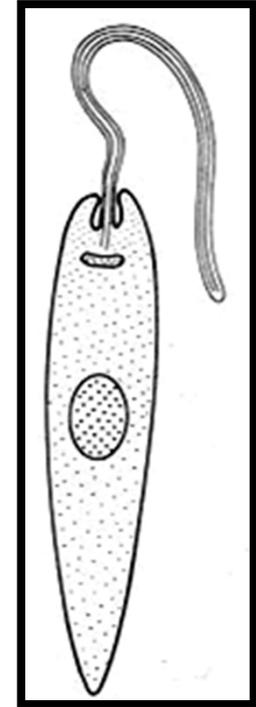


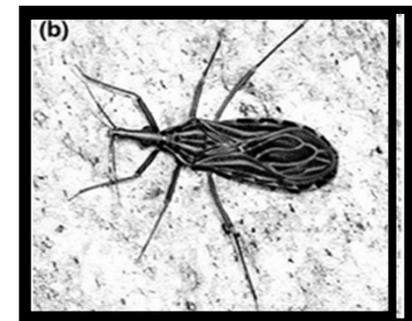
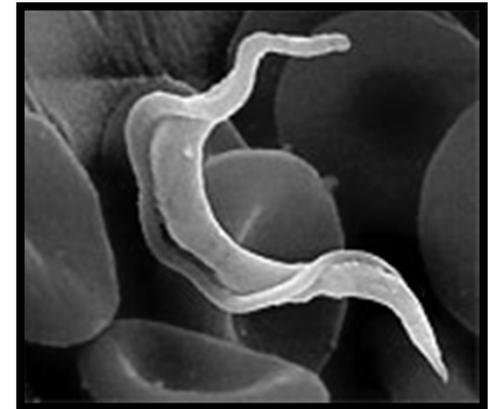
# PROTOZOÁRIOS

- Seres unicelulares
- Podem ter estágios que são móveis
- Transmissão:
  - Fecal-oral: *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Toxoplasma gondii*
  - Vetores: *Plasmodium sp.*, *Leishmania sp.* e *Trypanosoma cruzi*



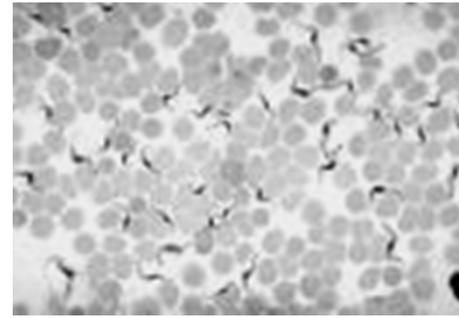
# ***Trypanosoma cruzi* e Doença de Chagas**

- ✓ **Introdução**
- ✓ **Distribuição Geográfica**
- ✓ **Histórico**
- ✓ **Caracterização do Parasito**
- ✓ **Mecanismos de Transmissão**
- ✓ **Biologia – Interação Parasito-Hospedeiro**
- ✓ **Patogenia e Sintomatologia**
- ✓ **Diagnóstico**
- ✓ **Tratamento e Profilaxia**

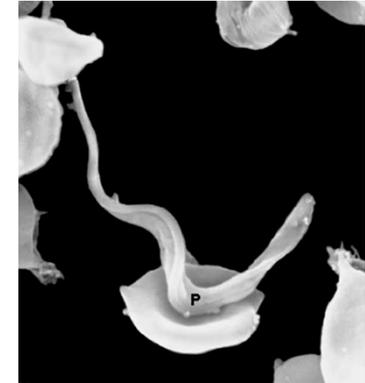


***Rhodnius*  
barbeiro  
transmissor**

# Introdução



- ✓ Agente etiológico: *Trypanosoma cruzi* (protozoário)
- ✓ Causador da Doença de Chagas
- ✓ Sinonímia: Tripanossomíase americana
- ✓ Afeta 16-18 milhões de pessoas na América Latina



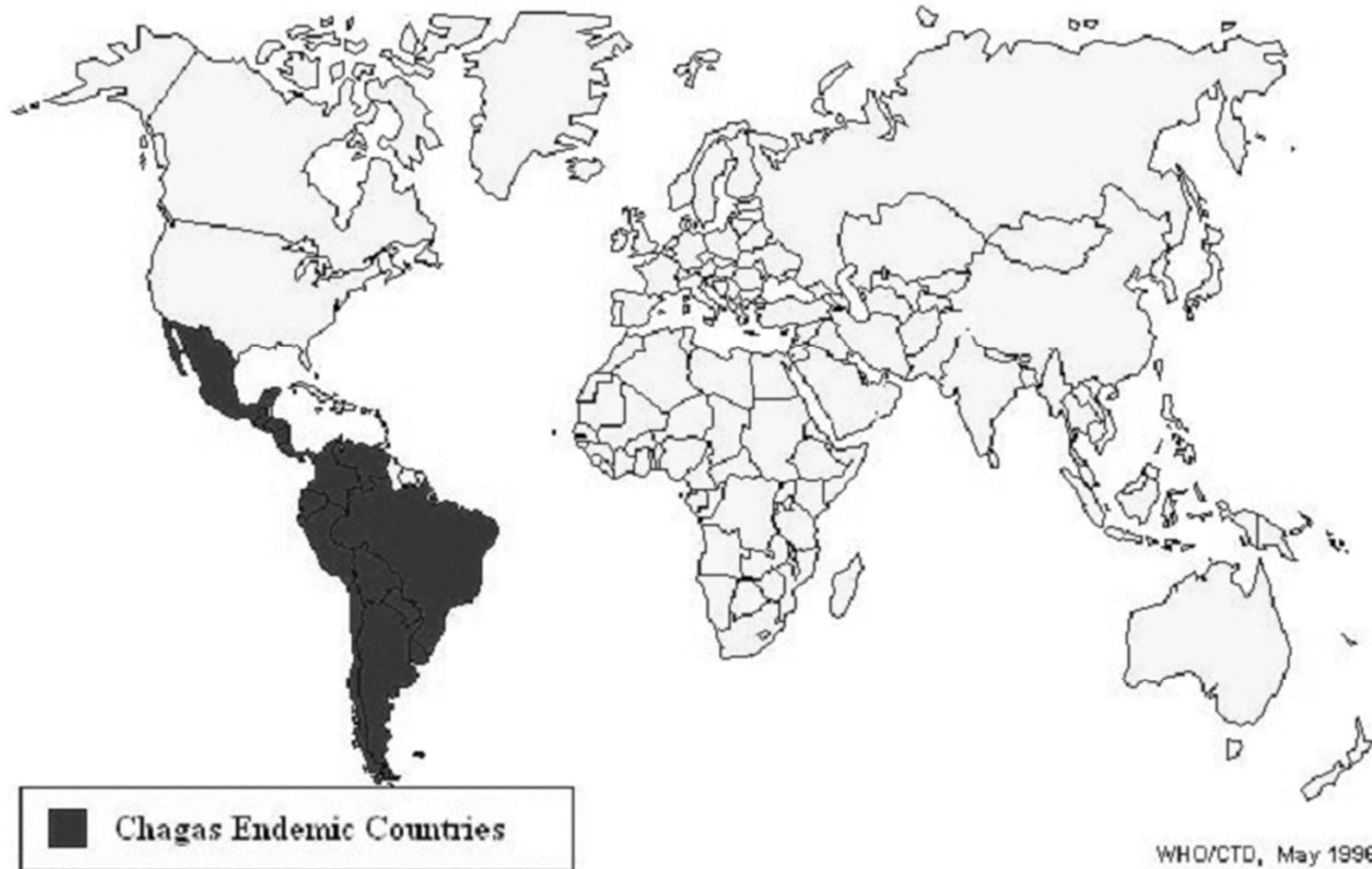
Determina no homem quadros clínicos característicos e com conseqüências muito variadas

Destacam-se por sua gravidade:

- Cardiopatia Chagásica
- Dilatação de órgãos cavitários (Megaesôfago e Megacólon)

# Distribuição Geográfica

Doença endêmica em 21 países da América Latina



# ***Trypanosoma cruzi* e Doença de Chagas**

**Parasito descrito em 1908 pelo pesquisador brasileiro  
Carlos Chagas**



# Caracterização do Parasito

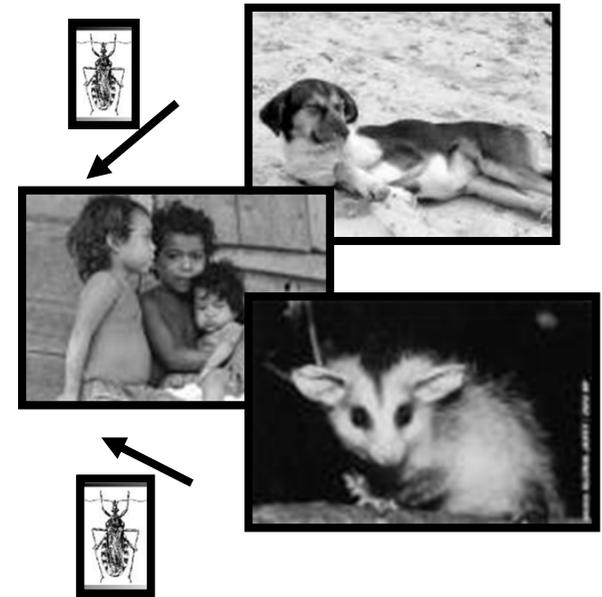
## Hospedeiros mamíferos:

homem, gatos, cães, gambás, ratos, etc  
(Ciclo domiciliar ou silvestre)

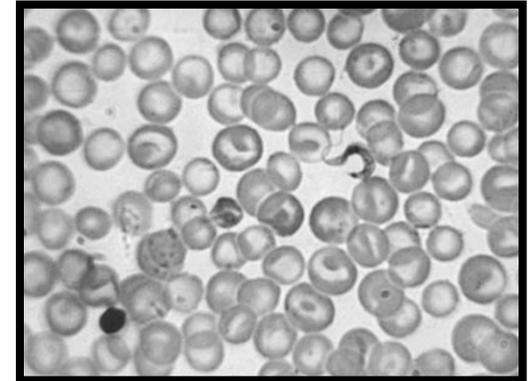
## Hospedeiros invertebrados:

Hemípteros hematófagos da família  
Reduviidae (Barbeiro)

Reservatórios: Tatu, gambá, rato, cães, etc



# Caracterização do Parasito



## Habitat

**No hospedeiro mamífero: corrente sanguínea ou intracelular**

**No hospedeiro invertebrado: sistema digestivo (extracelular)**

## Cepas de *Trypanosoma*

**Existem variações morfológicas, fisiológicas e ecológicas, além de variações quanto a sua infectividade e patogenicidade**

# **MECANISMOS DE TRANSMISSÃO**

**Há alguns anos a transmissão  
oral tem ultrapassado a  
transmissão pelas  
fezes do barbeiro**



**Principal agente de  
transmissão: o barbeiro**

**A transmissão oral ocorre por ingestão de barbeiros  
moídos junto com cana-de-açúcar ou açaí**

**Fezes do barbeiro**

**Transfusão sanguínea**

**Transplantes**

**Transmissão congênita**

**Acidentes de laboratório**

# DOENÇA DE CHAGAS no paciente imunossuprimido

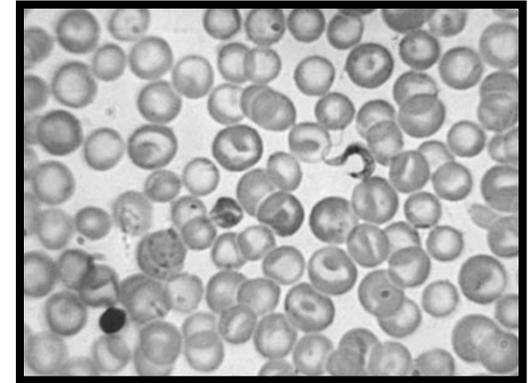
Pode ocorrer com pacientes transplantados/portadores de doenças auto-imunes em tratamento com drogas imunossupressoras ou com doenças que levam a imunossupressão (Ex: HIV)

Nesses casos pode ocorrer reagudização da doença

Principal consequência nesses casos:

Comprometimento do sistema nervoso central, que leva a encefalite multifocal com áreas de necrose

# **Fatores que atuam direta ou indiretamente no aparecimento de lesões**



## **Parasito**

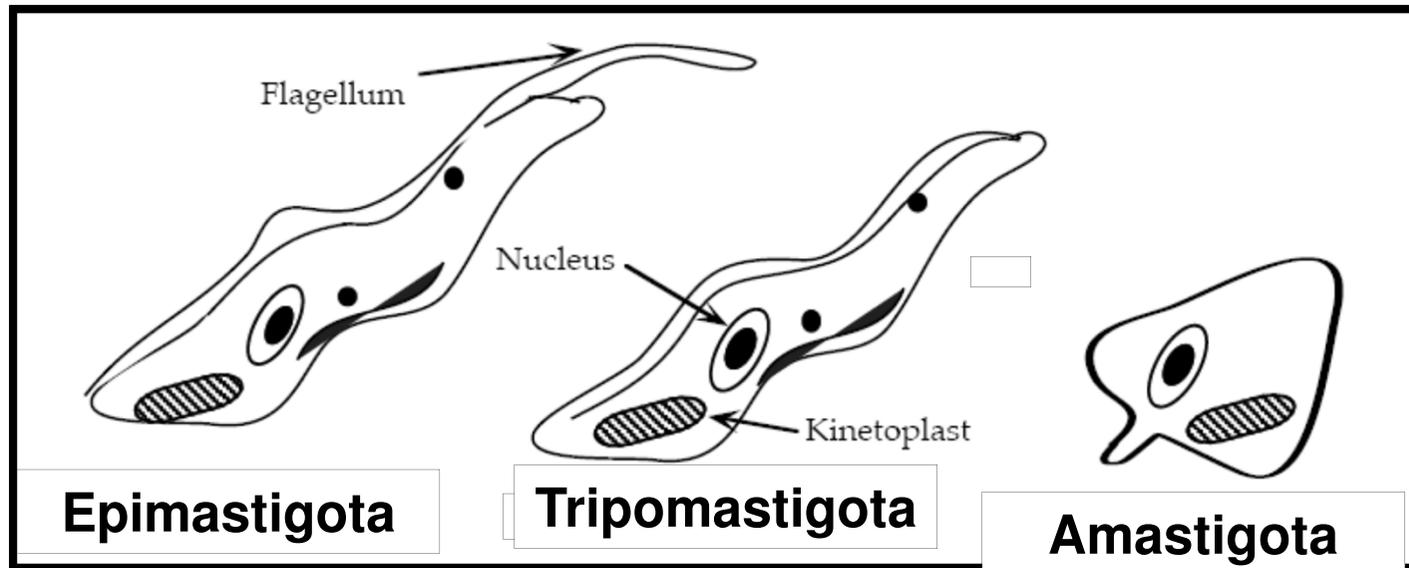
**Polimorfismo, tropismo celular, virulência da cepa do parasito, dose de infecção, re-infecção, infecções mistas**

## **Hospedeiro**

**Constituição genética, sexo, idade, resposta imunológica, nutrição**

# Morfologia

## Principais formas do *Trypanosoma cruzi*

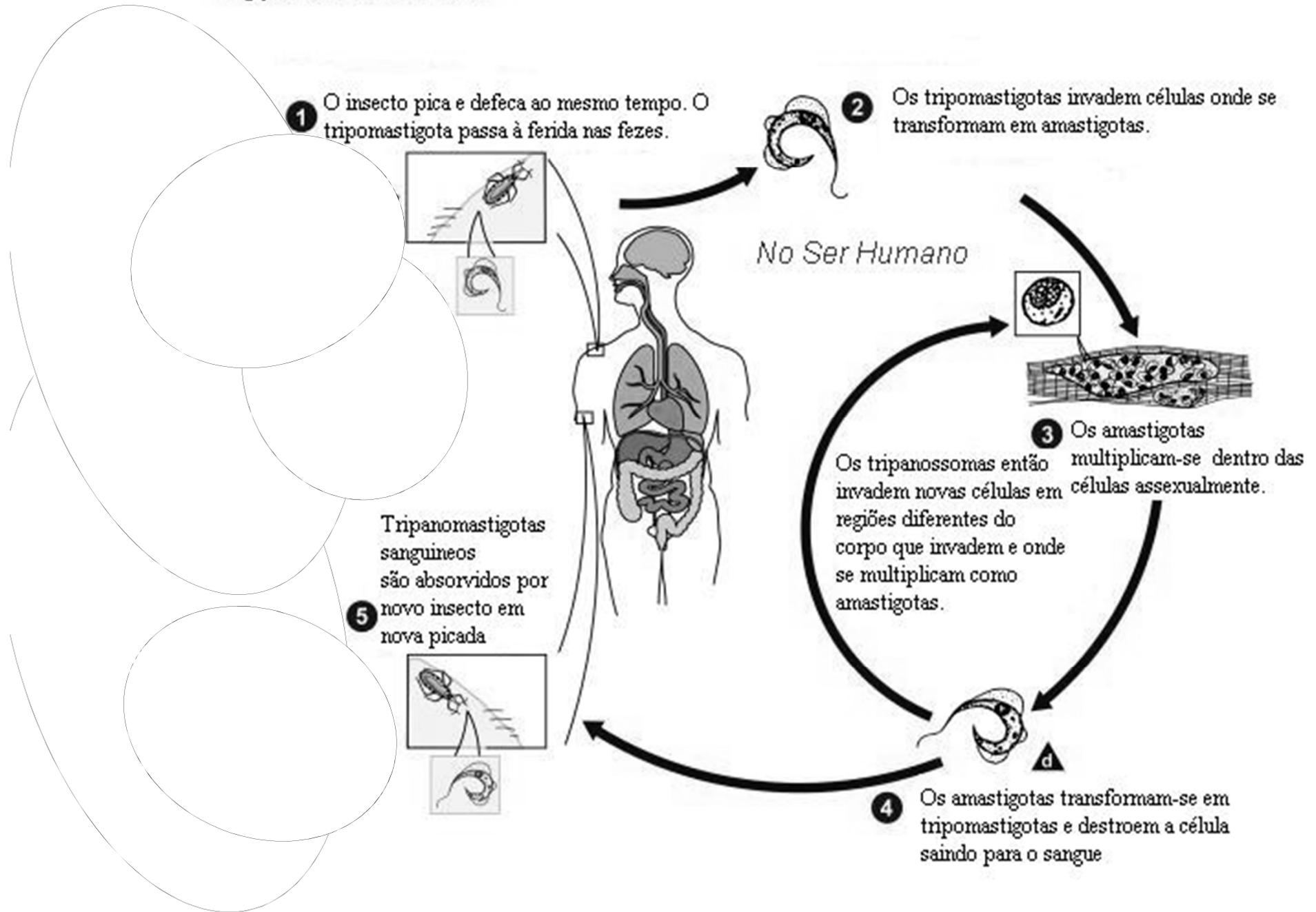


**Forma de  
reprodução  
no vetor**

**Estágio  
Infectante**

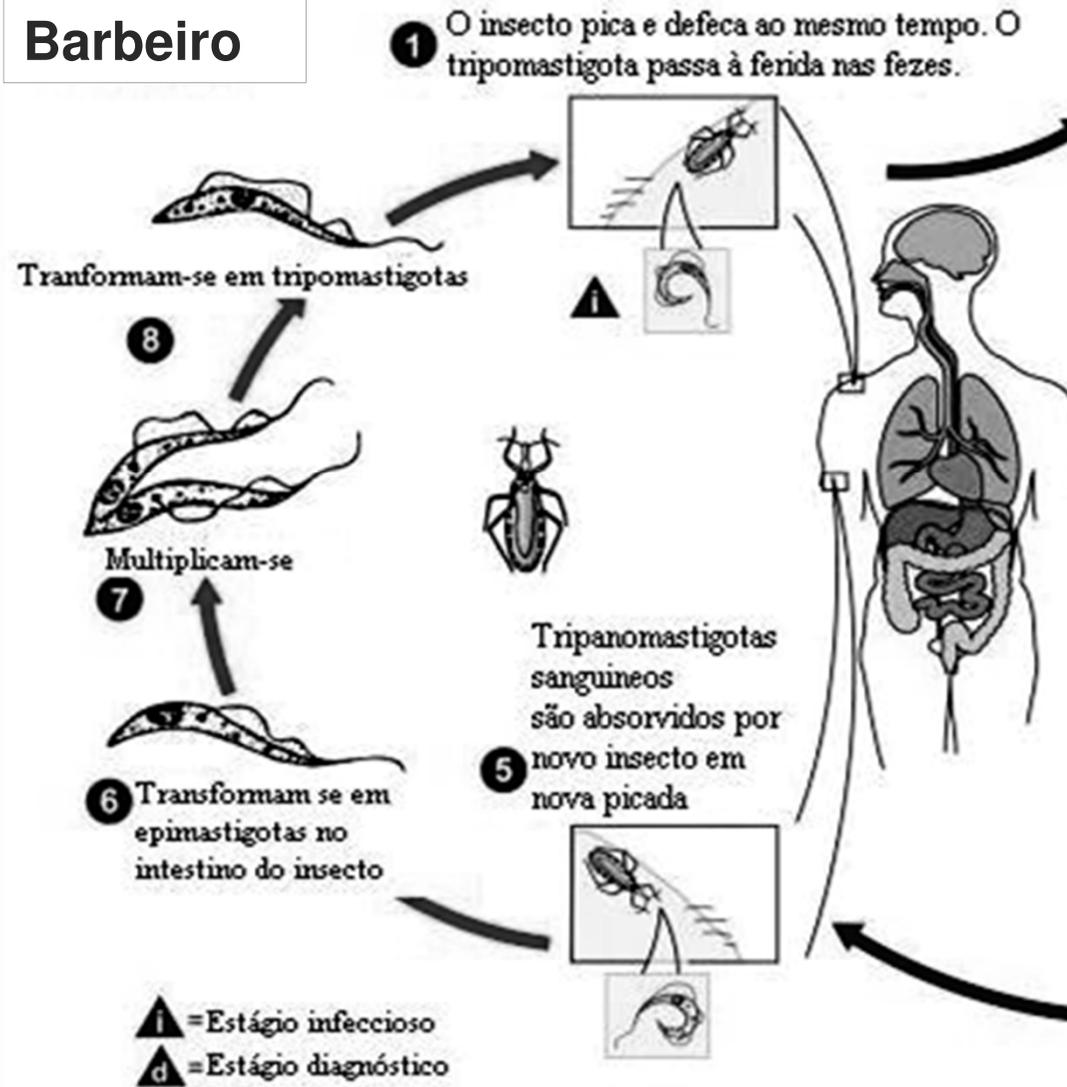
**Forma de  
reprodução no  
vertebrado**

# Doença de Chagas: Ciclo de Vida do *Trypanossoma cruzi*



# Doença de Chagas: Ciclo de Vida do *Trypanossoma cruzi*

## No Inseto Barbeiro



# Formas Evolutivas no Hospedeiro Invertebrado

Ordem Hemiptera  
Família Reduviidae  
Sub-família Triatominae  
Espécies principais:

*Triatoma infestans*

*Panstrongylus megistus*

*Triatoma brasiliensis*

*Rhodinus prolixus*

Forma ingerida – Tripomastigotas presentes no sangue

Ciclo completo no vetor 2- 4 semanas

Transformação - Tripomastigotas em epimastigotas e esferomastigotas no intestino médio (estômago do barbeiro)

Reprodução – Multiplicação das formas epimastigotas no intestino

Transformação - Epimastigotas em tripomastigotas no intestino posterior

Esferomastigotas também podem originar formas tripomastigotas

Eliminação das formas infectantes – tripomastigotas com as fezes

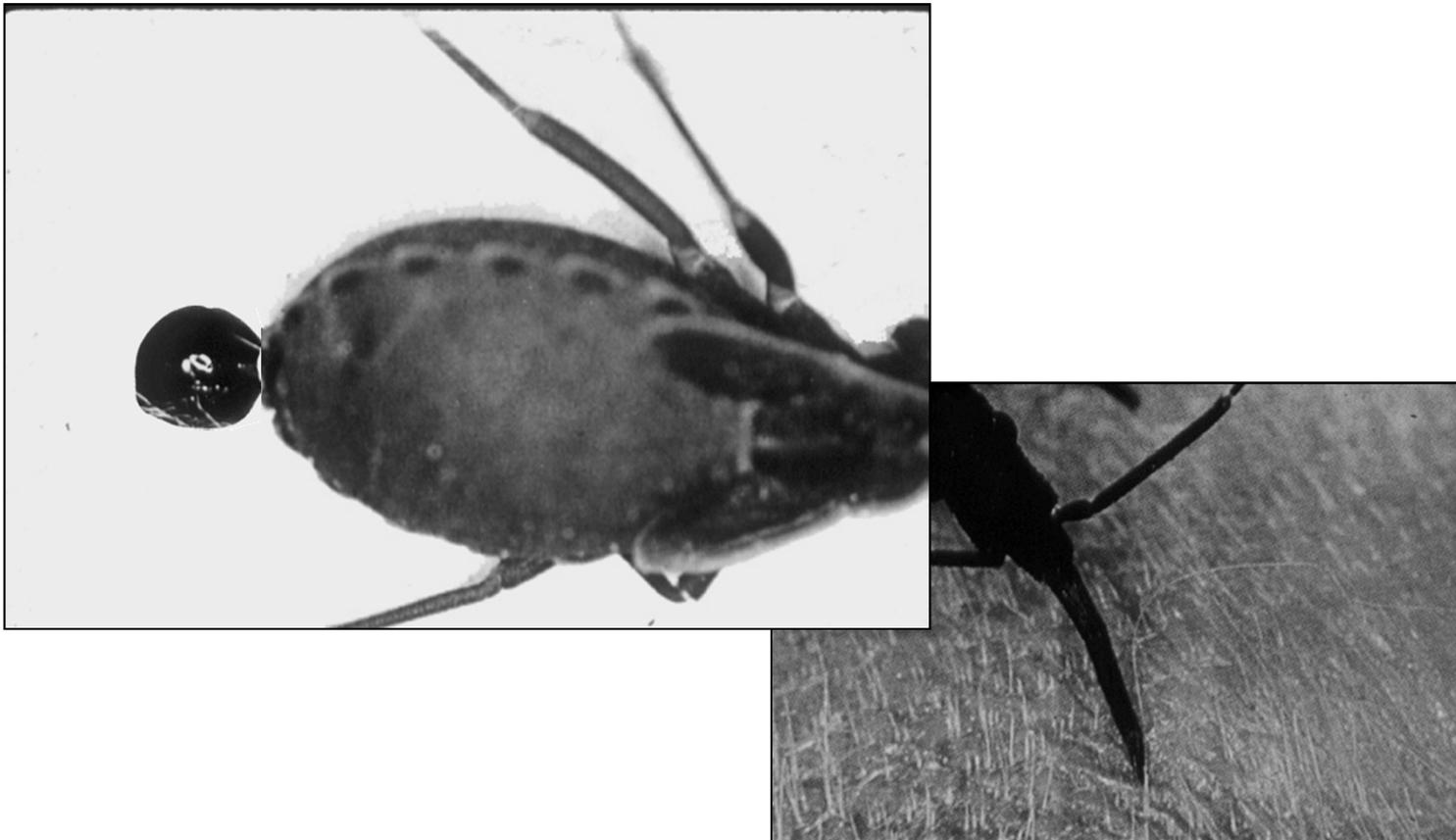
# Barbeiro se alimentando do homem



Triatomíneos em sua função de “barbeiro-sangrador”. Vê-se um exemplar adulto sugando o sangue na testa e uma ninfa no antebraço. Ao fundo, a parede de taipa, barreada.

# *Trypanosoma cruzi*

Forma de transmissão mais comum:  
Tripomastigota metacíclico presente nas fezes do barbeiro



# **Formas Evolutivas no Hospedeiro Vertebrado**

**Ciclo completo no hospedeiro vertebrado 3-7 dias**

**Forma infectante – Tripomastigotas**

**Células infectadas: macrófagos, fibroblastos, miócitos, neurônios**

**Transformação 1 - Tripomastigotas em amastigotas dentro de células**

**Reprodução – Amastigostas se mulplicam dentro das células**

**Transformação 2 - Amastigotas em tripomastigotas – rompimento das células infectadas**

# PATOGENIA DA DOENÇA DE CHAGAS AGUDA

TRÊS PRINCIPAIS PROCESSOS PATOLÓGICOS SÃO VISTOS

- Lesão celular
- Morte celular (necrose)
- Indução de resposta inflamatória

Entrada da forma tripomastigota - penetração em células (macrófagos e fibroblastos) – amastigota (multiplicação) – rompimento das células – corrente sanguínea – penetração de novas células – rompimento – indução de reação inflamatória focal – vários ciclos (fase aguda) – alta parasitemia - aumentam os focos de células inflamatórias – principalmente no coração e sistema nervoso – as lesões variam de mínimas à necrose (a maioria dos infectados não apresentam lesões significativas)

Em quadros de maior gravidade os focos de inflamação e necrose se difundem e aparecem muitos ninhos de amastigotas no coração, pode ocorrer o óbito

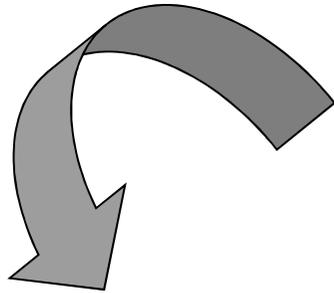
# PATOGENIA DA DOENÇA DE CHAGAS

Se o indivíduo superou a fase aguda, pode-se dizer que a resposta imune foi parcialmente eficiente, o que leva à FASE CRÔNICA

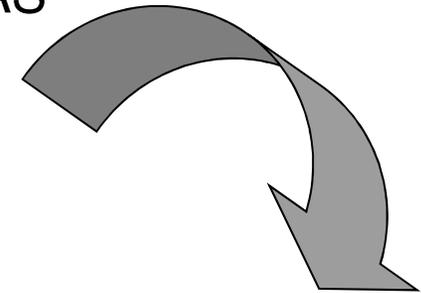
Segue-se um tempo de 10-30 anos chamada de FASE ASSINTOMÁTICA

Nessa fase o parasitismo decresce – redução da reação inflamatória – menor multiplicação dos parasitas (quiescência dos parasitas) – mesmo assim, permanece ocorrendo lesões, principalmente no coração, esôfago e cólon

# PATOGENIA DA DOENÇA DE CHAGAS CRÔNICA



MUITOS ANOS DEPOIS DE CONTÍNUAS  
INVASÕES DO MÚSCULO  
LISO/ESTRIADO E  
DOS NEURÔNIOS E  
EVENTUAL PARASITEMIA...



## **MIOCARDIOPATIA**

- Dilatação, hipertrofia, miocardite e fibrose
- Aneurisma da ponta do ventrículo esquerdo
- Trombose/embolias
- Destrução de neurônios do sistema nervoso autônomo (desnervação)

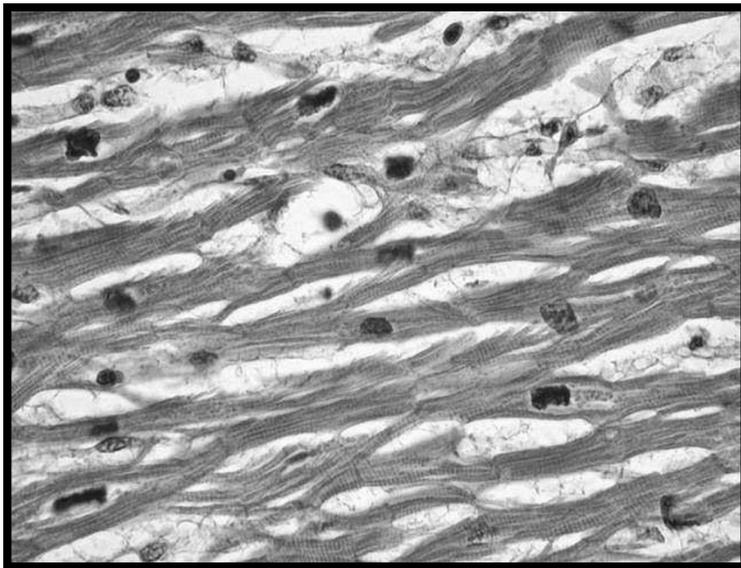
## **MEGAS**

- Lesões inflamatórias na parede do intestino ou esôfago
- Destrução de células nervosas (desnervação)

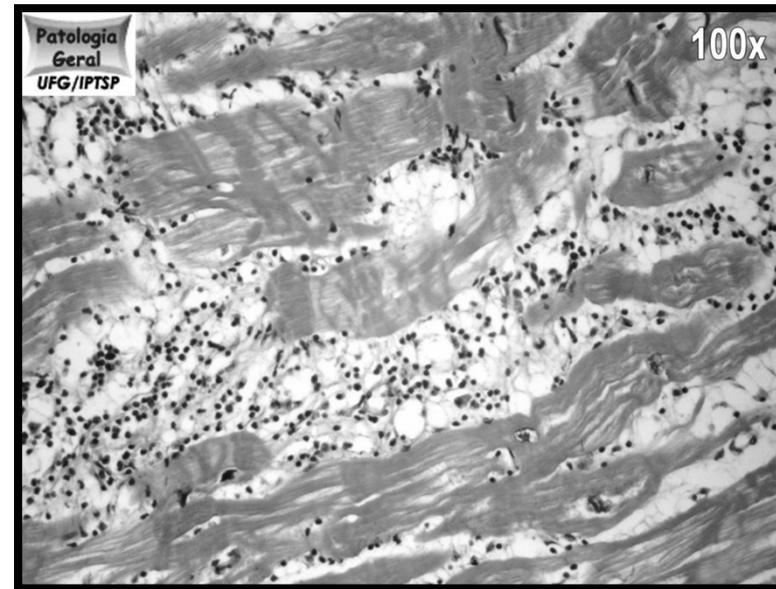
A fibrose que pode ser encontrada no coração é irreversível e pode levar a insuficiência cardíaca

# MIOCARDIOPATIA – Fase Crônica da Doença de Chagas

(não são observados ninhos de amastigostas,  
somente células inflamatórias e necrose)

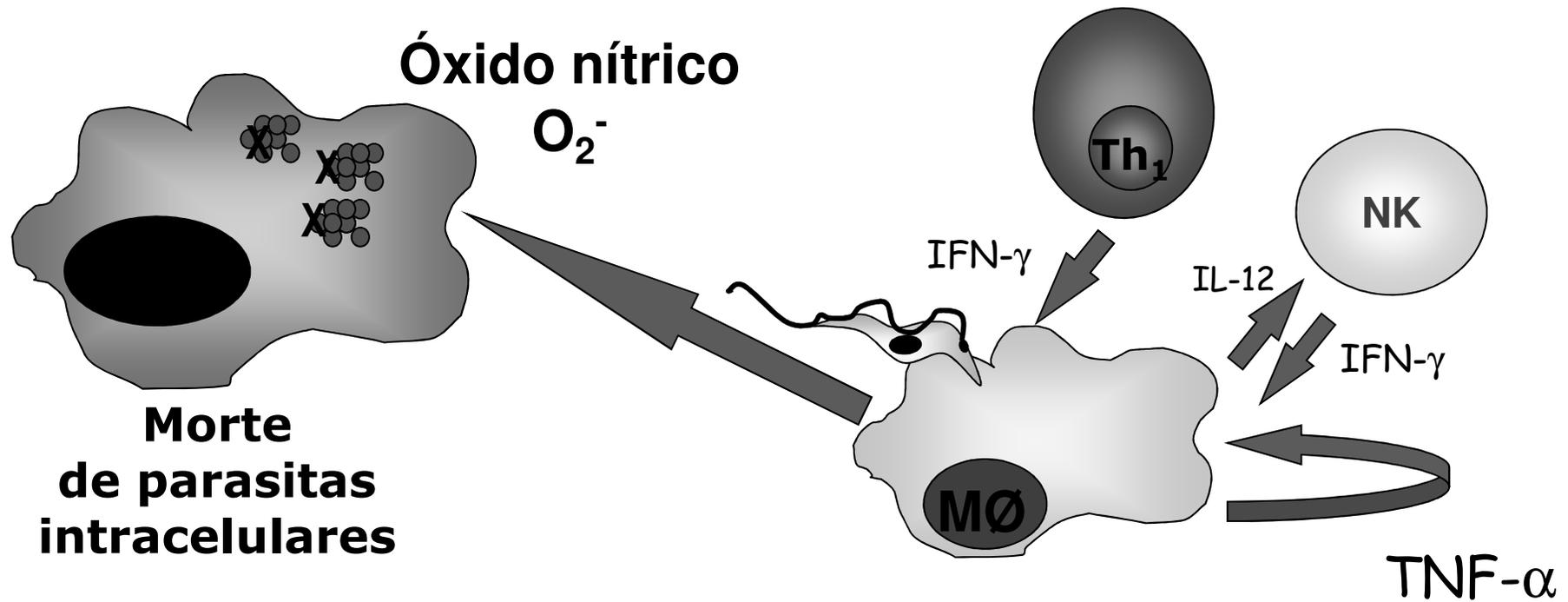


**Tecido cardíaco normal**



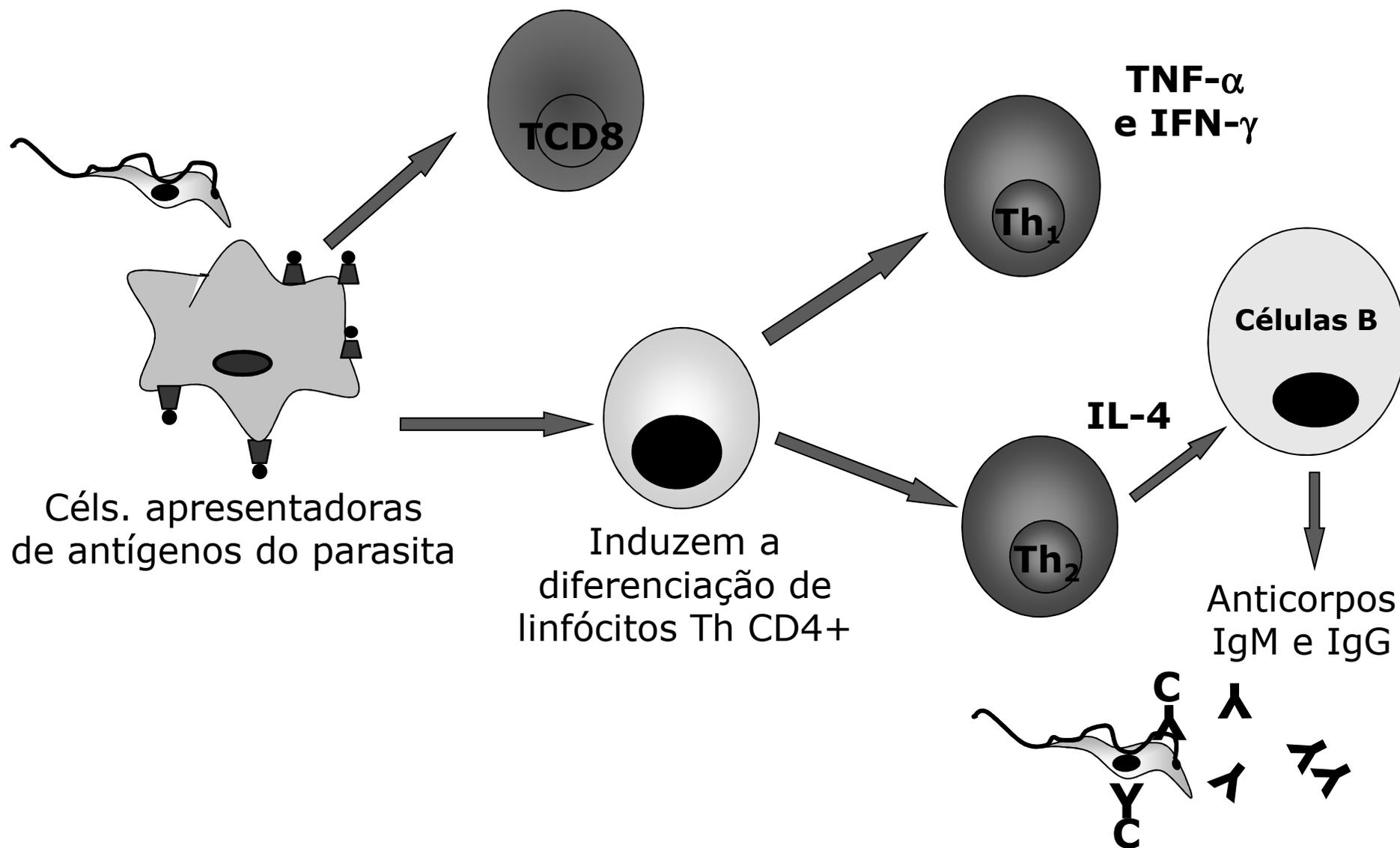
**Miocardite**

# Resposta Imunológica Anti-*Trypanosoma cruzi*



**MØ = macrófagos**

# Resposta Imunológica anti- *Trypanosoma cruzi*



# Hipótese realizada para explicar os mecanismos que levam à cardiopatia chagásica crônica

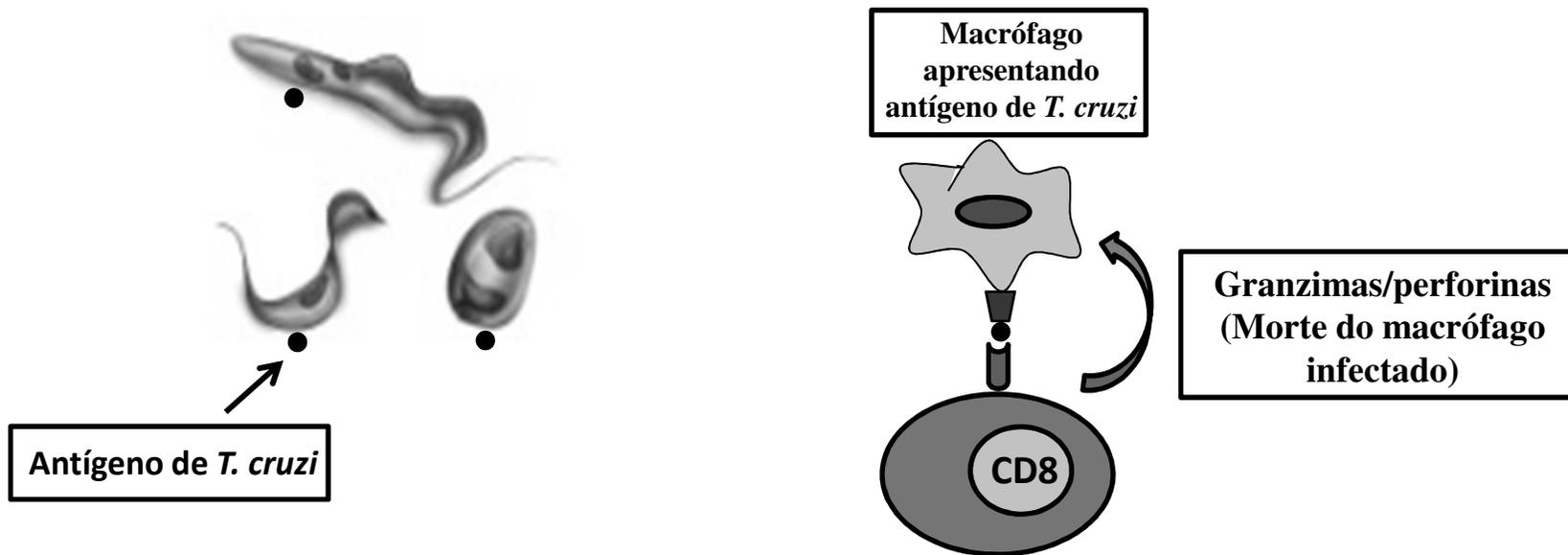
*Porque existe uma miocardite tão acentuada nessa fase da doença?*

## *Hipótese da auto-imunidade*

Células cardíacas normais possuem antígenos que podem provocar uma reação cruzada com o parasita *T. cruzi*, e assim, são capazes de ativar linfócitos T CD8+ específicos anti -*T. cruzi* que matariam os cardiomiócitos.

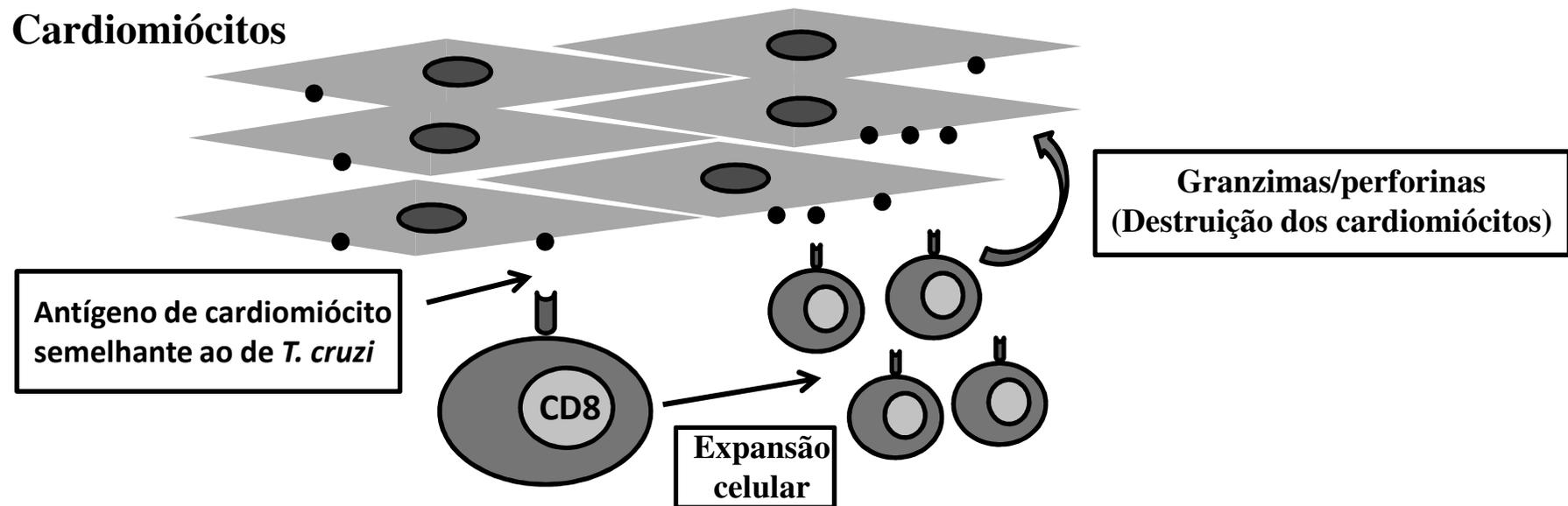
A morte de um número grande de cardiomiócitos levaria à miocardite chagásica.

## Resposta de linfócitos T CD8<sup>+</sup> contra o *Trypanosoma cruzi*



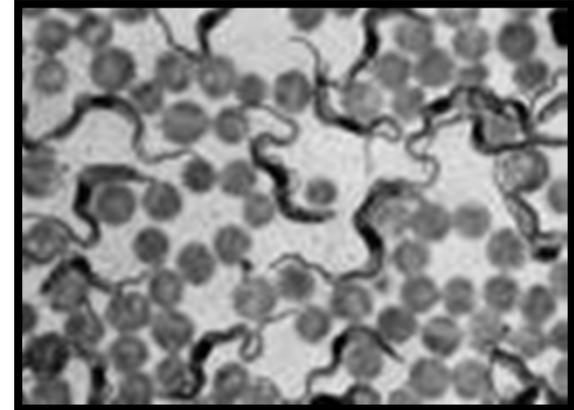
## Resposta cruzada de linfócitos T CD8<sup>+</sup> contra cardiomiócitos

Cardiomiócitos



# Sintomatologia

- ◉ Fase Aguda
  - ◉ Forma Sintomática
  - ◉ Forma Assintomática
- ◉ Fase Crônica
  - ◉ Forma Sintomática
  - ◉ Forma Assintomática: **TAMBÉM CHAMADA DE FORMA INDETERMINADA**



# DOENÇA DE CHAGAS

## FORMAS CLÍNICAS e suas freqüências no Brasil

Fase aguda: assintomática ⇨ 90% a 98%  
sintomática ⇨ 2% a 10%

Fase crônica:

Forma assintomática ⇨ 50 a 69%

Forma cardíaca ⇨ 13%

Forma digestiva ⇨ 10%

Formas mistas ⇨ 8%

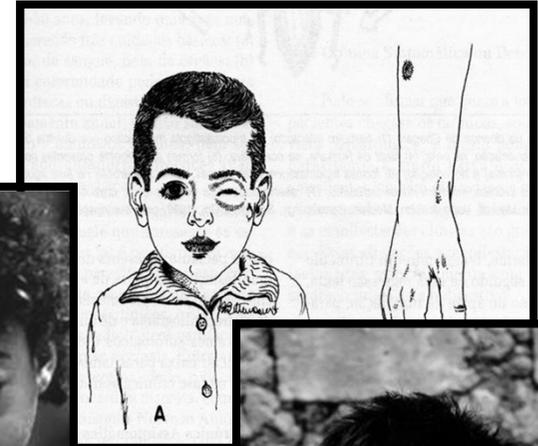
# FASE AGUDA DA **DOENÇA DE CHAGAS**

- Forma Sintomática  
Parasitemia geralmente é elevada

Predomínio dessa forma na primeira infância  
→ falências cardíacas e meningoencefalite aguda difusa

Manifestações locais (4-10 dias após a picada do barbeiro)  
na conjuntiva (Sinal de Romaña)  
na pele: chagoma de inoculação  
(50% dos casos agudos)

Sinal de Romaña caracteriza-se por edema bipalpebral unilateral,  
congestão conjuntival, linfadenite regional e presença de parasitos  
intra e extracelulares em abundância

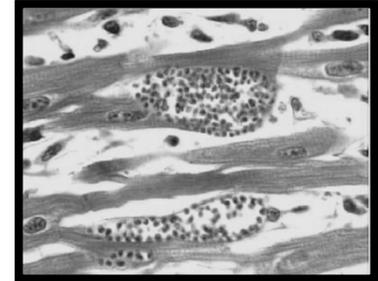


# FASE AGUDA DA DOENÇA DE CHAGAS

## - Forma Sintomática

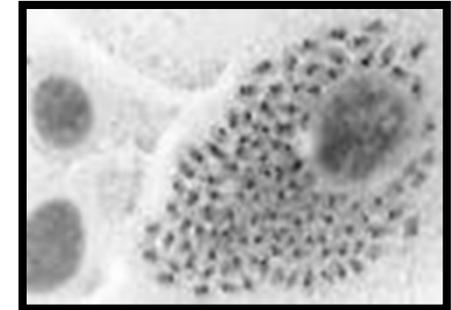
Pacientes freqüentemente apresentam

- Miocardite aguda, infiltrado inflamatório difuso e intenso
- Presença de ninhos de amastigotas no coração



Pacientes podem apresentar

- Hepatomegalia (30-40%)
- Esplenomegalia (30-40%)
- Pericardite
- Eletrocardiograma normal (50-70%)
- Exame radiológico revela cardiomegalia leve (60%)
- Meningoencefalite
- Insuficiência cardíaca congestiva nos casos mais graves



Pacientes podem vir a óbito (5-10% dos casos)

# **FASE AGUDA DA DOENÇA DE CHAGAS**

## **- Forma Assintomática**

- ✓ Positividade de exames sorológicos e/ou parasitológicos
- ✓ Ausência de sintomas e/ou sinais da doença
- ✓ Eletrocardiograma normal
- ✓ RX normais do coração, esôfago e cólon

# **FASE CRÔNICA DA DOENÇA DE CHAGAS**

## **Forma assintomática (também chamada de indeterminada)**

Período que varia de 10 a 30 anos pós infecção

A qualquer momento podem aparecer as primeiras manifestações clínicas

## **Parâmetros observados nos indivíduos**

Ausência de sintomas da doença

Baixa parasitemia, cardite discreta

Positividade em exames sorológicos e/ou parasitológicos

Presença de anticorpos específicos

Eletrocardiograma convencional normal

Coração, esôfago e cólon radiologicamente normais

Desnervação do sistema nervoso autônomo

# **FASE CRÔNICA DA DOENÇA DE CHAGAS**

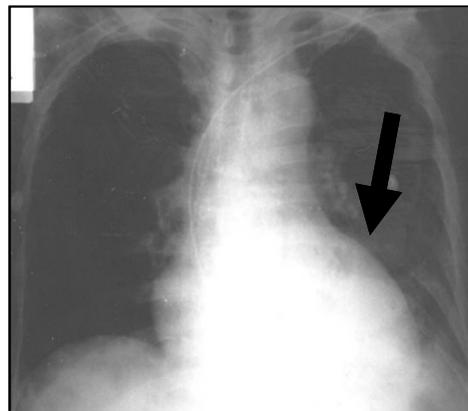
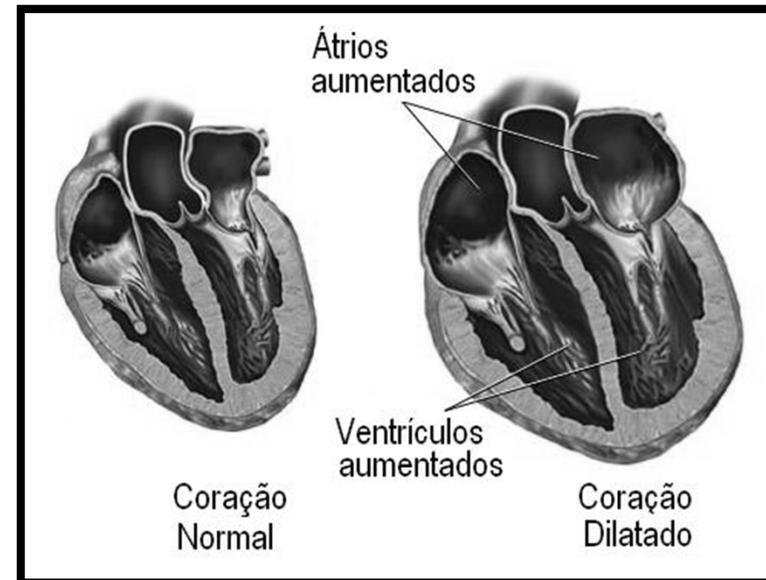
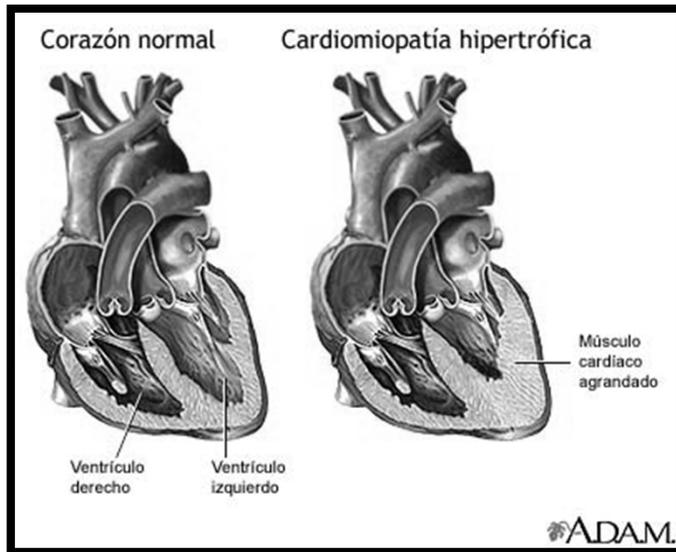
**Forma Sintomática: Forma cardíaca e/ou digestiva**

## **FORMA CARDÍACA**

- Presença de infiltrado celular inflamatório no coração – lesão e morte celular, com substituição de tecido normal por fibroso
- Hipertrofia cardíaca, cardiomegalia, insuficiência cardíaca congestiva
- Comprometimento do sistema nervoso autônomo simpático e parassimpático (SNA) do coração, regulador das contrações cardíacas. Isso pode causar arritmias e favorece a formação de trombos, o que pode resultar em tromboembolismo em outras partes do corpo
- Dispneia de esforço, insônia, congestão visceral e edema dos membros inferiores, evoluindo em dispneia contínua e morte

# Doença de chagas

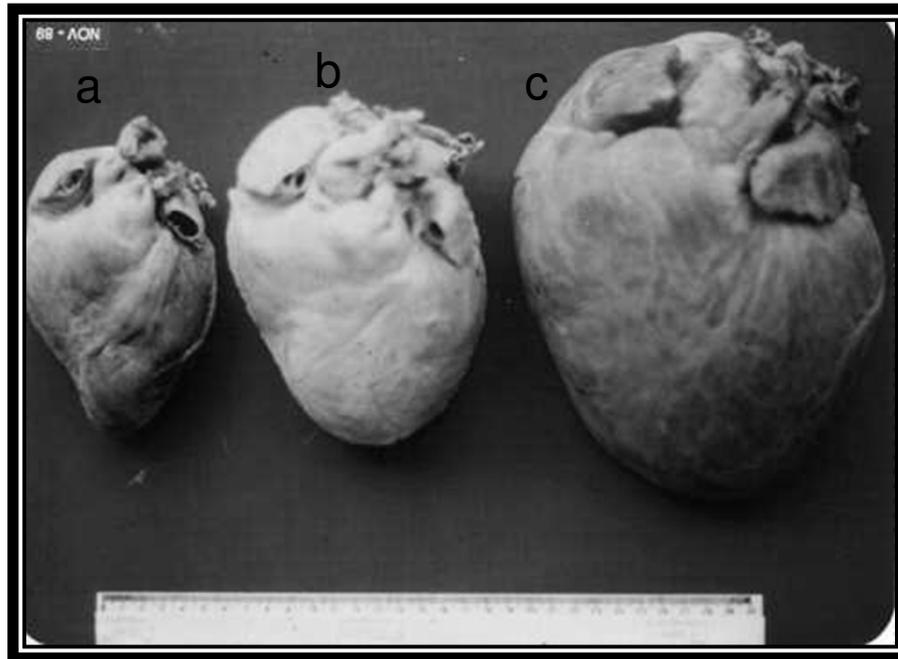
## Hipertrofia cardíaca e cardiomegalia



Cardiomegalia

# Doença de chagas

## Cardiomiopatia



Hipertrofia do miocárdio. Doença de Chagas. Lesão vorticilar esquerda (aneurisma de ponta). Da esquerda para a direita: (a) Coração de um paciente vítima de "Morte súbita", nota-se abaulamento em correspondência com o ápice do ventrículo esquerdo, devido a lesão vorticilar esquerda (aneurisma de ponta); (b) Coração de um paciente portador de visceromegalias (megaesôfago e/ou megacolon); (c) Coração de paciente falecido na vigência de insuficiência cardíaca congestiva (ICC).

# **FASE CRÔNICA DA DOENÇA DE CHAGAS**

## **Forma Sintomática**

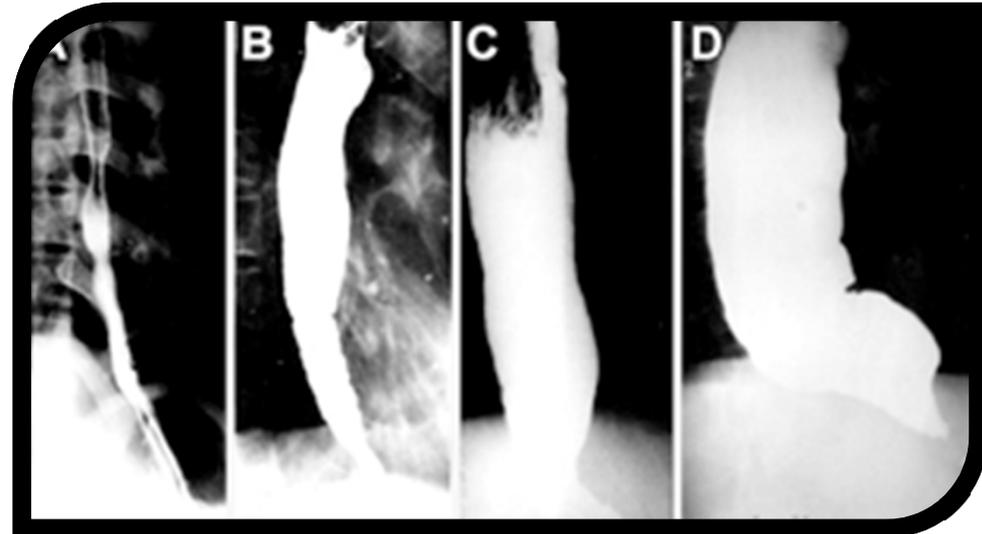
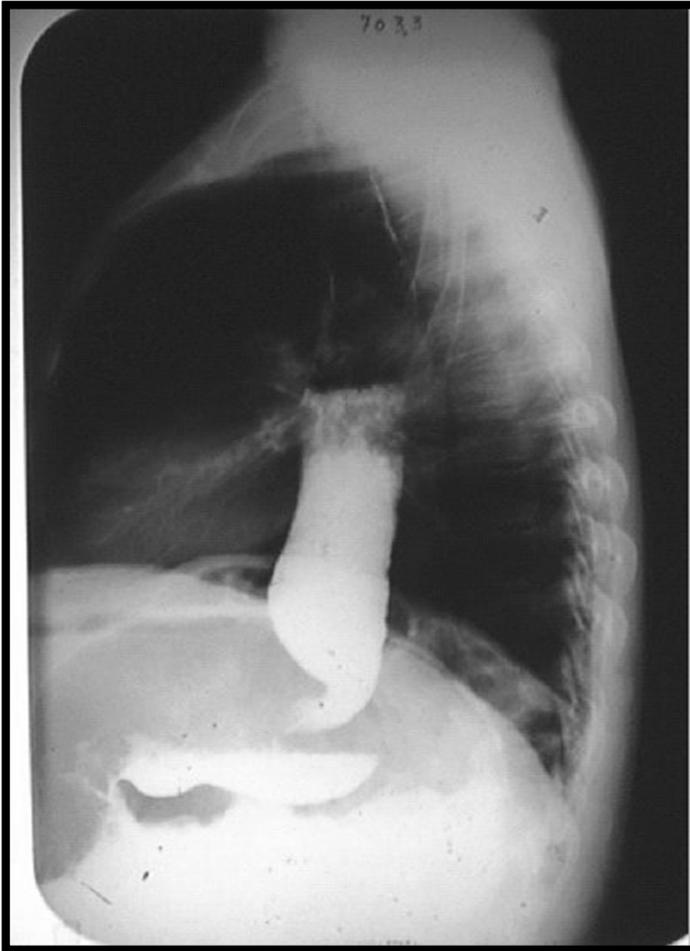
### **FORMA DIGESTIVA**

Megas → alterações morfológicas e funcionais importantes levando a incoordenação motora (alterações no peristaltismo) caracterizando o megaesôfago e megacólon – causa: destruição do SNA

- Megaesôfago → disfagia, dor retroesternal, regurgitação, soluço, tosse, sialose
- Megacólon → dilatações dos cólons (sigmóide e reto) – constipação  
Complicações mais graves → obstrução intestinal e a perfuração (peritonite)

# Doença de chagas

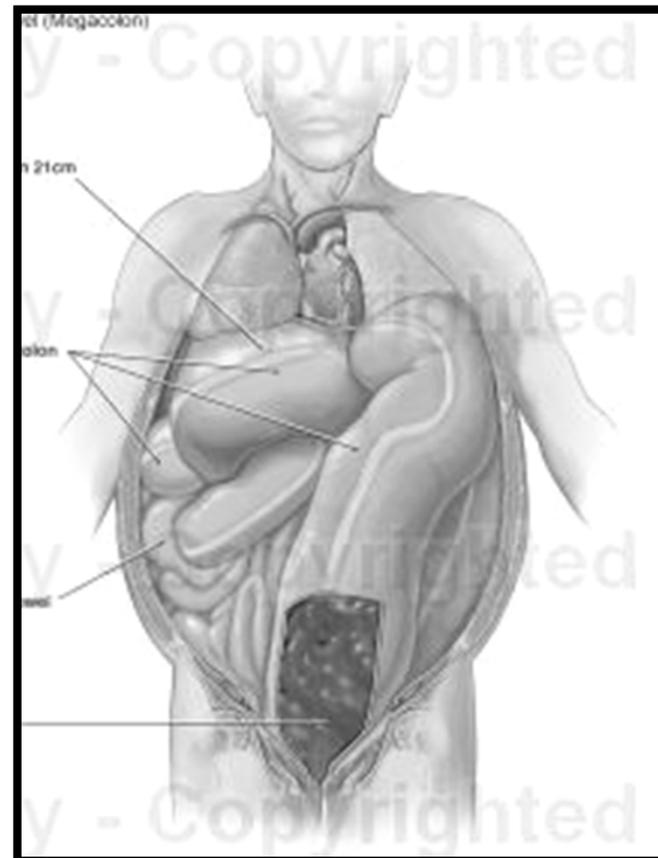
## Megaesôfago



Ao exame radiológico, o esôfago pode apresentar diferentes aspectos morfológicos que foram classificados em quatro grupos por Joffre Rezende e colaboradores. Os dois primeiros grupos compreendem a fase compensada do megaesôfago, em que há maior atividade contrátil da parede muscular do esôfago, enquanto os dois últimos correspondem à fase descompensada em que a atividade motora é mínima ou inexistente.

# Doença de chagas

## Megacólon



# DIAGNÓSTICO CLÍNICO

## Fase Aguda

- Presença de sinais de porta de entrada
- Febre irregular ou ausente
- Linfadenite local ou generalizada
- Hepatoesplemegalia
- Taquicardia
- Edema generalizado ou dos pés

## Fase Crônica

**Eletrocardiograma**

**Raio x de tórax e abdómen**

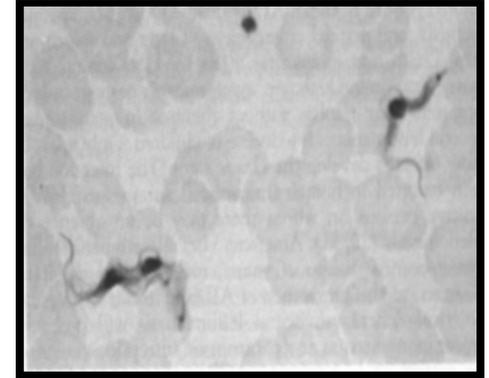
**Caso a suspeita persista:**

**realizar a confirmação do diagnóstico por métodos laboratoriais**

## Coleta, conservação e método de exame de material para diagnóstico da Doença de Chagas

Tipo de Diagnóstico	Tipo de Material	Quantidade	Período da Coleta	Método	Armazenamento Conservação
<b>Sorológico</b>	Sangue	5-10 mL (Mínimo 2 mL de soro)	Fase Aguda da doença (IgM)  Fase crônica da doença (IgG)	<b>Imunofluorescência indireta/IFI</b>  <b>Hemaglutinação indireta (HAI)</b>  <b>ou ELISA</b>	Gêlo seco ou reciclável  Nitrogênio líquido
<b>Parasitológico</b>	Sangue	2 gotas	Fase Aguda	<b>Gota espessa ou Esfregaço fino</b>	Exame a fresco é mais eficiente

# DIAGNÓSTICO LABORATORIAL



Depende da fase em que a doença se encontra

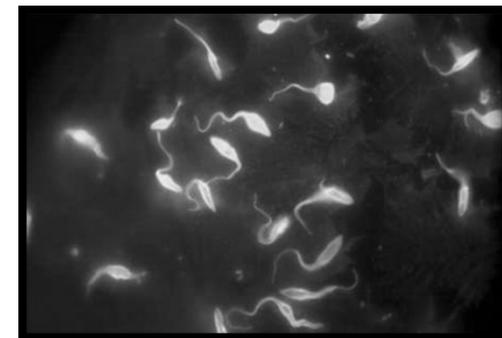
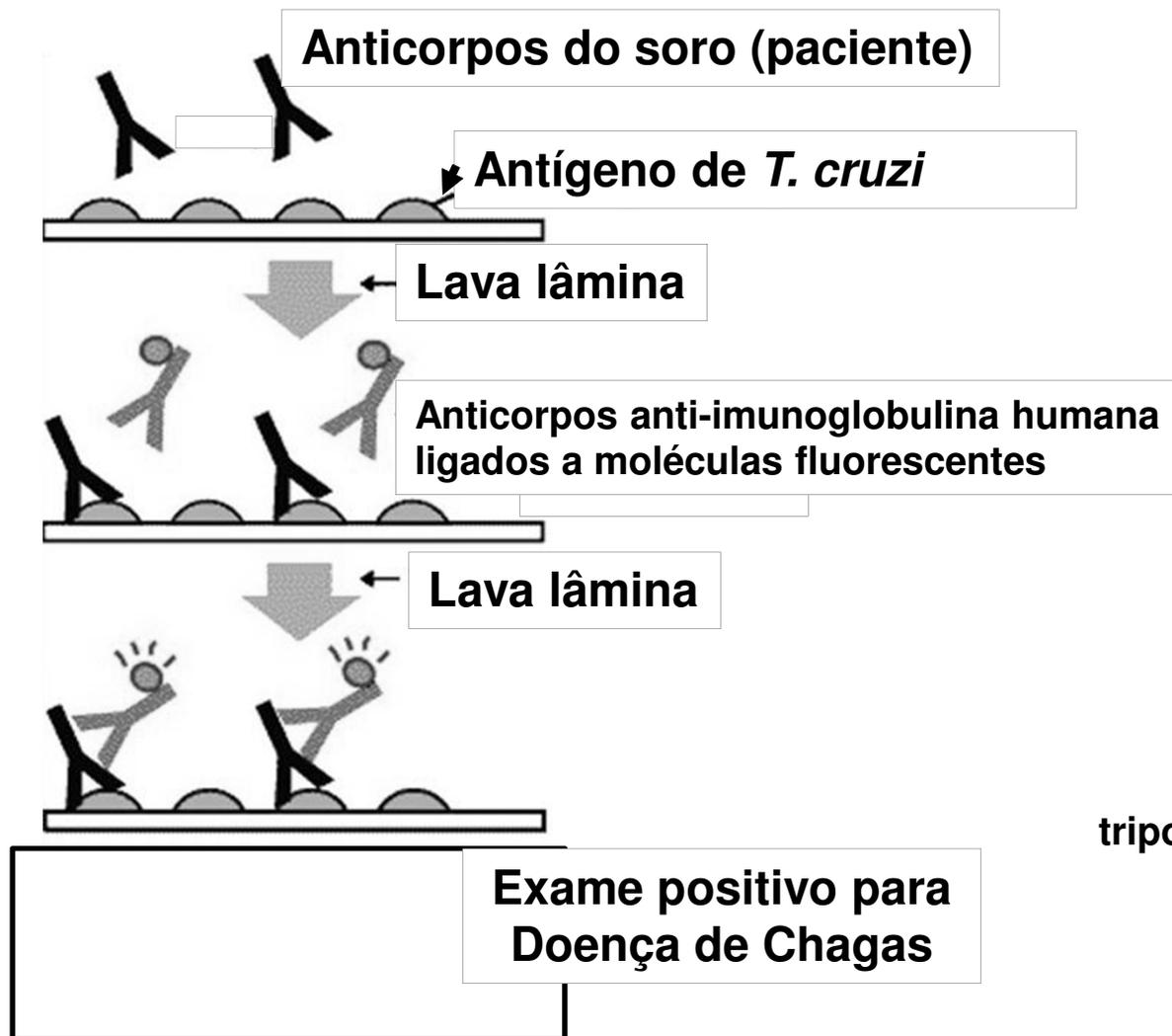
Fase Aguda: Presença de alta parasitemia

Conduta:

Pesquisa Direta: exame a fresco, gota espessa, esfregaço, biópsia de linfonodos ou músculo estriado

Testes Sorológicos: Pesquisa de IgM por imunofluorescência indireta

# Teste de imunofluorescência indireta (IFI) para diagnóstico de Doença de Chagas



Antígeno fixado na lâmina:   
tripomastigotas de *Trypanosoma cruzi*

# DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Fase Crônica: Baixa parasitemia

**Conduta:**

**Pesquisa Indireta de *T. cruzi***

**Xenodiagnóstico**

**Hemoculturas, PCR**

**Inoculação em animais de laboratório**



**Xenodiagnóstico**

**Testes Sorológicos: Pesquisa de IgG por imunofluorescência indireta, ELISA, hemaglutinação, fixação de complemento e reação de precipitação**

# Vídeos

Esfregaço sanguíneo e gota espessa

<https://www.youtube.com/watch?v=OH2GFeaGV6w>

Teste Imunofluorescência

<https://www.youtube.com/watch?v=wUdxohhqZTk>

# Tratamento

- Instituir precocemente
- Drogas = Nifurtimox ou benzonidazol  
5 mg/Kg/dia, durante 60 dias, em duas a três doses diárias

*Possuem efeitos colaterais significativos*

-Reações cutâneas

-Febre

-Cefaleia, vertigem e fadiga

## **Rochagan (Roche) – Aula Doença de Chagas – TRATAMENTO DA FASE AGUDA DA DOENÇA**

### **Apresentação de Rochagan**

Comprimidos birranhurados de 100 mg - caixas com 100

### **Informações sobre Rochagan**

O **Rochagan** (Benzonidazol) é um antiparasitário com atividade específica in vitro e in vivo contra o *Trypanosoma cruzi*, parasita responsável pela doença de Chagas. A absorção por via digestiva é rápida e praticamente total. As concentrações plasmáticas máximas são alcançadas em 2 a 4 horas. O tempo de meia-vida de eliminação plasmática ( $t_{1/2}$ ) é de 12 horas aproximadamente. O medicamento encontra-se no organismo principalmente sob forma inalterada, sendo os metabólitos rapidamente eliminados pela urina e pelas fezes.

### **Indicações de Rochagan**

Infecções devidas ao *Trypanosoma cruzi* (doença de Chagas).

### **Contra-indicações de Rochagan**

Nenhuma contra-indicação absoluta foi constatada no decorrer dos ensaios clínicos, entretanto, a insuficiência hepática, renal ou hematológica, assim como afecções neurológicas serão consideradas contra-indicações relativas. **Rochagan** (Benzonidazol) só deve ser administrado a gestantes nos casos de indicação absoluta.

### **Advertências sobre o uso de Rochagan**

Durante o tratamento, os pacientes devem permanecer sob observação, com controle especial do hemograma. Os pacientes em uso de **Rochagan** (Benzonidazol) devem evitar a ingestão de bebidas alcoólicas.

### **Reações adversas de Rochagan**

Nas doses recomendadas o **Rochagan** (Benzonidazol) é bem tolerado. Em geral, a tolerabilidade é melhor nas crianças do que nos adultos. Durante a 1ª ou 2ª semanas de tratamento podem surgir reações cutâneas, geralmente de caráter benigno, não havendo necessidade de interrupção do tratamento. Entretanto, às vezes elas podem ser mais intensas, acompanhadas de febre e de púrpura, e exigir a interrupção transitória do tratamento. Na maioria dos casos essas reações cutâneas não reaparecem com a reinstituição gradual do tratamento. Distúrbios gastrintestinais, principalmente náuseas, podem ocorrer na fase inicial do tratamento; quase sempre desaparecem espontaneamente após alguns dias, sem necessidade de redução da dose. Podem ocorrer parestesias ou sintomas de polineurites periféricas, principalmente após tratamento prolongado, ou com doses excessivas; nesses casos é aconselhável interromper o tratamento. Outros efeitos secundários, tais como cefaléia, vertigem e fadiga, são mais raros. Leucopenia e trombocitopenia foram observadas em alguns casos, mas desapareceram com a interrupção do tratamento.

### **Mecanismo de ação de Rochagan**

O benzonidazol provavelmente atua através do mecanismo de stress reutivo, envolvendo modificação covalente de macromoléculas, como as de DNA, proteínas e lipídeos, por intermediários nitroredutores. Isso proporciona a perda da capacidade de multiplicação do parasito (*Trypanosoma cruzi*) e assim, a cura do paciente.

### **Posologia de Rochagan**

A dose diária é de 5 a 7 mg/kg de peso corporal, devendo ser dividida em duas tomadas, uma após o café da manhã e outra após o jantar, com intervalo aproximado de 12 horas entre elas. O tratamento deve ser mantido durante 30 a 60 dias consecutivos. Crianças com menos de doze anos de idade, especialmente aquelas na fase aguda da doença, poderão receber doses maiores (até o máximo de 10 mg/kg de peso corporal) durante os primeiros dez a vinte dias do tratam

# TRATAMENTO SINTOMÁTICO

- FORMAS CARDÍACAS ⇨ Cardiotônicos, diuréticos, antiarrítmicos, vasodilatadores, etc., em alguns casos, indica-se a implantação de marcapasso
- FORMAS DIGESTIVAS ⇨ uso de dietas, laxativos ou lavagens. Em estágios mais avançados, impõe-se a dilatação ou correção cirúrgica do órgão afetado

## Estação Tratamento: Caso clínico

### CHAGAS, PIACABA E IGARAPÉS

OAS, 53 anos de idade, masculino, natural da cidade de Barcelos, de onde logo depois de nascer foi levado ao igarapé Quimicuri, Rio Negro, onde morou até os dez anos de idade. Posteriormente, e durante 37 anos, morou e trabalhou na extração da piaçaba no rio Padauri e seus afluentes. Há seis anos voltou à cidade de Barcelos, deixando a atividade extrativista. O paciente referiu ter sido fumante e etilista ocasional até dois anos atrás.

O paciente nunca viajou para fora do Estado do Amazonas, nega ter recebido transfusão sanguínea e relatou ter sido picado muitas vezes por barbeiros em piaçabais dos igarapés do rio Padauri. Referiu também ter apresentado vários caroços após as picadas no tronco e extremidades. Identificou o vetor em teste de reconhecimento, numa coleção de *Panstrongylus*, *Rhodnius* e *Triatoma*.

OAS foi encaminhado para um hospital em Manaus por apresentar quadro clínico de cansaço e dispnéia progressiva aos pequenos esforços, ortopnéia e edema de membros inferiores. Em Manaus foi diagnosticado com insuficiência cardíaca congestiva descompensada.

Depois de três meses, voltou a ser encaminhado para o hospital em Manaus por apresentar agravamento de seu quadro clínico com aumento da dispnéia, cansaço, edema progressivo e taquiarritmia, entre 120 e 160 bpm. Atendido em serviço de emergência, foi visualizada uma cardiomegalia na radiografia torácica, tendo sido necessário reverter o ritmo cardíaco com medicação cardiológica. Atualmente faz uso de captopril (75 mg), furosemida (80 mg) e digoxina (0,5 mg) diários.

No exame físico, o paciente apresentou-se afebril, com pulso regular de 72 bpm e PA de 100/70 mmHg. Na radiografia de tórax pósterio-anterior, evidenciou-se moderado aumento da área cardíaca. O exame radiográfico contrastado de esôfago não evidenciou alterações funcionais ou morfológicas.

---

# DOENÇA DE CHAGAS

## Tratamento

**Drauzio** – *Com o passar dos anos, o Tripanosoma provoca dilatação da musculatura cardíaca, do esôfago e do cólon. Uma vez instaladas essas alterações, o que pode ser feito do ponto de vista clínico?*

**Marcos Boulos** – Do ponto de vista clínico, não há o que fazer para corrigir essas seqüelas da doença. As lesões são definitivas e restam os cuidados gerais para controlar os sintomas e evitar inchaços. Medicamentos que aumentam a contratilidade do coração, por exemplo, pressupõem algum risco e funcionam pouco porque o coração continua dilatando. Para alguns pacientes chagásicos, a única solução é tentar o transplante cardíaco.

Com relação ao megacólon e ao megaesôfago, também não há possibilidade de tratamento, a não ser submeter o indivíduo a procedimentos cirúrgicos para correção das alterações.

**Drauzio** – *Existe algum medicamento eficaz para tratar a doença de Chagas?*

**Marcos Boulos** – O medicamento existe, mas é tóxico e deve ser ministrado sob supervisão médica continuada, por prazo determinado (geralmente um mês), de preferência com o paciente internado no hospital. Os resultados costumam ser satisfatórios na fase aguda, enquanto o *Tripanosoma* está circulando no sangue. Na fase crônica, com as lesões instaladas, esse tratamento não funciona mais. Apesar de terem sido descritos casos em que o medicamento foi usado nessa fase porque os pacientes ainda tinham o parasita na circulação sanguínea, levando em conta o custo/benefício, acho que não compensa utilizá-lo mais.

**Drauzio** – *Isso quer dizer que não há tratamento para o chagásico que tenha adquirido o Tripanosoma 20 anos atrás?*

**Marcos Boulos** – A grande maioria dos infectados pelo *Tripanosoma* não vai apresentar problema nenhum. Mesmo assim, todos precisam ser acompanhados para verificar se, em algum momento, não desenvolvem alguma manifestação da doença. As avaliações cardíacas e gastroenterológicas periódicas são importantes também para prevenir lesões mais graves.

## Evolução

# DOENÇA DE CHAGAS - continuação

## Tratamento

**Drauzio** – *A evolução da doença de Chagas é realmente desconcertante. Pessoas que adquiriram o Tripanosoma aos doze anos podem chegar aos 60 anos com o coração um pouquinho dilatado, com alguns sintomas digestivos, mas nada que chame a atenção. Outras, porém, aos 30, 40 anos, apresentam quadros graves. Qual a explicação para essa diferença?*

**Marcos Boulos** – Em todas as infecções, a interação entre parasita e hospedeiro ocorre de maneira diferente. Aliás, a gama de variações do quadro clínico é muito grande e, provavelmente, pode ser atribuída ao sistema imune mais ou menos competente para enfrentar o invasor.

A mesma doença pode não provocar sintomas em algumas pessoas, mas ser a causa da morte, em outras. Tudo depende de como ocorre a guerra. Se o sistema imunológico é rápido, mas incompetente, destrói indiscriminadamente parasita e hospedeiro, que pode ter uma hepatite fulminante, por exemplo. Pessoas com resposta imunológica mais adequada conseguem ficar estáveis, sem lesões importantes.

### Referência

Entrevista de Drauzio Varella com o médico infectologista, professor de Moléstias Infecciosas e Parasitárias da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, abril, 2006.

<http://www.drauziovarella.com.br/entrevistas/dchagas.asp>

# Dinâmica Populacional/ transmissão da Doença de Chagas

- A transmissão da doença de chagas não é muito eficiente pois exige muitas coincidências
- A taxa de infecção dos insetos varia (em geral: <30%)
- É preciso que as formas eliminadas sejam da forma tripomastigota metacíclica e penetrem por uma solução de continuidade na pele ou mucosa íntegra do hospedeiro

## Fatores positivos para a transmissão:

- Muitos hospedeiros disponíveis
- Grande número de barbeiros → aumento do número de picadas e defecação

Um triatomíneo pode permanecer infectado com *T. cruzi* por toda vida

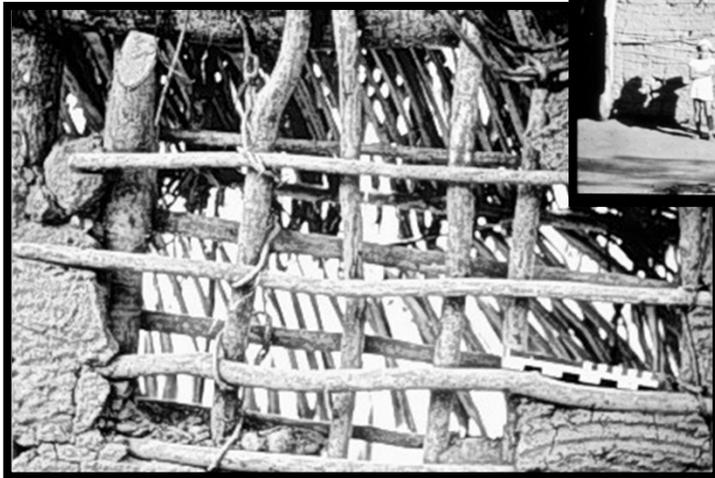
# Ecologia / Habitat dos triatomíneos

Vivem em ambiente domiciliar, peridomiciliar e silvestre

Possuem hábitos noturnos

Durante o dia ficam escondidos em locais escuros

- Ninhos, buracos, palmeiras, galinheiros
- Fendas nas paredes
- Telhados de palha
- Atrás de objetos



Transmissão oral por ingestão de garapa ou açaí moído  
junto com barbeiros contaminados

ATUALMENTE É A FORMA MAIS COMUM DE TRANSMISSÃO!!!





## Suco de açaí contaminado transmite o mal de Chagas

EDUARDO KATTAN - AGENCIA ESTADO  
07 Agosto 2007 | 19h 47

A hipótese é reforçada pelo surto da doença provocado, em Santa Catarina, por caldo de cana-de-açúcar

A Fundação Ezequiel Dias (Funed) informa que a análise de amostras de sangue das regiões Norte e Nordeste do País indicam que a ingestão do suco de açaí produzido artesanalmente representa uma nova forma de contágio da doença de Chagas. O alerta foi feito com base em um levantamento solicitado pelo Ministério da Saúde. O Serviço de Doenças Parasitárias da Funed recebeu nos últimos 12 meses - de julho de 2006 a julho deste ano - 1.420 amostras. A chefe do setor, Eliana Furtado Moreira, disse que os registros de contágio foram identificados principalmente na Bahia, Piauí, Goiás, Pará e Amazônia. "A investigação dos casos mostrou que a provável causa da contaminação foi a ingestão do açaí, triturado juntamente com o barbeiro (inseto transmissor da doença) ou suas excreções", afirmou. A hipótese sobre a nova forma de contágio, segundo os pesquisadores, é reforçada pelo surto da doença verificado em março de 2005, em Santa Catarina, quando e algumas pessoas foram contaminadas ao ingerir caldo de cana-de-açúcar. De acordo com Eliana Furtado, o contágio por via oral acarretado pela trituração do barbeiro juntamente com alimentos é uma de várias formas de transmissão. Ela destaca que apesar de o barbeiro da espécie *Triatoma infestans* - que antes causava a maioria dos casos de contaminação - já estar praticamente erradicado do Brasil, ainda existem outras espécies de barbeiros que podem transmitir a doença. O contágio pode ocorrer também pela picada do inseto; pelo depósito de fezes na pele humana (provocando coceira e, assim, a entrada do parasita na corrente sanguínea); ou pelo contato direto com as fezes e urinas depositadas pelo barbeiro em alimentos. Os sintomas mais frequentes são febre e mal-estar, muitas vezes confundidos com outras doenças. Anos depois da contaminação, a doença de Chagas provoca insuficiência cardíaca e o comprometimento da digestão. Em muitos casos, a doença só é diagnosticada em seu momento mais agudo. A fundação, sediada em Belo Horizonte, é responsável pela análise das amostras de sangue do Norte e Nordeste brasileiro. Eliana Furtado observou que o açaí é uma fruta típica dessas regiões e os produtos consumidos em outros Estados normalmente são as polpas industrializadas, que sofrem o processo de pasteurização. Segundo a pesquisadora, a produção caseira nem sempre obedece às normas da Vigilância Sanitária e a única maneira de evitar a contaminação via oral é o acompanhamento intenso por parte dos órgãos estaduais. "Para evitar a disseminação da doença, a fruta deve ser pasteurizada, ou seja, sofrer um choque térmico, o que ocorre sempre na produção industrializada".



21/03/2005 - 15h38

## Santa Catarina registra 19 casos da doença de Chagas

da Folha Online

Ao menos 19 pessoas contraíram a doença de Chagas em Santa Catarina de uma forma inédita no Estado: por meio da ingestão de caldo de cana.

Normalmente, a doença é transmitida quando o barbeiro, ao sugar o sangue da vítima, solta fezes contaminadas com o microorganismo no local. A contaminação, no caso, se dá quando a pessoa coça o ferimento e coloca as fezes em contato com sua corrente sanguínea.

Segundo a Secretaria de Vigilância em Saúde, a infecção por meio do caldo de cana aconteceu por meio de um inseto distinto do barbeiro.

Três das vítimas morreram.

Segundo Luís Antonio Silva, diretor da Vigilância Epidemiológica, os primeiros casos foram registrados no dia 1º de março, mas o diagnóstico foi conhecido apenas na última sexta-feira, após exames.

De acordo com Silva, o objetivo agora é identificar se a contaminação ocorreu no canavial ou nos locais da venda do produto. Há possibilidade de a bebida ter sido contaminada com as fezes do inseto ou de alguns terem sido moídos com a cana.

Os casos foram detectados em Navegantes, Penha e Joinville. As vítimas circularam pela mesma região e alguns consumiram a bebida em quiosques às margens da BR-101. A venda do caldo de cana está suspensa.

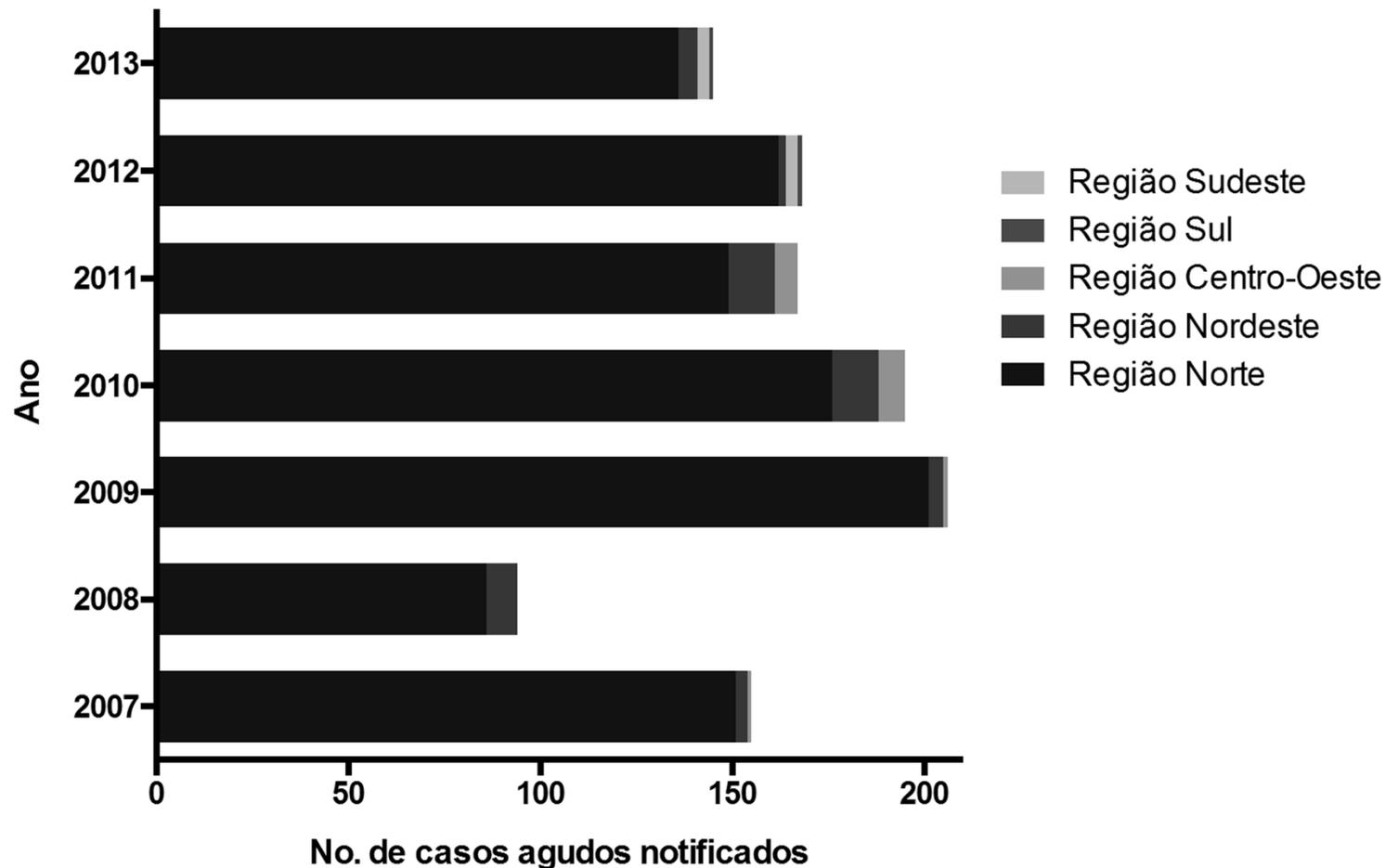
Na tentativa de identificar casos suspeitos, um alerta foi emitido para a região nordeste do Estado. Pessoas que ingeriram caldo de cana desde o dia 1º de fevereiro devem ficar atentas e, em caso do surgimento dos sintomas da doença, procurar atendimento médico.

Os sintomas são febre por mais de cinco dias, cefaléia e dor no corpo, acompanhado de vômito, diarreia, sinais de hemorragia ou insuficiência cardíaca.

PUBLICIDADE

22

# Casos notificados no Sistema de Informação de Agravos de Notificação- SINAN NET: Doença de Chagas na Fase Aguda



**Obs. Há subnotificação significativa da doença de chagas, o que dificulta saber exatamente a prevalência atual da doença no Brasil**

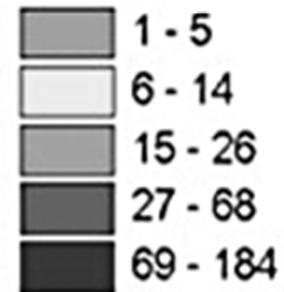
# ***Artigos científicos que relatam microepidemias de Doença de Chagas no Brasil***

<b>Autores</b>	<b>Região</b>	<b>Fonte de Contaminação</b>
Silva et al. (1968)	Teutônia – RS	alimento contaminado
Shaw et al. (1969)	Belém – PA	alimento contaminado
Shinakay-Yasuda (1991)	Catolé do Rocha –PB	caldo de cana-de-açúcar
Valente et al. (1997)	Mazagão – AP	suco de açaí
Pinto et al. (2001)	Abaetetuba – PA	pasta/suco de açaí
MS – Brasil (2005)	Navegantes – SC	caldo de cana-de-açúcar
Beltrão et. al. (2008)	Breves/Bagre – PA	carne contaminada
Dias et al. (2008)	Macaúba – BA	bebidas e/ou água (incocl.)
Nobrega et al. (2009)	Bacarena - PA	pasta/suco de açaí
Cavalcanti et al. (2009)	Redenção – CE	alimento contaminado
Bastos et al. (2010)	Ibipitanga – BA	caldo de cana-de-açúcar
Souza-Lima (2013)	Sta. Is. do R. Negro - AM	pasta/suco de açaí

# Municípios com casos registrados de Doença de Chagas Aguda, Brasil de 2000 a 2009

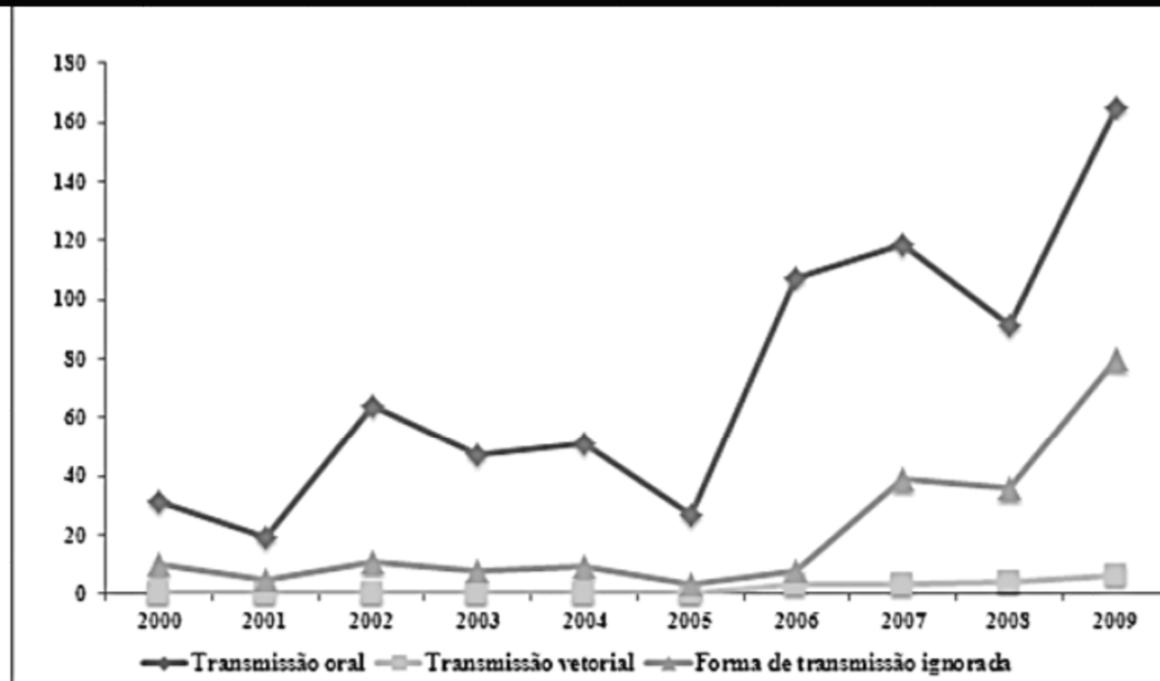


Número de Casos



Fonte: Sinan/SVS/MS  
IEC/SVS/MS

# Doença de Chagas Aguda, Brasil de 2000 a 2009



N= 946

Transmissão oral - 772 casos (81,6%)

Transmissão vetorial - 15 (1,6%)

Forma de transmissão ignorada - 158 casos (16,8%)

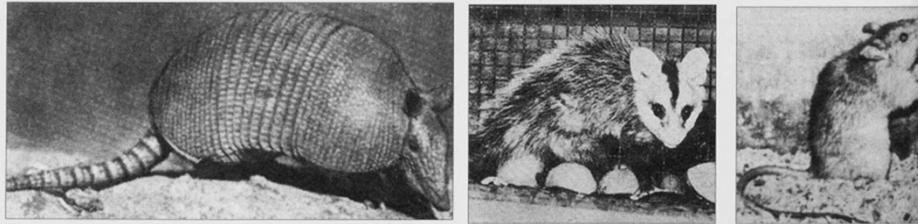


Fig. 11.20 — Reservatórios do *T. cruzi*: A — Tatu (*Dasypus novencinctus*), segundo Chagas é o reservatório primitivo do protozoário na natureza, sendo encontrado infectado desde a Argentina até os Estados Unidos; B — Gambá (*Didelphis* sp) é o reservatório sinantrópico mais importante das Américas; C — Rato (*Rattus* sp) é reservatório sinantrópico importante também (as fotografias B e C foram gentilmente fornecidas pelo Prof. João Carlos P. Dias).

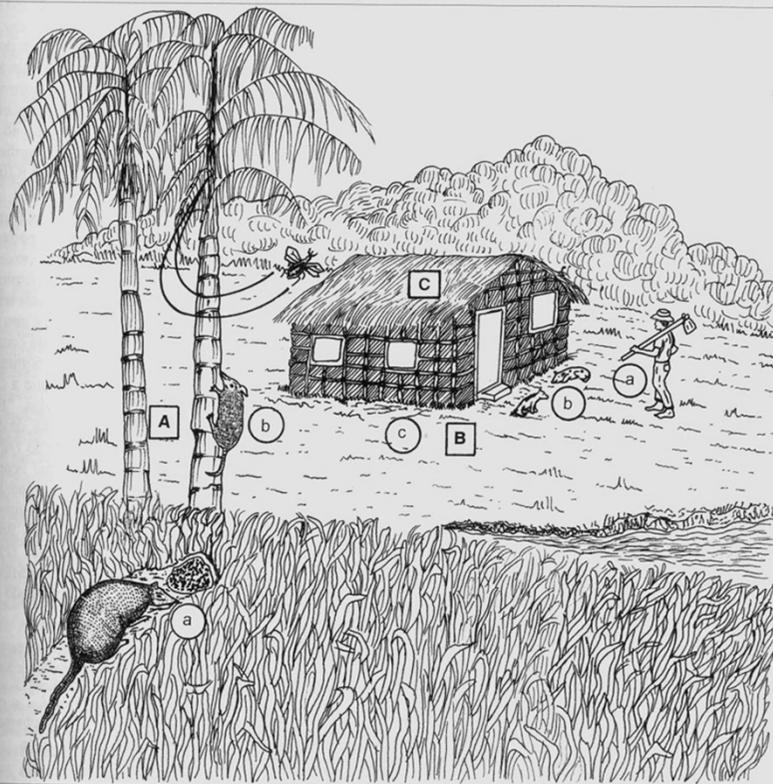


Fig. 11.22 — Ciclo epidemiológico do *T. cruzi*. A) Ciclos silvestre: a) tatu e sua toca; b) gambá e seu hábitat preferido; c) *P. megistus* voando para novo ecótopo. B) Ciclo doméstico: a) homem; b) cão; c) cafuná com frestas nas paredes. C) Ciclo paradoméstico: telhado da cafuná onde ratos e morcegos convivem com triatomíneos de biologia especial.

## Figura da Estação de Aprendizagem: Transmissão e controle

- Descreva o ciclo epidemiológico do *T. cruzi* a partir da figura mostrada

# Profilaxia



- ◉ Controle dos Vetores
  - ◉ Inseticidas
  - ◉ Melhora das condições habitacionais
  - ◉ Educação
- ◉ Precauções em transfusão sanguínea
- ◉ Tratamento precoce dos casos agudos
- ◉ Vacina (ainda não disponível)



# Controle vetorial

A eliminação do vetor nem sempre é possível

A perspectiva é de controle de insetos que se localizem dentro ou próximo do domicílio. O objetivo é manter as casas livres de colônias do vetor

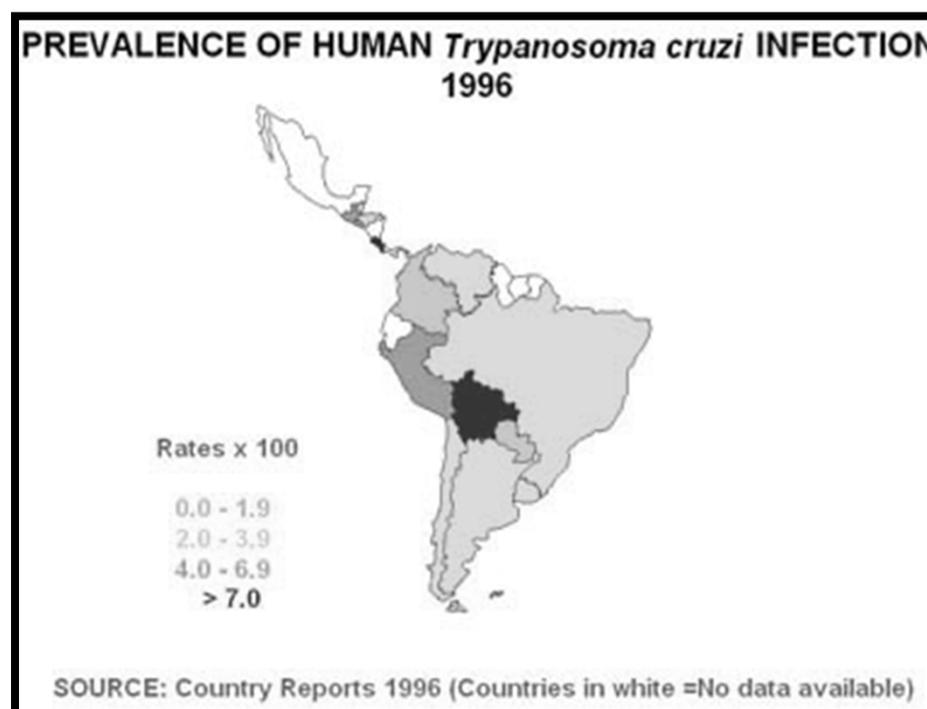
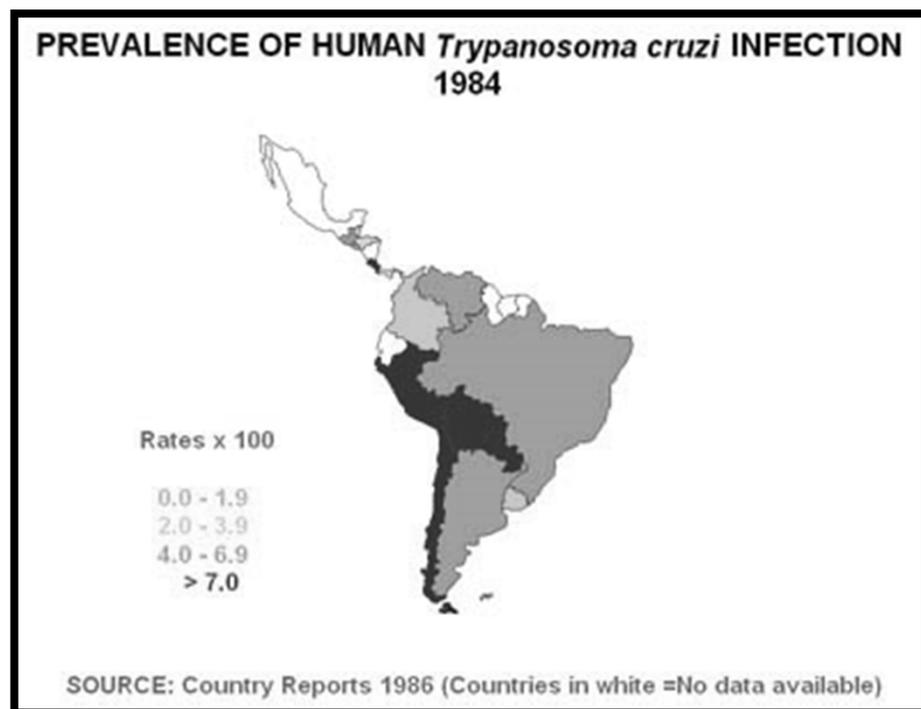
A melhoria habitacional é que tem mais impacto na transmissão

## **Freqüência de triatomíneos (%) em relação ao tipo de habitação**

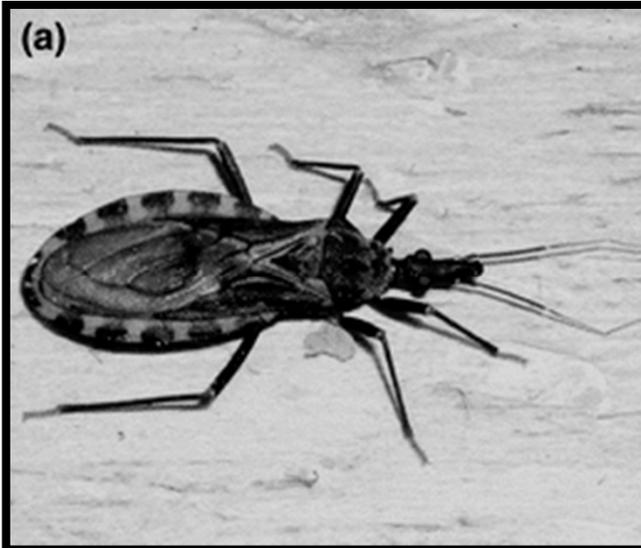
<b>Tijolo com reboco</b>	<b>3,69</b>
<b>Tijolo sem reboco</b>	<b>4,38</b>
<b>Madeira</b>	<b>17,48</b>
<b>Barro</b>	<b>28,04</b>

Pessoa, 1963

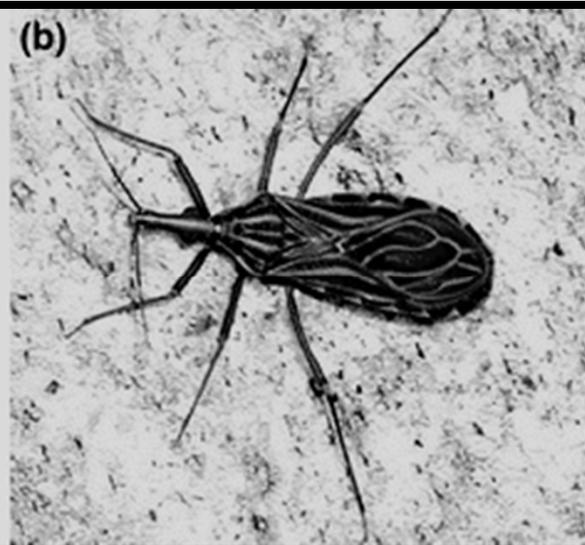
# Sucesso do controle vetorial



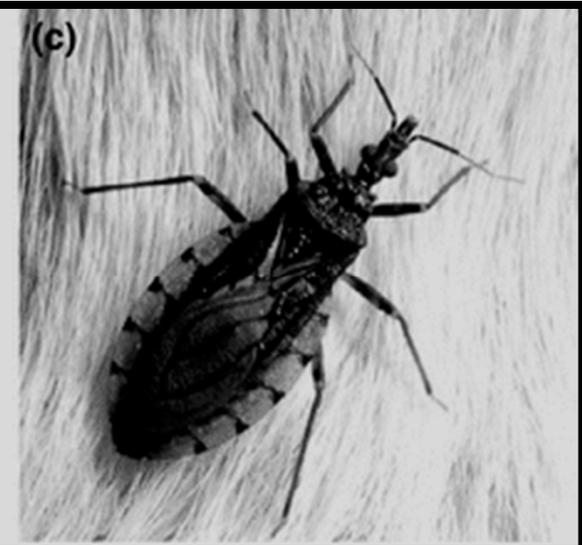
**Campanhas para erradicação de “barbeiros” levaram a prevalência de tripanosomíase a um índice próximo de zero em alguns países da América**



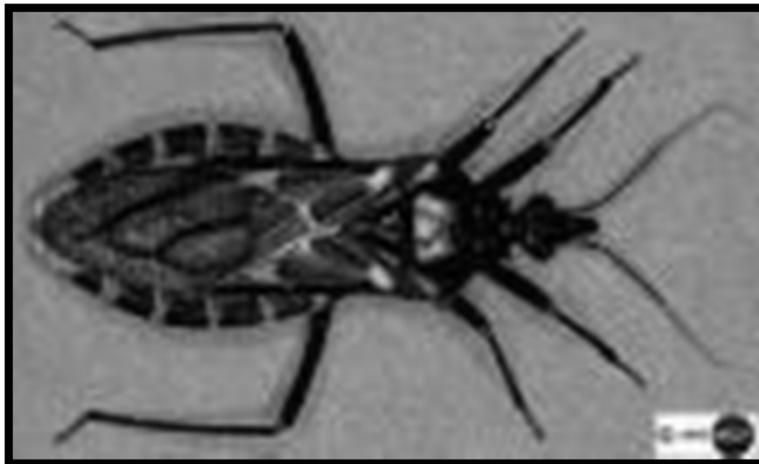
*Triatoma infestans*



*Rhodnius  
prolixus*



*Triatoma sordida*



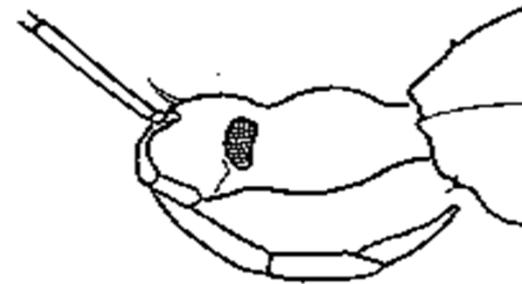
*Panstrongylus megistus*

# Aparelho bucal: probóscide

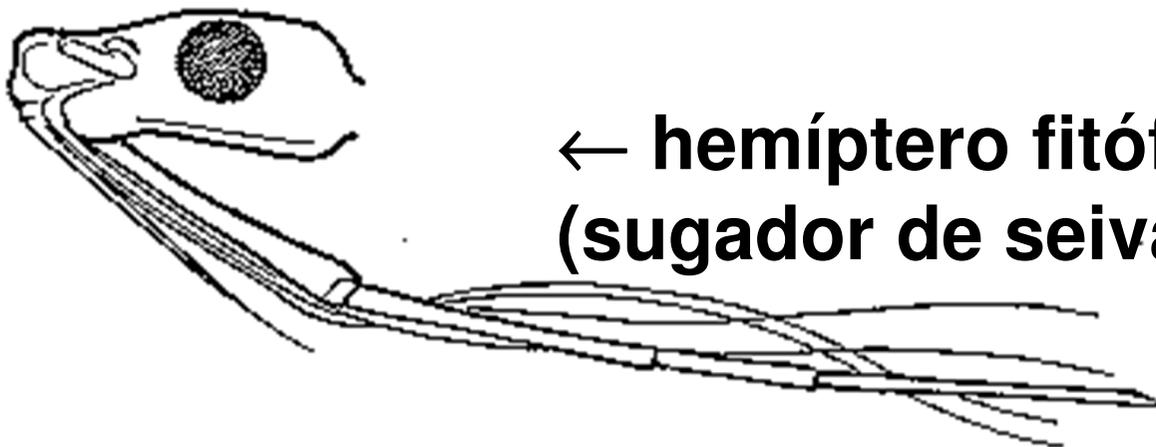


← hemíptero hematófago  
(barbeiro)

hemíptero predador  
de outros insetos →



← hemíptero fitófago  
(sugador de seiva)



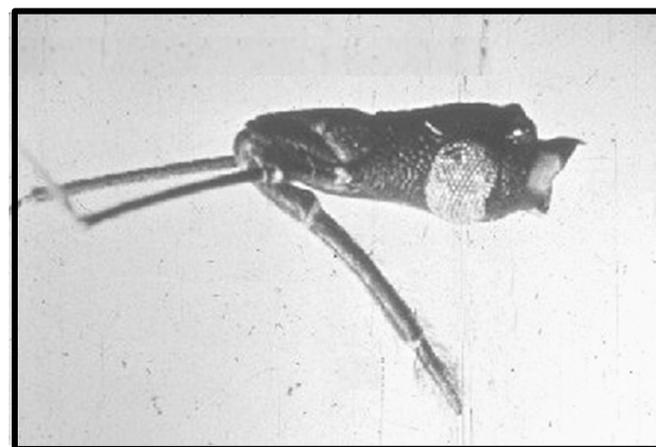
# Subfamília Triatominae

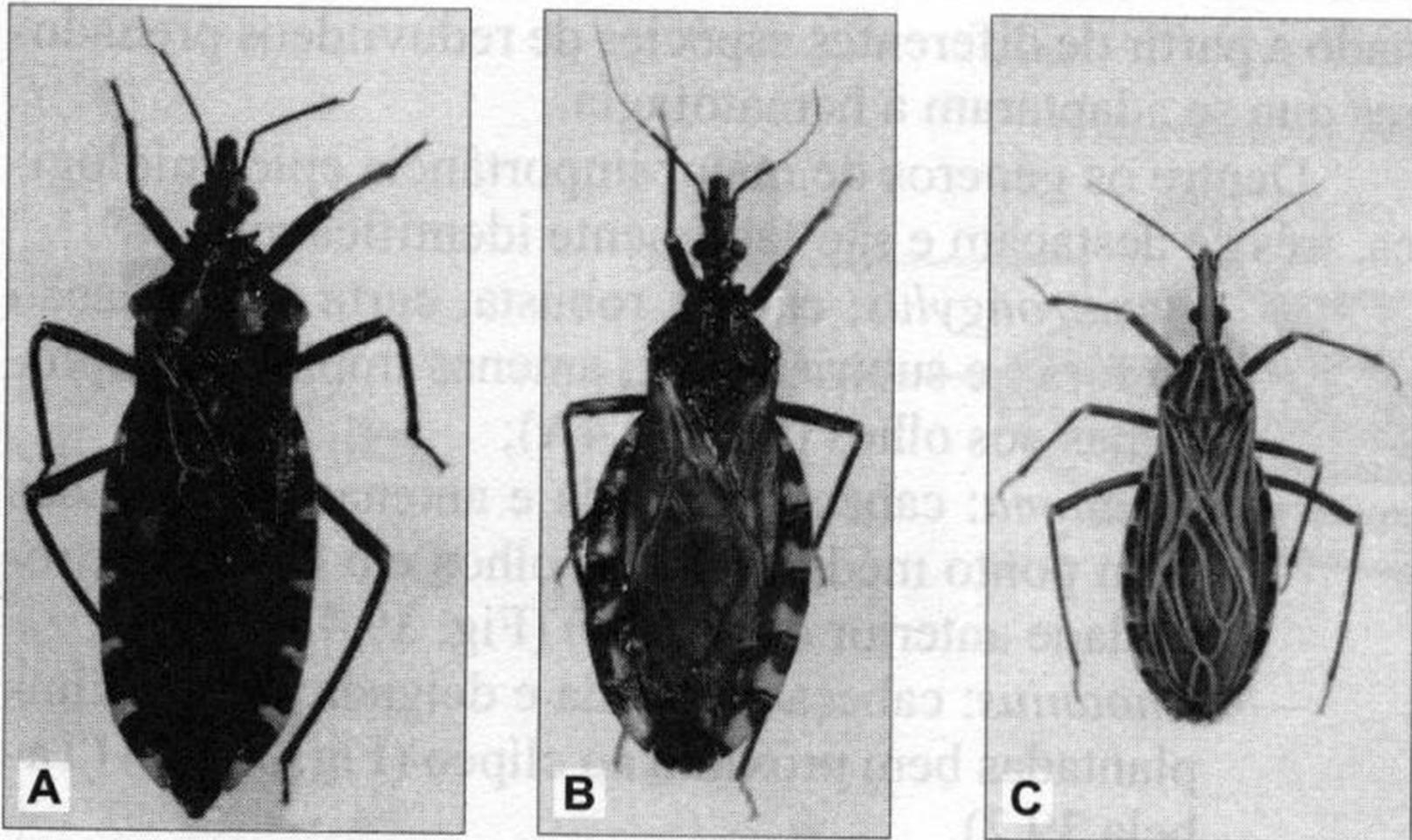
Hemípteros hematófagos

Nome comum: barbeiros

## Principais características externas

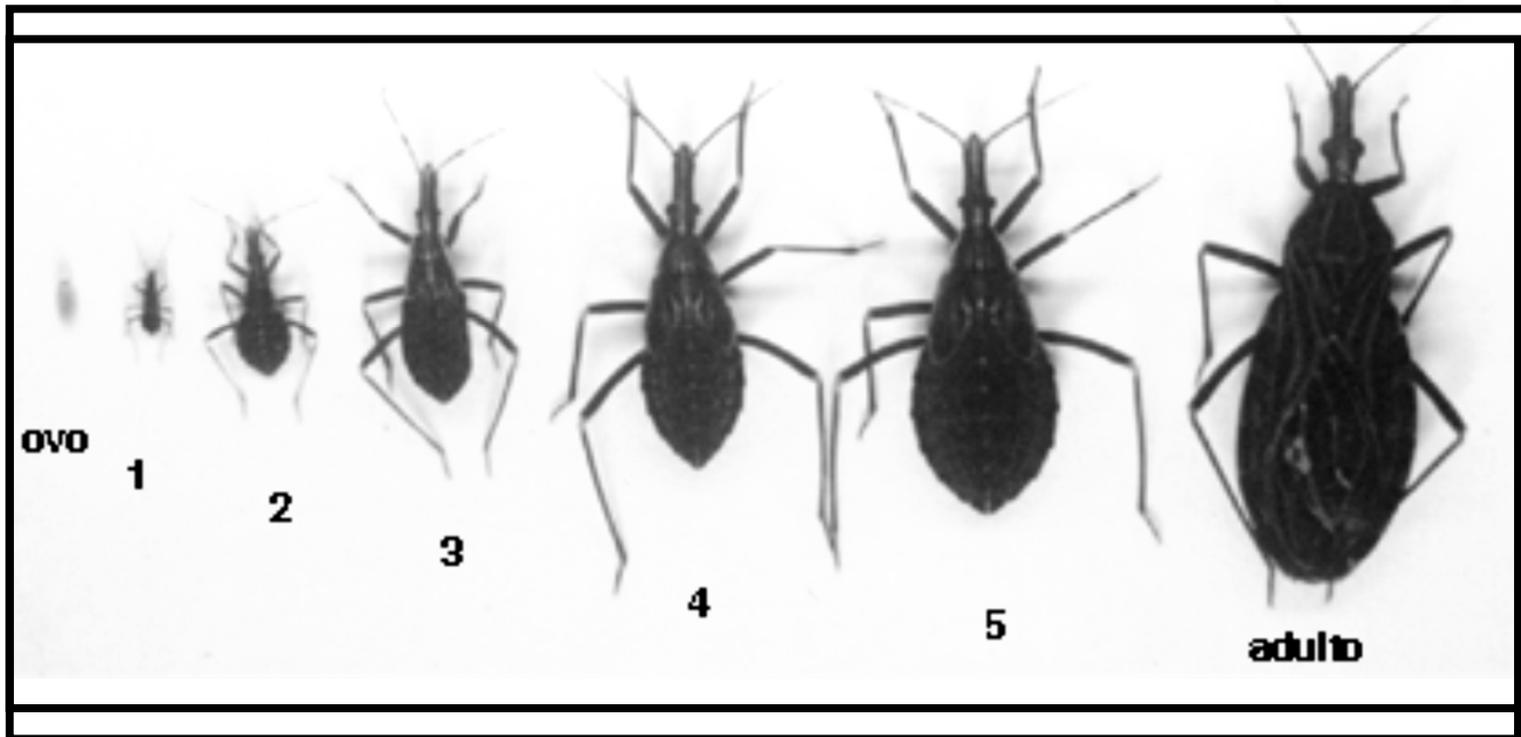
- Possuem um aparelho bucal do tipo picador-sugador
- Probóscide triarticulada e reta que permanece embaixo da cabeça e é distendida no momento da picada
- Probóscide não ultrapassa o primeiro par de patas





**Fig. 39.4** — Os gêneros mais importantes de *Triatominae*: A — *Panstrongylus*; B — *Triatoma*; C — *Rhodnius*.

# Ciclo Biológico do barbeiro



- Os estágios juvenis (ninfas) são similares aos adultos e também se alimentam de sangue

# **Sites interessantes**

**Mapa com tudo sobre doença de chagas**

**[http://medmap.uff.br/mapas/doenca de chagas](http://medmap.uff.br/mapas/doenca_de_chagas)**

**Consenso de Chagas**

**[http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/consenso\\_chagas.pdf](http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/consenso_chagas.pdf)**