

## DOENÇAS DE CHAGAS

Joadna Santos de Melo<sup>1</sup>, e-mail: joadna.santos123@gmail.com;  
Juliana Santos da Silva<sup>1</sup>, e-mail: July.Sasa.2010@hotmail.com;  
Cristhiano Sibaldo de Almeida<sup>1</sup> (Orientador), e-mail:  
cristhianosibaldo@hotmail.com.

Centro Universitário Tiradentes<sup>1</sup>/Curso de Biomedicina, Maceió-AL.

2.00.00.00-6 Ciências Biológicas 2.13.00.00-3 Parasitologia

**RESUMO: INTRODUÇÃO:** A Doença de Chagas (DC) ou tripanosomíase americana é uma infecção generalizada, essencialmente crônica, causada por um protozoário hemoflagelado, o *Trypanosoma cruzi* (T. cruzi), transmitida naturalmente ao homem e a outros animais por intermédio de hemípteros hematófagos da subfamília *Triatominae*. Outras vias de transmissão são transfusão de sangue, aleitamento materno entre outras. A doença apresenta duas fases: a inicial ou aguda (DCA), que perdura por 4 a 8 semanas, muitas vezes assintomática ou oligossintomática, caracterizada pela presença do tripomastigota no sangue do hospedeiro; e a segunda fase que pode perdurar por anos ou décadas, quando há evolução para a forma crônica, que é caracterizada pelo comprometimento dos tecidos cardíaco e/ou digestório, com difícil detecção de parasitos circulantes. Em 2006, o Brasil recebeu da Organização Mundial de Saúde (OMS) certificado de erradicação da transmissão da doença pelo mais relevante vetor domiciliado, o *Triatoma infestans*. Isto, de forma alguma, representa a erradicação da doença – alvo inerentemente inalcançável – a qual continua acontecendo por meio de surtos mediados por outros mecanismos de transmissão. **OBJETIVO:** Relatar a Doença de chagas e seus efeitos no hospedeiro além de seu diagnóstico clínico e laboratorial. **METODOLOGIA:** Através de pesquisa por sites de busca como Scielo, Pubmed e revistas eletrônicas. **DISCUSSÃO:** As alterações laboratoriais inespecíficas de fase aguda descritas são hipoproteinemia total, diminuição da albuminemia, aumento da bilirrubina indireta, leucocitose discreta ou moderada, linfocitose

atípica, neutropenia, plasmocitose, aumento da velocidade de hemossedimentação, elevação das alfa-2 e gamaglobulinas, sendo que essas manifestações tendem a desaparecer no fim de algumas semanas ou meses após a infecção. Os exames laboratoriais específicos compreendem a demonstração do *T. cruzi* em sangue periférico ou líquido cefalorraquidiano (LCR) por métodos a fresco, com coloração, concentrado de Strout ou microhematócrito, biópsia de lesão cutânea, conjuntiva, linfonodos, demonstração do parasita por técnica imunocitoquímicas e hemocultura. A demonstração direta do *T. cruzi* pelo método a fresco (entre lâmina e lamínula), após coloração, pelo método de concentração de Strout ou pelo microhematócrito é em geral positiva nas primeiras semanas da doença. O *T. cruzi* é regularmente e facilmente encontrado em amostras de sangue do recém-nato com DCC, em contraste com que ocorre na DC adquirida. **CONCLUSÃO:** Apesar de existirem importantes estratégias que vêm sendo implementadas, o Brasil ainda se encontra num estágio embrionário e pontual no combate à doença de Chagas. Um dos problemas de todas essas novas metodologias baseadas em caros procedimentos de Biologia Molecular é o custo ao paciente ou à instituição que as realiza. Sendo assim, existem muitos desafios para o Brasil no que se refere à estruturação de ações voltadas para atenção, vigilância, prevenção e controle, com vistas a respostas efetivas para toda a sociedade.

**Palavras-chave:** Cardiomiopatia de chagas, Doenças de chagas, *Trypanosoma cruzi*.

**Agradecimentos:** Externamos nossos agradecimentos ao nosso orientador Prof. Msc. Cristhiano Sibaldo de Almeida, por toda ajuda e apoio para a realização deste trabalho e ao Centro Universitário Tiradentes por incentivar os alunos a vivenciar experiências que contribuem para a formação acadêmica.

#### **ABSTRACT:**

**SUMMARY: INTRODUCTION:** Chagas disease (CD) or American trypanosomiasis is a widespread, essentially chronic infection caused by a hemoflagellate protozoan, *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*), which is naturally transmitted to humans and other animals via hematophagous hemiptera. of the subfamily Triatominae. Other routes of transmission are blood transfusion,

breastfeeding and others. The disease has two phases: initial or acute (DCA), which lasts for 4 to 8 weeks, often asymptomatic or oligosymptomatic, characterized by the presence of trypomastigote in the host's blood; and the second phase that can last for years or decades, when there is evolution to the chronic form, which is characterized by the involvement of cardiac and / or digestive tissues, with difficult detection of circulating parasites. In 2006, Brazil received from the World Health Organization (WHO) certificate of eradication of disease transmission by the most relevant domiciled vector, *Triatoma infestans*. This in no way represents the eradication of the inherently unreachable target disease which continues to occur through outbreaks mediated by other mechanisms of transmission. **OBJECTIVE:** To report Chagas disease and its effects on the host, as well as its clinical and laboratory diagnosis. **METHODOLOGY:** By searching through search engines such as Scielo, Pubmed and e-magazines. **DISCUSSION:** The non-specific acute phase laboratory abnormalities described are total hypoproteinemia, decreased albuminemia, increased indirect bilirubin, mild or moderate leukocytosis, atypical lymphocytosis, neutropenia, increased erythrocyte sedimentation rate, alpha-2 elevation, and gamma globulin. that these manifestations tend to disappear within a few weeks or months after infection. Specific laboratory tests include the demonstration of *T. cruzi* in peripheral blood or cerebrospinal fluid (CSF) by fresh methods, with staining, Strout concentrate or microhematocrit, skin lesion biopsy, conjunctiva, lymph nodes, parasite demonstration by immunocytochemical technique and blood culture. The direct demonstration of *T. cruzi* by the fresh method (between slide and coverslip) after staining, by the Strout concentration method or by the microhematocrit is generally positive in the first weeks of the disease. *T. cruzi* is regularly and easily found in newborn blood samples with CHD, in contrast to acquired CD. **CONCLUSION:** Although there are important strategies that are being implemented, Brazil is still in an embryonic and punctual stage in the fight against Chagas disease. One of the problems with all these new methodologies based on expensive Molecular Biology procedures is the cost to the patient or the institution that performs them. Thus, there are many challenges

for Brazil regarding the structuring of actions focused on attention, surveillance, prevention and control, with a view to effective responses for society as a whole.

**Keywords:** Nasturtium Cardiomyopathy, Nasturtium Diseases, *Trypanosoma cruzi*

**Acknowledgements:** We thank our advisor Prof. Msc. Cristhiano Sibaldo de Almeida, for all the help and support for the accomplishment of this work and to the Tiradentes University Center for encouraging the students to live experiences that contribute to the academic formation.

**Referências/References:**

Andrade JP, Marin-Neto JA, Paola AA, Vilas-Boas F, Oliveira GM, Bacal F, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. [Latin American guidelines for the diagnosis and treatment of Chagas cardiomyopathy]. Arq Bras Cardiol. 2011;97(2 Suppl 3):1-48. PMID: 21952638. 2.

Marin-Neto JA, Rassi A Jr. Update on Chagas heart disease on the first centenary of its discovery. Rev Esp Cardiol. 2009;62(11):1211-6. PMID: 19889330.

Chagas JR. Nova tripanosomíase humana. Estudos sobre a morfologia e o ciclo evolutivo do *Schizotrypanum cruzi* n. gen. n. esp., agente da nova entidade mórbida do homem. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1909;1:159-218.

Coura, JR. Chagas disease: what is known and what is need: a background article. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2007;102(Supl 1):113-22. <http://dx.doi.org/10.1590/S0074-02762007000900018> 2.

Fragata Filho AA, Da Silva MA & Boainain E. Ethiological treatment of acute and chronic Chagas'heart disease. São Paulo Medical Journal / RPM 1995; 113: 857-872.