

SUCAM  
Superintendência de Campanhas de Saúde Pública  
Ministério da Saúde



# Doença de Chagas

## Clínica e Terapêutica

616.937  
B823d  
Ex.1



001274

ia, DF  
1990

MINISTÉRIO DA SAÚDE

**Seigo Tsuzuki**

- Ministro de Estado

**Edmur Flávio Pastorello**

- Secretário-Geral

SUPERINTENDÊNCIA DE CAMPANHAS DE SAÚDE PÚBLICA - SUCAM

**Josélio Fernandes Carvalho Branco**

- Superintendente

DEPARTAMENTO DE ERRADICAÇÃO E CONTROLE DE ENDEMIAS - DECEN

**Ernani G. F. Motta**

- Diretor-Geral

DIVISÃO DE DOENÇA DE CHAGAS - DIDOCH

**João Carlos P. Dias**

- Diretor

SUCAM

Superintendência de Campanhas de Saúde Pública

Ministério da Saúde

# Doença de Chagas

## Clínica e Terapêutica

CPdGM  
BIBLIOTECA  
ML. 518

CPq. GM  
Biblioteca  
REG. 243  
3108193

Brasília, DF

1990

## DUAS PALAVRAS

Há 80 anos, numa pequena cidade do Norte de Minas, o genial **Carlos Chagas** descobria a doença que leva hoje seu nome e que acomete 12 milhões de latino-americanos. Enraizada na pobreza e fruto direto das relações de produção e do modelo político-social, a doença de Chagas se espraia entre populações rurícolas e desvalidas do Continente, refletindo uma situação sanitária lamentável e um profundo desrespeito à dignidade humana. Já em 1911, **Chagas** interpretava a tripanosomíase como "problema de Estado, ligado ao aperfeiçoamento do trabalho, aos deveres de humanidade e à grandeza moral de uma nacionalidade", prescrevendo energia e vontade política para "encará-lo, um dia, de modo decisivo". Tal momento emergiu a partir dos anos 70, quando os governos de São Paulo e da União houveram por bem priorizar o controle da endemia, eliminando a transmissão vetorial do *Trypanosoma cruzi*. Progressivamente foram sendo saneadas extensas áreas geográficas, mercê de grandes esforços e determinação da SUCAM. Hoje se antevê a erradicação do *Triatoma infestans* em todo o País e a passagem de centenas de municípios à fase de vigilância epidemiológica. Como horizonte, a SUCAM entende que a vigilância sobre problemas como a doença de Chagas só pode consolidar-se em termos de uma profunda reforma sanitária, envolvendo uma ação responsável e compartilhada de todos os setores da sociedade. Além de fazer-se nos planos estritamente técnicos e restringir-se a elementos isolados da cadeia epidemiológica, o panorama pós ALMA-ATTA pressupõe gestão, interação e abrangência. A doença de Chagas há que tratar-se integralmente, a partir de uma ação política que contemple a superação das desigualdades sociais. Ao nível técnico, hoje se perseguem o controle do vetor e o da transmissão transfusional. Com o equacionamento da atenção médico-previdenciária de milhões de chagásicos, abre-se uma perspectiva de **Direito do Cidadão e de Dever de Estado**.

Com tal espírito, a SUCAM de 1990 se lança ao desafio do **Sistema Único de Saúde** e de um efetivo compromisso social. O presente opúsculo, destinado aos médicos e serviços de saúde de toda a área endêmica, revive uma proposta já esboçada por **Carlos Chagas, Emmanuel Dias e Mário Pinotti**, legendários pioneiros: a atenção médica ao chagásico é de fundamental importância no contexto do controle da doença e deve fazer-se em todos os níveis de atenção à saúde. Ao relançá-lo nesta virada de década, nada mais justo do que dedicá-lo a toda uma classe de laboriosos, anônimos e muitas vezes incompreendidos profissionais, os **Sanitaristas do Brasil**. A eles, humildemente, o nosso respeito e gratidão, em nome dos pobres, dos oprimidos e das novas gerações deste País.

Brasília, janeiro de 1990.

*José Carlos Branco*  
Dr. José Carlos Branco  
Superintendente da SUCAM

CPqGM  
BIBLIOTECA

L11. 218

MINISTÉRIO DA SAÚDE  
SUPERINTENDÊNCIA DE CAMPANHAS DE SAÚDE PÚBLICA - SUCAM  
DOENÇA DE CHAGAS - CLÍNICA E TERAPÊUTICA  
Brasília - 1990  
94 p.:

626.937  
8823 d

MFN 1016  
001274



# Doença de Chagas - Clínica e Terapêutica \*

João Carlos Pinto Dias\*\*

## I - INTRODUÇÃO

A doença de Chagas, ou tripanosomíase americana é uma parasitose tecidual e hemática, endêmica em amplas regiões da América, cujo agente etiológico é o **Trypanosoma (Schizotrypanum) cruzi** \* um protozoário flagelado da superclasse **Mastigophora**. Descoberta por CARLOS CHAGAS em 1909, esta doença vem apresentando cada vez maior interesse no Brasil e outros países latino-americanos, especialmente entre a classe médica. Sua alta prevalência e suas taxas elevadas de morbidade e mortalidade lhe conferem grande importância médico-sanitária, especialmente ao nível de populações camponesas e marginais das áreas endêmicas. Acresce ainda que a doença humana apresenta limitações e dificuldades aos tratamentos específicos e sintomáticos, o que se agrava pela precariedade geral da vida daqueles que mais se expõe à infecção. Neste particular, a doença de Chagas se situa entre as entidades vinculadas ao sub-desenvolvimento sócio-cultural e econômico de povos ou nações, estando correlacionada estreitamente às más condições de moradia, ao sub-emprego, à falta de terra e de bens de produção. Resta lembrar que a própria doença agrava e ajuda a perpetuar este panorama social. Hoje se sabe que o **T. cruzi** se originou de amplas áreas silvestres do continente americano, de onde evoluiu para o ciclo doméstico da doença, através de processos ecológicos, permanecendo em circulação entre homem, vetores e mamíferos naturalmente infectados. Com a migração das populações rurais para as grandes cidades, o parasita acompanhou o homem e passou a ser transmitido por transfusões de sangue, dentro do ambiente hospitalar, configurando-se uma verdadeira "urbanização" da doença.

Em 1979 comemorou-se o centenário de nascimento de CARLOS JUSTINIANO RIBEIRO DAS CHAGAS, o imortal brasileiro que descobriu a doença e descreveu, em obra ímpar na Medicina, praticamente todos seus aspectos essenciais. Frente a tripanosomíase, ao médico brasileiro cabe um privilégio e um lugar de destaque. Cabe ao médico, basicamente, reconhecer a doença e descortinar-lhe as noções que permitam nortear na sociedade a luta contra o mal. E ainda por natural liderança, ao médico compete formal e especificamente dimensionar os indicadores da doença em sua região es-

\* Baseado em uma monografia apresentada à Academia Mineira de Medicina, no ano do centenário do nascimento do Dr. Carlos Chagas. Atualização em 1989.

\*\* Médico. Pesquisador Titular da Fundação Oswaldo Cruz e Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da UFMG. Diretor da Divisão de Doença de Chagas, SUCAM, Ministério da Saúde.

tabelando-lhe as causas e efeitos - denunciando-os e reclamando as medidas pertinentes, tratando o doente e participando ativamente na profilaxia do mal.

A presente revisão se destina ao médico prático, especialmente aquele que vive o dia a dia das áreas endêmicas e dos grandes centros para onde afluem anualmente levadas e levadas de chagásicos. A proposta central é recordar alguns pontos essenciais da clínica e do tratamento da doença, incluindo-se aspectos epidemiológicos e a prevenção. Partir-se-á de uma experiência pessoal acumulada em áreas endêmicas de Minas Gerais e, principalmente, dos pontos que se destacam em longo convívio e discussão com médicos e acadêmicos no Brasil e países próximos.

Embora sejam principais os tópicos clínicos e epidemiológicos, em apêndice serão abordados o agente etiológico, o vetor e o diagnóstico de laboratório, como elementos fundamentais ao conhecimento e à prática da doença de Chagas. A parte clínica, para maior facilidade tratará em bloco cada manifestação principal ao lado da respectiva terapêutica. A bibliografia final segue como sugestão, selecionando-se as referências mais acessíveis para um estudo mais aprofundado. Como complemento à segunda edição, incluíram-se alguns documentos produzidos em recentes reuniões de especialistas.

## II - EPIDEMIOLOGIA

### História Natural e Mecanismos da Transmissão

De maneira geral, pode-se falar em doença de Chagas "silvestre" original, onde não participa o homem, e uma entidade "domiciliar". Trata-se, na verdade, de ciclos integrados e interdependentes do **T. cruzi**, que resultam de processos e mecanismos ecológicos e sociais bem definidos e dos quais resulta, em última análise, a doença humana. Como se sabe, este protozoário é capaz de viver e multiplicar-se no interior de vários tecidos de mamíferos de pequeno e médio porte, através de suas formas "amastigotas" (aflageladas), e de circular no sangue desses animais por suas formas longas e altamente móveis, denominadas "tripomastigotas". Cabe aos triatomíneos, insetos hemípteros e hematófagos restritos, o papel de principais transmissores do **T. cruzi** na natureza, adquirindo a infecção ao sugarem o sangue de um mamífero parasitado. A grosso modo pode-se dizer que a origem e a difusão da doença de Chagas humana deveu-se ao contato homem-triatomíneo, nas regiões rurais ditas "endêmicas", mas outros mecanismos de transmissão do **T. cruzi** podem ocorrer sem a presença do inseto vetor, seja no ciclo "silvestre", seja no ambiente do homem. Hoje, mecanismos sociais de mobilização de populações e crescimento de cidades tem gerado profundas modificações no contexto da doença humana, "urbanizando" a endemia à custa principalmente de migração de doentes e transmissão do parasita por via transfusional.

A participação do homem na cadeia epidemiológica se inicia quando este invade e modifica o ambiente silvestre. Segundo VIANNA MARTINS, o surgimento da doença de Chagas humana no Brasil foi bem posterior ao descobrimento, ocorrendo na medida em que a colonização portuguesa de tipo predatório gerou no país a exploração irracional de riquezas naturais e os métodos agrícolas extremamente primitivos levaram ao **desmatamento** contínuo e progressivo, com a redução drástica da fauna silvestre. Ao mesmo tempo, e como consequência da miserável condição econômica do homem do cam-

po, surgia nas zonas rurais do país um novo tipo de habitação desconhecida dos índios, a **cafua** de pau-a-pique. Este tipo de moradia, com suas paredes de barro cheias de frestas e sua cobertura de sapé ou capim, oferece abrigo a toda sorte de sevandijas. Os triatomíneos silvestres ou pelo menos algumas de suas espécies, com sua sobrevivência no meio externo ameaçada pela redução gradativa da fauna silvestre, encontraram na cafua seu biótopo ideal... "Deve-se acrescentar que a cafua é também um produto de circunstâncias político-sociais muito bem definidas, considerando-se que os "colonos" das áreas endêmicas da doença eram caracterizados geralmente por:

- a) baixa condição social e cultural, despreparados para enfrentar os mecanismos de poder e dominação social. A maioria vivendo economias de subsistência, ou no nomadismo do sub-emprego, remanescentes da escravatura ou dos fracassados ciclos econômicos do ouro e das pedras preciosas;
- b) geralmente posseiros deslocados cada vez mais pelas pressões econômicas dos grandes latifundiários, ou simples empregados sem posse de terra, ou "meeiros", ou então, mais recentemente, "boias-frias" sem vínculo empregatício definido, instáveis no viver e no trabalhar. A precariedade da cafua reflete aqui a grande e característica **provisoriamente** do morador.

Dentre outros, dois fatos epidemiológicos ressaltam como altamente ilustrativos na história da doença de Chagas humana, ligados essencialmente a fatores ecológicos e sociais:

- 1) A inexistência ou falta de significação da doença entre os índios remanescentes na Amazônia e Brasil Central. Com efeito, inquéritos sorológicos não têm detectado a infecção entre tais tribos, assim como se desconhecem notícias de formas clínicas ou mortes súbitas sugestivas de Chagas entre eles. A ausência de triatomíneos habitando as malocas também foi notada. Apesar disso, "barbeiros" silvestres e pequenos mamíferos infectados pelo **T. cruzi** tem sido capturados nas proximidades das tabas. A não contaminação do índio provavelmente se deverá ao fato de que ele praticamente não desequilibra o meio natural em que vive. Há que notar-se os índios podem perfeitamente se infectar nas condições comuns do colono branco e que, ademais, em várias regiões de Goiás tomadas aos índios, a doença surgiu naturalmente com o tipo de colonização supra mencionada.
- 2) A inexistência da doença humana nos Estados Unidos da América do Norte, apesar de ali ocorrerem todos os elos da cadeia epidemiológica, especialmente nas regiões do Texas e da Califórnia. Embora presentes várias espécies de triatomíneos (complexo **protacta**) e um número considerável de mamíferos ("reservatórios") naturalmente infectados pelo **T. cruzi**, a transmissão ao homem não se consumou, provavelmente por causa da inexistência de cafua e condições precárias de vida a ela relacionadas, bem como do tipo de colonização.

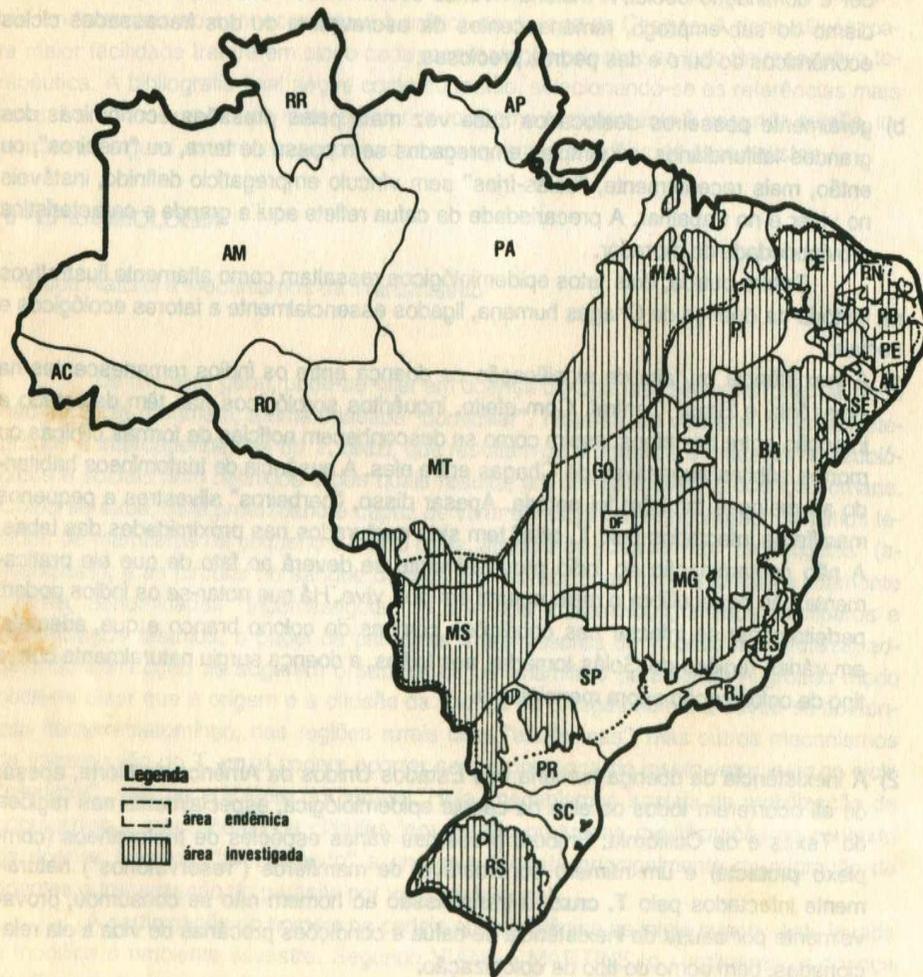
### Papel dos Reservatórios

Constituem-se reservatórios da tripanosomíase americana apenas os mamíferos, especialmente os de pequeno e médio porte.

Figura 1

### DOENÇA DE CHAGAS

#### ÁREA ENDÊMICA E COBERTA COM AÇÕES DE CONTROLE



Provavelmente um grande número de mamíferos silvestres já albergava o *Trypanosoma cruzi* antes do homem, praticamente todos vivendo em íntima interação com triatomíneos. De modo geral, pode-se afirmar que também a proximidade entre os reservatórios silvestres e o homem susceptível resulta basicamente dos desequilíbrios ecológicos já mencionados. Mais ainda, que as novas culturas trazidas pelo homem, o acúmulo de cereais e a criação de aves ao redor ou dentro das casas, literalmente atraem um sem número desses reservatórios para a periferia do homem. Gatos, cães e ratos caseiros contraem a infecção, consolidando-se a vinda do tripanosoma para o ciclo domiciliar. De acordo com a época do ano, colheitas, uso de defensivos, armazenamento de comida, situação do lixo e outras circunstâncias, estabelecem-se movimentações desses animais, interagindo-se de diversas maneiras os ciclos silvestres, doméstico e peri-doméstico. De uma recente revisão de BARRETO, podem-se anotar como principais reservatórios silvestres, no nosso meio:



Figura 2 - Típica cafua de pau-a-pique, em Minas Gerais. Ótimas condições de abrigo para triatomíneos.



Figura 3 - Casa rural de alvenaria. Poucas condições para a colonização de triatomíneos.

- a) **Marsupiais:** gambás de diversas espécies, marmosas e cuicas. Muito dinâmicos em sua movimentação, prolfícos, circulando intensamente entre os matos e as casas. Índices naturais de infecção pelo **T. cruzi** entre 20 e 70% e mesmo mais. Muito importantes pelo fato de freqüentemente "visitarem" vários tipos de ninhos de aves habitados por triatomíneos, levando a estes o tripanosoma. Acresce ainda que facilmente podem contaminar-se por **via digestiva**, pelo fato de comerem triatomíneos e ainda pequenos roedores que podem estar infectados. Fato de potencial importância prática é o descobrimento recente de um ciclo especial de **T. cruzi** nas glândulas anais dos gambás, por M. Deane e cols., podendo gerar novas maneiras de transmissão de parasita.
- b) **Desdentados:** os mais importantes entre nós são os tatus, especialmente nas regiões em que suas tocas albergam barbeiros da espécie **Panstrongylus geniculatus**. Aí podem encontrar-se índices acima de 50% de infecção natural, mas em áreas sem barbeiros nas tocas, a infecção natural é desprezível. Fora do Brasil, certos tamanduás apresentam relativa importância.
- c) **Roedores:** uma série enorme de ratos e cobaias silvestres têm sido encontrados naturalmente albergando o tripanosoma. Seu papel é aparentemente maior em lugares como o Panamá, Venezuela e Chile, contra dados mais discretos para São Paulo (10 a 20%), mas sem dúvida contribuem para a manutenção da endemia em várias regiões.
- d) **Morcegos:** são muito numerosas as espécies parasitadas, em toda a América. Relevar, entretanto, que os morcegos podem ser portadores de outros tripanosomas "não-cruzi", especialmente do grupo "vespertilionis".
- e) **Outras ordens:** vários carnívoros (irara, furão, gato e cachorro do mato, pequenas raposas, etc) apresentam infecção natural não muito relevante. Também os **primatas** (macacos e micos de diversas famílias) e **lagomorfos** (lebres e coelhos apresentam importância relativa.

Mamíferos de grande porte como bovinos e eqüinos não são classicamente considerados reservatórios de **T. cruzi**, pois mesmo quando inoculados, experimentalmente com cepas virulentas, logo "eliminam" a infecção, provavelmente através de mecanismos humorais e celulares de defesa. Suínos, ovinos e caprinos podem apresentar parasitemia transitória na infecção experimental, mas seu papel como reservatório não está suficientemente estabelecido. Como regra geral, a infecção experimental resulta em maiores parasitemias quando se faz sobre animais de baixa idade. Lembre-se ainda que várias espécies de barbeiros podem colonizar-se em currais, estábulos e redes, alimentando-se nos animais aí presentes.

A interação entre o **Trypanosoma cruzi**, o vetor e os reservatórios pode teoricamente influir no curso da doença humana. Acontece que em sua passagem por diferentes organismos, o tripanosoma sofre processos de seleção e adaptação, que podem resultar, para o homem, em cepas de maior ou menor potencial de morbidade. É curioso como tal potencial varia conforme o hospedeiro em questão, sendo comum o encontro de cepas altamente virulentas para o homem ou camundongos originados de reservatórios

silvestres (tatus, gambás) em que se achavam bem adaptados, sem causar danos importantes.

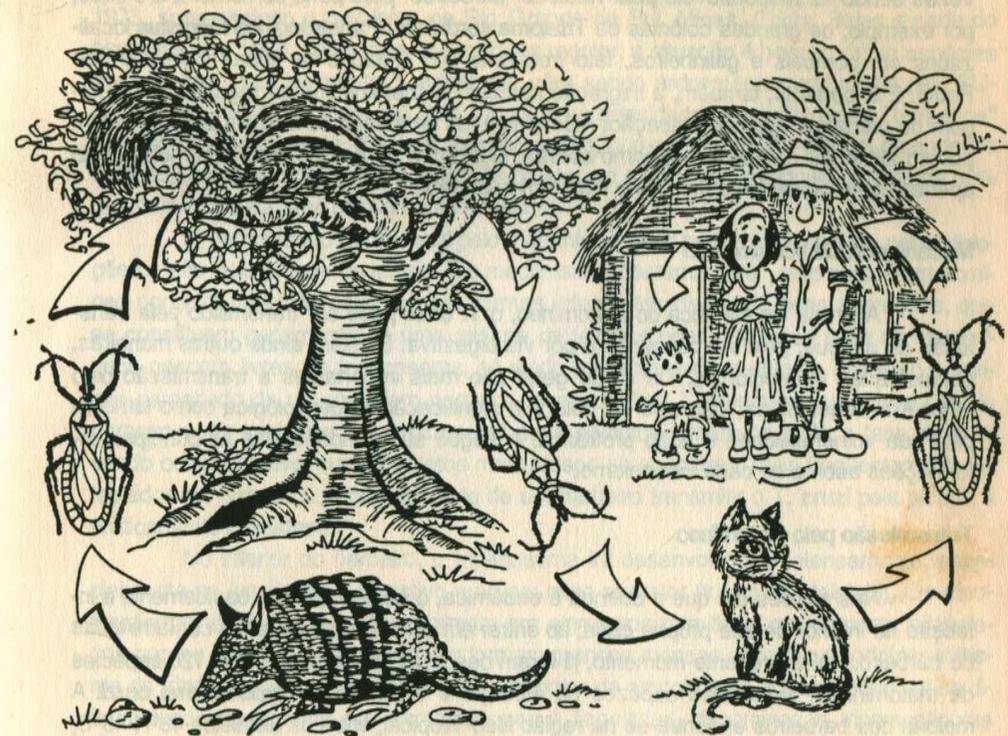


Figura 4 - Interações possíveis dos ciclos silvestre e doméstico da Tripanosomíase Americana. (Simplificado de ZELEDÓN)

## Importância das aves

Como se sabe, outros animais participam da ecologia da doença de Chagas ainda que não sejam hospedeiros do *T. cruzi*. Trata-se principalmente das aves, que servem de fonte alimentar para um grande número de espécies de triatomíneos, muitas vezes sendo as responsáveis pela vinda de "barbeiros" para perto do homem. É o caso, por exemplo, de grandes colônias de *Triatoma sordida* ou *Panstrongylus megistus* localizados em pombais e galinheiros, fato freqüente nos Estados de Minas Gerais e São Paulo. É importante, também, a migração passiva de triatomíneos carregados na plumagem de pardais e aves de arriboação. Além das aves uma série de animais peçonhentos podem alimentar os barbeiros, como cobras, lagartos e pererecas, fato evidenciado não apenas no ambiente silvestre como também no domicílio.

## Mecanismos de transmissão

Além da via clássica do triatomíneo, o *T. cruzi* pode ser transmitido pela transfusão de sangue, pela via congênita e por via digestiva. Existem ainda outras maneiras, consideradas excepcionais. De modo geral são mais importantes a transmissão pelo vetor e a transfusional, não apenas pela sua significação epidemiológica como também pela sua vulnerabilidade e ação profilática. A seguir são condensadas as principais informações acerca de cada mecanismo.

## Transmissão pelo triatomíneo

Nas regiões em que a doença é endêmica, o homem contrai basicamente a infecção no interior de sua própria casa, ao entrar em contato com as fezes contaminadas do barbeiro. Até o presente momento, já foram descritas aproximadamente 120 espécies de triatomíneos, todas elas capazes de albergar e transmitir o *Trypanosoma cruzi*. A maioria dos barbeiros encontra-se na região Neo-Tropical, entre os paralelos 43°N 49°S, mas colônias isoladas se evidenciaram na África e Ásia. Todas sendo potencialmente vetoras, as espécies mais importantes serão aquelas melhor capazes de se adaptar e colonizar a casa do homem, ou seja, de se domiciliar. No Brasil, com cerca de 40 espécies descritas, as mais importantes são *Triatoma infestans*, *Panstrongylus megistus* e *Triatoma brasiliensis*. São espécies secundárias o *Triatoma sordida* e o *Triatoma pseudomaculata*, mais restritas ao peridomicílio e a ninhos de aves. Espécies como o *Rhodnius neglectus*, *Panstrongylus geniculatus* e *Triatoma arthurneivai* praticamente se restringem a nichos silvestres (respectivamente palmeiras, locas de tatus e ambientes pedregosos), sem oferecer perigo imediato ao homem. No Estado do Espírito Santo é notória a baixíssima prevalência da doença de Chagas humana, a despeito de lá ocorrerem o desmatamento ostensivo e os outros problemas sociais acima apontados. Ao que parece, felizmente, a espécie de triatomíneo ali existente, o *Triatoma vitticeps*, apresenta muito pequeno poder de domiciliação e praticamente não coloniza as casas embora apresente altas taxas de infecção natural pelo *T. cruzi* (de origem silvestre).

Conhecem-se, portanto, espécies de triatomíneos "silvestres". "domésticas" e muitas em transição, também chamadas "peri-domésticas". Estas últimas circulam entre o mato e a casa, conforme necessidades e circunstâncias. Na Venezuela e Colômbia, o

principal transmissor, *Rhodnius prolixus*, é um barbeiro de incrível voracidade e poder de reprodução. Ele vive com igual facilidade dentro das casas e no ambiente silvestre, circulando dinamicamente entre os dois, o que torna extremamente difícil o seu combate.

Inquéritos triatomínicos têm sido realizados no Brasil, definindo as espécies prevalentes e seus índices de infecção pelo *T. cruzi*. Excluindo-se São Paulo, entre 60 e 70% dos Municípios brasileiros encontravam-se infestados por ou mais espécie em 1973, sobressaindo o problema no Rio Grande do Sul, Minas, Goiás, Bahia e parte do Nordeste. Em 1989, após anos do programa regular, a situação é bem outra: as espécies domiciliadas (principalmente *T. infestans*) vêm sendo arduamente combatidas pela SU-CAM e pela SUCEN (esta em São Paulo) e as densidades domiciliares de "barbeiros" tem caído drasticamente. Pode-se estimar, assim, que a transmissão vetorial da endemia está praticamente controlada ou apenas ocorre em caráter excepcional em mais de 50% dos municípios da área previamente infestada.

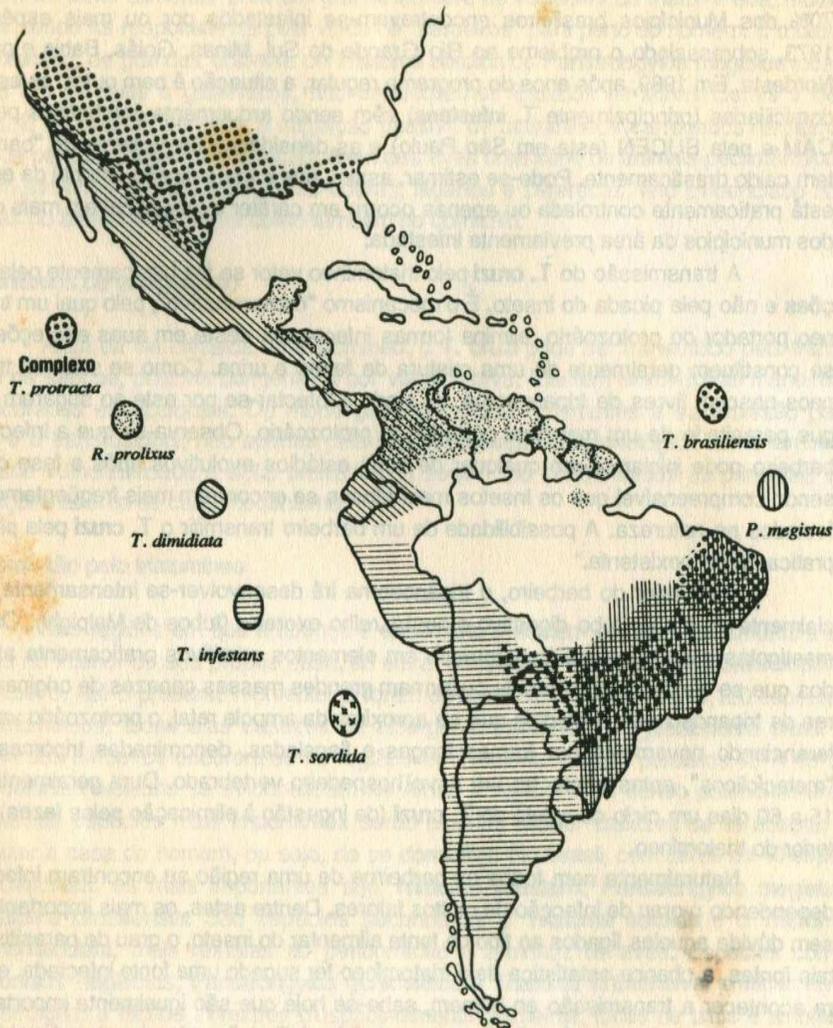
A transmissão do *T. cruzi* pelo triatomíneo vetor se faz basicamente pelas **dejeções** e não pela picada do inseto. É o mecanismo "contaminativo", pelo qual um triatomíneo portador do protozoário, elimina formas infectantes deste em suas excreções, que se constituem geralmente de uma mistura de fezes e urina. Como se sabe os triatomíneos nascem livres de tripanosoma, só vindo a infectar-se por este ao sugarem o sangue parasitado de um mamífero portador do protozoário. Observa-se que a infecção do barbeiro pode iniciar-se em qualquer de seus estádios evolutivos após a fase de ovo, sendo compreensível que os insetos mais idosos se encontrem mais freqüentemente infectados na natureza. A possibilidade de um barbeiro transmitir o *T. cruzi* pela picada é praticamente inexistente.\*

No interior do barbeiro, o tripanosoma irá desenvolver-se intensamente, especialmente na luz do tubo digestivo e no aparelho excretor (tubos de Malpighi). Os tripomastigotas sangüíneos se transformam em elementos primitivos praticamente aflagelados que se dividem isoladamente ou formam grandes massas capazes de originar milhares de tripanosomas. À medida que se aproxima da ampola retal, o protozoário vai se diferenciando novamente em formas longas e flageladas, denominadas tripomastigotas "metacíclicas", aptas a infectar um novo hospedeiro vertebrado. Dura geralmente entre 15 a 60 dias um ciclo completo do *T. cruzi* (da ingestão à eliminação pelas fezes), no interior do triatomíneo.

Naturalmente nem todos os barbeiros de uma região se encontram infectados, dependendo o grau de infecção de muitos fatores. Dentre estes, os mais importantes são sem dúvida aqueles ligados ao tipo de fonte alimentar do inseto, o grau de parasitismo de tais fontes, a chance estatística de o triatomíneo ter sugado uma fonte infectada, etc. Para acontecer a transmissão ao homem, sabe-se hoje que são igualmente importantes a espécie de barbeiro em questão (quanto mais "domiciliada", maior risco), a densidade de insetos por casa e o grau de infecção da população de barbeiros. Assim, uma área com raros barbeiros domiciliados e um percentual baixo de insetos infectados, necessariamente é uma área de baixo risco.

\* Ao norte da América do Sul encontra-se outro tripanosoma o *T. rangeli* que se transmite pela picada de barbeiros infectados. O *T. rangeli* não é patogênico para o homem.

DISTRIBUIÇÃO GEOLÓGICA DAS PRINCIPAIS  
ESPÉCIES DE TRIATOMÍNEOS VETORAS DO *T. cruzi*  
( SCHERLOCK. 1979 )



Fatores inerentes ao próprio *Trypanosoma cruzi* também importam neste processo, sabendo-se hoje que populações (apelidadas "cepas") diferentes do protozoário podem selecionar-se na natureza e/ou no laboratório, apresentando comportamentos biológicos totalmente diferentes entre si no tocante a vários aspectos do processo como capacidade de infectar o barbeiro, de diferenciar-se no seu interior, de saírem nas deje-

ções do inseto, de penetrarem no hospedeiro, etc. Além disso, tais "cepas" soem apresentar características morfológicas diferentes e mesmo bioquímicas, podendo apresentar patogenicidade diferente (virulência, histiotropismo) no vertebrado em laboratório. Estas "diferenças" entre cepas têm sido cada vez mais valorizadas epidemiologicamente, podendo ser levadas em conta para explicar diferenças "regionais" dos quadros clínicos da moléstia e, mesmo, talvez, diferentes comportamentos do tripanosoma frente ao tratamento específico.



a



b

Figura 5 - a) Rato doméstico. Importante reservatório do *Trypanosoma cruzi*.  
b) Gambá (*Didelphis* sp.). O mais importante dos reservatórios da doença de Chagas nas Américas.

As dejeções contaminadas do barbeiro permanecem "infectantes" por alguns ou muitos minutos, dependendo de condições ambientais e do grau de hidratação do material. Os tripanosomas morrem facilmente ao ressecamento. A penetração do tripanosoma no organismo vertebrado é um momento crítico de sua vida. As formas metacíclicas atravessam ativamente e facilmente as mucosas em geral, como lábios e conjuntiva, mas não conseguem com relação à pele humana que esteja íntegra. As penetrações em pele indene, entretanto, têm sido conseguidas em laboratório, para animais muito jovens e de pele delgada. No geral, os tripanosomas adentram a pele por soluções de continuidade como o próprio orifício produzido pela picada do barbeiro, ou mesmo pela erosão causada por coçagem, após a picada. Um fato biológico bastante significativo é praticamente todos os triatomíneos evacuarem imediatamente após a picada, havendo espécies que mais prontamente o fazem em relação a outras.

Assinale-se que a picada dos triatomíneos é geralmente indolor, mas capaz de provocar discreta reação papulomatosa na maioria das pessoas, devida a componentes proteicos (anticoagulantes e anestésicos) da saliva injetada pela armadura bucal do inseto. Cabe também lembrar que, em geral, uma vez infectado pelo *T. cruzi*, um triatomíneo conserva o parasitismo por longo tempo (meses), embora alguns exemplares se negatvem em algumas semanas, aparentemente eliminando a infecção.

#### Transmissão pela transfusão de sangue

Sabe-se que pelo menos uns 60% dos chagásicos crônicos apresentam permanentemente o *Trypanosoma cruzi* circulando em seu sangue. O parasita pode perfeitamente ser transmitido pela via transfusional, inclusive permanecendo viável no sangue estocado em geladeira por 2 semanas ou mais. Em 1945, EMMANUEL DIAS alertou explicitamente as Autoridades brasileiras para o perigo da transmissão transfusional, cabendo a JOSÉ PELLEGRINO detectar, 3 anos depois, os primeiros doadores "chagásicos", em Belo Horizonte. A transmissão, entretanto, coube a PEDREIRA DE FREITAS comprovar, em 1952 na cidade de São Paulo. Até hoje a Literatura registra pelo menos uns 140 casos de transmissão ocorridos em vários lugares, através de sangue total, plasma ou papa de hemátias, sendo que a cifra de doadores chagásicos oscila entre 2 e 5% nos bancos de sangue de importantes cidades do País, chegando a níveis acima de 20% ou mesmo de 50% em regiões de maior endemicidade na América Latina. Analisando-se a frequência de doadores chagásicos no Rio, São Paulo e Belo Horizonte, em inquéritos conduzidos nos anos próximos nos anos próximos a 1950, 1960 e 1970, verifica-se que os índices praticamente não se modificaram nessas capitais para os referidos períodos. E é interessante notar como em geral a classe médica desconhece este problema e se choca diante dos dados disponíveis.

Estes dados traduzem a grosso modo a inalterabilidade de uma situação grave cujas conseqüências não se podem avaliar. Mais impressionantes, no entanto, são os dados de CAMARGO, que estimou em 1979 a realização de aproximadamente 10.000 transfusões de sangue procedente de doadores chagásicos a cada ano, na Região Metropolitana de São Paulo. Se se aplicarem aqui as taxas de risco já calculadas em torno de 12,5% de que uma pessoa contraia a infecção ao receber uma única transfusão de sangue "chagásico", pode-se admitir que ocorriam anualmente no mínimo 1.200 casos

de transmissão transfusional do *T. cruzi* no ambiente hospitalar da mais importante cidade brasileira. Para o Brasil, segundo AMATO NETO, a cifra anual de transmissões de *T. cruzi* por transfusão de sangue alcançaria 20.000 casos em épocas recentes. Hoje estes números acham-se seguramente reduzidos, desde que a triagem de doadores de sangue nas principais cidades brasileiras tem sido aprimorada, em especial após o advento da AIDS e a ampla discussão da política nacional de sangue e hemoderivados.

O registro da ocorrência de transmissão transfusional, paradoxalmente, é discreto e não passa dos 250 casos até 1988. Segundo Autoridades no assunto, um maior número de consignações não se encontra registrado em virtude de várias razões, dentre as quais falta de interesse no assunto, intencional desinteresse quanto à comunicação de "acidentes" transfusionais e não estabelecimento de nexos entre doença de Chagas e uma transfusão anteriormente realizada. Além disso, a ocorrência provável de casos assintomáticos ou pauci-sintomáticos, dificuldades técnicas ao diagnóstico e desestímulo à publicação científica são outros fatores que concorrem para tão baixa notificação.

Como na transmissão transfusional, o *Trypanosoma cruzi* pode também veicular-se nos **transplantes de órgãos**, infelizmente já se achando assinalados acidentes desta natureza. Sabe-se que o *T. cruzi* pode ser encontrado no rim, pâncreas, linfonodos, coração, tubo digestivo, musculatura estriada, etc. Para transplantes ou transfusões, sabe-se que o emprego de corticoesteróides e imunossuppressores aumenta o risco da transmissão, por elevar a parasitemia do doador ou diminuir a resistência do receptor.

De modo geral, o **estado social** encontra-se bastante vinculado ao problema destes tipos de transmissão, não apenas pela já mencionada migração de rurícolas chagásicos para os grandes centros, como pelo problema grave dos doadores "remunerados", ou seja, aqueles que vendem o próprio sangue por necessidade de sobrevivência. Tal situação é também resultante do sub-emprego e das imigrações. Nas cidades menores o problema assume outras feições, seja pela ausência de "bancos", seja pelas dificuldades técnicas de diagnóstico pré-transfusional, seja pela ausência de conhecimento do problema em muitas regiões, pela Classe Médica.

Vários trabalhos têm demonstrado não apenas a permanência, como a mobilidade do *T. cruzi* mantido em sangue heparinizado e guardado em bancos de sangue, até 18 dias após a colheita de um doador infectado ou de cepas isoladas de animais de laboratório.

#### Transmissão congênita

Embora a Literatura já tenha consignado mais do que 100 casos desta modalidade de transmissão, a mesma não parece apresentar importância epidemiológica equivalente à dos mecanismos anteriores. O problema parece ligar-se mais de perto a fetos prematuros e de baixo peso, assim como à natimortalidade. Geralmente podem detectar-se lesões atroficas e granulomatosas nas placentas desses casos, ali se encontrando ninhos de *T. cruzi*. As placentas soem apresentar-se anormalmente volumosas, edemaciadas e de cor esbranquiçada. Os cotilédones são volumosos, simulando as vezes a placenta da sífilis congênita e da eritroblastose fetal. Aparentemente, a transmissão congênita seria mais freqüente em certas áreas do que em outras, talvez em relação com a "cepa" do parasito, com a carga parasitária das gestantes, etc. Embora a grande maioria

dos casos detectados se constitua de prematuros e natimortos, é fato inconteste que a transmissão congênita pode também ocorrer em conceptos a termo, totalmente assintomáticos. Ao que tudo indica, o processo de passagem do tripanosoma da mãe ao feto deve ocorrer por volta do 5º mês, o que limitaria a importância da doença de Chagas como causa de abortamento, ainda mais porque, aparentemente, a barreira citotrofoblástica impede a passagem do parasito ao feto. Além do aspecto da prematuridade, importa assinalar a grande freqüência de hepatoesplenomegalia entre as crianças com doença de Chagas congênita, bem como taquicardia, edemas generalizados e sinais de imaturidade neurológica. A febre parece bem menos comum que nos casos da doença aguda adquirida. Tal quadro deve ser levado em conta por Clínicos, Obstetras e principalmente Pediatras das regiões endêmicas, pois faz impor um diagnóstico diferencial de doença de Chagas aguda, cujo tratamento específico interessa sobremaneira e tem-se mostrado eficaz nos casos em que instituído correta e precocemente.

Em nosso meio, investigações prospectivas sobre a doença de Chagas congênita têm mostrado índices baixos de incidência entre populações não selecionadas de áreas endêmicas de Minas Gerais e São Paulo. Não obstante, em algumas regiões da Argentina o problema parece ter maior expressão, o que deve levar Pesquisadores e Classe Médica a pelo menos um estado de alerta para a possibilidade do evento em áreas endêmicas da tripanosomíase.

#### Outras formas de transmissão

Em relação ao homem, são totalmente destituídas de importância. A contaminação oral, embora suspeitada em casos obscuros da Literatura, recentemente foi confirmada em surto isolado na Paraíba, sendo freqüente entre carnívoros do ciclo silvestre. Aqui ocorre não somente a ingestão de mamíferos menores parasitados pelo *T. cruzi*, como também o fato habitual de alguns reservatórios devorarem barbeiros vivos (gambás). O *Trypanosoma cruzi* pode ser eventualmente isolado do leite materno, esperma, saliva e outras secreções de animais infectados, mas tais achados dificilmente implicariam num mecanismo habitual de transmissão. Resta lembrar que nos Centros de Investigação e no ambiente hospitalar têm sido descritos já mais de 35 casos de transmissão acidental, seja com formas de cultura, com inoculação de sangue de animais infectados, seja com sangue de casos humanos agudos. Impõe-se aqui uma vigilância ostensiva e um rigor técnico bastante severo sobre o material, os procedimentos e o pessoal diretamente envolvidos com o parasito.

#### Distribuição Geográfica

Apesar da distribuição geográfica dos triatomíneos e dos mamíferos silvestres infectados pelo *T. cruzi*, ou seja, a *enzootia silvestre*, ser extremamente ampla, abrangendo a parte sul da América do Norte, toda a América Central e praticamente toda a América do Sul, a doença humana só ocorre nas regiões onde se deu a domiciliação dos triatomíneos. No Brasil, os dados mais recentes do Ministério da Saúde revelam a grande dispersão dos triatomíneos na maior parte das áreas habitadas do País, com Estados em que os percentuais de casas infestadas chegam a mais de 30%, enquanto que as medianas de barbeiros infectados pelo *T. cruzi* oscilam, 2 a 8%. É muito importante assinalar

que em áreas do Brasil onde os triatomíneos foram ou têm sido exaustivamente combatidos, especialmente através de inseticidas de ação residual, as densidades de barbeiros domiciliados têm sido reduzidas drasticamente, e tal fato sempre se acompanha de virtual interrupção da transmissão do tripanosoma ao homem. Isto ocorreu em várias extensões do Estado de São Paulo e também, por exemplo, em Bambuí, Minas Gerais. Este município, onde a Fundação Oswaldo Cruz mantém um centro de pesquisas desde 1943, apresentava-se com mais de 70% das casas rurais infestadas por *Triatoma infestans* e/ou *Panstrongylus megistus* até 1950, com médias de infecção pelo *T. cruzi* nos barbeiros em torno de 40%. A população humana apresentava em geral 54% de reações sorológicas positivas para Chagas, com 33% de positividade no grupo etário entre 7 e 15 anos. Hoje, após trabalhos intensivos com BHC (Dr. EMMANUEL DIAS) e consolidação desta profilaxia através de vigilância efetiva com participação das Professoras Rurais e da Comunidade, o aparecimento de barbeiros nas casas é apenas esporádico e sem maior significação. O *T. infestans* não existe desde 1977 e o *P. megistus* raramente é encontrado positivo para *T. cruzi*. Neste município, o índice atual de doença de Chagas humana é praticamente zero, para a população abaixo dos 15 anos de idade.

A situação da casa, como já referido, não apenas é um importante indicador social para a região, como se vincula diretamente à distribuição e freqüência da doença. Trabalhos neste sentido foram feitos por FONSECA, no Estado de São Paulo, mostrando a estreita relação entre a presença e os mais altos índices de infecção do *T. infestans* com as residências de pior qualidade, ou seja, aquelas de pau-a-pique e barro (cafuas). Dados semelhantes encontram-se para o Chile, em pesquisas de SCHENONE, para a Argentina (ROMAÑA), para a Venezuela (CEDILLOS, TONN, PIFANO) etc, etc.

Ainda com relação à distribuição geográfica dos triatomíneos, dois fatos ecológicos e epidemiológicos merecem atenção. Um deles é que em regiões de neo-colonização, atualmente em desbravamento como o Norte de Minas e a Amazônia, não apenas existe a doença de Chagas silvestre que pode "ameaçar" os contingentes humanos recém-chegados, como existe nestes contingentes, em grande parte compostos de imigrantes de áreas endêmicas, a infecção natural pelo tripanosoma. Tudo isso facilita ou abre perspectivas para o surgimento de novas áreas endêmicas no País, o que torna oportuno que Autoridades e Classe Médica tomem consciência (e atitudes) acerca do problema. Um outro fato se prende, paradoxalmente, à gradual e progressiva extinção dos triatomíneos em áreas de colonização mais antiga e sob desmatamento extensivo e absolutamente irracional. A demanda de carvão vegetal, principalmente, está fazendo com que empresas e grupos queimem madeira de matas, cerrados e outras formações de maneira totalmente desprogramada e sob a complacência freqüente de órgãos específicos de fiscalização. Pode-se afirmar, como FORATTINI, que nos últimos 30 anos, vastíssimas regiões do País tiveram desmatamentos na ordem de mais de 90%. A destruição da fauna é total, nestes casos, o que implica também na destruição de triatomíneos. No dizer de ecólogos como ARAGÃO, o destino da doença de Chagas humana no Brasil é simplesmente sua extinção, a médio prazo, desafortunadamente à custa de mecanismos ecológicos espúrios e infelizes como o desmatamento, a urbanização desordenada e a falência da política agrária.

## Incidência e Prevalência

A distribuição geográfica da doença humana se relaciona com os fatos biológicos e sociais já esboçados e pode medir-se pelos parâmetros epidemiológicos de incidência e prevalência. O primeiro mede diretamente a ocorrência de transmissão, que importa sobretudo à política de prevenção da doença. A prevalência reflete muito o custo social da doença e depende não apenas da transmissão em si, como de problemas sociais como migrações populacionais. De modo geral, hoje no Brasil podem ser identificadas áreas de transmissão ativa da doença e outras onde esta não mais ocorre, mas em que grandes contingentes de chagásicos crônicos estão presentes.

**Incidência** - Seu estudo baseia-se especialmente na detecção de casos agudos da doença, que têm sido raros no Brasil. A casuística brasileira não ultrapassa os 800 casos agudos registrados, desde a descoberta da doença. Uma outra possibilidade de medir a incidência é a realização de estudos longitudinais em regiões limitadas, comparando a positividade sorológica entre os grupos etários ou verificando a "viragem" sorológica de indivíduos anteriormente negativos, em períodos sucessivos. De modo geral, nas áreas endêmicas do Brasil os casos agudos aparecem frequentemente nas épocas mais quentes do ano (outubro a março), possivelmente por causa da maior atividade biológica e do maior número por casa, de triatomíneos. A maioria dos casos agudos detectados situa-se na faixa média dos 4 anos de idade, mas sabe-se que muitos pacientes contraem a doença após os 10 ou 15 anos, sob forma assintomática. De modo geral pode-se dizer que a fase aguda é mais aparente (sintomática) entre os indivíduos mais novos, o que se observa também em animais de laboratório.

**Prevalência** - Em 1960, um grupo de peritos da OMS estimou existirem nas Américas pelo menos 9 milhões de pessoas infectadas pelo *Trypanosoma cruzi*, contribuindo o Brasil com 5 milhões de "chagásicos". Estudos antigos já demonstravam a elevada prevalência da infecção humana em Minas, São Paulo, Bahia e Goiás, e ainda Rio Grande do Sul e boa parte do Nordeste. A importância da tripanosomíase medida em termos de indivíduos infectados, começou finalmente a delinear-se no Brasil a partir de 1975, quando um inquérito nacional de sorologia (cooperação Ministério da Saúde e Universidade de São Paulo), previsto para 1.500.000 amostras em todo o País, demonstrou, que ao redor de 4,4% da população rural pesquisada estava positiva. O inquérito revelou que a doença parece apresentar verdadeiros "bolsões de transmissão" no País. Demonstrou ainda que em áreas onde o triatomíneo foi bem combatido, a infecção ocorre apenas em grupos etários mais elevados (acima de 25 ou 30 anos), o que significaria interrupção de transmissão. Estados como Santa Catarina, Espírito Santo e Rio de Janeiro parecem realmente apresentar índices desprezíveis de prevalência, enquanto que a infecção é importante em vários outros Estados ou Regiões em que não houvera sido pesquisada, como no sul do Piauí e em partes do Paraná. Cabe ainda assinalar que a infecção atinge igualmente os sexos masculino e feminino, não discriminando, aparentemente, os diferentes grupos raciais expostos ao tripanosoma: Indubitavelmente, os maiores índices de prevalência ocorrem entre as camadas populacionais sócio-culturalmente menos favorecidas.

## Curso da infecção no homem. Morbidade e Mortalidade

A infecção humana pelo *T. cruzi* poderá decorrer sob diferentes maneiras segundo as circunstâncias e situações. A interação parasito-hospedeiro é bastante dinâmica no caso da doença de Chagas humana, interessando à mesma múltiplos fatores e condicionantes ligados ao tripanosoma (cepa, virulência, inóculo) ao homem (idade, sexo, intercorrências) e ao ambiente. De modo geral, admite-se a existência de **duas fases** bem distintas da doença, a **aguda** (inicial, rápida) e a **crônica** (tardia), subentendendo-se diferentes **formas** do processo em cada fase. Neste esboço de Epidemiologia serão mencionadas as fases e formas, que merecerão estudo específico ao nível da Clínica.

**Morbidade** - Como se sabe, nem todo indivíduo infectado pelo *T. cruzi* vai desenvolver necessariamente uma forma clínica aparente. Aliás, isto já se mencionou para o caso específico da fase aguda, em que certamente a grande maioria dos casos passa despercebida. Aqui releva notar que muitas vezes pacientes oligossintomáticos são inclusive examinados por médicos, que não detectam a causa específica ou não pensam na sua possibilidade. A hipótese da doença aguda, apesar do quadro proteiforme e frequentemente discreto, deve impor-se nas regiões endêmicas e em situações pós transfusionais, especialmente quando presentes febres prolongadas, poliadenopatias, edemas generalizados, taquicardias, linfocitose e hepatoesplenomegalia.

A maioria dos indivíduos estará totalmente assintomática nos 10 ou 20 primeiros anos da doença. De modo geral, a forma **indeterminada** ou **sub-clínica** da doença de Chagas crônica persiste em pelo menos 30% dos chagásicos por toda sua vida, em nosso meio. Esta forma indeterminada é geralmente definida pela presença de sorologia positiva para *T. cruzi*, em concomitância com ausência de queixas pelo paciente, eletrocardiograma normal, área cardíaca não aumentada e radiologia normal para esôfago e cólon (morfologia e trânsito). Uma grande importância desta forma é que estes pacientes levam e devem levar vida totalmente normal, aptos que estão para a quase totalidade de tarefas e empregos. A única restrição empregatória para pacientes na forma, segundo o consenso dos especialistas, refere-se às profissões que põe em riscos a terceiros, como motoristas em geral, operadores de máquinas, aviadores, etc. Em recente estudo nas regiões de Luz e Bambuí (Minas Gerais), FÁRIA verificou performances cardíacas equivalentes à ergometria de indivíduos chagásicos da forma indeterminada frente a controles pareados não chagásicos, fato que se repetiu na experiência de MARINS, para Brasília. Dentre as formas "clínicas" da fase crônica, sobressaem a cardiopatia, a esofagopatia e a colopatia chagásicas.

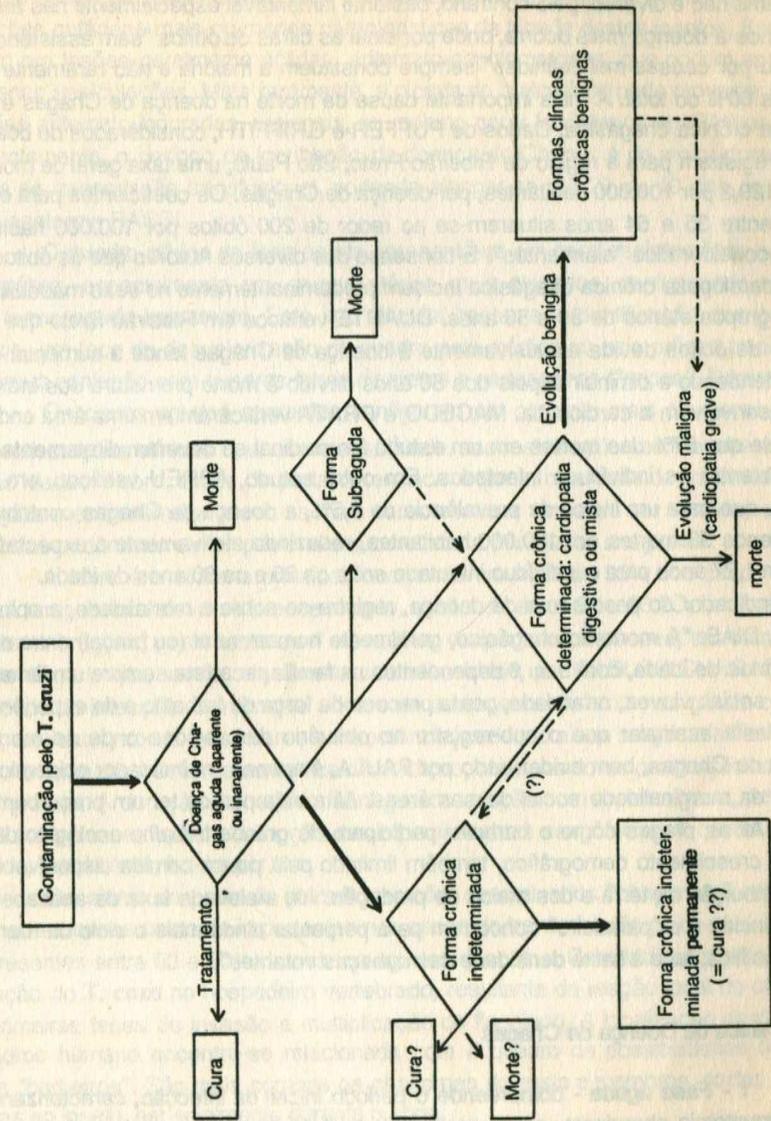
A **cardiopatia crônica chagásica** (CCC) é a mais importante das formas "clínicas", em nosso meio, não apenas por sua ocorrência, mas principalmente pela gravidade dos danos que pode condicionar. Afeta muito mais frequentemente o sexo masculino e incide progressivamente mais a partir da terceira década de vida. Desde os estudos clássicos de LARANJA, DIAS e NÓBREGA, a caracterização da CCC veio inclusive a permitir a evidência da tripanosomose entre indivíduos ou populações, como essencial índice epidemiológico da doença de Chagas. Após os 50 anos de idade, a CCC se superpõe por ou se confunde com outras entidades degenerativas do coração, como a cardioarteriosclerose ou a cardiopatia hipertensiva. Do ponto de vista epidemiológico a CCC confere não apenas um índice epidemiológico para uma área, como especialmente

se liga ao prognóstico e à qualidade de vida do chagásico. Em regiões de Minas Gerais, PAULA pôde detectar índices acima de 30% de aposentadorias pelo FUNRURAL de indivíduos por CCC. Em regiões do Oeste de Minas, DIAS, KLOETZEL, FORICHON e ABREU verificaram o alto peso da CCC como fator de mortalidade entre os chagásicos. Recentes dados de MACEDO e PRATA têm sugerido que a prevalência e a gravidade da CCC podem variar em diferentes regiões geográficas, por exemplo, havendo maior benignidade da moléstia no Rio Grande do Sul, em comparação com Bahia ou Minas Gerais. Estes fatos já tinham sido anteriormente apontados por BRANT e LARANJA, e sua explicação pode dever-se a fatores epidemiológicos vários, como cepa do parasito, condições gerais ou específicas do hospedeiro, etc.

As **formas digestivas** são relativamente comuns na doença de Chagas crônica em nosso meio, especialmente o acometimento do esôfago e do cólon terminal. É importante assinalar que estas formas não têm sido detectadas em países como a Venezuela e o Panamá, o que talvez esteja também a indicar diferentes comportamentos da infecção em diferentes zonas geográficas. A **esofagopatia** chagásica tem sido bem estudada por REZENDE, no Brasil Central, predominado no sexo masculino entre os 20 e 40 anos. Em populações chagásicas "não selecionadas", a esofagopatia evidenciou-se entre 6 a 8% dos chagásicos, segundo dados recentes de MACEDO, ALECRIM e DIAS para regiões da Bahia e Minas Gerais. A **colopatia** chagásica, segundo REZENDE, é também bastante freqüente como um comprometimento mais tardio, sendo maior sua incidência depois da quarta ou quinta década de vida. Não parece haver diferença de incidência quanto ao sexo. Outros segmentos do tubo digestivo podem ser acometidos, bem mais raramente, apontando-se estômago e duodeno. Bexiga, ureteres, pâncreas e vias biliares extra-hepáticas podem ser eventualmente afetados pela infecção.

Os diferentes acometimentos da doença podem apresentar-se isoladamente ou coexistir no mesmo indivíduo. Do ponto de vista médico-social, a despeito da grande prevalência da forma indeterminada, pode-se afirmar que a doença de Chagas é uma entidade de elevado potencial de morbidade, a reclamar continuamente para milhões de brasileiros a atenção dos órgãos de assistência médica e previdência social. Cabe finalmente ressaltar que todas as manifestações clínicas da doença crônica soem apresentar caráter evolutivo, o que leva a especular se o tratamento específico do indivíduo assintomático ou em fases precoces das diversas "patias" não teria um caráter preventivo para o curso da enfermidade.

ESQUEMA GERAL E A HISTÓRIA NATURAL DA DOENÇA DE CHAGAS HUMANA  
(DIAS, JCP, 1994)



**Mortalidade** - É outra importante expressão epidemiológica da doença de Chagas, sem dúvida a mais aparente para as populações nas áreas endêmicas. De modo geral, os estudos de mortalidade por causa específica têm sido dificultados na maioria das regiões do terceiro mundo, por sub-registro e má qualidade dos dados, assim como por insuficiência de métodos, estruturas e técnicas de diagnóstico. Para a doença de Chagas o panorama não é diverso, pelo contrário, bastante lamentável especialmente nas áreas rurais, onde a doença mais ocorre, onde por sinal as cifras de óbitos "sem assistência médica ou por causas mal definidas" sempre constituem a maioria e não raramente alcançam os 60% do total. A mais importante causa de morte na doença de Chagas é a cardiopatia crônica chagásica. Dados de PUFFER e GRIFFITH, considerados de boa qualidade, registram para a região de Ribeirão Preto, São Paulo, uma taxa geral de mortalidade de 129,2 por 100.000 habitantes, por doença de Chagas. Os coeficientes para o grupo etário entre 35 e 64 anos situaram-se ao redor de 200 óbitos por 100.000 habitantes, sendo considerados "alarmantes". É consenso dos diversos Autores que os óbitos devidos à cardiopatia crônica chagásica incidem predominantemente no sexo masculino, entre os grupos etários de 30 a 50 anos. DUARTE verificou em Ribeirão Preto que a proporção de óbitos devida exclusivamente à doença de Chagas tende a aumentar com a idade, tendendo a diminuir depois dos 50 anos devido à morte prematura dos indivíduos que desenvolvem a cardiopatia. MACEDO e PRATA verificaram em uma área endêmica da Bahia que 57% das mortes em um estudo longitudinal se deveram diretamente à cardiopatia entre os indivíduos infectados. Em outro estudo, ABREU verificou, em Minas Gerais, que para um índice de prevalência de 9,5%, a doença de Chagas contribui com pelo menos 55 mortes em 100.000 habitantes, reduzindo efetivamente a expectativa de vida em 1,27 anos para o indivíduo infectado entre os 20 e os 30 anos de idade. Como indicador do peso social da doença, registre-se sobre a mortalidade, a opinião de DIAS e DIAS: "A morte do chagásico, geralmente homem rural (ou braçal) entre os 30 e os 50 anos de idade, com 5 ou 6 dependentes na família, acarreta sempre um lamentável quadro social: viuvez, orfandade, perda precoce de força de trabalho e de experiência de vida. Resta assinalar que o sub-registro no obituário das regiões onde se morre por doença de Chagas, bem evidenciado por PAULA, é apenas um indicador epidemiológico a mais da marginalidade social dessas áreas. Ali a vida parece ter um preço bem mais barato. Ali as pragas como o barbeiro participam do grande trabalho ecológico de controlar o crescimento demográfico, também limitado pela pouca comida disponível e pela má distribuição da terra e dos meios de produção. Ali, a elevada taxa de analfabetismo, as distâncias e o "paradeiro" concorrem para perpetuar ainda mais o ciclo da marginalização política, face à baixa densidade das cabeças votantes".

### III - A Clínica da Doença de Chagas

1 - **Fase aguda** - compreende o período inicial da infecção, caracterizando-se pela parasitemia abundante, pela transitoriedade dos sintomas e sinais, pela incipiência das defesas humorais específicas e pelo quadro agudo e febril, quando aparente. Sua duração é discreta, geralmente se limitando entre 2 e 4 meses, independentemente da forma de transmissão do parasito. De modo geral, nas áreas endêmicas, a doença de Chagas aguda se instala nos indivíduos de ambos os sexos até os 15 ou 20 anos de idade, sendo de sintomatologia mais exuberante aqueles de idade mais baixa (até os 3

ou 5 primeiros anos de vida). Possivelmente este fato se prende às condições de imaturidade dos sistemas de defesa em indivíduos mais novos, coincidindo com a maior gravidade da infecção aguda e maior letalidade nos mesmos, fato inclusive reprodutível em animais de laboratório.

O **período de incubação** oscila entre 4 e 10 dias, sendo geralmente assintomático. Nos casos de transmissão pelos triatomíneos podem notar-se neste período manifestações cutâneas mais ou menos características da picada destes insetos. Estas consistem em lesões geralmente sólidas, eritemato-papulomatosas, que podem apresentar pequenas vesiculações. Mais raramente, a picada do triatomíneo pode provocar grandes reações eritemato-induradas, regionais, ou mesmo gerar fenômenos anafiláticos graves. Aparentemente, o período de incubação da doença de Chagas é de maior duração nos casos de transmissão transfusional, podendo alongar-se até 20 ou 40 dias, ou mesmo mais, conforme RASSI.

O **quadro clínico** da fase aguda apresenta-se em geral assintomático ou oligo-sintomático, especialmente em grupos etários mais elevados, configurando-se assim uma **forma aguda inaparente**. Este fato dificulta bastante a identificação dos pacientes agudos, em face da desvalorização do quadro pelo médico ou pelo próprio paciente, ou então sua confusão com quadros febris discretos e passageiros ("gripes", "virose").

Os **casos agudos aparentes** configuram um conjunto mais ou menos definido de manifestações clínicas que, como assinalado, são mais frequentes e exuberantes em baixas idades. Febre, sinais de porta de entrada, edema, hipertrofia de linfonodos, hepatomegalia e esplenomegalia são as mais características devendo ser tomadas em conta nas áreas endêmicas ou em pacientes submetidos a transfusão sanguínea.

A febre é o sintoma principal, ocorrendo em mais de 95% dos casos detectados. A temperatura eleva-se precocemente, oscilando entre 37 e 38 °C, num padrão intermitente-irregular, geralmente com elevações vespertinas. Às vezes, entretanto, pode ser contínua e alta, sendo relacionada sua intensidade, por CARLOS CHAGAS, com a gravidade da infecção. Geralmente a febre se acompanha de sintomas gerais como astenia, mal estar, dores musculares e inapetência, podendo ainda surgir cefaléias e artralgias. As crianças frequentemente ficam irritadiças, observando-se prostração nos casos mais graves. A duração do período febril guarda relação com a parasitemia, persistindo por 2 a 4 semanas após a detecção das tripomastigotas sanguíneas. A queda da curva térmica, geralmente, faz-se por lixe.

Os **sinais de porta de entrada**, também denominados "chagomas", são lesões cutâneo-mucosas bastante importantes nos casos de transmissão pelo vetor, achando-se presentes entre 60 e 80% dos casos agudos descritos. Correlacionam-se com a penetração do **T. cruzi** no hospedeiro vertebrado, resultante da reação local do organismo às primeiras fases de invasão e multiplicação do flagelado. A localização destes sinais no corpo humano encontra-se relacionada com o quadro de possibilidades de picada pelos "barbeiros". São mais comuns os chagomas do rosto e membros, partes mais expostas ao inseto, especialmente durante o sono.

Dos chagomas descritos, o mais típico e importante é o que envolve a região ocular, cognominado "sinal de Romã" ou complexo oftalmo-ganglionar. Foi estudado pelo pesquisador argentino CECÍLIO ROMAÑA e tornou-se responsável pelo reconhecimento de mais da metade dos casos agudos descritos após 1935. Compreende basicamente um edema elástico e indolor de ambas as pálpebras de um dos olhos, com rea-

ção conjuntival e ganglionar satélite. Os linfonodos mais acometidos são os pré-auriculares, seguindo-se os grupos parotídeos e sub-maxilares homolaterais. As pálpebras edemaciadas tornam-se róseo-violáceas, produzindo-se também secreção conjuntival, frequentemente com hipertrofia da glândula lacrimal acessória. Não raro o edema se espalha pela face, ao redor do olho acometido.

Os demais "chagomas" podem apresentar-se em qualquer região da pele, inclusive no couro cabeludo. Consistem em lesões de aparência furunculóide, não supurada, de aspecto indurado e coloração róseo-violácea. Forma-se uma região central edemaciada, com alguns centímetros de diâmetro e circunscrita por um halo eritematoso. Geralmente a lesão não supura, evoluindo para lenta regressão (semanas) e descamação final. Na maioria das vezes forma-se reação ganglionar à jusante.

O edema sub cutâneo é freqüente em mais da metade dos casos agudos aparentes, apresentando-se inicialmente no rosto e progredindo para o tronco e extremidades. É quente, elástico e indolor, geralmente discreto ou moderado. Sua patogenia é ainda obscura, julgando RASSI e AMATO NETO estar na dependência de aumento da permeabilidade vascular periférica.

O **comprometimento dos linfonodos** é outro sinal importante na doença de Chagas aguda, acometendo universalmente as cadeias ganglionares palpáveis. Tem evolução lenta e pode persistir por meses após a cessação da febre. Os linfonodos se apresentam moderadamente infartados, sendo móveis, endurecidos, não coalescentes e discretamente dolorosos.

**Hepato-esplenomegalia** ocorre em 30 a 40% dos casos descritos, estando presente em praticamente todos aqueles de transmissão congênita. O aumento dos órgãos é precoce e discreto, apresentando-se eles com bordas lisas, consistência discretamente aumentada, um pouco dolorosos à palpação. O fígado pode aumentar rápida e grandemente de tamanho, se ocorrer insuficiência cardíaca aguda.

Outras manifestações menos comuns são as **exantemáticas**. Assumem aspecto urticariforme e morbilliforme, de distribuição universal, às vezes apresentando aspecto eritematoso polimorfo.

Fenômenos **meningo-encefálicos** são raros e de prognóstico sombrio, acometendo de preferência as crianças de mais baixa idade (meningoencefalite chagásica). Nestes casos são comuns fenômenos convulsivos generalizados, com crises freqüentes ou espaçadas. Em casos menos graves, o comprometimento do SNC limita-se a uma irritação fugaz das meninges, podendo surgir contraturas ou paralisias musculares localizadas.

**Comprometimento do coração** - a cardiopatia da doença de Chagas aguda é bastante freqüente, em especial nos pacientes mais jovens. Trata-se basicamente de uma miocardite aguda, difusa e intensa, acometendo globalmente o coração. Segundo ANDRADE e ANDRADE a miocardite é a lesão anatomo-patológica mais constante da fase aguda, ocorrendo mesmo naqueles pacientes que, em vida, apresentam mínimos sinais de comprometimento cardíaco. As formas intra-celulares de **T. cruzi** (chamadas **amastigotas**) são vistas em ninhos no interior de fibrocélulas, em franca multiplicação. Microscopicamente evidencia-se intenso infiltrado mononuclear, com edema intersticial dissociando as fibras cardíacas, que podem apresentar distintos estágios de alterações regressivas. Frequentemente o processo se acompanha de uma pericardite serosa e, às vezes, de um certo grau de endocardite.



Figura 6 - Fase aguda da doença de Chagas. Sinal de Romaña típico (caso do Dr. O. Romeiro, de Goiás. Arq. Dr. E. Dias).

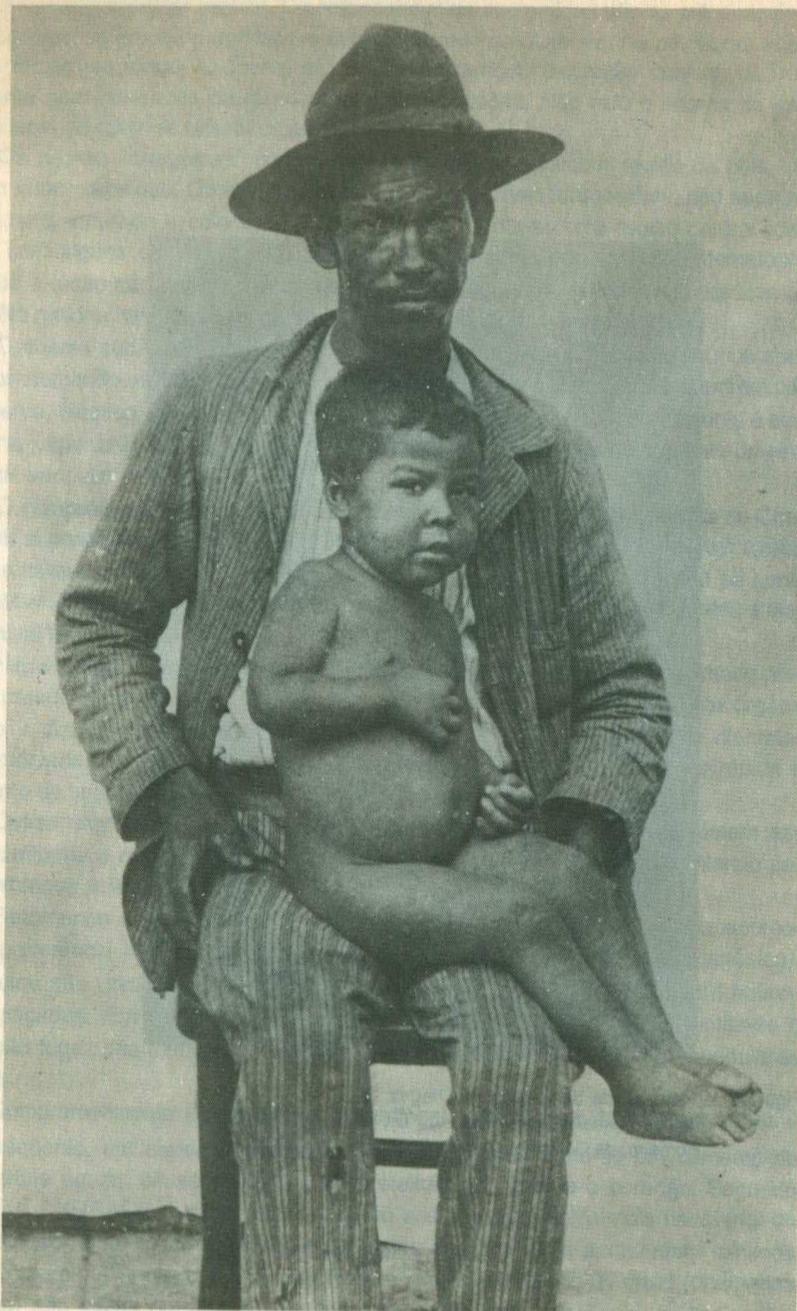


Figura 7 - Doença de Chagas aguda. Edema generalizado. Foto histórica, tirada pelo Dr. Carlos Chagas, em Lassance, 1922. (Arq. Dr. E. Dias).

Clinicamente, a cardiopatia chagásica aguda se manifesta como outras miocardites. Observa-se pulso fino e rápido, freqüentemente em contraste com o nível baixo de febre. Há tendência à hipotensão arterial. A área cardíaca pode apresentar-se normal ou levemente aumentada. Mais raramente se evidenciam cardiomegalias moderadas ou, em casos mais graves, acentuadas. Esta cardiomegalia se deve à miocardite e também a derrame pericárdico, sendo regressível com o cessamento do quadro inflamatório. A ausculta cardíaca é pobre, observando-se ritmo regular, eventualmente galope. As bulhas são normais ou levemente hipofonéticas. Pode-se auscultar na ponta um sopro sistólico suave, tipo ejeção. Sinais de pericardite podem estar presentes. Os casos mais graves evoluem para insuficiência cardíaca congestiva, direita e esquerda, às vezes de instalação súbita e curso violento, são relacionados a altas parasitemias e intensa reação inflamatória, principalmente na primeira infância.

O **eletrocardiograma** revela-se normal entre 50 e 70% dos casos descritos, apresentando apenas taquicardia sinusal. Os achados mais freqüentes e sugestivos são as alterações difusas da repolarização ventricular e os bloqueios aurículo ventriculares de 1º grau. A **radiologia** de tórax revela basicamente campos pleuro pulmonares normais e a área cardíaca leve (60%) ou moderadamente aumentada, mais às expensas de V.E.

Outros sinais e sintomas da doença aguda podem ocorrer, especialmente na esfera digestiva. Inapetência, vômitos e diarreia são freqüentes. CARLOS CHAGAS e LEOCÁDIO CHAVES verificaram, na fase aguda, fenômenos disfágicos com cardioespasmo em alguns pacientes, sugerindo um comprometimento precoce do esôfago.

**Evolução e prognóstico da fase aguda** - geralmente é benigno o curso da infecção aguda pelo *T. cruzi* no ser humano, caminhando o paciente para uma remissão gradativa do quadro entre 30 e 90 dias após sua instalação. O substrato fisisio-patogenético básico desta fase compreende a ação do parasita, capaz de alcançar e instalar-se em todas as esferas do organismo, desencadeando pronta e intensa reação inflamatória. Anticorpos específicos (IgM e IgG) começam a ser formados a partir da 1ª semana do período de estado, condicionando paulatinamente o declínio da parasitemia. Esta é patente em consonância com o período do febril, delimitando a duração da fase e, de certo modo, a gravidade do quadro. Os casos mais graves de fase aguda, como já referido, apresentam-se em geral nas crianças abaixo de 3 anos com parasitemias elevadas e reações inflamatórias muito violentas, especialmente ao nível do coração e do SNC. Assim os casos mais graves se encontram relacionados às miocardites intensas e às formas meningo encefálicas da doença de Chagas aguda, que não raramente evoluem para o óbito. A taxa geral de **letalidade**, nesta fase, oscila entre 2 e 7%. Com o passar das semanas definem-se os títulos altos e persistentes de anticorpos (IgG) e a demonstração do parasita deixa de ser possível pelos métodos diretos (a fresco ou gota espessa), caracterizando-se a entrada do paciente na fase crônica da infecção. Segundo LARANJA e colaboradores embora a maioria dos casos agudos evolua de modo benigno, numa porcentagem discreta (10 a 15%) há persistência de alterações eletrocardiográficas, especialmente aumento de espaço PR. Significaria, possivelmente, a existência de miocardite ativa nestes casos.

A detecção da fase aguda é bastante importante. A possibilidade de que graves lesões tardias da fase crônica ("patias") venham a depender ou se originar de fenômenos ocorridos no período agudo (segundo KOBERLE o "destino do chagásico se define na fase aguda"), pode conferir excepcional importância ao tratamento específico e pre-

coce do paciente agudo. Além do mais, é neste período que se obtém os melhores resultados terapêuticos com as drogas tripanosomicidas hoje disponíveis.

#### Laboratório na fase aguda

Estabelecida a suspeita clínica de doença de Chagas aguda sobre os dados epidemiológicos e propedêuticos do paciente, ao laboratório caberá a confirmação diagnóstica, baseada em métodos específicos. Uma série de exames inespecíficos, entretanto, apresenta-se como de valiosa utilidade à avaliação do caso e mesmo ao fortalecimento da suspeita diagnóstica. De modo geral, os exames mais importantes são:

- **Exames específicos** - Como a fase aguda se caracteriza por alta parasitemia e teor baixo de anticorpos, são mais importantes inicialmente os métodos de demonstração do parasita. De modo prático, sugere-se a curto prazo:

a) Pesquisa direta de **T. cruzi** no sangue circulante, pelo exame a fresco entre lâmina e lamínula. As variantes deste método são a gota espessa e o método de STROUT (material centrifugado).

b) Pesquisa de anticorpos anti **T. cruzi** tipo IgM, em imunofluorescência. Teste de "Chagas-Látex", observando-se o tempo de viragem (períodos mais curtos que 20 segundos são fortemente sugestivos de Chagas aguda, segundo TEIXEIRA e PRATA). Pesquisa de anticorpos precipitantes, pelo método de precipitina de MUNIZ (muito pouco usado, devido à labilidade do antígeno).

c) Pesquisa de formas intracelulares de **T. cruzi**, em biópsias de músculo estriado e linfonodos.

Outros métodos específicos utilizáveis a médio prazo (1 a 2 semanas) podem ser:

d) Xenodiagnóstico com 40 triatomíneos, para exame precoce (1 a 2 semanas);

e) Hemoculturas do sangue do paciente, em meio apropriado, para exame aos 8, 15 e 30 dias;

f) Sub-inoculação do sangue de paciente em animais jovens (camundongos);

g) Imunodiagnóstico pelas reações comuns de detecção de IgG, (RFC, Hemaglutinação, Imunofluorescência), realizadas repetidamente e sob técnica quantitativa.

Como se vê, não é difícil estabelecer-se o diagnóstico da doença de Chagas aguda, embora alguns dos exames não sejam acessíveis à maioria dos Serviços (IgM, precipitina ou xenodiagnóstico). De maneira geral, havendo os recursos mínimos, se propõe frente a uma suspeita clínico epidemiológica:

- realização diária de 2 ou 3 exames a fresco, durante pelo menos 5 dias (grande chance de positivar o exame).

- Coleta de sangue para hemaglutinação ou imunofluorescência logo de início, repetindo-se de 15 em 15 dias, pelo menos por mais 2 vezes.

- Realização de pelo menos 1 xenodiagnóstico ou hemocultura, se negativas as pesquisas diretas.

- **Exames inespecíficos** - Servem tanto para reforçar uma suspeita clínica como para auxiliar como elemento de avaliação em um caso já diagnosticado. Os principais achados na doença de Chagas aguda são:

a) Hemograma - estudado classicamente por EZEQUIEL DIAS apresenta leucocitose discreta com linfocitose relativa e absoluta. São alterações características, precoces e duradouras. Podem acompanhar-se de eosinofilia e neutrofilia discretas, que surgem tardiamente. A série vermelha mostra-se normal ou pouco alterada, neste caso

apresentando anemia hipocrômica discreta. Não raramente se encontram formas tripomastigotas coradas, entre os elementos figurados na lâmina destinada à leucometria específica.

b) A velocidade de hemossedimentação e as dosagens de mucoproteínas e transaminases mostram-se moderadamente elevadas, sendo positiva a Proteína C Reativa.

c) A proteinemia pode estar discretamente diminuída, com baixas de albumina e elevação das frações globulínicas alfa e gama, à eletroforese.

d) São positivas as provas de labilidade proteica.

e) A pesquisa de anticorpos heterófilos é caracteristicamente positiva, em reações como a de Paul BUNNELL. Neste particular existem os relatos de vários casos em que a suspeita de Chagas aguda se impôs justamente em razão destas provas fortemente positivas e com rapidíssima viragem, como acentua CAMARGO, especialmente em casos de transmissão transfusional.

f) O exame de urina (rotina) revela moderada ou discreta perda de albumina.

#### CURVA TÉRMICA DE UMA PACIENTE COM CHAGAS AGUDO (C)

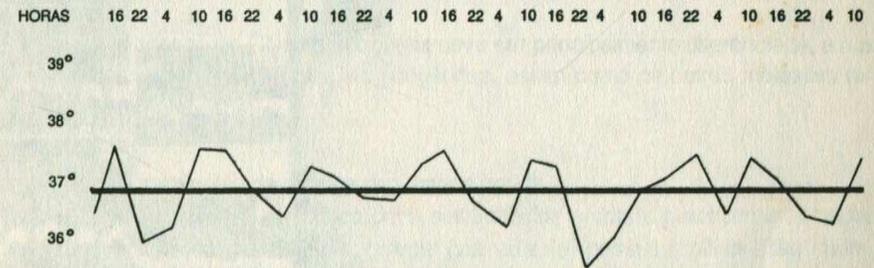


Figura 8 - Curva térmica em paciente com Chagas aguda, de 8º ao 15º dia.

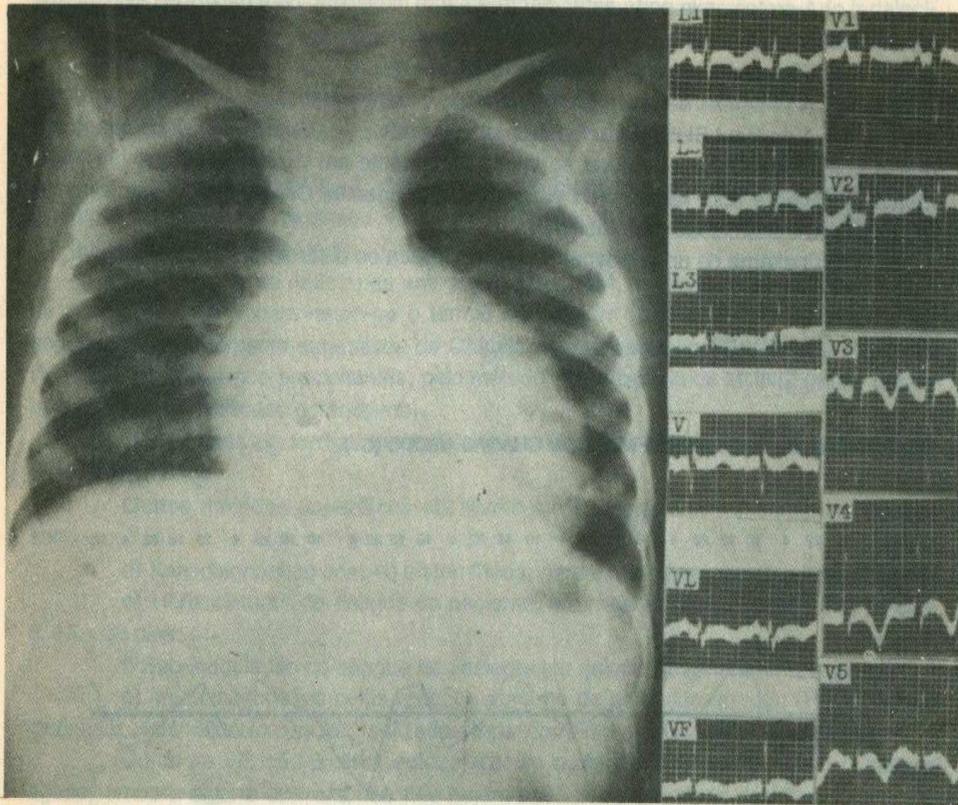


Figura 9 - Forma aguda da doença de Chagas. Área cardíaca globalmente aumentada. Taquicardia sinusal e distúrbios gerais da repolarização ventricular. (Cp. Dr. F. Laranja Filho).

#### Diagnóstico diferencial da fase aguda

Geralmente, uma série de entidades febris e comuns em nosso meio pode simular ou confundir-se com a tripanosomíase aguda. Doenças infecto contagiosas da infância, processos exantemáticos, glomérulo nefrite difusa aguda, toxoplasmose aguda, mononucleose, forma toxêmica da esquistossomose, malária, febre tifóide e salmonelose septicêmica prolongada podem apresentar vários elementos comuns à doença de Chagas. Também assim os linfomas em geral, a doença de HODGKIN e as leucemias. Por vezes as várias formas da tuberculose, e a leishmaniose visceral se confundem com a tripanosomíase, especialmente em crianças menores. A forma meningoencefálica por **T. cruzi** deve ser diferenciada de encefalites e meningoencefalites por outros agentes. A cardiopatia chagásica aguda pode confundir-se com miocardites, endocardites e pericardites de outras etiologias.

De modo geral os antecedentes epidemiológicos são de grande importância para a suspeição de doença de Chagas aguda, como: procedência imediata do paciente, contato recente com triatomíneos, registro de transfusão de sangue nos últimos 3 a 4 meses. Neste último aspecto, insiste-se em colocar a doença de Chagas como altamente importante entre os quadros febris pós transfusionais em nosso País, ao lado da hepatite viral, da malária, etc.

O médico deve ter presente que é necessário pensar em doença de Chagas aguda mesmo sem a presença do sinal de Romã e de outros sinais de porta de entrada. Por outro lado há que lembrar-se que uma série de lesões cutâneas, furunculoses, pode confundir-se com traumatismos da face, mifases oculares, picadas de insetos peri oculares (inclusive de triatomíneos), terços, edemas angioneuróticos e trombose de seio cavernoso.

A doença de Chagas congênita deve ser principalmente diferenciada, em nosso meio, da toxoplasmose e da sífilis congênicas, assim como de outras moléstias relacionadas à prematuridade.

#### O tratamento da doença de Chagas aguda

A **terapêutica específica** deve ser instituída pronta e precocemente nesta fase da infecção. As drogas hoje disponíveis (ver adiante) possuem nítida ação supressiva sobre o **Trypanosoma cruzi** e sem dúvida apresentam sua melhor efetividade no período agudo da infecção. Sua ação se faz seguir em geral do abaixamento da febre e de súbita queda da parasitemia (exames diretos e xenodiagnóstico), assim como, em vários casos, da negatificação das reações sorológicas. Este último aspecto configura, segundo CANÇADO a verdadeira cura da parasitose, significando, em última análise, a erradicação total do protozoário. Por outro lado, como já mencionado anteriormente, é bastante provável que o tratamento precoce da infecção aguda se traduza numa prevenção efetiva de "patias" da fase crônica, o que tem sido conseguido em animais de laboratório. Quadros muito graves da doença aguda soem não responder bem ao tratamento específico isolado, especialmente miocardites violentas em crianças, com insuficiência cardíaca aguda. Como recurso heróico, alguns Autores têm empregado corticoesteróides paralelamente ao tripanosomicida, objetivando reduzir a reação inflamatória. Muitas vezes este procedimento de exceção tem logrado bom êxito, inclusive por MACEDO, em modelos experimentais.

O tratamento específico deve prolongar-se pelo menos por 30 dias, sendo ne-

cessário mantê-lo por 45 ou 60 caso persista o quadro febril. A negatificação de reações sorológicas é um fenômeno lento e progressivo, que idealmente deve acompanhar-se por métodos quantitativos.

Diante de casos especiais de acidentes de laboratório ou contato muito suspeito com triatomíneos infectados, deve instituir-se um **tratamento preventivo** com os tripanosomicidas disponíveis pelo período não menor que 10 dias, sem esperar-se que apareça uma "fase aguda". Este procedimento pode aplicar-se semelhantemente em casos de transplante de órgãos em que o doador é chagásico, medicando-se profilaticamente doador e receptor.

**Tratamento sintomático** - na fase aguda o repouso deve instituir-se precocemente, objetivando-se a poupança do miocárdio. Seria ideal o tratamento hospitalar, nesta fase, para melhor acompanhamento do paciente e detecção precoce de insuficiência cardíaca. Admite-se uma dieta ou menos livre, preferindo-se um esquema mais brando, com reforço proteico e restrição relativa do sódio. A febre pode ser combatida com antitérmicos a cada 6 horas, usando-se a aspirina, acetaminofen e pirazolônicos. Esta medicação é ainda auxiliar no combate à mialgia de vários pacientes. Barbitúricos e diazépnicos podem usar-se para sedação mais profunda. Diante de fenômenos convulsivos tem sido usado hidrato de cloral. Os vômitos se combatem com metoclopramida, IM. Não há comprovação de que o tratamento suportivo com complexos vitamínicos beneficie realmente o paciente frente a neuropatias periféricas devidas ao tratamento específico.

## 2 - Doença de Chagas crônica

Nesta etapa da infecção estabelece-se um equilíbrio dinâmico entre o parasita e as defesas do hospedeiro, ficando aquele mais restrito aos nichos intracelulares. Caracteriza-se por parasitemia baixa e sub-patente, em contraposição com um nível elevado e persistente de anticorpos. As lesões inflamatórias são mínimas nesta fase, surgindo a longo prazo maiores ou menores graus de fibrose em substituição a tecidos nobres destruídos pela seqüência de ciclos do tripanosoma. As manifestações clínicas irão depender da sede e da extensão das lesões produzidas durante o curso da infecção, através de uma série de mecanismos fisiopatogenéticos. Fatores ligados ao parasita (cepa, virulência, antigenicidade) e ao hospedeiro (idade, sexo, estado nutricional, atividade, intercorrências) são capazes de influir no curso da doença e redundar em diferenças individuais ou regionais de seus padrões.

A fase crônica é aquela mais freqüente na prática médica. Cessado o período agudo, a grande maioria dos pacientes passará a uma etapa clinicamente silenciosa e sem manifestações detectáveis, a forma crônica indeterminada. Esta poderá persistir indefinidamente em número considerável de pacientes (até 30 - 40%) ou evoluir para uma forma clínica definida, em tempo mais ou menos longo (10 a 20 anos). Nos tópicos seguintes serão sucintamente abordadas as diversas formas de Chagas crônica, sob o ponto de vista clínico epidemiológico, assim como respectivo tratamento.

**Forma crônica indeterminada** - Trata-se da forma mais freqüente e mais importante, epidemiologicamente, nas regiões endêmicas, segundo LARANJA e colaboradores. Chamada por uns de "forma subclínica", por outros apenas por "infecção chagásica", caracteriza-se pela positividade sorológica em um indivíduo assintomático, com eletrocardiograma normal e com radiologia normal para coração, esôfago e cólon. Este conceito foi emitido por um grupo de pesquisadores brasileiros reunidos pelo CNPq, em 1974

e compreende a grande maioria dos chagásicos crônicos antes dos 25 anos de idade. Estudos longitudinais têm demonstrado que uma parcela signitiva de chagásicos evolui para uma forma cardíaca ou digestiva após esta idade, embora um número importante, não menos que 25%, remanesça indefinidamente na forma indeterminada, até a velhice. Do ponto de vista médico-social praticamente não há limitações à vida destes indivíduos, excetuando-se o exercício de profissões como aviador, motorista e operadores de máquinas pesadas, que põe em risco a terceiros. Recentemente FARIA e colaboradores demonstraram por cicloergometria que a capacidade funcional de trabalhadores rurais adultos chagásicos em Minas Gerais, era excelente dos 20 aos 40 anos de idade, na forma indeterminada da doença. Este desempenho apresentou-se rigorosamente igual ao de controles pareados não chagásicos, no mesmo estudo. Por outro lado, MACEDO e PRATA evidenciaram disfunção cardíaca mínima entre alguns pacientes da forma crônica indeterminada, como aparecimento de bloqueio AV de 1º grau após testes farmacológicos com pilocarpina e metacolina. De modo geral a forma crônica indeterminada é mais prevalente no sexo feminino. Finalmente deve atentar-se para a relatividade do conceito "indeterminada", que pode depender apenas de propedêutica insuficiente ou de baixa sensibilidade. Neste sentido, o conceito estrito desta forma atualmente implica em um maior rigor prospectivo, pelo emprego de métodos como monitorização cardíaca (Holter), ergometria, ecocardiografia e testes farmacológicos. Também porque, conforme LOPES e CHAPADEIRO, não raro se encontram lesões específicas mínimas no coração de chagásicos crônicos na forma "indeterminada", autopsiados após morte devida a outras causas (acidentes, por exemplo).

As formas "clínicas" da fase crônica são principalmente, em nosso meio, a cardiopatia, a esofagopatia e a colopatia chagásicas, merecedoras de maior realce neste opúsculo.

Comprometimento nervoso, bronquiectasia, ureterovesicopatia e alterações de outros segmentos do tubo digestivo podem estar presentes na doença de Chagas crônica, entretanto sem a prevalência e a intensidade das três formas inicialmente mencionadas. Desconhecem-se os fatores responsáveis pela maior ou menor evolutividade das lesões da doença de Chagas crônica, bem como pelo acometimento deste ou daquele setor do organismo. Estudos recentes de MELO, BRENER e S. ANDRADE, entre outros, têm mostrado a "preferência" de diferentes "cepas" de *T. cruzi* por diferentes tecidos ou órgãos, em modelos experimentais. Fatores nutricionais, atividade física, idade da infecção, sexo e intercorrências podem ser importantes no desencadeamento ou evolução de algumas "patias" da fase crônica. Um fator mal estudado tem sido a **reinfeção** pelo *T. cruzi*, que certamente ocorre nas áreas endêmicas, onde os indivíduos constantemente se expõe a novas cargas de tripanosomas. EMMANUEL DIAS chamava atenção para este fator, baseado na diminuição aparente de formas graves de cardiopatia entre chagásicos no Oeste de Minas, após alguns anos de eliminados os "barbeiros" naquela região. Recentemente VICHI tem referido observação semelhante para a casuística do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto, S.P. De modo geral isto vem sendo observado em praticamente todos os lugares onde vão avançando os programas de profilaxia, aos poucos se tornando mais e mais raras as formas graves de cardiopatia entre chagásicos crônicos.

**Cardiopatia crônica chagásica (CCC)** - Trata-se da mais importante forma de limitação e dano ao doente chagásico e, especialmente, a principal causa de morte. Já

GASPAR VIANNA havia assinalado a predileção particular do parasita pela fibrocélula cardíaca, enquanto os estudos pioneiros de CARLOS CHAGAS, EVANDRO CHAGAS e VILELA confirmavam clinicamente esta assertiva. Num trabalho pioneiro, em área endêmica, as queixas mais freqüentes entre os pacientes chagásicos foram palpitações e dispnéia de esforço. Trata-se do clássico inquérito de LARANJA, DIAS, DUARTE e PELLEGRINO, realizado no Oeste de Minas Gerais em 1949, considerando uma população não selecionada de 312 pessoas, das quais 122 (39,1%) eram sorologicamente positivas para doença de Chagas. A prevalência de cardiopatia demonstrável foi de 32,6% entre os pacientes chagásicos (todos na fase crônica), contra 3,4% no grupo negativo. Demonstrou-se que a CCC incide basicamente entre os 20 e os 50 anos de idade, nesta faixa acometendo principalmente o sexo masculino. Estes dados tem se confirmado em numerosos trabalhos que se seguiram, no Brasil e em países vizinhos, especialmente na Argentina (ROSEMBAUM, CERISOLA) e na Venezuela (PIFANO, PIETRETTI). De modo geral a CCC surge nos pacientes após os 20 anos de idade, embora eletrocardiograficamente já se possam anotar alterações perceptíveis entre chagásicos mais jovens. Assim, em trabalho que realizamos no Norte de Minas Gerais (DIAS e SALGADO, 1973-74), a porcentagem de alterações ao ECG entre chagásicos (5 - 15 anos) foi de 18,2, contra 0,0% no grupo sorologicamente negativo. A evolução natural da CCC instalada é caminhar lenta e progressivamente para a síndrome de insuficiência cardíaca, mas na área endêmica esta seqüência freqüentemente se interrompe por morte súbita (DIAS, BRASIL). Em pelo menos 40% dos casos, a CCC mostra uma evolução benigna, permitindo uma sobrevivência do paciente até os 60 ou mais anos de idade, quando então patologias outras como a cardiopatia hipertensiva e a cardiangesclerose com ela se somam e se confundem. Os casos graves de CCC ocorrem mais comumente na 3ª e 4ª décadas de vida, consistindo em importante fator de mortalidade nestas idades, nas zonas endêmicas. De maneira sumária os principais componentes sindrômicos da CCC poderiam esquematizar-se conforme DIAS, CANÇADO e CHIARI:

a - **Insuficiência cardíaca congestiva.** Predominantemente do tipo direito, com cardiomegalia global avantajada, retorno venoso prejudicado, fígado aumentado, edema frio e vespertino nos membros inferiores, jugulares ingurgitadas, etc. Pode ocorrer derrame pericárdico, na medida em que o quadro se agrave e o coração cresça de tamanho. A insuficiência cardíaca do chagásico é de mau prognóstico e a sua descompensação significa pouco tempo de vida. Por vezes, consegue-se compensar o doente, mas novos episódios certamente não de vir e num deles o paciente morrerá. Na insuficiência do coração chagásico envolvem-se fenômenos de destruição celular e fibrose, basicamente, em caráter progressivo e irreversível.

b - **Arritmias e distúrbios de condução.** São bastante freqüentes e dos mais variados, os tipos de arritmias na CCC. O miocárdio do chagásico é extremamente excitável, decorrendo daí a grande freqüência de ritmos ectópicos (extrassístoles ventriculares, principalmente). Distúrbios os mais variados na formação e na condução do estímulo: é característico o bloqueio completo de ramo direito, associado ou não a um hemi-bloqueio anterior esquerdo. São de pior prognóstico os bloqueios aurículo-ventriculares completos, a fibrilação atrial, o bloqueio completo de ramo esquerdo e as extrassístoles ventriculares multifocais.

c - **Fenômenos trombo-embólicos.** Dependem de hipocontratibilidade e extase. Encontram-se tais fenômenos especialmente presentes nos corações já aumentados

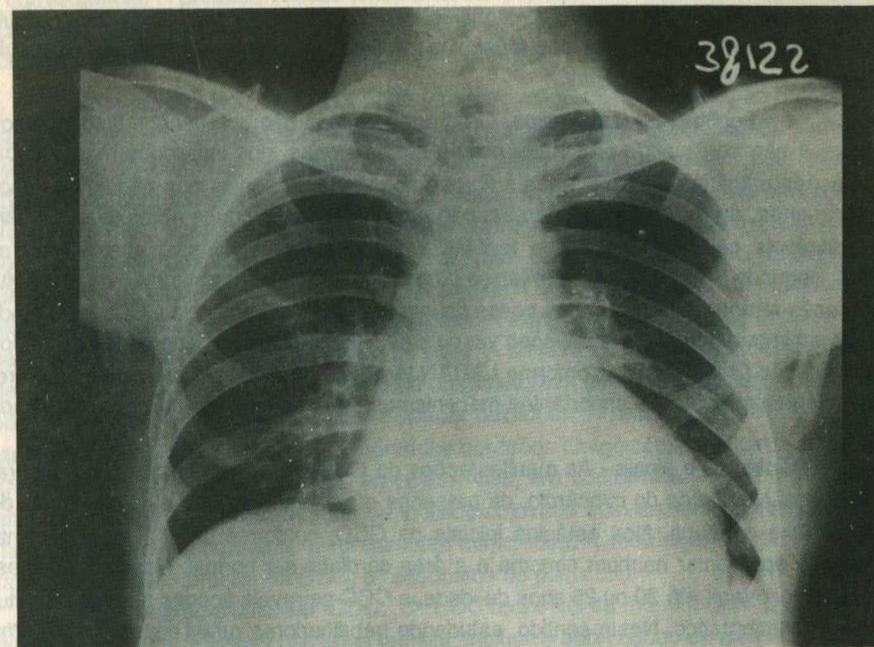


Figura 10 - Doença de Chagas crônica. Moderado aumento global da área cardíaca. Pulmões livres.

e insuficientes, desgarrando-se os trombos, em geral, a partir dos átrios e do ventrículo esquerdo. Segundo ANDRADE e ANDRADE até 70% dos casos de CCC podem apresentar trombozes e embolias. A morte sobrevem através de enfartes pulmonares e cerebrais. São comuns ainda os enfartes renais e esplênicos. Localização mesentéricas e na artéria femural ocorrem mais raramente.

d - **Fenômenos de hipo-atividade miocárdica.** Estes fenômenos são responsáveis pela formação de fibrose e aneurismas, especialmente a nível ventricular. É bastante comum o adelgaçamento e o estabelecimento aneurismático na ponta do ventrículo esquerdo. O enfraquecimento dos músculos papilares favorece o surgimento de insuficiências valvulares secundárias.

e - **Fenômenos isquêmicos.** Os grandes vasos não apresentam lesões importantes, a não ser quando presentes placas ateromatosas, nos indivíduos mais idosos. Alterações primárias e secundárias à fibrose acham-se presentes nos pequenos vasos coronarianos, de modo geral esparsas, não muito intensas e pouco obstrutivas. Seriam responsáveis pelas alterações de repolarização, geralmente difusas, observáveis ao ECG. Segundo YORG, pode observar-se uma progressiva desestruturação da arquitetura desses ramos arteriais, nos casos de insuficiência cardíaca pela CCC. Pode ainda haver um importante papel das lesões vasculares e isquêmicas na gênese dos distúrbios de condução (ANDRADE). Conforme LARANJA e cols., a isquemia de miocárdio é provavelmente um dos mais importantes mecanismos de desenvolvimento e progressão da CCC.

**Sintomas e sinais** - As manifestações da CCC dependem basicamente da gravidade das alterações do miocárdio, da presença e do tipo de arritmia e da existência de insuficiência cardíaca. Nos estágios iniciais da CCC, conforme LARANJA, o paciente pode não apresentar nenhum sintoma e a área cardíaca ser normal. Nestes pacientes, geralmente jovens até 20 ou 25 anos de idade, a CCC se revela apenas através de estudo eletrocardiográfico. Neste sentido, estudando trabalhadores rurais em atividade numa área endêmica de Minas Gerais, FARIA e colaboradores detectaram em 1976 um significativo número de chagásicos jovens já apresentando alterações eletrocardiográficas, mas totalmente assintomáticos e com elevado grau de atividade física diária. Da enorme experiência acumulada por EMMANUEL DIAS e seus seguidores no Centro de Bambuí (MG) pode-se resumir: os doentes com CCC usualmente referem suas "palpitações" (extrassístoles, crises de taquicardia, arritmias outras) como "batedeiras", "baticuns", "disparos" e "falhas do coração". Por "avexame" se compreendem fenômenos subjetivos diversos como sensação angustiosa precordial ou de desfalecimento, tonteiras, dispnéia, etc. As **palpitações** são os sintomas mais comuns, usualmente despertadas por esforços e emoções, mas também freqüentemente em paroxismos noturnos. As palpitações sobrevêm geralmente de modo inesperado, em crises em geral passageiras e de término brusco. Crises **lipotímico-sincopais** e fenômenos de STOKES-ADAMS soem ocorrer em arritmias ventriculares complexas, em hipossístolis e no bloqueio AV completo. Fundamentalmente a CCC é uma cardiopatia arritmogênica, o que se sobressai à ausculta e ao ECG. A "dispnéia" ao esforço é relativamente comum nos casos iniciais de insuficiência cardíaca, mas os sinais básicos de **falência miocárdica** são predominantemente de coração direito (hepatomegalia, extase jugular, edemas periféricos e ascite). À parte as arritmias, a **ausculta** do chagásico é relativamente pobre. As bulhas são normo ou hipofonéticas sendo comum o desdobramento de B<sub>2</sub> na base, nos casos de bloqueio

completo de ramo direito (DIAS, LARANJA, FARIA). Raramente se detectam sopros do tipo de lesão valvular. Ouvem-se sim, comumente, **sopros** suaves de ejeção na ponta, proto ou protomeso sistólicos, eventualmente assumindo caráter de regurgitação. Para alguns autores tais sopros em parte seriam devidos ao alargamento do orifício valvular pela cardiomegalia, podendo ainda envolver-se falência da musculatura papilar. Em casos de insuficiência é comum a detecção de galope, com B<sub>3</sub> presente na região mesocárdica. Na CCC a **pressão arterial** apresenta tendência à queda do componente sistólico e à convergência. A **pressão venosa** tende a elevar-se, fazendo-o constante e gravemente nos casos de insuficiência cardíaca. O pulso radial pode estar irregular (arritmias extrasistólicas, bloqueios AV, fibrilação auricular) e filiforme.

**Radiologia cardíaca.** O RX pode fornecer importantes subsídios ao prognóstico da CCC. Com o término da fase aguda a cardiomegalia daquele período tende a regredir, permanecendo normal a área cardíaca do chagásico crônico durante muitos anos. O aumento do coração surge com o evoluir da CCC pelos diferentes graus de insuficiência. Na maioria das vezes o coração aumenta de modo mais ou menos global e homogêneo, com predomínio dos diâmetros transversais sobre os longitudinais (silhueta alargada). Geralmente os pacientes com insuficiência cardíaca evoluem para grandes cardiomegalias globais, com ou sem derrame pericárdico. A transparência pulmonar é caracteristicamente normal assim como os vasos da base. A sombra aórtica não se altera em razão da CCC, mas por processo associado de outra natureza (lues, aterosclerose, hipertensão). Também o mesmo se dá com a artéria pulmonar. À radioscopia podem notar-se tanto a pequena expansibilidade dos grandes corações chagásicos insuficientes, como a irregularidade dos batimentos nas arritmias. Aliás, em conformidade com o já exposto anteriormente, é comum a detecção de indivíduos jovens com arritmias graves apresentando área cardíaca normal ou discretamente aumentada. A ventriculografia nota-se a característica lesão vorticilar da CCC, o "aneurisma de ponta".

**Eletrocardiograma na CCC.** O ECG constitui-se no principal procedimento diagnóstico da cardiopatia chagásica crônica, inclusive sobrepondo-se à sintomatologia e ao exame clínico. Nas áreas endêmicas as alterações eletrocardiográficas surgem precocemente, freqüentemente até com anos de antecipação aos quadros de insuficiência cardíaca. Entre trabalhadores rurais em atividade, recentemente, FARIA detectou alterações eletrocardiográficas no grupo chagásico em 34 pacientes, de 72 examinados (47,2%), contra 24 pacientes com alterações clínicas (33,3%). No grupo "não chagásico" (324 pacientes) estes percentuais foram respectivamente de 14,2% contra 9,9%. Apenas excepcionalmente o ECG encontra-se normal no chagásico com cardiomegalia ou sintomatologia evidente. Na CCC as alterações eletrocardiográficas são as mais diversas, mas se destacam os distúrbios de formação e condução de estímulo. Certamente a CCC encontra-se entre as cardiopatias em que o ECG exhibe os mais freqüentes e exóticos padrões arritmias, talvez só comparável segundo LARANJA, pelas intoxicações digitálicas graves.

O material eletrocardiográfico fornece indicações epidemiológicas importantes ao nível de populações. Em 1953, DIAS e colaboradores compararam o perfil eletrocardiográfico de populações não selecionadas em áreas endêmicas (Minas Gerais) e não endêmicas (Baixada Fluminense) de doença de Chagas. Encontrou-se anormalidade eletrocardiográfica em 15,8% nas áreas endêmicas, contra 5,7% nas não endêmicas, sendo que, nestas últimas, praticamente inexistiram as alterações mais comuns do ECG

na CCC. No quadro abaixo pode descortinar-se o panorama eletrocardiográfico de uma área endêmica de Minas Gerais, considerando-se uma população adulta não selecionada e casos de CCC, fatais e não fatais.

**MORBIDADE E MORTALIDADE EM DOENÇA DE CHAGAS. IMPORTÂNCIA DA CARDIOPATIA CRÔNICA CHAGÁSICA.** Frequência e papel prognóstico das alterações eletrocardiográficas entre populações não selecionadas de áreas endêmicas e entre casos fatais e não fatais da cardiopatia crônica chagásica (CCC)

Achados eletrocardiográficos mais frequentes	Faria e cols. estudo entre 404 trabalhadores rurais não selecionados, entre 20 e 40 anos de idade no oeste de M. Gerais, 1976		Laranja e col. 683 casos de CCC estudados em população geral no oeste de M. Gerais. 1956	
	Não chagásicos (332 pacientes)	Chagásicos (72 pacientes)	Casos não fatais (483 pacientes)	Casos fatais (200 pacientes)
Extra-sístoles	1,2	22,2	31,7	69,0
BCRD**	0,6	19,4	46,0	52,0
Alteração primária de repolarização	3,6	19,4	12,8	13,0
Bloqueio A-V de 1º grau	0,6	5,6	28,6	15,0
Bloqueio A-V total	-	-	4,5	17,0
Bloqueio completo do ramo esquerdo	-	-	1,2	4,5
Fibrilação ou flutter atrial	-	-	2,7	16,0
Sobrecarga ventricular esquerda	1,5	-	2,2	6,5
Traçados normais***	87,4	52,8	-	-

\* Duas ou mais alterações podem estar associados.  
 \*\* Incluindo casos associados ao hemibloqueio anterior esquerdo.  
 \*\*\* Critérios de Laranja e col.

Este material possibilita a visualização das principais alterações eletrocardiográficas da doença de Chagas crônica, inclusive definindo um valor prognóstico para algumas alterações. De modo geral pode dizer-se, conforme FORICHON e DIAS, que um chagásico adulto com ECG inicial **normal**, tem 9 vezes mais possibilidade de sobreviver 10 anos que um paciente da mesma idade com ECG alterado. Arritmias complexas, fibrilação auricular, bloqueios AV total e de ramo esquerdo são as alterações eletrocardiográficas de pior prognóstico na CCC, juntamente com os padrões de áreas eletricamente inativas (fibrose). Estudos longitudinais de LARANJA, PUIGBÓ, RASSI, BRASIL, MACEDO e DIAS têm demonstrado uma tendência à evolução da CCC demonstrável eletrocardiograficamente. A frequência da ECGs alterados entre chagásicos não selecionados pode ver-se nos seguintes dados de LARANJA e colaboradores, para a região de Bambuí (MG), de acordo com a idade:

Distribuição, por idades, da prevalência de alterações eletrocardiográficas em população chagásica não selecionada de Minas Gerais (LARANJA e cols.)

Idades	Total de casos sorologicamente positivos	Casos com E.C.G. alterado	
		Nº	%
5-10	9	1	11,1
11-20	25	5	20,0
21-30	28	10	35,7
31-40	21	8	38,0
41-50	16	8	50,0
51-60	4	2	50,0

Estudos eletrocardiográficos seccionais têm demonstrado que a CCC pode apresentar gravidade diversa em diferentes regiões. Assim, MACEDO e PRATA têm observado por ECG em populações não selecionadas, que a CCC no Brasil é aparentemente mais benigna no Rio Grande do Sul, que em Estados do Centro do País, fato já sugerido por LARANJA e BRANT.

O **bloqueio completo de ramo direito** (BCRD) é a alteração eletrocardiográfica mais característica da CCC, contrastando sua alta prevalência com a raridade do BRE. Segundo diversos Autores, a doença de Chagas é a causa mais comum de BCRD, sendo inclusive esta alteração de alto valor diagnóstico em pessoas abaixo de 50 anos de idade. É característica a morfologia de S empastado em D<sub>1</sub> e V<sub>6</sub>, e mais ainda o padrão r S R' em V<sub>1</sub> e V<sub>2</sub>, com o QRS alargado e grande retardo na deflexão intrínseca. Em pelo menos 40% dos casos, o BCRD chagásico vem associado a um hemibloqueio anterior esquerdo (HBAE). Este hemibloqueio significa comprometimento focal e difuso de fascículo anterior de ramo esquerdo do feixe de His, bem estudado por ROSENBAUM E ANDRADE, caracterizado por enormes desvios de ÂQRS para a esquerda. O BCRD isoladamente é uma lesão precoce, benigna e monótona, podendo sobreviver o paciente por décadas e décadas. Seu prognóstico piora sensivelmente quando se associa com extrasístoles polifocais, padrões de área inativa e fibrilação auricular. A associação BCRD + HBAE parece ocorrer progressivamente e constitui um bloqueio bi-fascicular.

Se o fascículo posterior esquerdo for também bloqueado, ocorrerá o bloqueio trifascicular, originando impedimento da passagem de estímulo aos ventrículos, ou seja, o **bloqueio AV completo**. Na CCC corresponde a uma lesão bastante grave, de frequência ventricular baixa (geralmente abaixo de 40 b.p.m.) e QRS muito alargado.

As **extrassístoles ventriculares** são bastante comuns na CCC, freqüentemente bigeminadas, independentes de efeito digital, comumente múltiplas e polifocais, com tendência a surgirem ou aumentarem de número pelo esforço. Os trabalhos pioneiros de LARANJA, DIAS e NÓBREGA já chamavam a atenção para a gravidade das extrassístoles ventriculares na CCC, especialmente quando tendentes a apresentar-se em salvas. Trata-se de uma desafortunada predisposição a importantes crises de taquicardia paroxística ventricular, que por sua vez tendem à fibrilação ventricular e à morte súbita. O fenômeno extrassistólico é devido a diferentes mecanismos de irritação miocárdica, inclusive isquêmicas e fibróticas. O prognóstico da alteração será tanto pior quanto mais próxima surgir a extrassístole da onda T de complexo normal imediatamente anterior.

Estudos pioneiros de Brasil demonstraram uma peculiar e não rara ocorrência no eletrocardiograma da CCC. Trata-se da alternância de padrões patológicos e normais entre si, a curto prazo, no mesmo paciente, a que se denominou "mutabilidade eletrocardiográfica".

Há que lembrar-se, finalmente, que o eletrocardiograma convencional pode ter aumentada sua sensibilidade e mesmo especificidade diagnóstica para a CCC, através de alguns procedimentos como a monitorização contínua, as provas farmacológicas e as provas de esforço.

A monitorização contínua para 12 ou 24 horas em eletrogravadores (sistema Holter) é particularmente útil na detecção de extrassístoles e mutabilidade eletrocardiográfica. Serve ainda, em especial, ao estudo de drogas anti-arrítmicas e ao acompanhamento de um paciente em diferentes circunstâncias (vida comum, parto, cirurgias, etc).

As **provas farmacológicas** se empregam na detecção de alterações incipientes e disfunção mínima do coração como, por exemplo, o aumento de intervalo PR após metilcolina.

A **ergometria** é considerada hoje de como a de alto valor na detecção precoce da disjunção miocárdica. Trabalhos de MATHEWS, FARIA, MARINS e MACEDO têm mostrado o grande valor desta prova na seleção de pacientes ao trabalho e na proposição de padrões de vida e exercício físico a pessoas chagásicas.

Outros métodos de prospeção da função cardíaca têm sido utilizados na CCC, como vecto-cardiografia, estudos hemodinâmicos, eletrogramas do feixe de His e eco-cardiografia. Esta última tem apresentado resultados muito interessantes, demonstrando a existência de aneurismas de ponta, de áreas de fibrose e de hipcontratibilidade de segmentos ventriculares.

**Classificação evolutiva da CCC** - Com o objetivo de estabelecer o grau de gravidade da cardiopatia, uma reunião de peritos da Organização Mundial da Saúde estabeleceu, em 1972, a seguinte classificação, em "períodos" (estádios evolutivos).

1º período: infecção pelo *T. (S.) cruzi* demonstrada sorologicamente, mas sem nenhuma evidência clínica, radiológica ou eletrocardiográfica de comprometimento cardíaco.

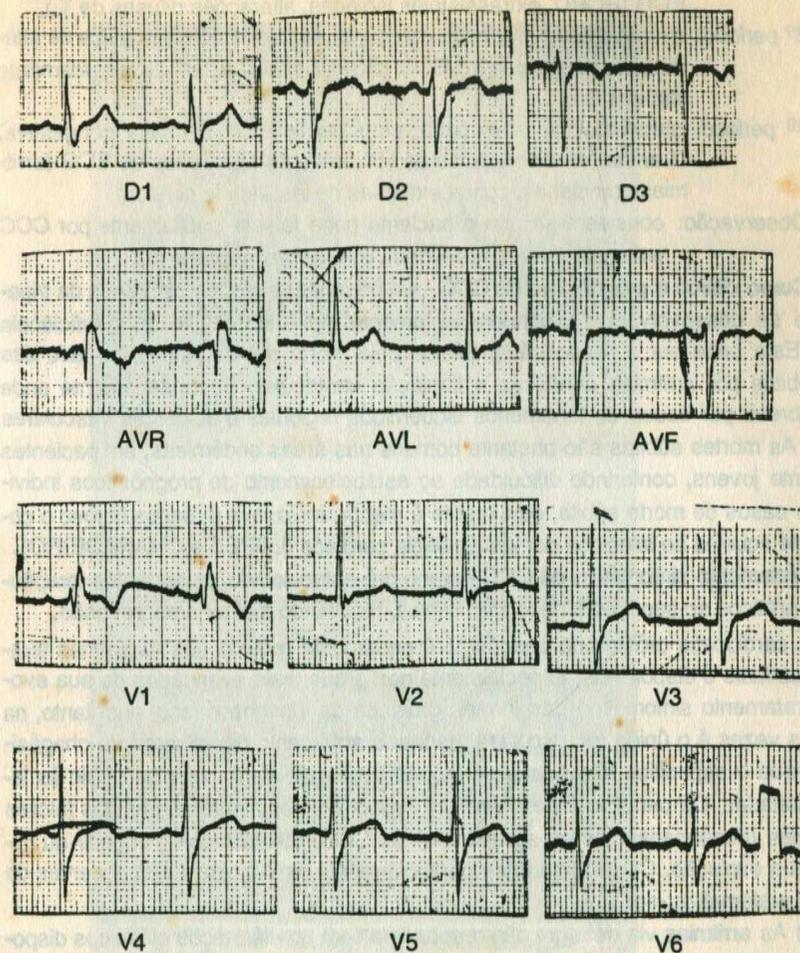


Figura 11 - Doença de Chagas crônica. Bloqueio completo de ramo direito, com hemibloqueio anterior esquerdo. Paciente de 36 anos, oligossintomática. Área cardíaca normal.

2º período: sintomatologia ausente ou discreta, área cardíaca normal ou levemente aumentada ao RX, presença de alterações "benignas" ao ECG (BCRD, extrassístoles isoladas, alterações difusas de T.).

3º período: sintomatologia evidente, cardiomegalia moderada, presença de alterações importantes ao ECG (BCRD + HBAE, zonas eletricamente inativas, etc).

4º período: sintomatologia acentuada, com insuficiência cardíaca congestiva. Grandes cardiomegalias ao RX, severas alterações de ECG (arritmias complexas, zonas extensas de inatividade elétrica).

Observação: considera-se que o paciente pode falecer subitamente por CCC em qualquer dos "períodos", a exceção do primeiro.

**Curso clínico e prognóstico da CCC** - via de regra as lesões cardíacas da tripanosomíase se desenvolvem e progredem lentamente até a instalação de insuficiência cardíaca. Esta pode ser a responsável básica pela morte do chagásico, ao lado das mortes súbitas por arritmias cardíacas e fibrilação ventricular. Secundariamente pode o óbito sobrevir por causa de fenômenos isquêmicos regionais e acidentes vasculares cerebrais. As mortes súbitas são bastante comuns nas áreas endêmicas, em pacientes relativamente jovens, conferindo dificuldade ao estabelecimento de prognósticos individuais. Nos casos de morte súbita, geralmente é menor, mais leve e menos fibroso o coração, frente aqueles de falecidos por insuficiência cardíaca (LOPES e CHAPADEIRO).

**Tratamento sintomático da CCC** - como pré-estabelecido, os aspectos terapêuticos mais práticos se seguirão à descrição clínica, facultando melhor compreensão.

A cardiopatia crônica do chagásico é geralmente rebelde aos esquemas terapêuticos habituais e disponíveis, especialmente nos graus mais avançados de sua evolução. O tratamento sintomático das formas crônicas da tripanosomíase, entretanto, na maioria das vezes é o único recurso para atenuar o sofrimento de milhares de chagásicos, dado que o específico não apenas é inócuo como não trará maior benefício às lesões já instaladas. De princípio é desejável um melhor conhecimento acerca dos fatores intervenientes (desencadeantes ou agravantes) da CCC, objetivando-se impedir ou minimizar a sua evolução. Considerando-se particularmente os principais componentes da CCC, pode sistematizar-se:

a) As **arritmias** via de regra não respondem bem aos fármacos clássicos disponíveis. A fibrilação auricular é praticamente irreversível e os bloqueios AV totais não respondem à estimulação farmacológica. As extrassístoles ventriculares, até há pouco totalmente rebeldes, podem responder aos compostos de Amiodarone e Propafenona, em doses altas e esquemas prolongados. São praticamente inúteis os medicamentos tradicionais contra as extrassístoles (Quinidina, Procainamida, Hidantoínas, Bloqueadores). Recentes trabalhos têm revelado um outro fármaco promissor: a Mexiletine.

b) Os fenômenos "isquêmicos" geralmente não são alterados pelo uso de coronariodilatadores. Os tromboembólicos são tratados com anticoagulantes e as medidas usuais são recomendadas conforme a área comprometida. A fibrose do miocárdio é outro fenômeno irreversível, não se sabendo como atenuar a sua progressão.

c) A insuficiência cardíaca, em sua fase final, praticamente não responde ao tratamento clássico. Pacientes nos "períodos" 1º, 2º e mesmo alguns do 3º se beneficiam com o uso de cardiotônicos de eliminação mais rápida, como a **digoxina** e o **lanatosídeo-C**. Deve lembrar-se que o miocárdio do chagásico é bastante irritável e que se im-

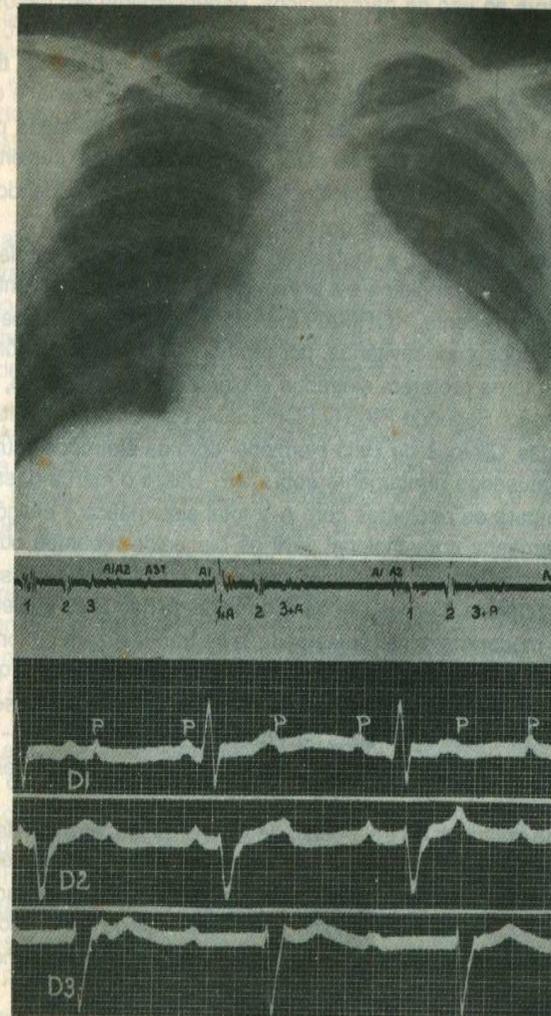


Figura 12 - Cardiopatia chagásica crônica descompensada. Grande aumento de área cardíaca. Pulmões livres. Bloqueio AV - total (Publ. Dias, Laranja e Nóbrega, **Mam. Inst. Oswaldo Cruz 43**, 1945).

pregna muito facilmente por doses relativamente baixas de cardiônicos. A presença de bloqueios A-V supõe reserva ao uso de cardiônicos, especialmente em casos de bloqueios de grau mais avançado. Nas fases edematosas iniciais o chagásico crônico responde bastante satisfatoriamente aos diuréticos comuns, como mercuriais, tiazídicos e furosemide. Efeitos indesejáveis como a queda brusca da pressão arterial e depleção de potássio ocorrem com freqüência. Grandes ascites devem ser drenadas por paracentese, a intervalos não muito curtos (7 a 30 dias). Dieta hipossódica, suplementação de potássio, etc, são medidas usuais na insuficiência cardíaca da CCC podendo-se também empregar vasodiladores em casos mais graves.

d) Indicações especiais para a instalação de **marca-passos** cardíacos são constituídos pelos bloqueios A-V completos e a presença de extrassístoles ventriculares muito freqüentes. Em revisão recente, KORMAN menciona sua preferência pela utilização de aparelhos com eletrodos endocavitários, por representarem trauma cirúrgico menor ao implante. Outros Autores preferem eletrodos implantados no miocárdio, devido à melhor capacidade de fixação. Segundo PINTO FONSECA, os melhores resultados têm sido obtidos no Hospital das Clínicas de Belo Horizonte com os eletrodos "sutureless", próprios para serem aparafusados diretamente sobre VE. Utiliza o marca-passo assíncrono de freqüência fixa para os pacientes com A-V total sintomático e antigo, empregando os aparelhos de demanda convencional para os bloqueios recentes ou transitórios. Os pacientes com extrassístolia ventricular grave recebem marca-passo de demanda programável de freqüência. Os resultados são melhores naqueles pacientes com área cardíaca discreta ou moderadamente aumentada, e se traduzem em prolongamento da sobrevida e melhoria da "qualidade de vida" do paciente. Importa lembrar que as pilhas tradicionais de mercúrio apresentam vida média em torno de 24 a 30 meses. Atualmente propõe-se pilhas de lítio, para até 5 anos de vida útil. Pode-se dizer que - a grosso modo - a pilha está chegando ao fim quando a freqüência cardíaca obtida pelo marca-passo começa a cair.

e) A cirurgia pode contribuir no tratamento de alguns casos, através da sutura e ressecção de aneurismas de ponta. Os transplantes cardíacos não se constituem em opção prática no momento, embora vários casos tenham sido operados com sucesso em anos recentes. Por outro lado, a cardiomioplastia vem despontando como técnica altamente promissora para chagásicos com ICC e fibrose miocárdica, apresentando-se como muito mais viável que os transplantes.

Atente-se, objetivamente, que a condição sócio-econômica da grande maioria dos chagásicos também concorre para não lhes facultar um tratamento condigno e eficaz. Infelizmente, algumas indicações terapêuticas de base tornam-se completamente inacessíveis, tais como o repouso, a dieta adequada, a mudança do tipo de esforço ou a distração periódica para indivíduos muito pobres como costumam ser os chagásicos.

**Cardiopatía Chagásica, intervenções cirúrgicas e gravidez.** Como informe final à CCC, é freqüente ao médico a dúvida quanto ao seu papel frente as circunstâncias supra mencionadas. De modo geral a CCC é compatível com a gestação e o parto, especialmente entre mulheres jovens. Na área endêmica as mulheres chagásicas engravidam e têm normalmente os seus filhos sem maiores complicações. Entretanto a presença de falência cardíaca já problematiza a gestação, sendo conveniente a prevenção da gravidez nas mulheres com I.C.C. ou arritmias graves.

O chagásico via de regra tolera bem as cirurgias. Em recente trabalho, VELOSO verificou em Belo Horizonte que a CCC não se agrava sob maiores períodos de manipulação cirúrgica e que, de certa forma, a anestesia geral "protege" o chagásico contra insuficiências circulatórias e crises agudas de arritmias. Lembre-se apenas que o uso de Adrenalina e outras aminas simpaticomiméticas e vasopressoras podem causar sérios efeitos indesejáveis, especialmente ao nível do coração dos chagásicos. É recomendável portanto, cautela e parcimônia no uso destas drogas, inclusive para Odontologia e anestésias locais, nesses pacientes.

#### **Esofagopatía chagásica**

É também conhecida como megaesôfago chagásico ou, conforme BRASIL, aperistalse chagásica do esôfago. Trata-se de uma manifestação das mais precoces, encontrando-se 55% dos pacientes estudados por REZENDE entre os 15 e 40 de idade. Quando se considera a sintomatologia inicial pelo surgimento de disfagia, segundo este conceituado Autor pode verificar-se que 82% dos casos se detectam antes dos 40 anos de idade. Ao que tudo indica esta afeção é mais comum nas regiões centrais do Brasil (Goiás, São Paulo, Bahia e Minas Gerais), embora também detectada no Rio Grande do Sul (BARUFFA) e em Pernambuco (MARQUES). Pessoalmente observamos fortes indícios de sua ocorrência entre vários chagásicos crônicos que examinamos na região de Oeiras (Piauí). Aparentemente o megaesôfago chagásico inexistente ou é raríssimo na Venezuela e no Panamá mas é detectado na Argentina, Chile e Bolívia.

Estudos radiológicos de COURA e nossos, em Minas Gerais, estabeleceram uma prevalência da esofagopatía chagásica ao redor de 9%, para a população geral não selecionada, sorologicamente positiva. A prevalência cresce com a idade, até cifras máximas na 6ª década de vida (15%) segundo nossos dados. Quanto ao sexo, predomina a afeção no sexo masculino, fato ainda sem explicação satisfatória.

Anatomicamente, o esôfago acometido apresenta-se dilatado em diferentes graus e, mais tardiamente alongado (dólico-megaesôfago). Há tendência ao espessamento das camadas musculares (hipertrofia) e alterações da mucosa (paraceratose). Microscopicamente é característica a destruição neuronal parassimpática, encontrando-se ainda áreas de inflamação crônica. O substrato fisiopatogenético básico da esofagopatía chagásica é a perda progressiva da coordenação da motibilidade e da capacidade contrátil do órgão, na dependência da destruição neuronal. Os fenômenos são mais freqüentes e precoces ao nível do terço distal e do esfíncter inferior do esôfago. Em relação a este podem encontrar-se abertura e acalásia.

**Sintomatologia** - A afeção não raramente é assintomática em estágios iniciais, detectável então apenas por provas de radiologia dinâmica e testes farmacológicos. Os sintomas sobrevêm ao aumento da descordenação motora e início da dilatação, especialmente disfagia, dor esofagiana e regurgitação. A **disfagia** é a queixa mais comum, referida com "embuxamento", "empaxamento" e "engasgo". A fase voluntária da deglutição não é afetada, mas o paciente sente precocemente a necessidade do uso de água para facilitar a "descida" de alimentos, especialmente os mais sólidos, duros, frios e secos. A disfagia pode apresentar períodos alternados de melhora e piora, muitas vezes em sintonia com o estado psíquico do paciente. A **dor esofagiana** pode acontecer durante a ingestão de alimentos (odinofagia) ou independe do ato de deglutição, dependente de hiper-contratibilidade, hipotonia ou esofagite. É sintoma comum, em mais de 50% dos casos de esofagopatía chagásica. A **regurgitação** é também freqüente, inicialmente irregular e

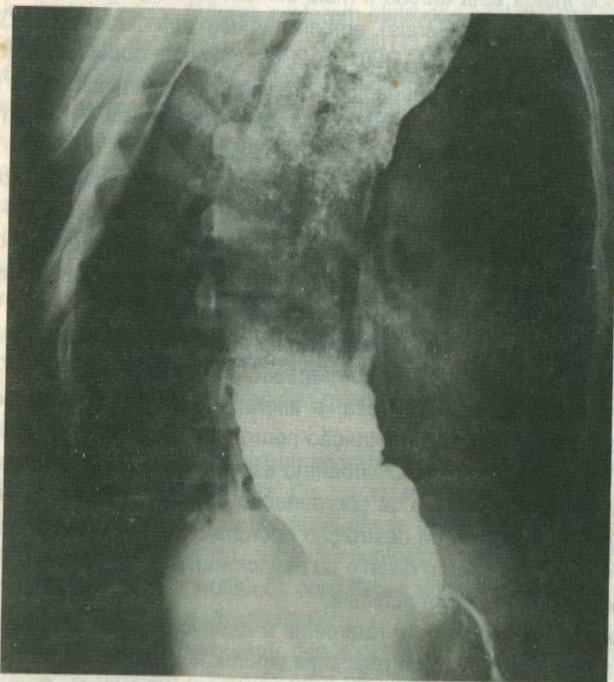


Figura 13 - Megaesôfago chagásico grau III. Paciente de 33 anos, sem cardiopatia. Notar restos alimentares e a típica imagem de obstrução do cárdia.

com pouco material (saliva, restos alimentares), para tornar-se freqüente e abundante nos graus mais avançados da esofagopatia, podendo af ocorrer várias horas após as refeições. Nos grandes megaesôfagos o material regurgitado apresenta-se com aspecto fermentado. Nestes casos o decúbito é importante e o paciente deitado pode ver-se tomado de quadros de tosse e asfixia, por aspiração traqueo-brônquica de material acumulado no esôfago. Outros sintomas importantes são o "soluço" (singulto), a pirose e a hipertrofia secundária dos parótidas.

A presença de megaesôfago é francamente compatível com outras formas concomitantes da doença de Chagas crônica. Assim, é freqüente o megacolo associado, enquanto que a cardiopatia chagásica crônica esteve associada em 50% de 460 casos estudados por REZENDE no Brasil Central.

**Diagnóstico** - É fundamentalmente clínico e radiológico na prática médica comum, embora sejam interessantes estudos manométricos, provas farmacológicas e endoscopia per-oral. À anamnese sobressaem as queixas de disfagia e odinofagia. Muitas vezes, à negativa, é interessante aduzirem-se interrogações específicas de reforço ao paciente, como: "o Sr. não embuxa nem com comida seca, ou fria?" E também: "necessita ou usa água à refeição? Muita água?" À observação do paciente freqüentemente sobressaem as parótidas hipertrofiadas. O **exame radiológico** é praticamente definitivo, revelando por técnicas contrastadas o aumento de calibre de víscera (estudo estático) e o retardo de tempo de esvaziamento (dinâmico). À radioscopia contrastada evidenciam-se também os distúrbios da cinética esofagiana.

Um estudo radiológico simples e eficiente poderia ser resumido, segundo GO-DOY e HADDAD:

- 1 - Posição ortostática e incidência OAD ou Perfil.
- 2 - Uma primeira chapa imediatamente após a ingestão de 50 a 100 ml de contraste baritado ("Celobar", "Bariogel").
- 3 - Uma segunda chapa 1 minuto após a deglutição. A primeira chapa revela os aspectos morfológicos do órgão, enquanto a 2ª indicará os graus de retenção. Este estudo faz-se com tele-radiografias, podendo-se também utilizar abreugrafias de 120 ou 70 mm (PRATA, CANÇADO, FARIA, FERREIRA). De regra, a aperistalse se caracterizará pela permanência de contraste no esôfago após 1 minuto.

Uma **classificação evolutiva da esofagopatia chagásica** foi proposta por REZENDE e adotada pela OMS nos seguintes termos:

- |                   |                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
|-------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Grupo 0:</b>   | Paciente assintomático. Esôfago normal ao exame radiológico.                                                                                                                                                                                                                                |
| <b>Grupo I:</b>   | Disfagia ocasional ou discreta, principalmente para alimentos sólidos. Esôfago com diâmetro dentro dos valores normais, no entanto incapaz de se esvaziar completamente, retendo parte do meio de contraste.                                                                                |
| <b>Grupo II:</b>  | Disfagia constante. Regurgitação ativa ortostática. Dor esofagiana urente ou em cólica. Ao exame radiológico, observam-se aumento do diâmetro do esôfago, moderada retenção do meio de contraste e aparecimento de ondas terciárias, espasmos segmentares e hipertonía do esôfago inferior. |
| <b>Grupo III:</b> | Disfagia menos intensa. Aparecimento de regurgitação clinostática durante o sono, ocasionando com freqüência tosse ou aspiração. Esôfago hipotônico, com acentuada retenção do meio de contraste ao exame radiológico. São menos freqüentes as ondas terciárias.                            |

**Grupo IV:** Disfagia por vezes não referida pelo paciente. Regurgitações clinostáticas. Esôfago atônico, descompensado, com grande capacidade de retenção, alongado e dobrando-se a cúpula diafragmática, à radiologia.

As **complicações** mais graves são representadas pela esofagite por estase, desnutrição, neoplasias, rompimento do esôfago, fistulas e alterações pulmonares devidas a regurgitações.

**Tratamento** - Trata-se basicamente de procedimentos paliativos objetivando facilitar o esvaziamento esofágico e a diminuição dos fenômenos de refluxo e esofagite. Recentemente vem sendo empregado o di-nitrato de iso-sorbitol ("Isordil") como agente dilatador do esfíncter inferior do esôfago. A droga é administrada minutos antes das principais refeições atuando benéficamente por 15 ou 20 minutos.

São importantes a boa mastigação e a dieta apropriada. Estas consistem em alimentos aquecidos, pastosos ou semi-liquêfeitos, não irritantes de modo geral para a mucosa do esôfago. Para os Grupos I e II devem ainda ser tentadas manobras de **dilatação do esfíncter inferior** através de balões hiperbáricos, sendo elas também úteis no Grupo III. Segundo REZENDE, o acompanhamento de 103 pacientes submetidos à dilatação e seguidos entre 1 e 5 anos, mostrou bons resultados em 46, ocorrendo insucesso em 21. Em 29 houve necessidade de novas dilatações e em 7 ocorreu esofagite. Dentre as complicações da dilatação citam-se a perfuração do órgão, a hemorragia e a esofagite de refluxo.

O **tratamento cirúrgico** se impõe para o Grupo IV e pacientes dos Grupos II e III mal sucedidos ao procedimento conservador.

Para os graus mais leves do megaesôfago, a **cardiomiotomia extramucosa** tem dado bons resultados. Trata-se da cirurgia de HELLER, que hoje apresenta diversos aperfeiçoamentos que objetivam evitar o refluxo esofágico pós operatório (PINOTTI, THAL).

Para os graus mais avançados impõe-se cirurgias maiores que implicam em ressecções do órgão, totais ou segmentares. A cirurgia de MERENDINO, de bons resultados, consiste na ressecção do esôfago distal após cardiectomia, com a interposição de um segmento de jejuno entre o estômago e o coto esofageano remanescente.

**Colopatia chagásica** - Trata-se de uma afeção bastante freqüente da doença de Chagas crônica, seguindo-se em importância à cardiopatia e à esofagopatia. De modo geral sua fisiopatologia é semelhante à do megaesôfago, ou seja, trata-se de uma disfunção motora dos segmentos do cólon na dependência da desnervação parassimpática intramural. Anatomicamente o processo se instala de preferência nos segmentos mais distais do intestino grosso, especialmente a alça sigmoide e o reto, resultando progressivamente em dilatação e alongamento destas alças. O "megacolon" ocorre indistintamente nos dois sexos, e de comum se manifesta mais tardiamente que a cardio e a esofagopatia chagásicas. De uma revisão de REZENDE, para 622 casos de megacolon chagásico, 60% destes se distribuíram acima dos 40 anos, contra 17,3% abaixo dos 29. Como para o megaesôfago, a distribuição geográfica do megacolon é mais restrita que a da cardiopatia, implicando mais os Estados do Sudeste e do Brasil Central.

A expressão clínica básica do megacolon é a **obstipação**. Esta tem caráter francamente progressivo e apresenta início insidioso. A obstipação ("prisão de ventre", "enclhe") inicialmente se apresenta pela progressiva dificuldade à evacuação, exigindo esforços, posições especiais, uso de catárticos, lavagens ou laxantes. Nas fases mais

precoces os laxantes podem produzir diarreias, à custa da hiperreatividade inicial do órgão desnervado (lei de Cannon). Nos processos avançados a obstipação pode perdurar por várias semanas, havendo casos de chagásicos que chegaram aos 90 dias em evacuar. Muito raramente pode ocorrer dilatação de cólon sem que o paciente refira obstipação. O **meteorismo** é a outra manifestação freqüente e precoce do megacolon, com grande volume de gases ocasionando distensão abdominal, timpanismo e sensação de plenitude. Em conexão com estes fenômenos, os pacientes se queixam de halitose, inapetência, astenia e muitas vezes, ainda, boca amarga e cefaléias.

O **exame físico** detecta, principalmente nos graus mais avançados, abdômen avolumado e assimétrico. **Fecalomas** podem ser palpados externamente, ao nível da fossa ilíaca esquerda ou diretamente, pelo toque retal. À percussão detecta-se macisnez nas áreas de fecaloma e timpanismo nas de acúmulo gasoso (estas geralmente mais proximais).

O **diagnóstico radiológico** é fundamental, fazendo-se através do RX simples de abdômen e do enema opaco. Este visualiza bem a morfologia e as condições da alça, podendo fazer-se de rotina após um simples preparo prévio imediato (enteroclima).

Diante de suspeitas, quanto a outras patologias, o exame contrastado deve fazer-se por duplo contraste e melhor preparação. Os enemas sempre apresentam algum risco de perfuração, em caso de cólons muito dilatados e de altas pressões de contraste.

O RX simples visualiza os acúmulos gasosos, que freqüentemente surgem também nas radiografias de tórax, deslocando para cima a cúpula frênica esquerda.

As **complicações** mais freqüentes do megacolon chagásico são os volvos e torções do mega, especialmente ao nível da sigmoide. São ainda importantes as obstruções agudas pelo fecaloma, que podem confundir-se clinicamente com o volvo.

O **diagnóstico diferencial** do megacolon chagásico é feito com o megacolon congênito, diferentes causas de obstipação, neoplasias, gravidez, etc. Além dos exames já referidos e a sorologia específica, podem auxiliar a biópsia do reto, retossigmoidoscopia e provas farmacológicas.

**Tratamento** - Basicamente o **tratamento clínico** se restringe às formas iniciais do processo e aos pacientes sob contra-indicação cirúrgica. Trata-se do uso de dietas anti-constipantes, e uso moderado de laxativos e lavagens intestinais. A dieta deve evitar excesso de fibras, que poderiam facilitar a formação de fecalomas. Não raramente se fazem, em ambulatório, esvaziamentos manuais de megacolon, com o auxílio de lavagem concomitante. Nos casos de volvo da sigmoide o tratamento conservador pode resolver alguns casos de torção incompleta na ausência de necrose, através de intubação descompressiva (BRUSGAARD). Trata-se da introdução ano-retal de uma sonda de melaton nº 18, com monitorização pelo retossigmoidoscópio. Com delicadeza e suaves pressões na zona de torção, a sonda atinge a alça ocluída e inicia a drenagem de fezes e gases. Diminuída a pressão à montante, o volvo se desfaz. Conforme REZENDE, o paciente deve permanecer com a sonda por 48 horas, evitando-se com isso a recidiva da torção. Às vezes o próprio retossigmoidoscópio consegue reduzir o volvo. Sempre há o risco, nestes processamentos, de perfuração intestinal.

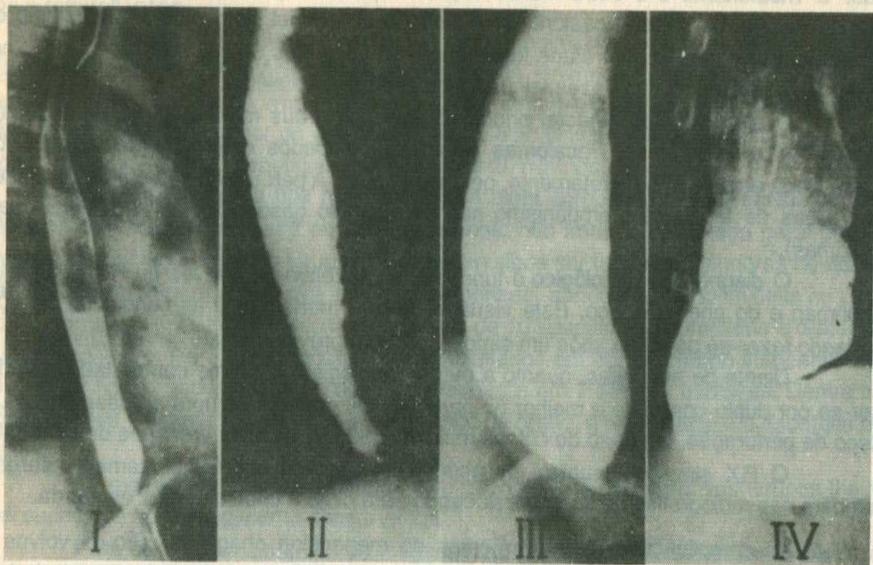


Figura 14 - Imagens radiológicas dos 4 grupos da esofagopatia chagásica, segundo Re-zende.

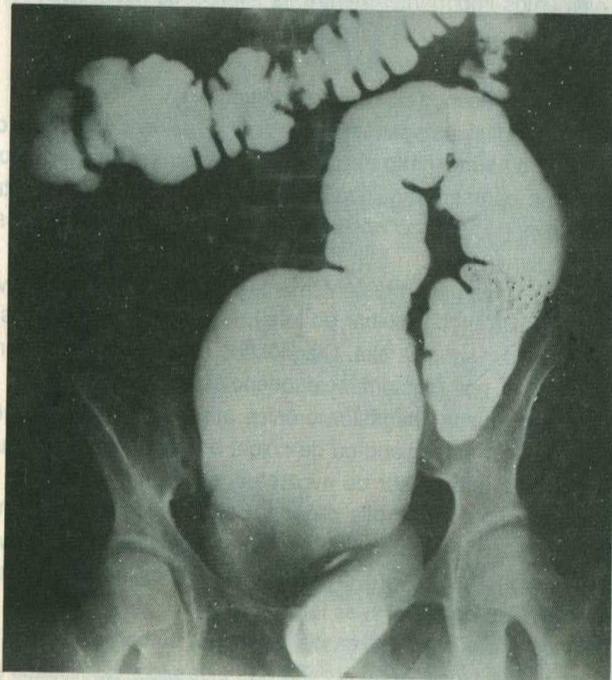


Figura 15 - Megacolo chagásico. Paciente de 41 anos, com cardiopatia, esofagopatia grau II e mega-reto, com dólco sigmoide.

O **tratamento cirúrgico** compreende a retossigmoidectomia e a operação de DUHAMEL-HADDAD. Esta consiste na ressecção do sigmoide e abaixamento de cólon descendente pelo espaço retro-retal e fechamento do coto retal. O coto proximal vem exteriorizar-se através de uma linha posterior muco-cutânea, ligando-se anteriormente ao coto retal (septo reto-cólico). Deixa-se uma colostomia perineal que, ao cabo de 7 a 10 dias é ressecada juntamente com o septo. O esfíncter anal externo é preservado nesta cirurgia.

De acordo com REZENDE, pode-se dizer "que muitos progressos foram alcançados nos últimos anos em relação ao tratamento cirúrgico do megacolo chagásico, em consequência sobretudo do melhor conhecimento da fisiopatologia da afecção. Parece demonstrado que o segmento responsável pela dilatação da sigmoide é realmente o reto, e que, tanto a incoordenação motora retossigmoidiana, quanto a acalásia do esfíncter interno do ânus, são elementos importantes dentre as alterações motoras decorrentes da deservação intrínseca determinada pela doença de Chagas".

#### **Outras alterações da doença de Chagas crônica**

As mesmas bases fisiopatogênicas podem ocasionar, na fase crônica, o comprometimento primário ou secundário de vários órgãos ou setores. A ação direta do parasita, a deservação, a estase sangüínea e os fenômenos isquêmicos e tromboembólicos compreendem os principais mecanismos de lesão das demais "patias" da fase crônica, sumariadas a seguir.

**Duodeno** - o segmento mais freqüentemente afetado do tubo digestivo, após o esôfago e o cólon. Além da dilatação (bulbar ou total), fenômenos discinéticos importantes. Sintomatologia vaga, tipo dispepsia alta. Diagnóstico radiológico. Tratamento cirúrgico, para os casos avançados, por anastomose duodenojejunal.

**Estômago** - A gastropatia chagásica crônica apresenta-se em freqüência bem menor que o comprometimento esofágico ou de cólon, e quase sempre em associação com os mesmos. A entidade parece ser de evolução muito lenta e somente nas fases avançadas surgem a dilatação e hipertrofia pilórica. Estase, hipotonia, hipomotilidade e baixa capacidade secretora estão presentes. Em algumas casuísticas, a prevalência de úlcera gástrica apresenta-se maior entre chagásicos crônicos frente a controles não chagásicos, possivelmente por causa desses fatores.

**Intestino delgado** - são raros os casos de mega, embora descritos no jejuno, íleo e apêndice. Ocorre uma distonia generalizada das alças, com motilidade geralmente diminuída. O trânsito apresenta-se alterado, ora rápido, ora lento. Ocorreu estase ileal em 1/3 dos casos estudados por TOLEDO e FONSECA. Alterações de absorção são patentes, analisadas para glúcides e lípidos (MENEGHELLI, BRANT OLIVEIRA), principalmente nos pacientes mais acometidos pela deservação.

**Fígado** - geralmente apenas acometido secundariamente, em casos de insuficiência cardíaca congestiva. Embora sede de importantes processos inflamatórios na fase aguda, o fígado na fase crônica apresenta como alterações primárias, apenas e discretamente focos inflamatórios crônicos isolados, que não chegam de per se a alterar a fisiologia do órgão.

**Vias biliares extra-hepáticas** - megavesícula biliar e megacolédoco têm sido detectados apenas esporadicamente, em necrópsias ou extensas pesquisas populacionais, geralmente associados à dilatação do cólon e/ou esôfago.



Figura 16 - Megacolo chagásico de enormes proporções, dilatado e alongado.

**Pâncreas** - embora no modelo experimental se evidenciem no período agudo, inflamação e necrose neste órgão, aparentemente ele se encontra íntegro na fase crônica. Alterações do metabolismo glicêmico ("pseudodiabete", GTT oral) aparentemente dependem de hiperabsorção ao nível intestinal.

**Broncopatias e pneumopatias** - são de significado discreto; descreve-se a existência de bronquiectasia crônica por alterações funcionais da musculatura brônquica. No parênquima, geralmente "limpo" à radiologia, surgem sinais progressivos de uma "hemossiderose chagásica", mesmo sem a presença de insuficiência cardíaca congestiva (KÖBERLE).

**Alterações do trato urinário** - são traduzidas pela presença de discinesias e "megas" nos ureteres e bexiga (ao nível do néfron, evidências sugestivas de alguns problemas na capacidade de concentração). Descoordenação, estase e refluxos podem originar infecção bacteriana secundária.

As **alterações secretórias** basicamente são observadas ao nível das glândulas salivares e sudoríparas, com hiper-secreção aos estímulos comuns (alimentares e odores, para os salivares; calor e exercícios para as sudoríparas). Nos pacientes com megasôfago, é característica uma grande hipertrofia das parótidas, bilateralmente, conferindo um fascies bastante típico ao paciente. A tireóide, em que pesem as suspeitas iniciais de Chagas não parece apresentar-se comprometida de maneira importante.

A existência de uma **forma nervosa crônica** constitui problema altamente controverso, especialmente diante da clareza e da segurança das descrições pioneiras de CHAGAS; isto se contrapõe a raridade das informações posteriores da Literatura. Recentemente têm sido detectadas anormalidades mínimas do EEG entre chagásicos de baixa idade em relação a controles não chagásicos pareados e fenômenos de hipo-reflexia entre chagásicos. Cabe entretanto lembrar que os fenômenos de desnervação autonômica basicamente definidos por KÖBERLE constituem em si um fato principal e inegável na doença de Chagas crônica, especialmente a destruição neuronal para-simpática intra mural. Recentemente MACHADO referiu importantes alterações também ao nível dos efeitores simpáticos, enquanto TAFURI detectou secreções anômalas ao nível de neurônios remanescentes no tubo digestivo de animais chagásicos. Ao nível psico-social, em virtude das alterações do SNA, o chagásico tende a comportar-se como indivíduo hiper-reator simpático: assustadido, estressado, etc (BULLER VIEIRA).

#### IV - Tratamento específico da doença de Chagas

Este tratamento tem por objetivo suprimir a infecção pelo **T. (S.) cruzi**, através de agentes capazes de destruir o parasita no interior do hospedeiro. Uma série já considerável de drogas e esquemas terapêuticos tem sido ensaiados, no laboratório e no campo, delineando-se pouco a pouco um consenso entre os Autores a propósito da metodologia, dos problemas e das principais drogas disponíveis. De modo geral, a questão do tratamento etiológico da doença de Chagas pode ainda considerar-se numa etapa experimental, infelizmente não podendo, hoje, falar-se em "cura" definitiva deste mal para a grande maioria dos chagásicos, isto é, aqueles na fase crônica da infecção. Da experiência acumulada, principalmente entre pesquisadores brasileiros, argentinos e chilenos, podem extrair-se os seguintes pontos:

(a) É muito difícil, no momento, o estabelecimento de um bom critério da cura parasitológica da infecção. Como se sabe, a sensibilidade dos métodos disponíveis para a evidênciação do parasita no interior do hospedeiro deixa a desejar. Tem-se recorrido ao xenodiagnóstico seriado, estabelecendo-se semiquantitativamente as proporções entre xenos positivos e xenos aplicados antes, durante e após o tratamento. De certa forma este procedimento tem servido para demonstrar ou sugerir que uma droga se presta à supressão ou à redução da parasitemia, mas não define a cura. Há pacientes que se negativam logo ao início do tratamento, permanecendo com xenos reiteradamente negativos nos meses subsequentes, para repentinamente apresentarem um exame positivo 2 anos após. Tal problema é ainda maior, aparentemente, em pacientes crônicos de "baixa parasitemia" no pré-tratamento, porque nestes será ainda mais difícil estabelecer se uma negatificação do xeno se deveu em face da ação da droga. Assim, na fase atual da questão, Autores, como CANÇADO, têm preferido tratar os pacientes que apresentem no mínimo 2 xenos positivos dentre 6 aplicados no período pré-tratamento, para efeito de avaliação terapêutica. Com o advento da hemoculturas (MOURÃO, CHIARI, DIAS) novas esperanças surgem quanto a uma melhor avaliação parasitológica do paciente.

No que se refere ao significado das reações imunológicas, o problema é complexo e tem suscitado inúmeras controvérsias. A experiência tem demonstrado a negatificação sorológica de vários pacientes tratados na fase aguda da doença, embora outros permaneçam reagentes. Os Autores são unânimes na verificação de que, com as drogas hoje disponíveis a negatificação dos casos crônicos não tem sido conseguida nem a curto nem a médio prazo. Segundo CANÇADO a positividade persistente das reações imunológicas traduz a atividade da infecção e, portanto, a presença do parasita. Assim, à cura parasitológica deveria seguir-se a negatificação das imunorreações, mesmo que para isso fosse necessário um período maior de observação. Desta forma, as drogas atualmente empregadas ou não estariam sendo realmente eficazes no chagásico crônico, ou o tempo decorrido do tratamento ainda é insuficiente para a eliminação pelo organismo de anticorpos circulantes anti-T. (S.) cruzi. De acordo com dados recentes de FERREIRA, a negatificação sorológica tem sido conseguida esporadicamente em pacientes crônicos de baixa idade, o que dá alento à pesquisa de novos esquemas e drogas. Neste sentido, dados obtidos no Panamá com metronidazol em esquemas prolongados (180 dias) têm indicado negatificação sorológica em significativo número de pacientes crônicos. Há alguns anos vêm sendo desenvolvidas técnicas de detecção de anticorpos líticos que definem mais precisamente a presença viva do parasito no organismo, ou seja, prestam-se à avaliação da cura parasitológica. (KRETILI e Cols).

(b) A evolução clínica não tem sido considerada um bom parâmetro na análise dos resultados da terapêutica específica. De um lado, a lenta evolução natural dos pacientes crônicos já dificulta uma apreciação objetiva, ocorrendo, de per-meio, uma série enorme de fatores individuais ou ambientais capazes de interferir no curso da infecção. Por outro, a imprevisibilidade evolutiva da doença praticamente invalida qualquer conclusão sobre os benefícios que determinada droga possa realmente trazer, a menos que um grupo enorme de pacientes tratados seja observado durante um longo período (pelo menos 15 anos), em estudo pareado com um grupo "placebo".

(c) Diferenças regionais quanto à atividade terapêutica nos mesmos compostos têm sido relatadas. Assim, a eficácia de drogas como o **nifurtimox** tem sido aparentemente maior em casos crônicos tratados na Argentina, em confronto com os resultados

obtidos em Minas Gerais, através do critério parasitológico (xenodiagnóstico seriados). De uma certa forma, variáveis na metodologia de avaliação poderiam explicar pelo menos parte dessas diferenças, antes de falar-se em fatores raciais inerentes ao parasito. Os dados de CANÇADO têm mostrado que a parasitemia manifesta pelo xeno pode acontecer tardiamente no período pós-terapêutico, por vezes depois da 200a. caixa aplicada. A observação dos dados deste Autor faz ressaltar que a grande maioria dos pacientes crônicos tratados volta a positivar-se entre 12 e 18 meses após o tratamento. Uma hipótese sobre este fato, também observável em outras casuísticas, é a de que o tratamento específico é de fato grandemente eficaz a curto e médio prazos, praticamente erradicando o parasitismo ocorrente, nos esquemas habituais. Raríssimas e isoladas formas amastigotas remanescentes custariam meses a restabelecer o nível parasitêmico pré-terapêutico, detectável pelo xenodiagnóstico. Eventualmente esquemas ultra prolongados poderiam aumentar as chances de erradicação do *T. cruzi*, como sugerido na experiência panamenha, supra citada. Os esquemas terapêuticos prolongados se devem ao trabalho experimental e pioneiro de BRENER que propôs a manutenção de níveis duradouros e constantes da droga ativa, com o objetivo de obter-se a exaustão dos ciclos endógenos de parasita, especialmente através de ação sobre as formas sangüíneas.

(d) Fatos aparentemente contraditórios quanto a suscetibilidade de diferentes cepas de *T. cruzi* a diferentes agentes merecem melhor elucidação. Por exemplo, ANDRADE, BRENER e COURA, dentre outros, têm notado que diferentes "cepas" do parasita respondem diferentemente aos mesmos tripanosomicidas, inclusive fazendo pensar em verdadeiros "antiparasitogramas" pré-terapêuticos. Neste sentido, BRENER e ROITMANN desenvolveram interessante artifício para verificar - *in vitro* - a ação tripanosomicida de diversos compostos em poucas horas, através da contagem de formas livres por contador eletrônico, quando incubadas com a droga em questão. Por outro lado, como refere CANÇADO, "cepas" aparentemente resistentes a determinada droga, no homem, quando isoladas e testadas às mesmas concentrações do medicamento, em animal, mostram-se sensíveis.

**Principais agentes tripanosomicidas** - Vários compostos têm sido testados contra o *T. (S.) cruzi*, seja no laboratório (*in vitro* ou *in vivo*), seja entre casos humanos, agudos ou crônicos. Dentre outras, drogas tais como antimaláricos, arsenicais e antagonistas purínicos foram empregados, revelando alguma capacidade de redução da parasitemia, mas nunca ao ponto de erradicar a infecção no homem. Mais recentemente, uma série de derivados nitrofurânicos mostrou mais significativa atividade; mais recentemente ainda surgiram derivados nitroimidazólicos bastante eficazes nos ensaios terapêuticos iniciais. Duas destas drogas merecem referência especial:

(a) **Nifurtimox** ("Lampit") - Este derivado nitrofurânico, desenvolvido pela Bayer, tem boa ação tripanosomicida sobre as formas sangüíneas, evidenciando-se, também, uma situação sobre amastigotas intracelulares. Resultados aparentemente muito bons foram consignados na Argentina e no Chile, especialmente em casos humanos agudos, com redução total da parasitemia e negatização dos exames sorológicos. Em casos crônicos observou-se apenas a negatização do xenodiagnóstico, para a quase totalidade dos pacientes nesses países. Os resultados foram muito menos animadores em vários ensaios brasileiros, embora ficasse muito bem demonstrada sua ação na supressão da parasitemia durante a administração do composto, bem como uma aparente tendência a um abaixamento dos níveis de parasitemia (pelo xenodiagnóstico seriado) no período pós-terapêutico.

O medicamento é fornecido em comprimidos para administração via oral, à dose de 8 a 12 mg/k por dia. Estudos recentes parecem demonstrar que o prolongamento do tratamento por mais de 60 dias não propicia maiores benefícios, e, sim, aumenta os efeitos colaterais. Estes são relativamente freqüentes, principalmente em doses acima de 10 mg/K/dia. Anorexia, emagrecimento, parestesias, hiperexcitabilidade, polineuropatias periféricas e depressão medular têm sido anotados. "Efeito Antabuse" é constante para pacientes alcólatras, como aliás também entre outros derivados furânicos. Os efeitos colaterais geralmente desaparecem espontaneamente com a suspensão do medicamento. Lamentavelmente, já há alguns anos este produto deixou de ser fabricado.

(b) **Benzonidazol** (RO 7-1051 - "ROCHAGAN") - Trata-se de um produto do Laboratório Roche, também com evidentes poderes contra o *T. (S.) cruzi*. Para via oral, as doses preconizadas oscilam em torno de 5 a 6 mg/K/dia, também para esquemas de 60 dias. Os efeitos colaterais mais freqüentes são constituídos por cefaléias, tonturas, anorexia, perda de peso, dermatites urticariformes, lassidão e dores abdominais, observando-se, também, relação direta dos parafeitos com o aumento da dose do medicamento. Resultados preliminares demonstram também negatização das reações sorológicas em casos agudos tratados na Argentina, bem como supressão da parasitemia demonstrada pelo xeno, sendo mais favoráveis os casos observados no Brasil. Para os pacientes da fase crônica, observaram-se os mesmos resultados do *Lampit* (persistência de positividade sorológica e de alguns xenos). Segundo o consenso de um grupo de especialistas brasileiros reunidos em Brasília, no Congresso da Sociedade Brasileira de Cardiologia de 1979, o benzonidazol tem apresentado resultados ligeiramente superiores aos do nifurtimox, e com efeitos colaterais menos intensos. Entretanto, segundo CANÇADO, o efeito supressivo imediato é aparentemente melhor para o nifurtimox que para o benzonidazol, exibindo este falhas terapêuticas ao nível de 10% dos pacientes na fase terapêutica ou pós-terapêutica imediata (deficit de absorção? resistência?).

Pacientes com recidivas após o uso de uma droga podem ser tratados com uma segunda ou terceira opção. Lembre-se aqui que outras drogas já disponíveis podem ser empregadas contra o *Trypanosoma cruzi*. Além do metronidazol, já citado, Autores argentinos tem empregado com relativo sucesso a Anfotericina B, em esquemas prolongados, assim como o Alopurinol em sua forma "riboside" (experiências ainda em andamento, com resultados preliminares inferiores aos do benzonidazol).

Sabe-se que novas drogas estão em vias de serem experimentadas contra a doença de Chagas humana. A fase experimental de novas drogas em doença de Chagas humana, entretanto, é geralmente longa (5 a 10 anos). Critérios de cura, lenta evolução da doença e aspectos éticos, dentre outros, são problemas envolvidos nesta demora. É forçoso admitir, porém, que não fora uma real e concreta "resistência" da comunidade científica, a brasileira em particular, nos últimos 20 anos certamente pelo menos 5 "remédios" e "vacinas" estariam sendo comercializados no País, a despeito de inócuos ou pouco eficientes contra o *Trypanosoma cruzi*.

**Indicações para o tratamento específico** - Do exposto, pode-se concluir que, embora não exista ainda uma droga capaz de oferecer resultados realmente aplicáveis à prática médica geral, pelo menos em nosso País, a atividade dos dois compostos aqui detalhados permite e mesmo sugere a sua indicação em casos especiais.

**Os casos agudos da doença, devem ser precocemente tratados**, objetivando-se diminuir prontamente a infecção e, se possível, suprimi-la. Talvez com isto se consiga

não apenas interromper os fenômenos inflamatórios agudos em andamento, mas principalmente evitar o surgimento tardio das "patias" da doença crônica. O tratamento específico de casos agudos, em que as reações inflamatórias são muito violentas, vem sendo coadjuvado pelo emprego de **corticosteroides**. Tal procedimento, apesar da aparente contradição (pois corticoidoterapia aumenta a parasitemia), tem resultado em diminuição da inflamação, principalmente da miocardite aguda, constituindo-se numa medida heróica (e de exceção) para casos desesperadores (miocardites agudas gravíssimas ou quadros meningoencefálicos).

Quanto ao tratamento específico de **casos crônicos**, o emprego das drogas atualmente disponíveis não se justifica com tanta clareza: seus resultados são bem inferiores aos obtidos no período agudo e, principalmente, ignora-se a supressão da parasitemia iria realmente produzir algum benefício ao paciente. Em outras palavras, até que ponto a erradicação do parasita irá impedir ou reduzir uma lesão cardíaca ou digestiva da fase crônica? Admitindo-se como **CANÇADO**, que os repetidos ciclos endógenos do **T. (S.) cruzi** contribuem efetivamente para a evolução das formas clínicas do chagásico crônico, faz sentido a tentativa terapêutica específica, pelo menos entre os pacientes mais jovens e na forma indeterminada.

Em outras palavras, PRATA coloca esta questão de maneira prática e judiciosa: "Na fase crônica não temos informações para afiançar benefícios com o tratamento, embora, em princípio sejamos favorável ao mesmo. A idéia de ser portador de uma doença que os médicos julgam ser incurável atemoriza muito os pacientes e os leva a recorrer a leigos. O tratamento pode aliviar tensões. Deixando-se de fazê-lo é possível que estejamos privando os pacientes dos benefícios de uma terapêutica já existente. A decisão torna-se mais difícil quando sabemos que o tratamento é longo e as reações de toxicidade são freqüentes. Mas quando tratávamos a sífilis, antes da era da penicilina, não sucedia o mesmo?... De qualquer maneira, achamos que o médico deve discutir os prós e os contras com o paciente, antes de instituir o tratamento... Na prática, o clínico não pode contar com um controle de cura rigoroso, a não ser em condições especiais".

**Tratamento quimioprolático** - Deve discutir-se para dois casos especiais: a) o problema de contaminações acidentais de alto risco, em laboratório, detectáveis de imediato e b) o problema de transplantes de órgãos de doador chagásico. Em ambos os casos deve instituir-se a terapêutica específica (nifurtimox ou benznidazol), nas doses indicadas. Para o primeiro caso, imediatamente ao acidente e por 10 dias, a seguir, não se dando oportunidade à evolução do parasita. No segundo iniciar-se o tratamento "preventivo" do doador pelo menos 10 dias antes da cirurgia, e do receptor por pelo menos 10 dias depois da mesma, buscando-se naquele suprimir a infecção e, neste, preveni-la. Não há razões para procedimentos similares para a gestante chagásica, frente à transmissão congênita.

## V - Atenção médico previdenciária ao portador de doença de Chagas no Brasil.

Atualmente, estima-se que no Brasil existam por volta de 5 milhões de pessoas portadoras de doença de Chagas, sendo que aproximadamente 2 milhões delas vivem em área rural e 3 milhões em zonas urbanas.

Durante muitos anos era praticamente impossível tratar um chagásico agudo ou crônico, por falta de medicamentos e procedimentos médicos apropriados, bem como de conhecimentos básicos da história natural da doença. Muitas pesquisas e observações, principalmente a partir da década de 50, foram mudando este panorama e hoje o horizonte para um chagásico é bem mais favorável. As principais conquistas neste campo foram:

- 1) Surgimento de drogas ativas contra o **Trypanosoma cruzi**, especialmente na fase aguda da doença;
- 2) Surgimento de drogas bastante eficazes contra as arritmias de cardiopatia chagásica crônica;
- 3) Surgimento de vaso dilatadores, diuréticos e cardiotônicos muito mais apropriados ao manejo da insuficiência cardíaca do cardiopata chagásico;
- 4) Desenvolvimento de marca-passos cardíacos, de técnicas cirúrgicas para ressecção de aneurismas cardíacos e, mais recentemente, de transplantes cardíacos e cardiomioplastias para casos extremos de cardiopatia chagásica.
- 5) Desenvolvimento de procedimentos e técnicas cirúrgicas para o tratamento dos distúrbios de esôfago e do cólon, incluindo experiências recentes sobre medicamentos que facilitam a abertura de esfíncter inferior do esôfago;
- 6) Desenvolvimento de modernas técnicas de diagnóstico da infecção chagásica e das complicações cardíacas ou digestivas da doença crônica;
- 7) Desenvolvimento de uma política previdenciária que ampara o chagásico grave tanto do ponto de vista médico (tratamento) quanto da seguridade social.

Não existe ainda, infelizmente, uma vacina suficientemente segura e eficaz que proteja as populações contra a infecção pelo **Trypanosoma cruzi**. Mas o combate intensivo aos barbeiros e o controle bem feito dos bancos de sangue são praticamente suficientes para interromper a transmissão da endemia.

O tratamento dos chagásicos, deve ser feito a nível de complexidade que exige cada caso.

De modo geral, a grande maioria dos chagásicos nada sente, ou apresenta queixas e problemas mínimos. Assim, **pode-se estimar que entre 80 e 85% dos infectados apresentem condições de serem atendidos nos ambulatórios da rede básica de saúde**. É o caso de muitas pessoas assintomáticas que ficam sabendo ser portadoras do mal de Chagas através de exames de sangue de rotina, por exemplo, quando vão doar sangue. Tais pessoas muito freqüentemente se preocupam muito ao saber que são chagásicas, cabendo ao médico fazer um diagnóstico preciso da situação e encaminhar o paciente às instâncias adequadas, se for o caso. Em geral estes casos assintomáticos correspondem à **forma crônica indeterminada** que, como vimos, é bastante benigna. O indivíduo nada sente e não apresenta sinais de acometimento de coração ou cólon ou esôfago ao exame físico: seu único problema é a "sorologia positiva" para doença de Chagas. Ele pode viver normalmente realizar esforços físicos e exercer praticamente todas as profissões (restrição apenas a pilotos de avião e operadores de coletivos e má-

quinas pesadas). Devem ser tranqüilizadas e comparecer ao médico uma vez por ano para revisão clínica e eletrocardiográfica (o eletrocardiograma é um exame bastante acessível e pode ser instrumento valioso na detecção precoce de alguns distúrbios do coração).

O clínico geral pode perfeitamente manejar não apenas o chagásico na forma indeterminada mas também todos aqueles que apresentam as alterações iniciais do aparelho digestivo ou cardiovascular. No seu conjunto estes grupos de pacientes constituem a imensa maioria dos chagásicos e apresentam geralmente uma evolução clínica benigna e muito lenta. A revisão médica periódica serve para orientar os pacientes, prevenir as formas graves e detectar precocemente o surgimento destas, quando for o caso. Aqueles indivíduos que apresentarem cardiopatia ou formas digestivas mais graves devem ser encaminhados a centros médicos mais especializados e para a Previdência Social. No quadro anexo, elaborada em 1980 por técnicos do INAMPS/MG, são considerados os principais aspectos e condutas médico-previdenciárias para a doença de Chagas no Brasil.

Em termos de **programa** deve-se entender que 5 milhões de infectados representam alta prioridade social em nosso País. Não existe maior dificuldade técnica para que sejam atendidos pela Rede Básica de Saúde, desde que exista vontade política para tal. Esta cobertura dependerá essencialmente de que o problema seja amplamente discutido no SUS e que os médicos "de ponta" recebam o mínimo de orientação para reconhecer e conduzir cada caso. Como 15 a 20% dos doentes necessitam encaminhamento, unidades médico hospitalares deverão capacitar-se para tratamento específico em instâncias ditas secundárias e terciárias, aí podendo colaborar os hospitais estaduais, a FSESP, o INAMPS, as Universidades, etc.

Como apoio e estímulo a tal esquema a SUCAM e algumas Secretarias de Saúde estão montando uma rede nacional de laboratórios de diagnóstico da doença de Chagas, bem como centros experimentais de atenção médica ao chagásico.

O quadro a seguir resume de maneira simples a orientação geral clínica-previdenciária para as principais formas clínicas da doença de Chagas. Trata-se de uma orientação normativa do INAMPS (MG), baseada em documentos e larga experiência da comunidade científica brasileira. Deve-se entender que o benefício previdenciário representou um dos maiores avanços no manejo da doença de Chagas no Brasil. Cabe ao médico a tarefa de desencadear corretamente este processo, já que o mesmo depende objetivamente de um bom diagnóstico clínico-laboratorial. Analisando recentemente cerca de uma centena de chagásicos aposentados em Bambuí/MG, pôde-se verificar real benefício aos mesmos pela aposentadoria, num período de 8 a 12 anos de seguimento (Dias/CNPq, 1988).

A INCAPACIDADE LABORATIVA NA DOENÇA DE CHAGAS  
QUADRO SINÓPTICO MODIFICADO DE ALMEIDA E MEIRELLES INAMPS-MG, (1980)

FORMAS CLÍNICAS	ACHADOS, LABORATORIAIS, RADIOLÓGICOS E ELETROCARDIOGRÁFICOS	RELAÇÃO COM A INCAPACIDADE	CONDUTA MÉDICA
Aguda	Miocardite, febre e hepato-esplenomegalia Exame a fresco +	Incapacidade, omniprofissional por 60 a 90 dias.	Repouso. Tratamento específico precocemente. Revisão semestral após o tratamento.
"Indeterminada"	Sorologia + Achados clínicos, radiológicos e eletrocardiográficos normais.	Apto para o exercício de quase todas as profissões. Inapto para operação de máquinas pesadas, pilotagem de aviões e coletivos	Acompanhamento periódico. Indicar ergometria e eletrocardiografia dinâmica. Contra-indicar motorista, aviadores operadores de máquinas pesadas.
Crônica digestiva	Megacólon megacólon sorolog +	A incapacidade depende da gravidade do caso, do estado nutricional e da presença de cardiopatia.	Acompanhamento. Tratamento sintomático. Tratamento cirúrgico.
Crônica cardíaca leve	BRD isolado, sem alterações clínicas e radiológicas cas. Área cardíaca normal. PR longo. Extrassístoles raras e isoladas. HBAE. Sorologia +	Aptidão para atividades "leves" em cujo exercício uma incapacidade súbita não traga riscos para a coletividade.	Acompanhamento periódico. Indicar ergometria e eletrocardiografia dinâmica. Mudar a profissão. Convém aposentar lavadores e braçais.
Crônica cardíaca grave	Sorologia + Cardiomegalia patente, BCRD + HBAE, Alt. T-ST. Fibrilação atrial, BAV total, B. voltage QRS. BAV parcial permanente, ICC e BRE	Invalidez permanente	Tratamento sintomático. Acompanhamento de perto. Aposentadoria.

Nota: Formas mistas (cardiodigestivas) ocorrem em 10 a 20 por cento dos casos da doença de Chagas crônica.

## VI - Realização de exames complexos na doença de Chagas

(Tópico com a participação do Dr. Antônio Aparecido cardiologista da Secretaria de Saúde de Minas Gerais).

A abordagem propedêutica do chagásico compreende métodos de complexidade crescentes conforme o quadro clínico e a forma da doença. Com o avanço científico-tecnológico, muitos métodos semióticos têm surgido nas 2 últimas décadas, permitindo importantes esclarecimentos acerca da forma clínica e dos elementos fisiopatogenéticos envolvidos. Em especial, casos graves ou complicados de cardiopatia crônica podem ser melhor estudados e terem orientada a melhor conduta terapêutica. As notas a seguir pretendem tão somente listar os exames complementares mais comuns numa abordagem mais complexa da doença de Chagas, mencionando brevemente as indicações mais pertinentes de cada um.

No manuseio clínico dos portadores da forma indeterminada e forma cardíaca incipiente devemos ser atentos, mas prudentes. Atitude baseada na presunção de que os portadores de reações sorológicas positivas são cardíacos "potenciais" e assim, devem ser marginalizados e mesmo insistentemente investigados, não se mostrou de qualquer utilidade. Não se justifica, **salvo em investigações científicas**, muito bem justificados, a busca de alterações que sabemos pouco expressivas neste pacientes.\*

Estes pacientes - deverão ser acompanhados durante anos, em períodos determinados mas, para adequada avaliação rotineira, bastam o interrogatório clínico bem conduzido e o eletrocardiograma convencional.

Apenas em situações duvidosas e em paciente que se tornam sintomáticos, justifica-se a realização de exames mais complexos que permitam avaliar melhor a situação em questão.

De acordo com trabalhos já realizados os exames secundários deverão obedecer a critérios baseados principalmente nos sintomas que o paciente apresenta e nos dados que cada exame poderá nos fornecer. Numa tentativa de definir melhor tais critérios pode-se sugerir a seguinte lista de exames mais sofisticados, nas seguintes situações:

### A Cardiopatia Chagásica

**TESTE ERGOMÉTRICO:** 1) - Avaliar a capacidade funcional nos casos de esforço físico (trabalho). O teste de esforço é útil para aceitar candidatos ao trabalho que o toleram satisfatoriamente e para incapacitar ou diminuir o trabalho de indivíduo cuja capacidade funcional deteriorou após certo tempo. O teste pode detectar deterioração da função cardíaca antes do Eletrocardiograma de repouso, do R.X. de Tórax, da história e exames clínicos. (Ver Faria, C.A.F, 1984 em **Cardiopatia Chagásica**, B. Horizonte).

2) - Avaliar comportamento de arritmias leves (ou de baixo risco) com o esforço (P.Ex: Extra-sístoles Ventriculares isoladas, unifocais ou Extra-sístoles supra-ventriculares isoladas) ou mesmo distúrbios de condução para capacitação funcional, abordagem e avaliação terapêutica. Nestes casos o teste de esforço ajuda a distinguir os indivíduos chagásicos predispostos à morte súbita quando expostos ao esforço, daqueles que não são.

\* A propósito, e de modo geral, é muito importante o emprego responsável do **código de ética médica e de investigação**, antes de submeter-se o paciente a exames desnecessários, invasivos ou de indicações duvidosas.

3) - Avaliação de sintomas como palpitações, dor precordial em chagásicos com ou sem suspeita de associação com doença coronária.

4) - Avaliação de arritmias ou queixas de palpitações em chagásicos portadores de Marca-Passo artificial permanente, quando o E.C.G. de repouso não esclarece a questão. Também nestes casos para avaliação terapêutica das arritmias e determinar capacidade funcional.

5) - Avaliar comportamento pressórico em chagásicos hipertensos ou para se avaliar condição cardíaca ao esforço (Associação de doença de Chagas e doença hipertensiva).

### ELETROCARDIOGRAFIA DINÂMICA (HOLTER 24 Horas):

Sabemos da utilidade deste exame tanto para o diagnóstico de arritmias silenciosas assintomáticas e muitas vezes de alto risco, como também, para quantificar arritmias e relacionar os distúrbios do ritmo aos sintomas.

O teste ergométrico também tem demonstrado ser valioso para detecção de arritmias de alto risco e de indivíduos predispostos à morte súbita. Assim um exame irá completar o outro quando houver necessidade de esclarecer melhor, as situações descritas acima. Outras indicações do Holter, em que o teste ergométrico mostra-se de difícil execução seriam:

1) - Indivíduos idosos chagásicos com sintomas de insuficiência cerebral transitória como fraqueza, síncope, tonturas, mal estar, palidez transitória que podem estar relacionado com a presença de arritmias. Ainda neste grupo, para avaliação terapêutica, ou a decisão quando à indicação de Marca-Passo artificial.

2) - Indivíduos com Bloqueio Trifascicular assintomáticos cujo teste ergométrico foi inconclusivo ou sem condições de se realizar.

3) - Clínica sugestiva de Stoke-Adams em indivíduos cujo E.C.G. de repouso e teste ergométrico não apresenta B.A.V.T. (Ex. B.A.V. de 1º e 2º graus, Bloqueio Bifascicular).

4) - Nos grupos 2 e 3 indicação de marca-passo artificial na ocorrência de B.A.V.T.

**VETORCARDIOGRAFIA** = pode demonstrar suas utilidades quando o E.C.G mostra evidência duvidosa de aumento ventricular. O vetorcardiograma é particularmente útil quando o E.C.G. sugere crescimento ventricular direito ou esquerdo e quando se suspeita clinicamente de crescimento biventricular.

**ELETROGRAMA DO FEIXE DE HIS.** Poderá ser útil para distinguir quais pacientes com bloqueio AV de 2º ou 3º grau necessitam de colocação de marca-passo.

**ESTUDO ELETROFISIOLÓGICO** - Poderá ser particularmente útil nos seguintes casos: disfunção do nódulo sinusal, bloqueio A.V. (para determinar o local do bloqueio e também verificar a necessidade de colocação de marca-passo); nos distúrbios de condução intraventricular, síndrome de pré-exitação (particularmente, síndrome de Wolf-Parkinson-White para mapear feixes anômalos), Taquicardia supra ventricular, síncope inexplicável, ou palpitações não esclarecidas pelo Holter ou teste ergométrico, e nos sobreviventes de morte súbita de origem cardíaca.

**ECOCARDIOGRAFIA (UNI.BIDIMENSIONAL E DOPLER).**

Os dados obtidos pela ecocardiografia na fase indeterminada da doença de Chagas mostram que pode ocorrer distúrbios: anátomo funcionais dos órgãos seme-

lhantes, embora menos acentuados aos observados em fases ulteriores evolutivas da afecção. Isto vai proporcionar nova perspectiva no manuseio destes pacientes. Assim poderíamos definir algumas indicações como:

1) - Em pacientes com queixas de dispnéia de esforço, com área cardíaca normal no RX de Tórax e com teste ergométrico normal ou inconclusivo.

2) - Em chagásicos portadores de sopro em que se suspeita de associação com Patologia orovalvar primária, má formação congênita, etc.

3) - Nos chagásicos para se estudar presença de aneurisma de ponta em 2 situações principais: Arritmias de difícil controle e quadro clínico sugestivo de tromboembolismo.

**VENTRICULOGRAFIA RADIOISOTÓPICA** - O Estudo resume-se na prática na determinação da fração de ejeção do ventrículo esquerdo e na análise da contratilidade regional e global das paredes ventriculares. Tais parâmetros podem ser estudadas tanto em repouso como durante a realização de um teste ergométrico.

Isto permite uma aplicação segura do método na avaliação da reserva funcional do chagásico na forma indeterminada ou em qualquer outra fase visto que é o único preciso para realização de ventriculografia não invasiva durante o exercício físico.

Outro emprego importante ocorre na determinação da frequência cardíaca de marcapassos artificiais em miocardiopatas chagásicos com o objetivo de programar a frequência que gerasse a maior fração de ejeção.

**CATERETERISMO E ANGIOGRAFIA** - A cateterização angiográfica e biópsia não são usualmente necessários para diagnóstico de casos de miocardiopatia chagásica. A confirmação de dados como dilatação ventricular esquerda, hipocontratilidade difusa, poderão ser obtidos através de ecocardiografia e ventriculografia por radionuclídeos.

A cateterização cardíaca, por ser procedimento invasivo, tem mais indicação para métodos tais como o Eletrograma do Feixe de His ou Estudos Eletrofisiológicos, naquelas condições já citadas anteriormente.

## B) Formas Digestivas

De modo geral, a propedêutica convencional esclarece mais de 97% dos casos de dispepsia do esôfago ou do cólon em especial o Rx contrastado. Não obstante, formas incipientes podem dar margem a dúvidas, sendo comuns quadros de disfagia com morfologia esofágica normal e tempo de trânsito próximo ao limite normal. Da mesma forma, pacientes com obstipação muitas vezes apresentam enema opaco praticamente normal, às vezes apenas evidenciando discreto alongamento da sigmoide. Na prática o mais usual é manter-se o paciente sob controle e terapêutica conservadora, reavaliando-se o caso cada 6 ou 12 meses. Não obstante, pode-se sofisticar a propedêutica com algumas técnicas suplementares, abaixo enumeradas, também utilizáveis em esquemas de pesquisa.\*

**PROVAS FARMACOLÓGICAS** - geralmente aplicam-se à detecção de alterações autonômicas, em especial ao nível do bloqueio parasimpático (testes com *Atropina*, *Pilocarpina*, etc). Estas provas podem ser feitas em ambulatório, geralmente monitorizadas por registro quimográfico ou através de polígrafos de registro da função motora do segmento em estudo. Também aparatos mais modernos como gama câmaras podem ser utilizados, visualizando-se alterações motoras na cinética do órgão, funcionamento de

esfnteres, etc. Geralmente estas provas são positivas (mostrando discinesia) na vigência de graus mínimos ou moderados de desnervação autonômica mesmo em pacientes assintomáticos e na forma indeterminada. As provas farmacológicas também podem ser usadas para analisar o comportamento de glândulas exócrinas (salivares, sudoríparas), freqüentemente alterado na presença de desnervação.

**MANOMETRIA** - Como acima indicado, barosensores de distintos modelos podem ser introduzidos no esôfago, no cólon e em outros segmentos do tubo digestivo, detectando alterações da cinética. Padrões normais bem estabelecidos, os registros mostrarão evidências geralmente claras da disfunção autonômica, com surgimento de ondas terciárias, desarticulação no ritmo motor, hipercinésia (acalasia), etc. A manometria geralmente se associa a testes farmacológicos e é de utilidade no teste de drogas (por exemplo, para estudar o comportamento do esfnter inferior do esôfago acalásico do chagásico frente ao uso de di-iso-nitro-sorbitol).

**MÉTODOS ENDOSCÓPICOS** - Geralmente são pouco empregados em doença de Chagas, desde que a detecção da dispepsia se faz de maneira mais simples com outros métodos. Não obstante há indicações precisas para a endoscopia esofágica na suspeita de alterações associadas ou secundárias da parede interna do órgão, como tumores, esofagite de refluxo, fístulas, etc. No cólon, além da mesma indicação (caso de polipos, fístulas, úlceras ou divertículos) a endoscopia pode auxiliar bastante na propedêutica e manuseio do volvo da sigmoide, como visto mais acima.

**OUTROS:** Laparoscopia, biópsias, ecografia, etc, são basicamente técnicas de uso secundário e pouco usuais nas formas mais comuns da doença de Chagas.

C) **Outras "patias" da doença de Chagas crônica:** De modo telegráfico, e considerando-se as formas "exóticas" mais freqüentes da tripanosomose crônica, poderíamos resumir:

	Alterações	Indicações propedêutica
c.1 -	"Mega estômago"	Reed
c.2 -	"Mega vesícula" biliar	Colangiografia
c.3 -	"Mega ureter"	Urografia excretora
c.4 -	"Mega bexiga"	Urografia excretora
c.5 -	Bronquiectasia chagásica	Broncografia

## VII - Profilaxia

A prevenção da doença de Chagas humana, na prática executa-se em dois níveis prioritários: a luta contra o vetor e contra a transmissão transfusional. No esquema clássico dos "níveis de prevenção", o tratamento precoce e a limitação das incapacidades constituem tarefas específicas da área médica. A profilaxia em senso estrito, ou seja, a vacinação, merece também algumas considerações, bem como a posição do médico frente ao problema social do doente.

**Luta anti-vetorial** - É a mais utilizada ao nível ministerial, em áreas endêmicas. Desenvolve-se teoricamente num âmbito **ofensivo** (combate ao vetor com inseticidas) e num **defensivo** (melhoria de habitação), objetivando-se evitar o contato triatomíneo-homem. O uso de inseticidas, já preconizado por CARLOS CHAGAS, desenvolveu-se

enormemente desde 1948, com os trabalhos pioneiros de DIAS e PELLEGRINO, no Brasil, e ROMANA e ABALOS na Argentina. A experiência acumulada no Brasil (SUCAM, SUCEN) permite hoje esquematizar:

a) Utilização de inseticidas de contato e poder residual, aplicados principalmente intradomiciliariamente. Inicialmente os inseticidas mais usados foram BHC (30% de isômero gama, em pó molhável), organo fosforados (Rhodiatox) e ainda o "Dieldrin" (clorado como o BHC).

Presentemente os programas vigentes no Brasil vêm empregando piretróides sintéticos derivados de ácido crisantêmico, principalmente aqueles com substituição ciano-alfa. São dotados de elevado poder residual, alcançando de 6 a 12 meses no interior das casas. Embora bastante caros são muito pouco tóxicos para o homem e animais domésticos (salvo peixes), sendo ainda biodegradáveis. Seu efeito colateral básico é irritação de pele e mucosas quando aspergidos diretamente sobre a pessoa (tratamento sintomático). Entre nós empregam-se basicamente a Deltametrina, a Cypermetrina ("Ripcord", "Cymperator"), a Cyflutrina ("Solfac") e a Lambdacyalotrina ("ICON").

b) Fase de "ataque", em todas as áreas endêmicas, após levantamentos triatomíneos prévios, borrifando-se todas as residências e anexos de cada localidade, em caráter contínuo e áreas contíguas. Após o primeiro ano fazem-se revisões anuais em cada município, programando-se o expurgo seletivo das unidades positivas. Esta etapa encontra-se hoje muito avançada no programa brasileiro contra a doença de Chagas, observando-se drástica redução de número de casas positivas: são pesquisadas ao redor de 5 milhões de casas/ano (SUCAM), borrifando-se cerca de 8% das mesmas, em aproximadamente 2.200 municípios que compõe a área endêmica.

c) **Vigilância.** Ao nível de 2 a 5% de casas "positivas" para barbeiros, considera-se a localidade em fase de "vigilância", nível este em que a transmissão do *T. cruzi* fica extremamente reduzida. Trata-se de uma etapa crítica, que pressupõe ampla participação da comunidade. Em Bambuí, MG (vide Epidemiologia) a própria comunidade desenvolveu e mantém um sistema de vigilância, com detecção e eliminação de focos através de uma rede de informação (professorado rural) e um guarda sanitário da Prefeitura Municipal que expurga os focos detectados.

O uso de inseticidas naturalmente apresenta alguns riscos de toxicidade ao homem e resistência induzida aos triatomíneos (ambos praticamente inexistentes para os compostos hoje em uso) assim como de poluição ambiental. É entretanto, um trabalho exequível e satisfatoriamente eficaz a curto e médio prazos, para países pobres como o Brasil. Várias regiões do País estão hoje com a transmissão vetorial virtualmente interrompida por causa do emprego sistemático do inseticida, provando-se assim que, tecnicamente, a doença pode ser minimizada pela ação governamental. Existem atualmente 600 municípios em "vigilância" no Brasil, além de todo o Estado de São Paulo (controlado pela SUCEN). Desde 1982, com recursos adicionais do BNDES o Programa foi priorizado no Brasil, logrando-se cobrir definitivamente a área endêmica. A despeito de vários problemas técnico-administrativos, nestes 7 anos o Programa se consolidou e mostrou-se efetivo, haja visto o número cada vez maior de municípios que vão passando à "vigilância". Por outro lado a densidade de triatomíneos tem caído significativamente nos municípios trabalhados e vários inquéritos sorológicos vêm demonstrando drástica redução na transmissão da doença.

De modo geral pode-se dizer que as regiões de *Triatoma infestans* são prioritárias, pelo grau de domiciliação do inseto. Seguem-se as de *P. megistus* e *T. brasiliensis*, entretanto mais problemáticas por serem estas espécies menos suscetíveis ao combate triatomínico intra-domiciliar. Neste sentido o que se verifica atualmente é que o *T. infestans* respondeu muito bem ao Programa, tendo desaparecido em mais de 75% dos municípios infestados até 1982.

**Melhoria de habitação** - é medida fundamental, consistindo na substituição de chácaras e ranchos de pau-a-pique por residências decentes de alvenaria, nas áreas endêmicas. Alguns projetos-piloto têm sido realizados no Brasil, Argentina, Venezuela, inclusive demonstrando a eficácia do método. As limitações ao mesmo se encontram na pobreza das comunidades chagásicas, na instabilidade social do homem do campo, na insuficiência institucional para atender a um programa nacional. Órgãos como o BNH e os agentes financeiros para a agropecuária praticamente não consideraram no Brasil, até 1989, o problema da habitação rural. De sua parte os órgãos ligados à "saúde" não têm a mínima estrutura ou competência para enfocar o problema da habitação em âmbito nacional.

Pode-se concluir que a prevenção definitiva da transmissão vetorial reside, nas áreas endêmicas, na melhoria concreta das populações expostas. Estas podem e devem ativamente participar do trabalho profilático, auxiliando na desinsetização, denunciando focos, melhorando as habitações (reboco-higiene). A participação deve ser educativa e consolidar o grupo social. A participação é em si um bem, segundo R. DIAS, devendo ser efetivamente exercitada nos programas de Chagas.

**Profilaxia da transmissão transfusional** - Assume hoje grande importância no Brasil e se encontra diretamente afeta à classe médica e ao ambiente hospitalar. Em primeiro lugar cabe aos médicos e administradores hospitalares tomarem real consciência de sua ocorrência, de seus riscos, da responsabilidade envolvida. Baseia-se sumariamente em 2 procedimentos:

a) Seleção de doadores, com exclusão dos chagásicos, através de sorologia sensível, em 2 técnicas.

b) Quimioprofilaxia de qualquer sangue suspeito com violeta genciana a 1:4000, por 24 horas.

De maneira geral são medidas simples. O problema entretanto permanece grave e complexo, ligado a algumas dificuldades técnicas (sorologia, por exemplo), a circunstâncias (emergências médicas), falta de conhecimento do problema, mercantilismo, etc. Busca-se especificamente uma legislação clara e concreta sobre este problema, assim como uma estrutura técnico-judicial capaz de detectar a ocorrência da transmissão transfusional e definir as responsabilidades em pauta.

**Tratamento precoce e limitação de incapacidades** - Já discutidas sumariamente no capítulo IV. Aqui importa sobremaneira a detecção de casos agudos da moléstia e seu tratamento específico, prevenindo-se as "patias" da fase crônica. O correto atendimento às formas digestivas e o acompanhamento de pacientes crônicos com cardiopatia chagásica podem prevenir as complicações dessas entidades e prolongar a vida do paciente.

**Vacinação anti-Chagas** - Várias "vacinas" tem sido testadas, seja com cepas atenuadas, frações do *T. cruzi*, com formas inativas, com quimioterápicos, uso de tripansomatídeos semelhantes ao *T. cruzi*, etc. Entretanto não se dispõe até hoje, infeliz-

mente, de nenhuma vacina que proteja totalmente (vacinas "mortas") ou que seja completamente destituída do perigo de provocar uma infecção (vacinas "vivas"). As perspectivas de uma vacina utilizável a curto prazo são muito reduzidas, para a proteção do homem. São mais promissoras as vacinas "mortas", havendo vários trabalhos em andamento no Brasil, Argentina, Inglaterra e Alemanha.

**Aspectos sociais ligados à doença de Chagas ao nível do médico** - Trata-se sumariamente de definir, frente a um chagásico, sua perspectiva de vida e de capacidade laborativa:

a) Situar judiciousa, competente e humanamente o problema de **cada caso**, não desesperando o paciente ou dando-lhe esperanças falsas ou irreais;

b) Definindo concretamente sua condição de trabalho, possibilitando-lhe a justa e necessária aposentadoria ou evitando aposentadorias precoces e desnecessárias.

c) Idem, idem, em relação ao direito de trabalhar, não impedindo que chagásicos crônicos e assintomáticos venham se empregar em uma série de profissões ou atividades compatíveis. Ao revés, evitar que chagásicos, especialmente cardiopatas, ocupem profissões que ponham em risco a terceiros, como pilotos, motoristas, operadores de máquinas pesadas, etc. Segundo PORTO, a utilização do eletrocardiograma permite definir a maioria dos problemas desse tipo, frente a uma sorologia positiva e a um bom conhecimento do tipo de profissão a que se destina o candidato. FARIA, MATHEWS e MARINS aduzem que a ergometria é um método de alto valor coadjuvante, nesse propósito, mas sensível do que o eletrocardiograma convencional.

## VII - O PROFISSIONAL DE SAÚDE E A EPIDEMIOLOGIA DA DOENÇA DE CHAGAS EM UMA REGIÃO Aspectos práticos e sugestões metodológicas

Ao médico e aos demais profissionais de saúde cabe papel fundamental numa visão global de tripanosomose, como elemento de análise, de denúncia e de encaminhamento de soluções. Neste momento de reforma sanitária e integração efetiva de ações de saúde, a nível municipal ou de micro-regiões, as indagações básicas seriam: a) Ocorre a doença de Chagas em minha região? Onde? b) Existe transmissão ativa? Qual(is) a(s) forma(s) de transmissão? c) Que fatores principais estão condicionando a transmissão? d) Qual a extensão, a gravidade e a repercussão do problema? e) Que instituições, pessoas e grupos sociais estão envolvidos no problema e nas possíveis soluções?

Num esquema simples, uma investigação epidemiológica inicial poderia desenhar-se para uma micro-região segundo as expressões epidemiológicas mais pertinentes, tais como:

### EXPRESSÃO EPIDEMIOLÓGICA: PROPOSIÇÕES OU SUGESTÕES METODOLÓGICAS

- |                           |                                                                                                                    |
|---------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1 - Panorama geral        | Rural? Cafuas? Desmatamentos recentes? Aspectos fisiográficos.                                                     |
| 2 - População e sociedade | Indicadores gerais sócio-econômicos. Há imigrantes? Origem e categoria social deles. Tipo de trabalho, renda, etc. |

\* Adaptado de DIAS, J.C.P., "Diálogo Médico", 5 (nº 4), 1979

### 3 - Vetor e transmissão

O povo conhece? Há registros da SUCAM (SUCEN)? Estimular capturas (escolares, lideranças). Localizar as origens dos triatomíneos. Pesquisar o **T. cruzi**, classificar os insetos usando os laboratórios regionais. Analisar doadores de sangue e qualidade do sistema local de hemoterapia.

### 4 - Incidência

Pesquisar casos agudos, especialmente entre indivíduos com febres prolongadas e de etiologia obscura. Observar positividade sorológica em crianças de baixa idade.

### 5 - Prevalência

Analisar dados prévios de positividade sorológica. Realizar inquéritos sorológicos na população geral e entre doadores de sangue. Se não houver inquérito oficial programado, colher amostras em ponta de dedo com papel de filtro, examinando 10 a 20 de diferentes grupos etários e regiões do Município, combinando o exame com o Sistema Regional de Saúde. (A SUCAM e Secretarias de Saúde estão montando laboratórios regionais para este fim, em toda a área endêmica do Brasil)

### 6 - Morbidade

Estimar a ocorrência de cardiopatias, especialmente entre pessoas jovens. Levantar a frequência de arritmias e de bloqueios de ramo direito. Verificar a existência de casos de marca-passos artificiais e insuficiência cardíaca entre adultos jovens. Levantar a existência e a frequência de manifestações esofágicas (disfagia, cirurgias de megaesôfago) e de cólon (obstipações, cirurgias de megacólon). Verificar as taxas e razões de aposentadorias em diferentes grupos etários.

### 7 - Mortalidade

Verificar a ocorrência de morte súbita e por insuficiência cardíaca entre pessoas jovens. Analisar os prontuários hospitalares e os registros de óbito nos cartórios locais e IBGE, em séries históricas. Perguntar diretamente à população sobre os antecedentes familiares e panorama regional de mortalidade.

### 8 - Intervenção e aspectos institucionais

Há razões, interesse e envolvimento local/regional para ações específicas contra a DC? Por parte de quem? como e desde quando? As ações são integradas? A população participa? Como? Há consciência coletiva e das lideranças locais sobre o problema? Há en-

volvimento da Comissão Municipal de Saúde,  
da Imprensa, da Prefeitura?

Como consideração geral, o médico precisa exercer uma liderança natural neste problema da DC, extrapolando o nível de atenção individual e de sua ação profissional específica. Cabe-lhe hoje, mais do que nunca, o privilégio de poder sugerir e reclamar as medidas mais abrangentes e de cunho político-social capazes de interferir e reverter o quadro de base em que ocorre e se expande a doença.

**N.F.** - Este trabalho foi re-editado como parte das comemorações dos 80 anos da genial descoberta de CARLOS CHAGAS. Pouca coisa se acrescentou, relativamente, à obra de CHAGAS. A cada dia o conhecimento de sua vida e de seus trabalhos nos fascina mais. Na simplicidade deste opúsculo rendemos-lhe a mais sincera e reverente homenagem, estendendo na mesma a gratidão e o carinho filial a três de seus mais importantes seguidores, também da Casa de Oswaldo Cruz: EMMANUEL DIAS, FRANCISCO LARANJA e GENARD NÓBREGA.

Brasília, outubro de 1989

J.C.P.D

## ANEXOS

Trata este apêndice de uma série de informações de ordem prática para o uso do médico. Ao básico e mais imediato, ou seja, o laboratório específico, noções complementares sobre o vetor e o agente etiológico foram sumariadas, todas atendendo ao objetivo central do trabalho: o desempenho do médico, especialmente ao nível das áreas endêmicas e das pequenas comunidades.

### Anexo I

#### Diagnóstico laboratorial da doença de Chagas

De modo geral, consideradas as bases fisiopatogenéticas e a história natural da doença de Chagas, uma orientação prática poderia resumir-se:

a) **Fase aguda** = alta parasitemia + anticorpos inespecíficos + início de formação de anticorpos específicos (IgM - IgG): pesquisar diretamente o parasita, através de exames seriados. Pesquisá-lo indiretamente. Colher soro para detecção precoce e acompanhamento de curva de anticorpos específicos. Pesquisar IgM.

b) **Fase crônica** = baixíssima parasitemia + presença de altos níveis de anticorpos específicos: Sorologia específica. Utilizar a procura do parasita (métodos indiretos) apenas em casos de sorologia problemática ou avaliação de esquemas terapêuticos específicos.

#### Métodos de demonstração do parasita:

1 - **Processos diretos** (indicados para a fase aguda):

1.1 - **Exame a fresco.** É o procedimento mais empregado, por sua simplicidade, com boa sensibilidade na fase inicial (50-80%) ao 1º exame). Deve-se coletar o sangue na polpa digital e examinar ao microscópio entre lâmina e lamínula, preferentemente com objetiva de 40 aumentos. Convém correr todos os campos, **especialmente da periferia da lamínula**, atentando-se ao movimento rápido e serpenteante do tripanosoma. Diante de forte suspeita clínica, repetir 2 a 3 vezes por dia, durante 4 dias pelo menos.

1.2 - **Gota espessa.** Trata-se de técnica preferida por alguns Autores, podendo ser sua sensibilidade um pouco superior à do exame a fresco. Uma gota de sangue, bastante volumosa, deve ser deixada a secar sobre uma lâmina bem limpa, sem fixação prévia. A seguir, cobre-se com uma solução forte de Giemsa, para coloração durante 1 hora; em seguida lava-se delicadamente com água e examina-se com objetiva de imersão. Os tripanosomas geralmente se apresentam mais ou menos alterados, sendo reconhecíveis pelo núcleo e pelo cinetoplasto.

1.3 - **Método de Strout.** Modificado e muito utilizado na Argentina, parece ser método que melhores resultados tem fornecido, alcançando 95% de positividade em casos agudos. Consiste em extrair-se 5 a 10 ml de sangue por punção venosa e deixar-se coagular. Imediatamente após a retração do coágulo, este se retira e o **soro** é centrifugado a 160 G durante 3 minutos. Toma-se a parte sobrenadante, que deverá ser centrifugada, novamente, a alta velocidade. Uma gota desse sedimento é então examinada por microscopia direta.

1.4 - **Esfregaço sangüíneo corado.** Não é uma boa técnica, sendo baixa sua sensibilidade. Apesar disso, têm sido diagnosticados "acidentalmente" casos agudos de doença de

Chagas pelo encontro do *T. (S.) cruzi* em esfregaços destinados à leucometria diferencial.

1.5 - **Biópsia de gânglios e músculos.** Não devem tais procedimentos constituir processo de eleição. É possível o encontro de formas amastigotas em cortes de gânglios biopsiados, para estabelecimento diagnóstico em entidades febris com adenopatia. As biópsias musculares (pantorilha) fornecem bons resultados em alguns países como o Peru, onde a cepa de *T. (S.) cruzi* parece apresentar inusitado miotropismo periférico, sendo os resultados em geral positivos, particularmente em casos agudos.

## 2 - Processos indiretos

São procedimentos laboratoriais indicados para a fase aguda, tendo alta elevada sensibilidade, ou para fins de avaliação pré-terapêutica em pacientes crônicos. Uma desvantagem é representada pela demora (10 a 60 dias) com que se obtêm os resultados.

2.1 - **Xenodiagnóstico.** Consiste na reprodução artificial do ciclo natural do parasita, através de triatomíneos sabidamente negativos, postos a sugar o paciente suspeito. Descrito por BRUMPT em 1913, foi revisto por DIAS (1934, 1938) e suas bases atuais foram estabelecidas por SCHENONE em 1968:

Utilizam-se 40 triatomíneos, distribuídos em 4 caixas (10 por caixa), para aplicação na face ventral do antebraço e pantorilhas. Os barbeiros devem ter sido criados em laboratório, somente tendo se alimentado em sangue de ave, com jejum prévio de 2 semanas, no mínimo, antes da aplicação do "xeno". O estágio evolutivo preferível é o 4º; a espécie deve preferentemente ser aquela natural da região onde se está aplicando o xeno. Deve-se deixar que os insetos suguem 30 minutos. Após a retirada das caixas deve-se aplicar creme ou pomada de corticóide sobre a pele onde sugaram os barbeiros. As caixas ficarão acondicionadas em ambiente escuro, em temperatura entre 25 e 30°C. O exame dos insetos se fará após 30 e 60 dias para pacientes crônicos e 10 e 30 dias para os agudos. Pode-se comprimir a abdômen dos barbeiros e obter-se uma gota de fezes para exame em solução salina, objetiva 40, ou, preferentemente, dissecar o inseto e estudar um homogeneizado de seu tubo digestivo. A sensibilidade do xeno assim descrito é de 95 a 100% para casos agudos e 15 a 40% para crônicos.

2.2 - **Hemocultura** - Método bastante promissor. Os últimos resultados de CHIARI, DIAS e LANA têm mostrado sensibilidade de 55% em casos crônicos, contra 30% de xenodiagnóstico praticados simultaneamente. O meio mais eficaz tem sido o LIT, mas outros como WARREN, NNN, etc, devem ser testados. Baseando-nos na técnica original de MOURÃO e MELLO, podemos estabelecer:

- Coleta asséptica de 30 ml de sangue venoso, em heparina. Processar em capela.
- Centrifugação (3000 r.p.m x 30 minutos) e desprezo do plasma através de aspiração com seringa e agulha;
- Reconstituição do volume inicial com o meio de cultura (LIT) e nova centrifugação por 15 minutos, para lavagem da papa de cédulas.
- Desprezo da parte líquida e 2ª reconstituição do volume, com o meio. Distribuição em 6 tubos e incubação a 28°C.
- Exame entre lâmina e lamínula aos 30, 45 e 60 dias. (Aos 10, para agudos)

2.3 - **Inoculação em animais sensíveis.** Usa-se preferentemente para casos agudos e para trabalhos experimentais (isolamento de cepas). Empregam-se o camundongo albino

jovem (10-15 gr.), o hamster e cães recém-nascidos. Animais irradiados soem aumentar bastante a sensibilidade do método. Não se pode generalizar sobre o período de incubação da infecção, convindo acompanhar diariamente a parasitemia dos animais inoculados após o 7º ou 8º dia, fazendo-se um repique quando o número de formas sanguíneas de *T. cruzi* for concretamente patente.

## Processos Imunológicos

Tem sua indicação maior na fase crônica da infecção e, segundo CLEA CHIARI as principais técnicas imuno-sorológicas apresentam nesta fase, os seguintes objetivos: fazer diagnósticos individuais, levantar níveis de endemicidade, avaliar medidas de controle de transmissão, selecionar doadores de sangue, avaliar atividades de drogas e acompanhar respostas imunes.

Propósitos diagnósticos individuais praticamente não precisam levar em conta os títulos de anticorpos circulantes, por não guardarem estes qualquer relação com a gravidade ou evolução clínica de cada caso. Epidemiologicamente, entretanto, trabalhos recentes de YANOWSKY têm sugerido que as médias de títulos obtidos em populações chagásicas são mais elevadas em áreas de mais alta endemicidade que nas regiões de baixo potencial de transmissão, na Argentina.

As reações sorológicas mais comuns se baseiam na detecção de anticorpos circulantes tipo IgG, que já começam a surgir na 2ª ou 3ª semana do período agudo. Anticorpos específicos anti *T. cruzi* da classe IgM raramente ocorrem nas formas crônicas da tripanosomíase mas, conforme CAMARGO e AMATO NETO, são achado constante na fase aguda, em títulos elevados. São aí muito precoces (poucos dias), sempre em títulos de recíproca maior que 80. Outra reação "específica" para fase aguda é a de **precipitina** (MUNIZ), com antígeno de polissacaríde, infelizmente muito lábil, portanto de rara utilização.

Dentre as diversas técnicas de detecção de IgG na fase crônica destacam-se a reação de **fixação de complemento** (RFC = reação de GUERREIRO e MACHADO), a de **imunofluorescência**, a de **hemaglutinação** e de **aglutinação direta**. São de modo geral técnicas de alta sensibilidade (96%) e alta especificidade (97%), sendo utilizadas conforme as facilidades e disponibilidades de cada laboratório.

É hoje critério da OMS que a concordância de duas destas reações, feitas simultânea e adequadamente, define o diagnóstico do caso. Não raro, entretanto, a discordância aparece e tem-se que lançar mão de repetições, uso de outras técnicas ou de métodos parasitológicos. FARIA e DIAS, em sorologia dupla (RFC e Imunofluorescência) em 450 trabalhadores rurais de Luz, Minas Gerais, encontraram 16 pacientes "duvidosos" (3,6%).

A coleta de sangue para todas estas técnicas é simples. Em geral suficientes 8 ml de sangue total, deixados em repouso para separação do soro. Este deve acondicionar-se em frascos estéreis tipo "penicilina" e mantidos em geladeira. Conservação a longo prazo é melhor em "freezer a -4°C e com proteção de um sobrenadante de glicerina (CAMARGO). A liofilização de soros, segundo ALMEIDA, pode decrescer a titulação inicial. Também fazem descer títulos repetidos procedimentos de "inativação", assim como descongelamentos e recongelamentos.

Grande impulso ganhou especialmente a Epidemiologia com a evolução dos processos de coleta em papel de filtro. As técnicas mais apropriadas são imunofluorescência e hemaglutinação. Basta colher um volume de sangue capaz de impregnar um

círculo da lâmina de papel com 2 cm de raio, geralmente a partir de polpa digital. O material é deixado a secar ao ar livre, convindo depois conservar-se em geladeira (envólucros de plástico) até o processamento. O soro será recuperado eluindo-se em salina o papel impregnado. Têm sido mais aptos os papéis Whatmann (Nº 4), equivalente ao filtro comercial para café tipo "Mellita" (CAMARGO), e o KLABIN 085.

**Reação de Fixação de Complemento:** a reação de Guerreiro & Machado, após várias modificações e utilização de diferentes reagentes, apresenta alta sensibilidade para o diagnóstico de casos crônicos sintomáticos, assintomáticos e elevada especificidade, quando são utilizados antígenos adequados. No entanto, a complexidade da técnica e a impossibilidade de utilização de antígenos padronizados em rotina de diagnóstico contribuem para modificar a sensibilidade da reação. Observam-se ainda resultados negativos na fase inicial da doença e menos sensibilidade que as reações de imunofluorescência indireta, imunoperoxidase e hemaglutinação durante a fase crônica, além crônica, além de reações anticomplementares. Autores como ALMEIDA e MAEKELT tem procurado desenvolver antígenos padrões e microtécnicas simplificadas da RFC.

**Reação de Imunofluorescência Indireta (RIF)**, a mais sensível das reações sorológicas, apresenta excelentes resultados no diagnóstico das fases aguda e crônica da infecção. Os soros de chagásicos em diluição inicial 1:40 mostram alta especificidade, embora ocorram reações falso positivas com soros de pacientes com leishmanioses visceral e tegumentar. A utilização de eluato de sangue dessecado em papel de filtro fornece resultados correspondentes aos obtidos em soros, mesmo quando as amostras são mantidas por períodos de até 30 dias em temperatura ambiente. A RIF torna-se positiva na maioria dos casos agudos, 3 a 4 semanas antes das outras reações, permitindo ainda a caracterização da fase inicial de infecção e de transmissão congênita através da pesquisa de anticorpos tipo IgM. Segundo CAMARGO, são fatores limitantes à RIF o relativo alto custo do equipamento microscópico bem como a padronização de antígenos e conjugados para a reação. Neste sentido, foi desenvolvido nos últimos anos um elevado padrão tecnológico desta técnica, no Instituto de Medicina Tropical de São Paulo, com a realização de "inquérito nacional" de prevalência (processamento de 1.600.000 soros em 16 laboratórios, no Brasil).

**Reação de Hemaglutinação Indireta**, considerada uma técnica sensível, apresenta, durante a fase inicial da infecção, sensibilidade superior a da reação de fixação de complemento. Durante a fase crônica, os resultados são comparáveis aos obtidos a reação de imunofluorescência indireta. Atualmente pode ser realizada em rotina, empregando-se hemácias estabilizadas com glutaraldeído, sensibilizadas a liofilizadas. Estas células podem ser conservadas a 4°C por longos períodos sem apresentarem alterações, o que permite e facilita a padronização da RHA. Com vários laboratórios produzindo atualmente estes reagentes no Brasil, parece-nos ser a RHA, a curto prazo, a reação mais difundida nos pequenos e médios serviços do País, tendendo a RIF aos maiores institutos e organizações oficiais.

**Teste de Aglutinação Direta** - É uma técnica bastante e rápida, recentemente impulsionada na Argentina por YANOWSKY e VATTUONE. Obtém-se um reagente estável com suspensões epimastigotas tratadas por formol e tripsina para procedimento em microtécnica. A absorção dos soros com 2 mercapto-etanol aumenta a especificidade da técnica, sem baixar a sensibilidade, para a fase crônica da doença de Chagas. Segundo CAMARGO, não é uma boa técnica para coleta de sangue em papel de filtro.

Outras técnicas estão sendo introduzidas e estudadas. São promissoras as de **imunoperoxidasas** (semelhantes à RIF), o **teste de floculação**, etc. Muito difundido recentemente, o **teste de látex** tem perdido terreno por deficiências na sensibilidade e por labilidade aparente do reagente.

Como interessante campo de pesquisa, CÓSSIO e cols. descreveram anticorpos antitecidos no soro de chagásicos, reagindo contra coração e estruturas vasculares. Denominados anticorpos EVI, estariam significativamente mais presentes nos chagásicos com lesões cardíacas ou predisposição à cardiopatia, sendo bastante específicos para a tripanosmíase americana. Estes dados não vêm sendo confirmados em trabalhos posteriores, não se podendo até agora estabelecer uma correlação positiva entre a presença de anticorpos EUI e o grau de morbidade ou prognóstico da cardiopatia chagásica.

**Sondas de DNA** - Através de técnicas de biologia molecular, laboratórios do Instituto Oswaldo Cruz vem conseguindo detectar a presença de parasito ou de suas frações de DNA no soro de indivíduos infectados (MOREL 1988). Em desenvolvimento, esta técnica permitirá a curto-médio prazo poderoso instrumento de diagnóstico da infecção, desde que detecta com alta sensibilidade e especificidade o próprio agente etiológico da doença, assegurando praticamente o diagnóstico de certeza da infecção.

## Anexo II

### O triatomíneo vetor da doença de Chagas

Classe = **Insecta** - Ordem = **Hemiptera** - Superfamília =  
**Reduvidioidea** - Família = **Reduviidae** - Sub família =  
**Triatominae**.

Os hemípteros são insetos que se caracterizam pela presença de um par externo de asas parte coriáceas e parte membranosas (hemi-élitros). São muito difundidos e a grande maioria das espécies é fitófaga. A família **Reduviidae** compreende os "barbeiros". Trata-se de insetos diferenciados, que deixaram de alimentar-se de plantas para serem predadores de outros insetos (a maioria) ou hematófagos (alguns poucos). De maneira geral, segundo SCHERLOCK, os predadores não são daninhos ao homem. Entretanto, a maioria dessas espécies, quando tocada, se defende por meio de uma picada que é sempre muito dolorosa.

É importante poder diferenciar os verdadeiros "barbeiros" (hematófagos) dos demais hemípteros. De maneira simples, com uma pequena lupa pode observar-se o aparelho sugador ("tromba") destes insetos e estabelecer:

- "Barbeiros verdadeiros" = **hematófagos**: tromba curta e reta, sempre fina, composta de três segmentos.
- Predadores: tromba curta, também trisegmentada, porém curva e mais grossa.
- Fitófagos: tromba muito longa, bem maior que a cabeça do inseto, tetrasegmentada.

(Observar figura 20).

**Nomes populares:** "barbeiros", "chupões", "fincões", "chupanças", "bicudos" e "procotós" são os principais apelidos no Brasil. "Vinhucas", "chinches" e "chijos" na América Latina. "Kissingbugs" nos Estados Unidos. É importantíssimo observar que muito freqüentemente o povo só identifica como "barbeiros" os insetos adultos, pensando que as formas jovens sejam animais inofensivos, de outras espécies. Em Minas Gerais comumente as ninfas são chamadas de "cascudos".

Segundo HERMAN LENT estão descritas até hoje 112 espécies de triatomíneos. A grande maioria constitui-se de "barbeiros" de hábitos silvestres, portanto com baixo risco de transmissão de **Trypanosoma cruzi** ao homem. Triatomíneos tem sido encontrados em todos os continentes, menos nos polos, mas a maioria se ubica nas regiões tropicais e neo-tropicais. Como se recorda a doença de Chagas humana se restringe à América, do sul dos Estados Unidos até a Patagônia.

No Brasil foram encontradas ao redor de 40 espécies ou complexos de espécies, das quais as seguintes são as mais importantes:

a) **Triatoma infestans** - De Pernambuco até Rio Grande do Sul. Muito domiciliada, altamente transmissora. Conexivo com manchas amarelas. Em processo de erradicação, no Brasil.

b) **Panstrongylus megistus** - Mais distribuído nos Estados do Centro-Leste e sul do Nordeste, achando-se focos isolados em Santa Catarina, no Rio Grande do Sul e Estados do Norte. Vive nas casas, no peri-domicílio e na mata. Conexivo com manchas vermelhas.

c) *Triatoma brasiliensis* - É a principal espécie do Nordeste, encontrável até em Minas Gerais. Como o *P. megistus*, encontra-se nos 3 ambientes (silvestre, doméstico e peridoméstico) sendo portanto uma espécie mais difícil de combater que o *T. infestans*. É um inseto com manchas amarelas no conexivo, apresentando ainda raios desta cor do abdômen e nas patas. Os silvestres vivem em locas de pedras.

d) *Triatoma pseudomaculata* ("complexo" maculata): Distribue-se principalmente no nordeste brasileiro, e regiões do leste, até São Paulo. É uma espécie silvestre, em lenta transição para o domicílio. Manchas alaranjadas no conexivo.

e) *Triatoma sordida* - Muito encontrável no peridomicílio (galinheiros, pombais), do sul ao nordeste do Brasil. Seu conexivo é amarelado, com pintas pretas em forma de notas musicais. É característico dos cerrados e outras regiões secas.

Outras espécies de menor importância epidemiológica, mas freqüentes no Brasil, são principalmente: *Rhodnius neglectus* (palmeiras), *Triatoma vitticeps* (matas), *Triatoma rubrofasciata* (matas), *Panstrongylus geniculatus* (locas de tatus) e *Psammolestes tertius* (ninhos de pássaros).

No restante das Américas, as espécies fundamentais são:

**América do Sul:** *Triatoma infestans* (Argentina, Chile, Uruguai, Paraguai, Bolívia). *Rhodnius prolixus* (Venezuela, Colômbia), *Triatoma maculata* (Venezuela), *Panstrongylus herrerii* (Peru), etc.

**América Central:** *Triatoma dimidiata* e *R. prolixus*.

**América do Norte:** *Triatoma protracta* (Estados Unidos e norte do México) e *Triatoma pallidipennis*, *T. barberi* (México).

**Alimentação** - Os triatomíneos são hematófagos estritos, podendo viver do sangue de mamíferos, aves, répteis e anfíbios. Naturalmente o potencial de transmissão de *T. cruzi* será muito maior para espécies de triatomíneos que convivam mais de perto com mamíferos, como *T. infestans*, do que para aquelas mais restritas, por exemplo, a ninhos de aves, como *Psammolestes tertius*. Em situação de fome, os triatomíneos sugam qualquer tipo de sangue e podem mesmo realizar o canibalismo e a coprofagia. A mecânica da alimentação é bastante simples, utilizando-se o triatomíneo de suas peças bucais em forma de tromba. Esta, normalmente dobrada sob a cabeça paralelamente, é erigida por rotação de 180° e se continua distalmente com a extremidade anterior do rostro. Dela emergem estiletos perfuradores que penetrarão o tegmento do animal-fonte e a sucção se completará entre 10 e 20 minutos. A picada dos barbeiros não é dolorosa, mas levemente pruriginosa devido a componentes proteicos anestésicos e anticoagulantes secretados na saliva do inseto. Uma vez alimentado o barbeiro, novo repasto só será necessário entre 7 e 14 dias mais tarde, dependendo da atividade biológica do inseto e de condições do meio ambiente. No calor as refeições se fazem em intervalos mais curtos que no inverno. A capacidade de sobrevivência ao jejum é muito pronunciada entre os barbeiros (geralmente até 120-180 dias), fato certamente ligado à grande resistência das espécies em condições alimentares adversas. A capacidade alimentar é grande entre os triatomíneos, que chegam às vezes a dobrar seu próprio peso. Ninfas de 4º estágio de *T. infestans* sugam entre 0,10 a 0,20 gr. de sangue em cada refeição enquanto que no 5º estágio, o *Dipetalogaster maximus* pode sugar 4,0 gr. em um único repasto!

As dejeções dos triatomíneos infectados são as responsáveis pela transmissão de *T. cruzi*. Consistem em material misto (fezes + urina), de cor negra, límpida, branca ou marrom, todas as frações podendo conter o protozoário. A evacuação é quase sem-

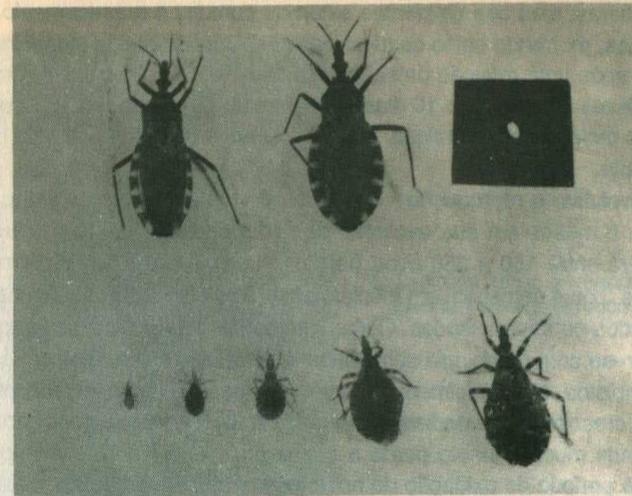


Figura 17 - Ciclo evolutivo completo de *Triatoma infestans*. Tamanho natural.

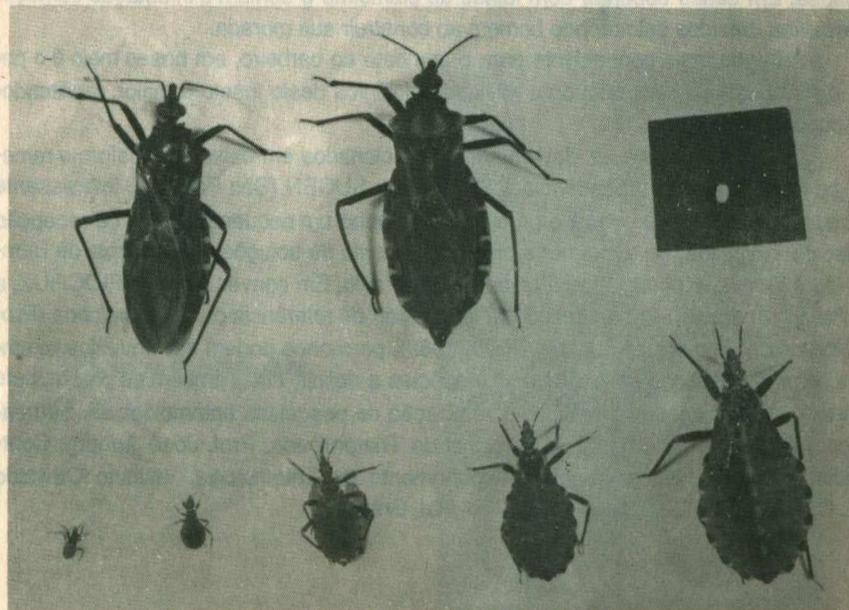


Figura 18 - Ciclo evolutivo completo de *Panstrongylus megistus*. Tamanho natural.

pre imediata ao ato de alimentar-se o barbeiro, ocorrendo mais rapidamente em certas espécies que em outras. Em câmara úmida as dejeções podem manter-se infectantes por mais de 24 horas, mas aos ambientes externos comuns o ressecamento sobrevem em alguns minutos, morrendo então os tripanosomas. Geralmente os triatomíneos se tornam infectantes após uma refeição de sangue contaminado por *T. cruzi*. A eliminação do protozoário por fezes ocorrerá 5 a 10 dias após infectar-se o barbeiro. A presença de *T. cruzi* não parece molestar o triatomíneo, podendo este passar toda sua vida restante infectado e infectante.

**Ciclo evolutivo e reprodução** - Um barbeiro vive em média de um a dois anos, gastando de 3 a 8 meses em sua evolução de ovo a adulto. Cada fêmea, uma vez fecundada, colocará entre 150 a 250 ovos (fertilidade acima de 95%), inicialmente branco-leitosos. Após 3 ou 4 semanas, em média, nascerão as larvas, nesta época achando-se os ovos rosados ou avermelhados. Como insetos hemimetábolos, os triatomíneos jovens apresentam-se com morfologia semelhante à de adulto, entretanto sem asas e aparelho genital completos. No crescimento intervêm 5 mudas ou ecdises, sob influência de um hormônio de crescimento, a *ecdisona*, cujos níveis dependem da condição nutricional do inseto. Em cada muda o inseto perde a casca (ou exúvia) do tegumento anterior e cresce durante o período de oxidação do novo tegumento. Os barbeiros adultos podem voar, mas o fazem pouco e mal, geralmente durante a noite. De modo geral os barbeiros só mudam de ambiente diante de agressões do meio ou falta de alimento. Transporte passivo de triatomíneos por aves tem sido observado, e mesmo através de mudanças da população humana, carregados em malas, colchões, lenha, etc. Espécies do gênero *Rhodnius* põe ovos que se aderem firmemente ao substrato através de uma secreção gelatinosa. Em casas cobertas com folhas de palmeiras é comum a infestação começar desses ovos, trazidos pelo próprio homem ao construir sua morada.

A época mais conveniente para o combate ao barbeiro, em nosso meio é o período mais quente do ano, quando a atividade biológica deste inseto é maior, facilitando-lhe o contato com o inseticida.

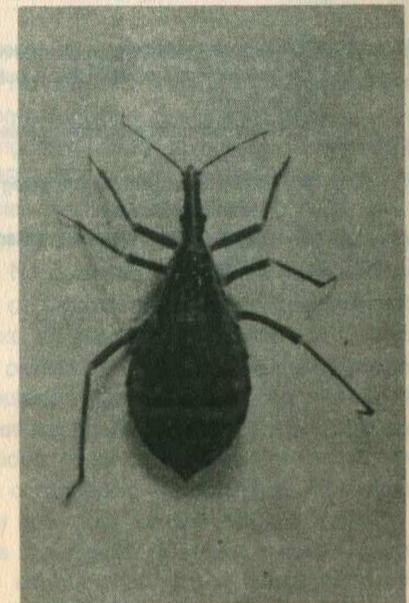
Barbeiros capturados devem ser acondicionados em caixas de fósforo e remetidos com os dados de procedência à SUCAM ou SUCEN (São Paulo). É interessante que cada município onde ocorra o problema mantenha um pequeno serviço de recepção de insetos suspeitos, para exame, e encaminhamento de soluções, a exemplo de Bambuí, Minas Gerais, e de algumas regiões de São Paulo. Em convênio com a FIOCRUZ, a SUCAM expandiu no Rio de Janeiro um laboratório de referência para triatomíneos (Projeto Nordeste - Endemias: SUCAM/BIRD, 1989), para onde podem ser enviados exemplares raros ou exóticos de "barbeiros", espécies a definir, etc. Também se presta, este laboratório, à reciclagem de técnicos e realização de pesquisas entomológicas. Seu endereço: Laboratório de Referência Nacional de Triatomíneos. Prof. José Jurberg, Coordenador. Pavilhão Carlos Chagas, Departamento de Entomologia, Instituto Oswaldo Cruz, C.P. 926 CEP 20.000 Rio de Janeiro, R.J, Brasil.

a



a) Exemplar adulto de *Rhodnius neglectus* (Tamanho em dobro)

b



b) Idem, no 5º estágio ninfal.

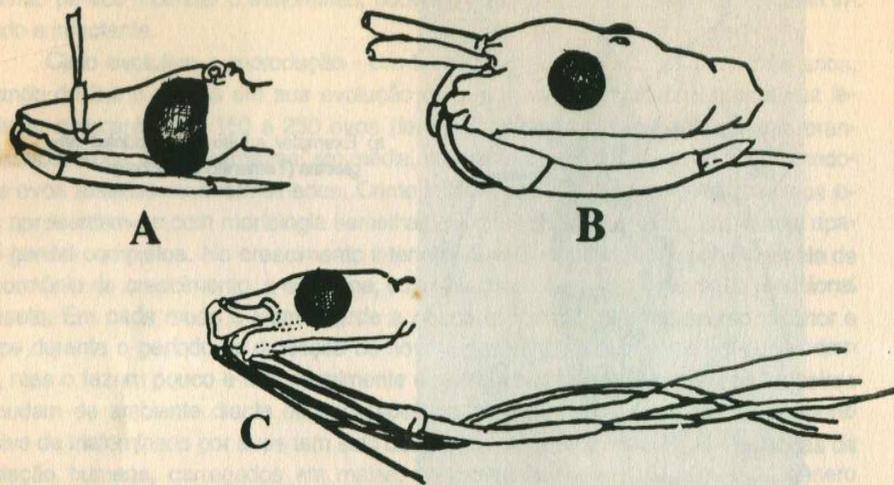


Figura 20 - Diferenças morfológicas das cabeças de triatomíneos hematófagos e outros reduvídeos:

- A - Tromba curta, reta, trisegmentada = Triatomíneo.
- B - Tromba grosseira, curva, trisegmentada = Predador
- C - Tromba longa, tetra-segmentada = Fitófago

O *Trypanosoma* (*Schizotrypanum*) *cruzi*, agente etiológico da doença de Chagas. Protozoário da classe *Mastigophora* (portadores de flagelos). As espécies do gênero *Trypanosoma*, quando parasitam mamíferos, geralmente necessitam de um hospedeiro intermediário, que no caso do *T. cruzi* é o triatomíneo. Segundo HOARE, o *T. (S.) cruzi* se define: "Tripomastigotas relativamente pequenos (medindo de 10 a 20 micra, média de 15 micra) e tipicamente em forma de C; cinetoplasto volumoso, próximo da extremidade posterior do corpo, que é fina e ponteaguda. Multiplicação intracelular e tipicamente no estágio de amastigota. A multiplicação é intracelular no hospedeiro mamífero e extracelular no inseto. Hospedeiros: homem, cão, tatu, gambá, etc". O *T. cruzi* é portanto, um tripanosomatídeo digenético (dois ambientes). A grande maioria dos tripanosomatídeos tem como habitat principal (ou único) o tubo digestivo de artrópodes anelídeos. Os estudos filogenéticos estão a sugerir que o *T. cruzi* é um organismo bastante evoluído dentro de sua classe, partindo de seres altamente primitivos de vida livre e mesmo autotróficos (*Phytomonas*) e submetidos a um sem número de seqüências adaptativas. Segundo M. DEANE, a maioria dos Autores aceita a hipótese apresentada por LEGER, em 1904, segundo o qual os tripanosomatídeos digenéticos dos mamíferos descendem de estoques monoxenos do tubo digestivo dos insetos. Assim, é provável que o *T. cruzi* tenha sido primitivamente um mero hospedeiro de "barbeiros", adaptando-se paulatinamente aos mamíferos na medida em que se estreitou a relação entre estes e aqueles insetos. Dentre os demais "*Trypanosomas*" são mais lembrados pela classe médica os do grupo *Brucei* ("doença do sono", África, transmitidos por moscas do gênero *Glossina*). Assinalam-se ainda o *T. rangeli* (Venezuela, não patogênicos para o homem, transmitidos por picada de barbeiros), o *T. equiperdum* (de equinos), o grupo *Vespertilionis* (de morcegos) etc.

A morfologia básica do *T. cruzi* apresenta duas formas polares (tripomastigota e amastigota) e uma série de intermediárias. No mamífero a forma tripomastigota é a sanguínea, muito móvel, caracterizada pelo longo flagelo, o cinetoplasto terminal e a membrana ondulante. É uma forma sempre alongada, podendo apresentar variedades largas ou finas, características de cada "cepa" (BRENER). A forma amastigota é menor, esférica, flagelo embrionário não emergente, núcleo central e pequeno cinetoplasto, sem membrana ondulante. É a forma intracelular por excelência, praticamente imóvel, altamente capaz à multiplicação por divisão binária. No esquema clássico de WENYON correspondia à forma de "leishmania", enquanto os tripomastigotas se consideravam "formas em tripanosoma". Basicamente, no mamífero, as gerações se sucedem pela alternância de ciclos endocelulares e sangüíneos. As células invadidas por tripomastigotas passam a constituir pseudocistos cada vez mais repletos de formas amastigotas, em contínua divisão. Com este processo a célula hospedeira acaba por morrer e o pseudocisto se rompe. Pouco antes desta ruptura já se podem observar modificações importantes nos parasitas, assumindo progressivamente a contingência tripomastigota. Ao romper-se a célula somente sobreviverão os indivíduos que assim se diferenciaram, capazes então de voltar à corrente sangüínea. As formas amastigotas restantes, inviáveis, entram em pronta degeneração, disto possivelmente advindo mecanismos fisiopatogênicos importantes para o hospedeiro, no dizer de KOBERLE e outros. As formas sangüíneas voltarão a penetrar novas células e assim se repete o ciclo. Alguns indivíduos, se suga-

dos pelo "barbeiro" darão origem ao ciclo neste inseto. O ciclo no invertebrado se faz todo na luz do tubo digestivo, onde os "tripanosomas" regredem para formas intermediárias ainda alongadas ("epimastigotas"), formas arredondadas ("esferomastigotas") ou mesmo para verdadeiras massas polinucleadas de reprodução. Ao nível do intestino terminal e dos tubos de Malpighi do inseto (sistema excretor) tais formas intermediárias se rediferenciam em tripomastigotas aptas a saírem nas dejeções do barbeiro e invadir mamíferos novamente. Pode-se supor que circunstâncias e mecanismos vários venham a definir, no invertebrado, uma linhagem de tripanosomas para "transmissão" e uma outra para "estoque". Hipóteses recentes têm sugerido outras vias de evolução do *T. cruzi* nos triatomíneos, com alternativa por uma passagem pela cavidade geral do inseto.

Ocorre hoje enorme interesse pelo estudo das diferentes "cepas" de *T. cruzi*. Segundo M. DEANE, BRENER, S. ANDRADE e outros, na realidade ocorre um verdadeiro "complexo" de populações deste protozoário, de onde emergem as "cepas" ou linhagens com características próprias mais ou menos já estabelecidas. "Cepas" diferentes são separáveis por vários indicadores, sobressaindo-se forma, patogenicidade, virulência, preferência por órgão ou sistema no vertebrado, metabolismo, curva de crescimento, preferência por diferentes espécies de triatomíneos, suscetibilidade a drogas, comportamento imunológico, etc. Trabalhos recentes de MILES, ROMANHA e outros têm demonstrado diferentes perfis isoenzimáticos para "cepas" diversas. De certa forma, as diferenças "regionais" da doença de Chagas humana, pelo menos em parte poderiam explicar-se pelas diferenças entre as "cepas" envolvidas.

Conforme uma lei geral da Parasitologia, os mecanismos de adaptação entre hóspede e hospedeiro tendem a aperfeiçoar-se e a produzir um equilíbrio dinâmico e benéfico entre as espécies. No caso do *T. cruzi*, isto poderia justificar a aparentemente maior benignidade da doença de Chagas humana em populações andinas (onde a enfermidade seria mais antiga), assim como explicar a maior benignidade da infecção para mamíferos silvestres onde o *T. cruzi* é naturalmente encontrado e se supõe que ocorra há muito tempo.

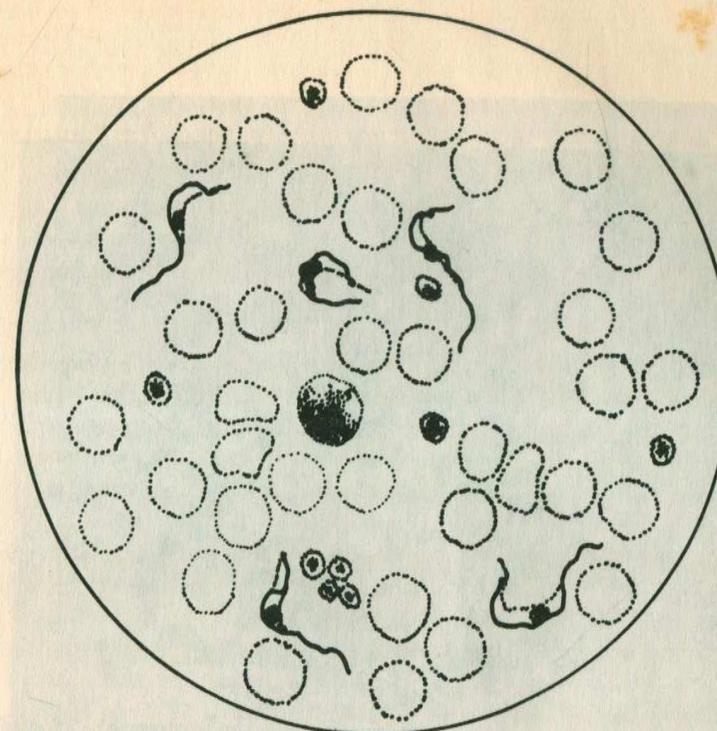


Figura 21 - Formas de *Trypanosoma cruzi* no sangue humano. Observar a forma característica, a longos flagelo e o cinetoplasto sub-terminal. (Formas tripomastigotas)



Figura 22 - *Trypanosoma cruzi*. Formas epimastigotas no tubo digestivo do triatomíneo. Observar algumas em divisão. O cinetoplasto encontra-se anteriormente ao núcleo (Cort. Dr. N. Alvarenga).

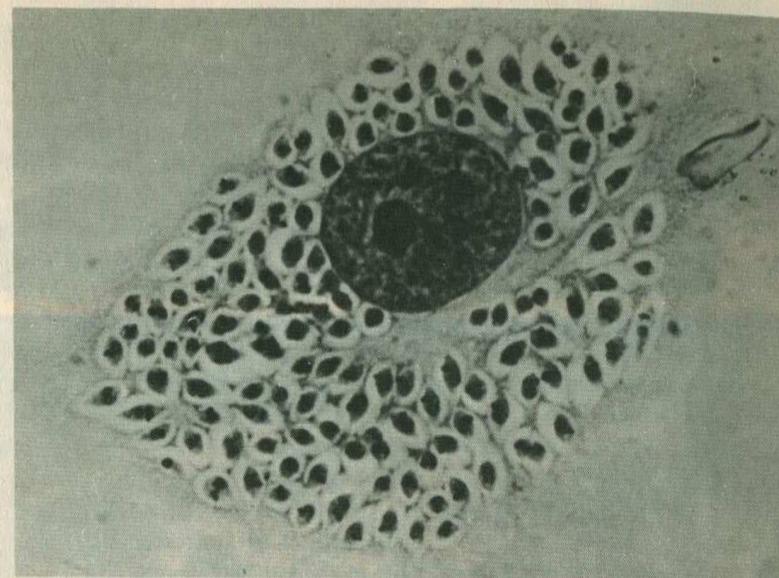


Figura 23 - *Trypanosoma cruzi*. Formas amastigotas em cultura de células (Cort. Prof. Z. Brenner).



A



B

Figura 24 - Miocardite aguda pelo *T. cruzi*. Em A nota-se uma fibrocélula cardíaca intensamente parasitada por formas amastigotas, sem reação inflamatória ao redor. Em B nota-se um foco inflamatório sem parasitas, vizinho ao pseudocisto visto em A. Caso Dres. E. Dias, F. Laranja e G. Nóbrega, Mem. Inst. Oswaldo Cruz 42, p. 505, 1945.

## BIBLIOGRAFIA BASE

- BRASIL, Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) - **Epidemiologia da doença de Chagas**; objetivos e metodologia dos estudos longitudinais. Rio de Janeiro, IBB, 45 p. (Relat. tecn. nº 1), 1974.
- BRASIL, Ministério da Saúde - Doença de Chagas in, "Conferência Nacional de Saúde": 57-65, 1977.
- BRASIL, Instituto Oswaldo Cruz (vários Autores) Recent advances in Chagas' disease. **Mem. Instituto Oswaldo Cruz** 79 (suppl.), 1984.
- BRENER, S. e ANDRADE, S., **Tripanosoma cruzi e Doença de Chagas**, Guanabara Koogan Ed. (Rio de Janeiro), 464 p., 1979.
- CANÇADO, J.R., **Doença de Chagas**, Imprensa Oficial, Minas Gerais, 666 p., 1968.
- CANÇADO, J.R. e Chuster, M. **Cardiopatia Chagásica**. Fundação Carlos Chagas, Belo Horizonte, 1984.
- CHAGAS, C.J.R. - Conferência inaugural VII Congresso Brasileiro Med. Cirurgia (Belo Horizonte, M.G.). 1912. (In Chagas, C.J.R. **Discursos e Conferências**).
- COURA, J.R. - **Contribuição ao estudo da doença de Chagas no Estado de Guanabara**. Tese. Rev. Bras. Malariol. Doenç. Trop. 18: 9-98, 1966.
- DIAS, E. - **Um ensaio de profilaxia da doença de Chagas**. Relatório ao Instituto Oswaldo Cruz. Imprensa Nacional (Rio de Janeiro, 117 p., 1945.
- DIAS, E.; LARANJA, F.S. & NÓBREGA, G. - Doença de Chagas. **Mem. Inst. Osw. Cruz** 43: 495-582, 1945.
- DIAS, J.C.P. - Doença de Chagas - in, **Saúde e Medicina no Brasil, Contribuição para um Debate**. Guimarães, R.N. (Organiz.), Rio de Janeiro, (Graal Edit.), 1978.
- DIAS, J.C.P. - Epidemiologia da doença de Chagas. **Diálogo Médico** (Lab. Roche) 5: 6-21, 1979.
- DIAS, J.C.P. Chagas' disease control. **Parasitology Today** 3: 336-341, 1987.
- DIAS, J.C.P., CANÇADO, J.R. & CHIARI, C.A. - Doença de Chagas, in NEVES, J. **Diagnóstico e Tratamento das Doenças Infecciosas e Parasitárias**. Ed. Guanabara Koogan (Rio de Janeiro), cap. 54, 1978.
- DIAS, J.C.P. & DIAS, R.B. - Aspectos Sociais da Doença de Chagas, in An. V REUNIÃO PESQUISA BÁSICA DOENÇA DE CHAGAS (CNPq), CAXAMBÚ, M.G., 1978.
- DIAS, J.C.P. & GARCIA, A.L.R. - Vigilância epidemiológica con participación comunitária. Un programa de enfermedad de Chagas. **Rev. Inter. Ed. Salud (WHO)** 19: 29-44, 1976.
- FARIA, C.A. - **Condições de saúde e doença entre trabalhadores rurais do Município de Luz, Minas Gerais, com especial atenção à prevalência e à morbidade da doença de Chagas**. Tese. Fac. Medicina UFMG. Belo Horizonte, Minas Gerais (Brasil), 1978.
- GOLDBAUM, M. - **Doença de Chagas e Trabalho em Áreas Urbanas**. Tese. Fac. Med. USP, São Paulo, 65 p., 1978.

19. LARANJA, F.S., DIAS, E. & NÓBREGA, G. - Clínica e Terapêutica da Doença de Chagas. **Mem. Inst. Osw. Cruz** 46: 473-529, 1948.
20. LARANJA, F.S., DIAS, E., DUARTE, E. & PELLEGRINO, J. - Observações clínicas e epidemiológicas sobre a moléstia de Chagas no Oeste de Minas Gerais. **O Hospital** (40): 945-988, 1951.
21. LARANJA, F.S., DIAS, E., NÓBREGA, G. & MIRANDA, A. - Chagas' disease. A Clinical epidemiologic and pathologic study. **Circulation** - 19: 1035-1060, 1956.
22. LENT, H. & WYGODZINSKY, P. **Revision of the triatominae (Hemiptera, Reduviidae), and their significance as vectors of Chagas' disease.** **Bull. Am. Mus. Nat. History** 163: 127-521, 1979.
23. PAN AMERICAN HEALTH ORGANIZATION - **American Tripanosomiasis Research;** proceedings of an International Symposium, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brazil, 18-21 March 1975-Washington: PAHO (Sc. Publ. nº 318): 319-322, 1976.
24. PESSOA, S.B. & VIANA MARTINS, A. - **Parasitologia Médica** - (10ª Ed.) Guanabara Koogan Ed. (Rio de Janeiro). 1977.
25. PRATA, A.R. - Tratamento específico da doença de Chagas. **Diálogo Médico** (Lab. Roche) 5: 24-26, 1979.
26. RAIA, A.A. **Manifestações digestivas da Moléstia de Chagas.** São Paulo. Sarvier Ed., 1984.
27. RASSI, A.; TRANCHESI, B. & TRANCHESI, J. Doença de Chagas, in VERONESI, R. **Doenças Infecciosas e Parasitárias** (Guanabara Koogan Ed.) Sexta Ed.: 587-637, 1976.
28. ROMAÑA, C. - **Enfermedad de Chagas.** Lopez Libreros Ed., (Buenos Aires), 242, p., 1963.
29. SILVA, G.R. - **Doença de Chagas em famílias de duas áreas restritas da cidade de Salvador, Bahia.** Tese. Fac. Med. USP, São Paulo, 123 p., 1966.

CENTRO DE PESQUISAS GONÇALO MONIZ  
 616.937  
 58234  
 BRASIL, MS, SUOM  
 Doença de Chagas: clinica...

NOME	DATA
<i>[Faint handwritten text]</i>	<i>[Faint handwritten text]</i>

CENTRO DE PESQUISAS GONÇALO MONIZ  
 BARRIO TENDA

616.937  
 58234  
 BRASIL, MS, SUOM  
 Doença de Chagas: clinica...  
 R. 243  
 L. 218