



INSTITUTO DE PESQUISAS ENERGÉTICAS E NUCLEARES
Autarquia Associada à Universidade de São Paulo

Prevalência Sorológica da Doença de Chagas, no Município de Porto Nacional/TO, no período de 1997 a 2016.

ELYANNE DOS SANTOS GOMES

Dissertação apresentada como parte dos requisitos para obtenção do Grau de Mestre em ciências na Área de tecnologia Nuclear- Aplicações

Orientador:

Patrick J. Spencer

São Paulo
2020

INSTITUTO DE PESQUISAS ENERGÉTICAS E NUCLEARES
Autarquia Associada à Universidade de São Paulo

**Prevalência Sorológica da Doença de Chagas, no Município de
Porto Nacional/TO, no período de 1997 a 2016.**

Versão Corrigida

Versão Original disponível no IPEN

ELYANNE DOS SANTOS GOMES

Dissertação apresentada como parte
dos requisitos para obtenção do Grau
de Mestre em ciências na Área de
tecnologia Nuclear- Aplicações

Orientador:
Patrick J. Spencer

São Paulo
2020

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho,
para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte

Como citar:

DOS SANTOS GOMES, E. **PREVALÊNCIA SOROLÓGICA DA DOENÇA DE CHAGAS, NO MUNICÍPIO DE PORTO NACIONAL/TO, NO PERÍODO DE 1997 A 2016**. 2020. 44 p. Dissertação (Mestrado em Tecnologia Nuclear), Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares, IPEN-CNEN/SP, São Paulo. Disponível em: (data de consulta no formato: dd/mm/aaaa)

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho,
para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte

Como citar:

DOS SANTOS GOMES, E. **PREVALÊNCIA SOROLÓGICA DA DOENÇA DE CHAGAS, NO MUNICÍPIO DE PORTO NACIONAL/TO, NO PERÍODO DE 1997 A 2016**. 2020. 44 p. Dissertação (Mestrado em Tecnologia Nuclear), Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares, IPEN-CNEN/SP, São Paulo. Disponível em: (data de consulta no formato: dd/mm/aaaa)

Dedicado a Deus, que se mostrou criador. Foi sustento e me deu coragem para questionar realidades e propor sempre um novo mundo de possibilidades. A minha família, amigos e alunos por me ensinarem a ser melhor.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiro a Deus por ter me mantido na trilha certa durante este projeto de pesquisa com saúde e forças para chegar até o final.

Sou grato à minha família pelo apoio que sempre me deram durante toda a minha vida.

Aos meus pais pela educação.

A minha filha Lorena, por me trazer tanto estímulo, amor e alegria.

Ao meu marido Marcus pelo amor e compreensão nos períodos ausentes e apoio em todas as minhas jornadas.

Deixo um agradecimento ao meu orientador Dr. Patrick Spencer pelo incentivo e pela dedicação do seu escasso tempo ao meu projeto de pesquisa.

Também quero agradecer em especial ao IPEN e ITPAC Porto pela oportunidade e a todos os professores do meu curso pela elevada qualidade do ensino oferecido.

A equipe do LACEN-TO pelo auxílio.

Prevalência Sorológica da Doença de Chagas, no Município de Porto Nacional/TO, no período de 1997 a 2016.

ELYANNE DOS SANTOS GOMES

RESUMO

Introdução: Em 1909, iniciaram-se os conhecimentos sobre a doença de Chagas, enfermidade infecciosa, parasitária e de endemia rural em vários países latino-americanos. Na ocasião, o próprio Carlos Chagas evidenciou pela primeira vez a existência de um protozoário que ganhou a designação de *Trypanosoma cruzi*. As formas habituais de transmissão da doença de Chagas humana reconhecidas são: a vetorial, a transfusão de sangue, a via congênita, e as que ocorrem via oral. A doença de Chagas, apesar da redução de sua morbimortalidade, continua a ser um problema de saúde pública, tanto pela emergência de novos vetores quanto pela sublocação de recursos para seu controle em virtude da existência de falhas no sistema de notificação. **Objetivo:** Avaliar a incidência de portadores de Doença de Chagas Crônica, evidenciado pela sorologia positiva, em Porto Nacional - TO. Outrossim, objetiva-se a redução de infecção em áreas mais afetadas, e consequentemente a redução de complicações advindas da infecção pelo parasita. **Metodologia:** Trata-se de um estudo epidemiológico transversal observacional, realizado com dados obtidos no sistema GAL, após aprovação do comitê de ética e pesquisa. A população da pesquisa foi constituída por casos confirmados de Doença de Chagas que foram registrados no LACEN-TO, todos pacientes do município de Porto Nacional submetidos a exames sorológicos para o diagnóstico da Doença de Chagas entre os anos de 1997 a 2016. **Resultados:** Das sorologias registradas e reagentes no período de 1997 a 2016 foram um total de 541 registros no município de Porto Nacional/TO, com 330 pacientes do sexo masculino e 211 pacientes do sexo feminino. Dessa amostra, 508 pertencentes a zona rural e 33 pacientes pertencentes a zona urbana.

PALAVRAS-CHAVE: Tripanossomíase americana. Epidemiologia. Notificação de Doenças. Soropositividade

Laboratory Prevalence of Chagas Disease in the County of Porto Nacional / TO, from 1997 to 2016.

ELYANNE DOS SANTOS GOMES

ABSTRACT

Introduction: In 1909, began about Chagas disease, infectious, parasitic and rural endemic disease began in several Latin American countries. Carlos Chagas showed for the first time the existence of a protozoan that was named *Trypanosoma cruzi*. The transmission of Chagas disease known: a vector, blood transfusion, the congenital route, and through feeding. Chagas disease has reduced mortality, but remains a public health problem, are new vectors and lack of resources for control because there are flaws in the notification system. **Objective:** Analyze the incidence of patients with Acute and Chronic Chagas Disease, and reduce infection and complication in most affected áreas. **Methodology:** This is an observational cross-sectional epidemiological study, evaluated with data obtained from the notification forms, after approval by the ethics and research committee. The research population consisted of confirmed cases of Chagas disease that were registered at LACEN-TO, all patients in the municipality of Porto Nacional who underwent serological tests for the diagnosis of Chagas disease between the years 1997 to 2016. Results: Of the serologies recorded and reagents from 1997 to 2016, there were a total of 541 records in the city of Porto Nacional / TO, with 330 male patients and 211 female patients. Of this sample, 508 belonging to the rural area and 33 patients belonging to the urban area.

KEY WORDS: American Trypanosomiasis. Epidemiology. Disease Notification. Soropositivity

SUMÁRIO

	RESUMO		
	ABSTRACT		
1	INTRODUÇÃO	09
2	OBJETIVOS	11
2.1	OBJETIVO PRIMÁRIO	11
2.2	OBJETIVO SECUNDÁRIO	11
3	REVISÃO DE LITERATURA	11
4.1	Histórico da doença de Chagas	11
4.2	Conceito da doença de Chagas	13
4.3	O agente etiológico da doença de Chagas	13
4.4	Modos de transmissão do <i>Trypanosoma cruzi</i>	14
4.4.1	Transmissão vetorial	14
4.4.2	Vias alternativas de transmissão	15
4.5	Ciclo de vida do parasito	17
4.6	Epidemiologia da doença de Chagas	18
4.6.1	Distribuição Geográfica da doença de Chagas no Continente Americano	21
4.6.2	Distribuição Geográfica da doença de Chagas no Brasil	22
4.6.2.1	Distribuição Geográfica da doença de Chagas na Amazônia Brasileira	23
4.6.2.2	Doença de Chagas no Tocantins	24
4.7	Diagnóstico da doença de Chagas	26
4.7.1	Diagnóstico Clínico	26
4.7.2	Diagnóstico Laboratorial	30
4.7.2.1	Fase Aguda	30
4.7.2.2	Fase Crônica	31
4.8	Identificação do problema	31
4.8.1	Tratamento	33
5	METODOLOGIA PROPOSTA	34
5.1	DESCRIÇÃO DO TIPO DE PESQUISA	34
5.2	POPULAÇÃO E AMOSTRA	34
5.3	CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	34
5.4	CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	35
6	METODOLOGIA DE ANÁLISE DE DADOS	35
7	RESULTADOS	35
8	CONCLUSÕES	40
9	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	43

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1-	Carlos Chagas em análise microbiológica	12
FIGURA 2-	Casa típica da região Rural	13
FIGURA 3-	Ovos de Triatomínio	15
FIGURA 4-	Ciclo de vida do <i>Trypanosoma cruzi</i>	17
FIGURA 5-	Eliminação do <i>Triatoma infestans</i> do Brasil de 1975 a 2006	21
FIGURA 6-	Distribuição de Chagas no mundo	21
FIGURA 7-	Distribuição das principais espécies de triatomíneos capturados	23
FIGURA 8-	Exemplares das principais espécies de triatomíneos	23
FIGURA 9-	Laboratório Central	25
FIGURA 10-	Estratificação de grau de risco para transmissão vetorial da Doença de Chagas	25
FIGURA 11-	Sinal de Romaña	31
FIGURA 12-	Distribuição dos exames reagentes para sorologia de Chagas no estado do Tocantins	36
FIGURA 13-	Distribuição dos exames reagentes por sexo	36
FIGURA 14-	Distribuição dos exames reagentes para sorologia de Chagas no município de Porto Nacional/TO	37
FIGURA 15-	Distribuição dos exames reagentes para sorologia de Chagas no município de Porto Nacional/TO por Zona	38
FIGURA 16-	Número de casos confirmados da Doença de Chagas em doadores de sangue	39

LISTA DE QUADROS

QUADRO 1-	Avaliação do cumprimento de metas das ações prioritárias do Sistema Nacional de vigilância em saúde para a Doença de Chagas,TO	26
------------------	--	-----------

LISTA DE TABELAS

TABELA 1-	Distribuição dos exames reagentes para sorologia de Chagas no município de Porto Nacional/TO por sexo e idade	37
------------------	---	-----------

LISTA DE ABREVIATURA E SÍMBOLOS

AP- Amapá
ANVISA- Agência Nacional de Vigilância Sanitária
AD2ME aglutinação direta com 2 mercapto-etanol
CEP- Comitê de ética e pesquisa
CCC- cardiopatia chagásica crônica
DC- doença de Chagas
DCA- Doença de Chagas aguda
ELISA- Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay);
FCI- forma crônica indeterminada
FCC- forma de cardiopatia crônica
GAL- Gerenciador ambiente laboratorial
HAI- hemaglutinação indireta
IFI- imunofluorescência indireta
IgM- Imunoglobulina M
LACEN- Laboratório Central de Saúde Pública
OPAS- Organização Pan-Americana de Saúde
OMS- Organização Mundial de Saúde
PA- Pará
PAHO- Pan American Health Organization
PCR- Reação em cadeia polimerase
QBC -*Quantitative Buffy Coat*
SC- Santa Catarina
SESAU- Secretaria de Saúde
SINAN- Sistema de informação de agravo de Notificação
TA- tripanossomíase americana
TO- Tocantins
VO- Via oral
WB- Western blot
WB- Western blot
WHO- World Health Organization

1 INTRODUÇÃO

Em 1909, iniciaram-se os conhecimentos sobre a doença de Chagas, expressiva endemia rural em vários países latino-americanos. Na ocasião, o cientista brasileiro Carlos Chagas efetuou investigações científicas, até hoje sem similares, devendo-se a relevância de tais pesquisas ao fato meritório desse médico ter desvendado, sem os recursos tecnológicos disponíveis atualmente, e, individualmente, destacar os fundamentos de uma enfermidade: evidenciou pela primeira vez a existência de um protozoário que ganhou a designação de *Trypanosoma cruzi*, em homenagem a Oswaldo Cruz, companheiro de trabalho em instituição de pesquisas.(BRASIL, 2008)

A hipótese clássica sobre a origem da doença de Chagas, propõe que tenha surgido entre as populações pré-históricas dos Andes quando começaram a domesticar animais, e mudaram para hábitos sedentários adotando a agricultura. Estas mudanças aconteceram há aproximadamente 6.000 anos.

A tripanossomíase americana (TA), como também é chamada, é uma enfermidade infecciosa parasitária e, a princípio, era uma zoonose que envolvia apenas triatomíneos e mamíferos silvestres, sendo ausente em seres humanos e animais domésticos. Em consequência do contato humano-vetor em áreas rurais devido aos grandes movimentos de migração nas décadas de 70 e 80, e das mudanças nos biótipos naturais, a doença espalhou-se aos locais domésticos.

As formas habituais de transmissão da doença de Chagas humana reconhecidas são: aquelas ligadas diretamente ao vetor contendo formas infectantes de *T.cruzi*, a transfusão de sangue, a via congênita(vertical), e mais recentemente, as que ocorrem via oral, pela ingestão de alimentos contaminados. Mecanismos menos comuns envolvem acidentes de laboratório, manejo de animais infectados, transplante de órgãos e pelo leite materno.

A Doença de Chagas(DC) é uma antropozoonose de elevada prevalência e expressiva morbimortalidade. Apresenta curso clínico bifásico, composto por uma fase aguda e uma fase crônica, que pode se manifestar nas formas indeterminada, cardíaca, digestiva ou cardiodigestiva.

O ciclo de vida do *T. cruzi* se inicia quando o barbeiro, ao se alimentar do sangue do hospedeiro vertebrado, elimina, em suas fezes e urina, o parasito em sua forma alongada

(tripomastigotas). Através de mucosas ou por ferimentos na pele, estes infectam células do hospedeiro, como as do coração. No interior destas, o parasito ganha forma arredondada (amastigotas), multiplicando-se por divisão binária. Quando as células estão repletas de parasitos, eles novamente mudam de forma (tripomastigotas), e com a ruptura da célula hospedeira disseminam-se pela corrente sangüínea, sendo capazes de infectar novos tecidos e órgãos. Se o indivíduo ou animal infectado é picado pelo barbeiro, os parasitos em seu sangue podem ser transmitidos ao inseto. No intestino deste, mudam mais uma vez de forma (epimastigotas), multiplicam-se e tornam-se, novamente, formas infectantes, que são eliminadas junto com as fezes e a urina do inseto.

O desequilíbrio ecológico, ocasionado pelo impacto ambiental que vem acontecendo em função do desenvolvimento sócio econômico no Brasil, tem mudado este cenário também no estado do Tocantins, onde o barbeiro pode ser encontrado em domicílios, tanto da zona rural como urbana, aumentando a exposição da população, trazendo o risco de qualquer pessoa contrair a doença.

Hoje, 80% dos municípios do estado de Tocantins estão sob risco de transmissão vetorial ou oral da doença, devido à existência de espécies silvestres do vetor encontradas no intra domicílio. Dos 139 municípios, 37 são de alto risco de transmissão da doença, 70 estão com médio risco e apenas 32 são de baixo risco. Porto Nacional é região de médio risco, porém encontra-se próximo a áreas de alto risco.

A região norte, pela ocorrência de um surto familiar, por transmissão oral em dezembro de 2008, se tornou prioridade na vigilância do agravo para a Secretaria (www.saude.to.br).

A cardiopatia chagásica crônica (CCC) é a principal manifestação mórbida da DC, com uma prevalência, na maioria dos estudos, variando de 10 a 35%. Acomete indivíduos em plena fase produtiva, a partir dos 30 anos de idade, tendendo a evoluir pior nos homens do que nas mulheres, sendo aparentemente mais grave nos indivíduos de raça negra (Dias, 1992). A maioria dos chagásicos com cardiopatia desenvolve o quadro a partir da forma crônica indeterminada (FCI). Entretanto, um reduzido número de indivíduos, particularmente aqueles com envolvimento cardíaco muito intenso na fase aguda, pode evoluir diretamente desta fase para uma forma de cardiopatia crônica (FCC)(Laranja *et al.*, 1951).

Assim, as estimativas dos percentuais de soropositividade, aliados a fatores como: presença de triatomíneos na área urbana/rural de Porto Nacional – TO; ausência de estudos epidemiológicos e levantamento do panorama atual dos pacientes chagásicos, evidenciaram a necessidade de traçar um perfil da Doença de Chagas no município, dado o grande

impacto social, médico e trabalhista causado pela forma crônica da doença, até então classificada como negligenciável.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO PRIMÁRIO

Avaliar portadores de sorologia positiva de Doença de Chagas Crônica cujos dados laboratoriais foram registrados no LACEN-TO e coletados no município de Porto Nacional/TO, no período de janeiro de 1997 a dezembro de 2016.

2.2 OBJETIVOS SECUNDÁRIOS

Identificar indivíduos com sorologia positiva para doença de Chagas;
Calcular as taxas de prevalência dessa infecção;
Caracterizar os indivíduos com sorologia positiva para doença de Chagas por faixa etária , sexo e zona de acometimento;

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1. Histórico da doença de Chagas

A doença de Chagas (DC) é assim denominada em homenagem ao seu descobridor, o médico sanitário brasileiro Dr. Carlos Justiniano Ribeiro das Chagas(FIG 1). Foi descoberta em 1909, quando Carlos Chagas realizava uma campanha contra a malária que atingia operários que trabalhavam na construção de um trecho da Estrada de Ferro Central do Brasil, no norte do Estado de Minas Gerais. Carlos Chagas descreveu o agente etiológico, o transmissor e o modo de transmissão da doença (Chagas, 1909).

A descoberta ocorreu ao examinar o sangue de uma criança febril chamada Berenice, onde ele verificou a presença do mesmo protozoário que já havia encontrado em insetos hematófagos e em diversas espécies de animais da região. Carlos Chagas nomeou o protozoário e passou a estudar tanto o agente etiológico quanto os hospedeiros, reservatórios e diversos aspectos da patogenia e sintomatologia da doença (OMS, 2014).



Figura 1- Carlos Chagas em análise microbiológica no estado do Rio de Janeiro

Fonte: Livro "Meu Pai"

Trypanosoma cruzi (*T. cruzi*) foi o primeiro nome dado pelo descobridor ao parasito descoberto no dia 23 de abril de 1909 no sangue da menina Berenice, que se tornou mundialmente famosa. Posteriormente foi nomeado *Schizotrypanum cruzi* (triplanosoma que se reproduz esquizogônicamente), por um erro de observação, sendo utilizado até o ano de 1927, data em que, salvo engano, Carlos Chagas publicou seu último trabalho sobre a doença, voltou a prevalecer à primeira denominação: *Trypanosoma cruzi* (Carneiro, 1963). Desde sua descoberta até o início do século XXI, a doença de Chagas tem constituído um grave problema de saúde pública no continente americano, do norte do México ao sul da Argentina (WHO, 2000).

A maioria das espécies de barbeiro habita os ambientes silvestres, ninhos de gambás, locas de tatu e uma série de outros diferentes habitats, apresentando preferência por abrigos em pedras, tocas de animais no solo e palmeiras, casa de madeira e adobe(FIG 2),cada gênero apresentando sua especificidade.

Os barbeiros vivem em média dois anos. Tanto o macho quanto a fêmea são hematófagos. A fêmea adulta coloca de uma a duas centenas de ovos, o que acontece logo após a alimentação sanguínea, quando então volta ao esconderijo e lá os deposita. Cada ovo dá origem a uma ninfa que, logo após a primeira sucção, perde o exoesqueleto (exúvia), sofrendo a primeira muda, possibilitando que o inseto aumente de tamanho. Vários fatores contribuem para a transmissão do *T. cruzi* aos humanos. A infecção está diretamente relacionada ao grau de associação entre os barbeiros e o parasito, colonização dos

domicílios, capacidade de proliferação, quantidade de protozoários eliminados e tempo que o barbeiro leva para defecar. Os triatomíneos considerados “bons vetores” apresentam todas essas características otimizadas e podem defecar durante ou logo após a alimentação sanguínea. (Diotaiuti et al, 1998)



Figura 2: Casa típica da região rural

Fonte: FIOCRUZ- Foto Gleidson Esperança

3.2. Conceito da doença de Chagas

A doença de Chagas (ou tripanossomíase americana) é uma doença parasitária tropical humana transmissível, cujo agente etiológico é o *T. cruzi*, protozoário intracelular flagelado. O nome do parasita foi dado por seu descobridor, o cientista Carlos Chagas, em homenagem ao também cientista Oswaldo Cruz. Trata-se de uma enfermidade endêmica que não apresenta variações cíclicas ou sazonais de importância epidemiológica. A doença de Chagas pode produzir manifestações clínicas variadas desde formas *agudas* (indício de infecção), *indeterminadas* (mais frequentes) e as formas *crônicas* (cardíacas, digestivas e mistas) (Kieling & Machado, 2004).

3.3. O agente etiológico da doença de Chagas

O *T. cruzi* é um parasito da Ordem Kinetoplastida, Família Trypanosomatidae, que devido a suas características epidemiológicas, patogênicas, bioquímicas ou imunogênicas foi classificado em dois grandes grupos: I e II (Pessoa & Martins, 1988). O parasito prolifera em insetos vetores da Família Reduviidae, Subfamília Triatominae, mais conhecido popularmente como barbeiros, chupões ou chupanças.

As espécies mais comuns de insetos pertencem aos gêneros *Triatoma*, *Rhodnius* e *Panstrongylos*. As formas infectantes, os tripomastigotas metacíclicos, encontradas nas fezes dos triatomíneos, penetram no hospedeiro através da lesão da picada ou das mucosas.

Em seguida, os tripomastigotas invadem diversos tipos de células nucleadas (p.ex., macrófagos) e transformam-se em amastigotas que se replicam intracelularmente e diferenciam-se em tripomastigotas; estas formas rompem a membrana plasmática, alcançam o meio extracelular, passam para a corrente sanguínea e se disseminam sistemicamente, podendo infectar, assim, outras células e tecidos.

Outras formas de transmissão são possíveis, como a ingestão de alimentos contaminados com o parasito, a transfusão de sangue e a transmissão fetal (transplacentária). As formas de transmissão menos freqüente seriam através de transplantes de órgãos e acidentes de laboratório (Cardoso *et al.*, 1995).

3.4. Modos de transmissão do *Trypanosoma cruzi*

3.4.1. Transmissão vetorial

O nível endêmico dependeu primeiramente da domiciliação do vetor, que resultou da ação humana sobre o ambiente e das precárias condições de vida das populações sob risco, mas diretamente das condições de habitação favoráveis à colonização de triatomíneos. Carlos Chagas já tinha afirmado em 1911 que: *"...este problema sanitário oferece dificuldades práticas, todos de ordem econômica. Está ligado ao desenvolvimento, ao trabalhador, à prosperidade da agricultura, ao povoamento do solo.."*

São conhecidos dois ciclos de transmissão do *T. cruzi*: o ciclo silvestre e o ciclo doméstico. No ciclo silvestre ocorre equilíbrio ecológico na relação parasita-vetor-reservatórios. No ciclo doméstico, ao contrário, a relação parasita-vetor-ser humano é capaz de causar grandes danos aos hospedeiros humanos (Miles *et al.*, 1981).

A transmissão ocorre pelo contato com as fezes ou urina contaminadas do vetor infectado. Os triatomíneos não nascem infectados com o agente causador da doença de Chagas, o *T. cruzi*, mas se infectam ao sugar o sangue de animais que tenham o parasito, tais como marsupiais (gambás), roedores, aves e até o próprio homem. Embora estes insetos se alimentem desses animais, assim como de répteis e anfíbios, somente os mamíferos são infectados com o *T. cruzi*. As aves constituem grande fonte de alimentação para os barbeiros, tanto em ambiente silvestre como nos peridomicílios (criação de galinhas, por exemplo), mas não são contaminadas com o *T. cruzi* (Torres & Dias, 1982).

A principal fonte de transmissão vetorial do *T. cruzi* ocorre através de insetos hemípteros da Família Reduviidae, Subfamília Triatominae (WHO, 2000). O principal vetor no Brasil é o

Triatoma infestans, mas, das mais de 100 espécies identificadas, aproximadamente dez são responsáveis pela transmissão ao homem (Prata, 2001).

Segundo Vinhaes & Dias (2000), o *T. cruzi* vivia restrito ao ambiente silvestre, circulando entre mamíferos. O homem invadiu esses ecótopos e se fez incluir no ciclo epidemiológico da doença, oferecendo abrigos propícios à instalação desses hemípteros, como por exemplo, casas de pau-a-pique (barro e madeira) e lugares de criação de animais, como galinheiros e currais.

As constantes alterações no ambiente natural provocada pelo homem (atividade antrópica), como a destruição da vegetação pela agricultura, acarretando desequilíbrios nos ecossistemas, levaram à modificação de comportamento dos triatomíneos. Outras espécies de triatomíneos ocuparam facilmente os nichos deixados vagos pela erradicação do *Triatoma infestans*, possibilitando, dessa maneira, a formação de novos ciclos de transmissão da doença de Chagas no peri e intradomicílio por espécies originalmente silvestres (Vinhaes & Dias, 2000).



Figura 3: Ovos de triatomínio ampliada em avaliação microscópica

Fonte: SUCEN/SP

3.4.2. Vias alternativas de transmissão

O *T. cruzi* pode ser transmitido ao homem por vias alternativas através da transfusão sanguínea (constitui a segunda causa em importância epidemiológica), transmissão vertical, do transplante de órgãos (rins, coração, medula óssea, e outros) e existe também transmissão esporádica pela contaminação laboratorial acidental, a atividade sexual, o uso de drogas intravenosas e o leite materno (Lunardelli *et al.*, 2007).

Os pesquisadores suspeitaram que a transmissão por via oral poderia ser possível (Shikanai-Yasuda *et al.*, 1991) devido a um número de microepidemias restrito a lugares particulares (como uma granja ou pessoas de um mesmo domicílio), especialmente em

regiões não endêmicas como na Amazônia brasileira (17 episódios foram registrados entre os anos de 1968 e 1997) nos Estados do Amapá, Pará e Amazonas.

Em 1991, trabalhadores agrícolas no Estado da Paraíba, no nordeste brasileiro, aparentemente estavam infectados pela contaminação de alimentos com as fezes de marsupiais (gambás); e em 1997 em Macapá, Estado do Amapá ao norte do Brasil, 17 membros de duas famílias foram provavelmente infectados pelo consumo do suco do açaí, contaminados com triatomíneos devido o inseto vetor ter sido triturado com a fruta no preparo da bebida (Valente *et al.*, 1994).

No início de 2005, se detectou um novo surto com 27 casos em Macapá/AP. Apesar das muitas advertências na imprensa e pelas autoridades de saúde, esta fonte de infecção continua imbatível. Em agosto de 2007, o Ministério da Saúde do Brasil lançou a informação que nos 18 meses anteriores a publicação houve 15 surtos da doença de Chagas envolvendo 116 pessoas através da ingestão de açaí que foram detectados na região amazônica durante aquele período.

Antes disso, Coura *et al.* (1994) já haviam descrito microepidemias da DC aguda, provavelmente devido à transmissão oral através de alimentos contaminados, como a carne, o sumo da cana-de-açúcar ou o sumo da fruta do açaí na região da Amazônia brasileira.

Em março de 2005, um novo surto foi detectado no Estado de Santa Catarina (SC), Brasil, que confirma este mecanismo alternativo de transmissão. Várias pessoas em Santa Catarina, que haviam ingerido caldo de cana-de-açúcar (“garapa”) em quiosques das rodovias catarinenses adquiriram a doença de Chagas. Até o dia 30 de março daquele ano, foram confirmados 49 casos, incluindo 6 óbitos devido a infecção (BRASIL, 2005c).

4. Ciclo de vida do parasito

A transmissão vetorial é a principal fonte de infecção para o homem, e em importância epidemiológica as transmissões por via de transfusão de sangue e no Brasil a via oral, tem se constituído um grave problema de saúde pública. É fundamental, do ponto de vista médico, conhecer o ciclo de vida do parasito(FIG 4) para propor formas de intervenção que contemple ações de prevenção primária, secundária e terciária, que consiga impactar no diagnóstico precoce e tratamento oportuno dos pacientes infectados.

O ciclo de vida do *T. cruzi* é ilustrado na figura:

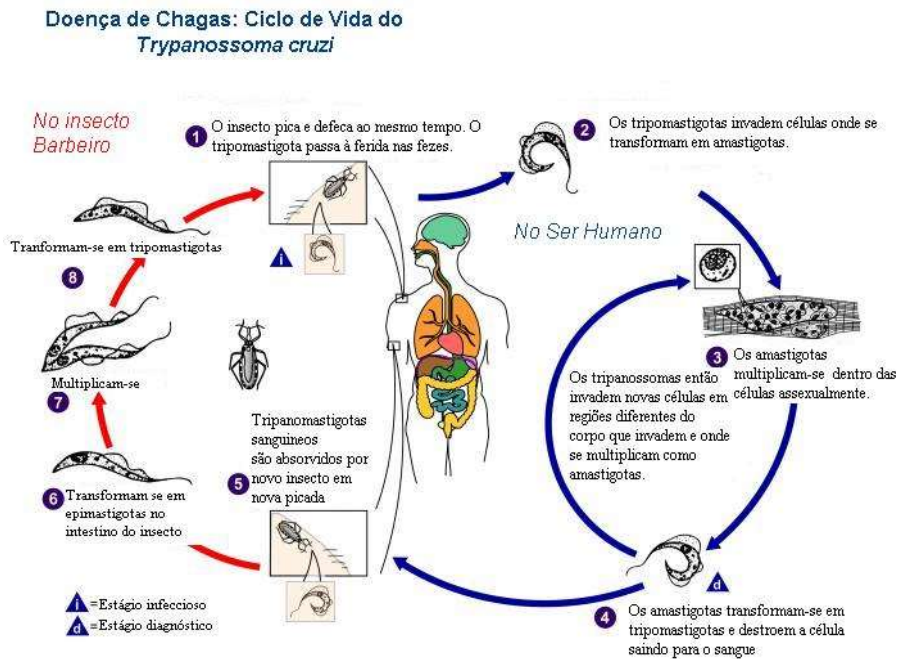


Figura 4– Ciclo de vida do *Trypanosoma cruzi*

Fonte: Coura, Dias, 2009.

O inseto vetor infectado por triatomíneos alimenta-se de sangue e libera tripomastigotas em suas fezes próximo ao local da picada. Os tripomastigotas entram no hospedeiro através da ferida ou através das membranas mucosas intactas, como a conjuntiva (1). Vetores infectados com triatomíneos pertencem aos gêneros *Triatoma*, *Rhodnius* e *Panstrongylus*. Dentro do hospedeiro, os tripomastigotas invadem as células, onde se diferenciam em amastigotas intracelulares (2). Os amastigotas multiplicam-se por divisão binária (3) e diferenciam em tripomastigotas (4) e em seguida, são liberados na circulação como tripomastigotas na corrente sanguínea. Tripomastigotas infectam as células de uma variedade de tecidos e se transformam em amastigotas intracelulares de novos sítios de infecção. As manifestações clínicas podem resultar deste ciclo infeccioso. Os tripomastigotas na corrente sanguínea não se replicam (diferente do *Trypanosoma* Africano). A replicação só recomeça quando o parasita entra em outra célula ou são ingeridos por outro vetor. O inseto é infectado por alimentar-se de sangue humano ou animal que contenha parasitas circulantes (6). Os tripomastigotas ingeridos transformam-se em epimastigotas no intestino médio do vetor (6). Os parasitas se multiplicam e se diferenciam no intestino (7) e se diferenciam em tripomastigotas metacíclicos infectantes no intestino. O *Trypanosoma cruzi* também pode ser transmitida através de transfusões de sangue, transplante de órgãos, via transplacentária e em acidentes de laboratório (8).

4.6. Epidemiologia da doença de Chagas

A detecção da doença em múmias andinas remonta a 4.000 a.C., porém, começou a se expandir no final do século 19 e atingiu um pico na primeira metade do século 20 (Guhl & Vallejo, 1999).

A doença de Chagas atinge pessoas que vivem em áreas rurais remotas, ou em más condições sanitárias associada a falta de diagnóstico e de boas condições de saúde. Por este motivo, suficientes dados epidemiológicos sobre a sua magnitude ou mesmo sobre a sua existência não foi sempre disponível. A prevalência, morbidade e distribuição geográfica da doença foram determinadas apenas quando e onde a importância do diagnóstico sorológico e o resultado do eletrocardiograma foram reconhecidos, e em muitos países quase um século foi necessário para que isso acontecesse (Mallimaci *et al.*, 2001).

A princípio a doença de Chagas era exclusivamente de animais e triatomíneos silvestres, sendo transmitida para os humanos a medida em que estes modificaram ou destruíram o ciclo silvestre natural e construíram as cafuas de pau-a-pique, barro e sapé (e também galinheiros e chiqueiros) na zona rural. Com a adaptação e a colonização destas construções pelos triatomíneos, formou-se um ciclo doméstico e peridoméstico independentes do ciclo silvestre, fazendo com que a doença se tornasse uma zoonose típica. Com o êxodo rural e migração de indivíduos infectados, a doença expandiu-se para as zonas periurbana e urbana, anteriormente livres da doença (Mallimaci *et al.*, 2001).

Com o fenômeno migratório, devido à *globalização*, muitos indivíduos infectados passaram da zona rural para as cidades e para outros países (Mallimaci *et al.*, 2001). Existem alguns milhares de indivíduos chagásicos vivendo entre os Estados Unidos, Europa e Ásia, mesmo nos dias atuais.

Existem nítidas diferenças geográficas principalmente atribuíveis a cepa do parasito, especialmente em termos de: frequência de megaesôfago, megacólon, e degeneração do sistema nervoso autônomo observado no centro-sul do Brasil, e de esofagopatia anectásica na Argentina (Cabral *et al.*, 1999) e rara ocorrência no norte do rio Amazonas.

A frequência de doença cardíaca nos Estados brasileiros avaliados por um inquérito nacional onde se realizou eletrocardiograma nos participantes; resposta ao tratamento etiológico, com maiores taxas de cura na Argentina, Chile e no estado brasileiro do Rio Grande do Sul; e transmissão congênita, que tem a menor taxa no Brasil comparado com a Bolívia, Chile, e em algumas partes da Argentina (Prata, 2001).

De acordo com dados descritos pela Organização Mundial de Saúde, a doença de Chagas na América Latina atinge entre 18 a 20 milhões de pessoas e mais de 90 milhões que habitam as zonas endêmicas, estão sob o risco de se infectar no início da década de 90

(WHO, 1991). Schmuñis (1991) revela que naquela década no Brasil, a prevalência era de 5 milhões de pessoas infectadas com maior taxa no Estado de Goiás e a incidência é de 20.000 novos casos por ano e anualmente mais de 50.000 pessoas morrem por ano de DC no continente americano (WHO, 1991). A ampla revisão, realizada por Schmuñis (1991), incluiu numerosos inquéritos realizados na década de 80 em bancos de sangue de todo o Continente Americano, registrando-se prevalências que variam de zero a 63%, com média de aproximadamente 3%.

A doença de Chagas constitui um sério problema de saúde pública, sendo uma das doenças parasitárias com maior impacto social, principalmente devido à alta morbidade e mortalidade (OPS, 2007). Ela é endêmica em 21 países das Américas, localizados em uma ampla região que se estende do México à Argentina. Sua distribuição ocorre em duas zonas ecológicas distintas: Cone Sul, onde os insetos vetores vivem em habitações humanas, e a zona constituída pelo sul da América do Norte, América Central e México, onde os vetores vivem dentro e fora dos domicílios (Prata, 2001).

Na América Latina, estima-se que cerca de 65 milhões de pessoas estejam sob o risco de adquirir a infecção pelo *T. cruzi*, sendo sua incidência de 28.000 novos casos por ano e sua prevalência de aproximadamente 6 a 8 milhões (mais de 98% destas sem diagnóstico e tratamento). Ela é responsável por 12.000 mortes anuais, sendo a doença parasitária que mais mata nas Américas (OPAS, 2007).

No Brasil, a prevalência estimada da doença de Chagas no final da década de 1970 através de inquérito sorológico era de aproximadamente 4,28%, sendo a população sob risco de cerca de 60 milhões. Já no final da década de 1990, novo inquérito sorológico da população geral foi realizado e a prevalência média foi calculada em 0,13%, com 28 milhões de pessoas expostas ao risco de contaminação e cerca de quatro milhões de indivíduos infectados (OPAS, 2007).

Conhecidas as formas de transmissão, importantes medidas de controle visando interromper a cadeia epidemiológica da endemia chagásica têm sido implementadas na América Latina. Com o apoio e a participação da Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS), os Ministros de Saúde dos países do Cone Sul (Argentina, Bolívia, Brasil, Chile, Paraguai e Uruguai), reunidos em Brasília, em julho de 1991, aprovaram a resolução sobre o Controle de Enfermidades Zoonóticas (Silveira, 2002). Nessa ocasião, criaram a Comissão Intergovernamental da doença de Chagas, com o propósito de elaborar um plano de ação para eliminar a infestação domiciliar por *Triatoma infestans* (principal vetor no Brasil) e interromper a transmissão de *T. cruzi* por via transfusional.

As ações definidas pela iniciativa dos países do Cone Sul têm seu foco de ação sobre a prevenção da transmissão da DC mediante o combate aos vetores, através do controle químico, pela aplicação periódica e regular de inseticida de ação residual. O combate aos

vetores reduziu consideravelmente o número de casos da doença, mas a vigilância entomológica deve ser permanente, para sustentar o controle alcançado.

Devido à reemergência da moléstia de Chagas, é fundamental que o Ministério da Saúde no Brasil adote novas medidas de controle da doença, principalmente na região da Amazônia brasileira. Vivemos graves problemas de saúde pública no país, mas, as políticas públicas não podem negligenciar os quase 6 milhões de pessoas infectadas pelo *T. cruzi* no nosso país (OPAS, 2007).

Nos dias atuais, estima-se que 10 milhões de pessoas estão infectadas no mundo, principalmente na América Latina onde a doença de Chagas é endêmica. Mais de 25 milhões de pessoas correm o risco de contrair a doença. Estima-se que em 2008 a doença de Chagas matou mais de 10.000 pessoas (WHO, 2010).

Entre 2012 e 2016 foram registrados no Sinan 19.914 casos suspeitos de Doença de Chagas aguda(DCA), sendo 1.190 (5,9%) confirmados e 18.724 (94,0%) descartados. (Brasil,2009)

Com o apoio estratégico e político da Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS) e em parceria com a comunidade científica nacional, diversas iniciativas para controle da doença de Chagas foram implementadas pelos governos dos países endêmicos. Atualmente no Brasil, com as estratégias de monitoramento entomológico e as melhorias habitacionais, a transmissão vetorial foi reduzida consideravelmente, atingindo um nível de controle muito elevado(FIG 5). Em 2006, o país recebeu o certificado de eliminação do principal vetor, o *T. infestans* e a prevalência da infecção tem sido cada vez menor na população mais jovem e nas crianças (Moraes-Souza e Ferreira-Silva, 2011). A Figura 5 ilustra o mapa da certificação de controle da doença de Chagas nos estados no Brasil.

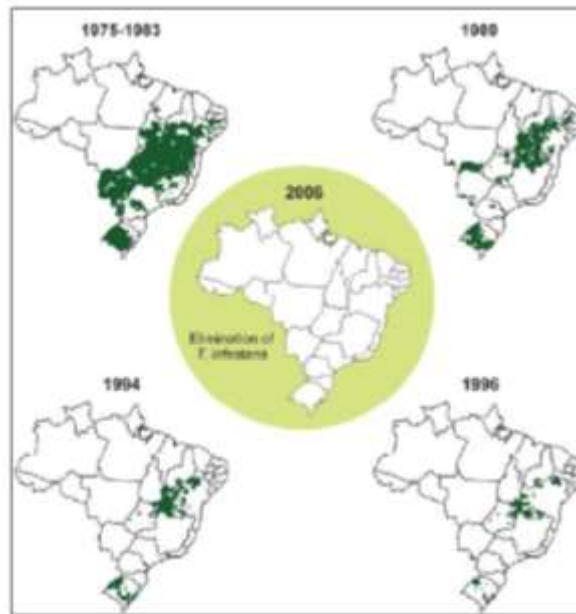


Figura 5: Eliminação do *Triatoma infestans* do Brasil de 1975 a 2006.
 Fonte: Coura, Dias, 2009.

4.6.1. Distribuição Geográfica da doença de Chagas no Continente Americano

A distribuição de triatomíneos (FIG 6) não se limita ao continente americano, ainda que, em ambiente domiciliar, apenas haja transmissão natural da enfermidade ao homem na região compreendida desde o sul dos Estados Unidos – onde foram reportados apenas poucos casos – até a província de Chubut, na Argentina (Marsden, 1983; WHO, 1991). Disso decorre a designação de Tripanossomíase Americana para a entidade mórbida descrita por Carlos Chagas. Mesmo nas Américas, a área de dispersão de vetores no ambiente silvestre é bem mais extensa do que aquela com transmissão vetorial. São encontrados triatomíneos entre os 40° de latitude norte (Zeledón, 1972) e 45° de latitude sul (Jörg, 1957; Bonet, 1972).



Figura 6 – Distribuição da doença de chagas no mundo
 Fonte: WHO, 2000

4.6.2. Distribuição Geográfica da doença de Chagas no Brasil

Em função de ações de controle de vetores a partir da década de 1980, em 2006 o Brasil recebeu a 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. Existem aproximadamente 12 milhões de portadores da doença crônica nas Américas, cerca de 1.600.000 vivem no Brasil (BRASIL, 2008).

Existem no Brasil, manifestações de espécies por diferentes vetores (FIG 7), bem como inclusão das principais espécies de triatomíneos (FIG 8).

A alteração do quadro epidemiológico da doença de Chagas no Brasil promoveu a mudança nas estratégias de vigilância, prevenção e controle, por meio da adoção de um novo modelo de vigilância epidemiológica, de acordo com os padrões de transmissão da área geográfica:

- a) Regiões originalmente de risco para a transmissão vetorial (Alagoas, Bahia, Ceará, Distrito Federal, Goiás, Maranhão, Minas Gerais, Mato Grosso do Sul, Mato Grosso, Paraíba, Pernambuco, Piauí, Paraná, Rio Grande do Norte, Rio Grande do Sul, Sergipe, São Paulo e Tocantins): vigilância epidemiológica visa detectar a presença e prevenir a formação de colônias domiciliares do vetor;
- b) Amazônia Legal (Acre, Amazonas, Amapá, Rondônia, Roraima, Pará, Tocantins, parte do Maranhão e do Mato Grosso): vigilância centrada na detecção de casos agudos e surtos e apoiada na Vigilância Epidemiológica da Malária.

Nos anos de 2007 a 2011, foram apreendidos, pela vigilância entomológica dos estados, mais de 770.000 triatomíneos. Destes, 76,8% foram avaliados para verificação de uma possível infecção por *T. cruzi*. Três espécies, dos que sofreram avaliação, se sobressaíram, no que concerne às altas taxas percentuais de infecção natural, sendo estas: *T. vitticeps* com 52,0%, tendo sua maior frequência em Minas Gerais e Espírito Santo; *R. robustus* com 33,3%, mais frequente nos estados do Tocantins, Amapá, Acre e Rondônia; *P. lutzii* com 29,4%, nos estados do Piauí, Bahia, Sergipe, Alagoas, Ceará, Paraíba, Rio Grande do Norte e Pernambuco. (BRASIL, 2015)

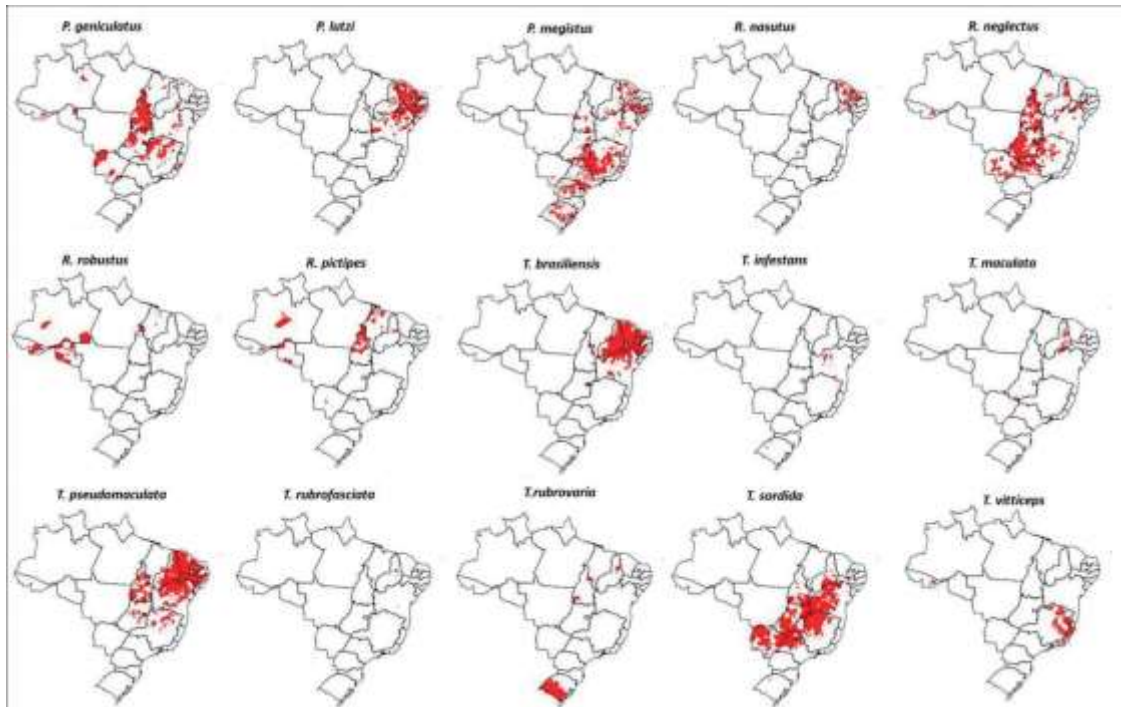


Figura 7: Distribuição das principais espécies de triatomíneos capturadas, segundo município. Brasil, 2007 a 2011. Fonte: SVS/MS. Atualizado em maio/2014. Dados sujeitos a alteração.

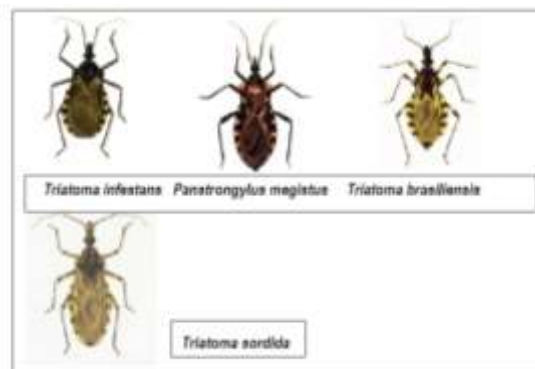


Figura 8: Exemplos das principais espécies de triatomíneos

Fonte: Cimermam, 1999

4.6.2.1. Distribuição Geográfica da doença de Chagas na Amazônia Brasileira

A região que engloba a Amazônia brasileira é considerada área de baixa endemicidade para a DC. Nela é conhecido e bem estabelecido um ciclo enzoótico de *Trypanosomas* entre mamíferos e triatomíneos silvestres da região, portadores de elevada prevalência de infecção natural pelo *T. cruzi* (Pinto, 2006). Associado a isto, a exposição crescente do homem ao ciclo silvestre da doença, incrementam a casuística da doença humana nesta região, anteriormente indene para DC.

Os primeiros casos humanos autóctones de DC na Amazônia surgiram a partir de 1969, com o relato de 3 casos por Shaw *et al.* (1969) em Belém/PA, região norte do país.

Tornaram-se casos importantes por terem sido detectados simultaneamente, na mesma residência e na ausência de triatomíneos antropofílicos domiciliares, sugerindo uma forma de transmissão diferente da habitual, feita pelo vetor.

A partir de então, têm sido notificados números crescentes anuais de casos humanos da doença em toda a Amazônia Legal, com maior ênfase a partir de 1996. Os estados que mais têm notificado casos são o Pará e o Amapá, com apresentações epidemiológicas inusitadas sob forma de surtos familiares de provável transmissão oral e ocorrência muito restrita a determinadas áreas destes estados (Pinto, 2006). No Pará, por exemplo, a maior incidência de pequenos surtos familiares suporta a hipótese de predominância da transmissão por via oral, seguida da transmissão vetorial e apenas um caso de provável transmissão transfusional. De 1969 a 2004 foram registrados aproximadamente 430 casos entre surtos e casos isolados de doença de Chagas autóctones na Amazônia brasileira (Pinto, 2006).

Estimativas calculam a existência de cerca de 300 mil chagásicos vivendo na Grande São Paulo, 200 mil no Rio de Janeiro e 100 mil em Belo Horizonte (Dias et al., 2009).

Entre janeiro de 2005 a agosto de 2007 a Secretaria de Saúde/MS recebeu a notificação de 22 surtos de doença aguda em vários estados. Na maioria dos eventos, pôde-se comprovar a associação da ocorrência de casos com o consumo de alimentos *in natura*, como caldo de cana (Santa Catarina - 2005 e Bahia - 2006), bacaba (Maranhão e Pará - 2006) e especialmente do açaí (Pará – 2006 e 2007, Amazonas - 2007). Um total de 170 casos e 10 óbitos (letalidade de 6,5%) foram identificados (Silveira, 2007).

4.6.2.2. Doença de Chagas no Tocantins

No estado do Tocantins, segundo dados da secretaria de saúde – SESAU, 38 municípios encontram-se estratificados como alto risco de transmissão vetorial da DC, 69 municípios, como médio e 32 são considerados de baixo risco(FIG 10). O município de Porto Nacional/TO é área de médio risco, porém se encontra próximo a região de alto risco.

O Laboratório Central de Saúde Pública do Tocantins (Lacen-TO)(FIG 9), realiza diagnósticos laboratoriais de agravos de interesse de saúde pública, controle de qualidade das análises de saúde pública como a Doença de Chagas. Promove a execução das ações de interesse da Vigilância em Saúde, realizando análises laboratoriais com qualidade e em tempo hábil, coordenando a rede estadual de laboratórios e gerando informações para a excelência na gestão da saúde pública.



Figura 9: Laboratório Central referência em saúde pública

Fonte: disponível em www.portal.to.gov.br, acessado em 09/2019

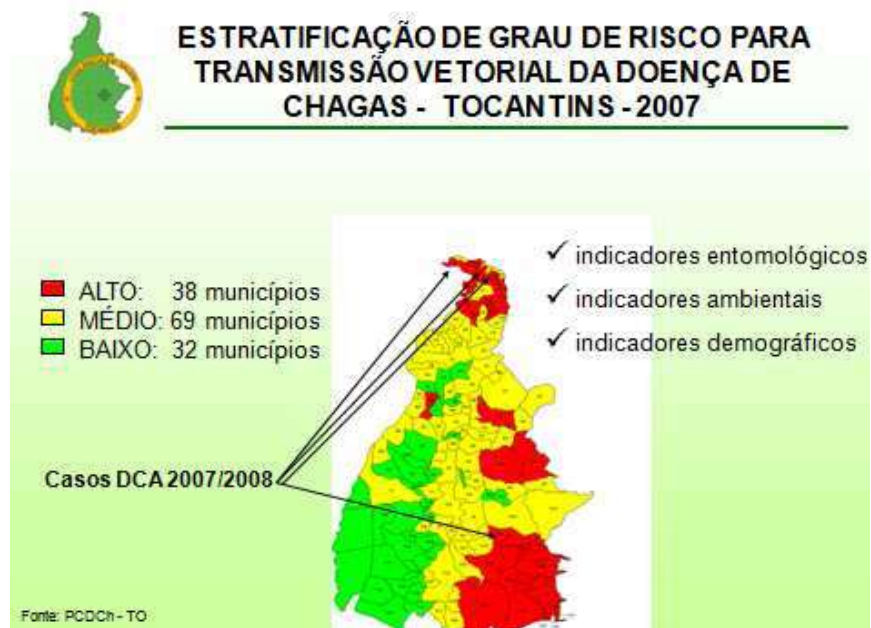


FIGURA 10 – Estratificação de grau de risco para transmissão vetorial da Doença de Chagas
Fonte: PCDCCh-TO (www.saude.to.gov.br)

Apesar do relato de controle da epidemia e do risco reduzido de transmissão dessa moléstia, segundo dados obtidos da Gerência de Núcleo da Doença de Chagas, presentes no Informe Técnico-epidemiológico da Doença de Chagas, o Tocantins não logrou as metas existentes para o controle vetorial da doença no ano de 2013, conforme mostra o Quadro 1.

Quadro 1 - Avaliação do cumprimento de metas das ações prioritárias do Sistema Nacional de Vigilância em Saúde para a Doença de Chagas, do Estado do Tocantins, por Regiões de Saúde, 2013.

AÇÕES PROGRAMADAS	AÇÃO:A1- Realizar vigilância ativa para controle dos vetores da Doença de Chagas Aguda, através de pesquisas triatomínicas em unidades domiciliares programadas (Meta: mínimo 80%).			AÇÃO:A2- Realizar vigilância passiva para controle dos vetores da Doença de Chagas Aguda, através de notificações de insetos realizadas pela população (Meta: mínimo 80%).			AÇÃO:A3- Realizar controle químico e manejo ambiental para controle dos vetores da Doença de Chagas, conforme critérios de seleção (Meta: 100%).			AÇÃO:A4- Investigar a transmissão da Doença de Chagas Aguda em todas as unidades domiciliares onde ocorrer captura de triatomíneos infectados por <i>T. cruzi</i> (Meta: mínimo 80%).		
	UNIDADE (Nº Absoluto)		UNIDADE (%)	UNIDADE (Nº Absoluto)		UNIDADE (%)	UNIDADE (Nº Absoluto)		UNIDADE (%)	UNIDADE (Nº Absoluto)		UNIDADE (%)
	PROGRAMADO	REALIZADO	COBERTURA	PROGRAMADO	REALIZADO	COBERTURA	PROGRAMADO	REALIZADO	COBERTURA	PROGRAMADO	REALIZADO	COBERTURA
METAS ESTADUAIS/REGIÕES DE SAÚDE	53780	41394	77	4469496	2242997	50	1156	890	77	360	219	61
BICO DO PAPAGAIO	13585	12902	95	597216	495795	83	210	168	80	279	199	71
MÉDIO NORTE ARAGUAIA	5766	5467	95	849528	349095	41	33	18	55	30	9	30
CERRADO TOCANTINS ARAGUAIA	3527	3037	86	495492	367049	74	20	3	15	8	1	13
CAPIM DOURADO	3173	2438	77	912876	178650	20	14	9	64	12	1	8
AMOR PERFEITO	4563	2241	49	343128	71039	21	3	2	67	2	1	50
CANTÃO	3192	2831	89	395580	334547	85	11	7	64	9	8	89
ILHA DO BANANAL	5346	3478	65	581328	249876	43	38	22	58	3	0	0
SUDESTE	14628	9000	62	294348	198946	67	827	661	80	17	0	0

Fonte: <http://www.saude.to.gov.br/index.php/vigilancia-em-saude/centro-de-inform-estrat%C3%A9gias-de-vig-em-sa%C3%BAde-cievs/category/331-boletins-2014?download=1541:boletim-epidemiol%C3%B3gico-n%C2%BA-21-de-2014> (acesso em 16/09/19)

4.7. Diagnóstico da doença de Chagas

4.7.1. Diagnóstico Clínico

Do ponto-de-vista clínico a DC pode apresentar de forma aguda ou crônica. Na doença de Chagas aguda (DCA), os sinais e sintomas costumam aparecer de 5 a 14 dias após a picada do vetor. Se a doença for adquirida por transfusão de sangue, o período de incubação varia de 30 a 40 dias. A primeira fase da doença corresponde aos fenômenos clínicos que se estabelecem nos primeiros dias ou meses da infecção inicial, sendo diagnosticada pela detecção do parasito no sangue periférico. Quando aparente, é caracterizada por uma miocardite que, na maioria das vezes, só é detectável no eletrocardiograma. Outras manifestações incluem febre (pouco elevada), mal-estar geral, cefaléia, astenia, edema e anorexia, além de hipertrofia dos linfonodos. Frequentemente ocorrem hepatomegalia e esplenomegalia, e em poucos casos há uma forma meningoencefálica, mais comum em crianças (Kieling & Machado, 2004).

O marcador da porta de entrada pode estar aparente sob a forma de edema ocular bpalpebral elástico e indolor (unilateral, podendo, por vezes, se expandir à face), de início geralmente brusco, dando uma coloração violácea às pálpebras, conhecido como “sinal de Romana”. Pode haver também congestão conjuntival, enfartamento dos linfonodos satélites

e, com menos freqüência, secreção conjuntival e dacrioadenite. Outro sinal recorrente é o *Chagoma de inoculação*, uma formação cutânea ligeiramente saliente, arredondada, eritematosa, dura, incolor, quente e circundada por edema elástico. Assemelha-se a um furúnculo que não supura, sendo acompanhado por linfonodos satélite (Kieling & Machado, 2004).

As alterações eletrocardiográficas estão vinculadas ao maior ou menor acometimento do coração e compreendem o alargamento do intervalo PR (é um indicativo da velocidade de condução entre os átrios e os ventrículos e corresponde ao tempo de condução do impulso elétrico desde o nódo atrio-ventricular até aos ventrículos), as alterações primárias de onda T (que corresponde a repolarização ventricular) são: baixa voltagem, bifasismo ou inversão; e as extra-sístoles ventriculares. Em casos muito graves, pode haver bloqueios atrioventriculares, desnivelamento de ST com alterações de T. Em geral, as alterações são reversíveis, passada a fase aguda da doença (Kieling & Machado, 2004).

Nos casos mais graves, há cardiomegalia acentuada devida à miocardite e derrame pericárdico com insuficiência cardíaca congestiva, que pode ser, algumas vezes, súbita e de curso letal. Esses casos ocorrem, via de regra, em crianças abaixo de três anos de idade, com parasitemia elevada e comprometimento do coração, alcançando uma letalidade em torno de 2 a 7%; nos casos de meningoencefalite, a mortalidade pode chegar a 50% (Kieling & Machado, 2004).

A fase crônica pode suceder uma fase aguda tanto aparente quanto silenciosa e inclui várias formas de evolução da doença. Na *forma indeterminada*, o portador alberga uma infecção assintomática que pode nunca se manifestar ou aparecer anos mais tarde sob uma das demais formas crônicas. A *forma indeterminada* segundo critério diagnóstico adotado pela Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, prevê indivíduos assintomáticos, com evidências sorológicas e/ou parasitológicas da infecção pelo *T. cruzi*, com eletrocardiograma e estudo radiológico contrastado de esôfago e cólon dentro de limites normais (Kieling & Machado, 2004).

A *forma cardíaca* é a manifestação crônica mais importante, constituindo também a principal causa de morte pela doença. Pode não possuir uma sintomatologia típica, mas apresentar síndrome de insuficiência cardíaca progressiva, insuficiência cardíaca fulminante ou arritmias graves com morte súbita. Quando presentes, seus sinais e sintomas incluem palpitação, dispnéia, edema, dor precordial, dispnéia paroxística noturna, tosse, tonturas, desmaios, acidentes embólicos, extra-sístolis, desdobramento de segunda bulha, sopro sistólico e hipofonese de segunda bulha.

As principais alterações eletrocardiográficas são: bloqueio completo do ramo direito, hemibloqueio anterior esquerdo, bloqueios atrioventriculares de primeiro, segundo e terceiro graus, extra-sístoles ventriculares, sobrecarga de cavidades cardíacas e alterações da

repolarização ventricular, entre outras. A radiografia de tórax pode revelar cardiomegalia global, aumento isolado de ventrículo esquerdo, aumento biventricular e congestão vascular pulmonar.

Os casos mais graves de cardiopatia chagásica crônica ocorrem mais freqüentemente na terceira e na quarta décadas de vida, sendo importantes causas de morte em áreas endêmicas. As complicações são insuficiência cardíaca congestiva (com predominância do tipo direito), derrame pericárdico e arritmias. Outras manifestações correspondem a aneurisma de ponta e a fenômenos tromboembólicos (Kieling & Machado, 2004).

Já a *forma digestiva* caracteriza-se por alterações ao longo do trato digestivo ocasionadas por lesões dos plexos nervosos (destruição neuronal simpática), com conseqüentes alterações da motilidade e morfologia do trato digestivo, sendo o megaesôfago e o megacólon as manifestações mais comuns. São sinais e sintomas do megaesôfago: disfagia (sintoma mais freqüente e dominante), regurgitação, epigastralgia ou dor retroesternal, odinofagia (dor a deglutição), soluço, ptialismo (excesso de salivação), emagrecimento (podendo chegar à caquexia) e hipertrofia de parótidas. O megacólon envolve constipação intestinal (instalação lenta e insidiosa), meteorismo, distensão abdominal e fecaloma (Kieling & Machado, 2004).

Os exames radiológicos são importantes no diagnóstico da forma digestiva. No caso de megaesôfago, as alterações vão de uma simples dificuldade de seu esvaziamento até o dolico-megaesôfago (esôfago com grande volume, alongado, atônico, dobrando-se sobre a cúpula diafragmática e produzindo sombra paracardíaca direita ao simples exame de tórax). As complicações digestivas do esôfago mais freqüentemente observadas são esofagite por estase, desnutrição, neoplasias, rompimento do esôfago, fístula e alterações pulmonares devidas à regurgitação. O megacólon é classificado em três grupos, de acordo com a capacidade do meio de contraste evidenciar o aumento de calibre do sigmóide, quando se realiza o enema opaco. As complicações ligadas ao cólon são volvos, torções e fecalomas com obstruções agudas (Kieling & Machado, 2004; BRASIL, 2005b).

Outras formas de apresentação da DC é a *forma mista*, na qual o paciente pode ter associação da forma cardíaca com a digestiva, e a *forma congênita*, na qual se sobressaem, entre os sinais clínicos, a hepatomegalia e a esplenomegalia, presentes em todos os casos e associadas à icterícia, equimoses e convulsões decorrentes de hipoglicemia; não há, contudo, relato de ocorrência de febre (Kieling & Machado, 2004).

Com finalidade diagnóstica e terapêutica podemos agrupar os portadores de doença de Chagas em três grupos:

Grupo I – DC crônica indeterminada:

Indivíduo com pelo menos dois exames sorológicos, ou com xenodiagnóstico, hemocultivo, biópsia ou PCR (*Polymerase Chain Reaction*) positivos para *T. cruzi* e que não apresente manifestação clínica ou alteração compatível com DC em exames específicos (cardiológicos, digestivos, etc). (BRASIL, 2005b).

Grupo II- DC crônica determinada:

Indivíduo com pelo menos dois exames sorológicos, ou com xenodiagnóstico, hemocultivo, biópsia ou PCR positivos para *T. cruzi* e que apresente uma das seguintes formas:

- a) Forma cardíaca: exames compatíveis com miocardiopatia chagásica (eletrocardiografia, ecocardiografia, radiografias). Alterações eletrocardiográficas comuns são: bloqueios de ramo, extrassístoles ventriculares, sobrecarga de cavidades cardíacas, cardiomegalia, etc.
- b) Forma digestiva: exames (geralmente, radiológicos contrastados) compatíveis com megaesôfago ou megacólon.
- c) Forma mista: exames compatíveis com miocardiopatia chagásica e algum tipo de mega digestivo (BRASIL, 2005b).

A fase crônica assintomática, indeterminada ou latente da doença de Chagas pode durar de 10 a 30 anos e apenas cerca de 20 a 35% dos indivíduos infectados progridem para um estágio crônico sintomático, o que depende dos estado imunológico e da cepa de *T. cruzi*. Neste estágio, ocorrem danos progressivos e irreversíveis a diversos órgãos, especialmente coração, esôfago e cólon, ocasionando desordens cardíacas e digestivas cujas complicações podem levar à morte (VINHAIS, 2000). No Brasil, a forma assintomática é a mais comum (60% a 70% dos casos), seguida pelas formas cardíaca (20% a 40% dos casos) e digestiva (7% a 11% dos casos), sendo rara a forma cardio-digestiva (Silveira,2007)

Grupo III – Infecção chagásica:

A doença de Chagas aguda (DCA) é confirmada frente ao paciente com febre prolongada (mais de 7 dias) e que apresente hepatomegalia, esplenomegalia, cardiopatia aguda, sinal de Romaña ou chagoma de inoculação; e seja residente/visitante de área com ocorrência de triatomíneos, seja transfundido/transplantado ou tenha ingerido alimento suspeito de contaminação pelo *T. cruzi*. O diagnóstico é feito através da identificação do *T. cruzi* circulante no sangue periférico por exame parasitológico direto, com ou sem sinais e

sintomas; ou através da sorologia positiva para IgM anti-*T. cruzi* na presença de evidências clínicas e epidemiológicas indicativas de DCA (BRASIL, 2005b).

4.7.2. Diagnóstico Laboratorial

Os exames laboratoriais indicados para o diagnóstico de doença de Chagas vão depender da fase da doença em que o paciente se encontra: fase aguda ou crônica.

Quando suspeitamos de fase aguda, os exames são prioritariamente parasitológicos, pois a parasitemia é, de regra, elevada. Portanto, hoje em dia, no Brasil, a grande maioria dos pacientes se encontra na fase crônica. Devido à baixa parasitemia desta fase, o diagnóstico laboratorial se restringe aos métodos sorológicos.

Existem quatro testes básicos recomendados pela Organização Mundial da Saúde, de ampla difusão na América Latina, suficientemente testados em todos os Centros de pesquisa e disponíveis no mercado, que são:

- 1) hemaglutinação indireta (HAI);
- 2) imunofluorescência indireta (IFI);
- 3) teste imunoenzimático (ELISA, por Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay);
- 4) aglutinação direta com 2 mercapto-etanol (AD2ME).

Quanto à Reação de Fixação de Complemento ou Teste de Guerreiro e Machado, trata-se de técnica complexa, confiável apenas quando realizada por laboratório de pesquisa, porém não recomendável no âmbito dos laboratórios de rotina. Para a IFI é necessário dispor de microscópio de imunofluorescência e para a Elisa é necessário um espectrofotômetro.

4.7.2.1. Fase Aguda

a) Diagnóstico Parasitológico

O teste direto a fresco é mais sensível que o esfregaço corado e deve ser o método de escolha para a fase aguda. Caso os exames diretos sejam negativos, devem ser usados métodos de concentração, tais como micro-hematócrito, teste de Strout ou QBC (*Quantitative Buffy Coat*). Estes testes apresentam 80 a 90% sensibilidade e são recomendados quando houver forte suspeita de doença de Chagas aguda e o teste direto a fresco resultar negativo. Em casos com presença de sintomas por mais de 30 dias, métodos de concentração devem ser a primeira escolha, devido ao declínio da parasitemia com o decorrer do tempo. Devido ao alto custo do QBC, recomenda-se a realização do micro-hematócrito ou o teste de Strout. O diagnóstico molecular da doença de Chagas através da PCR (acoplado à hibridização com sondas moleculares) tem apresentado resultados extremamente promissores, permitindo que esta metodologia seja utilizada como teste confirmatório. Caso haja forte suspeita de fase aguda da doença de Chagas e os exames

parasitológicos diretos citados acima resultem negativos, o diagnóstico molecular pode ser associado a técnicas sorológicas (pesquisa de IgM). Os dados da literatura mostram que a sensibilidade da PCR é superior a da hemocultura e do xenodiagnóstico. A técnica de PCR deve ser realizada por centros colaboradores usando a mesma metodologia com protocolos definidos, devendo ser desenvolvidos procedimentos operacionais padronizados.

A fase aguda da doença de Chagas dura cerca de 2 meses, sendo assintomática na grande maioria dos casos. No entanto, pode ocorrer inchaço ocular unilateral (sinal de Romaña)(FIG 11) ou lesão inflamatória na pele (chagoma de inoculação), em caso de transmissão vetorial, e manifestações clínicas como febre prolongada, dor de cabeça, dor muscular, palidez, edema localizado e generalizado, linfadenopatia, hepatoesplenomegalia, dentre outras, dependendo do estado imunológico do hospedeiro .A mortalidade durante esta fase é de até 10% e pode ser ainda maior em crianças devido à miocardite e meningoencefalite (BRASIL, 2005b).



Figura 11: Sinal de Romaña em uma menina procedente de área endêmica no Brasil.

Fonte: Rey (2001).

b) Diagnóstico Sorológico

Atualmente existem dificuldades para a realização de testes sorológicos em pacientes na fase aguda, devido à carência de controles positivos para IgM nos kits comerciais registrados na ANVISA (Agência Nacional de Vigilância Sanitária).

Dessa forma, recomenda-se que em alguns laboratórios de referência regional (Laboratório Central de Saúde Pública do Estado do Acre – LACEN/AC) sejam implantadas metodologias de maior complexidade, a partir de testes de IFI-IgM (Imunofluorescência Indireta com pesquisa de IgM), *Western blot* (WB) e, eventualmente, ELISA-IgM (*Enzyme-Linked*

Immunosorbent Assay com pesquisa de IgM), além das técnicas convencionais já utilizadas de IFI-IgG, hemaglutinação indireta (HAI) e ELISA.

4.7.2.2. Fase Crônica

a) Diagnóstico Parasitológico

Os métodos convencionais indiretos para a identificação do *T. cruzi* (xenodiagnóstico e hemocultura) apresentam baixa sensibilidade. Um exame negativo não afasta a possibilidade da infecção, mas um exame positivo tem valor diagnóstico absoluto. A PCR nesta fase tem indicação quando os testes sorológicos resultarem duvidosos, para o controle de cura após tratamento específico (BRASIL, 2005b).

b) Diagnóstico Sorológico

O diagnóstico na fase crônica é essencialmente sorológico e deve ser realizado utilizando-se um teste de elevada sensibilidade (ELISA com antígeno total ou IFI) em conjunto com outro de alta especificidade. Os testes de HAI, IFI e ELISA podem determinar o diagnóstico em virtualmente 100% dos casos. A utilização de reações de sangue coletado em papel de filtro (testes rápidos) é desaconselhada para o diagnóstico de infecção (BRASIL, 2005b).

4.8. Identificação do problema

Segundo o Consenso Brasileiro em Doença de Chagas (BRASIL, 2005) a transmissão da DC na Amazônia apresenta peculiaridades que obrigam a adoção de um modelo de vigilância distinto daquele proposto para a área originalmente de risco da DC no país. Não há vetores que colonizem o domicílio e, por conseqüência, não existe a transmissão domiciliar da infecção ao homem. Os mecanismos de transmissão conhecidos compreendem:

- I. Transmissão oral;
- II. Transmissão vetorial extradomiciliar;
- III. Transmissão vetorial domiciliar ou peridomiciliar sem colonização do vetor.

Por outro lado, há que considerar que a DC não era reconhecida como problema de saúde pública na região. Em função dessas condições e circunstâncias, propõem-se como atividades a serem implantadas de forma permanente na Amazônia Legal, dentro das quais se destaca a detecção de casos nos hemocentros para identificação dos chagásicos crônicos.

Um grande desafio que o atual estágio de controle da DC determina é, sem dúvida, a instituição de um sistema de vigilância operante que revele de forma rápida casos esporádicos de transmissão. Estes devem ser tratados de forma diferenciada, exigindo

conhecimento técnico, destreza e rapidez, tanto no diagnóstico clínico e laboratorial quanto no seu encaminhamento e acompanhamento pelo sistema de saúde local.

Neste contexto, os hemocentros de todo o país têm um papel fundamental na vigilância epidemiológica, principalmente, nas áreas de baixa endemicidade, como é o caso da Amazônia brasileira, onde uma virtual emergência da endemia e a ocorrência esporádica e imprevisível de casos de transmissão oral do parasito, já é uma realidade.

O que se espera é que o sistema de vigilância continue ativo e atuante, com *screening* sorológico dos candidatos à doação durante pelo menos os próximos vinte anos, o que cobrirá os candidatos de maior risco (acima de 30 anos), mas, somos sabedores que isso não levará ao esgotamento das fontes de infecção. A cobertura ideal será 100% do sangue a transfundir. Como serão cada vez menores as taxas de prevalência e de risco, ocorre o perigo natural de que a atividade possa ser diminuída ou suspensa, face aos custos operacionais e técnicos, cabendo aos técnicos e políticos a tarefa de sua manutenção.

4.8.1 Tratamento

O tratamento da Doença de Chagas depende das formas de acometimento/ transmissão: se for congênita ou aguda (transmissão vetorial ou por transfusão), o tratamento específico pode ser feito com o benzonidazol, na dose de 8mg/kg/dia via oral (VO) (adultos ou crianças) por 60 dias; ou com nifurtimox, em adultos, 8-12mg/kg/dia, VO (adultos ou crianças) em intervalos de 8/8 horas, durante 60 a 90 dias. O tratamento sintomático é feito com as mesmas drogas das outras cardiopatias: cardiotônicos, diuréticos, antiarrítmicos, vasodilatadores, dentre outros. Por vezes, é necessária a colocação de marcapasso. Nas formas digestivas, pode-se indicar tratamento conservador (dietas, laxativos, lavagens) ou cirurgias, na dependência do estágio da doença. A efetividade alcançada com o tratamento com as drogas disponíveis pode variar segundo a região e a casuística estudada, mas, de modo geral, se aceitam casos agudos: 50-90%; congênitos: 90-100%; quimioprofilaxia (acidentes e transplantes): 100%; crônicos recentes: 50-75%; crônicos antigos: 8% ou mais; estes avaliados entre 15 e 20 anos após o tratamento (Cançado, 1997).

A droga disponível no Brasil para o tratamento da doença de Chagas é o Benzonidazol, que é administrado por via oral em esquemas prolongados e possui muitos efeitos colaterais. Embora o tratamento apresente alta efetividade na fase aguda para eliminação do parasito, sua eficácia diminui à medida que aumenta o tempo de infecção, sendo comum a ocorrência de falha terapêutica (Cançado, 1997). Na fase crônica, a droga geralmente é usada na tentativa de prevenir ou retardar o desenvolvimento da doença, mas nem sempre é indicada devido ao prognóstico incerto e à sua alta toxicidade. O critério de cura é baseado na negatificação dos exames parasitológicos e sorológicos, o que pode ocorrer de 10 a 25 anos após o início do tratamento. Métodos sorológicos não convencionais, alguns baseados na

análise por citometria de fluxo, têm sido estudados com a finalidade de se obter um prognóstico precoce após tratamento (Silveira,2007).

A profilaxia da doença de Chagas é centrada no combate sistemático ao vetor, na melhoria das condições de vida e de moradia da população, na educação sanitária das comunidades, na cobertura sorológica dos doadores de sangue, com exclusão dos soropositivos ou suspeitos, e no tratamento dos infectados (BRASIL, 2005b). Estas e outras ações permanentes de vigilância epidemiológica são imprescindíveis para que altos patamares de controle sejam mantidos e focos emergentes, eliminados.

5 MATERIAIS E MÉTODOS

5.1 DESCRIÇÃO DO TIPO DE PESQUISA

Estudo descritivo retrospectivo, com levantamento estatístico de casos confirmados de Doença de Chagas Aguda e crônica cujos dados laboratoriais foram registrados no LACEN-TO, oriundos do município de Porto Nacional/TO, no período de janeiro de 1997 a dezembro de 2016.

5.2 POPULAÇÃO E AMOSTRA

Foram considerados os portadores com sorologia positiva cadastrados no LACEN-TO, registrados no município de Porto Nacional /TO,durante o período do estudo.

Porto Nacional possui um clima tropical e na sua vegetação original destaca-se o Cerrado. O município de Porto Nacional pertence á bacia hidrográfica do Rio Tocantins na sua porção ocidental e possui relevo plano. O que favorece a alta incidência da doença de Chagas, caracterizada por ser uma doença tropical.

Esta pesquisa foi feita em concordância com o Comitê de ética em pesquisa.

5.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

A pesquisa teve como critério de inclusão todos os portadores de sorologia positiva de chagas, registrados no LACEN-TO, cujos resultados dos testes sorológicos evidenciaram reatividade para doença de Chagas e que estavam com o cadastro atualizado.

5.4 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Não foram avaliados aqueles que obtiveram resultados inconclusivos para tal teste ou não reativos.

5.5 DESCRIÇÃO DOS PROCEDIMENTOS

6 METODOLOGIA DE ANÁLISE DE DADOS

A análise estatística descritiva dos dados baseou-se em cálculos percentuais das variáveis qualitativas e elaboração de tabelas e gráficos com percentual de frequência. O processamento e tratamento dos dados estão sendo realizados pelo programa Epi Info, versão 7.0.

7 RESULTADOS E DISCUSSÃO

7.1 Infecção por Doença de Chagas no Estado do Tocantins

No período de 1997 a 2016 foram avaliados e positivados três mil setecentos e cinco registros (n 3.702) Fig 12– de exames para sorologia positiva de Chagas no estado do Tocantins, distribuídos da seguinte maneira: sexo masculino (n=1967), sexo feminino (n=1735) (FIG13), a idade média foi 48 anos, que foram obtidos nos registros do LACEN/TO em Palmas-TO.

Os dados foram coletados pelo sistema GAL(Gerenciador ambiente laboratorial), pela mestranda inserida no presente projeto.

Análise do presente estudo objetivou-se de avaliação das sorologias positivas desde o ano de 1997, porém o Sistema GAL, iniciou a manutenção dos registros somente a partir de 2008. Nesse contexto a avaliação dos dados só foram possíveis entre 2008 e 2016.

Os dados apresentados, concordam com as informações encontradas na literatura, em áreas endêmicas tratadas com controle químico e melhoria habitacional, observa-se uma redução natural e eliminação do ciclo domiciliar dos vetores, causando importante redução do contato dos insetos vetores do *T. cruzi* com o homem.

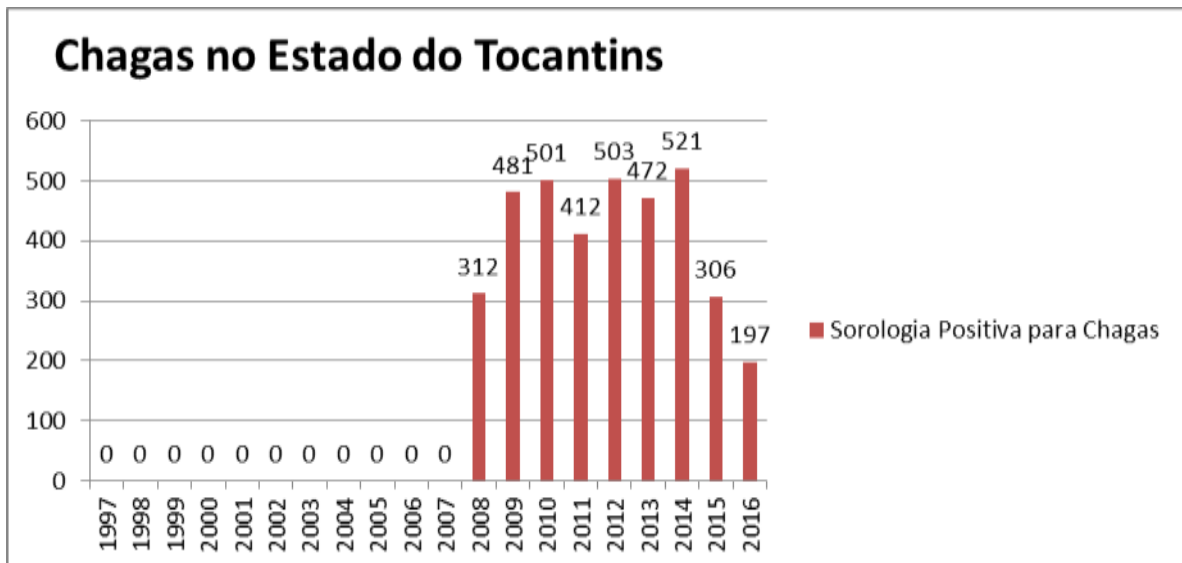


FIGURA 12- Distribuição dos exames reagentes para sorologia de Chagas no estado do Tocantins
 Fonte: A autora(2020)

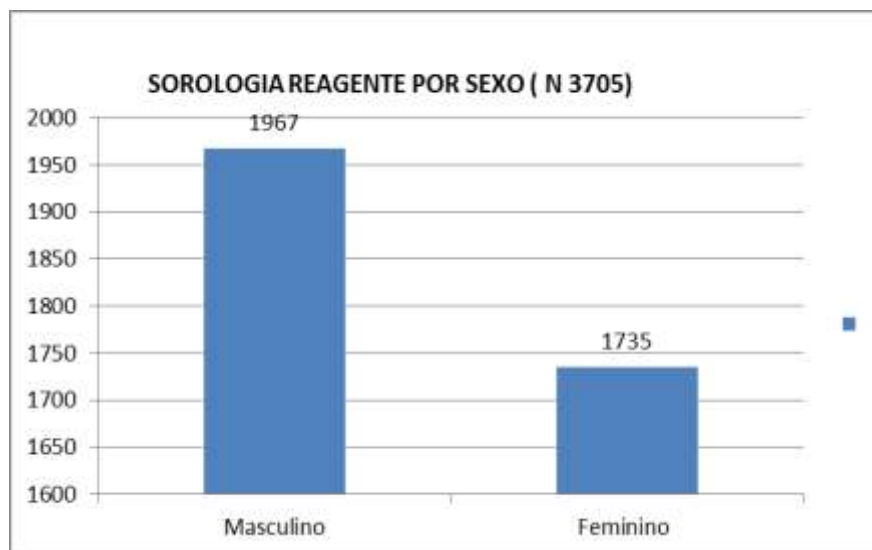


FIGURA 13- Distribuição dos exames reagentes para sorologia de Chagas no estado do Tocantins por sexo
 Fonte: A autora(2020)

Os dados coletados no LACEN para avaliação da pesquisa foi aprovado pela Comissão de Ética do ITPAC PORTO e Secretaria Estadual de Saúde.

7.2 Infecção por Doença de Chagas no município de Porto Nacional

Das sorologias registradas e reagentes no período de 1997 a 2016 foram um total de 541 registros no município de Porto Nacional/TO(FIG 14), com população de 52.510(2016), sendo 42.439 residentes na zona urbana e 6704 residentes na zona rural(2010). Possui uma área territorial de 4.449,917 km² com densidade demográfica de 11,04 hab/km².

Essa totalidade registrada para o município de Porto Nacional/TO , que apresenta baixo índice habitacional e alta infecção, justifica-se pela abrangência de suporte em saúde a cidades vizinhas, sendo elas Monte do Carmo, Brejinho de Nazaré, Natividade, Silvanópolis, Pindorama, Fátima, Santa Rosa, Mateiros, Ponte Alta, Almas, Conceição e Ipueiras.

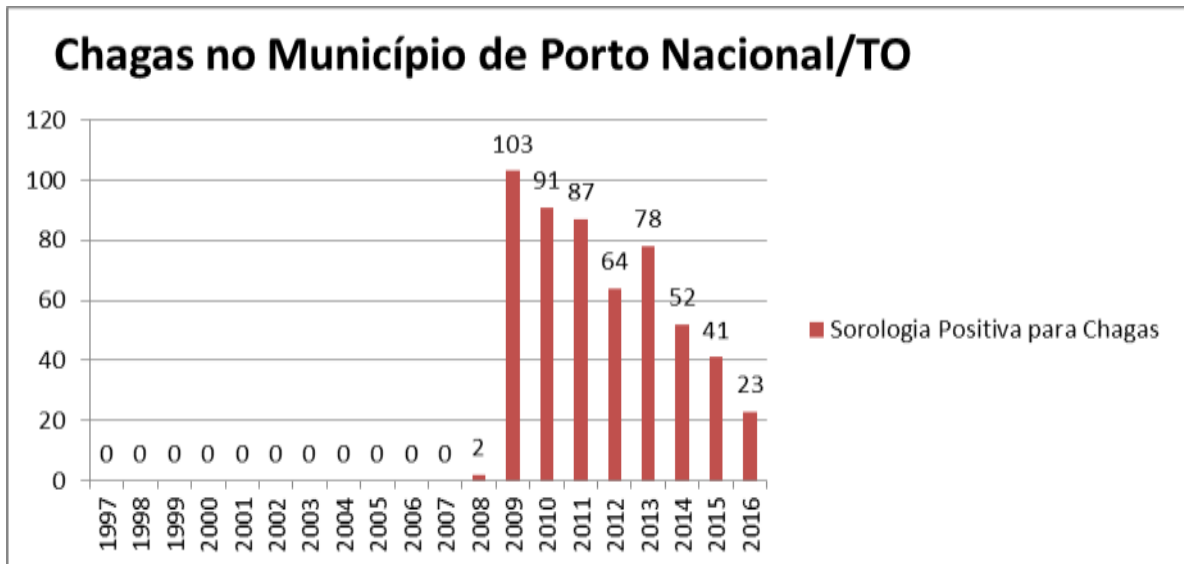


FIGURA 14- Distribuição dos exames reagentes para sorologia de Chagas no município de Porto Nacional/TO

Fonte: A autora(2020)

Na avaliação da variável sexo, observou-se uma leve tendência a infecção pelo sexo masculino.

Variáveis(n)	n	%
Sexo (541)		
Masculino	330	61
Feminino	211	39
Faixa Etária em anos(541)		
<1	0	0
1 a 4	0	0
5 a 9	0	0
10 a 14	0	0
15 a 19	0	0
20 a 29	0	0
30 a 39	0	0
40 a 49	188	34,8
50 a 59	312	57,7
>= 60	41	7,5

Tabela 1- Distribuição dos exames reagentes para sorologia de Chagas no município de Porto Nacional/TO por sexo e idade

Fonte: A autora(2020)

7.3 Infecção por Doença de Chagas no município de Porto Nacional por zona de contaminação

Dos 541 pacientes com sorologia positiva para Chagas, 508 (FIG 15) resultados tinham procedência da zona rural e 33 resultados com procedência da zona urbana. Demonstrando o predomínio da infecção e habitat do vetor/hospedeiro.

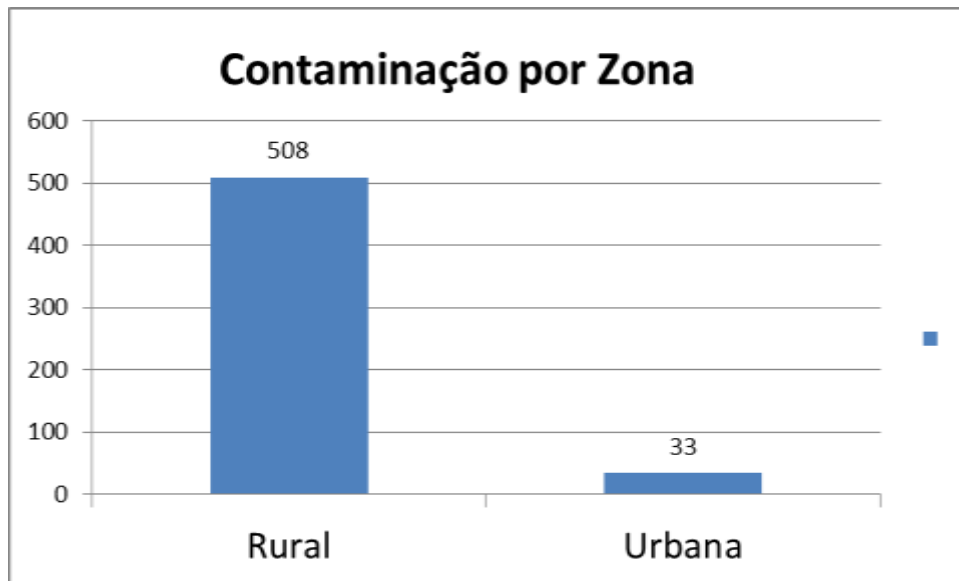


Figura 15- Distribuição dos exames reagentes para sorologia de Chagas no município de Porto Nacional/TO por zona de contaminação

Fonte: A autora(2020)

Em 2006, o Brasil recebeu da Organização Mundial de Saúde (OMS) certificado de erradicação da transmissão da doença pelo mais relevante vetor domiciliado, o *Triatoma infestans*. Isto, de forma alguma, representa a erradicação da doença – alvo inerentemente inalcançável – a qual continua acontecendo por meio de surtos mediados por outros mecanismos de transmissão como, por exemplo, a via oral. Todavia, a OMS ainda estima em 300.000 o número de novos casos por ano na América Latina e acredita que existam 8 milhões de pessoas infectadas em todo o mundo.

Em concordância com a literatura, nos anos avaliados a incidência de casos novos em crianças se aproxima do nulo.

Dados epidemiológicos mais recentes evidenciam grande redução dos indicadores de infecção pelo *T. cruzi*, demonstrados através de inquéritos sorológicos em bancos de dados ou pela pesquisa em triatomíneos e domicílios. Estes dados demonstram que a Iniciativa do Cone Sul (1991), coordenada pela Pan American Health Organization (PAHO), em associação com os governos dos países envolvidos, conseguiu implementar a integração de

campanhas de saúde pública, investimentos financeiros e ações de controle da endemia, obtendo significativo impacto epidemiológico no controle da doença de Chagas no continente sul americano. Em inquérito soro-epidemiológico prévio realizado no município de Mulungu do Morro, localizado no Nordeste do Brasil, no oeste do estado da Bahia, encontramos elevada prevalência de anticorpos contra *T. cruzi* (25%) na população, discordantes das prevalências do estado (5,4 %) e do país com de 4,2% de soropositivos para doença de Chagas. Em outro estudo, realizado no mesmo município, observamos a prevalência de 31% de sorologia positiva para infecção por *T. cruzi* em indivíduos com perda de consciência. Nas Américas, desde o norte do México ao norte da Argentina e sul do Chile, existe entre 16 a 18 milhões de pessoas infectadas pela doença de Chagas. Estudo realizado em hospital de cardiologia em São Paulo evidencia que cerca de 15% das ICC são de etiologia chagásica, sendo a isquêmica a mais freqüente, porém os números são inferiores quando comparados aos dados internacionais (acima de 50%) Essa diferença está provavelmente relacionada à maior freqüência das etiologias chagásica, reumática e hipertensiva em nosso meio como apresentado na figura 5 (Bocchiet *al.*, 2009).

A partir dos dados obtidos na Secretaria de saúde do Tocantins, SESAU– TO observou-se, que no período de 2007 a 2008, cerca de 13% das sorologias para DC realizadas foram positivas e conforme estatística do hemocentro(FIG 16), menos de 1% do doadores de sangue tiveram sua sorologia para DC confirmada.



Figura 16- Número de casos confirmados da Doença de Chagas em doadores de sangue, Tocantins 2007 e 2008.

Apesar dos avanços alcançados no controle da transmissão natural da doença de Chagas, especialmente na região norte, a infecção chagásica continua sendo um importante problema de saúde pública. Ações permanentes de vigilância são necessárias para que os níveis de controle sejam mantidos (ANDRADE, 2000).

Assim, os dados coletados foram dispostos em tabelas e gráficos (*Excel*) de frequência sobre as variáveis que traçaram o perfil da população estudada, de acordo com o objetivo proposto. Além desse recurso foram feitas análises descritivas quanto à prevalência da infecção chagásica nesse município associando com as variáveis desse estudo.

8 CONCLUSÕES

As sorologias positivas de Chagas Aguda e crônica cujos dados laboratoriais registrados no LACEN-TO, no período de janeiro de 1997 a dezembro de 2016, foram analisadas através do Sistema GAL, mostrando 541 registros com resultados reagentes em pacientes procedentes do município de Porto Nacional/TO. Registros identificados a partir de 2008, ano esse o qual foi implantado o sistema.

O predomínio da infecção na zona rural, corrobora com a fisiopatologia descrita para o vetor e hospedeiro. Os casos de Chagas confirmados no Tocantins no período de 2008 a 2016 destacaram-se pela falta de oportunidade de suspeição e demora no diagnóstico. Os números elevados verificados para esses indicadores demonstram fragilidades do sistema de vigilância, e podem ser considerados preditores do agravamento do quadro clínico e da evolução da enfermidade nos anos de 1997 a 2012, levando pacientes a óbitos pela ausência oportuna das intervenções preconizadas. Nota-se após 2012 uma redução na infecção, após implantação de medidas de saúde através da Secretaria de Saúde do estado e LACEN. Em variáveis de anos iniciais no estudo, nota-se ausência do declínio do total de casos atribuindo-se a não certificação precoce pela OPAS de controle do vetor e eliminação do *Triatoma infestans* nessa localidade. E que após o controle sanitário adequado, os índices reduziram com melhor controle da infecção.

Focos residuais permanecem, especialmente em áreas pobres e mais isoladas, e a possibilidade de domiciliação de outras espécies significa que devem ser mantidos os programas de controle de vetores e a atenção aos pacientes com doença de Chagas. Os atuais desafios do controle da doença continuam em ações de prevenção e assistência para as milhões de pessoas infectadas, implantação de políticas médico-sociais que garantam acesso, cobertura, equidade e benefícios da Previdência social para aqueles com incapacidade laboral.

O acompanhamento desses pacientes é fundamental, visto que a evolução para cardiopatia é comum. Assim, diminuindo a morbidade e mortalidade por essa doença. Não foi possível relacionar o acometimento cardíaco nessa amostra, por falta de dados na ficha de notificação. A partir desses dados, políticas de saúde podem ser adaptadas conforme necessidade regional.

9 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRASIL. Ministério da Saúde. *Doenças Infecciosas e Parasitária: guia de bolso*. 7. ed. rev. Brasília, 2008. 372 p. (Série B. Textos Básicos de Saúde).

CAMARGO, M.E.; SILVA, G.R.; CASTILHO, E.A.; SILVEIRA, A.C. Inquérito sorológico da prevalência de infecção chagásica no Brasil, 1975/1980. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, **26**: 192-204, 1984.

KIELING, C. & MACHADO, A.R.L. Doença de Chagas. In: **Medicina ambulatorial: condutas de atenção primária baseadas em evidências**. Bruce B. Duncan, Maria Inês Schmidt, Elsa R. J. Giugliani... [et al.]. – 3.ed. – Porto Alegre: Artmed, 2004. p. 1482-1484.

Cançado JR. Terapêutica específica. In: Dias JCP, Coura JR, editores. **Clínica e terapêutica da doença de Chagas**. Um manual prático para o clínico geral. Rio de Janeiro: FIOCRUZ; 1997. p. 323-52.

CARNEIRO, Milton. **História da doença de Chagas**. Curitiba: s.n., 1963. 91 p.

MAIA, T.O.D.; CASTRO, C.; OSTERMAYER, A.L.; MACÊDO, V. Soroprevalência de tripanossomíase Americana em adultos de uma área da Amazônia Ocidental Brasileira. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, **40 (4)**: 436-42, 2007
CHAGAS, Carlos. Nova tripanozomíase humana: Estudos sobre a morfologia e o ciclo evolutivo do *Schizotrypanum cruzi* n. gen., n. sp., agente etiológico de nova entidade morbida do homem. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, **1 (2)**: 159-218, 1909.

CARDOSO, M.A.G.; MARTINS, G.A.; ALIBERTI, J. C. S.; SILVA, J. S. Relação hospedeiro-parasita na doença de Chagas. **Revista de Medicina de Ribeirão Preto**, **28**: 284-303, 1995.

BRASIL, Ministério da Saúde. **Doença de Chagas**. Disponível em: <
<http://portalsaude.saude.gov.br/index.php/o-ministerio/principal/secretarias/svs/doenca-de-chagas>. Acesso em 12/02/2017.

CHAGAS, Carlos. Nova entidade mórbida do homem. Resumo geral de estudos etiológicos e clínicos. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, **1 (3)**: 219-275, 1911.

DIOTAIUTI, L.; AZEREDO, B.V.; BUSEK, S.C.; FERNANDES, A.J. Controle de Triatoma sordida em ambiente peridoméstico no Município de Porteirinha, Minas Gerais, Brasil. *Revista Panamericana de Salud Pública* 3. Washington, D.C. : Organización Panamericana de La Salud, 1998. p. 21-25.

LUNARDELLI, A.; BORGES, F.P.; MELLO, K.F.; ZEFERINO, A.S.A. Soroprevalência da DC em candidatos a doadores de sangue. **Revista Brasileira de Análises Clínicas**, **39 (2)**: 139-141, 2007.

CONTRERAS, F.T.; KASTEN, F.L.; GUTIERREZ, M.M.S.; GUTIERREZ, R.M. Prevalencia de infección a *Trypanossoma cruzi* em donadores de sangue em El Estado de Jalisco, Mexico. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, **26**: 89-92, 1993.

MARSDEN, P. D. The transmission of *Trypanosoma cruzi* infection to man and its control. In: **Human Ecology and Infectious Diseases**. N. A. Croll & J. H. Cross (eds). New York: Academic Press, p. 253-289, 1983.

Silveira AC. Epidemiological and social determinants of Chagas disease and its control in: **The Amazon countries** - Group discussion. Mem Inst Osw Cruz 2007: 102 Suppl. I: 71-4.

Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Vigilância em Saúde. Coordenação-Geral de Desenvolvimento da Epidemiologia em Serviços. Guia de vigilância em saúde [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2019 [citado 2019 dez 17]. 773 p. Disponível em: <http://portalarquivos2>.

MORAES-SOUZA, H.; MARTINS, P.R.; PEREIRA, G.A.; FERREIRA-SILVA, M.; ABUD, M.B. Perfil sorológico para doença de Chagas dos doadores de sangue do Hemocentro Regional de Uberaba. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, **28**: 110-114, 2006.

OLIVEIRA-MARQUES, D.S.; BONAMETTI, A.M.; MATSOU, T.; GREGORY JÚNIOR, F. The epidemiologic profile and prevalence of cardiopathy in *Trypanosoma cruzi* infected blood donor candidates, Londrina, Paraná, Brasil. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**. **47 (6)**: 321-326, 2005.

SILVEIRA, A.C. O Controle da Doença de Chagas nos países do Cone Sul da América. História de uma iniciativa internacional 1991/2001: OPAS/OMS 2002: 16-43.

SOBREIRA, A.C.M.; GOMES, F.V.B.A.F.; SILVA, M.A.M.; OLIVEIRA, M.F. Prevalência de infecção chagásica em doadores de sangue do Hemocentro Regional de Iguatu, CE. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, **34**: 193-196, 2001.

VINHAES, M.C.; DIAS, J.C.P. Doença de Chagas no Brasil. **Caderno de Saúde Pública**, **16(2)**: 7-12, 2000.

SOUSSUMI, L.M.T. **Estudo da distribuição de doadores reativos para a Doença de Chagas no Hemocentro de Ribeirão Preto, SP**. Dissertação (Mestrado - Área de concentração: Saúde na Comunidade), Ribeirão Preto, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/USP, 2004. 126p.

TORRES, L.D.; DIAS, J.C.P. Triatomíneos e Doença de Chagas. SESMG/Fundação Oswaldo Cruz: 1982. 37p.

VIANA, S.; FARIAS, E.; LIMA, F.; BATISTA, L.; VIEIRA, A.; SILVA, L.; LOBATO, C.; NASCIMENTO, S.; CHALUB, S. Doença de Chagas no estado do Acre, registro de 3 casos de Miocardiopatia Chagásica Aguda autóctone no Município de Rio Branco, 1993. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical** **27 (1)**: 77, 1994.

INSTITUTO DE PESQUISAS ENERGÉTICAS E NUCLEARES
Diretoria de Pesquisa, Desenvolvimento e Ensino
Av. Prof. Lineu Prestes, 2242 – Cidade Universitária CEP: 05508-000
Fone/Fax(0XX11) 3133-8908
SÃO PAULO – São Paulo – Brasil
<http://www.ipen.br>

O IPEN é uma Autarquia vinculada à Secretaria de Desenvolvimento, associada à Universidade de São Paulo e gerida técnica e administrativamente pela Comissão Nacional de Energia Nuclear, órgão do Ministério da Ciência, Tecnologia, Inovações e Comunicações.