

Doença de Chagas congênita com manifestações pleomórficas. Relato de caso*

Congenital Chagas disease in adolescent with pleomorphic manifestations. Case report

D'Julliene Ribas Alcântara de Brito Faria¹, Diogo Gontijo dos Reis¹, Nicollas Nunes Rabello¹, Neiffer Nunes Rabelo², Joaquim Domingos Soares³, Fernando Sabia Tallo⁴, Renato Dalascio Lopes⁵, Daniel Rocha Rabelo⁶

*Recebido do Departamento de Cardiologia da Faculdade Atenas de Medicina (FA). Paracatu, MG.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A doença de Chagas é uma infecção parasitária, endêmica, em várias regiões do Brasil. Nas últimas décadas, a via de transmissão predominante foi modificada de vetorial para congênita, devido ao êxodo rural e aos métodos mais eficazes de combate aos vetores. Alguns pacientes jovens apresentam manifestações crônicas e intensas, consequentes da transmissão congênita. O objetivo deste estudo foi relatar um caso de uma paciente com doença de Chagas de transmissão vertical com manifestações variadas da doença. Ressalta-se a importância de se conhecer diversas formas de transmissão e, ademais, enfatiza-se a importância de realizar adequado pré-natal em áreas endêmicas para possível diagnóstico, tratamento precoce e acompanhamento clínico.

RELATO DO CASO: Paciente do sexo feminino, 20 anos, solteira, apresentando há 8 meses dispneia aos mínimos esforços,

precordialgia, epigastralgia e tosse seca, evoluindo com disfagia, confirmando-se o diagnóstico de insuficiência cardíaca com exames complementares. A investigação prosseguiu com provas sorológicas, eletrocardiograma, radiografia do coração e vasos da base (RCVB), Ecodopplercardiograma, confirmando-se: IgG positivo para Chagas em dois testes sorológicos (hemaglutinação indireta e imunofluorescência para T. Cruzi), alterações eletrocardiográficas difusas, megaesôfago grau II, cardiomegalia grau III. Foi realizado tratamento etiológico com benzonidazol (Rochagan®) para doença de Chagas crônica de início recente. Apesar da dificuldade na obtenção dos exames complementares, objetivando maior acurácia no diagnóstico e melhor acompanhamento do tratamento, concluiu-se que era um caso de doença de Chagas congênita, uma vez que a história familiar era positiva e a paciente não teve contato com triatomídeos (morou sempre na área urbana) e a transmissão vetorial está diminuindo devido às campanhas de erradicação dos vetores. Observou-se que a nimo-dipina trouxe alívio a precordialgia, fato que merece melhores estudos. Devido a pouca resposta ao tratamento clínico-etiológico indicou-se transplante cardíaco eletivo.

CONCLUSÃO: A atenção a gestante chagásica deveria ser normatizada pelas autoridades de saúde pública, exigindo-se a investigação sorológica de toda grávida com epidemiologia para esta doença para evitar a transmissão congênita e prevenir o desenvolvimento precoce da doença quando adulto jovem.

Descritores: Doença de Chagas congênita, Insuficiência cardíaca, Megaesôfago.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Chagas disease is a parasitic infection, endemic in several regions of Brazil. In recent decades the predominant route of transmission changed from vectorial to congenital, due to rural exodus and more effective methods for fighting the vectors. Some young patients have chronic and severe manifestations due to congenital transmission. The aim of this study was to report a case of a young adult patient with Chagas disease vertical transmission, with varied clinical manifestations of the disease. The importance of knowing the various forms of transmission was emphasized and also of the importance of prenatal assistance in endemic areas for possible early diagnosis, treatment and clinical follow up.

CASE REPORT: Female patient, 20 years old, single, has presented experiencing, for the previous 8 months, dyspnea on

1. Graduandos (6º Ano) do Curso de Medicina da Faculdade Atenas (FA). Paracatu, MG, Brasil.

2. Graduando (1º Ano) do Curso de Medicina da Faculdade Atenas (FA). Paracatu, MG, Brasil.

3. Professor Docente das Disciplinas de Clínica Médica, Semiologia e Cardiologia da Faculdade Atenas (FA). Presidente da COREME, Coordenador de Pós-Graduação. Paracatu, MG, Brasil.

4. Médico Assistente da Disciplina de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Médico Diarista da Unidade de Terapia Intensiva da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP. Preceptor do Curso de Graduação do 4º Ano Médico da UNIFESP. Presidente da ABRAMURGEM (Associação Brasileira de Medicina de Urgência e Emergência do Estado de São Paulo). São Paulo, SP, Brasil.

5. Professor Afiliado do Departamento de Medicina da Universidade Federal de São Paulo da Escola Paulista de Medicina; Doutor em Ciências Médicas do Programa de Pós-Graduação da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM); Médico Assistente da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP; Professor Adjunto do Departamento de Cardiologia da Duke University. Durhan. EUA.

6. Docente das Cadeiras de Clínica Médica e Cardiologia da Faculdade Atenas de Paracatu. Paracatu, MG, Brasil.

Apresentado em 02 de abril de 2012

Aceito para publicação em 19 de julho de 2012

Endereço para correspondência:

Dr. Joaquim Domingos Soares

Rua Eurídamas Avelino de Barros nº 60 – Bairro Lavrado

38600-000 Paracatu, MG.

Fone: (38) 36723737

E-mail: joaquim.soares@gmail.com

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

exertion, constrictive chest pain, epigastric pain, and dry cough associated with progressive dysphagia; the diagnosis of heart failure was confirmed by complementary tests. The investigation progressed with serological tests, electrocardiogram, chest telero-diograph, echodopplercardiogram, confirming: IgG positive for Chagas disease, in two different serological tests (indirect hemagglutination assay and immunofluorescence for *T. cruzi*), diffuse electrocardiographic changes, grade II megaesophagus, grade III cardiomegaly. Etiological treatment was conducted with benzonidazol (Rochagan®) for chronic Chagas disease of recent onset. Despite the difficulty in obtaining additional tests, aiming greater accuracy in the diagnosis and better monitoring of the treatment, it was concluded that it was a case of congenital Chagas disease, since family history is positive and the patient denied having contact with triatomids (hematophagus bugs) as she has always lived in urban areas, and because vectorial transmission is declining due to campaigns for eradication of the vectors. It was also observed that nimodipine brought chest pain relief in this patient, a fact that requires further studies. Due to poor response to medical and etiological treatment, elective heart transplantation was indicated.

CONCLUSION: The attention to pregnant chagasic patients should be standardized by the best recommended clinical guidelines approved by public health authorities, and serological investigation should be ordered of all pregnant women with risk factors for this disease, in order to prevent vertical infection and early development of the disease in young adults.

Keywords: Congenital Chagas disease, Megaesophagus, Myocardopathy and heart failure.

INTRODUÇÃO

Na década de 1990, a doença de Chagas foi considerada pelo Banco Mundial como a principal doença parasitária na América Latina, com impacto socioeconômico consideravelmente maior do que os efeitos combinados de outras infecções parasitárias¹. A doença, cujo agente etiológico é o *Trypanosoma Cruzi* (*T. Cruzi*), foi descrita em 1909, pelo pesquisador brasileiro Carlos Chagas², sendo esta doença endêmica nas Américas.

O *T. Cruzi* pode transpassar os vetores e ser transmitido ao homem, por mecanismos alternativos. Além da transmissão vetorial, salientam-se, a por transfusão sanguínea, a digestiva (oral por alimentos contaminados) e a vertical (congênita ou transplacentária). Esta última é, atualmente, mais frequente do que a vetorial³. São também conhecidos mecanismos de transmissão menos frequentes: infecção acidental em laboratórios, transplantes de órgãos dentre outros⁴. Das diversas manifestações clínicas, distinguem-se três fases: aguda, indeterminada e crônica⁵. Em alguns casos, pode haver miocardite aguda difusa, com edema intersticial e fibrose, hipertrofia de fibras do miocárdio e dilatação de cavidades cardíacas nas formas aguda e crônica de recente começo^{6,7}.

Os pacientes cardíacos desenvolvem miocardiopatia de variável gravidade clínica, expressa por manifestações pleomórficas, desde pequenas alterações eletrocardiográficas até insuficiência cardíaca grave ou mesmo morte súbita.

A doença de Chagas manifesta-se com um amplo espectro de síndromes clínicas, a saber, síndrome congestiva, síndromes dis-

rítmicas, síndrome tromboembólica, síndrome de Stoke-Adams (síncope com bloqueios A-V), síndrome de doença do nó sinusal associada à bradicardia sintomática, síndrome de insuficiência cardíaca diastólica e até mesmo morte súbita por taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular. Em alguns pacientes observam-se alterações eletrocardiográficas típicas (bloqueio de ramo direito ou hemibloqueio anterossuperior esquerdo), que permanecem invariáveis por mais de 20 a 30 anos, sem que novas anormalidades apareçam⁸. Sabe-se que a miocardiopatia chagásica crônica é a forma de cardiopatia específica parasitária mais frequente nas Américas, sendo altamente prevalente desde o México ao sul da Argentina. Trata-se de doença cardíaca, progressiva, irreversível e incurável em praticamente 100% dos casos e é altamente incapacitante.

A doença de Chagas crônica pode acometer o trato digestivo, especialmente o esôfago e o cólon dentre outras vísceras ocas. Na forma digestiva, uma das manifestações mais precoces do megaesôfago é a incoordenação dos movimentos peristálticos do órgão, que mais tarde são seguidos por dilatação, disfagia, odinofagia, regurgitação, epigastralgia, dispepsia, hipertrofia das parótidas, discinesia esofágica e, por outro lado, no megacólon a constipação prolongada⁴⁻⁹.

O objetivo deste estudo foi relatar um caso de uma paciente com doença de Chagas de transmissão vertical com manifestações variadas da doença. Ressalta-se a importância de se conhecer as variadas formas de transmissão e, portanto, enfatizar a importância em realizar pré-natal nas áreas endêmicas para possível diagnóstico, tratamento precoce e acompanhamento clínico.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 20 anos, solteira, natural e procedente de Paracatu-MG. A mãe refere que a paciente desde a infância já apresentava astenia, fadiga ao caminhar um quarteirão, com restrição de atividades do dia a dia como brincadeiras infantis, sintomas não valorizados pelos pais, acreditando-se ser uma criança manhosa. Aos 15 anos teve evolução progressiva do quadro, com dispneia aos mínimos esforços, incapacitando-a para as atividades laborais. Procurou o Hospital do Sistema Único de Saúde (HSUS), onde foi atendida diversas vezes, com variadas hipóteses diagnósticas, porém sem diagnóstico definitivo. Atualmente relata que há 8 meses, começou apresentar precordialgia constritiva com irradiação para região epigástrica, associada a dor nas costas, tosse seca, vômitos, negando febre e outras alterações. As características da precordialgia sugeriram isquemia, porém sem alterações enzimáticas. A radiografia de tórax evidenciou infiltrado sugestivo de processo infeccioso sem febre, sendo medicada com solução fisiológica, antibióticos e oxigênio sob cateter nasal (sic) com piora do quadro. Foi solicitado eletrocardiograma e Ecodopplercardiograma modos monodimensional e bidimensional, que foram indicativos de miocardiopatia dilatada. Apresentou fração de ejeção baixa = 23% (N > 58%), hipertrofia cardíaca excêntrica, massa ventricular esquerda = 311 g (N < 276 g), índice de massa miocárdica = 203,8 g/m² (N < 95 g/m²), pressão na artéria pulmonar = 56 mmHg (N < 30 mmHg), presença de trombo no interior do apêndice atrial esquerdo, déficit importante nos índices da função sistólica do ventrículo esquerdo, aumento atrial esquerdo, regurgitação mitral e tricúspide de grau mode-

rado, hipertensão pulmonar moderada, confirmando-se doença cardíaca grave. Diagnosticou-se insuficiência cardíaca congestiva (ICC), ficando internada no hospital do SUS por 11 dias, onde se iniciaram os seguintes fármacos: furosemida, espirolactona, enalapril e carvedilol, por volta de 7 dias de uso apresentou leve melhora clínica e logo em seguida teve alta hospitalar, sendo encaminhada ao Hospital de Ensino da Faculdade Atenas (HEFA) para melhor investigação do caso.

Na história familiar sua mãe teve contato com triatomídeos e apresentava duas sorologias reagentes e confirmadas para *T. Cruzi* (IgG), nos métodos de hemaglutinação indireta e imunofluorescência. A avó materna é chagásica; o avô materno, falecido aos 55 anos de idade, e sua tia materna ambos apresentavam os mesmos sintomas da paciente. Sua irmã é portadora de doença mitocondrial, sugestiva da síndrome de Kearns-Sayre (oftalmoparesia extrínseca progressiva e retardo mental).

Na história obstétrica, sua mãe relata que durante a gestação houve contato com “barbeiro” no domicílio, e apresentou geofagia (ingestão de tijolo na moradia). Ela não sabe informar se o material citado estava contaminado com fezes de triatomídeos.

No dia 16-02-2011 foi sua primeira consulta ao HEFA, para avaliação cardiológica. A paciente encontrava-se em classe funcional IV da *New York Heart Association* (NYHA) com dispnéia em repouso e aos mínimos esforços, persistia a precordialgia constritiva e recorrente de média intensidade com períodos de exacerbação. Ao exame físico, pressão arterial de 80 x 60 mmHg no braço direito sentada. Aparelho cardiovascular com ritmo cardíaco regular, 3 tempos, galope ventricular por B3, raras extrassístoles, sopro sistólico +1/6+ em foco mitral; sopro sistólico +2/6+ em mesocárdio; B2 desdobrada, sinais de hiperfonese da valva pulmonar, componente pulmonar da 2ª bulha P2 > A2 (componente aórtico da B2). No aparelho respiratório, o murmúrio vesicular era fisiológico sem ruídos adventícios.

Baseados nestes achados clínicos sugeriram-se as seguintes hipóteses: 1. diagnóstico sindrômico: ICC; 2. miocardite chagásica subaguda; 3. miocardiopatia chagásica crônica de recente começo; 4. diagnóstico anatômico: sobrecarga ventricular esquerda (SVE) com hipertrofia excêntrica; 5. diagnóstico etiológico: miocardiopatia por *T. Cruzi* ou miocardite viral.

Solicitaram-se sorologias para *T. Cruzi* (Machado Guerreiro, Hemaglutinação indireta e imunofluorescência). Foi prescrito: dieta hipossódica, Carvedilol® (12,5 mg) 1 X 2, Enalapril® (5 mg) 1 X 2, Espironolactona® (50 mg) 1 x 1, Furosemida® (40 mg) 1 x 3 e repouso absoluto no leito. No acompanhamento clínico, a paciente apresentou piora progressiva do quadro, além de edema nos membros superiores e membros inferiores, disfagia persistente. As sorologias para *T. Cruzi* revelaram: IgG positivos e IgM negativos (hemoaglutinação e imunofluorescência indiretas). Optou-se por outros exames para melhor investigação etiológica com os seguintes resultados: FAN: negativo, Anti-LE: negativo, vírus da imunodeficiência humana (HIV) 1 e 2: negativos, TSH: 2,81 e T4 livre: 1,23. Radiografia do coração e vasos da base (RCVB) com esôfago contrastado, PA e perfil esquerdo (Figuras 1 e 2), eletrocardiograma (ECG) ritmo sinusal (Figura 3). Como conduta foram reajustadas os fármacos anteriores, associando-se benzonidazol (150 mg) pela manhã e 100 mg a noite, por 60 dias para tratamento etiológico embora a sorologia não confirmasse



Figura 1 – Radiografia do coração e vasos da base com esôfago contrastado em incidência posteroanterior: cardiomegalia grau III à custa predominantemente de aumento de câmeras esquerdas. Esófagograma contrastado revela deslocamento lateral do esôfago sugestivo de aumento de átrio esquerdo e dilatação moderada do esôfago - megaesôfago grau II.

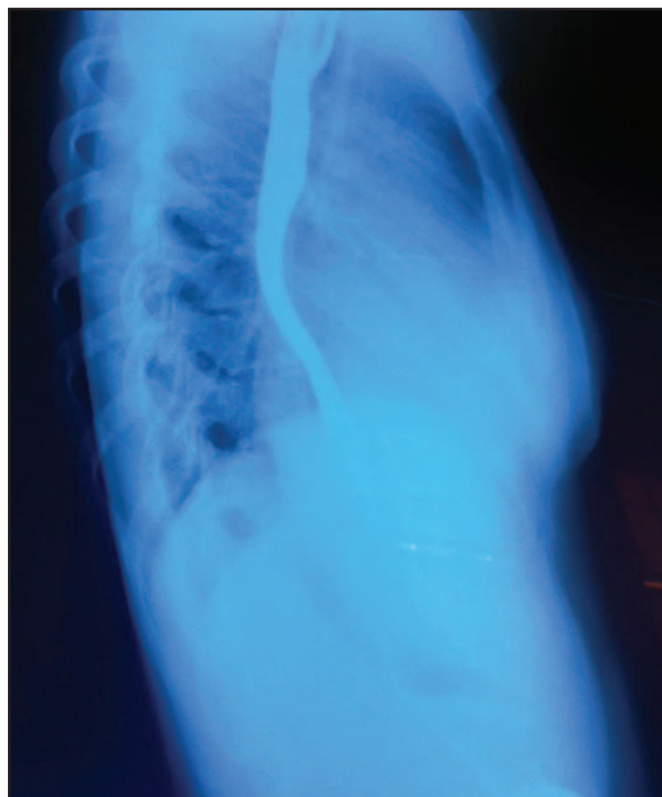


Figura 2 – Radiografia do coração e vasos da base com esôfago contrastado em perfil esquerdo com retro deslocamento do esôfago devido à sobrecarga atrial esquerda, diminuição do espaço retrocardíaco devido a sobrecarga de ventrículo esquerdo.

a doença em atividade, optou-se por este tratamento devido a evolução ser muito desfavorável. Acrescentou-se ácido acetilsalicílico (AAS) 100 mg 1 x 3, e verapamil (80 mg) 1 x 2, com objetivo de diminuir a dor precordial recorrente e persistente que a paciente apresentava, além de prevenir tromboembolismo, discutiu-se a possibilidade de anticoagular a paciente tendo em vista a presença de trombo intracardíaco, mas não foi anticoagulada, mantendo-se somente com AAS (100 mg) 3 comprimidos por dia, devido à dificuldade no controle do RNI pela possível baixa aderência da paciente ao tratamento anticoagulante.

Diante da gravidade do quadro, foram solicitadas novas titulações por ELISA e hemaglutinação indireta quantitativa; cultura de sangue para *T. Cruzi* (meio Schneider); hemograma: hemácias (3.840.000 células/mm³), hemoglobina (11,1 g/dL), hematócrito (34%), anemia normocítica e normocrômica, leucócitos (8.500 células/mm³) sem desvio, plaquetas (233.000 células/mm³) e TGO, TGP (30 u/mL e 13 u/mL, respectivamente), Gama GT (75 u/L), FA (91 u/L), proteínas totais (7,8 g/dL), albumina (4,3 g/dL), globulina (3,5 g/d); ureia (38 mg/dL), creatinina (0,71 mg/dL) para acompanhamento do tratamento. Apesar do tratamento instituído (Rochagan®) com dose preconizada pelo Ministério da Saúde, para doença de Chagas, a paciente não apresentou melhora do quadro.

Radiografias de tórax referido e atual com cardiomegalia grau III com hipertrofia excêntrica das quatro câmaras cardíacas de grau acentuado com aumento de VE e AE predominantemente. Como conduta foi orientada repetir o Ecodopplercardiograma em 15 dias, e acompanhamento clínico semanal. No dia 06/02/2012, foi solicitado novo ECG, mantendo o mesmo padrão anterior, agora com bradicardia sinusal devido ao uso do carvedilol (Figura 3), e iniciou-se a nimodipina® (30 mg) a cada 12h, pois a paciente queixava-se de intensa precordialgia mesmo em uso de sustrate® e verapamil® e estes foram suspensos. Após uma semana, relatou melhora clínica da precordialgia, dispneia e astenia com nimodipina. Em outros pacientes chagásicos sintomáticos, especialmente com precordialgia constritiva, obtiveram melhora com nimodipina. Em observação pessoal, Soares JD, em série de 56 pacientes chagásicos crônicos, 30% dos pacientes apresentavam

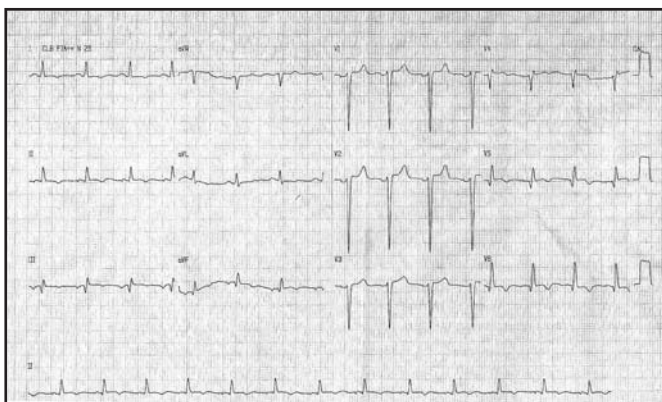


Figura 3 - Eletrocardiograma com ritmo cardíaco regular, frequência cardíaca de 80 bpm baixa voltagem periférica e generalizada, amputação vetorial (1º vetor anterossupl V1, V2, V3), presença de ondas Q patológicas em V4, V5 e V6 sugestivas de necrose ou fibrose difusas e alterações difusas da repolarização que sugerem envolvimento miocárdico difuso, sinais de sobrecarga ventricular esquerda.

precordialgia de difícil controle clínico sem resposta a sustrate, verapamil e outros vasodilatadores. A maior parte deles teve alívio da precordialgia com a nimodipina dados não publicados, fato que demanda mais estudos.

DISCUSSÃO

A forma associada ou cardiodigestiva da doença de Chagas consiste na associação das manifestações digestivas e cardíacas, na forma crônica da doença de Chagas^{10,11}. Apesar dos sintomas subagudos, a paciente não apresentava sinais de porta de entrada ou chagoma de inoculação, e o fato da sorologia de fase aguda IgM ser negativa e de fase crônica, IgG ser positiva, indicavam que a doença estava em estágio crônico. No presente caso clínico, a mãe apresenta doença de Chagas na forma indeterminada e assintomática. Devido à gravidade da miocardiopatia, neste caso, foram investigados outros agentes etiológicos para possível miocardite viral, especialmente os vírus (Coxsackie B e HIV 1 e 2, dentre outros) de alta ocorrência em pacientes jovens, sendo as respectivas sorologias negativas.

Optou-se pelo tratamento etiológico com benzonidazol por dois motivos básicos: por se tratar de doença de Chagas crônica com manifestações clínicas de início recente, e a paciente ser jovem com evolução muito desfavorável¹².

A Organização Mundial de Saúde preconiza a realização de pelo menos 2 testes sorológicos de alta sensibilidade para o diagnóstico da doença de Chagas. Podem-se utilizar para métodos de triagem diversos testes sorológicos para o diagnóstico: hemoaglutinação indireta, imunofluorescência indireta, ELISA para *T. Cruzi*, sendo este último o imunoenzimático de maior sensibilidade para doença de Chagas, pesquisando-se IgM e IgG. São úteis também hemoculturas em meios apropriados, exame a fresco, gota espessa e xenodiagnóstico¹³. Atualmente o desenvolvimento de métodos diagnósticos mais precisos, tais como, métodos radioativos, imunoenzimáticos e os que utilizam anticorpos monoclonais. São procedimentos avançados de biologia molecular de alto custo. No caso da doença de Chagas, a introdução de novos métodos diagnósticos precoces pode significar a cura de pacientes recém-nascidos de uma doença que na fase crônica não dispõe de tratamento eficaz¹⁴⁻¹⁸.

Na avaliação clínica é difícil detectar a infecção congênita na maioria dos recém-nascidos infectados congenitamente não é prematura, apresenta peso normal ao nascimento e sem sintomas clássicos de fase aguda como hepatoesplenomegalia, distúrbio neurológico, edema generalizado, icterícia e outros. As alterações laboratoriais inespecíficas de fase aguda descrita são hipoproteïnemia, diminuição da albuminemia, aumento da bilirrubina indireta, leucitose discreta ou moderada, linfocitose, neutropenia, plasmocitose, aumento da velocidade de hemossedimentação, elevação de alfa-2 e gamaglobulinas e presença de elevação da proteína C-reativa, sendo que essas manifestações tendem a desaparecer no fim de algumas semanas ou meses após a infecção¹⁹⁻²¹. Os exames laboratoriais específicos compreendem a demonstração do *T. Cruzi* em sangue periférico ou líquido cefalorraquidiano (LCR) por métodos a fresco, com coloração específica, concentrado de Stout ou no creme leucocitário do micro-hematócrito, detecção nas conjuntivas, linfonodos, demonstração do parasita

por técnicas imunocitoquímicas, xenodiagnóstico e hemocultura. O método imunoenzimático (ELISA) vem fornecendo melhores resultados na detecção de antígenos, anticorpos e imunocomplexos circulantes na doença de Chagas. Como tratamento diversos ensaios clínicos foram realizados, em pacientes agudos e crônicos, e dois fármacos mostraram resultados promissores: o nifurtimox e o benzonidazol e esta última mais utilizada no Brasil²².

Apesar da dificuldade de realização de exames com mais acurácia para o diagnóstico definitivo desta paciente, há alta probabilidade de ser um caso de doença de Chagas adquirida por transmissão vertical, uma vez que a mãe é positiva e foi picada pelo barbeiro durante a gravidez. As visitas domiciliares não detectaram o vetor no domicílio atual ou peridomicílio, acrescenta-se o fato da paciente nunca ter coabitado com triatomídeos, sempre morando em área urbana em boas condições higiênico-sanitárias, ao contrário da mãe que teve contato com o barbeiro.

Hoje, existem evidências que o parasita continua presente no organismo do hospedeiro na fase crônica e, provavelmente, é sua presença que mantém as reações imunológicas que, comprovadamente, persistem no paciente e se cronicizam¹⁵⁻¹⁸. Em todas as situações em que as defesas do organismo estão diminuídas, como durante imunossupressão, há reativação da doença, demonstrando que o parasita encontra-se viável e ativo. Não há dúvidas quanto a indicação e uso de tripanossomicidas na fase aguda da doença de Chagas. Porém, quanto à fase crônica, as condutas não são unânimes aguardam-se os resultados do estudo BENEFIT e de outros estudos terapêuticos prospectivos para se definir se o tratamento etiológico da fase crônica traz ou não benefícios em longo prazo.

CONCLUSÃO

No caso exposto, não houve um acompanhamento da mãe da paciente desde o pré-natal, e a paciente se apresentou já adulta e já muito sintomática sob o ponto de vista cardiovascular.

Postula-se uma hipótese de trabalho que a detecção da doença de Chagas em atividade na mulher em idade fértil venha ser tratada etiologicamente antes da gestação para prevenção da forma congênita da doença na prole, e essa hipótese não foi verificada na prática clínica. É recomendável, em áreas endêmicas, um acompanhamento das mães chagásicas através da titulação da parasitemia pelos métodos clássicos, a saber, gota espessa (Stout), xenodiagnóstico direto e indireto e nas parasitemias baixas a cultura do sangue em meios apropriados (ex.: meio de cultura Schneider) para se detectar a doença em atividade.

Dessa forma, haveria a detecção da parasitemia e do risco da transmissão congênita da doença de Chagas para possível tratamento precoce da doença de Chagas congênita, seja na forma aguda ou em formas subclínicas, assim como naqueles casos latentes que terão evolução desfavorável, como no presente caso. Quando a sorologia IgG (fase crônica) mantém-se positiva, deve-se considerar a possibilidade de transmissão vertical (congênita) com latência clínica de aproximadamente 15 a 20 anos como no caso descrito. Devido às diversas dificuldades clínicas, o alvo para o tratamento etiológico deve ser a mulher chagásica em fase fértil antes da concepção, para a prevenção da forma congênita, possibilidade essa ainda não explorada no tratamento da doença de

Chagas, considerando também que os dois fármacos disponíveis são tóxicos e teratogênicos na gestação.

REFERÊNCIAS

1. Dias JC, Silveira AC, Schofield CJ. The impact of Chagas' disease control in Latin America: a review. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2002;97(5):603-12.
2. Chagas C. Nova Trypanossomiase humana. Estudos sobre a morfologia e o ciclo evolutivo do *Schizotrypanum Cruzi*, n. gen., n. sp., agente etiológico da nova entidade mórbida do homem: *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 1909;1(2):159-218.
3. Bittencourt AL. Placentite chagásica e transmissão congênita da doença de Chagas. *Rev Inst Med Trop*. 1963;5(2):62-7.
4. Dias JCP, Coura JR 1997. Epidemiologia. In JCP Dias, JR Coura (organizadores). *Clínica e terapêutica da doença de Chagas*, Editora Fiocruz: Rio de Janeiro; p. 33-66.
5. Brener Z, Gazzinelli RT. Immunological control of *Trypanosoma Cruzi* infection and pathogenesis of Chagas' disease. *Int Arch Allergy Immunol*. 1997;114(2):103-10.
6. Dias JCP, Dias E. Doença de Chagas. In: Brasil. Ministério da Saúde- SUCAM. *Doença de Chagas: texto de apoio*. Brasília; 1989. p. 13-20.
7. Chagas C. Tripanossomiase Americana. Forma aguda da moléstia. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 1916;8(1):37-69.
8. Andrade ZA. Anatomia patológica da doença de Chagas. *Rev Goiana Med*. 1958;4(2):103-19.
9. Coura JR. Chagas disease: what is known and what is needed--a background article: *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2007;102(Suppl 1):113-22.
10. Elizare MV. La miocardiopatía chagásica, perspectiva histórica: *Medicina*, Buenos Aires. 1999;59(Suppl II):25-40.
11. Rezende JN. Forma digestiva da moléstia de Chagas. *Rev Goiana Med*. 1959;5:193-227.
12. Porto CC, Porto C. O eletrocardiograma na forma digestiva na moléstia de Chagas. *Rev Goiana Med*. 1959;5:229-39.
13. Chapadeiro E, Lopes ER, Mesquita PM, et al. Incidência de "megas" associados a cardiopatía chagásica: *Rev Inst Med Trop*. 1994;6(6):287-91.
14. Organización Panamericana de La Salud. Tratamiento etiológico de la enfermedad de Chagas: conclusiones de una consulta técnica. Organización Panamericana de la Salud, Washington DC, 1998.
15. Gallo Júnior L, Morelo Filho J, Maciel BC, et al. Functional evaluation of sympathetic and parasympathetic system in Chagas' disease using dynamic exercise. *Cardiovas Res*. 1987;21(12):922-7.
16. Gallo L Jr, Maciel BC, Manço JC, et al. Limitations of facial immersion as a test of parasympathetic activity in man. *J Physiol*. 1988;396(1):1-10.
17. Cunha Neto E, Kalil J. Auto-imunidade na doença de Chagas. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 1994;4(2):92-100.
18. Higuchi ML. O parasita e a patogenia da forma crônica da doença de Chagas. *Arq Bras Cardiol*. 1995;64(1):251-4.
19. Freilij H. Congenital Chagas' disease in a non endemic area. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 1992;97(1):78-9.
20. Arteaga-Fernandez E, Barreto ACP, Ianni BM, et al. Incidência da transmissão congênita na doença de Chagas. *Arq Bras Cardiol*. 1987;49(1):47-9.
21. Medina-Lopes M das D. Transmissão materno-infantil da doença de Chagas: incidência da forma congênita e da adquirida durante aleitamento. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1992;(1)25:99.
22. Moya P. Enfermedad de Chagas congénita. Conference I curso Latinoamericano de doença de Chagas. Programa Salud Humana, Secretaria de Saúde de Minas Gerais- Uberaba, MG, Brasil. 1983.