

CONTAMINAÇÃO DA DOENÇA DE CHAGAS NO BRASIL

Milla Cristian Araújo

Graduanda em Farmácia,
Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

Taisa Cristina de Souza Menezes

Graduanda em Farmácia,
Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

Letícia Gabrieli Silva dos Santos

Graduanda em Farmácia,
Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

Octavio André de Andrade Neto

Mestre em Ecologia e Conservação – UEMT;
Docente Docente das Faculdades Integradas de Três Lagoas FITL/AEMS

RESUMO

Apesar de assim conhecida, a Doença de Chagas é uma das patologias de larga distribuição no continente americano, pois se trata de uma doença que atinge de 16-18 milhões de indivíduos, segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS). Diversos fatores contribuem para a contaminação, inclusive alterações produzidas pelo ser humano ao meio ambiente. Nos últimos anos tem se tornado uma das patologias cuja epidemiologia tem despertado nas autoridades e na sociedade a importância de mantê-la sobre controle, pois os sinais e sintomas da doença tem se tornado um caso grave de saúde pública. O protozoário responsável pela parasitose é o *Trypanosoma cruzi*, circulando entre mamíferos do ambiente natural, através do inseto vetor ou, também, muito comumente, por via oral (ingestão de vetores e mamíferos infectados).

PALAVRAS-CHAVE: doença de Chagas; patologias; *Trypanosoma cruzi*.

1 INTRODUÇÃO

O *Trypanosoma cruzi* é um protozoário, agente etiológico da doença de Chagas (tripanosomíase americana ou esquizotripanose) constitui uma zoonose frequente nas Américas, principalmente na América Latina. Este protozoário e a doença foram descobertas e descritas pelo grande cientista Carlos Ribeiro Justiniano das Chagas. Como bom cientista, sua curiosidade levou a examinar animais e pessoas, buscando informações sobre as principais patologias. Em um mico (*Callithrix penicillata*) encontrou um hemoflagelado, denominando *Trypanosoma minasensi*, espécie exclusiva de micos, considerada apatogênica. Em chupões ou barbeiros, insetos hematófagos, encontrou outro tripanosoma diferente, com cinetoplasto grande e movimentação intensa. Então, enviou alguns barbeiros

infectados para Oswaldo Cruz, que em seu laboratório, no Rio de Janeiro, conseguiu infectar micos, comprovando assim a suspeita de Chagas, que este tripanosoma deveria ser uma espécie nova, que circularia entre barbeiros, mamíferos e, talvez em humanos (CIMERMAN; CIMERMAN, 2008; KROPF; AZEVEDO; FERREIRA, 2000).

Foi assim que, no dia 14 de abril de 1909 ao examinar uma criança febril, de 2 anos de idade, chamada Berenice, Carlos Chagas descobriu em seu sangue o protozoário encontrado nos barbeiros e nas diversas espécies de animais de apenas 2 anos. A mãe informou que a criança havia sido sugada por barbeiro e os sintomas que foram apresentados, foram os mesmos dos animais já examinados. A mãe da criança informou que a menina havia sido sugada por barbeiro e quais os sintomas que ela apresentava. Berenice é considerada o primeiro caso clínico humano descrito da doença de Chagas (GILBER, 2007; REY, 2008).

O grande cientista estudou a morfologia e a biologia do parasito no hospedeiro vertebrado, denominando *Trypanosoma cruzi*. Assim sendo, mais tarde, por achar que este protozoário realizava esquizogonia no hospedeiro, denominou *Schizotrypanum cruzi*. No entanto verificando com mais clareza, observou que não era realidade, voltando assim o nome anterior. Outros pesquisadores viram que este protozoário apresentava um cinetoplasto volumoso e um modo peculiar de multiplicação, consideraram pertencente ao subgênero *Schizotrypanum*. Assim por diante o agente etiológico da doença de Chagas passou a ser denominado *Trypanosoma (Schizotrypanum) cruzi* (ARGOLO et al., 2008; NEVES et al., 2005).

Berenice e sua família se mudaram para a cidade de Pirapora, no norte de MG, passando a residir em casa de boa qualidade, não habitada por barbeiros. Em 1962, ela foi submetida a uma minuciosa avaliação clínica, através de xenodiagnósticos, foi possível isolar os parasitos de seu sangue. Neste momento, 53 anos após a descoberta da infecção, a paciente apresentava normal, com as manifestações clínicas da doença. Em 1978, a paciente Berenice foi reavaliada, colhendo novas amostras, a qual foi intensamente estudada pela Dr. Marta de Lana, verificou novas ausências de qualquer alteração clínica atribuível à doença de Chagas (COSTA et al., 2010; KROPF; MASSARANI, 2009).

Com os avanços obtidos em seu controle, a doença de Chagas é ainda hoje transmitida por vetores em 18 países da América Latina e presente em 22 países. No Brasil, sua distribuição abrange uma área de 3 milhões de Km², MA até o RS,

numa espécie de corredor correspondente à Floresta Amazônica, Mata Atlântica e estado de SC. Está presente praticamente todo o território nacional, sendo encontrados em reservatórios e vetores infectados nos mais diferentes ecotopos naturais, como florestas, cerrados e cavernas. São mais de 2.450 municípios, envolvendo uma população de mais 20 milhões de pessoas expostas ao risco de infecção. O indivíduo chagásico muitas vezes não tem oportunidades, ou mesmo a possibilidade de ter um emprego, pois a sociedade o discrimina, mesmo que adequado à sua condição clínica, nem sempre é devidamente avaliada, o que causa uma sobrecarga para os órgãos de previdência social, com um aumento de aposentados precoce, nem sempre necessário (PINTO DIAS, 2006).

O Brasil é um país com vasto território que apresenta características favoráveis para a propagação da doença de Chagas. Devendo ser estabelecidas medidas de controle e prevenção junto ao Ministério da Saúde e das Secretarias Estaduais de Saúde, visando evitar a propagação da doença e, em conjunto, estabelecer estratégia esclarecimento da população e ampliação da rede de diagnóstico e acompanhamento dos casos novos (SILVEIRA; VINHAES, 1998).

2 OBJETIVOS

O objetivo deste trabalho é estimular o aprendizado sobre a doença de Chagas e suas formas de prevenção por intermédio de práticas e mudanças de vida. Identificando os aspectos biológicos e fisiológicos do protozoário, e melhorias das condições básicas de higiene e de moradia que podem prevenir inúmeras doenças.

3 MATERIAL E MÉTODOS

Este trabalho foi concretizado por meio de revisão da literatura, investigou-se e foi descrita os cuidados, prevenção e atenção com a doença de Chagas. Doenças esta que acometem a população no mundo todo. A pesquisa foi embasada a partir de levantamento bibliográfico em livros didáticos e artigos acadêmicos e sites especializados. Pois é fundamental e essencial, diante da pesquisa podemos entender o desenvolvimento do processo infeccioso, realizando a prevenção.

4 MORFOLOGIA

O *T. cruzi* possui em seu ciclo biológico, nos hospedeiros vertebrados e invertebrados, varias formas evolutivas. Nos hospedeiros vertebrados e na cultura de tecidos são encontradas intracelulares as formas amastigotas e extracelulares as formas tripomastigotas presente no sangue circulante (SAÚDE-GUIMARÃES; FARIA, 2007).

Os tripomastigotas sanguíneos apresentam variações morfológicas denominadas polimorfismo que guardam correlações importantes com outras características fisiológicas do parasito. Experiências em camundongos demonstram que diferentes populações de *T. cruzi* apresentam ao longo da infecção tripomastigotas sanguíneas delgadas, intermediárias. As formas delgadas seriam mais infectantes para células e para camundongos, desenvolvendo neste mais precocemente, porem mais sensíveis à ação de anticorpos circulantes (REY, 2008).

Outras diferenças importantes é que tripomastigotas delgadas são menos capazes de desenvolver no vetor que tripomastigotas largos. Os delgados parasitam durante a fase aguda de em células do sistema mononuclear fagocitária (SMF) do baço, fígado e da medula óssea, sendo chamadas de cepas que assim se comportam de macrófago – tropicas (CIMERMAN, 2008; MARKELL et al., 2003).

5 BIOLOGIA

O ciclo biológico de *T. cruzi* é do tipo heteroxênico parasita passa por uma multiplicação intracelular no hospedeiro vertebrado (homem e mamíferos) e Extracelular no inseto vetor (triatomíneos). Ciclo biológico no hospedeiro vertebrado é: amastigotas, epimastigotas e tripomastigotas interagem com células dos hospedeiros vertebradas e apenas os epimastigotas não são capazes de nelas se desenvolver e multiplicar (NEVES et al, 2005).

Considerando o mecanismo natural de infecção pelo *T. cruzi*, os tripomastigotas metacrílicos eliminados nas fezes e urina do vetor, durante ou logo após o repasto sanguíneo, penetram pelo local da picada e interagem com células do SMF da pele ou das mucosas. Neste momento ocorre a transformação dos tripomastigotas em amastigotas, que aí se multiplicam por divisão binária simples e longitudinal (LANA; TAFURI, 2000; 2005).

A diferenciação dos amastigotas em tripomastigotas acontece quando eles são liberados da célula hospedeira caindo no interstício. Os tripomastigotas caem na corrente circulatória, atingindo outras células de qualquer tecido ou órgão para cumprir novo ciclo celular ou são destruídos por mecanismo imunológicos do hospedeiro ou ainda podem ser ingeridos por triatomíneos, onde cumprirão seu ciclo extracelular. Na espécie humana, a mortalidade nesta fase da infecção ocorre principalmente em crianças, o hospedeiro desenvolve resposta imune eficaz, diminui a parasitemia e a infecção tende a cronicar (COUTINHO; DIAS, 1999).

Já no ciclo biológico do hospedeiro invertebrado os triatomíneos vetores se infectam ao ingerir as formas tripomastigotas presentes na corrente circulatória do hospedeiro vertebrado durante o hematofagismo. No estômago do inseto eles se transformam em formas arredondas denominadas esferomastigotas, circundadas ou não flagelado, em epimastigotas. Esferomastigotas podem se transformar no intestino em epimastigotas de dois tipos: epimastigotas curtos, capazes de se multiplicar por divisão binária simples longitudinal (responsáveis pela manutenção da infecção do vetor), e se transformar novamente em esferomastigotas que originam tripomastigotas metacíclicos na ampola retal, ou em epimastigotas longos, que não se multiplicam e nem se diferenciam em tripomastigotas metacíclicos (AMATO; PASTERNAK, 2009; COSTA et al., 2010).

6 MECANISMO DE TRANSMISSÃO

6.1 Transmissão pelo Vetor

Este mecanismo de transmissão tem maior importância epidemiológica. A infecção ocorre pela penetração de tripomastigotas metacíclicos eliminados nas fezes ou na urina de triatomíneos durante o hematofagismo (CAVALCANTI et al., 2009).

A amamentação também pode ser ressaltada como outro meio de contaminação por via oral. Estudos comprovaram achados de *T. cruzi* no leite de mães com infecção chagásica nas fases aguda e crônica da doença (LAMOUNIER; MOULIN; XAVIER, 2004).

6.2 Transfusão sanguínea

É de grande importância epidemiológica, pois a alta prevalência de infecção ocorre principalmente nas grandes cidades, nos países da América Latina, ou mesmo de outros continentes, o controle desta possibilidade de transmissão não está bem estabelecido ou nunca foi implantado. Este mecanismo de transmissão tem diminuído de importância à medida que o Ministério da Saúde tem incentivado e apoiado o controle de transfusão sanguínea (FERREIRA; SILVA, 2006; SOBREIRA et al., 2001).

6.3 Transmissão Congênita

Ocorre quando existem ninhos de amastigotas na placenta, que liberaram tripomastigotas alcançam à circulação fetal. Este mecanismo de transmissão tem diminuído progressivamente de acordo com o controle vetorial nos diferentes países. Assim no Brasil, a prevalência da infecção é cada vez menor, ocorrendo apenas em pessoas jovens, idade fértil (GONTIJO et al., 2009).

6.4 Acidentes de Laboratório

Acontece entre pesquisadores e técnicos que trabalham com o parasito, com sangue de animais, vetores e pessoas infectadas e cultura do parasito. A contaminação pode ocorrer pelo contato do parasito com a pele lesada, mucosa oral, ocular ou autoinoculação. Por isso é necessário trabalhar com todas as condições de segurança (MORAES-SOUZA; FERREIRA-SILVA, 2011).

6.5 Transmissão Transplantar

Este mecanismo de transmissão pode desencadear fase aguda grave, pois o indivíduo que recebe um órgão transplantado infectado faz uso de drogas imunossupressor e, conseqüentemente, tornam-se menos resistentes à infecção. Este mecanismo também acontece em países não endêmicos, onde não se faz o controle específico da doença de Chagas (LOZANO, 2011; NASCENTE, 2010).

6.6 Transmissão Oral

Acontece em varias situações, como na amamentação, pois *T.cruzi* já foi encontrado no leite materno na fase aguda da infecção; animais ingerindo triatomíneo infectado; canibalismo entre diferentes espécies de animais; pessoa que

ingere alimentos contaminados com fezes ou urina de triatomíneo infectado. Este mecanismo de transmissão tem crescido fato importante após relatos frequentes de sua ocorrência na Amazônia, pelo extrativismo das florestas, principalmente do açaí. Pode ainda ocorrer à contaminação com formas infectantes presentes na glândula de cheiro do gambá que, em situação de estresse, são liberadas contaminando diretamente alimentos consumidos crus (SILVEIRA; VINHAES, 1998).

7 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

7.1 Fase Aguda

Clinicamente pode ser sintomática ou assintomática. Ambas estão relacionadas com o estado imunológico do hospedeiro. Pode acontecer na primeira infância na forma aguda sintomática, levando à morte 10% dos casos, principiante à meningoencefalite. A fase aguda inicia através das manifestações locais, quando *T. cruzi* penetra na conjuntiva (sinal de Romaña) ou na pele (chagoma de inoculação). Estas lesões aparecem em 50% dos casos agudos de 4-10 dias após a picada do barbeiro (SOUSSUMI, 2004).

O sinal de Romaña se caracteriza por edema bipalpebral unilateral, congestão conjuntival, linfadenitesatelite, com linfonodos pré-auriculares, submandibulares e outros aumentados de volume, pálpebras, celulite do tecido gorduroso periorbitarias e presença de parasitos intra e extracelulares. Microscopicamente, a lesão lembra um furúnculo que não chega à supuração, seguida de regressão lenta acompanhada de descamação (ALMEIDA; SANTILIANO, 2012).

As manifestações gerais da fase aguda são representadas por febre, edema localizado e generalizado, poliadenia, hepatomegalia, esplenomegalia e, as vezes, insuficiência cardíaca e perturbação neurológicas. Em alguns pacientes apresentam diminuição da parasitemia, desaparecimento dos edemas e dos sinais de porta de entrada, não normaliza o eletrocardiograma, apresentando continuidade alguma sintomatologia cardíaca de maior ou menor grau. As perturbações neurológicas são raras e conseqüências da meningoencefalite que ocorre somente em crianças muito jovens ou em pacientes imunossupressores (MARKELL et al., 2003).

7.2 Fase Crônica Assintomática

Logo após a fase aguda, os sobreviventes passam por um período assintomático (10-30 anos). Esta fase é chamada de forma indeterminada (latente) caracterizada por alguns parâmetros: positividade de exames sorológicos ou parasitológicos; ausência de sintomas ou sinais da doença; eletrocardiograma convencional normal, e coração, esôfago e colón radiologicamente normais (DIAS; AMATO NETO, 2011).

Em pacientes chagásicos a miocardite é muito discreta, na grande maioria dos casos, observa-se intensa desnervação do SNA. Do ponto de vista imunológico, esta forma parece estar em atividade, dada a presença de anticorpos líticos. Apesar de assintomática e apresentarem lesões muito discretas, temos registros de morte súbita de pacientes (BORGES-PEREIRA et al., 2001).

7.3 Fase Crônica Sintomática

Alguns chagásicos após permanecerem assintomáticos por vários anos, eles apresentam sintomatologia relacionada com o sistema cardiocirculatório (forma cardíaca), digestivo ou ambos. Isto ocorre devido ao fato de mudar inteiramente a fisionomia anatômica do miocárdio e do tubo digestivo (esôfago e colón). A reativação intensa do processo inflamatório, com danos destes órgãos, nem sempre está relacionada com o parasito, este se encontra extremamente escasso nesta fase. A forma cardíaca, por exemplo, atinge cerca de 20 a 40% dos pacientes no centro-oeste do Brasil. Cardiopatia chagásica crônica sintomática, o fato principal é a insuficiência cardíaca congestiva (ICC), isto se deve à diminuição da massa muscular que se encontra muito destruída devido à substituição por áreas de fibrose interrompendo fibras e fascículos; destruição do SNA simpático e parassimpático ao próprio exsudato inflamatório em atividade que são os responsáveis pelos sintomas (LUNA, 2007; GONTIJO et al., 2009).

Além da insuficiência cardíaca, devido o retardamento da circulação e da hipóxia, são frequentes os fenômenos tromboembólicos. Estes trombos cardíacos são frequentes, mais também podem se formar nas veias dos membros inferiores. A partir destes trombos, desprendem êmbolos que podem originar infartos no coração, pulmões, rins, baço encéfalo etc., causando assim a morte súbita. O comprometimento do sistema autônomo regulador das contrações cardíacas, nódulo sinusal, nódulo atrioventricular e feixe de Hiss, traz consequência uma grande

variedade de perturbações, formação dos estímulos, arritmia, extrasístoles como na propagação bloqueio atrioventricular de grau variável, bloqueio do ramo direito do feixe de Hiss (COUTINHO; DIAS, 1999).

A forma digestiva das doenças está presente em 7 a 11% dos casos. As manifestações digestivas são representadas principalmente no Brasil e na Argentina, onde aparecem alterações morfológicas e funcionais importantes, como, a incoordenação motora (aperistalse, discinesia) caracteriza o megaeosôfago e megacólon. A maioria dos casos aparece no sexo masculino que no feminino sendo mais frequente na zona rural endêmica (COSTA et al., 2010).

8 DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS

Observamos que alguns pacientes buscam atendimento médico e por vezes é diagnosticado o sinal de Romaña ou Chagoma de inoculação, acompanhada de febre irregular ou ausente, adenopatia satélite generalizada, hepatoesplenomegalia, taquicardia, edema generalizado. As alterações cardíacas acompanhada de sinais insuficiência e alterações digestivas do esôfago e do colón fazem suspeitar de fase crônica da doença (REY, 1991).

Os métodos de diagnósticos laboratoriais apresentam diferentes resultados, tanto na fase aguda como na crônica. Na aguda, observam-se: alta parasitemia, presença de anticorpos inespecíficos e início de formação de anticorpos específicos (IgG). Podemos observar que nesta fase, a presença de anticorpos IgM, pode ser detectados esporadicamente. Neste caso, recomenda métodos sorológicos (imunossupressores indireta, ELISA, hemaglutinação indireta ou fixação de complemento) ou mesmo a pesquisa do parasito por métodos indiretos, xenodiagnóstico, hemocultura ou inoculação em animais de laboratório (LUNA, 2007; GONTIJO et al., 2009).

Exames parasitológicos na fase aguda são solicitados, exame com sangue fresco, ou sangue em gota espessa, este método tem mais chances de detectar o parasito do que o método anterior, por concentrar maior quantidade de sangue em um mesmo espaço, pôr sua visualização torna mais difícil. Isso acontece pelo fato da malária está presente na região Amazônica e diagnosticada por este exame também, o Ministério de Saúde ministrou treinamentos de agentes de saúde desta região para habilita-los a reconhecer o *T. cruzi* na gota espessa (NASCENTE, 2010).

É solicitado também, esfregaço sanguíneo corado pelo Giemsa, método que oferece vantagem, permitindo observar a morfologia do parasito, mais só será possível em casos de parasitemia muito elevada. Cultura de sangue ou matéria de biopsia (linfonodos), ou meios próprios como LIT ou NNN. Métodos de concentração podem ser usados o exame do creme leucocitário obtido após centrifugação em tubo capilar com o sangue colhido com anticoagulante, ou método de *Strout* em tubo de hemólise. Este método *Strout* consiste em deixar o sangue coagular, à medida que este se retrai os parasitos concentra no soro, podendo ser centrifugado para exame do sedimento ou inoculação em animais. Outros exames parasitológicos pedidos são: Inoculação do sangue ou o xenodiagnóstico e a hemocultura (BEZERRA, MENEGUETTI; CAMARGO, 2012).

Os exames sorológicos evidencia a presença de anticorpos específicos nos soro do paciente. O sangue pode ser colhido por punção venosa (soro será conservado a -20°C, até processamento) ou em papel de filtro (seco à temperatura ambiente por 24 horas guardado em geladeira em recipiente com sílica- gel). Reação de precipitação ou precipitina, esta foi uma reação sorológicas mais solicitadas, indicada na fase aguda, pois apresenta cerca de 95% de sensibilidade a partir do sétimo dia de infecção. Reação de imunofluorescência indireta (RIFI) e *Enzyme-linked immunosorbent assay*, são exames sorológicos que podem também serem solicitados ao paciente (COSTA et al.,2010; MENDES et al., 2011).

9 TRATAMENTO

Apesar dos grandes esforços que vem sendo desenvolvidos por vários laboratórios e pesquisadores, em especial brasileiros, argentinos, chilenos e recentemente os venezuelanos, diversa droga vem sendo testadas em animais e algumas delas têm sido usadas no homem, por enquanto, ainda não consegue suprimir a infecção pelo *T. cruzi* e promover a cura definitiva. As diferenças regionais de suscetibilidades do *T. cruzi* à droga refletem a diversidade genética do parasito. Índices de cura de 70% dos casos foram alcançados com uso de nifurtimox (Lampit) e benzonidazol na fase aguda da infecção dependendo da região. Cepas isoladas de pacientes, reservatórios e vetores silvestres mostram naturalmente resistentes a droga em condições experimentais, o que explica a falha da terapêutica (NEVES et al., 2016).

O nifurtimox e o benzonidazol são duas drogas testadas e usadas com cautela e acompanhamento, estes medicamentos por enquanto são os únicos indicados especialmente nos casos agudos que tenham ocorrido à transmissão natural, o objetivo é o processamento, diminuir ou eliminar a infecção, tem sido mais fácil durante a fase aguda ou infecção recente. Já nos casos crônicos, apesar de pouca eficiência dos medicamentos aconselha o uso de nifurtimox e benzonidazol, os resultados não são eficientes. Algum composto como o alopurinol e o itraconazol tem sido empregado no tratamento de humanos, oferecendo resultados promissores. Atualmente tem sido avaliada experimentalmente associação das drogas convencionalmente usadas (benzonidazol, nifurtimox) aos novos compostos em estudo com o objetivo de melhorar sua eficácia (VIOTTI et al., 1994).

10 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Observou-se neste trabalho que a doença de Chagas é muito comum em nosso país, pode acometer milhares de pessoas. Permanece negligenciada embora seja endêmica em 22 países das América Latina, é a que tem papel de maior impacto e importância na prevenção e tratamento.

Este trabalho também possibilitou observar e conscientizar a população a distribuição existencial de triatomíneos vetores presentes e responsáveis pela transmissão de *T. cruzi* aos 6-8 milhões de indivíduos infectados. Destes, cerca de 3 milhões são brasileiros. Com a imigração intensa de indivíduos de áreas endêmicas para áreas não endêmicas, a doença pode se expandir. Ao analisamos a epidemiologia podemos observar fatores que podem levar a contaminação, principalmente pelos adjetos do triatomíneo de maior importância epidemiológica, porém nos centros urbanos possa ocorrer transmissão através de transfusão sanguínea. Assim sendo, a existência desse protozoário está relacionado com a presença e hábitos desses insetos. Entretanto, parece não haver uma medida eficiente sobre o controle dos vetores, apenas medidas educativas. No Brasil o controle é bem considerável, reduzindo consideravelmente a transmissão vetorial. Cada vez a prevalência da infecção tem sido menor, o fato é que com o apoio da OMS alguns pactos regionais foram estabelecidos. Com os avanços desta doença na última década, especialistas contribuíram, com a necessidade de diagnosticar e tratar os infectados em todas as fases, (aguda e crônica). Fato revelado pela

Organização Mundial de Saúde (OMS) com a publicação da resolução de chagas em 2010 na Assembleia Mundial de Saúde, que marca o compromisso em oferecer diagnósticos e tratamento específica para os infectados.

Médicos Sem Fronteiras (MSF) desenvolvem projetos de atenção a esses pacientes desde 1999, atuando em diversos países da América Latina, como Honduras, Nicarágua, Guatemala, Brasil, Colômbia, Paraguai e, atualmente, México e Bolívia. A organização desenvolveu atividades também em países considerados não endêmicos, como o projeto na Itália para oferecer atenção médica a imigrantes infectados, é importante reconhecer e prevenir a transmissão, pelo fato destes surtos serem eventos pontuais e aleatórios. Chamar a atenção da população, para algumas estratégias de higiene as quais podem prevenir novos surtos agudos, como por exemplo, estabelecer critérios de seleção dos alimentos que podem veicular o parasito, tratar e cozinhar adequadamente as carnes, (caças), provenientes de áreas endêmicas ou mesmo, consumir sucos de açaí pasteurizados e caldo de cana de açúcar proveniente de ambientes devidamente higienizados.

Concluimos que, os milhões de pessoas infectadas e negligenciadas no mundo exigem conhecimentos atuais sobre a doença, que as políticas públicas resolvam, tenham atenção especial com medidas de controle, combate do vetor, controle de qualidade do sangue transfundido, melhoria ou substituição de habitações rústicas que propiciam a domiciliação e permanência dos triatomíneos no habitat humano (casas de pau, palha, de sopapo, sem reboco), por casas de paredes em alvenarias, que dificultem a colonização dos vetores, diminuindo-se assim, as possibilidades de disseminação desta terrível doença.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA B. R.; SANTILIANO F. C. Levantamento dos métodos de diagnóstico para a doença de Chagas. Enciclopédia biosfera, Centro Científico Conhecer - Goiânia. 1586. 2012.

AMATO NETO, V.; PASTERNAK, J. Centenário da doença de Chagas. Rev. Saúde Pública, São Paulo, v. 43, n. 2, Apr. 2009.

ARCOVERDE, C. A. C. Surtos de Doença de Chagas de provável transmissão oral: uma análise de possibilidades. Sociedade Brasileira de Análises Clínicas. Recife. 2006. Disponível em: < http://wwwsbac.org.br/pdfs/surtos_doen%EA_chagas.pdf>. Acesso em: 10 mar 2007.

ARGOLO A. M.; FELIX, M.; PACHECO, R.; COSTA, J. Doença de Chagas e seus principais vetores no Brasil. Rio de Janeiro. 2007. (Livro em processo de editoração e revisão). BARBOSA, L. G. N. DOENÇA DE CHAGAS. Revista Logos. 2009.

ARGOLO, A.M.;et al. Doença de Chagas e seus principais vetores no Brasil.Rio de Janeiro: Imperial Novo Milênio, 2008.

BEZZERA, W. S.; MENEGUETTI, D. U. O; CAMARGO, L. M. A. A busca de fármacos para tratamento da Tripanossomíase Americana: 103 anos de negligência. Revista Saúde (Sant Maria). 2012.

BORGES-PEREIRA, J.; ZAUZA, P. L.; GALHARDO, M. C; NOGUEIRA, J. S; PEREIRA, G. R. L; CUNHA, R. V. Doença de Chagas na população urbana do Distrito Sanitário de Rio Verde, Mato Grosso do Sul, Brasil. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 34:459-466, 2001.

CAVALCANTI, L. P. G.; ROLIM, D. B.; PIRES NETO, R. J; VILAR, D. C. L. F.; NOGUEIRA, J. O. L.; POMPEU, M. M. L.; TEIXEIRA, M. J; SOUSA, A. Q. Microepidemia de doença de Chagas aguda por transmissão oral no Ceará. Cad. Saúde Coletiva, Rio de Janeiro, nº 17, 2009.

CHAGAS. E. Sumula dos conhecimentos atuais sobre a Trypanosomiase americana. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz. Rio de Janeiro. 1935.

CIMERMAN, B.; CEMERMAN, S. Parasitologia Humana e seus Fundamentos Gerais. 2 ed. São Paulo: editora Atheneu, 2008.

COLOSIO, R. C.; FALAVIGNA-GUILHERME, A. L.; GOMES, M. L.; MARQUES, D. S. O; LALA, E. R. P.; ARAÚJO, S. M. Conhecimentos e atitudes sobre a doença de Chagas entre profissionais de saúde – Paraná, Brasil. Revista Ciência Cuidado e Saúde. 2007.

COSTA, M. et al. Doença de Chagas: Uma revisão Bibliografica.Rev. Refacer; (2010).

COUTINHO, M.; DIAS, J. C. P. A descoberta da doença de Chagas. Cad Cien Tec16: 11-51, 1999.

DIAS, J. C. P.; AMATO NETO, V.; LUNA, E. J. A. Mecanismos alternativos de transmissão do Trypanosoma cruzi no Brasil e sugestões para sua prevenção. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, v. 44, nº 3, p. 375-379, mai-jun. 2011.

FERREIRA, I. L. M.; SILVA, T. P. T. Eliminação da transmissão da doença de Chagas pelo Triatoma infestans no Brasil: um fato histórico. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. 2006.

FITARELLI, D. B.; HORN, J. F. Descarte de bolsas de sangue devido à reatividade para doença de Chagas em um laboratório de triagem sorológica de doadores em Porto Alegre-RS. Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia. 2008.

GILBER, S. R. Reação em cadeia da polimerase em comparação com o teste de imunofluorescência indireta (IFI) e ELISA (enzimaimunoensaio) no diagnóstico para a doença de Chagas. Curitiba-PR. Dissertação em processos biotecnológicos, setor de tecnologia. Universidade Federal do Paraná. 2007.

GONTIJO, E. D; ANDRADE, G. M. Q.; SANTOS, S. E; GALVÃO, L. M. C.; MOREIRA, E. F.; PINTO, F. S.; DIAS, J. C. P.; JANUÁRIO, J. N. Triagem neonatal da infecção pelo *Trypanosoma cruzi* em Minas Gerais, Brasil: transmissão congênita e mapeamento das áreas endêmicas. Revista Epidemiol. Serv. Saúde, 2009.

HIGUCHI, M. L. Invited Review. Chronic chagasic cardiopathy: the product of a turbulent host-parasite relationship. Rev. Inst. Med. Trop., São Paulo, v. 39, n. 1, Jan.feb. 1997.

KROPF, S. P.; AZEVEDO, N.; FERREIRA L. O. Doença de Chagas: construção de um fato científico e de um problema de saúde pública no Brasil. Revista Ciência & Saúde Coletiva. v. 5, nº 2, p. 347-365. 2000.

KROPF, S. P.; MASSARANI, L. Carlos Chagas, A ciência para combater doenças tropicais. Rio de Janeiro: FIOCRUZ, 2009.

LAMOUNIER, J. A.; MOULIN, Z. S.; XAVIER, C. C. Recomendações quanto à amamentação na vigência de infecção materna. Jornal de Pediatria, 2004.

LANA, M.; TAFURI, W. L. *Trypanosoma cruzi* e Doença de Chagas. In: NEVES, D. P. Parasitologia humana. 10. ed. São Paulo: Atheneu, 2000; 2005.

LOZANO, V. F. Avaliação da atividade antiparasitária e efeito sinérgico de compostos cumarínicos comparados ao benzonidazol em duas cepas de *Trypanosoma cruzi*. São Paulo. Dissertação. Universidade Bandeirantes de São Paulo. 2011.

LUNARDELLI, A.; BORGES, F. P.; MELLO, K. F.; ZEFERINO, A. S. A. Soroprevalência da doença de Chagas em candidatos a doadores de sangue. Revista Brasileira de Análise Clínica. 2007.

MALTA, J. Doença de Chagas. São Paulo: Sarvier, 1996.

MARKELL; VOGEL; JOHN; KROTOSKI. Parasitologia médica. 8 ed. Rio de Janeiro: editora Guanabara Koogan. 2003.

MORAES-SOUZA, H.; FERREIRA-SILVA, M. M. O controle da transmissão transfusional. Rev. História sobre a Doença de Chagas no Brasil, 2011.

NASCENTE, F. M. Avaliação do perfil de parasitemia por hemocultura seriada em indivíduos infectados cronicamente pelo *Trypanosoma cruzi*. Goiânia-Go. Dissertação na área de concentração de parasitologia. Universidade Federal de Goiás. 2010.

NEVES, D. P.; MELO A. L.; LINARDI, P. M.; VITOR, R. W. A. Parasitologia Humana. 11 ed. São Paulo: editora Atheneu. 2005.

NEVES, D. P. Parasitologia humana. 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016.

OPAS – Organização Pan Americana de Saúde. Doença de Chagas: guia para vigilância, prevenção, controle e manejo clínico da Doença de Chagas transmitida por alimentos. Rio de Janeiro: OPAS, 2009.

PINTO DIAS, J. C. Notas sobre o *Trypanosoma cruzi* e suas características biotecnológicas, como agente de enfermidades transmitidas por alimentos. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. São Paulo, jul./ago. 2006.

PINTO DIAS, J. C.; AMATO NETO, V.; LUNA, E. J. A. Mecanismos alternativos de transmissão do *Trypanosoma cruzi* no Brasil e sugestões para sua prevenção. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. São Paulo, jan. 2011.

REY, L. Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais. 4 ed. Rio de Janeiro: editora Guanabara koogan. 2008.

REY, L. *Trypanossoma cruzi* e Doença de Chagas: o parasito. In: Parasitologia. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991.

RIOS, J. F. et al. Probable brote de transmisión oral de enfermedad de Chagas en Turbo, Antioquia. Biomédica, Bogotá, 195, jun. 2011.

SAÚDE-GUIMARÃES, D. A.; FARIA A. R. Substâncias da natureza com atividade anti-*Trypanosoma cruzi*. Revista Brasileira de Farmacognosia, 2007.

SILVEIRA AC, VINHAES M. Doença de Chagas: Aspectos epidemiológicos e de controle. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 31 (supl II):15-60, 1998.

SILVEIRA, A. C. Os novos desafios e perspectivas futuras do controle. Rev. História sobre a Doença de Chagas no Brasil, 2011.

SILVEIRA, A. C. Situação do controle da transmissão vetorial da doença de Chagas nas Américas. Cadernos de Saúde Pública. Rio de Janeiro. 2000.

SOBREIRA, A. C. M.; GOMES, V. B. A. F.; SILVA, M. A. M.; OLIVEIRA, M. F. Prevalência de infecção chagásica em doadores de sangue do Hemocentro Regional de Iguatu, CE. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, 2001.

SOUSSUMI, L. M. T. Estudo da distribuição de doadores reativos para a doença de Chagas no hemocentro de Ribeirão Preto-SP. Ribeirão Preto-SP. Dissertação em Saúde da Comunidade, departamento de Medicina Social. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo. 2004.

TARTAROTTI, E; AZEREDO-OLIVEIRA, M. T. V., CERON, C. R. Problemática vetorial da doença de Chagas. Arq. Ciênc. Saúde, 2004.

VIOTTI, R.; VIGLIANO, C.; ARMENTI, H.; SEGURA, E. - Treatment of chronic Chagas disease with benznidazol: clinical and serological evolution of patients with long term follow up. Amer. Heart J., 127: 151-162, 1994.

YOSHIDA, N. Molecular mechanisms of *Trypanosoma cruzi* infection by oral route. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, jul. 2009.