

# Alterações da deglutição na doença de Chagas\*

## Swallowing alterations in Chagas' disease

Carla Manfredi dos Santos<sup>1</sup>, Rachel de Aguiar Cassiani<sup>2</sup>, Roberto Oliveira Dantas<sup>3</sup>

\*Recebido do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto, SP.

### RESUMO

**JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS:** A doença de Chagas afeta um grande número de pessoas na América Latina. As mais importantes manifestações clínicas são consequentes ao comprometimento do coração, esôfago e cólon. No esôfago a doença causa alterações motoras que estão associadas com dilatação do órgão, dificuldade no trânsito, retenção de alimentos e sintomas, principalmente disfagia e regurgitação. Embora o comprometimento do esôfago seja a principal causa da disfagia, alterações no trânsito oral e faríngeo podem contribuir para sua ocorrência. O objetivo deste estudo foi consultar estudos que indicaram alterações na fase oral e faríngea da deglutição e alguns trabalhos que descreveram as alterações esofágicas.

**CONTEÚDO:** Os trabalhos que estudaram as fases oral e faríngea da deglutição na doença de Chagas descreveram aumento da duração dos trânsitos oral e faríngeo, aumento na duração da depuração da faringe, aumento do resíduo oral e aumento na duração do trânsito pelo esfíncter superior do esôfago. No esôfago observa-se, após a deglutição, relaxamento parcial ou ausente do esfíncter inferior e a ocorrência de aumento da pressão intraesofágica que é isobárica (mesma pressão em todo corpo do esôfago), simultânea e de baixa amplitude. Ao contrário do que se observa em pessoas normais não há diferença entre a pressão gerada dentro do esôfago após deglutição de 5 mL de bolo líquido e de pequeno volume de saliva.

**CONCLUSÃO:** Na doença de Chagas o trânsito do alimento deglutido pela boca e faringe é mais longo, o que deve ser uma adaptação à resistência ao trânsito pelo esôfago.

**Descritores:** Deglutição, Disfagia, Doença de Chagas, Megaesôfago.

### SUMMARY

**BACKGROUND AND OBJECTIVES:** Chagas' disease affects a large number of subjects in Latin America. The most important clinical manifestations are caused by involvement of the heart, esophagus and colon. In the esophagus the disease causes motor abnormalities that are associated with dilation of the esophageal body, difficulty in esophageal transit, food retention and symptoms, especially dysphagia and regurgitation. Although involvement of the esophagus is the main cause of dysphagia, changes in oral and pharyngeal transit may contribute to its occurrence. Our objective was to review the publications that indicated the involvement of oral and pharyngeal phases of swallowing and some studies that describe changes in esophageal motility.

**CONTENTS:** The studies about the oral and pharyngeal phases of swallowing in Chagas' disease describe increased duration of oral and pharyngeal transit, increase in the duration of pharyngeal clearance, increased oral residue and increase in the duration of the upper esophageal sphincter opening. In the esophagus it was observed absent or partial relaxation of the lower esophageal sphincter and increase in the occurrence of isobaric (same pressure throughout the body of the esophagus), and simultaneous low-amplitude pressure after swallowing. There is no difference between the pressure generated within the esophagus after swallowing 5 mL liquid bolus and a small volume of saliva.

**CONCLUSION:** In Chagas' disease there is a longer oral and pharyngeal transit duration which can be due to the difficulty of transit of swallowed bolus through the esophagus.

**Keywords:** Chagas' disease, Dysphagia, Megaesophagus, Swallowing.

### INTRODUÇÃO

A doença de Chagas, uma doença multissistêmica causada pelo protozoário flagelado *Trypanosoma cruzi*, afeta milhões de pessoas na América Latina e tem predomínio de transtornos cardíacos<sup>1</sup> e digestivos<sup>2,3</sup>. As manifestações digestivas são provocadas principalmente pelo comprometimento do esôfago e do cólon, e são consequentes à degeneração e redução do número de neurônios do plexo mientérico<sup>2,4,5</sup>. Aproximadamente 30% das pessoas infectadas desenvolvem alguma manifestação da doença ao longo de suas vidas, vários anos ou mesmo décadas após a infecção inicial<sup>4</sup>.

A transmissão por vetor ocorre exclusivamente nas Américas onde há estimativa da existência de 8 a 10 milhões de pessoas com a doença<sup>5</sup>. Estima-se que a proporção de imigrantes infectados que vivem em áreas não endêmicas seja de 1,6% na Austrália, 0,9% no Canadá, 2,5% na Espanha e de 0,8% a 5,0% nos Esta-

1. Mestre em Investigação Biomédica pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto, SP, Brasil

2. Doutora em Investigação Biomédica pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto, SP, Brasil

3. Professor Associado do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto, SP, Brasil

Apresentado em 22 de julho de 2011

Aceito para publicação em 12 de janeiro de 2012

Endereço para correspondência:

Dr. Roberto Oliveira Dantas

Avenida Bandeirantes, 3900

14049-900 Ribeirão Preto, SP.

Fone: 55 (16) 3602-2457 – Fax: 55 (16) 3602-0229

E-mail: rodantas@fmrp.usp.br

dos Unidos<sup>6</sup>. Tem causado preocupação a possibilidade de grande número de pessoas com a doença habitarem, no momento, países sem a devida experiência em seu diagnóstico e tratamento<sup>5-9</sup>.

Disfagia é o sintoma mais frequente da esofagopatia chagásica, seguida pela regurgitação, perda de peso, dor torácica e pirose<sup>2</sup>. Entre os pacientes infectados pelo *Trypanosoma cruzi* 6% a 10% irão apresentar esofagopatia, evidenciada por sintomas e alterações no exame radiológico<sup>2</sup>. Os pacientes chagásicos com esofagopatia geralmente referem disfagia para alimentos sólidos e líquidos, a qual progride lentamente ou mesmo permanece com a mesma intensidade por longo período<sup>10</sup>. A disfagia pode resultar em desnutrição e perda de peso excessiva<sup>3</sup>.

Disfagia na doença de Chagas está relacionada ao prejuízo da motilidade e trânsito pelo esôfago; entretanto, alterações nas fases oral e faríngea da deglutição foram demonstradas nestes pacientes.

O objetivo deste estudo foi consultar estudos que indicaram alterações nas fases oral e faríngea da deglutição e alguns trabalhos que descreveram as alterações esofágicas.

## FASES DA DEGLUTIÇÃO NA DOENÇA DE CHAGAS

A deglutição tem uma sequência de eventos com padrão motor que incorpora informação sensorial periférica em direção a uma resposta motora. Ela é resultante de um complexo mecanismo neuromotor e tem como função transportar o alimento da cavidade oral para o estômago<sup>11,12</sup>.

O processo biomecânico da deglutição pode ser dividido em fases: preparatória, oral, faríngea e esofágica, sendo duas voluntárias, preparatória e oral, e duas involuntárias, faríngea e esofágica<sup>13</sup>.

A *fase preparatória* é a responsável pela preparação, mastigação e posicionamento final do bolo na cavidade oral para o transporte pela faringe. A *fase oral* é aquela responsável pelo transporte do bolo alimentar pela boca até a faringe. A *fase faríngea* é a responsável pelo transporte seguro do bolo alimentar pela faringe até o esôfago. Por fim, a *fase esofágica* é a responsável pelo transporte do bolo através do esôfago em direção ao estômago. Transporte seguro do bolo significa a sua passagem da boca ao estômago sem a ocorrência de entrada nas vias aéreas abaixo da laringe, complicação que é possível acontecer uma vez que a faringe participa da respiração e da deglutição.

### Fases oral e faríngea

As alterações encontradas na dinâmica da deglutição orofaríngea dos pacientes chagásicos parecem ser consequentes a um mecanismo compensatório às alterações da motilidade esofágica observadas na doença. Há poucos relatos sobre esta relação. Sugere-se que a função orofaríngea é alterada nos pacientes com distúrbios da motilidade esofágica, e que disfunções motoras do esôfago são encontradas em pacientes com disfagia proximal, indicando mecanismos compensatórios de uma fase da deglutição em relação às outras fases<sup>14,15</sup>.

Na doença de Chagas ocorre, com a deglutição de líquido, aumento do tempo de trânsito oral e faríngea, e depuração faríngea mais longa<sup>16,17</sup>. Na deglutição de alimento pastoso, observa-se aumento da duração do trânsito oral e faríngea, do resíduo oral, do tempo de depuração faríngea e da duração da abertura do esfíncter superior do esôfago<sup>18,19</sup>. O comprometimento do sistema nervoso central pela doença parece não justificar a observação destas alterações no trânsito oral e faríngea, uma vez que há descrição de que, na fase

crônica, a doença não altera significativamente a sua estrutura<sup>20</sup>.

Na avaliação clínica da deglutição observa-se diminuição da elevação da laringe com a deglutição de bolo líquido e pastoso<sup>21</sup>. Foi descrito também aumento do número de deglutições, maior tempo para ingerir determinado volume de líquido, menor fluxo de ingestão e menor volume em cada deglutição do que a pessoa normal<sup>22</sup>.

Em pessoas normais o tempo de trânsito é mais longo com alimento pastoso do que com alimento líquido, como consequência da alta viscosidade/consistência do bolo<sup>23,24</sup>, sendo necessária maior pressão lingual<sup>25</sup> e faríngea<sup>23</sup> para que haja transporte adequado para o esôfago. Não há estudos que demonstrem em pacientes chagásicos alterações destas pressões que expliquem o trânsito mais longo pela faringe.

Também é possível que um aumento da pressão basal intraesofágica, como consequência da perda da inervação inibitória e de estase dentro do órgão, cause maior resistência ao trânsito do bolo pela faringe em direção ao esôfago<sup>2,15</sup>.

Estudo radiológico analisou a faringe de 21 pacientes com acalásia idiopática do esôfago, doença de etiologia desconhecida que causa alterações em motilidade do esôfago semelhantes às encontradas na doença de Chagas. Foram descritas alterações como: proeminência cricofaríngea, assimetria de contração da faringe e retenção de contraste em seios piriformes. Os autores acreditam que as alterações em faringe possam resultar diretamente da doença esofágica, sendo que estas alterações foram encontradas em 11 dos 21 pacientes estudados<sup>26</sup>. Não há descrição de resultados semelhantes na doença de Chagas.

A pressão basal do esfíncter superior do esôfago não difere daquela encontrada em pessoas normais<sup>27</sup>; entretanto, a pressão do esfíncter não aumenta quando da movimentação rápida do cateter de manometria, como observado em pessoas normais<sup>28</sup>, o que sugere perda da sensibilidade em faringe, esfíncter superior e/ou parte proximal do esôfago.

### Fase esofágica

As alterações motoras do esôfago observadas na doença de Chagas são o relaxamento parcial ou ausente do esfíncter inferior do esôfago (EIE) e a ocorrência de aumento isobárico (mesma pressão em todo corpo do esôfago), simultâneo e de baixa amplitude da pressão intraesofágica após a deglutição<sup>2,3,29-31</sup>, padrão de motilidade que é semelhante ao observado na acalásia idiopática, embora possa haver algumas diferenças entre as doenças<sup>32,33</sup>.

A pressão do esfíncter inferior do esôfago, em geral, é normal ou baixa, com alguns casos com pressão um pouco acima do observado em pessoas saudáveis<sup>34</sup>. A pressão basal diminuída é consequência da perda da inervação inibitória e excitatória na doença de Chagas, ao contrário da acalásia, cuja inervação excitatória está, ao menos parcialmente, preservada<sup>3,32</sup>. Nos pacientes com doença de Chagas observa-se aumento na duração das contrações em parte distal do esôfago em pacientes com aumento do diâmetro do órgão<sup>31</sup>, o que pode ser apenas o prolongamento do registro do aumento simultâneo e isobárico da pressão intraesofágica e não uma verdadeira contração. A prevalência de megaesôfago avançado, no momento do diagnóstico, é maior em pacientes com doença de Chagas quando comparado à esofagopatia da acalásia idiopática<sup>35</sup>.

Entretanto, é possível observar grande variação nas características da motilidade do esôfago nos pacientes com doença de Chagas, indo da quase normalidade até as alterações descritas na acalásia<sup>2,29,36,37</sup>, o que depende do grau de comprometimento do plexo miotérico.

As alterações nas contrações esofágicas são encontradas principalmente em esôfago distal, porém alguns estudos demonstraram haver alterações em faringe, esôfago proximal e esfíncter superior do esôfago<sup>22,38,39</sup>, como observado também na acalásia idiopática<sup>30,38-40</sup>.

De um modo geral, pacientes com alterações da motilidade esofágica causadas pela doença de Chagas apresentam resposta esofágica tardia, em relação a indivíduos normais, com deglutições de água<sup>21,37</sup>, além de um fluxo de ingestão menor, com volume reduzido a cada deglutição<sup>22</sup>.

Em pessoas normais o esôfago responde com maior intensidade na contração com a deglutição de 5 mL de água do que com a deglutição "seca", na qual é deglutido pequeno volume de saliva. Não se observa esta diferença em pacientes com doença de Chagas com esofagopatia, quando as contrações em esôfago distal são de mesma magnitude e de baixa amplitude com deglutição de água e de saliva<sup>41</sup>.

## CONCLUSÃO

Na doença de Chagas o trânsito do alimento deglutido pela boca e faringe é mais longo do que em pessoas saudáveis, o que deve ser uma adaptação à resistência ao trânsito pelo esôfago.

## REFERÊNCIAS

1. Marin-Neto JA, Cunha-Neto E, Maciel BC, et al. Pathogenesis of chronic Chagas heart disease. *Circulation* 2007;115(9):1109-23.
2. Oliveira RB, Troncon, LEA, Dantas RO, et al. Gastrointestinal manifestations of Chagas' disease. *Am J Gastroenterol* 1998;93(6):884-9.
3. Matsuda NM, Miller SM, Evora PR. The chronic gastrointestinal manifestations of Chagas disease. *Clinics* 2009;64(12):1219-24.
4. Koberle F. Chagas' disease and Chagas syndrome: the pathology of American trypanosomiasis. *Adv Parasitol* 1968;6(1):63-116.
5. Bern C, Montgomery SP, Herwaldt BL, et al. Evaluation and treatment of Chagas' disease in the United States. *JAMA* 2007;298(18):2171-81.
6. Schmunis GA. Epidemiology of Chagas' disease in non-endemic countries: the role of international migration. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2007;102(Suppl 1):75-85.
7. Jannin J, Salvatella R. Quantitative estimates of Chagas disease in the Americas. Washington: Pan American Health Organization; 2006.
8. Guerri-Guttemberg RA, Ciannameo A, Di Girolamo C, et al. Mal di Chagas: un problema emergente di salute pubblica in Italia? *Infez Med* 2009;17(1):5-13.
9. Santos CM, Cassiani RA, Dantas RO. A difusão dos conhecimentos sobre doença de Chagas. *Rev Bras Clin Med* 2010;8(2):68-71.
10. Meneghelli UG, Peria FM, Darezzi FMR, et al. Clinical, radiographic, and manometric evolution of esophageal involvement by Chagas' disease. *Dysphagia* 2005;20(1):40-5.
11. Lang IM. Brain stem control of the phases of swallowing. *Dysphagia* 2009;24(3):333-48.
12. Dodds WJ, Stewart ET, Logemann JA. Physiology and radiology of the normal oral and pharyngeal phases of swallowing. *Am J Roentgenol* 1990;154(5):953-63.
13. Kim Y, McCullough GH, Asp CW. Temporal measurements of pharyngeal swallowing in normal populations. *Dysphagia* 2005;20(4):290-6.
14. Triadafilopoulos G, Hallstone A, Nelson-Abott H, et al. Oropharyngeal and esophageal interrelationships in patients with nonobstructive dysphagia. *Dig Dis Sci* 1992;37(4):551-7.
15. Massey BT. Pathological pharyngo-esophageal interactions. *Dysphagia* 1995;10(4):232-4.
16. Nobre e Souza MA, Dantas RO, de Oliveira RB, et al. A scintigraphic study of oropharyngeal swallowing dynamics in Chagas' disease. *Neurogastroenterol Motil* 2000;12(4):335-41.
17. dos Santos CM. Estudo videofluoroscópico da deglutição na doença de Chagas. Dissertação de Mestrado, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto; 2008.
18. dos Santos CM, Cassiani RA, Dantas RO. Videofluoroscopic evaluation of swallowing in Chagas' disease. *Dysphagia* 2011;26(4):361-5.
19. Gomes FR, Secaf M, Kubo TT, et al. Oral and pharyngeal transit of a paste bolus in Chagas' disease. *Dysphagia* 2008;23(1):82-7.
20. Wackermann PV, Fernandes RM, Elias J Jr, et al. Involvement of the central nervous system in the chronic form of Chagas' disease. *J Neurol Sci* 2008;269(1-2):152-7.
21. Santos CM, Cassiani RA, Dantas RO. Avaliação clínica da deglutição na doença de Chagas. *Rev Soc Bras Fonoaudiol* 2011;16(2):215-20.
22. Dantas RO, Alves LMT, Cassiani RA, et al. Clinical measurement of swallowing and proximal esophageal contraction in Chagas' disease. *Esophagus* 2009;6(4):231-6.
23. Dantas RO, Kern MK, Massey BT, et al. Effect of swallowed bolus variables on oral and pharyngeal phases of swallowing. *Am J Physiol* 1990;258(5 Pt 1):G675-81.
24. Hamlet S, Choi J, Zormeier M, et al. Normal adult swallowing of liquid and viscous material: scintigraphic data on bolus transit and oropharyngeal residues. *Dysphagia* 1996;11(1):41-7.
25. Shaker R, Cook IJ, Dodds WJ, et al. Pressure-flow dynamics of the oral phase of swallowing. *Dysphagia* 1988;3(2):79-84.
26. Jones B, Donner MW, Rubesin SE, et al. Pharyngeal findings in 21 patients with achalasia of the esophagus. *Dysphagia* 1987;2(2):87-92.
27. Dantas RO. Upper esophageal sphincter pressure in patients with Chagas' disease and primary achalasia. *Braz J Med Biol Res* 2000;33(5):545-51.
28. Dantas RO, Gonzaga GC, Santos CM, et al. Influência da movimentação do cateter de manometria na pressão do esfíncter superior do esôfago na doença de Chagas. *GED Gastroenterol Endosc Dig* 2006;25(1):5-10.
29. Dantas RO, Deghaide NH, Donadi EA. Esophageal manometric and radiologic findings in asymptomatic subjects with Chagas' disease. *J Clin Gastroenterol* 1999;28(3):245-8.
30. Dantas RO, Deghaide NH, Donadi EA. Esophageal motility of patients with Chagas' disease and idiopathic achalasia. *Dig Dis Sci* 2001;46(6):1200-6.
31. Dantas RO, Aprile LR. Esophageal contractions in Chagas' disease and idiopathic achalasia. *J Clin Gastroenterol* 2005;39(10):863-8.
32. Dantas RO. Comparação entre acalásia idiopática e achalasia conseqüente à doença de Chagas. *Arq Gastroenterol* 2003;40(2):126-30.
33. Herbella FA, Oliveira DR, Del Grande JC. Are idiopathic and Chagasic achalasia two different diseases? *Dig Dis Sci* 2004;49(3):353-60.
34. Dantas RO, Godoy RA, Oliveira RB, et al. Lower esophageal sphincter pressure in Chagas' disease. *Dig Dis Sci* 1990;35(4):508-12.
35. Abrahão Jr LJ, de Oliveira Lemme EM. Esophageal body motility in achalasia and Chagas' disease. *Dis Esophagus* 2010;(in press).
36. Dantas RO. Dysphagia in patients with Chagas' disease. *Dysphagia* 1998;13(1):53-7.
37. de Oliveira RB, Rezende Filho J, Dantas RO, et al. The spectrum of esophageal motor disorders in Chagas' disease. *Am J Gastroenterol* 1995;90(7):1119-24.
38. Ramos RI, Varrica LM, Dantas RO. Differences in response of the proximal esophagus to wet swallows in patients of Chagas' disease and idiopathic achalasia. *Dis Esophagus* 2006;19(5):401-5.
39. Dantas RO, Aprile LR, Aben-Athar CG, et al. Esophageal striated muscle contractions in patients with Chagas' disease and idiopathic achalasia. *Braz J Med Biol Res* 2002;35(6):677-83.
40. Dunaway PM, Maydonovitch CL, Wong RK. Characterization of esophageal striated muscle in patients with achalasia. *Dig Dis Sci* 2000;45(2):285-8.
41. Dantas RO, Aprile LR. Response of the esophageal body to wet and dry swallows in Chagas' disease. *Arq Gastroenterol* 2008;45(3):195-8.