

ALTERAÇÕES NO SISTEMA DIGESTIVO DESENCADEADAS PELO QUADRO INFECCIOSO DO *Trypanosoma cruzi*

Isabela Fabiana Meyer¹

Edilson Nobuyoshi Kaneshima²

Alice Maria de Souza-Kaneshima³

RESUMO: A *trypanosomíase americana* ou doença de Chagas é uma endemia que afeta toda a América Latina, sendo considerada um sério problema de saúde pública, pois a morbidade é relativamente alta, apresentando os pacientes chagásicos crônicos graus variáveis de miocardiopatia, megaesôfago e megacólon. A doença de Chagas é uma doença incapacitante, sendo considerada um grave problema social e econômico em nosso país. A infecção pelo *T. cruzi* promove a destruição progressiva dos neurônios de vários órgãos e sistemas, causando inclusive a desnervação intrínseca do Sistema Nervoso Entérico (SNE). Esta destruição ocorre com intensidade variável no sistema digestório, afetando o controle da secreção e os movimentos gastrintestinais dos indivíduos chagásicos crônicos. Como o SNE é afetado pelo quadro infeccioso desencadeado pelo *T. cruzi*, o indivíduo chagásico pode apresentar-se desnutrido, devido à regurgitação de alimentos, o que causa um déficit alimentar. Outro problema enfrentado pelos pacientes chagásicos é o rápido esvaziamento gástrico, principalmente nos primeiros cinco minutos, expondo o intestino delgado proximal a uma excessiva quantidade de monossacarídeos e acarretando uma rápida absorção dos açúcares. Esta rápida absorção também pode estar associada com as lesões da inervação intrínseca pancreática de indivíduos chagásicos, mostrando alguma relação dessas lesões com distúrbios glicêmicos como a hiperglicemia ou a hipoglicemia. Em virtude dos graves distúrbios que afetam o sistema digestório dos pacientes chagásicos crônicos, recomenda-se a realização de uma intervenção nutricional na dieta alimentar, visando à melhoria na qualidade de vida destes pacientes.

PALAVRAS-CHAVE: *Trypanosoma cruzi*; doença de Chagas; sistema digestivo.

ALTERATIONS IN THE DIGESTIVE SYSTEM TRIGGERED BY *Trypanosome cruzi* INFECTIOUS PICTURE

ABSTRACT: The American Trypanosomiasis or Chagas disease is an endemia that affects the whole of Latin America, being considered a serious public health problem, since its morbidity is relatively high, in which chronic patients present varied degrees of miocardiopathy, megaesophagus, and megacolon. The Chagas disease is incapacitating, and is considered a serious social problem in our country. The infection by the *Trypanosome cruzi* promotes the progressive destruction of the neurons of several organs and systems, as well as causing the intrinsic unnerving of the Enteric Nervous System (SNE). This destruction occurs with variable intensities in the digestive system affecting the control of secretion and the bowels movement of chronic individuals. As SNE is affected by the infectious picture triggered by the *T. cruzi*, the individual may become undernourished due to food regurgitation that causes a feeding deficit. Another problem faced by patients is the rapid gastric emptying, especially in the first five minutes, exposing the proximal small intestine to an excessive amount of monosaccharates leading to the rapid absorption of the sugars. This rapid absorption may also be associated to lesions of the pancreatic intrinsic innerving of individuals with the Chagas disease, demonstrating some relation with glycemic disturbances such as hyperglycemia or hypoglycemia. Due to the serious disturbances that affect the digestive system of chronic patients, a nutritional intervention in their diet is recommended aiming at improving the quality of living of these patients.

KEYWORDS: *Trypanosoma cruzi*; Chagas Disease; Digestive System.

¹ Acadêmica do Curso de Nutrição do CESUMAR – Centro Universitário de Maringá, Programa de Iniciação Científica do CESUMAR (PICC)

² Docente do Depto. de Análises Clínicas - Universidade Estadual de Maringá

³ Orientadora e Docente do curso de Nutrição do CESUMAR – Centro Universitário de Maringá

INTRODUÇÃO

A descrição da *tripanosomíase americana* ou doença de Chagas (CHAGAS, 1909) pode ser considerada como um dos acontecimentos médicos mais importantes ocorridos no continente americano. Esta enfermidade possui característica autóctone e tem como agente etiológico o protozoário hemoflagelado *Trypanosoma cruzi*, pertencente à família Trypanosomatidae e à ordem Kinetoplastida (HOARE & WALLACE, 1966).

Durante o seu ciclo evolutivo, o *T. cruzi* apresenta-se sob três formas evolutivas diferentes: tripomastigota, epimastigota e amastigota. A diferenciação nestas formas evolutivas ocorre como uma forma adaptativa necessária para o desenvolvimento nos dois hospedeiros: o invertebrado (triatomíneo hematófago) e o vertebrado (mamíferos, incluindo o homem) (BRENER, 1997).

Existem várias cepas do *T. cruzi* que diferem em termos bioquímicos, epidemiológicos, patogênicos e da resposta ao tratamento. A ausência de uma nomenclatura comum tem prejudicado uma correlação com as manifestações clínicas e epidemiológicas da doença. Atualmente a tendência é distribuir todas as cepas isoladas em dois grandes grupos do *T. cruzi*, definidos como *T. cruzi*I e *T. cruzi*II. O grupo *T. cruzi*I está extremamente difundido dentro do ciclo silvestre e pode representar a forma original do *T. cruzi*. Este grupo não é frequentemente encontrado nos países do Cone Sul (Argentina, Brasil, Chile, Paraguai e Uruguai), mas é a forma encontrada nas infecções humanas ao norte da região do Amazonas. O grupo *T. cruzi*II está associado com roedores e com *Triatoma infestans*. Estes dois grupos estão associados com lesões cardíacas em infecções humanas, mas somente *T. cruzi*II está associado com lesões do trato digestivo (SATELLITE MEETING, 1999; PRATA, 2001).

Até a primeira metade do século passado, a doença de Chagas era considerada como uma endemia rural de populações pobres e de pouca cultura, cujos indivíduos moravam em casebres de má qualidade, considerados como um ambiente propício para o domicílio de algumas espécies do inseto vetor. No entanto, a partir dos anos 1950 houve uma progressiva urbanização desta endemia, devido à emigração de muitos habitantes da zona rural para as cidades. Esta emigração contribuiu para que a doença de Chagas fosse enquadrada como um grave problema de saúde pública (SCHMUÑIS, 2000; PRATA, 2001).

Aproximadamente um quarto da população da América Latina, ou seja, cerca de 100 milhões de pessoas, vivem em regiões onde a doença de Chagas é endêmica e dados sorológicos indicam que 15 milhões de pessoas estão infectadas pelo *T. cruzi* (WHO, 1991; WHO, 2002).

A transmissão da doença de Chagas ocorre principalmente por

triatomíneos (insetos hematófagos), mas pode ocorrer também pela transfusão de sangue e pela transmissão congênita (DIAS & COURA, 1997; DIAS, 2000; PRATA, 2001). Apesar dos grandes avanços no controle vetorial e da transmissão transfusional, principalmente nos países do Cone Sul, ainda existem muitos pacientes que estão infectados, o que contribui para um aumento na demanda de atenção médica (DIAS; SILVEIRA & SCHOFIELD, 2002; WHO, 2002).

No Brasil, ainda existem 12 regiões endêmicas para a doença de Chagas, oito das quais apresentam a situação controlada; mas deve ser ressaltado que, além do controle desta doença, é necessária também uma atenção especial para o atendimento médico e previdenciário dos infectados remanescentes, cujo número é estimado em torno de quatro milhões (DIAS, 1997; 1998).

1. O PACIENTE CHAGÁSICO

A maioria dos pacientes chagásicos é cuidada por médicos da clínica geral, aos quais compete confirmar o diagnóstico e definir a forma clínica (DIAS, 1994; PRATA, 1997). Na grande maioria das vezes, a confirmação do diagnóstico etiológico da doença de Chagas é feita pelos exames sorológicos (imunofluorescência, hemaglutinação indireta, fixação de complemento ou ELISA); mas também é importante a associação entre este resultado e as informações epidemiológicas, os antecedentes pessoais, o quadro clínico e os exames complementares (eletrocardiografia e radiografia) (PRATA, 1997).

Após a confirmação do diagnóstico, o médico tem de conhecer a situação clínica do seu paciente, pois o *T. cruzi* pode acometer o coração e os sistemas digestório e nervoso. Do ponto de vista prático é necessário saber em qual fase está a doença e qual sua forma clínica. A doença de Chagas humana pode apresentar as fases aguda e crônica. A fase aguda pode ser aparente ou inaparente. A doença de Chagas aparente corresponde aos casos clássicos, detectados em crianças de baixa idade que desenvolvem uma reação inflamatória nos olhos, na forma de conjuntivite, edema palpebral unilateral e adenopatia pré-auricular (sinal de Romana). A doença de Chagas inaparente é aquela que ocorre em todas as idades, e o indivíduo infectado frequentemente apresenta um quadro febril passageiro e inespecífico. Na fase aguda, o parasita está disseminado pelo organismo do indivíduo infectado, e pode ser visto facilmente no exame direto do sangue (DIAS, 2000; PRATA, 2001).

A morbidade da doença aguda é sempre maior em crianças de baixa idade, com sinais e sintomas de cardiopatia aguda, meningoencefalite e hepatoesplenomegalia. A mortalidade também

é maior na baixa idade (DIAS, 1984; 2000; PRATA, 2001). O tratamento específico com nifurtimox ou benzonidazol consegue curar a doença de Chagas humana aguda entre 30 e 80% dos casos relatados, sendo indicado em todos os casos agudos ou congênitos. O tratamento mostra-se tanto mais efetivo quanto mais precoce for a administração do medicamento (WHO, 1991; FRAGATA FILHO; LUQUETTI; PRATA; RASSI; GONTIJO; FERREIRA; CANÇADO; COURA; ANDRADE; MACEDO; AMATO NETO; OLIVEIRA JR. & BRENER, 1997; DIAS, 2000).

No período de dois a quatro meses após as manifestações clínicas da fase aguda, os sintomas desaparecem e os parasitas raramente são detectados no sangue periférico, situação que indica estar a doença entrando na fase crônica. Os pacientes chagásicos crônicos são, em sua maioria, provenientes dos casos agudos não tratados, que podem evoluir para a forma crônica indeterminada, a qual consiste na presença do parasita, mas com ausência dos sintomas. Os pacientes nesta forma clínica apresentam resultados normais aos exames clínico, eletrocardiográfico e radiológico da área cardíaca, do esôfago e do cólon (RIBEIRO & ROCHA, 1998; DIAS, 2000; PRATA, 2001).

A forma indeterminada é a mais freqüente forma clínica da doença de Chagas humana detectada na população das áreas endêmicas e entre doadores de sangue infectados. Esta forma clínica apresenta excelente prognóstico em médio e longo prazo, podendo persistir por toda a vida em 40 a 50% dos casos. A evolução da forma crônica indeterminada para as chamadas formas crônicas determinadas pode ocorrer de maneira insidiosa nas áreas endêmicas. O prognóstico da forma clínica indeterminada é considerado muito bom para os primeiros 10 anos após a realização do diagnóstico (WHO, 1991; MACEDO, 1997; RIBEIRO & ROCHA, 1998; DIAS, 2000; PRATA, 2001).

Muitos casos de formas crônicas determinadas apresentam uma evolução benigna e muito lenta, compatível com muitos anos de vida. No entanto, há um percentual significativo de cardiopatas que evoluem para o óbito em decorrência da insuficiência cardíaca, arritmias graves, e também por tromboembolismos. Das formas digestivas, a pior evolução é para os casos mais graves do megacólon, em que a formação de vólulos do sigmóide costuma conduzir ao óbito se não houver pronta intervenção. A resposta das formas crônicas determinadas ao tratamento específico é em geral muito pobre em termos de cura (WHO, 1991; DIAS, 2000).

Metade dos pacientes chagásicos crônicos ainda é portadora da forma indeterminada, em que 20 a 30% apresentam cardiopatia leve, 15 a 20% as formas digestivas e cerca de 5% apresentam a cardiopatia grave ou megaacentuado. Nestas situações, acredita-se que um número significativo de pacientes irá necessitar de cui-

dados médicos em alguma época da vidas. Por isso, é necessário estabelecer a forma clínica logo após a realização do diagnóstico etiológico. A forma clínica da doença pode ser determinada pelo exame clínico associado com o resultado do eletrocardiograma convencional, radiografia do coração, esôfago e intestino grosso (GONTIJO; ROCHA & OLIVEIRA, 1996; PRATA, 1997).

A alteração do eletrocardiograma indicará se o paciente é um cardiopata, mas este pode ser assintomático ou sintomático. O prognóstico na cardiopatia assintomática é muito bom, no entanto, o aparecimento de sintomas de insuficiência cardíaca piora o prognóstico. Na cardiopatia sintomática ocorre predomínio de fenômenos arrítmicos ou de falência miocárdica (PRATA, 1997). O exame radiológico do esôfago demonstra se há retenção do contraste, alterações na motilidade ou do volume do órgão. A esofagopatia poderá vir ou não acompanhada de ectasia. Nos pacientes portadores de esofagopatia, a intensidade da sintomatologia nem sempre é proporcional à extensão das lesões. A disfagia pode molestar mais o paciente na fase em que o esôfago está pouco dilatado, diminuído de intensidade com a hipotonia e o aumento da capacidade do órgão. O grau de dilatação pode ser avaliado pelo volume das regurgitações. Por intermédio da radiografia simples do abdômen é possível visualizar o megacólon, ou seja, alterações anatômicas devidas à dilatação do cólon (PRATA, 1997; COSTA-PINTO; ALMEIDA & FIGUEIREDO, 2001).

2. O IMPACTO DA DOENÇA DE CHAGAS NA AMÉRICA LATINA

Sob o aspecto epidemiológico, verifica-se que o controle vetorial da doença de Chagas é o principal responsável pela diminuição da incidência desta doença na América Latina, pois as estimativas demonstram que nessa região ocorriam 700 000 novos casos por ano em 1983, enquanto no ano de 2000 constatou-se uma redução para 200 000 novos casos por ano. O número de mortes também foi reduzido de 45 000 para 22 000 nestes mesmos anos, e o mesmo ocorreu no número de países endêmicos, que eram 18 em 1983 e foram reduzidos para 15 em 2000 (WHO, 2002; MONCAYO, 2003). Em termos clínicos, também foi detectada uma redução significativa na morbidade e mortalidade entre os pacientes chagásicos crônicos, sugerindo que esta diminuição é devida à ausência da reinfeção (DIAS e cols., 2002).

A doença de Chagas tem provocado um grande impacto social, principalmente com relação à capacidade laboral dos indivíduos chagásicos na forma indeterminada. Apesar de estes indivíduos apresentarem o mesmo potencial em relação aos indivíduos não

chagásicos, eles têm sido equivocadamente rejeitados ao procurarem emprego, simplesmente por apresentarem uma sorologia positiva para o *T. cruzi* (DIAS, 1993; 2000). No entanto, quando os indivíduos infectados se encontram nas formas crônicas determinadas da doença de Chagas é que ocorrem os maiores impactos econômicos e médicos. A cardiopatia crônica é uma das principais formas determinadas da doença de Chagas, e nesta fase é responsável pela perda de produtividade, devido ao absenteísmo ou impedimento para o trabalho e também pelos elevados custos médico-previdenciários. A esofagopatia e a colopatia causam desconforto, além de exigirem complicadas e caras cirurgias (SUCAM, 1987; WHO, 1991; DIAS, 2000; MONCAYO, 2003).

Considerando-se que cerca de 30% dos indivíduos infectados irão desenvolver severas lesões cardíacas e digestivas, pode-se estimar que a cada ano surgirão cerca de 75 000 casos de arritmia, 45 000 casos de megaesôfago e 30 000 casos de megacólon. O custo estimado para a implantação de marca-passos e de cirurgias corretivas é de 5 000 dólares, representando um custo de 750 milhões de dólares por ano. Este valor, somado aos 237 milhões de dólares decorrentes do absenteísmo no trabalho, à aposentadoria precoce e às mortes prematuras, representa o prejuízo anual que a doença de Chagas acarreta nos países endêmicos (SCHUMUÑIS, 1997; MONCAYO, 2003).

3. A FORMA CRÔNICA DETERMINADA DA DOENÇA DE CHAGAS NO SISTEMA DIGESTÓRIO

As formas crônicas digestivas estão presentes notadamente nas regiões abaixo da linha equatorial, principalmente na Região Central do Brasil. A esofagopatia ocorre em aproximadamente 7 a 10% dos casos e a colopatia em 3 a 7%. Estas ocorrências clínicas têm conduzido ao estabelecimento de possíveis relações entre o comportamento de cepas de diferentes procedências geográficas e as implicações clínicas e epidemiológicas da doença de Chagas (GUILLÉN-PERNÍA; LUGO-YARBUH & MORENO, 2001). No campo da evolução clínica, a esofagopatia é bastante precoce, enquanto a colopatia é a mais tardia das formas determinadas crônicas da doença de Chagas humana, aparecendo quase sempre depois dos 30 anos de idade (DIAS, 1992; DIAS & COURA, 1997).

A infecção pelo *T. cruzi* promove a destruição das células nervosas do sistema nervoso entérico (SNE), e como consequência, surgem alterações no trato digestivo, pois o SNE tem a função de integrar e coordenar as diferentes funções viscerais, uma vez que está localizado nas paredes do trato gastrointestinal, sendo constituído por cerca de 100 milhões de neurônios, desde o esôfago até o ânus, demonstrando a importância deste sistema nervoso para o controle da função gastrointestinal (GUYTON & HALL, 1998;

KUTCHAI, 2000). O SNE é dividido em dois plexos o mientérico ou de Auerbach e o submucoso ou de Meissner. O primeiro situa-se entre as camadas musculares longitudinal e circular do tubo digestivo, controlando principalmente os movimentos gastrintestinais; e o último é encontrado na submucosa e controla a secreção gastrointestinal local e o fluxo sanguíneo corporal (GUYTON & HALL, 1998; KUTCHAI, 2000).

Embora o SNE possa funcionar sozinho, as fibras simpáticas e parassimpáticas podem se conectar com os plexos deste sistema nervoso, ativando ou inibindo as funções digestivas. Além disso, as terminações nervosas de diferentes tipos de neurônios entéricos liberam vários neurotransmissores (acetilcolina, norepinefrina, serotonina, dopamina, colecistocinina, óxido nítrico, substância P e outras), que são capazes de inibir ou estimular as atividades gastrintestinais (GUYTON & HALL, 1998). O plexo de Auerbach é a estrutura mais atingida pelo processo inflamatório desencadeado pela infecção pelo *T. cruzi*, pois está localizado na parede das vísceras, acarretando uma redução acentuada no número de células nervosas (REZENDE, 1997; REZENDE & MOREIRA, 2000; GUILLÉN-PERNÍA e cols., 2001).

Do ponto de vista microscópico, as lesões mais características ocorrem na camada muscular e as alterações do sistema nervoso autônomo intramural são evidentes, principalmente nos plexos de Auerbach, onde se desenvolve a inflamação dos gânglios e dos nervos, com intensos fenômenos degenerativos dos neurônios, acarretando destruição completa. Na camada muscular, há focos de miosite de intensidade variável, com degeneração e necrose de fibrocélulas e fibrose intramuscular focal ou difusa relacionada direta ou indiretamente com os focos de miosite (ADAD; ANDRADE; LOPES & CHAPADEIRO, 1991; SOUZA; ANDRADE; BARBOSA JR.; SANTOS; ALVES & ANDRADE, 1996; LOPES & CHAPADEIRO, 1997; GUILLÉN-PERNÍA e cols., 2001).

A desnervação intrínseca repercute na fisiologia dos órgãos atingidos, principalmente do esôfago e do cólon distal, que necessitam de perfeita coordenação motora para propelir o seu conteúdo semi-sólido e possuem ambos um esfíncter distal que deve abrir-se por mecanismo reflexo (REZENDE, 1997; REZENDE & MOREIRA, 2000; GUILLÉN-PERNÍA e cols., 2001).

A ausência da ação moderadora do plexo mientérico no músculo liso torna-o hiper-reativo, promovendo incoordenação motora, acalasia esfíncteriana, retenção de alimentos no esôfago e de fezes no reto e no cólon sigmóide, além da hipertrofia muscular seguida de dilatação. As vísceras com megas mostram-se permanentemente dilatadas e o aumento do diâmetro é proporcional ao quadro evolutivo da infecção (LOPES; ROCHA & MENESES, 1989). A dilatação do órgão é o resultado final da desnervação do sistema

nervoso entérico (REZENDE & MOREIRA, 2000; REZENDE & MENEGHELLI, 2001; MENEGHELLI, 2004). O aumento na espessura das camadas musculares e as alterações da mucosa (leucoplasias e úlceras) são alterações secundárias, devido à estase do bolo alimentar estagnado ou ao fecaloma. Entretanto em alguns casos, a parede pode apresentar a espessura normal ou ser menor em razão da dilatação da luz (ADAD e cols., 1991; LOPES & CHAPADEIRO, 1997; LOPEZ; LIDID; SANCHES; ZULANTAY & APT, 2001).

4. ESOFAGOPATIA CHAGÁSICA

A esofagopatia chagásica é semelhante ao megaesôfago idiopático ou à acalásia, pois em todos os casos ocorre uma dificuldade no relaxamento do esfíncter inferior do esôfago durante a deglutição (acalasia) ou uma perda do peristaltismo no corpo do esôfago (aperistalse). O termo megaesôfago não é ideal, pois não é em todos os casos que se tem a dilatação do órgão. No entanto, este termo continua a ser utilizado pela falta de outro melhor e também pela analogia com as expressões já consagradas como megacólon e megaduodeno (REZENDE, 1997; REZENDE & MOREIRA, 2000; DANTAS; DEGHAIDE & DONADI, 2001).

O quadro de megaesôfago chagásico afeta aproximadamente 8 milhões de pessoas. É um sério problema endêmico de saúde, que pode surgir em qualquer idade, mas a maioria dos casos é observada entre 20 e 40 anos. A maior incidência ocorre no sexo masculino, sendo freqüente na zona rural endêmica (TORRES, 1997; REZENDE & MOREIRA, 2000; LOPEZ e cols., 2001; LANA & TAFURI, 2002; CREMA; CRUVINEL; WERNECK; OLIVEIRA & SILVA, 2003)

O megaesôfago chagásico é definido como uma dilatação patológica do esôfago, com o diâmetro aumentado e parede espessada devido à hipertrofia da túnica muscular. A mucosa apresenta-se redundante, com pregueado transversal e longitudinal, em decorrência da irritação causada pelos alimentos estagnados. A alteração mais constante consiste na coloração pálida, devida à acantose e à paraqueratose; raramente são encontradas áreas de leucoplasia ou esofagite ulcerada. No megaesôfago, não há uma ordenação harmônica característica do movimento peristáltico, mas sim, ocorrem ondas sincrônicas de pressão por todo o esôfago, impossibilitando a condução do bolo alimentar da boca ao estômago (TORRES, 1997; REZENDE & MOREIRA, 2000; LOPEZ e cols., 2001; CREMA e cols., 2003).

A infecção pelo *T. cruzi* desencadeia uma resposta inflamatória no plexo mientérico do esôfago, seguida de degeneração dos gânglios

e dos nervos, com conseqüente redução no número dos neurônios intrínsecos (APRIGLIANO, 1991; DANTAS; APRILE; ABEN-ATHAR & MIRANDA, 2002; REZENDE & MOREIRA, 2000; LOPEZ e cols., 2001). A desnervação encontrada em chagásicos é extremamente variável e irregular, sendo encontrada até mesmo em casos assintomáticos (REZENDE & MENEGHELLI, 2001). A variabilidade e a irregularidade da desnervação podem estar relacionadas com as características peculiares das cepas responsáveis pelo quadro infectivo, pois existem cepas com pequena capacidade destrutiva no plexo mientérico (MACHADO; CAMILO JR.; PINHEIRO; LOPES; FERNANDES; DIAS & ADAD, 2001). A formação do megaesôfago ocorre quando a desnervação atinge mais de 90% dos neurônios, os remanescentes tornam-se escassos e o plexo encontra-se substituído por tecido fibroso cicatricial (REZENDE, 2002). A disfunção na motilidade esofágica também está relacionada com a destruição dos neurônios que constituem o SNE, pois estes são responsáveis pela liberação de neurotransmissores excitatórios e inibitórios, responsáveis pela harmoniosa coordenação no peristaltismo esofágico (GUYTON & HALL, 1998; DANTAS, 2000; DANTAS, 2003).

Outro fator que promove a disfunção na motilidade esofágica é o relaxamento parcial ou ausente do esfíncter esofágico inferior, pois o controle da pressão do esfíncter esofágico inferior é dado pela ação própria da musculatura, devido à inervação colinérgica, ao efeito de outros neurotransmissores e à ação de hormônios. Na doença de Chagas ocorre hipossensibilidade do esfíncter esofágico inferior à gastrina, reforçando a idéia de comprometimento da inervação excitatória, embora os níveis de gastrina circulantes estejam aumentados (REZENDE & MOREIRA, 2000; LOPEZ e cols., 2001; DANTAS e cols., 2002; DANTAS, 2003).

Em todos os tipos de megaesôfago, independentemente de sua origem, a alteração no trânsito do bolo alimentar produz acúmulo de alimentos, água e ar no esôfago, resultando em uma dilatação passiva do órgão. Por outro lado, a parada do alimento provoca uma fermentação dos nutrientes, agravando a dilatação e gerando um processo inflamatório ao nível da parede esofágica (REZENDE, 1997; TORRES, 1997; LOPES; CHAPADEIRO; TAFURI & PRATA, 2000). O estadiamento do comprometimento esofágico na doença de Chagas pode ser realizado pelo estudo radiológico, que constitui o método mais importante no diagnóstico da esofagopatia chagásica, sendo necessária avaliação dinâmica por meio de intensificador de imagem para ideal configuração morfofuncional (FIGUEIRÊDO; CARVALHO; NÓBREGA; RIBEIRO; TEIXEIRA & XIMENES, 2002).

A sintomatologia da esofagopatia chagásica é caracterizada por transtornos na motilidade do esôfago, que provocam disfagia,

regurgitação, dor epigástrica ou retroesternal, pirose, soluço, tosse, constipação, sialose (salivação excessiva), desnutrição e hipertrofia das glândulas salivares (TORRES, 1997; REZENDE & MOREIRA, 2000; LOPEZ e cols., 2001; CREMA e cols., 2003).

A disfagia é freqüentemente o primeiro sintoma e o mais constante, sendo uma consequência do aumento no diâmetro do esôfago (DANTAS, 2000). Na maioria das vezes, ocorre uma obstrução do segmento justacárdico por alimento sólido que não foi suficientemente mastigado. Em alguns casos, consegue-se a desobstrução pela ingestão de bebida efervescente, como sal de fruta ou pela passagem de uma sonda de mercúrio que promove a passagem do bolo alimentar para o estômago sem dificuldades. Caso estas medidas sejam ineficazes, indica-se a retirada do alimento por endoscopia. Os extremos de temperatura (5° e 50°C) aumentam a atividade motora incoordenada do esôfago. A temperatura melhor tolerada é a de 35 °C, ou seja, próxima da temperatura corporal (REZENDE, 1997).

A dor esofagiana pode ocorrer durante a ingestão de alimentos (odinofagia), principalmente em pacientes submetidos a tratamento por dilatação ou cirurgia, estando associada à presença de esofagite. A dor esofagiana espontânea está presente em cerca de 60% dos casos e pode manifestar-se como primeiro sintoma da esofagopatia, precedendo inclusive a disfagia. Esta dor pode ser em cólica ou urente, inicia-se atrás do esterno e propaga-se em direção ascendente; possui caráter súbito e constritivo e pode ser atenuada ou cessada com a ingestão de água ou outro líquido (REZENDE, 1997).

A regurgitação surge mais tarde que a disfagia e a dor esofagiana. A regurgitação tem início ocasional e o material regurgitado é constituído de líquido de cor esbranquiçada e espumoso, com conteúdo elevado de gordura em suspensão, ar deglutido e saliva. A regurgitação pode ocorrer logo após as refeições (ativa) ou ao paciente deitar-se (tardia). Esta última é encontrada nos pacientes em que o esôfago se comporta passivamente como uma bolsa intratorácica, e neste caso as regurgitações podem conter resíduos alimentares em abundância, alterados pelos processos de fermentação e putrefação que refluem para a faringe e para a boca e podem ser aspirados, perturbando o sono pela tosse e sufocação causados pela broncoaspiração de alimentos regurgitados (REZENDE, 1997; REZENDE & MOREIRA, 2000; CREMA e cols., 2003).

Outros sintomas - como pirose, soluço, sialose, obstipação e emagrecimento - podem se manifestar, principalmente em pacientes que apresentem regurgitação.

A pirose, comumente referida como ardor ou queimação, é menos freqüente que a dor esofagiana. Normalmente ocorre após tratamento por dilatação instrumental ou por cirurgia e está associ-

ada à ocorrência de refluxo gastroesofágico pela redução da barreira esfinteriana. A dor esofagiana, odinofagia e pirose em pacientes portadores de megaesôfago freqüentemente estão associadas.

O soluço pode ser um sintoma precoce da esofagopatia e quase sempre surge quando o paciente está se alimentando, acompanhado da disfagia. Este sintoma se atenua ou desaparece após a correção da disfagia, seja pela dilatação instrumental seja pelo tratamento cirúrgico.

A tosse é um sintoma freqüente em pacientes com megaesôfago, surgindo habitualmente à noite, durante o sono. A tosse é devida à irritação reflexa proveniente do acúmulo de alimentos no esôfago ou à aspiração do conteúdo esofágico. A ocorrência de pneumopatias em associação com o megaesôfago tem sido relatada, pois a estase alimentar favorece a proliferação bacteriana na luz do esôfago. Sabe-se que esses indivíduos apresentam pneumonia de repetição, além de maior incidência de complicações infecciosas pós-operatórias, principalmente pulmonares, mediastinais e da ferida cirúrgica (CREMA; MADUREIRA; LIMA; CASTRO; SILVA & JUNQUEIRA, 2002).

A salivação excessiva ou sialose é devida à hipertrofia acinar das glândulas salivares, associada ao reflexo esofagossalivar, pois qualquer obstáculo ao livre trânsito de alimentos no esôfago determina por via reflexa um estímulo secretor das glândulas salivares, sendo sintoma freqüente nos pacientes com megaesôfago chagásico, manifestando-se durante a alimentação ou nos momentos em que o paciente é acometido de dor esofagiana.

O portador de megaesôfago apresenta-se desnutrido quando a regurgitação causa um déficit alimentar; o emagrecimento é lento e progressivo, podendo levar o paciente ao estado de caquexia. Nos casos em que o megaesôfago surge desde a infância, é comum o atraso de desenvolvimento somático, encontrando-se déficit tanto no peso como na altura de crianças com idade de seis a doze anos.

A constipação intestinal, encontrada em portadores de megaesôfago, obedece a dois mecanismos distintos: nos casos em que a regurgitação é sintoma predominante, isto pode resultar em uma menor utilização dos alimentos e insuficiente formação do bolo fecal. O segundo mecanismo decorre da presença concomitante da colopatía chagásica.

O tratamento das esofagopatias pode ser feito pela dilatação pneumática, para melhorar a qualidade de vida do paciente, pois visa somente facilitar o trânsito do bolo alimentar, reduzindo a resistência oferecida pelo esfíncter acalásico (REZENDE & MOREIRA, 2000; DANTAS, 2003). Neste caso, o paciente deve alimentar-se sem pressa, em ambiente tranqüilo, mastigando bem os alimentos e auxiliando, se necessário, na descida do bolo alimentar com

goles d'água. Deve evitar substâncias irritantes para a mucosa do esôfago, como bebidas de elevado teor alcoólico e condimentos picantes ou ácidos, e também alimentos excessivamente frios, que agravam a disfagia (REZENDE & MOREIRA, 2000).

A ingestão de alimentos ou medicamentos à noite é desaconselhável, pois podem ficar retidos no esôfago, ocasionando dor ou regurgitação noturna durante o sono. É recomendável, no entanto, o uso de bebida gasosa, alcalina, a fim de promover a limpeza do esôfago antes de o paciente deitar-se.

5. GASTROPATIA CHAGÁSICA

A gastropatia chagásica crônica ocorre com uma frequência bem menor do que a esofagopatia e a colopatia, e quase sempre em associação com uma destas. O comprometimento do estômago é descrito como alterações de forma, tônus e motricidade gástrica, hipoperistaltismo e esvaziamento retardado (FIGUEIRÊDO e cols., 2002). O diagnóstico da gastropatia chagásica é dado pelos exames radiográficos, pela endoscopia e pela determinação da hiper-reatividade da musculatura gástrica ao estímulo colinérgico, pois isto é um indício de desnervação, além de acarretar em diminuição da acidez gástrica (VASCONCELLOS, 1996; DIAS, 2002).

Ao contrário do que ocorre no esôfago e no cólon, a gastropatia chagásica crônica raramente é identificada pela dilatação do estômago. A ausência de dilatação provavelmente é devida à própria fisiologia gástrica, pois o piloro difere de outros esfíncteres do tubo digestivo, encontrando-se normalmente entreaberto e fechando-se pela contração peristáltica do antro (REZENDE & MOREIRA, 2000; FIGUEIRÊDO e cols., 2002).

Após a introdução do líquido no estômago, o ritmo do esvaziamento gástrico em pacientes portadores da gastropatia chagásica encontra-se acelerado nos primeiros cinco minutos, provavelmente pela menor habilidade do estômago chagásico em acomodar a distensão (MENEGHELLI, 2004). Nas fases mais tardias, o ritmo apresenta-se semelhante ao dos indivíduos normais, mesmo na presença de solução hipertônica (TRONCON; OLIVEIRA; ROMANELLO; ROSA-E-SILVA; PINTO & IAZIGI, 1993; REZENDE & MOREIRA, 2000; DIAS, 2002; FIGUEIRÊDO e cols., 2002).

Quanto às partículas sólidas, o esvaziamento gástrico é mais lento em chagásicos, devido ao maior número de episódios de repulsão do antro ao corpo gástrico, sendo sugestivo de uma maior dificuldade de transposição do piloro. Um aumento na incidência de úlcera gástrica em pacientes com gastropatia chagásica crônica pode ser uma conseqüência da hipotonia e estase gástrica

(REZENDE & MOREIRA, 2000).

6. ENTEROPATIA CHAGÁSICA

Outras manifestações digestivas, como o megaduodeno, megajejuno e megaíleo, podem ocorrer com menor frequência, durante a fase crônica da doença de Chagas (DIAS, 2002; MENEGHELLI, 2004). A infecção pelo *T. cruzi* no intestino delgado pode ser denominada enteropatia chagásica, e ocorre nas formas dilatada ou não dilatada (MENEGHELLI, 2004).

A duodenopatia é mais freqüente em pacientes com claro envolvimento de outros segmentos do sistema digestório afetados pela doença de Chagas e raramente ocorre de forma isolada (MENEGHELLI, 2004). A infecção pelo *T. cruzi*, no duodeno provoca uma redução do número de neurônios dos plexos que compõem o SNE, principalmente o plexo de Auerbach. A musculatura duodenal apresenta-se hiper-reativa à acetilcolina *in vitro* e a desnervação intramural causa a hipersensibilidade aos estímulos colinérgicos e alterações motoras (REZENDE & MOREIRA, 2000; MENEGHELLI, 2004).

A duodenopatia chagásica apresenta as seguintes alterações: hipotonia, diminuição do peristaltismo, trânsito retardado e estase (VASCONCELLOS, 1996; REZENDE & MOREIRA, 2000; FIGUEIRÊDO e cols., 2002). Também ocorre aumento de calibre e espessamento das pregas mucosas, devido às alterações motoras e à estase alimentar; e o arco duodenal dilatado é denominado megaduodeno, que pode ser classificado em 3 tipos: megaduodeno sem megabulbo, megabulbo e megaduodeno total (REZENDE & MOREIRA, 2000; FIGUEIRÊDO e cols., 2002).

A sintomatologia clínica dos pacientes portadores de megaduodeno não é característica, podendo ser confundida com dispepsia gástrica. O diagnóstico pode ser realizado pelo exame radiológico ou pelo teste farmacológico de desnervação. A conduta terapêutica ainda é discutida entre vários autores, alguns dos quais afirmam que é sempre cirúrgico e outros restringem a indicação operatória somente a casos com sintomatologia exuberante (REZENDE & MOREIRA, 2000; DIAS, 2002).

O jejuno e o íleo de casos humanos da doença de Chagas também apresentam uma redução neuronal dos plexos mientérico e submucoso. O estudo com camundongos chagásicos demonstrou que as células nervosas remanescentes no jejuno e íleo exibem alterações estruturais sugestivas de hipersecreção de neurotransmissores como provável mecanismo de compensação da desnervação (REZENDE & MOREIRA, 2000).

Neste segmento do trato gastrintestinal, a desnervação é a responsável pelas alterações tanto motoras como de absorção, pois ocorre distonia, com predominância da hipotonia, e a diminuição da

motilidade com estase no jejuno, no íleo ou em todo o intestino delgado (VASCONCELLOS, 1996; REZENDE & MOREIRA, 2000; FIGUEIRÊDO e cols., 2002; MENEGHELLI, 2004). Raramente ocorre a dilatação do jejuno e do íleo, pelo fato de ocorrer um fácil deslocamento em direção ao cólon. O megajejuno e o megaíleo ocorrem na proporção de um para 200 casos, e na maioria das vezes estão associados com a dilatação de outros segmentos do tubo digestivo (VASCONCELLOS, 1996; REZENDE & MOREIRA, 2000; FIGUEIRÊDO e cols., 2002; MENEGHELLI, 2004).

As mudanças na motilidade do intestino delgado causadas pela desnervação intramural criam condições favoráveis à proliferação excessiva de bactérias, devido ao conteúdo estagnado. Esta proliferação excessiva pode provocar diarreia crônica, que é uma evidência de má absorção intestinal. A ocorrência de diarreia crônica contínua ou de diarreia alternada com períodos de constipação intestinal ou outros sintomas de pseudo-obstrução sugere um diagnóstico de supercrescimento bacteriano no intestino delgado, reforçando as evidências de má absorção intestinal e acarretando perda de peso, esteatorréia, anemia ou hipocalcemia (MENEGHELLI, 2004).

O rápido esvaziamento gástrico dos pacientes chagásticos pode expor o intestino delgado proximal a uma excessiva quantidade de monossacarídeos, forçando uma rápida absorção. Neste caso, há uma resposta anormal para os testes de tolerância para a glicose, galactose e xilose. O esvaziamento acelerado de líquido contido na cavidade gástrica ocorre provavelmente pela perda na habilidade do estômago chagástico em acomodar a distensão. A absorção intestinal de ácido oléico não demonstrou diferenças nos resultados observados entre pacientes chagásticos e controle (MENEGHELLI, 2004).

Quando o paciente portador da enteropatia chagástica apresenta somente sintomas dispépticos, o tratamento é limitado a uma dieta constituída por alimentos leves que não irrite a mucosa; deve-se reduzir o alto teor de lipídeos e também o volume das refeições, além de uma boa mastigação, pois como o crescimento bacteriano excessivo está associado com as desordens nutricionais, acarretando má absorção, este crescimento deve ser corrigido (MENEGHELLI, 2004).

7. COLOPATIA CHAGÁSICA

A colopatia chagástica tem uma elevada prevalência na região central do Brasil, principalmente nos estados de Goiás, Minas Gerais e Bahia. No entanto, a incidência de megacólon varia muito de região para região, provavelmente em razão de diferentes cepas do *T. cruzi*. Além do Brasil, o megacólon é encontrado na Argentina, Chile, Peru e Bolívia. A incidência da colopatia somente é superada

pela esofagopatia em pacientes com doença de Chagas. A colopatia crônica chagástica é uma alteração relativamente freqüente em nosso meio, sendo mais observada no adulto entre 30 e 60 anos, e mais no homem do que na mulher. Os doentes são, em sua maioria, procedentes da zona rural. (VASCONCELLOS, 1996; LANA & TAFURI, 2002; DIAS, 2002). O termo megacólon chagástico refere-se a dilatação permanente, aumento da área da túnica muscular, miosite e fibrose. Estas duas últimas podem contribuir para a patogênese dos megas na Doença de Chagas, e são freqüentemente encontradas tanto no esôfago quanto no cólon (PINHEIRO; RUA; ETCHEBEHERE; CANÇADO; CHICA; LOPES & ADAD, 2003). O espessamento da camada muscular da mucosa e das camadas musculares circular e longitudinal ocorre devido à ganglionite e lesões do SNE, que alteram a motilidade intestinal. A hipertrofia neuronal de ambos os plexos foi mais intensa na porção média do sigmóide e na transição retossigmóide, indicando que esta hipertrofia está relacionada com a intensa desnervação e/ou hipertrofia muscular (ADAD; 1997; ADAD; ETCHEBEHERE; TEIXEIRA; GOMES; LOPES & CHAPADEIRO, 2001).

A dilatação do cólon distal ocorre devido à necessidade de uma perfeita coordenação motora para impelir o seu conteúdo semi-sólido; no entanto, o cólon, como é provido de um esfíncter em sua extremidade distal, torna o paciente acalásico, dificultando o trânsito (REZENDE & MOREIRA, 2000; REZENDE, 2002).

O diagnóstico radiológico da colopatia chagástica dificilmente é realizado antes de um característico aumento do calibre do cólon sigmóide, confirmando o megacólon. Em radiografia simples do abdome, observa-se o cólon dilatado, freqüentemente redundante, com uma sistemática ausência de divertículos nas porções dilatadas do intestino grosso dos chagásticos (MENEGHELLI; MARTINELLI; MARTUCCI; ROMANELLO & DANTAS, 1986). As hausterações estão diminuídas ou ausentes e a contratilidade comumente é deficiente, culminando na retenção gradativa de fezes e formação de fecaloma (LOPES e cols., 1989; FIGUEIRÊDO e cols., 2002).

A principal queixa do chagástico é a constipação crônica, que está presente devido às desordens da motilidade colorretal induzidas pela desnervação do sistema nervoso entérico dos órgãos acometidos (DIAS, 2002; SANTOS; BARCELOS & MESQUITA, 2000). A constipação é progressiva e, nos estágios iniciais da doença pode alternar-se com diarreias devidas à hiperomotilidade. Mais adiante, ela se instala definitivamente, permanecendo o paciente de 3 a 7 dias a 2 a 3 meses sem evacuar (DIAS, 2002).

As principais complicações do megacólon chagástico são o fecaloma, a impactação fecal e o volvo colônico (REZENDE & MOREIRA, 2000; FIGUEIRÊDO e cols., 2002). A formação de um

fecaloma resulta da estagnação de fezes por um período prolongado de tempo, geralmente a nível do reto e/ou sigmóide. Os fecalomas, quando localizados no reto, podem ser alcançáveis pelo toque retal. Com menor frequência, esse acúmulo de fezes se dá no cólon sigmóide e, mais raramente, poderá estender-se ao cólon descendente. O diagnóstico do fecaloma pode ser pelo toque retal ou por uma radiografia simples do abdome. A remoção do fecaloma pode ser por intermédio de lavagens intestinais com água glicerinada ou sabonosa, ou então pelo gotejamento contínuo de soro fisiológico, através de uma sonda retal. Quando as fezes se apresentarem muito endurecidas, é preferível proceder ao esvaziamento manual. Com o paciente anestesiado e utilizando-se manobras digitais, quebra-se o fecaloma, e com lavagens intestinais vão-se progressivamente retirando as fezes. Se a evolução do paciente sinaliza para uma piora progressiva, configurando o quadro de suboclusão intestinal, deve-se realizar o tratamento cirúrgico como recurso extremo (REZENDE & MOREIRA, 2000).

A impactação fecal consiste na obliteração do trânsito intestinal, a nível do reto ou do retossigmóide, pelo próprio fecaloma, que se amolda ao espaço delimitado pela pequena bacia. O quadro clínico é de semi-oclusão, podendo-se alternar quadros clínicos de franca oclusão com momentos de aparente resolução do processo. Às vezes pode ser confundido com o volvo do sigmóide, mas com a diferença de que o cólon sigmóide com um fecaloma no seu interior não torce (REZENDE & MOREIRA, 2000).

O volvo do sigmóide é a complicação mais grave no megacólon chagásico, sendo decorrente de uma torção do cólon sigmóide alongado e dilatado sobre o próprio meso. A torção geralmente é incompleta, chegando no máximo a 180°. Comumente a área de torção encontra-se no abdome inferior, e as alças dilatadas, no abdome superior direito. O enema opaco é realizado em casos de dúvidas quanto ao diagnóstico do volvo do sigmóide e a imagem obtida é bastante característica, sendo comparada a bico de papagaio, chamada de vela ou ás-de-espada. Este ponto radiográfico marca a área de torção (FIGUEIRÉDO e cols., 2002). Clinicamente o volvo do sigmóide manifesta-se na forma de grande distensão abdominal e parada de eliminação de fezes e gases. O quadro doloroso pode instalar-se de maneira brusca, de forma súbita e em cólica. O procedimento cirúrgico é recomendado quando há evidências de necrose do sigmóide por torção ou isquemia vascular (REZENDE & MOREIRA, 2000).

8. OUTROS ÓRGÃOS QUE PARTICIPAM INDIRETAMENTE DO SISTEMA DIGESTÓRIO

As mesmas bases fisiopatogênicas podem afetar outros ór-

gãos do sistema digestório. A desnervação autonômica produz desordem motora e eventualmente a dilatação de outros órgãos do sistema digestório.

A vesícula biliar, por exemplo, sofre uma desnervação intrínseca de suas paredes, promovendo dilatação com formação da megavesícula e do megacolédoco (SALDANHA; SANTOS; REIS; CUNHA & TEIXEIRA, 2001). Pode ocorrer hipertrofia do esfíncter de Oddi, além de discinesias da vesícula biliar (enchimento mais lento) (REZENDE, 1997; DIAS, 2002).

A porção exócrina do pâncreas é o principal local onde o *T. cruzi* é encontrado, juntamente com discretas fibroses e infiltrados leucocitários nos gânglios e ilhas pancreáticas dos chagásicos (CORBETT; SCREMIN; LOMBARDI; GAMA-RODRIGUES & OKUMURA, 2002). Foi realizado o estudo morfológico e morfométrico de neurônios dos gânglios nervosos da cabeça, corpo e cauda do pâncreas de pacientes chagásicos crônicos e detectou-se uma significativa despopulação neuronal. Verificou-se também que os pacientes portadores de formas digestivas apresentaram a cauda do pâncreas maior que a do grupo-controle e do grupo com cardiopatia. As lesões da inervação intrínseca pancreática apresentam alguma relação com os distúrbios glicêmicos como a hiperglicemia ou a hipoglicemia (ROCHA; OLIVEIRA; ALVES & LOPES, 1998; SALDANHA e cols., 2001).

Na fase inicial da infecção chagásica ocorre uma agressão hepática bem caracterizada pela hepatomegalia, degeneração gordurosa, hipertrofia das células de Kupffer, áreas de necrose, infiltração linfomonocitária e congestão. Estas disfunções são pouco encontradas na fase crônica (REZENDE, 1997; REY, 2001; DIAS, 2002).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A doença de Chagas é uma doença endêmica exclusiva da América Latina, onde se encontra-se largamente distribuída, afetando milhões de pessoas. Esta endemia contribui para a manutenção dos elevados índices de morbidade e mortalidade no continente americano. No Brasil, a doença de Chagas sofreu uma urbanização nos últimos quarenta anos por causa da grande migração populacional, tornando-se um grave problema de saúde pública, além de provocar um grande impacto social e econômico.

Os indivíduos chagásicos na forma indeterminada são equivocadamente rejeitados ao procurarem emprego, simplesmente por apresentarem uma sorologia positiva para o *T. cruzi*, apesar de terem a mesma capacidade laboral que os indivíduos não chagásicos. No entanto, quando os pacientes infectados se encontram nas formas crônicas determinadas da doença de Chagas, esta situação clínica provoca um grande impacto econômico e

médico, pois a cardiopatia crônica é uma das principais formas determinadas da doença de Chagas, sendo responsável pela perda de produtividade devido ao absenteísmo ou impedimento para o trabalho e também pelos elevados custos médico-previdenciários. A esofagopatia e a colopatia, além de desconforto para o paciente, requerem cirurgias complicadas e de alto custo.

A infecção pelo *T. cruzi* promove a destruição das células nervosas do sistema nervoso entérico (SNE), que é dividido em dois plexos o mientérico ou de Auerbach e o submucoso ou de Meissner. Esta destruição hiper-reativo, provocando incoordenação motora, acalasia esfíncteriana, retenção de alimentos no esôfago e de fezes no reto e no cólon sigmóide, além da hipertrofia muscular seguida de dilatação. As vísceras com megas mostram-se permanentemente dilatadas e o resultado final da desnervação do SNE é a dilatação do órgão.

O paciente que apresenta a forma crônica determinada da doença de Chagas no sistema digestório pode apresentar-se desntrido, principalmente quando a regurgitação causa um déficit alimentar. Neste caso o paciente deve alimentar-se sem pressa, em ambiente tranquilo, mastigando bem os alimentos e ajudando, se necessário, a descida do bolo alimentar com goles d'água. Devem-se evitar substâncias irritantes para a mucosa do esôfago, como bebidas de elevado teor alcoólico e condimentos picantes ou ácidos, e também alimentos excessivamente frios, que agravam a disfagia, pois os extremos de temperatura (5° e 50°C) aumentam a atividade motora incoordenada do esôfago. A temperatura melhor tolerada é a de 35 °C, ou seja, aquela próxima da temperatura corporal. Também é recomendável o uso de bebidas gasosas e alcalinas, a fim de promover a limpeza do esôfago antes de o paciente deitar-se.

O ritmo do esvaziamento gástrico em pacientes portadores da gastropatia chagásica encontra-se acelerado nos primeiros cinco minutos, podendo expor o intestino delgado proximal a uma excessiva quantidade de monossacarídeos, forçando uma rápida absorção dos açúcares. Neste caso, há uma resposta anormal para os testes de tolerância à glicose, galactose e xilose. Esta anormalidade pode estar associada com uma significativa despopulação neuronal na cabeça, corpo e cauda do pâncreas de pacientes chagásicos crônicos, pois lesões da inervação intrínseca pancreática apresentam alguma relação com os distúrbios glicêmicos, como a hiperglicemia ou a hipoglicemia.

Em virtude desses graves distúrbios que afetam o sistema digestório dos pacientes chagásicos crônicos, recomenda-se a realização de uma intervenção nutricional na dieta alimentar com vista à melhoria da qualidade de vida destes pacientes. Enfim, apesar de a doença de Chagas estar virtualmente controlada no Brasil,

devido a um programa de vigilância e controle dos vetores domiciliados e também por uma melhor qualidade das transfusões de sangue, ainda restam desafios para se manter ativa esta vigilância epidemiológica, na tentativa de evitar o surgimento de novos casos infecciosos da doença de Chagas, como aqueles que ocorreram na região amazônica e recentemente no Estado de Santa Catarina, Região Sul do Brasil, assim como melhorar o atendimento médico e previdenciário dos infectados remanescentes, cujo número é estimado em torno de quatro milhões de pessoas em nosso país.

REFERÊNCIAS

- ADAD, S. J.; ANDRADE, D. C. S.; LOPES, E. R. & CHAPADEIRO, E. Contribuição ao estudo da anatomia patológica do megasôfago chagásico. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, nov/dez, vol. 33, p. 445-450, 1991.
- ADAD, S. J. Contribuição ao estudo da anatomia patológica e patogênese do megacólon chagásico. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, jan./fev., vol.30, no.1, p.79-81, 1997.
- ADAD, S. J.; ETCHEBEHERE, R. M.; TEIXEIRA, V. P. A.; GOMES, V. A.; LOPES, E. R. & CHAPADEIRO, E. *Neuron count reevaluation in the myenteric plexus of chagasic megacolon after morphometric neuron analysis*. **Virchows Archives**, vol. 438, p. 254-258, 2001.
- APRIGLIANO, O. Motilidade do aparelho digestivo. In: AIRES, M. M. *Fisiologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 588-600, 1991.
- BRENER, Z. *Trypanosoma cruzi: morfologia e ciclo evolutivo*. In: DIAS, J.C.P. & COURA, J.R. (eds) *Clínica e terapêutica da doença de Chagas: uma abordagem prática para o clínico geral*. Rio de Janeiro: Fiocruz, p.25-31, 1997.
- CHAGAS, C. **Nova tripanozomiose human: estudos sobre a morfologia e o ciclo evolutivo do Schizotrypanum cruzi n.gen., s.sp. agente etiológico da nova entida mórbida do homem**. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, vol. 1, p. 159-218, 1909.
- COSTA-PINTO, E. A. L.; ALMEIDA, E. A. & FIGUEIREDO, D. Chagasic megaesophagous and megacolon diagnosed in childhood and probably caused by verical transmission. **Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo**, vol. 43, no. 4, p. 227-230, 2001.

- CORBETT, C. E.; SCREMIN, L. H. G.; LOMBARDI, R. A.; GAMA-RODRIGUES, J. J. & OKUMURA, M. Pancreatic lesions in acute experimental Chagas' disease. **Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. São Paulo**, vol. 57, no. 2, p. 63-66, 2002.
- CREMA, E.; MADUREIRA, A. B.; LIMA, V. G. F.; CASTRO, A. M. W.; SILVA, A. A. & JUNQUEIRA, I. S. Estudo da microflora do megaesôfago chagásico. **Ver. Soc. Brás. Méd. Trop.**, jan/fev, vol. 35, no. 1, p. 39-42, 2002.
- CREMA, E., CRUVINEL, L. A. F., WERNECK, A. M.; OLIVEIRA, R. M. & SILVA, A. A. Manometric and radiologic aspects of Chagas' megaesophagus: the importance to its surgical treatment. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, nov./dec., vol.36, no.6, p.665-669, 2003.
- DANTAS, R. O. Hipocontratibilidade do esôfago em pacientes com doença de chagas e pacientes com acalasia idiopática. **Arquivo de Gastroenterol.**, jan/mar, vol. 37, no. 1, 2000.
- DANTAS, R. O.; DEGHAIDE, N. H. & DONADI, E. A. Esophageal motility of patients with Chagas' disease and idiopathic achalasia. **Dig. Dis. Sci**, vol. 46, no. 6, p. 1200-12006, 2001.
- DANTAS, R. O.; APRILE, L. R. O.; ABEN-ATHAR, C. G. & MIRANDA, A. L. M. Esophageal striated muscle contractions in patients with Chagas' disease and idiopathic achalasia. **Braz J Med Biol Res**, jun., vol.35, no.6, p.677-683, 2002.
- DANTAS, R. O. Comparação entre acalásia idiopática e acalásia conseqüente à doença de Chagas: revisão de publicações sobre o tema. **Arq. Gastroenterol.**, abr./jun., vol.40, no.2, p.126-130, 2003.
- DIAS, J.C.P. Acute Chaga's disease. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, vol. 79, p. 17-26, 1984.
- DIAS, J.C.P. Aspectos clínicos, sociais e trabalhistas da doença de Chagas em área endêmica sob controle no estado de Minas Gerais, Brasil. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** Vol. 26, p. 93-99, 1993.
- DIAS, J.C.P. Estratégias e perspectivas atuais de consolidação do controle de vetores na etapa de vigilância epidemiológica. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** vol. 26, p. 63-65, 1994.
- DIAS, J.C.P. Controle da doença de Chagas. In: DIAS, J.C.P. & COURA, J.R. (eds) *Clínica e terapêutica da doença de Chagas: uma abordagem prática para o clínico geral*. Rio de Janeiro: Fiocruz, p.453-468, 1997.
- DIAS, J.C.P. & COURA, J.R. Epidemiologia. In: DIAS, J.C.P. & COURA, J.R. (eds) *Clínica e terapêutica da doença de Chagas: uma abordagem prática para o clínico geral*. Rio de Janeiro: Fiocruz, p.33-65, 1997.
- DIAS, J.C.P. Problemas e possibilidades de participação comunitária no controle das grandes endemias no Brasil. **Cad. Saúde Pública**, vol. 14, sup.2, p. 19-37, 1998.
- DIAS, J.C.P. **Epidemiologia**. In: BRENER, Z.; ZILTON, A.A.; BARRAL-NETO, M. (eds) **Trypanosoma cruzi** e doença de Chagas. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.48-74, 2000.
- DIAS, J. C. P. Doença de Chagas. In: CIMERMAN, B. & CIMERMAN, S. **Parasitologia humana e seus fundamentos gerais**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, p. 81-111, 2002.
- DIAS, J.C.P.; SILVEIRA, A.C. & SCHOFIELD, C.J. The impact of Chagas disease control in Latin América: a review. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, vol. 97, no.5, p. 603-612, 2002.
- FIGUEIRÊDO, S. S.; CARVALHO, T. N.; NÓBREGA, B. B.; RIBEIRO, F. A. S.; TEIXEIRA, K. I. S. S. & XIMENES, C. A. Caracterização radiográfica das manifestações esôfago gastrointestinais da doença de Chagas. **Radiologia Brasileira**, set/out, vol. 35, no. 5, 2002.
- FRAGATA FILHO, A. A.; LUQUETTI, A. O.; PRATA, A.; RASSI, A.; GONTIJO, E. D.; FERREIRA, H. O.; CANÇADO, J. R.; COURA, J. R.; ANDRADE, S. G.; MACEDO, V.; AMATO NETO, V.; OLIVEIRA JR., W. & BRENER, Z. Etiological treatment for Chagas disease. **Parasitol Today**, vol. 13, p. 127-128, 1997.
- GONTIJO, E. E.; ROCHA, M. O. C. & OLIVEIRA, U. T. Perfil clínico-epidemiológico de chagásicos atendidos em ambulatório de referência e proposição de modelo de atenção ao chagásico na perspectiva do SUS. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, vol. 29, p. 101-108, 1996.
- GUILLÉN-PERNÍA, B.; LUGO-YARBUH, A. & MORENO, E. Dilatación del tracto digestivo de ratones infectados con **Trypanosoma cruzi**. **Invest. Clin.**, vol. 24, no. 3, p. 195-209, 2001.
- GUYTON, A. C. & HALL, J. E. O trato gastrointestinal: controle

- nervosa, movimentação do alimento ao longo do trato e fluxo sanguíneo. In: GUYTON, A. C. & HALL, J. E. **Fisiologia humana e mecanismos das doenças**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 457-468, 1998.
- HOARE, C. & WALLACE, F.G. Developmental stages of trypanosomatids flagellates: a new terminology. **Nature**, vol. 244, p. 67-70, 1966.
- KUTCHAI, A. Sistema gastrointestinal: motilidade gastrointestinal. In: BERNE, R. M.; LEVY, M. N.; KOEPPEN, B. M. & STANTON, B. **A. Fisiologia**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 555-580, 2000.
- LANA, M. & TAFURI, W. L. **Trypanosoma cruzi**. In: NEVES, D. P.; MELO, A. L.; GENARO, O. & LINARDI, P. M. **Parasitologia Humana**. 10. ed. São Paulo: Atheneu, p. 82-114, 2002.
- LOPES, E. R.; ROCHA, A.; MENESES, A. C. O. e cols. Prevalência de megas em necrópsias realizadas no Triângulo Mineiro no período de 1954 a 1988. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, vol. 22, p. 211-215, 1989.
- LOPES, E. R. & CHAPADEIRO, E. Anatomia patológica da doença de Chagas humana. In: DIAS, J.C.P. & COURA, J.R. (eds) **Clínica e terapêutica da doença de Chagas: uma abordagem prática para o clínico geral**. Rio de Janeiro: Fiocruz, p.67-84, 1997.
- LOPES, E. R.; CHAPADEIRO, E.; TAFURI, W. L. & PRATA, A. R. Patologia das principais doenças tropicais no Brasil. In: BRASILEIRO-FILHO, G. **BOGLIOLO: Patologia**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 1165-1185, 2000.
- LOPEZ, B.; LIDID, L.; SANCHEZ, E.; ZULANTAY, I. & APT, W. Trastornos digestivos secundarios a enfermedad de Chagas en 40 egresos con diagnóstico de megacolon, fecaloma, obstrucción intestinal o acalasia en el Hospital Barros Luco Trudeau (Santiago, Chile) durante el año 1999. **Parasitol. día**, jan., vol.25, no.1-2, p.50-54, 2001.
- MACHADO, E. M.; CAMILO JR., D. J.; PINHEIRO, S. W.; LOPES, E. R.; FERNANDES, A. J.; DIAS, J. E. & ADAD, S. J. Morphometry of submucosus and myenteric esophagia plexus of dogs experimentally reinfected with *Trypanosoma cruzi*. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, vol. 96, no. 4, p. 545-548, 2001.
- MACEDO, V. O. Forma indeterminada da doença de Chagas. In: DIAS, J.C.P. & COURA, J.R. (eds) **Clínica e terapêutica da doença de Chagas: uma abordagem prática para o clínico geral**. Rio de Janeiro: Fiocruz, p.135-151, 1997.
- MENEGUELLI, U. G.; MARTINELLI, A. L. C.; MARTUCCI, N. C.; ROMANELLO, L. M. F. & DANTAS, R. O. Incidência da doença diverticular do intestino grosso em indivíduos chagásicos e em chagásicos com e sem megacólon. **Arq. Gastroenterol.**, vol. 23, p. 3-8, 1986.
- MENEGHELLI, U. G. Enteropatia chagásica. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, maio/jun., vol.37, no.3, p.252-260, 2004.
- MONCAYO, A. Chagas disease: current epidemiological trends after the interruption of vectorial and transfusional transmission in the Southern Cone Countries. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, vol. 98, no. 5, p. 577-591, 2003.
- PRATA, A. Abordagem geral do paciente chagásico. In: DIAS, J.C.P. & COURA, J.R. (eds) **Clínica e terapêutica da doença de Chagas: uma abordagem prática para o clínico geral**. Rio de Janeiro: Fiocruz, p.115-126, 1997.
- PRATA, A. Clinical and epidemiological aspects of Chagas disease. **The Lancet Infectious Diseases**, vol. 1, no.2, p. 92-100, 2001.
- PINHEIRO, S. W.; RUA, A. M. O.; ETCHEBEHERE, R. M.; CANÇADO, C. G.; CHICA, J. E. L.; LOPES, E. R. & ADAD, S. J. Estudo morfométrico da fibrose e do número de mastócitos na muscular circular do cólon de chagásicos crônicos com e sem megacólon. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, jul./ago., vol.36, no.4, p.461-466, 2003.
- REY, L. Trupanossomíase por *Trypanosoma cruzi*: a doença. In: REY, L. **Parasitologia**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- REZENDE, J. M. O aparelho digestivo na doença de Chagas: aspectos clínicos. In: DIAS, J. C. P. & COURA, J. R. **Clínica e terapêutica da doença de chagas: uma abordagem prática para o clínico geral**. Rio de Janeiro: Fiocruz, 1997.
- REZENDE, J. M. & MOREIRA, H. Forma digestiva da doença de chagas. In: BRENER, Z.; ANDRADE Z.; BARRAL-NETO, M.

- Trypanosoma cruzi e doença de chagas.** 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 297-343, 2000.
- REZENDE, J. M. de & MENEGHELLI, U. G. A visita ao Brasil de Franz J. Ingelfinger e sua participação na divulgação dos conhecimentos sobre o megaesôfago chagásico. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, jul./set., vol.47, no.3, p.262-268, 2001.
- REZENDE, J. M. **Caminhos da medicina:** Fritz Koeberle e seus estudos sobre a doença de Chagas. Uberaba, Minas Gerais: XVIII Reunião de Pesquisa Aplicada em Doença de Chagas, 2002.
- RIBEIRO, A. L. P & ROCHA, M. O. C. Forma indeterminada da doença de Chagas: Considerações acerca do diagnóstico e do prognóstico. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** Vol. 31, no. 3, p. 301-314 1998.
- ROCHA, A.; OLIVEIRA, L. C. M.; ALVES, R. S. & LOPES, E. R. Neuronal pancreatic depopulation in chronic Chagas' disease patients. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, Jan./Feb., vol.31, no.1, p.43-49, 1998.
- SALDANHA, J. C.; SANTOS, V. M.; REIS, M. A.; CUNHA, D. F. & TEIXEIRA, V. P. A. Morphologic and morphometric evaluation of pancreatic islets in chronic chagas' disease. **Rev. Hosp. Clin.** set/out., v. 56, no. 5., p.131-138, 2001.
- SANTOS, S.L.; BARCELOS, I.K. & MESQUITA, M.A. Total and segmental colonic transit time in constipated patients with Chagas' disease without megaesophagus or megacolon. **Braz J Med Biol Res.** Jan, vol.33, no.1, p.43-49, 2000.
- SATELLITE MEETING. Recommendations from a Satellite Meeting. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, vol. 94, suppl.I, p. 429-432, 1999.
- SCHMUÑIS, G.A. Tripanosomíase americana: Seu impacto nas Américas e perspectivas de eliminação. IN: DIAS, J.C.P. & COURA, J.R. (eds) Clínica e terapêutica da doença de Chagas: uma abordagem prática para o clínico geral. Rio de Janeiro: Fiocruz, p.11-23, 1997.
- SCHMUÑIS, G.A. A tripanosomíase americana e seu impacto na saúde pública das Américas. In: BRENER, Z.; ZILTON, A.A.; BARRAL-NETO, M. (eds) **Trypanosoma cruzi e Doença de Chagas.** 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.01-15, 2000.
- SOUZA, M.M.; ANDRADE, S. G.; BARBOSA JR., A.A.; SANTOS, T. T. M.; ALVES, V. A. F. & ANDRADE, Z.A. *Trypanosoma cruzi* strains and autonomic nervous system pathology in experimental Chagas disease. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, vol. 91, p. 217-224, 1996.
- SUCAM, Ministério da Saúde. Alguns aspectos econômicos e de custo benefício em doença de Chagas no Brasil. **Informações Epidemiológicas, Sucam**, vol.54, 1987.
- TORRES, P. Megaesôfago en el perro: revisión bibliográfica y proposición de una nueva clasificación. **Arch. Med. Vet.**, vol. 29, no. 1, p.13-23, 1997.
- TRONCON, L. E; OLIVEIRA, R. B; ROMANELLO, L. M; ROSA-e-SILVA, L; PINTO, M. C; IAZIGI, N. Abnormal progression of a liquid meal through the stomach and small intestine in patients with Chagas' disease. **Dig Dis Sci**; vol. 38, no. 8, p. 1511-7, 1993.
- VASCONCELLOS, D. Quadro clínico: forma digestiva. In: MALTA, J. **Doença de Chagas.** São Paulo: Sarvier, 1996.
- WHO. Control of Chagas's disease. Report of a WHO Expert Committee. **WHO Technical Report Series**, p. 811-95, 1991.
- WHO. Report of the Expert Committee on the control of Chagas disease. **Technical Reports Series**, vol. 905, p. 1-109, 2002.