



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PIAUÍ
PRÓ-REITORIA DE ENSINO DE PÓS-GRADUAÇÃO
CAMPUS MINISTRO PETRÔNIO PORTELLA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL DOUTORADO

CYNARA CRISTHINA ARAGÃO PEREIRA

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS, SOCIODEMOGRÁFICOS E ENTOMOLÓGICOS
DA DOENÇA DE CHAGAS AGUDA NO ESTADO DO PIAUÍ**

TERESINA

2018



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PIAUÍ – UFPI
PRÓ-REITORIA DE ENSINO DE PÓS-GRADUAÇÃO
CAMPUS MINISTRO PETRÔNIO PORTELLA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL DOUTORADO

CYNARA CRISTHINA ARAGÃO PEREIRA

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS, SOCIODEMOGRÁFICOS E ENTOMOLÓGICOS
DA DOENÇA DE CHAGAS AGUDA NO ESTADO DO PIAUÍ**

Tese apresentada para o Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, nível Doutorado, Área de concentração em Sanidade e Reprodução Animal, *Campus* Ministro Petrônio Portella, Universidade Federal do Piauí, para obtenção do título de Doutor em Ciência Animal.

Orientadora: Profa. Dra. Ivete Lopes de Mendonça.

TERESINA

2018

FICHA CATALOGRÁFICA
Universidade Federal do Piauí
Biblioteca Setorial do Centro de Ciências Agrárias
Serviço de Processamento Técnico

P436a Pereira, Cynara Cristhina Aragão
Aspectos epidemiológicos, sociodemográficos e entomológicos da
doença de chagas aguda no Estado do Piauí. / Cynara Cristhina Ara-
gão - 2018.
82 f. : il.

Tese (Doutorado) – Universidade Federal do Piauí, Programa de
Pós-Graduação em Ciência Animal, Teresina, 2018
Orientação: Profª. Drª. Ivete Lopes de Mendonça

1. Epidemiologia 2. Doença de chagas 3. Tripanossomíase 4. Trias-
tomínea 5. Entomologia I. Título.

CDD 614.4

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS, SOCIODEMOGRÁFICOS E ENTOMOLÓGICOS
DA DOENÇA DE CHAGAS AGUDA NO ESTADO DO PIAUÍ**

CYNARA CRISTHINA ARAGÃO PEREIRA

Defesa de Tese de Doutorado aprovada em 27 de março de 2018.

Banca examinadora:



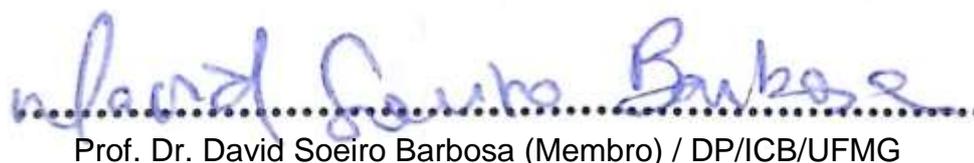
Prof. Dra. Ivete Lopes de Mendonça (Presidente) / DCCV/CCA/UFPI



Prof. Dr. Bruno Leandro Maranhão Diniz (Membro) / DCCV/CCA/UFPI



Prof. Dra. Veruska Cavalcanti Barros (Membro) / DPM/CCS/UFPI



Prof. Dr. David Soeiro Barbosa (Membro) / DP/ICB/UFMG



Prof. Dr. Roberto Wagner Júnior Freire de Freitas / Saúde Pública/FIOCRUZ

DEDICO AOS MEUS FILHOS, ALESSANDRO,
EMÍLLY E EVELLON, QUE, POR ELES E PARA ELES
EU TIVE FORÇAS PARA CHEGAR AO FINAL.

AOS MEUS PAIS, ADILSON E ISABEL, PELOS
ENSINAMENTOS DE VIDA E PELA MINHA EDUCAÇÃO.

ÀS MINHAS IRMÃS, CIBELLE E CYNIA, PELO
INCENTIVO E COMPANHEIRISMO.

AO MEU ESPOSO, JENS, PELO AMOR E DEDICAÇÃO
INSUBSTITUÍVEIS DESDE O INÍCIO DESTA CAMINHADA
DE ESPECIALIZAÇÃO, MESTRADO E DOUTORADO.

AGRADECIMENTOS

À Deus, por ter me concedido vida e saúde para a realização deste sonho.

Aos meus pais pela educação, formal e informal, a mim fornecida; além da elevada ajuda nos custeios do Projeto do Doutorado e de minhas idas e vindas de Teresina à Floriano.

Aos meus filhos por terem suportado minhas ausências e minhas omissões nestes últimos quatro anos de minha vida.

Ao meu esposo por ter tido muita dedicação, em retirar-se, diversas vezes de seus desejos para afagar-me em meus anseios.

Aos meus amados professores da Graduação e do Mestrado da UEMA, em especial, à Profa. Dra. Ana Clara Gomes dos Santos pelos ensinamentos, da ciência e da vida durante a fase inicial de apresentação da pesquisa em minha vida.

À Profa. Dra. Ivete Lopes de Mendonça pelos novos ensinamentos adquiridos durante o Doutorado e pela confiança.

À Universidade Federal do Piauí por ter me capacitado, fornecendo subsídios para a continuidade de minha carreira profissional.

Aos dignos docentes Prof. Dr. Napoleão Martins Argôlo Neto, Prof. Dr. Amilton Paulo Raposo Costa, Profa. Dra. Danielle Azevêdo, Prof. Dr. José Lindenberg Rocha Sarmiento e Prof. Dr. João Batista Lopes, que contribuíram significativamente com ensinamentos das disciplinas do Doutorado.

Ao dedicado funcionário Senhor Alberto Luís da Silva Pinto, pela sempre disponibilidade e educação com que me trata.

Aos colegas de trabalho do CAFS/UFPI Prof. Dr. Mauro Sérgio Cruz Souza Lima e Profa. Maria Regiane Araújo Soares, pela contribuição e disponibilidade em ceder encaminhamentos e conhecimentos em uma fase muito difícil do Doutorado.

Aos colegas e amigos do CAFS/UFPI, por ordem alfabética, Ângelo Brito Rodrigues, Demerval Nunes de Sousa Filho, Denise Barbosa dos Santos, Giovanna de Oliveira Libório Dourado, Jailson Alberto Rodrigues, Janaína Maria dos Santos Francisco de Paula, José Eduardo Sampaio Borges, José Wicto Pereira Borges, Marcos Antônio Alves Pereira, Roberto Wagner Junior Freire de Freitas e Rute Irene Cláudio Crispim, pela amizade, carinho e companheirismo nesta caminhada.

Ao colega de Doutorado Joilson Ferreira Batista, pela presença constante e apoio incondicional.

À colega do Laboratório de Biologia Molecular (BIOMOL/CAFS-UFPI), Maria José Alves de Passos Barbosa, pela paciência e pelo enriquecimento acadêmico compartilhado.

Às amigas leais e companheiras dedicadas, por ordem alfabética, Ana Beatriz Rufino dos Santos, Samara Pereira Lima e Venina Costa Damasceno, pelo amor, bondade e amizade insubstituíveis.

Aos amigos, por ordem alfabética, Andressa Evelin de Souza Lima, Antônio Eduardo Osório Cavalcante, Camila Maria Ribeiro da Silva Filha, Cynthia de Sousa Rodrigues, Eduarda da Silva Miranda, Emanuel Pereira Dias Moreira, Fabíola da Costa Oliveira, Hemerson Saraiva Paulino, Isadora Ferreira Lima, Jean Ramos Soares, Jeniffer Oliveira de Sousa, Keitilly de Carvalho Mendes, Kelly Saraiva dos Santos, Lana Caroline Dias Reis, Leudemberg de Carvalho Rodrigues, Liadesson de Moura Fé Nascimento, Lucas Correia Cardoso, Maria Antônia Rodrigues da Silva Lima, Maria Carolinny Feitosa Andrade Alves, Maria Cecília Rodrigues Pimenta, Matheus Halex Ferreira de Matos, Milene de Oliveira, Raysa Ribeiro dos Santos, Soraia da Silva Aires, Tamyles Bezerra Matos, Thalia Antonia Souza Nogueira Guerra Aguiar, Vinícius de Moura Correia, Vivianny de Oliveira Ferreira, Walkyson Ellery Lima, que me envolveram de energia positiva no meu retorno do afastamento, minimizando minhas angústias, me dando força, apoio, conversas, abraços, afagos e momentos divertidos dos últimos anos.

A todos que caminharam comigo, direta ou indiretamente, apoiando-me em todos os momentos desta fase: meu muito obrigado!

“A TAREFA NÃO É TANTO VER AQUILO QUE
NINGUÉM VIU, MAS PENSAR O QUE NINGUÉM AINDA
PENSOU, SOBRE AQUILO QUE TODO MUNDO VÊ!”

(ARTHUR SCHOPENHAUER)

RESUMO

O objetivo deste trabalho foi analisar a Doença de Chagas Aguda no estado do Piauí; considerando os aspectos epidemiológicos, sociodemográficos e entomológicos. O Capítulo 1 refere-se ao perfil epidemiológico da DCA no Piauí. A doença de Chagas é uma antropozoonose negligenciada e endêmica na América Latina. Evolui de forma crônica e aguda, sendo esta notificada pelo Sistema de Informação de Agravos de Notificação. Este estudo objetivou descrever os aspectos demográficos e epidemiológicos da doença de Chagas aguda (DCA) no Piauí. Trata-se de estudo descritivo, retrospectivo, ecológico, quantitativo. Teve como cenário o estado do Piauí, com 224 municípios. Os dados foram coletados no SINAN, no período de 2001 a 2014. Os dados demográficos foram coletados no DATASUS. Utilizou-se de técnicas descritivas e inferenciais para análise dos dados. Foram notificados 164 casos de doença de Chagas aguda no Piauí. Os municípios com maiores notificações foram: Colônia do Piauí, Santa Cruz do Piauí, Coronel José Dias, São João do Piauí, Hugo Napoleão e Teresina. Houve predomínio de mulheres, entre 40 e 59 anos de idade, cor parda, analfabetos, da zona rural, por transmissão vetorial, com provável local sendo domicílio, diagnóstico laboratorial e evolução remissão das manifestações clínicas. Observou-se a formação de sete grupos ou sete padrões ou perfis epidemiológicos de casos de DCA no Piauí. Os casos de DCA ocorreram mais nos meses de janeiro, maio, junho e setembro. O predomínio de transmissão vetorial demanda uma vigilância entomológica mais rigorosa no estado do Piauí, à medida que a diminuição brusca das notificações efetivadas denotam um despreparo dos profissionais da saúde que notificam a doença de Chagas aguda no estado. O Capítulo 2 refere-se à Vigilância Entomológica dos triatomíneos vetores da doença de Chagas no Piauí em associação com dados epidemiológicos da doença de Chagas aguda. A Vigilância Epidemiológica frente à doença de Chagas detecta casos de doença de Chagas aguda, bem como incorpora ações de vigilância entomológica. O objetivo deste artigo foi relacionar ocorrência de triatomíneos com incidência de doença de Chagas aguda no Piauí. Trata-se de um estudo descritivo, retrospectivo, ecológico e quantitativo, realizado no Piauí. Dados de doença de Chagas aguda foram coletados no SINAN; dados entomológicos, nos Relatórios do Sistema de Informações das Operações de Campo – Chagas / Piauí; no período de 2014 a 2017. No Piauí, dos 224 municípios, 16 tiveram notificação de forma passiva e 85, ativa. A taxa de positividade dos triatomíneos para *T. cruzi* variou de 0,63 a 1,5%, durante o período estudado. As espécies que mais ocorreram no estado foram *Triatoma brasiliensis*, *T. maculata* e *T. pseudomaculata*. Foram notificados, apenas dois casos de doença de Chagas aguda. Em toda a série analisada, os municípios da macrorregião sudeste piauiense foram os que tiveram casos notificados, tanto de doença de Chagas quanto de triatomíneos infectados pelo *T. cruzi*. Considera-se a transmissão vetorial de grande relevância no estado do Piauí, devido os municípios terem tido casos notificados de doença de Chagas aguda e de triatomíneos positivos para *T. cruzi*.

Palavras-chave: Epidemiologia. Doença de Chagas. Tripanossomíase. Triatominae. Entomologia.

ABSTRACT

The objective of this study was to analyze the Acute Chagas Disease in the state of Piauí; considering the epidemiological, sociodemographic and entomological aspects. Chapter 1 refers to the epidemiological profile of ACD in Piauí. Chagas disease is a neglected and endemic anthroponosis in Latin America. It evolves in a chronic and acute way, being this notified by the System of Information of Notification Aggravations. This study aimed to describe the demographic and epidemiological aspects of acute Chagas' disease (ACD) in Piauí. This is a descriptive, retrospective, ecological, quantitative study. The state of Piauí was the scene, with 224 municipalities. Data were collected at SINAN, from 2001 to 2014. Demographic data were collected from DATASUS. Descriptive and inferential techniques were used to analyze the data. 164 cases of acute Chagas' disease were reported in Piauí. The municipalities with the highest number of notifications were: Colônia do Piauí, Santa Cruz do Piauí, Colonel José Dias, São João do Piauí, Hugo Napoleão and Teresina. There was a predominance of women, aged between 40 and 59 years, brown, illiterate, from the rural area, by vector transmission, with probable place of residence, laboratory diagnosis and evolution remission of clinical manifestations. It was observed the formation of seven groups or seven patterns or epidemiological profiles of cases of ACD in Piauí. The cases of ACD occurred more in the months of January, May, June and September. The predominance of vectorial transmission demands a more rigorous entomological surveillance in the state of Piauí, as the abrupt decrease of the actual notifications denote an unpreparedness of the health professionals who report the acute Chagas' disease in the state. Chapter 2 refers to the Entomological Surveillance of triatomine vectors of Chagas' disease in Piauí in association with epidemiological data on acute Chagas' disease. The Epidemiological Surveillance against Chagas disease detects cases of acute Chagas disease, as well as incorporates entomological surveillance actions. The objective of this article was to relate the occurrence of triatomines with incidence of acute Chagas disease in Piauí. It is a descriptive, retrospective, ecological and quantitative study, carried out in Piauí. Data from acute Chagas' disease were collected at SINAN; entomological data, in the Reports of the Field Operations Information System - Chagas / Piauí; in the period from 2014 to 2017. In Piauí, of the 224 municipalities, 16 were passively notified and 85 were active. The positivity rate of triatomines for *T. cruzi* ranged from 0.63 to 1.5% during the study period. The species that occurred most in the state were *Triatoma brasiliensis*, *T. maculata* and *T. pseudomaculata*. Only two cases of acute Chagas' disease were reported. In all the analyzed series, the municipalities of the south-eastern Piauí region were those that had reported cases of both Chagas disease and triatomines infected by *T. cruzi*. The vector transmission of great relevance in the state of Piauí is considered, since the municipalities have had reported cases of acute Chagas' disease and triatomines positive for *T. cruzi*.

Keywords: Epidemiology. Chagas disease. Trypanosomiasis. Triatominae. Entomology.

LISTA DOS ILUSTRAÇÕES

Quadro 1	– Estudos, dos últimos cinco anos, com espécies de mamíferos com <i>T. cruzi</i> , bem como município brasileiro da pesquisa.....	20
Figura 1	– Ciclo biológico vetorial do <i>Trypanosoma cruzi</i>	35
Gráfico 1	– Municípios que notificaram a doença de Chagas aguda no estado do Piauí, no período de 2001 a 2016.....	50
Gráfico 2	– Dendograma usando ligação média entre variáveis sociodemográficas dos municípios piauienses com notificação de DCA, no período de 2001 a 2016.....	54
Mapa 1	– Incidência da DCA nos municípios do Piauí, no período de 2001 a 2016.....	55
Figura 1	– Espécies de triatomíneos notificadas no estado do Piauí, no período de 2014 a 2017.....	64
Figura 2	– Relação entre notificações de doença de Chagas aguda e de triatomíneos nos municípios do estado do Piauí, no período de 2014 a 2017.....	65

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	– Perfil sociodemográfico dos indivíduos notificados com doença de Chagas aguda no estado do Piauí, no período de 2001 a 2016	52
Tabela 2	– Distribuição dos casos de doença de Chagas aguda, notificados no período de 2001 a 2016, segundo aspectos clínicos, no estado do Piauí.....	53

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AC	Acre
AL	Alagoas
AM	Amazonas
ANOVA	Análise de Variância
AP	Amapá
BA	Bahia
BVS	Biblioteca Virtual em Saúde
CCWF	Centro de Conservação da Fauna Silvestre
CE	Ceará
CETAS	Centros de Triagem de Animais Silvestres
DATASUS	Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde
DC	doença de Chagas
DCA	Doença de Chagas Aguda
DF	Distrito Federal
ES	Espírito Santo
GO	Goiás
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IgG	Imunoglobulina tipo G
IID	Índice de Infestação Domiciliar
INCOSUR	Iniciativa Cone Sul
MA	Maranhão
MAPA	Ministério da Agricultura e do Abastecimento
MG	Minas Gerais
MT	Mato Grosso
MS	Mato Grosso do Sul
OMS	Organização Mundial de Saúde
OPAS	Organização Panamericana de Saúde
PA	Pará
PB	Paraíba
PCR	Reação em Cadeia de Polimerase
PE	Pernambuco
PI	Piauí

PR	Paraná
RJ	Rio de Janeiro
RN	Rio Grande do Norte
RO	Rondônia
RR	Roraima
RS	Rio Grande do Sul
SC	Santa Catarina
SE	Sergipe
SINAN	Sistema de Informação de Agravos de Notificação
SIOC	Sistema de Informações das Operações de Campo
SNC	Sistema Nervoso Central
SP	São Paulo
SPSS	<i>Statistical Package for Social Sciences</i>
TO	Tocantins
UBS	Unidades Básicas de Saúde

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	15
2	REVISÃO DE LITERATURA.....	17
2.1	HISTÓRICO DA DOENÇA DE CHAGAS AGUDA NO BRASIL	17
2.2	AGENTE ETIOLÓGICO DA DOENÇA DE CHAGAS	19
2.3	HOSPEDEIROS VERTEBRADOS DA DOENÇA DE CHAGAS	20
2.4	PRINCIPAIS FORMAS DE TRANSMISSÃO DA DOENÇA DE CHAGAS ..	21
2.4.1	Transmissão Sexual	21
2.4.2	Transmissão Congênita	22
2.4.3	Transmissão por Transplante de Órgãos	24
2.4.4	Transmissão por Tranfusão Sanguínea.....	26
2.4.5	Transmissão por Alimentos Contaminados	28
2.4.6	Transmissão Vetorial.....	30
2.5	CICLO BIOLÓGICO DO <i>Trypanosoma cruzi</i>, FASES DA DOENÇA DE CHAGAS E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA DOENÇA DE CHAGAS AGUDA.....	33
2.6	EPIDEMIOLOGIA DA DOENÇA DE CHAGAS AGUDA.....	36
2.6.1	Doença de Chagas Aguda no Mundo e nas Américas	36
2.6.2	Doença de Chagas Aguda no Brasil, Nordeste e Piauí	38
2.6.3	Aspectos Sociodemográficos da Doença de Chagas Aguda no Brasil ..	40
2.6.4	Aspectos Ecológicos, Ambientais e Climáticos da Doença de Chagas no Brasil	42
2.6.5	Vigilância Entomológica da Doença de Chagas no Brasil	44
3	OBJETIVOS	46
3.1	Objetivo Geral	46
3.2	Objetivos Específicos.....	46
4	CAPÍTULO I – ASPECTOS DEMOGRÁFICOS E EPIDEMIOLÓGICO DA DOENÇA DE CHAGAS AGUDA NO PIAUÍ, BRASIL.....	47
	RESUMO	47
4.1	INTRODUÇÃO.....	48
4.2	MÉTODOS.....	48

4.2.1	DESENHO DO ESTUDO.....	48
4.2.2	COLETA DOS DADOS.....	49
4.2.3	ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	49
4.3	RESULTADOS.....	50
4.4	DISCUSSÃO.....	55
4.5	CONCLUSÃO.....	57
	REFERÊNCIAS.....	57
5	CAPÍTULO II – RELAÇÃO ENTRE VIGILÂNCIA ENTOMOLÓGICA E NOTIFICAÇÕES DA DOENÇA DE CHAGAS AGUDA NO PIAUÍ.....	60
	RESUMO.....	60
5.1	INTRODUÇÃO.....	61
5.2	MATERIAIS E MÉTODOS.....	61
5.2.1	DESENHO DO ESTUDO.....	61
5.2.2	COLETA DOS DADOS E ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	62
5.3	RESULTADOS.....	62
5.4	DISCUSSÃO.....	66
	REFERÊNCIAS.....	67
6	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	69
	REFERÊNCIAS DA INTRODUÇÃO E REVISÃO DE LITERATURA.....	70

1 INTRODUÇÃO

A história da doença de Chagas (DC), ou tripanossomíase americana, e do descobrimento do seu agente etiológico deu-se em uma conjuntura em que havia interesse nas pesquisas com tripanossomas. A descoberta da nova doença foi validada através de procedimentos epidemiológicos, clínicos e laboratoriais, estabelecendo uma identidade que colocou, na época, o Brasil no rol das pesquisas internacionais (KOIDE, 2017).

O agente etiológico da DC, *Trypanosoma cruzi*, é um protozoário flagelado, pertencente à Ordem Kinetoplastida, que se caracteriza pela presença do kinetoplasto, uma organela proeminente, autorreplicante, com afinidade mitocondrial, configurando-se em um grande repositório de material genético extra-nuclear (GOODWIN, 1977). Este parasito perpassa por diferentes estágios os quais se diferenciam morfológicamente em amastigota, epimastigota e tripomastigota; conforme adaptações ao hospedeiro, vertebrado ou invertebrado (KAUFER et al., 2017).

A DC é uma antropozoonose, que, embora bastante estudada em seres humanos, afeta os animais, sejam silvestres, domésticos ou de produção (BEZERRA et al., 2014). Assim, verificou-se a presença do *T. cruzi* em caninos (ALMEIDA et al., 2015; ARAÚJO et al., 2013; BEZERRA et al., 2014; FERNANDES et al., 2016; LEÇA JUNIOR et al., 2013; MASCOLLI et al., 2016; MENDES et al., 2013; MORAIS et al., 2013; SANTANA et al., 2012), felinos (BEZERRA et al., 2014), suínos (BEZERRA et al., 2014), quirópteros (CORRÊA et al., 2013; LOURENÇO, 2016; MINUZZI, 2016), primatas (LIBÓRIO, 2014; TENÓRIO et al., 2014), marsupiais (BERNAL et al., 2015; TENÓRIO et al., 2014), tatus (ANTUNES et al., 2013; TENÓRIO et al., 2014), roedores (TENÓRIO et al., 2014) e carnívoros (ZETUN et al., 2014).

As principais formas de transmissão da DC aos seres humanos podem ser classificadas em primárias e secundárias. Aquelas, referem-se à cessão vetorial, por transfusão de sangue, via oral, placentária ou congênita. Já as secundárias são acidentes de laboratório, manuseio de animais infectados, ingestão de carne não cozida de animais infectados, transplantes de órgãos de doadores infectados com *T. cruzi* e via sexual (COURA, 2007).

O vetor da DC é um hemíptero, hematófago, pertencente à Família Reduviidae, conhecido como “barbeiro”, devido ao hábito de picar, preferencialmente,

no rosto dos indivíduos (CHAGAS, 1909). São gêneros de triatomíneos vetores da DC no Brasil: *Alberprosenia* sp., *Belminus* sp., *Cavernicola* sp., *Eratyrus* sp., *Microtriatoma* sp., *Panstrongylus* sp., *Parabelminus* sp., *Psammolestes* sp., *Rhodnius* sp. e *Triatoma* sp. (GALVÃO, 2014).

A DC apresenta duas formas clínicas: aguda e crônica. Na fase aguda, o *T. cruzi* encontra-se circulante no sangue em grande quantidade, sendo a febre alta e constante o sintoma mais típico desta etapa. Do mesmo modo, pode haver presença de alguns sintomas específicos (como comprometimento cardíaco, neurológico, edemas, hepato e/ou esplenomegalia); além do sinal de Romaña e/ou chagoma de inoculação na transmissão vetorial (BRASIL, 2017).

A Organização Mundial de Saúde (OMS) considerou a DC uma enfermidade negligenciada, devido às elevadas prevalências sobre populações financeiramente mais carentes. Epidemiologicamente, no âmbito global, o deslocamento de populações conduziu a DC à áreas geográficas antes não afetadas, tais como Europa, Ásia, Oceania e América do Norte (OMS, 2010).

No Brasil, houve uma mudança na forma de transmissão da Doença de Chagas Aguda (DCA), de vetorial para oral (BRASIL, 2017). As regiões (e estados) com maiores notificações, no período de 2001 a 2014, foram Nordeste (Bahia) e Norte (Pará) do país (BRASILEIRO, 2017).

No Piauí, os primeiros casos autóctones de DC foram relatados em 1975 (FIGUEIRÊDO; CORREIA-LIMA; NUNES, 1975) e os estudos de prevalência da forma crônica da doença já foi bem relatado no estado (CORREIA-LIMA; FIGUEIREDO; NUNES, 1976; BENTO et al., 1984; PINTO; BENTO, 1986; BENTO; FREITAS; PINTO, 1989; FIGUERÊDO-SILVA et al., 1991; COURA et al., 1996; BORGES-PEREIRA et al., 2002; BORGES-PEREIRA et al., 2006; BORGES-PEREIRA et al., 2007). No entanto, não foram achados dados referentes às notificações piauienses da DCA via Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN); considerando a busca nas bases de dados Scholar e da Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) com os descritores doença de Chagas e Piauí.

Desta forma, considerando: (a) a timidez da produção científica nas bases de dados pesquisadas; (b) a relevância destes dados podem ser estendidos ao restante do país; justifica-se analisar a DCA no estado do Piauí. Assim, o objetivo deste estudo foi descrever os aspectos epidemiológicos, sociodemográficos e entomológicos da DCA no Piauí.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 HISTÓRICO DA DOENÇA DE CHAGAS AGUDA

Nos registros históricos da DC, o agente etiológico *T. cruzi* foi isolado de múmias que datavam entre 2.000 a.C. e 1.400 d.C. no norte do Chile (GUHL et al., 1999), No Brasil, uma múmia com megacólon datada de aproximadamente 560 ± 40 anos no Vale do Peruaçu, em Minas Gerais (FERNANDES et al., 2008) e outra datada entre 7.000 e 4.500 anos no Sítio Arqueológico Abrigo do Malhador, também no estado mineiro, foram positivas ao *T. cruzi*, comprovando a infecção em povos nativos no período pré-colombiano (LIMA et al., 2008).

Delineando historicamente as demarcações relevantes na memória da DC, Koide (2017) verificou, baseado nos aspectos científicos, institucionais e sociais, quatro fases que definem a trajetória da enfermidade: (a) descoberta; (b) críticas e contestações; (c) produção de novos significados; e (d) investigação biomolecular.

A fase de descoberta foi iniciada por Carlos Chagas¹ e diversos colaboradores que descreveram as formas de infecção, e definiram as manifestações clínicas nas fases agudas e crônicas da doença, durante os anos de 1909 e 1915 (KOIDE, 2017).

¹ Carlos Justiniano Ribeiro Chagas nasceu no município de Oliveira, Minas Gerais, em 9 de julho de 1879. Foi um biólogo, médico sanitário, cientista e bacteriologista brasileiro. Foi o primeiro e, até os dias atuais permanece, o único cientista na história da Medicina a descrever completamente uma doença: patógeno, vetor, hospedeiros, manifestações clínicas e epidemiologia. Formou-se na Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro (atual UFRJ). Ao longo do curso de Medicina, dois professores exerceram grande influência em sua carreira: Miguel Couto, que apresentou a Chagas as noções e as práticas da clínica moderna e com quem passaria a ter uma estreita amizade; e Francisco Fajardo, que colocou Chagas no estudo de doenças tropicais, especialmente da malária, e que seria de grande importância para sua futura carreira. Aceito e orientado por Oswaldo Cruz, Chagas começou a trabalhar no Instituto Soroterápico Federal. Oswaldo Cruz nomeou Chagas como médico do Instituto, cargo que foi recusado por preferir, em 1904, trabalhar no Hospital de Jurujuba, em Niterói. Nesse ano, instalou seu laboratório particular no Rio de Janeiro e casou-se com Íris Lobo e, dessa união, nasceriam dois filhos: Evandro Chagas (1905) e Carlos Chagas Filho (1910); ambos seguiriam a carreira médica do pai. Foi diversas vezes laureado com prêmios de Instituições do mundo inteiro, sendo as principais: Prêmio Schaudinn, concedido pelo Instituto de Moléstias Tropicais de Hamburgo, Alemanha (1912); foi nomeado *Artium Magistrum, Honoris Causa* da Universidade de Harvard, Estados Unidos da América (EUA) (1921); Prêmio Horsconours, na Conferência Comemorativa sobre o Centenário de Louis Pasteur, em Estrasburgo, França (1923); e em 1925 o Prêmio Kummel, da Universidade de Hamburgo, Alemanha. Ainda recebeu em 1926, 1929 e 1934 outros títulos de doutor *honoris causa*, vindos das universidades de Paris, de Lima e Livre de Bruxelas, respectivamente. Seu nome é honrado também como patrono da cadeira no 46 da augusta Academia de Medicina de São Paulo. Carlos Chagas faleceu aos 55 anos de idade, em 8 de novembro de 1934, na cidade do Rio de Janeiro de infarto do miocárdio (WIKIPÉDIA, 2017).

Em 1907, enquanto Chagas coordenava uma campanha antipalúdica durante a construção da Estrada de Ferro Central do Brasil foi informado sobre um inseto “barbeiro” que habitava os domicílios humanos, atacando o homem à noite. Enviando a Manguinhos exemplares de triatomíneos a Oswaldo Cruz, este pôde comprovar, experimentalmente, a infecção de saguis (*Callithrix penicillata*) criados em laboratório. Em um momento posterior, o cientista infectou experimentalmente cães, cobaias, coelhos, animais de laboratório e outros primatas. Ao analisar o protozoário, Chagas verificou que sua morfologia era diferente das outras espécies de *Trypanosoma* já descritas e, em homenagem a Oswaldo Cruz, o descreveu como *T. cruzi*. Por fim, retratou a história clínica da menina Berenice, uma criança de dois anos com sintomas febris. Seria o primeiro caso humano diagnosticado com tripanossomíase humana. Esta descrição marcou a história da Medicina, pois o cientista relatou a patologia, o agente etiológico e o vetor, anunciando a nova tripanossomíase humana, publicada em um artigo no primeiro volume da revista Memórias do Instituto Oswaldo Cruz (CHAGAS, 1909).

Apesar da descoberta da DC ter sido enobrecida, nacional e internacionalmente, Carlos Chagas faleceu, em 1934, em uma fase onde pairava a dúvida científica a cerca da enfermidade (KROPF, 2005). Na fase de críticas e contestações, durante os anos de 1916 a 1933, a comunidade científica enfatizou, principalmente, sobre os sintomas endócrinos da tireóide e outras manifestações clínicas não-específicas da infecção (KOIDE, 2017).

Na fase de produção de novos conhecimentos, permitiu-se uma melhor avaliação de sua relevância epidemiológica, entre 1934 e 1960. Com a publicação dos estudos de Cecílio Romãña, na Argentina, em 1935, a doença retorna a interesse internacional pelo esclarecimento da patogenia do edema palpebral, como um sintoma da fase aguda, tornado como característico para a enfermidade. Devido a relevância desta pesquisa, a hipótese científica do pesquisador argentino permitiu que novos casos fossem diagnosticados com maior facilidade, fazendo com que Evandro Chagas e Emmanuel Dias (maiores especialistas em DC na época) propusessem que o edema palpebral unilateral fosse denominado “sinal de Romãña”, em homenagem ao cientista (KOIDE, 2017). A publicação da patogenia desta manifestação clínica entre médicos permitiu o diagnóstico de inúmeros casos em diversos países latinoamericanos, trazendo de volta o interesse pela doença e permitindo a continuidade das pesquisas de Carlos Chagas (KROPF, 2005).

A partir da década de 1960, as doenças infecciosas e parasitárias tiveram destaque na saúde pública, especialmente as que afetavam as comunidades rurais, as quais representavam metade da população brasileira. Entre as enfermidades tidas como hiperendêmicas destacavam-se esquistossomose, malária e DC (WALDMAN; SATO, 2016). Seria a fase biomolecular, que se deu através do estabelecimento institucional, aconteceram progressivas evoluções nos estudos patológicos, bioquímicos e moleculares, através de buscas investigativas e analíticas dos casos da doença (KOIDE, 2017).

Em 1975, o Ministério da Saúde realizou um inquérito epidemiológico nacional, a fim de mapear a DC e, posteriormente, o controle da transmissão dos triatomíneos foi estendido (KROPF, 2005).

Após tantos anos de descoberta da doença de Chagas, ainda existem falhas nas informações ou, mesmo, ausência de dados desta enfermidade, seja no aspecto científico ou político, as quais devam ser enfrentadas para que tal doença não seja mais negligenciada (DIAS et al., 2016).

2.2 AGENTE ETIOLÓGICO DA DOENÇA DE CHAGAS

O *Trypanosoma cruzi* é um protozoário flagelado que caracteriza-se pela presença de uma massa evidente de DNA (cinetoplasto). Durante seu ciclo biológico, em seus dois hospedeiros, esses parasitos apresentam formas distintas, as quais se diferenciam em função da espécie hospedeira e do meio (tecido) em que se encontram. São as formas: amastigota (cujo flagelo fica invaginado em um bolso flagelar, é arredondada e se encontra dentro das células dos hospedeiros vertebrados, de onde divide-se ativamente, até sair e diferenciar-se em tripomastigota, disseminando-se por todo o organismo hospedeiro); epimastigota (com cinetoplasto posterior ao núcleo celular, é encontrada apenas no intestino dos triatomíneos, assemelha-se à tripomastigota, mas com cinetoplasto posterior ao núcleo e porção anterior mais robusta); e tripomastigota (com cinetoplasto anterior ao núcleo, há formação da membrana ondulante fixando o flagelo longitudinalmente à célula e extremidade posterior pontiaguda, sendo a forma que se encontra no sangue dos hospedeiros vertebrados e na porção posterior do intestino dos triatomíneos) (CHAGAS, 1909; MINCHIN, 1910; ROMAÑA; MEYER, 1942; VIANNA, 1911).

2.3 HOSPEDEIROS VERTEBRADOS DA DOENÇA DE CHAGAS

A doença de Chagas é uma antropozoonose, ou seja, ocorre primariamente em animais e pode ser transmitida aos seres humanos (SOUZA; POVOA, 2016). No entanto, existem diversos trabalhos publicados na Medicina Veterinária, verificando a presença do *T. cruzi* nas espécies animais brasileiras (Quadro 1).

Quadro 1 – Estudos, dos últimos cinco anos, com espécies de mamíferos com *T. cruzi*, bem como município brasileiro da pesquisa:

CLASSIFICAÇÃO	ANIMAL	MUNICÍPIO (UF)	AUTORIA (ANO)
Doméstico	Cão	Patos (PB), Teixeira (PB) e Caicó (RN)	Santana et al. (2012)
		Patos (PB)	Mendes et al. (2013)
		Araguaína (TO)	Morais et al. (2013)
		Buerarema (BA)	Leça Junior et al. (2013)
		Castanhal (PA)	Araújo et al. (2013)
		Tauá (CE)	Bezerra et al. (2014)
		São Domingos do Capim (PA)	Almeida et al. (2015)
		João Pessoa, Campina Grande, Patos, Sousa e Cajazeiras (PB)	Fernandes et al. (2016)
		Ibiúna (SP)	Mascolli et al. (2016)
	Gato	Tauá (CE)	Bezerra et al. (2014)
Produção	Suíno	Tauá (CE)	Bezerra et al. (2014)
Silvestre	Quiróptero	Regiões brasileiras	Corrêa et al. (2013)
		Brasília (DF)	Minuzzi (2016)
		Brasília (DF)	Lourenço (2016)
	Primatas	Itapetinga (BA)	Libório (2014)
		Ilha Solteira (SP)	Tenório et al. (2014)
		Una (BA)	Lisboa et al. (2015)
	Tatu-galinha	Vitória (ES)	Antunes et al. (2013)
		Ilha Solteira (SP)	Tenório et al. (2014)
	Cuíca-verdadeira	Belém (PA)	Bernal et al. (2015)
	Cachorro-do-mato	Sorocaba (SP)	Zetun et al. (2014)
	Cutia	Ilha Solteira (SP)	Tenório et al. (2014)
	Gambá	Ilha Solteira (SP)	Tenório et al. (2014)

Em relação aos primatas, espécie animal primeiramente descrita com infecção por *T. cruzi*, Libório (2014) coletou amostras de sangue de 116 primatas neotropicais nos Centros de Triagem de Animais Silvestres (CETAS) da Bahia,

verificando apenas um caso positivo para *T. cruzi*, no Zoológico de Itapetinga: um exemplar macho da espécie *Cebus* sp. Além deste, Tenório et al. (2014) verificaram infecção por tripanossomos em bugios (*Alouatta caraya*) em um Centro de Conservação da Fauna Silvestre (CCWF). Ainda, Lisboa et al. (2015) verificaram mico-leão-dourado como reservatórios de *T. cruzi* na Bahia.

De acordo com a pesquisa bibliográfica de Corrêa et al. (2013), a espécie *T. cruzi* foi detectada em 23 espécies de quirópteros, das Famílias Emballonuridae, Phyllostomidae, Noctilionidae, Thyropteridae, Molossidae e Vespertilionidae; nas regiões Norte, Nordeste, Centro-Oeste e Sudeste. Os morcegos podem ser também reservatórios de outros tripanossomos, em muitos biomas brasileiros (CAVAZZANA JUNIOR et al., 2010).

Em relação às principais fontes de alimentação silvestres dos triatomíneos, destacam-se marsupiais (gambás), xenartras (tatus), roedores (capivara, cutias e ratos), primatas (macacos), carnívoros (quatis e iraras), quirópteros (morcegos), artiodáctilos (porcos e javalis) (GALVÃO, 2014). Aves, anfíbios e répteis são refratários à infecção por *T. cruzi* (BRASIL, 2005).

No Piauí, nos municípios de Canto do Buriti, Castelo do Piauí, Palmeiras, Picos e São João do Piauí, foram analisados 135 morcegos de 12 espécies diferentes, quanto à presença de tripomastigotas sanguíneos. Destes, 32,6% de oito espécies estavam com *T. cruzi* (PINTO; BENTO, 1986).

2.4 PRINCIPAIS FORMAS DE TRANSMISSÃO DA DOENÇA DE CHAGAS

2.4.1 Transmissão Sexual

Em camundongos machos infectados experimentalmente, demonstrou-se que, após acasalamento, as fêmeas tiveram sorologia positiva para *T. cruzi* em 60% dos casos. Houve, ainda, infecção congênita comprovada pela sorologia positiva em 14% dos filhotes e, pela Reação em Cadeia de Polimerase (PCR), a positividade foi de 58%. Ocorreu, também um comprometimento dos testículos, revelando, à análise imunohistoquímica, grande quantidade de amastigotas no túbulo seminífero e epidídimo, comprovando a infecção do sêmen pelo *T. cruzi* (SILVA, 2013).

A transmissão sexual em camundongos também foi comprovada nos estudos de Rios et al. (2018), além da verificação de formas amastigostas nos testículos das cobaias.

Em um estudo longitudinal numa família de 109 indivíduos de quatro famílias, tendo 21 pessoas com diagnóstico de DCA, verificou-se positividade em 76% da população analisada e 82,6% do sêmen de indivíduos dentro desta população. Nesta mesma pesquisa, após injeção ou infusão peritoneal do ejaculado dos homens positivos para *T. cruzi* na vagina de camundongos, foram detectadas formas amastigostas na musculatura esquelética, cardíaca e estruturas do aparelho reprodutivo (deferentes e tubo uterino). Desta forma, comprovou-se a transmissão sexual do *T. cruzi* (ARAÚJO et al., 2017).

2.4.2 Transmissão Congênita

É a forma de transmissão que mais vem se destacando nos últimos anos, em áreas urbanas e endêmicas; a qual cerca de 5 a 40% se dá a infecção por *T. cruzi* em gestantes no mundo e, no Brasil, varia em torno de 0,3 e 33% (ROTTA; SIQUEIRA; PEDROSO, 2013). Em um inquérito nacional, em áreas rurais, com prevalência de 0,02% para a transmissão congênita, predominando a população (mãe e criança) do Rio Grande do Sul (OSTERMAYER et al., 2011).

A transmissão congênita pode ser diagnosticada por análises histológicas (em tecidos de fetos abortados, natimortos e neomortos) e parasitológicas (em sangue de recém-nascidos sintomáticos ou assintomáticos com aparência saudável) (CASTRO et al., 2016), através de métodos diretos (exame a fresco ou gota espessa) ou indiretos (hemocultura e xenodiagnóstico) (ROTTA; SIQUEIRA; PEDROSO, 2013).

Experimentalmente, em fêmeas de camundongos, Notário (2015) detectou que fêmeas infectadas com *T. cruzi*, antes do início da gestação, apresentaram maior dificuldade de engravidar; e, também, que fêmeas infectadas após o início da gestação podem controlar a infecção e manter a gestação.

Em seres humanos, o transporte de imunoglobulina tipo G (IgG) da mãe para o filho via placenta, se dá pela 17^a semana de gestação e se equiparam quantitativamente, IgG materna e fetal, pela 33^a semana (ENGLUND, 2007). Além da via transplacentária, pode haver transmissão congênita via amamentação (REICHE et

al., 1996) e através da ingestão de líquido amniótico no parto (ROTTA; SIQUEIRA; PEDROSO, 2013).

Ao analisar esta forma de transmissão em gestações sucessivas, através de uma paciente na forma indeterminada, verificou-se que, em 2001, na primeira gestação, a paciente teve um natimorto de 21 semanas, com placenta contendo numerosas formas amastigotas de *T.cruzi*. Enquanto que, na segunda gestação, em 2004, a paciente teve parasitemia positiva pelo xenodiagnóstico, e teve um natimorto de 23 semanas, também com amastigotas de *T.cruzi* na placenta e em vários órgãos do feto. Alguns meses após, fez uso de benznidazol, por 60 dias, na dose recomendada; resultando em quatro xenodiagnósticos posteriores negativos. Em 2007, a gestação foi normal, com o nascimento de uma criança saudável (CASTRO et al., 2016).

Sobre a latência clínica nesta forma de transmissão, levantou-se a hipótese de ser entre 15 a 20 anos, baseados num relato de caso do diagnóstico de uma mulher de 21 anos de idade com histórico familiar positivo e sem contato com triatomíneos (FARIA et al., 2013).

O tratamento é tido como indispensável em todos os casos congênitos, devido alta eficácia e segurança (OPAS, 1998). No entanto, não se recomenda o tratamento na gestação, devido a toxicidade do medicamento e, desta forma, a melhor medida profilática da DC congênita é a busca ativa na mulher em idade reprodutiva e diagnóstico precoce de crianças infectadas (ANDRADE; ZICKER; MARTELLI, 1994).

De acordo com Reiche et al. (1996), o diagnóstico clínico da DC congênita baseia-se em abortamento e feto macerado, prematuridade, natimortalidade, retardo do crescimento intrauterino, deformações e neonatos vivos com ou sem sintomatologia de DCA. As crianças podem nascer: assintomáticas e sintomáticas (precoces ou tardias); e, na apresentação dos sintomas, os principais são hepato e esplenomegalia (ROTTA; SIQUEIRA; PEDROSO, 2013). Outros sintomas são taquicardia, alterações eletrocardiográficas, insuficiência cardíaca, encefalite e meningite (FRAGATA FILHO et al., 2008).

A apresentação de doentes não-diagnosticados aliada à falta de conhecimento dos profissionais da saúde, permite o aparecimento de novos ciclos de transmissão. Seguindo esta linha de raciocínio, a transmissão vertical é uma das formas mais relevantes de disseminação da DC, considerando a deficiente assistência obstétrica na profilaxia desta enfermidade. Assim, recomenda-se uma abordagem

educativa dos profissionais da saúde, em relação à busca ativa da população feminina em idade reprodutiva, considerando o sucesso no tratamento antes do período gestacional (WOLLSCHEID et al., 2016).

Analisando a qualidade da assistência pré-natal no Brasil, Nunes et al. (2016) destacaram como fatores que contribuem para a baixa qualidade da atenção pré-natal a não realização dos exames laboratoriais de rotina.

O Ministério da Saúde, através dos Cadernos da Atenção Básica, preconiza recomendações a cerca da atenção ao pré-natal de baixo risco, ou seja, aqueles assistidos pelos enfermeiros nas Unidades Básicas de Saúde (UBS). Neste Manual, o Ministério da Saúde delimita o roteiro da primeira consulta que deve iniciar-se pela anamnese, seguida da história clínica da gestante. Dentro desta, deve estar inserido o questionamento sobre a DC, nos antecedentes familiares e pessoais (BRASIL, 2012).

Recomenda-se realizar o diagnóstico da DC em mulheres gestantes e/ou parturientes e seus recém-nascidos, bem como padronizar e integralizar o atendimento aos Programas de Vigilância de sífilis e do vírus da imunodeficiência humana. Para que isso ocorra, é necessário a implementação de testes diagnósticos mais simples e precisos nas UBSs (CARLIER et al., 2015).

2.4.3 Transmissão por Transplante de Órgãos

A infecção pelo *Trypanossoma cruzi* pode ser transmitida por órgãos sólidos (COMERLATO et al., 2000) e enxertos teciduais (CARVALHO; FRANCO; SOARES, 1997), com o parasito na forma amastigota.

No Brasil, houveram dois casos de DCA adquiridas através de transplante de rins, de um mesmo doador, o qual não foi testado para *T. cruzi* era homem de 54 anos, vitimado de acidente automobilístico, resgatado em Marília, São Paulo (FERRAZ; FIGUEIREDO, 1993). Semelhante a este, Comerlato et al. (2000) também descreveram paciente masculino com insuficiência renal crônica terminal de etiologia desconhecida sujeito a transplante renal com doador vivo-relacionado (mãe). Neste último caso, o receptor manifestou sintomas da DCA dois meses após o transplante, sendo tratado exitosamente com benzonidazol. O período entre o transplante e o início dos sintomas variou de um a quatro meses (COMERLATO et al., 2000); corroborando Souza (2014) que verificou um tempo médio de três meses pós-transplante.

Na investigação bibliográfica de Souza (2014), a autora constatou a ocorrência de infecção por *T. cruzi* em 108 receptores de órgão sólidos sem DC prévia. Além disso, o estudo apontou que a maioria dos transplantados não relataram procedimento de triagem dos órgãos doados antes do procedimento. Ainda segundo Souza (2014) as infecções chagásicas por transplantes ocorreram em coração, fígado e rim; com taxa de incidência de 25%.

Além de transplantes, o *T. cruzi* pode atingir outros hospedeiros pela transferência de tecidos para enxertos. Desta forma, Carvalho, Franco e Soares (1997) descreveram, pela primeira vez no Brasil, a detecção do parasito em parênquima renal, em receptor de enxerto de rins. Neste estudo, no inquérito que proveu transplante tecidual, o receptor teve sorologia por *T. cruzi* negativada e ausência de transfusões sanguíneas anteriores. As manifestações clínicas da DCA começaram um mês após o transplante renal. O doador era originário de área endêmica (CARVALHO; FRANCO; SOARES, 1997).

Sobre transferência tecidual para enxertos, segundo Bacal et al. (2010) as infecções por *T. cruzi* estão entre as mais expostas na biópsia endomiocárdica, além de *Toxoplasma gondii* e citomegalovírus.

Deve-se diferenciar, no paciente com DCA pós-enxerto, a rejeição aguda celular e reativação da DC. Esta se dá quando o parasita pode não se representar na biópsia. Para esta difícil distinção, deve-se proceder ao diagnóstico por imunohistoquímica em momentos de vigilância diversos, inclusive nos exames pré-admissionais (BACAL et al., 2010).

A reativação da DC se apresenta em um momento pós-transplante quando se verifica nos exames pré-transplantes do receptor, o *T. cruzi*. Este evento pode acontecer em pacientes pós-transplante cardíaco, por causa da imunodepressão (BESTETTI; THEODOROPOULOS, 2009). No entanto, Fiorelli et al. (2005) consideram a sobrevida boa, sem comprometimento cardíaco a longo prazo, embora a reativação da doença seja assídua. A taxa de reativação da infecção por *T. cruzi* em pacientes portadores de DC que receberam transplante de órgãos sólidos foi de 43,0% (SOUZA, 2014). Na análise bibliográfica de Souza (2014), a autora verificou relatos de reativação apenas em transplantes de coração e rim, com incidências variando de 20-90% e 9-67%, respectivamente. O período de reativação pode ocorrer desde o primeiro mês até dois anos ou mais pós-transplante (SOUZA, 2014).

Em relação à padronização nas seleções de doadores de órgãos, alguns órgãos de doadores positivos para DC podem ser utilizados, dependendo da política dos centros de transplante (CHIN-HONG et al., 2011). Para uso de órgãos chagásicos nos transplantes, Comerlato et al. (2000, p. 305) justificam que “a necessidade de órgãos é grande, a demanda insuficiente, a doença aguda facilmente tratável e a prevalência de infecção elevada”. No entanto, nas Diretrizes Brasileiras de Transplante Cardíaco, a recomendação é que pacientes chagásicos devam ser excluídos como doadores de coração (BACAL et al., 2010).

Quanto às medidas profiláticas nos procedimentos pós-transplante, o uso de benzonidazol foi inicialmente apontado em transplantados cardíacos (BOCCHI et al., 1993), porém não obteve sucesso, pois a droga não elimina o *T. cruzi*. Mas na reativação da doença, o referido protocolo parece ser eficaz (COMERLATO et al., 2000).

Medidas profiláticas e/ou terapêuticas da DCA em pacientes transplantados devem ser implantadas a fim de terem padrões e parâmetros mais efetivos e melhor tolerados (CAMPOS et al., 2016).

2.4.4 Transmissão por Transfusão Sanguínea

Historicamente, Dias (1956) já sugeria que a DC poderia ser veiculada via transfusão sanguínea e, atualmente, mesmo com melhorias nos métodos diagnósticos, ainda é a segunda forma mais frequente de transmissão (COURA, 2015).

A DCA transmitida por transfusão sanguínea exige manifestações clínicas mais amenas do que a vetorial; sendo os sintomas aparentes após 20 dias da transfusão (MIGUEL et al., 2017).

Com o objetivo de conhecer a prevalência de *T. cruzi* entre doadores de sangue nos Hemocentros Coordenadores do Brasil, em 2007, foram aplicados questionários aos hemocentros estaduais e 84% destes participaram da pesquisa. Tais estabelecimentos tiveram 3.251.361 indivíduos doadores de sangue e, destes, 1.192 (0,04%) foram excluídos por terem risco presumido a DC na triagem clínico-epidemiológica. Das 2.726.668 sorologias, 5.432 (0,20%) foram reagentes ao *T. cruzi* e 3.065 (0,11%), inconclusivas (SILVA; LUNA, 2013).

Na região Sul, cidade de Santiago, Rio Grande do Sul, dentre as 10.164 bolsas de sangue, verificadas entre os anos de 2001 a 2011, apenas 2,68% foram positivas para a referida infecção (PEDROSO, 2012). No mesmo estado, a triagem sorológica de 25.207 doações no hemocentro de Santa Maria, a prevalência de reagente ou resultado indeterminado para DC foi de 0,98% (COGO et al., 2014). Devido esta ambiguidade, entre positividade e indeterminação, Cogo et al. (2014) sugerem que testes mais específicos evitariam a exclusão de doadores potenciais. Na capital do estado, Porto Alegre, no período de 2005 a 2015, com 170.175 doações de sangue, Cohen et al. (2016) verificaram que 378 (0,22%) eram positivas para *T. cruzi*.

No Sudeste, no município de Uberaba, Minas Gerais, entre 1995 e 2009, foram registrados 295.850 candidatos a doação de sangue e, destes, 60.916 (20,6%) foram eliminados na triagem clínico-epidemiológica e 541 (0,2%) foram sorologicamente positivas para *T. cruzi* (LIMA et al., 2012). Já em Araraquara, São Paulo, no período de 2004 a 2008, tiveram sorologia positiva para *T. cruzi*, 0,04% das doações de sangue realizadas (FERREIRA FILHO et al., 2011).

Na região Nordeste, estado do Ceará, no período de 2010 a 2015, dos 608.353 doadores que passaram pela triagem, 1.982 (0,3%) foram positivos para *T. cruzi* e 1.380 (5,99%) foram indeterminados. É relevante destacar que das 763 pessoas doaram sangue e, depois, foram consideradas inaptas devido a sorologia positiva para *T. cruzi* (COSTA, 2017).

No estado do Piauí, analisando a prevalência de sorologia reagente para doenças de Chagas na triagem de doadores de sangue, verificou-se uma variação entre 0,4% (na Regional de Saúde de Uruçuí) e 2,4% (na Regional de Saúde de São Raimundo Nonato) (SANTANA; SOUZA-SANTOS; ALMEIDA, 2018). Dos 220 municípios analisados no referido estudo no período de 2004 a 2013, 58,6% apresentaram casos de DC. Os autores enfatizam a manutenção da transmissão vetorial no Piauí (SANTANA; SOUZA-SANTOS; ALMEIDA, 2018).

Silva e Luna (2013) destacam fatores que contribuem para a permanência da transmissão do *T. cruzi* via transfusão sanguínea: (a) baixa triagem clínico-epidemiológica; (b) baixa triagem sorológica; (c) nível de cobertura de sorologia de infecções por *T. cruzi*; (d) baixa sensibilidade dos testes para diagnóstico. Segundo a Portaria nº 158, de 4 de fevereiro de 2016, faz-se obrigatória a execução de exames laboratoriais de alta sensibilidade para verificação da DC no doador de sangue (BRASIL, 2016b).

2.4.5 Transmissão por Alimentos Contaminados

A transmissão oral de *T. cruzi* é, possivelmente, a mais frequente no ciclo selvagem, devido a ingestão de triatomíneos por diversas espécies de mamíferos (COURA, 2015).

A DC pode ser transmitida por caldo de cana, açaí e bacaba contaminados com fezes dos triatomíneos; pela ingestão de carne crua de animais de produção e/ou de caça contendo formas amastigotas nos músculos (cardíaco e esquelético); e, ainda, pela ingestão de leite de mamíferos *in natura* contendo tripomastigotas (DIAS, 2006).

Os *T. cruzi* ingeridos conseguem se evadir da atividade do suco gástrico se albergando-se na camada de mucina e atravessando a mucosa gástrica (YOSHIDA, 2009).

Ao estudar os órgãos-alvo do *T. cruzi*, em modelo experimental, da DCA via oral, demonstrou-se que a cavidade oral, na região nasomaxilar, é a principal zona de interação entre protozoário e hospedeiro. Na referida pesquisa, a autora verificou que o protozoário infecta, após a transmissão oral, a cavidade nasal e, logo depois da multiplicação ali, se dissemina para outros órgãos (hipófise, cérebro, coração, baço e fígado) (SANTOS, 2016).

Caldo de cana contaminado com *T. cruzi* infectaram, em Navegantes, Santa Catarina, 25 pessoas, das quais cinco vieram a óbito; e, neste caso, dez triatomíneos infectados foram encontrados numa palmeira próxima ao quiosque de caldo de cana, um infectado dentro do estabelecimento e 33 na mata próxima, com somente três não-infectados; além de um gambá fêmea com quatro filhotes, estando todos infectados (IANNI; MADY, 2005). Já em Catolé do Rocha, Paraíba, foram citados 26 casos de DCA por transmissão por caldo de cana (SHIKANAI-YASUDA et al., 1991).

A contaminação do caldo de cana, bem como do açaí, acontece casualmente e, por este motivo, os fornecedores devem manipular com muito cuidado o produto, desde à plantação até a geração final ao consumidor (SILVA; FULCO; BARBOSA, 2015).

Já um surto de DCA por contaminação pelo açaí ocorreu na cidade de Pinheiro, Maranhão, com as frutas oriundas de Igarapé Mirim, Pará. Verificou-se a deficiência na higienização do fruto, falta de informações das pessoas infectadas sobre as formas de transmissão da DC. Os comerciantes entrevistados justificaram a

queda, de até 70%, na venda das polpas de açaí no município ao temor dos habitantes no contágio da DC (MENDONÇA; BERNARDES; DEL BIANCHI, 2014).

Em Rio Negro, Amazonas, ocorreu um surto com 17 casos notificados onde todos os pacientes do estudo consumiram açaí. A maioria eram homens, com idade média de 31 anos, com sintomas de febre, astenia, dor abdominal e palpitações (SOUZA-LIMA et al., 2013).

Na pesquisa de Soares et al. (2015), após a infecção oral, pacientes da cidade de Belém, Pará, foram questionados se continuariam consumindo o açaí após a contaminação, onde 75% disseram que sim; devido à ingestão do fruto ser rotineiro, diário e cultural na referida região.

Ao infectar experimentalmente polpas de açaí adquiridas em Belém, Pará, Passos et al. (2012) verificaram a sobrevivência das formas tripomastigotas após o descongelamento das polpas de açaí; por até 42 horas (ou dois dias) nas polpas mantidas à temperatura ambiente e por 144 horas (ou seis dias) nas mantidas a 4 °C.

Diferentemente do trabalho anterior, outro autor analisou a virulência do *T. cruzi* em polpas de açaí submetidas a tratamento térmico e verificou que o protozoário não é resistente à temperatura superior a 45,5 °C. Neste estudo, apenas os *T. cruzi* oriundos do cozimento acima de 44 °C da polpa de açaí não transmitiram a infecção às cobaias. Em razão da temperatura de resistência do *T. cruzi*, poderá haver diminuição dos valores nutritivos e dos aspectos sensoriais do açaí (BARBOSA, 2014).

O Ministério da Agricultura e do Abastecimento (MAPA) possui a regulamentação técnica que preconiza a qualidade das polpa de frutas, inclusive as de açaí. Nesta, a recomendação é de que a polpa deve ser obtida de frutas frescas, sãs, maduras, desprovidas de terra, sujidade, parasitas e microrganismos que possam tornar o produto impróprio para consumo (BRASIL, 2016a). Contudo, as adversidades residem na qualidade sanitária daqueles que produzem (FERREIRA; BRANQUINHO; LEITE, 2014).

Não foram encontradas publicações que demonstrassem a contaminação de carnes de animais de produção com *T. cruzi*. No entanto, em relação à carne de caça algumas foram destacadas.

A carne de caça é bastante apreciada em populações rurais brasileiras (RIBEIRO; CORÇÃO, 2013), mais por cultura que por subsistência (SAMPAIO, 2011). Esta prática fazia parte dos hábitos da corte portuguesa no Século XIX, enquanto

esteve em terras brasileiras (SANTOS, 2009). Dentre os mais consumidos, e que também são reservatórios de DC, estão o tatu e o gambá (BARBOSA et al., 2014; SANGENIS et al., 2015a), permanecendo até os dias atuais em populações indígenas (PRATA, 2001) e quilombolas (FIGUEIREDO; BARROS, 2016). Na zona rural do Rio de Janeiro, 78% dos habitantes disseram consumir carne de animais silvestres e, desta forma, Sangenis et al. (2015a) tomaram os 15 casos de DC como autóctones.

Deve haver uma preocupação na segurança alimentar por parte dos consumidores a fim de não consumirem carnes de caça, pois estas não são submetidas a inspeções sanitárias pelos órgãos oficiais de processamento e beneficiamento dos produtos de origem animal (SANTANA; MESQUITA; SEIXAS FILHO, 2014).

As poucas publicações que comprovam a transmissão da DC pelo consumo de carne de animais infectados podem sugerir a baixa prevalência desta via; mas, sabendo deste hábito entre as comunidades interioranas do Brasil, esta hipótese deve sempre ser considerada (SANGENIS et al., 2016).

Em relação aos componentes nutritivos líquidos, leite e água, Ferreira et al. (2001) admitem que a pasteurização do leite inativou as formas tripomastigotas presentes no produto. Além deste, Dias et al. (2008) alertam para sete prováveis casos de transmissão de DC pela ingestão de água contaminada com fezes de triatomíneos, em Macaúbas, Bahia.

Somente surtos da DCA por alimentos chamam a atenção e, em contrapartida, casos isolados tornam-se ocultos, seja porque os serviços de saúde não se disponibilizam ou porque são confundidos com outras doenças. Assim, recomenda-se ações integradas de educação em saúde, associada com treinamento para profissionais de saúde, a fim de aprimorar o diagnóstico da DCA (COURA, 2015).

2.4.6 Transmissão Vetorial

A primeira descrição de um triatomíneo foi relatada por De Geer, em 1773, como sendo *Cimex rubrofasciatus* e, depois, passou a ser denominado *Triatoma rubrofasciata*. O vetor da DC pertence, sistematicamente, ao Reino Animalia, Filo Arthropoda, Classe Insecta, Ordem Hemiptera, a qual engloba os percevejos; insetos caracterizados, na maioria, pela estrutura das asas anteriores, cuja porção basal é espessa e coriácea e, a apical, membranosa; é a asa do tipo hemiélitro (*hemi* =

metade; *ptera* = asa). A Família de hemípteros hematófagos a que pertencem denomina-se Reduviidae (GALVÃO, 2014).

Os triatomíneos são vulgarmente conhecidos como “barbeiros”, pelo fato de picarem as pessoas noturnamente no rosto e, por esta área estar mais exposta à noite, serem a região corporal de preferência para a hematofagia (CHAGAS, 1909).

A classificação sistemática atual da Subfamília Triatominae descreve 18 gêneros: *Alberprosenia* sp., *Belminus* sp., *Bolboderia* sp., *Microtriatoma* sp., *Parabelminus* sp., *Cavernicola* sp., *Psammolestes* sp., *Rhodnius* sp., *Dipetalogaster* sp., *Eratyrus* sp., *Hermanlenticia* sp., *Linshcosteus* sp., *Meccus* sp., *Mepraia* sp., *Nesotriatoma* sp., *Panstrongylus* sp., *Paratriatoma* sp. e *Triatoma* sp. (GALVÃO, 2014).

Os triatomíneos possuem a cabeça dividida em regiões antecular (anterior aos olhos), ocular e pós-ocular (após os olhos, não incluindo o pescoço); com estruturas como clipeo, genas, jugos, labro, rostró, olhos compostos, ocelos e antenas; estas inseridas no tubérculo antenífero, cuja localização é de suma importância para diferenciar os gêneros. Outra característica é a morfologia do abdome, dividido em nove a dez segmentos visíveis, com placas dorsais (tergitos) e ventrais (esternitos). Lateralmente, entre tergitos e esternitos, encontram-se o conexivo, cuja coloração diferencia alguns gêneros e espécies de triatomíneos (JURBERG et al., 2014).

Na biologia comportamental dos triatomíneos, algumas espécies defecam logo após a ingestão de sangue, outras depois de saírem do hospedeiro; o que classifica estes como “maus” transmissores de *T. cruzi* (GALVÃO, 2014).

De acordo com Galvão (2014) e Jurberg et al. (2014), cada gênero e/ou espécie possuem características de habitats que propiciam sua epidemiologia na transmissibilidade da doença de Chagas (Unidade Federativa de sua distribuição geográfica):

(a) *Alberprosenia* sp.: habitat silvestre, em ocos de palmeiras (de bacaba e açai), junto a morcegos e ninhos de aves (PA);

(b) *Belminus* sp.: habitat desconhecido (PA);

(c) *Cavernicola* sp.: habitat silvestre, em ocos de árvores, associados a roedores, e cavernas, a morcegos, com raro registro em domicílios – *C. lenti* (AM) e *C. pilosa* (BA, ES, GO, MT, MS, MG, PA, PR, TO);

(d) *Eratyrus* sp.: hábitat silvestre, em cavernas, árvores ocas e palmeiras e, ocasionalmente, peridomicílio e domicílio (AM, MA, MT, PA, RO, TO);

(e) *Microtriatoma* sp.: hábitat silvestre, em palmeiras, em bromélias, em refúgios de roedores e marsupiais; experimentalmente, recusaram hematofagia em pombos, galinhas, ratos e humanos; *M. borbai* (GO, MT, PR, RJ) e *M. trinidadensis* (MT, PA, TO);

(f) *Panstrongylus* sp.: hábitat silvestre (área de Cerrado, em palmeiras, ninhos de tucanos, tocas de tatus, tocas rochosas de mocó, bromélias), peridomicílio (em galinheiros) e domicílio – *P. díasi* (BA, DF, ES, GO, MA, MS, MG, SP, TO), *P. geniculatus* (AC, AP, AM, BA, CE, DF, ES, GO, MA, MT, MS, MG, PA, PR, RJ, RO, RR, SP, TO), *P. guentheri* (MS), *P. lenti* (GO), *P. lignarius* (AM, MA, PA, TO), *P. lutzi* (AL, BA, CE, MG, PB, PE, RN, SE), *P. megistus* (AL, BA, CE, DF, ES, GO, MA, MS, MT, MG, PA, PB, PR, PE, RJ, RN, RS, SC, SP, SE, TO), *P. rufotuberculatus* (AM, PA, MT), *P. tupynambai* (RS);

(g) *Parabelminus* sp.: hábitat silvestre, bromélias, em palmeiras, associados a marsupiais e roedores) – *P. carioca* (RJ), *P. yurupucu* (BA);

(h) *Psammolestes* sp.: hábitat silvestre, em ninho de aves, em casca de árvores – *P. coreodes* (MT, MS), *P. tertius* (AL, BA, CE, DF, GO, MT, MA, MG, PA, PB, PE, SP, TO);

(i) *Rhodnius* sp.: hábitat silvestre (em paineiras, palmeiras, bromélias, refúgios de roedores e marsupiais), peridomicílio (em galinheiros) e domicílios – *R. amazonicus* (AM), *R. brethesi* (AM), *R. domesticus* (BA, ES, MG, RJ, PR, SC, SP), *R. milesi* (PA), *R. montenegrensis* (RO), *R. nasutus* (BA, CE, MA, PB, PE, RN), *R. neglectus* (BA, DF, GO, MA, MT, MS, MG, PB, PE, PR, SP, TO), *R. paraensis* (AM, PA), *R. pictipes* (AP, AM, MA, MT, PA, RR, TO, RO), *R. robustus* (AC, AP, AM, MA, MT, PA, RO, RR, TO), *R. stali* (MS, AC), *R. zeledoni* (SE);

(j) *Triatoma* sp.: hábitat silvestre (em palmeiras, bromélias, pedras, ninhos de aves, associados a roedores e marsupiais), peridomicílio (em galinheiros, estábulos e currais), domicílio e em zonas portuárias – *T. arthurneivai* (MG), *T. baratai* (MS), *T. brasiliensis* (AL, BA, CE, GO, MA, PB, PE, SE, TO, RN), *T. carcavalloii* (RS), *T. circummaculata* (RS), *T. costalimai* (BA, GO, MG, MT, TO), *T. deaneorum* (MT, GO), *T. delpontei* (RS), *T. guazu* (MT), *T. infestans* (RS, BA, AL, BA, GO, MA, MT, MS, MG, PR, PB, PE, RJ, SC, SE, SP, TO), *T. jatai* (TO), *T. juazeirensis* (BA), *T. jurbergi* (MT), *T. klugii* (RS), *T. lenti* (BA, GO), *T. maculata* (RR), *T. matogrossensis* (MS), *T. melanica*

(MG), *T. melanocephala* (BA, PB, PE, RN, SE), *T. oliveirai* (RS), *T. petrochiae* (BA, CE, PB, PE, RN), *T. pintodiasi* (RS), *T. platensis* (RS), *T. pseudomaculata* (AL, BA, CE, DF, GO, MA, MG, MT, MS, PB, PE, RN, SE, TO), *T. rubrofasciata* (AL, BA, MA, PA, PB, PE, RJ, RN, SP, SE), *T. rubrovaria* (RS), *T. sherlocki* (BA), *T. sordida* (BA, GO, MA, MT, MS, MG, PR, PE, RS, SC, SP, TO), *T. tibiamaculata* (AL, BA, ES, MG, PE, PR, RJ, SC, SP, SE), *T. vandae* (MT, MS), *T. vitticeps* (BA, ES, MG, RJ), *T. williami* (GO, MT, MS), *T. wygodzinskyi* (MG, SP).

Atualmente, considera-se *Panstrongylus megistus* um vetor em potencial de grande relevância epidemiológica, devido sua expansividade geográfica e, também, a versatilidade nos ecótopos selvagem e doméstico. Em Minas Gerais, verificou-se que, uma vez o *T. infestans* era eliminado de uma residência por pulverização de inseticidas, a mesma era, posteriormente, colonizada por *P. megistus* (COURA, 2015).

As espécies que já foram encontradas no Piauí por Galvão (2014) e Jurberg et al. (2014) foram *Panstrongylus geniculatus*, *P. lutzi*, *P. megistus*; *Psammolestes tertius*; *Rhodnius nasutus*, *R. neglectus*, *R. pictipes*; *Triatoma brasiliensis*, *T. infestans*, *T. pseudomaculata* e *T. sordida*. Além destas, Bento et al. (1992) verificaram a ocorrência de *R. prolixus*, em Teresina; e Gurgel-Gonçalves et al. (2010) obtiveram *R. robustus*, em Parnaíba.

2.5 CICLO BIOLÓGICO DO *Trypanosoma cruzi*, FASES DA DOENÇA DE CHAGAS E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA DOENÇA DE CHAGAS AGUDA

Nos triatomíneos ocorre um ciclo assexuado com diferenciação dos tripomastigotas sanguíneos do vertebrado em epimastigotas e, posteriormente, se diferenciam novamente em tripomastigotas metacíclicos, as quais são as formas infectantes, que ficam nas fezes do inseto (BRASIL, 2005).

Em hospedeiros vertebrados, a fase aguda da DC pode ser aparente ou inaparente, dependendo da manifestação clínica dos sintomas serem perceptíveis ou não (BRASIL, 2005). Nesta fase, predomina a parasitemia (na forma tripomastigota), podendo, mesmo se não tratada nem diagnosticada, evoluir com desaparecimento dos sintomas, evoluindo para a fase crônica (BRASIL, 2017).

A crônica pode ser: indeterminada, cardíaca, digestiva, mista ou nervosa (BRASIL, 2005). Nesta fase, a parasitemia é baixa (devido ao alojamento dos tripanossomos nas células sob a forma amastigota) e intermitente (devido ao

rompimento das células parasitadas e diferenciação em tripomastigotas quando na corrente sanguínea), sendo, inicialmente, assintomática e sem comprometimento cardíaco e/ou digestivo. Podendo durar por toda a vida do indivíduo infectado ou evoluir tardiamente para a forma cardíaca e/ou digestiva (BRASIL, 2017). “Os casos crônicos não são de notificação compulsória” (BRASIL, 2005, p. 290), sendo, portanto, notificados de forma complementar pelo profissional da saúde.

Clinicamente, a primeira manifestação é a febre, alta, podendo ter picos eventuais, persistindo por até 12 semanas (com período de incubação, via vetorial, de quatro a 15 dias (BRASIL, 2017). Além do estado febril, pode haver mal-estar geral, cefaleia, astenia, hiporexia, edema, hipertrofia de linfonodos, hepato e esplenomegalia (BRASIL, 2005).

Sobre um sinal característico da infecção por *T. cruzi*, Carlos Chagas (1916) descreveu lesões como processos cutâneos típicos, com placas de necrose da pele seguida de formação de vesícula e intenso processo inflamatório dos tecidos circunvizinhos; de formato circular, evidenciando necrose, resultando em pequenas úlceras redondas; sendo interpretável como resultante da ação do tripanosoma. Seria a primeira descrição do chagoma de inoculação, que o Guia de Vigilância em Saúde, do Ministério da Saúde, define como “lesão furunculoide, não supurativa, em membros, tronco e face, por reação inflamatória à penetração do parasito, que se mostram descamativas após duas ou três semanas” (BRASIL, 2017, p. 13).

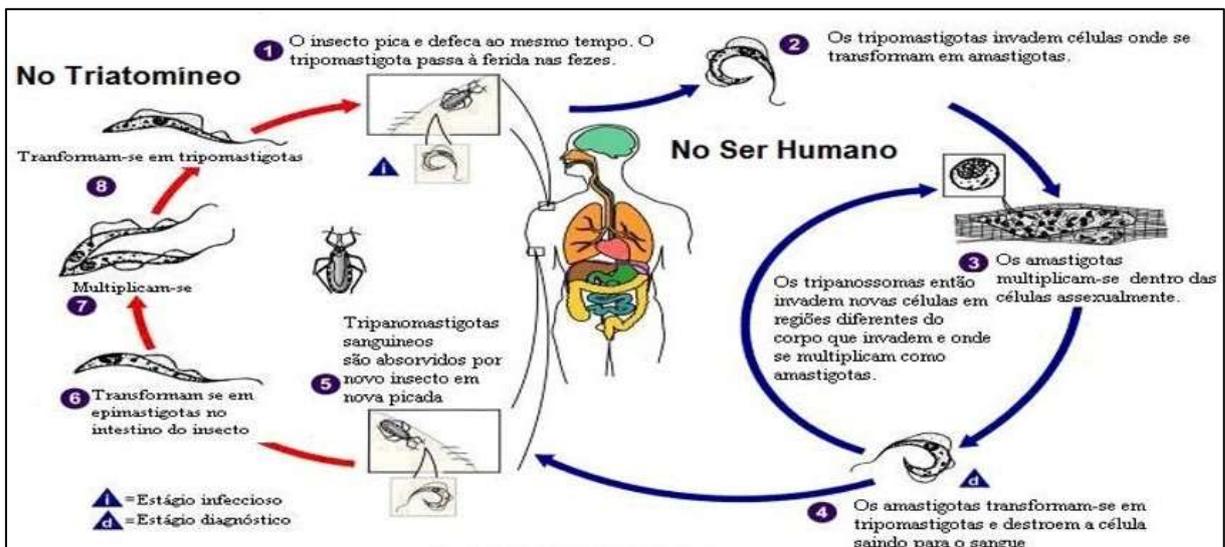
Carlos Chagas descreveu inúmeros sintomas da enfermidade, mas em uma população que poderia ter co-infecções com outras doenças como malária e bócio. Já Cecílio Romãña descreveu o sinal patognomônico que elucidaria os sintomas generalistas elencados por Chagas anteriormente. O sinal descrito por Romãña, que levaria seu nome, denominou-se conjuntivite esquizotripanosóica unilateral, a qual expressa-se por edema palpebral inflamatória. Esta manifestação clínica ocorre devido à penetração do parasito pela via conjuntiva, onde o parasito desorganiza os tecidos locais (KOIDE, 2017).

Laboratorialmente, há presença do parasito na forma tripomastigota circulante e detecção de Imunoglobulinas G (indicativa de recém-infecção, fase aguda) (BRASIL, 2017). Em relação à exames complementares, pode-se recorrer a eletrocardiografia (dependendo do menor acometimento do coração) e a radiografia de tórax (BRASIL, 2005). Nestes exames, pode-se observar outras manifestações clínicas consideradas específicas tais como: (a) miocardite difusa; (b) pericardite, derrame pericárdico,

tamponamento cardíaco; (c) insuficiência cardíaca, derrame pleural; (d) edema de face, de membros inferiores ou generalizado; (e) tosse, dispneia, dor torácica, palpitações, arritmias; (f) hepatomegalia e/ou esplenomegalia (BRASIL, 2017).

O ciclo biológico do agente etiológico da DC por transmissão vetorial pode ser demonstrado a seguir (Figura 1):

Figura 1 – Ciclo biológico vetorial do *Trypanosoma cruzi*:



Fonte: <http://www.parasitandonaweb.xpg.com.br/trypanosoma.html>, adaptado de dpd.cdc.gov.

Já a DCA via oral possui período de incubação de três a 22 dias (BRASIL, 2017). As características clínicas da transmissão oral diferem das observadas na vetorial (NOYA et al., 2010). Ao descrever alterações eletrocardiográficas (ECG) em uma população que sofreu surto de infecção por *T. cruzi* pela ingestão de suco de goiaba contaminado, Marques et al. (2013) verificaram que as variações no ECG propõe um diagnóstico de miocardite aguda, onde as arritmias foram as alterações mais recorrentes. Complementando o acometimento cardíaco na DCA, Pinto et al. (2001) advertem para dois achados no ecodopplercardiograma: derrame pericárdico e formação aneurismática, em uma microepidemia na Amazônia brasileira. Também na Amazônia, e ainda por transmissão oral, Barbosa-Ferreira et al. (2010) descreveram o comprometimento cardíaco em cinco pacientes com diagnóstico de DCA.

Na infecção congênita, a DCA pode ser assintomática ou associada à hepatoesplenomegalia, icterícia, hemorragias cutâneas e sinais neurológicos, principalmente em bebês prematuros (GUIMARÃES, 2016).

Em pacientes transplantados, a DCA manifesta-se pelo comprometimento do Sistema Nervoso Central (SNC) (COMERLATO et al., 2000). As alterações do SNC na DC na fase aguda perpassa por dois processos patológicos: (1) desnervação autonômica, que implicará em complicações significativas na fase crônica da enfermidade; e (2) penetração do parasito no SNC, com formação de formas amastigotas neste tecido, revelando sintomas de meningoencefalite (chamada chagásica aguda) (SIQUEIRA-BATISTA et al., 2008).

A forma nervosa é responsável por altas taxas de letalidade da DCA, evoluindo da segunda a terceira semana de infecção (BRENER; ANDRADE, 1979), manifestando-se, especialmente, em crianças e imunodeprimidos (MADALOSSO et al., 2004). A fase aguda da doença de Chagas pode ser letal em crianças de baixa idade e pessoas imunodeprimidas (COURA; BORGES-PEREIRA, 2010).

2.6 EPIDEMIOLOGIA DA DOENÇA DE CHAGAS AGUDA

A caracterização epidemiológica da doença de Chagas aguda consiste, por meio dos casos notificados, em verificar a incidência da enfermidade, definir o perfil da população acometida, delimitar aspectos sociais e demográficos relacionados à doença; além de sinalizar a vigilância entomológica, através da busca dos triatomíneos, ativa e passiva (BRASIL, 2005).

2.6.1 Doença de Chagas Aguda no Mundo e nas Américas

Em outros continentes como Ásia, África e Oceania, os triatomíneos ocorrem, no entanto, não verificou-se a contaminação natural pelo *T. cruzi* (RASSI; RASSI JUNIOR, 2016). A ocorrência da DCA não se restringe aos países com triatomíneos, devido aos fluxos migratórios mundiais dos portadores (COURA; VIÑAS, 2010; TANOWITZ; WEISS; MONTGOMERY, 2011) e, também, através de transfusões sanguíneas, transplantes de órgãos e transmissão congênita (OMS, 2010).

Segundo a OMS (2010), nas últimas décadas, a DC ocorre cada vez mais em países não-endêmicos da Oceania (Austrália), Ásia (Japão), Europa (Bélgica,

Espanha, França, Itália, Reino Unido, Suíça, Alemanha, Áustria, Croácia, Dinamarca, Holanda, Luxemburgo, Noruega, Portugal, Romênia e Suécia) e América do Norte (EUA e Canadá).

A DC revelou-se como um “desafio de saúde pública na Europa”, na qual o principal país com população acometida é a Espanha, devido este possuir maior quantidade de imigrantes latino-americanos (CORTEZ et al., 2012, p. 338). Inclusive, já foram expostos casos da enfermidade até em crianças adotadas oriundas desta região (SCHMUNIS, 2007).

Nas Américas, as características epidemiológicas da DC podem ser agrupadas conforme os ciclos selvagens, peridomésticos e domésticos, bem como de acordo com a situação de infecção e doença em seres humanos (COURA; DIAS, 2009):

- Grupo I: inclui Argentina, Bolívia, Brasil, Chile, Equador, Paraguai, Peru e Venezuela, com ciclos selvagens, peridomésticos e domésticos, em zonas de alta prevalência para a predominância de doenças cardíacas por infecção humana;

- Grupo II: inclui Colômbia, Costa Rica e México, com ciclos peridomésticos e domésticos, e presença de DC cardíaca e crônica, com ocorrência de doadores sanguíneos infectados e controle vetorial incipiente; além de naturalmente possuir ciclo selvagem em seu ambiente;

- Grupo III: inclui El Salvador, Guatemala, Honduras, Nicarágua e Panamá na presença de ciclos selvagens, peridomésticos e domésticos, com informações limitadas sobre formas clínicas da enfermidade; no entanto, com controle vetorial em andamento (El Salvador, Guatemala, Honduras e Nicarágua);

- Grupo IV: inclui Antilhas, Bahamas, Belize, Cuba, Estados Unidos da América (EUA), Guiana, Guiana Francesa, Haiti, Jamaica e Suriname, com ciclo selvagem predominante, e vários casos entre imigrantes de países endêmicos.

Segundo a OMS (2010) dos vinte países da América Central, 35% são considerados endêmicos: Belize, Costa Rica, El Salvador, Guatemala, Honduras, Nicarágua e Panamá; e, ainda, das 18 nações pertencente geograficamente à América do Sul, 72% são apontados como endêmicos (Argentina, Bolívia, Brasil, Chile, Colômbia, Equador, Guiana, Guiana Francesa, Paraguai, Perú, Suriname, Uruguai e Venezuela).

De acordo com dados da Organização Panamericana de Saúde (OPAS), calcula-se que cerca de sete a dez milhões de pessoas tenham DC na América Latina,

com taxa de incidência de 8 casos/100.000 habitantes a cada ano e mortalidade de 10.000 casos anuais (OPAS, 2007).

A DC configura-se como uma enfermidade de interesse global (TANOWITZ; WEISS; MONTGOMERY, 2011) e, por este motivo, é de extrema relevância que os profissionais da saúde sejam capacitados para investigar epidemiologicamente esta enfermidade em cada localidade de atuação (JACKSON et al., 2009).

2.6.2 Doença de Chagas Aguda no Brasil, Nordeste e Piauí

A Iniciativa Cone Sul (INCOSUR) foi constituída com o objetivo de eliminar *Triatoma infestans* e interromper transmissão transfusional de DC, em 1991-1992. Com metas viáveis a médio e longo prazos e, ainda, dispondo de recursos antes não disponíveis, a INCOSUR progrediu para uma imagem com expectativas, por vezes fora do alcance. Já entre os anos de 1992 e 1999, as metas foram reavaliadas e o conceito de "interrupção da transmissão vetorial de *Trypanosoma cruzi*" foi considerado baseado em três indicadores: (a) prevalência de DC inferior a 2% em crianças entre zero e cinco anos de idade; (b) ausência de casos agudos notificados no Sistema Nacional de Saúde de cada país; (c) indicadores de baixa infestação doméstica (intra e peridomicílio) pela principal espécie de triatomíneo vetor (índice igual ou inferior a 1%) (SALVATELLA; IRABEDRA; CASTELLANOS, 2014).

Dados epidemio e entomológicos oficiais do Ministério da Saúde confirmaram que dez dos doze estados endêmicos para DC (PB, PI, PE, BA, TO, GO, MT, MS, SP, RJ, MG e RS) estariam livres da transmissão vetorial no ano 2000. O Programa Nacional de Controle, em 1998, registrou, em seus aspectos entomológicos, que o quantitativo de *Triatoma infestans* domiciliados seria uma taxa de infestação muito abaixo do mínimo indispensável à transmissão do parasita (n = 562; representando 1 inseto por 10.000 domicílios). Quanto à epidemiologia, houve redução de 95% na prevalência de DC entre zero e sete anos e de 90% entre os bancos de sangue, entre os anos de 1980 a 1999. Baseado em tais dados, na 9ª Reunião da Comissão Intergovernamental da Iniciativa do Cone Sul, a OMS confirmou a interrupção da transmissão vetorial da DC no Brasil pelo *Triatoma infestans* (WHO, 2000).

O conceito de "interrupção da transmissão vetorial de *T. cruzi*" foi eficiente, no entanto, não teria resultados eficazes em áreas onde a transmissão depende de espécies nativas, por exemplo em La Paz (Bolívia), em Chaco (Argentina) e em áreas

endêmicas não-amazônicas (Brasil) (SALVATELLA; IRABEDRA; CASTELLANOS, 2014).

De acordo com o Guia de Vigilância em Saúde (BRASIL, 2017), os casos suspeitos de DCA devem ser imediatamente notificados através de Ficha de Investigação de Doença de Chagas Aguda no SINAN. Os surtos de DCA também devem ser notificados ao Centro de Informações Estratégicas de Vigilância em Saúde (CIEVS). Os casos de DC na fase crônica não demandam notificação (BRASIL, 2017).

O Boletim Epidemiológico mais recente do Ministério da Saúde, em uma análise descritiva dos casos de DCA notificados pelo SINAN, entre os anos de 2000 e 2013, verificou que a principal forma de transmissão no Brasil foi oral (68,9%), seguida da vetorial (6,4%); mas, também, observou-se elevada porcentagem desta variável não preenchida (23,7%) na Ficha de Notificação (tida como ignorada) (BRASIL, 2015).

Na série histórica de 14 anos analisada por Brasileiro (2017), os anos de 2003 a 2006 tiveram casos notificados acima da média nacional (273/ano), contribuindo, neste período, para 56,6% dos registros nacionais. Este evento torna o fato de o Brasil ter recebido a “certificação da interrupção da transmissão da DC pelo *T. infestans*”, em 2006, da OPAS/OMS (BRASIL, 2017), no mínimo, incompreensível.

Na ocorrência de pessoas com DCA notificadas pelo SINAN, desde sua implantação, em 2001, as regiões Nordeste e Norte do Brasil foram as que mais tiveram casos registrados, com 42,5% e 41,3%, respectivamente. A região com menor número de pessoas com DCA foi a Centro-Oeste, com 2,8% dos casos notificados (BRASILEIRO, 2017).

Na análise do Boletim Epidemiológico do Ministério da Saúde, verificou-se que a região Norte possuiu a maior quantidade de notificações (91,1%), com predomínio do estado do Pará (74,7% dos casos da região); no entanto, considerando a população, o estado de maior incidência da DCA foi o Amapá (taxa de 1,739 casos/100.000 habitantes). A região com menos casos notificados de DCA foi a Sudeste, com 0,8% dos casos notificados (BRASIL, 2015).

No Nordeste, região com maior número de casos notificados de DCA, Brasileiro (2017) verificou que os anos com maior quantitativo foi em 2003 (n=436) e em 2005 (n=426).

Já entre os anos de 2000 a 2013, no Nordeste predominou a transmissão oral (n=33), seguida de ignorada (n=23) e, depois, vetorial (n=14). Os estados da Bahia

(n=13) e Maranhão (n=11) foram os que mais tiveram DCA oral. Já a transmissão vetorial prevaleceu no Maranhão (n=7) e Piauí (n=3). A única vez que a transmissão vertical foi reportada nesta região foi no Rio Grande do Norte (BRASIL, 2015).

Em relação às notificações piauienses da DCA via SINAN, não foram encontrados dados. Os achados neste estado são oriundos de inquéritos sorológicos (BENTO et al., 1984; BENTO; FREITAS; PINTO, 1989; BORGES-PEREIRA et al., 2002; BORGES-PEREIRA et al., 2006; CORREIA-LIMA; FIGUEIREDO; NUNES, 1976; COURA et al., 1996; FIGUERÊDO-SILVA et al., 1991) e, portanto, admitem somente casos da DC em sua fase crônica.

A doença de Chagas ocorre em contextos específicos marcados por circunstâncias socioculturais, políticas, econômicas, ambientais e históricas (VENTURA-GARCIA et al., 2013); onde cada fator, ou mesmo a interação destes, pode desencadear sua manifestação em uma determinada população.

2.6.3 Aspectos Sociodemográficos da Doença de Chagas Aguda no Brasil

“No Brasil, o número reduzido de estudos sistemáticos, de base populacional, dificulta a avaliação por estimativas da magnitude da doença de Chagas ao longo da história” (DIAS et al., 2016, p. 10); desta forma, faz-se necessária análises sistemáticas em cada fração da população, considerando os aspectos inerentes à regionalidade.

Em relação aos dados sociodemográficos das notificações brasileiras de DCA, no Sudeste, Rio de Janeiro, o primeiro relato de DCA por transmissão vetorial no estado, com diagnóstico parasitológico, sorológico e por PCR. Paciente do sexo masculino, idade de 47 anos, cor branca, residente em Engenho de Dentro, apresentou miocardite aguda, derrame pericárdico de evolução benigna e pápula eritematosa (chagoma de inoculação) no punho (SANGENIS et al., 2015b).

Enquanto que no estado de Minas Gerais, a análise do perfil epidemiológico de dados coletados pelo SINAN, de 2001 a 2006, verificou 84 casos notificados, com predomínio de mulheres (51,2%), entre 40 e 59 anos (41,7%), com baixa escolaridade, ensino fundamental incompleto (38,0%) e moradores da zona urbana (58,4%). O perfil clínico deste estado teve predomínio de casos por transmissão vetorial (64,3%), em domicílio (47,6%), com critério de confirmação laboratorial (82,2%) e com evolução da remissão dos sintomas (35,8%) (PEREIRA et al., 2017).

Ao relacionar a distribuição geográfica de triatomíneos nos estados da região Centro-Oeste aos fatores socioeconômicos que favorecem a sua ocorrência, verificou-se que quanto menor o nível de alfabetização em um município, maior foi a riqueza esperada de triatomíneos; e, também, quanto maior a frequência escolar, maior a riqueza esperada de triatomíneos. Houve associação negativa entre riqueza esperada de triatomíneos e indicadores socioeconômicos (alfabetização, produto interno bruto e crescimento populacional) nos municípios da região estudada (PEREIRA, 2012).

Na região Norte do Brasil, no Amapá, no período de 2010 a 2013, houve predominância de pessoas com DCA na faixa etária de 30 a 39 anos e sexo feminino (SANTOS; PEREIRA, 2017).

Ao analisar o quadro clínicolaboratorial de casos de DCA autóctones da Amazônia brasileira, admite-se ser elevada frequência da síndrome febril na referida enfermidade, denotando a relevância do diagnóstico diferencial com as demais endemias febris da Amazônia. Além disso, as alterações eletrocardiográficas e ecocardiográficas verificadas pelos autores apontam ser esta uma forma clínica de transição para cronicidade, além de sugerir relativa gravidade (PINTO et al., 2007).

Verificando dados dos estados que compõem a região Amazônica, Amapá e Pará, no período de 1988 a 2005, verificou-se predominância do sexo feminino e de faixa etária entre 18 e 24 anos de pessoas com DCA (PINTO et al., 2008).

Continuando pelo Pará, na cidade de Abaetetuba, no período de 2005 a 2012, foram notificados 19,61% do total de casos de DCA no estado, registrando incidência de 0,76/100.000 habitantes e 41,55/100.000 habitantes, nos anos de 2005 e 2012, respectivamente. A letalidade, nos anos estudados, foi de 2,17% (quatro casos). Predominou pessoas do sexo masculino (51,08%), idade mediana de 31 anos, infectados por via oral (60,87%), estando o açaí envolvido em 50,57% dos eventos (SANTOS, 2013).

Em Manaus, capital do Amazonas, foi descrita uma série de casos agudos autóctones de DC atendidos na Fundação de Medicina Tropical do Amazonas, no período de 1980 a 2006. Os autores registraram 29 casos, com maior frequência em indivíduos jovens, na maioria menores de 21 anos (51,7%) e em homens (MONTEIRO et al., 2010).

2.6.4 Aspectos Ecológicos, Ambientais e Climáticos da Doença de Chagas no Brasil

A vigilância ambiental faz parte da Vigilância Epidemiológica da DCA, verificando fatores de riscos biológicos relacionados a hospedeiros e reservatórios da doença, com a finalidade de mapear áreas de risco, relacionando à incidência (BRASIL, 2002).

O *T. cruzi* parasitava somente animais silvestres e, depois, se justapôs aos domésticos e humanos, dificultando a erradicação da doença de Chagas nas Américas (WHO, 2010).

Com o objetivo de analisar os nichos ecológicos relacionados à DC em Uberlândia, Minas Gerais, verificou-se que nas áreas de relevo mais acidentado limitou o uso do solo, oportunizando áreas remanescentes de vegetação nativa e, também, nichos ecológicos oportuno à ocorrência dos triatomíneos. Além disso, apurou-se que em regiões com propriedades agropecuárias, o desmatamento promovido por este evento reduziu a população de triatomíneos. Em áreas urbanas, sugeriu-se que o intercâmbio de pessoas e produtos entre zonas rural e urbana favoreceu o transporte passivo de triatomíneos (MENDES, 2008).

Em Barcarena, Pará, no período de 2007 a 2014, ocorreu a maior prevalência da DC no Brasil. Assim, relacionou-se a distribuição da doença à variáveis ambientais (desflorestamento, tipos de cobertura e uso do solo) e verificou-se que a curva epidemiológica da doença é um padrão sazonal. Os autores confirmaram uma dependência espacial dos casos com os diferentes tipos de desmatamento. A distribuição da DC é heterogênea, devido a dinâmica demográfica do município, com fluxos migratórios causadores de desmatamentos (SOUSA JÚNIOR et al., 2017).

Em contrapartida, Cruz (2012) relata que o processo de implantação da Usina Hidrelétrica Cana Brava, Goiás, não influenciou na ocorrência da DC na região, mesmo tendo ocorrido migração, desmatamento e exposição de vulneráveis.

O estado do Piauí possui cinco ecorregiões: Restingas (no litoral), Cerrado (regiões central e sudoeste), Florestas Secas (intermediária, entre Cerrado e Caatinga), Florestas de Babaçu (noroeste) e Caatinga (a leste e sudeste do estado). As espécies do gênero *Triatoma* sp. (*T. brasiliensis* e *T. pseudomaculata*) são mais frequentes e de ampla distribuição geográfica no estado. Os *Panstrongylus* sp. (*P. lutzi* e *P. sordida*) são os segundos mais frequentes no Piauí. Já os *Rhodnius* sp. tem

distribuição espacial específica: *R. neglectus* ocorreu mais ao sul (Cerrado); *R. nasutus*, mais ao norte (Caatinga, Florestas de babaçu e Restingas); *R. pictipes* e *R. robustus*, somente em Parnaíba (Restinga); *P. megistus* e *P. geniculatus*, em alguns poucos municípios piauienses. A espécie *Psammolestes tertius* ocorreu apenas na cidade de Pimenteiras. Os mapas de distribuição geográfica indicaram uma maior ocorrência de triatomíneos (90%) no sudeste piauiense (Caatinga), municípios de Picos, São João do Piauí e São Raimundo Nonato. Os triatomíneos foram capturados principalmente em peridomicílio (GURGEL-GONÇALVES et al., 2010).

Carlos Chagas tornou relativa a definição da DC como uma “doença tropical”, quando o mesmo afirmou que “o clima afeiçoa a nosologia dos países quentes”. Desta forma, o fato das patologia tropicais prevalecerem nos países do hemisfério Sul, em clima tropical, não seriam exclusivas aqui; bem como os países do hemisfério Norte, de clima temperado, não estavam livres destas enfermidades. Assim, a classificação da DC como doença tropical “ou exótica, era um artifício classificatório, que sintetizava, para além das doenças e do clima, um valor cultural incorporado historicamente na mentalidade europeia” (ALBUQUERQUE; SILVA; CARDOSO, 1999, p. 429).

Relacionando a distribuição mensal aos casos notificados de DCA nos estados do Pará e Amapá, no período de 1988 a 2005, a maior frequência ocorreu nos meses mais quentes da região, entre agosto e dezembro (PINTO et al., 2008).

De acordo com Mendes e Lima (2011), o clima é responsável pela dispersão dos triatomíneos para novas colônias nas chuvas, além do acasalamento e poedura serem mais concentrados na estiagem.

O clima é um padrão do conjunto de elementos meteorológicos que ocorrem na atmosfera terrestre. Desta forma, Pereira et al. (2013) delimitam melhor sobre tais elementos meteorológicos e afirmam que a variável que mais influencia na ocorrência de triatomíneos é a sazonalidade da temperatura.

Contrapondo a este, os triatomíneos domiciliados encontram-se em um microclima diferente do clima externo, devendo ser considerado a umidade relativa do ar como elemento principal. “Se as espécies domiciliadas estiverem em um ambiente quente e seco, suas necessidades de ingestão de sangue por desidratação serão melhoradas” (CARCAVALLO, 2000, p. 1).

Desta forma, ao analisar a influência da variação sazonal do clima na ocorrência de triatomíneos no município de Uberlândia, Minas Gerais, no período de

2004 a 2007, foram coletados mais insetos (62%) no início e término do período chuvoso. Os meses de julho, agosto e setembro foram os que registraram os menores índices de captura. Das espécies capturadas, *P. megistus*, *R. neglectus* e *T. sordida* tiveram mais capturas na estação chuvosa (outubro a março), enquanto *P. diasi*, na seca (MENDES; LIMA, 2011).

Ao analisar a ocorrência de *Triatoma costalimai* em área de Cerrado, no município de Mambaí, Goiás, detectou-se que a espécie ocorre mais rochas do peridomicílio, onde 97% foram capturados. A maioria dos insetos foi capturada na estação chuvosa (95%) (MACHINER et al., 2012).

No Centro-Oeste do Brasil, uma pesquisa indicou que praticamente toda a região possui condições climáticas favoráveis à ocorrência de triatomíneos, por se encontrar em área de Cerrado. Nestes casos influenciados por fatores climáticos, a autora recomenda que haja reforço na Vigilância Entomológica (PEREIRA, 2012).

2.6.5 Vigilância Entomológica da Doença de Chagas no Brasil

A Vigilância Entomológica refere-se a observação e análise ininterruptas de dados ecobiológicos dos vetores. Possui como foco a recomendação de medidas profiláticas dos riscos biológicos, perante coleta sistematizada de dados e consolidação no Sistema de Informação da Vigilância Ambiental em Saúde (GOMES, 2002).

De acordo com o Guia de Vigilância em Saúde, a Vigilância Entomológica faz parte das etapas da Vigilância Epidemiológica da DC. Deve ser implantada de forma passiva (com a participação da comunidade na notificação de triatomíneos) e ativa (realizada por equipes de Entomologia do município ou estado, sem prévia notificação pelo residente) (BRASIL, 2017).

Estritamente aos triatomíneos, as formas imaturas (ninfas) são indicadores da infestação domiciliar ou peridomiciliares, pela simples presença desta; enquanto os adultos são considerados Índice de Infestação Domiciliar (IID) (GOMES, 2002).

No boletim epidemiológico nacional, no período de 2007 a 2011, foram registrados mais de 770.000 triatomíneos pela Vigilância Entomológica. Destacaram-se as espécies de importância epidemiológica: *Panstrongylus geniculatus*, *P. lutzi*, *P. megistus*; *Rhodnius nasutus*, *R. neglectus*, *R. robustus*, *R. pictipes*, *Triatoma infestans*, *T. brasiliensis*, *T. maculata*, *T. pseudomaculata*, *T. rubrovaria*, *T.*

rubrofasciata, *T. sordida* e *T. vitticeps*. Destes, 76,8% foram examinados para infecção por *T. cruzi*, resultando em taxa de infecção de 2,7%. A espécie *T. vitticeps* é mais frequente no Sudeste (MG, ES), a *R. robustus*, na Norte (TO, AM, AC, RO) e a *P. lutzi*, no Nordeste (PI, BA, SE, AL, PB, RN, CE e PE) (BRASIL, 2015).

Após o período analisado pelo boletim epidemiológico nacional, alguns estados verificaram, parcial ou totalmente, seus dados entomológicos. Não foram encontradas atualizações dos dados entomológicos das regiões Sul e Centro-Oeste do Brasil.

Na região Sudeste, no estado de São Paulo, no período de 2010 a 2012, foram notificados 3.867 insetos, sendo 72,0%, triatomíneos, em 318 municípios (49,3% do estado). Foram coletados 15.634 triatomíneos, estando apenas 3,4% destes positivos para *T. cruzi*. A espécie mais coletada foi a *Triatoma sordida*, mais em peridomicílio. Foram achadas, ainda, as espécies *Panstrongylus megistus*, *Rhodnius neglectus* e *Triatoma tibiamaculata* (SILVA; BARBOSA; RODRIGUES, 2014).

No Norte do país, em Roraima, registrou-se cinco espécies de triatomíneos, distribuídas em 14 dos 15 municípios do estado. O único município sem registro de espécies é Caroebe, devido à falta de pessoal para a execução das atividades de coleta. As espécies mais comumente encontradas são *Panstrongylus geniculatus*, *Rhodnius robustus* e *Triatoma maculata*, sendo esta última a única domiciliada. Não houve relato de infecção por *T. cruzi* (SESAU, 2016).

Em Tocantins, foi encontrada e descrita a nova espécie *Triatoma jatai*, capturado em rochas no ambiente selvagem e em domicílios. Assemelha-se ao *T. costalimai*, com distintas manchas no conexivo, tamanho das asas nas fêmeas e estruturas externas da genitália masculina (GONÇALVES et al., 2013).

No Nordeste brasileiro, estado de Pernambuco, em 2013, foram analisados 275 triatomíneos, estando a espécie *Panstrongylus lutzi* presente em quase todos os municípios e com maior percentual de positividade (23%), seguida do *Triatoma brasiliensis* (17%), para *T. cruzi*. O município de Águas Belas apresentou a maior média (33,75%) de insetos, com maior ocorrência de *T. brasiliensis*, contrastando com a cidade de São João (0,25%), onde seu único registro foi o *P. lutzi*. O ambiente intradomiciliar foi dominante, principalmente para *T. brasiliensis* e, no peridomiciliar, *T. pseudomaculata*. Dentre os triatomíneos adultos, 45 estavam infectados pelo *T. cruzi* em ambiente intradomiciliar, mas não houve triatomíneos positivos em peridomicílio (SILVA et al., 2017).

Já no Ceará, avaliando a Vigilância Entomológica dos municípios de Jardim e Caririaçu, no período de 2012 a 2016, foram capturados 717 triatomíneos, sendo 447 em Jardim e 270 em Caririaçu, onde 90% foram encontrados no peridomicílio. As espécies capturadas foram *Triatoma pseudomaculata*, *T. brasiliensis*, *Panstrongylus lutzi*, *P. megistus* e *Rhodnius nasutus*. Em relação à infecção pelo *T. cruzi*, oito triatomíneos tiveram infecção, o que correspondeu a 1,12% em Jardim e 1,50% em Caririaçu (COSTA et al., 2017).

No estado do Piauí, os registros entomológicos são escassos e desatualizados (BENTO et al., 1992; BENTO; FREITAS; PINTO, 1989; PINTO; BENTO, 1986). Dados fornecidos pelo Programa de Controle da Doença de Chagas do Estado do Piauí, no ano de 2008, das 11 espécies registradas, *Triatoma brasiliensis* e *T. pseudomaculata* tiveram ampla distribuição. A espécie *Rhodnius neglectus* ocorreu mais ao sul do estado, enquanto *R. nasutus*, *R. pictipes* e *R. robustus*, ao norte. Foram raras as ocorrências das espécies *P. geniculatus*, *P. megistus* e *Psammolestes tertius*. O índice de infecção por *T. cruzi* foi de 0,8%. Os autores recomendam reforçar a Vigilância Entomológica a fim de reduzir a colonização de triatomíneos nativos nos domicílios piauienses (GURGEL-GONÇALVES et al., 2010).

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

Descrever os aspectos epidemiológicos, sociodemográficos e entomológicos da doença de Chagas aguda no estado do Piauí.

3.2 Objetivos Específicos

- Descrever o perfil epidemiológico da população notificada com doença de Chagas aguda no Piauí;
- Relacionar aspectos da vigilância entomológica com casos notificados no Piauí.

PÁGINAS RESTRITAS

47 A 68

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O predomínio de transmissão vetorial demanda uma vigilância entomológica mais rigorosa no estado do Piauí, à medida que a diminuição brusca das notificações efetivadas denotam um despreparo dos profissionais da saúde que notificam a doença de Chagas aguda no estado. Ações de vigilância epidemiológica devem ser efetuadas levando em considerações dados demográficos e epidemiológicos da dinâmica da doença de Chagas aguda no estado do Piauí.

Em relação à vigilância entomológica de triatomíneos no estado do Piauí, verificou-se uma taxa de infecção abaixo da média nacional, mas a presença do *Triatoma infestans* em dois municípios piauienses é preocupante.

As ações de vigilância entomológica integralizadas às da epidemiológica devem ser intensificadas em todo o estado.

REFERÊNCIAS DA INTRODUÇÃO E DA REVISÃO DE LITERATURA

- ALBUQUERQUE, M. B. M.; SILVA, F. H. A. L.; CARDOSO, T. A. O. Doenças tropicais: da ciência dos valores à valorização da ciência na determinação climática de patologias. **Ciênc. Saúde Col.**, v. 4, n. 2, p. 423-431, 1999.
- ALMEIDA, V. T. et al. Dogs infection by *Trypanosoma cruzi* in São Domingos do Capim, State of Pará, Brazil. **Rev. Bras. Med. Vet.**, v. 37, Supl. 1, p. 106-112, 2015.
- ANDRADE, A. L.; ZICKER, F.; MARTELLI, C. M. An epidemiological approach to study congenital Chagas' disease. **Cad. Saúde Públ.**, v. 10, Suppl. 2, p. 345-351, 1994.
- ANTUNES, J. M. A. P. et al. *Trypanosoma cruzi* infection in nine-banded armadillos from Espírito Santo state, Brazil. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, v. 9, n. 20, 2013.
- ARAÚJO, I. M. et al. Infecção por *Trypanosoma cruzi* em um cão domiciliado da área urbana do município de Castanhal, estado do Pará, Brasil. **Ars Veterinaria**, v. 29, n. 4, p. 56, 2013.
- ARAÚJO, P. F. et al. Sexual transmission of american trypanosomiasis in humans: a new potential pandemic route for Chagas parasites. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, v. 112, n. 6, p. 437-446, 2017.
- BACAL, F. et al. II Diretriz brasileira de transplante cardíaco. **Arq. Bras. Card.**, v. 94, n. 1, p. e16-e76, 2010.
- BENTO, D. N. C. et al. Epidemiologic studies of Chagas' disease in the urban zone of Teresina. State of Piauí, Brasil. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, v. 17, n. 4, p. 199-203, 1984.
- BENTO, D. N. C. et al. Epidemiologia da doença de Chagas na zona rural do município de Teresina, State of Piauí, Northeastern Brazil. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, v. 25, n. 1, p. 51-58, 1992.
- BENTO, D. N. C.; FREITAS, M.; PINTO, A. S. Epidemiologia da doença de Chagas nos municípios de Castelo do Piauí e Pedro II, estado do Piauí, Brasil. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, v. 22, n. 2, p. 73-79, 1989.

BERNAL, M. K. M. et al. Ocorrência de *Dirophilaria immitis* e *Trypanosoma cruzi* em *Philander opossum* (Marsupialia, Didelphidea), capturados em Belém, Pará. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 42., e CONGRESSO SUL-BRASILEIRO DA ANCLIVEPA, 1., 2015, Curitiba. **Anais...** Curitiba: ANCLIVEPA, 2015.

BESTETTI, R.; THEODOROPOULOS, T. A systematic review of studies on heart transplantation for patients with end-stage Chagas' heart disease. **J. Card. Fail.**, v. 15, n. 3, p. 249-255, 2009.

BEZERRA, C. M. et al. Domestic, peridomestic and wild hosts in the transmission of *Trypanosoma cruzi* in the Caatinga area colonised by *Triatoma brasiliensis*. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, v. 109, n. 7, p. 887-898, 2014.

BOCCHI, E. A. et al. A long term follow up after heart transplantation in Chagas' disease. **Transplant Proc.**, v. 25, p. 1329-1330, 1993.

BORGES-PEREIRA, J. et al. Estudo da infecção e morbidade da doença de Chagas no município de João Costa – Parque Nacional Serra da Capivara, Piauí, Brasil. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, v. 35, n. 4, p. 315-322, 2002.

BORGES-PEREIRA, J. et al. Soroprevalência da infecção chagásica no Estado do Piauí, 2002. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, v. 39, n. 6, p. 530-539, 2006.

BORGES-PEREIRA, J. et al. Prevalência de aneurismas do ventrículo esquerdo em pacientes chagásicos crônicos de duas áreas do Estado do Piauí. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, v. 40, n. 5, p. 521-526, 2007.

BRASIL. Fundação Nacional de Saúde. **Vigilância Ambiental em Saúde**. Brasília: Funasa, 2002.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Guia de Vigilância Epidemiológica**. Brasília: Ministério da Saúde, 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Atenção ao pré-natal de baixo risco**. Brasília: Ministério da Saúde, 2012.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Doença de Chagas aguda no Brasil: série histórica de 2000 a 2013**. v. 46, n. 21. Brasília: Ministério da Saúde, 2015.

BRASIL. Portaria nº 58/MAPA, de 30 de agosto de 2016. **Regulamentação técnica para estabelecer a complementação dos padrões de identidade e qualidade de polpa de fruta.** Diário Oficial da União, 30.ago.2016a.

BRASIL. Portaria nº 158, de 4 de fevereiro de 2016. **Redefine o regulamento técnico de procedimentos hemoterápicos.** Diário Oficial da União, Brasília, DF, 5 fev. 2016b.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Coordenação-Geral de Desenvolvimento da Epidemiologia em Serviços. **Guia de Vigilância em Saúde.** v. 3, 1. ed. atual. Brasília: Ministério da Saúde, 2017.

BRASILEIRO, M. R. Esquise do cenário epidemiológico da doença de Chagas no Brasil. **Rev. Cient. Mult. Núcleo Conhec.**, ed. 5, ano 2, v. 1, p. 34-40, 2017.

BRENER, Z.; ANDRADE, Z. **Trypanosoma cruzi e doença de Chagas.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1979.

CAMPOS, F. C. et al. Paniculite chagásica pós-transplante renal: relato de caso. **J. Bras. Nefrol.**, v. 38, n. 1, p. 127-131, 2016.

CARCAVALLO, R. U. El cambio de clima y la epidemiología de la enfermedad de Chagas. In: SIMPOSIO VIRTUAL DE ENFERMEDAD DA CHAGAS, 1., 2000, Buenos Aires. **Anais...** Buenos Aires: FAC, 2000.

CARVALHO, M. F.; FRANCO, M. F.; SOARES, V. A. Amastigotes forms of *Trypanosoma cruzi* detected in a renal allograft. **Rev. Int. Med. Trop. São Paulo**, v. 39, n. 4, p. 223-226, 1997.

CASTRO, C. N. et al. Transmissão congênita da doença de chagas em gestações sucessivas. **Rev. Med. Saúde**, v. 5, n. 2, p. 273-280, 2016.

CAVAZZANA JUNIOR, M. et al. Phylogeographical, ecological and biological patterns shown by nuclear (ssrRNA and gGAPDH) and mitochondrial (Cyt b) genes of trypanosomes of the subgenus *Schizotrypanum* parasitic in Brazilian bats. **International Journal for Parasitology**, v. 40, n. 3, p. 345-355, 2010.

CHAGAS, C. Nova tripanozomiaze humana: estudos sobre a morfologia e o ciclo evolutivo do *Schizotrypanum cruzi* n. gen., n. sp., agente etiologico de nova entidade morbida do homem. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 1, n. 2, p. 159-218, 1909.

CHIN-HONG, P. V. et al. Screening and treatment of Chagas disease in organ transplant recipients in the United States: recommendations from the Chagas in transplant working group. **Am. J. Transplant.**, v. 11, n. 4, p. 672-680, 2011.

COGO, J. P. et al. Perfil epidemiológico de doadores de sangue soropositivos para doença de Chagas na região Sul. **Saúde (Santa Maria)**, v. 40, n. 1, p.125-132, 2014.

COHEN, C. R. et al. Perfil dos doadores de sangue com sorologia reagente para doença de Chagas: análise de 2005 a 2015. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BIOMEDICINA, 15., e CONGRESSO INTERNACIONAL DE BIOMEDICINA, 3., 2016, Bento Gonçalves. **Anais...** Bento Gonçalves: ABBM, 2016.

COMERLATO, L. et al. Transmissão de doença de Chagas por transplante renal. **Rev. HCPA**, v. 20, n. 3, 2000.

CORRÊA, M. M. O. et al. Quirópteros hospedeiros de zoonoses no Brasil. **Bol. Soc. Bras. Mastozool.**, v. 67, p. 23-38, 2013.

CORREIA-LIMA, F. G.; FIGUEIREDO, P. Z.; NUNES, J. N. P. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, v. 10, n. 1, p. 17-25, 1976.

CORTEZ, J. et al. A expressão global da doença de Chagas – oportunidades emergentes e impacto em Portugal. **Acta Med. Port.**, v. 25, n. 5, p. 332-339, 2012.

COSTA, A. R. S. et al. Infecção por *Trypanosoma cruzi* em triatomíneos capturados em dois municípios sul-cearenses. **Rev. Saúde**, v. 11, n. 1-2, 2017.

COURA, J. R. Chagas disease: what is known and what is needed - A background article. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 102, Suppl. I, p. 113-122, 2007.

COURA, J. R. The main sceneries of Chagas disease transmission. The vectors, blood and oral transmissions - a comprehensive review. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, v. 110, n. 3, p. 277-282, 2015.

COURA, J. R.; BORGES-PEREIRA, J. Chagas disease: 100 years after its discovery. A systemic review. **Acta Tropica**, v. 115, n. 1, p. 5-13, 2010.

COURA, J. R. et al. Morbidade da doença de Chagas em áreas do Sertão da Paraíba e da Caatinga do Piauí. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, v. 29, n. 2, p. 197-205, 1996.

COURA, J. R.; VIÑAS, P. A. Chagas disease: a new worldwide challenge. **Nature**, v. 465, n. n7301, Supp, p. S6-S7, 2010.

CRUZ, L. K. S. **Ocorrência e transformações socioambientais de zoonoses na área de influência da Usina Hidrelétrica Cana Brava - GO.** 2012. 91 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Ambientais e Saúde) – Universidade Católica de Goiás, Goiânia-GO, 2012.

DIAS, E. Um ensaio de profilaxia da moléstia de Chagas: o centro de estudos e profilaxia de moléstia de Chagas, em Bambuí, estado de Minas Gerais. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, v. 54, n. 1, p. 309-357, 1956.

DIAS, J. C. P. et al. II Consenso Brasileiro em doença de Chagas, 2015. **Epid. Serv. Saúde**, v. 25, n. ESP, p. 7-86, 2016.

ENGLUND, J. A. The influence of maternal immunization on infant immune responses. **J. Comp. Pathol.**, v. 137, Suppl. 1, p. S16-S19, 2007.

FARIA, D'J. R. A. B. et al. Doença de Chagas congênita com manifestações pleomórficas. Relato de caso. **Rev. Bras. Clin. Med.**, v. 11, n. 1, p. 80-84, 2013.

FERNANDES, A. et al. Pre-Columbian Chagas disease in Brazil: *Trypanosoma cruzi* I in the archaeological remains of a human in Peruaçu Valley, Minas Gerais, Brazil. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, v. 103, n. 5, p. 514-516, 2008.

FERNANDES, A. R. F. et al. Risk factors associated with seropositivity for *Leishmania* spp. and *Trypanosoma cruzi* in dogs in the state of Paraíba, Brazil. **Braz. J. Vet. Parasitol.**, v. 25, n. 1, p. 90-98, 2016.

FERRAZ, A. S.; FIGUEIREDO, J. F. C. Transmission os Chagas' disease through transplanted kidney: occurrence of the acute form of the disease in two recipients from the same donor. **Rev. Inst. Med. Trop.**, v. 35, n. 5, p. 461-463, 1993.

FERREIRA FILHO, J. C. R. et al. Soropositividade para doença de Chagas entre doadores de sangue em Araraquara, estado de São Paulo, no período de 2004 a 2008. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, v. 44, n. 1, p. 110-112, 2011.

FIGUERÊDO-SILVA, J. et al. Epidemiological survey of *Trypanosoma cruzi* infection in North-Eastern Brazil using different diagnostic methods. **Rev. Inst. Med. Trop.**, v. 33, n. 3, p. 193-198, 1991.

FIORELLI, A. et al. Later evolution after cardiac transplantation in Chagas' disease. **Transplant Proc.**, v. 37, n. 6, p. 2793-2798, 2005.

FRAGATA FILHO, A. A. et al. Sequencia de transmissões não habituais da infecção chagásica em uma mesma família: transfusional para mãe e congênita para o filho, de cepa de *Trypanosoma cruzi* resistente ao tratamento. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, v. 41, n. 1, p. 73-75, 2008.

GALVÃO, C. **Vetores da doença de Chagas no Brasil**. Série Zoologia: Guias e manuais de identificação. Curitiba: Sociedade Brasileira de Zoologia, 2014.

GOODWIN, L. G. Biology of the Kinetoplastida. **Journal of Medical Microbiology**, v. 10, n. 3, p. 395-396, 1977.

GOMES, A. C. Vigilância Entomológica. **Inf. Epidem. SUS**, v. 11, n. 2, p. 79-90, 2002.

GUHL, F. et al. Isolation of *Trypanosoma cruzi* DNA in 4,000-year-old Mummified human tissue from northern Chile. **American Journal Of Physical Anthropology**, v. 108, p. 401-407, 1999.

GURGEL-GONÇALVES, R. et al. Distribuição geográfica, infestação domiciliar e infecção natural de triatomíneos (Hemiptera: Reduviidae) no estado do Piauí, Brasil, 2008. **Rev. Pan-Amaz. Saúde**, v. 1, n. 4, p. 57-64, 2010.

JACKSON, Y. et al. Management of Chagas disease in Europe. Experiences and challenges in Spain, Switzerland and Italy. **Bulletin de la Société de Pathologie Exotique**, v. 102, n. 5, p. 326-329, 2009.

JURBERG, J. et al. **Atlas iconográfico dos triatomíneos do Brasil (vetores da doença de Chagas)**. 2014.

KAUFER, A.; et al. The evolution of trypanosomatid taxonomy. **Parasites & Vectors**, v. 10, n. 1, p. 287, 2017.

KOIDE, K. I. **Doença de Chagas: uma biografia**. 2017. 204 f. Tese (Doutorado em Filosofia) – Universidade de São Paulo, São Paulo-SP, 2017.

KROPF, S. P. Ciência, saúde e desenvolvimento: a doença de Chagas no Brasil (1943-1962). **Tempo**, v. 10, n. 19, p. 107-124, 2005.

LEÇA JÚNIOR, N. F. et al. First report of *Trypanosoma cruzi* infection in naturally infected dogs from southern Bahia, Brazil. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.**, v. 22, n. 1, p. 182-185, 2013.

LIBÓRIO, F. A. **Estudo dos primatas *ex situ* no estado da Bahia e diagnóstico de infecção por *Anaplasma spp.*, *Ehrlichia spp.* e *Trypanosoma cruzi***. 2014. 63 f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal nos Trópicos) – Universidade Federal da Bahia, Salvador-BA, 2014.

LIMA, V. S. et al. Chagas disease in ancient hunter-gatherer population, Brazil. **Emerging Infectious Diseases**, v. 14, n. 6, p. 1001-1002, 2008.

LIMA, L. M. et al. Prevalence of Chagas disease in blood donors at the Uberaba Regional Blood Center, Brazil, from 1995 to 2009. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, v. 45, n. 6, p. 723-726, 2012.

LISBOA, C. V. et al. Infection with *Trypanosoma cruzi* TcII and TcI in free-ranging population of lion tamarins (*Leontopithecus spp.*): an 11-year follow-up. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, v. 110, n. 3, p. 394-402, 2015.

LOURENÇO, J. L. M. **Ocorrência de tripanossomatídeos em morcegos (Mammalia: Chiroptera) no Distrito Federal, Brasil**. 2016. 82 f. Dissertação (Mestrado em Zoologia) – Universidade de Brasília, Brasília-DF, 2016.

MACHINER, F. et al. Occurrence of *Triatoma costalimai* (Hemiptera: Reduviidae) in different environments and climatic seasons: a field study in the Brazilian savana. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, v. 45, n. 5, p. 567-571, 2012.

MADALOSSO, G. et al. Chagasic meningoencephalitis: case report of a recently included AIDS-defining illness in Brazil. **Rev. Inst. Med. Trop.**, v. 46, n. 4, p. 199-202, 2004.

MASCOLLI, R. et al. Prevalence and risk factors for leishmaniasis and Chagas disease in the canine population of the tourist city of Ibiúna, São Paulo, Brazil. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 37, n. 4, p. 1971-1980, 2016.

MENDES, P. C. **Aspectos ecológicos e sociais da doença de Chagas no município de Uberlândia, Minas Gerais - Brasil**. 2008. 271 f. Tese (Doutorado em Geografia) – Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia-MG, 2008.

MENDES, P. C.; LIMA, S. C. Influência do clima na ocorrência de triatomíneos sinantrópicos no município de Uberlândia-MG. **Cad. Prudent. Geog.**, v. 2, n. 33, p. 5-20, 2011.

MENDES, R. S. et al. Aspectos epidemiológicos da doença de Chagas canina no Semiárido Paraibano. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 33, n. 12, p. 1459-1465, 2013.

MENDONÇA, V. C. M.; BERNARDES, R. H.; DEL BIANCHI, V. L. Impacto do surto da doença de Chagas na comercialização do açaí (*Euterpe oleracea* Mart.) no município de Pinheiro-MA. **Rev. SODEBRAS**, v. 9, n. 100, 2014.

MIGUEL, C. B. et al. Chagas disease and transfusion transmission: a review. **SM Trop. Med. J.**, v. 2, n. 1, p. 2-9, 2017.

MINCHIN, E. A. A new trypanosome parasitic in human beings. **Nature**, v. 84, n. 2127, p. 142-144, 1910.

MINUZZI, T. T. C. S. **Detecção parasitológica e molecular de tripanossomatídeos em triatomíneos sinantrópicos e primatas neotropicais no Brasil Central**. 2016. 154 f. Tese (Doutorado em Medicina Tropical) – Universidade de Brasília, Brasília-DF, 2016.

MONTEIRO, W. M. et al. Série de casos agudos de doença de Chagas atendidos num serviço terciário de Manaus, Estado do Amazonas, de 1980 a 2006. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, v. 43, n. 2, p. 207-210, 2010.

MORAIS, A. N. et al. Canine visceral leishmaniasis and Chagas disease among dogs in Araguaína, Tocantins. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.**, v. 22, n. 2, p. 225-229, 2013.

NOTÁRIO, A. F. O. **Análise do perfil imunológico e citohistológico durante a transmissão vertical de *Trypanosoma cruzi* em diferentes estágios da infecção experimental.** 2015. 56 f. Dissertação (Mestrado em Biologia Celular) – Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia-MG, 2015.

NUNES, J. T. et al. Qualidade da assistência pré-natal no Brasil: revisão de artigos publicados de 2005 a 2015. **Cad. Saúde Colet.**, v. 24, n. 2, p. 252-261, 2016.

OMS. Organização Mundial da Saúde. **Primeiro relatório da OMS sobre doenças tropicais negligenciadas: avanços para superar o impacto global de doenças tropicais negligenciadas.** OMS: Genebra, 2010.

OPAS. Organización Panamericana de la Salud. **Tratamiento etiológico de la enfermedad de Chagas: conclusiones de una consulta técnica.** Rio de Janeiro: Fiocruz, 1998.

OPAS. Organización Panamericana de la Salud. **Estimación cuantitativa de la enfermedad de Chagas en las Américas.** Montevideo: OPS, 2007.

OSTERMAYER, A. L. et al. Inquérito nacional de soroprevalência de avaliação do controle da doença de Chagas no Brasil (2001-2008). **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, v. 44, supl. 2, p. 108-121, 2011.

PEDROSO, D. **Estudo Retrospectivo da Doença de Chagas em doadores de sangue daregião noroeste do Rio Grande do Sul, Brasil.** 2012. 54 f. Dissertação (Mestrado em Parasitologia) – Universidade Federal de Pelotas, Pelotas-RS, 2012.

PEREIRA, C. M. L. et al. Perfil clínico e epidemiológico da doença de Chagas aguda no estado de Minas Gerais. **Rev. Aten. Saúde**, v. 15, n. 52, p. 49-54, 2017.

PEREIRA, J. M. **Fatores climáticos e socioeconômicos associados à ocorrência de triatomíneos sinantrópicos na região Centro-Oeste do Brasil.** 2012. 185 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Tropical) – Universidade de Brasília, Brasília-DF, 2012.

PINTO, A. S.; BENTO, D. N. C. *Trypanosoma cruzi*-like bloodstream trypomastigotes in bats from the state of Piauí, Northeastern Brazil. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, v. 19, n. 1, p. 31-34, 1986.

PINTO, A. Y. N. et al. Doença de chagas aguda grave autóctone da Amazônia brasileira. **Rev. Paraense Med.**, v. 21, n. 2, p. 7-12, 2007.

PINTO, A. Y. N. et al. Fase aguda da doença de Chagas na Amazônia brasileira. Estudo de 233 casos do Pará, Amapá e Maranhão observados entre 1988 e 2005. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, v. 41, n. 6, p. 602-614, 2008.

RASSI, A.; RASSI JUNIOR, A. Doença de Chagas Aguda. **PROURGEM**, ciclo 7, v. 2, 2016.

REICHE, E. M. et al. Doença de Chagas congênita: epidemiologia, diagnóstico laboratorial, prognóstico e tratamento. **J. Pediatr.**, v. 72, n. 3, p. 125-132, 1996.

RIOS, A. et al. Can sexual transmission support the enzootic cycle of *Trypanosoma cruzi*? **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, v. 113, n. 1, p. 3-8, 2018.

ROMAÑA, C.; MEYER, H. Estudo do ciclo evolutivo do "Schizotrypanum Cruzi" em cultura de tecidos de embrião de galinha. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, v. 37, n. 1, p. 19-27, 1942.

ROTTA, D. S.; SIQUEIRA, L.; PEDROSO, D. Transmissão congênita da doença de Chagas: uma revisão. **Arq. Ciênc. Saúde**, v. 20, n. 4, p. 140-146, 2013.

SALVATELLA, R.; IRABEDRA, P.; CASTELLANOS, L. G. Interruption of vector transmission by native vectors and "the art of the possible". **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, v. 109, n. 1, p. 122-130, 2014.

SANGENIS, L. H. et al. Autochthonous transmission of Chagas disease in Rio de Janeiro State, Brazil: a clinical and eco-epidemiological study. **BMC Infect. Dis.**, v. 15, n. 4, p. 1-12, 2015a.

SANGENIS, L. H. C. et al. First report of acute Chagas disease by vector transmission in Rio de Janeiro state, Brazil. **Rev. Inst. Med. Trop.**, v. 57, n. 4, p. 361-364, 2015b.

SANTANA, M. P.; SOUZA-SANTOS, R.; ALMEIDA, A. S. Prevalência da doença de Chagas entre doadores de sangue do Estado do Piauí, Brasil, no período de 2004 a 2013. **Cad. Saúde Públ.**, v. 34, p. e00123716, 2018.

SANTANA, V. L. et al. Caracterização clínica e laboratorial de cães naturalmente infectados com *Trypanosoma cruzi* no semiárido nordestino. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 32, n. 6, p. 536-541, 2012.

SANTOS, S. O. **Eco-epidemiologia da doença de Chagas aguda em área amazônica. Município de Abaetetuba, estado do Pará, Brasil, 2008-2009.** 2013. 179 f. Tese (Doutorado em Ciências Biológicas) – Universidade Federal de Ouro Preto, Ouro Preto, 2013.

SANTOS, J. 1808: Como uma rainha louca, um príncipe medroso e uma corte corrupta enganaram Napoleão e mudaram a História de Portugal e do Brasil. Santos, J. 1808: como uma rainha louca, um príncipe medroso e uma corte corrupta enganaram Napoleão e mudaram a História de Portugal e do Brasil, de Laurentino Gomes. **Navegações**, v. 2, n. 1, 2009.

SANTOS, J. A. C.; PEREIRA, F. C. S. Epidemiologia da doença de Chagas no estado do Amapá no período de 2010 a 2013. **Rev. Ciênc. Soc.**, n. 2, 2017.

SESAU. Secretaria de Estado da Saúde. **Boletim Informativo. Vigilância Entomológica. Vetores da doença de Chagas.** 2016.

SCHMUNIS, G. A. Epidemiology of Chagas disease in non endemic countries: the role of international migration. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, v. 102, p. 75-86, 2007.

SILVA, A. R. **Transmissão sexual do *Trypanosoma cruzi* em *Mus musculus*.** 2013. 94 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Médicas) – Universidade de Brasília, Brasília-DF, 2013.

SILVA, R. A.; BARBOSA, G. L.; RODRIGUES, V. L. C. C. Vigilância epidemiológica da doença de Chagas no estado de São Paulo no período de 2010 a 2012. **Epidemiol. Serv. Saúde**, v. 23, n. 2, p. 259-267, 2014.

SILVA, V. L. C.; LUNA, E. J. A. Prevalência de infecção pelo *T. cruzi* em doadores de sangue nos hemocentros coordenadores do Brasil em 2007. **Epidemiol. Serv. Saúde**, v. 22, n. 1, p. 103-110, 2013.

SILVA, M. B. A. et al. Vigilância Entomológica dos vetores da doença de Chagas no Agreste Pernambucano. **Rev. Saúde Des.**, v. 11, n. 7, 2017.

SOUSA JÚNIOR, A. S. et al. Análise espaço-temporal da doença de Chagas e seus fatores de risco ambientais e demográficos no município de Barcarena, Pará, Brasil. **Rev. Bras. Epidemiol.**, v. 20, n. 4, p. 742-755, 2017.

SOUZA, D. S. M.; POVOA, R. M. S. P. Aspectos epidemiológicos e clínicos da doença de Chagas aguda no Brasil e na América Latina. **Rev. Soc. Cardiol. Estado São Paulo**, v. 26, n. 4, p. 222-229, 2016.

SOUZA, K. M. **Infecções parasitárias em pacientes transplantados de órgãos sólidos – o caso da doença de Chagas**. 2014. 101 f. Dissertação (Mestrado em Saúde Coletiva) – Universidade de Brasília, Brasília, 2014.

STEINDEL, M. et al. Characterization of *Trypanosoma cruzi* isolated from humans, vectors, and animal reservoirs following an outbreak of acute human Chagas disease in Santa Catarina State, Brazil. **Diag. Microb. Inf. Dis.**, v. 60, n. 1, p. 25-32, 2008.

TANOWITZ, H. B.; WEISS, L. M.; MONTGOMERY, S. P. Chagas disease has now gone global. **PLoS Negl. Trop. Dis.**, v. 5, n. e1136, 2011.

TENÓRIO, M. S. et al. Molecular identification of trypanosomatids in wild animals. **Veterinary parasitology**, v. 203, n. 1, p. 203-206, 2014.

VENTURA-GARCIA, L. et al. Socio-cultural aspects of Chagas disease: a systematic review of qualitative research. **PLOS Negl. Trop. Dis.**, v. 7, n. 9, p. 1-8, e2410, 2013.

VIANNA, G. Contribuição para o estudo da anatomia patológica da "Molestia de Carlos Chagas": (Esquizotripanoze humana ou tireoidite parasitaria). **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, v. 3, n. 2, p. 276-294, 1911.

WALDMAN, E. A.; SATO, A. P. S. Path of infectious diseases in Brazil in the last 50 years: an ongoing challenge. **Rev. Saúde Pública**, v. 50, n. 68, p. 1-18, 2016.

WOLLSCHIED, E. L. et al. Panorama da doença de Chagas e tendências na sua transmissão vertical. **Cadernos Técnicos de Saúde da FASEH**, n. 3, 2016.

WHO, WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Brazil to be declared free of Chagas disease**. *TDR News*, n. 62, 2000.

WHO, WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Chagas disease (American trypanosomiasis)**. Fact sheet N°340. 2010.