

**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA - UnB
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA - FAV
ALINE REZENDE BALDANZA COELHO**

**TRIPANOSSOMÍASE AMERICANA:
UMA REVISÃO COM ÊNFASE NA MEDICINA VETERINÁRIA**

**BRASÍLIA – DF
2013**



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA - UnB
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA - FAV
ALINE REZENDE BALDANZA COELHO

TRIPANOSSOMÍASE AMERICANA:
UMA REVISÃO COM ÊNFASE NA MEDICINA VETERINÁRIA

Monografia apresentada para a
conclusão do curso de
Medicina Veterinária, da
Universidade de Brasília

Orientador: Prof. Dr. Rafael Veríssimo Monteiro

BRASÍLIA – DF
2013

FICHA CATALOGRÁFICA

Coelho, Aline Rezende Baldanza
Tripanossomíase Americana: uma revisão com ênfase nas
Medicina Veterinária. / Aline Rezende Baldanza Coelho, orientação
de Rafael Veríssimo Monteiro – Brasília, 2013. 27 p.: il

Monografia – Universidade de Brasília / Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária, 2013.

1. Tripanossomíase Americana. 2. Veterinária

Cessão de Direitos

Nome do Autor: Aline Rezende Baldanza Coelho

Título da Monografia de Conclusão de Curso: Tripanossomíase Americana: uma
revisão com ênfase na Medicina Veterinária.

Ano: 2013

É concedida a Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta
monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósito
acadêmico e científico. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e
nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por
escrito do autor.

Aline Rezende Baldanza Coelho
Endereço eletrônico: alinebaldanza@hotmail.com

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: COELHO, Aline Rezende Baldanza

Título: Tripanossomíase Americana: uma revisão com ênfase na Medicina Veterinária

Monografia apresentada para a conclusão do Curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília

Aprovado em:

Banca Examinadora

Prof. Dr. Rafael Veríssimo Monteiro Instituição: Universidade de Brasília
Julgamento: _____ Assinatura: _____

MV. Stela Sampaio Silva Instituição: Universidade de Brasília
Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. MsC. Ligia Maria C. da Costa Instituição: Universidade de Brasília
Julgamento: _____ Assinatura: _____

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos meus pais, que por tantas vezes abriram mão dos próprios sonhos para que eu pudesse lutar pelos meus. Sem eles eu nada seria, pois acreditam e apostam em mim, me fortalecendo dessa maneira para que eu possa ter vontade, coragem, e força para conquistar a vida e meu futuro.

AGRADECIMENTOS

De todas as coisas que podemos fazer agradecer é uma das mais importantes. Sei que todos que cruzaram meu caminho colaboraram de alguma forma com meu crescimento, aproveito para agradecer aqui àquelas pessoas que outrora não tive a oportunidade de agradecer e fazer-las saber quão importantes foram.

Agradeço a Deus, pois como Senhor do universo é ele o principal gestor de toda minha história; foi quem me agraciou com o dom da vida. Agradeço aqueles que me ajudaram a concluir este trabalho: Meu orientador, a professora Ligia, quem me forneceu material de estudo; a minha amiga Silvana que me auxiliou nas pesquisas e me deu coragem de não desistir; a minha amiga Renata e ao meu irmão Murilo.

Agradeço aos meus professores, principalmente aqueles que conseguiram entender e exercer o significado dessa palavra em seu mais amplo aspecto, que colocaram em meu olhar o brilho da curiosidade e me deixaram maravilhada com suas explicações e com sua paixão pelo ensino; aqueles que além de saber e sentir o que diziam conseguiram transmitir os ensinamentos e deixá-los enraizados em mim; aqueles que foram muito além, foram meus amigos, meus pais, conselheiros, meus guias. Se é verdade que o aluno é quem faz a escola, é bem verdade também que é o professor quem molda o aluno.

Assim agradeço em especial meus professores da graduação: Júlio Roquete, a enciclopédia humana que retém conhecimento tão amplo de todas as diretrizes da veterinária que me deu a certeza de que era este o curso que eu queria seguir; Hélio Blume, o guerreiro que com toda serenidade do mundo é capaz de fazer mil coisas em um só tempo, confidente de muitas horas, me mostrou que há muito mais do que os livros contam: é preciso sentir; Luísa Rocha, a mulher que dava conta de tudo, não tem uma vez que a encontro e não penso que é o melhor exemplo do que eu quero ser quando crescer; e tantos outros professores da UPIS que me inspiraram a dar o primeiro passo e continuar. Quando vim transferida para UnB, esse mundo novo e diferente muito me assustou, mas também aqui encontrei amigos que facilitaram minha caminhada: Felipe e Zé. E professores de verdade: a professora Aline, minha xará, foi a primeira a cultivar em mim a sensação de que tudo estava certo, muito competente no que faz, é também uma pessoa de verdade,

que sente e se emociona e que até hoje "cuida de mim", quando a encontro pelo ICC me sinto mais calma, é alguém que muito admiro. Assim como os professores Ivo e Rodrigo, que ministram disciplinas que não me agradam tanto, mas que escolhi fazer as optativas para não perder a oportunidade de aprender o que acredito que só eles tinham a ensinar; a professora Angela Patrícia que é a maior figura materna que encontrei nesse lugar; a professora Cristine cuja aula é mais do que envolvente; e à minha super professora Carol Pombo.

E eu não posso deixar de agradecer à Veterinária, que não só colocou pessoas maravilhosas na minha vida, como me completa com as mínimas coisas. E por último, porém não menos importante agradeço a minha Amiga Lianna, que mesmo morando em outro Estado, está presente em todos os momentos e divide comigo tudo, fazendo minha caminhada mais leve.

EPÍGRAFE

“De todas as riquezas que se pode possuir na vida apenas uma coisa jamais te poderá ser tomada: o conhecimento adquirido através do estudo. Este você carregara dentro de si para a eternidade” (Leonor Verri Baldanza).

RESUMO

A Tripanossomíase Americana é uma antropozoonose considerada restrita à América Latina, que afeta toda a classe dos mamíferos. A infecção pode ser letal para a espécie humana, e se mantém circulante nos ambientes naturais até os dias atuais. Este trabalho tem como objetivo despertar o interesse pela doença em médicos veterinários para que estes colaborem com o controle à infecção em animais domésticos, de produção, e em animais silvestres em cativeiro.

Palavras-chave: Doença de Chagas; Tripanossomíase Americana; Veterinária.

ABSTRACT

The American Trypanosomiasis is an anthrozoosis restricted to Latin America; it affects the entire mammalian class. The infection can be lethal to humans, and remains circulating in natural environments to the present day. The purpose of this work is to create in veterinarians the interest in the disease, so that they can help fighting the infection in domestic animals, production, and even in captive wild animals.

Keywords: Chagas' Disease; American Trypanosomiasis; Veterinary Medicine.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Formas evolutivas do <i>Trypanosoma cruzi</i>	5
Figura 2. Triatomíneo	6
Figura 3. Espécies de triatomíneos	6
Figura 4. Estádios evolutivos dos Triatomíneos	8
Figura 5. Ciclo evolutivo da doença	14

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Distribuição geográfica das principais espécies de triatomíneos no Brasil	10
Tabela 2. Locais propícios às diversas espécies de barbeiros	11

Sumário

1.INTRODUÇÃO.....	1
2.REVISÃO DE LITERATURA.....	3
2.1 HISTÓRIA.....	3
2.2 AGENTE ETIOLÓGICO	4
2.3 VETORES.....	5
2.3.1 Distribuição geográfica.....	8
2.3.1.1 Região Sul	8
2.3.1.2 Regiões Centro-Oeste e Sudeste	9
2.3.1.3 Regiões Norte e Nordeste.....	9
2.4 HOSPEDEIROS.....	11
2.5 CICLO E PATOGENIA	12
2.6 SINAIS CLÍNICOS EM ANIMAIS	14
2.6.1 Fase aguda.....	14
2.6.2 Fase crônica.....	15
2.7 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS	16
2.8. TRATAMENTOS	18
2.9 PROGNÓSTICO.....	19
2.10 NECROPSIA	19
2.10.1 Achados macroscópicos	19
2.10.2 Achados histopatológicos.....	20
3 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	23
4 REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA:	24

1. INTRODUÇÃO

A tripanossomíase americana é uma antropozoonose considerada restrita ao continente americano (GREEN, 2006; TAVARES; MARINHO, 2007; BRASIL, 2008). É provocada pela infecção pelo *Trypanosoma cruzi*. O *T. cruzi* é um protozoário capaz de infectar todos os mamíferos, acometendo tanto animais silvestres quanto domésticos e o homem. Tem como vetor os triatomíneos, insetos hematófagos conhecidos como barbeiros, que na natureza habitam os troncos e copas das árvores. A infecção do homem e dos animais domésticos está relacionada às modificações ecológicas resultantes da invasão do ambiente natural pelo homem, e da construção de habitações de má qualidade que permitem a adaptação dos insetos infectados a estes domicílios (TEIXEIRA et al., 2007; BRASIL, 2008). Na medicina humana a doença leva o nome de seu pesquisador e descobridor: Carlos Chagas. Chagas descreveu o agente etiológico, vetores, reservatórios, alterações anatomopatológicas, formas clínicas e quadro clínico da doença no hospedeiro humano (TAVARES; MARINHO, 2007). A Doença de Chagas Aguda é de notificação compulsória, por determinação do Ministério da Saúde (BRASIL, 2008).

No final de 2012, no Setor Micário do Zoológico de Brasília, foram encontrados barbeiros da espécie *Panstrongylus sp.* portando *Trypanosoma cruzi* (principalmente nas copas das palmeiras e telhas dos recintos). Os triatomíneos foram coletados e encaminhados para a Universidade de Brasília – UnB – onde foram realizados exames que comprovaram sua infecção. Devido a estes achados foram coletadas amostras de sangue dos micos, porém ainda não estão disponíveis os resultados desses exames.

É interessante e importante buscar novas alternativas de tratamento e prevenção da Doença de Chagas, através de mais estudos relacionados a doença e a inter-relação com o conhecimento já existente, possibilitando uma melhor compreensão de seu comportamento epidemiológico e social. Com este propósito determinou-se o tema deste trabalho de conclusão de curso, que tem como objetivo realizar uma revisão de literatura sobre o comportamento do agente infeccioso em animais, para que os médicos veterinários possam investigar em animais domésticos que apresentem sinais alarmantes e alertar os proprietários que podem ser

portadores inconscientes da doença. Além disso outro foco deste trabalho é demonstrar a necessidade de maiores cuidados em parques zoológicos, para que se diminua o risco de seus visitantes e principalmente seus funcionários de contrair a doença; e incentivar um trabalho em conjunto com a vigilância epidemiológica que colabore com a pesquisa e combate a seus agentes transmissores.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 HISTÓRIA

Estudos sugerem que o *Trypanosoma cruzi* está presente na natureza há milhares de anos. Acredita-se que inicialmente circulasse em invertebrados aquáticos, répteis, e anfíbios passando posteriormente a ser transmitido a mamíferos de pequeno e médio porte por insetos de hábitos hematófagos. Entre os mamíferos acredita-se que tenha se adaptado primeiro aos marsupiais e posteriormente transmitido entre primatas, quando acredita-se ter se diferenciado em duas linhagens: *Trypanosoma cruzi* I (TCI) e *Trypanosoma cruzi* II (TCII).

Estudos arqueológicos indicam a presença de infecções humanas há 5000 anos a.C. Porém, foi a partir das expansões humanas no período pré-colombiano, e após a invasão europeia, no século XIX e início do século XX, com a expansão rural e devastação do meio ambiente que a infecção humana se expandiu e teve aumento de sua prevalência na América Latina (PRATA et al., 2011).

No início do século XX o médico e pesquisador brasileiro Carlos Chagas, foi designado ao trabalho clínico-profilático na construção da Estrada de Ferro Central do Brasil, em Lassance, Minas Gerais, trabalhava pelo Instituto Oswaldo Cruz no combate à malária. Chagas nasceu em 1878 e se formou em medicina aos dezesseis anos, se dedicando ao combate a epidemias. Na ocasião identificou sinais além dos da malária, que estavam se manifestando em forma de epidemia. Após um ano suspeitando de uma nova doença resolveu examinar pequenos macacos da região, e encontrou um protozoário no sangue destes, ao qual chamou de *Trypanosoma*. Logo depois um colega levou a ele um inseto hematófago, identificado como do gênero *Conorhinus* no qual também encontrou o protozoário. Chagas caracterizou a doença, a causa, e o vetor; registrando algum tempo depois como vetor o *Triatoma megista* (LENT, 1999).

Na década de 1970 a principal forma de transmissão da doença em humanos era por picada de *Triatoma infestans*, representando 80% das infecções. Com a aplicação de estratégias de controle do vetor a transmissão por transfusão sanguínea passou a ser a principal forma de infecção, devido à quantidade de pessoas infectadas sem diagnóstico e à ausência de uma medida de controle de qualidade do sangue utilizado. Atualmente, a maioria dos casos registrados se deve

à ingestão de alimentos contaminados com o barbeiro ou suas fezes (BRASIL, 2012).

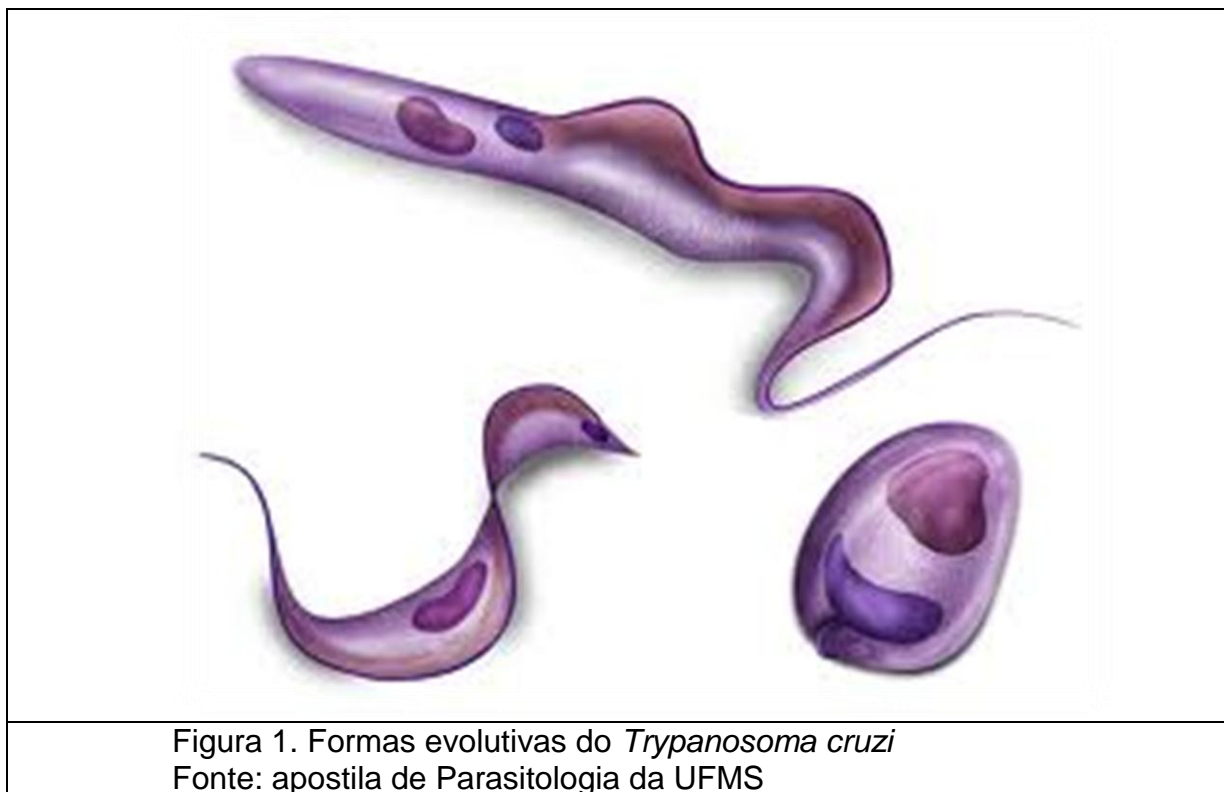
No Brasil a maioria de casos é de doença crônica, representada por aproximadamente três milhões de indivíduos. Recentemente têm sido registrados casos da doença de Chagas Aguda (DCA) principalmente na região da Amazônia Legal, decorrentes da ingestão de alimentos contaminados. De 2000 a 2011 foram registrados no Brasil 1252 casos da DCA. Em 2006 a Organização Pan-americana da Saúde (OPAS) e a Organização Mundial de Saúde (OMS) concederam ao Brasil a certificação de interrupção da transmissão da doença pelo *Triatoma infestans* (BRASIL, 2012).

2.2 AGENTE ETIOLÓGICO

A tripanossomíase americana tem como agente etiológico o *Trypanosoma* (*Schizotrypanum*) *cruzi* (TAVARES; MARINHO, 2007), um protozoário da classe Kinetoplastea (TEIXEIRA, 2007) pertencente à família Trypanosomatidae (FORTES, 2004; BRASIL, 2008) caracteristicamente formada por zoomastigoforas que, dependendo de seu estágio, podem se apresentar de forma arredondada ou mais tipicamente foliácea (FORTES, 2004). Esses protozoários são de ciclo heterógeno, parasitam vertebrados e têm como vetores insetos triatomíneos popularmente conhecidos como barbeiros. O gênero *Trypanosoma* possui apenas um núcleo, uma única mitocôndria (BRASIL, 2008), e um flagelo na margem da membrana ondulante, e se reproduz por divisão binária – por cissiparidade simples, e em algumas ocasiões, múltipla (FORTES, 2004). Pesquisas mais recentes comprovaram a reprodução sexuada em *T. cruzi* que justifica a grande diversidade genética dessas populações (TEIXEIRA et al., 2007).

O *T. cruzi* possui três formas morfológicas: tripomastigota, amastigota, e epimastigota. Quando circulante no sangue, está na forma tripomastigota (FORTES, 2004; GREEN, 2006; BRASIL, 2008), a forma flagelada e infectante (TAVARES; MARINHO, 2007), e mede de 15 a 20 μm de comprimento (FORTES, 2004). A forma amastigota é intracelular (GREEN, 2006; BRASIL, 2008) e representa a fase reprodutiva (TAVARES; MARINHO, 2007), aflagelada, ovoide que mede aproximadamente 1,5 a 4,0 μm de diâmetro (FORTES, 2004). Já a forma epimastigota, ocorre quando no intestino do vetor – reduviidae (FORTES, 2004). Ao

ser excretado nas fezes do hospedeiro invertebrado assumem a forma tripomastigota metacíclico (BRASIL, 2008) (Figura 1).



Atualmente existem divergências dentro da comunidade científica quanto a divisão em linhagens, mas existe um consenso quanto às linhagens TCI e TCII. A linhagem TCII é a principal responsável pela doença em humanos e mais encontrada em pesquisas com *Leontopithecus rosalia* (mico-leão-dourado) de vida livre (MONTEIRO et al., 2010). Apesar de estudos indicarem que TCII possua maior mortalidade e heterogenicidade que TCI, TCII possu área de transmissão restrita enquanto TCI tem ocorrência mais dispersa (LISBOA et al., 2007).

2.3 VETORES

O principal vetor da tripanossomíase americana é o *Triatoma sp.* popularmente conhecido como barbeiro ou “chupão” (Figura 2). É um inseto pertencente à família Reduviidae, e subfamília Triatominae; hematófago (GREEN, 2006; TEIXEIRA et al., 2007) de hábitos noturnos (TAVARES; MARINHO, 2007), que durante o dia permanecem escondidos em fendas de ranchos de barro, entre rochas, frestas de cascas de árvores, ninhos das aves, tocas de morcegos, e de roedores; existem espécies silvestres, domiciliares, e semidomiciliares. A subfamília

Triatominae é dividida em três gêneros: *Triatoma*; *Panstrongylus*; e *Rhodnius*, servindo todos de vetor para o *T. cruzi*. No Brasil as espécies de maior importância para a doença humana são: *Triatoma infestans*, *T. brasiliensis*, *T. pseudomaculata*, *Panstrongylus megistus* (TAVARES; MARINHO, 2007), e *T. sordida* (BRASIL, 2008) (Figura 3).



Figura 2. Triatomíneo
Fonte: Coleção entomológica da FioCruz

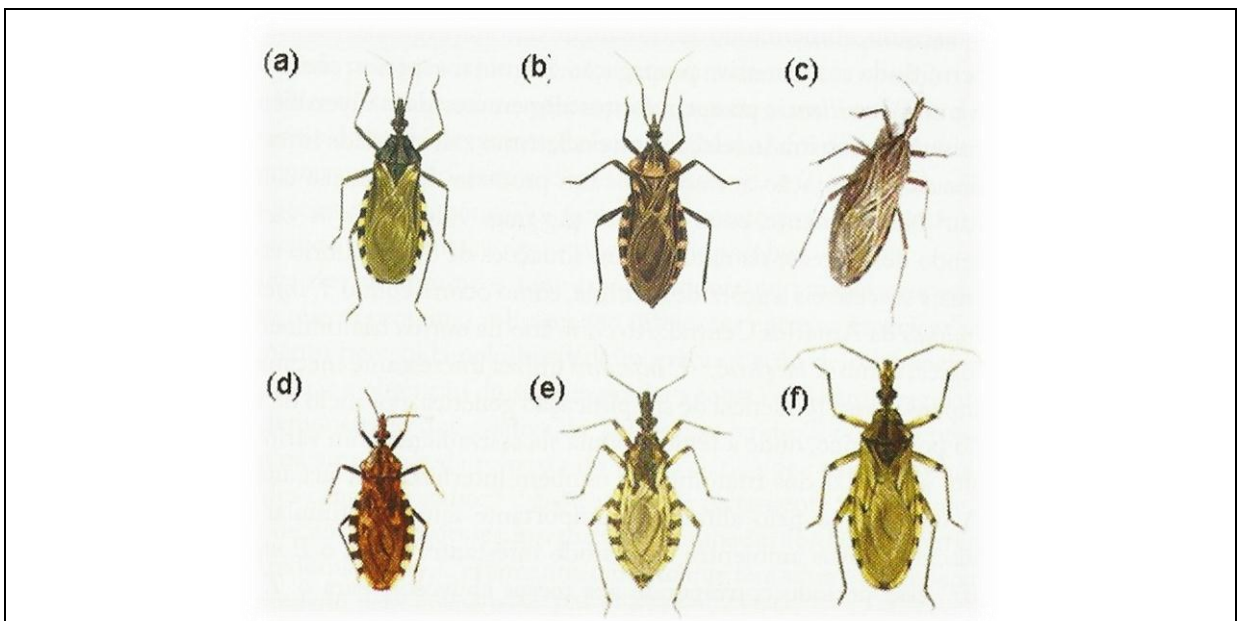


Figura 3. Espécies de Triatomíneos: a) *Triatoma infestans*; b) *Panstrongylus megistus*; c) *Rhodnius prolixus*; d) *Triatoma pseudomaculata*; e) *Triatoma brasiliensis*; f) *Triatoma sordida*.
Fonte: Teixeira et al., 2007

Por serem insetos hematófagos possuem rostro curto e reto (JORGE; CASTRO, 2000; FORTES, 2004) com três segmentos dispostos paralelamente à cabeça (JORGE; CASTRO, 2000): corpo e cabeça alongados, antenas com quatro artículos inseridos em tubérculos anteníferos dispostos junto, próximo ou distante dos olhos; armadura bucal na face ventral da cabeça – suas mandíbulas e primeiras maxilas foram transformadas em estiletos quitinosos como adaptação ao seu hábito alimentar (JORGE; CASTRO, 2000); olhos compostos e ocelos presentes. O tórax é mais longo que a cabeça, os tarsos têm três artículos, e o último artículo tarsal possui duas unhas simples e sem empódio. As asas são do tipo hemi-hélio, cobrindo o abdômen sendo este conexivo (GREEN, 2006). Possuem um odor característico produzido pela glândula de Brindley (JORGE; CASTRO, 2000).

É possível diferenciar os gêneros através do comprimento do corpo, do formato da cabeça e o local de inserção do tuberculo antenífero. O gênero *Triatoma* possui as antenas no meio da região anteocular (JORGE; CASTRO, 2000; FORTES, 2004). Mede entre 22 a 26 mm de comprimento por 8 a 10 mm de largura (FORTES, 2004). A espécie *Triatoma infestans* tem seus picos de atividade no início do dia e no início da noite. Já a espécie *Triatoma braziliensis* apresenta seu pico de atividade no final do dia e prefere temperaturas mais elevadas, seu período infestante é na época de chuva (TEIXEIRA et al., 2007). O gênero *Panstrongylus* possui o corpo mais cilíndrico, a cabeça curta (FORTES, 2004) e robusta (JORGE; CASTRO, 2000), antenas junto aos olhos (JORGE; CASTRO, 2000; FORTES, 2004). Mede entre 29 e 32 mm de comprimento por 10 a 13 mm de largura (FORTES, 2004). O período infestante do *Panstrongylus megistus* é nos meses de chuva (TEIXEIRA et al., 2007). O gênero *Rhodnius* possui a cabeça cilíndrica e mais curta que o tórax, porém longa e estreita, com as antenas inseridas na extremidade anterior da cabeça. Mede entre 13 e 22 mm de comprimento e 4 a 7 mm de largura (FORTES, 2004).

Alguns triatomíneos possuem enzimas anticoagulantes em sua saliva e outras substâncias anestésicas (TEIXEIRA et al., 2007) o que facilita maior repasto por não incomodar o hospedeiro. O *T. infestans* possui em sua saliva substâncias que diminuem a amplitude da resposta do nervo ciático. Sua saliva apresenta ainda

mecanismos de redução do tempo de coagulação assim como a dos *P. megistus*, *T. braziliensis*, *T. pseudomaculata* e *R. prolixus*. Existem espécies de triatomídeos que possuem hábito alimentar restrito e outras que se alimentam de diferentes fontes podendo se adaptar aos diversos ambientes o que facilita sua propagação. O *T. infestans*, por exemplo, é um inseto adaptado a ambientes urbanizados e não tem muitas chances de sobreviver na natureza. Já o *P. megistus* e o *T. braziliensis* possuem fontes diversificadas de alimentação (TEIXEIRA et al., 2007). O barbeiro se alimenta inserindo sua probólide pela pele de sua presa e sugando o sangue que necessita em menos de dez minutos. Durante o repasto seu abdômem passa de achatado a globular (TEIXEIRA et al., 2007).

Uma fêmea de *T. infestans* pode colocar até 660 ovos em um ano e meio (TEIXEIRA et al., 2007). No caso do *P. megistus* as fêmeas podem colocar até 220 ovos em diferentes posturas (JORGE; CASTRO, 2000). No desenvolvimento os triatomíneos passam por cinco estádios de ninfa para então atingir a fase adulta (Figura 4), sendo que mesmo as ninfas são hematófagas estritas. Para as ninfas do primeiro ao terceiro estágio basta um único repasto para que ocorra a muda, da quarta em diante já é necessária uma alimentação mais frequente (TEIXEIRA et al., 2007). Em laboratório o ciclo dura aproximadamente 250 dias (JORGE; CASTRO, 2000).



2.3.1 Distribuição geográfica

2.3.1.1 Região Sul

O *T. infestans* é o principal vetor da doença de Chagas no sul da América do Sul. É originário da Bolívia mas ocorre também no Peru, Chile, Paraguai, Uruguai,

Argentina e Brasil. No Brasil sua ocorrência é predominante no ambiente intradomiciliar (TEIXEIRA et al., 2007). Está presente em 16 estados brasileiros (conforme a tabela 1) (JORGE; CASTRO, 2000). Estudos indicam que quanto mais distante de seu local de origem menor sua variabilidade genética e maior sua sensibilidade aos inseticidas piretróides (TEIXEIRA et al., 2007).

O *Panstrongylus megistus* se propaga do nordeste ao sul do país, tanto nas regiões serranas quanto no litoral. Possui importância epidemiológica na região do triângulo mineiro. Esta espécie costuma aparecer após o controle do *T. infestans* portanto, é importante manter vigilância permanente (TEIXEIRA et al., 2007). Pode ser encontrado principalmente em ninhos de pássaros, copa de palmeiras, bromélias, e ninhos de gambás (JORGE; CASTRO, 2000).

2.3.1.2 Regiões Centro-Oeste e Sudeste

No cerrado, as principais espécies encontradas são: *T. sordida*; *P. megistus*; e *R. neglectus*. Sendo o *T. sordida* a espécie mais capturada no Brasil desde a década de 1980, encontrada no peridomicílio. O *P. megistus* é principal vetor da doença humana nas divisas de Minas Gerais com Goiás. E o *R. neglectus* é associado a inúmeras palmeiras em São Paulo, Minas Gerais, Goiás, e Tocantins.

2.3.1.3 Regiões Norte e Nordeste

Na caatinga o principal representante é o *T. brasiliensis* ocupando o ambiente silvestre, principalmente sobre acúmulos de pedras (JORGE; CASTRO, 2000; TEIXEIRA et al., 2007), e tocas de roedores. Esta espécie triatomínea, é ativa durante o dia, e mesmo após borrifação com piretróide consegue reestabelecer colônias, em um intervalo de doze meses tão grandes quanto as que ali estavam antes da medida de controle. Há ainda o *T. pseudomaculata* e o *T. sordida* no nordeste, vivendo ambos em cascas e ocos de árvores. Estas espécies se mantêm no ambiente silvestre peridomiciliar e têm como sua principal fonte de disseminação o transporte de lenha. O *R. nasutus* está associado às palmeiras de carnaúba e aos ninhos de aves. O *Panstrongylus lutzi* é encontrado apenas no nordeste. Na Bahia vive dentro de buracos de tatus; e nos ocos das árvores. Nas savanas e pradarias predomina o *T. rubrovaria*, oriundo do Uruguai, que se alimenta também de outros insetos como a barata. Na Amazônia, o principal interesse são os *Rhodnius*, normalmente são encontrados em palmeiras e ninhos de garças; acredita-se que tenham origem na Colômbia e Venezuela (TEIXEIRA et al., 2007). Na Tabela 2 é

possível encontrar um resumo das principais espécies no Brasil e seu ambiente de escolha.

Tabela 1: Distribuição geográfica das principais espécies de triatomíneos no Brasil.

Espécie	Distribuição geográfica
<i>Triatoma infestans</i>	Bahia, Goiás, Maranhão, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais, Paraíba, Paraná, Pernambuco, Piauí, Rio de Janeiro, Rio Grande do Sul, São Paulo, Sergipe, Tocantins.
<i>Panstrongylus megistus</i>	Alagoas, Bahia, Ceará, Distrito Federal, Espírito Santo, Goiás, Maranhão, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais, Pará, Paraíba, Paraná, Pernambuco, Piauí, Rio de Janeiro, Rio Grande do Norte, Rio Grande do Sul, Santa Catarina.
<i>Triatoma brasiliensis</i>	Alagoas, Bahia, Ceará, Goiás, Maranhão, Minas Gerais, Paraíba, Pernambuco, Piauí, Rio Grande do Norte, Sergipe, Tocantins.
<i>Triatoma sordida</i>	Bahia, Distrito Federal, Goiás, Maranhão, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais, Paraná, Pernambuco, Piauí, Rio Grande do Sul, Santa Catarina, São Paulo, Tocantins.
<i>Triatoma pseudomaculata</i>	Alagoas, Bahia, Ceará, Distrito Federal, Goiás, Maranhão, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais, Paraíba, Pernambuco, Piauí, Rio Grande do Norte, Sergipe, Tocantins.

Fonte: JORGE; CASTRO, 2000.

Tabela 2. Locais propícios às diversas espécies de barbeiros.

Espécie	Ambiente
<i>T. infestans</i>	Domiciliar. Sob pedras, tocos ou folhas próximos a galinheiros e currais.
<i>P. megistus</i>	Domiciliar, peridomicílio, e silvestre. Em ninhos de pássaros, copa de palmeiras, bromélias e ninhos de gambás.
<i>T. brasiliensis</i>	Domiciliar, peridomicílio e silvestre. Em buracos de pedra.
<i>T. pseudomaculata</i>	Domiciliar, peridomicílio, e silvestre. Nos ocos das árvores.
<i>T. sórdida</i>	Domiciliada, podendo ser encontrada no peridomicílio e meio silvestre. Em troncos de árvores, raízes expostas, palmeira, bromélia e parede de pedra.
<i>R. prolixus</i>	Domiciliada, podendo ser encontrada no meio silvestre em tocas de tatu e ninhos de aves.

Fonte: JORGE; CASTRO, 2000.

2.4 HOSPEDEIROS

A doença é mais estudada em humanos, espécie na qual provoca maiores lesões, podendo ser dividida em fase aguda e crônica. Todavia, acomete também animais silvestres, no ciclo silvestre, principalmente os gambás, tatus e guaxinins (*Procyon lotor*) (GREEN, 2006); pode estar presente em roedores como camundongos (*Mus musculus*), ratos (*Rattus rattus*) e porquinhos-da-índia (*Cavia porcellus*) assim como esquilos (*Sciurus ingrami*), cuícas (*Philander opossum*) e morcegos (*Microchiroptera*) (GREEN, 2006; BRASIL, 2008). É comum em primatas

neotropicais (hospedeiros naturais) como as famílias *Cebidae* e *Callitrichidae*, principalmente dos gêneros: *Saguinus* e *Leontopithecus* (MONTEIRO et al., 2007). As espécies *Callitrix penicilata*, *Cebus apella* e *Saimiri sciureus* são considerados reservatórios do *T.cruzi* (TEIXEIRA et al., 2007). A tripanosomíase americana acomete experimentalmente macacos de grande porte como o Babuíno (*Papio hamadryas*) e o macaco Rhesus (*Macaca mullata*) (TEIXEIRA et al., 2007). Acomete ainda espécies domésticas, nas quais a infecção natural é menos comum como o suíno (*Sus scrofa*), o gato (*Felis catus*), o cão (*Canis lupus familiaris*) (GREEN, 2006; BRASIL, 2008) e o coelho (*Oryctolagus cuniculus*) (TEIXEIRA et al., 2007). Todos os mamíferos são susceptíveis à infecção (MONTEIRO et al., 2007).

2.5 CICLO E PATOGENIA

A infecção normalmente se dá pela entrada do *T. cruzi* através da picada do hospedeiro pelo triatoma (TAVARES; MARINHO, 2007). As espécies brasileiras defecam enquanto se alimentam, facilitando essa forma de transmissão (GREEN, 2006). O prurido decorrente da ferida faz com que o hospedeiro se coce e leve os excrementos contaminados para dentro da lesão onde se forma o sinal típico, semelhante a um furunculo, conhecido por chagoma; ou contamine a mucosa oral e conjuntiva dos olhos, neste caso provocando o sinal de Romaña, um edema bipalpebral unilateral (TEIXEIRA et al., 2007). Existem ainda, outras portas de entrada e vias de transmissão. Em cães e gambás sabe-se que ao ingerirem o vetor pode ocorrer infecção. Menos comum mas também possível é a transmissão transplacentária e pela via mamária. E pode ocorrer também por ingestão de alimentos contaminados e por transfusão sanguínea (GREEN, 2006)(Figura 5).

Uma vez no hospedeiro, a forma tripomastigota tem tropismo por macrófagos e miócitos, de forma local ou sistêmica (GREEN, 2006; TEIXEIRA et al., 2007) e acabam por adentrar estas células, transformando-se então em amastigotas para que ocorra replicação por fissão binária (FORTES, 2004; GREEN, 2006) no citoplasma da célula hospedeira (TEIXEIRA et al., 2007). São transportados pelo organismo através dos macrófagos. Dentro da célula possuem um mecanismo de escape ao sistema imune (através das glicoproteínas de sua membrana que previnem a ativação do sistema de complemento) e ali vivem em simbiose utilizando as vias metabólicas comuns para seu desenvolvimento, dependendo assim, dos mecanismos da respiração oxidativa, do consumo de energia, da fosforilação

proteica e outras fontes energéticas da célula hospedeira (TEIXEIRA et al., 2007). Enquanto a resposta imune não se desenvolve há uma alta taxa de replicação celular, resultando em elevada parasitemia. Antes de saírem da célula retomam sua forma tripomastigota (GREEN, 2006). Acredita-se que a lesão celular provocada pela saída da célula seja responsável pelos sinais da fase aguda, principalmente em relação às células do músculo cardíaco e tecido neurológico. A inflamação severa enfraquece o coração, esôfago e cólon, dilatando-os e tornando-os insuficientes. Outra teoria é que a destruição celular se deve a uma resposta autoimune e esta seja responsável pela manifestação dos sinais (TEIXEIRA et al., 2007). A maioria dos animais pode permanecer assintomática por anos, ao longo dos quais o miocárdio vai se degenerando.

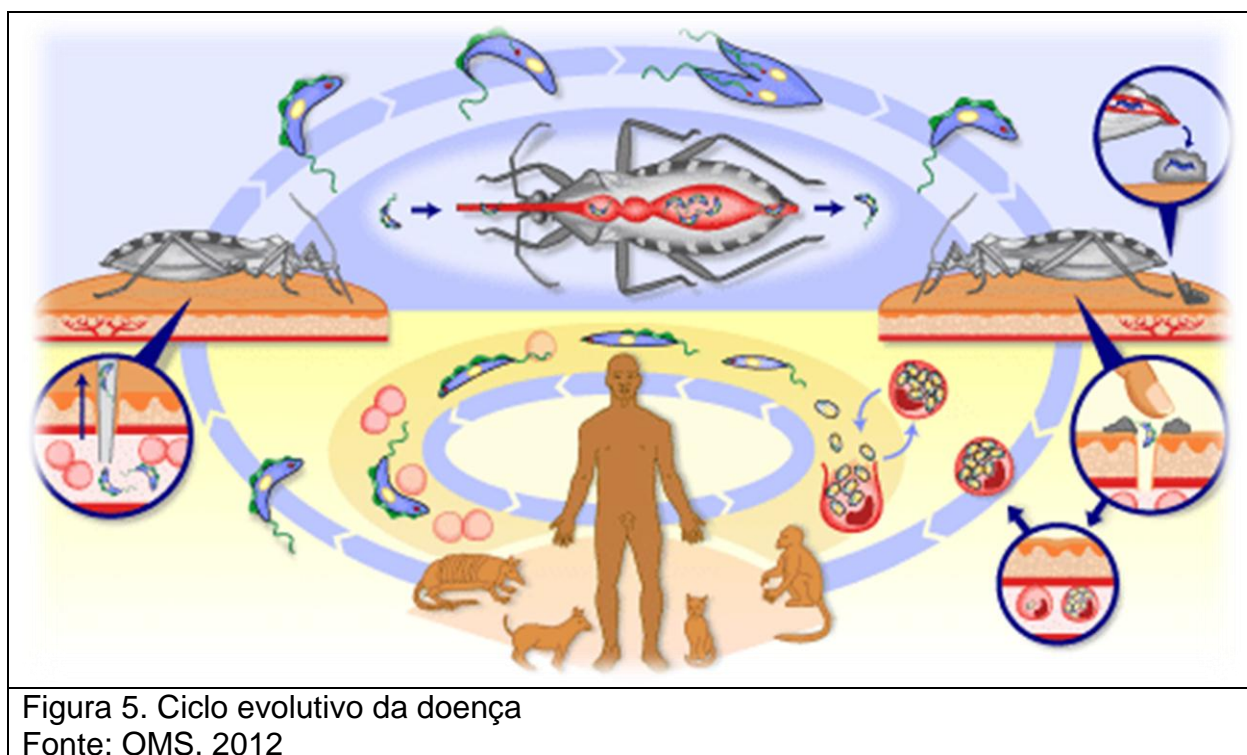
A resposta imune é capaz de destruir muitos parasitos, exceto aqueles que estão escondidos em células musculares. Ela tem início com a proliferação policlonal de linfócitos B, cuja função é desconhecida. Na doença experimental os linfócitos T se tornam autorreativos contra os linfócitos B. Em camundongos, na ausência de estímulos exógenos, os linfócitos T CD4⁺ estimulam os linfócitos B à alta produção de imunoglobulinas IgM e IgG's. Por esta razão, suspeita-se que os linfócitos T tenham um papel importante na produção policlonal de auto-anticorpos na doença de Chagas crônica (TEIXEIRA et al., 2007).

Existem algumas teorias para explicar as cardiomiopatias. Dentre elas suspeita-se da produção de uma toxina pelo parasita e mecanismos imunomediados que juntos prejudicariam a condução nervosa do miocárdio ou que espasmos locais da microvasculatura coronária (*Vaso vasorum*) levam à isquemia do miocárdio e uma destruição progressiva dos miócitos (GREEN, 2006). Em humanos, estudos indicam que através da infiltração mononuclear desenvolvam-se alterações de insuficiência cardíaca associada à falha na condução de estímulos nervosos e que a dilatação cardíaca ocorra quando a fibrose não mais é compensada pela hipertrofia compensatória (TAVARES; MARINHO, 2007).

Ao ingerir o sangue do hospedeiro infectado o vetor acaba por se infectar com a forma epimastigota. Esta se replica por fissão binária e a transformação da forma epimastigota em tripomastigota ocorre no intestino distal do vetor antes de ser excretada nas fezes (GREEN, 2006).

Zoológicos são locais onde espécies que não pertencem ao mesmo bioma podem co-existir possibilitando dessa maneira que animais normalmente não

susceptíveis a determinadas doenças – devido às características de seus ecossistemas naturais – tenham contato com essas doenças. Em 1997, no Zoológico de Guadalajara, México, um urso polar (*Ursus maritimus*) contraiu a infecção. Acredita-se que tenha sido através da ingestão de triatomíneos ali encontrados, da espécie *Triatoma longipennis* Usinger, tendo em vista que os ursos possuem pele e pelos extremamente espessos o que dificultaria a transmissão pela pele ou mucosas (JAIME-ANDRADE et al.; 1997).



2.6 SINAIS CLÍNICOS EM ANIMAIS

2.6.1 Fase aguda

Nesta fase, cães podem apresentar sinais de insuficiência cardíaca direita, como hepatoesplenomegalia e ascite; arritmias; e linfadenomegalia generalizada. Os principais sinais clínicos são mucosas pálidas, tempo de preenchimento capilar reduzido, pulso fraco, taquicardia, anorexia, diarreia, hipotermia terminal, e em animais jovens pode ocorrer morte súbita. Tanto aqueles naturalmente infectados quanto os laboratorialmente infectados apresentam sinais neurológicos como ataxia dos membros pélvicos, fraqueza, e reflexos medulares exacerbados. Devido a alterações nas atividades de interleucina-2 (também comum em camundongos)

apresentam uma imunossupressão profunda, da qual podem derivar manifestações clínicas de cinomose (GREEN, 2006). Em cães os principais achados clínicos são um eletrocardiograma (ECG) com alterações nos segmentos ST-T (TEIXEIRA et al., 2007); inversão das ondas T; menor amplitude dos complexos QRS; e complexos ventriculares prematuros polifásicos (GREEN, 2006).

Em macacos experimentalmente infectados as principais alterações são sinais associados à hipertrofia ventricular esquerda, decorrente de alterações de repolarização. Os primatas do Velho Mundo, como o macaco Rhesus (*Macaca mullata*) apresentam sinal de Romaña e chagoma; seguidos de sinais de miocardite (TEIXEIRA et al., 2007). O macaco Rhesus pode manifestar como sinais clínicos: apatia, perda de peso, e aumento da temperatura corporal.

Em roedores infectados em laboratório a fase aguda é fulminante e resulta em morte da maioria dos indivíduos, acredita-se que a causa *mortis* seja necrose esplênica decorrente de altas taxas de parasitemia. Entretanto, animais de vida livre, cuja infecção é natural apresentam sintomatologia branda, apesar da elevada carga parasitária (TEIXEIRA et al., 2007). Houve um caso no Zoológico de Guadalajara em um urso polar, no qual os sinais apresentados a princípio foram: inapetência, ausência de movimentação, e sonolência. Alguns dias depois o urso polar apresentou hipertermia e taquicardia, com óbito 15 dias após o início da manifestação clínica (JAIME-ANDRADE et. al. 1997).

2.6.2 Fase crônica

Em primatas do Novo Mundo testados em laboratório é possível observar cardiomegalia e um afinamento da ponta do ventrículo esquerdo, com aproximadamente um ano de infecção (TEIXEIRA et al., 2007). Em micos de vida livre os principais achados clínicos são o elevado nível de proteína total sérica; baixa voltagem da onda T em eletrocardiogramas, além de anormalidades eletrocardiográficas compatíveis com insuficiência cardíaca (MONTEIRO et. al., 2006; TEIXEIRA et al., 2007). Já primatas do Velho Mundo apresentam sinais de cardiomiopatia chagásica crônica identificáveis por meio de alterações eletrocardiográficas e ecocardiográficas (TEIXEIRA et al., 2007).

Coelhos apresentam alterações eletrocardiográficas decorrentes de alterações de repolarização ventricular, sobrecarga das câmeras do coração,

alterações no segmento ST e bloqueios de ramos do feixe do sistema de condução do coração (feixe de HIS), além de megacólon. As principais causas de óbito, nesta e outras espécies, relatadas no mundo acadêmico são insuficiência cardíaca congestiva e tromboembolismo pulmonar, relacionadas à miocardite crônica (TEIXEIRA et al., 2007).

2.7 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

O diagnóstico da tripanossomíase é possível por meio de exames parasitológicos, sorológicos, microbiológicos, moleculares, e exames complementares. Como não é parte da rotina veterinária a pesquisa por *T. cruzi* pode haver uma certa dificuldade para encontrar laboratórios que realizem exames específicos, principalmente aqueles exigem reagentes, meios de cultura específicos, e primers. Assim o mais prático é o diagnóstico por exames parasitológicos diretos. O mais comum é buscar apoio nos laboratórios de universidades e centros de pesquisa.

Na fase aguda da doença o diagnóstico pode ser feito através de exames parasitológicos diretos: pesquisa a fresco de tripanossomatídeos; métodos de concentração – método de Strout, microhematócrito, e creme leucocitário – ou lâmina corada de gota espessa ou esfregaço (BRASIL, 2008). A presença de IgM anti-*T.cruzi* indica doença na fase aguda. No esfregaço sanguíneo a fresco é possível identificar os tripomastigotas, esta fase móvel também pode ser identificada no plasma sobrenadante de sangue centrifugado em capilar heparinizado; em lâmina corada por Giemsa (TAVARES; MARINHO, 2007) ou Wright de gota espessa (GREEN, 2006).

Em casos de baixa parasitemia esfregaços de material puncionado de linfonodos ou imprinting de linfonodos podem ser de grande valia. Quando houver sinais de meningoencefalite pode ser feita pesquisa no líquido (BRASIL, 2008). A forma amastigota pode ser identificada em biópsia de linfonodo ou de chagoma de inoculação (TAVARES; MARINHO, 2007); e em lâminas de efusões abdominais (BRASIL, 2008). Porém, a Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) é um método mais eficaz do que a citologia, por sua alta sensibilidade (GREEN, 2006). Outro método eficaz na fase aguda é o xenodiagnóstico, baseado na alimentação de triatomas jovens criados em laboratório, livres da infecção, com o sangue do paciente suspeito. Se o paciente estiver infectado irá contaminar o vetor, e o parasita

se replicará no intestino deste sendo eliminado nas fezes dentro de 30 a 40 dias (TAVARES; MARINHO, 2007).

Para diagnóstico na fase crônica é preferível à realização de exames sorológicos, que incluem hemoaglutinação indireta; imunofluorescência indireta; radioimunoprecipitação (TAVARES; MARINHO, 2007) e o método de ELISA (BRASIL, 2008). Para confirmação de infecção na fase crônica sugere-se o uso de para atestar a presença de IgG anti-*T.cruzi*, pois pode ocorrer resultados falso positivos. A imunofluorescência indireta é considerada positiva em *Leontopithecus rosalia* quando a titulação é superior a 1:10 e para gambás 1:40 (LISBOA et. al.; 2006). Porém devido aos falsos positivos pela reação cruzada com a *Leishmania donovani* é preferível realizar um teste de PCR cujo resultado é mais fidedigno por ser um método mais sensível.

Outros métodos são o isolamento por cultivo celular e inoculação *in vivo*. Podendo o primeiro ser realizado a partir do líquido ou hemocultura em meio ágar sangue com sobrecamada de Triptose de Infusão Hepática (LIT) ou meio LIT sozinho. Entretanto, este método leva de 2 a 20 semanas para apresentar resultado positivo para epimastigotas. Além desses há também meio Novy McNeal and Nicolle (NNN) acrescido ou não de soro fetal bovino (LISBOA et. al.; 2004), com ou sem sobrecamada de LIT; o meio Bonacci (TAVARES; MARINHO, 2007) ou meio Warren. O cultivo pode ser feito *in vitro* em mono camada de células VERO (epitélio renal de macaco verde), onde leva de 2 a 4 semanas para que as formas amastigota e tripomastigota intracelulares se desenvolvam; ou *in vivo* em camundongos de laboratório por inoculação intraperitoneal ou subcutânea, no qual leva de 10 a 30 dias para que seja possível detectar parasitemia, devendo a avaliação ser realizada três vezes por semana em câmara de Neubauer. Ambos os métodos exigem inoculação direta de sangue infectado.

Os exames complementares incluem hemograma completo com contagem de plaquetas, pois em casos mais graves pode haver trombopenia e leucopenia; urinálise; bioquímicos da função hepática: Aspartato aminotransferase (AST) e Alanina aminotransferase (ALT), Bilirrubinas totais e frações, e tempo de protrombina; radiografia torácica e eletrocardiograma (BRASIL; 2008). Em humanos o hemograma da fase aguda costuma apresentar leucocitose moderada, linfocitose intensa, presença de linfócitos atípicos podendo ou não ser acompanhado de eosinofilia. É comum a presença de anemia ferropriva; aumento da velocidade da

hemossedimentação; proteína C reativa positiva; hipoproteinemia, hipoalbuminemia e aumento de globulinas, principalmente as frações alfa e gama. Quando a origem da infecção é por via oral as enzimas hepáticas e bilirrubina sérica tendem a estarem elevadas (TAVARES; MARINHO, 2007). A radiografia torácica serve para identificar efusão pleural, edema pulmonar, e dilatação das câmeras cardíacas; tanto na fase aguda quanto crônica da miocardite. O ECG deve ser realizado para diagnóstico de cardiomiopatia dilatada crônica (1 mV/cm e em 50 mm/s).

Pesquisas mostram que micos infectados têm 18 vezes mais chances de apresentar alterações cardíacas detectáveis do que em animais hígidos (MONTEIRO et al., 2006). Em *Cebus sp.* infectados artificialmente o principal sinal foram afecções eletrocardiográficas, como falha na repolarização ventricular e bloqueios atrioventricular (FALASCA et al., 1990) Em coelhos é possível identificar aumento da silhueta cardíaca através de radiografias do tórax. Em cães é comum a presença de cardiomegalia e alterações eletrocardiográficas (TEIXEIRA et al., 2007).

2.8. TRATAMENTOS

O tratamento específico disponível atualmente exige acompanhamento médico veterinário devido sua toxicidade (TAVARES; MARINHO, 2007). Duas drogas são utilizadas rotineiramente no tratamento de cães, são elas a nifurtimox [4-(5-nitrofurilidenoamino-) tetrahydro-4-4-1, 4-tiazina-1-1-dióxido] - não comercializado no Brasil (TAVARES; MARINHO, 2007) e o benzonidazol, tendo o primeiro mais efeitos colaterais que o segundo (GREEN, 2006). O benzonidazol [N-(benzil-2-nitroimidazolacetamina)] é mais eficaz na fase aguda e tem sua eficácia relacionada à qualidade da resposta do sistema imune. Estudos em camundongos indicam grande relação entre a eficácia deste medicamento e a presença de interferon γ e outras citocinas. Foram tentados tratamentos com albaconazol, e o resultado foi positivo para supressão do desenvolvimento parasitário, porém não eficaz para cura. O bloqueador de canal de cálcio – verapamil – diminuiu os efeitos da doença em camundongos infectados e sua severidade, mas não apresenta a mesma eficácia em cães (TEIXEIRA et al., 2007). Em coelhos o nifurtimox e o benzonidazol não apresentam efeitos terapêuticos, e induziram a linfomas malignos, tendo o benzonidazol também provocado espessamento fibroso do interstício e atrofia dos tubos seminíferos dos testículos com queda na produção de células germinativas. As drogas utilizadas atualmente possuem diversos efeitos colaterais, devendo ser

questionada sua real necessidade e eficácia previamente ao uso. Os nitroderivados apresentam severa citotoxicidade, tendo sido relatado em diversos animais efeitos mutagênicos, teratogênicos, carcinogênicos, e esterilizantes (TEIXEIRA et al., 2007).

Tratam-se os sinais clínicos com terapia de suporte. Durante a fase aguda podem ser utilizados antitérmicos e diuréticos como furosemida (para ascite) e digoxina, teofilina, para estimular a taxa de contração cardíaca (TAVARES; MARINHO, 2008). Pesquisas têm buscado identificar e caracterizar os pontos cruciais para a perpetuação da infecção nos mamíferos e identificar proteínas e enzimas envolvidas no processo para com base no bloqueio da função destas criar novas drogas de tratamento. No final de 2012, pesquisadores da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, São Paulo, descobriram os principais moduladores da resposta imune à doença, que são eles – as células T reguladoras e Thelpers (Treg e Th17) – que provocam danos letais ao miocárdio; e que a solução para evitar esses danos celulares pode estar no controle e modulação das atividades destas células (GUEDES, 2012).

2.9 PROGNÓSTICO

Em humanos recomenda-se o acompanhamento médico por toda a vida; com controle ambulatorial, incluindo exames sorológicos anuais (BRASIL, 2008). Em animais suspeita-se que aqueles encontrados em vida livre, portadores da doença sejam mais resistentes. Na veterinária (assim como na medicina humana) pode-se viver muito bem com a infecção, até o momento que seus sinais clínicos se manifestem, então a evolução até a morte é rápida.

2.10 NECROPSIA

2.10.1 Achados macroscópicos

Na forma da doença aguda os achados são compatíveis com insuficiência cardíaca, principalmente direita, causando congestão de fígado, rim, e baço; e edema pulmonar. É possível encontrar hemorragias subendocardial e subepicárdica; e pontos ou estrias amarelo-esbranquiçadas no sulco coronário. Pode ocorrer encefalite. Na fase crônica ocorre dilatação bilateral do coração, com as paredes flácidas e finas. Em babuínos naturalmente infectados com doença aguda o principal achado macroscópico no exame *post mortem* foi coração flácido. E em babuínos com doença crônica foi descrito cardiomegalia, megacólon, e megaesôfago (TEIXEIRA et al., 2007).

2.10.2 Achados histopatológicos

Microscopicamente são associados à fase aguda da doença: inflamação granulomatosa difusa, degeneração hidrópica, necrose de miofibrilas, e infiltrado inflamatório mononuclear. Na fase crônica os achados histopatológicos são: áreas multifocais de inflamação linfoplasmáticas e substituição das fibras do miocárdio por tecido fibroso. Em marsupiais naturalmente infectados, foram encontrados ninhos de amastigotas de *T.cruzi* nas glândulas de cheiro, coração, e tubo digestivo; infiltrado inflamatório em músculo liso e estriado, e no coração (TEIXEIRA et al., 2007).

Em roedores os achados são: parasitismo nas células hepáticas e de músculo estriados, podendo ou não apresentar infiltrados inflamatórios moderados no coração e músculos esqueléticos. Em alguns estudos foram encontrados numerosos ninhos de amastigotas nos músculos esquelético e cardíaco, e nos músculos lisos do tubo digestivo; além de miocardite e miosite, com infiltrados inflamatórios no perímetro dos ninhos. Foram encontrados ainda sinais de denervação do sistema simpático: ganglionite e periganglionite na medular da adrenal e nos gânglios cervicais, para vertebrais; desmielinização e intumescência axonal das fibras mielinizadas do nervo vago. Células de Schwann e da glia foram encontradas parasitadas nos casos de infecções agudas severas, porém os neurônios foram poupados (TEIXEIRA et al., 2007).

Em cães, foram descritos infiltrados inflamatórios mononucleares discretos com células imunes aderidas à membrana das fibras cardíacas, com lise e degeneração das células-alvo não parasitadas. Além de miocardite severa e difusa com grande quantidade de pseudocitos contendo as formas amastigotas em divisão; encefalite focal, miosite, e parasitismo dos músculos estriados e lisos. Ganglionite intracardíaca e despopulação de neurônios parassimpáticos e simpáticos; e infiltrados inflamatórios no nódulo atrioventricular (TEIXEIRA, 2007).

Em babuínos as lesões histopatológicas consistem em lise de fibras cardíacas não parasitadas e ninhos de *T. cruzi* nas fibras circunvizinhas. Nos casos crônicos: miocardite com infiltrados inflamatórios de células mononucleares e lise das fibras musculares. No sistema nervoso central podem ser identificadas lesões nodulares típicas de proliferação de células da glia, com infiltrados de células mononucleares nas meninges. E nos gânglios parassimpáticos do esôfago e no cólon podem

apresentar achados de neurite, ganglionite e lise dos neurônios (TEIXEIRA et al., 2007). Falasca et al. (1990) relatam que em *Cebus apella* foi encontrado fibrose em todas as camadas principalmente nos ventrículos; infiltrados mononucleares de linfócitos, plasmócitos e macrófagos ao redor dos vasos, fibras, neurônios, e fibras nervosas do sistema parassimpático; e ao redor dos nódulos sinusal e atrioventricular haviam focos de miocitolise, assim como no feixe de His. Assim como descrito em outros animais, no urso polar foi observado por JAIME-ANDRADE et al. (1997): miocardite difusa, congestão e edema; infiltrado de macrófagos, linfócitos, granulócitos, neutrófilos e eosinófilos no endomísio separando as fibras até o alcance do epicárdio. Epicardite e endocardite difusa com intenso parasitismo representado por ninhos de amastigota.

2.11 CONTROLE E PROFILAXIA

Ainda não foi possível produzir uma vacina contra doença de Chagas, devido ao envolvimento das respostas imunes, por conta das reações que controlam a infecção serem as mesmas que associam as células do sistema imune às lesões típicas da doença (TEIXEIRA et al., 2007). Assim sendo, o foco de controle epidemiológico tem sido o vetor. Por esta razão há recomendação de uma vigilância entomológica permanente para que a doença seja mantida sob controle, devido à circulação do protozoário em focos silvestres (BRASIL,2008) Trata-se de identificar, caracterizar e gerar um risco sanitário a partir de uma enzootia que circula no meio ambiente (TEIXEIRA et al., 2007) .

Na medicina veterinária o objetivo deve ser o controle das áreas domiciliares e peridomiciliares. É importante tentar evitar que a doença chegue ao homem por meio do controle em animais domésticos, e silvestres de criadouros e zoológicos; tendo em vista que o homem é a principal vítima e, assim, o principal foco, uma vez que os animais costumam desenvolver mecanismos de adaptação ao meio e à doença que fazem com que nestes as manifestações clínicas não sejam tão graves. Sabe-se que os triatomíneos colonizam telhas, tijolos expostos ou paredes com falhas no reboco, colchões e camas de recintos; ninhos de aves; copas de palmeiras; caixotes e outros possíveis objetos de enriquecimento ambiental. Por esta razão é importante preservar a higiene dos recintos e garantir a adequação destes, dificultando a infestação por vetores, e retirando-os quando encontrados,e

evitar o acúmulo de materiais e de resíduos orgânicos dentro e próximo aos recintos. Além do controle dos vetores pela aplicação de inseticidas a base de piretróides que é a principal forma de profilaxia. Em casas com cães mantidos no quintal é importante a aplicação mensal de inseticida nas estruturas peridomiciliares. Deve-se evitar contato com espécies carreantes, e não fornecer carne crua de procedência desconhecida aos animais (GREEN, 2006).

O controle do vetor é a principal medida a ser tomada considerando-se a não disponibilidade de medicações capazes de eliminar a doença, e a quantidade ilimitada de reservatórios do *Trypanosoma*, para que se buscasse o controle por estes meios (BRASIL, 2008). Para tanto a primeira etapa é a pesquisa pelos insetos, quando encontrados deverão ser coletados para exame laboratorial para determinar se são portadores do protozoário. Encontrando ou não rastros dos triatomíneos é necessário a aplicação de inseticidas piretróides, como ciflutrina, cipermetrina, deltametrina e lambdacialotrina. É importante lembrar que após a utilização de inseticidas é necessário esperar um tempo para lavar as paredes e cantos do recinto (JORGE; CASTRO, 2000). maioria destes inseticidas estão disponíveis para uso veterinário, existe uma coleira a base de deltametrina (Scalibor®).

Se a infecção estiver restrita ao ambiente silvestre, ou seja, às reservas e florestas naturais, as preocupações reduzem drasticamente. Para controlar a expansão da doença é preciso preservar o meio ambiente, e evitar provocar alterações profundas de elevado impacto ambiental, ou seja manter sobre controle atividades como a exploração de madeira, garimpagem, criação de estradas e migrações populacionais que provocam desmatamento. Essas ações acabam por alterar nichos ecológicos, promovendo a adaptação do protozoário a novos hospedeiros, ampliando o leque de animais susceptíveis à doença.

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Sugere-se o acompanhamento dos animais do plantel e dos funcionários do zoológico por meio de exames ambulatoriais rotineiros. Podendo deste modo não apenas identificar casos da infecção pelo *Trypanosoma cruzi* como de outras zoonoses, diminuindo assim os riscos existentes, tendo em vista um diagnóstico no início da afecção, o que promove maior eficácia no tratamento. Os parques zoológicos possuem caráter educacional ambiental de importância na atualidade para implantar nas pessoas o respeito ao meio ambiente e o desejo de preservação, mas é preciso lembrar seu papel na vigilância epidemiológica de zoonoses. Por abrigar diversas espécies animais pode predispor seus visitantes e funcionários à infecções, muitas vezes tidas como improváveis ou extintas na região, devido ao contato direto ou indireto com os animais oriundos de diversos ecossistemas.

É responsabilidade do médico veterinário zelar pela saúde pública por meio do cuidado com os animais e sua relação com o homem. Deve estar atento a todas as zoonoses e transmitir conhecimento aos proprietários capacitando-os para evitá-las. Ainda há pouco investimento do governo e de instituições particulares, no âmbito da medicina veterinária para obtenção de conhecimentos do padrão da doença em animais domésticos ou domesticados. Ainda assim o médico veterinário pode com as ferramentas disponíveis buscar identificar e combater a doença e sua transmissão.

4. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA:

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde: Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Guia de Vigilância Epidemiológica**. 6ª edição. Brasília. 2005. p 282 – 296. Disponível em:

<http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_vig_epid_novo2.pdf> Acesso em: 03 jan. 2013

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde: Departamento de Atenção Básica. **Vigilância em saúde: zoonoses**. Brasília: MS, Nov./2008. N°22. 184p.

BRASIL. Portal da saúde. Doença de Chagas -spectos epidemiológicos. Disponível em:

<http://portal.saude.gov.br/portal/saude/profissional/visualizar_texto.cfm?idtxt=31454> Acesso em: 20/01/2013

BRENER, Z; ANDRADE, Z.A.; NETTO, M.B. **Trypanosoma cruzi e doença de Chagas**. 2ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 431p.

DIAS, J. C. P.; COURA, J. R. **Clínica e terapêutica da doença de Chagas: uma abordagem prática para o clínico geral**. Rio de Janeiro: Fiocruz. 1997. 487p.

FALASCA, C.A. et al. Chronic myocardial damage in experimental *T.cruzi* infection of a new world primate, *Cebus* sp. Monkey. São Paulo: **Rev. Inst. Med. Trop. Mai/Jun 1990. Vol.32 (3). p 151-161**. Disponível em: <

http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0036-46651990000300002&script=sci_arttext>

Acesso em: 01 fev 2013

FORTES, E. **Parasitologia Veterinária**. 4ª Ed: [revista, ampliada e atualizada]. São Paulo: Icone. 2004. 607p.

GREEN. C. E. **Infectious diseases of the dog and cat**. 3rd Ed. Athens, Georgia: Saunders, 12 abril 2006. 1387p.

GUEDES, P.M.M. Deficient regulatory T cell activity and low frequency of IL-17-producing T cells correlate with the extent of cardiomyopathy in human Chagas' disease. University of Massachusetts Medical School, USA: **PLoS Negl Trop Dis**.

24/04/2012. Vol. 6 (4): e1630. p 1 – 10. Disponível em:

<http://www.plosntds.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pntd.0001630>

Acesso em: 01 fev 2013

JAIME-ANDRADE, J. et al. Acute Chagas' cardiopathy in a polar bear (*Ursus Maritimus*) in Guadalajara, Mexico. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**. Jun/Ago. 1997. Vol. 30(4). p. 337 – 340. Disponível em: <

<http://www.scielo.br/pdf/rsbmt/v30n4/0719.pdf>>. Acesso em: 17 fev. 2013.

JANSEN, A.M. et al. A ecologia e a complexidade dos ciclos de transmissão do *Trypanosoma Cruzi* na natureza. In: JORGE. T. C. A.; CASTRO, S. L. de: **Doença de Chagas: Manual para experimentação animal**. Rio de Janeiro: Fiocruz/Instituto Oswaldo Cruz. 2000. p 33-38.

JORGE. T. C. A. Resposta do hospedeiro à infecção: respostas imune inata, inflamatória e de fase aguda na doença de Chagas. In: _____. Rio de Janeiro: Fiocruz. 2000. p 39 – 47.

KIRCHHOF, L. V. Epidemiology of american trypanosomiasis (Chagas Disease). **Advances in Parasitology**. 2011. Vol. 75, capítulo 1. Pages 1–18 Disponível em: <
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780123858634000010>> Acesso em: 03 jan. 2013

LENT, H. Evolução dos conhecimentos sobre vetores da doença de Chagas 90 anos após sua Descoberta. In: **Mem Inst. Oswaldo Cruz**. Rio de Janeiro. 1999. Vol. 94: suplemento I. p. 89 – 92. Disponível em: <

<http://www.scielo.br/pdf/mioc/v94s1/21.pdf>> Acesso em: 15 fev. 2013

LISBOA, C.V. et al. Distinct patterns of *Trypanosoma cruzi* infection in *Leontopithecus rosalia* in distinct atlantic coastal rainforest fragments in Rio de Janeiro – Brazil. **Parasitology**. Cambridge University Press - United Kingdom. 2004. p 703 – 711.

LISBOA, C.V. et al. *Trypanosoma cruzi* (kinetoplastida Trypanosomatidae): Biological heterogeneity in the isolates derived from wild hosts. **Experimental parasitology**. Vol. 116. 2007. p 150 – 155.

- MALLET, J. R. S. Vetores da doença de chagas e sua relação com o hospedeiro vertebrado e o parasita. In: JORGE, T. C. A.; CASTRO, S. L. de **Doença de Chagas: Manual para experimentação animal**. Rio de Janeiro: Editora, Fiocruz. 2000. p 25-31.
- MONTEIRO, R.V. et al. Clinical, biochemical, and electrocardiographic aspects of *Trypanosoma cruzi* infection in free-ranging golden lion tamarins (*Leontopithecus rosalia*). **J Med Primatol**. 2006. Vol. 35. p 48-55
- MONTEIRO, R.V. et al. Parasite community interactions: *Trypanosoma cruzi* and intestinal helminths infecting wild golden lion tamarins *Leontopithecus rosalia* and golden-headed lion tamarins *L. chrysomelas* (Callitrichidae, L., 1766). **Springer - Verlag**. [S.L]. 25 maio 2007
- MONTEIRO, R.V.; DIETZ, J. M.; JANSEN, A.M. The impact of concomitant infections by *Trypanosoma cruzi* and intestinal helminthes on the health of wild golden and golden-headed lion tamarins. **Research in veterinary Science**. 2010. Vol. 89. p 27-35.
- PHILIPP, M. T.; PURCELL, J. E. Modeling parasitic diseases in nonhuman primates: malaria, Chagas' disease and filariasis. In: COOTE, Sonia Wolfe. **The Laboratory Primate**. 1st ed. San Diego: Elsevier Academic Press. 2005. p. 91 – 103. ISBN 0-1208-0261-9
- PRATA, A; DIAS, J.C.P; COURA, J.R. Os primórdios da doença. [História sobre a Doença de Chagas no Brasil. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**. 2011. Vol. 44: suplemento II. p 6 – 11. Disponível em:
<<http://www.scielo.br/pdf/rsbmt/v44s2/a02v44s2.pdf>> Acesso em: 02 fev. 2013
- RIBEIRO, R. D; BARRETO, M. P. Estudo sobre reservatórios e vetores silvestres do *Trypanosoma cruzi*: Infecção natural do *Sciurus (guerlin-guetus) aestuans igrami* Thomas, 1901 pelo *T. cruzi*. **Rev. Inst. Med. Trop.** São Paulo. Nov./Dez 1972. Vol. 14 (6). p. 352-359.
- ROQUE, A.L.R. et al. *Trypanosoma cruzi* among wild and domestic mammals in different areas of the Abaetetuba municipality (Pará State, Brazil), an endemic Chagas disease transmission area. **Vet. Parasitol**. 2012. disponível em:
<<http://dx.doi.org/10.1016/j.vetpar.2012.11.028>> Acesso em: 03 jan. 2013

SILVA, J. C. R. Zoonoses e doenças emergentes transmitidas por animais silvestres. Portal Educação. 2008. Disponível em:

<<http://www.portaleducacao.com.br/farmacia/artigos/2463/zoonoses-e-doencas-emergentes-transmitidas-por-animais-silvestres>> Acesso em: 20 jan 2013.

TAVARES, W.; MARINHO, L. A. C.. **Rotinas de Diagnóstico e tratamento das Doenças infecciosas e parasitárias**. 2ª Ed Ampliada e Atualizada. São Paulo: Atheneu. 2007. 1216p.

TEIXEIRA. A.R.L. et al. **Doença de Chagas e evolução**. Brasília: Universidade de Brasília. 2007. 309p..

TRINDADE, D.F.; TRINDADE, L.S.P. Os caminhos da ciência brasileira: os sanitaristas. São Paulo: **Sinergia**. Jan./Jun. 2005. Vol. 6. nº.1. p.20-26. Disponível em:<http://www2.ifsp.edu.br/edu/prp/sinergia/complemento/sinergia_2005_n1/pdf_s/segmentos/artigo_03_v6_n1.pdf> Acesso em: 15 fev. 2013.