



# **INFORME**

## **DE LA CONSULTA TÉCNICA EN EPIDEMIOLOGÍA, PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA TRANSMISIÓN DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS COMO ENFERMEDAD TRANSMITIDA POR ALIMENTOS (ETA)**



Unidad Regional de Prevención y Control de Enfermedades Transmisibles - DPC/CD/CHA  
Grupo Técnico Especializado en Inocuidad de Alimentos - DPC/VP/FOS

Río de Janeiro, Brasil, 4 y 5 de mayo de 2006





**Consulta Técnica en Epidemiología, Prevención y Manejo  
de la Transmisión de la Enfermedad de Chagas como  
Enfermedad Transmitida por Alimentos (ETA)**

**INFORME FINAL**

PANAFTOSA, Rio de Janeiro, Brasil  
4 y 5 de mayo de 2006

Unidad Regional de Prevención y Control de Enfermedades Transmisibles - DPC/CD/CHA  
Grupo Técnico Especializado en Inocuidad de Alimentos - DPC/VP/FOS  
Unidad de Salud Pública Veterinaria - OPS/OMS



Informe de la Consulta Técnica en Epidemiología, Prevención y Manejo de la Transmisión de la Enfermedad de Chagas como Enfermedad Transmitida por Alimentos (ETA)/ Organización Panamericana de la Salud, Unidad Regional de Prevención y Control de Enfermedades Transmisibles (DPC/CD/CHA), Grupo Técnico Especializado en Inocuidad de Alimentos (DPC/VP/FOS). Rio de Janeiro, 2006.

46p.

1. Enfermedad transmitida por alimentos. 2. Enfermedad de Chagas - Epidemiología.  
I. Organización Panamericana de la Salud. II. Título.

## TABLA DE CONTENIDOS

1. Antecedentes .....	05
2. Objetivos de la Consulta .....	05
3. Programa .....	06
4. Organización .....	07
5. Participantes .....	07
6. Trabajos escritos presentados en la Reunión .....	09
7. Resultados de los Grupos de Trabajo .....	39
Conclusiones y Recomendaciones .....	39
Anexo 1 - Lista de participantes .....	43

# CONSULTA TÉCNICA EN EPIDEMIOLOGÍA, PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA TRANSMISIÓN DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS COMO ENFERMEDAD TRANSMITIDA POR ALIMENTOS (ETA)

## INFORME FINAL

### 1. ANTECEDENTES

La enfermedad de Chagas constituye una zoonosis, producida por el protozoario *Trypanosoma cruzi*, mayoritariamente transmitida por vectores, por vía transfusional y por vía congénita, que en la actualidad para determinadas situaciones epidemiológicas ha demostrado su capacidad de transmisión por vía oral mediante el consumo de alimentos contaminados, provocando brotes de intoxicación alimentaria por su agente hemoflagelado.

Aunque se conocen brotes de este tipo en diversos países, ambientes y localidades endémicos, la Amazonia ha sido el ecosistema donde tal transmisión ha recogido una mayor frecuencia y/o visibilidad.

Se trata de una forma de la enfermedad, que conlleva una forma de "microepidemia", con casos graves e importante letalidad.

En el año 2005, un brote registrado en un área turística del sur de Brasil, concitó la atención internacional en función de haber afectado a un grupo de turistas internacionales y haber registrado alta morbilidad y mortalidad.

La importancia que reviste este tema emergente, y las recomendaciones relacionadas al estudio del tema emanadas de la 1ª. y 2ª. Reunión de la Iniciativa de Prevención y Vigilancia de la Enfermedad de Chagas en la Amazonia AMCHA (Manaos, 2004 y Cayenne, 2005), estimulan a desarrollar entre técnicos e investigadores dedicados a enfermedad de Chagas e inocuidad de alimentos, la presente consulta técnica para trazar un posicionamiento sobre la naturaleza y prevención/control de esta variable de transmisión de Chagas de alta morbilidad y mortalidad.

### 2. OBJETIVOS DE LA CONSULTA

- Con la participación de expertos en epidemiología de Chagas y en inocuidad de alimentos revisar la información disponible sobre brotes de intoxicación alimentaria por *T. cruzi*.
- Generar conocimiento sobre los factores de riesgo ambiental, social, cultural y epidemiológicos envueltos en este mecanismo de transmisión y modalidad epidemiológica de Chagas.
- Desarrollar los principios de vigilancia, prevención, manejo y control de estas situaciones.
- Establecer un patrón modelo de manejo de estas situaciones para los países endémicos.

### 3. PROGRAMA

#### 4 de mayo del 2006

Hora	Tema
08:30-08:45	Apertura. <i>Dr. Miguel A. Genovese, Director AFT, Dr. Rubén Figueroa, PWR-BRA</i>
08:45-09:30	Revisión de experiencias desde la óptica de Chagas y de la inocuidad de alimentos. Introducción al tema. <i>Dr Aluizio Prata, Facultad de Medicina, Triángulo Mineiro, Brasil.</i>
09:30-09:45	Café
09:45-11:00	Presentación y análisis de casos:  Brote en Santa Catarina <i>Dra.Soraya Oliveira Dos Santos, Gerente del Programa Nacional de Control de Chagas, Ministerio de Salud de Brasil.</i>  La experiencia amazónica en Para <i>Dr. Aldo Valente, Instituto Evandro Chagas</i>  La experiencia en Colombia <i>Dr. Santiago Nichols, Grupo de Parasitología, Instituto Nacional de Salud, Colombia.</i>  La experiencia de la USP <i>Dra. Ma.A.Shikanai Yasuda, Dpto. de Enfermedades Infecciosas y Parasitarias, Facultad de Medicina, Universidad Federal de Sao Paulo.</i>
11:00-11:15	Café
11:15-11:45	Factores de riesgo implicados en la transmisión de Chagas por vía oral. <i>Dr Antonio Carlos Silveira, Consultor Independiente.</i>
12:00-13:00	Almuerzo
13:15-13:45	<i>T.cruzi</i> y sus características bio-ecológicas como agente de ETA. <i>Dr. Joao Carlos Pinto Días, Investigador Principal de la Fundación Oswaldo Cruz</i>
13:45-14:00	Café
14:00-15:00	La inocuidad de alimentos frente a brotes de Chagas por intoxicación alimentaria. Un enfoque de la cadena alimentaria. <i>Dr. Cleber Ferreira, Enrique Perez</i>
15:00-15:30	Estrategias de manejo de la prevención en ámbitos locales. <i>Dr. Marcelo Aguilar.</i>
15:30-16:00	Estrategias de manejo de un brote constituido. <i>Dr. Pedro Albajar, Instituto Oswaldo Cruz</i>
16:00-16:30	Manejo clínico de los pacientes en brotes de transmisión oral. <i>Dr. José Rodrigues Coura, Instituto Oswaldo Cruz</i>

#### 5 de mayo del 2006

Hora	Tema
08:30-16:00	Trabajo de discusión y elaboración  Establecimiento de conclusiones y recomendaciones
16:00-16:30	Cierre

#### **4. ORGANIZACIÓN**

El grupo organizador local se conformó por el Dr. Roberto Salvatella por la PWR/URU, punto focal de la Enfermedad de Chagas y del Dr. Enrique Pérez, Grupo en Inocuidad de Alimentos de la OPS/OMS (DPC-VP-FOS).

#### **5. PARTICIPANTES**

Los participantes fueron seleccionados de países amazónicos con experiencias en el tema y de centros especializados en enfermedad de Chagas y alimentos.

Los mismos representaron a universidades, institutos de investigación, dependencias de los organismos estatales y organizaciones no gubernamentales, con la Secretaría Técnica de la Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud.



## **6. TRABAJOS ESCRITOS PRESENTADOS A LA REUNIÓN**

## 6.1 CONCEPTUALIZACIÓN DEL TEMA

Dr. Aluizio Prata  
Facultad de Medicina  
Triângulo Mineiro, Brasil

La transmisión experimental por la vía oral de *Trypanosoma cruzi* proveniente de sangre de animales infectados, heces de triatomínicos o cultivo de células es conocida desde hace mucho tiempo. También se cree que sea común en animales que se alimentan de otros mamíferos infectados o por la ingestión de triatomínicos.

Como los casos agudos de la enfermedad de Chagas aparecen aisladamente, la ocurrencia simultánea de 17 pacientes, en 1965, en Teotonia, Rio Grande do Sul, o la otra micro epidemia de 26 casos, en 1986, en Catolé do Rocha, Paraíba, no podrían ser explicadas por el mecanismo habitual de transmisión vectorial. Se sugirió entonces la transmisión por vía oral, por la ingestión de alimentos contaminados por marsupiales infectados naturalmente o por triatomínicos aplastados. En este último caso, abrigados en los engranajes de una máquina manual que estaba desactivada hasta entonces y que en un día de fiesta, fue puesta en funcionamiento para molienda de caña.

Ciertamente los dos episodios deben haber servido de motivos para las investigaciones que comenzaron a ser realizadas sobre la resistencia del *Trypanosoma cruzi* a la acidez gástrica, su penetración en mucosas, capacidad de inducir respuesta inmune durante la invasión gástrica, infección mucosa de diferentes estadios de vida del *T. cruzi* o de su composición isoenzimática y otras. Sin embargo, en la época la gran cantidad de pacientes que se infectaba por vía vectorial y mismo por transfusión de sangre, concentraba la atención en el control de la enfermedad transmitida por estas vías clásicas, desviándola de la transmisión ocasional por vía oral. Probablemente esta es la principal explicación por la mayor repercusión que tuvo el último surto de enfermedad de Chagas aguda, con 25 casos, ocurrido en 2005, en Navegantes, Santa Catarina, cuando ya habíamos prácticamente conseguido controlar la transmisión de la enfermedad por la eliminación del *Triatoma infestans* y mejoría de la sangre transfundida. El estudio epidemiológico de esta micro epidemia no dejó duda de que la transmisión se relacionó a la ingestión del caldo de caña, aunque no hubiese sido aclarado cómo fue la contaminación del alimento.

Otros acontecimientos fueron siendo relatados en la Amazonia, donde se suponía que por las condiciones ambientales, poca densidad demográfica, ausencia de relatos de domiciliación de triatomínicos y de raros casos humanos, no había probabilidad de emergencia y de expansión de la endemia chagásica. Aunque el propio Carlos Chagas hubiese señalado la presencia del *Trypanosoma cruzi* en la Amazonia y de saber de su amplia circulación y gran dispersión, entre varias especies de vectores y reservorios, creíamos que la enfermedad en la región se limitaría a pocos casos que podrían infectarse con el contacto ocasional con triatomínicos. En verdad, la situación en la Amazonia es más compleja. Aquí no es el momento de discutirla. Por ahora nos interesa el hecho de que en la Amazonia han sido descritas decenas de micro epidemias de enfermedad de Chagas aguda, a partir del casual encuentro de *Trypanosoma cruzi* en la sangre de pacientes con sospecha de malaria. Estas micro epidemias, cuya extensión todavía no está bien delimitada, han sido atribuidas a la infección oral, muchas relacionadas a la ingestión de jugo de açaí. Tales relatos han motivado los estudios sobre esta vía de transmisión. Las investigaciones, hasta ahora, han sido dirigidas en

el sentido de aclarar cómo los alimentos se contaminan, estudiándose la situación ambiental, el comportamiento de los vectores y de los reservorios de la enfermedad. No obstante, nuestra comprensión tiene que ser completada por el conocimiento de los alimentos. Cómo ellos pueden servir de vehículo al *T. cruzi*, cuáles los más propicios para esta vía de transmisión, en qué condiciones ella puede ocurrir y cómo evitarla.

Del mismo modo que tenemos que conocer bien los triatominos cuando se trata de la transmisión vectorial, lo mismo sucede con relación a los alimentos, que son vehículos, en la transmisión oral.

Creemos que este componente no puede ser olvidado en el control de la vía oral de transmisión de la enfermedad de Chagas.

## 6.2 ENFERMEDAD DE CHAGAS COMO ENFERMEDAD TRANSMITIDA POR ALIMENTOS: LA EXPERIENCIA EN COLOMBIA

Dr. Rubén Santiago Nicholls

*Grupo de Parasitología, Instituto Nacional de Salud, Colombia*

En Colombia se han presentado dos brotes de miocarditis chagásica aguda en los cuales se ha sospechado la transmisión oral como posible vía de transmisión. El grupo de Parasitología del Instituto Nacional de Salud participó en el estudio de campo de ambos brotes.

El primero de ellos ocurrió en un grupo de soldados en Tibú, departamento de Norte de Santander, noreste de Colombia, en zona fronteriza con Venezuela. En este brote se confirmaron 6 casos de miocarditis chagásica aguda y se estudiaron 144 soldados, 24 (17%) de los cuales presentaron serología positiva (IFI IgG). 52% de los seropositivos presentaron alteraciones electrocardiográficas. En ninguno de los casos se encontraron signos de puerta de entrada. Todos los soldados estudiados habían estado recientemente en un área selvática. No se pudo establecer si la infección en este caso se produjo por transmisión vectorial ó por transmisión oral.

El segundo, que se describe en detalle a continuación, se presentó en 1999. En mayo de ese año la Secretaría de Salud del departamento de Magdalena informó al Instituto Nacional de Salud la presencia de casos de síndrome febril asociado a miocarditis, que habían comenzado a aparecer aproximadamente un mes antes en el municipio de Guamal, Magdalena, ubicado al norte de Colombia, a orillas del río Magdalena.

Se habían reportado una defunción por miocardiopatía chagásica aguda confirmada por estudio anatómopatológico, 3 fallecimientos de pacientes con sintomatología similar en quienes no se logró determinar la causa de defunción y 18 casos de síndrome febril prolongado, 6 de ellos asociados a síntomas generales, hepato-esplenomegalia y signos de falla cardíaca. Los casos procedían de las localidades de San Antonio y Carretero, en el municipio de Guamal.

Para el estudio de campo de este brote se hizo una búsqueda activa de casos, y se diseñaron una encuesta sero-epidemiológica (IFI IgG para Chagas) y una encuesta entomológica. Para la búsqueda activa de casos se empleó como definición de caso probable fue la siguiente: paciente con cuadro febril de más de 7 días de evolución, adenopatías, hepatomegalia ó esplenomegalia, acompañado de uno o más de los siguientes signos o síntomas: signo de Romaña, chagoma, miocarditis o pericarditis sospechada clínicamente.

En los casos febriles se tomaron muestras de sangre para diagnóstico parasitológico y serología para Chagas. En los casos afebriles, solo se tomaron muestras para serología.

Adicionalmente, se recolectó información epidemiológica de los pacientes fallecidos por la enfermedad por medio de visita domiciliaria, acompañada de toma de gota gruesa y suero, a sus familiares y contactos cercanos.

Durante la realización del estudio falleció un paciente a quien se le tomó muestra de tejido cardíaco, cuyo estudio demostró miocardiopatía chagásica aguda.

La edad promedio de 15 personas que cumplieron la definición de caso probable de enfermedad de Chagas aguda fue de 22 años; 14 (93,4%) fueron hombres y una (1) mujer.

De 18 personas con síndrome febril en el momento de la encuesta, 72% (13/18) tuvieron serología positiva (IFI) para Chagas y todas las personas asintomáticas (84) tuvieron serología negativa (OR=15,77; IC 95%: 6,97-35,69).

Por estudio histo-patológico se confirmó el diagnóstico de miocarditis chagásica aguda en dos pacientes fallecidos con cuadros clínicos similares a los de los demás casos febriles estudiados, el caso índice y otro paciente que falleció durante el estudio.

En la encuesta entomológica no se encontró presencia de triatominos domiciliados en las viviendas de la zona; solamente en una vivienda se demostró la presencia de un único ejemplar de *Panstrongylus sp.* que se encontró infectado por *T. cruzi*. Las viviendas en el área de estudio son de materiales y no reúnen las características que hacen propicia su colonización y domiciliación por triatominos.

Una práctica frecuente en esta zona, así como en muchas áreas rurales de Colombia, es la obtención de zumo a partir de la palma de vino, a partir del cual se produce una bebida fermentada para consumo humano, que los moradores de la región denominan vino de palma. Para la producción de este vino se hace un corte profundo en la palma real, cerca del cogollo, que va hasta el corazón de la palmera. Se coloca un canal con un recipiente en su extremo para recoger toda la savia que brota. Se recogen entre 5 y 7 botellas que se dejan fermentar. La bebida en ocasiones es consumida inmediatamente después de su extracción. Como posible fuente común de infección en este brote se postuló a esta bebida, que pudo haber sido contaminada con materia fecal de triatominos infectados con *Trypanosoma cruzi*. El hallazgo de triatominos infectados, *Panstrongylus geniculatus*, con *T. cruzi*, que fueron obtenidos al derribar algunas palmas de vino en la zona, apoya esta hipótesis.

Cuando han ocurrido brotes de brote de miocarditis chagásica aguda en otros países, ha sido difícil confirmar la posible fuente de infección. En Colombia, al igual que en casos similares ocurridos en otros países, no fue posible confirmar la sospecha de que la fuente común de infección en este caso había sido el vino de palma.

A partir de la experiencia con este brote se propuso el protocolo de vigilancia epidemiológica para casos de síndrome febril de posible origen chagásico, que se encuentra en el anexo 1.

## Anexo 1

### PROTOCOLO DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA PARA CASOS DE SÍNDROME FEBRIL DE POSIBLE ORIGEN CHAGÁSICO

#### Definiciones de caso sospechoso y caso confirmado

##### CASO SOSPECHOSO DE CHAGAS AGUDO

Paciente con cuadro febril de por lo menos 7 días de evolución, adenopatías o hepato-esplenomegalia, acompañado de uno o más de los siguientes signos o síntomas:

- Signos de puerta de entrada: signo de Romaña (edema de ambos párpados de un solo ojo), o chagima.
- Miocarditis o pericarditis sospechada clínicamente o por alteraciones electrocardiográfica compatibles con estos diagnósticos.
- Meningoencefalitis.

##### CASO CONFIRMADO DE CHAGAS AGUDO

Caso sospechoso en el que:

- Se demuestre la presencia del parásito (tripomastigote) examen de sangre fresca, extendido de sangre periférica, gota gruesa, ó lámina preparada a partir de capa de leucocitos (microhematocrito o método de Strout).
- Si luego de realizar todos estos procedimientos diagnósticos no logra demostrarse la presencia del parásito en ninguno de ellos, puede considerarse como caso confirmado aquellos que tengan cuadro clínico compatible y pruebas serológicas positivas.
- Caso sospechoso que fallece y con demostración de miocarditis chagásica aguda por patología cardíaca es compatible con un cuadro chagásico agudo. En caso de que el paciente fallezca se deben tomar muestras de corazón, bazo, hígado, pulmón y riñón, que deben ser mantenidas en formol tamponado y enviadas para estudio patológico.
- Caso sospechoso que fallece sin estudio pero que está asociado en tiempo y lugar a otros casos confirmados por serología, examen directo ó xenodiagnóstico.

#### Manejo individual

Diligenciar ficha clínico-epidemiológica y la historia clínica con examen físico completo, incluyendo a los pacientes de urgencia u hospitalizados; la historia debe hacer énfasis en la determinación clínica de cardiomegalia, presencia de frote pericárdico y hepato-esplenomegalia, así como de edemas faciales y de miembros inferiores.

Los pacientes que presenten signos de inestabilidad hemodinámica (hipotensión, retardo de la perfusión distal, ingurgitación yugular, velamiento de los ruidos cardíacos o alteraciones del estado de conciencia), deben ser remitidos a nivel terciario de atención hospitalaria inmediatamente.

### 6.3 FACTORES DE RIESGO IMPLICADOS EN LA TRANSMISIÓN ORAL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

Antônio Carlos Silveira  
Consultor Independiente

El conocimiento acumulado sobre la transmisión oral de la enfermedad de Chagas es limitado. Su ocurrencia ha sido a principio reportada de forma episódica, en la forma de brotes aislados; y, por más contundentes que hayan sido las evidencias reunidas en la investigación de los mismos, había una excesiva reserva cuando a la viabilidad de ese mecanismo de transmisión.

La limitación del conocimiento determina que las condiciones de riesgo sean también en gran parte desconocidas. Se debe conjeturar o inferir a partir de lo que comprobadamente se sabe de la epidemiología de la enfermedad, sus condicionantes ambientales y socio-culturales que, en ese caso en particular, seguramente, tienen especial importancia en la producción de los casos.

En su origen, la transmisión oral depende del hecho de que la enfermedad de Chagas es primitivamente una zoonosis, y que el parásito circula en su ciclo silvestre entre un gran número de reservorios animales, vehiculados por un gran número de vectores. A eso se suma como condición primaria de riesgo el hábito de consumo "in natura" de diferentes alimentos, algunos de los cuales de procedencia silvestre.

Examinando la información que se pudo reunir, se verifica que desde hace tiempo se sabía que un mecanismo probable de transmisión natural podría ser por la ingestión de triatominos infectados por animales silvestres (Dias, 1933)<sup>3</sup>, e inclusive domésticos (Dias 1935).<sup>4</sup>

En años siguientes, Talice<sup>14</sup> (1944); Torrico<sup>15</sup> (1950); y Diaz-Ungria<sup>5</sup> (1965) confirmaron la posibilidad de transmisión de *T. cruzi* por vía oral, en diferentes animales, a través de la ingestión de heces de triatominos. Barretto e cols. (1978)<sup>1</sup> observaron la infección de varios mamíferos por vía oral, seguidamente a alimentación con triatominos y animales de laboratorio experimentalmente infectados por *T. cruzi*. Jansen e Deane<sup>7</sup> (1985) relatan la infección de roedores por parásita presente en glándulas anales de *Didelphis marsupialis*, con el consumo de alimentos contaminados con ese material. En 1987 dando continuidad a estos estudios Ribeiro Domingues e cols.<sup>11</sup> comprobaron altas tasas de infección en *Didelphis albiventris*, alimentados con roedores infectados con *T. cruzi*.

Todo ese conjunto de datos indicaban efectivamente la posibilidad de infección "per os" de reservorios por la ingestión: i) de triatominos; ii) de alimentos contaminados por heces de los insectos; iii) de otros animales infectados; y, iv) por la secreción de algunos de ellos, por lo menos de *Didelphys* sp..

De hecho, la transmisión de *T. cruzi* por vía oral incuestionablemente es muy frecuente en el medio silvestre. Puede ocurrir tanto por animales ovívoros como por el carnivorismo existente entre especies diversas de animales.

Con referencia a la infección humana, el primer episodio documentado ocurrió en el año de 1965 entre habitantes de comunidad agrícola de la localidad de Teutona en el estado de Rio Grande do Sul, Brasil, que presentaron enfermedad febril grave. Nadie de inicio consideró tratarse de enfermedad de Chagas, una vez que no habían triatominos en los domicilios. La micro-epidemia acometió a 17 personas, de las cuales

<sup>1</sup>Presentado en reunión de "Consulta Técnica en Epidemiología, Prevención y Manejo de la Transmisión de la enfermedad de Chagas como Enfermedad Transmitida por Alimentos (ETA)".

5 murieron en un período de hasta 40 días. Los exámenes anatomopatológicos realizados en dos de los pacientes, mostraron "nidios" de *Trypanozoma cruzi* en el músculo cardíaco. La investigación ha demostrado que vegetales consumidos habitualmente por la población afectada serían la fuente de *T. cruzi*, muy probablemente contaminados por secreciones de glándulas anales de marsupiales.<sup>6,9</sup> Hubo desde una gran sorpresa hasta una absoluta descreencia cuanto a los resultados de la investigación.

En 1969 fueron reportados los primeros casos autóctonos en la amazonía brasileña.<sup>12</sup> En falta de una clara comprobación del mecanismo de transmisión, se ha especulado sobre la posibilidad de infección por vía oral. Desde entonces un número creciente de casos fueron conocidos en la región, admitiéndose que la forma "per os" de transmisión podría ser responsable por la mayor parte de ellos.<sup>16,17</sup> Recién en el año 1996 se ha asumido más explícitamente que la infección se hizo por vía oral, en episodio ocurrido en el municipio de Mazagão, estado de Amapá en Brasil, con el registro de 15 casos agudos autóctonos.<sup>17</sup>

Antes de eso, en el inicio de los años 90, surto de enfermedad de Chagas en estado da Paraíba, se imputó a la transmisión oral por el consumo de jugo de caña contaminado.<sup>13</sup> Lo mismo se verificó bien recientemente en el estado de Santa Catarina, en el sur de Brasil, una vez más en área no endémica para la enfermedad de Chagas.<sup>8</sup>

Después de todos estos acontecimientos ya no había más como cuestionar la vía oral en la transmisión de *T. cruzi*. Además, los argumentos en contra, en especial aquel de que la secreción gástrica inactivaría el parásito, habían sido definitivamente invalidados.<sup>2</sup>

Los factores de riesgo implicados en la transmisión por esta vía de infección humana se debe pensar con base en los eventos conocidos e aquí descritos. El riesgo más inmediato es el consumo de alimentos contaminados "in natura", o mal procesados.

La contaminación de los alimentos, podrá ocurrir en: i) la origen o local de procedencia; ii) en el almacenamiento y/o transporte; iii) en su procesamiento o preparación.

La transmisión podrá darse: i) por la ingesta de los insectos infectados, en la hipótesis de que sean beneficiados/procesados junto con el alimento (como observado en episodios investigados en que se atribuyó la infección al consumo de "açai"); ii) por heces de los insectos (cuando del preparo o consumo de los alimentos); iii) por la alimentación con animales que estén infectados, sin una suficiente cocción, o de su sangre - se ha reportado que en Colombia es frecuente la ingestión de sangre de armadillos y zarigüellas, que tendrían función terapéutica según creencia de algunos grupos indígenas en la amazonía<sup>10</sup>; y, iv) a través del consumo de alimentos contaminados por la secreción de reservorios (tal como verificado en dos de los brotes estudiados).<sup>9,13</sup>

En síntesis y en términos generales los factores de riesgo serían:

INMEDIATO	MEDIATOS (contaminación de alimentos)	CAUSAS SUBYACENTES (PRIMARIAS)
Consumo de alimentos "in natura"	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ en su ORIGEM</li> <li>■ por ALMACENAMIENTO y/o TRANSPORTE inadecuado(s)</li> <li>■ en el PROCESAMIENTO y/o PREPARO</li> </ul>	<p>Epidemiológicas</p> <p>Económicas</p> <p>Culturales</p>



Evidentemente que en lo específico, los condicionantes primarios se expresan en diferentes factores mediatos de riesgo. Una mejor explicitación de todas las posibles variables de riesgo exige el estudio de cada caso en particular.

Idealmente sería de se identificar a partir de lo que es cultural o económicamente determinado cuales son los alimentos consumidos "in natura", o sin un adecuado manejo o preparación. Para cada región y grupo social o étnico. Un paso siguiente sería evaluar que relación cada uno de estos alimentos tienen con los ecótopos naturales de triatomíneos. A partir de ahí, buscar conocer las prácticas adoptadas en su conservación, transporte, procesamiento y preparación anteriores al consumo.

En forma esquemática lo que se propone averiguar es:

Identificación de alimentos consumidos habitualmente "in natura" en la región	¿Que relación guardan con ecótopos naturales de triatomíneos presentes en el área ?
Evaluación de las posibilidades o oportunidades de contaminación en el almacenamiento y/o en el transporte	¿Como habitualmente es acondicionado y transportado? ¿Presencia de animales sinantrópicos y otros reservorios?
Evaluación de las posibilidades de contaminación en el procesamiento	¿Como es procesado y preparado?

De ese modo, se está considerando indispensable, como condición para la definición de procedimientos apropiados de vigilancia y control, determinar las variables de riesgo influyentes en cada caso específico. Una consideración final se refiere al hecho de que hasta aquí se ha considerado o especulado sobre la transmisión oral de la enfermedad de Chagas, exclusivamente cuando se está frente a un brote de enfermedad aguda en áreas en que el vector no está presente en los domicilios. Eso hace pensar que es posible, o incluso probable, que haya sido más frecuente de lo que se supo o do que se está conociendo.

Otra cuestión sobre la cual se cree necesario reflexionar es que la transmisión oral seguirá episódicamente ocurriendo, simplemente porque no hay como prever y evitar situaciones en que de forma accidental pueda suceder.

Por más atenta que sea la vigilancia no se podrá prevenir todos los casos, aunque seguramente se pueda lograr una importante reducción de incidencia, con el empleo de métodos propios de la vigilancia epidemiológica de enfermedades transmitidas por alimentos (ETAs).

## Referencias bibliográficas

01. Barreto MP, Ribeiro RD, Belda Neto FM. Estudos sobre reservatórios e vectores silvestres do *Trypanosoma cruzi*. LXVIII: infecção de mamíferos pela via oral. *Rev Bras Biol.* 1978; 38: 455-69.
02. Camandaroba ELP, Pinheiro Lima CM, Andrade SG. Oral transmission of Chagas' disease: importance of *Trypanosoma cruzi* biotome in the intragastric experimental infection. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 2002; 44: 97-103.
03. Dias E. Estudos sobre o *Schizotrypanum cruzi* [tesis doctoral]. Rio de Janeiro: Universidade do Rio de Janeiro; 1933.
04. Dias E. Xenodiagnóstico e algumas verificações epidemiológicas na moléstia de Chagas. In: Reunião da Sociedade de Patologia Regional, 9. Buenos Aires;1935. Vol. 1. Pp. 89-119.
05. Diaz-Ungria C. Transmisión del *Trypanosoma cruzi* en los vertebrados. *Rev Ibérica Parasitol.* 1965; 25: 1-44.
06. Di Primio RS. Doença em Teutônia. *An Fac Méd (Porto Alegre)* 1965; 25 (1): 17-44.
07. Jansen AM, Deane MP. *Trypanosoma cruzi* infection of mice by ingestion of food contaminated with material of the anal gland of the opossum *Didelphis marsupialis*. In: Reunião sobre Pesquisa Básica em Doenças de Chagas, 12. Caxambu, MG; 1985. Pp. 39.
08. Ministério da Saúde (Brasil). Diagnóstico laboratorial da Doença de Chagas aguda, relacionada à ingestão de caldo de cana em Santa Catarina, destinada aos estados da Região Norte, Nordeste, Sudestes e Centro- Oeste: Nota Técnica, 04/04/2005. Disponível em: <http://www.saude.gov.br/svs>.
09. Nery-Guimarães F, Silva NN, Calusell DT et al. Um surto epidêmico de doença de Chagas de provável transmissão digestiva ocorrida em Teutônia (Estrela-Rio Grande do Sul). *Hospital* 1968; 73:1767-1804.
10. Organización Panamericana de Salud. Reunión Internacional sobre Vigilancia y Prevención de la Enfermedad de Chagas en la Amazonía; 19-22 septiembre2004; Manaus, Brasil. Washington, D.C.: OPS; 2004. (OPS/DPC/CD/321/05).
11. Ribeiro DR, Rissato e Garcia TA, Bonomo WC. Contribuição para o estudo dos mecanismos de transmissão do agente etiológico da doença de Chagas. *Rev Saúde Públ. (São Paulo)* 1987; 21 (1): 51-4.
12. Shaw J, Lainson R, Frahia H. Considerações sobre a epidemiologia dos primeiros casos autóctones de doença de Chagas registrados em Belém, Pará, Brasil. *Ver Saúde Públ. (SãoPaulo)* 1969; 3: 153-7.
13. Shikanai-Yasuda MA, Marcondes CB, Guedes AS et al. Possible oral transmission of acute Chagas' disease in Brazil. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1991; 33: 351-7.
14. Talice RV. Enfermedades parasitarias del hombre y parásitos de interés médico. Montevideo: Monteverde Ed.; 1944. v. 1.
15. Torrico RA. Conocimientos actuales sobre la enfermedad de Chagas en Bolivia. *Bol Oficina Sanit Panam.* 1950; 29: 827-41.
16. Valente SAS, Valente VC, César MJB, Santos MP. Registro de 15 casos autóctones de doença de Chagas no estado do Amapá com evidencias de transmissão oral. In: Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, 33. Belo Horizonte, MG; 1997. Pp.53.
17. Valente SAS, Valente VC, Fraiha Neto H. Transmissão da doença de Chagas: como estamos? Considerações sobre a epidemiologia e a transmissão da doença de Chagas na Amazônia Brasileira. *Rev Soc Bras Med Trop.* 1999; 32 (supl 2): 51-5.

## **6.4 MANEJO DO PACIENTE EM SURTOS DE ENFERMEDAD DE CHAGAS AGUDA POR TRANSMISSÃO ORAL** (en português)

**Dr. José Rodrigues Coura**  
*Instituto Oswaldo Cruz*

Em uma abordagem inicial devemos fazer uma história epidemiológica e clínica do paciente, verificando os antecedentes de onde, como, quando e de que forma o paciente se infectou. Fazer um cuidadoso exame clínico do paciente, com uma inspeção geral, exame de todos os aparelhos e sistemas: inspeção, palpação, percussão e auscultação, tomando o pulso, a pressão arterial e a temperatura. Verificar se foram tomadas as amostras de sangue, urina e liquor (no caso de suspeita de meningoencefalite), para isolamento do parasito, sorologias e exames hematológicos e bioquímicos. Verificar se foram feitos os exames eletrocardiográficos, ecocardiográficos e radiológicos. Verificar se já existem resultados dos exames e como foi feito o diagnóstico da infecção. Solicitar exames complementares necessários ainda não solicitados para o diagnóstico definitivo.

Para o diagnóstico da infecção chagásica, suas fases e formas clínicas definir se a infecção é assintomática, sintomática leve ou grave e se existe toxemia. Definir se houve comprometimento cardíaco, digestivo e/ou neurológico. Verificar se ocorre arritmia e insuficiência cardíaca, dispepsia esofágica e meningoencefalite. Definir o tipo da arritmia, o grau ou intensidade da miocardite e da insuficiência cardíaca (se houver). Verificar se o paciente tem outras doenças associadas como a insuficiência renal, hepática, epilepsia, aids ou situações fisiológicas como gravidez e se a paciente está amamentando, para ajuste ou adiamento do tratamento.

O tratamento do paciente deve ser com a terapêutica específica com benznidazol 5 a 10 mg/kg/dia em duas tomadas diárias de 30 a 60 dias ou nifurtimox. na dose de 8 a 12mg/kg/dia pelo mesmo período. Verificar os efeitos colaterais e a forma de contorná-los, com anti-histamínicos, corticoesteróides, sedativos, antiepiléticos, entre outros, e mais raramente adiamento ou interrupção do tratamento.

A terapêutica de suporte deve ser o repouso, hidratação e controle eletrolítico, controle da febre, das convulsões e da toxemia, com antitérmicos, anticonvulsivantes e corticoides (se for o caso). Tratamento da miocardite e da miosite pode ser tentado pela carnitina quando houver depleção deste aminoácido. Para as arritmias, que são raras na fase aguda, avaliar o uso de betabloqueadores, amiodarona e manobras fisiológicas. Na insuficiência cardíaca evitar o uso de digital o máximo possível devido as intoxicações freqüentes (quando tiver que usar preferir digoxina de baixa impregnação). Dar preferência ao repouso, diuréticos e inibidores da enzima de conversão da angiotensina (ECA), cuidando da hipotensão que pode causar. Em eventuais dispepsia do esôfago (raríssimas) pode ser usado o dinitrato de isossorbitol na dose 0,5mg sublingual. Nos casos de hipertensão intracraniana com edema cerebral, por meningoencefalite ou focos encefálicos da infecção, usar manitol, corticóides (quando no uso da terapêutica específica), hiperventilação, punção lombar para gradual retirada de liquor e mais raramente descompressão cirúrgica.

## 6.5 EPIDEMIOLOGIA E TRANSMISSÃO ORAL DA DOENÇA DE CHAGAS NA AMAZÔNIA BRASILEIRA (em português)

Sebastião A. S. Valente, Vera C. Valente, Ana Y. N. Pinto  
*Instituto Evandro Chagas. Rodovia BR<sup>2</sup>*

### 1. Introdução

A importância epidemiológica da transmissão oral da doença de Chagas

A transmissão oral da infecção chagásica para o homem é considerada por COURA (1997), um mecanismo primário, tem merecido atenção e deverá permanecer com importância quando a transmissão convencional for interrompida. Está relacionada ao ciclo enzoótico do *Trypanosoma cruzi* com triatomíneos que sugam o sangue de reservatórios silvestres (roedores, marsupiais e edentados) vivendo em ecótopos naturais, os reservatórios por sua vez, são também insetívoros, e se alimentam dos triatomíneos infectados com o *T. cruzi*, mantendo o ciclo do parasita pela via digestiva na natureza.

Histórico dos estudos sobre a transmissão oral na América do Sul

Um detalhado estudo retrospectivo da transmissão do *T. cruzi* pela via oral na Argentina foi descrito por STORINO & JORG (1994) que reuniram desde os trabalhos de NATAN-LARRIER (1921), BRUMPT (1931), 1933, por KOFOID & DONAT, e CARDOSO que testaram a capacidade de mamíferos se infectarem com fezes de triatomíneos, até a descrição dos primeiros casos humanos por MAZZA (1936) e outros relatos de fase aguda na região do Chaco quando uma criança que adoecera imediatamente após uma curandeira da região "receitar-lhe" uma bebida composta de várias ervas que se misturaram com sangue de tatu, ou de pessoas que adoeceram após consumo de carne de animais silvestres mal cozidas.

Outros trabalhos ainda citados no estudo de revisão na América do Sul explicaram a possibilidade de contaminação acidental do *T. cruzi* em alimentos, a sobrevivência do parasita em triatomíneos, moscas e até em baratas por longo tempo, VERGANI (1952), DIAZ UNGRÍA (1968) possibilitando a transmissão para cães. Mais tarde MAYER (1961) e DIAZ UNGRÍA (1964, 1967a) observaram que animais experimentais poderiam se infectar quando ingeriam alimentos contaminados com *T. cruzi*. Nos anos seguintes, diversos trabalhos ratificaram a viabilidade da transmissão do *T. cruzi* pela via oral utilizando diferentes vias, hospedeiros e vetores postos a contaminação pelo *T. cruzi* STORINO & JORG (1994).

Infecção no homem - Situação na América do Sul

A infecção oral pelo *T. cruzi* no homem foi presumida por MAZZA, et. al. (1936) e TÁLICE (1964) na Argentina, quando depararam com casos clínicos cuja epidemiologia afastava a possibilidade de contato com vetor ou através de transfusão. CARPINTERO, (1978), sugeriu a transmissão quando num grupo de mil casos de DC, cerca de 100 deles os pacientes não conheciam triatomíneos, nem realizaram transfusões, mas referiam a ingestão freqüente carne de animais silvestres, hospedeiros do *T. cruzi*, quase sempre assados conforme hábitos regionais.

No Equador, AMUNARRIZ et. al. (1991) e AGUILAR & YÉPEZ (1995), relatam que estudos sorológicos realizados por R. GUDERIAN et. al. (dados não publicados) em 1011 de nativos quíchuas da Amazônia

equatoriana da Província de Secumbios, foi registrado índice de infecção de 6,03%. O autor chama a atenção que este índice pode ser resultado tanto da transmissão vetorial, quanto de uma possível transmissão via oral a partir da ingestão de carne de animais silvestres, importante fonte alimentar, e pode ser a via responsável por focos da doença entre índios da Amazônia equatoriana.

#### Situação no Brasil

A suspeita de transmissão do *T. cruzi* pela via oral foi deduzida no trabalho original de Carlos Chagas (1909), durante os experimentos de Oswaldo Cruz a infecção do *Callitrix penicillata* através de picada de triatomíneos, possivelmente foi obtida pela ingestão dos triatomíneos pelos saguis.

A primeira microepidemia registrada no Brasil ocorreu em Teutônia, (RS) em março de 1965, COURA (1966), SILVA (1968) e se caracterizou como infecção aguda, sistêmica de múltiplos sintomas que acometeu simultaneamente 17 pacientes com seis óbitos e inicialmente foi confundida com outras infecções como febre tifóide, toxoplasmose, calazar e outros processos infecciosos agudos até ser confirmada a presença de *T. cruzi* nos exames parasitológicos, sorológicos e na necropsia. A investigação epidemiológica considerou que a transmissão teria ocorrido pela ingestão de refeição servida na Escola Agrícola de Teutônia.

A segunda microepidemia foi registrada em Belém, (PA) por SHAW et. al. (1969), em uma família de 4 pessoas com quadro clínico típico de fase aguda de DC e que após os estudos epidemiológicos sugeriu-se a hipótese de transmissão por alimentos contaminados com fezes de triatomíneos, esta demonstrada experimentalmente com o trabalho de LAINSON et. al. (1980). A terceira microepidemia ocorreu em 1986 em Catolé da Rocha (PB) (SHIKANAI-YASUDA et. al. (1991) num grupo de 26 pessoas com quadro semelhante aos pacientes de Teutônia, um paciente foi a óbito e a presença do *T. cruzi* foi comprovados na pesquisa sorológica, parasitológica e em necropsia. A transmissão foi associada ao consumo de caldo de cana contaminado com fezes de triatomíneos.

A mais recente microepidemia ocorrida no Brasil, fora da Amazônia, foi registrada em Santa Catarina em 2005 acometendo 31 pessoas com 5 óbitos conforme Nota Técnica do site [www.saude.gov.br/svs](http://www.saude.gov.br/svs). Os pacientes apresentaram quadro típico de infecção aguda cuja transmissão ocorreu pela ingestão de caldo de cana contaminado com fezes de triatomíneos infectados.

#### As microepidemias da Amazônia Brasileira

Considerada de baixa endemicidade na Amazônia Brasileira a DC e seu estudo são recentes na região, somente em 1968 foram registrados os 4 primeiros casos por SHAW et. al. (1969), em Belém (PA), na ocasião após a caracterização clínica e epidemiológica dos casos, foi proposta a hipótese de transmissão a partir do contato de fezes triatomíneos silvestres que poderiam ter sido atraídos pela luz e contaminado alimentos. LAINSON et. al. (1980), sustentaram esta hipótese infectando camundongos contaminados experimentalmente com formas de *T. cruzi* obtidas de cultivos apropriados.

Ao contrário das outras microepidemias já registradas em Teutônia (RS), Catolé da Rocha (PB) e de Santa Catarina, aquelas que vêm ocorrendo na Amazônia Brasileira apresentam frequência regular e representam um indicador importante na epidemiologia regional.

A doença é recente na região e a casuística do Instituto Evandro Chagas entre 1968 e 2005 é a seguinte: 442 casos autóctones, destes, 437 agudos (11 fatais) e 5 indeterminados ou crônicos. A distribuição dos casos por unidade federativa foi de 302 (68,32%) no Pará, 98 (22,17%) no Amapá, 25 (5,65%) no

Amazonas, 9 (2,03%) no Maranhão e 8 (1,8%) no Acre. Dos 437 casos agudos descritos, 311 (71,16%), estão relacionados às 62 microepidemias com provável transmissão coletiva associadas ao consumo de açaí, consumido no PA e AP, revestindo-se estas peculiaridades de grande importância na epidemiologia regional cujo mecanismo já foi proposto em vários episódios ocorridos no Pará e Amapá quando concluiu-se que triatomíneos foram transportados dos locais de coleta dos frutos de açaí, no interior de paneiros e sacos, até as máquinas de extração de sumo nestas cidades possibilitando contaminação do açaí e transmissão da doença, (VALENTE, et al. 1997, 2000).

A hipótese foi explicada num episódio verificado no Rio Bispo, Mazagão (AP), (VALENTE et. al. 1997) quando 17 pessoas se infectaram ao ingerir o suco de açaí. Triatomíneos silvestres atraídos pela luz caíram dentro da máquina de processar o suco que posteriormente foi ingerido. O episódio ocorreu entre outubro e novembro de 1996, e os pacientes que integravam 4 famílias residiam numa comunidade isolada num total de 27 pessoas, com distância de 50 metros entre as casas. Os pacientes exibiam quadro agudo poli sintomático com febre, edema generalizado, calafrios e eritema cutâneo identificados com exame parasitológico e sorológico positivo sem ocorrência de óbito.

O estudo epidemiológico realizado registrou a presença de triatomíneos silvestres em palmeiras de urucuri (*Attalea phalerata*) reconhecido ecótopo de triatomíneos na região - 30% das examinadas (6/20) estavam infestadas com *Rhodnius pictipes* e *R. robustus*, infectados com *T. cruzi* à uma distância de 50 metros das casas. Excluída a transmissão pelo vetor, foi investigado o hábito alimentar das famílias e o único alimento comum não cozido consumido pelas famílias era o açaí, preparado às 11 hs. da manhã e por volta de 20 hs. diariamente em máquina elétrica e distribuído entre as famílias.

Quadro 1. Episódios de microepidemias familiares de DC já ocorridos na Amazônia Brasileira 1968 - 2005

UF	MUNICÍPIO	Nº DE OCORRÊNCIAS	Nº DE CASOS
ACRE	Rio Branco	01	03
AMAPÁ	Macapá	07	35
	Mazagão	01	17
	Santana	02	09
AMAZONAS	Tefé	01	09
PARÁ	Abaetetuba	05	40
	Afuá	01	05
	Ananindeua	04	17
	Bagre	01	07
	Barcarena	01	04
	Belém	26	86
	Breves	01	03
	Cametá	02	08
	Ig. Miri	01	12
	Muaná	01	04
	Ponta de Pedras	01	09
	Santarém	01	13
	S. João de Pirabas	01	03
	S. S. Boa Vista	01	03
Vizeu	01	03	
<b>TOTAL</b>		<b>60</b>	<b>290</b>

A investigação apresentou dificuldades, pois na maioria dos casos, os pacientes só nos eram encaminhados muito tempo após a infecção e as condições epidemiológicas para investigação não eram favoráveis. Nos episódios do Mazagão, Abaetetuba, Barcarena e Belém no Pará e em Santana e Macapá no Amapá a transmissão provavelmente ocorrera quando ao preparar o açaí, um ou mais triatomíneo foram atraídos pela luz e caíram dentro de vasilhas, ou na própria máquina e foi triturado junto com os frutos de açaí que foi consumido em seguida e as pessoas que ingeriram e se infectaram.

## 2. Projeto piloto de investigação e resultados preliminares

Num projeto mais amplo de pesquisa epidemiológica realizado em Abaetetuba, Cametá e Breves (dados não publicados) Valente et. al. em épocas distintas do ano entre 2000 e 2003 fizeram o seguimento do açaí em caroços desde a coleta em localidades da ilha do Marajó (Ilha de Caruá e Muaná) e do Baixo Tocantins (Limoeiro do Ajuru, Carapajó e Ilha Patrimônio), até a chegada nos pontos de extração da polpa e revenda. Utilizaram armadilhas luminosas em barcos e examinaram recipientes com os frutos nos barcos e feiras livres e revendedores por amostragem aleatória.

Nos resultados preliminares, 12 triatomíneos, 6 *R. pictipes*, 2 *R. robustus* e 4 *P. geniculatus* foram coletados, no convés de barcos que atracavam próximo de ilhas, atraídos pelas armadilhas de luz (41,66% - 5/12 - e após exame do conteúdo intestinal apresentou formas de *T. cruzi* nas fezes). Um exemplar de *P. geniculatus*, já morto, foi encontrado em um paneiro com frutos procedente da Ilha Curuá e que chegaram para revenda num porto da cidade de Abaetetuba. De alguma maneira, este inseto atraído pela luz dos barcos, que muitas vezes atracam em portos próximo das matas, caiu dentro dos paneiros e morreu imprensado entre os caroços. O inseto, mesmo morto, após dessecação apresentava ainda no conteúdo intestinal formas de *T. cruzi* perfeitamente viáveis.

A situação atual indica uma vasta área suscetível da ocorrência de mais casos por esta forma de transmissão. Uma das razões que atribuímos para a expansão dos casos com transmissão oral se deve: a) a redução drástica dos ecótopos representados pelas matas primárias e secundárias que mantém o ciclo epizootico do *T. cruzi*; b) fuga das fontes alimentares pressionando os triatomíneos que se dispersam para os domicílios pelas correntes de ar e atraídos pela luz; c) as áreas de babaçuais que ocupam vasta área e predominam na região, e são os principais ecótopos de triatomíneos como o *R. pictipes*, *R. robustus* e *P. geniculatus*, são constantemente queimados e derrubados destruindo assim as barreiras naturais que se opõe à dispersão dos vetores e pode levá-los às casas pelo vôo (BARRETT & GUERREIRO 1991) facilitando que acidentes como os que vem ocorrendo na Amazônia Brasileira e se repetem permanentemente na região. A presença de formas metacíclicas de *T. cruzi* na secreção das glândulas anais do gambá *Didelphis marsupialis*, animal com hábitos tanto silvestres como peri-urbano também não pode ser descartado como mais um elemento que possa favorecer o mecanismo de transmissão em alguns desses surtos (LENZI 1984; NAIFF et al. 1987).

## 3. Conclusões

Evidenciou-se que no transporte do açaí até os pontos de comercialização, triatomíneos atraídos a noite pela luz das embarcações que paravam em ilhas repletas de palmeiras de buriti, refúgio natural destes insetos. Caindo nos paneiros colocados no toldo e conveses das embarcações eram trazidos e confundidos com a cor dos caroços do açaí e carregados para dentro das máquinas em conseqüência da falta de higiene e cuidados no momento do preparo, favorecendo a contaminação do sumo e propiciando o surgimento de novos episódios de doença de Chagas.

Estes fatos nos incentivaram a elaborar um projeto mais extenso, ainda em execução mas, precisando de recursos para sua viabilização sobre a rota do açaí desde a coleta, acondicionamento, transporte, pontos de paradas dos barcos, comercialização dos frutos junto aos atravessadores que compram para revender e, finalmente, os "batedores" ou "amassadores" que vendem o sumo do açaí em várias bancas nas cidades, cujos resultados ainda estão sendo analisados.

Foram elaboradas propostas para viabilizar ações conjuntas de campanhas educativas com a Vigilância Sanitária das SMS dos Municípios de Belém, Abaetetuba e Macapá para melhorar a qualidade do açaí vendido. Houve uma redução no número de casos e acreditamos que se as campanhas educativas forem implementadas, futuros episódios seriam evitados.

#### **4. Recomendações e propostas de vigilância epidemiológica junto aos batedores de açaí**

Estabelecer quais as medidas a adotar em caráter multidisciplinar, não visando somente uma doença, mas várias possíveis de serem transmitidas pelo açaí e outros alimentos. Lembrar sempre que a aproximação com o batedor de açaí deve ser amistosa, encorajadora para mudança de atitudes, respeitando suas crenças, mas esclarecendo através do convencimento através de linguagem acessível.

Evitar qualquer tipo de intimidação ou ameaça ao trabalho que eles dependem para o seu sustento, mas tratando sempre de um convite para educar e orientar na produção de alimentos saudáveis. Os principais aspectos a serem abordados seriam os seguintes:

- Cadastrar por bairros todos os batedores para futura emissão de certificado de funcionamento;
- Estabelecer as condições mínimas de instalações físicas: água, esgoto, utensílios etc...
- Fornecimento de um kit (avental, boné, luvas, baldes e bacias) como incentivo às boas práticas;
- Elaboração de uma cartilha com as orientações sobre seleção dos frutos, lavagem, retirada das polpas, embalagem e estocagem;
- Criar facilidades para os batedores realizarem exames de fezes regulares com fornecimento de medicação;
- Facilidades para análise (bromatológica, parasitológica e bacteriológica) do açaí por amostragem junto ao LACEN, UFPa, IEC
- Emissão de certificado de qualidade (ISOAÇAÍ I, II, III) com padrão diferenciado de acordo com as exigências cumpridas e validade de 6 meses;
- Incentivar todas as boas práticas na manipulação de alimentos, não direcionando a campanha a esta ou aquela doença, mas a um conjunto de patógenos que podem ser veiculados por alimentos;

O trabalho deve ser realizado em parceria estabelecida pelo IEC e das SMS, SES, LACEN, CCZ que operacionalizariam o trabalho.

#### **5. Referências consultadas**

- Aguilar M, Yépez R. Evolución epidemiológica de la enfermedad de Chagas en el Ecuador. In: Schofield CJ, JP Dujardin JP, Jurberg J, eds. Proceedings of the International Workshop on Population Genetics and Control of Triatominae; 24-28 septiembre 1995; Santo Domingos de los Colorados, Ecuador; Mexico City: INDRE; 1996. Pp.30-38.
- Amúnarriz M, Chico ME, Guderian RH. Chagas' disease in Ecuador: a sylvatic focus in the Amazon region. J Trop Med Hyg. 1991; 94: 145-9.
- Barrett TV, Guerreiro JHG. Os triatomíneos (Hemiptera, Reduviidae) em relação à doença de Chagas. In: Val AL, Figlioulo R, Feldberg E, eds. Bases científicas para estratégias de preservação e desenvolvimento da Amazônia: fatos e perspectivas. Vol. 1. Manaus: Instituto Nacional de Pesquisas da Amazônia; 1991. Pp.119-30.



- Chagas C. Nova Trypanozomíaze humana. Estudo sobre a morfologia e o ciclo evolutivo do Schizotrypanum cruzi n. gen. sp, agente etiológico de nova entidade mórbida do homem. Mem Inst Oswaldo Cruz 1909; 1:159-218.
- Coura JR. Relatório apresentado ao Instituto Nacional de Endemias Rurais, Ministério da Saúde, sobre surto de doença de Chagas Aguda ocorrido em Teutônia, Município de Estrela, Rio Grande do Sul. Rio de Janeiro, junho de 1966 (Documento fotocopiado).
- Coura JR. Mecanismo de transmissão da infecção chagásica ao homem por via oral. Rev Soc Bras Med Trop. 1997; 23: 45-7, 1997.
- Davis DS, Russel LH, Adams LJ. An experimental infection of Trypanosoma cruzi in striped skunks (Mephitis mephitis). J Wild Dis. 1980; 16 (3): 403.
- Deane LM. Animal reservoirs of Trypanosoma cruzi. Rev Bras Mal Doen Trop. 1964 ; 16: 27-48.
- Deane LM. Tripanosomídeos de mamíferos da Região Amazônica IV. Hemoscopia e xenodiagnóstico de animais silvestres da Estrada Belém-Brasília. Rev Inst Med Trop São Paulo 1967; 9: 143-8.
- Deane MP, Lenzi HL, Jansen AM. Trypanosoma cruzi: vertebrate and invertebrate cycles in the same mammal host, the opossum Didelphis marsupialis. Mem Inst Oswaldo Cruz 1984; 79: 513-5.
- Diaz Uungría C, Zeuss M. Transmisión del Trypanosoma evansi e del Trypanosoma cruzi a partir de heces de animais infectados por via bucal. Rev Vet Venez. 1971; 30:187.
- Fraiha Neto H, Valente SAS, Valente VC, Pinto, AYN. Doença de Chagas - Endêmica na Amazônia? Na Acad Med Pará 1995; 6:53-7.
- Lainson R, Shaw JJ, Fraiha Neto H, Miles MA, Draper CC. Chagas's disease in the Amazon Basin. I. Trypanosoma cruzi infections in silvatic mammals, triatomine bugs and man in the State of Pará, North Brazil. Trans Royal Soc Trop Med Hyg. 1979; 73: 193-204.
- Lainson R, Shaw JJ, Naiff RD. Chagas' disease in the Amazon Basin: speculation on transmission per os. Rev Inst Med Trop São Paulo 1980; 22: 294-7.
- Lenzi HL. The recent discovery of what might be a primordial escape mechanism for Trypanosoma cruzi. Mem Inst Oswaldo Cruz 1984; 79: 273-92.
- Mazza S, Montana A, Benitez C, Janzi E. Transmission del Schizotrypanum cruzi al niño por leche de madre com enfermedad de Chagas. MEPR 1936; 28:41-6.
- Shaw JJ, Lainson R, Fraiha H. Considerações sobre a epidemiologia dos primeiros casos autóctones de doença de Chagas registrados em Belém, Pará, Brasil. Rev Saúde Pública São Paulo 1969; 3:153-7.
- Silva NN, Claussel DT, Nólibus H, Mello AL, Ossanaí J, Rapone T, Snell T. Surto epidêmico de doença de Chagas com provável contaminação oral. Rev Inst Med Trop São Paulo 1968; 10:265-76.
- Shikanai-Yasuda MA, Brisola Marcondes C, Guedes LA, Siqueira GS, Barone, AA, Dias JCP et al. Possible oral transmission of acute Chagas disease in Brasil. Rev Inst Med Trop São Paulo 1991; 33: 351-7.
- Storino R, Jörg ME. Vias de infeccion y aspectos clinicos. In: Storino R, Miles J, eds. Enfermedad de Chagas. Argentina: Doyma; 1994.
- Valente SAS, Valente VC. Situação atual da doença de Chagas na Amazônia. Rev Soc Bras Med Trop. 1993a ; 26 (Supl) 68-70.
- Valente SAS, Valente VC, César MJB, Santos, MP. Registro de 15 casos autóctones de doença de Chagas no Estado do Amapá com evidências de transmissão oral. In: Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, 33; 1997; Belo Horizonte, MG.
- Valente SAS, Llião RQ, Valente VC, Pinto, AYN, Crescente, JAB, Pardal, PPO, Vale TJL. Microepidemia familiar com 11 casos de doença de Chagas em Abaetetuba, Estado do Pará com suspeita de transmissão oral. Rev Soc Bras Med Trop. 1999; 31 (supl I):83-4.
- Valente VC, Pinto AYN, Valente SAS. Novo episódio familiar com 7 casos de doença de Chagas aguda e autóctone em Bagre Estado do Pará. Rev Soc Bras Med Trop. 2000; 33 (suplI):388-9.

## **6.6 O *TRYPANOSOMA CRUZI* E SUAS CARACTERÍSTICAS BIO-ECOLÓGICAS, COMO AGENTE DE ENFERMIDADES TRANSMITIDAS POR ALIMENTOS.** (em português)

João Carlos Pinto Dias

*MD. Pesquisador Titular da Fundação Oswaldo Cruz (Brasil).*

A transmissão do *Trypanosoma cruzi* por via oral tem caráter habitual no ciclo enzoótico primitivo deste parasito, através da ingestão - por mamíferos suscetíveis - de vetores e reservatórios infectados. No caso do homem, esta transmissão ocorre de maneira esporádica e circunstancial, através de alimentos contaminados com o parasito, principalmente a partir de triatomíneos ou de suas dejeções (WHO 2002). Também ocorre através da ingestão de carne crua ou mal cozida de caça, ou de alimentos contaminados por urina ou secreção anal de marsupiais infectados, ou mesmo por meio de hábitos primitivos de ingestão de triatomíneos. Muito cedo, Nathan-Larrier (1921) comprovou experimentalmente possibilidade de transmissão oral em pequenos animais utilizando sangue com tripomastigotas, seguindo-se experimentos e comprovação por Brumpt (1931), Kofoid e Donat (1933), Cardoso (1933), Dias (1933 e 1940) e Marsden (1967). Nos anos 1960 aprofundou-se o tema na Venezuela, infectando-se cães e outros mamíferos por com leite e outros alimentos contaminado pelo parasito proveniente de culturas, sangue de roedores e dejeções de triatomíneos, ou pelo próprio inseto, obtendo-se quadros agudos e crônicos (Diaz Ungría 1968). Ainda experimentalmente, infecções foram registradas através da ingestão por mamíferos, de moscas e baratas contaminadas com fezes de triatomíneos (Storino e Jörg 1994). Em humanos, desde o relato de Mazza et al. (1936), sobre transmissão por leite materno, outras observações assinalaram casos de transmissão oral em Teutônia (RG Sul), no Pará, na Paraíba, na Colômbia, na Argentina, no México e na Amazônia, registrando-se mais recentemente um surto em Santa Catarina (Coura 1997, Dias 1979, Lainson et al. 1964, Shikanai Yasuda 1987, Storino & Jorg (1994), Steindel et al. (2005), Valente et al. (1999), WHO (2002)). Em acidentes de laboratório, a contaminação oral foi comprovada em técnicos que se infectaram pela ingestão de formas de cultura ou de sangue contaminado, enquanto que pelo menos um caso (na Argentina) deveu-se a ingestão comprovada de carne de caça (Dias 1979 e 2000, Storino e Jörg 1994). A transmissão oral ao homem já foi registrada com populações Z1 e Z2 do parasito (Andrade 2006, Valente 1999). Revisões recentes sobre este tema encontram-se em Amato Neto et al. (2000), Coura (1997) e Storino e Jörg (1994). Na grande maioria dos casos estudados, trata-se de episódios súbitos e inesperados, ocorrendo em pequenos e limitados surtos, em que se excluíram outras modalidades de transmissão. Geralmente, o fato comum prende-se à estada de indivíduos suscetíveis em espaços geográficos definidos e em momento restrito, implicando-se como veículo de transmissão diferentes tipos de espaço de tempo, como comida caseira, suco de cana ou açaí, sopas e caldos, carne de caça semi-crua, leite etc., sempre registrada a presença de vetores e/ou reservatórios infectados nas imediações do evento. Em geral, nesses casos têm sido excluídas as outras formas usuais de transmissão da doença de Chagas humana (DCH), como diretamente pelo vetor, por transfusão de sangue, via congênita e por acidente em laboratório (Amato Neto et al. 2000, Dias 2000, Valente et al. 1999). Embora os relatos sempre dependam de constatação e estudo a posteriori ao surgimento do(s) caso(s), têm sido admitidos como principais agentes de origem do parasito os próprios triatomíneos ou suas dejeções, outros insetos contaminados a partir de triatomíneos, secreção anal ou urina de marsupiais e carne de mamíferos contaminados (Coura 1997, Dias 1979, Marsden

1967 e Storino & Jorg 1994). É ilustrativo um relato de Diaz-Ungria (1969), que capturou moscas domésticas em um rancho venezuelano extremamente infestado por *Rhodnius prolixus* infectados com *T. cruzi*, dando-as de comer, maceradas em leite, a um cão suscetível, que manifestou forma aguda 26 dias após. Na presente nota procura-se rever e avaliar os principais elementos pertinentes a esta modalidade de transmissão sob o ponto de vista do parasito e de suas características bio-ecológicas, com vistas a uma discussão mais ampla que envolva principalmente o manejo e a prevenção dos casos da DCH. Como pressuposto, admite-se que, no ciclo silvestre, a transmissão oral seguirá sendo uma forma habitual e freqüente de circulação do parasito, independentemente das ações de controle do vetor domiciliado e da seleção de doadores infectados nos Banco de Sangue (Coura 1997, Dias 2000).

## Generalidades

O *T. cruzi* (*Protozoa, Sarcocystis, Kinetoplastida, Tripanosomatidae*) é um parasito digenético e polifilético, largamente distribuído na natureza, ocorrendo sua circulação primitivamente entre insetos vetores (*Triatominae, Hemiptera, Reduviidae*) e mamíferos silvestres (Brenner 1979, Hoare 1972). Trata-se de um parasito muito antigo, remontando há mais de 150 milhões de anos sua presença no planeta. Dotado o *T. cruzi* de grande diversidade genética, de modo geral os clones e populações estudados têm modernamente sido agrupados, mediante estudos de perfil izoenzimático, em três maiores grupos ou linhagens, denominados GI e GIII (grupos basicamente de origem silvestre) e Z2 (encontrado na DCH da América Meridional) (Miles 1999, Souza 2000, Zingales et al 1999).

## Localização e evolução do parasito em diferentes situações

No triatomíneo detectam-se tripomastigotas, epimastigotas e massas celulares nas porções iniciais do tubo digestivo, predominando geralmente epimastigotas nas porções médias e tripomastigotas na porção distal e nos tubos de Malpighi (Dias 1933, Hoare 1972). Uma vez infectado, geralmente assim permanecerá o inseto, embora eventualmente esta infecção possa ser eliminada espontaneamente, a longo prazo (Dias 1933, Garcia et al 1984, Rey 1991). No hospedeiro vertebrado, o parasito pode ser encontrado em muitos e diferentes sítios, predominando na fase aguda os tripomastigotas sanguíneos e a infecção por amastigotas de órgãos e sistemas como o músculo cardíaco, músculos esqueléticos e lisos, células sanguíneas e do sistema fagocítico mononuclear (inclusive em linfonodos, baço e fígado), supra-renal (formas amastigotas e tripomastigotas), sistema nervoso, ovários e testículos, pele, tecido subcutâneo etc.. Em culturas artificiais com meios enriquecidos (infusão de fígado, triptose) predominam epimastigotas, havendo tendência à diferenciação para tripomastigotas em cultivos mais velhos (Brenner 1979, Dias 1933, Miles 1999). No vertebrado crônico predominam as formas amastigotas em tecido muscular ou cardíaco, com duas exceções: a) em certos marsupiais (*Didelphis aurita, Didelphis marsupialis, Didelphis paraguayensis* etc) ocorre um ciclo especial de *T. cruzi* nas glândulas anais, similar àquele do triatomíneo, com a presença muito densa de tripo e epimastigotas, também de massas nucleadas, e, b) em indivíduos crônicos imunodeprimidos (por drogas, irradiações ou co-infecções) soe elevar-se significativamente a parasitemia (formas tripomastigotas), assim como podem ocorrer lesões dermatológicas repletas de amastigotas e formas em diferenciação (Brenner 1979, Carlier et al 2002, Deane et al 1984, Dias e Macedo 2005, Lopes e Chapadeiro 2004). Em alimentos, o parasito mostrou-se viável em experimentos com leite, sangue de mamíferos, carne crua, caldo de cana e carne de cadáver humano, por pelo menos algumas horas, à temperatura ambiente, prolongando-se por dias ou semanas, em baixas temperaturas (Amato Neto et al. 1975, Diaz-Ungria 1968,

Lopes e Chapadeiro 2004, Pinto et al. 1990). Em caldo de cana Soares et al. (1987) lograram a viabilidade do parasito por até vinte e quatro horas. Trabalhando com inóculos de várias procedências (cultura, sangue e carne de reservatórios, fezes e triatomíneos macerados) nos modelos cão e camundongo, Diaz Ungría (1968) verificou que os materiais mais infectantes foram aqueles procedentes do triatomíneo, lembrando-se que este autor não trabalhou com secreção de glândulas anais de marsupiais infectados. Nos estudos experimentais, a penetração do agente foi registrada na mucosa oral, esofagiana e gástrica, mas, principalmente intestinal. Observam-se pequenos infiltrados, ulcerados ou não, presentes neutrófilos, eosinófilos e células mononucleadas, estas últimas podendo conter o parasito. Por analogia com as portas de entrada cutâneas bem descritas por Andrade (1979), provavelmente as ulcerações da mucosa digestiva terão origem nos infiltrados inflamatórios focais ou confluentes em torno de células parasitadas, gerando intensa dilatação vascular, congestão e edema no início e que, se intensificados, redundarão em processos degenerativos, focos de necrose e sangramento. A propagação da infecção acontece por via linfática, observando-se graus variáveis de linfo-adenopatias satélites e mesenterite. Concomitantemente ocorre difusão hematogênica, via sistema porta. Posteriormente se encontram lesões focais no fígado, causando hepatite intersticial, e, mais tarde, haverá lesões no coração e musculatura esquelética (Dias-Ungría & Bracho 1970). A evolução clínica em animais de laboratório e humanos observados, a partir de então, segue geralmente uma seqüência similar à da transmissão pelo vetor, observando-se em vários experimentos um período de incubação alguns dias maior, a depender da cepa e do inoculo (Camandaroba et al 2002, DiazUngría 1968).

### **Características bioquímicas, biológicas e físico-químicas**

É um parasito isotônico com o meio interno de mamíferos e triatomíneos vetores, sobrevivendo bem em temperaturas idealmente entre 24 e 28°. C (inseto e culturas artificiais) e 36 a 37°. C (mamíferos agudos ou crônicos) (Alvarenga e Marsden 1975, Dvorak 1976). Em plasma congelado o parasito permanece viável entre três e vinte e quatro horas (Amato Neto et al; 1975). Em sangue humano conservado a 4°. C, o parasito sobrevive bem e tem capacidade infectante por uma ou duas semanas, diminuindo sensivelmente sua viabilidade na terceira semana, em especial do 18°. dia em diante (Cerisola et al 1972). Sob ultra congelamento a 70°. C negativos o parasito conserva-se muito bem, durante muitos anos (Brener 1979). O pH ideal para o parasito é 7,2 - 7,3 (sangue de mamíferos, e luz do tubo digestivo dos triatomíneos) havendo morte celular em pHs francamente ácidos ou alcalinos (Diaz-Ungría 1968). Neste ponto reside um dos óbices alegados para a transmissão oral da tripanossomíase americana, certamente havendo a destruição de um sem número de formas infectantes quando expostas ao meio ácido do suco gástrico. Não obstante, os experimentos com leite ou sangue contaminado e ingestão de triatomíneos e reservatórios infectados por animais suscetíveis mostram que a transmissão oral tem chances de ocorrer, penetrando os parasitos pela mucosa do esôfago, do estômago e das porções iniciais do delgado (Cortez et al 2006, Diaz-Ungría 1968, Hoft et al. 1996, Storino e Jörg 1994). Mais ainda, no recente surto de Santa Catarina de transmissão oral a seres humanos, exames endoscópicos de alguns pacientes agudos demonstraram lesões ulceradas na mucosa intestinal, com a presença de parasitos, evidenciando não somente a superação da barreira do suco gástrico, mas também a penetração e propagação do T. cruzi (Steindel et al 2005). Por outro lado, o parasito é sensível a diversos agentes químicos presentes ou adicionados ao seu meio ambiente, como o etanol, o hipoclorito de sódio a 1% (por uma hora), a violeta de genciana (1:4000, por 24 horas), o psoraleno etc., podendo essas substâncias serem empregadas para eventuais propósitos de desinfecção preventiva (Dias 1979, Diaz-Ungría 1968). A ação de algumas delas pode ser intensificada medi-

ante a adição de ácido ascórbico, exposição a luz ultra violeta etc. (Carlier et al. 2002, Dias e Macedo 2005, Moraes Souza et al. 1997). Em termos de sua nutrição, o parasito tem facilidade em sobreviver em sangue ou meios pobres de nutrientes por vários dias (duas semanas pelo menos, conforme Cerisola et al, 1972), desde que não haja dessecação, que não haja agressões químicas e que a temperatura não ultrapasse a faixa dos 40°. C.. *Tripomastigotas* têm reserva energética acumulada sob forma de proteínas e lipídios, sendo incapazes de armazenar polissacarídeos, o que limita em muitas circunstâncias sua sobrevivência e capacidade de proliferação. O parasito retira do meio o provimento de glicose, frutose ou outros açúcares superiores, metabolizados por via glicolítica ou de pentoses. (Brenner 1979, Gutteridge 1976). Seu metabolismo energético é processado por via oxidativa e por via anaeróbica, havendo grande consumo de O<sub>2</sub> pelos tripomastigotas sanguíneos a 37°C, consumo que diminui em temperaturas menores e nas formas amastigotas (Gutteridge 1976, Rey 1991). O *T. cruzi* é capaz de sintetizar alguns aminoácidos e bases como aspartato, alanina, glucamato e pirimidina, mas não consegue realizar a síntese de purina e de esteróis, que busca em seus hospedeiros. Mais de 40% de seu peso corresponde a proteínas e aminoácidos (principalmente alanina), estando demonstrada atividade de proteinases, envolvidas em seu crescimento, reprodução, diferenciação adesão e penetração (González Cappa & Durante 1994). No plano das características físico-químicas pertinentes à transmissão por alimentos, o *T. cruzi* é extremamente vulnerável ao dessecação do meio em que se encontra (Soares e Marsden 1978, Soares et al 1986). Isto vale particularmente para as situações práticas em que fezes de triatomíneos entram em jogo no ciclo de transmissão do parasito, no sentido da contaminação de alimentos: tem sido verificado que fezes e triatomíneos secos inviabilizam o *T. cruzi* para transmissão, inclusive por via injetável, em várias investigações já realizadas (Alvarenga e Marsden 1975, Dias 1934, Diaz-Ungria 1968, Soares et al; 1986). Neste sentido, também a prática da liofilização de alimentos - a exemplo de plasma e hemoderivados - torna-se medida preventiva de alta eficácia sobre a transmissão oral de *T. cruzi* (Amato Neto et al. 1960). Já a possibilidade de utilização de radiações ionizantes como forma de esterilizar o meio e prevenir a transmissão oral deste parasito, um estudo experimental mostrou a pouca efetividade do emprego de raios gama sobre sangue infectado (nenhuma atividade até 5000 RADS), o que desestimula novas tentativas (Amato Neto et al 1996). No plano biológico, pesquisa recente em camundongos verificou a ocorrência de transmissão por via oral com as cepas Colombiana (Z1) e Peruana (Z2b). Comparando com animais inoculados intra-peritonealmente, nos casos de transmissão oral a parasitemia foi mais tardia e mais discreta. Já a patogenicidade e a intensidade do parasitismo tissular foram muito menores nos animais inoculados pela via intragástrica com a cepa Peruana, em relação à via intra-peritoneal e à cepa Colombiana (Camandaroba et al. 2002). Complementarmente, Cortez et al. (2006) comprovaram em camundongos, os diferentes graus de infectividade da mucosa gástrica e intestinal por diferentes cepas de *T. cruzi*, correlacionando esta infectividade com o nível de expressão da molécula gp90, que inversamente regula a penetração do parasito nas células do hospedeiro. Outros trabalhos procuram interpretar a resistência do parasito à digestão ácido-proteásica ao nível gástrico pela presença, em sua superfície, de moléculas protetoras (mucin-like gp 35/50) (Schenkman et al 1993)

### **Aspectos práticos quanto à prevenção da transmissão oral da DCH**

À raiz da experiência acumulada e acima sumariada, vários corolários e desdobramentos práticos no que toca ao parasito podem ser aventados, de forma pontual, como fecho da presente nota:

- A ocorrência de transmissão do *T. cruzi* por meio de alimentos é fato comprovado em diferentes modelos experimentais e em observações de seres humanos;

- Evidências experimentais sugerem que a transmissão oral pode ocorrer a partir de formas tripomastigotas, epimastigotas e, provavelmente, de amastigotas e massas celulares, originárias de mamíferos ou vetores contaminados, assim como, acidentalmente, de cultivos artificiais do parasito;
- No domínio dos grandes grupos ou linhagens do *T. cruzi*, tem sido observada transmissão oral em seres humanos tanto por Z1 e Z3 (Amazônia e Paraíba) como por Z2 (Santa Catarina) (Andrade 2006, Valente et al. 1999). Não obstante, e conforme evidências experimentais, certamente há diversidade de patogenicidade, histiotropismo e morbi-mortalidade, conforme a cepa transmitida e o inóculo em questão;
- A transmissão oral por alimentos da doença humana, tanto pode depender de ingestão de material contaminado com triatomíneos infectados ou suas fezes (maiores probabilidades), como pela ingestão de carne crua ou mal cozida de mamíferos portadores do parasito (situações muito mais raras), ou, ainda, pelas secreções de alguns mamíferos infectados, particularmente marsupiais (Amato Neto et al 2000, Dias 2000, Deane et al 1984);
- Fezes de triatomíneos podem permanecer algumas horas infectantes em ambiente com elevada umidade, assim podendo contaminar tanto alimentos como patas e aparelho bucal de carreadores secundários, como moscas e baratas;
- Em alimentos como o leite ou caldo de cana, à temperatura ambiente, o parasito pode manter-se viável por vinte e quatro horas ou mais, em estudos experimentais;
- Embora o suco gástrico dos vertebrados superiores tenha a capacidade de destruir muitos parasitas, uma certa proporção dos mesmos é capaz de evadir-se desta ação, mediante mecanismos químicos de proteção externa, o que possibilita sua penetração através da mucosa intestinal;
- Resfriamento ou congelamento de alimentos não previne a transmissão oral pelo *T. cruzi*, mas a cocção acima de 45°C e a liofilização o fazem.
- A prevenção por irradiação de alimentos através de raios gama mostra-se sem eficácia, na prática;
- Uma série de compostos químicos teoricamente pode eliminar o parasito de alimentos suspeitos, assunto praticamente não explorado e que merece investigação, particularmente para situações pontuais (fabricação de suco de açaí, por exemplo);
- A ultra filtragem para reter o *T. cruzi* é teoricamente possível, mas mostrou-se sem nenhuma praticidade na prevenção da transmissão transfusional (Moraes Souza et al. 1997);
- Os casos humanos descritos e os estudos experimentais indicam um período de incubação similar ao da contaminação usual pelo inseto vetor, provavelmente um pouco aumentado, a depender de cepa e inóculo;
- Na transmissão da esquizotripanose por via digestiva, fenômenos de enterite, abdome agudo, sangramento fecal, choque, hepatite focal e elevação de aminotransferases (TGP, TGO) podem ocorrer e têm significação prognóstica variada, devendo ser rotineiramente pesquisados e monitorados pelo clínico.

## Referências

- Alvarenga NJ, Marsden PD. Estudos sobre a persistência da infectividade do *Trypanosoma cruzi*. I. Efeito da temperatura sobre a infectividade de flagelados da amostra peruana de *T. cruzi* obtidas de fezes de triatomíneos. Rev Soc Bras Med Trop. 1975; 9: 283-7.

- Amato Neto V, Leonhard H, Souza HB. Liofilização de plasma: medida capaz de evitar a transmissão da doença de Chagas em bancos de sangue. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1960; 8: 122-4.
- Amato Neto V, Santos RR, Gioia I. Estudo experimental sobre o congelamento do plasma e implicações referentes à transmissão da doença de Chagas em serviços de hemoterapia. *Rev Soc Bras Med Trop.* 1975; 9: 129-132.
- Amato Neto V, Lopes MH, Umezawa ES, Ruocco RMSA, Dias JCP 2000. Outras formas de transmissão do *Trypanosoma cruzi*. *Rev Pat Trop.* 2000; 29 (supl):115-130.
- Amato Neto V, Pasternak J, Matsubara I, Hammershalk M, Caragnani FI. Tentativas de uso de raios gama para prevenir a infecção transfusional pelo *Trypanosoma cruzi*. *Rev Soc Bras Med Trop.* 1996; 29: 613-4.
- Andrade SG. Caracterização do *Trypanosoma cruzi* isolado do recente surto de doença de Chagas em Santa Catarina. In: XLI Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical; março 2006; Terezina, PI.
- Andrade ZA 1979. Patologia. In Brener Z, Andrade ZA,orgs. *Trypanosoma cruzi* e doença de Chagas. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1979. Pp.198-246.
- Brener Z. O parasito: relações hospedeiro-parasito. In Brener Z, Andrade ZA,orgs. *Trypanosoma cruzi* e doença de Chagas. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1979. Pp. 1-41.
- Brumpt E. *Precis de Parasitologie*, Paris: Masson; 1931. Vol 1.
- Camandaroba EL, Pinheiro Lima CM, Andrade SG. Oral transmission of Chagas Disease: importance of *Trypanosoma cruzi* biodeme in the intragastric experimental infection. *Rev Inst Med Trop de São Paulo* 2002; 44: 97-103.
- Cardoso FA. Sur le mecanisme de la transmission de la maladie de Chagas. *Ann Parasitol Humaine* 1933 ; 16: 341-9.
- Carlier Y, Dias JCP, Luquetti AO, Hontebeyrie M, Torrico F, Truyens C. Trypanosomiase américaine ou maladie de Chagas. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* 2002; 8: 505-20.
- Cerisola JA, Rabinovich AL, Alvarez M, Corleto MA, Pruneda J. Enfermedad de Chagas y la transfusión de sangre. *Bol Ofic Sanit Panam.* 1972; 73: 203-21.
- Cortez M, Silva MR, Neira I, Ferreira D, Sasso GRS, Luquetti AO et al. *Trypanosoma cruzi* surface molecule gp90 down regulates invasion of gastric mucosal epithelium in orally infected mice. *Microbes Infect.* 2006; 8: 36-44.
- Coura JR. Mecanismo de transmissão da infecção chagásica ao homem por via oral. *Rev Soc Bras Med Trop.* 1997; 30 (supl 1): 45-7.
- Deane MP, Lenzi HL, Jansen AM. *Trypanosoma cruzi*: vertebrate and invertebrate cycles in the same mammal host, the opossum. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1984; 79: 513-5.
- Dias E. Estudos sobre o *Schizotrypanum cruzi*. Rio de Janeiro: Faculdade Nacional de Medicina; 1933.
- Dias E. Transmissão do *Schizotrypanum cruzi* entre vertebrados, por via digestiva. *Brasil Médico* 1940; 54: 775-6.
- Dias JCP. Mecanismos de transmissão. In Brener Z, Andrade ZA (orgs.) *Trypanosoma cruzi* e doença de Chagas. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1979. Pp. 152-74.
- Dias JCP 2000. Epidemiologia. In Brener Z, Andrade ZA, Barral Neto M (orgs.) *Trypanosoma cruzi* e doença de Chagas. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan Ed., pp. 48-74.
- Dias JCP, Macedo VO. Doença de Chagas. In Coura JR, org. *Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. Pp. 557-93
- Diaz-Ungría C. Estudio experimental del *Trypanosoma cruzi* en el perro y otros vertebrados. El problema de la transmisión. *Kasmera (Venezuela)* 1968; 3:73-88.
- Diaz-Ungría C. La mosca doméstica como transmisora del *Trypanosoma cruzi*. *Rev Univ Zulia* 1969; 44: 114-9.
- Dias-Ungría C, Bracho JS. Camino que sigue el *Trypanosoma cruzi* en perros infectados por la vía bucal: nuevos estudios. *Rev Vet Venez.* 1970; 29: 271-8.
- Dvorak J. In-vitro approach to quantification of T.cruzi-vertebrate cell interactions. In: Pan American Health Organization. *New approaches in American trypanosomiasis research*. Washington, D.C.: PAHO; 1976. (Scientific Publication 318). Pp. 109-20.

- Garcia EL, Vieira E, Gomes JEPL, Gonçalves AM. Molecular biology of the interaction *Trypanosoma cruzi* invertebrate host. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1984; 79 (supl.): 3-37.
- González Capa S, Durante El. Agente etiológico: *Trypanosoma cruzi*. In Storino R, Milei J, orgs. *Enfermedad de Chagas*. Buenos Aires: Doyma Argentina; 1994. Pp.31-40.
- Gutteridge WE 1976. Biochemistry of *Trypanosoma cruzi*. In: Pan American Health Organization. *New approaches in American trypanosomiasis research*. Washington, D.C.: PAHO; 1976. (Scientific Publication 318). Pp.135-40.
- Hoare C 1972. *The Trypanosomes of mammals*. 2. ed. Ed. Oxford: Blackwell; 1972.
- Hoft DF, Farrar PL, Kratz-Owen K, Schaffer D. Gastric invasion by *Trypanosoma cruzi* and induction of protective mucosal immune responses. *Infect Immunol*. 1996; 64: 3800-10.
- Kofoid CA, Donat F. Experimental infection with *Trypanosoma cruzi* from the intestine of cone-nose bug *Triatoma protracta*. *Proc Soc Exp Biol*. 1933; 30: 489-91.
- Lainson R, Shaw JJ, Naif RD. Chagas' disease in the Amazon Basin: speculation on transmission PER OS. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1980; 22: 62-7.
- Lopes ER, Chapadeiro E. Pathogenesis of american trypanosomiasis. In Maudlin I, Holmes P, Miles MA, eds. *The Trypanosomes*. London: CAB; 2004. Pp. 303-30.
- Marsden PD. *Trypanosoma cruzi* infection in CFI mice. II: infection induced by different routes. *Ann Trop Med Parasit*. 1967; 61: 62-7.
- Mazza S, Montana A, Benitez C, Janzi E. Transmisión del *Schizotripanum cruzi* al niño por leche de madre con enfermedad de Chagas. *MEPRA* 1936; 28: 41-9.
- Miles MA. The agent. In: Gilles HM, org. *Protozoal diseases*. London: Arnold Ed. ; 1999 ; Pp. 313-22.
- Moraes Souza H, Ramirez LE, Bordin JO. Doença de Chagas transfusional: medidas de controle. In Dias JCP, Coura JR, orgs. *Clinica e terapêutica da doença de Chagas: uma abordagem prática para o clínico geral*. Rio de Janeiro: Fiocruz ; 1997. Pp.411-28.
- Nattan-Larrier L. Infections à *Trypanosomes* et voies de penetrations des virus. *Bull Soc Path Exotique* 1921 ; 14: 537-42.
- Pinto PLS, Amato Neto V, Nascimento SAB, Souza HBWT, Myamoto A, Moreira AAB et al. Observações sobre a viabilidade do *Trypanosoma cruzi* no caldo de cana. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1990; 32: 325-7. *Rev L. Parasitologia*. 2ª. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1991.
- Schenkman S, Ferguson N, Heise ML, Cardoso de Almeida RA, Mortara RA, Yoshida N et al. Mucin-like glycoproteins linked to the membrane by glycosylphosphatidy-linositol anchor the major acceptors of sialic acid in a reaction catalysed by trans-sialidase in metacyclic forms of *Trypanosoma cruzi*. *Mol Bioch Parasit*. 1993; 59: 293-304.
- Shikanai-Yasuda MA, Marcondes CB, Guedes LA, Siqueira GS, Barone AA, Dias JCP et al. Possible oral transmission of acute Chagas' disease in Brazil. *Rev Inst Med Tropical São Paulo* 1991; 33: 351-7.
- Soares VA, Marsden PD. Persistência da infectividade do *T. cruzi* em barbeiros mortos. *Rev Inst Méd Trop São Paulo* 1978; 20: 241-2.
- Soares VA, Dias JCP, Marsden PD. Sobrevivência do *Trypanosoma cruzi* em caldo de cana: resultados preliminares. *Rev Soc Bras Méd Trop*. 1987; 20 (supl 2): 38.
- Soares VA, Marsden PD, Johnson C. Efeitos da dessecação das fezes de triatomíneos na sobrevivência de formas metacíclicas de *Trypanosoma cruzi*. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1986; 19: 233-8.
- Souza W. O parasito e sua interação com os hospedeiros. In: Brener Z, Andrade ZA, Barral Neto M, orgs. *Trypanosoma cruzi e doença de Chagas*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000. Pp.88-126.
- Steindel M, Dias JCP, Romanha AJ. Doença de Chagas: mal que ainda preocupa. *Ciência Hoje* 2005; 37: 32-8.
- Storino R, Jorg ME. Vías de infección y aspectos clínicos. In: Storino R, Milei J, orgs. *Enfermedad de Chagas*. Buenos Aires: Doyma; 1994. Ppp. 132-41.



- Valente AS, Valente VC, Frahia-Neto H. Considerations on the epidemiology and transmission of Chagas Disease in the Brazilian Amazon. Mem Inst Oswaldo Cruz 1999; 94 (supl 1): 395-8.
- World Health Organization. Control of Chagas Disease. Geneva: WHO; 2002. (Technical Report Series 905). 109 p.
- Zingales B, Stolf BS, Souto RP, Fernandez O, Briones MRS. Epidemiology, biochemistry and evolution of Trypanosoma cruzi lineages based on ribosomal RNA sequences. Mem Inst Oswaldo Cruz 1999; 94 (supl1): 159-64.

## **6.7 TRANSMISSÃO DA DOENÇA DE CHAGAS AGUDA POR VIA ORAL: SURTO EPIDÊMICO EM CATOLÉ DO ROCHA, PARAÍBA, 1986. (em português)**

**Dra. Maria Aparecida Shikanai Yasuda**

*Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP),*

*Depto. Moléstias Infecciosas e Parasitárias da FMUSP*

A transmissão desta protozoose por via oral tem sido registrada na forma de surtos epidêmicos esporádicos, em regiões de baixa endemicidade, e de forma mais frequente na região Amazônica, acometendo múltiplos pacientes simultaneamente (Silva et al, 1968, Nery Guimarães, 1968, Lainson et al, 1980). É muito provável que tais ocorrências sejam apenas uma manifestação parcial desta modalidade de transmissão, cuja importância tem sido ressaltada quer entre animais silvestres, quer por estudos experimentais (Nattan-Larrier, 1921, Kofoid & Donat, 1933, Cardoso, 1933, Marsden, 1967) ou relatos de infecção humana via amamentação (Mazza et al, 1936, Medina Lopes, 1988).

O acometimento de 26 pacientes em Catolé do Rocha em 1986, após as publicações relativas aos 17 casos de Teutônia, Rio Grande do Sul (Silva et al, 1968, Nery Guimarães, 1968) e 4 casos familiares (Lainson et al, 1980), ocorreu durante uma comemoração familiar, em que durante tres dias mais de 90 pessoas estiveram presentes na Fazenda Aroeira, município de Catolé do Rocha, Paraíba (Shikanai-Yasuda et al, 1991).

Entre os pacientes com doença aguda, 15 eram homens e 11 mulheres, sendo a idade variável de menor de 11 anos a 75 anos, mais da metade entre 16 e 31 anos. Nenhum tinha história de transfusão de hemoderivados recentemente e todos tinham estado presentes e ingerido caldo de cana na manhã do domingo, sendo que um deles só estivera lá por duas horas. Doze pacientes moravam em grandes centros distantes da região.

O período de incubação foi variável de 7 a 22 dias. A febre variou de 37,5° - 40° C. Edema facial manifesto principalmente em pálpebras bilateralmente foi observado do 20-25° dia de doença. Um exantema macular, máculo-papular ou papular foi observado entre o 3° e 15° dia de doença. Os seguintes sinais e sintomas estiveram presentes em 26 indivíduos, alguns dos quais examinados após o período febril: febre, mialgia e cefaléia presentes em 26 pacientes, edema de face em 24, edema de membros inferiores em 22, linfadenomegalia em 13, hepatomegalia, esplenomegalia e exantema em 9, arritmia cardíaca (sinusal) em 1 e insuficiência cardíaca congestiva em 1. Os dados de exame físico em 8 indivíduos com doença febril mostraram 100% com linfadenomegalia, 5 com hepatomegalia e 3 com esplenomegalia. Um paciente foi a óbito com insuficiência cardíaca congestiva, desorientação mental após suspeita diagnóstica de sepse. O diagnóstico diferencial nos pacientes foi de toxoplasmose forma tifoídica, febre tifóide e sepse, além de reação de hipersensibilidade pela presença de exantema, tendo recebido antes de se dirigir para o Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, cloranfenicol, ampicilina, cotrimoxazol, sem melhora clínica. Em função do exantema e de edema intenso, vários pacientes receberam corticosteróides por via oral, também sem involução do quadro clínico.

O exame eletrocardiográfico foi realizado em 24 pacientes entre o 33°-55° dia de doença, sendo normal em 12, apenas com taquicardia sinusal em 4, salientando-se a presença de bloqueio da divisão antero-superior em tres deles, distúrbio na condução do ramo D em dois, sendo em um deles concomitante ao bloqueio da divisão antero-superior já citado e distúrbio da repolarização ventricular em 3 pacientes.

O diagnóstico parasitológico foi inicialmente realizado em dois pacientes que haviam se deslocado para o Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP no 33º dia de história por creme leucocitário. Este exame foi realizado em mais 20 pacientes do 39º -55º dia de doença, sendo negativo em todos. Catorze pacientes foram submetidos a xenodiagnóstico, seis dos quais já recebendo terapêutica, sendo positivo em 9 deles. A reação de imunofluorescência para pesquisa de anticorpos IgG anti-*Trypanosoma cruzi* foi positiva em todos os 26 pacientes; a pesquisa de anticorpos IgM anti-*Trypanosoma cruzi* foi positiva em 20 de 22 cujo soro foi disponibilizado para a prova. O exame necroscópico mostrou presença de ninhos de amastigotas e miocardite aguda, além de intenso comprometimento de esôfago com presença do parasito (o sistema nervoso central não foi disponibilizado para exame).

O tratamento foi realizado com benzonidazol por 60 dias, 7 mg/kg/dia para crianças e 5 mg/kg/dia para adultos. Uma paciente apresentou agranulocitose, tendo a terapêutica suspensa no 30º dia. Um paciente com quadro grave de desorientação mental teve a terapêutica introduzida no 40º dia, falecendo três dias após. Dos outros 25 pacientes, 19 foram acompanhados 10 anos após, sendo que três foram retratados. Em dois deles, é difícil excluir contactos posteriores com animais silvestres ou triatomíneos.

Estudo epidemiológico foi realizado, sendo constituído por:

1. Pesquisa de anticorpos IgG anti-*Trypanosoma cruzi* em 94 moradores da fazenda em amostras de papel de filtro. Três amostras foram positivas, porém repetida a pesquisa em soro proveniente de punção venosa, revelaram-se negativas (Dr. Carlos Brizola Marcondes ).
2. Familiares e amigos dos pacientes presentes no local, sem sintomas, foram examinados para pesquisa de anticorpos IgG anti-*Trypanosoma cruzi*, sendo todos negativos.
3. Estudo cuidadoso dos alimentos e bebidas ingeridas. Uma pessoa esteve no local por apenas duas horas e só ingeriu caldo de cana, levando-o para casa. Uma de suas filhas apresentou quadro clínico similar com período de incubação similar ao dos 25 outros pacientes. Um outro paciente esteve também na Fazenda somente no período da manhã do mesmo dia. Três pessoas que supostamente não teriam ingerido o caldo de cana tiveram contacto direto como caldo durante o seu preparo ou no caso de uma criança que permaneceu numa casa a poucos metros do engenho, haveria possibilidade de ter-se servido do caldo pois eram todos da mesma família. Todos os outros alimentos foram cozidos por várias horas com adequadas condições de higiene no local de preparo dos alimentos.
4. Pesquisa de triatomíneos no local. Não foram encontrados triatomíneos na casa onde os não residentes pernoveram. Alguns triatomíneos foram coletados em galinheiros e apenas um em uma casa abandonada.

*Triatoma brasiliensis* - 45

*Triatoma pseudomaculata* - 8

*Panstrongylus megistus* - 3

Seis triatomíneos estavam infectados pelo parasito. A análise de hábitos alimentares, incluindo os triatomíneos infectados mostrou que 82,8% era positivo para sangue de gambás, dois para sangue de pássaros e 1 para sangue de roedor (Marcondes et al, 1991). Carneiros, vacas examinados por xenodiagnóstico e subinoculação em camundongo não foram positivos para *Trypanosoma cruzi*. 100% dos 11 gambás (*Didelphis albiventris*)

foram positivos para xenodiagnóstico. Outros animais silvestres analisados forma negativos para *Trypanosoma cruzi*: *Mus musculus*, *Galea spixi*, *Trichomys*, *aperioides* e *Mus musculus*.

### **Infectividade dos alimentos e gravidade do quadro clínico**

A infectividade de vários alimentos (Lainson et al, 1980) e do leite, por 24 horas, (Mayer, 1961), do caldo de cana por 1 a 24 horas (Soares et al, 1987) tornam viável a contaminação de 26 pessoas pelo mesmo caldo servido no início da manhã do domingo quer seja por excreção de glândula anal de gambás cujos hábitos noturnos são conhecidos ou por triatomíneo infectado esmagado durante o preparo do caldo. Não se sabe qual a quantidade de parasitos necessários para induzir infecção, porém pode-se sugerir que neste episódio não houve casos oligossintomáticos, já que todos os moradores e familiares dos doentes sem sintomas tiveram as provas sorológicas negativas para o parasito.

Considerando a gravidade do quadro clínico e letalidade observada nos episódios de Teutônia, Santa Catarina e mesmo em Catolé do Rocha (onde mais uma pacientes idosa faleceu após ter apresentado sintomatologia similar, porém sem inclusão no grupo por não ter conseguido amostra biológica para se estabelecer o diagnóstico), pode-se discutir, além dos fatores do hospedeiro tais como faixa etária no episódio de Catolé do Rocha, fatores relacionados ao parasito tais como virulência, carga parasitária ou via de inoculação.

Conforme demonstrado por Camandaroba et al, 2002 o parasito isolado em Catolé do Rocha pertence à linhagem 1, biodema III que poderia apresentar maior facilidade para promover infecção por via intragástrica. Trabalho recente demonstrou por identificação de DNA do parasito em miocárdio que a linhagem 1 pode ser responsável por quadros graves de cardiopatia, sendo fundamental seu controle e profilaxia da mesma forma que para a linhagem 2. Mais recentemente, várias linhagens foram relacionadas aos surtos de contaminação por via oral ocorridos em Santa Catarina e na Amazônia (Andrade, 2006), sugerindo que outros fatores além da linhagem e comportamento biológico podem estar relacionados à gravidade e letalidade do quadro clínico.

Adicionalmente uma informação preliminar de Amato Neto et al, 1999, em camundongos, sugere maior infectividade de *T. cruzi*, ministrado por mamadeira em relação ao ministrado por gavagem em camundongos, podendo-se supor que cargas parasitárias variáveis possam explicar quadros clínicos mais benignos a quadros gravíssimos causando óbito e insuficiência de múltiplos órgãos, similarmente ao observado nos surtos epidêmicos já descritos.

### **Referências**

- Amato Neto V, Braz LMA, Fernandes AODP, Silva MFS, Matsubara L. Avaliação experimental, em camundongos, da peneتراção do *Trypanosoma cruzi* em duas regiões do trato digestivo. Rev Bras Clin Terap. 1999; 25:117-8.
- Andrade, S. Transmissão da infecção pelo *Trypanosoma cruzi* por via oral. In: Consulta Técnica e Epidemiología, Prevención y Manejo de la Transmisión de la Enfermedad de Chagas como Enfermedad Transmitida por Alimentos (ETA); 4-5 mayo 2006; Rio de Janeiro.
- Camandaroba EL, Pinheiro Lima CM, Andrade SG. Oral transmission of Chagas disease: importance of *Trypanosoma cruzi* biodeme in the intragastric experimental infection. Rev Inst Med Trop São Paulo 2002 ; 44:97-103.
- Cardoso FA. Sur le mécanisme de la transmission de la maladie de Chags. Ann Parasit Hum Comp. 1933; 16: 341-9.
- Kofoid CA, Donat F. Experimental infection with *Trypanosoma cruzi* from the intestine of cone-nose bug: *Triatoma protracta*. Proc Soc Exp Biol Med (N.Y.) 1933 ; 30:489-91.

- Lainson R, Shaw JJ, Naiff RD. Chagas disease in the Amazon basin: speculations on transmission “per os” . Rev Inst Med Trop São Paulo 1980; 22: 294-7.
- Marcondes CB, Dias JCP, Guedes LA, Ferraz Filho AN, Rodrigues VLCC, Mendonça DD. Epidemiologic study of the sources of blood feeding of the tritominæ of the Aroeira farm (Catolé do Rocha, Paraíba) and neighboring localities. Rev Soc Bras Med Trop. 1991; 24:137-40.
- Marsden PD. *Trypanosoma cruzi* infection in CFI mice. II- Infection induced by different routes. Ann Trop Med Parasitol. 1967; 61:2-7.
- Mazza S, Montana A, Benitez C, Janzi EZ. Transmission del *Schizotrypanum cruzi* al niño por leche de la madre con enfermedad de Chagas. MEPR 1936; 28: 41- 6.
- Mayer HF. Infección experimental con *Trypanosoma cruzi* por vía digestiva. An Inst Med Region. (Corrientes) 1961; 5: 43-8.
- Medina Lopes MD. Transmissão do *Trypanosoma cruzi* em um caso, durante aleitamento, em área não endêmica. Rev Soc Bras Med Trop. 1988; 21:151-3.
- Nery-Guimarães E, Silva N, Clausell DT, Mello AL, Rapone T, Snell T et al. Um surto epidêmico de doença de Chagas de provável transmissão digestiva, ocorrido em Teutônia (Estrela, Rio Grande do Sul). Hospital (RJ) 1968; 73:1767-1804.
- Silva NN, Clausell DT, Nubilos H, Mello AL, Ossanai J, Rapone T et al. Surto epidêmico de Doença de Chagas com provável contaminação oral. Rev Inst Med Trop São Paulo 1968; 10: 265-76.
- Soares VA, Dias JCP, Marsden PD, Garcia-Zapata MT. Sobrevivência do T. cruzi em caldo de cana: resultados preliminares. Rev Soc Bras Med Trop. 1987; 20 (supl 2): 38.
- Shikanai-Yasuda MA, Marcondes CB, Guedes LA, Siqueira GS, Barone AA, Dias JC, Amato Neto V et al. Transmission of acute Chagas’ disease in Brazil. Rev Inst Med Trop São Paulo 1991; 33: 351-7.
- Teixeira MMG, Silva FM, Marcili A, Umezawa ES, Shikanai-Yasuda MA, Cunha-Neto E et al. *Trypanosoma cruzi* lineage I in endomyocardial biopsy from a north-eastern Brazilian patient at end-stage chronic Chagasic cardiomyopathy. Trop Med Intern Health. 2006; 11: 294-8.

## 7. RESULTADOS DE LOS GRUPOS DE TRABAJO

### Conclusiones y Recomendaciones

La transmisión oral de la enfermedad de Chagas al ser humano y otros mamíferos, se encuentra demostrada experimental, clínica y epidemiológicamente, y significa hoy una importante vía de transmisión generadora de morbi-mortalidad por formas agudas de la afección. También, ella es la vía natural de diseminación de *Trypanosoma cruzi* en los ciclos enzoóticos, en cuanto a infección de mamíferos entomófagos se refiere.

Los motivos de su actual emergencia, pudieran estar fundamentados en:

- genuina emergencia del fenómeno de transmisión en base a la multiplicación de factores y situaciones de riesgo (determinados alimentos, malas prácticas de preparación, invasión humana de ámbitos silvestres, riesgos vinculados a vectores y reservorios silvestres, etc.)
- mayor capacidad y disponibilidad de diagnóstico epidemiológico y gnosológico, que permite caracterizar casos y brotes
- mayor visibilidad y atención al fenómeno de transmisión oral, en función de una restricción de la incidencia y prevalencia mediada por transmisión vectorial y/o transfusional, motivada por los logros de control obtenidos en algunas Subregiones
- una combinación de todos los factores anteriormente considerados

Esta Consulta Técnica, concluye en la importancia de considerar la transmisión oral de *Trypanosoma cruzi*, dentro de los Programas Nacionales de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas, Programas Nacionales de Prevención y Control de Enfermedades Transmitidas por Alimentos y de los Sectores Nacionales de Inocuidad de Alimentos de forma coordinada, desarrollando componentes de prevención, manejo y control específicos, que operen dentro de estrategias de vigilancia epidemiológica y atención primaria, de forma descentralizada e intersectorial.

Esta coordinación básica propuesta se beneficiará de forma importante por la integración complementaria de los sectores de Vigilancia en Salud, Producción, Educación y de Medio Ambiente.

Es por ello que se recomienda:

1. Que en los países endémicos se considere la vía de transmisión oral de la enfermedad de Chagas para su diagnóstico, prevención, manejo y control, dadas la incidencia, morbilidad y mortalidad que esta vía genera.
2. Que frente a todo síndrome febril agudo, compatible con enfermedad de Chagas aguda, se piense en el diagnóstico diferencial de la afección por vía oral por *T. cruzi* (síndrome febril prolongado compatible con enfermedad de Chagas aguda con ausencia de puerta de entrada, y la presencia de otros signos tales como: edema facial, edema de miembros, adenomegalia, hepatomegalia, esplenomegalia y miocarditis, exantema, meningio-encefalitis, manifestaciones hemorrágicas e ictericia).
3. La definición de casos que se proponen son:
  - Caso sospechoso de transmisión oral: clínica compatible con enfermedad de Chagas aguda con probable ausencia de otras formas de transmisión.

- Caso probable de transmisión oral: diagnóstico confirmado de enfermedad de Chagas aguda, por el hallazgo del parásito en sangre periférica por método directo, probable ausencia de otras formas de transmisión, y preferiblemente más de un caso simultáneo con vinculación epidemiológica (procedencia, hábitos, elementos culturales).
- Caso confirmado de transmisión oral: caso probable, en que se han excluido otras vías de transmisión con evidencia epidemiológica, de un alimento como fuente de transmisión.

Se deja constancia que sería ideal, aunque hoy es difícil, la comprobación del parásito en el alimento, ameritando este objetivo una real necesidad de investigación.

4. Aplicar las estrategias para asegurar la inocuidad de alimentos en prevención y control de Chagas transmitido por vía oral:

- Buenas Prácticas de Higiene (BPH), Buenas Prácticas de Manufactura (BPM), Procedimientos Operacionales Estandarizados (POES) y eventualmente Análisis de Peligros y Puntos Críticos de Control (HACCP).
- Aplicación de los conceptos de Vigilancia Integrada de Enfermedades Transmitidas por Alimentos, vinculando clínica, parasitológico y la inocuidad de alimentos
- manejo integrado de la prevención y control
- participación de la comunidad y del sector productivo en un enfoque de información, comunicación y educación de riesgos y manipulación de alimentos.

5. Destacar como alimentos de riesgo, por sus antecedentes y su proximidad a presencia de vectores, contaminación de los mismos con sus deyecciones portadoras de *T.cruzi* o provenientes de mamíferos reservorios a:

- frutas, otros vegetales y sus preparaciones, como jugo de caña de azúcar, açai, patauá, burití, bacaba, vino de palma, entre otros.
- carne cruda y sangre de mamíferos silvestres
- leche cruda

aunque se destaca, que estos alimentos en sí, no conllevan un riesgo de carácter primario, sino su inadecuada preparación doméstica, artesanal o eventualmente comercial, con graves carencias higiénicas, de manufactura y conservación. Esta afirmación es particularmente importante para no estigmatizar la producción y/o el consumo de alimentos que son importantes fuentes de calorías y nutrientes para la población que los consume, y fuente de trabajo e ingresos para la gastronomía típica regional y el turismo de diversas áreas.

6. Desarrollar un fuerte componente de IEC, dirigido a la población en riesgo, basándose en el empleo de los mensajes, técnicas y medios adecuados para brindar de forma efectiva los conocimientos de autocuidado personal y familiar, y de BPH/BPM en el caso de productores artesanales y comerciales, en referencia a alimentos de riesgo y su consumo y manufacturación.

7. Perfeccionamiento de un componente regional modelo, adaptable a países, regiones y comunidades, en comunicación de riesgo frente a Chagas adquirido por vía oral

8. Que la transmisión oral de *T.cruzi* sea un componente obligado de las actividades de formación de recursos humanos en salud, en referencia a enfermedad de Chagas.
9. Que se desarrollen a pleno, incorporados en los mecanismos de vigilancia nacionales y de enfermedades transmitidas por alimentos, los procesos para optimizar la sensibilidad y especificidad en la determinación y estudio de brotes ("microepidemias") de enfermedad de Chagas por vía oral, ya que se tiene la certeza que sólo estamos observando, estudiando y caracterizando la "punta" de un "iceberg" epidemiológico, que mantiene oculta la completa realidad de este fenómeno.
10. Destacar la importancia que la transmisión de Chagas por vía oral tiene para la Subregión Amazónica, que concentra la mayoría, aunque no la exclusividad de los brotes identificados, y solicitar a la Iniciativa Amazónica de Vigilancia y Prevención de Chagas (AMCHA) y a sus países miembro, especial atención al tema.
11. Solicitar a las otras Iniciativas Subregionales (Cono Sur, Andina, Centroamérica y México), que efectúen una evaluación crítica de la potencial información disponible y que optimicen su vigilancia, para dimensionar este fenómeno de transmisión en sus respectivas áreas.
12. Asumir la enfermedad de Chagas como otra enfermedad transmitida por alimentos (ETA), a los efectos prácticos de ser considerada por los órganos nacionales encargados de la inocuidad de alimentos en los países endémicos, y que los mismos fomenten sus estrategias de prevención y control.
13. Conociendo la falta de disponibilidad de Benznidazol y Nifurtimox en muchos países endémicos, y ante la gravedad de los cuadros de enfermedad de Chagas transmitidos por vía oral y la urgencia de su tratamiento, efectuar un nuevo llamado a responsabilidad de las partes e instituciones implicadas, para que la accesibilidad al tratamiento sea universal y oportuna.
14. Fomentar la investigación básica y aplicada en el tema, para que se puedan obtener conocimientos que ayuden a la comprensión de este fenómeno de transmisión oral de *T.cruzi*, y consecuentemente a su mejor interpretación epidemiológica y de prevención/control tales como:
  - viabilidad de *T.cruzi* en diferentes alimentos, considerando factores intrínsecos y extrínsecos
  - técnicas de detección de *T.cruzi* en alimentos
  - técnicas de inactivación de *T.cruzi* en alimentos
  - formas de contaminación de los alimentos por *T.cruzi*
  - condicionantes socio-culturales y ambientales de la preparación de alimentos en condiciones de riesgo
  - medidas de control
  - desarrollo de investigaciones epidemiológicas consistentes (caso-control y otros)
15. Se recomienda la búsqueda a nivel de los países de los mecanismos y procedimientos que permitan la aproximación de los sectores de inocuidad de alimentos, manejo de ETA y prevención y control de Chagas para actuar de forma coordinada en prevención, vigilancia y control de la transmisión oral.
16. Desarrollo de un protocolo de estudio de brotes de enfermedad de Chagas de posible transmisión oral.  
El presente documento no es un documento definitivo, sino que el tema de la enfermedad de Chagas transmitida por vía oral, necesita y demanda del aporte de toda la comunidad científica y de la salud pública de los países de las Américas.



## **ANEXO 1**

### **Lista de Participantes**

## LISTA DE PARTICIPANTES

**Abad-Franch, Fernando, Dr.**

*Instituto María y Leonidas Deane*  
Fiocruz, Manaus, Brasil  
Tel: (92) 9151 6150  
fernando@amazonia.fiocruz.br

**Aguilar, Marcelo, Dr.**

*Ministerio de Salud de Ecuador*  
Tel: (593) 9903 7812  
magame@andinanet.net

**Albajar, Pedro, Dr.**

*Instituto Oswaldo Cruz*  
Fiocruz, Rio, Brasil  
Tel: (21) 2280 3740  
palbajar@ioc.fiocruz.br

**Andrade da Costa Nascimento, Janilene, Dra.**

*ANVISA, Pará, Brasil*  
Tel: (91) 4006 4278  
gicra@anvisa.gov.br  
janilene@bol.com.br

**Coelho, Renato, Dr.**

*ANVISA, Amapa, Brasil*  
Tel: (96) 3212 6119  
grica@anvisa.gov.br  
renato.coelho@anvisa.gov.br

**Cristina, Silvia, Dra.**

*VISA, Amapa, Brasil*  
Tel: (96) 3222 9655  
grica@anvisa.gov.br  
silviamvet@yahoo.com.br

**De Almeida Figueiredo, Ana Virginia, Dra.**

Gerente Inocuidad de Alimentos  
*ANVISA, Brasilia, Brasil*  
Tel: (61) 3448 6277  
grica@anvisa.gov.br  
anavirginia@anvisa.gov.br

**De Faria Brant, Laura Misk**

Técnica Inocuidad de Alimentos  
*ANVISA, Brasilia, Brasil*  
Tel: (61) 3448 6277  
grica@anvisa.gov.br  
laura.misk@anvisa.gov.br

**Dos Santos Oliveira, Soraya, Dra.**

Gerente del Programa de Control de la Enfermedad de Chagas  
*Ministerio de Salud*  
Brasilia, Brasil  
Tel: (61) 9983 2344  
soraya.santos@saude.gov.br

**Fagundes de Castro, Angela Karinne**

Técnica en Inocuidad de Alimentos  
*ANVISA, Brasilia, Brasil*  
Tel: (61) 3448 6277  
grica@anvisa.gov.br

**Ferreira, Clever, Dr.**

Director de Inocuidad de los Alimentos  
*ANVISA, Brasilia, Brasil*  
cléber.ferreira@anvisa.gov.br

**Gómez Andrade, Sonia, Dra.**

Instituto Gonzalo Moniz  
*Fiocruz, Bahía, Salvador*  
Tel: (71) 3358 1523  
sgandrade@cpqgm.fiocruz.br

**Herrera, Jennie, Dra.**

*Ministerio de Salud*  
Lima, Perú  
yherrerah@gmail.com

**Hoffmann, Helena Cristina, Dra.**

*ANVISA, Santa Catarina*  
Tel: (48) 3221 8455  
grica@anvisa.gov.br  
rh.hffmann@brturbo.com.br

**Junqueira, Cristina, Dra.**

Instituto Oswaldo Cruz  
*Fiocruz, Rio de Janeiro, Brasil*  
Tel: (21) 2280 3740  
junqueir.rk@terra.com.br

**Nahas Claumann, Rita de Cassia**

*ANVISA, Santa Catarina, Brasil*  
Tel: (48) 3221 8455  
grica@anvisa.gov.br  
rnclaumann@yahoo.com.br

**Nichols, Santiago, Dr.**  
*Instituto Nacional de Salud*  
Colombia  
nichols@ins.gov.co

**Pinto Dias, Joao Carlos, Dr.**  
*Instituto Rene Rachou*  
Fiocruz, Belo Horizonte, Brasil  
Tel: (55 31) 3295 3566  
jcpdias@uol.com.br

**Prata, Aluizio, Dr.**  
*Facultad de Medicina*  
Triángulo Mineiro, Minas Gerais, Brasil  
Tel: (34) 3318 5254  
a-prata@mednet.com.br

**Rocha, Simona, Dra.**  
*Médicos sin Frontera*  
Tel: (21) 2524 0698  
simone.rocha@msf.org.br

**Rodríguez Coura, José Dr.**  
*Instituto Oswaldo Cruz*  
Fiocruz, Rio de Janeiro, Brasil  
Tel: 9966 3738  
coura@ioc.fiocruz.br

**Shikanai Yasuda, María Aparecida, Dra.**  
*Universidad Federal de Sao Paulo*  
Sao Paulo, Brasil  
Tel: (11) 3069 6530  
dmip@trycomm.com.br  
dmip.secr@hcnet.usp.br

**Silveira, Antonio Carlos Dr.**  
*Consultor Independiente*  
Brasilia, Brasil  
Tel: (61) 9983 2344  
atcrs@uol.com.br

**Valente, Aldo, Dr.**  
*Instituto Evandro Chagas*  
Fiocruz, Belén, Brasil  
Tel: (91) 3214 2106  
avalente.bel@zaz.com.br  
aldovalente@iec.pa.gov.br

**Zachiewicz, Christina**  
*DNDI*  
Rio de Janeiro, Brasil  
Tel: (21) 2220 3523  
christina@dndi.org.br

## **SECRETARÍA TÉCNICA OPS/OMS**

**Figueroa, Ruben, Dr.**  
Consultor  
*Representación de OPS/OMS en Brasil*  
Tel: (55 61) 3426 9595  
ruben@bra.paho.org

**Pérez-Gutierrez, Enrique, Dr.**  
*Grupo Técnico en Inocuidad de Alimentos*  
DPC/VP  
Tel: (55 21) 3661 9030  
pereznr@fos.ops-oms.org

**Salvatella, Roberto, Dr.**  
*Punto Focal Regional en Enfermedad de Chagas*  
Representación de OPS/OMS en Uruguay  
Montevideo, Uruguay  
Tel: (598 2) 707.35.90  
salvater@uru.ops-oms.org