

11237

14^a
20y.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
FEDERICO GOMEZ

LA ENFERMEDAD DIGESTIVA CHAGASICA
REPORTE DE UN CASO Y REVISION
BIBLIOGRAFICA

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE:
P E D I A T R A
P R E S E N T A :

DR. RICARDO MANUEL ORDORICA FLORES

ASESOR: DR. SAMUEL NURKO S





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I

Caso clinico.....3

CAPITULO II Enfermedad de Chagas

Definición.....	12
Etiología.....	13
Notas históricas.....	14
Ciclo vital.....	15
Epidemiología (Estado Actual).....	17
Patogenia y sintomatología.....	23
Diagnóstico.....	29
Diagnóstico diferencial.....	30
Tratamiento.....	31
Medidas de Control.....	31

CAPITULO III Manifestaciones gastrointestinales

Generalidades.....	34
Patología.....	36
Denervación.....	39
Fisiopatología.....	41
Manifestaciones clínicas.....	44
Diagnóstico.....	45

COMENTARIO.....47

CONCLUSIONES.....57

BIBLIOGRAFIA.....60

I N T R O D U C C I O N

De tantos y tan variados temas que pueden ser objeto de estudio para la presentación de una tesis, me he inclinado por las manifestaciones esofágicas de la enfermedad de Chagas porque considero, que no obstante su conocimiento desde hace más de 80 años, existe una gran laguna en el conocimiento de su historia natural, del inicio y de las manifestaciones precoces que pueden ser actualmente identificadas por métodos electromanométricos en pacientes asintomáticos con el fin inmediato de prevenir su desarrollo.

Estimaciones realizadas sugieren que en la Región de las Américas existen 65 millones de personas expuestas al riesgo, por lo cual este tema cobra gran importancia desde el punto de vista de salud pública.

En México, se reporta el primer caso de megasófago chagásico en el año de 1982 (18), a partir de ese momento la creencia de que en la República no existía este tipo de alteración se descarta, por lo que estamos obligados a sospecharla en todos los pacientes que tengan alguna manifestación clínica sugestiva de alteración en la motilidad, como en los pacientes en los que captados por encuestas serológicas tienen positividad y requieren un estudio más profundo con el fin de identificar las primeras alteraciones.

Esta tesis comprende tres grandes capitulos, en el primer --
capitulo se reporta el caso encontrado en el HOSPITAL INFANTIL DE
MEXICO FEDERICO GOMEZ, por la Dra. Jimenez y cols. a traves de
estudio serológico con positividad para método de hemaglutinación
indirecta con el reactivo de Velasco y el antígeno de la OPS. En
el segundo capitulo se realizo revisión de la bibliografía sobre
la Enfermedad de Chagas y en el tercer capitulo se refieren las
manifestaciones gastrointestinales enfocadas a las alteraciones de
la motilidad esofágica principalmente.

La falta de estudios sobre motilidad esofágica infantil
nos justifica la realización del trabajo.

CASO CLINICO

E.P.A. masculino de 4 años de edad. Originario de Anenecuilco en el estado de Morelos. Habita en una vivienda construida de adobe, con techo de tejas y piso de cemento, donde convive con perros y pollos. Se relato cuadro al año de edad caracterizado por fiebre, adenomegalias y edema en cara. En estos momentos asintomático, a la exploración física dentro de percentilas normales de acuerdo a las tablas de Ramos Galvan, no existia dolor en región retroesternal, ni disfagia a liquidos ni sólidos.

La reacción serológica fue positiva, en la técnica hemoaglutinación indirecta con el método de Velasco y antígeno de la OPS.

La serie esófago-gastro-duodenal mostro un adecuado mecanismo de deglución. Esófago, estómago, piloro y arcada duodenal de características normales. No se visualizo reflujo gastro-esofágico. (Fotografía No. 1 - 2)

El colon por enema distiende normalmente, -- mostrando sigmoides redundante, con perdida de el patrón mucoso normal en la porción del sigmoides, el calibre del colon es uniforme, con buen vaciamiento postevacuación. (Fotografía 3 - 4)

La manometría ano-rectal se realizó con el catéter Modelo ARN32, Arndorfer Medical Specialities Inc, Greendale Wisc, construida de polivinilo, que tiene dos puntos de medición espaciados de 2.5cm de longitud y un ángulo de 180 grados. En su extremo distal, a 5cm de distancia del último puerto de medición se encuentra un balón inflable de latex, su diámetro es de 8 por 12cm en cuanto se infla con un volumen de 40ml. El estudio se realizó con el paciente acostado en decúbito lateral derecho, con las caderas flexionadas 90 grados. El catéter de manometría se introdujo inicialmente hasta la distancia de 15cm del margen anal, en ese momento el catéter es desplazado de .5cm, y la presión intrarectal es medida en cada parada, la situación del esfínter anal, así como el efecto de la distensión del balón sobre el mismo se analizaron. Las medidas de la actividad eléctrica del esfínter anal externo, se realizaron utilizando un electromiógrafo portátil modelo 56-A EMS, J&J, con la colocación de electrodos de superficie en la margen anal superior e inferior, y el electrodo tierra en el muslo, observandose la gráfica que aparece en la Figura 1, en donde se observa la relajación adecuada a diversas distancias y volúmenes de aire probados, con lo que se considera el estudio dentro de límites normales.

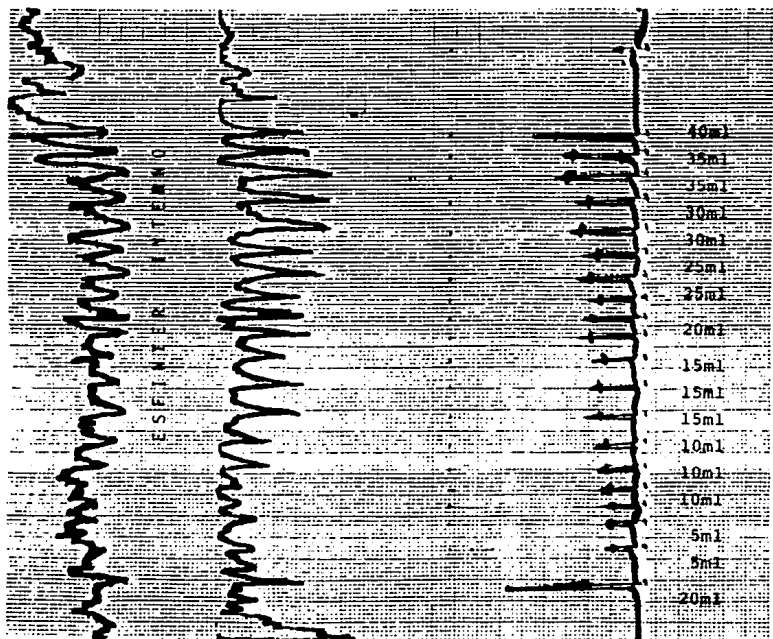


Figura 1. Manometría rectal realizada a E.P.R. donde se muestra la relajación con los diversos volúmenes a diversas distancias, considerándose como un estudio normal.

La manometría esofágica se realizó después de un ayuno de 6 horas, utilizando un catéter Arndorfer modelo ESMB, que tiene 8 aperturas para medición, espaciadas radial y longitudinalmente a lo largo de su longitud. Su diámetro externo es de aproximadamente 8mm. Se introdujo por la boca hasta llegar a estómago, una vez en posición se realizó un rastreo hasta encontrar el esfínter esofágico inferior, analizándose posteriormente las ondas peristálticas espontáneas y como resultado de un trago, se analizaron además la función del esfínter esofágico inferior y superior.

Encontrándose el esfínter esofágico superior a 13cm de la boca, con una amplitud de 115 mmHg, con una relajación del 91% lo cual se considera en límites normales.

A continuación se tomaron las amplitudes a distintas medidas encontrándose la presencia de hipoperistaltismo y ondas terciarias en el tercio inferior. Se dividió el esófago en tres tercios para poder esquematizar con mayor facilidad los resultados y compararlos con cifras normales.

Además se encontró una presión aumentada en el esfínter esofágico inferior y se observó una relajación incompleta (Figura 2-5).

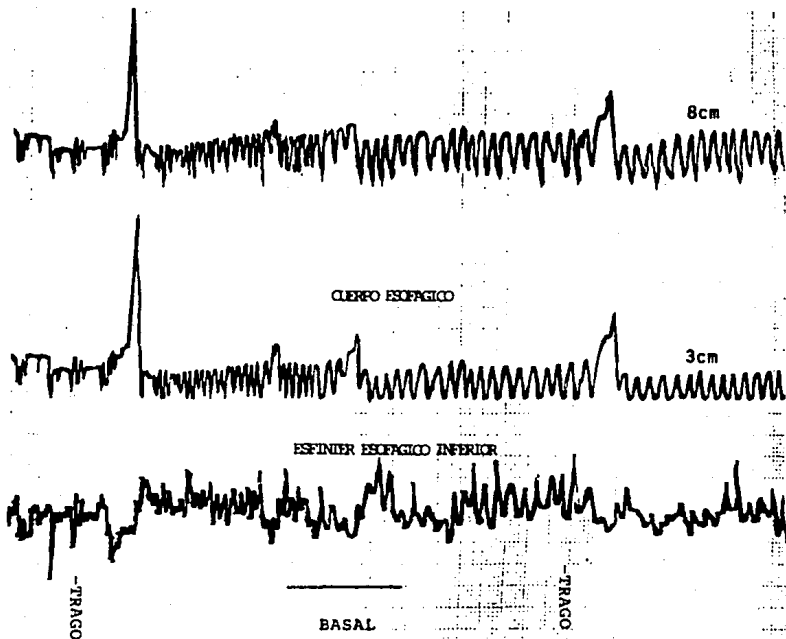


Figura 2. Se observa el aumento del tono del esfínter inferior con una apertura incompleta en el momento de la deglución.
Los cm por arriba del esfínter se agragan.

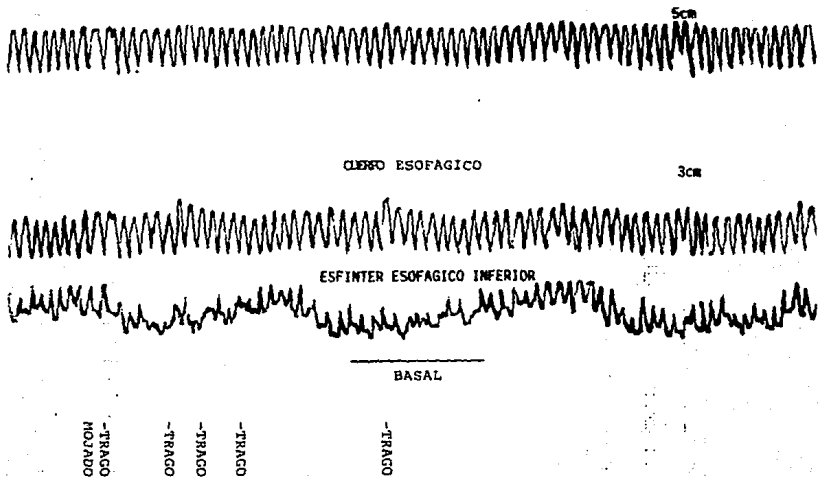


Figura 3. En la cual se muestra el Hipoperistaltismo y la relajación incompleta del esfínter esofágico inferior. De acuerdo a la basal anotada.

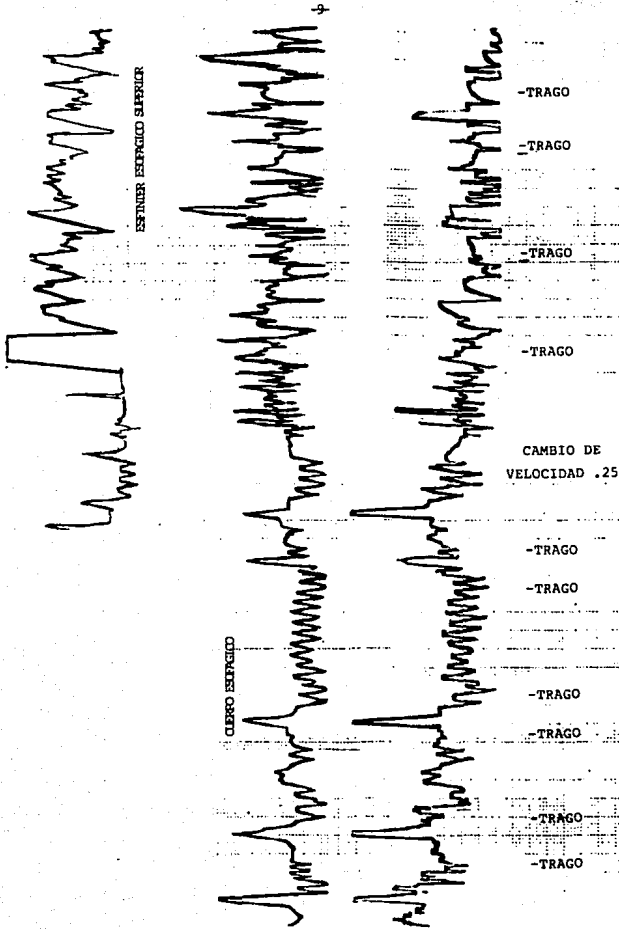


Figura 4. Presencia de crisis terciarias completas en animales para la coordinación. Se observa también la relajación normal del esfínter escópico superior.

FOTOGRAFIA 1

S.E.G.D.--FASE ESOFAGICA NORMAL



FOTOGRAFIA 2

ESTOMAGO Y DUODENO CON ADECUADA

FUNCION



FOTOGRAFIA 3

COLON POR ENEMA DE CARACTERISTICA
NORMALE



FOTOGRAFIA 4

VACIAMIENTO OBSERVADO EN EL COLON
POR ENEMA NORMAL



ENFERMEDAD DE CHAGAS

DEFINICION

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana está limitada a la Región de las Américas y se trasmite al hombre principalmente por contaminación con las heces de insectos triatomíneos. Aunque existen vectores y reservorios selváticos infectados en el sur de Estados Unidos de América y es posible encontrar vectores hasta en el estado de Illinois, la infección humana se encuentra distribuida exclusivamente desde México hasta Argentina y Chile. La mayor parte de los casos se originan en las zonas rurales y periurbanas donde la endemia se mantiene debido a las precarias condiciones socioeconómicas de la población aunadas a la naturaleza doméstica del vector. Sin embargo, la creciente migración de las zonas rurales a las ciudades exige que se tenga en cuenta la posibilidad de transmisión por medio de las transfusiones sanguíneas. Estudios realizados sugieren que la transmisión trasplacentaria es más frecuente de lo que se había supuesto, ya que entre el 0.5 y el 2% de los hijos de madre chagásica pueden nacer infectados (1).

ETIOLOGIA

El agente etiológico es *Trypanosoma cruzi*, parásito flagelado, perteneciente al Phylum Protozoa, subphylum Sarcowastigophora, superclase Mastigophora, clase Zoowastigophora, orden Kinetoplastida, suborden Trypanosomatina, familia Trypanosomatidae, género *Trypanosoma*, sección Stercolaria, especie *Trypanosoma cruzi*.

El *Trypanosoma cruzi* presenta variaciones morfológicas, fisiológicas, ecológicas y patogénicas que han permitido identificar cepas diferentes y por eso se ha propuesto considerarlo como el complejo cruzi, en lugar de una simple especie.

NOTAS HISTORICAS

En 1909, realizando estudios sobre paludismo en Brasil, Carlos Chagas descubrió el *Trypanosoma cruzi* en el intestino de un hemiptero del género *Triatoma* ("chinche hocicona"), el *Panstrongylus megistus*. Se dejó que las chinches infectadas picaran un mono, y el tripanosoma fue encontrado después en la sangre de este animal. Posteriormente, Carlos Chagas encontró el mismo tripanosoma en la sangre de un niño que tenía fiebre, anemia y linfadenopatía, y demostró que este parásito era la causa de una enfermedad endémica en ciertas zonas del Brasil. Este es el único caso en la historia de la medicina en que el agente etiológico de una enfermedad y el insecto transmisor se descubrieron antes de ser diferenciada aquélla como entidad nosológica.

Chagas pensó, erróneamente, que el *T. cruzi* se multiplicaba por esquizogonía, durante alguna fase de su ciclo vital en el hombre, y estableció el género de *Schizotrypanum cruzi*, que todavía es usado por algunos autores. Como este nombre se basaba en un concepto falso, fue retirado por el mismo Chagas, quien volvió a incluir la especie en el género *Trypanosoma* (2).

CICLO DE VIDA Y MODO DE REPRODUCCION

La vida del *T. cruzi* comprende dos ciclos de desarrollo: uno en el hombre o huéspedes mamíferos reservorios, y otro en el interior de ciertos insectos. En el hombre los tripanosomas no se multiplican mientras están en el torrente circulatorio, pero una vez que penetran en las células de los tejidos, pierden el flagelo y la membrana ondulante, se transforman en leishmanias y se multiplican por fisión binaria, lo que da origen a formación de gran número de leishmanias, las que a la postre pasan por fases de leptomona y critidia y alcanzan la forma de tripanosoma, y así aparecen en la sangre periférica, con lo que completan su ciclo. Figura 6.

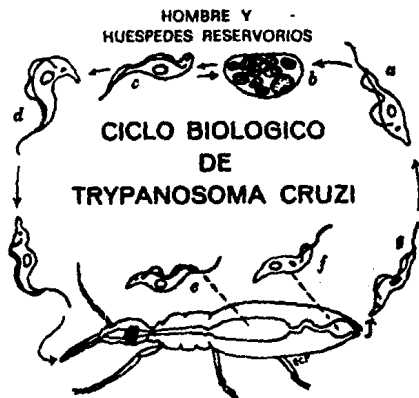


Figura 6. Diagrama que ilustra el ciclo vital del *T. cruzi* en el vector, en animales salvajes y domésticos y en el hombre. a, forma en la sangre de mamíferos; b, forma de leishmania; c, forma de tripanosoma; d, forma de tripanosoma succionando por una chínche; e, transformándose a critidia; f y g, tripanosomas metacíclicos excretados por las heces. (faust, Beaver y Jung).

En los insectos transmisores más comunes, *Panstrongylus megistus*, *Triatoma infestans* y *Rhodnius prolixus*, el ciclo de desarrollo puede realizarse en la larva, ninfa o en el insecto adulto, y siempre se efectúa en el intestino de la chinche. Las formas típicas de tripanosoma ingeridas por el insecto se convierten en criticidias cortas, las cuales se multiplican y forman las formas criticidiales largas que se encuentran en la parte posterior del intestino medio. Al cabo de unos ocho o diez días aparecen en el recto pequeños tripanosomas que se han originado de las criticidias. Estos tripanosomas metacíclicos salen con las heces y son infectantes para el hombre y los animales cuando se frota en la picadura del insecto o cualquier lesión de la piel.

EPIDEMIOLOGIA Estado Actual

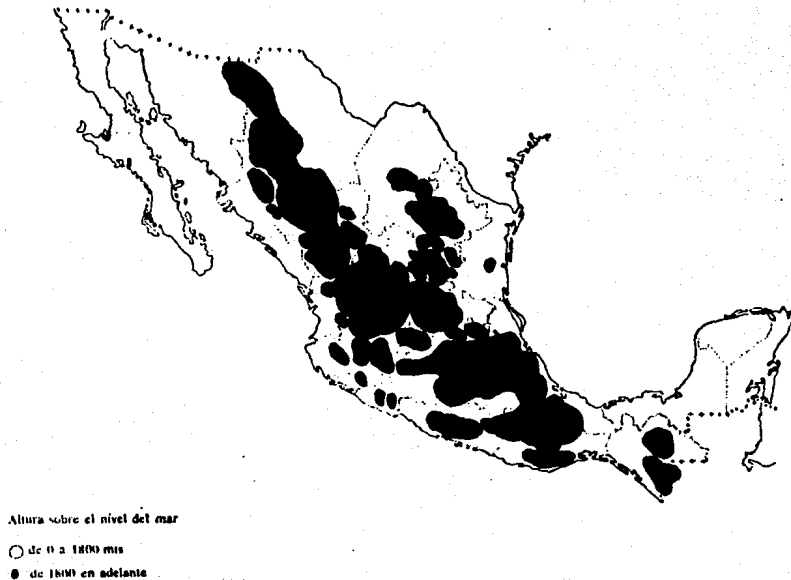
Estimaciones hechas a partir de estudios seroepidemiológicos sugieren que en la Región existen de 10 a 20 millones de individuos infectados y que hay 65 millones expuestos al riesgo. En los países de América del Sur hay evidencia de que alrededor de un 10% de los infectados desarrollarán los síntomas y signos clínicos que caracterizan a la enfermedad de Chagas crónica (1).



Distribución de la infección por *Trypanosoma cruzi* (enfermedad de Chagas) en América. (Adaptación por Faust de los datos del Dr. Emmanuel Dias [1953], con información suplementaria del Dr. L. Mazzotti. Se sabe que la infección en los huéspedes mamíferos reservorios se presenta en el sudeste de los Estados Unidos desde Luisiana hasta Maryland.)

MEXICO

Se han descrito casos humanos de infección por T. cruzi en los estados de Chiapas, Guerrero, México, Michoacán, Oaxaca, Tabasco y Zacatecas. Se estima que la prevalencia es mayor en los estados de la costa del Pacífico desde Chiapas hasta Mayarit, en la península de Yucatán y en algunos lugares del altiplano. En las encuestas serológicas realizadas en 60 comunidades del estado de Oaxaca, el 16.3% de los habitantes tenían serología positiva. El hallazgo de un porcentaje muy bajo de niños infectados sugiere que la transmisión está virtualmente interrumpida. En la localidad de Nopala, estado de Oaxaca, se estableció que entre el 8 y el 20% de la población con serología positiva para T. cruzi tenían alteraciones electrocardiográficas. En otros dos estudios serológicos realizados en comunidades del estado de Chiapas, del 0.3 al 3.6% de los sueros resultaron positivos. La serología positiva en niños menores de 12 años sugiere que la transmisión de la infección continúa activa en cinco de las comunidades estudiadas (1).



DISTRIBUCION GEOGRAFICA EN MEXICO.

Los estudios realizados sobre reservorios de *T. cruzi* en nuestro país son muy pocos, sólo se han colectado seis vertebrados mamíferos a los que se les efectuaron estudios para demostrar su infección. En 1947, Díaz y Colm., encontraron el primer reservorio, que fue *Didelphis marsupialis* (tlacuache). En 1949 Mazzotti y Díaz informaron que *Dasyurus novemcinctis maximus* (armadillo) y *Canis familiaris* (perro) habían sido encontrados infectados por *Trypanosoma cruzi* en condiciones naturales. En ese mismo año, Baltrán, E. descubrió otro reservorio, que es *Rattus norvegicus* (rata). En 1970, Velasco informó también que *canis familiaris* era reservorio.

INFECCIONES COMPROBADAS EN VERTERRADOS NO HUMANOS, HUESPEDES DE
Trypanosoma cruzi

NOMBRE	AUTOR	AÑO	LOCALIDAD	INFEC.
<i>Didelphys marsupialis</i> (tlacuache)	Díaz, Perrin y Brenes	1947	Agua Buena, Mich.	+
<i>Dasyurus novemcinctus mexicanus</i> (armadillo)	Ryckman y cols.	1940	Colima	+
	Mazzotti y Díaz	1949	Colima	+
	Biagi y Tay	1964	Tetiltán, Gro.	+
<i>Canis familiaris</i> (perro)	Mazzotti y Díaz	1949	Tututepec, Oax.	+
	Velasco, O.	1970	Trpechtitlán, Zac.	+
<i>Rattus norvegicus</i> (rata toniega)	Baltrán, E.	1949	Ciudad de México (Mercado)	+
	Tay y cols.	1979	Zacoalco de Torres, Jal.	+
<i>Mus musculus</i> (ratón)	Tay y cols.	1979	Zacoalco de Torres, Jal.	+
<i>Sciurus vulgaris</i> (ardilla)	Tay y cols.	1979	Zacoalco de Torres, Jal.	+

Cuadro # 1..Nos muestra la distribución y años en que fueron localizados los diferentes reservorios en la República Mexicana.

Aunque en Mexico no se ha encontrado a *Suis domesticus* (cerdo) infectado por *T. cruzi*, Mazzotti y Brumpt en 1939 señalaron haberlo logrado en forma experimental; sin embargo, en Brasil, Pinto (1942) menciona que este animal se encuentra infectado en la naturaleza. Tay y Cols. hicieron observaciones sobre hallazgos de triatomas infectados con *T. cruzi*, en madrigueras de mamíferos.

En 1979 Tay y Cols. publicaron que en el estado de Jalisco, además de *Rattus norvegicus*, ya conocido, se encontró a *Mus musculus* y a *Scirus vulgaris* como reservorios. No obstante haberse encontrado previamente *Canis familiaris* como reservorio, en el estudio mencionado el resultado de este animal fue negativo. En la misma forma, Ortega y Cols. en Chiapas obtuvieron resultados negativos en esta misma especie, donde además 18 ratones (*Mus musculus*) fueron negativos. Como se sabe, hay amplia dispersión de estas especies de vertebrados en el territorio nacional, por lo cual se debe hacer más estudios en ellos (3).

El conocimiento de los transmisores de *Trypanosoma cruzi* es quizá el aspecto sobre el que más se ha contribuido, ya

que desde los trabajos de Mazzotti, Biagi y Tay y Cols., se han encontrado numerosas localidades con transmisores. Practicamente encontramos triatóminos infectados con Trypanosoma cruzi en casi todos los estados de la República Mexicana, aunque la mayor parte de las localidades se encuentran en la vertiente del Pacifico y en altitudes de 0 a 1800 metros sobre el nivel del mar, lo que hace suponer que la zona probablemente endémica de la enfermedad de Chagas sea muy amplia, casi las dos terceras partes del territorio nacional (3).

Hasta 1961 solamente se habia informado de 6 casos humanos comprobados parasitológicamente, en México.

En los últimos 30 años se han registrado 300 casos agudos conocidos mediante comunicaciones personales, lo que hace un total de 306 casos. Es importante señalar que la mayoría de los casos humanos diagnosticados no tienen estudio clínico, o si lo tienen, es superficial e incompleto; por lo que no se ha podido determinar claramente si se trató de infección asintomática o si realmente fueron personas con enfermedad manifiesta, salvo en los casos en que se demostró, además infección, miocarditis chagásica y cuadro clínico compatibles con la enfermedad de Chagas.

PATOGENIA Y SINTOMATOLOGIA

Si bien cabe la posibilidad de que en condiciones favorables el Trypanosoma cruzi penetre a través de la piel indemne, la mayor parte de las infecciones humanas resultan del depósito en las mucosas expuestas de los excrementos semiliquidos de las chinches infectadas, en particular en el ángulo palpebral externo y alrededor de las ventanas nasales y de los labios. El depósito de los tripanosomas metacíclicos se produce casi siempre mientras los insectos se alimentan de la sangre de las víctimas. Los organismos invasores penetran activamente o son englobados por histiocitos del corion e invaden las células adiposas del tejido subcutáneo y las fibras musculares situadas debajo del lugar de la inoculación. Durante unos tres días los parásitos se multiplican en forma de leishmania. Después, hacia el cuarto o quinto día, al romperse las células parasitadas, se produce la primera infiltración de leucocitos polimorfonucleares,

monocitos y linfocitos, lo que se acompaña de movilización y proliferación de los histiocitos regionales, en particular de los ganglios linfáticos contiguos. Este foco inflamatorio se continúa y en él los histiocitos tienden a ocupar la periferia se concentran leucocitos neutrófilos, con encapsulación fibrótica eventual. Esta es la lesión primaria característica (chagoma), que bloque los capilares linfáticos y produce edema local.

De este sitio primitivo de desarrollo se producen metástasis de las formas de leishmania hacia los ganglios linfáticos satélites, pero tarde o temprano se distribuyen a través de los vasos sanguíneos y linfáticos y llegan a ganglios linfáticos axilares e inguinales, pulmones, bazo, hígado y médula ósea y ganglios mesentéricos, y se multiplican en los histiocitos fijos; fibras musculares, principalmente en miocardio; neuroglia, microglia y células piramidales de la corteza cerebral; corteza suprarrenal, tiroides, órganos sexuales y mucosa del intestino. En estos tejidos viscerales los parásitos se multiplican en forma de leishmanias. Sólo cuando grandes cantidades de ellos escapan

simultáneamente al romperse las células que los alojan y penetran en el torrente circulatorio, se les puede encontrar temporalmente en la sangre circulante en la forma típica de tripanosomas y acompañados de fiebre. Como los parásitos no se multiplican en forma de tripanosomas, el desarrollo de los mismos y la patogenia de la enfermedad debe estudiarse en las células que las albergan. De aquí se deduce el porqué de las manifestaciones proteicas de la enfermedad de Chagas.

El cuadro hemático en las infecciones humanas por *T. cruzi* fue cuidadosamente estudiado por Ezequiel Dias (1912), quien encontró que aunque en los casos agudos pueden encontrarse ligera leucocitosis, lo característico es la tendencia a la leucopenia, con incremento en el número de los grandes mononucleares y de los linfocitos y la correspondiente disminución de los polimorfonucleares neutrófilos, es decir, linfocitosis relativa y frecuentemente absoluta.

La sintomatología de la infección por *T. cruzi* es tan variada como las lesiones que produce el agente etiológico. La duración mínima del periodo de incubación en el hombre fluctua probablemente entre siete y catorce días, aunque algunos autores consideran que es de doce a treinta días.

Se describen dos formas de enfermedad de Chagas: la aguda y la crónica.

La forma aguda que de ordinario se observa en niños, pero que también puede presentarse en adultos, dura de veinte a treinta días y se caracteriza por fiebre elevada, seguida con frecuencia, a las dos semanas, por un depósito de material mucoso en los tejidos que causa tumefacción, a veces de todo el cuerpo. La cara está hinchada, se presenta edema unilateral de los párpados es el más común de los signos precoces de la enfermedad y casi patognomónico, las glándulas tiroideas, preauricular, paratiroides y submaxilar, los ganglios linfáticos, el bazo y el hígado se encuentran aumentados de tamaño por lo general. La fiebre es intermitente, remitente o continua. La queratitis es común. En otros casos el cuadro es de tipo tifoideo con fiebre, esplenomegalia y hepatomegalia, pero sin edema. Generalmente el paciente está muy nervioso, tiene alteraciones del psiquismo y en ocasiones presenta signos de encefalomielitís o de meningoencefalitis. La muerte sobreviene en dos a cuatro semanas, o la enfermedad pasa a la fase crónica.

La forma crónica se observa en niños que sobreviven a la fase aguda, pero es más común en adultos.

Los síntomas de la fase crónica están relacionados probablemente con el daño sufrido durante la fase aguda de la enfermedad.

El carácter de los síntomas, por lo tanto, depende de la localización principal de los parásitos intracelulares durante este tiempo (2).

En su fase crónica según A. Medrano Farias (1982) se puede clasificar como sigue:

A. CARDIOPATIA CHAGASICA PURA. Cualquier tipo de alteración cardiovascular en exámenes realizados. Bloqueo de rama derecha del haz de his. Bloqueo de rama izquierda sin hipertensión arterial. Hemibloqueo anterior izquierdo o asociados. Múltiples extrasístoles supraventriculares o ventriculares. Areas de necrosis en individuos de menos de 40 años. Fibrilación auricular. Bloqueo auriculo ventricular, sobrecarga de ventriculo izquierdo en individuos menores de



Extrasístoles Ventriculares típicas de la forma de Cardiopatía chagásica pura.

40 años sin hipertensión. Alteración en la repolarización ventricular en individuos menores de 40 años. Cardiomegalia por radiografía de torax sin causa conocida. Insuficiencia cardiaca con E.C.G. normal. En la fase tardía llegan a insuficiencia cardiaca tipo hipocontractivo que presagia la muerte del paciente.

B. FORMA DIGESTIVA CHAGASICA PURA. Pacientes con lesiones viscerales denominadas megasíndromes e incluyen el esófago, estómago, duodeno, colon, vesícula, que han sido reconocidos recientemente por reacción de fijación de complemento positiva.

C. FORMA CHAGASICA INDETERMINADA. Pacientes asintomáticos sin alteración en la exploración y con pruebas serológicas positivas (corresponde a los que se considera fase subaguda de la enfermedad con duración de 15 a 20 años aproximadamente).

D. FORMA CHAGASICA ASOCIADA. Cardiomiopatía asociada a formas digestivas megasófago y/o megacolon.



Megacolon Chagásico corroborado por Xenodiagnóstico como hallazgo quirúrgico.

E. FORMA NO CHAGASICA. Cardiomiopatía y/o forma digestiva compatible con el padecimiento, con pruebas de laboratorio negativas (4).

DIAGNOSTICO

La observación microscópica directa y el xenodiagnóstico siguen siendo los métodos más utilizados para la detección de parasitemia en los casos de infección aguda y crónica respectivamente. Como el segundo no es una técnica que esté al alcance de todos los servicios y carece de sensibilidad, se están buscando otros métodos que lo reemplacen. Las técnicas de diagnóstico serológico tales como la fijación de complemento, hemaglutinación e inmunofluorescencia indirectas, aglutinación directa o inmunoenzimáticos, se han simplificado y los reactivos pueden ser provistos por los laboratorios de la Región. Utilizando por lo menos dos técnicas simultáneamente y un adecuado control de calidad se minimizan la posibilidad de resultados falsos positivos o negativos. En general, su uso está bastante difundido incluso en laboratorios de mediana complejidad.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Durante las diversas etapas, la tripanosomiasis americana debe diferenciarse de diversas lesiones y enfermedades.

El signo de puerta de entrada (o de Chagas-Mazza-Romana) consiste en una blefaritis unilateral; debe ser diferenciado del orzuelo o chalezión, que produce inflamación localizada y dolorosa pero no se acompaña de molestias generales. La picadura de insectos (abeja, avispa) en las cercanías del ojo produce un edema que puede confundirse con el signo de Chagas.

El chagoma de inoculación plantea el diagnóstico diferencial con infección piógena furunculoide o erisipeloides, según el aspecto de la lesión.

En el periodo agudo debe diferenciarse de cuadros febriles como paludismo y Kala-azar que con frecuencia producen hepatoesplenomegalia tan común en la tripanosomiasis aguda. La leucemia linfocítica y la anemia deben diferenciarse en esta fase.

En el periodo crónico, el diagnóstico debe hacerse en especial con enfermedades cardiovasculares que cursan con insuficiencia cardíaca particularmente con miocarditis que ocasionen trastornos de la conducción. El megaezófago debe diferenciarse de la acalasia.

TRATAMIENTO

Das sustancias, nitrofurax y benznidazol son efectivas en el tratamiento del 75 al 95% de los casos de infección reciente por *T. cruzi*. Sin embargo, solo una mínima parte de las infecciones recientes se diagnostica y se somete a tratamiento. Cuando la infección es crónica y los síntomas y signos se caracterizan la cardiopatía y los megas chagásicos se han hecho presentes, es improbable que los fármacos antes mencionados puedan modificar la evolución progresiva de la enfermedad (1).

MEDIDAS DE CONTROL

El control de la infección por *T. cruzi* depende primordialmente de la eliminación del vector de la vivienda rural. Aunque se han descrito más de 50 especies de triatomíneos con infección natural por *T. cruzi*, solo 12 tienen importancia epidemiológica y tres de ellos (*Triatoma infestans*, *Rhodnius prolixus* y *T. dimidiata*) están bien adaptados a la vivienda y son los principales vectores.

La lucha contra el vector se realiza con insecticidas de acción residual.

El mejoramiento o cambio de vivienda ofrece una solución más permanente. A causa de la migración de la población rural hacia las ciudades, la enfermedad de Chagas se ha observado frecuentemente en sectores urbanos. Esto no solo exige una actividad más intensa a todo nivel de los servicios de salud, sino que aumenta el riesgo de que la sangre usada para transfusiones esté infectada (1).

MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES DE LA
ENFERMEDAD DE CHAGAS

La enfermedad de Chagas afecta múltiples órganos, particularmente los plexos mientéricos del tracto gastrointestinal, el corazón y ciertas glándulas (salivales y sudoríparas). La lesión primaria afecta los plexos del tracto gastrointestinal y el músculo liso secundariamente, causando desordenes en motilidad y grados variables de dilatación del esófago, duodeno, colon y recto (5).

En algunos pacientes la dilatación (15) puede afectar solo un segmento del tracto alimentario, en otros, dos o más concomitantemente pueden ser afectados. Otras alteraciones incluyen hiperamilasemia, incremento de la absorción de la dextrosa y malabsorción de ácido oléico (16).

La dilatación esofágica producida por la enfermedad de Chagas se asocia con enfermedad sistémica como lo describe K5eberle en 1962, pero, las manifestaciones clínicas no siempre son manifiestas. Estudios electrocardiográficos y radiológicos, además de estudios de investigación electromométrica del esófago y del intestino, permiten una temprana detección de alteraciones en estos órganos.

En el tracto gastrointestinal los órganos más frecuentemente afectados son el esófago y el colon (5).

Soló en los últimos 20 años se pudo establecer la correlación entre megaeosófago y megacolon y la enfermedad de Chagas en Brasil. La primera sospecha fue realizada por el mismo Carlos Chagas en 1916, pero soló despues de extensivos estudios epidemiológicos, patológicos, y experimentales, se logró basandose en las siguientes observaciones (5).

LA DISTRIBUCION GEOGRAFICA DE LAS ZONAS ENDEMICAS ES IGUAL PARA EL MEGAESOFAGO Y LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

LA REACCION SEROLOGICA DE GUERREIRO-MACHADO PARA LA ENFERMEDAD DE CHAGAS ES POSITIVA EN 90 A 95% PARA LOS PACIENTES CON MEGAESOFAGO EN BRASIL (5).

PACIENTES EXAMINADOS DURANTE LA FASE AGUDA DE LA ENFERMEDAD AL SER RE-EXAMINADOS AÑOS DESPUES PRESENTABAN MEGAESOFAGO (5).

KOEBERLE (1958, 1962, 1968) IDENTIFICO LA FORMA DE LESHMANIA DEL *Trypanosoma cruzi* EN MUSCULO LISO DE ESOFAGO EN PACIENTES CON MEGAESOFAGO EN AREAS ENDEMICAS DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS.

OKUMURA Y CORREA-NETTO (1961) INFECTARON RATAS Y PERROS CON *Trypanosoma cruzi* Y MESES DESPUES OBSERVARON LA APARICION DE MEGAESOFAGO Y MEGACOLON EN ESTOS ANIMALES.

PATOLOGIA

El mecanismo de acción del *T. cruzi* no está del todo entendido. Después de la inoculación inicial por el piquete del vector, existe una multiplicación local del tripanosoma. Esta fase es seguida por una parasitemia durante algunos días o semanas, durante las cuales el microorganismo llega a diferentes órganos, particularmente a tracto gastrointestinal y al corazón. La intensidad de la parasitemia y el número de tripanosomas es diferente en cada órgano esto depende probablemente a reacciones inmunológicas entre el parásito y el huésped. En algunos pacientes, todos los microorganismos ó casi todos son completamente destruidos, y estos no presentarán los síntomas de la enfermedad de Chagas aunque pueden tener la reacción serológica de Guerreiro-Machado positiva. En otros, por razones no muy claras (malnutrición, inmunocompromiso), los parásitos permanecen en ciertos órganos en su forma de leishmania, donde se multiplican formando pseudoquistes en la forma parasitaria de leishmania para cambiar posteriormente a la forma de tripanosoma. Cuando la membranas de la pseudoquiste se rompen se liberan los microorganismos invadiendo las estructuras vecinas, particularmente pequeñas arterias (5)., y el plexo mientérico.

Los mecanismos por los cuales las células ganglionares son destruidas no ha sido establecido con seguridad.

Se han propuesto las siguientes posibilidades:

1. - Acción directa del parásito sobre la células nerviosas.
2. - A través de la acción de una neurotoxina producida por el Trypanosoma cruzi.
3. - A través del proceso inflamatorio.

El posible rol de la arteritis en la destrucción de la célula nerviosa no está clarificado, pero existe una miositis local e infiltración linfoplasmocítica (6).

Köeberle (1968) supone que durante la fase aguda de T. cruzi este llega a los diferentes órganos y que eventualmente se manifestara la enfermedad, siendo la forma crónica el resultado de la destrucción progresiva de los plexos de Auerbach y Meissner. Pero, algunos pacientes con enfermedad de Chagas con varias manifestaciones no refieren ningún ataque agudo.

Las razones porque T. cruzi invade uno o más órganos no está claro, probablemente son diferentes especies con mayor afinidad hacia ciertos órganos en particular, siendo esto probable, ya que existen áreas endémicas donde la manifestación de megaezófago es más común.

Depende de la intensidad de la destrucción de los plexos de Auerbach y Meissner por el parásito, el grado de alteraciones patofisiológicas y clínicas (15).

Es posible que las alteraciones de la motilidad (detectada por métodos electromanométricos) se encuentren cuando el 50% de las células han sido destruidas, y la dilatación solo se presenta cuando la destrucción afecta el 90% (15). Los dos tercios inferiores del esófago, formando por músculo liso, son generalmente afectadas, el tercio superior, en donde predominan las fibras estriadas padecen menor grado de degeneración.

La hipertrofia de las fibras lisas afectan principalmente el esfínter inferior, especialmente durante la fase inicial del proceso (15).

Alteraciones progresivas de la motilidad del esófago, causan estasis del alimento y hiperexcitabilidad del músculo y finalmente dilatación.

Estasis con comida en descomposición produce una reacción inflamatorio inespecífica. La regurgitación del contenido gástrico es raramente observa en estos pacientes por lo que se asegura que no causa esofagitis (5).

En ciertos pacientes después de dilataciones del esfínter esofágico inferior (5) o después de tratamiento quirúrgico para la acalasia pueden perder los mecanismos que impiden el reflujo en forma parcial o total.

DENERVACION

Estudios sobre denervación del tracto gastrointestinal, especialmente del intestino delgado, han atraído la atención de numerosos investigadores, en humanos como en modelos experimentales. Por ejemplo, perros infectados en forma natural fueron estudiados por Alvarenga notando degeneración de las neuronas, el mismo trabajo con modelo experimental de ratón, notando invasión del microorganismo a músculo, y a los plexos de Auerbach y Meissner en la fase aguda de la enfermedad. Tafuri y Raso encontraron miositis local y difusa en el tracto gastrointestinal, con alteraciones importantes en las neuronas del plexo nervioso, especialmente en las mientéricas. Otros autores han demostrado lesiones de los plexos después de la infección, irregulares en sitio e intensidad, pero siempre relacionados con miositis crónica focal. En la forma humana de la enfermedad, Raia y cols. encontraron reducción en el número o pérdida completa de las neuronas de los plexos mientéricos en pacientes con megaduodeno (6).

Autor	Material	Tejido	Plexos	Denervación
Köeberle	gato	duodeno	Weissner	37
Köeberle	gato	yeyuno-ileón	Weissner	38
Köeberle	perro	duodeno	Weissner	52
Köeberle	perro	yeyuno	Weissner	61
Alcántara y cols.	ratón	duodeno yeyuno-ileón	Weissner	38
Alcántara y cols.	ratón	duodeno yeyuno-ileón	Auerbach Auerbach	50
Costa y Alcántara	humano	duodeno	Weissner Auerbach	50
Alcántara y Costa	humano	yeyuno	Auerbach Weissner	33 36
Costa y Alcántara	humano	ileón	Auerbach Weissner	51 42

Diversos estudios sobre la degeneración sufrida por los plexos, tanto en modelos experimentales como en humanos.

FISIOPATOLOGIA

Los desordenes de motilidad en pacientes con megaesófago por Chagas son similares a los observados en acalasia (5)., por examen radiológico y más claramente con métodos electromiográficos los cuales muestran las anormalidades antes de que los síntomas clínicos sean manifiestos.

En la fase inicial de la enfermedad, el esófago puede no estar dilatado, pero existen ciertas características que pueden ser detectadas durante el examen fluoroscópico siendo:

- 1.- Presencia de onduleos terciarios.
- 2.- Estasis del medio de contraste baritado especialmente en pacientes que son examinados en posición supina.
- 3.- Contracciones espásticas del esófago.
- 4.- Falla del esfínter esofágico inferior para la apertura.

Con destrucción progresiva del plexo y estasis, el esófago sufre dilatación y el diametro del órgano puede incrementar 8 a 10cm en los casos avanzados. El megaeosófago chagásico puede ser clasificado de acuerdo a los disturbios de motilidad y en cuanto a dilatación en cuatro estadios según Ferreira-Santos:

- ESTADIO I : Disquinesia con ligera estasis y sin dilatación.
- ESTADIO II : El diametro del esófago es menor de 4cm con mala coordinación motora pero buen tono.
- ESTADIO III : El diámetro transversal esofágico entre 4 y 7cm con mala coordinación motora y pobre tono.
- ESTADIO IV : El diámetro transversal esofágico es mayor de 7cm con mala coordinación motora y sin tono.

Investigaciones electromanométricas detectan alteración aún antes que existan alteraciones radiológicas y el paciente no presente disfagia (5). La frecuencia y el tipo de alteraciones motoras varían entre pacientes dependiendo del grado de alteraciones motoras varían entre pacientes dependiendo del grado de dilatación y la presencia o ausencia de disfagia.

En los estadios iniciales de afectación esofágica, el desorden motor está confinado al cuerpo del esófago y el esfínter esofágico inferior se ve afectado posteriormente. En general la severidad de la alteración funcional es paralela a la destrucción del plexo en el esófago. Las alteraciones funcionales detectadas por la electromanometría son:

- 1.- Disfunción del esfínter esofágico durante el trago (retardo o apertura incompleta).
- 2.- Aperistalsis del esófago durante la deglución o complejos pequeños o lentos con respecto al normal.
- 3.- Onduleos espontáneos independientes de la deglución u onduleos repetitivos después del trago

MANIFESTACIONES CLINICAS

El más frecuente y persistente sintoma en los pacientes con megaezófago chagásico es la disfagia, usualmente inicia a edades tempranas cuando los pacientes fueron infectados cuando eran pequeños. Disfagia es referida en la región retroesternal, particularmente en la región xifoides. Inicialmente se refiere a sólidos, pero en un periodo de tiempo de meses años la disfagia se vuelve más severa y los pacientes refieren dificultad para deglutir líquidos. En este estadio, pierden peso, generalmente 6 a 10kg en unos pocos meses.

El dolor retroesternal no es un sintoma frecuente pero puede presentarse, usualmente ocurre en los estadios iniciales de la enfermedad cuando el músculo es aún apto para producir contracciones fuertes pero incoordinadas.

La regurgitación es común, particularmente en los estadios III y IV de la enfermedad, en donde existe estasis de la saliva y los alimentos en forma importante. Cuando el paciente se encuentra despierto el material colectado regresa a la boca, y cuando está dormido se puede observar restos de comida en la almohada. En algunas ocasiones el material es aspirado en el tracto respiratorio y los pacientes despiertan con tos y disnea. No es común observar neumonías por aspiración en estos pacientes.

La excesiva salivación es un síntoma común en el megaeófago de la enfermedad de Chagas y es secundaria a la denervación de las glándulas salivales (15).

El carcinoma en los dos tercios inferiores del esófago se desarrolla en un 5 a 10% de los pacientes (14). Estos tumores generalmente no producen síntomas, por lo que

Se han reportado alteraciones del píloro en pacientes con megaeófago por Chagas, siendo estudiado por Pinotti, Freitas y Betterello los cuales introdujeron medio de contraste a través de un tubo nasogástrico al estómago, encontrando de un 10 a un 15% de pacientes en estadio III y IV con alteraciones en el píloro.

DIAGNOSTICO

Alteraciones radiológicas y electromiográficas similares se han encontrado en pacientes con enfermedad chagásica del tipo megaeófago y en acalasia. La forma de establecer el diagnóstico es a través de datos epidemiológicos, la presencia de dilataciones en otros, --

segmentos del tracto gastrointestinal, y la positividad de la prueba serologica de Guerreiro-Machado. El método más seguro es la investigación electromanométrica.

COMENTARIO

La función primaria del esófago es proveer al estómago de líquidos y comida recibidas por la boca y prevenir durante la deglución el flujo retrógrado del contenido gástrico. En la última década se han obtenido grandes avances para entender el desarrollo normal de la función esofágica, y la fisiopatología de los disturbios de motilidad (7).

El esófago es un órgano hueco en el que se identifican tres principales zonas: El esfínter esofágico superior, el cuerpo de esófago y el esfínter esofágico inferior. El esófago se extiende de la faringe hasta el estómago. su longitud en el recién nacido varía entre 7.5 a 13cm, en los niños la longitud se calcula de acuerdo a ecuaciones en las que interviene el peso, en el adulto varía entre 27 a 45cm.

Desde el punto de vista fisiológico el esófago está formado por cuatro secciones: dos esfínteres (superior e inferior) y un cuerpo con dos componentes, un tercio superior conformado por fibras de músculo estriado, y un tercio inferior con fibras de músculo liso, con una combinación de ambas hacia su parte media (8). (Figura 5)

Para realizar su primera función que es el proveer de líquidos y alimentos al estómago, se requiere una secuencia organizada y progresiva de contracciones peristálticas con relajación de los esfínteres. La segunda función que es el evitar el flujo retrógrado del contenido gástrico, hace necesario que exista una integridad anatómica adecuada y un buen tono dado por el músculo liso del esfínter inferior.

La principal función del esfínter esofágico superior es el prevenir la distensión esofágica durante la respiración y prevenir la aspiración de alimentos al tracto respiratorio.

Su localización depende del peso del paciente, pero en los niños se encuentra entre los 7 a 9cm de la nariz, y en los adultos generalmente se localiza entre C5 a C7 (9). Manométricamente se trata de un área de alta presión intraluminal con rangos que varían entre 2 a 4cm de agua y es dada por la acción muscular del músculo cricofaríngeo y la porción caudal del contrictor de la faringe, aunque se encuentra en duda ya que en pacientes con miotomía del cricofaríngeo no existe disminución en la presión del esfínter. El esfínter se encuentra cerrado entre los tragos por estimulación tónica dada por nervios somáticos, durante

la deglución existe relajación por un corto tiempo resultado de la inhibición del tono por medio de vías dependientes del nervio vago que conectan directamente con el centro de la deglución a nivel central. Se estima de presión normal del esfínter entre 60 a 142 mmHg con un promedio de 101 mmHg en el cuadrante posterior en adultos, que ocurre .1 a .2 segundos después de la relajación, y con lo que logra inyectar el fluido a una velocidad de 70cm/segundo. (Cuadro 2).

El esfínter esofágico superior existe desde el periodo neonatal, mostrándose desde las 32 semanas de gestación, Gryboski (10) encontró el esfínter entre 7 a 9cm de los labios, con una longitud entre .5 a 1cm, con una relajación que ocurre .1 segundos después de la contracción faríngea, y con una presión mayor de 1 a 7cm de la presión del cuerpo del esófago. Sodenheimer encontró una presión de 28.9+-10cm, una duración de 0.39+-0.18 segundos y una velocidad de 8.5+-3.6cm. (Figura 6)

El cuerpo de esófago situado entre el esfínter esofágico superior y el inferior, tiene una longitud entre 18 a 24cm en el adulto, la longitud en el recién nacido es de aproximadamente 10cm. En su parte proximal está constituido por fibras de músculo estriado, y en su parte distal por

fibras de musculo liso, el tercio medio conformado por una zona de transición. La presión del cuerpo varia con la respiración entre -5 a -15 mmHg durante la inspiración y entre -2 a +5 con la expiración, con respecto a la presión gastrica es superior en +5 mmHg. Despues de la deglución existe una serie de ordenadas y progresivas contracciones peristálticas que inician en la faringe. Existen diferentes tipos de contracción pudiendose clasificar como: Primarias como resultado del inicio de de deglución, y que se asocian con la contracción faringea y la relajación del esfinter superior. Secundarias referidas como contracciones progresivas originadas por la distención esofágica. Terciarias como contracciones simultaneas del esófago, las cuales no son peristalticas por lo que no son efectivas para la movilización de los liquidos y sólidos, las cuales no deben de aparecer en una forma fisiológica. La peristalsis debe durar aproximadamente 7 segundos. La amplitud de la peristalsis se considera entre entre 53.4+-9.0 mmHg en la parte superior, 35.0+- 6.4 mmHg en el segmento medio, y entre 69.5+-12.1 mmHg en parte caudal. Cabe resaltar que la inervación del músculo liso en el tercio inferior esta dada por el plexo de Auerbach y de Meissner en contraste con la inervación del músculo estriado por medio del nervio vago (13). (Figura 7)

El esfínter esofágico inferior se localiza entre el cuerpo del esófago y el estómago, y tiene dos funciones principales:

- 1.-prevenir el reflujo del contenido gástrico dentro de la parte inferior del esófago, y,
- 2.-relajarse durante la deglución para permitir el paso del material dentro del estómago (9).

Manométricamente se trata de una zona de alta presión, sin ser una estructura anatómica establecida, ya que en estudios de autopsia no es posible la identificación de la misma comparado con el resto del esófago. Estudios de la estructura histológica reportan un diametro mayor de las fibras con respecto a las del cuerpo del esófago, con mayor número de mitocondrias y reticulo endoplasmico. La presión basal es inconstante, con fluctuaciones de acuerdo a el ciclo respiratorio tanto en torax como en abdomen. La longitud del esfínter varia entre 10+- 1.1mm en niños pequeños de término, la presión ha sido tema de múltiples estudios sobre todo basando en el problema del reflujo gastro-esofágico postulandose que esta puede variar con la edad gestacional y el peso al nacimiento con incrementos de la misma en los primeros meses de la vida. La presión encontrada en adultos es de 29.0+- 12.1 mmHg durante el paso rápido y 24.4+- 10.1

mmHg durante el paso lento. La presión se controla por diversos mecanismos existiendo controversia en los mismos: fibras musculares lisas, nervios, y hormonas son las postuladas (8).

PRESION NORMAL DEL ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR EN NIÑOS

Autor	Año	Edades	Pacientes	Presión EEI	Longitud EEI	Comentario
Espejoza (11)	1971	6 meses 16 meses	45 25	23.0± 2.2 14.1± 1.6		perfundido 5 intentos don- de no se detecto
Marez (12)	1976	2-6 semanas (1 año) 1 año) 3 años	62	46.3± 7.7 43.3± 2.4 38.6± 2.3 29.1± 2.4	8.75- 2 8.75- 3	perfundido

Cuadro 2- Diversas presiones tomadas en estudios experimentales por diversos autores

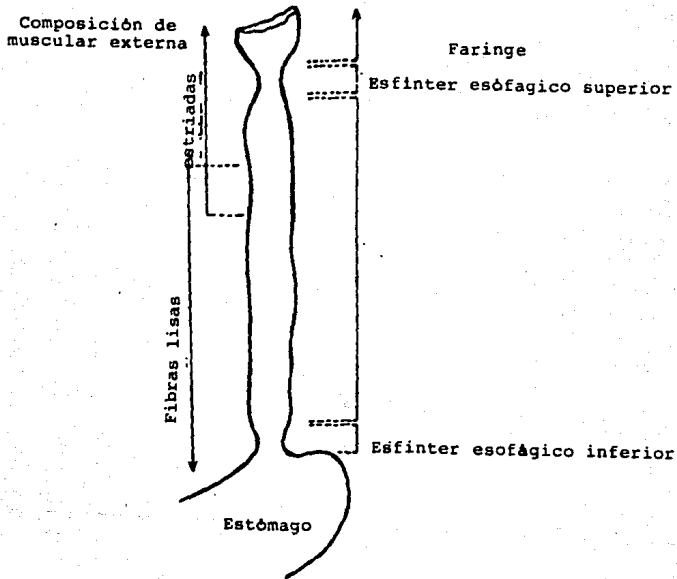


Figura 5. Muestra la anatomía del esófago, y su estructura muscular.

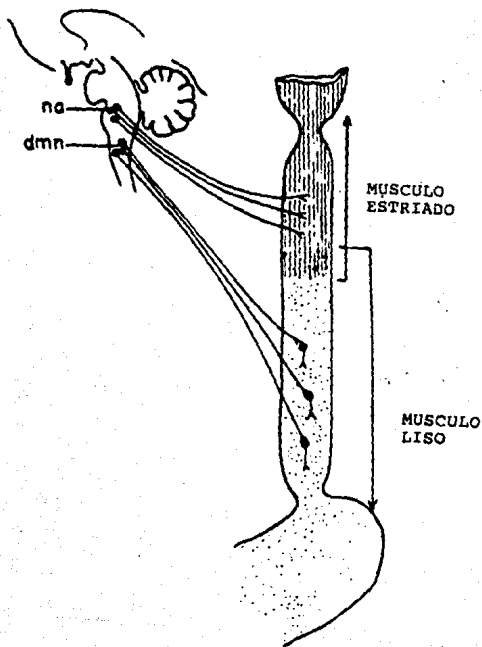


Figura 6. Muestra la distribución de musculatura y su diferente inervación.

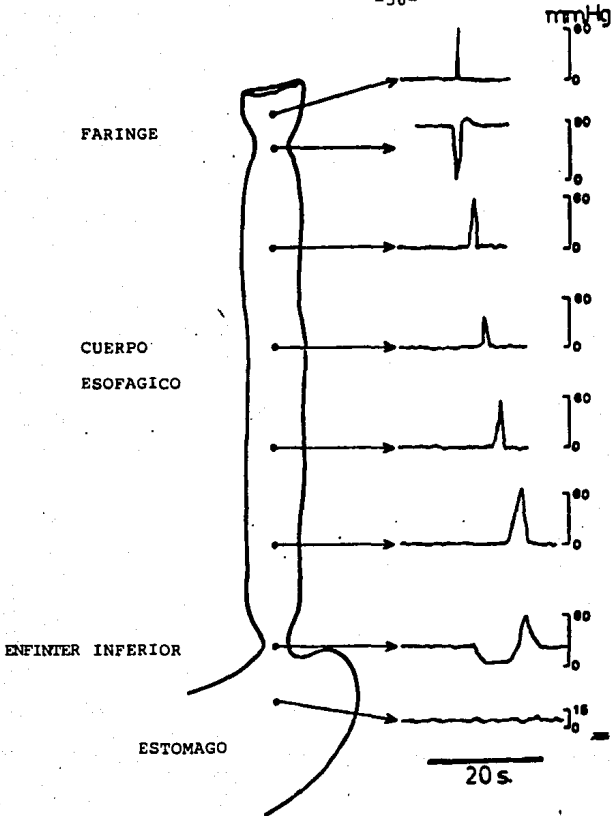


Figura 7. Manometría normal del esófago en sus diferentes sitios.

CONCLUSIONES

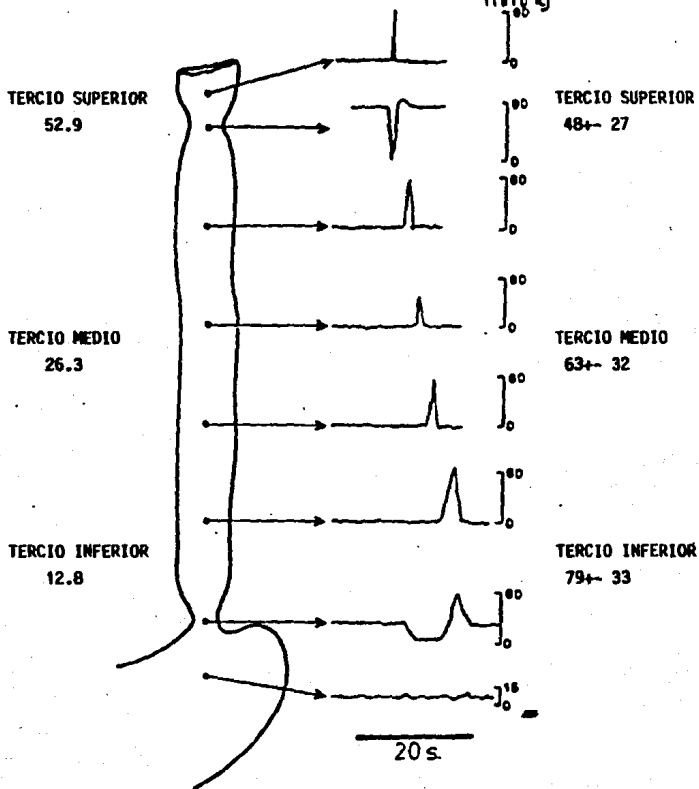
De acuerdo a los resultados obtenidos durante la manometría y comparados con los valores normales podemos considerar que nuestro paciente cursa con afección de motilidad en el tercio medio e inferior del esófago, siendo respetado hasta estos momentos el tercio superior probablemente por la existencia de fibras musculares estriadas como ha sido descrito en pacientes adultos portadores de megaesófago descritos en la literatura.

	SECOS	MOJADOS
tercio superior	48+- 27	70+- 32
tercio medio	63+- 32	90+- 41
tercio inferior	79+- 33	109+- 45

Valores normales obtenidos de Castell DO. Ed. ESOPHAGEAL MOTILITY TESTING. 1987.

PACIENTE

NORMALES



Comparación entre los resultados del paciente y valores normales, notándose la afectación en tercio inferior claramente con valores muy por debajo de lo esperado.

En conclusión el paciente cursa con una:

FORMA CHAGASICA PURA DE TIPO DIGESTIVO

Basandonos en los resultados obtenidos, de hipoperistaltismo en el tercio inferior y medio, con relajación incompleta del esfínter esofágico inferior, y la presencia de ondas terciarias.

El paciente continuara el control en el HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GOMEZ y se discute los posibles tratamientos para tratar de evitar mayor deterioro de la función esofágica.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-OPS. Situación de la enfermedad de Chagas en las Américas Reseña. Bol Of Panam. 1984;97(2):pp107-116.
- 2.- Trypanosoma cruzi. Protozoarios e infecciones por protozoarios. Parasitología Clínica;pp 107-116.
- 3.-Tay y cols. La enfermedad de Chagas en la República Mexicana. Salud Pública de México. 1980;12(4):pp 409-430.
- 4.-Salazar S. Tay. Ontiveros. Jimenez. Haro. Bucio. Ruiz. Gutierrez G. Canepa Ch. Castrejón. Tinajero. Rev.Fac. Med. Mex. 1983;16(1):11-51.
- 5.-Bettarello. Pinotti. Esophageal Involvement in Chagas'Disease Clinics in Gastroenterology. 1976;5(1).
- 6.-Campos. Tefuri. Chagas'Enteropathy. Gut. 1973;14:910-919.
- 7.-Murko SS. Esophageal Motility. Development of gastrointestinal Tract and accessory organs. In Walker ed. Pediatric Gastrointestinal Disease. 1991;224-235.
- 8.-Kahrila PJ, Dodds WJ, Haerberle DE, Hogan WJ, and Arndorfer RC. Effect of sleep, spontaneous gastrointestinal reflux, and meal on upper esophageal sphincter pressure in normal human volunteers. Gastroenterology. 1987;92. pp.466-471.
- 9.-Gerhard DC, Castell DO. Anatomy and Physiology of the esophageal sphincters. In Castell DO, Johnson LE, editor. First ed. New York: Elsevier biomedical. 1983:17-29.
- 10.-Gryboski JD. The swallowing mechanism of neonate.Pediatrics. 1965;35:445-452.
- 11.-Fisher MA, Hendrix TR, HuntJN, Murrills AJ.Relation between volumen swallowed and velocity bolus ejected from the pharynx into the esophagus. Gastroenterology. 1978;74:1328-1333.
- 12.-Patterson WG, Rattan S, Goyal RK.Experimental induction of isolated lower esophageal sphincter relaxation in anesthetized opossums. J Clin Invest 1986;77:1167-1193.

- 13.-Goyal RK, Cobb BW. Motility of the pharynx, esophagus and esophageal sphincters. In Johnson LR, editor: Physiology of the gastrointestinal Tract; New York; Raven Press 1981:359-391.
- 14.-Camera-Lopes LH. Carcinoma of the esophagus as complication of megacoele. Analysis of seven cases. American Journal of Digestive Diseases. 1963;6.
- 15.-Koeberle. Megacoele. Gastroenterology 1958;34:460-466.
- 16.-Vieira. Hiperamilasemia and hyperactivity of salivary glands associate with megacoele. American Journal of Digestive Diseases. 1961;6:727-741.
- 17.-Oliveira RB, Meneghelli UG, Godoy RA, Dantas RO, Podovan W. Abnormalities of interdigestive motility of the small intestine in patients with Chagas' disease. Digestive Disease 1983;28:294-299.
- 18.-Nurko SS. Motor disorders. In Walker, ed. Pediatric Gastrointestinal Disease, ed, 1991. pp 224-235.