

**FACULDADE PATOS DE MINAS  
CURSO DE BIOMEDICINA**

**ANA CLÁUDIA TEIXEIRA**

**ASPECTOS CLÍNICOS E DIAGNÓSTICO  
PARASITOLÓGICO DA DOENÇA DE CHAGAS**

**PATOS DE MINAS  
2016**

**ANA CLÁUDIA TEIXEIRA**

**APECTOS CLÍNICOS E DIAGNÓSTICO  
PARASITOLÓGICO DA DOENÇA DE CHAGAS**

Artigo apresentado à Faculdade Patos de Minas como requisito parcial para a conclusão do Curso de Biomedicina

Orientador: Prof.<sup>a</sup> Esp. Ms. Taciano dos Reis Cardoso

**PATOS DE MINAS  
2016**

ANA CLÁUDIA TEIXEIRA

ASPECTOS CLÍNICOS E DIAGNÓSTICO PARASITOLÓGICO  
DA DOENÇA DE CHAGAS

Trabalho de Conclusão de Curso aprovado em 03 de Novembro de 2016, pela comissão examinadora constituída pelos professores:

Orientador: \_\_\_\_\_  
Prof.<sup>o</sup> Ms. Taciano dos Reis Cardoso  
Faculdade Patos de Minas

Examinador: \_\_\_\_\_  
Prof.<sup>a</sup> Dra. Sandra Regina Afonso Cardoso  
Faculdade Patos de Minas

Examinador: \_\_\_\_\_  
Prof.<sup>o</sup> Ms. Paulo Vinicius Rocha Pereira  
Faculdade Patos de Minas

# APECTOS CLÍNICOS E DIAGNÓSTICO PARASITOLÓGICO DA DOENÇA DE CHAGAS

Ana Cláudia Teixeira\*  
Taciano Reis Cardoso\*\*

## RESUMO

A Doença de Chagas pode acometer as pessoas desde a infância até a velhice trazendo sérios comprometimentos à saúde, podendo levar até a morte. Com os exames parasitológicos a doença pode ser descoberta, e também o estágio em que se encontra, possibilitando um tratamento eficaz. Os pacientes acometidos pela Doença de Chagas, causada pelo protozoário flagelado *Trypanosoma cruzi* necessitam de um acompanhamento severo durante todo o tratamento, com a realização dos exames periódicos que atualizem sobre a doença no organismo do paciente. O objetivo do trabalho foi mostrar a importância dos exames clínicos e parasitológicos para a descoberta e tratamento da Doença de Chagas. A metodologia usada foi uma revisão bibliográfica através da busca por artigos e livros. Após a pesquisa verificou-se que os exames parasitológicos diretos podem ser realizados na fase aguda da doença, são eficazes, rápidos e de baixo custo. Enquanto os indiretos na fase aguda apresentam baixa sensibilidade e na fase crônica aumentam esse quesito, mas são métodos de resultados demorados. A Doença de Chagas é um mal que acomete qualquer faixa etária, sendo mais prejudicial às crianças, com sintomas inicialmente parecidos com uma gripe, mas que, se não tratados, podem levar a morte e que quanto antes se realizar o diagnóstico da doença e começar o tratamento, maiores são as chances de cura na fase aguda. A probabilidade de cura na fase crônica não existe, pois, o tempo de infecção é maior e o tratamento não é tão efetivo.

**Palavras-chave:** *Trypanosoma cruzi*, Diagnóstico Parasitológico, Doença de Chagas.

---

\*Aluno do Curso de Biomedicina da Faculdade Patos de Minas (FPM) formando no ano de 2016 – anaclaudia1203@hotmail.com

\*\*Professor de Microbiologia no curso de Biomedicina da Faculdade Patos de Minas. Mestre em Odontologia Area Biopatologia (FPM), tacionoreis@gmail.com

## ABSTRACT

The Chagas disease can affect people from infancy to old age with serious health compromises, leading to death. With the parasitological examinations the disease can be discovered, as well as the stage in which it is, allowing effective treatment. The patients affected by Chagas' disease, caused by the flagellate protozoan *Trypanosoma cruzi*, require a severe follow-up throughout the treatment, with periodic exams that update the disease in the patient's body. The objective of this study was to show the importance of clinical and parasitological examinations for the discovery and treatment of Chagas' disease. The methodology used was a bibliographical review through the search for articles and books. After the research it was verified that direct parasitological examinations can be performed in the acute phase of the disease, they are effective, quick and inexpensive. While the indirect ones in the acute phase present low sensitivity and in the chronic phase increase this question, but are methods of delayed results. Chagas disease is a disease that affects any age group and is more harmful to children, with symptoms initially similar to influenza but which, if left untreated, can lead to death and as soon as possible the diagnosis of the disease and The greater the chances of healing in the acute phase. The probability of healing in the chronic phase does not exist because the infection time is longer and the treatment is not as effective.

**Keywords:** *Trypanosoma cruzi*, diagnosis parasitological, Chagas disease.

## INTRODUÇÃO

A Doença de Chagas (DC) acomete indivíduos de qualquer idade, sendo mais prejudicial em crianças e adolescentes. Sua contaminação ocorre com a entrada do protozoário *T. cruzi* na corrente sanguínea por meio das fezes dos triatomíneos e os sintomas já começam a aparecer. No início os sintomas são parecidos com uma gripe comum, mas com o passar dos dias passam a ser mais fortes e frequentes. A febre contínua é um dos principais sintomas, sendo acompanhada de cardiopatias e até ataques do coração, que se não tratados rapidamente podem levar as vítimas a morte. <sup>(5)</sup>

É muito importante realizar o diagnóstico parasitológico, para que se possa detectar a doença e seu grau. O primeiro exame a ser realizado é o exame de sangue onde se verifica a presença ou não do protozoário, sendo positiva, outros exames são necessários para verificação do grau da doença. <sup>(16)</sup>

Este tema é de suma importância ao passo que a DC acomete grande parte da população, por falta de prevenção contra o inseto vetor e a não realização de exames periódicos para constatação da doença. Com o avanço da medicina e dos exames clínicos, muito pacientes, se tratados com eficácia, podem ser até curados da doença. O problema em questão é a falta de esclarecimento da população quanto à importância dos exames para detecção da doença e o início do seu tratamento o mais rápido possível.

O objetivo geral do trabalho foi mostrar a importância de diagnosticar a DC em sua fase inicial. Dentre os objetivos específicos pode-se destacar os aspectos clínicos e o diagnóstico parasitológico para a descoberta e tratamento da doença.

Foi utilizada como metodologia a revisão bibliográfica através da busca por artigos sobre o tema DC e exames clínicos e parasitológicos que detectam a doença, a fase em que se encontra e seu tratamento. Dos artigos encontrados, foram selecionados os voltados aos exames com citações de autores renomados sobre o assunto.

## REVISÃO DA LITERATURA

### A descrição inicial do parasita

Conhecida a mais de cem anos, a DC ou Tripanosomose atinge vários países, como: Uruguai, Argentina, Chile, Bolívia e Paraguai. O cientista brasileiro Carlos Ribeiro Justino das Chagas, em 1909, descobriu que a entrada do *Trypanosoma cruzi*, na circulação sanguínea dos seres humanos, por meio das fezes dos triatomíneos causava a doença. <sup>(1)</sup>

*Trypanosoma cruzi* foi o nome que o parasita recebeu em homenagem a Oswaldo Cruz e comumente a doença passou a ser chamada de DC. O feito de Chagas foi considerado incomum, pois em um curto período de tempo, conseguiu identificar e caracterizar um novo vetor, um novo parasita e uma nova doença. <sup>(1)</sup>

Carlos Chagas identificou o protozoário no sangue de uma criança febril de apenas dois anos de idade no ano de 1909, encontrado antes, somente em

barbeiros. A mãe da criança relatou a Chagas os sintomas que haviam se manifestado na criança e que sua filha havia sido picada por um barbeiro. <sup>(2)</sup>

Desde esse acontecido Carlos Chagas passou a estudar o parasita, seu ciclo evolutivo e insetos vetores em animais vertebrados e invertebrados e também começou a se dar a importância devida aos riscos de vida que a mesma oferecia. Além de pesquisar a clínica inerente à fase aguda da doença, a epidemiologia, a patologia, sintomatologia, as formas de tratamento e seu primeiro diagnóstico parasitológico, que foi a gota espessa. <sup>(3)</sup>

Naquela época, Carlos Chagas, identificou o agente etiológico, *Trypanosoma cruzi*, sua patogenia, sintomas da fase aguda, seus reservatórios e sua biologia no hospedeiro invertebrado e vertebrado. <sup>(2)</sup>

No Brasil, cerca de oito milhões de habitantes são acometidos por esta endemia, que ocorrem principalmente em lugares mais precários. Segundo a Organização Mundial da Saúde, a DC é uma das principais causas de mortes súbitas. <sup>(2)</sup>

## Agente Etiológico

A espécie *Trypanosoma cruzi* é um protozoário do Reino Excavata, Filo Sarcomastigophora, Ordem Kinetoplastida, Classe Zoomastigophorea, Família Trypanosomatidae e do Gênero *Trypanosoma*. <sup>(4)</sup>

O *T. cruzi* é um protozoário que possui cinetoplasto, uma organela possuindo DNA, que é localizada na mitocôndria, que é tubular. Um único flagelo parecido àqueles que existem em outros tripanossomídeos e se exterioriza através da bolsa flagelar ou reservatório, por meio do qual o parasitaingere seu alimento do meio externo. <sup>(13)</sup>

O *T. cruzi* é um protozoário monoflagelado, que é o agente etiológico da DC. O ciclo biológico é complexo do tipo heteroxênico e passa por diferentes formas evolutivas no interior do hospedeiro vertebrado (homem, morcego, quatis, mucuras, paca, tatu, porco-espinho, gambá, macacos, gatos, cães, dentre outros) e nos insetos vetores: *Panstrongylus megistus*, *Panstrongylus lutzi*, *Triatoma brasiliensis*, *Triatoma infestans*, *Triatoma pseudomaculata*, *Triatoma rubrovaria*, *Triatoma sordida* e outros. <sup>(3)</sup>

É um parasita bastante primitivo, sendo constituído de apenas uma célula de dimensões imperceptíveis a olho nú (15 milésimos de milímetros). No decorrer de sua vida, conforme seja conveniente e de acordo com o hospedeiro, ele apresenta-se sob diferentes formas. <sup>(5)</sup>

O *Trypanosoma cruzi*, dependendo das condições ambientais, pode continuar vivo e infectante por horas ou dias. Em alimentos, como caldo de cana, carnes cruas e leite, o parasita consegue sobreviver de horas a semanas em baixas temperaturas. <sup>(6)</sup>

## Vetor

Um vetor é um ser que tem a habilidade de transmitir o parasita de um hospedeiro para outro. <sup>(22)</sup>

No Brasil, os vetores da DC, são os triatomíneos hematófagos, popularmente conhecidos como “barbeiros”, que podem habitar no meio silvestre, intradomicílio ou peridomicílio. São considerados vetores biológicos, pois, o parasita consegue se desenvolver ou multiplicar neste vetor. <sup>(14)</sup>

Os barbeiros alimentam-se através de sua probóscide (aparelho bucal), que funciona com uma agulha de injeção. Eles são hematófagos, pois, alimentam somente de sangue, seja de qualquer tipo, podendo ser de um mamífero, de um homem, animais de sangue frio ou aves. E priorizam áreas próximas dos seus alimentos para habitarem. <sup>(6)</sup>

Na atualidade, existem cerca de 142 espécies de triatomíneos, sendo 62 reconhecidos no Brasil. <sup>(15)</sup>

Cinco foram relatadas de maior importância na transmissão ao homem, são elas: *Panstrongylus megistus*, *Triatoma pseudomaculata*, *Triatoma sórdida*, *Triatoma brasiliensis* e *Triatoma infestans*. <sup>(14)</sup>

Seja qual for o estágio evolutivo dos triatomíneos, eles estão sujeitos a infecção pelo *T. cruzi*, a partir da sucção do sangue infectado do mamífero. Após contrair a infecção, o inseto não sofre danos aparentes. O parasita se instala no sistema urinário e no tubo digestivo do vetor, encontrando suas formas infectantes nas fezes. Alguns mamíferos silvestres se infectam através da ingestão de triatomíneos. <sup>(13)</sup>

Antes o vetor da doença ficava restrito as áreas silvestres. Após a destruição da vegetação natural, ele mudou seu comportamento buscando habitar locais de criação de animais e casas de pau a pique. Frequentemente essas casas contêm frestas, buracos e uma má infra-estrutura. <sup>(7)</sup>

Devido a isso os insetos se adequam com facilidade e encontram oportunidades favoráveis para o seu desenvolvimento. Além disso, ainda se faz uso de fogão a lenha para cozer. Assim os vetores podem ser encaminhados na madeira despercebidamente até o interior dos domicílios <sup>(1)</sup>.

### **Ciclo Biológico no Hospedeiro Invertebrado**

O ciclo de vida do *T. cruzi*, compreende um hospedeiro invertebrado e um vertebrado. Conforme o ambiente em que se localiza, ele passa por mudanças com diferentes formas evolutivas. <sup>(9)</sup>

As formas epimastigota e tripomastigota metacíclica, se encontram no hospedeiro invertebrado. Enquanto, no hospedeiro vertebrado, existem as formas amastigotas e tripomastigotas sanguíneas. <sup>(9)</sup>

Os triatomíneos apenas são contaminados, quando picam um mamífero que está infectado e ingere as formas tripomastigotas que estão circulantes na corrente sanguínea. <sup>(10)</sup>

Estas formas são encaminhadas para o estômago do inseto, onde sofrem diferenciação, transformando-se em epimastigotas, que passam por diversas divisões binárias simples, migrando para a porção posterior do intestino, se aderindo as células do epitélio intestinal e se diferenciando em tripomastigotas metacíclicas, novas formas que não se replicam. As tripomastigotas metacíclicas se aderem ao epitélio do reto e do saco retal dos triatomíneos. Essas formas são liberadas na urina ou nas fezes após se soltarem do epitélio e são capazes de infectar o hospedeiro vertebrado. <sup>(2)</sup>

### **Ciclo Biológico no Hospedeiro Vertebrado**

Este ciclo se inicia logo após o triatomíneo realizar seu repasto sanguíneo. Ao urinar ou defecar, ele elimina junto às formas infectantes, que são as

tripomastigotas metacíclicas, que são depositadas na pele ou mucosas do mamífero. (11)

A penetração do parasita acontece quando ele entra em contato com a mucosa ou quando o hospedeiro coça o local da picada onde foi depositado as formas infectantes, o que ocasiona lesões, pelas quais o parasita pode penetrar a pele. (11)

Após a penetração, as tripomastigotas metacíclicas se ligam a célula hospedeira, acessando a circulação sanguínea, invadindo várias células, como, macrófagos, células musculares e epiteliais. Primeiro, o macrófago fagocita a forma tripomastigota, dando continuidade a formação do vacúolo parasitóforo. No interior das células ocorre a ruptura da membrana do vacúolo, após a forma tripomastigota se diferenciar em amastigota. (10)

Em seguida, essas formas invadem o citoplasma da célula hospedeira e após um intervalo de latência de 20 a 30 horas iniciam o processo de divisão binária intracelular, que acontece de doze em doze horas. (12)

Após frequentes divisões no citoplasma, as amastigotas se diferenciam em tripomastigotas, rompendo as células hospedeiras, liberando os parasitas na corrente sanguínea, disseminando-se para invadir células de diferentes tecidos e órgãos, dando novamente início ao ciclo. (12)

## **Transmissão**

As formas de transmissão da doença são a transfusão sanguínea, vetorial, transmissão vertical, acidental, por via oral ou por transplante de órgãos. As vias de transmissão por transfusão sanguínea e vetorial são as formas básicas de infecção pelo *T. cruzi*. Por outro lado, as vias oral, acidental, vertical, por amamentação e transplante de órgãos infectados são consideradas as vias alternativas. (8)

A transmissão vetorial ocorre quando os triatomíneos, popularmente conhecidos por “chupões” ou “barbeiros”, picam o hospedeiro vertebrado e defeca após o repasto sanguíneo, eliminando junto com as fezes as tripomastigotas metacíclicas, que são as formas infectantes. Essas formas adentram a pele pela picada ou no ato de coçar. (23)

A transmissão por transfusão ocorre quando o sangue ou órgãos do doador estão contaminados e não é feita a triagem para verificação antes da doação. Portanto, a transmissão transfusional ocorre raramente nos casos em que há falha de sensibilidade dos testes sorológicos, os quais tem sensibilidade de aproximadamente 99,5%.<sup>(23)</sup>

A transmissão congênita ou vertical ocorre quando há passagem de *T. cruzi* da gestante infectada para o feto no período gestacional, de forma que o recém nascido (RN) adquire a doença da mãe por via transplacentária.<sup>(23)</sup>

A mãe em fase aguda apresenta maior risco de transmissão que na fase crônica, em decorrência da grande quantidade de parasitos circulantes no sangue na primeira fase. Estudos mostram que cerca de 71% dos casos de transmissão ocorreram com mães infectadas na fase aguda. Na fase aguda, considera-se também a transmissão durante a amamentação.<sup>(24)</sup>

A transmissão por via oral acontece quando o paciente ingere alimentos contaminados com tripanossomos provindos de triatomíneos ou suas fezes. Também pode ocorrer por meio da amamentação por parte de mães chagásicas nas fases aguda ou crônica, contendo *Trypanossoma cruzi* no leite materno.<sup>(3)</sup>

Geralmente a transmissão acidental são despercebidas. Vários fatores, como, uso inadequado de equipamentos de proteção individual, falta de atenção, incapacidade, são considerados fatores de risco para contaminação.<sup>(3)</sup>

Funcionários de laboratórios que trabalham diariamente com o parasita pode se infectar devido à exposição de fezes infectadas, culturas contendo o *T. cruzi* ou sangue contendo formas tripomastigotas.<sup>(25)</sup>

A transmissão por transplantes ocorre quando não é realizada a triagem para o processo de transplantes. Podendo dessa forma ocorrer a fase aguda grave, já que o paciente que está recebendo o transplante está com menor resistência a infecção, devido ao tratamento com imunossupressores.<sup>(3)</sup>

### **Fase aguda e crônica**

A DC se apresenta em duas fases: a aguda e a crônica.<sup>(14)</sup>

A fase aguda pode ser sintomática, com sintomas aparentes ou assintomáticas, onde não apresenta sintomas. Sendo sintomática, apresenta, edema localizado ou generalizado, poliadenite, febre, hepatomegalia, esplenomegalia e em

alguns casos, perturbações neurológicas e insuficiência cardíaca. Pode aparecer o sinal de Romaña, que é um edema indolor nas pálpebras e face e/ou o Chagoma de Inoculação que é caracterizado por um pequeno nódulo eritematoso na região da picada. <sup>(2)</sup>

Geralmente a fase aguda passa por despercebida e o indivíduo por não diagnosticar a doença não faz nenhum tratamento. Nessa fase, a principal causa de morte é a insuficiência cardíaca secundária a miocardite. <sup>(7)</sup>

A fase crônica ocorre após a fase aguda, se manifestando muitos anos depois. Se caracteriza pela presença de anticorpos IgG e baixa parasitemia. No início dessa fase, não há sintomas, é denominada de forma indeterminada. Após evoluir para a forma crônica sintomática, existe complicações relacionadas com o sistema digestivo e cardiovascular. <sup>(2)</sup>

A forma mais relevante da DC é a cardiopatia chagásica crônica e a principal causa de mortes, devido a sua gravidade. Estima-se que essa forma acomete em 30% dos pacientes na fase crônica. <sup>(23)</sup>

As principais alterações eletrocardiográficas características da cardiopatia chagásica são bloqueio completo do ramo direito, como, insuficiência cardíaca fulminante, arritmias graves, síndrome de insuficiência cardíaca progressiva, bloqueio completo do ramo direito (BCRD), hemibloqueio anterior esquerdo (HBAE), bloqueio AV do primeiro, segundo e terceiro grau, extra-sístoles ventriculares, sobrecarga de cavidades cardíacas, alterações da repolarização ventricular, dentre outras. O que pode causar a morte súbita. <sup>(26)</sup>

Os principais sintomas são: dispneia, palpitação, dor precordial, extra-sístoles, desdobramento de segunda bulha, hipofonese de segunda bulha, edema, tosse, acidentes embólicos, tonturas, dispneia paroxística noturna, sopro sistólico. <sup>(27)</sup>

O raio-X de tórax sugere cardiomegalia global discreta, moderada ou acentuada, congestão vascular pulmonar, aumento biventricular e aumento isolado do ventrículo esquerdo. <sup>(26)</sup>

O acometimento cardíaco evolui para insuficiência cardíaca congestiva e miocardiopatia dilatada. A miocardite ocasiona a perda progressiva da massa miocárdica, o que gera destruição e causa dilatação cardíaca e disritmia fatal. <sup>(3)</sup>

A forma crônica digestiva acomete o aparelho digestivo, ocasionando destruição neuronal simpática, com alterações da morfologia e motilidade. As manifestações mais frequentes são o megacólon e megaesôfago. <sup>(26)</sup>

No megaesôfago, é possível observar: ptialismo (excesso de salivação), disfagia, regurgitação, epigastralgia ou dor retroesternal, emagrecimento, hipertrofia das parótidas, soluço, odinofagia (dor ao deglutir). <sup>(26)</sup>

No megacólon, nota-se: meteorismo, fecaloma, distensão abdominal, constipação intestinal (instalação lenta e insidiosa). <sup>(26)</sup>

## **Aspectos clínicos e diagnóstico parasitológico para o diagnóstico da Doença de Chagas**

### **Aspectos Clínicos**

Um dos sintomas mais frequentes é a febre baixa e contínua. Além de falta de apetite, taquicardia, mal estar, frequente aumento do fígado e do baço, edema facial e corporal. Este conjunto de sintomas indica que a doença está se disseminando no organismo. <sup>(5)</sup>

Os sintomas são muito presentes no início da doença, em crianças até 5 anos, já em pessoas mais velhas a primeira fase passa despercebida em muitos dos casos, sendo a doença confundida com uma simples gripe. A fase aguda dura, normalmente algumas semanas e seu desaparecimento é espontâneo. <sup>(5)</sup>

Logo após a infecção pelas formas infectantes já é possível notar os sinais da doença, no próprio lugar da contaminação. Os tripanosomas eliminados pelo triatomíneo, introduzindo-se nos tecidos da região, causam uma inflamação que marca a "porta de entrada" da doença. <sup>(27)</sup>

Daí a frequência do "olho inchado", Sinal de Romana, marca inconstante da enfermidade, uma vez que só aparece quando a infecção é no olho ou próximo a ele, apresentando um inchaço unilateral das pálpebras, devido reação inflamatória ou o Chagoma de Inoculação que é a penetração do *Trypanosoma cruzi* na pele, causando lesões que não geram pus, mas que descamam após duas ou três semanas, são sinais claros, da DC. <sup>(27)</sup>

É importante realizar a anamnese dos pacientes para investigar as suspeitas clínicas da DC, como, se por ventura, houve contato com o agente causador da doença, transplante de órgãos, transfusão sanguínea e outros. <sup>(27)</sup>

## **Diagnósticos Parasitológicos**

O padrão “ouro” para o diagnóstico da DC em fase aguda é o exame parasitológico direto, que investiga a presença de parasita no sangue do paciente. Os métodos mais utilizados são a gota espessa, esfregaço e o exame a fresco. O método de Strout é recomendado apenas se os sintomas estiverem presentes a mais de trinta dias. <sup>(16)</sup>

Na fase aguda da doença, a hemocultura e o xenodiagnóstico, são métodos muito sensíveis, apesar de serem indiretos. O xenodiagnóstico pode chegar a 100% de positividade. Em ambos os métodos os resultados são demorados. <sup>(2)</sup>

Para diagnosticar a doença na fase crônica, devido aos baixos níveis de parasitemia e a pobreza de tripomastigotas no sangue periférico, utiliza-se os diagnósticos parasitológicos indiretos, como, hemocultura e xenodiagnóstico. <sup>(16)</sup>

## **Diretos**

- Exame de sangue a fresco: por ser simples, rápido e de baixo custo benefício, este teste é a primeira alternativa a ser solicitada. O desejável é que paciente esteja febril no ato da coleta e que ela seja realizada dentro de 30 dias após o início dos sintomas. <sup>(27)</sup>

É muito utilizado durante a fase aguda, na qual uma gota de sangue (geralmente da polpa digital) é coletada e examinada em microscópio óptico com aumento de 400X. É preciso analisar todos os campos da lamina, para evidenciar a presença do parasita. <sup>(17)</sup>

- Gota espessa: assim como o exame a fresco, a gota espessa, tem baixo custo, é um exame simples de ser realizado e seu diagnóstico é eficaz. Possibilita a diferenciação dos parasitas através da observação da sua morfologia, coloração e seus estágios de desenvolvimento no sangue periférico devido a sua alta concentração. <sup>(17)</sup>

Comparada ao exame a fresco, neste método a visualização dos parasitas fica mais evidenciada. Duas ou três gotas de sangue são depositadas em 1 cm<sup>3</sup> de uma lâmina, as hemácias são lisadas e a lâmina é corada pelo método de Giemsa. Para diagnosticar o parasita todos os campos da lâmina devem ser observados com o auxílio da objetiva de imersão. <sup>(17)</sup>

- Esfregaço: Este método tem sido pouco utilizado na rotina laboratorial, pois, em comparação com outros exames tem baixa sensibilidade. Geralmente é indicado para investigação morfológica dos tripanosomas encontrados na gota espessa e/ou no exame a fresco, para identificação da espécie. Os corantes utilizados nos esfregaços são Leishman e Giemsa. <sup>(17)</sup>

- Método de Strout: Foi criado por Dr. Richard G. Strout, nascido em 11 de Novembro de 1927 em Auburn, Maine. Richard Strout, se formou pela Universidade do Maine, em 1950, sendo Bacharel em Ciências Aviárias. Em 1954, conseguiu Mestrado em Ciência de Avicultura na Universidade de New Hampshire e em seguida se tornou instrutor de avicultura na própria universidade. Em 1961, terminou seu PhD. em Parasitologia na mesma instituição. Foi Professor Emérito de Ciências Animal e Nutricional da Universidade de New Hampshire e faleceu em 1999, de câncer. Na pesquisa é mais conhecido por ser o criador do método de Strout, em 1962. <sup>(31)</sup>

Em pacientes com a doença em sua forma aguda, este exame é o que se apresenta maior eficácia para a detecção dos parasitas de forma mais rápida. <sup>(19)</sup>

Este método baseia-se em deixar o sangue coagular, fazendo com que retraia o coágulo. Dessa forma os parasitos concentram-se no soro, que é centrifugado para analisar o sedimento. <sup>(18)</sup>

Sua finalidade é aumentar a sensibilidade para evidenciar o *Trypanosoma cruzi* em amostras de sangue. Esta técnica visa a concentração de parasitas através do sedimento. São coletados de 5 a 10 ml de sangue por meio da punção venosa, deixando em repouso para que ocorra retração do coágulo. Centrifuga-se duas vezes a amostras por um período de três minutos a 160 x g. Após ser centrifugada, uma gota deste sedimento é analisada no microscópio. <sup>(18)</sup>

## Indiretos

- Xenodiagnóstico: foi o primeiro diagnóstico para Chagas, desenvolvido em 1914. <sup>(21)</sup>

Cerca de duas semanas antes do exame é preciso que os triatomíneos sejam mantidos em jejum prévio. Quatro caixas com 10 triatomíneos cada, fechada em um de seus lados por uma fina rede são postas sobre a face ventral do antebraço do paciente por cerca de 30 minutos. <sup>(17)</sup>

Nesse método os barbeiros livres da contaminação sugam o sangue do paciente por cerca de trinta minutos. Após o período é analisado se no barbeiro existe a presença do *Trypanosoma cruzi*. Os barbeiros são mantidos em laboratório por noventa dias para que o parasita evolua no vetor. Após esse período o intestino é dissecado para verificar a presença do *T. cruzi* <sup>(21)</sup>

Para proceder com o xenodiagnóstico, é necessário alimentar, de 20 a 40 ninfas de triatomíneos, com amostras de sangue de pacientes que estão com suspeitas de Chagas. Caso o *T. cruzi* esteja presente no sangue do indivíduo, ele se multiplicará no tubo digestivo do inseto. <sup>(28)</sup>

O exame fecal ou do conteúdo intestinal será feito após 30-60 dias para pacientes em fase crônica e 10-30 dias para pacientes em fase aguda. <sup>(17)</sup>

Para a positividade do exame é preciso considerar as diferentes espécies de triatomíneos e a repetição do exame. <sup>(29)</sup>

Esta técnica não é tão usada no dia a dia, devido às limitações, como, necessidade de criação de barbeiros em laboratórios, o resultado é demorado rejeição do paciente em ficar repetindo o exame e durante o período de testes muitos insetos são perdidos. <sup>(29)</sup>

Mesmo com estas limitações e havendo outras técnicas disponíveis, o xenodiagnóstico continua sendo vantajoso, principalmente na pesquisa de fármacos para o tratamento da DC, quanto para seleção e acompanhamento de pacientes. <sup>(30)</sup>

- Hemocultura: Por se tratar de um método de baixa sensibilidade, por vários anos esta técnica não foi rotineiramente utilizada, mas modificações na forma de realizar o exame, como, hemocultura seriada, prolongamento do período de cultivo, maiores quantidades de sangue, enriqueceram a técnica e elevaram sua sensibilidade para em média 94%. <sup>(2)</sup>

São necessários trinta mililitros de sangue heparinizado do paciente, que é centrifugado a 4°C, por 10 minutos a 3.500 rpm, e em seguida o plasma é desprezado e o sedimento juntamente com o meio LIT é lavado para eliminar anticorpos presentes. <sup>(28)</sup>

Após ressuspender e centrifugar novamente, a 4°C, por 20 minutos a 3500 rpm, é adicionado 10 ml de LIT ao sedimento. <sup>(28)</sup>

A mistura é colocada em seis tubos de rosca com 4 ml de LIT, que devem ser mantidos a 28°C, sendo homogeneizado toda semana. Frações de 10 microlitros de cada um dos tubos serão analisadas no microscópio, após completar 30 e 60 dias. <sup>(28)</sup>

O LIT é um meio, com infusão de hemina, fígado contendo triptose, glicose, fosfato dissódico, cloreto de potássio, cloreto de sódio e soro fetal bovino. <sup>(28)</sup>

Há uma ampla diversidade de meios de cultura nos quais o *T. cruzi* pode multiplicar-se abundantemente, tais como os meios líquidos, como o BHI (“barin heart infusion”), Waren’s e o LIT (“liver infusion tryptose”) e meios difásicos com base de agar sangue (NNN) e outros. <sup>(17)</sup>

A maior dificuldade desse método é o meio de cultura especial, feito somente em laboratórios especializados. <sup>(2)</sup>

Além dos exames parasitológicos para detecção da DC, existe ainda, os exames sorológicos, como, a reação de precipitação ou precipitina, a Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI), a Enzime-linked-immunosorbent-assay (ELISA), Reação de Fixação de Complemento (RFC), Reação de Hemaglutinação Indireta (RHA), a Lise Mediada por Complemento (LMCo) e a pesquisa de Anticorpos Antitripomastigotas vivos (AATV). Podendo ser diagnosticada também pela Reação em Cadeia de Polimerase (PCR) que é um método molecular. <sup>(2)</sup>

## **Medidas Profiláticas**

Pode-se reconhecer que, na prática as principais questões estão tecnicamente resolvidas e que as medidas disponíveis hoje em dia são eficazes para controlar a DC, mas existe a dependência praticamente política para a disponibilidade dos recursos necessários. <sup>(13)</sup>

Colocam-se três tipos de prevenção: a prevenção primária que condiz às ações que impeçam a transmissão do parasita ao individuo vulnerável; na secundária existe a pretensão de prevenir o dano e a incapacidade do contaminado, e a terciária cabe à readequação do paciente e a minimização da capacidade instalada. <sup>(13)</sup>

A prevenção primária no Brasil tem evoluído e controlado muitas formas de transmissão da doença, o foco agora é a atenção médica para pessoas já contaminadas. <sup>(13)</sup>

Até o momento não se possui uma vacina eficaz contra o *Trypanosoma cruzi*, a despeito de grande esforço da comunidade científica. Também não se recomenda uma ação sistemática contra os reservatórios naturais dele. A medida mais utilizada e efetiva de controle tem sido aquelas dirigidas contra a transmissão transfusional e contra o inseto vetor, principalmente através de programas do governo, podendo citar a prevenção da transmissão por acidentes, transplantes e o controle da doença congênita. <sup>(13)</sup>

A prioridade tem sido o controle do inseto domiciliado, fundamentado em três pilares: melhoria das condições de habitação, educação e controle sanitário e combate químico. A medida isolada mais utilizada e com melhor resultado e agilidade é o uso dos inseticidas. <sup>(13)</sup>

Usados para combate, os inseticidas, devem ser aplicados diretamente sobre os barbeiros, ou seja, deve-se ir ao encontro de seus habitats para o combate. Os inseticidas agem sobre o sistema nervoso do inseto, mas não tem ação sobre os ovos, porém, matam as jovens ninfas logo após sua eclosão. <sup>(13)</sup>

São aplicados nos anexos peridomiciliares, onde sua ação residual é significativamente menor e no interior das casas, onde tem ação por mais de seis meses. <sup>(13)</sup>

A prevenção da DC por acidentes pode acontecer tanto antes que a contaminação aconteça (modo primário), quanto após essa provável contaminação (modo secundário), as medidas serem adotadas para que não agrave o quadro dos mesmos. Fatores como a adoção de medidas de biossegurança, o uso de equipamentos de trabalho e de proteção individual, o cumprimento de rotinas e o treinamento são indispensáveis tanto para técnicos, como para pesquisadores iniciantes. <sup>(3)</sup>

Uma vez executados rigorosamente e em frequente supervisão a ocorrência de acidentes primários diminui consideravelmente. É importante evidenciar também a importância do teste sorológico do técnico iniciante, logo no começo do envolvimento com o parasita. <sup>(3)</sup>

Já a prevenção secundária é de caráter prático, sendo adotadas uma série de providências, quando surgem suspeitas de risco de contaminação. Por exemplo, em caso de ferimento ou contaminação externo ou ocular deve-se realizar a desinfecção local com álcool, mertiolate ou nitrato de prata, em seguida, fazer uma coleta para uma sorologia controle e posteriormente iniciar tratamento com o uso de nifurtimox ou benzonidazol em doses habituais por dez dias. <sup>(3)</sup>

Deve-se ressaltar que as autoridades sanitárias, bem como a comissão interna de biossegurança devem ser informadas sempre quando ocorrer a transmissão acidental para assim realizar investigação e avaliação do caso, transcendendo a correção dos fatores de risco. <sup>(8)</sup>

## **Tratamento**

A DC é uma doença que possui cura, se diagnosticada no início e em seguida começar o tratamento. É considerada uma das patologias mais difíceis de se combater. É necessário desenvolver diagnósticos eficientes para detectar a doença e medicamentos eficazes para o tratamento. <sup>(1)</sup>

Os tratamentos disponíveis são o benzonidazol e o nifurtimox, mas que não conseguem proporcionar a cura definitiva. São fármacos recomendados para a fase aguda e que contem apenas efeitos supressivos. <sup>(1)</sup>

Ambos são contra as formas sanguíneas e tissulares do parasita. Devendo ser administrados de 30 a 60 dias, de forma oral, com metabolismo hepático excreção urinária. <sup>(13)</sup>

Contra indicados para indivíduos com insuficiência hepática e renal e grávidas. Os efeitos colaterais são: dores abdominais, depressão medular, perda de peso, dermatites, sonolência, cefaleia, vertigem, polineuropatia, dentre outros. <sup>(13)</sup>

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se que a doença de Chagas é um mal que acomete indivíduos de todas as idades, sendo bastante sintomática em crianças e jovens, com o aparecimento de organopatias e ataques do coração, podendo em alguns casos levar a morte, caso o tratamento não seja feito com urgência e corretamente. Seus sintomas no início se parecem com uma simples gripe, não trazendo grandes preocupações.

Quando eles persistem, o diagnóstico é mais rápido, mas quando eles desaparecem e aparecem com algum tempo, o tratamento demora a se iniciar, fazendo com que os debilidades que a doença causa, se tornem mais fortes e muitas vezes, não dá mais tempo de realizar o tratamento e o paciente vem a óbito.

Torna-se mais tranquilo quando se descobre que a prevenção pode ser feita pela própria população combatendo o inseto causador da doença e não facilitando nas próprias casas, ambientes favoráveis ao mesmo. Também é muito importante se atentar as transfusões sanguíneas, com a confiabilidade do sangue dos doadores.

Deve-se dar grande importância aos exames que constata a doença, mesmo realizando-os sem sintomas algum da doença, dentro dos exames de rotina que todas as pessoas já são habituadas.

Quando do aparecimento de algum sintoma é primordial que se procure o médico para realização dos exames corretos começando do exame de sangue rotineiro, seguido do exame de Gota espessa e Esfregaço, para que se confirme a doença e o estágio que se encontra.

Existem também outros exames, como o que constata a presença de contaminação pelas fezes do inseto, conhecido como Xenodiagnóstico e outros. O importante é que o diagnóstico aconteça o mais breve possível e o tratamento seja rápido e eficaz, melhorando a qualidade de vida dos pacientes.

## REFERÊNCIAS

- 1- Monteiro ACB, Dorigatti DH, Rodrigues AG, Silva JBM. Doença de Chagas uma enfermidade descoberta por um brasileiro. Saúde em Foco. 7. ed. Amparo: Unisepe; 2015. 65-76.
- 2- Lana M, Tafuri WL. Trypanosoma cruzi e doença de Chagas. In: Neves DP, Melo PM, Vitor RWA. Parasitologia Humana. 11. ed. São Paulo: Atheneu; 2004. 85-99.
- 3- Costa M, Tavares V, Aquino MV, Moreira D. Doença de Chagas: uma revisão bibliográfica. Refacer [periódico da Internet]. 2013 [acesso em 07 set 2016]; 2(1):02-15. Disponível em: <http://ceres.facer.edu.br/revista/index.php/refacer/article/view/42/29>.
- 4- Gomes MR. Identificação in silico de potenciais alvos terapêuticos em protozoários: enzimas isofuncionais não-homólogas [tese] [Internet]. Rio de Janeiro: Instituto Oswaldo Cruz; 2014. [acesso em 2016 set 06]. Disponível em: <http://arca.icict.fiocruz.br/handle/icict/13625>.
- 5- Ministério da Saúde (Brasil), Superintendência de Campanhas de Saúde Pública. Doença de Chagas. Brasília: Ministério da Saúde; 1989. 52 p.
- 6- Dias JCP. Notas sobre o Trypanosoma cruzi e suas características bioecológicas, como agente de enfermidades transmitidas por alimentos. Rev Soc Bras Med Trop. 2006; 39(4): 370-5.
- 7- Argolo AM, Felix M, Pacheco R, Costa J. Doença de Chagas e seus principais vetores no Brasil. Rio de Janeiro: Imperial Novo Milênio; 2008. p.16-25.
- 8- Dias JCP, Amato Neto V. Prevenção referente às modalidades alternativas de transmissão do Tripanosoma cruzi no Brasil. Rev Soc Bras Med Trop. 2011; 44(2): 68-72.
- 9- Souza FSP. Caracterização da proteína Tckap3 do cinetoplasto do protozoário Trypanosoma cruzi [dissertação] [Internet]. Curitiba: Universidade Federal do Paraná; 2009. [acesso em 2016 set 06]. Disponível em: <http://acervodigital.ufpr.br/handle/1884/20201>.
- 10- Teixeira DE, Benchimol M, Crepaldi PH, Souza W. Atlas didático: ciclo de vida do Trypanosoma cruzi. Rio de Janeiro: CECIERJ; 2011. p. 03-6.

- 11- Molinaro EM, Caputo LFG, Amendoeira MRR. Conceitos e métodos para formação de profissionais em laboratórios de saúde. 5. ed. Rio de Janeiro: EPSJV; IOC; 2012; p. 26-38.
- 12- Brener Z. Trypanosoma cruzi: morfologia e ciclo evolutivo. In: Dias CP, Coura JR. Clínica e terapêutica da doença de Chagas: uma abordagem prática para o clínico geral. 20. ed. Rio de Janeiro: FIOCRUZ; 1997. p. 25-31.
- 13- Arruda IC. Doença de Chagas [dissertação] [Internet]. Brasília: Centro Universitário de Brasília; 2003. [acesso em 2016 set 15]. Disponível em: <http://repositorio.uniceub.br/bitstream/123456789/2463/2/9861526.pdf>.
- 14- Ministério da Saúde (Brasil), Secretaria de Vigilância em Saúde; Departamento de Vigilância Epidemiológica. Doenças infecciosas e parasitárias. 8 ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2010. p. 145-151.
- 15- Silva MBA, Barreto AVMS, Da Silva HA, Galvão C, Rocha D, Jurberg J. et al. Synanthropic triatomines (Hemiptera, Reduviidae) in the state of Pernambuco, Brazil: geographical distribution and natural Trypanosoma infection rates between 2006 and 2007. Rev Soc Bras Med Trop. 2012; 45(1); 60-65.
- 16- Souza DSM, Monteiro MRCC. Manual de recomendações para diagnóstico, tratamento e seguimento ambulatorial de portadores de doença de Chagas. Belém: [s.n.], 2013. p. 8-25.
- 17- Almeida BR, Santiliano FC. Levantamento dos métodos de diagnóstico para a doença de Chagas. Centro Científico Conhecer. 2012; 8(14); 1586-1603.
- 18- Luquetti AO, Rassi A. Trypanosoma cruzi e doença de Chagas. Diagnóstico laboratorial da infecção pelo Trypanosoma cruzi. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000. p. 344-349.
- 19- Emanuel A, Castro CN. Método de strout utilizando diferentes velocidades de centrifugação no diagnóstico da fase aguda da doença de Chagas. Rev Soc Bras Med Trop. 1985; 18(4); 247-249.
- 20- Ministério da Saúde (Brasil); Secretaria de Vigilância em Saúde. Informe técnico. Recomendações sobre o diagnóstico parasitológico, sorológico e molecular para confirmação da doença de Chagas aguda e crônica. Rev Patol Trop. 2013; 42(4); 475-8.

- 21- Pinto P. Instituto Oswaldo Cruz [homepage na Internet]. Diagnóstico preciso para doença de Chagas [acesso em 2016 set 02]. Disponível em: <http://www.fiocruz.br/ioc/cgi/cgilua.exe/sys/start.htm?infoid=633&sid=32>.
- 22- Neves DP. Parasitologia Dinâmica. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2006; p. 465-8.
- 23- Ministério da Saúde (Brasil). Secretaria de Atenção à Saúde. Vigilância em saúde: zoonoses. Brasília: Ministério da Saúde; 2009. p.7-45.
- 24- Reiche EMV, Inouye MM, Bonametti AM, Jankevicius JV. Doença de Chagas congênita: epidemiologia, diagnóstico laboratorial, prognóstico e tratamento. J Pediatr. 1996; 72(3); 125-6.
- 25- Ministério da Saúde (Brasil). Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia de Vigilância em Saúde. Brasília: Ministério da Saúde; 2014. p.505-28.
- 26- Ministério da Saúde (Brasil). Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia de Vigilância Epidemiológica. 6. Ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2005. p.282-96.
- 27- Organização Pan Americana da Saúde (Brasil). Guia para vigilância, prevenção, controle e manejo clínico da doença de Chagas aguda transmitida por alimentos. Rio de Janeiro: Organização Pan Americana da Saúde; 2009; p.13-49.
- 28- Braz LMA. Comparação da reação em cadeia da polimerase com o exame microscópico na detecção do *Trypanosoma cruzi* em amostras procedentes do trato digestório do *Triatoma infestans* [tese] [Internet]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2006. [acesso em 2016 ago 31]. Disponível em: <http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5141/tde-16082006-155827/pt-br.php>.
- 29- Portela-Lindoso AAB, Shikanai-Yasuda MA. Doença de Chagas crônica: do xenodiagnóstico e hemocultura à reação em cadeia da polimerase. Rev Sau Pub. 2003; 37(1): 109.
- 30- Franco YBA, Da Silva IG, Rassi A, Rocha ACRG, Da Silva HHG, Rassi GG. Correlação entre a positividade do xenodiagnóstico artificial e a quantidade de sangue triatomíneos utilizados no exame, em pacientes chagásicos crônicos. Rev Soc Bras Med Trop. 2002; 35(1): 29-33.

31- Foxal TL, Smith SC. In memoriam: Richard G. Strout 1927-199. J of Parasitol. 2001; 87(2): 339

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente a Deus que sempre iluminou meu caminho nesta longa longa caminhada e coloca longa nisso!

A minha família pelo amor incondicional em todos os momentos e por proporcionarem condições materiais e incentivo para a finalização deste curso.

Ao Ms. Taciano Cardoso pelo suporte prestado na elaboração deste trabalho. Agradeço a paciência, dedicação e boa vontade com que aceitou ser meu orientador.

Aos professores que contribuíram e auxiliaram na minha formação com seus conhecimentos e experiências.

Aos amigos e colegas de sala que fizeram parte dessa trajetória.

E a todos que direta ou indiretamente torceram e acreditaram que esse dia chegaria. Enfim, acho que chegou!

**Data de entrega do artigo para a banca: 03/11/2016**