

## ABORDAGEM DA DOENÇA DE CHAGAS COMO UMA INJÚRIA ORGÂNICA AO HOSPEDEIRO

Francisca Érika Rodrigues Almeida<sup>1</sup>; Joseanne Rocha Andrade<sup>1</sup>; Naja Rhana Vidal de Sousa<sup>1</sup>; Mariana Gomes Vidal Sampaio<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Discentes do Curso de Enfermagem da Unicatológica;  
E-mail: heryckaalmeida@hotmail.com

<sup>2</sup> Mestre. Docente do curso de Enfermagem da Unicatológica;  
E-mail: marianasampaio@fcrs.edu.br

### RESUMO

A Doença de Chagas foi uma importante descoberta, pois trata-se de um problema social e de saúde pública. É uma parasitose provocada pelo agente etiológico *Trypanossoma cruzi* que apresenta um alto grau de morbidade e mortalidade em várias regiões. Foi descoberta em 1909 pelo cientista brasileiro Carlos Chagas, observando a entrada de um protozoário na corrente sanguínea dos seres humanos, por meio das fezes dos triatomíneos. Com os estudos sobre a doença pode-se detectar que o agente infeccioso saiu do seu domicílio natural e passou a contaminar o homem, principalmente na zona rural, onde o índice de casos é maior. Para o inseto transmitir a doença é necessário que o vetor se alimente de sangue contaminado pelo agente etiológico para contaminar-se, e posteriormente, transmitir a infecção. A infecção pelo *Trypanossoma cruzi* não ocorre apenas pela porta de entrada criada pela picada dos insetos vetores e posterior defecação dos mesmos no local da picada, também pode ocorrer por meio de transplante de órgãos, transfusões de hemocomponentes, transmissão congênita, acidentes laboratoriais com amostras positivas para doença de Chagas e via oral. Devido à sintomatologia ser pouco específica, o diagnóstico precoce torna-se difícil, sendo comumente confundido por outras patologias.

**Palavras-chave:** Doença de Chagas. Parasita. Inseto. Prevenção

### INTRODUÇÃO

A Doença de Chagas é um exemplo de uma injúria orgânica resultante das alterações produzidas pelo ser humano ao meio ambiente, das distorções econômicas e das injunções sociais. Na realidade, o protozoário responsável pela parasitose vivia restrito à situação silvestre, circulando entre os mamíferos das florestas e das matas através do inseto vetor, com a invasão do homem a esses ecótopos, o mesmo se incluiu no ciclo epidemiológico da doença (PEREIRA; TÁVORA, 1996).

*Trypanossoma cruzi* e a doença foram descobertos e descritos pelo grande cientista Carlos Ribeiro Justiniano das Chagas, recém-formado em medicina, com uma tese sobre o controle de malária, integrou-se desde logo a equipe de Osvaldo Cruz, tendo sido encarregado de chefiar os trabalhos de combate a malária em Minas Gerais, onde estava sendo construída a Estrada de ferro Central do Brasil. Carlos Chagas descobriu no dia 14 de abril de 1909, ao examinar um criança febril, de 2 anos de idade, de nome Berenice, em seu sangue o mesmo protozoário anteriormente encontrado nos barbeiros e nas diversas espécies de animais examinados (LANA; TAFURI, 2005).

*Trypanosoma cruzi* é um protozoário flagelado, pertencente à família dos *Trypanosomatidae*. Tem um núcleo oval, muitas das organelas observadas em outros eucariotos e um flagelo em sua extremidade anterior. Sua mitocôndria única tem um genoma organizado de forma bastante condensada, formando a estrutura conhecida como cinetoplasto, que se situa sempre na base do flagelo (ANDRADE; ANDRADE, 1996).

Normalmente a fase aguda é assintomática e inaparente. Quando aparente, o quadro clínico da infecção surge de 5 a 14 dias após a transmissão pelo vetor e 30 a 40 dias para as infecções por transfusão sanguínea, mas as manifestações crônicas da doença de Chagas aparecem mais tarde, na vida adulta, 20 a 40 anos depois da infecção original. O quadro grave é caracterizado por febre de intensidade variável, mal-estar, inflamação dos gânglios linfáticos e inchaço do fígado e do baço. A fase crônica sintomática decorre com maior frequência de lesões cardíacas, com aumento do volume do coração, alterações do ritmo de contração, além de inchaço do esôfago e do estômago (FIOCRUZ, 2013).

Segundo o Ministério da Saúde, em 2006, o Brasil recebeu Certificação Internacional pela Interrupção da Transmissão de Doença de Chagas pelo *Triatoma infestans*, espécie importada e responsável pela maior parte da transmissão vetorial no passado. Estima-se que existam aproximadamente 12 milhões de portadores da doença crônica nas Américas, cerca de dois a três milhões no Brasil (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2016).

## DESENVOLVIMENTO

A doença de Chagas é uma zoonose, seu ciclo evolutivo apresenta três formas distintas: a forma tripomastigota, encontrada no intestino posterior do triatomíneo (tripomastigostos metacíclicos) e ao fim do desenvolvimento do parasito no interior da célula do mamífero, imediatamente antes da lise, assim como na corrente sanguínea (tripomastigotas sanguíneos). A forma amastigota, encontrada no interior das células dos hospedeiros mamíferos e possivelmente também no sangue e a forma epimastigota, encontrada no tubo digestivo do inseto e também na maior parte das culturas axênicas (ANDRADE; ANDRADE, 1996).

Em cultura de células é possível obter as três formas evolutivas do parasito. A doença de Chagas é o exemplo mais do que típico e apropriado de uma injúria orgânica resultante das alterações produzidas pelo ser humano ao meio ambiente, das distorções econômicas e das injunções sociais. Na realidade, o protozoário responsável pela parasitose vivia restrito a situação silvestre, circulando entre mamíferos da floresta e das matas através do inseto vetor. Foi o homem que invadiu esses ecótopos e se fez incluir no ciclo epidemiológico da doença (CAMPOS et al., 2008).

O agente causal da doença de Chagas, *Trypanosoma cruzi*, apresenta peculiaridade de não se dividir no sangue periférico, mas sim no interior das células do hospedeiro. A partir daí, pode haver ruptura da célula parasitada pela simples expansão do ninho parasitário ou pela perfuração da membrana celular. A consequência é que a ruptura da célula parasitada induz uma resposta inflamatória da parte do hospedeiro (BERTETTI et al., 2010).

Os triatomíneos medem cerca de 2 a 3 cm, possuindo uma cabeça longa com antenas laterais, rosto curto e reto com olhos salientes. São de pouca mobilidade e de desenvolvimento hemimetabólico. Esses vetores são popularmente denominados de barbeiro, pois esses picam geralmente na área da face, preferencialmente durante o período noturno. Em cada região o triatomíneo recebe uma denominação distinta, como: chupão, procotó, chupança, entre outros (ARGOLO et al., 2008; COSTA et al., 2010).

Pragmaticamente, na doença de Chagas, interessam as vias: vetorial, que é considerada o mecanismo de transmissão de maior relevância epidemiológica (80 a 90% da transmissão), transfuncional (8 a 18%) e congênita (0,5 a 2%). Entretanto, não se devem

desconsiderar os demais meios de transmissão tais como as vias de exceção, como a via oral, acidental e transplantar (ROCHA et al., 2003).

Quando transmitida por transfusão, a doença de Chagas apresenta-se oligo ou assintomaticamente na maioria dos casos manifestando a fase aguda de modo excepcional em pacientes imunossuprimidos como portadores de AIDS, transplantados e pacientes em tratamento com quimioterápicos. Similar à transmissão vetorial, em indivíduos imunocompetentes, a infecção chagásica adquirida pela via transfusional raramente é desenvolvida e o período de incubação costuma ser mais extenso, podendo ultrapassar os 100 dias (ANDRADE; ANDRADE, 1996).

Clinicamente, a doença de Chagas apresenta duas fases bastante distintas: fase aguda e fase crônica. A fase aguda apresenta-se sintomática ou assintomática, sendo mais frequente na primeira infância. Essa fase inicia-se quando o parasito penetra no vertebrado. A manifestação sintomática inicia de oito a dez dias após a entrada do agente etiológico na corrente sanguínea do hospedeiro vertebrado. Nesta fase, o indivíduo pode apresentar sinais de porta de entrada da infecção, como sinal de Romaña e o Chagoma de inoculação (BERN et al., 2007).

Após o término da fase aguda inicia-se a fase crônica. Esta fase é subdividida em crônica assintomática e crônica sintomática. A forma assintomática caracteriza-se por achados clínicos e laboratoriais, e é a mais frequente forma clínica da tripanossomíase identificada na população das áreas endêmicas e entre doadores de sangue (30% dos pacientes chagásicos que apresentam a forma assintomática irão manifestar alguma das formas crônicas da tripanossomíase após um período de 10 a 20 anos) (BERN et al., 2007).

No Brasil, a forma digestiva ocorre em cerca de 10% dos casos. As manifestações digestivas são caracterizadas por lesões dos plexos intramurais em virtude do parasitismo das células musculares vizinhas, refletindo na função motora, especialmente do esôfago e do cólon, fazendo com que a musculatura lisa desses órgãos responda com contrações desordenadas (ANDRADE; ANDRADE, 1996).

O diagnóstico é feito por métodos parasitológicos, radiológicos e por testes sorológicos, os métodos parasitológicos de diagnóstico podem ser utilizados tanto na fase aguda quanto na fase crônica (RAMIRES et al., 2006). A Doença de Chagas não possui cura e o tratamento consiste na administração de fármacos que não conseguem eliminar a infecção pelo *Trypanosoma cruzi* e promover a cura definitiva da patologia. Assim, apresentam somente efeitos supressivos (COSTA, et al., 2010; NEVES, et al., 2005).

Para haver um controle na transmissão do *Trypanosoma cruzi* ao homem, deve-se adotar algumas medidas primárias, sendo o meio mais efetivo no que se refere à prevenção. Porém a prevenção da doença de Chagas engloba vários aspectos a serem considerados como: as condições de vida do indivíduo, o inseto vetor, a transmissão via oral, a contaminação congênita, os possíveis acidentes e a doação de sangue (TRINDADE et al., 2009).

## CONCLUSÕES

O presente trabalho visa orientar os profissionais de saúde no que diz respeito a sintomatologia, morfologia, tratamento e profilaxia, para que estes possam desenvolver melhores métodos de cuidado com o paciente chagásico. Além disso, deve-se desenvolver educação em saúde com foco em locais de menor estrutura física, recursos sanitários diminuídos ou escassos, baixa rentabilidade, como tentativa de evitar que ocorra o surgimento de novos casos.

De posse desses conhecimentos, começaram os avanços nos métodos de prevenção da doença, principalmente no combate aos vetores. Através de programas de ação nas áreas endêmicas, torna-se possível diminuir a presença dos triatomíneos nos domicílios e em seus arredores; é possível também conscientizar a população para que ela participe do processo de

profilaxia em caráter contínuo, visto que a doença de Chagas constitui ainda hoje no Brasil e em diversos países da América Latina, um problema biológico-social grave.

## REFERÊNCIAS

ANDRADE, P. P.; ANDRADE, C. R. **Etiologia da Doenças de chagas**, 1996.

ANVISA. **Gerenciamento do Risco Sanitário na transmissão de doença de Chagas aguda por alimentos**. Informe técnico – nº 35 de 19 de junho de 2008.

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

BERN, C.; MONTGOMERY, S. P.; HERWALD, B. L.; RASSI, A. J. R.; MARIN-NETO, J. A.; DANTAS, R. O. et al. Evaluation and treatment of Chagas Disease in the United States. **JAMA**, v. 298, p. 2171-2181, 2007.

CAMPOS, S.; STRABELLI, T.; AMATO NETO, V. et al. Risk factors for Chagas' disease reactivation after heart transplantation. **J Heart Lung Transplant.**, v. 27, n. 6, 2008.

DOENÇA DE CHAGAS, Portal; 2014.

FIOCRUZ, 2003.

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

LANA; TAFURI, 2005.

NEVES, D. P. et al. **Parasitologia Humana**. 11ª. São Paulo: Atheneu. 2005.

PEREIRA, G. J. M.; TÁVORA, M. E. G. et al. **Doença de Chagas**, 1996.

PORTAL DA SAÚDE. Ministério da Saúde. Disponível em: <[www.saude.gov.br](http://www.saude.gov.br)>. Acesso em: 19 mar. de 2016.

RAMIRES, F. J. A.; SALEMI, V. M. C.; IANNI, B. M.; FERNANDES, F.; MARTINS, D. G.; BILLATE, A. et al. Aldosterone Antagonism in an inflammatory state: evidence for myocardial protection. **JRAAS**, v. 7, p. 162-167.

CIMERMAM, Benjamim. **Parasitologia Humana e seus fundamentos gerais**. Editora Atheneu, São Paulo, SP, 1999, p. 81-110.

TRINDADE, R. L.; SILVA, J. H. T.; FERNANDES, G. O.; SILVA, E. E. N.; ANDRADE, H. T.; XIMENES, M. F. Triatomíneos do Seridó Potiguar: ecótopos naturais e peridomiciliar. **Rev. Bras. de Medicina Tropical**. p. 388, v. 42, 2009.