

Doença de Chagas

Fisiopatologia, Manifestações
Clínicas e Manejo

Prof. Dr. Daniel Figueiredo Alves da Silva

Profa. Dra. Selma Kazumi da Trindade Noguechi

Profa. Dra. Rosa Helena de Figueiredo Chaves

Profa. Dra. Carla Máximo Prado

Profa. Dra. Suzete Maria Cerutti



Catálogo na publicação
Elaborada por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

D651

Doença de Chagas: fisiopatologia, manifestações clínicas e manejo / Daniel Figueiredo Alves da Silva, et al. – Belém: Neurus, 2025.

Livro em PDF
23 p.

ISBN 978-65-5446-353-9

1. Doença de Chagas. 2. Fisiopatologia. I. Silva, Daniel Figueiredo Alves da. II. Título.

CDD 616.9363

Índice para catálogo sistemático
I. Doença de Chagas

Sumário



**INTRODUÇÃO | TRANSMISSÃO E INFECÇÃO
INICIAL | FASE AGUDA DA DOENÇA E
TRANSIÇÃO PARA A FASE CRÔNICA |
FISIOPATOLOGIA DA CARDIOMIOPATIA
CHAGÁSICA | MECANISMOS DE DANO
CARDÍACO | COMPLICAÇÕES
GASTROINTESTINAIS | DIAGNÓSTICO E
MANEJO CLÍNICO | CONCLUSÃO**

Introdução

A DOENÇA DE CHAGAS É CAUSADA PELO PROTOZOÁRIO *TRYPANOSOMA CRUZI*, SENDO CONSIDERADA UMA DAS DOENÇAS INFECCIOSAS MAIS IMPORTANTES DA AMÉRICA LATINA, AFETANDO MILHÕES DE PESSOAS. TRANSMITIDA PRINCIPALMENTE POR INSETOS (VETORES) CONHECIDOS COMO BARBEIROS, A DOENÇA APRESENTA UM CICLO DE VIDA COMPLEXO QUE ENVOLVE FASES AGUDAS E CRÔNICAS. A COMPREENSÃO DA FISIOPATOLOGIA DA DOENÇA SE MOSTRA FUNDAMENTAL PARA O DIAGNÓSTICO E MANEJO CLÍNICO ADEQUADO.

A infecção pelo *Trypanosoma cruzi* pode ser assintomática durante anos, levando à cronicidade da doença. Durante essa fase, aproximadamente 30% dos indivíduos desenvolvem complicações graves, incluindo a cardiomiopatia chagásica e distúrbios gastrointestinais, como o megaesôfago, que resultam de um processo inflamatório crônico que, além de afetar a musculatura cardíaca, compromete a motilidade de órgãos como o esôfago e o cólon. O reconhecimento tardio dessas complicações pode levar a desfechos clínicos adversos, como a insuficiência cardíaca e a desnutrição. A compreensão da fisiopatologia da doença de Chagas é fundamental para o manejo adequado dos pacientes. Embora os métodos de diagnóstico tenham avançado, muitos casos ainda são diagnosticados tardiamente, exacerbando as complicações.

O tratamento antiparasitário se mostra mais eficaz na fase aguda e no início da fase crônica, e a identificação precoce dos sintomas é crucial para a intervenção. Portanto, a educação em saúde e a conscientização sobre os riscos associados à doença de Chagas são essenciais para a prevenção e controle da infecção. Este livro visa oferecer uma visão abrangente da fisiopatologia da doença, detalhando o ciclo da infecção. Através da análise dos mecanismos que levam à cardiomiopatia chagásica e ao megaesôfago, pretende-se preparar os profissionais de saúde e estudantes de medicina com o conhecimento necessário para reconhecer e tratar a Doença de Chagas, muitas vezes negligenciada.

Transmissão e Infecção Inicial

A doença de Chagas tem como principal **vetor o barbeiro**, um inseto que habita frestas de casas em áreas rurais e sem condições sanitárias adequadas. A **transmissão** ocorre quando o barbeiro, após se alimentar do sangue de uma pessoa ou animal infectado, elimina fezes contaminadas com a forma infectante do protozoário *Trypanosoma cruzi* (**tripomastigotas** metacíclicos). O ciclo de transmissão começa quando o barbeiro pica a pele do hospedeiro, preferencialmente à noite. A coceira causada pela picada leva o hospedeiro a esfregar as fezes infectadas sobre a pele, olhos ou mucosas, facilitando a entrada do *Trypanosoma cruzi* no corpo (GUERRA et al., 2020).

Outra via de transmissão ocorre pela ingestão de alimentos contaminados com as fezes do barbeiro, uma forma de transmissão oral que tem ganhado relevância em surtos recentes, especialmente na região norte, onde o consumo de açaí ocorre muitas vezes “in natura” favorecendo a mistura das fezes com o alimento (SILVA et al., 2022).

Uma vez dentro do organismo, os tripomastigotas metacíclicos penetram as células do sistema reticuloendotelial, principalmente macrófagos onde se diferenciam em amastigotas, que são a forma intracelular do protozoário. Essas amastigotas se replicam, levando à lise celular e à liberação de novas formas tripomastigotas no sangue, o que marca a fase aguda da infecção (ANDRADE et al., 2018).

As tripomastigotas podem invadir novas células em diferentes órgãos, como coração, intestinos e músculo esquelético, perpetuando a disseminação do parasita pelo corpo (MORAES et al., 2019), como apresentado na **Figura 4**.

Fase Aguda

A fase aguda da doença é caracterizada pela presença de parasitas circulantes e, em alguns casos, por sintomas como febre, mal-estar, hepatomegalia e linfadenopatia. Um dos sinais clínicos mais característicos dessa fase é o **chagoma de inoculação (Figura 1)**, um inchaço localizado na área da picada, frequentemente acompanhado por uma inflamação no tecido subjacente. Quando a infecção ocorre pela conjuntiva, é comum o aparecimento do **sinal de Romaña (Figura 2)**, um edema palpebral unilateral e indolor. Apesar desses sinais, muitos pacientes passam pela fase aguda sem sintomas específicos ou com sintomas inespecíficos, o que dificulta o diagnóstico precoce (RIBEIRO et al., 2020).



Figura 1. Chagoma de inoculação.
Fonte: CAZORLA-PERFETTI, 2016

Além da transmissão vetorial, **outras formas de infecção são possíveis**, como a transmissão **congênita** (da mãe para o feto), **transfusional** (através de sangue contaminado), e por **transplante de órgãos de doadores infectados**. Com a migração de populações de áreas endêmicas para regiões urbanas e outros países, a doença de Chagas também se tornou uma preocupação em termos de saúde global.

Essas amastigotas se replicam, levando à lise celular e à liberação de novas formas tripomastigotas no sangue, o que marca a fase aguda da infecção. As tripomastigotas podem invadir novas células em diferentes órgãos, como coração, intestinos e músculo esquelético, perpetuando a disseminação do parasita pelo corpo (PAIVA et al., 2020).

esconder em tecidos profundos, especialmente no coração e no trato gastrointestinal. Durante essa transição, o parasita assume a forma amastigota intracelular e se aloja em tecidos, como o miocárdio (**Figura 3**), músculo esquelético, neurônios entéricos e o sistema nervoso autônomo, onde a resposta imune tem menor acesso (COSTA et al., 2017).

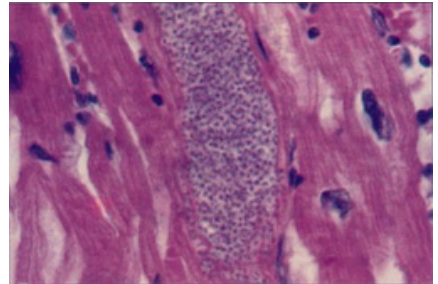


Figura 3. Amastigotas de *Trypanosoma cruzi* em musculatura cardíaca.
Fonte: INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS – USP [s.d.]

Controle Imune Parcial

Embora a resposta imune do hospedeiro seja eficiente em controlar a disseminação massiva do parasita durante a fase aguda, ela não é capaz de erradicar completamente o *Trypanosoma cruzi* do organismo. Isso ocorre devido a uma combinação de fatores, como:

- **Imunoevasão:** O parasita desenvolve mecanismos que permitem evitar a detecção pelo sistema imune, incluindo a mudança de seus antígenos de superfície e a capacidade de se esconder em locais onde a resposta imune é menos eficaz, como dentro das células musculares e nervosas.



Figura 2. Sinal de Romaña
Fonte: LÓPEZ-VÉLEZ et al., 2020).

Persistência do Parasita

Em muitos casos, após semanas ou meses, a fase aguda dá lugar à fase crônica. A carga parasitária no sangue diminui consideravelmente, e o *Trypanosoma cruzi* adota uma estratégia de sobrevivência ao se

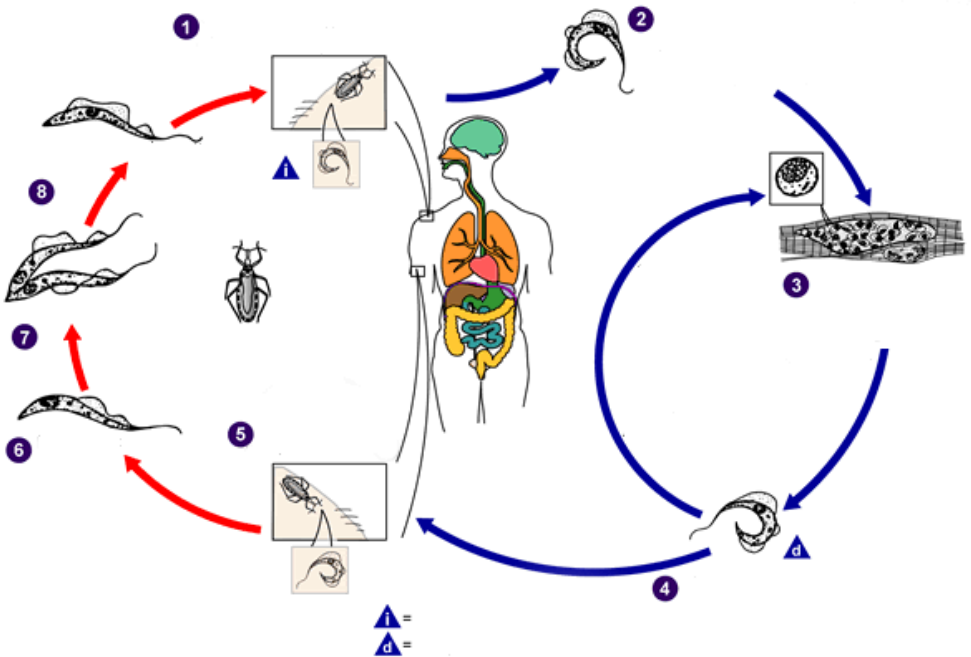


Figura 4. A imagem ilustra o ciclo de vida do *Trypanosoma cruzi*, o agente causador da doença de Chagas, destacando tanto a fase no hospedeiro invertebrado (barbeiro) quanto no hospedeiro vertebrado (humanos e outros mamíferos). Descrição do ciclo conforme a sequência indicada pelos números na imagem:

1. Infecção Inicial: O barbeiro infectado pica um humano e deposita fezes contaminadas com tripomastigotas na pele. Em seguida ocorre a
2. Entrada do Parasita: O tripomastigota penetra na pele, geralmente através do ato de coçar, permitindo que o parasita entre na corrente sanguínea ou tecidos próximos.
3. Replicação no Tecido: Dentro do hospedeiro, os tripomastigotas invadem diversas células, especialmente células do sistema reticuloendotelial, tornando-se amastigotas, que começam a se replicar.
4. Liberação e Disseminação: Os amastigotas se transformam novamente em tripomastigotas, que rompem as células hospedeiras e entram na corrente sanguínea, infectando novas células e tecidos.
5. Transmissão para o Barbeiro: Um barbeiro não infectado se alimenta do sangue de um mamífero infectado e ingere os tripomastigotas.
6. Infecção do Barbeiro: No intestino do barbeiro, os tripomastigotas se transformam em epimastigotas, que se replicam e colonizam o intestino médio do inseto.
7. Transformação no Barbeiro: Os epimastigotas migram para o intestino posterior e se transformam novamente em tripomastigotas metacíclicos.
8. Ciclo Reiniciado: Quando o barbeiro se alimenta de um novo hospedeiro, ele deposita as fezes que contêm os tripomastigotas metacíclicos infectantes, reiniciando o ciclo.

Este ciclo destaca a transição entre diferentes formas do parasita e sua adaptação aos ambientes intracelular e extracelular nos dois tipos de hospedeiros. 3

- Regulação Imune: O sistema imunológico pode entrar em um estado de modulação, onde há um equilíbrio entre a inflamação controlada e a necessidade de não destruir tecidos saudáveis em excesso, o que também contribui para a persistência do parasita em quantidades subdetectáveis (MARTINS et al., 2019).

Fase Indeterminada

Na maioria dos indivíduos, essa transição leva a uma fase assintomática, conhecida como fase crônica indeterminada, que pode durar anos ou décadas. Nessa fase, o paciente não apresenta sinais ou sintomas evidentes da doença, e a infecção pode ser descoberta apenas por exames sorológicos. Aproximadamente 60-70% dos pacientes permanecerão nessa fase por toda a vida, sem desenvolver complicações mais graves (CASTRO et al., 2024).

Desenvolvimento de Complicações Crônicas

Cerca de 30-40% dos casos a doença de Chagas progride para formas crônicas sintomáticas, levando ao comprometimento cardíaco, gastrointestinal ou neurológico. A cardiomiopatia chagásica crônica é a manifestação mais comum e grave, caracterizada pela destruição gradual do miocárdio, fibrose, arritmias, insuficiência cardíaca e até morte súbita. O envolvimento gastrointestinal pode levar ao desenvolvimento de condições como megaesôfago e megacólon, resultantes da destruição dos neurônios do plexo mioentérico (NUNES et al., 2020).

Fatores que Contribuem para a Progressão

A progressão para a fase crônica sintomática é influenciada por diversos fatores, incluindo:

- Carga parasitária: Pacientes com uma maior carga de parasitas durante a fase aguda têm mais chances de desenvolver complicações crônicas.
- Genética do hospedeiro: A predisposição genética do indivíduo pode influenciar a resposta imune e o grau de dano inflamatório.
- Cepas do parasita: Diferentes cepas de *Trypanosoma cruzi* apresentam diferentes graus de virulência, o que pode afetar a gravidade das manifestações crônicas.

(MENEZES et al., 2023)

Resposta Inflamatória Crônica

Durante a fase crônica, o parasita permanece em um estado de "latência", mas a resposta inflamatória continua de forma moderada, promovendo lesões teciduais ao longo do tempo. A presença prolongada de citocinas pró-inflamatórias, como TNF- α , IFN- γ , e outras mediadas por células T, causa dano tecidual progressivo, especialmente no miocárdio e no sistema nervoso entérico. Esse processo de inflamação crônica e fibrose é central para a patogênese das complicações que surgem na fase crônica da doença (PEREIRA et al., 2023).

Implicações Clínicas

Como a maioria dos pacientes permanece assintomático durante décadas, muitas vezes a fase crônica só é identificada após o aparecimento de complicações graves, como insuficiência cardíaca ou problemas gastrointestinais. Por essa razão, a vigilância a longo prazo e o monitoramento regular dos pacientes com doença de Chagas são essenciais para detectar e tratar essas complicações precocemente (ROCHA et al., 2020).

Conclusão

A transição para a fase crônica da doença de Chagas é marcada pela persistência do *Trypanosoma cruzi* em tecidos, levando a uma infecção de longa duração e de baixo nível que pode se manifestar clinicamente após muitos anos. O conhecimento dessa fase é fundamental para o manejo a longo prazo da doença e para a prevenção de suas complicações mais debilitantes, como a cardiomiopatia chagásica e os distúrbios gastrointestinais.

Referências

- ANDRADE, J. P. et al. Brazilian consensus on Chagas cardiomyopathy. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 111, n. 3, p. 436-539, 2018.
- CASTRO, A. L. et al. Diagnóstico sorológico na doença de Chagas crônica: desafios e perspectivas. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v. 57, p. e0251, 2024.
- CAZORLA-PERFETTI, Dalmiro. Revisión de los vectores de la enfermedad de Chagas en Venezuela (Hemiptera-Heteroptera, Reduviidae, Triatominae). *Saber, Universidad de Oriente (Venezuela)*, v. 28, n. 3, p. 387-470, 2016. ISSN 1315-0162 (impresso); ISSN 2343-6468 (digital). Disponível em: <https://www.produccioncientificaluz.org/index.php/saber/article/view/21539>.
- COSTA, H. S. et al. Chronic chagasic cardiomyopathy: the role of autoimmunity and persistent infection. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v. 50, n. 2, p. 146-152, 2017.
- DIAS, J. C. P. et al. Doença de Chagas: panorama atual e perspectivas futuras. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v. 53, p. e20200445, 2020.
- GUERRA, A. S. et al. Trypanosoma cruzi: mecanismos de infecção e evasão. *Revista de Patologia Tropical*, v. 49, n. 4, p. 1-10, 2020.
- INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS – USP. Capítulo 4 – Ciclo evolutivo do *Trypanosoma cruzi*. [s.d.]. Disponível em: <http://www.icb.usp.br/~livropar/img/capitulo4/4.html>.
- LÓPEZ-VÉLEZ, Rogelio; NORMAN, Francesca F.; BERN, Caryn. American Trypanosomiasis (Chagas Disease). In: RYAN, Edward T.; HILL, David R.; SOLOMON, Tom; ARONSON, Naomi E.; ENDY, Timothy P. (ed.). *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases*. 10. ed. Philadelphia: Elsevier, 2020. p. 762-775. ISBN 9780323555128. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-55512-8.00103-4>. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323555128001034>.
- MARTINS, R. M. et al. Imunopatologia da doença de Chagas: aspectos atuais. *Journal of Infection in Developing Countries*, v. 13, n. 8, p. 689-695, 2019.
- MENEZES, A. M. et al. Variabilidade genética do *T. cruzi* e suas implicações clínicas. *Parasitologia Latinoamericana*, v. 78, p. 91-98, 2023.
- MORAES, E. N. et al. Disseminação do *Trypanosoma cruzi* no organismo hospedeiro. *Revista Brasileira de Parasitologia*, v. 28, n. 3, p. 212-220, 2019.
- NUNES, M. C. P. et al. Chagas cardiomyopathy: an update of current clinical knowledge and management. *Current Cardiology Reports*, v. 22, p. 139, 2020.
- PAIVA, C. N. et al. Doença de Chagas e saúde global. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, v. 115, e200147, 2020.
- PEREIRA, I. R. et al. Imunopatogênese da forma cardíaca crônica da Doença de Chagas. *Journal of Immunology Research*, v. 2023, p. 1-9, 2023.
- RIBEIRO, A. L. P. et al. Acute Chagas disease: clinical aspects and management. *Revista Brasileira de Medicina*, v. 77, n. 3, p. 198-203, 2020.
- ROCHA, M. O. C. et al. Vigilância clínica na doença de Chagas crônica: uma necessidade urgente. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v. 53, p. e20190234, 2020.
- RODRIGUES, M. M.; MARTINS, G. A. *Doença de Chagas: patogênese e imunologia*. São Paulo: Ed. Manole, 2021.
- SILVA, A. R. et al. Transmissão oral da doença de Chagas: uma revisão. *Revista Pan-Amazônica de Saúde*, v. 13, p. 1-9, 2022.
- Sotério, Adriane Maria dos Santos. Ocorrência de aniclostomídeos em moradores de região periférica de Santa Luzia do Norte, Alagoas, Brasil / Adriane Maria dos Santos Sotério. –Maceió, 2021.52 f.

Fisiopatologia da Cardiomiopatia Chagásica

A cardiomiopatia chagásica é uma das manifestações mais graves da doença de Chagas e se desenvolve em cerca de 20 a 30% dos indivíduos infectados pelo *Trypanosoma cruzi* durante a fase crônica da infecção. Essa complicação cardíaca crônica é progressiva e pode levar a insuficiência cardíaca, arritmias fatais e morte súbita. A fisiopatologia dessa condição é complexa, envolvendo fatores imunológicos, inflamatórios, parasitários e vasculares, que contribuem para o dano tecidual e disfunção cardíaca (NUNES et al., 2020).

Invasão e Danos Iniciais no Miocárdio

Após a infecção inicial, o *Trypanosoma cruzi* atinge o coração e invade os cardiomiócitos, onde se replica na forma intracelular de amastigotas. Durante a fase aguda da infecção, há uma destruição significativa dos cardiomiócitos infectados à medida que os parasitas se multiplicam e rompem as células para liberar novas formas tripomastigotas, que invadem outras células. Esse processo desencadeia uma intensa resposta inflamatória local, com infiltração de células imunológicas, principalmente macrófagos e linfócitos T, que tentam eliminar o parasita. No entanto, mesmo que a infecção aguda seja controlada, o parasita persiste nos tecidos cardíacos em quantidades baixas, levando à cronicidade da inflamação (BARBOSA et al., 2021).

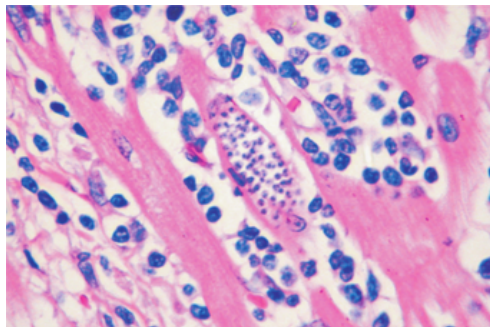


Figura 5.

Trypanosoma cruzi intracelular (ninho de amastigota) dentro das fibras miocárdicas, com presença de reação inflamatória.

Fonte: WANDERLEY et al., 2010)

Resposta Imune Exacerbada

A resposta imunológica desempenha um papel ambivalente na cardiomiopatia chagásica. Por um lado, o sistema imune tenta controlar a replicação do parasita no coração. Por outro, essa resposta, muitas vezes exacerbada, contribui significativamente para o dano tecidual. A inflamação crônica mediada por células T CD8+, macrófagos e citocinas pró-inflamatórias, como o TNF- α , IFN- γ e IL-1 β , provoca necrose e fibrose progressiva do miocárdio (SILVA et al., 2019).

Com o tempo, essa resposta imunológica mal regulada e crônica gera lesões irreversíveis no coração. A fibrose miocárdica, resultado da destruição dos cardiomiócitos e da deposição de colágeno, causando um endurecimento do tecido cardíaco, prejudicando a contratilidade e a condução elétrica.

Fisiopatologia da Cardiomiopatia Chagásica

Isso compromete a capacidade do coração de bombear sangue adequadamente, levando à disfunção ventricular e, eventualmente, à insuficiência cardíaca (RIBEIRO et al., 2020).

Mecanismos de Dano Imune

Além do efeito direto do parasita, a autoimunidade também pode desempenhar um papel importante no desenvolvimento da cardiomiopatia chagásica. Existem evidências de que o sistema imune do hospedeiro, em resposta prolongada ao *Trypanosoma cruzi*, começa a atacar os próprios tecidos cardíacos. Isso pode ocorrer devido a uma mimica molecular – situação em que os antígenos parasitários compartilham semelhanças estruturais com proteínas do hospedeiro, levando a uma resposta imune cruzada contra os componentes celulares do coração, como a miosina cardíaca (MACHADO et al., 2018).

Além disso, os linfócitos T e as células B podem ser reprogramados ao longo do tempo para reconhecer e atacar antígenos cardíacos, exacerbando a inflamação e piorando os danos teciduais como mostrado na **Figura 6**. Essa autoimunidade sustentada contribui para a cronicidade da inflamação e acelera a progressão para disfunção cardíaca severa (OLIVEIRA et al., 2022).

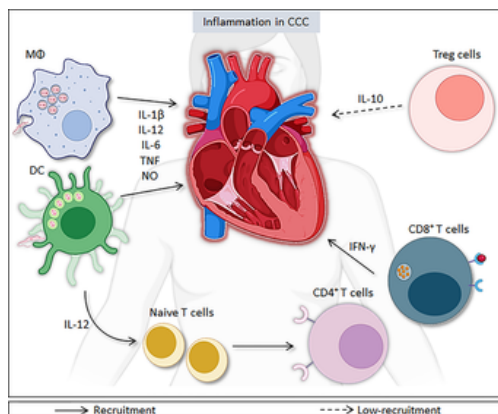


Figura 6. Respostas imunes durante a infecção por *Trypanosoma cruzi*. Após ativação via receptores Toll-like, células imunes inatas, como células dendríticas e macrófagos, produzem moléculas pró-inflamatórias, como IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-12, TNF e óxido nítrico, que ajudam no combate ao parasita. No entanto, essas moléculas contribuem para a inflamação no coração em ambas as fases da doença. A produção de IL-12 promove uma mudança para o perfil de linfócitos Th1. As células T CD4⁺ e CD8⁺, principalmente por meio da produção de IFN- γ , contribuem para a ativação de outras células imunes e aumentam a produção de moléculas pró-inflamatórias, como IL-12, TNF e óxido nítrico, cooperando para o controle da infecção. A persistência de altos níveis de citocinas pró-inflamatórias, como IFN- γ e TNF, e o aumento de linfócitos T CD4⁺ e CD8⁺ produtores de IFN- γ contribuem para a persistência da inflamação no coração. Além disso, o baixo recrutamento de células T reguladoras (Treg) e a produção reduzida de IL-10 também favorecem a persistência da inflamação cardíaca na Doença de Chagas. Fonte: SANTOS et al., 2021.

Disfunção Microvascular Fibrose Miocárdica e Remodelação Cardíaca

Outro mecanismo importante na fisiopatologia da cardiomiopatia chagásica é a disfunção microvascular. Estudos mostram que há um comprometimento significativo da circulação sanguínea nos pequenos vasos do coração, o que resulta em isquemia crônica do miocárdio, mesmo na ausência de aterosclerose coronariana significativa. A isquemia local crônica contribui para a morte de cardiomiócitos e a progressiva substituição por tecido fibroso, exacerbando a falência cardíaca (ALMEIDA et al., 2023).

A inflamação crônica também leva à hipertrofia e proliferação do endotélio, o que pode causar oclusão parcial de capilares e arteríolas cardíacas. A redução no fluxo sanguíneo agrava a fibrose miocárdica, já que a privação de oxigênio e nutrientes promove a apoptose de células cardíacas e acelera a cicatrização do tecido (LIMA et al., 2021), como mostrado na **Figura 7**.

Um dos achados patológicos mais marcantes na cardiomiopatia chagásica é a fibrose miocárdica, que resulta da destruição progressiva dos cardiomiócitos e da deposição excessiva de colágeno no tecido cardíaco. Essa fibrose afeta tanto o miocárdio ventricular quanto o sistema de condução elétrica do coração (DIAS et al., 2020).

Conforme a fibrose avança, há uma remodelação cardíaca significativa. O ventrículo esquerdo, principal câmara de bombeamento, pode se dilatar e perder sua capacidade contrátil, levando a uma redução do volume sistólico e, conseqüentemente, ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca. A dilatação ventricular e a redução na função sistólica visualizados na **Figura 8** são sinais clínicos característicos da cardiomiopatia chagásica em estágio avançado (CARVALHO et al., 2019).

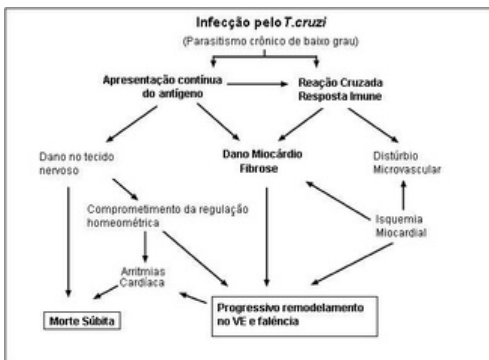


Figura 7.

Patogênese da cardiopatia chagásica crônica. Os dois principais mecanismos de lesão: persistência do parasito e a resposta imunológica que causam lesão miocárdica e fibrose com remodelamento progressivo e falência. Sigla: VE, ventrículo esquerdo.

Fonte: BILOLO, 2010.

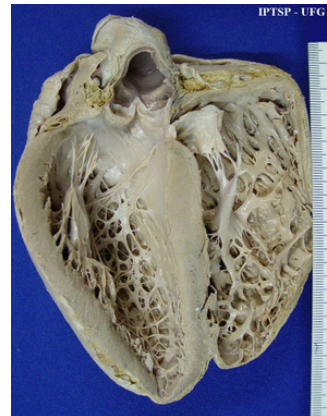


Figura 8.

Corção apresentando cardiomegalia, que resulta da hipertrofia da musculatura e da dilatação das câmaras cardíacas.

Fonte: UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS, [s.d.].

Arritmias Cardíacas

As arritmias cardíacas são complicações frequentes da cardiomiopatia chagásica e estão associadas ao envolvimento do sistema de condução do coração pela inflamação e fibrose. O bloqueio de ramos do feixe de His e as arritmias ventriculares são comuns, sendo estas últimas particularmente perigosas, pois podem levar à morte súbita (SOUZA et al., 2020). A fibrose que afeta o sistema de condução elétrica do coração provoca despolarizações anormais e aumento da excitabilidade do miocárdio, facilitando o surgimento de taquiarritmias, como taquicardia ventricular e fibrilação ventricular. Essas arritmias graves são uma das principais causas de morte súbita em pacientes com cardiomiopatia chagásica (SOUZA et al., 2020).

Insuficiência Cardíaca

Com o tempo, o coração perde progressivamente sua capacidade de funcionar adequadamente. A insuficiência cardíaca na doença de Chagas se desenvolve devido à combinação de fatores: dilatação ventricular, fibrose extensa, arritmias e disfunção microvascular, como apresentado na **Figura 9**. Pacientes com cardiomiopatia chagásica frequentemente apresentam insuficiência cardíaca congestiva, caracterizada por:

- Dispneia,
- Edema de membros inferiores,
- Fadiga,
- Aumento do fígado (hepatomegalia),
- Ascite (acúmulo de líquido no abdômen). (FERREIRA et al., 2018)

A insuficiência cardíaca é o estágio terminal da cardiomiopatia chagásica e está associada a uma alta mortalidade, especialmente se não tratada de forma adequada (RAMOS et al., 2021).

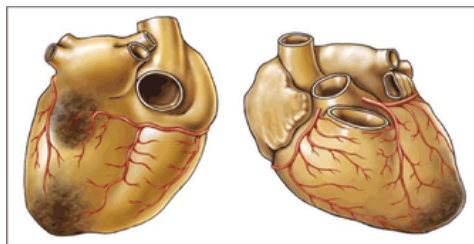


Figura 9.

Ilustração nas vistas posterior e látero-apical do VE, demonstrando com um borrão preto as regiões de maior comprometimento miocárdico na doença de Chagas.

Fonte: NACIF et al., 2007.

Diagnóstico e Avaliação Clínica

O diagnóstico da cardiomiopatia chagásica envolve a avaliação de sinais e sintomas clínicos, assim como exames complementares. O eletrocardiograma (ECG) pode revelar bloqueios de ramo, alterações de repolarização e arritmias, enquanto o ecocardiograma demonstra a dilatação das câmaras cardíacas e a redução da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (GOMES et al., 2022). Outros exames, como a ressonância magnética cardíaca, podem ser usados para avaliar a extensão da fibrose e do envolvimento miocárdico (PONTES et al., 2020).

Tratamento

O tratamento da cardiomiopatia chagásica inclui:

- Medicações antiparasitárias (principalmente na fase aguda),
- Tratamento de insuficiência cardíaca (diuréticos, betabloqueadores, inibidores da ECA),
- Controle de arritmias (marcapasso, cardiodesfibrilador implantável),
- Transplante cardíaco em casos terminais.

(VASCONCELOS et al., 2021)

Conclusão

A cardiomiopatia chagásica é uma complicação grave e potencialmente fatal da doença de Chagas crônica, caracterizada por inflamação crônica, fibrose progressiva, arritmias e insuficiência cardíaca. Sua fisiopatologia envolve uma complexa interação entre a persistência parasitária e a resposta imune do hospedeiro, que, com o tempo, resulta em danos irreversíveis ao miocárdio e ao sistema de condução do coração. A compreensão detalhada desses mecanismos é fundamental para melhorar o manejo e o tratamento dos pacientes afetados.

Referências

- ALMEIDA, R. S. et al. Disfunção microvascular na doença de Chagas: implicações clínicas. *Revista Brasileira de Cardiologia*, v. 33, n. 1, p. 20–26, 2023.
- BARBOSA, T. M. et al. Agressão tecidual na infecção aguda por *Trypanosoma cruzi*. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v. 54, p. e0045, 2021.
- BIOLO, A.; RIBEIRO, A. L.; CLAUSELL, N. Chagas cardiomyopathy – where do we stand after a hundred years? *Prog Cardiovasc Dis*. 2010.
- BRAGA, A. L. et al. Fibrose miocárdica e risco de arritmias na cardiomiopatia chagásica. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 120, n. 3, p. 215–223, 2023.
- CARVALHO, D. B. et al. Remodelamento ventricular na cardiomiopatia chagásica. *Jornal Brasileiro de Medicina*, v. 116, n. 4, p. 145–150, 2019.
- DIAS, J. C. P. et al. Fibrose e patogênese na doença de Chagas crônica. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, v. 115, p. e200292, 2020.
- FERREIRA, L. V. et al. Insuficiência cardíaca na cardiomiopatia chagásica: fisiopatologia e prognóstico. *Revista da SOCESP*, v. 28, n. 2, p. 112–118, 2018.
- GOMES, M. E. et al. Diagnóstico ecocardiográfico da cardiomiopatia chagásica. *Echocardiography Journal*, v. 39, n. 1, p. 45–50, 2022.
- LIMA, F. A. et al. Microcirculação e inflamação crônica em Chagas. *Jornal de Cardiologia Experimental*, v. 12, n. 2, p. 77–84, 2021.
- MACHADO, C. R. et al. Autoimunidade e mimetismo molecular em Chagas. *Autoimmunity Reviews*, v. 17, n. 3, p. 267–272, 2018.
- NACIF, Marcelo Souto; OLIVEIRA JÚNIOR, Amarino Carvalho de; MOREIRA, Denise Madeira; NAGANO, Mônica Regina; LUZ, José Hugo Mendes; MARTINS, Marcio dos Santos; OLIVEIRA, Mauro Esteves de; MENDES, Luiz Fernando; ROCHITTE, Carlos Eduardo. Qual o seu diagnóstico? *Radiologia Brasileira*, São Paulo, v. 40, n. 2, p. VII–IX, 2007. Disponível em: <http://www.rb.org.br/imageBank/pdf/v40n2a02.pdf>
- NUNES, M. C. P. et al. Cardiomiopatia chagásica: atualização clínica e manejo. *Current Cardiology Reports*, v. 22, p. 139, 2020.
- OLIVEIRA, M. T. et al. Reatividade cruzada na autoimunidade cardíaca em Chagas. *Immunology and Inflammation*, v. 30, n. 4, p. 211–219, 2022.
- PONTES, J. M. et al. Ressonância magnética cardíaca na avaliação da fibrose em Chagas. *Revista de Imagem Cardiovascular*, v. 16, n. 2, p. 102–109, 2020.
- RAMOS, R. A. et al. Prognóstico na insuficiência cardíaca chagásica avançada. *Revista Brasileira de Medicina*, v. 77, n. 6, p. 321–326, 2021.
- RIBEIRO, A. L. P. et al. Fibrose e disfunção ventricular na doença de Chagas. *Revista da Sociedade Brasileira de Cardiologia*, v. 31, p. 198–203, 2020.
- SANTOS, Emanuelle; SILVA, Dahara; REIS, Bruna; BARRETO, Breno; AZEVEDO, Carine; SANTOS, Ricardo; MEIRA, Cássio; SOARES, Milena. Immunomodulation for the treatment of chronic Chagas disease cardiomyopathy: a new approach to an old enemy. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, [S.l.], v. 11, p. 765879, 2021. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcimb.2021.765879>. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcimb.2021.765879/full>.
- SILVA, M. H. et al. Mecanismos imunológicos na cardiomiopatia chagásica. *Revista de Patologia Tropical*, v. 48, n. 3, p. 241–248, 2019.
- SOUZA, L. A. et al. Arritmias e risco de morte súbita em Chagas. *Brazilian Journal of Cardiac Electrophysiology*, v. 31, n. 1, p. 33–39, 2020.
- UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS (UFG). Coração – Cardiopatia Chagásica. *Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública*, [s.d.]. Disponível em: <https://patologia.iptsp.ufg.br/n/4931-coracao-cardiopatia-chagasica>.
- VASCONCELOS, C. M. et al. Abordagem terapêutica da cardiomiopatia chagásica. *Revista da Faculdade de Ciências Médicas*, v. 20, n. 1, p. 55–61, 2021.
- WANDERLEY, Dalva M. V.; RODRIGUES, Vera L. C. C.; LEITE, Ruth Moreira; DIAZ, Sueli Yasumaro; CARVALHO, Maria Esther de; SANTOS, Soraya O.; TATTO, Érica; CARLI, Maria Salete; COELHO, Kunie I. R.; SILVA, Paulo Ribeiro da; TÚLIO, Sandra Aparecida; SILVA, Isaias Ribeiro da; SHIKANAI-YASUDA, Maria A.. On an acute case of Chagas disease in a region under vector control in the state of São Paulo, Brazil. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, Uberaba, v. 43, n. 3, p. 261–266, 2010. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0036-46652010000300007>. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbsmt/a/bdtpTBByQnXtvB6qscjHBbyL>.

Complicações Gastrointestinais da Doença de Chagas

As complicações gastrointestinais são manifestações frequentes e graves da doença de Chagas crônica, especialmente nas formas digestivas. As duas principais condições resultantes são o megaesôfago chagásico e o megacólon, ambos relacionados à destruição do sistema nervoso entérico pelo *Trypanosoma cruzi*. Essas alterações resultam em disfunção motora e consequentes problemas na digestão e evacuação. Neste capítulo, serão apresentados a fisiopatologia dessas condições, suas manifestações clínicas e o impacto no paciente (CAZORLA-PERFETTI, 2016).

Inervação e Destruição do Plexo Mioentérico

O principal fator subjacente às complicações gastrointestinais da doença de Chagas é a destruição dos neurônios do plexo mioentérico (plexo de Auerbach), responsável pela regulação da motilidade do trato gastrointestinal, controlando a contração e o relaxamento dos músculos lisos que promovem o peristaltismo e o esvaziamento do conteúdo alimentar. O *T. cruzi* invade e destrói esses neurônios levando à desnervação progressiva das partes afetadas do trato digestivo. No caso do esôfago, essa desnervação resulta em acolia (diminuição ou ausência de atividade motora), comprometendo o transporte do alimento da boca ao estômago.

No cólon, a perda da inervação adequada leva a uma hipomotilidade crônica, o que resulta em constipação severa e dificuldade no esvaziamento intestinal (SANTOS et al., 2021).

Megaesôfago Chagásico

O megaesôfago chagásico é uma das complicações digestivas mais importantes da doença de Chagas. Ocorre quando a destruição dos neurônios esofágicos leva a uma dilatação significativa do órgão, que perde sua capacidade de contração efetiva. Essa condição evolui em estágios, desde disfunções leves de motilidade até a dilatação massiva do esôfago (ROCHA et al., 2007).

Fisiopatologia: A perda dos neurônios do plexo mioentérico no esôfago provoca uma falha no relaxamento do esfíncter esofágico inferior (EEI), impedindo a passagem adequada dos alimentos para o estômago. O esôfago, incapaz de propulsar o alimento de forma eficaz, começa a se dilatar progressivamente. Com o tempo, os pacientes desenvolvem um esôfago com calibre aumentado, podendo atingir até três vezes o tamanho normal. A estase alimentar no interior do órgão provoca inflamação da mucosa esofágica e aumento do risco de infecções e aspirações (PEDROSA; THIERS; BARBOSA, [s.d.]).

Manifestações clínicas:

- **Disfagia:** A dificuldade de deglutição é o sintoma predominante e está presente em todos os estágios do megaesôfago. Inicialmente, a disfagia ocorre para alimentos sólidos e, posteriormente, para líquidos.
- **Regurgitação:** A estase alimentar no esôfago dilatado pode levar à regurgitação, especialmente à noite, quando o paciente está deitado. A regurgitação, em casos graves, pode resultar em aspiração pulmonar, causando pneumonite por aspiração.
- **Perda de peso:** A dificuldade para se alimentar e a diminuição da ingestão calórica resultam em perda de peso significativa e desnutrição em casos avançados.

(UFG, [s.d.])

Complicações: O megaesôfago pode causar complicações graves, como a esofagite (inflamação crônica da mucosa esofágica), aspiração pulmonar e, em casos raros, o desenvolvimento de câncer de esôfago devido à irritação crônica (MEDEIROS et al., 2017).

Diagnóstico

O exame radiológico constitui o método mais importante no diagnóstico da esofagopatia chagásica, sendo necessária avaliação dinâmica por meio de intensificador de imagem para ideal configuração morfofuncional.

Os diferentes padrões de apresentação morfológica levaram diversos autores a propor classificações baseadas no estudo radiológico. A classificação de Rezende apresentada na **Figura 10**, em quatro grupos, sob técnica padronizada, expressa o consenso da maioria dos autores (ROCHA; TEIXEIRA; RIBEIRO, 2010).

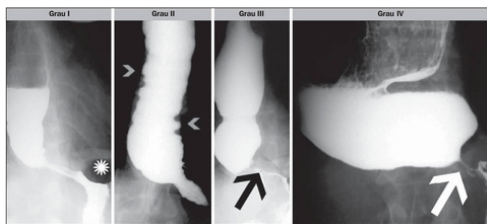


Figura 10.

Classificação de Rezende. Grupos radiológicos da esofagopatia chagásica segundo classificação de Rezende. Da esquerda para a direita:

Grau I - esôfago hipotônico e presença de bolha gástrica (asterisco).

Grau II - esôfago dilatado moderadamente e apresentando ondas terciárias frequentes (cabeças de setas).

Grau III - esôfago dilatado e apresentando aspecto de "bico de pássaro" da cárdia (seta); as ondas terciárias estão presentes, porém com menor frequência.

Grau IV - dolicomegaesôfago acinético e com aspecto de "bico de pássaro" da cárdia (seta).

Fonte: Abud et al., 2016.

Megacólon Chagásico

O megacólon chagásico é outra complicação frequente, caracterizada pela dilatação significativa do intestino grosso, principalmente no cólon descendente e no reto (CAZORLA-PERFETTI, 2016). Assim como no megaesôfago, o megacólon resulta da destruição dos neurônios entéricos do plexo mioentérico, levando à perda da capacidade de contração e à hipomotilidade intestinal.

Fisiopatologia: A desnervação do cólon resulta em uma diminuição dos movimentos peristálticos, o que leva à retenção prolongada das fezes. Essa estase fecal contribui para o aumento progressivo do diâmetro do cólon, que pode chegar a cinco vezes o tamanho normal.

A retenção crônica de fezes endurecidas (fecaloma) e a dificuldade de evacuação são características marcantes do megacólon (SANTOS et al., 2021).

Manifestações clínicas:

- Constipação severa: O sintoma principal do megacólon chagásico é a constipação crônica e grave, com episódios de evacuações infrequentes (às vezes com intervalos de semanas).
- Distensão abdominal: A dilatação do cólon e a retenção de fezes provocam uma distensão significativa do abdômen, que pode ser dolorosa e desconfortável.
- Dor abdominal: A estase fecal e o aumento da pressão no intestino dilatado podem causar dor abdominal, especialmente durante as tentativas de evacuação.

SOCERJ, [s.d.]

Complicações: O megacólon chagásico está associado a várias complicações potencialmente graves:

- Impactação fecal: A retenção prolongada de fezes endurecidas pode levar à formação de fecalomas, que são massas fecais extremamente duras e de difícil eliminação.
- Obstrução intestinal: Em casos avançados, a dilatação excessiva do cólon pode causar volvo (torção do intestino), resultando em uma obstrução aguda que requer intervenção cirúrgica de emergência.

Perfuração intestinal: A dilatação crônica do intestino pode enfraquecer a parede intestinal, aumentando o risco de perfuração, o que leva a uma peritonite grave, condição que pode ser fatal se não tratada prontamente (LÓPEZ-VÉLEZ; NORMAN; BERN, 2020).

Diagnóstico

O diagnóstico das complicações gastrointestinais da doença de Chagas é baseado na história clínica, nos sintomas e em exames de imagem. Para o megaesôfago, a radiografia contrastada de esôfago é o exame de escolha, revelando a dilatação esofágica e a presença de estase alimentar. Já o megacólon é diagnosticado principalmente por meio de radiografias abdominais simples ou exames contrastados do intestino grosso, que mostram a dilatação colônica (ROCHA; TEIXEIRA; RIBEIRO, 2010), como apresentado na **Figura 11**.

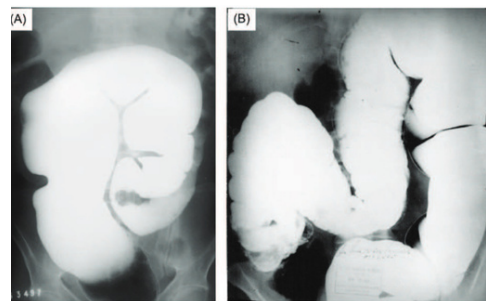


Figura 11.

Megacólon chagásico. (A) A dilatação ocorre principalmente no reto e sigmóide. (B) Megacólon total (raro).

Fonte: RASSI et al., [s.d.].

Tratamento

O tratamento das complicações gastrointestinais na doença de Chagas envolve uma combinação de medidas clínicas e cirúrgicas, dependendo da gravidade da condição.

- Megaesôfago: Nos estágios iniciais, o tratamento clínico inclui medidas dietéticas (como dieta líquida ou semissólida) e medicamentos para melhorar o trânsito esofágico.

Nos casos avançados, pode ser necessária a cirurgia de esofagomiotomia (procedimento que relaxa o esfíncter inferior do esôfago) ou até mesmo a ressecção esofágica nos casos mais graves.

- Megacólon: O tratamento inicial para o megacólon inclui o uso de laxantes, enemas e medidas dietéticas para promover a evacuação regular. Nos casos severos, em que há risco de obstrução ou complicações graves, pode ser indicada a cirurgia de ressecção colônica, com ou sem anastomose, dependendo do estado do cólon.

UFG, [s.d.]

Conclusão

As complicações gastrointestinais da doença de Chagas, como o megaesôfago e o megacólon, são manifestações graves e debilitantes que afetam a qualidade de vida dos pacientes. A destruição dos neurônios entéricos pelo *Trypanosoma cruzi* resulta em disfunção motora grave, levando à dilatação e disfunção dos órgãos afetados. O tratamento dessas complicações é complexo, envolvendo intervenções clínicas e cirúrgicas para aliviar os sintomas e prevenir complicações fatais.

Referências

- Abud TG, Abud LG, Vilar VS, Szejnfeld D, Reibschoid S. Alterações radiológicas encontradas no megaesôfago chagásico em radiografias simples de tórax e esofagogramas. *Radiol Bras.* 2016 Nov/Dez;49(6):358–362.
- CAZORLA-PERFETTI, Dalmiro. Revisión de los vectores de la enfermedad de Chagas en Venezuela. *Saber*, v. 28, n. 3, p. 387–470, 2016.
- LÓPEZ-VÉLEZ, Rogelio; NORMAN, Francesca F.; BERN, Caryn. American Trypanosomiasis (Chagas Disease). In: RYAN, E. T. et al. *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases*. 10. ed. Elsevier, 2020. p. 762–775.

- MEDEIROS, N. I. et al. Immune response in the myocardium of patients with chronic Chagas disease cardiomyopathy. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, v. 112, n. 5, p. 356–365, 2017.
- PEDROSA, R. C.; THIERS, C. A.; BARBOSA, J. L. Cardiopatia chagásica. SOCERJ, [s.d.]. Disponível em: BARBOSA, T. M. et al. Agressão tecidual na infecção aguda por *Trypanosoma cruzi*. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v. 54, p. e0045, 2021.
- RASSI, Anis; REZENDE, Joffre Marcondes de; LUQUETTI, Alejandro O.; RASSI Jr., Anis. *Clinical phases and forms of Chagas disease*. Faculty of Medicine, Federal University of Goiás; Anis Rassi Hospital, Goiás, Brazil. [s.d.]. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/269986817_Clinical_Phases_and_Forms_of_Chagas_Disease.
- ROCHA, M. O. C. et al. Qual o seu diagnóstico? *Radiol. Bras.*, v. 40, n. 2, p. VII–IX, 2007.
- ROCHA, M. O. C.; TEIXEIRA, M. M.; RIBEIRO, A. L. P. Clinical management of chronic Chagas cardiomyopathy. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.*, v. 43, n. 3, p. 261–266, 2010.
- SANTOS, E. et al. Immunomodulation for the treatment of chronic Chagas disease cardiomyopathy. *Front. Cell. Infect. Microbiol.*, v. 11, p. 765879, 2021.
- SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO. Cardiopatia chagásica. [s.d.]. Disponível em: BARBOSA, T. M. et al. Agressão tecidual na infecção aguda por *Trypanosoma cruzi*. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v. 54, p. e0045, 2021.
- UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS. Coração – Cardiopatia Chagásica. IPTSP/UFG, [s.d.]. Disponível em: BARBOSA, T. M. et al. Agressão tecidual na infecção aguda por *Trypanosoma cruzi*. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v. 54, p. e0045, 2021.

Diagnóstico e Manejo Clínico da Doença de Chagas

A doença de Chagas, causada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi*, apresenta-se em duas fases: aguda e crônica, com manifestações clínicas variáveis. O diagnóstico e o manejo clínico dependem da fase da doença, sendo essenciais para evitar complicações severas, como cardiomiopatia e megacólon. Este capítulo discute os principais métodos diagnósticos, o tratamento da fase aguda e as estratégias de monitoramento e manejo na fase crônica (RASSI et al., [s.d.]).

Métodos Diagnósticos

O diagnóstico da doença de Chagas varia conforme a fase em que a doença se encontra. A fase aguda, com presença de parasitemia elevada, requer métodos de identificação direta do parasita, enquanto a fase crônica utiliza métodos indiretos, como sorologia, para detecção de anticorpos (SANTOS et al., 2021).

Diagnóstico na Fase Aguda

A fase aguda da doença de Chagas dura de 4 a 8 semanas após a infecção inicial e é caracterizada por alta parasitemia. Durante esse período, o diagnóstico é feito pela identificação direta do *Trypanosoma cruzi* no sangue, o que torna os seguintes métodos os mais indicados:

- Exame de sangue fresco (gotas espessas): Este é o método mais rápido e simples para visualizar os tripomastigotas móveis no sangue do paciente. (MEDEIROS et al., 2017)

- Exame de esfregaço sanguíneo corado (Giemsa): Permite a visualização mais detalhada do parasita no microscópio.
- Hemocultura: Utilizada para identificar o parasita por meio de cultura de sangue em meio adequado.
- Xenodiagnóstico: Método que envolve o uso de insetos triatomíneos não infectados para picar o paciente e posteriormente examinar o trato intestinal dos insetos em busca de parasitas. Embora sensível, esse método é demorado e pouco utilizado na prática clínica atual.

Reação em cadeia da polimerase (PCR): Teste molecular que detecta o DNA do *T. cruzi* no sangue. É altamente sensível e específico, sendo especialmente útil em casos de baixa parasitemia ou para monitoramento de resposta ao tratamento (LÓPEZ-VÉLEZ; NORMAN; BERN, 2020).

Diagnóstico na Fase Crônica

Na fase crônica, os parasitas são raramente encontrados na circulação sanguínea, sendo necessário o uso de métodos indiretos de diagnóstico, baseados na resposta imune do paciente.

- Sorologia: A detecção de anticorpos IgG contra o *T. cruzi* é a base do diagnóstico da doença de Chagas crônica. Os métodos sorológicos mais utilizados incluem:

- ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay): Método altamente sensível e específico.
- para a detecção de anticorpos contra o parasita.
- Imunofluorescência indireta (IFI): Detecta anticorpos utilizando antígenos fixados em lâminas que reagem com os anticorpos do paciente.
- Teste de hemaglutinação indireta (HAI): Baseado na capacidade dos anticorpos de causar aglutinação de partículas revestidas com antígenos do T. cruzi.
(ROCHA; TEIXEIRA; RIBEIRO, 2010)
- Exames complementares para avaliação de órgãos afetados: Pacientes na fase crônica, especialmente aqueles com envolvimento cardíaco ou digestivo, requerem exames complementares, como eletrocardiograma (ECG), ecocardiograma, radiografia de tórax e exames contrastados do trato gastrointestinal para monitorar possíveis complicações (UFG, [s.d.]).

Tratamento na Fase Aguda

O tratamento da fase aguda da doença de Chagas é fundamental para eliminar o parasita e prevenir a progressão para a fase crônica. O objetivo é reduzir a carga parasitária, embora a cura completa nem sempre seja garantida, especialmente em adultos (SANTOS et al., 2021).

Fármacos

Os dois principais medicamentos usados no tratamento da doença de Chagas são:

Benzonidazol: O medicamento de primeira escolha para a fase aguda, utilizado em doses de 5–7 mg/kg/dia, dividido em duas doses diárias, por um período de 60 dias. Seu mecanismo de ação envolve a geração de radicais livres que danificam o DNA e as proteínas do parasita. É mais eficaz quando administrado no início da fase aguda.

Nifurtimox: Utilizado como alternativa ao benzonidazol, especialmente em casos de intolerância ao primeiro. A dose recomendada é de 8–10 mg/kg/dia, dividida em três a quatro doses, por 60 a 90 dias. O nifurtimox atua gerando espécies reativas de oxigênio, causando dano celular ao parasita (SOCERJ, [s.d.]).

Efeitos Adversos

Ambos os medicamentos podem causar efeitos colaterais, como erupções cutâneas, neuropatia periférica, distúrbios gastrointestinais (náuseas, vômitos) e depressão da medula óssea. Pacientes em tratamento devem ser monitorados regularmente para evitar complicações e garantir a adesão ao tratamento (RASSI et al., [s.d.]).

Monitoramento e Manejo na Fase Crônica

A fase crônica da doença de Chagas, que pode surgir anos ou até décadas após a infecção inicial, é dividida em uma fase indeterminada, onde o paciente é assintomático, e em formas clínicas, como a cardíaca e a digestiva (megacólon e megaesôfago). O manejo depende da apresentação clínica e da progressão das complicações (MEDEIROS et al., 2017).

Monitoramento Regular

Pacientes assintomáticos ou com doença indeterminada devem ser monitorados regularmente para detectar o início de complicações. O monitoramento inclui:

- Exames sorológicos periódicos para avaliar a carga parasitária e resposta imune.
 - Eletrocardiogramas (ECG) anuais, para identificar arritmias precocemente.
 - Exames de imagem cardíacos e gastrointestinais, quando necessário, para monitorar a função orgânica.
- (PEDROSA; THIERS; BARBOSA, [s.d.]

Tratamento na Fase Crônica

O tratamento da fase crônica visa controlar as complicações decorrentes da doença e melhorar a qualidade de vida dos pacientes. O uso de antiparasitários como o benzonidazol e o nifurtimox ainda é controverso, especialmente em adultos, devido à baixa eficácia para erradicação completa do parasita nesta fase. No entanto, alguns estudos sugerem que o tratamento antiparasitário pode retardar a progressão da doença, particularmente em crianças e jovens adultos (ROCHA et al., 2007).

Tratamento da Forma Cardíaca

A cardiomiopatia chagásica crônica é a principal causa de morbidade e mortalidade em pacientes na fase crônica. O manejo inclui:

- Antiarrítmicos, como amiodarona, para controle de arritmias.

- Betabloqueadores e inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), para manejo da insuficiência cardíaca.
 - Marcapasso ou cardiodesfibriladores implantáveis, em casos de arritmias graves ou bloqueios cardíacos avançados.
 - Transplante cardíaco em casos de insuficiência cardíaca refratária.
- (CAZORLA-PERFETTI, 2016)

Tratamento das Formas Digestivas

As complicações digestivas, como megaesôfago e megacólon, exigem intervenções específicas para alívio dos sintomas:

- Medidas dietéticas e uso de laxantes para megacólon.
- Cirurgia, como esofagiotomia para megaesôfago e colectomia para megacólon severo, quando o tratamento conservador falha.

(UFG, [s.d.]

Prevenção da Reinfecção e Controle Vetorial

Além do manejo clínico, a prevenção da reinfecção é essencial em áreas endêmicas. Medidas incluem:

- Controle vetorial, com erradicação de triatomíneos em habitações humanas.
- Triagem de doadores de sangue para evitar transmissão transfusional.
- Educação em saúde para prevenir novas infecções e promover o diagnóstico precoce.

(CAZORLA-PERFETTI, 2016) 3

Conclusão

O diagnóstico precoce e o manejo adequado da doença de Chagas são cruciais para evitar as complicações graves associadas à fase crônica, como cardiomiopatia e distúrbios digestivos. O tratamento antiparasitário na fase aguda pode interromper a progressão da doença, enquanto o monitoramento contínuo e o manejo clínico das complicações na fase crônica melhoram a sobrevida e a qualidade de vida dos pacientes.

Referências

- CAZORLA-PERFETTI, Dalmiro. Revisión de los vectores de la enfermedad de Chagas en Venezuela. Saber, Universidad de Oriente, v. 28, n. 3, p. 387-470, 2016.
- LÓPEZ-VÉLEZ, Rogelio; NORMAN, Francesca F.; BERN, Caryn. American Trypanosomiasis (Chagas Disease). In: RYAN, E. T. et al. Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases. 10. ed. Philadelphia: Elsevier, 2020. p. 762-775.
- MEDEIROS, N. I. et al. Immune response in the myocardium of patients with chronic Chagas disease cardiomyopathy. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, v. 112, n. 5, p. 356-365, 2017.
- PEDROSA, Roberto Coury; THIERS, Clarissa Antunes; BARBOSA, João Luis. Cardiopatia chagásica. SOCERJ, [s.d.]. Disponível em: Abud TG, Abud LG, Vilar VS, Szejnfeld D, Reibschid S. Alterações radiológicas encontradas no megaesôfago chagásico em radiografias simples de tórax e esofagogramas. Radiol Bras. 2016 Nov/Dez;49(6):358-362.
- CAZORLA-PERFETTI, Dalmiro. Revisión de los vectores de la enfermedad de Chagas en Venezuela. Saber, v. 28, n. 3, p. 387-470, 2016.
- LÓPEZ-VÉLEZ, Rogelio; NORMAN, Francesca F.; BERN, Caryn. American Trypanosomiasis (Chagas Disease). In: RYAN, E. T. et al. Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases. 10. ed. Elsevier, 2020. p. 762-775.
- RASSI, Anis; REZENDE, Joffre Marcondes de; LUQUETTI, Alejandro O.; RASSI Jr., Anis. Clinical Phases and Forms of Chagas Disease. Faculty of Medicine, Federal University of Goiás; Anis Rassi Hospital, [s.d.]. Disponível em: Abud TG, Abud LG, Vilar VS, Szejnfeld D, Reibschid S. Alterações radiológicas encontradas no megaesôfago chagásico em radiografias simples de tórax e esofagogramas. Radiol Bras. 2016 Nov/Dez;49(6):358-362.
- CAZORLA-PERFETTI, Dalmiro. Revisión de los vectores de la enfermedad de Chagas en Venezuela. Saber, v. 28, n. 3, p. 387-470, 2016.
- LÓPEZ-VÉLEZ, Rogelio; NORMAN, Francesca F.; BERN, Caryn. American Trypanosomiasis (Chagas Disease). In: RYAN, E. T. et al. Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases. 10. ed. Elsevier, 2020. p. 762-775.
- ROCHA, M. O. C. et al. Qual o seu diagnóstico? Radiologia Brasileira, v. 40, n. 2, p. VII-IX, 2007.
- ROCHA, M. O. C.; TEIXEIRA, M. M.; RIBEIRO, A. L. P. Clinical management of chronic Chagas cardiomyopathy. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, v. 43, n. 3, p. 261-266, 2010.
- SANTOS, Emanuelle et al. Immunomodulation for the treatment of chronic Chagas disease cardiomyopathy: a new approach to an old enemy. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology, v. 11, p. 765879, 2021. DOI: Abud TG, Abud LG, Vilar VS, Szejnfeld D, Reibschid S. Alterações radiológicas encontradas no megaesôfago chagásico em radiografias simples de tórax e esofagogramas. Radiol Bras. 2016 Nov/Dez;49(6):358-362.
- CAZORLA-PERFETTI, Dalmiro. Revisión de los vectores de la enfermedad de Chagas en Venezuela. Saber, v. 28, n. 3, p. 387-470, 2016.
- LÓPEZ-VÉLEZ, Rogelio; NORMAN, Francesca F.; BERN, Caryn. American Trypanosomiasis (Chagas Disease). In: RYAN, E. T. et al. Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases. 10. ed. Elsevier, 2020. p. 762-775.
- SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO (SOCERJ). Cardiopatia chagásica. [s.d.]. Disponível em: Abud TG, Abud LG, Vilar VS, Szejnfeld D, Reibschid S. Alterações radiológicas encontradas no megaesôfago chagásico em radiografias simples de tórax e esofagogramas. Radiol Bras. 2016 Nov/Dez;49(6):358-362.
- CAZORLA-PERFETTI, Dalmiro. Revisión de los vectores de la enfermedad de Chagas en Venezuela. Saber, v. 28, n. 3, p. 387-470, 2016.
- LÓPEZ-VÉLEZ, Rogelio; NORMAN, Francesca F.; BERN, Caryn. American Trypanosomiasis (Chagas Disease). In: RYAN, E. T. et al. Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases. 10. ed. Elsevier, 2020. p. 762-775.
- UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS (UFG). Coração – Cardiopatia Chagásica. Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública, [s.d.]. Disponível em: Abud TG, Abud LG, Vilar VS, Szejnfeld D, Reibschid S. Alterações radiológicas encontradas no megaesôfago chagásico em radiografias simples de tórax e esofagogramas. Radiol Bras. 2016 Nov/Dez;49(6):358-362.
- CAZORLA-PERFETTI, Dalmiro. Revisión de los vectores de la enfermedad de Chagas en Venezuela. Saber, v. 28, n. 3, p. 387-470, 2016.
- LÓPEZ-VÉLEZ, Rogelio; NORMAN, Francesca F.; BERN, Caryn. American Trypanosomiasis (Chagas Disease). In: RYAN, E. T. et al. Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases. 10. ed. Elsevier, 2020. p. 762-775.

Fisiopatologia Resumida da Doença de Chagas – Prof. Dr. Daniel Figueiredo Alves da Silva, Profa. Dra. Selma Kazumi da Trindade Nogueira, Profa. Dra. Rosa Helena de Figueiredo Chaves, Profa. Dra. Carla Máximo Prado, Profa. Dra. Suzete Maria Cerutti

