



PRINCIPAIS ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES DECORRENTES DA DOENÇA DE CHAGAS COM ÊNFASE À CARDIOPATIA CHAGÁSICA

MAIN CARDIOVASCULAR CHANGES ARISING FROM CHAGAS DISEASE WITH EMPHASIS ON CHAGASIC CARDIOPATHY

José Pereira de Sousa Neto¹
Michele da Silva Rocha Mariano²
Elisângela de Andrade Aoyama³

¹Acadêmico de Enfermagem. Instituição: Faculdade Juscelino Kubitschek – JK. Brasília, Distrito Federal. *E-mail:* josepsn2014@gmail.com

²Acadêmica de Enfermagem. Instituição: Faculdade Juscelino Kubitschek – JK. Brasília, Distrito Federal. *E-mail:* michelerocha.ms@gmail.com

³Mestra em Engenharia Biomédica pela Universidade de Brasília – UnB. Instituição: Faculdade Juscelino Kubitschek – JK. Brasília, Distrito Federal. *E-mail:* eaa.facjk@gmail.com

Resumo: O Ministério de Saúde (MS) mostra que no Brasil, dentre os anos de 2012 a 2015, foram registradas aproximadamente 2,5 a 3 milhões de infecções, sendo a maior parte destas sendo registrada nas cidades, como consequência do fluxo de indivíduos de baixa condição socioeconômica das áreas rurais para os centros urbanos. A transmissão vetorial foi interrompida pela intensificação das campanhas de combate contra o inseto transmissor, bem como uma extensa faixa de sorologia que praticamente aboliu a transmissão do parasita em bancos de sangue brasileiros. O objetivo do estudo foi analisar as principais alterações cardiovasculares decorrentes da doença de chagas com ênfase à cardiopatia chagásica. Realizou-se uma pesquisa de revisão integrativa de literatura considerando a relevância do tema, buscando conhecer sob o olhar de alguns autores. Foram utilizados como critérios de inclusão 20 estudos entre 2008 e 2018 em periódicos nacionais e internacionais. Foram excluídos artigos publicados antes de 2008 e os que fugiam do tema proposto. Pesquisas realizadas pela FUNASA apontam que 70% das pessoas conhecem a patologia "Chagas", porém não conhecem o tratamento e não sabem as alterações no corpo humano, 20% das pessoas já ouviram falar e 10% pouco conhecem sobre a doença de Chagas. Neste artigo, é apresentado o principal mecanismo de transmissão natural da infecção por *Trypanosoma cruzi*, desde o seu histórico inicial até os dias atuais, aspectos epidemiológicos e seu ciclo biológico de vida.

Palavras-chave: cardiopatia chagásica, tratamento, triatomíneo e *Trypanosoma cruzi*.

Abstract: The Ministry of Health shows that in Brazil, between 2012 and 2015, approximately 2.5 to 3 million infections were registered, most of them being registered in cities, as a consequence of the flow of individuals. Low socioeconomic status from rural to urban centers. The vector transmission was interrupted by intensification of combat campaigns against the transmitting insect, as well as an extensive range of

*serology that practically abolished the transmission of the parasite in Brazilian blood banks. The aim of the study was to analyze the main cardiovascular changes resulting from chagas disease with emphasis on chagasic heart disease. An integrative literature review research was conducted considering the relevance to the theme, seeking to know under the eyes of some authors. Inclusion criteria were 20 studies from 2008 to 2018 in national and international journals. Articles published before 2008 and those that escaped the proposed theme were excluded. Surveys conducted by FUNASA show that 70% of people know about "Chagas", but do not know about the treatment and do not know about changes in the human body, 20% of people have heard and 10% know little about Chagas disease. This paper presents the main mechanism of natural transmission of *Trypanosoma cruzi* infection, from its initial history to the present day, epidemiological aspects and its biological life cycle.*

Keywords: Chagasic heart disease, treatment, triatomine and *Trypanosoma cruzi*.

Introdução

A tripanossomíase americana, mais conhecida regularmente como doença de Chagas, é uma antropozoonose causada por um protozoário flagelado, o *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*), e transmitida por "barbeiros" ou "chupões" que são os triatomíneos (insetos hematófagos). A doença de chagas está amplamente distribuída e se encontra em todo continente americano, desde o sul da Argentina até o sul dos Estados Unidos. A cardiomiopatia crônica da doença de Chagas (CCDC) está relacionada com a miocardite fibrosante focal de baixa intensidade e incessante que surge por meio da infecção causada pelo *Trypanosoma cruzi* tendo o triatomíneo como uma peça importante para o ciclo biológico. Em 2006, o Brasil recebeu da Organização Mundial de Saúde (OMS) certificado de erradicação da transmissão da



doença pelo mais relevante vetor domiciliado, o *Triatominae* [1].

Estima-se que cerca de 6 a 7 milhões de pessoas em todo o mundo estejam infectadas pelo *T. cruzi*, o parasita causador da doença de Chagas. A doença de Chagas é encontrada principalmente em áreas endêmicas de 21 países latino-americanos, transmitida por vetores a humanos pelo contato com fezes ou urina de triatomíneos, conhecidos como “beijos de insetos”, entre muitos outros nomes populares, dependendo da área geográfica. O custo dos cuidados médicos de pacientes com formas crônicas cardíacas, digestivas, neurológicas ou mistas da doença foi calculado como sendo 80% mais alto que o custo de pulverização de inseticida residual para controlar vetores e prevenir infecções. A doença de Chagas tem o nome de Carlos Ribeiro Justiniano Chagas, um médico e pesquisador brasileiro que descobriu a doença em 1909 [2].

Os barbeiros são insetos conhecidos das populações rurais de várias regiões do Brasil. Existem mais de 100 espécies de barbeiros. Algumas vivem somente na mata, mas outras se adaptaram totalmente às casas. Para se alimentarem, os barbeiros utilizam sua tromba (que funciona como uma agulha). Esta é introduzida através da pele do animal de que ele vai se alimentar, e por ela suga o sangue. Para que suas vítimas estejam quietinhas ele prefere atacar durante o sono. Para não acordar a vítima, a picada do barbeiro não é dolorosa, mas acompanhada de pequena coceira [3].

O barbeiro possui, em sua saliva, uma substância que anestesia o local onde introduz sua tromba. Geralmente pretos ou acinzentados, possuem manchas vermelhas, amarelas ou alaranjadas ao redor de seu abdômen. Os barbeiros são hematófagos (alimentam-se de sangue). Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) a doença de Chagas atinge de 16 a 18 milhões de indivíduos de 18 países americanos. A fase crônica pode se apresentar por forma indeterminada, cardíaca, digestiva e a forma associada conhecida como cardiodigestiva. No entanto, a manifestação de forma específica ocorre à insuficiência cardíaca congestiva (ICC), miocardite, cardiomegalia, tamponamento cardíaco, além de derrame pleural, hepatomegalia e/ou esplenomegalia [2,4].

No Brasil, dentre os anos de 2012 a 2015, foram registradas aproximadamente 2,5 a 3 milhões de infecções, a maior parte destas sendo registrada nas cidades, como consequência do fluxo de indivíduos de baixa condição socioeconômica das áreas rurais para os centros urbanos. A transmissão vetorial foi interrompida pela intensificação das campanhas de combate contra o inseto transmissor, bem como uma extensa faixa de sorologia que praticamente aboliu a transmissão do parasita em bancos de sangue brasileiros. Ainda assim, a doença continua a ser transmitida por meio de métodos alternativos, como de maneira congênita, por transplantes e via oral [5].

O homem se contamina durante a hematofagia, quando o barbeiro elimina os tripomastigotametacíclicos em suas fezes. Essas são as formas infectantes e podem penetrar pelas mucosas, quando o homem leva as mãos contaminadas aos olhos ou nariz, e por soluções de continuidade, como as provocadas pelo ato de coçar ou pelo orifício da picada do barbeiro. Logo após a penetração, o tripomastigotametacíclico invade células do sistema fagocítico mononuclear (célula alvo) e perde o flagelo, passando a se chamar amastigota. Nesse estágio o amastigota multiplica-se por divisão binária em ciclos de aproximadamente doze (12) horas, até que a célula infectada fique repleta de amastigotas [6].

Nesse momento as amastigotas se transformam novamente em tripomastigotas. Quando a célula alvo rompe libera os tripomastigotas, que se deslocam para infectar uma nova célula alvo, disseminando-se para o restante do organismo por meio da circulação sanguínea e linfática. Os principais órgãos atingidos são o coração, tubo digestivo e plexos nervosos [6].

Assim, o objetivo deste trabalho foi analisar as principais alterações cardiovasculares decorrentes da doença de chagas com ênfase à cardiopatia chagásica.

Materiais e métodos

Para o desenvolvimento deste artigo científico foi utilizada pesquisa bibliográfica por meio de uma revisão integrativa (RI) de literatura considerando a relevância do tema, buscando conhecer sob o olhar de alguns autores. Segundo os autores, a revisão de literatura (pesquisa bibliográfica) se configura como uma estratégia que reúne de forma sistematizada os resultados de diferentes pesquisas sobre o mesmo tema, contribuindo para o aprofundamento do conhecimento do tema investigado [7].

Foram utilizados como critérios de inclusão 20 estudos, sendo 17 artigos científicos e 03 Portarias Ministeriais entre 2008 e 2019, com assuntos relevantes ao tema e em periódicos nacionais e internacionais e no máximo 11 anos de publicação. A pesquisa foi desenvolvida entre dezembro de 2018 e junho de 2019. Foram excluídos os artigos publicados antes de 2008, que fugiam do tema proposto. As palavras chaves utilizadas para a busca foram: cardiopatia chagásica, tratamento, triatomíneo, *Trypanosoma cruzi*. Como procedimento metodológico, selecionou-se para a presente pesquisa bibliográfica, que aquela elaborada a partir de material já publicado, constituído principalmente, de livros, revistas, periódicos e artigos on-line, disponibilizados por meio das plataformas encontradas na Internet. Para a desenvolvimento dessa pesquisa foi realizada uma varredura minuciosa de artigos publicados em plataforma *Scielo* (*Scientific Electronic Library Online*), e *Lilacs* (*Literatura Latino-Americana e do*

Caribe em Ciências da Saúde), Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) além de dados eletrônicos do Ministério da Saúde e o Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN), onde foram encontrados 33 periódicos, sendo selecionados destes 20 trabalhos, os quais tinham mais ênfase no tema escolhido.

Para a organização do material, foram realizadas as etapas e procedimentos do trabalho de qualificação do curso de enfermagem em que se busca a identificação preliminar bibliográfica. Assim, após a seleção do material bibliográfico, foi promovida uma ampla leitura, oportunidade em que foi produzido o texto final, visando atingir o objetivo pré-estabelecido para o presente trabalho, fichamento de resumo, análise e interpretação do material, bibliografia, revisão e conclusão.

Aspectos históricos da doença de Chagas e epidemiológicos

Carlos Chagas, em 1908, pela primeira vez encontrou os flagelados no intestino de triatomíneos, em Minas Gerais na cidade de Lassance. Suas hipóteses levavam a suspeita de que os insetos hematófagos pudessem transmitir o parasita ao homem ou a outros animais, assim, fez com que macacos os inoculassem e acabaram desenvolvendo uma doença febril e parasitemia. Dessa forma, pôde descrever tanto o agente etiológico em todas as suas formas evolutivas, como também caracterizar a nova moléstia infecciosa que, logo mais, confirmou ocorrer naturalmente no gato e no tatu [10].

Logo depois, Carlos Chagas analisou o sangue de uma criança que apresentava febre, anemia, linfadenopatia e hepatoesplenomegalia, e descobriu a presença do mesmo parasita, anemia, demonstrando ser este parasita a causa de uma doença endêmica muito comum no interior da Brasil. No mês de abril de 1909, aos seus 29 anos, Chagas publicou na Revista Brasil-Médico esta nova doença que atinge o homem de forma a deixá-lo em estado mórbido [11].

A doença de Chagas se apresenta como um dos maiores problemas de saúde pública no Brasil. Sua distribuição geográfica é condicionada à coexistência, no mesmo local ou área, do homem ou mamífero infectados pelo *T. cruzi* de triatomíneos transmissores [11].

Falando sobre a cardiopatia chagásica começa com o processo inflamatório destruindo fibras miocárdicas e sua substituição crítica por tecido fibroso. O ECG mostra-se alterado na maioria dos casos agudamente infectados. Os principais sinais eletrocardiográficos são representados por alterações inespecíficas da repolarização ventricular, seguidas de intervalo QTc prolongado, sobrecarga de átrio esquerdo, baixa voltagem dos complexos QRS, bloqueios

atrioventriculares, bloqueios de ramo, taquicardia sinusal e fibrilação atrial [12].

T. cruzi: morfologia e ciclo evolutivo

O *T. cruzi* é um flagelado da ordem Kinetoplastida, família Trypanosomatidae, caracterizado pela presença de um único flagelo e de uma organela contendo DNA denominada de cinetoplasto e localizada na mitocôndria. Em seu ciclo de vida, o protozoário apresenta três formas evolutivas: tripomastigotas, epimastigotas e amastigotas, estas formas são identificadas morfológicamente pela posição do cinetoplasto com relação ao núcleo da célula e à emergência do flagelo [12].

No tripomastigota (estágio infectante do parasito) o cinetoplasto situa-se na parte posterior do flagelado, em posição terminal ou subterminal e o flagelo emerge de uma estrutura chamada de bolsa flagelar, de localização próxima ao cinetoplasto; no epimastigota (forma de multiplicação do parasita no vetor ou em meio de cultura) o cinetoplasto e a bolsa flagelar estão em posição anterior ao núcleo e a amastigota (estágio evolutivo que se multiplica dentro da célula hospedeira) apresenta-se sob a forma arredondada com flagelo inconspícuo [13].

T. cruzi possui um ciclo de vida heteroxeno, ou seja, necessita de 2 hospedeiros (vertebrado e invertebrado). Neste ciclo, o parasito se multiplica intracelularmente, quando presente em hospedeiro vertebrado e, extracelularmente quando presente no inseto transmissor [10].

Ciclo biológico no hospedeiro invertebrado

Na circulação sanguínea do hospedeiro vertebrado infectado se encontram os tripomastigotas (Figura 1). O triatomíneo ao se alimentar de sangue, ingere também os parasitas, que vão para o estômago do inseto se diferenciando em epimastigotas (com citoplasma abundante, cinetoplasto perto do núcleo, membrana ondulante curta e flagelo livre). No intestino médio do inseto, as epimastigotas se multiplicam por divisão binária simples, ficando agrupadas, com os flagelos voltados para o centro [6,14].

Figura 1: *Trypanossoma cruzi* [14].



Em seguida, como mostra a Figura 2, estes parasitas migram para a porção terminal do tubo digestivo do inseto, diferenciando-se em tripomastigotasmatacíclicos (são finos, medindo 17 μm de comprimento, com cinetoplasto grande, redondo e afastado da extremidade posterior, possuem membrana ondulante com núcleo alongado e flagelo livre), que são eliminados nas fezes ou urina do triatomíneo [15].

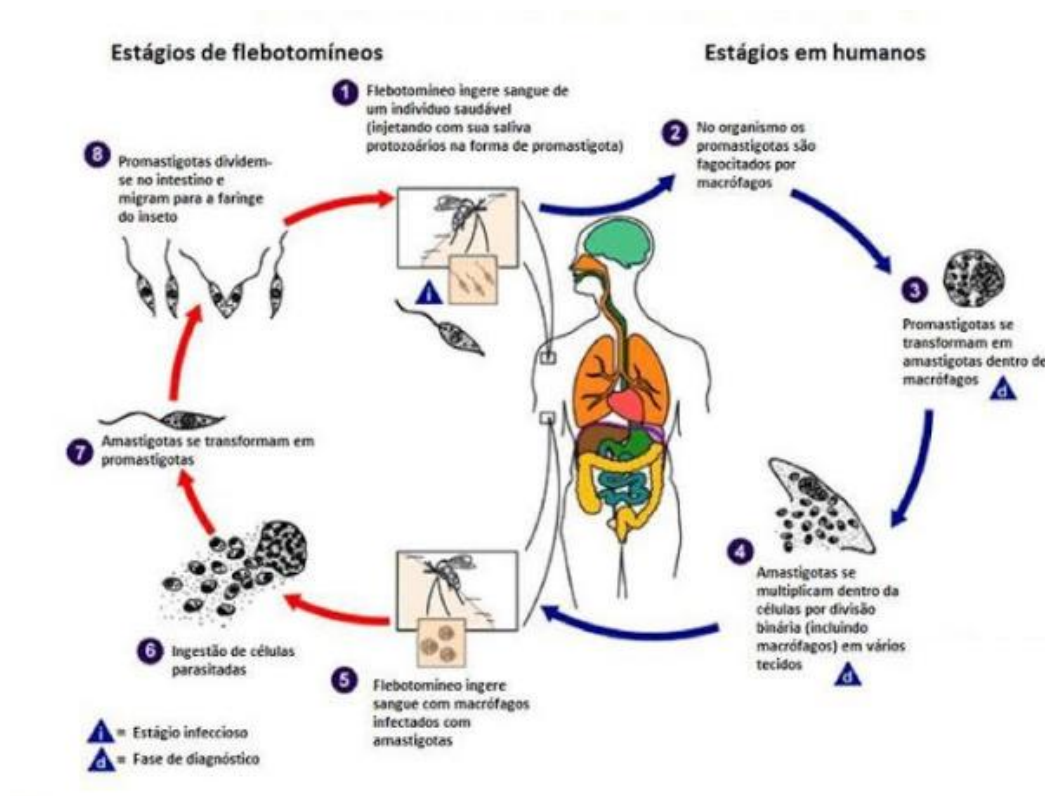
Investigações sobre o processo de eliminação dos tripomastigotas pelo vetor evidenciaram que, ao atingirem o reto, as epimastigotas e os tripomastigotas ficam frouxamente aderidos ao epitélio da glândula retal, sendo expulsos junto com as fezes e a urina durante ou após o repasto sanguíneo. Essa eliminação dos estágios evolutivos de *T. cruzi* faz-se pelo fluxo da fase líquida do sangue ingerido pelo inseto [16].

Figura 2: Tripomastigota [14].



Ciclo biológico no hospedeiro vertebrado

Figura 3: Ciclo Biológico [17].



Considerando a transmissão natural de infecção por *T. cruzi*, os tripomastigotasmatacíclicos eliminados nas fezes e urina do vetor, logo após o repasto sanguíneo, penetram pelo local da picada e interagem com células do sistema fagocítico mononuclear (sistema SFM) da pele ou mucosa. Ao penetrar no interior da célula, o parasita sofre reorganizações estruturais, transformando-se em amastigota, ou seja, perde o flagelo livre e a membrana ondulante, passando a ter morfologia arredondada e movimentação em rotação [10].

Uma vez dentro da célula, o parasita irá se nutrir de micro-elementos retirados da célula e, após 35 horas da invasão celular, as amastigotas se multiplicam por divisão binária simples, produzindo novos elementos filhos que vão consumir o citoplasma da célula do hospedeiro. Em seguida, ocorre diferenciação das amastigotas em tripomastigotas e, depois de 12 horas, há o rompimento da célula parasitada. De acordo com a figura 3 os tripomastigotas caem na corrente circulatória invadindo células dos mais variados tecidos (como exemplo as células cardíacas, musculares esqueléticas, células nervosas, entre outras), para que possa cumprir novo ciclo celular, ou são destruídos pelos mecanismos imunológicos do hospedeiro ou, ainda, podem ser ingeridos pelo triatomíneo [17,18].

Interação *Trypanosoma cruzi* – Célula hospedeira

Os tripomastigotas são ubiqüitários, sendo capazes de invadir inúmeras células. Apesar desta característica, algumas cepas mostram preferências ou tropismos por diferentes células. A interiorização dos tripomastigotas em macrófagos se processa por fagocitose mediada por receptores da membrana plasmática da célula hospedeira. A penetração nas demais células também ocorre por um complexo processo de endocitose, que culmina na formação intracelular de um vacúolo fagocitário, no qual está contido o parasita. Os tripomastigotas se transformam em amastigotas e somente iniciam sua multiplicação na célula após escaparem do vacúolo fagocitário e passarem para o citoplasma [19].

De acordo com o autor, a interação entre parasito e o homem é bastante dinâmica na doença de Chagas, resultado de múltiplos fatores ligados ao parasito (cepa, virulência, tamanho do inóculo etc.), ao homem (idade, sexo, intercorrências, raça) e ao ambiente. De modo geral, distingue-se a doença em aguda (inicial, rápida e com elevada parasitemia) e crônica (tardia, de lenta evolução e com baixa parasitemia) [4].

Recomendações do Conselho Brasileiro para doenças de Chagas de acordo com Ministério da Saúde:

I) O diagnóstico na fase crônica é essencialmente sorológico, devendo sempre utilizar pelo menos um teste de elevada sensibilidade (com antígeno total ou RIFI);

II) Sugere-se não utilizar métodos rápidos para diagnóstico da infecção chagásica crônica;

III) Não se recomenda a utilização de reações em elautos de sangue coletado em papel para fins diagnósticos, podendo-se utilizar este material em triagens de inquéritos epidemiológicos;

IV) A reação de Guerreiro & Machado ou fixação de complemento para doença de Chagas, já em desuso, deve ser abandonada;

V) Os métodos parasitológicos indiretos (xenodiagnóstico e hemocultura) apresentam baixa sensibilidade para diagnosticar a fase crônica;

VI) Um exame negativo não afasta a possibilidade da infecção, mas um positivo tem valor diagnóstico absoluto;

VII) Para diagnosticar a infecção congênita deve primeiro confirmar a infecção materna;

VIII) Realizar o exame parasitológico (pesquisa direta de *T. cruzi*) do recém-nascido. Se for positivo, a criança deve ser submetida ao tratamento etiológico imediatamente;

IX) Os filhos de mães chagásicas com exame parasitológico negativo devem realizar testes sorológicos para pesquisa de anticorpos anti-*T. cruzi* da classe IgG entre seis e nove meses. Se a sorologia for negativa, descarta-se a transmissão vertical. Os casos positivos devem ser tratados, considerando-se a alta taxa de cura nesta fase;

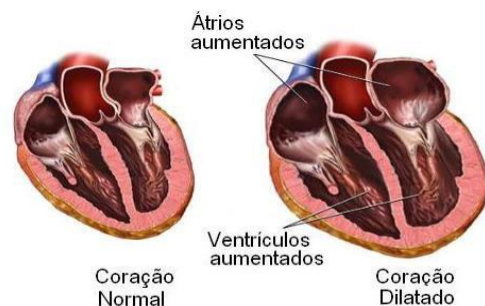
X) Face ao elevado número de falso-negativos em transmissão congênita, não se recomenda a pesquisa de anticorpos anti-*T. cruzi* das classes IgMeIgA [5].

Alterações Cardiovasculares

Alteração cardiovascular nada mais é quando o sistema deixa de fazer a sua função em normalidade, ou seja, alguma anormalidade ocorre no sistema cardíaco e sua função passa a ser prejudicada. Paciente com cardiopatia chagásica crônica que possui arritmias complexas diminui a frequência cardíaca e provoca bloqueio atrioventricular no coração. Os três folhetos cardíacos e o sistema de condução ficam comprometidos na doença de Chagas. A alteração ventricular ocorre de duas maneiras: inicialmente, ocorre hipertrofia das fibras íntegras e, posteriormente, dilatação da cavidade ventricular [3].

A hipertrofia extrínseca restaura temporariamente o volume sistólico comprometido, mas a dinâmica do processo leva à dilatação cardíaca crescente, com perda progressiva da capacidade de ejeção ventricular em virtude da evolução da miocardite e da sobrecarga mecânica (Figura 4). Nos estágios mais avançados, além do componente sistólico, também se intensifica um componente de restrição diastólica, devido à grande dilatação e enrijecimento cardíacos pela fibrose. Ocorrem ainda para o agravamento da cardiopatia, as arritmias ventriculares complexas, o tromboembolismo pulmonar repetido e a insuficiência das válvulas mitral e tricúspide [19].

Figura 4: Evolução da hipertrofia em decorrência da doença de Chagas no músculo cardíaco [14].



O tratamento do caso sintomático, que é aquele no qual o parasita não é eliminado, no entanto, é o que diminui a sintomatologia e é o mais benéfico, também, por isso, é o mais utilizado. Vale ressaltar que o diagnóstico precoce e o início de um tratamento bem conduzido beneficiam significativamente o prognóstico de grande número e parcela de pacientes que apresentam a doença, bem como podem não só aumentar o tempo de sua sobrevivência como oferecer uma melhor qualidade de vida, levando uma vida tranquila, em todos os aspectos, desde que reduzam os esforços físicos [9].

As drogas indicadas são as mesmas que utilizadas em outras cardiopatias, como: cardiotônicos, diuréticos, antiarrítmicos, vasodilatadores etc. Em alguns casos, é importante frisar a indicação da implantação de marca passo, apresentando resultados muito satisfatórios, na prevenção da morte súbita. Na forma digestiva, dependendo do estágio em que a doença é diagnosticada, indicam-se medidas mais conservadoras (uso de dietas, laxativos ou lavagens). Em estágios mais avançados, impõe-se a dilatação ou correção cirúrgica do órgão afetado [8].

A manifestação da cardiopatia chagásica na fase crônica pode surgir por meio de quatro situações clínicas: a forma indeterminada, a forma cardíaca, a forma digestiva e a forma mista (acometimento cardíaco e digestivo no mesmo paciente). O dano cardíaco resulta das alterações fundamentais (inflamação, necrose e fibrose) que o *T. cruzi* provoca, direta ou indiretamente, no tecido especializado de condução, no miocárdio contrátil e no sistema nervoso intramural. Aproximadamente por volta de 1950, a doença de Chagas era reconhecida como endemia eminentemente rural, as populações infectadas apresentavam maior vulnerabilidade devido a menor cobertura com intervenções preventivas acarretada pela maior probabilidade de adoecimento, dificuldade ao acesso à rede de serviços de saúde, baixa qualidade da atenção recebida em serviços de atenção primária proporcionando o desenvolvimento de formas graves da doença [5].

Com o processo de industrialização do país, a doença foi sendo modelada a um novo contexto epidemiológico urbano por meio da migração interna de áreas rurais para urbanas e crescimento de diversas cidades. O Brasil, com suas dimensões continentais, está passando por grandes e rápidas transformações demográficas, sociais e ambientais, mas com persistência de graves desigualdades socioeconômicas e regionais. Aqui, doenças associadas a contextos de vulnerabilidade social e negligência ainda afligem parte considerável da população [13].

Indivíduos infectados por *T. cruzi*, quando também expostos a agentes imunossupressores ou apresentam outra doença concomitante, como neoplasias e outras infecções, especialmente a infecção por HIV, podem apresentar reativação da doença de Chagas. A frequência desta reativação não é totalmente conhecida, porém, em estudo prospectivo no qual foram avaliados casos período pré e pós-terapia antirretroviral, verificou-se ocorrência de reativação em 20% dos casos. A confirmação da reativação da doença de Chagas na imunossupressão é realizada por visualização do parasito no sangue periférico, nos fluidos orgânicos (líquor, derrames cavitários etc.), por métodos diretos de observação ou nos locais das lesões orgânicas (coração, tegumento etc.) em indivíduos com a infecção [17].

De acordo com os autores, avanços científicos estão sendo feitos para o combate a doença. Com a descoberta da enzima cruzipaina, estão sendo

realizados estudos em animais para isolar a enzima causadora da doença. Uma chance a mais para quem foi infectado com o hospedeiro e precisa fazer o tratamento para melhor qualidade de vida. Assim é possível fazer uma droga específica para atacar essa enzima [20].

Tratamento

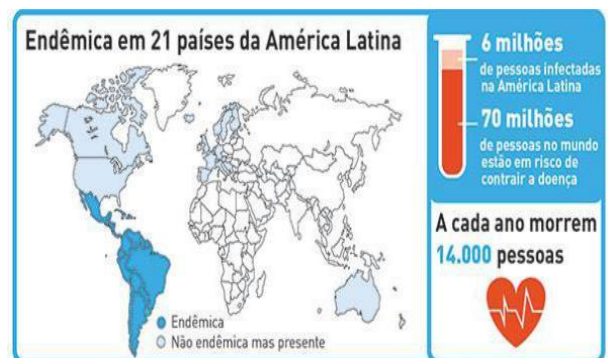
O tratamento para a Doença adota uma terapêutica específica e uma sintomática, a primeira contra o parasita, objetivando eliminá-lo, a outra para atenuação dos sintomas [3].

Já centenas de drogas foram testadas contra o *Trypanosoma cruzi* em infecções experimentais de animais de laboratório. No entanto, pouquíssimas foram testadas no homem, nos quais os resultados apresentaram baixa eficácia. As primeiras drogas que apresentaram eficácia para o tratamento da doença de Chagas surgiram já fim da década de 1960, chamadas, respectivamente, de nifurtimox e benzonidazol, elas foram aplicadas como tratamento da fase aguda e recente da infecção chagásica humana, mas com índices de cura muito baixos na fase crônica da doença. Sua utilização, em cronologia de duração prolongada (30 a 60 dias), apresenta causas importantes de efeitos colaterais indesejáveis [4].

Resultados

O Gráfico 1 aponta que há 6 milhões de pessoas infectadas em 21 países da América Latina, de 6 a 7 milhões no mundo, e calcula-se que 70 milhões de pessoas estejam em risco de contrair a doença. Calcula-se ainda que a doença de Chagas cause cerca de 14.000 mortes por ano na região e tem uma incidência de 300.000 novos casos, distribuindo-se em duas zonas ecológicas distintas: no Cone Sul, onde os triatomíneos vivem em habitações humanas e a zona constituída pelo sul da América do Norte, América Central e México, onde o vetor vive dentro e fora do domicílio [8].

Gráfico 1: Prevalência de pessoas com doença de Chagas nos 21 países da América Latina [8].

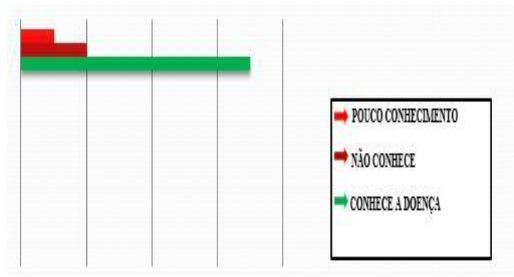


O Gráfico 2 descreve o índice de conhecimento que as pessoas possuem em relação a doença de Chagas. A



pesquisa realizada pela FUNASA aponta que de um grupo de entrevistados, 70% conhecem a patologia “Chagas”, porém não conhecem o tratamento e não sabem sobre as alterações causadas no corpo humano. 20% dos entrevistados já ouviram falar, mas não conhecem nada sobre a doença e os outros 10% alegam que tem pouco conhecimento a respeito da doença [9].

Gráfico 2: Índice de conhecimento da doença de Chagas pela população brasileira [9].



Conclusão

Há uma grande parcela da população com diagnóstico positivo para doença de Chagas. No entanto, os casos agudos da doença foram controlados e tiveram os números reduzidos com a utilização dos métodos que ajudam a controlar eficientemente as principais vias de transmissão.

Com a diminuição da transmissão, chamada vetorial, resultará, logicamente, na diminuição da transmissão transfusional. Os vários meios de conscientização em massa ajudam a detectar a doença e tratá-la mais precocemente, oferecendo maior probabilidade de estacionamento e não desenvolvimento do *Trypanosoma cruzi* no homem.

Estes resultados deverão se refletir nos casos de transmissão congênita, uma vez que a população não tendo o contato com o vetor, não correrá risco de novas infecções. Com este artigo, é possível oferecer um instrumento de coleta de dados bibliográficos, para futuras pesquisas, visando sempre à melhoria da população e o estilo de vida de cada indivíduo.

Referências

- [1] Focaccia R. Tratado de infectologia. 4ª ed. São Paulo: Atheneu; 2010.
- [2] World Health Organization (WHO). Chagas disease (American trypanosomiasis). Genebra; 2019.
- [3] Dias JCP. O tratamento específico da doença de Chagas: uma abordagem prática para o clínico geral. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz; 2009.
- [4] Coura JR. Tripanosomose, doença de Chagas. Ciência e Cultura, São Paulo. 2010; 55(1):17-22.
- [5] Ministério da Saúde (MS). Secretaria Nacional de Vigilância em Saúde. Consenso brasileiro para doença de Chagas. Brasília, Brasil; 2012.
- [6] Lana M, Tafuri LW. *Trypanosoma cruzi* e Doença de Chagas. In: Neves DP. Parasitologia humana. 10ª ed. São Paulo: Atheneu; 2010.
- [7] Mendes KDS, Silveira RCCP, Galvão CM. Revisão integrativa: método de pesquisa para a incorporação de evidências na saúde e na enfermagem. Revista Texto e Contexto de Enfermagem. 2008; 17(4):758-64.
- [8] Iniciativa Medicamentos para Doenças Negligenciadas (BR). Drugs for Neglected Diseases initiative - DNDI. O que é a doença de Chagas? DNDi Latin America website [internet] 2019. Disponível em: <https://www.dndi.org/2019/media-centre/in-the-media/o-globo-aprovado-o-dia-mundial-da-doenca-de-chagas-14-de-abril/>.
- [9] Ministério da Saúde (BR). Fundação Nacional de Saúde (FUNASA). Doença de Chagas. Brasília: Brasil; 2012.
- [10] Rey L. Parasitologia. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.; 2008.
- [11] Moraes RG, Leite IC, Goulart EG. Parasitologia e micologia humana. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.; 2010.
- [12] Brener Z. *Trypanosoma cruzi*: morfologia e ciclo evolutivo. In: Dias JCP, Coura JR. Clínica e terapêutica da Doença de Chagas: uma abordagem prática para o clínico geral. Rio de Janeiro: Fiocruz; 2010.
- [13] Pinto Dias JC, Amato Neto V, Luna EJA. Mecanismos alternativos de transmissão do *Trypanosoma cruzi* no Brasil e sugestões para sua prevenção. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. 2011; 44(3):375-39.
- [14] Rey L. *Trypanosoma cruzi* e Doença de Chagas: o parasito. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2012.
- [15] Santana VL, Souza AP, Lima DASD, Araújo AL, Justiniano SV, Dantas RP, et al. Caracterização clínica e laboratorial de cães naturalmente infectados com *Trypanosoma cruzi* no semiárido nordestino. Revista de Pesquisa Veterinária. 2012; 32(6):536-41.
- [16] Ministério da Saúde (BR). Biblioteca Virtual em Saúde. Doença de Chagas: o que é, causas, sintomas, tratamento e prevenção. Brasília; 2018.
- [17] Focaccia R. Tratado de infectologia. 4ª ed. São Paulo: Atheneu; 2010.
- [18] World Health Organization (WHO). Chagas disease (American trypanosomiasis). Genebra; 2019.
- [19] Dias JCP. O tratamento específico da doença de Chagas: uma abordagem prática para o clínico geral. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz; 2009.
- [20] Coura JR. Tripanosomose, doença de Chagas. Ciência e Cultura, São Paulo. 2010; 55(1):17-22.
- [21] Ministério da Saúde (MS). Secretaria Nacional de Vigilância em Saúde. Consenso brasileiro para doença de Chagas. Brasília, Brasil; 2012.
- [22] Lana M, Tafuri LW. *Trypanosoma cruzi* e Doença de Chagas. In: Neves DP. Parasitologia humana.



10ª ed. São Paulo: Atheneu; 2010.

- [23] Mendes KDS, Silveira RCCP, Galvão CM. Revisão integrativa: método de pesquisa para a incorporação de evidências na saúde e na enfermagem. *Revista Texto e Contexto de Enfermagem*. 2008; 17(4):758-64.
- [24] Almeida EA, Lima JN, Lages-Silva E, Guariento ME, Aoki FH, Torres-Morales AE, et al. Chagas disease and HIV co-infection in patients without effective antiretroviral therapy: prevalence, clinical presentation and natural history. *Transactions of The Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 2010; 104(7):447-52.
- [25] Victora CG, Barreto ML, Carmo LM, Monteiro CA, Schmidt MI, Paim J. Health conditions and health-policy innovations in Brazil: the way forward. *The Lancet*. 2011; 377(9782):2042-53.
- [26] Pessoa SB. *Parasitologia médica*. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.; 2010.
- [27] Leitão A, Albuquerque S, Burtoloso A. Novas substâncias contra a doença de chagas. *Revista Abril* [internet] 2018. Disponível em: <https://saude.abril.com.br/medicina/possiveis-remedios-trazem-resultados-promissores-contradoenca-de-chagas/>.