



Centro Universitário de Brasília  
Faculdade de Ciências da Saúde

## Doença de Chagas

Ives da Cunha Arruda

Brasília-2003

Centro Universitário de Brasília  
Faculdade de Ciências da Saúde  
Licenciatura em Ciências Biológicas

## Doença de Chagas

Ives da Cunha Arruda

Monografia apresentada como requisito  
para conclusão do curso de Biologia do  
Centro Universitário de Brasília.

Orientação: Professor Cláudio Henrique Cerri e Silva

Brasília- 1º/2003

Agradeço a Deus por ter me dado saúde pra chegar ate esse ponto da vida, a minha família que sempre me apoiou e deu forças para sempre seguir em frente, aos amigos, onde pude compartilhar os momentos de vitórias dentro do curso e aos inesquecíveis amigos de classe, que são parte de tudo o que consegui construir no decorrer desses anos.

## Resumo

A **doença** de Chagas é um tipo de doença tropical, provocada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi*. É transmitida por meio de insetos hemípteros da família dos triatomídeos, que contraem o parasito em reservatório natural, como por exemplo: desdentados, roedores, quirópteros, carnívoros, primatas, etc; e o transferem para o homem no momento do seu repasto sangüíneo. Existem outras formas com que o homem pode contrair a doença: por meio de transfusão sangüínea, por transmissão congênita, acidental, por transplantes de órgãos, transmissão por vias oral e sexual. O parasito se desenvolve no organismo do homem provocando quadros agudos e crônicos. O quadro ou forma aguda, se dá no início da infecção, e pode ser controlada, podendo ainda eliminar os parasitos do corpo do hospedeiro, mas isso aliado a diferentes tipos de medicação, idade do indivíduo, etc; já a forma crônica, é posterior a fase aguda, sendo um estabelecimento praticamente definitivo do hospedeiro no organismo infectado. Com o passar do tempo (que pode chegar a décadas), a forma crônica desenvolve, varias formas no organismo do indivíduo, dentre elas as mais importantes seriam a cardiopatia crônica chagásica e as formas crônicas digestivas, pode desenvolver ainda alterações no sistema nervoso. O diagnostico da doença de Chagas é feito por métodos parasitológicos, radiológicos e por testes sorológicos. Devem ser considerados o tratamento específico (erradicação do parasito) e o tratamento sintomático (manejo de lesões e distúrbios produzidos pela parasitose), sendo ambos igualmente importante na fase aguda e crônica da doença de Chagas. A distribuição geográfica da doença de Chagas se dá por grande parte das América Central e do Sul, onde no Brasil, se desenvolveu na maioria das regiões próximas ao habitat natural dos reservatórios naturais, e que abrigavam uma população de baixa renda. Hoje, com a ajuda de programas de controle, existem lugares onde a incidência da doença de Chagas é praticamente nula.

# Sumário

1- Introdução .....	1
2- Histórico da Doença de Chagas.....	2
3- O agente etiológico.....	6
4- O vetor.....	8
5- Mecanismos de transmissão da doença de Chagas.....	10
6- Patogenia da doença de Chagas.....	14
7- Diagnostico da doença de Chagas.....	22
8- Tratamento.....	23
9- Profilaxia.....	25
10- Distribuição Geográfica.....	27
11- Conclusão.....	31
12- Bibliografia.....	32

# 1-Introdução

Coletar melhores informações no presente estágio das doenças dos seres humanos e animais tem uma importância muito maior em várias regiões tropicais. Existem várias doenças, que infectam seres humanos e animais, que no presente momento não podem ser controladas, por fatores como: os meios de controle, que são disponíveis, mas os métodos ainda são muito caros para objetivos práticos, ou ainda, um conhecimento insuficiente para permitir o controle da doença.

Por muitas razões, não é fácil confirmar as investigações atuais e as regiões da Terra, que ficam entre os trópicos de Câncer e Capricórnio, onde essas doenças ocorrem. Para se fazer isso, é necessário a exclusão de áreas em que essas doenças são comumente classificadas como “doenças tropicais”, sendo endêmicas ou epidêmicas. A cobertura geográfica dessas doenças é a seguinte: **Caribe, América Central, América do Sul, África, Ásia** (sudeste sudoeste e centro sul) e **Oceania**.

Algumas doenças infecciosas têm sido introduzidas em diversas regiões através da expansão comercial e por meios de migração. Além disso, algumas infecções são endêmicas de zonas temperadas, e assumem forma de epidemia severa nas populações não imunizadas nos trópicos, e continuam sendo um grande problema de saúde. O meio ambiente tropical é mais favorável ao surgimento de certas doenças, do que outras zonas climáticas, por causa disso, se fez necessário um tratamento adequado para os problemas de saúde pública e das doenças que são predominantes nas regiões tropicais. Doenças tropicais como a doença do sono e a febre amarela, são exclusivas das regiões tropicais, contudo, na presença de certos vetores, as doenças se espalham para fora das áreas costumeiramente endêmicas, onde uma constante vigilância se faz necessária para controlá-las.

As doenças tropicais são as maiores causadoras de mortalidade nos trópicos, onde as doenças nutricionais também aumentam o quadro de mortalidade, devido à baixa renda *per capita*, da população ali predominante. A climatologia do local e as mudanças fisiológicas acrescentadas a isso, são importantes para entender a doença. Os baixos níveis de higiene em países tropicais e a deficiência de saneamento básico, contribuem para o aumento das mesmas.

Muitas zoonoses florescem nos trópicos por causa dos artrópodes, que são vetores hospedeiros intermediário, e são transmitidas diretamente ao homem, como é o caso da doença de Chagas humana.

A doença de Chagas, ou tripanossomíase americana é uma parasitose tecidual e hemática, endêmica em amplas regiões da América, cujo agente etiológico é o *Trypanosoma (Schizotrypanum) cruzi* um protozoário flagelado da superclasse Mastigophora.

Sua alta prevalência e suas taxas elevadas de morbidade e mortalidade lhe conferem grande importância médico-sanitária, especialmente no nível de populações camponesas e marginais das áreas endêmicas. A doença de Chagas se situa entre as entidades vinculadas ao sub-desenvolvimento sócio-cultural e econômico de povos ou nações, estando correlacionadas, estreitamente as, mas condições de moradia, ao sub-emprego, a falta de terra e de bens de produção. Resta lembrar que a própria doença agrava e ajuda esse panorama social.

Hoje se sabe que o *T. cruzi* se originou de amplas áreas silvestres do continente americano, de onde evoluiu pra o ciclo doméstico de doença, através de processos ecológicos, permanecendo em circulação entre homem, vetores e mamíferos naturalmente infectados. Com a migração das populações rurais para as grandes cidades, o parasita acompanhou o homem e passou a ser transmitido por transfusões de sangue, dentro do ambiente hospitalar, configurando-se uma verdadeira “urbanização” da doença.

## 2-Histórico da Doença de Chagas

A primeira descrição de uma entidade clínica que sugerisse doença de Chagas pode ser encontrada na literatura portuguesa, no começo do século XX. Uma doença foi descrita que...“atacava principalmente os negros recém chegados da costa africana”, e... “a febre insidiosa acompanhando esta condição é tão violenta que se pode ver a área precordial”. A ocorrência de morte súbita parece também estar registrada em habitantes portugueses e brasileiros, que não pareciam estar em mau estado de saúde, mas perguntava ao médico se “ele achava que iria sobreviver”. Em adição, um dicionário de medicina doméstica e popular publicado em 1865, da uma precisa descrição de megaesôfago: “Mal de engasgo,

disfagia ou dificuldade de deglutição”, que era endêmico naquelas regiões onde a doença de Chagas era altamente prevalente.(Teixeira, 1987)

A vida universitária de Chagas inicia-se por curta passagem pela Escola de Minas de Ouro Preto, onde, todavia pelos seus méritos deixou antever o estudante que mais tarde seria. Movido por tendências vocacional irresistível e provavelmente encorajado por seu tio Carlos Ribeiro Castro ingressa na Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro, formando-se em 1903. Seu interesse pelos doentes – que o levava a longas horas de trabalho no Hospital da Santa Casa, onde exercia o estudo em tempo integral – suas vigílias com estudantes amigos, haviam-no convencido que só na Clínica Médica encontraria sua plena realização. Relatou, assim, em seguir a carreira de pesquisador.(Cançado,1968)

Chagas havia procurado se tornar conhecedor profundo do impaludismo, para isso começara a trabalhar com Fajardo, introdutor no Rio de Janeiro da Hematologia Clínica. Com ele realizou o aprendizado mais tarde aperfeiçoado no terreno da parasitologia por Hartmann e Prowazek, dois sábios de renome que Oswaldo Cruz trouxera a Manguinhos. Dessa primeira incursão de Chagas no terreno do paludismo e da pesquisa médica, surgira a campanha Saneadora do Vale do Itatinga e a teoria domiciliária da campanha antimalárica (1905), plenamente confirmada com o advento do DDT. Chagas, depois da campanha antimalárica de Santos não resiste mais aos assédios de Oswaldo Cruz, e entra definitivamente para o Instituto de Manguinhos. (Cançado,1968)

Ali, em 1909, é convocado para realizar a campanha antimalárica, colaborando com a Estrada de Ferro Central do Brasil, cujo ramal norte aproximava-se do Vale do São Francisco. Chegando a Lassance, Chagas é informado da presença de abundantíssimos insetos hematófagos domiciliares – os barbeiros – verificando rapidamente a sua infestação por Tripanossomídeos, novo gênero e espécie denominada *Schizotripanum cruzi*. Como protozoologista, não lhe escapa a possibilidade de que os novos flagelados por ele descobertos sejam precisamente formas evolutivas de um tripanossoma no seu hospedador invertebrado. Em Lassance, porém não dispõe de mais que um vagão e um alpendre como domicílio, laboratório e ambulatório. Envia, pois insetos a Oswaldo Cruz para inoculações, tendo este, obtido resultados positivos em *Callitrix* (sagüis). Verificada a verdadeira natureza taxonômica do tripanossomídeo que descobrira, Chagas examina os animais domésticos, nos quais encontra os mesmos tripanossomas. Daí resta-lhe um passo para a



verificação do tripanossoma no sangue do homem e o reconhecimento de uma nova doença. Uma menina, Berenice, paciente de menos de dois anos, que examina em março de 1909, permite realizá-lo.(Cançado,1968)

Associando os seus conhecimentos de patologia e uma sólida fundamentação química, que lhe havia sido impressa no convívio de Miguel Couto, com que trabalhara no Rio de Janeiro, Chagas dá assim nova interpretação ao quadro mórbido encontrado em Lassance. Descreve pormenorizadamente não só os aspectos clínicos da nova doença, como sua patologia e sua epidemiologia, dando ao mesmo tempo em seus trabalhos alguns elementos de projeção para o futuro, os quais permitiram os desenvolvimentos mais novos dos estudos da moléstia de Chagas.(Cançado,1968)

A identificação das formas mais prevalentes da doença, sua separação em forma aguda e crônica, a verificação dos transmissores, o estudo da sua distribuição e importância relativa dos mesmos, certos aspectos da epidemiologia da doença, como a determinação de certos reservatórios naturais, primitivos ou não – tudo isso foi feito durante os anos iniciais de estudos, quando Chagas – para realizar tarefas de merecimento ímpar – contou com a colaboração de nomes que se tornaram também famosos, tais como Eurico Villela, Gaspar Vianna, Arthur Neiva, César Guerreiro, Astrogildo Machado, Magarinos Torres, Ezequiel Dias e tantos outros.(Cançado,1968)

A repercussão da descoberta se fez sentir rapidamente na América Latina. Na Venezuela e na América Central casos são descritos, “barbeiros” identificados como portadores de tripanossomos. Deve ser ressaltado ainda o reconhecimento que ela mereceu na Europa, quase que imediatamente. Há referências curiosas, em cartas, da visita do Dr. Hoffman, famoso pelos seus trabalhos de profilaxia da febre amarela, em 1910 ao Brasil, o qual, havendo tomado conhecimento da existência de uma nova tripanossomíase humana, apressou em comunicá-la, ao retornar a Alemanha, a Roberto Koch. Este de tal modo se interessou pela descoberta que naquela mesma noite convocou todos os assistentes para uma reunião em sua casa, durante a qual fez o Dr. Hoffman uma detida exposição sobre os trabalhos de que tomara conhecimento no Brasil.(Cançado,1968)

No campo nacional, a projeção da doença de Chagas foi muito grande. Inicialmente a Academia Nacional de Medicina, presidida então por Miguel Pereira, procurou inteirar-se do problema nosológico criado pela descoberta da doença de Chagas. Nomeou para tanto

uma comissão, da qual fizeram parte Miguel Couto, Nascimento Silva, Antonio Austregésilo e Juliano Moreira, para estudar “in loco” a doença de Chagas. Foi nessa ocasião, em pleno campo mineiro, alias, que Miguel Couto propôs que a tripanossomíase americana, assim denominada a nova doença pelo autor, passasse a ser chamada de “doença de Chagas”. (Cançado,1968)

Somente nos anos 40, no entanto, mercê do esforço pioneiro de três discípulos de Chagas, o “problema de Estado e da Nacionalidade”, proposto por Chagas, começou a ser reconhecido iniciando-se de fato o controle da doença no Brasil. Seguiram-se então programas na Argentina, com Abalos e Soler; na Venezuela, com Gabaldón e Torrealba; no Chile, com Neghme; e no Uruguai, com Talice e Maria Franca. Na década de 70, o Estado de São Paulo, consolidou a afenssiva ontra o *Triatoma infestans*, espécie que acabou por ser erradicada; nos anos 80, o Programa Brasileiro foi enfim priorizado e alcançou cobertura definitiva. Hoje não se vê mais casos novos da doença em quase toda a área endêmica brasileira. O mesmo esta ocorrendo em vastas extensões no Cone Sul, cujo governos se uniram em 1990, numa iniciativa e compartida de controle das principais formas de transmissão do *Trypanossoma cruzi* ao homem.(Dias,1997)

### 3-O agente etiológico

O *Trypanosoma cruzi* é um flagelado da Ordem Kinetoplastida, Família Trypanosomatidae, caracterizado pela existência de um único flagelo e do cinetoplasto, uma organela contendo DNA e localizada na mitocôndria. A identificação do *T.cruzi* não oferece problema, pelo fato de seu cinetoplasto ser volumoso, excedendo os limites da membrana parasitária, detalhe morfológico que o diferencia do outro único tripanossomo que infecta o homem em alguns países da América do Sul e Central, o *Trypanosoma rangeli*. (Dias, 1997)

O *T.cruzi* possui organelas, que normalmente são encontradas em células eucarióticas, e algumas outras estruturas que lhe são próprias. A mitocôndria é tubular e apresenta as típicas cristas de DNA que são características dessa estrutura. O flagelo do *T.cruzi* é similar àqueles encontrados em outros tripanossomídeos e se exterioriza através do reservatório ou bolsa flagelar, uma peculiar invaginação por meio da qual o parasita

ingere nutrientes do meio externo. A sua adesão à membrana celular se faz mediante um mecanismo peculiar que envolve a justaposição de “clusters” de partículas presentes nas superfícies de contato do flagelo com o corpo do parasita. Um cito-esqueleto formado por micro-túbulos subpeculiares participa de funções importantes, tais como o processo de diferenciação dos diferentes estágios evolutivos e motilidade. Como foi mencionado, além das organelas que lhe são próprias, também se encontra no *T.cruzi* outras estruturas presentes em células eucarióticas, tais como complexo de Golgi, retículo endoplasmático e ribossomos. (Dias, 1997)

Alguns representantes da família são encontrados no tubo digestivo de rotíferos, nematódeos e moluscos. A grande maioria dos tripanossomídeos tem, porém, como habitat permanente ou temporário, o tubo digestivo de artrópodes e anelídeos. Os tripanossomídeos digenéticos, isto é, aqueles que fazem alternância de habitats, têm como segundo hospedeiro o organismo que serve habitualmente de fonte de alimento ao primeiro. Assim é que os tripanossomídeos que parasitam os vertebrados de vida terrestre, fazem a outra parte de seu ciclo no tubo digestivo de artrópodes hematófagos – quase sempre insetos; para os que parasitam vertebrados de vida aquática ou anfíbia, e outro habitat é o tubo digestivo de anelídeos hematófagos de vida aquática (sanguessugas); e, finalmente, há os que vivem em plantas e no tubo digestivo de insetos fitofágos. Reservatórios além do homem, mamíferos domésticos e silvestres têm sido naturalmente encontrados infectados pelo *Trypanosoma cruzi*, tais como: gato, cão, porco doméstico, rato de esgoto, rato doméstico, macaco de cheiro, sagüi, tatu, gambá, cuíca, morcego, dentre outros. Os mais importantes epidemiologicamente são aqueles que coabitam ou estão muito próximos do homem como o cão, o rato, o gambá, o tatu, e até mesmo o porco doméstico. As aves e animais de "sangue frio" (lagartos, sapos, outros) são refratários à infecção. (Cançado, 1968)

Ao ser ingerido pelo vetor, o *T.cruzi* passa por uma seqüência irreversível de transformações ao longo do tubo digestivo do inseto. Desse modo, as formas sanguíneas ingeridas transformam-se formas arredondadas e em epimastigotas; passando ao intestino médio processa-se a multiplicação dos epimastigotas, que em geral se perpetua por toda existência do vetor; finalmente, os epimastigotas atingem o reto, onde se diferenciam em tripomastigotas metacíclicos, que são eliminados com as dejeções do inseto. Ao atingirem o reto, epimastigotas e tripomastigotas ficam frouxamente aderidos ao epitélio da glândula

retal, sendo expulso junto com as fezes e a urina durante ou após o repasto sanguíneo. Essa eliminação dos estágios evolutivos do *T.cruzi* faz-se pelo fluxo da fase líquida do sangue ingerido pelo inseto, que , participaria também do processo de diferenciação de epimastigotas e tripomastigotas.(Dias, 1997)

Qualquer que seja o mecanismo de transmissão do *T.cruzi* no hospedeiro vertebrado, o tripomastigota tem necessariamente de penetrar uma célula a fim de cumprir o ciclo evolutivo. Esse estágio infectante do *T.cruzi* é bastante ubiqüitário e se introduz em um gama de células e tecidos: musculatura lisa e estriada, macrófagos, células epiteliais, fibroblastos. Após a penetração na célula hospedeira , o tripomastigota se diferencia em amastigota, que, após um período de latência de 20 a 30 horas, inicia o seu processo de divisão binária intracelular, a qual ocorre a cada 12 horas. O numero de mastigotas intracelular varia entre limites de 50 a 500, dependendo do tamanho da célula hospedeira, das características das cepas do *T.cruzi* e do numero de tripomastigotas que concomitantemente se interioriza na célula. A célula parasitada rompe-se e libera os tripomastigotas que infectam células vizinhas ou caem na corrente circulatória, disseminando-se para penetrar nas células de diferentes órgãos e tecido, repetindo o ciclo acima descrito. (Dias, 1997)

## 4-O vetor

O *T.cruzi* pode ser transmitido por insetos da ordem *Hemíptera*, família *Reduviidae*, subfamília *Triatominae*, com aproximadamente 120 espécies descritas. São insetos de considerável tamanho (adultos variando de 0,5 a 4 cm de comprimento) estritamente hematófagos, de hábitos em geral noturnos e com metamorfose parcial (cinco estágios evolutivos, adquirindo asas apenas no ultimo – adulto). Vivem, em media, entre 1 e 2 anos, com evolução de ovo a adulto tardando de 3 a 8 meses. Insetos lentos, pouco agressivos e de vôo difícil, encontram seus principais fatores e sucesso nos hábitos noturnos (escapando, assim, a maioria das aves), na grande capacidade reprodutora, na vida relativamente longa e na enorme capacidade de resistência ao jejum.(Aguillón, 1993; Dias, 1997)

Em sua imensa maioria, os triatomídeos são encontrados em ecótopos silvestres americanos, do paralelo 41N(Estados Unidos) até o paralelo 46S(Patagônia). Entretanto,

poucas espécies são detectadas no Caribe, na África, na Europa, na Austrália e na Ásia, geralmente se dispersando nas regiões tropicais e neotropicais.(Aguillón, 1993; Dias, 1997)

Para a doença de Chagas humana, importa basicamente aquelas espécies que se relacionam com o ser humano, o que ocorre quase que apenas no ambiente intradomiciliar. Assim, serão importantes os triatomídeos com capacidade de invadirem e procriarem dentro das casas, fenômeno conhecido como domiciliação. No Brasil, os triatomídeos são designados pela população como barbeiros, chupões, fincoes, chupanças, bicudos, e procotós, entre outros nomes populares.(Aguillón, 1993; Dias, 1997)

Todos os triatomídeos são suscetíveis a infecção pelo *T.cruzi*, em qualquer de seus estágios evolutivos, a partir da sucção de sangue do mamífero infectado. Não obstante, na natureza, a grande maioria dos insetos não se apresenta positiva para o *T.cruzi*, tal como os anfíbios e répteis também fonte alimentar de alguns triatomídeos.Uma vez adquirida, a infecção é geral permanente no inseto, e não lhe traz dano aparente. O parasito se instala no tubo digestivo e no sistema urinário (tubos de Malpighi) do vetor, sendo suas formas infectantes encontradas nas dejeções.Ocorre também, a infecção oral de alguns mamíferos silvestres, como marsupiais e macacos, através da ingestão de triatomídeos. (Dias, 1997)

Há consenso de que as mais importantes espécies transmissoras da doença de Chagas humana e causadoras de dano social são o *Triatoma infestans*, ao sul da linha equatorial, *Rhodnius prolixus* e *Triatoma dimidiata*, ao norte da mesma. *Triatoma sórdida*, *Panstrongylus megistus*, *Rhodnius pictipes*, *Rhodnius nasutus*, *Triatoma maculata*, *Triatoma pseudomaculata*, *Triatoma barberi*, *Triatoma longipenis*, figura 1, e algumas outras poucas espécies completam a lista das que são capazes de colonizar o habitat humano e produzir a doença de Chagas humana. (Dias, 1997)

Os triatomídeos nativos de uma região comumente invadem as casas e peridomicílios vindo direta e ativamente dos ecótopos silvestres próximos. Triatomídeos não-ativos podem ser passivamente transportados pelo homem em migrações, às vezes bastante longas. Também se dispersam passivamente através de ovos ou larvas aderidos e plumas de diversos pássaros sejam esses silvestres ou domésticos, ou também por meio de pelos de animais. Importância maior conferida aos sinantrópicos, como os gambás, que, vivendo em nichos silvestres, invadem com frequência a vivenda humana e podem “contamina-la” não apenas com tripanossomos, mas também com o vetor.A partir de uma

colônia inicial e um casario ou localidade, rápida e ativamente a espécie se dispersa pelas casas vizinhas, formando em cada habitação uma colônia tão grande quanto suportam os abrigos existentes e a comida disponível, essas colônias muito grandes podem ultrapassar a capacidade de carga vetorial de uma casa, disto advindo à invasão de casas vizinhas. (Dias, 1997)

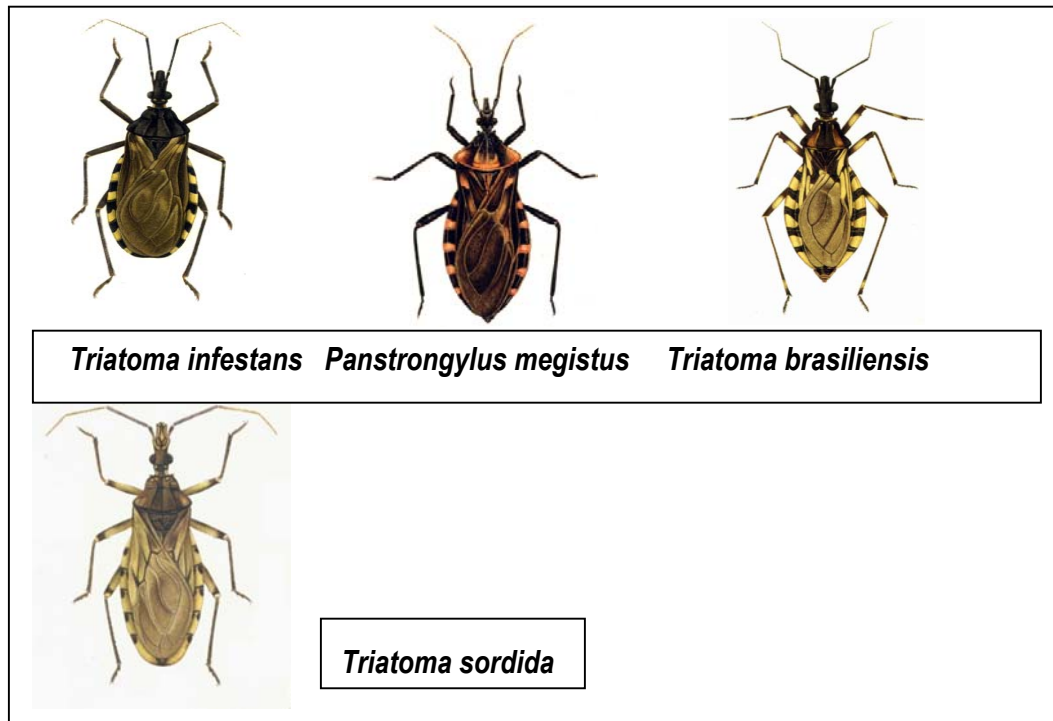


Figura 1-

exemplares das principais espécies de triatomídeos (Fonte: Cimermam, 1999)

Do ponto de vista das atividades humanas (ação antrópica), estas sem dúvida estão altamente implicadas na produção e na dispersão da doença de Chagas humana através da rota vetorial, ora mediante a ações intempestivas sobre o meio (desmatamentos, queimadas, uso indiscriminado e abusivo de pesticidas agrícolas, reflorestamentos extensivos, depredação fauno-florística, etc.), ora pela construção de casas rurais de péssima qualidade (capazes de abrigar triatomídeos), ou ainda, pelos processos de manutenção e perpetuação da pobreza, da ignorância e da falta de higiene entre as populações rurais. Importa salientar que o ambiente urbano não é muito favorável a formação de colônias de triatomídeos.

## 5-Mecanismos de transmissão da doença de Chagas

Pragmaticamente, a doença de Chagas, interessam as vias: vetorial (80 a 90% da transmissão), transfusional (8 a 18%) e congênita (0,5 a 2%). As demais vias são realmente excepcionais e não tem significativa importância em Saúde Pública. Na prática, sob uma perspectiva de intervenção e controle, a ação efetiva contra os triatomídeos domiciliados já é suficiente para interromper a curto e médio prazo para a transmissão da doença de Chagas para áreas endêmicas, principalmente se acompanhada de bom controle das transfusões de sangue. De fato, contido os “barbeiros”, as novas gerações humanas da área ficam quase isentas de transmissão e matematicamente haverá redução progressiva de doadores e gestantes infectados, assim decrescendo cada vez mais as chances de novos casos. (Dias, 1997)

A transmissão vetorial acontece pelo contato do homem suscetível com as excretas contaminadas do inseto vetor. Pode-se afirmar que é evento de difícil ocorrência, o que explica que existam percentuais ainda significativos (20,30%) de indivíduos soro-negativos que viveram toda sua vida em áreas rurais extremamente infestadas. Por outro lado, quando é baixa a densidade vetorial de uma vivenda ou casário, a ocorrência de transmissão é notavelmente baixa, como demonstra os inquéritos soro-epidemiológicos realizados em áreas de vigilância epidemiológica, ou seja, áreas em que as taxas de infestação domiciliar estão abaixo de 5%. A figura 2 representa bem o modo de transmissão do *T.cruzi*, em domicílio rural e próximos aos seus reservatórios naturais. (Dias, 1997)



**Figura 2** -Ciclo e modos de transmissão do *T.cruzi* (Dias,1997)

Os “barbeiros” nascem livres de parasitos e podem infectar-se, em qualquer estagio evolutivo, ao sugarem um reservatório infectado. As possibilidades desta infecção irão depender de fatores diversos, como: o nível de parasitemia do reservatório, a quantidade de sangue ingerida, a cepa do parasito, e espécie do vetor etc. Nas áreas endêmicas de doença de Chagas, as taxas de infecção natural de triatomídeos domiciliados variam em geral de 1 a 40 % , sendo mais elevado nos insetos mais velhos e naquelas áreas onde a densidade do vetor é mais alta e esta ocorrendo transmissão ativa, principalmente quando casos agudos estão sendo detectados. No Brasil atual, as medianas de taxas de infecção de triatomídeos domiciliados tem oscilado entre 1 e 3%, isto indicando chances cada vez menores de transmissão vetorial, reflexos da redução da densidade domiciliar desses insetos, por programas profiláticos. (Dias, 1997)

Os triatomídeo podem adquirir o *T. cruzi* também a partir de outros triatomídeos infectados, através de mecanismos de exceção como o canibalismo e a coprofagia, que tem possibilidade de ocorrer em situações extremas de fome do inseto. No triatomídeo, o parasito se depara com um meio de cultura ideal, reproduzindo-se intensamente já nos primeiros dias de infecção, a partir dos segmentos iniciais do tubo digestivo do inseto. É uma reprodução assexuada, realizada mediante grandes massas nucleadas que se formam na porção estomacal, ou de divisões binárias de formas arredondadas (“esferomastigotas”) e logilíneas (“epimastigotas”). O parasito se encontra ao longo do tubo digestivo do “barbeiro”, permanecendo em sua luz e freqüentemente aderindo às células epiteliais. Ocupa também o sistema excretor, através dos tubos de Malpigh. Na ampola retal, o parasito diferencia-se, assumindo a forma “tripomastigota” como forma infectante para os reservatórios mamíferos, com o cinetoplasto classicamente deslocado para a porção posterior do corpo celular. Em geral, o parasito instalado, permanece no interior do triatomídeo por toda a vida deste. (Dias, 1997)

Vários experimentos demonstram ainda que diferentes espécies de triatomídeos apresentam diversas capacidades de infecção com distintas cepas de *T. cruzi*, o que pode significar importantes variações na dinâmica de transmissão do parasito. Ao emitir suas dejeções, comumente os triatomídeos infectados lançam formas do parasito no meio externo, a maioria delas infectantes, mas também um numero significativo de epimastigotas. No meio externo, estas formas manter-se-ão vivas e viáveis por algum



tempo (minutos), na dependência do teor da umidade (morrem ao ressecamento), da temperatura (morrem a mais de 40° C) e do ambiente físico-químico (morrem em pH ácido ou alcalino, em meio hipre-osmótico, em meio alcoólico etc). Considerando as informações acima, nota-se que a transmissão vetorial da doença de Chagas faz-se de maneira complexa e é de ocorrência relativamente difícil, dependendo de fatores e circunstâncias diversas. Entre estas, acrescenta-se ainda a capacidade intrínseca de que o parasito se diferencie no interior do vetor, a frequência e o número de dejeções do inseto, o tempo decorrido entre o repasto sanguíneo e a dejeção, o local de depósito desta etc. (Dias, 1997)

A transmissão transfuncional responde pela maior quantidade de casos de transmissão da doença de Chagas depois da via vetorial, tendo aumentado a partir dos anos 40 em toda a área endêmica, mercê principalmente do crescente número de transfusões de sangue e da migração rural urbana, que faz ampliar o risco de chagásicos como doadores de sangue. Neste sentido, vale lembrar, que os mecanismos e estratégias de controle da doença de Chagas transfuncional somente passaram a ser implementados a partir dos anos 60, mais intensamente, a partir do momento em que as autoridades sanitárias e a sociedade se apavoraram com os riscos de transmissão da AIDS por esta via. Nos anos 70, quando ainda menos de 50% dos serviços de hemoterapia realizavam triagem sorológicas de doadores para *T.cruzi*, estimava-se a incidência de cerca de 20.000 casos novos da doença de Chagas no Brasil a cada ano, através da via transfuncional, com uma mediana de candidatos infectados pelo *T.cruzi* por volta de 3%. Este panorama mudou bastante nos últimos anos, elevando-se o controle dos Bancos de Sangue para acima de 80% e ficando a mediana dos doadores infectados abaixo de 0,8%. Este descenso na prevalência corresponde a dois fatores básicos: a diminuição progressiva de chagásicos no sistema de doação de sangue (fundamentalmente devido ao controle sistemático do vetor nas áreas endêmicas), e ao efeito “vigilância” do sistema de saúde sobre candidatos já com sorologia positiva em doação (ou investigação) anterior. (Dias, 1997)

A transmissão congênita, constitui-se o terceiro caso mais importante dentre os mecanismos de transmissão. Sucintamente deve lembrar-se que pode ocorrer desde o terceiro mês de gestação, incidindo em especial do terceiro ao quinto mês, sempre dependendo de lesão placentária. O risco de transmissão congênita oscila entre 0 a 9%, estando a mediana em cerca de 1%, ou seja, 1% das gestantes chagásicas correm o risco de

transmitir a infecção ao concepto. A prevalência das gestantes infectadas no Brasil corresponde à cerca de 0,1 a 2% das mulheres de classe social média/baixa, em particular aquelas de origem rural e que viveram em casas de má qualidade onde foi assinalada a presença do vetor. Tal taxa de prevalência no Brasil é mais alta nos grupos etários acima dos 30 anos, fato este também ligado à eficácia do combate ao vetor. A doença de Chagas congênita é curável, assim como a forma aguda devida à transmissão vetorial, sendo o grande problema a sua detecção precoce através dos sistemas de saúde das regiões endêmicas, clinicamente apresenta-se na maioria das vezes assintomática ou aparece associada com prematuridade e hepato-esplenomegalia. (Dias, 1997)

As formas excepcionais de transmissão pode se dar de forma acidental, ocorre em laboratório e hospitais, quando da manipulação inadequada de material contaminado por pessoas suscetíveis ; ou por transplante de órgãos, acontece quando o receptor suscetível recebe órgão de doador infectado pelo *T.cruzi*, particularmente nos casos de transplantes de rim e coração; ocorre também a transmissão oral, quanto à ingestão de alimentos contaminados pelo parasito, sendo usual entre mamíferos do ciclo silvestre da tripanossomíase , que ingerem triatomídeos ou outros mamíferos infectados; ou ainda por transmissão sexual, extremamente rara, a infecção teria ocorrido em homens que tiveram relações sexuais com mulheres chagásicas proximamente ao período menstrual contaminando-se através do pênis. (Dias, 1997)

## 6-Patogenia da Doença de Chagas

São três os principais processos patológicos que o parasito induz nos vertebrados: a *resposta inflamatória*, as *lesões celulares* e a *fibrose*. Em seqüência e relacionados entre si, podem ocorrer em muitos órgãos ou tecidos do vertebrado, com maior frequência e importância, no entanto, para o coração, o tubo digestivo e o sistema nervoso. (Cimerman, 1999)

Nas fases iniciais da primoinfecção, logo após a inoculação por qualquer das vias conhecidas, o parasito penetra de preferência nos fibroblastos e macrófagos, aí permanecendo de 3 a 5 dias , em processo de multiplicação, findos os quais a célula se rompe ( ou ocorre a sua degeneração e/ou dos parasitos antes de completar-se o ciclo replicativo). Antes desse rompimento não ocorre a inflamação. Tripomastigotas resultantes

irão para a corrente circulatória ou penetraram em células vizinhas, enquanto que das células recém-rompidas serão lançados no interstício restos celulares e parasitos mortos (os que não se diferenciam), que se constituem os imunógenos desencadeadores da resposta inflamatória focal inicial. Com a repetição sucessiva dos ciclos, geralmente em grande intensidade durante a fase aguda da infecção, pelo intenso parasitismo, aumentam progressivamente os focos do processo inflamatório, com maiores repercussões anatômicas e clínicas a nível do miocárdio e do sistema nervoso. Em quadros de maior gravidade, estes focos se ampliam e confluem, tomando aspecto difuso. O parasitismo tecidual e hemático vão se intensificando à medida que a infecção não reprimida pelas defesas do organismo ou por tratamentos específicos, características dos casos agudos mais graves. Predomina no processo inflamatório da fase aguda os fenômenos vasculares, exsudativos e degenerativos necróticos, sendo o exsudado celular constituído predominantemente por macrófagos e linfócitos. Não há dúvidas quanto ao papel do parasito e da resposta inflamatória na gênese das lesões da fase aguda, observando-se regressão das lesões à medida que diminui o parasitismo. Isto também é visto na clínica (regressão do quadro), especialmente quando se instala o tratamento antiparasitário. (Cimermam, 1999)

Com o advento da fase crônica, o parasitismo decresce sobremaneira e surge fraca desproporção entre o número de parasitos nos tecidos e a resposta inflamatória. Na realidade, o ciclo parasitário prossegue na fase crônica, com repetidas reinvasões celulares, mas com uma intensidade muitíssimo menor em fase da repressão que as defesas do hospedeiro então exercem sobre o *T. cruzi*; tal desproporção induz a suspeita de que mecanismos imunológicos estejam envolvidos na gênese da inflamação crônica, com papéis importantes para a antiimunidade e a hipersensibilidade tardia, frente ao parasitismo mínimo, ao tipo de exsudado crônico e a presença de granulomas nessas lesões. Por longo tempo o papel do parasito foi minimizado nesta fase, devido a sua aparente ausência nas lesões crônicas. No entanto, este assunto tem sido revisto, ultimamente, utilizando-se técnicas modernas de PCR e anticorpos monoclonais que vem demonstrando a presença do parasito ou de frações do seu genoma, ou mesmo de outros antígenos parasitários nos focos parasitários da fase crônica, guardando a intensidade da resposta inflamatória uma relação direta com a maior ou menor presença do parasito. (Cimermam, 1999)

As *lesões celulares* ocorrem em diferentes intensidades, desde alterações mínimas e reversíveis até a necrose, devido à ação direta do parasita ou a outros mecanismos. No homem, as lesões celulares de maior repercussão são aquelas ocorridas nas miocélulas cardíacas e neurônios. Ao nível neural, a destruição celular ocorre durante toda a doença, mas é muito mais intensa na fase aguda. A *fibrose* corresponde a uma das mais características e a mais tardia das alterações da doença de Chagas crônica, principalmente ao nível do coração, onde se desenvolve com maior intensidade que em qualquer cardiopatia de outra etiologia. Instala-se lenta e gradualmente, já desde a fase aguda, mas que se manifesta muito tardiamente. Trata-se de uma neoformação colágena, pobremente vascularizada e que apresenta extrema dificuldade de regressão. Em sua gênese participam a reação inflamatória e fenômenos vasculares (especialmente de microcirculação) e imunológico, agindo interativamente. A fibrose da doença de Chagas e experimental ocorre basicamente por substituição de miocélulas destruídas, surgindo focalmente no início e progredindo para uma confluência e generalização; mais adiante, chega a formar um verdadeiro arcabouço interno que restringe a função hemodinâmica e precipita a insuficiência cardíaca. (Cimermam, 1999)

### **Fase Aguda**

Após a contaminação, os tripomastigotas invadem células preferencialmente do sistema macrofágico-mononuclear. Aí realizam os primeiros ciclos intracelulares, num período de incubação de 5 a 7 dias, a partir do qual grande quantidade de tripomastigotas cai na corrente sanguínea e linfática, então se disseminando por todo o organismo com preferência ao miocárdio. Surge a miocardite difusa, e lesões mais importantes nas miocélulas e no sistema de condução. A flogose é intensa, com exsudato linfomonocitário predominante. Macroscopicamente há cardiomegalia, estando o coração flácido e congesto. No tubo digestivo destaca-se a miosite focal e comprometimento dos plexos nervosos intramurais das vísceras ocas, com acentuada lesão neural autônoma, principalmente ao nível parassimpático. No sistema nervoso, além dos sistemas autônomos já referidos, nos casos mais graves a invasão do espaço meníngeo, sobrevivendo uma meningoencefalite multifocal de células mononucleadas. Muitos outros órgãos e sistemas podem ser acometidos na fase aguda, porém com baixa ou nenhuma repercussão clínica. (Cimermam, 1999)

As manifestações gerais são de febre (pouco elevada), mal-estar geral, cefaléia, astenia, hiporexia, edema, hipertrofia de linfonodos. Frequentemente ocorre hepatoesplenomegalia. Às vezes se agrava numa forma meningoencefálica, principalmente nos primeiros meses ou anos de vida. Quando existe porta de entrada aparente, ela pode ser ocular (Sinal de Romaña) ou cutânea (Chagoma de Inoculação). O Sinal de Romaña, figura 3, é um edema bipalpebral (que, às vezes, se expande à face), elástico indolor, de início geralmente brusco, coloração róseo violáceo das pálpebras, congestão conjuntival, enfartamento dos linfonodos satélites (pré-auriculares, parotídeos ou submaxilares), e com menos freqüência secreção conjuntival e dacrioadenite. O Chagoma de Inoculação é uma formação cutânea ligeiramente saliente, arredondada, eritematosa, dura, incolor, quente e circundada por edema elástico, assemelhando-se a um furúnculo que não supura, mas que às vezes pode exulcerar.



**Figura 3-** Diagnostico diferencial do sinal de Romaña  
(fonte: Dias, 1997)

### **Forma crônica indeterminada**

Por definição, trata-se de fase crônica (baixa parasitemia e alto teor de anticorpos), assintomática e sem manifestação clínica demonstrável pela semiologia habitual, acrescida de RX e eletrocardiograma. Após a fase aguda, a maioria dos pacientes evolui durante uma ou duas décadas nesta forma indeterminada, na qual, embora exista a infecção ativa, praticamente não há lesões clinicamente demonstráveis e os órgãos e sistemas se encontram preservados em sua anatomia e sua reserva funcional. Microscopicamente, apenas raros e esparsos focos de diminutos infiltrados inflamatórios podem ser eventualmente

encontrados, com parasitismo muito escasso e praticamente sem miocitólise ou fibrose. A desnervação autonômica já esta presente na maioria dos casos estudados, no entanto, em grau muito discreto portanto abaixo do limiar clínico de sua percepção. Via de regra, após longo período, uma parte desses pacientes evolui para uma forma cardíaca ou digestiva, a razão de 2% a 3% ao ano; ao contrario, entre 30% e 50% permaneceram nessa forma indeterminada pelo resto de suas vidas. (Cimermam, 1999)

### **Forma crônica cardíaca**

É a mais importante, por sua elevada morbimortalidade nas áreas endêmicas. Inflamação crônica, miocitolise e fibrose, ocorrem progressivamente, interessando os três folhetos do órgão cujo volume pode ser normal, pequeno ou grandemente aumentado. As principais lesões são ao nível do miocárdio, com importante destruição de miocélulas e do sistema excitomotor, o que origina as síndromes básicas, respectivamente, de insuficiência cardíaca e arritmias. Também ocorrem lesões significativas ao nível do sistema nervoso autônomo (destruição neuronal predominantemente parassimpática), mas, diferentemente do tubo digestivo, no coração estas alterações não constituem nem o principal nem o único mecanismo fisiopatogénico. Via de regra, depois de instalada, a cardiopatia chagásica crônica tem caráter progressivo e tende agravar-se pela reiterada superposição da inflamação, da destruição celular e da fibrose; fenômeno de estase e microembolias na microcirculação potenciam a deterioração funcional, coadjuvados por uma verdadeira subversão na arquitetura miocelular. Hipertrofia e dilatação exagerada das miocélulas remanescentes, em caráter compensatório, acabam por acentuar a perda funcional, caminhando o paciente para um quadro de cardiomiopatia dilatada, agravada pela fibrose. Em paralelo, esta cardiopatia favorece o surgimento de adelgaçamentos e aneurismas parientais, particularmente ao nível ventricular. Em necropsias de cardiopatas crônicos chagásicos, entre 55% e 60% apresentam adelgaçamento do vórtice cardíaco, lesão muito típica da doença de Chagas e conhecida como aneurisma de ponta ou lesão vorticilar. Instalada a cardiomegalias, o quadro de insuficiência cardíaca evolui e favorece a formação de trombos e êmbolos intramurais, que ao se desprenderem provocam quadros crônicos de tromboembolismo periféricos, especialmente no âmbito dos rins, pulmões, baço e cérebro. Quanto às arritmias, a miocardite parece desempenhar importante papel desencadeador, podendo ser mapeados eletricamente focos arritmogênicos em áreas inflamadas ou

aneurismáticas do miocárdio (foco de reentrada ou de aumento da automação ventricular), a figura 4 demonstra claramente as alterações do coração de chagásicos em diferentes níveis. No âmbito excitocondutor, os processos patogênicos já descritos literalmente seccionam ou destroem os nódulos cardíacos e o feixe de His, provocando todo tipo de bloqueios na formação e condução do estímulo. Como já precocemente verificava Chagas, a evolução natural da cardiopatia crônica da doença de Chagas direciona-se para uma fraca e progressiva insuficiência cardíaca. Em paralelo, geralmente antes, desenvolvem-se os distúrbios de formação e condução de estímulos elétricos, que freqüentemente conduzem a morte súbita, interrompendo a evolução, de qualquer maneira, nos estágios mais fracos de insuficiência sempre ocorrem arritmias, também nos casos de severas, quase sempre já ocorre algum grau de insuficiência. Em sua fase final, o coração do chagásico se apresenta com cardiomegalia global máxima, geralmente com aneurisma de ponta e/ou outros aneurismas, com fibrose universal e muito intensa, especialmente em nível do miocárdio, dilatação dos anéis valvulares e musculatura papilar incompetente, componente de dilatação em grau extremo, com acentuada perda de unidades funcionais (miocélulas remanescentes alongadas e hipertrofiadas), presença de focos de inflamação crônica difusamente em todo miocárdio, com escassos parasitos, lesões inflamatórias e degenerativas em todo o sistema His-PurKinje (nódulos sinusal e AV, ramos direito e esquerdo), alterações importantes da microcirculação e desnervação autonômica geralmente importante (principalmente parassimpática). (Cimermam, 1999)

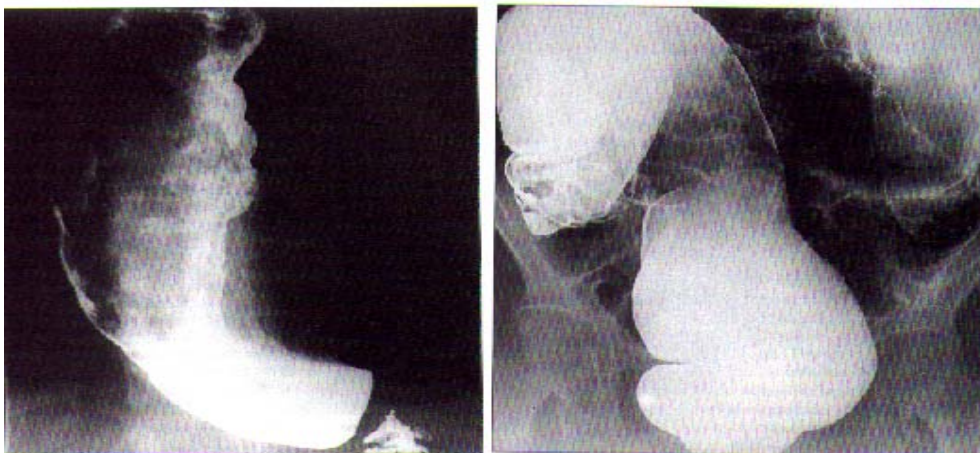
### **Formas crônicas digestivas**

Acometendo todo o tubo digestivo, as lesões predominantes no esôfago e colón terminal, figura 5, exatamente aqueles segmentos que trabalham com conteúdos mais sólidos, levando as alterações motoras, anatômicas de absorção e secretórias. O substrato anatomofisiológico de base é a desnervação parassimpática intramural, onde lesões inflamatórias crônicas se distribuem de forma irregular e imprevisível, encontrando-se gânglios aparentemente normais ao lado de outros alterados ou totalmente destruídos. A partir de Köberle, ficou claramente estabelecido que as alterações funcionais guardam relação direta com a despopulação neuronal, sendo que o limiar clínico do órgão (reserva funcional) está estabelecido em função do número de condição dos neurônios remanescentes. Ao nível muscular observa-se miosite geralmente focal (confluente e difusa

nos casos mais avançados), com perda de unidades funcionais e fibrose em graus variados. Macroscopicamente, o segmento pode apresentar-se absolutamente normal (estágios iniciais, ocorrendo somente disfunção motora) ou progressivamente dilatado (megaesôfago, megacolón, megaestômago) e alongado (dolico-megaesôfago). Hipertonia e disfunção motora do esfíncter inferior do estômago estão presentes já no início da disfunção motora. No colón a complicação freqüente e grave nos casos mais avançados é uma torção obstrutiva da alça, mais comum na sigmóide (vôlvulo). As alterações do esôfago são sempre precedentes as do colón, achando-se ambas freqüentemente associadas nos pacientes mais idosos. (Cimermam, 1999)



**Figura 4-** Corações de chagásicos: forma indeterminada (menor), morte súbita por arritmia (o médio) e morte por insuficiência cardíaca (o maior).*(fonte: Cimermam, 1999)*



**Figura 5-** à esquerda, megaesôfago e a direita, caso de megacolón.*(fonte: Cimermam, 1999)*

### **Alterações no sistema nervoso**



Foram reconhecidas lesões em células nervosas, na fase aguda da infecção, que afetaram intensamente quase todo o sistema nervoso central (SNC), incluindo o cérebro, o bulbo e a medula espinhal.(OPAS, 1994)

No que diz respeito ao sistema nervoso autônomo (SNA), é estabelecido uma relação entre a desnervação dos órgãos do sistema digestório e das vias urinárias. A destruição neuronal e de fibras nervosas, observada em distintas fases da doença de Chagas, explica em grande parte o déficit de controle do SNA sobre os órgãos afetados.

### **7-Diagnóstico da Doença de Chagas**

O diagnóstico da doença de Chagas é feito por métodos parasitológicos, radiológicos e por testes sorológicos.(Ferreira,1996)

Os métodos parasitológicos de diagnóstico podem ser utilizados tanto na fase aguda quanto na fase crônica. Na fase aguda são utilizados métodos diretos para a pesquisa de tripanossomos na corrente sanguínea e indiretos como o xenodiagnóstico, que apresenta elevada sensibilidade. A pesquisa de tripanossomos pode ser feita por microscopia direta, onde o sangue é examinado entre lâmina e lâmina, durante as seis primeiras semanas da doença. Torna-se importante também, o método de pesquisa de tripanossomos em recém-nascidos com infecção congênita, onde analisasse o material da medula óssea e o líquido cefalorraquidiano. Deve sempre ser considerada a limitação dos métodos utilizados. Em geral, a sensibilidade do método direto é influenciada por inúmeros fatores, que vão desde a qualidade da microscopia utilizada até a capacitação técnica dos observadores, o que leva a variações de sensibilidade entre 50% e 95%.(Ferreira,1996)

Na fase crônica são usados métodos indiretos, como o xenodiagnóstico e a hemocultura. O xenodiagnóstico é feito com ninfas de vetores criadas em laboratório e alimentadas com sangue de aves refratárias à infecção por *T.cruzi*, que são colocadas diretamente para sugar o sangue do paciente. Cerca de 40 ninfas distribuídas em 4 caixas são utilizadas, e após sugarem o sangue do paciente são mantidas no laboratório a 28°C com cerca de 85% de umidade. Após um período de 4 a 6 semanas, as fezes e os intestinos dos insetos, obtidos por esfregaço ou dissecação, são examinados por microscopia direta para

pesquisa de *T. cruzi*. A sensibilidade do método é de cerca de 50% na fase crônica e de 85 a 100% na fase aguda. (Ferreira,1996)

A hemocultura, embora limitada em sensibilidade, apresenta importância para isolar cepas responsáveis pelas infecções no homem e em animais e para estudos de caracterização bioquímica e imunoquímica do parasita. Quando usada para diagnóstico, apresenta baixa sensibilidade, detectando cerca de 50% dos casos crônicos. (Ferreira,1996)

Os testes sorológicos são amplamente utilizados na doença de Chagas para selecionar doadores em banco de sangue, para acompanhamento da terapêutica parasitaria, para fins sociais na seleção de trabalhadores, para confirmar ou excluir uma suspeita clínica e para inquéritos soropidemiológicos. O resultado do teste sorológico e de probabilidade e sua positividade ou negatividade é influenciada por fatores como a prevalência da doença, indicada por exames clínicos e dados epidemiológicos, a sensibilidade e a especificidade do teste. É importante lembrar que o *T. cruzi* apresenta grande complexidade antigênica, o que influencia a resposta imunológica do hospedeiro e tem levado diversos pesquisadores, através da biologia molecular e síntese de peptídeos, a procurarem epítomos antigênicos altamente sensíveis e específicos que sirvam para a pesquisa de anticorpos, quando fixados a suportes inertes, ou para a pesquisa de anticorpos monoclonais. Ensaio baseado na imunoprecipitação de antígenos protéicos marcados com substâncias radioativas e eletroforese tem fornecido resultados altamente específicos e sensíveis, abrindo possibilidade de estudo sobre a composição imunoquímica do parasita, na busca de uma fração antigênica que possa servir como antígeno de referência para padronização de teste confirmatório da infecção chagásica com resultado duvidoso. (Ferreira,1996)

## **8-Tratamento**

Devem ser considerados o tratamento específico (erradicação do parasito) e o tratamento sintomático (manejo de lesões e distúrbios produzidos pela parasitose), sendo ambos igualmente importante na fase aguda e crônica da doença de Chagas. Como regra geral, a cura da parasitológica é sempre almejada, sendo mais viável em pacientes agudos, congênitos, muito jovens e com infecção recente. Ao lado disso, o tratamento sintomático (clínico ou cirúrgico) objetiva reduzir as lesões e a morbimortalidade, especialmente ao

nível da cardiopatia e das formas digestivas (principalmente nas fases crônicas). Via de regra, a imensa maioria dos chagásicos pode e deve ser tratada ambulatorialmente, ao nível da rede básica de saúde e em estabelecimento de nível secundário, reservando-se ao especialista os casos mais graves e os casos de solução cirúrgica. A revisão médica do chagásico, deve ser, inicialmente diária e depois semanal na fase aguda, anual na fase crônica indeterminada, semestral na forma crônica cardíaca ou digestivas leves, e progressivamente mais espaçada nas formas graves, especialmente da cardiopatia. (Cimermam, 1999)

Dois fármacos vêm sendo usados contra o *T.cruzi* na doença de Chagas: o *nifurtimox* e o *benznidazol*. Ambos são ativos contra formas sanguíneas do parasito e também sobre as tissulares, devendo ser administrados continuamente por um período não menor que 30 dias e, idealmente, de 60 dias. Esse longo período é justamente uma tentativa de esgotar o parasito, através da melhor ação da droga sobre as formas sanguíneas do *T.cruzi*. A administração desses fármacos é de forma oral, com metabolismo hepático e excreção urinária. As contra-indicações fundamentais para ambos são gravidez, insuficiência hepática e insuficiência renal. (Cimermam, 1999)

Considerando as fases agudas e crônicas, o tratamento sintomático, trata do manejo geral do paciente frente aos sintomas pertinentes, procurando minimizar o desconforto e reduzir ou aplacar a evolução do quadro. Na fase aguda, são usados, antitérmicos e analgésicos, associados com repouso e dietas leves. Se necessário cardiotônicos e diuréticos com cuidado. Para casos de meningoencefalite com convulsões, anticonvulsivantes com moderação. Considerar os casos agudos da doença de Chagas temporariamente incapacitados para todas as profissões, até que cesse toda a sintomatologia. Para a forma crônica indeterminada, faz-se necessário apenas a revisão médica anual; indivíduo apto para a imensa maioria das profissões. Na forma crônica cardíaca (CCC), o manejo clínico constitui a principal tarefa médico assistencial frente à doença de Chagas, em geral não fugindo das medidas e estratégias habituais do manejo das cardiomiopatias dilatadas e das arritmias de outras etiologias. A CCC pode ser tratada pelo clínico geral, se condições mínimas de conhecimento e de arsenal terapêutico estiverem presentes. Entre as últimas, há consenso de que o ECG constitui o principal elemento diagnóstico, sendo imprescindível na avaliação de qualquer chagásico, numa periodicidade mínima de uma vez ao ano. Sinais

de evolução da CCC e sintomatologia duvidosa ou mais rica que os achados clínicos-eletrocardiográficos indicam melhor prospecção, em centros de maior recursos diagnósticos. A abordagem terapêutica da esofagopatia envolve desde a passagem de sondas hiperbaricas no esfíncter inferior, até cirurgias de alívio da pressão esfíncteriana, e cirurgias maiores de ressecção do segmento dilatado e interposição de alça jejunal. Uma possibilidade farmacológica nos estágios iniciais consiste na administração de dinitrato de isossorbitol ou nifedipina, drogas estas que reduzem a pressão esfíncteriana e facilitam a deglutição. O tratamento da colopatia chagásica restringe-se ao manejo clínico nas fases iniciais do processo e aqueles pacientes ainda sem indicação cirúrgica, ou com esta formalmente contra-indicada. Trata-se do uso de dietas anticonstipantes e ao uso judicioso de laxantes e lavagens intestinais. (Cimermam, 1999)

## **9-Profilaxia**

Trata-se do setor mais resolutivo na luta contra a doença de Chagas, podendo-se afirmar que, na prática as principais questões estão tecnicamente resolvidas e que as medidas hoje disponíveis são capazes de controlar a doença de Chagas, na dependência basicamente de decisão política e da disponibilidade de recursos. Colocam-se três tipos de prevenção: a prevenção primária corresponde às ações que impeçam a transmissão do parasito ao individuo suscetível; no secundário busca-se prevenir o dano e a incapacidade do infectado, cabendo ao terciário a readequação do paciente e a minimização da capacidade instalada. No Brasil, a prevenção primária tem evoluído e controlado as principais formas de transmissão em extensas regiões, restando no horizonte a atenção médica e previdenciária para aqueles cinco milhões de já infectados. De uma forma geral, como a doença de Chagas esta enraizada em profundas distorções sociais, as reformulações político-econômicas que logrem uma melhoria social significativa de *per ser* já serão capazes de extinguir a doença. (Cimermam, 1999)

Ate hoje não se dispõe de uma vacina suficientemente eficaz contra o *T.cruzi*, a despeito de grande esforço da comunidade científica. Também não se recomenda uma ação sistemática contra os reservatórios naturais do *T.cruzi*. A medida mais utilizada e eficiente de controle tem sido aquelas dirigidas contra o inseto vetor e contra a transmissão

transfusional, principalmente levado a cabo através de programas governamentais, podendo ainda citar-se o controle da doença congênita e a prevenção da transmissão por acidentes e transplantes. A prioridade básica tem sido o controle do vetor domiciliado, baseado em três pilares: combate químico, melhoria da habitação e educação sanitária. Os inseticidas constituem a medida isolada mais usada, aquela que apresenta o resultado mais rápido. Os inseticidas mais empregados possuem longa ação residual e são capazes de agir por contato, especialmente sobre o sistema nervoso do inseto. Na prática não agem sobre os ovos, mas matam as jovens ninfas logo de sua eclosão. São aplicadas especialmente no interior das casas, onde apresentam ação residual por mais de seis meses, e nos anexos peridomiciliares, onde sua ação residual é significativamente menor. (Cimermam, 1999)

Entende-se por melhoria da habitação, desde o melhoramento de setores da casa até a construção de casa nova. De forma geral, a melhoria da habitação é medida mais duradoura e transcendental que o inseticida, envolvendo outros aspectos de saúde e interessando muito mais a população. Estas medidas podem ser gerais, e passam pela melhoria da qualidade da água, destino adequado de lixo e dejetos, controle de vetores, higiene pessoal e alimentar. Tais orientações, no entanto, são muito amplas e impossíveis de serem aplicadas imediatamente em áreas extensas. Sabe-se que os processos de implantação do saneamento básico e da mudança de algumas condutas populares não parecem estar próximos de ocorrer satisfatoriamente. Assim sendo, é necessário que os serviços sejam capazes de orientar, em paralelo, algumas ações mais específicas e menos onerosas, já que os recursos são sabidamente escassos na área de saúde pública. Deve ser definida a prioridade tanto em relação aos locais, quanto ao tipo de atividade a ser desenvolvida. Essas propostas passam pela vigilância mais apurada dos locais de uso coletivo, tais como colégios, creches, hospitais, penitenciárias, que podem apresentar riscos maximizados quando as condições sanitárias não são adequadas, o que torna suas populações mais vulneráveis às doenças transmissíveis. (Cimermam, 1999)

## **10-Distribuição Geográfica**

Nas Américas, desde o norte do México ao norte da Argentina e sul do Chile, existe entre 16 a 18 milhões de pessoas infectadas pela doença de Chagas. A maioria vive em



México	1.300.000	39.000
Argentina	2.640.000	50.000
Bolívia	500.000	20.000
Colômbia	900.000	30.000
Guatemala	730.000	29.000
Peru	640.000	19.000
Paraguai	400.000	14.000
Chile	370.000	8.800
El Salvador	300.000	8.000
Uruguai	150.000	4.000
Panamá	200.000	5.800
Honduras	300.000	11.000
Cota Rica	130.000	3.600
Equador	100.000	3.000
Suriname e Guianas	30.000	160
Nicarágua	60.000	4.000
Outros		150.000
TOTAL	15.100.000	296.360

**Tabela 1-** Prevalência e estimativa de incidência da doença de Chagas na América Latina.(fonte:Ferreira, 1996)

Com esses resultados e a redução da área onde é encontrado o *Triatoma infestans*, a Comissão Internacional de Especialistas constituída pela OPAS e pelos países do Cone Sul, com a finalidade de avaliar a situação epidemiológica de cada país, conferiu o certificado de interrupção da transmissão vetorial pelo *T. infestans* a oito estados brasileiros, São Paulo, Rio de Janeiro, Paraíba, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Goiás, Minas Gerais e Pernambuco. Os estados do Piauí e Rio Grande do Sul, onde os estudos estão sendo concluídos, serão certificados brevemente e os estados da Bahia, Tocantins e Paraná, serão certificados a partir de 2003.

A situação atual doença de Chagas é confortável com boas perspectivas. Isto, se acreditarmos que serão mantidos os programas de governo, implantados com pioneirismo em São Paulo na década de 60 e que hoje trazem resultados práticos importantes. A média de pessoas infectadas no Brasil em 1980 segundo o IMT/SP foi de 4,4% entre a população rural. A média nacional de sorologia positiva entre os escolares destas mesmas zonas, hoje, é de 0,2 a 0,3%. Uma média de 3% a 12% de doadores de sangue chagásicos em nosso país. Agora os números da coordenação de dados e hemoderivados do Ministério da Saúde mostram que a média nacional está em torno de 6%. Vemos também que estão diminuindo

as internações e mortalidade por doença de Chagas em todo o país. De cinco anos para cá temos visto que os medicamentos clássicos para Chagas, quando aplicadas em indivíduos abaixo de 15 anos apresentam utilidade em dois sentidos: nos grupos até 10 anos alcançamos 65% de cura, e mesmo quando não é alcançada a cura parasitológica, temos estacionado a doença. Em relação a novas drogas, três antimicrobianos de última geração, foram lançados, e inibem a síntese de colesterol dos parasitas. Estes medicamentos têm uma ação seletiva específica dez vezes mais potente que o benzonidazol, sem o efeito tóxico que as drogas existentes possuem. Outro dado importante é o baixo índice de transmissão materno-fetal existente no Brasil, enquanto no Chile e Bolívia estes índices beiram 80%, por aqui eles chegam a 2%.

A morbidade e a mortalidade são parâmetros epidemiológicos que variam grandemente de acordo com a região em apreço. A forma aguda da infecção apresenta-se geralmente inaparente ou oligossintomática, com uma mortalidade entre 6% e 9%, sempre maior naqueles casos agudos de idade menor e mais exuberantes clinicamente. Já na forma crônica, ocorrem importantes diferenças regionais, sendo muito mais raras as manifestações digestivas em regiões ao norte da linha equatorial. Também nessas áreas, a cardiopatia apresenta-se mais severas que em outras. Para o Brasil, como um todo, estima-se que a cardiopatia crônica incida em cerca de 25% a 30% dos infectados crônicos, variando as formas digestivas entre 5% e 10% dos casos. A mortalidade é geralmente alta entre chagásicos que desenvolvem a cardiopatia crônica, principalmente aqueles com insuficiência cardíaca e/ou arritmias severas, isto significa a grosso modo, que, 5% dos chagásicos crônicos estão fadados a morrer devido a doença de Chagas, o que corresponde a 250 mil pessoas.

Devido a esse controle dos triatomídeos, a ocorrência de casos na região Centro-Oeste do Brasil, mais especificamente no Distrito Federal, é praticamente nula. Há vários anos não se registra novos casos de doença de Chagas, e poucos casos que se tem notícias, aparecem após a morte do indivíduo, sendo esses fatores responsáveis pela ausência de dados sobre a doença, no D.F. Outro fator da falta de registro, e o dos próprios infectados desconhecerem as suas condições, e não procuram o atendimento médico. Então em nível de estatística, a doença de Chagas, é tida no Distrito Federal como erradicada.



## 11-Conclusão

A doença de Chagas é tida como uma das mais brilhantes descobertas, devido a sua importância social. Percebeu-se que essa parasitose, provocada pelo agente *T.cruzi*, era a causa do alto grau de morbidade e mortalidade em várias regiões da América (principalmente na América Central e do Sul) e África. A descoberta de Carlos Chagas, precedeu a vários estudos que possibilitaram reconhecer e combater a doença, não só no Brasil, como também nas principais áreas epidêmicas da América.

Com os estudos realizados a respeito da doença, pode-se detectar, como o agente infeccioso saía do seu domicílio natural e contaminava o homem, principalmente os de zona rural, onde os indícios eram maiores. Possibilito também o estudo de todo o desenvolvimento da doença em seu hospedeiro definitivo, bem como as formas de contaminação, diferentes da vetorial.

De posse desses conhecimentos, começaram os avanços nos métodos de prevenção da doença, principalmente o combate aos vetores da doença: os Triatomídeos. Com programas de ação nas áreas endêmicas, foi possível diminuir a presença dos triatomídeos nos domicílios e em seu redor; foi possível também conscientizar a população para que ela desse ao processo de profilaxia um caráter contínuo.

Por essas ações, a doença de Chagas, que era epidêmica em algumas regiões do Brasil, hoje é bem controlada em áreas próximas as zonas urbanas, sendo consideradas erradicadas em algumas regiões. Mas em áreas rurais, onde a população é de baixo nível social, a doença ainda é um problema grave, que depende muito das ações políticas que foram empregadas nas zonas urbana e periurbanas para o controle da doença.

## 12- Bibliografia

CANÇADO, J Romeu. Doença de Chagas, Imprensa Oficial do Estado de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, 1968. p. 5-25.

TEIXEIRA, Antônio. Doença de Chagas e outras doenças por Tripanossomos, Editora Universidade de Brasília, Brasília, D.F, 1987.

DIAS, J.P.C & COURA, J.R. Clínica e Terapêutica de Doença de Chagas, Editora Fiocruz, Rio de Janeiro, RJ, 1997.p.11-62.

AGUILLÓN, Jorge Ernesto Grazón. Avaliação dos fatores epidemiológicos na transmissão vetorial do *Trypanosoma cruzi* e sua correlação com a parasitemia chagásica humana, Editora Universidade de Brasília, Brasília, D.F.1993.

CIMERMAM, Benjamim. Parasitologia Humana e seus fundamentos gerais, Editora Atheneu, São Paulo, SP, 1999.p.81-110.

LA SALUD, Organización Panamericana de. La enfermedad de Chagas y el sistema nervoso, OMS, Buenos Aires, 1994.p.5 e 81-83.

FERREIRA, A. W & ÁVILA, S.L.M. Diagnostico Laboratorial, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, RJ, 1996.p.144-148.

SCIENSES, Division of medical. Tropical Health, a report on a study of needs and resources, National Academy of Sciences-National Research Council, Whashington,DC,1994.p.2-8.

BRASIL.Ministério da Saúde. SUCAM, Superintendência de Campanhas de Saúde Publica. *Doença de Chagas, clínica e terapêutica*.Brasília,D.F, 1989.

Doença de Chagas.Disponível em:

<[http://www.saude.mg.gov.br/doenca\\_chagas.htm](http://www.saude.mg.gov.br/doenca_chagas.htm)>

acesso em 22 de maio de 2003

Situação da Prevenção e Controle das Doenças Transmissíveis no Brasil. Disponível em:

[http://www.funasa.gov.br/epi/pdfs/situacao\\_doencas.pdf](http://www.funasa.gov.br/epi/pdfs/situacao_doencas.pdf)

acesso em 05 de junho de 2003



