

Artigo de revisão

Aspectos epidemiológicos e históricos do controle da doença de Chagas no Continente Americano

Epidemiological and historical aspects of Chagas disease control in the American continent

Elizabeth Visone Nunes Westphalen; Márcia da Conceição Bisugo; Maria de Fátima Lerenó de Araújo

Instituto Adolfo Lutz. Centro de Parasitologia e Micologia. Núcleo de Parasitoses Sistêmicas. Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, SP, Brasil.

RESUMO

A doença de Chagas é um dos maiores problemas de saúde pública da América Latina. Após 103 anos de sua descoberta, continua negligenciada e ainda representa a maior causa de óbitos entre as doenças parasitárias. A sustentabilidade dos programas para o controle da transmissão da infecção chagásica, instituídos em países como os do Cone Sul, deve-se a iniciativas intergovernamentais e políticas que resultaram na melhoria dos serviços de atenção à saúde, condições sanitárias e no desenvolvimento sócio-econômico. No entanto, mesmo com a disponibilidade de tecnologia para o controle da transmissão domiciliar, vários países ainda apresentam áreas infestadas por triatomíneos e incidência variável da infecção chagásica, demonstrando que o subdesenvolvimento, a pobreza e a falta de prioridade política são fatores determinantes para a sua existência, emergência e re-emergência. Nas últimas décadas, a transmissão de *Trypanosoma cruzi* transfusional, vetorial passiva ou oral e congênita assumiram maior importância na manutenção da endemia e, devido à imigração, a doença de Chagas passou a ser um problema de saúde pública também em outros continentes.

PALAVRAS-CHAVE: Doença de Chagas. Tripanossomíase americana. América Latina. Mecanismos de transmissão. Aspectos epidemiológicos. Aspectos históricos.

ABSTRACT

Chagas disease is a major public health problem in Latin America. After 103 years of its discovery, remains neglected and the leading cause of death among parasitic diseases. The sustainability of programs designed to control the transmission of Chagas infection established in countries, such as the Southern Cone, is due to intergovernmental initiatives and policies, which resulted in improved services for health care, sanitation and socio-economic development. However, even with the availability of technology to control domestic transmission, several countries still have areas infested by insects and variable incidence of *T. cruzi* infection, demonstrating that underdevelopment, poverty and lack of political priority are crucial for their existence, emergence and re-emergence. In recent decades, the transfusion transmission of *Trypanosoma cruzi*, vector or passive oral and congenital assumed greater importance in maintaining the disease in the Americas. And, due to immigration, Chagas disease has become a public health problem in other continents.

KEY WORDS: Chagas disease. American trypanosomiasis. Latin America. Transmission mechanisms. Epidemiological aspects. Historical aspects.

INTRODUÇÃO

A doença de Chagas é uma antropozoonose endêmica das Américas. Essa denominação foi dada à tripanossomíase americana, em homenagem ao seu descobridor, Carlos Ribeiro Justiniano das Chagas. Este pesquisador, em 1909, divulgou ao mundo científico não só a descoberta dessa doença humana no Brasil como também, a descrição do seu agente causal e a identificação do inseto transmissor.¹⁻³

A infecção é causada pelo protozoário *Trypanosoma (Schizotripanum) cruzi* (denominação em homenagem ao cientista Oswaldo Cruz) e transmitida principalmente por meio das fezes de triatomíneos infectados conhecidos popularmente como “barbeiros” ou “chupões”.⁴

Após a infecção, o indivíduo afetado pode apresentar, entre outros sinais de inoculação, o edema das pálpebras se a mucosa da conjuntiva for a porta de entrada dos tripanossomas. Tal edema foi descrito por Chagas em 1909, mas a importância de seu valor para o diagnóstico da doença foi divulgada por Mazza, em 1934, na Argentina. Devem-se, contudo, ao pesquisador argentino Romãna as primeiras publicações sobre o assunto em 1935. Daí o nome de “Sinal de Romãna” para o citado edema bpalpebral.¹⁻³

A febre é o primeiro sintoma geral e de aparecimento precoce. Outras manifestações clínicas como hepatoesplenomagalia, linfadenopatia,

náuseas, vômitos, diarréias são eventuais ou menos comuns.^{2,3}

Dentre as alterações sistêmicas, destacam-se o edema subcutâneo, o aumento de volume dos linfonodos, a hepatomegalia, manifestações de comprometimento cardíaco e meningoencefalite. Estas alterações costumam aparecer em torno da segunda e terceira semanas de doença.^{2,3}

A fase aguda aparente ocorre principalmente entre crianças de baixa idade e a inaparente é encontrada em indivíduos de qualquer faixa etária. A morbidade da doença aguda é sempre maior em crianças que apresentam sinais e sintomas como cardiopatia aguda, meningoencefalite, hepatoesplenomegalia, entre outros. Na grande maioria dos casos, todas as manifestações desta fase desaparecem espontânea e progressivamente, sem tratamento específico, no prazo de semanas ou em cerca de dois meses; algumas mais precoces e outras mais tardiamente.^{2,3}

Após o desaparecimento das manifestações da fase aguda, o paciente passa por um longo período assintomático de 10 a 30 anos, conhecido como fase indeterminada, com prognóstico incerto. Poderá permanecer latente e assintomática; ou poderá evoluir para a forma crônica, considerada a fase de maior risco, com duração de vários anos, sem sintomas aparentes.²

Indivíduos assintomáticos por vários anos podem, na fase crônica da doença, subitamente apresentar manifestações relacionadas com o sistema cardiovascular (forma cardíaca), digestivo (forma digestiva) ou ambas (forma cardiodigestiva ou mista).^{2,3}

A transmissão natural de *T. cruzi* vem ocorrendo no continente americano há vários milênios, a partir de ciclos silvestres de natureza enzoótica, entre vetores e reservatórios.⁵ A infecção natural já

foi confirmada em mais de 100 espécies de mamíferos silvestres (tatus, quatis, gambás, roedores) e domésticos (cães e gatos).^{6,7,3}

As evidências mais antigas de infecção humana datam de uma época mais recente, detectadas em múmias peruanas e chilenas de cerca de dois mil anos A.C. A disseminação da endemia ocorreu após a descoberta de Colombo, com origem após grandes movimentos populacionais, alcançando os picos de endemicidade na primeira metade do século XX.^{8,9,6}

À semelhança do que ocorreu com outras infecções parasitárias, a tripanossomíase americana, tornou-se endêmica por consequência da ação do homem. Este produziu desequilíbrio ecológico no meio ambiente, refletindo no deslocamento do triatomíneo de seu meio silvestre para o ambiente doméstico à procura de fonte alimentar, surgindo assim a doença de Chagas humana,¹⁰ estritamente relacionada às condições ambientais e sociais.¹¹

A forma mais importante de transmissão da doença de Chagas é a vetorial, por intermédio de insetos hemípteros hematófagos da subfamília Triatominae, que possui mais de 120 espécies. Contudo, há consenso que cerca de 12 espécies possuem maior competência vetorial para transmitir a infecção ao homem; pela sua capacidade de invasão e domiciliação. Dentre elas, *Triatoma infestans* ao sul e *Rhodnius prolixus* e *Triatoma dimidiata*, ao norte da linha do Equador.^{3,6}

É relevante mencionar a importância que mecanismos alternativos de transmissão vêm assumindo, ao longo dos anos, em decorrência da migração de indivíduos infectados de áreas rurais para áreas urbanas e do sucesso do controle vetorial alcançado em alguns países da América Latina.

Além da transmissão transfusional, congênita e oral existe ainda a possibilidade de se adquirir a infecção em transplante de órgãos, acidentes de laboratório e por ferimentos em caçadores durante o manuseio de animais infectados.^{12,2} Há também outras modalidades alternativas de veiculação de *T. cruzi*, sem relevância no âmbito da saúde pública. Podendo-se considerar a transmissão por outros vetores, vetorial por picada (regurgitação de formas recém ingeridas de *T. cruzi*), sexual e esdrúxula ou hipotética (compartilhamento de seringas entre usuários de drogas, intercâmbio de sangue, induzida criminal, etc.).¹³

A doença de Chagas apresenta-se ainda como uma das mais importantes endemias do Continente Americano. Sendo assim, os autores pretendem neste artigo apresentar uma breve revisão da literatura a partir de uma análise crítica dos aspectos epidemiológicos e históricos que influenciaram seu controle, contextualizando-a como grave problema médico e social e um grande desafio do ponto de vista científico e humanitário.

O levantamento bibliográfico foi realizado durante um estudo relativo à prevalência da infecção chagásica na América do Sul a partir de livros especializados, periódicos indexados, bases de dados e publicações de organizações internacionais, de instituições de pesquisa e de governos dos países americanos. Foram priorizadas publicações representativas e com relevância histórica.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E HISTÓRICOS DO CONTROLE DA ENDEMIAS CHAGÁSICA NO CONTINENTE AMERICANO

De acordo com dados atualizados em 2007, a Organização Mundial da Saúde,¹⁴ estimou a

existência de 16 a 18 milhões de indivíduos infectados por *T. cruzi* na América Latina. Esses números retratam que a doença de Chagas, mesmo após 103 anos de sua descoberta, continua negligenciada e sendo a maior causa de óbitos entre as doenças parasitárias, incluindo a malária.

Em países como a Bolívia e Peru sua prevalência é significativa em populações rurais, com baixa expressão política e socialmente excluídas, atingindo indivíduos sem acesso à instrução e atenção de programas de controle.

A terapêutica da doença de Chagas é alvo de estudos desenvolvidos por laboratórios e pesquisadores em especial do Brasil, Argentina, Chile e Venezuela. Diversos fármacos estão em testes, porém, até o momento sem êxito na supressão da infecção por *T. cruzi* de maneira definitiva nos pacientes tratados. O esquema terapêutico com os medicamentos nifurtimox (Lampit®) e o benzonidazol (Rochagan®) têm sido utilizados há mais de 40 anos com acompanhamento criterioso, devido aos sérios efeitos colaterais comumente observados. Embora a maioria dos ministérios latino-americanos utilizem esses medicamentos, existem dificuldades de disponibilidade, acessibilidade e distribuição. O propósito do tratamento da infecção chagásica é o de eliminar o parasita nas pessoas infectadas, diminuindo a probabilidade do desenvolvimento da patologia cardíaca ou digestiva, interrompendo a cadeia de transmissão de *T. cruzi*, contribuindo assim, para o controle da incidência de casos congênitos, transfusionais e durante o transplante de órgãos.¹⁴

No Brasil o benzonidazol é a única droga atualmente disponível para tratamento. Na América Central, o nifurtimox é utilizado quando há intolerância ao benzonidazol.⁶

Pelo exposto, é notório que as indústrias farmacêuticas priorizam suas pesquisas para

doenças globais, produzindo e comercializando medicamentos com geração de maiores lucros.

A doença de Chagas tornou-se um problema para a saúde humana a partir da domiciliação dos triatomíneos que, devido ao seu ecletismo alimentar, sobrevivem com qualquer tipo de sangue.^{15,16,2,3}

Este fenômeno proporcionou a dispersão da doença de Chagas em conjunto com outros fatores. Vários autores referem: a capacidade de *T. cruzi* de infectar grande número de mamíferos em diversos ciclos de transmissão; progressão das fronteiras agrícolas; a abertura de pastos; as degradações ambientais; as habitações rudimentares (construção de cafunas na mata, casas de taipa); as migrações; o estabelecimento de ciclos domésticos e peridomésticos independentes do silvestre (restrito às áreas preservadas) com galinheiros e chiqueiros; contato de mamíferos silvestres sinantrópicos com animais domésticos e peri-domiciliares e outros.^{3,4,16}

Igualmente, questões políticas, sócio-econômicas e históricas contribuíram tanto para o estabelecimento e expansão da endemia como para seu controle no continente americano.¹⁷

De acordo com Silveira,¹⁸ o ambiente onde ocorre a transmissão domiciliar da infecção chagásica é aquele em que as populações em risco vivem em estado precário em casas mal construídas, acabadas ou conservadas. De um modo geral, o mapa da distribuição da doença coincide com o da pobreza.

O mesmo autor refere a falta de prioridade política no controle da doença de Chagas nas Américas, pois a situação epidemiológica foi sendo agravada em muitos países, mesmo quando já era disponível tecnologia para o controle domiciliar dos vetores.

No Século XX, *Triatoma infestans* foi responsável pela grande transmissão vetorial da infecção chagásica no Brasil. O triatomíneo tem origem conhecida dos vales intra-andinos da Bolívia e, com sua domiciliação e disseminação pelas migrações pré-colombianas, teve sua dispersão no Brasil facilitada por processos de colonizações que propiciaram sua infestação e reprodução.⁵

Carlos Chagas já desenhava a doença no Brasil como objeto social, materializado na habitação miserável que abrigava o “barbeiro” e nas deformações físicas e mentais de suas vítimas; que traduzia a realidade de um país cujo progresso era prejudicado por graves endemias que degeneravam suas populações rurais. Somente a partir da II Guerra Mundial, porém, foi estabelecido um novo enquadramento para os aspectos clínicos da doença e os recursos técnicos para sua profilaxia, mediante aplicação de inseticidas.¹⁷

Segundo estudo realizado por Kropf,¹⁷ foi em 1955, num ambiente histórico-social marcado pela obsessão com o desenvolvimento, que cientistas brasileiros buscaram estratégias, tanto políticas como simbólicas, para convencer a sociedade brasileira da importância da doença de Chagas. Ainda neste ano, a Organização Mundial da Saúde (OMS) lançava a campanha global de erradicação da malária, e os princípios gerais da associação entre ciência, saúde e desenvolvimento, pelos quais se afirmava a necessidade de priorizar o combate às chamadas “doenças de massa”.

O Brasil foi pioneiro no combate à endemia chagásica. Estimulou pesquisadores, dos diversos países do continente americano, a pressionar a Organização Panamericana de Saúde a responsabilizar-se pelo combate à doença e coordenar ações para erradicar os

triatomíneos das Américas, à semelhança do que vinha sendo implantado pela campanha global para a erradicação da malária. As divergências na época, entretanto, diziam respeito à própria natureza das medidas de profilaxia, que eram as de priorizar a aplicação de inseticidas ou as de melhorar as condições de habitação.^{19,17}

A eficácia do controle pela borrifação sistemática com inseticidas nas casas infestadas foi determinada pela comprovação da ação tóxica do isômero gama do hexaclorociclohexano para triatomíneos em condições de campo no Brasil e Argentina na década de 1950.²⁰

A Venezuela foi o terceiro país a estruturar ações de controle para a doença, em 1966, quarenta e dois anos depois desta ter sido reportada. Neste país, os resultados foram mais duradouros em função dos investimentos feitos na melhoria das habitações e condições de vida das populações rurais antes do início do controle químico sistematizado.¹⁸

Os achados históricos de Kropf¹⁷ revelaram que o entusiasmo do início da década de 1950 quanto às campanhas de controle para erradicação das doenças havia enfraquecido, tanto pelos problemas que estas campanhas vinham enfrentando (como a resistência dos vetores aos inseticidas e os danos ambientais provocados pela “guerra química”), quanto pela tendência internacional de valorizar campanhas que faziam parte de programas horizontais e amplos de melhorias nas condições sócio-econômicas das populações.

Sendo assim, as perspectivas de uma campanha global coordenada pela Organização Panamericana de Saúde contra a doença de Chagas no Continente Americano não se concretizaram e o primeiro sucesso na interrupção da transmissão vetorial da doença seria

alcançado em São Paulo, apenas no início da década de 1970.¹⁷

Ainda na década de 1960, intensificaram-se as denúncias relativas ao impacto ambiental dos inseticidas e os que defendiam a prioridade das melhorias habitacionais passavam a afirmar que o controle da doença de Chagas dependia do rompimento do “círculo vicioso da doença e da pobreza”. Seu controle foi institucionalmente assumido na forma de campanhas nacionais pela Argentina, Bolívia, Brasil, Chile, Paraguai e Uruguai.¹⁷

No Brasil, em âmbito nacional, o controle seria implantado na década de 1980 depois de inquérito sorológico entre 1975/1980 para mapear a prevalência da doença em todo o território, estimada em 4,2%. A campanha nacional contra os transmissores da tripanossomíase americana foi conduzida, a partir do início da década de 1980, pela Superintendência de Campanhas de Saúde Pública (SUCAM), do Ministério da Saúde. Na época, estimou-se que mais de quatro milhões de brasileiros (cerca de 3,5% de uma população em torno de 120 milhões) estavam infectados por *T. cruzi*, numa área endêmica que se estendia do Piauí ao Rio Grande do Sul e que correspondia a 36% do território.²¹

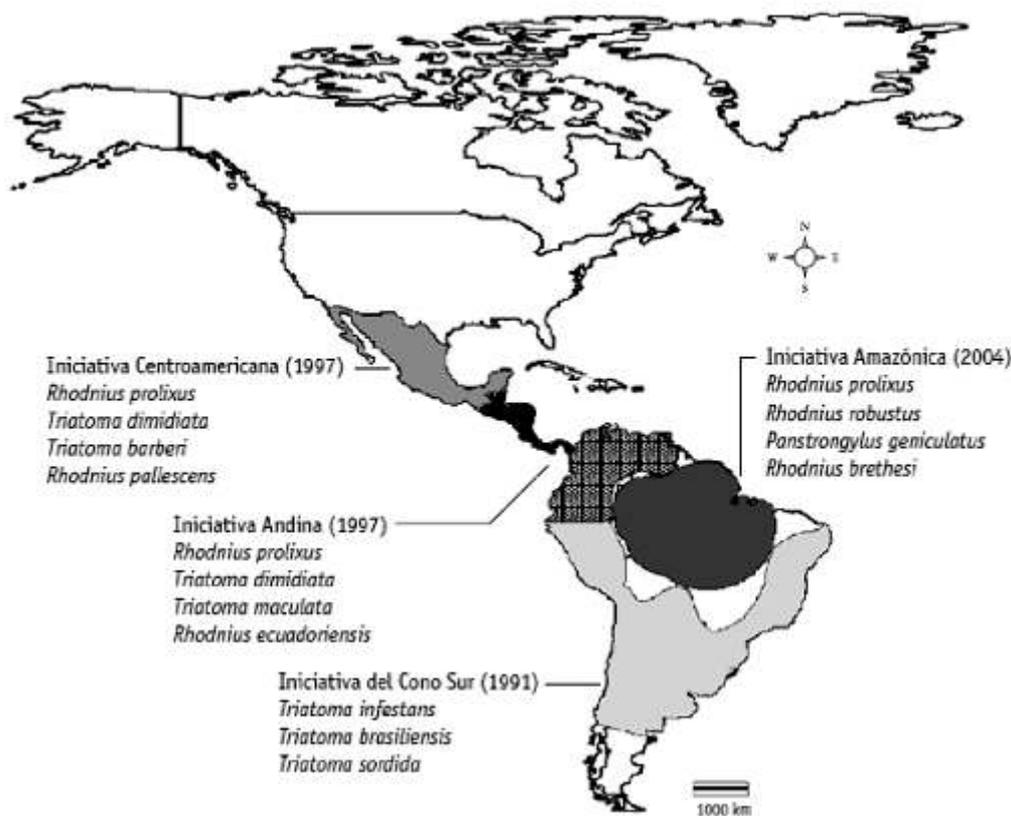
Quanto aos vetores, é relevante mencionar que todos os triatomíneos são suscetíveis à infecção por *Trypanosoma cruzi*, em qualquer de seus estádios. Aproximadamente 129 espécies ocorrem desde os grandes lagos dos Estados Unidos até o sul da Argentina, porém estas prevalecem em diferentes regiões e somente algumas assumem importância epidemiológica. Isto se deve principalmente a aspectos relativos à associação destes insetos com o homem e outros animais, incluindo a capacidade de adaptação a novos ambientes e de domiciliação.^{3,6,15}

Sendo assim, *T. infestans* tem ampla distribuição na América do Sul; *T. brasiliensis* no nordeste do Brasil; *T. dimidiata* no México, América Central, Colômbia, Equador e Peru; *Rhodnius prolixus* em partes da América Central, Venezuela e Colômbia; *Panstrongylus megistus* no Brasil e Paraguai; *T. sordida* no Brasil, Paraguai, Argentina e Uruguai;²² *T. dimidiata* na América Central; *P. geniculatus*, *T. maculata* e *R. brethesi*, em processo de domiciliação, na Amazônia brasileira; *T. phyllosoma* e *T. protracta*, também em domiciliação no México.²³

No Brasil, das 44 espécies identificadas, as mais importantes pelo seu potencial de transmissão de *T. cruzi*, ou seja, espécies primárias são: *T. infestans*, *T. rubrofasciata*, *T. brasiliensis*, *T. pseudomaculata*, *T. sordida* e *Panstrongylus megistus*. Sendo consideradas

espécies secundárias: *Rhodnius neglectus*, *R. nasutus*, *T. rubrovaria* e *T. vitticeps*.²⁴

Silveira¹⁸ aponta as espécies de triatomíneos que representam maior risco para a transmissão da infecção chagásica e que também determinam situações epidemiológicas distintas no continente americano: Cone Sul (Argentina, Bolívia, Brasil, Chile, Paraguai, Uruguai e sul do Peru), *T. infestans*; Brasil Central, *T. sordida*; Brasil Nordeste, *T. brasiliensis* e *T. pseudomaculata*; Brasil litoral, *Panstrongylus megistus*; região dos Andes (Colômbia, Equador, Venezuela e norte do Peru), *Rhodnius prolixus*, *T. maculata* e *T. dimidiata*; Guianas e Suriname, *Rhodnius prolixus* e *T. maculata*; América Central, *Rhodnius prolixus*, *T. dimidiata* e *Rhodnius pallescens*; México, *T. barberi*, *T. dimidiata* e *T. phyllosoma* (Figura 1).



Fonte: Organização Mundial da Saúde – OMS/TDR. Relatório do Grupo de trabalho Científico sobre a Doença de Chagas, Buenos Aires/Genebra, 2007

Figura 1. Áreas geográficas correspondentes à distribuição das espécies de vetores e dos países que formam as iniciativas de controle da transmissão da infecção chagásica (Guhl, F. 2007).

No Continente Americano a doença de Chagas é endêmica em todos os países da América do Sul; em vários países da América Central e no México.²⁵ Nos Estados Unidos a transmissão natural é esporádica e restrita à ecótopos silvestres, porém, são preocupantes as formas alternativas de transmissão, devido à crescente imigração de chagásicos provenientes de regiões endêmicas.^{26,6}

Coura e Dias²⁶ indicam regiões com distintos ciclos de transmissão e programas de controle vetorial e transfusional na América Latina. A Argentina, Bolívia, Brasil, Chile, Equador, Onduras, Paraguai, Peru, Uruguai e Venezuela formam um grupo caracterizado por apresentar os ciclos doméstico e peridoméstico com zonas de alta prevalência da infecção humana com predominância da cardiopatia crônica e ausência ou raro comprometimento digestivo; ciclos silvestres importantes em vários ambientes naturais, incluindo *T. infestans* em áreas restritas da Bolívia; e programas de controle vetoriais e transfusionais na maioria dos países para eliminação de *T. infestans* (alcançada no Brasil, Chile e Uruguai) e *R. prolixus*, extremamente domiciliares. A Colômbia, Costa Rica e México, apresentam os ciclos silvestre, doméstico e peridoméstico; a predominância da cardiopatia crônica; ocorrência de doadores de sangue e os programas de controle são ausentes ou incipientes. Nos países El Salvador, Guatemala, Nicarágua e Panamá há presença dos ciclos doméstico, peridoméstico e silvestre; há pouca informação clínica e as ações de controle são muito recentes na Guatemala e na Nicarágua. No grupo que inclui as Antilhas, Bahamas, Belize, Cuba, Estados Unidos, Guiana, Guiana Francesa, Haiti, Jamaica e Suriname, há a presença de ciclos silvestres com raros casos de autoctonia humana e pouca informação clínica.

A transmissão vetorial continua sendo a maior fonte de doença de Chagas humana ao nível continental, ocorrendo em vastas regiões do México e da América do Sul.^{27,28,16,26}

Hayes e Schofield²⁹ referiam a existência de 18 a 24,7 milhões de portadores da infecção chagásica na América Latina até 1990 para uma população de 90 milhões expostos ao risco.²⁸

Contudo, até 1999 estimava-se que 360 milhões de pessoas viviam em áreas endêmicas, que aproximadamente 100 milhões de indivíduos estavam expostos ao risco da infecção e, subestimadamente, pelo menos 18 milhões estavam infectados por *T. cruzi*.³⁰

No Brasil, a infecção chagásica foi responsável por cerca de 16 mil mortes por ano e por 10.000 a 20.000 novos casos que surgiram anualmente entre as décadas de 1970 e 1980.^{31,32}

No mesmo período, 1,8 milhões de pessoas estavam infectados por *T. cruzi* na Bolívia, em consequência da transmissão vetorial por *T. infestans*.³³ No Chile cerca de 700 mil pessoas estavam infectadas com o agravante de doadores de sangue soropositivos não serem informados de sua condição, sendo apenas descartadas suas amostras de sangue.³⁴

No México, surgem 44 mil novos casos anualmente e dados de inquéritos sorológicos sugerem que exista mais de um milhão de casos de infecção por *T. cruzi* neste país. Triatomíneos das espécies *T. barberi*, *T. bolivari*, *T. dimidiata*, *T. mazzottii*, *T. nitida*, *T. pallidipennis*, *T. phyllosoma* e *R. prolixus* foram encontradas tanto em habitats domésticos como peridomiciliares, sendo *T. mazzottii* a espécie predominante com alta infecção por *T. cruzi*.^{35,36}

No início da década de 1990 houve um marco no combate à doença de Chagas na América do

Sul. Os países do Cone Sul (Argentina, Bolívia, Brasil, Chile, Paraguai e Uruguai) adotaram uma resolução denominada “Ação para eliminar o *T. infestans*”, que incluía também o controle da infecção nos bancos de sangue.³⁷ (Figura 1).

A dispersão por *T. infestans* vem sendo progressivamente analisada na Argentina, Chile, Brasil e Uruguai e os níveis de prevalência da infecção chagásica nestes países sofreram redução importante. No Uruguai, o impacto das ações de controle reduziu para zero, a prevalência em crianças menores de cinco anos em 1996.¹⁸

No Brasil a espécie *T. infestans* praticamente foi eliminada, porém o controle de outras consideradas secundárias, como *T. sordida*, *T. brasiliensis* e *P. Megistus* assumiu maior importância.^{38,39}

Posteriormente surgiram outros dois blocos de combate à doença de Chagas. Um deles é de iniciativa dos países Andinos envolvendo Colômbia, Equador, Peru e Venezuela. Segundo Guhl e Vallejo,³⁰ nesses países, 25 milhões de indivíduos encontravam-se em áreas de risco com estimativas entre cinco a seis milhões de pessoas infectadas (Figura 1).

O outro bloco, na América Central, é constituído pelos países Costa Rica, El Salvador, Guatemala, Honduras, México, Nicarágua e Panamá. Um dos principais vetores nesses países é a espécie *R. prolixus*, porém *T. dimidiata* e *R. pallenscens* também são espécies importantes⁴⁰ (Figura 1).

Apesar das evidências da transmissão vetorial da doença de Chagas em alguns países endêmicos, não existem, devido à falta de prioridade política, programas formais de controle nacional. Um caso notável é o México, país que não aderiu a iniciativas sub-regionais e nem estabeleceu o seu próprio programa.^{41,26}

NOVOS DESAFIOS EPIDEMIOLÓGICOS

Estabelecimento de novos ciclos de transmissão e a emergência da doença de Chagas na Amazônia

Após 90 anos da descoberta da infecção humana, Dias⁴² e colaboradores já chamavam a atenção para o aumento da densidade de espécies secundárias de triatomíneos nos domicílios nos últimos anos. Sendo assim, deve-se considerar o potencial de domiciliação local da espécie e a pressão que as modificações ambientais possam exercer neste processo.

No Brasil, a espécie *Triatoma vitticeps*, já é encontrada em alguns domicílios no Rio de Janeiro⁴³ e *T. pseudomaculata*, associada a ninhos de aves silvestres e distribuída pelo nordeste brasileiro, vem ocorrendo em domicílios adjacentes às regiões de caatinga, habitat natural desses insetos.⁴⁴

A região amazônica, área anteriormente considerada indene, possui um crescente número de casos da doença de Chagas, com mais de 300 diagnosticados nos últimos 10 anos.⁴⁵

A pressão ecológica do desflorestamento, modificações climáticas e diminuição da quantidade de chuvas favoreceram a adaptação dos triatomíneos à região⁴⁵ e o registro de espécies secundárias associadas ao peri-domicílio, como *P. geniculatus*, *P. lignarius* e *Eratyrus mucronatus* não é um evento raro.⁴⁶ Porém, outros mecanismos de transmissão, que não por vetores domiciliados, intervêm na produção de casos, visto que até o momento não há comprovação de colonização domiciliar por triatomíneos.⁴⁷

A transmissão vetorial passiva ou por via oral tem ocorrido com frequência na Amazônia brasileira. Outras situações particulares que

envolvem a domiciliação incipiente de alguns triatomíneos, a transmissão extradomiciliar (já demonstrada com *Rhodnius brethesi*) e a invasão esporádica de exemplares adultos silvestres devem continuar a ser investigadas.⁴⁷

A emergência da doença de Chagas na Amazônia e as peculiaridades de sua epidemiologia, como as formas de transmissão de *T. cruzi* ao homem, assume importância não apenas no Brasil, mas nos demais países da América do Sul que têm parte de seu território compondo a região.⁴⁷

Silveira¹⁸ refere que, apesar das ações de controle da doença de Chagas implantadas no continente americano, a falta de prioridade política agravou a situação epidemiológica em muitos países, mesmo com a disponibilidade de tecnologia para o controle da transmissão domiciliar. Até o momento, a redução ou quando possível, a interrupção da transmissão domiciliar da infecção chagásica, está limitada ao controle das populações domiciliadas do vetor. Sendo assim, resta o tratamento químico das habitações humanas infestadas com a utilização de inseticidas de ação residual e a melhoria das condições de moradia, como medidas de promoção e proteção comprovadamente factíveis com a tecnologia disponível atualmente.

Segundo o mesmo autor, embora as mudanças ambientais resultantes das ações de controle também possam exercer influência no reposicionamento de determinada espécie, o risco de domiciliação de vetores será proporcionado pela subsistência da infecção em ciclos silvestres.

O controle químico, aliado à melhoria habitacional e sócio-econômica, sem dúvida contribuiu para a redução ou eliminação da infestação domiciliar dos vetores, principalmente com o

advento de diferentes inseticidas sintéticos de ação residual.²³

A transmissão transfusional, congênita e oral

Com relação aos demais mecanismos de transmissão, estes passaram a exercer um papel importante na manutenção da endemia chagásica na América Latina, sobretudo a transmissão transfusional, considerada o segundo mecanismo de importância epidemiológica na doença de Chagas. Nas grandes cidades a prevalência é alta devida ao êxodo rural, em consequência do deslocamento de famílias provenientes de áreas rurais endêmicas para os centros urbanos e ao aumento da utilização da hemoterapia.⁶

Em seus relatos, Dias⁴⁸ menciona que em 1936, Mazza e colaboradores, pela primeira vez, alertaram sobre a possibilidade de que a doença de Chagas pudesse ser transmitida pela transfusão de sangue e, em 1945 o próprio, Talice do Uruguai e Bacigalupo da Argentina também já advertiam sobre a necessidade de excluir doadores chagásicos em bancos de sangue. Posteriormente, em 1949 (Belo Horizonte - Brasil), Pellegrino comprovou a presença de doadores de sangue infectados pelo parasito ao utilizar o método de fixação de complemento.

A partir da década de 1950 o número de inquéritos sorológicos entre doadores e candidatos à doação de sangue cresceu em todo o continente americano com a incorporação de novas técnicas diagnósticas a partir da década de 1980.⁴⁹

Na década de 1970, a incidência da doença de Chagas no Brasil era calculada em 100.000 novos casos por ano, sendo que 20.000 casos correspondiam à transmissão transfusional, dos quais cerca de 1.500 casos ocorriam na cidade de São Paulo.⁵⁰ Na Argentina o risco teórico de uma transfusão

com 500 ml de sangue proveniente de doador chagásico poderia variar de 12,5 a 25 %.⁵¹

Somente após o surgimento da síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA), programas mais efetivos de controle em bancos de sangue surgiram em países como Argentina, Brasil, Uruguai e Venezuela.⁵²

Em 1911, Carlos Chagas comprovou que a infecção por *Trypanosoma cruzi* poderia ser transmitida congenitamente ao descrever seus primeiros casos clínicos, porém, somente em 1949 foi descrito o primeiro caso humano por Dao, na Venezuela.³¹

A transmissão pré-natal depende diretamente da taxa de prevalência da infecção chagásica em gestantes e da taxa de incidência da transmissão vertical e variam com o grau de endemicidade de cada região estudada. Em 1997 Moya e Moretti⁵³ referiram que, na Argentina, a taxa de incidência oscilava entre 4,4 e 30,0% e em diferentes regiões do Brasil, entre 0,3 e 33,0%.

De um modo geral, a maioria das gestantes infectadas se apresenta na fase crônica da doença, especialmente na forma indeterminada. Na infecção aguda, os filhos podem nascer livres da transmissão vertical e quando não há comprometimento fetal (97,5% dos casos) não se observam alterações na evolução da gravidez e nem no crescimento e na viabilidade do feto.⁵³ A mãe infectada pode apresentar lesão placentária, produzida pelo *T. cruzi* ou por outras causas, que facilitam a sua penetração e chegada à circulação fetal e a qualquer órgão do feto.

Na transmissão pós-natal, o leite materno constitui uma via potencial, contudo há poucas referências sobre a incidência desta forma de transmissão, muito provavelmente devido às dificuldades no diagnóstico diferencial com a via congênita.^{54,2,3} A comprovação da transmissão por

leite materno infectado com o parasita foi relatada na Argentina e no Brasil.^{55,31,53}

Há referências a respeito da transmissão de *T. cruzi* pela contaminação oral, com líquido amniótico e transmissão hematogênica, durante o trabalho de parto,^{55,31} porém, a probabilidade de transmissão do parasita para o lactante é muito maior, sobretudo quando há presença de fissuras mamilares, aumentando a chance de transmissão com a ingestão de sangue infectado.^{56,31}

Desconhece-se a verdadeira prevalência da doença congênita na América Latina. Segundo Reiche e colaboradores,³¹ esta pode variar de 2% a 10%, de acordo com a região. A maior frequência é relatada na Bolívia, Chile, Argentina e Venezuela, onde houve um decréscimo na prevalência entre as mulheres em idade fértil nas zonas endêmicas nas quais o vetor foi controlado. No Brasil, o índice de transmissão é baixo, menos de 0,5%, em comparação com a situação apresentada em Santa Cruz de la Sierra (Bolívia) onde a taxa atinge 14,8%.^{3,14}

A aquisição da infecção por *T. cruzi* por via oral tem caráter habitual e é frequente no ciclo silvestre, no qual mamíferos podem adquirir a tripanossomíase americana ao ingerir triatomíneos e reservatórios infectados. No homem, ela ocorre de maneira acidental e esporádica, seja pela ingestão de alimentos contaminados por triatomíneos ou por suas dejeções, seja pela ingestão de carne de caça crua ou mal cozida ou de alimentos contaminados pela urina ou secreção anal de marsupiais infectados.¹²

Até o ano de 2004, a ocorrência da doença de Chagas aguda relacionada à ingestão de alimentos contaminados, principalmente o açaí, era pouco relatada e pesquisada até o crescimento de números de casos e de micro-epidemias, principalmente na região amazônica brasileira.⁵⁷

O suco de açaí é um alimento muito consumido pela população na Região Amazônica; é extraído de uma palmeira, a urucuri, reconhecida por ser habitat dos triatomíneos silvestres *R. spictipes* e *R. robustus*.⁵⁸ Quando o açaí é industrializado, recebe o tratamento adequado para seu consumo pelo processo de pasteurização. Grande parte da coleta do açaí, entretanto, é preparada e consumida pela população residente na zona rural, em regiões onde este tipo de palmeira é encontrado em grandes quantidades, constituindo assim a sua principal fonte de alimento.¹² Existe a desinformação e uma resistência dessas comunidades em adquirir o hábito da simples fervura da polpa da fruta.

A transmissão oral pela ingestão de caldo de cana-de-açúcar também tem sido relatada. Em 2005, a Secretaria de Vigilância em Saúde do Ministério da Saúde do Brasil investigou 159 casos suspeitos de Doença de Chagas aguda relacionados à ingestão de caldo de cana em Santa Catarina. As investigações indicaram a possibilidade da contaminação da bebida por fezes de triatomíneos ou até mesmo de alguns terem sido esmagados com a cana. Foram encontrados um “barbeiro” junto a toalhas no quiosque e um gambá capturado nas proximidades, parasitado com *T. cruzi*, que poderia então ter realizado as contaminações.⁵⁹

A co-infecção HIV/Chagas

As primeiras observações sobre a associação da doença de Chagas com a infecção pelo vírus HIV (responsável pela síndrome da imunodeficiência adquirida - SIDA) ocorreram no final da década de 1980 e início de 1990. A maioria dos casos descritos ocorreu no Brasil e na Argentina havendo, também relatos de casos no Chile e no

Uruguai. Há poucos dados sobre a prevalência da co-infecção por *T. cruzi*, contudo a prevalência da co-infecção em regiões endêmicas para a doença de Chagas aumenta à medida em que a infecção por HIV se difunde para municípios menores e regiões rurais, se sobrepondo às áreas geográficas de maior endemicidade para a tripanossomíase. A análise dos casos de SIDA no Brasil revela importantes transformações no perfil epidemiológico da infecção por HIV ao longo do tempo. Na primeira metade da década de 1980, a epidemia era marcadamente masculina, atingindo principalmente homens que praticam sexo com homens e receptores de sangue e derivados, restrita às grandes metrópoles da região sudeste. A partir do final da década de 1980 e durante a década de 1990, foram observadas heterossexualização, feminilização, interiorização e pauperização da epidemia.⁶⁰

As rotas migratórias desde a América Latina para regiões não endêmicas

Devido à imigração de indivíduos latino-americanos com a infecção chagásica, casos autóctones vêm sendo detectados em outros continentes, viabilizando a transmissão transfusional, congênita e por transplantes de órgãos.¹¹ Estima-se que 14 milhões de pessoas originárias de países endêmicos para a doença de Chagas imigraram para a América do Norte, Europa, Japão e Austrália, regiões sem experiência acumulada na prevenção, diagnóstico e tratamento da doença.⁶¹

Atualmente, a doença de Chagas é reconhecida como um problema de saúde pública em regiões não endêmicas. Contudo, são necessárias ações mais efetivas na divulgação e aprimoramento das medidas de prevenção e tratamento,

que implicam no interrompimento da transmissão humana do *T. cruzi*.⁶²

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Nas últimas décadas, o desenvolvimento sócio-econômico e a instituição de programas nacionais e de cooperação internacional proporcionaram algum êxito nas ações de controle e prevenção da doença de Chagas na América do Sul.

As campanhas de controle e eliminação da infecção chagásica no Continente Americano têm sido desenvolvidas pela Organização Mundial da Saúde e pela Organização Panamericana de Saúde em cooperação com autoridades regionais nacionais desde a década de 1990, com a criação das iniciativas de controle desenvolvidas nos países do Cone Sul (1992), na América Central (1997), nos países andinos (1998), nos países amazônicos (2003) e no México (2004). Essas intervenções contribuíram para a interrupção da transmissão em grandes áreas do Brasil, Chile e Uruguai por *T. infestans*, o principal vetor domiciliar nesses países.

A Figura 2 retrata as situações regionais de controle e da interrupção da transmissão da doença de Chagas no Continente Americano pelos principais vetores.

As estimativas recentes indicam que o número de indivíduos infectados nos países endêmicos é de 7.694.500, representando uma redução de mais de 50% do número de casos da doença que eram observados em 1990.⁶³

Cabe ressaltar que a idade média das mulheres infectadas em países onde as campanhas de controle são mais efetivas, está acima dos 40 anos, ou seja, fora da idade fértil. Sendo assim, é previsível que haja também uma redução gradativa da transmissão congênita.



Fonte: Adaptado de: Pan American Health Organization/ World Health Organization. Chagas disease; 2012.

Figura 2. Doença de chagas: transmissão pelo principal vetor

CONCLUSÃO

No contexto Latino-Americano, a infecção continua sendo um grave problema de saúde pública, influenciado por políticas sociais, desastres naturais, pela limitação do tratamento terapêutico utilizado há quase 40 anos e pelo fornecimento de dados epidemiológicos subestimados disponibilizados por países com endemicidade da doença, que não retratam a sua real prevalência e distribuição.

No contexto global, a infecção chagásica vem se disseminando em outras partes do mundo em consequência da imigração. Sendo assim, a doença de Chagas não é mais um problema apenas da América Latina, ele é global, presente e negligenciado juntamente com outras doenças tropicais.

Depois de mais de um século de sua descoberta o seu controle ainda impõe muitos desafios. Entre eles: a promoção do interesse científico e político; a assistência médica aos doentes, aprimoramento do diagnóstico e acesso

universal ao tratamento etiológico; a educação e informação; a vigilância epidemiológica integrada; a sustentabilidade dos programas de controle em andamento e a melhoria das condições de habitação.

REFERÊNCIAS

1. Chagas E. Summula dos conhecimentos actuaes sobre a Tripanosomiasis americana. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1935; 30 (3): 387-416.
2. Rey L. Parasitologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1991.
3. Neves DP. Parasitologia Humana. São Paulo: Atheneu; 2010.
4. Barreto MP, Ribeiro RD. Reservatórios silvestres do *Trypanosoma (Schizotrypanum) cruzi* Chagas, 1909. Rev Inst Adolfo Lutz. 1979; 39: 25-36.
5. Foratini OP. Biogeografia, origem e distribuição da domiciliação de triatomíneos no Brasil. Rev Saúde Pública. 1980; 14: 265-99.
6. FIOCRUZ - Fundação Oswaldo Cruz. [homepage na internet]. Doença de Chagas [acesso em 1 dez 2011]. Disponível em: www.fiocruz.br/chagas.
7. Ministério da Saúde. Vigilância em saúde: zoonose. Brasília; 2009 (Série B. Textos Básicos de Saúde; Cadernos de Atenção Básica, n.22) Acesso em: xx jan. 2013. Disponível em <http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/abcad22.pdf>.
8. Dias JCP, Coura JR. Clínica e terapêutica da doença de Chagas: uma abordagem prática para o clínico geral. Rio de Janeiro: Fiocruz; 1997.
9. World Health Organization. *Control of Chagas disease*. Second report of the WHO Expert Committee. Geneva; 2002. (Technical Report Series, 905).
10. Vinhaes MC, Dias JCP. Doença de Chagas no Brasil. Cad Saúde Pública. 2000; 16 (2):7-12.
11. Briceño-León R. Chagas disease in the Americas: an ecohealth perspective. *Cad Saúde Pública*. 2009; 25 (1): 71- 82.
12. Dias JCP. Notas sobre o *Trypanosoma cruzi* suas características bio-ecológica, como agente de enfermidades transmitidas por alimentos. Rev Soc Bras Med Trop 2006; 39.
13. Ministério da Saúde. Doença de Chagas Aguda: manual prático de subsídio à notificação obrigatória no SINAN. Brasília (DF); 2004. [acesso em 13 abr 2011]. Disponível em: http://dtr2001.saude.gov.br/svs/pub/pdfs/manual_chagas.pdf.
14. World Health Organization - WHO/TDR. Report of the Scientific Working Group on Chagas disease. Buenos Aires, Geneva; 2007. [acesso em 13 abr 2011].

- Disponível em: http://whqlibdoc.who.int/hq/2007/TDR_SWG_09_spa.pdf.
15. Tartarotti E, Azeredo-Oliveira MTV, Ceron CR. Problemática vetorial da Doença de Chagas. *Arq Ciênc Saúde*. 2004; 11(1): 44-7.
 16. Ministério da Saúde. Guia de vigilância epidemiológica. 6.ed. Brasília (DF); 2002. [acesso em 02 maio 2012]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/guia_vig_epi_vol_1.pdf.
 17. Kropf SP. Doença de Chagas, doença do Brasil: ciência, saúde e nação (1909-1962) [tese de doutorado]. Rio de Janeiro: Universidade Federal Fluminense; 2006.
 18. Silveira AC. Situação do controle da transmissão vetorial da doença de Chagas nas Américas. *Cad Saúde Pública*. 2000; 16(2): 35-42.
 19. Dias JCP, Coura JR. Epidemiology, control and surveillance of Chagas disease – 100 years after its Discovery. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2009; 104 (1): 31-40.
 20. Busvine JR, Barnes S. Observations on mortality among insects exposed to dry insecticidal fims. *Bulletin of Entomological Research*. 1947; 38: 80-1.
 21. Camargo ME, Silva GR, Castilho EA, Silveira AC. Inquérito sorológico da prevalência da infecção chagásica no Brasil, 1975-1980. *Rev Inst Med Trop São Paulo*. 1984; 26: 192-204.
 22. Marcilla A, Bargues MD, Ramsey JM, Magallon-Gastelum E, Schettino PMS, Abad-Franch F et al. The ITS-2 of the nuclear rDNA as a molecular marker for populations, species and phylogenetic relationships in triatominae (hemiptera:Reduviidae), vectors of Chagas Disease. *Mol Phylogenet Evol*. 2001;18:136-42.
 23. Dias JCP, Silveira AC, Schofield CJ. The impact of Chagas control in Latin América: a review. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2002; 97: 603-12.
 24. Silveira AC. Epidemiologia e controle da doença de Chagas. *Rev Saúde Pública*. 1983; 1: 212-8.
 25. Guhl F, Schofield CJ. Population genetics and control of Triatominae. *Parasitol Today*. 1996; 12:169-70.
 26. Coura JR, Dias JCP. Epidemiology, control and surveillance of Chagas disease – 100 years after its discovery. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2009; 104 (1): 31-40.
 27. Dias JCP. Epidemiology of Chagas disease. In: Wendel S; Brener Z; Camargo ME e Rassi A, orgs. *Chagas disease (American Trypanosomiasis): it's impact on transfusion and clinical medicine*. São Paulo: ISBT (International Society of Blood Transfusion); 1992.p. 49-80.
 28. World Health Organization - WHO. *Control of Chagas Disease*. Technical Report Series 905. Geneva; 2002. [acesso em 05 jan 2012]. Disponível em: http://search.who.int/search?q=chagas+disease+book&ie=utf8&site=default_collection&client=_en&proxystylesheet=_en&output=xml_no_dtd&oe=utf8.
 29. Hayes RJ, Schofield CJ. Estimación de las tasas de incidencia de infecciones y parasitosis crónicas a partir de la prevalencia: La enfermedad de Chagas en América Latina. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*. 1990; 108: 308-16.
 30. Guhl F, Vallejo GA. Interruption of Chagas

- disease transmisión in the Andean Countries: Colombia. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1999; 94:413-5.
31. Reiche EMV, Inouye MMZ, Bonametti AM, Jankevicius JV. Doença de Chagas congênita: epidemiologia, diagnóstico laboratorial, prognóstico e tratamento. Jornal de Pediatria. 1996; 72.
 32. Colli W, Alves MJM. Chagas um repensar de abordagens experimentais. Médius HC-FMUSP. 1998; 1:75-7.
 33. Guillen G, Diaz R, Jemio A, Cassab JA, Pinto CT, Schofield CJ. Chagas disease vector control in Tupiza, Southern Bolivia. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1997; 92: 1-8.
 34. García CA, Célis GD, León AM, León SP, Macchiavello CN, Miranda PJP, et al. Estudio clínico y epidemiológico en donantes de sangre seropositivos por *trypanosoma cruzi*. Rev Med Chile. 1997; 125: 905-10.
 35. Ramsey JM, Ordoñez R, Cruz-Celis A, Alvear AL, Chavez V, Lopez R, et al. Distribution of domestic triatominae and stratification of Chagas disease transmission in Oaxaca, Mexico. Med Vet Entomol. 2000; 14: 19-30.
 36. Guzmán-Bracho C. Epidemiology of Chagas disease in México: an update. Trends Parasitol. 2001; 17: 372-6.
 37. Molyneux DH, Morel C. Onchocerciasis and Chagas' disease control: the evolution of control via applied research through changing development scenarios. Br Med Bull. 1998; 54: 327-39.
 38. Dias JCP. Elimination of Chagas disease transmission: perspectives Mem Inst Oswaldo Cruz. 2009; 104 (1).
 39. Oliveira Filho AM. Differences of susceptibility of five triatomine species to pyrethroid insecticides-implications for Chagas disease vector control. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1999; 94: 425-8.
 40. Ponce C. Hacia la eliminación de la transmisión del *Trypanosoma cruzi* en Honduras y los países de América Central. Medicina (Buenos Aires). 1999; 59: 117-9.
 41. Pan American Health Organization/World Health Organization - PAHO/WHO. Health in the Americas, 2007, vol I - Regional, vol II - Country. Disponível em: www.bvsde.paho.org/bvsacd/cd50/saludA2007eng/intro2.pdf.
 42. Dias JCP, Schofield CJ. The evolution of Chagas Disease (American Trypanosomiasis) control after 90 years since Carlos Chagas discovery. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1999; 94(1):103-22.
 43. Gonçalves TCM, Oliveira E, Dias LS, Almeida MD, Nogueira WO, Pires FDA. An investigation on the ecology of *Triatoma vitticeps* (Satal, 1859) and its possible role in the transmission *Trypanosoma cruzi*, in the locality of Triunfo, Santa Maria Madalena Municipal District, State of Rio de Janeiro, Brazil. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1998; 93:711-7.
 44. Borges EC, Pires HHR, Barbosa SE, Nunes CMS, Pereira MH, Romanha AJ, et al. Genetic variability in Brazilian triatomines and the risk of domiciliation. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1999; 94(1): 371-3.
 45. Coura JR, Junqueira ACV, Bóia MN, Fernandes O, Bonfante C, Campos JE, et al. Chagas disease in the Brazilian

- amazon. IV. A new crosssectional study. Rev Inst Med Trop São Paulo. 2002; 44:159-65.
46. Valente VC, Valente SAS, Noireau F, Carrasco HJ, Miles MA. Chagas disease in the amazon basin: association of *panstrongylus geniculatus* (hemiptera: reduviidae) with domestic pigs. J Med Entomol. 1998; 35: 99-103.
47. Ministério da Saúde. Guia de vigilância da doença de Chagas na Amazônia. Brasília (DF); 2005. [acesso em 9 nov 2011]. Disponível em: <http://portalweb05.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/guiaveamazonia.pdf>.
48. Dias JCP. Mecanismos de Transmissão. In: Brener Z. e Andrade Z. Trypanosoma cruzi e Doença de Chagas. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1979. p. 152-74.
49. Dias JPC, Schofield CJ. Controle da transmissão transfusional da doença de Chagas na Iniciativa do Cone Sul. Rev Soc Bras Med Trop. 1998; 31.
50. Wanderley DMV; Gonzáles TT, Pereira MSCA, Nascimento RD, Moraes-Souza H. Controle da hemoterapia e da doença de chagas transfusional: 1988 e 1990. Rev Saúde Pública São Paulo. 1993; 27 (6).
51. Cerisola JA, Russo MC, Prado C, Yozami LBJ, Rohweder RW. In: *Protozoologia Simposio Internacional sobre Enfermedad de Chagas*. Estudio comparativo de diversos métodos parasitológicos en la enfermedad de Chagas aguda; 1972, Buenos Aires, Argentina. p. 97-100.
52. Schmunis GA. *Trypanosoma cruzi*, the etiologic agent of Chagas disease: status in the blood supply in endemic and nonendemic countries. *Transfusion*. 1991; 31: 547-57.
53. Moya PR, Moretti ERA. Doença de Chagas congênita. In: Dias JCP, Coura JR. Clínica e terapêutica da doença de Chagas: uma abordagem prática para o clínico geral. Rio de Janeiro: Fiocruz. 1997.p.33-66.
54. Bittencourt AL, Sadigursky M, Da Silva AA, Menezes CA, Marianetti MM, Guerra SC, et al. Evaluation of Chagas.s disease transmission through breast-feeding. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1988; 33: 37-9.
55. Rassi A, Amato Neto V, Rassi GG, Amato VS, Rassi Junior A, Luquetti AO et al. Busca retrospectiva da transmissão materna da infecção chagásica em pacientes na fase crônica. Rev Soc Bras Med Trop. 2004; 37(6): 485-89.
56. Dias JC, Amato-Neto V. Prevenção referente às modalidades alternativas de transmissão do *Trypanosoma cruzi* no Brasil. Rev Soc Bras Med Trop. 2011; 44 (2): 68-72.
57. Ministério da Saúde. Doença de Chagas aguda por transmissão oral. Manual Prático de Subsídio à Notificação Obrigatória no SINAN. 2007. [acesso em: inserir a data de acesso] Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/manual_chagas.pdf.
58. Valente SAS. Valente VC, Fraiha Neto H. Considerations on the epidemiology and transmission of Chagas Disease in the Brazilian Amazon. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1999; 94(1): 395-8.
59. Ministério da Saúde. Doença de Chagas Aguda relacionada à ingestão de caldo de cana em Santa Catarina. Nota Técnica - 29/3/2005 [homepage na internet]. [acesso em inserir a data de acesso] Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/saude/visualizar_texto.cfm?idtxt=21267.

60. Sartori AM. Parasitemia por *Trypanosoma cruzi* em pacientes com doença de Chagas crônica co-infectados por vírus da imunodeficiência humana (HIV) [Tese de doutorado]. São Paulo: Faculdade de Medicina da USP; 2001.
61. Schmunis GA. Epidemiology of Chagas disease in non-endemic countries: the role of international migration. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2007; 102 (1):75-85.
62. Gascon J, Bern C, Pinazo MJ. Chagas' disease in Spain, the United States and other non-endemic countries. Acta Trop. 2009; 115(1-2): 22-7.
63. Pan American Health Organization/World Health Organization. Chagas disease; 2012. [acesso em 31 maio 2012]. Disponível em: http://new.paho.org/hq/index.php?option=com_content&task=view&id=5856&Itemid=4196.

Recebido em: 14/02/2012
Aprovado em: 14/08/2012

Correspondência/Correspondence to:

Elizabeth Visone Nunes Westphalen
Av. Dr. Arnaldo, 351- 8º andar – Cerqueira César – São Paulo/SP – Brasil
CEP:01246-000
Tel.: 55 11 3068-2891
E-mail: mdcbisugo@hotmail.com