámara gástrica.

Grupo III: Esófago con gran aumento de diámetro. Actividad motora reducida. Hipotonía de esófago inferior. Gran retención de contraste. Ausencia de aire en cámara gástrica.

Grupo IV: Dolicomegaesófago. Esófago con gran capacidad de retención, atónico, alargado. Ausencia de aire en cámara gástrica.

Tabla 5. Clasificación por grupos de pacientes con colopatía chagásica

Grupo 0: Sin alteración en enema opaco.

Grupo 1: pacientes con dolicolon

Grupo 2: dolicomegacolon:

- Colon descendente > 6,5 cm de diámetro.
- Colon ascendente > 8 cm de diámetro.
- Ciego > 12 cm de diámetro

y el grado de afectación radiológico y manométrico.

Los nitratos (dinitrato de isosorbide, 2,5-5 mg vo, 5 minutos antes de la comida) y nifedipina (10 mg vo 45 minutos antes de la comida)⁵⁸, inducen relajación del esfínter esofágico inferior y pueden emplearse en algunos casos. Sin embargo, no siempre son eficaces, los efectos indeseables son frecuentes y su efecto suele desaparecer a lo largo del tiempo (taquiflaxia), por lo que sólo se recomiendan como tratamiento transitorio a la espera del tratamiento definitivo.

Las dos opciones de tratamiento más empleadas son la dilatación neumática con balón (actualmente realizada mediante endoscopia)⁵⁹, y la miotomía quirúrgica por vía laparoscópica (técnica de Heller). En los casos avanzados o si existe recidiva, se emplea la cirugía de Serra-Dória o esofagectomía. Puede emplearse como alternativa quirúrgica la cardiomiectomía con funduplicatura de Pinotti^{60,61}.

A pesar de que cada una de estas técnicas presenta ventajas e inconvenientes, su eficacia global es similar, por lo que se recomienda indicar aquella en la que el centro posea mayor experiencia.

La inyección endoscópica de toxina botulínica en la región esfinteriana consigue reducir los síntomas en pacientes con acalasia idiopática y con megaesófago chagásico. El mayor inconveniente de esta técnica radica en la duración limitada de sus efectos (meses), por lo que estaría indicada en pacientes con afectación esofágica y riesgo quirúrgico elevado o enfermedades concomitantes graves.

V. B. 2. b) Megacolon

El manejo del megacolon dependerá fundamentalmente del grado de estreñimiento (definido siguiendo los criterios Roma III), del grado de dilatación/alargamiento del colon, del estado nutricional del paciente y de su comorbilidad. Se puede realizar tratamiento médico (sintomático) o quirúrgico. Es importante destacar que pacientes con megacolon pueden presentarse sin estreñimiento, y que la primera manifestación de la enfermedad puede ser una complicación (por ejemplo, un vólvulo).

No existe en la literatura una clasificación establecida de grados de afectación colónica. Se establece que un diámetro de sigma y colon descendente superior a 6,5 cm es patológico desde el punto de vista radiológico define la presencia de megacolon. Sin embargo, se han descrito diversas alteraciones colónicas en pacientes con enfermedad de Chagas y estreñimiento (Tabla 5).

Tampoco existe en la literatura un consenso sobre el tratamiento quirúrgico de elección en el megacolon chagásico. Actualmente, en algunos centros especializados se preconizan variantes técnicas del procedimiento clásico de Duhamel-Haddad⁶² (rectosigmoidectomía con interposición retrocecal) o una rectosigmoidectomía con anastomosis colorrectal baja término-lateral. Recientemente se ha descrito un nuevo procedimiento, consistente en una rectosigmoidectomía con interposición de asa ileal⁶³.

Esta técnica se ha practicado a través de laparoscopia en, hasta el momento, una única experiencia publicada en España¹².

Tratamiento y manejo de la afectación colónica según el grado de afectación.

Grupos 0-1

- Tratamiento higiénico-dietético inicial en todos los pacientes
 - Ingesta abundante de líquidos: mínimo de 2 litros de agua/día.
 - Restricción de alimentos astringentes, y dieta rica en fibra.
 - Establecer horarios para la defecación, y no retrasar la defecación en caso de necesidad.
 - Aumentar ejercicio físico suave/diario: favorecer la marcha y minimizar el sedentarismo.
- Tratamiento médico: en pacientes con estreñimiento que no cede a tratamiento higiénico-dietético.
 - Laxantes, sobre todo osmóticos: óleo mineral, crema de magnesio, lactulosa, macrogrol.
 - Intentar minimizar el uso de los mismos.
 - Enemas de limpieza, si los laxantes previos no son efectivos. Se sugiere el uso de glicerina.

Grupo 2

- Tratamiento higiénico-dietético y médico con las mismas indicaciones que en pacientes de grupos 0-1.
- Tratamiento quirúrgico: en pacientes de este grupo con sintomatología refractaria a los tratamientos previos, sin contraindicación quirúrgica.
 - Sigmoidectomía y anastomosis colorrectal baja.
 - Rectosigmoidectomía con interposición de asa ileal.
 - Rectosigmoidectomía con descenso colónico retrorectal (cirugía de Duhamel-Haddad)⁶³.

En el Cuadro B, se considera el manejo de las complicaciones del megacolon.

V. B. 2. c.-Enteropatía chagásica:

En el megaduodeno, el tratamiento quirúrgico sólo está indicado cuándo existen síntomas inequívocos de estasis duodenal. El procedimiento más usual es la anastomosis duodenoyeyunal cerca del ángulo duodenoyeyunal⁶⁴. En casos de magayeyuno o megaileon, la enterectomía parcial sólo está indicada si los segmentos afectados no son muy extensos⁶⁵. En caso contrario se debe instituir tratamiento médico con aspi-

Cuadro A. Técnicas de Rezende y Ximenes para la realización de estudio radiológico bariado en pacientes con sospecha de afectación digestiva chagásica

Estas técnicas fueron desarrolladas para conseguir una buena relación coste-efectividad en áreas con escasos recursos, y se utilizan como método de cribado inicial. Según las alteraciones detectadas, se han de efectuar otros estudios.

Esofagograma (Técnica de Rezende⁷³)

- En casos evolucionados, se debe realizar lavado previo de esófago con sonda para la retirada de residuos alimentarios.
- Paciente en bipedestación, en posición oblicua anterior derecha.
- Introducir contraste hasta que exista una columna con altura suficiente para producir el paso a estómago, de forma que permita observar la forma del esófago, diámetro, contorno de las paredes y la actividad cinética del mismo.
- Se realizarán radiografías de esta zona en el momento de la toma del contraste y a los 60 segundos de la ingestión del mismo

Enema opaco (Técnica de Ximenes⁷³)

- El estudio se ha de realizar sin preparación previa.
- Radiografía simple de abdomen inicial
- Introducción por gravedad de 300 ml de bario diluidos en 1200 ml de agua formando 1500 ml de suspensión
- Mantener al paciente durante 5 minutos en posición lateral derecha.
- Realización de tres proyecciones radiológicas tras la inserción de contraste: decúbito dorsal, decúbito ventral y lateral. La distancia foco-film ha de ser de 1 metro.

Cuadro B. Manejo de las complicaciones del megacolon

Fecaloma

- Proctolisis con vaselina líquida a través de sonda rectal: 300 cc a goteo lento seguido de enemas de limpieza con solución salina.
- Extracción manual.

Vólvulo de sigma

- Reducción endoscópica
- Tratamiento quirúrgico, si no es posible resolución endoscópica.

Perforación

- Tratamiento quirúrgico precoz.

ración gástrica continua, corrección de la deshidratación y de los trastornos electrolíticos y nutrición parenteral.

El método diagnóstico de elección para el sobrecrecimiento bacteriano es el test de hidrógeno espirado previa administración de glucosa⁶⁶. En caso de confirmarse, se recomienda el uso de antibióticos no absorbibles (rifaximina) durante 2 semanas.

V.B.2.d) Infección por *H. pylori*

Si el test de aliento es positivo, se realizará tratamiento erradicador, con test de control a partir de las cuatro semanas de finalizar el tratamiento^{47,48}.

Si pese a la efectividad del tratamiento, persisten los síntomas, se aconseja tratamiento sintomático con inhibidores de la bomba de protones y fibrogastroscoopia para descartar patología subyacente.

V.B.2.e) Parásitos en heces

Se realizará tratamiento específico dependiendo del parásito diagnosticado, según las guías terapéuticas nacionales e internacionales^{67,68}.

Tratamiento etiológico del paciente con enfermedad de Chagas crónica

Actualmente existen dos fármacos aprobados para el tratamiento de la enfermedad de Chagas. Las dosis de Benznidazol (5 mg/ kg / día)día) y del Nifurtimox (10 mg/kg /día) y el tiempo de tratamiento recomendado (60 días), no han sufrido modificaciones desde la publicación del primer documento de consenso en España. Se recomienda benznidazol como tratamiento de primera elección debido a la menor incidencia de efectos secundarios⁶⁹.

La tasa de curaciones en la fase crónica de la enfermedad de Chagas se estima entre el 8 y el 25% (en observaciones hasta 8 años tras finalizar el tratamiento)⁷⁰, aunque estudios recientes efectuados en pacientes en fase crónica indeterminada (grupo 0 de la clasificación de Kuschnir, 64% de los pacientes incluidos) o con miocardiopatía chagásica sin insuficiencia cardíaca (grupos I y II de la clasificación de Kuschnir) demuestran la reducción de la progresión de la enfermedad e incluso la regresión a estadios previos de cardiopatía tras tratamiento con benznidazol⁷¹. No existen estudios similares en pacientes con afectación digestiva.

De acuerdo con los documentos de consenso del 2005⁵ y del 2007²¹, se recomienda el tratamiento específico de los pacientes infectados por *T. cruzi*. En pacientes con enfermedad digestiva instaurada en fases precoces, se aconseja realizar asimismo el tratamiento, estableciendo un acuerdo médico-paciente con la debida información en cuanto a la aparición potencial de efectos adversos y a la efectividad del tratamiento en base a los conocimientos previamente expuestos.

Consideraciones finales

La enfermedad de Chagas debe sospecharse en todo paciente con antecedente epidemiológico compatible y síntomas

sugestivos de afectación digestiva. La baja especificidad de los síntomas digestivo y el escaso conocimiento que se tiene de ella en nuestro medio hacen necesarias la divulgación de protocolos diagnósticos y terapéuticos para la atención de estos pacientes a fin de mejorar su conocimiento de esta patología por los profesionales sanitarios implicados en su detección y manejo.

La mayoría de los pacientes con afectación digestiva pueden ser tratados y diagnosticados en servicios no especializados, aunque en casos de fallos terapéuticos de primera línea, dudas diagnósticas o la necesidad de pruebas complementarias complejas se recomienda su derivación a un especialista en aparato digestivo y a un centro especializado en enfermedades importadas.

En cualquier caso, la derivación del paciente no debe excluir que el médico de atención primaria, que es quien valorará inicialmente al paciente, realice una buena anamnesis, una exploración clínica con valoración cardio-digestiva correcta, así como un electrocardiograma convencional y una radiografía de tórax antes de derivar al paciente.

Conflicto de intereses: todos los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Agradecimientos

Agradecemos al Dr. Pere Albajar (Control of Neglected Tropical Diseases, WHO) su revisión crítica del documento.

Fuentes de financiación/ soporte del trabajo

El documento de consenso se inició en el Grupo de Trabajo sobre la enfermedad de Chagas de la SEMTSI, por iniciativa de la SEMTSI y del CRESIB (Centre de Recerca en Salut Internacional de Barcelona). La reunión final se enmarcó en las jornadas del Taller sobre la enfermedad de Chagas importada, organizado por el CRESIB y la RIVEMTI (Red Catalana de Vigilancia Epidemiológica de Enfermedades Tropicales e Importadas) que tuvo lugar los días 2 y 3 de Febrero de 2009. Las jornadas del Taller fueron financiadas por la Fundación Mundo Sano, la Agència de Gestió d'Ajuts Universitaris i de Recerca (AGAUR; 2008ARCS200050) de la Generalitat de Catalunya; la SEMTSI y la Agencia Española de Cooperación Internacional (AECI).

Bibliografía

1. Pan American Health Organization, WHO Department of Control of Neglected Tropical Diseases. Estimación cuantitativa de la enfermedad de Chagas en las Américas. Montevideo, Uruguay 2006. OPS/HDM/CD/22506.
2. WHO Expert Committee on the Control of Chagas Disease (2000: Brasilia, Brazil). Control of Chagas Disease: second report of the WHO Expert Committee. WHO technical report series; 905:I-VI, 1-109.
3. Schofield C, Jannin J, Salvatella R. The future of Chagas disease control. *Trends Parasitol* 2006;22(12):583-8.

4. Gurtler RE, Segura EL, Cohen JE. Congenital transmission of *Trypanosoma cruzi* infection in Argentina. *Emerg Infect Dis* 2003;9(1):29-32.
5. Gascón J. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Chagas importada. *Med Clin (Barc)* 2005;125,6:230-5.
6. Bern C, Montgomery SP, Herwaldt BL, Rassi A, Marin-Neto JA, Dantas RO, *et al.* Evaluation and treatment of Chagas disease in the United States: a systematic review. *JAMA* 2007;298(18): 2171-81.
7. Piron M, Vergés M, Muñoz J, Casamitjana N, Sanz S, Maymó RM, *et al.* Seroprevalence of *Trypanosoma cruzi* infection in at-risk blood donors in Catalonia, Spain. *Transfusion* 2008;48:1862-8.
8. Altclas JD, Barcan L, Nagel C, Lattes R, Riarte A. Organ transplantation and Chagas disease. *JAMA*. 2008;299(10):1134-5.
9. Muñoz J, Portus M, Corachan M, Fumado V, Gascon J. Congenital *Trypanosoma cruzi* infection in a non-endemic area. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2007;101(11):1161-2.
10. Prata A. Clinical and epidemiological aspects of Chagas disease. *Lancet Infect Dis* 2001;1(2):92-100.
11. Dias JCP. Natural history of Chagas' disease. *Arq Bras Cardiol* 1994;65:359-366.
12. Espin E., Vallribera F, Lopez M, Lozoya R, Sánchez JL, Armengol M. Laparoscopic-assisted rectosigmoidectomy with ileal loop interposition. Surgical treatment of Chagasic Megacolon. *Dis Colon Rectum* 2008;1(9):1421.
13. Muñoz J, Gómez i Prat J, Gállego M, Gimeno F, Treviño B, López-Chejade P, *et al.* Clinical profile of *Trypanosoma cruzi* infection in a non-endemic setting: immigration and Chagas disease in Barcelona (Spain). *Acta Tropica* 2009;111:51-5.
14. Rezende JM, Moreira H. Forma digestiva da Doença de Chagas. In: Brener Z, Andrade ZA, Barral-Neto N, editors. *Trypanosoma cruzi e Doença de Chagas*. 2nd ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000;465-78.
15. Lopez de Lera D, Perez A, Villares M. Inmigración Latinoamericana en Europa. Taller Los latinos al descubrimiento de Europa. Nuevas emigraciones y espacios para la ciudadanía. June 17-18 ; Génova, Italy. Disponible en: http://esomi.es/uploads/publicaciones/articulos/2004-Lopez-Perez%20y%20Villares_Latinos%20descubrimiento%20Europa.pdf. (2004).
16. Schmunis G. Epidemiology of Chagas disease in non endemic countries: the role of international migration. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2007;102(Suppl. 1):75-85.
17. Lescure FX, Canestri A, Melliez H, Jauréguiberry S, Develoux M, Dorent R *et al.* Chagas disease, France. *Emerg Infect Dis* 2008;14(4):644-6.
18. Leiby DA, Herron RM Jr, Garratty G, Herwaldt BL. *Trypanosoma cruzi* parasitemia in US blood donors with serologic evidence of infection. *J Infect Dis* 2008;15;198(4):609-13.
19. Instituto Nacional de Estadística 2008. (consultado 5 de Mayo 2009). Disponible en: <http://www.ine.es>.
20. Gascon J, Pinazo MJ. Control de la transmisión vertical del *T.cruzi* en España: principal reto de la patología importada en España. *Enf Infecc Microbiol Clin* 2008;26(10):607-8.
21. Gascon J, Albajar P, Canas E, Flores M, Gomez i Prat J, Herrera RN *et al.* Diagnóstico, manejo y tratamiento de la cardiopatía chagásica crónica en áreas donde la infección por *Trypanosoma cruzi* no es endémica. *Rev Esp Cardiol* 2007;60(3):285-93.
22. Lages-Silva E, Crema E, Ramirez LE, Macedo AM, Pena SD, Chiari E. Relationship between *Trypanosoma cruzi* and Human Chagasic Megaeosopagus: Blood and Tissue Parasitism. *Am J Trop Med Hyg* 2001;65(5):435-441.
23. Köberle F, Nador E. Etiología e patogenia do megaesôfago no Brasil. *Rev Paul Med* 1955;47:643-661.
24. Takle GB, Hudson L. Autoimmunity and Chagas' disease. *Curr Top Microbiol Immunol* 1989;145:79-92.
25. López L, Arai K, Jiménez E, Jiménez M, Pascuzo C, Rodríguez-Bonfante C, *et al.* C-Reactive Protein and Interleukin-6 serum levels increase as Chagas disease progresses towards cardiac failure. *Rev Esp Cardiol* 2006;59(1):50-6.
26. Oliveira EC, Fujisawa MM, Hallal-Longo DE, Farias AS, Contin-Moraes J *et al.* Neuropathy of gastrointestinal Chagas' disease: immune response to myelin antigens. *Neuroimmunomodulation* 2009;16(1):54-62.
27. Tafuri WL. Immunopathology of Chagas disease - A historical overview. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1999;99(supl): 247-8.
28. Marin-Neto JA. Cardiac dysautonomia and pathogenesis of Chagas' heart disease. *Int J Cardiol* 1998;66:129-131.
29. Dávila-Spinetti DF, Colmenarez-Mendoza HL, Lobo-Vielma L. Mecanismos causantes de la progresión del daño miocárdico en la enfermedad de Chagas crónica. *Rev Esp Cardiol* 2005;58(9):1007-9.
30. Queiroz AC. Estudo doplexo de Auerbach em um caso agudo da doença de Chagas. *Gaz Med Bahia* 1916;8:37-59.
31. Iantorno G, Bassotti G, Kogan Z, Lumi CM, Cabanne AM, Fisgón S *et al.* The Enteric Nervous System in Chagasic and Idiopathic Megacolon. *Am J Surg Pathol* 2007;31(3): 460-8.
32. da Silveira ABM, d'Ávila D, de Oliveira EC, Neto SG, Luquetti AO, Poole D *et al.* Neurochemical Coding of the Enteric Nervous System in Chagasic Patients with Megacolon. *Dig Dis Sci* 2007;52:2877-83.
33. Hagger R, Finlayson C, Kahn F, de Oliveira R., Chimelli L, Kumar D. A deficiency of interstitial cells of Cajal in Chagasic megacolon. *J Auton Nerv Sys* 2000;80:108-11.
34. De Lima MA, Cabrine-Santos M, Garcia M, Pacheco G, Lages-Silva E, Ramirez LE. Interstitial cells of Cajal in chagasic megaeosopagus. *Ann Diagn Path* 2008;12(4):271-4.
35. Troncon LE, Oliveira RB, Romanello LM, Rosa-e-Silva L, Pinto MC, Iazigi N *et al.* Abnormal progression of a liquid meal trough the stomach and small intestine in patients with Chagas disease. *Dig Dis Sci* 1993;38(8):1511-7.
36. Rezende JM, Rosa H, Vaz MJM. Endoscopia no megaesofago: estudo prospectivo de 600 casos. *Arq Gastroenterol* 1985;22:53-62.
37. Rezende Filho J, De Rezende JM, Melo JR. Electrogastrography in patients with Chagas' disease. *Dig Dis Sci* 2005 Oct;50(10):1882-8.
38. Meneghelli UG. Chagasic enteropathy. *Rev Soc Bras Med Trop* 2004; 37(3):252-260.
39. Flores-Chavez M, Gárate T, Franco E, Cruz I, Nieto J, Rodríguez M *et al.* Evaluación de técnicas de diagnóstico serológico de la infección por *Trypanosoma cruzi*. *Enf Emerg* 2008;10 (Suppl 1):47.
40. Rezende JM, Luquetti, AO, editors. Chagasic megavisceras. In: Chagas' Disease and the Nervous System. Washington, DC: Pan American Health Organization 1994;149-71.
41. Posada EJ, Pell C, Pinazo MJ, Gimeno F, Angulo N, López P, Pool R, Gascon J. Estreñimiento, enfermedad de Chagas y cambios alimenticios entre inmigrantes bolivianos en Barcelona. *Enf Emerg* 2009;11(Suppl 1):16-9.
42. Adad SJ, Souza MA, Barbosa-Silva G, Junior JC, Pires de Godoy1 and CA, Rua Micheletti AM. Acquired non-Chagas megacolon associated with the use of psychiatric medication: case report and differential diagnosis

- with Chagas megacolon. *Rev Soc Bras Med Trop* 2008;41(3):293-5.
43. Dias JCP, Kloetzel K. The prognostic value of the electrocardiographic features of chronic Chagas' disease. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1968;10:158-62.
 44. Ables AZ, Simon I, Melton ER. Update on *Helicobacter pylori* treatment. *Am Fam Physician* 2007;75:351-8.
 45. Moayyedi P, Soo S, Deeks J, Delaney B, Harris A, Innes M *et al*. Eradication of *Helicobacter pylori* for non-ulcer dyspepsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(2):CD002096.
 46. Laine L, Schoenfeld P, Fennerty MB. Therapy for *Helicobacter pylori* in patients with nonulcer dyspepsia. A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2001;134:361-9.
 47. Monés J, Gisbert JP, Borda F, Domínguez-Muñoz E y Grupo Conferencia Española de Consenso sobre *Helicobacter pylori*. Indicaciones, métodos diagnósticos y tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori*. Recomendaciones de la II Conferencia Española de Consenso. *Rev Esp Enferm Dig* 2005;97(5):348-74.
 48. Chey WD, Wong BC and the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology Guideline on the Management of *Helicobacter pylori* Infection. *Am J Gastroenterol* 2007;102 (8):1808-25.
 49. Nascimento RS, Valente SRG, Oliveira LCM. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in chronic chagasic patients, and in the rural and urban population from Uberlândia, Minas Gerais, Brazil. *Rev Inst Med trop S Paulo* 2002;44(5):251-4.
 50. De Vries AC, Van Driel HF, Richardus JH, Ouwendijk M, Van Vuuren AJ, De Man RA, *et al*. Migrant communities constitute a possible target population for primary prevention of *Helicobacter pylori*-related complications in low incidence countries. *Scand J Gastroenterol*. 2008;43(4):403-9.
 51. Leandro Liberato SV, Hernández Galindo M, Torroba Álvarez L, Sánchez Miramón F, Leandro Ciriza SE, Gómez Abadía A *et al*. Infección por *Helicobacter pylori* en población infantil: prevalencia, factores asociados e influencia sobre el crecimiento. *An Pediatr (Barc)* 2005;63(6):489-94.
 52. Sanz-Peláez O, Santana-Rodríguez E, Moreno-Maroto AA, Carranza-Rodríguez C, Pisos-Alamo E, Pérez-Arellano JL. *Helicobacter pylori* and *cagA* seroprevalence in sub-Saharan immigrants recently arrived to Gran Canaria (Spain). *Scan J Infect Dis* 2008;40(9):756-8.
 53. Pinazo MJ, Elizalde JI, Posada E, Gimeno F, Gascon J. Co-infección por dos patógenos emergentes: *Trypanosoma cruzi* y *Helicobacter pylori*. ¿Existe correlación entre ambas infecciones?. *Enf Emerg* 2009;11 (Suppl 1):50.
 54. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, Bazzoli F, El-Omar E, Graham D *et al*. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report. *Gut* 2007;56(6):772-81.
 55. Peeters M. Urea breath test: a diagnostic tool in the management of *Helicobacter pylori*-related gastrointestinal diseases. *Acta Gastroenterol Belg* 1998;61(3):332-5.
 56. Peng NJ, Lai KH, Lo GH, Hsu PI. Comparison of noninvasive diagnostic tests for *Helicobacter pylori* infection. *Med Princ Pract* 2009;18(1):57-61.
 57. Oliveira RB, Rezende Filho J, Dantas RO, Iazigi N. The spectrum of esophageal motor disorders in Chagas disease. *Am J Gastroenterol* 1995;190:1119-24.
 58. Secretaria de Vigilância em Saúde do Ministério da Saúde. Consenso brasileiro em doença de Chagas. *Rev Soc Bras Med Trop* 2005;38 (Suppl 3).
 59. Caldeira LM, Rezende Filho J, Rezende JM, Ximenes JA. Endoscopic pneumatic dilation in Chagasic Achalasia: A clinical, radiological and manometric study with one-year follow-up. *Neurogastroenterol Motil* 2006;18:154.
 60. Felix VN, Ceconello I, Pinotti HW. Surgical treatment of megaesophagus. Effect of myotomy and fundoplication on the lower esophageal sphincter. *Arq Gastroenterol* 1996;33(1):17-25.
 61. Pinotti H W, Sakai P, Ishioka S. Cardiomyotomy and fundoplication for esophageal achalasia. *Jpn J Surg* 1983;13:399-403.
 62. Duhamel B. Une nouvelle opération pour le mégacôlon congénital: L'abaissement retrocecal et trans-anal du côlon et son application possible au traitement de quelques malformations. *Presse Medical* 1956;95:2249-50.
 63. Netinho JG, Cunrath GS, Ronchi LS. Rectosigmoidectomy with ileal loop interposition: a new surgical method for the treatment of chagasic megacolon. *Dis Colon Rectum* 2002;45:1387-92.
 64. Raia AA, Acquarone P, Correa Neto A. Contribuição ao estudo da etiopatogenia do megaduodenum. *Rev Goiania Me* 1966;23:399-400.
 65. Rezende JM. Manifestações digestivas da doença de Chagas. In: Dani R, Castro LP, editors. *Gastroenterologia Clínica*. 3rd ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan SA;1993;1729-55.
 66. Gasbarrini A, Lauritano EC, Gabrielli M, Scarpellini E, Lupascu A, Ojetti V *et al*. Small intestinal bacterial overgrowth: diagnosis and treatment. *Dig Dis* 2007;25(3):237-40.
 67. Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez J, Lertang E, López-Suñé E. Guía de terapéutica antimicrobiana 2009. 18th ed. Barcelona: Antares ed; 2009.
 68. Cook GC, Zumla AI. Manson's Tropical Diseases. 22th ed. London: Saunders; 2009
 69. Jackson Y, Chappuis F. Tolerante of Nifurtimox for the treatment of Chagas disease in adults. *Enf Emerg* 2009;11 (Suppl 1):49.
 70. Ferreira HO. Tratamento da forma indeterminada da doença de Chagas com Nifurtimox e Benznidazol. *Rev Soc Bras Med Trop* 1990;22:128-30.
 71. Viotti R, Vigliano C, Lococo B, Bertocchi G, Petti M, Álvarez MG *et al*. Long-term cardiac outcomes of treating chronic Chagas disease with benznidazole versus no treatment. *Ann Int Med* 2006;144:724-34.
 72. Rezende JM, Lauer KM, Oliveira AR. Aspectos clínicos e radiológicos da aperistalse do esôfago. *Rev Bras Gastroenterol* 1960;12: 247.
 73. Ximenes CA, Rezende JM, Moreira H, Vaz MGM. Técnica simplificada para o diagnóstico radiológico do Megacolon chagásico. *Rev Soc Bras Med Trop* 1984;17:23.