

Doenças de Chagas

 <https://doi.org/10.56238/sevened2024.007-052>

Isadora Max Amaral

Acadêmica de Medicina da PUC Minas.

Ana Eliza Machado

Acadêmica de Medicina da PUC Minas.

Lígia Braz Benfica do Nascimento

Acadêmica de Medicina da PUC Minas.

Sarah dos Santos Oliveira

Acadêmica de Medicina da PUC Minas.

Janaina Sousa Campos Alvarenga

Doutora em Parasitologia, Docente do curso de Medicina da PUC Minas.

Ângela Cardoso Alvarenga

Doutora em Parasitologia, Docente do curso de Medicina da Universidade de Itaúna, MG.

RESUMO

Introdução: A doença de Chagas, também chamada de tripanossomíase americana, é uma condição crônica de progressão lenta que afeta principalmente o músculo cardíaco e a musculatura lisa do tubo digestivo. A Organização Mundial da Saúde reconheceu a doença, em 2005, como uma doença tropical negligenciada, o que contribuiu para aumentar a conscientização internacional. **Objetivo:** Oferecer uma visão mais abrangente sobre a doença de Chagas, explorando características específicas com o propósito de combater a desinformação em relação a essa condição de saúde pública. **Agente etiológico:** O *Trypanosoma cruzi* é um protozoário da família Trypanosomatidae, unicelular, com célula alongada em "C" e um flagelo único na extremidade anterior. **Vetor:** Os vetores da doença de Chagas são insetos triatomíneos – que apresentam hábito noturno, expectativa de vida de 01 a 02 anos - também conhecidos como barbeiros. Os gêneros mais relevantes epidemiologicamente são *Panstrongylus*, *Triatoma* e *Rhodnius*. **Formas evolutivas:** As diferentes formas (tripomastigota, epimastigota e amastigota) do *Trypanosoma cruzi* desempenham papéis específicos no ciclo de vida do parasito, envolvendo transmissão, reprodução e infecção nos hospedeiros. **Formas de contaminação:** A contaminação na Doença de Chagas pode ser via vetorial, por meio das fezes que são eliminadas no momento da picada, transmissão vertical, oral, por transfusão sanguínea, por transplante de órgãos e a transmissão por acidentes laboratoriais. **Ciclo Biológico:** O ciclo de vida do parasito é complexo e envolve os hospedeiros invertebrados (barbeiros) e diferentes espécies de mamíferos silvestres e domésticos, incluindo o homem. **Manifestações clínicas:** É uma doença de evolução crônica. Na fase inicial, aguda, a maioria dos pacientes são assintomáticos e em seguida evoluem para a forma indeterminada da doença, que pode durar décadas. Anos depois, o paciente pode apresentar em estádios crônicos, a forma cardíaca; com cardiopatia associada à miocardite e fibrose que resulta em insuficiência cardíaca, formação de coágulos sanguíneos e acidentes cerebrovasculares; ou a forma digestiva com alterações como o megacólon e/ou megaesôfago, que podem estar associadas a distúrbios gastrointestinais. **Diagnóstico:** O diagnóstico, na fase aguda é feito a partir do exame parasitológico direto em lâmina de sangue. Na fase crônica, raramente a doença é detectada, tendo em vista que a maioria dos indivíduos são assintomáticos. **Tratamento:** O tratamento é constituído pelo uso de medicamentos como Benznidazol e Nifurtimox. **Profilaxia:** Em relação à prevenção da doença de Chagas, medidas para o controle de vetores como a aplicação de inseticidas de longa duração nas habitações e estruturas peridomiciliares são essenciais. Além disso, melhorar a qualidade das estruturas domésticas, triagem sorológica de componentes sanguíneos, telas mosquiteiras em portas e janelas, também são medidas utilizadas. **Conclusão:** a Doença de Chagas representa um desafio significativo para a saúde pública devido aos casos crônicos da doença, que são complexos e se manifestam de diversas maneiras. É fundamental ressaltar a importância da atualização das informações e da consulta a profissionais de saúde para o manejo adequado dessa condição.

Palavras-chave: Doença de Chagas, Tripanossomíase, *Trypanosoma cruzi*, Triatomíneos.



1 INTRODUÇÃO

A doença de Chagas, também conhecida como Tripanossomíase Americana, é uma doença crônica de evolução lenta, a qual acomete, principalmente, o músculo cardíaco e a musculatura lisa do tubo digestivo. Tal patologia foi descoberta por Carlos Chagas, cientista brasileiro, em 1909, enquanto investigava uma epidemia de malária, em Minas Gerais. Sob tal óptica, evidencia-se uma doença parasitária endêmica em áreas rurais e urbanas em grande parte das Américas, desde a região centro-sul dos Estados Unidos até o sul da Argentina, onde representa um importante problema de saúde pública, visto que, de acordo com a Organização Mundial da Saúde, há cerca de 06 a 07 milhões de indivíduos infectados com o *Trypanosoma cruzi*, agente etiológico da doença.

Em 2005, a doença de chagas foi reconhecida pela OMS como uma doença tropical negligenciada e, com isso, facilitou o reconhecimento da patologia como problema de saúde pública no cenário internacional, o combate à desinformação e o compromisso político relacionado à tripanossomíase americana.

2 AGENTE ETIOLÓGICO

O *Trypanosoma cruzi*, protozoário da família *Trypanosomatidae*, apresenta uma célula alongada, flagelada e ciclo biológico heteroxênico. Possui diferentes cepas e grupos, conhecidos como “discrete typing unit” (DTU), os quais apresentam ampla diversidade de hospedeiros mamíferos e distribuição mundial. Nesse panorama, evidencia-se a descrição de sete DTUs no território brasileiro, todavia, pouco se conhece acerca da sua distribuição na natureza, hospedeiros, reservatórios e risco para a doença humana.

O ciclo de vida do *T. cruzi* é complexo, uma vez que o parasito apresenta quatro estádios de desenvolvimento nos seus hospedeiros: amastigota e tripomastigota sanguíneas nos hospedeiros mamíferos; e epimastigota e tripomastigota metacíclica no inseto vetor. As formas amastigotas e tripomastigotas (metacíclicas e sanguíneas) são as responsáveis por causar infecção nos seus hospedeiros.

3 VETOR

Os vetores da doença de Chagas são os insetos triatomíneos, predominantemente hematófagos, popularmente conhecidos como barbeiro e pertencentes à família *Reduviidae*, subfamília *Triatominae*, onde todas as 154 espécies são vetores potenciais de transmissão do protozoário *Trypanosoma cruzi*. Todavia, os gêneros com importância epidemiológica significativa são *Panstrongylus*, *Triatoma* e *Rhodnius*.

No Brasil, foram catalogadas mais de 62 espécies de triatomíneos, sendo que 05 delas apresentam participação direta na transmissão domiciliar da doença: *Triatoma infestans*, *Triatoma brasiliensis*, *Triatoma pseudomaculata*, *Triatoma sordida* e *Panstrongylus megistus*.

Esses insetos são de hábitos noturnos e apresentam expectativa de vida de 01 a 02 anos, aproximadamente. As fêmeas são capazes de produzir 100 a 200 ovos por ano e a eclosão ocorre cerca de 18 a 25 dias após a postura.

Além disso, tanto os machos quanto as fêmeas desses insetos se alimentam de sangue, sendo que as fêmeas são exclusivamente hematófagas, necessitando do sangue para a maturação de seus ovos. A transmissão do protozoário pode ocorrer de maneira eficaz já nas fases mais jovens desses insetos, com as ninfas de primeiro estágio, já sendo capazes de transmitir o *Trypanosoma cruzi*. A figura 1 mostra o ciclo de desenvolvimento destes insetos.

Figura 1 – Fotografia do ciclo evolutivo de *Rhodnius* sp. Fonte: Acervo pessoal dos autores.



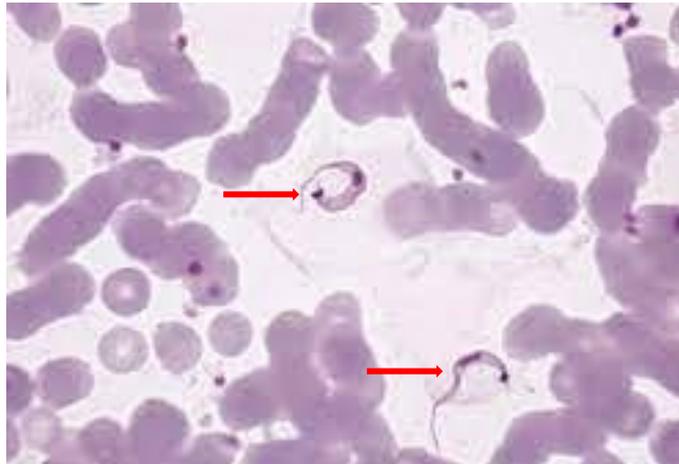
4 FORMAS EVOLUTIVAS

O *Trypanosoma cruzi* é um protozoário flagelado com a presença de um único flagelo e um cinetoplasto, organela que contém o DNA mitocondrial e está localizada próxima ao flagelo. Durante seu ciclo de vida, o *T. cruzi* assume três formas distintas, dependendo do hospedeiro em que se encontra. Nos mamíferos estão as formas amastigotas intracelulares e tripomastigotas sanguíneas, enquanto nos invertebrados, como os barbeiros, ocorrem as formas epimastigotas e tripomastigotas metacíclicas.

A forma tripomastigota é uma célula alongada, com núcleo centralizado e cinetoplasto localizado na região anterior da célula. Possui flagelo que emerge da região posterior da célula, aderido

à membrana celular, com uma porção livre. Possuem grande mobilidade e não se reproduzem. É a forma infectante do protozoário, encontrada no intestino do inseto vetor e no sangue dos hospedeiros vertebrados, apresentando importância significativa para a disseminação e estabelecimento da infecção no hospedeiro. A figura 2 mostra a foto da forma tripomastigota no sangue de um hospedeiro vertebrado.

Figura 2 – Fotografia de microscópio óptico da forma tripomastigota sanguínea (seta vermelha). Aumento 100X. Fonte: Acervo pessoal dos autores.



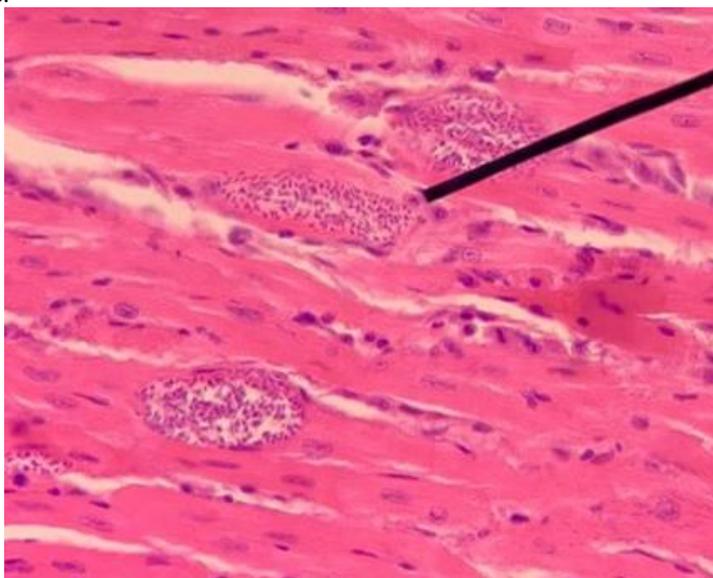
A forma epimastigota é encontrada apenas no inseto vetor. O cinetoplasto se localiza ao lado do núcleo, na região anterior e o flagelo apresenta uma parte livre maior. Apresenta alta mobilidade e é a forma que se reproduz no tubo digestivo do inseto vetor. A figura 3 mostra a foto da forma epimastigota.

Figura 3 – Fotografia de microscópio óptico da forma epimastigota em cultivo. Aumento 100X. Fonte: Acervo pessoal dos autores.



A forma amastigota apresenta um formato esférico ou oval. É encontrada apenas nos hospedeiros vertebrados. Possui um núcleo e um cinetoplasto, sendo o flagelo reduzido a uma pequena bolsa flagelar. É a forma que se reproduz dentro das células dos hospedeiros vertebrados, formando ninhos de amastigota com tropismo por células do músculo cardíaco e da musculatura lisa do tubo digestivo. Esta forma evolutiva contribui diretamente para as manifestações clínicas da doença de Chagas, as quais podem incluir danos ao coração e ao trato gastrointestinal. A figura 4 mostra foto de um ninho de amastigota em tecido de um hospedeiro vertebrado.

Figura 4 – Fotografia de microscópio óptico da forma amastigota (ninho de amastigota) em tecido. Aumento 40X. Fonte: Acervo pessoal dos autores.



5 FORMAS DE CONTAMINAÇÃO

A doença de Chagas é endêmica em 21 países da América Latina, que se estendem do sul dos Estados Unidos até o norte da Argentina e do Chile. Historicamente, esta enfermidade era mais comum em regiões rurais da América Latina, onde os moradores de residências infestadas, frequentemente entravam em contato com vetores portadores do parasita, sendo a transmissão vetorial a principal forma de propagação da doença de Chagas, durante muito tempo.

5.1 VETORIAL

A principal via de transmissão do parasita é por meio de insetos triatomíneos infectados. A forma tripomastigota é amplamente encontrada nas fezes desses insetos. Os triatomíneos defecam na pele do hospedeiro durante ou logo após o repasto sanguíneo, permitindo que o microrganismo entre no corpo pela ferida da picada. O parasito pode ainda penetrar pelo olho ou membranas mucosas, se a picada for próxima desses locais.



5.2 VERTICAL

A transmissão congênita pode ocorrer através de mulheres que foram infectadas desde o nascimento, perpetuando o ciclo da doença na ausência do vetor. O fator determinante no risco de transmissão vertical é o nível de parasitemia na mãe; mulheres que apresentam resultados negativos nos testes de reação em cadeia da polimerase (PCR) têm uma probabilidade muito baixa de transmitir a infecção para seus bebês. Outros fatores que aumentam o risco de transmissão congênita incluem uma idade materna mais jovem e a presença da infecção pelo HIV, provavelmente devido à associação com cargas parasitárias mais elevadas.

Quanto à transmissão da Doença de Chagas por meio da amamentação, o risco é atualmente desconhecido. Contudo, mães com Doença de Chagas aguda ou reativada não devem amamentar. O aleitamento materno é considerado seguro para mães com Doença de Chagas em fase crônica. Nestes casos, se recomenda interromper o aleitamento se os mamilos estiverem fissurados ou sangrando, sendo aconselhável utilizar outras formas de alimentação para o bebê.

5.3 ORAL

A transmissão oral ocorre quando indivíduos consomem alimentos ou bebidas contaminados por triatomíneos infectados ou suas fezes. Os principais alimentos associados à transmissão oral incluem o açaí “*in natura*”, o suco de goiaba e caldo de cana-de-açúcar. O controle eficaz da transmissão oral depende da manutenção contínua do controle vetorial e da implementação de boas práticas de higiene no preparo de alimentos e bebidas. É importante notar que a morbidade aguda em infecções transmitidas por via oral parece ser mais grave em comparação com pacientes infectados por transmissão vetorial.

5.4 TRANSFUSÃO SANGUÍNEA

A transmissão por transfusão sanguínea apresenta um risco elevado quando se trata de transfusões de plaquetas, em comparação com outros componentes sanguíneos. Embora essa forma de transmissão tenha sido mais frequentemente relatada nos Estados Unidos, desde o início da triagem rigorosa do suprimento sanguíneo, não foram registrados quaisquer casos de transmissão por transfusão. No Brasil, com o controle dos bancos de sangue, essa forma de transmissão tem pouca relevância atualmente.

5.5 TRANSPLANTE DE ÓRGÃOS

Pacientes que recebem um órgão de doador infectado com *Trypanosoma cruzi*, mesmo que originalmente não estejam infectados, correm o risco de desenvolver uma infecção aguda pelo protozoário. As taxas de infecção após o transplante de um doador infectado são mais elevadas em

receptores de coração. Portanto, é fundamental estabelecer um acompanhamento rigoroso do receptor após a identificação de um doador de órgãos infectado.

5.6 ACIDENTES LABORATORIAIS

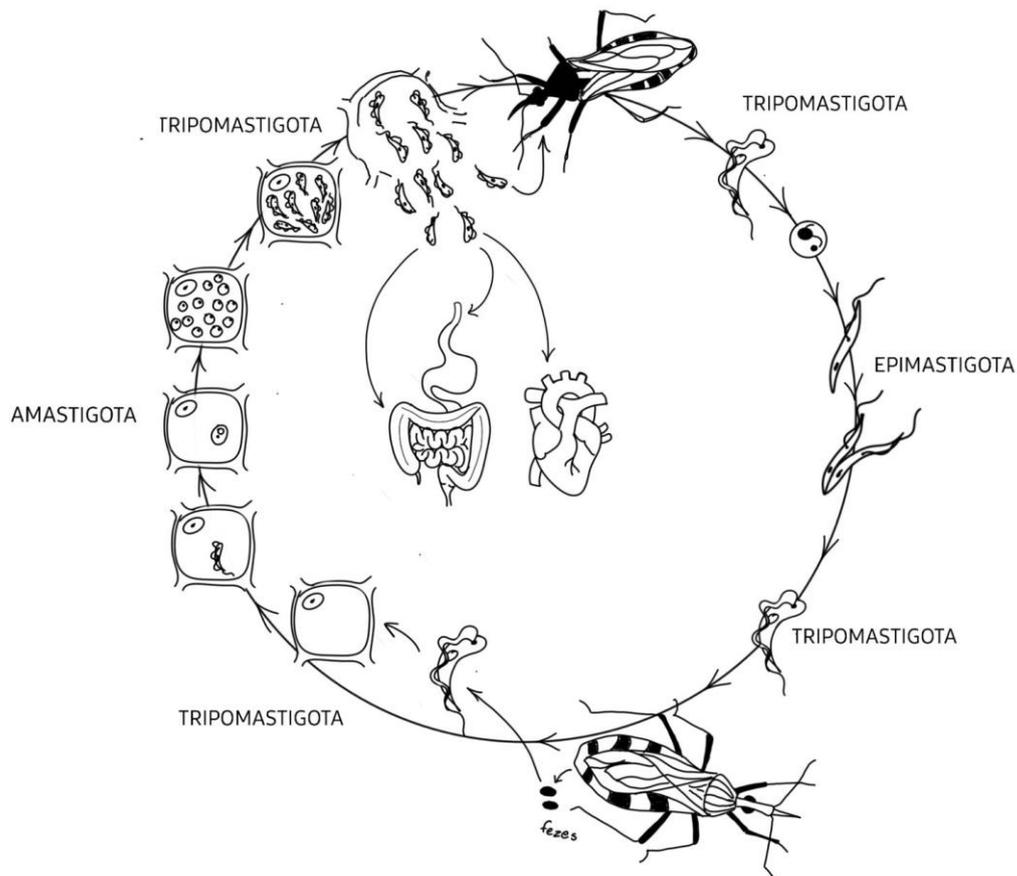
Os incidentes de alto risco envolvem lesões resultantes de acidentes com agulhas ou o contato das mucosas oculares com o sangue de animais de laboratório sabidamente infectados com *Trypanosoma cruzi*. Os profissionais que desempenham funções em laboratórios devem adotar medidas de proteção, incluindo o uso de equipamento de segurança para evitar ferimentos por agulhas e a exposição do rosto, em particular dos olhos. Além disso, pessoas que tenham sofrido exposições de alto risco devem ser submetidas a monitoramento, que inclui testes de PCR em amostras de sangue semanais, ao longo de quatro semanas, bem como exames sorológicos na quarta e oitava semana após o incidente.

6 CICLO BIOLÓGICO

O ciclo de vida do *T. cruzi* é heteroxeno, alternando entre hospedeiros invertebrados, que são os vetores do parasito, e uma ampla variedade de hospedeiros mamíferos. A figura 5 mostra um desenho esquemático do ciclo biológico do *Trypanosoma cruzi*. Quando um inseto vetor se infecta pela ingestão de sangue de animais infectados durante o repasto sanguíneo, as formas tripomastigotas do protozoário sofrem uma transformação no estômago, originando as formas epimastigotas. Estas aderem à superfície do intestino médio e posterior, onde se multiplicam abundantemente. Em seguida, os epimastigotas migram para o intestino posterior, atingindo o reto, onde se transformam em tripomastigotas metacíclicas, que são eliminadas nas fezes e urina do inseto vetor. Essas formas são capazes de infectar uma variedade de células no hospedeiro vertebrado, utilizando componentes de sua superfície celular e também de células do hospedeiro.

Uma vez que as formas infectantes são depositadas na pele dos hospedeiros mamíferos, elas enfrentam as primeiras barreiras do sistema imune inato, como a pele e as mucosas, que atuam como barreiras físicas e envolvem o sistema complemento. No hospedeiro vertebrado, as tripomastigotas infectam as células e se diferenciam em amastigotas, uma forma intracelular de proliferação. Posteriormente, as amastigotas se transformam em tripomastigotas, que rompem as células hospedeiras e entram na corrente sanguínea, podendo infectar novas células hospedeiras ou serem ingeridos por barbeiros durante um novo repasto sanguíneo. Dentro do inseto vetor, os parasitos se transformam em epimastigotas, dando início a um novo ciclo.

Figura 5 – Desenho esquemático representativo do ciclo biológico de *Trypanosoma cruzi*. Fonte: Elaborado pelos autores.



7 FORMAS CLÍNICAS

A fase aguda da infecção chagásica pode ser assintomática ou o paciente pode apresentar febre baixa, contínua, de duração prolongada, mialgias, astenia, edema de face ou membros inferiores, hipertrofia de linfonodos, hepatomegalia, esplenomegalia, desconforto geral e inflamação no local da infecção, nos casos de transmissão vetorial. Nessa fase, o órgão mais frequentemente afetado é o coração, podendo alguns indivíduos desenvolver quadros graves e, ocasionalmente letais de miocardite. Uma característica marcante desta fase é a elevada parasitemia sanguínea, com grande número de formas tripomastigotas circulantes. A maioria dos infectados passa pela fase aguda da infecção de forma assintomática e evolui em seguida para a fase crônica indeterminada.

A fase crônica indeterminada tem duração que pode variar de 10 a 40 anos, ou mais e caracteriza-se por ausência total de manifestações clínicas e alterações em exames, como raio x e eletrocardiograma. Esses pacientes são diagnosticados acidentalmente, por exemplo quando se candidatam para doação de sangue.

Após anos ou décadas da infecção, de 10% a 30% dos pacientes podem evoluir para a fase crônica determinada e manifestar uma das duas principais formas clínicas: a cardiopatia, associada à miocardite e fibrose, que resulta em insuficiência cardíaca, formação de coágulos sanguíneos e

acidentes cerebrovasculares; e alterações digestivas, como o megacólon e/ou megaesôfago, que podem estar associadas a distúrbios gastrointestinais, como regurgitação, má nutrição e constipação grave.

O estabelecimento de uma resposta imune que resulta em inflamação nos tecidos afetados durante a fase aguda da infecção pelo *Trypanosoma cruzi* é fundamental para o controle do parasita e para manutenção do equilíbrio na relação entre parasito/hospedeiro, como observado na maioria dos portadores da doença de Chagas.

7.1 FORMA CARDÍACA

A cardiopatia chagásica crônica é a manifestação sintomática mais comum da doença de Chagas e representa uma importante fonte de morbimortalidade. A agressão crônica ao miocárdio é predominantemente desencadeada pela persistência contínua do parasita e pela resposta imunológica desfavorável a essa infecção persistente.

Características distintivas da cardiopatia chagásica crônica incluem a inflamação intensa e a fibrose do coração, arritmias ventriculares complexas associadas a distúrbios na formação e condução do estímulo elétrico atrioventricular e intraventricular, alta incidência de morte súbita e fenômenos tromboembólicos, juntamente com disfunção do ventrículo direito e a formação de aneurismas ventriculares.

7.2 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA CARDIOPATIA CHAGÁSICA CRÔNICA

As manifestações clínicas da cardiopatia chagásica crônica podem ser agrupadas em três síndromes: a arritmica, a de insuficiência cardíaca e a tromboembólica. Essas síndromes podem ocorrer de forma isolada ou em combinação no mesmo paciente, e também podem estar associadas a condições como o megaesôfago e/ou megacólon.

7.3 CARDIOPATIA CHAGÁSICA AGUDA

Principalmente na região da Amazônia Legal, observa-se o registro sistemático de casos de cardiopatia chagásica aguda, tanto isolados quanto em surtos e microepidemias familiares. Nesses casos, a principal forma de contaminação é via oral, envolvendo alimentos contaminados com fezes de triatomíneos. A apresentação clínica varia e difere da cardite chagásica aguda clássica (vetorial), especialmente pela ausência de evidência de uma porta de entrada (como o chagoma de inoculação) e pelo acometimento de grupos comunitários ou familiares em surtos, sem uma faixa etária de infecção preferencial ou gravidade específica.

As manifestações clínicas da doença aguda transmitida por via oral são variáveis, indo desde casos assintomáticos até situações graves que podem evoluir para insuficiência cardíaca severa, choque

cardíaco e, em casos extremos, óbito. Ela também pode se manifestar como uma síndrome infecciosa inespecífica, apresentando febre prolongada, geralmente com mais de três semanas de duração.

Indivíduos infectados pelo *Trypanosoma cruzi* que também são expostos a imunossupressores ou que possuem outras condições concomitantes, como neoplasias e outras infecções, especialmente o HIV, podem experimentar a reativação da doença de Chagas. Em cerca de 30% a 40% dos casos de reativação da doença de Chagas em indivíduos co-infectados com o HIV, o coração parece estar envolvido. No entanto, a miocardite isolada não parece ser uma ocorrência comum. O acometimento cardíaco se manifesta geralmente como miocardite aguda, com envolvimento difuso ou focal do órgão. Clinicamente, se apresenta com sinais ou sintomas de insuficiência cardíaca (como taquicardia, edema e hepatomegalia) ou arritmias graves. Alguns pacientes exibem apenas alterações eletrocardiográficas, enquanto em outros, a miocardite só é confirmada por meio de exame histopatológico em amostras de biópsia endomiocárdica, revelando miocardite aguda com infiltrado inflamatório acentuado, danos focais às fibras cardíacas e a presença de uma grande quantidade de formas amastigotas do parasito. Nos casos em que já existe comprometimento cardíaco prévio (por cardiopatia chagásica crônica), a reativação da doença de Chagas pode se sobrepor à descompensação da condição cardíaca preexistente, tornando complexa a determinação da causa do quadro, que pode ser atribuído à reativação da doença de Chagas, à miocardite relacionada ao HIV ou à uma combinação de ambas as condições.

7.4 FORMA DIGESTIVA

A forma digestiva da doença de Chagas, embora possa afetar vários órgãos do sistema gastrointestinal, se manifesta clinicamente, em sua maioria, por meio de alterações no esôfago e no intestino grosso, resultando em condições conhecidas como megaesôfago e megacólon, respectivamente. A combinação de megaesôfago e megacólon é observada em aproximadamente 92% dos casos que necessitam de intervenção cirúrgica, e a tríade de megaesôfago, megacólon e cardiopatia ocorre em cerca de 65% dos casos.

7.5 MANIFESTAÇÕES DIGESTIVAS NA FASE AGUDA DA DOENÇA DE CHAGAS

As manifestações clínicas na fase aguda da doença de Chagas, relacionadas ao sistema digestivo, geralmente são sutis e difíceis de identificar, com sintomas praticamente imperceptíveis. No entanto, há relatos de casos de hemorragia gastrointestinal em situações de transmissão oral e, em raros casos transmitidos por vetores, podem ocorrer sintomas como disfagia.

7.6 MANIFESTAÇÕES DIGESTIVAS NA FASE CRÔNICA DA DOENÇA DE CHAGAS

As manifestações digestivas na fase crônica da doença de Chagas se concentram no esôfago e no cólon e, basicamente, incluem disfagia e constipação, resultantes de alterações crônicas nesses

órgãos que podem levar ao desenvolvimento de megaesôfago e/ou megacólon. No entanto, devido às lesões que a doença causa no sistema nervoso autônomo ao longo de todo o trato gastrointestinal, também podem ocorrer alterações anatômicas e funcionais em órgãos como glândulas salivares, estômago, vias biliares extra-hepáticas, duodeno, intestino delgado, intestino grosso e até mesmo órgãos que não fazem parte do sistema gastrointestinal, como o ureter.

8 DIAGNÓSTICO

A infecção aguda de Chagas deve ser suspeitada em indivíduos que estiveram em áreas endêmicas. Contudo, a infecção por *T. cruzi* é raramente detectada na fase aguda devido a seu breve período de duração e a existência de poucos ou nenhum sintoma.

Na fase aguda, a parasitemia é elevada. Tripomastigotas móveis podem ser observadas por meio da microscopia óptica, com preparações de sangue fresco com anticoagulante. O nível de parasitemia diminui dentro de 90 dias após a infecção, e é indetectável pela microscopia na fase crônica. Assim, a técnica de escolha para diagnóstico nesta fase é o exame parasitológico direto, com lâmina de sangue e busca pelo parasito.

A Reação em Cadeia pela Polimerase (PCR) é uma ferramenta de diagnóstico que também é sensível na fase aguda. Geralmente, os ensaios de PCR positivos aparecem de dias a semanas antes que os Tripomastigotas circulantes sejam detectáveis em esfregaços sanguíneos periféricos. Contudo, o custo elevado da técnica e a necessidade de mão de obra especializada, torna inviável a sua utilização na rotina do sistema público de saúde do Brasil.

Na fase crônica da doença de Chagas, a maioria dos indivíduos é assintomática ou apresenta sintomas cardíacos ou gastrointestinais. O diagnóstico da infecção crônica por Chagas requer métodos sorológico para detectar anticorpos IgG anti-*T. cruzi*, que é mais comumente feito pelo Ensaio Imunoenzimático (ELISA) e ensaio de anticorpo imunofluorescente (IFA). Esses dois ensaios não possuem sensibilidade e especificidade suficientes para serem usados isolados, portanto, são utilizados em paralelo para aumentar a precisão do diagnóstico.

9 TRATAMENTO

A abordagem para o manejo da doença de Chagas varia de acordo com a fase da doença. Os únicos medicamentos com eficácia comprovada contra o protozoário para serem utilizados em humanos são o Benznidazol e o Nifurtimox, sendo que este último não é comercializado no Brasil. O Benznidazol apresenta atividade contra tripomastigotas e amastigotas do *T. cruzi*, é rapidamente absorvido pelo trato gastrointestinal e possui meia-vida média de 12 horas e a duração da terapia com o medicamento dura, geralmente, 60 dias. Exames laboratoriais, como hemograma completo, bilirrubina, creatinina sérica devem ser realizados antes do início do tratamento e, o hemograma, deve



ser repetido a cada 2 a 3 semanas durante o tratamento. Os efeitos adversos incluem dermatite, neuropatia periférica, angioedema e supressão da medula óssea.

A indicação do tratamento com o Benznidazol varia de acordo com a fase da doença, a idade do paciente e a presença de comorbidades. Ambos os medicamentos são contraindicados para gestantes, pacientes com disfunção renal ou hepática grave.

10 PROFILAXIA

As intervenções de saúde pública para enfrentar a doença de Chagas podem ser categorizadas como: prevenção primária, prevenção secundária (detecção precoce e tratamento para prevenir sequelas) e prevenção terciária (manejo médico e cirúrgico para prevenir sequelas). Dessa forma, a prevenção primária deve ser focada na prevenção da infecção e inclui o controle de vetores, triagem de doadores de sangue, acompanhamento de pré-natal, uso de repelentes e cortinados, instalação de telas nas portas e janelas, limpeza dos quintais, cuidado e higiene no processamento de alimentos, dentre outros.

A transmissão por vetores domésticos pode ser reduzida através da aplicação de inseticidas de longa duração em habitações humanas e estruturas peridomiciliares. Além disso, melhorar a qualidade das estruturas domésticas também é um mecanismo de controle, pois elimina esconderijos de Triatomíneos e diminui a colonização por esse vetor.



REFERÊNCIAS

APARECIDA, P., Darlene. Caracterização biológica e molecular de cepas de *Trypanosoma cruzi* isoladas durante o surto de doença de Chagas agudo em Santa Catarina: [dissertação]. 25 out. 2012.

DIAS, João Carlos Pinto et al . II Consenso Brasileiro em Doença de Chagas, 2015. Epidemiol. Serv. Saúde, Brasília , v. 25, n. esp, p. 7-86, jun. 2016 . Disponível em <http://scielo.iec.gov.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1679-49742016000500007&lng=pt&nrm=iso>. acessos em 23 out. 2023. Epub 30-Jun-2016. <http://dx.doi.org/10.5123/s1679-49742016000500002>.

Doenças de Chagas - Secretaria da Saúde. Disponível em: <<https://www.saude.go.gov.br/biblioteca/7585-doen%C3%A7as-de-chagas>>.

JOSÉ ANTONIO MARIN-NETO et al. Diretriz da SBC sobre Diagnóstico e Tratamento de Pacientes com Cardiomiopatia da Doença de Chagas – 2023. v. 120, n. 6, 1 jan. 2023.

PAULO, S. Guia de triatomíneos do Estado de São Paulo. [s.l: s.n.]. Disponível em: <https://www.saude.sp.gov.br/resources/sucen/homepage/downloads/arquivos-de-chagas/guia_dos_triatomineos_do_estado_de_sao_paulo_final.pdf>.

Portal da Doença de Chagas – Portal de informações sobre Doença de Chagas da Fiocruz. Disponível em: <<https://chagas.fiocruz.br/>>.

UpToDate. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/chagas-disease-chronic-trypanosoma-cruzi-infection?search=diagn%C3%B3stico%20cr%C3%B4nico%20chagas&source=search_result&selectedTitle=1~18&usage_type=default&display_rank=1>. Acesso em: 23 out. 2023.

UpToDate. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/chagas-disease-antitrypanosomal-drug-therapy?search=doen%C3%A7a%20de%20chagas&source=search_result&selectedTitle=7~83&usage_type=default&display_rank=7>. Acesso em: 23 out. 2023.

UpToDate. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/chagas-disease-epidemiology-screening-and-prevention/print?search=doen%C3%A7a%20de%20chagas&source=search_result&selectedTitle=3~83&usage_type=default&display_rank=3>. Acesso em: 23 out. 2023.

UpToDate. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/chagas-disease-acute-and-congenital-trypanosoma-cruzi-infection?search=Chagas%20disease:%20Acute%20and%20congenital%20Trypanosoma%20cruzi%20infection&source=search_result&selectedTitle=1~82&usage_type=default&display_rank=1>. Acesso em: 23 out. 2023.