

Trypanosoma cruzi

Introdução

Protozoário flagelado agente da Doença de Chagas, também conhecida como Tripanossomíase americana. Milhões de pessoas estão infectadas em toda a América Latina, sendo que grande parte dos casos está localizada no Brasil, principalmente nas regiões Nordeste, Sudeste e Sul. É uma doença de evolução crônica, debilitante, que determina no homem quadros clínicos com características e conseqüências muito variadas. Ela está intimamente relacionada às más condições das moradias, pois essas favorecem a nidificação dos hemípteros triatomíneos, conhecidos vulgarmente como “barbeiros”.

Biologia do parasito

O homem se infecta durante a hematofagia, quando o barbeiro elimina os tripomastigotas metacíclicos em suas fezes. Essas são as formas infectantes e podem penetrar pelas mucosas, quando o homem leva as mãos contaminadas aos olhos ou nariz, e por soluções de continuidade, como as provocadas pelo ato de coçar ou pelo orifício da picada do barbeiro. Logo após a penetração, o tripomastigota metacíclico invade células do sistema fagocítico mononuclear (célula alvo) e perde o flagelo, passando a se chamar amastigota. Nesse estágio os amastigotas multiplicam-se por divisão binária em ciclos de aproximadamente doze (12) horas, até que a célula infectada fique repleta de amastigotas. Nesse momento as amastigotas se transformam novamente em tripomastigotas. Quando a célula alvo rompe libera os tripomastigotas, que deslocam-se para infectar uma nova célula alvo, se disseminando para o restante do organismo através da circulação sangüínea e linfática. Os principais órgãos atingidos são o coração, tubo digestivo e plexos nervosos.

Quando alimentam-se do sangue de pessoas ou animais infectados, os triatomíneos podem ingerir os tripomastigotas. Os tripomastigotas são convertidos em epimastigotas no tubo digestivo do triatomíneo. Os epimastigotas se reproduzem por divisão binária e, quando chegam à porção terminal do intestino (reto) do triatomíneo, voltam à forma tripomastigota. Esses tripomastigotas, altamente móveis e infectantes,

são as formas metacíclicas eliminadas nas fezes do vetor. As principais formas do *Trypanosoma cruzi* são:

- Amastigota – fase intracelular, sem organelas de locomoção, com pouco citoplasma e núcleo grande. O cinetoplasto fica ao lado do núcleo e é um pouco menor que ele. Está presente na fase crônica da doença.
- Epimastigota – é a forma encontrada no tubo digestivo do vetor, não é infectante para os vertebrados. Tem forma fusiforme e apresenta o cinetoplasto junto ao núcleo. Possui flagelo e membrana ondulante
- Tripomastigota – fase extracelular, que circula no sangue. Apresenta flagelo e membrana ondulante em toda a extensão lateral do parasito. O cinetoplasto se localiza na extremidade posterior do parasito. Esse estágio evolutivo está presente na fase aguda da doença, constituindo a forma infectante para os vertebrados.

Patogenia e prevenção

O período de incubação da parasitíase varia de uma a três semanas, sendo que a doença de Chagas se caracteriza por apresentar duas fases: aguda e crônica. A medida que o ciclo de invasão e ruptura se repete, o histiotropismo se desloca do sistema fagocítico mononuclear para células musculares lisas e cardíacas e para o sistema nervoso. Essa fase de intensa multiplicação e invasão de células caracteriza a fase aguda da Doença de Chagas. No sítio de infecção há intensa reação inflamatória antes de uma disseminação do protozoário. Esta área de inflamação aguda local, pode produzir uma reação intensa denominada Chagoma. A partir daí, a disseminação vai produzindo áreas de inflamação multifocal em diversos órgãos, com predomínio da infecção no coração e sistema nervoso, seguido da miosite focal e comprometimento dos plexos nervosos intestinais, nos casos mais graves.

Ao mesmo tempo em que a infecção abrange mais tecidos e a parasitemia aumenta, a resposta imune começa a ser montada com a produção de anticorpos e intensa reatividade celular no sítio inicial de inoculação. Caso essa resposta se torne mais intensa o número de parasitos circulantes cai progressivamente até que sejam completamente eliminados da circulação, caracterizando o fim da fase aguda da doença.

Com o fim da fase aguda, os protozoários que não foram eliminados pela resposta humoral, podem ainda permanecer viáveis no interior das células infectadas. A partir daí está caracterizada a fase crônica da Doença de Chagas, que pode evoluir para

as manifestações características da Doença de Chagas (forma sintomática), tornar-se oligossintomática ou não revelar manifestações evidentes da doença, a não ser a reação sorológica, caracterizando os casos indeterminados, que são os mais freqüentes. Nas formas sintomáticas mais graves ocorrem as dilatações cavitárias: a cardiopatia chagásica crônica, o megaesôfago e o megacólon. O uso de medicações específicas contra as reagudizações, mas ainda não está comprovada a cura medicamentosa da Doença de Chagas.

O diagnóstico da doença é feito pela visualização do protozoário, sorologia, cultura e, em certas circunstâncias, por PCR. Também pode ser feito a partir de biópsias de linfonodos, quando houver poliadenite, durante a fase aguda da doença. Os métodos de imunodiagnóstico, especialmente a imunofluorescência, ELISA e hemaglutinação, são utilizados na fase crônica.

A melhoria das condições de moradia, o controle do vetor e de reservatórios (gambás e morcegos) e a fiscalização dos bancos de sangue e campanhas contra a drogadição são medidas que devem ser tomadas a fim de prevenir a doença de Chagas.