

## Manifestações da Doença de Chagas no esôfago

Marta Martins Silva Bueno<sup>1</sup>

Oslânia de Fátima Alves<sup>2</sup>

**RESUMO:** A doença de Chagas também conhecida como tripanossomíase americana, mal de Chagas ou chaguismo é uma infecção causada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi*. É transmitida por insetos conhecidos no Brasil como barbeiros, e também pelo homem, através da transfusão de sangue, acidente laboratorial e via congênita, tendo como suas formas mais comuns a cardíaca e digestiva. O objetivo deste trabalho foi discorrer sobre a manifestação da doença de Chagas no esôfago, apontar os principais fatores e aspectos epidemiológicos para a sociedade; abordar as formas de transmissão, sintomas, diagnóstico, manifestação e tratamento clínico para a patologia relacionada ao processo de deglutição nas fases oral, faríngea e esofágica. O estudo se deu através de pesquisa bibliográfica, com busca de dados em artigos e publicações em revistas especializadas na biblioteca da Faculdade Alfredo Nasser e na base de dados virtuais em saúde. A análise dos dados proporcionou a obtenção de uma visão clínica da deglutição orofaríngea dos pacientes chagásicos, grau de comprometimento e modificações motoras do esôfago e complicações relacionados ao processo de evolução do megaesôfago.

**Palavras chaves:** Doença de Chagas. Manifestação. Sintomas. Deglutição. Megaesôfago.

---

**Abstract:** The Chagas's disease also known as tripanossomase American, chaguismo or Chagas disease is an infection caused by the protozoan *Trypanosoma cruzi*. It is transmitted by insects, known in Brazil as barbers and also by man, through blood transfusion, laboratory accidents and congenitally, having as their most common ways the heart and digestive. The objective of this study was to address the manifestation of Chagas Disease-esophageal, pointing its main epidemiological factors and to society. Aimed to address their modes of transmission, symptoms, diagnosis, clinical manifestations and treatment for the pathology related to the process of swallowing in oral, pharyngeal and esophageal. The study was through literature search, with search data in articles and publications in specialized journals in the library of the Faculty Alfredo Nasser and database virtual health. The analysis of the data provided to obtain a clinical view of oropharyngeal swallowing of Chagas patients, degree of impairment and changes of esophageal motility and complications related to the process of evolution of megaesophagus.

**Key words:** Chagas's Disease; Swallow/Megaesophagus; Manifestation/Simptoms.

---

## 1. INTRODUÇÃO

A doença de Chagas é uma enfermidade endêmica, também conhecida como tripanossomíase americana, importante doença parasitária resultante da infecção pelo protozoário parasito hemoflagelado *Trypanosoma cruzi*, tendo insetos triatomíneos como vetores (KROPF, 2009).

As formas habituais de transmissão da doença de Chagas humana reconhecidas são aquelas ligadas diretamente ao vetor, mas existem outras formas de transmissão como a transfusão de sangue, à via congênita, e mais recentemente, as que ocorrem via oral, pela ingestão de alimentos

---

<sup>1</sup> Graduanda do Curso de Farmácia da Faculdade Alfredo Nasser

<sup>2</sup> Orientadora e professora da Faculdade Alfredo Nasser

contaminados. Uma via teoricamente possível, mas extremamente rara é a transmissão sexual (GONTIJO; SANTOS, 2012).

O diagnóstico da doença de Chagas pode ser realizado na fase aguda e fase crônica. Na fase aguda pode ser realizado através dos exames parasitológicos diretos e indiretos. A utilização deste exame nesta fase é devido à concentração do parasita no sangue circulante. O diagnóstico laboratorial da fase crônica pode ser realizado em diferentes técnicas, porém todas com alguma limitação por causa da baixa parasitemia, através dos métodos de xenodiagnóstico ou hemocultivo (FERREIRA; AVILA, 2001).

A distribuição da doença por vetores pode ser controlada, principalmente, através da aplicação de produtos químicos nas moradias e imediações para o combate aos insetos transmissores, bem como, desenvolvimento de programas de melhoria voltados para área rural impedindo a colonização dos insetos vetores (KROPF, 2009).

A doença de Chagas configura um problema de saúde pública, por isso, faz-se necessário o esclarecimento sobre as formas de contágio, de transmissão, de manifestação, de tratamento e os métodos de profilaxia para que os índices desta doença diminuam na sociedade (MALTA et al., 2005; NUNES; ROCHA, 2009).

Assim sendo, este trabalho teve como objetivo levantar junto à bibliografia especializada os principais aspectos da distribuição e manifestação da doença de Chagas na fase crônica especificamente no esôfago, assim como os seus reflexos nos demais órgãos do aparelho digestivo responsáveis pela deglutição no corpo humano.

## **2. METODOLOGIA**

O estudo foi feito por meio de pesquisa bibliográfica, com levantamentos de dados através de livros, artigos, publicações em revistas científicas e dissertações. A pesquisa apresenta uma abordagem metodológica, através do método exploratório, proporcionando maior conhecimento sobre o tema proposto, uma vez que a pesquisa qualitativa exploratória facilita a compreensão do assunto e permite o aprofundamento do conhecimento relativo aos aspectos considerados relevantes ao assunto pesquisado. A coleta de dados para este trabalho foi realizada na biblioteca da Faculdade Alfredo Nasser localizada na cidade de Aparecida de Goiânia – GO e uma busca em bases de dados virtuais em saúde, como BIREME, MEDLINE e SCIELO.

## **3. REFERENCIAL TEÓRICO**

### **3.1 Distribuição geográfica da Doença de Chagas**

A doença de Chagas é uma das patologias de mais larga distribuição no continente americano. É conhecida a existência de vetores da doença desde o sul dos Estados Unidos à Argentina. São mais de cem espécies responsáveis pela transmissão natural da infecção pelo *Trypanosoma cruzi*, intervindo diretamente na sua veiculação no ambiente domiciliar ou participando na manutenção da enzootia chagásica. Estima-se que sejam de 16 a 18 milhões os indivíduos infectados e de aproximadamente oitenta milhões a população em risco de contaminação na América Latina (ANDRADE, 2011; BRASIL, 2005).

No ano de 2011, a doença de Chagas mostrou ser a quarta causa de morte das doenças infecto-parasitárias no Brasil. Com isso estimou-se três milhões de pessoas infectadas no país, sendo que a faixa etária mais agredida foi acima de 45 anos. Com os dados da Secretaria de Vigilância em Saúde do Estado de Goiás, pôde-se constatar que a Doença oferece um enorme impacto econômico por causar complicações na saúde do ser humano e além de influenciar diretamente no funcionamento da saúde pública (BRASIL, 2004).

A região rural é o ambiente mais propício para a infestação dos barbeiros. As construções, moradias e animais dessa região contribuem para a proliferação do agente causador da doença. Os insetos não nascem infectados, mas se infectam ao sugar o sangue dos animais contaminados, tais como os marsupiais (gambás), roedores, aves e até o próprio homem. Apesar dos animais como répteis, anfíbios e aves, tanto em ambientes silvestres quanto domésticos, também serem alvos do barbeiro, somente os mamíferos são infectados com o *T. cruzi* (BRASIL, 2004).

A partir dos trabalhos pioneiros de Emmanuel Dias e Pedreira de Freitas, nos anos de 1940 e 1950, foram priorizadas ações químicas contra o vetor domiciliado, compondo a evolução da luta “antichagásica” no Brasil. Contudo, melhorias substanciais não deslancharam em âmbito nacional em virtude dos custos e a priorização do modelo desenvolvimento urbano industrial em detrimento de programas sociais rurais (DIAS, 2007).

No estado de Goiás, a doença de Chagas é a protozoose de maior importância epidemiológica. Classificada no meio científico como doença negligenciada, sua prevalência e distribuição está intimamente relacionada a fatores ambientais, sócio-culturais e políticos. Dados do Sistema de Mortalidade (SIM-MS) mostram que a doença de Chagas foi responsável por 3.321 óbitos em Goiás, no período de 1999 a 2002, com maior ocorrência nas faixas etárias mais elevadas, cuja infecção possivelmente, se deu há vários anos atrás (BRASIL, 2005).

Em março de 2000, o Estado avançou na luta “antichagásica” e conquistou o certificado da Organização Pan-Americana da Saúde, considerando eliminado do seu território o *Triatoma infestans*, até então a principal espécie vetora da doença de Chagas em terras goianas (BRASIL, 2005).

A doença de Chagas é um exemplo típico de uma injúria orgânica resultante das alterações produzidas pelo ser humano ao meio ambiente, das distorções econômicas e das injunções sociais. O protozoário responsável pela parasitose, *Trypanosoma cruzi*, vivia restrito à situação silvestre, circulando entre mamíferos do ambiente natural, através do inseto vetor ou, também, muito comumente, por via oral (ingestão de vetores e mamíferos infectados). Foi o homem quem invadiu esses ecótopos e se fez incluir no ciclo epidemiológico da doença, oferecendo ao hemíptero vetor, vivendas rurais de péssima qualidade, frutos de perversas relações de produção e de políticas sociais restritivas (VINHAES; DIAS, 2000).

Segundo Dias (2007), é fácil perceber que as distorções econômicas influenciam fortemente a distribuição social da parasitose, na medida em que ocorrem deficiências na qualidade de vida do homem interiorano. Historicamente, em toda a América Latina, essa qualidade já se acha profundamente comprometida, especialmente em relação às condições de moradia (que interessam no caso em particular a domiciliação dos triatomíneos), mas também no que concerne à saúde e à educação, perpetuando inexoráveis ciclos de pobreza/enfermidade.

### 3.2 Caracterização da Doença de Chagas

A doença de Chagas foi avisada por Carlos Chagas em 1909. Com esta notícia o protozoário *Trypanosoma cruzi* foi declarado o agente etiológico. Com esta definição, a biologia do parasito e, portanto, a transmissão da doença de Chagas foi unida à presença de reservatórios mamíferos e a hospedeiros intermediários triatomíneos (KROPF, 2011; DIAS, 2007; FERREIRA; ÁVILA, 2001).

A invasão do homem no ciclo epidemiológico da doença apresentou uma dezena de vetores que se manifestou competente na domiciliação e colonização, transformando-se a principal via de transmissão da doença de Chagas (VINHAES; DIAS, 2000).

As formas de transmissão da Doença acontecem quando o sujeito é picado por um triatomíneo que coloca suas fezes infectadas com *T.cruzi* sobre a pele, fazendo com que penetre na corrente sanguínea pela picada. Atualmente, constataram-se alternativas de transmissão sendo por via oral, por acidente laboratorial, por transfusão de sangue, por via congênita e por transplantes de órgãos. Também são percebidas outras possibilidades, como por via sexual além da possibilidade de se existir outros vetores e por outras práticas. A infecção humana pode ser grave, com índice alto de mortalidade em crianças na sua fase aguda e de forma severa em adultos pelo acometimento cardíaco e digestivo em adultos crônicos (BRASIL, 2008; DIAS, 2007).

Quando da fase aguda, os sintomas são detectados por complexo oftalmo-ganglionar relacionados à transmissão vetorial, conhecidos classicamente como sinal de Romanã e Chagoma

de inoculação. Nesta fase, a síndrome febril está sempre presente e na maioria dos episódios agudos o prognóstico é benigno. Quando da fase crônica, os sintomas são apresentados na forma cardíaca e digestiva, gerando alta morbimortalidade (BRASIL, 1999).

O diagnóstico pode ser obtido de forma direta e indireta. Os métodos diretos incidem na detecção de formas tripomastigotas em amostras de sangue e são apenas aplicados na fase aguda. Na fase crônica, a detecção é feita através de métodos indiretos, pois a parasitemia é na maioria das vezes baixa e irregular (DE CARLI, 2007).

Na década de 1940, iniciou-se o controle da transmissão vetorial com o objetivo de diminuir a transmissão da doença no ambiente domiciliar. Apesar do avanço no combate aos agentes transmissores, não impediu a melhoria no domínio dos vetores domiciliares e uma rígida escolha de doadores de sangue em toda a área endêmica promovendo o crescimento das vias alternativas. Fatores sócio-econômicos, como a globalização e migrações internacionais, promoveram novos casos da Doença em países não endêmicos (VINHAS; DIAS, 2000).

Certas ações têm sido indicadas para controle e vigilância dos mecanismos de transmissão, que num certo momento foram considerados como excepcionais ou inusitados, mas na verdade, poderia qualificar como primários. Na transmissão oral, procura-se implantar o sistema de vigilância, sendo assim seguindo os procedimentos para as doenças transmitidas por alimentos (PÉREZ; AGRELO; FIGUEROA, 2006).

Quanto à transmissão congênita, ainda não é conhecida formas eficazes para evitá-la. Vale citar, que pesquisas e tratamentos estão sendo desenvolvidos nesse sentido para avançar na luta “antichagásica”. Sendo assim, a prevenção aceitável é secundária, com o diagnóstico precoce da infecção em filhos de gestantes chagásica. Em situações em que se conheça a possibilidade de risco de transmissão, recomenda-se a sorologia para o diagnóstico da doença durante o pré-natal, para o completo tratamento dos recém-nascidos que se confirme a infecção (BRASIL, 2005).

Mesmo os avanços sendo impressionantes no ponto de vista da biologia do *T.cruzi*, os fármacos exclusivos e disponíveis para o tratamento da doença de Chagas são as mesmas mencionadas há 21 anos: o nifurtimox e o benzonidazol, desenvolvidos em 1960 e 1970 (LIMA; FRAGA 2001).

### 3.3 Fase aguda da Doença de Chagas

Os acontecimentos da doença na fase aguda vão sendo apresentados gradativamente mesmo em área consideradas pouco endêmicas, classificadas tanto pela evolução do ciclo enzoótico de transmissão, quanto pela visita frequente dos vetores as residências, ou através das transmissões

extradomiciliares ou ainda pela transmissão oral (LUQUETTI; FERREIRA; OLIVEIRA; TAVARES; RASSI; DIAS; PRATA, 2005).

A doença na fase aguda se forma logo após a infecção pelo *T. cruzi* no homem e em vários mamíferos. Porém, a patologia pode ser ou não identificada e desenvolver para a fase crônica se não for prontamente tratada com medicamentos adequados (BRASIL, 2009).

Define-se nesta fase, primeiramente, a alta parasitemia detectável por exame microscópico direto do sangue a fresco. Depois da terceira semana de infecção, utiliza-se os métodos sorológicos indiretos, por diversas técnicas, para detectar os anticorpos da classe IgG (imunidade a eventos crônicos) (BRASIL, 2005; BRASIL, 2008).

A alteração da própria inervação do trato digestivo na doença de Chagas fica absolutamente confirmada e aceita como origem das alterações motoras que acarretam o desenvolvimento do megaesôfago e do megacólon. Acontece a desnervação precocemente na fase aguda da doença, sendo assim a mais importante na decisão da evolução da enfermidade do que a fase crônica. Koeberle divulgou este assunto colocando seu ponto de vista em uma frase que ficou bastante conhecida, que “*o destino do chagásico decide-se na fase aguda*” (KOEBERLE, 1957).

### 3.4 Fase crônica da Doença de Chagas

A doença de Chagas é uma doença infecto-parasitária de evolução crônica acarretada pelo *Trypanosoma cruzi* que apresenta manifestações cardíacas, neurológicas e digestivas (LIMA; SOARES; SANTOS, 2009).

A fase crônica da Doença diferencia-se através da revelação dos sintomas cardíacos, digestivos e neurológico, sendo que as mais comuns são a digestiva e cardíaca e as menos comuns são as mistas e o acometimento nervoso, que se referem à manifestação da doença em dois órgãos de fases diferentes e do sistema nervoso, respectivamente (FRAGATA, 2009).

Na inclusão cardíaca e na manifestação intensa da doença, as alterações do ritmo, fenômenos tromboembólicos e insuficiência cardíaca congestiva correspondem a 25-30% dos sintomas dos indivíduos infectados (FRAGATA, 2009).

Na fase digestiva, as alterações motoras são mais significativas, resultando o envolvimento do esôfago, causando dificuldades na deglutição, e do colón, levando a uma constipação intestinal. A manifestação da Doença nessa fase é causada pela redução e degeneração do número de neurônios dos plexos mientéricos que são responsáveis pelo controle do peristaltismo (DANTAS; MODENA; BELLUCI, 1989).

Constatou-se que quando há destruição dos plexos nervosos no esôfago ocorre o comprometimento de 50% das células, desorganizando a atividade motora do órgão, e alcançando 90%, surge à dilatação progressiva do órgão, chamada de megaesôfago (KOEBERLE, 1957).

Nos exames radiológicos, os pacientes infectados pelo *T.cruzi* vão apresentar esofagopatia, evidenciada por sintomas e alterações que apresentam um trânsito lento pelo esôfago (DANTAS, 2003).

#### 4. Manifestações no esôfago do chagásico

A deglutição tem como objetivo garantir a sobrevivência do indivíduo através da nutrição, hidratação e proteção das vias aéreas. Ela é uma das mais complexas interações neuromusculares no corpo humano. As estruturas envolvidas nas fases da deglutição são iniciadas e coordenadas pelo sistema nervoso central (GOMES, 2006).

A deglutição normal precisa da coordenação funcional da boca, faringe e esôfago. A dificuldade para deglutir acontece quando uma destas áreas não funciona adequadamente, fazendo com que as outras partes sejam afetadas. Resultando em uma anormalidade funcional (neuromuscular) em qualquer estrutura e fase do processo da deglutição chamada de disfagia (DANTAS; MODENA; BELLUCI, 1989).

A manifestação mais importante desta forma da doença é o megaesôfago, logo em seguida o megacólon. Estas manifestações começam como uma incoordenação motora, através do comprometimento do sistema nervoso autônomo (plexos mientéricos) pela doença de Chagas. Embora as lesões neuronais danifiquem o plexo mientérico em vários locais do tubo digestivo, as maiores repercussões acontecem no esôfago e cólon. Nestes lugares o conteúdo costuma ser sólido e sendo assim mais dependente das forças peristálticas (ANDRADE, 2012).

Os pacientes portadores da forma digestiva deparam com uma série de sintomas associados à obstrução do órgão. Quanto no megaesôfago tanto no megacólon, os órgãos mostram grande aumento do lúmen e hipertrofia da camada muscular. Os órgãos afetados têm manifestado lesões inflamatórias do sistema nervoso entérico (SNE), associadas com uma grande redução no número de neurônios. Consequentemente 30% dos indivíduos infectados apresenta alguma exposição da doença ao longo dos anos após a infecção inicial (OLIVEIRA; et al, 1998; KOEBERLE, 1968; BERN; et al., 2007).

As alterações motoras do esôfago na doença de Chagas caracterizam-se pela perda do peristaltismo esofágico e ausência de relaxamento do esfíncter inferior às deglutições, o que causa dificuldade na ingestão dos alimentos, que permanecem em grande parte retido no esôfago,

provocando a progressiva dilatação deste órgão (OLIVEIRA; et al, 1998; MATSUDA; MILLER; EVORA, 2009; DANTAS; DEGHAIDE; DONADI, 1999; DANTAS; APRILE, 2005).

Mesmo que em estudos anatomopatológicos a desnervação na fase aguda da doença de Chagas seja evidente, as revelações clínicas são raras, neste momento. O surgimento do megaesôfago e do megacólon, de modo geral, manifesta por alguns anos após a infecção, isso é esclarecido pelo seguimento lento da desnervação durante a fase crônica, isso acontece espontaneamente com o envelhecimento e a redução do número de neurônios. Para que aconteça o desenvolvimento do megaesôfago é preciso uma redução de 90% no número de neurônios no órgão, enquanto a doença no colón está associada a uma perda neuronal de no mínimo 55% (KOEBERLE, 1968).

O procedimento biomecânico da deglutição pode ser classificado por: fase preparatória, oral, faringeana e esofágica, sendo as duas primeiras voluntárias, e as outras duas involuntárias. A fase preparatória é aquela que prepara a mastigação e a posição final do bolo alimentar na cavidade oral para que ocorra o transporte pela faringe. A fase oral é a que transporta o bolo alimentar pela boca até a faringe. A fase faringeana é aquela que transporta com segurança o bolo alimentar pela faringe até o esôfago. A fase esofagiana conduz o bolo alimentar através do esôfago em direção ao estômago (KIM; MCCULLOUGH, 2005).

A deglutição de líquido na doença de Chagas demonstra o acréscimo do período de trânsito oral e faringiano, e depuração faringeana mais extensa. Já na deglutição de alimento pastoso, desenvolve a duração do trânsito oral e faringiano, e o tempo de depuração faringeana e da permanência da abertura do esfíncter superior do esôfago (DOS SANTOS, 2008).

Outra manifestação relevante da Doença relacionada ao esôfago é a esofagopatia chagásica. A disfagia (dificuldade de deglutição) se apresenta como seu principal sintoma e é acompanhada pela regurgitação, dor torácica, perda de peso e queimação. De 6% a 10% dos pacientes contaminados pelo *Trypanosoma cruzi* vão apresentar esofagopatia, demonstrada por sintomas e modificações revelados no exame radiológico (OLIVEIRA; et al., 1998).

Na maioria das vezes, os pacientes chagásicos com esofagopatia mostram disfagia para alimentos sólidos e líquidos que evolui vagarosamente ou continua por um longo período na mesma intensidade (GOMES, 2006).

Muitas das transformações causadas pela esofagopatia chagásica que são manifestas no estômago, duodeno, jejuno-íleo, vias biliares extra-hepáticas, glândulas salivares e pâncreas, acontecem em associações com o megaesôfago (OLIVEIRA; et al., 1998).

Em pacientes submetidos ao exame radiológico, são encontradas as modificações gástricas. O volume gástrico é extremamente variável, incluindo a hipersensibilidade da musculatura da parede do estômago e os distúrbios da motilidade e da secreção. Acha-se acelerado

o esvaziamento gástrico para líquidos e lento para sólidos. Acontecendo um menor relaxamento adaptativo do corpo gástrico à distensão do estômago. Além das alterações motoras e secretoras, o aparecimento frequente da gastrite crônica ocorre em diferentes graus de intensidade, sendo que os fatores etiopatogênicos parecem ser múltiplos, possivelmente, estando entre eles, o refluxo biliar duodenogástrico e a infecção pelo *Helicobacter pylori* (FONSECA; TOLEDO, 1952).

O duodeno é o que mais aparece dilatado depois do esôfago e do cólon. A dilatação do duodeno pode se localizar apenas no bulbo, ou danificar todo o arco duodenal. Sendo que nos casos em que não há dilatação é frequente a discinesia (movimentos involuntários) e a hiper-reatividade ao estímulo colinérgico decorrente da desnervação intrínseca. Os sintomas originados pelo megaduodeno podem ser confundidos com a dispepsia de origem gástrica tipo dismotilidade. Os estudos histopatológicos no intestino delgado demonstraram uma desnervação do sistema nervoso entérico menos relevante do que a do esôfago e do cólon. Poucos casos são relatados sobre a dilatação do jejuno ou do íleo, pois a ocorrência é rara a ponto de configurar o megajejuno e megaíleo (REZENDE, 1996).

A desnervação acomete também a vesícula biliar apresentando alterações motoras de enchimento e esvaziamento. Anormalidades também foram constatadas por manômetria no esfíncter de Oddi. A colecistomegalia e a dilatação do colédoco (intestino delgado) ocorrem com menor frequência. De acordo com os dados, sugere-se maior incidência de colelitíase em paciente chagásicos com megaesôfago e/ou megacólon (REZENDE, 1996).

A consequência da lesão da inervação inibitória e excitatória na doença de Chagas é a pressão basal reduzida, diferente da acalásia, do qual a inervação excitatória está parcialmente conservada (MATSUDA; MILLER; ÉVORA, 2009; Dantas, 2003).

As transformações nas compressões esofágicas são descobertas especialmente em esôfago distal, no entanto alguns estudos comprovaram haver alterações em faringe, esôfago proximal e esfíncter superior do esôfago (DANTAS et al., 2008).

## 5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A manifestação da Doença de Chagas ocorre de forma relevante na fase digestiva, apresentando-se na forma aguda e crônica, comprometendo o esôfago, o cólon, além do duodeno, jejuno, vias biliares extra-hepáticas, glândulas salivares e pâncreas.

O acometimento da função esofágica nos pacientes com doença de Chagas se expõe através de deglutições múltiplas e uma reduzida elevação laríngea em relação a indivíduos saudáveis, na deglutição de alimentos líquidos e pastosos. Além da perda de peso causada

principalmente pelo aumento do diâmetro do esôfago comparado com os pacientes saudáveis e também a regurgitação, dor torácica e a queimação.

Na fase aguda, os sintomas mais importantes são estado febril, sinal de Romanã e Chagoma de inoculação. Corresponde a etapa fundamental para o diagnóstico da doença em virtude da alta parasitemia possibilitando a detecção através de amostra sanguínea. Ao contrário da fase aguda, a fase crônica se dá após evolução do quadro infeccioso, após período de tratamento na fase anterior ou não, onde o esôfago e o cólon sofrem alterações motoras digestivas e destruição dos plexos nervosos comprometendo a toda atividade motora do órgão, surgindo uma dilatação progressiva do órgão chamada de megaesôfago e megacólón.

Os sintomas associados à dilatação do esôfago é a perda do peristaltismo esofágico e ausência de relaxamento do esfíncter inferior às deglutições, causando dificuldades na ingestão dos alimentos. Estes sintomas começam com uma incoordenação motora, os órgãos mostram grande aumento do lúmen e hipertrofia da camada muscular.

Diante dos estudos encontrados, faz-se necessário ampliar os conhecimentos a respeito da correlação entre as fases orofaríngea e esofágica da deglutição. A doença de Chagas ainda falta muito para ser esclarecida. Aspectos como a patogenia explicaria como a parasitemia lesa o organismo. Consequentemente tendo um tratamento eficaz, sem efeitos colaterais graves, com estudos epidemiológicos, genéticos, moleculares e imunológicos. Através disso conseguindo eliminar o agente causal dos indivíduos contaminados.

## REFERÊNCIAS

ANDRADE, A. Z. **Laboratório de patologia experimental. Centro de pesquisa Gonçalo Moniz – Fiocruz**, Salvador BA, BRASIL 2012. Disponível em: <http://www.fiocruz.br/chagas/cgi/cgilua.exe/sys/start.htm?sid=26>. Acesso em: 31 outubro 2012.

ANDRADE, J. P. et al. 1º Diretriz Latino-Americana para o Diagnóstico e Tratamento da Cardiopatia Chagásica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 97, n. 2, supl.3, p. 434- 442, 2011.

BERN, C.; MONTGOMERY, S.P.; HERWALDT, B.L.; et al. **Avaliação e tratamento da doença de Chagas nos Estados Unidos: uma revisão sistemática**. JAMA, 2007.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Consenso Brasileiro em Doença de Chagas. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical** 2005.

BRASIL. Ministério da saúde. Fundação Oswaldo Cruz. **Conferência Nacional de Saúde On-Line**. Belo Horizonte, 1999. Disponível em: <<http://www.datasus.gov.br/cns/temas/tribuna/tratamento.htm>> acesso em: 14 de agosto. 2012.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Vigilância em Saúde. Sistema de Notificação de Agravos de Notificação (SINAN). **Doença de Chagas Aguda. Manual Prático de Subsídio à Notificação Obrigatória no SINAN**. Brasília, p. 1-20, 2004.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Aspectos epidemiológicos, diagnóstico e tratamento de doença de Chagas aguda. **Guia de consulta rápida para profissionais de saúde**. Brasília: Ministério da Saúde; 2009.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Doenças infecciosas e parasitárias**. 7ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2008.

DANTAS, R.O; MODENA, J. L. P; BELLUCI, A.D. **Relação entre tempo de disfagia e achados endoscópios, manométricos radiológicos do esôfago em portadores de doença de Chagas**. GED Gastroenterol Endoscopia Digestiva. 1989.

DANTAS, R. O. **Motilidade do esôfago no paciente com doença de Chagas sem megaesôfago**. GED Gastroenterol Endoscopia Digestiva. 2003.

DANTAS, R. O.; APRILE, L. R. **Contrações esofágicas em pacientes com doença de Chagas e na acalásia idiopática**. J Clinica Gastroenterol , 2005.

DANTAS, R. O.; DEGHAIDE, N. H.; DONADI, E. A. **Esôfago alterações manométricas e radiológico em indivíduos assintomáticos com Chagas**. J. Clinica Gastroenterol, 1999.

DANTAS, R. O.; ALVES, L. M. T.; CASSIANI, R. A.; et al. As diferenças de gênero nas contrações proximais do esôfago. Pró-Fono: **Revista de atualização Científica**, 2008.

DE CARLI, G. A. **Parasitologia Clínica: seleção de métodos e técnicas de laboratório para diagnósticos das parasitoses humanas**. Atheneu, São Paulo, 2007.

DIAS, J. C. P. Globalização, iniquidade e doença de Chagas. **Caderno Saúde Pública**, Rio de Janeiro, vol. 23, supl. 1, 2007.

DOS SANTOS, C. M. Estudo videofluoroscópico da deglutição na doença de Chagas. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2008.

FERREIRA, A. W.; ÁVILA, S. L. M. **Diagnóstico laboratorial das principais doenças infecciosas e auto-imunes**. 2<sup>a</sup>. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.

FONSECA, L. C.; TOLEDO, P. A. Radiologia do bulbo e do arco duodenal na acalasia. **Revista Brasileira de Medicina**, 1952.

FRAGATA – FILHO, A. A. Tratamento etiológico da doença de Chagas. **Revista da Sociedade de Cardiologia**. Estado de São Paulo 2009; 19:2-5.

GOMES, F. R. Estudo cintilográfico da deglutição na doença de chagas. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo; 2006.

GONTIJO, E. D.; SANTOS, S. E. **Mecanismos principais e atípicos de transmissão da doença de Chagas**.2009. Disponível em:

<<http://www.fiocruz.br/chagas/cgi/cgilua.exe/sys/start.htm?sid=173>>. Acesso em: 22 de maio 2012.

KIM, Y.; MCCULLOUGH, G. H. **Medidas temporais de deglutição faríngea em populações normais**. *Disfagia*. 2005; 20: 290-6.4.

KROPF, S. P. Carlos Chagas e os debates e controvérsias sobre a doença do Brasil (1909-1923). **História, Ciências, Saúde – Manguinhos**, Rio de Janeiro, v.16, supl. 1, p.205-227, 2009.

KOEBERLE, F. **Doença de Chagas e síndromes de Chagas: a patologia da tripanossomíase americana**. *Adv. Parasitologia*, 1968.

KOEBERLE, F. Patogenia da Moléstia de Chagas. Estudo dos Órgãos Musculares ôcos e Alterações respiratórias. **Revista Goiana de Medicina** 1957.

LIMA, L.M; FRAGA, C. A. M. **O Renascimento de um fármaco**. *Química Nova*. 2001.

LIMA, R.S; SOARES, M. B. P; SANTOS, R. R. Terapia Celular na Doença de Chagas. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, 2009.

LUQUETTI, A. O; FERREIRA, A.W; OLIVEIRA, R. A ;TAVARES, S. B.N; RASSI, A; DIAS, J . C. P; PRATA, A. Transmissão congênita do T. cruzi no Brasil: Estimativa de prevalência baseada em resultados preliminares de sorologia em crianças menores de cinco anos. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical** 2005; 38 (supl II):24-26.

MALTA, J. et al. Doença de chagas. in: HINRICHSEN, S.L. **Doenças Infecciosas Parasitárias**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. p.382-397.

MATSUDA, N. M.; MILLER, S. M.; ÉVORA, P. R. **As Manifestações gastrointestinais crônicas da doença de Chagas**. Clínicas (São Paulo) 2009.

NUNES, Maria do Carmo Pereira; ROCHA, Manoel Otávio da Costa. Fatores determinantes da morbimortalidade na cardiopatia chagásica crônica. **Revista Médica de Minas Gerais**, Belo Horizonte, v.19, p. 336-342, 2009.

OLIVEIRA, R.B; TRONCON, L. E. A; DANTAS, R.O; et al. As **manifestações gastrointestinais da doença de Chagas**. Am J Gastroenterol 1998.

PÈREZ – GUTIERREZ E; AGRELO, R.S; FIGUEROA, R. Consulta técnica em epidemiologia, prevenção e manejo da transmissão da doença de Chagas como doença transmitida por alimentos. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**. 2006.

REY, L. **Parasitologia. Parasitos e doenças parasitárias do homem nas Américas e na África**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

REZENDE, J. M. **Manifestações digestivas da doença de Chagas**. Gastroenterologia clinica. 3º ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.

VINHAES, M. C.; DIAS, J. C. P. Doença de Chagas no Brasil. **Cadernos de Saúde Pública** 16. Rio de Janeiro: FIOCRUZ, 2000.