

DOENÇA DE CHAGAS EM CÃES

(*Chagas disease in dogs*)

Larissa Meneses da SILVA*; Paula Cristina GUIMARÃES; Diana Costa NASCIMENTO; Douglas Segalla CARAGELASCO

Faculdade de Medicina Veterinária da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUCCAMP). Campus Universitário II, s/n, Campinas/SP. CEP: 13.034-685.

*E-mail: meneses_lari@hotmail.com

RESUMO

A doença de Chagas, também chamada de tripanossomíase americana, é uma antropozoonose causada por um protozoário flagelado denominado *Trypanosoma cruzi*. A transmissão ocorre de diversas maneiras, sendo as mais relatadas: a forma vetorial, que ocorre quando o paciente inocula as fezes do vetor infectadas pelo tripanossomo por meio do orifício que foi aberto no momento do repasto sanguíneo, ou por via oral, devido principalmente a ingestão de alimentos contaminados com o tripanossomo. Diferentes espécies de animais domésticos e silvestres podem ser acometidas pela doença; contudo, o objetivo deste trabalho é descrever a doença em cães os quais são capazes de desenvolver o curso crônico, assim como os humanos, e são importantes marcadores de saúde pública para a doença, tendo em vista que são animais considerados sentinelas para o seu aparecimento.

Palavras-chave: Doença de Chagas, cães, *Trypanosoma* em cães.

ABSTRACT

Chagas disease, also called American trypanosomiasis, is an anthroponosis caused by the flagellated protozoan *Trypanosoma cruzi*. The transmission occurs in several ways, and the most reported are: the vector form, which occurs when the patient inoculates the feces of the vector infected by the trypanosome, through the hole that was opened during the blood meal, or orally, mainly due to the ingestion of food contaminated with trypanosome. Different species of domestic and wild animals can be affected by the disease; however, this study aims to describe the disease in dogs, which are capable of developing the chronic course, just like humans, and are also important public health indicators for the disease, since they are animals considered sentinels to its appearance.

Keywords: Chagas disease, dogs, *Trypanosoma* in dogs.

INTRODUÇÃO

No ano de 1909, Dr. Carlos Chagas, médico, biólogo, sanitarista, infectologista, bacteriologista e pesquisador do Instituto Oswaldo Cruz, enquanto trabalhava com operários no interior de Minas Gerais, descobriu uma doença infecciosa que era ocasionada por um protozoário flagelado, denominado de *Trypanosoma cruzi*, que ficou conhecida como “Doença de Chagas”. Esse protozoário é transmitido por triatomíneos, conhecidos no país como barbeiros, chupança, fincão ou bicudo, e pertencentes aos gêneros *Triatoma*, *Rhodnius* ou *Panstrongylus*, da família *Reduviidae* (BRENER *et al.*, 2000).

As tripanossomíases causadas por *Trypanosoma spp* são zoonoses e antropozoonoses de importância na Medicina Veterinária e saúde pública. A doença de Chagas é considerada uma das mais importantes das Américas, atingindo cerca de 10 milhões de pessoas, a sua distribuição ocorre em praticamente todas as regiões do mundo, e está associada a muitos animais silvestres (marsupiais, quirópteros, carnívoros, roedores, edentados, lagomorfos e primatas), sendo que a transmissão ocorre principalmente pela forma vetorial, mas podendo

ocorrer também por vias placentária, mamária e oral, por transfusão de sangue, e por transplante de órgão (COMINETTI, 2010).

Os cães são animais domésticos considerados como o reservatório mais importante do protozoário (COHEN e GÜRTIER, 2001). Montenegro *et al.* (2002) relataram que, em áreas onde o *Triatoma infestans* é encontrado (considerado o principal vetor domiciliar), é observado que o número de infecção por *T. cruzi* nos pacientes caninos excede os valores em humanos. Dessa forma, é de extrema importância que investigações acerca dessa infecção em cães seja inserida na saúde pública, visto que essa doença é comum em áreas rurais, havendo aumento dos relatos em áreas urbanas e grande variabilidade epidemiológica (BARR *et al.*, 1991, GURTLER *et al.*, 2007, ROSYPAL *et al.*, 2007).

Para a elaboração deste artigo, fez-se uma leitura sistemática, ressaltando os pontos abordados pelos autores que são pertinentes à doença de Chagas em cães. Usou-se o método transversal, que discute as principais ideias dos autores pesquisados relacionadas ao tema que foi proposto. O delineamento se caracteriza como retrospectivo e secundário, do tipo revisão bibliográfica da literatura a partir de livros, dissertações, teses e artigos científicos encontrados nas bases de dados *on-line* do Google Acadêmico, Scielo (*Scientific Electronic Library Online*), e revistas científicas, incluindo publicações de 2011 a 2021, com exceções de assuntos, que não foram encontrados em referências mais recentes. Portanto, o objetivo deste artigo foi realizar um levantamento bibliográfico a respeito do tema e retratar a importância dos cães no ciclo epidemiológico da doença de Chagas.

DESENVOLVIMENTO

Epidemiologia

Estudos realizados por Júnior *et al.* (2017) constataram que o Brasil é um dos países que possui maior índice de pessoas infectadas com a doença de Chagas, totalizando uma estimativa de 1,1 milhão de pessoas. O alto número de casos está relacionado a vários fatores, como: problemas ambientais, desmatamentos, e desenvolvimento rural (em área silvestre) e urbano.

Segundo Dias (2002), essa é uma zoonose que vem sendo considerada a doença parasitária mais preocupante da América Latina desde a década de 90, pois o número de pessoas infectadas já foi estimado entre 16 a 18 milhões. Um estudo realizado por Ribeiro *et al.* (2017) demonstra que, na região Nordeste, são altos os índices da doença de Chagas, e isso ocorre por conta da presença de pessoas que vivem em ambientes vulneráveis (casas de pau a pique) e baixas condições socioeconômicas, o que resulta em maior facilidade de colonização e crescimento do número de vetores que são capazes de nidificar em buracos e frestas de paredes, camas e colchões. No ambiente silvestre pode ser encontrado escondido em casca de troncos de árvores, montes de lenha, debaixo de pedras, facilitando, desse modo, a infecção em animais como cães e gatos, que são considerados reservatórios.

O processo de adaptação desses hemípteros ao ambiente domiciliar está relacionado a dois fatores: o hábito alimentar hematófago; e suas mutações genéticas ao longo do tempo. Com a intensificação do desmatamento e rareamento dos animais silvestres (suas fontes naturais de alimentação), eles se adaptam a se alimentar dos animais domésticos e do homem, ocorrendo

dessa forma o ciclo doméstico (COURA, 2003). Estudos demonstram que, no Brasil, a forma de contaminação mais comum é a oral, que ocorre principalmente pela ingestão do suco de açaí (não pasteurizado) e caldo de cana-de-açúcar (SHIKANAI-YASUDA *et al.*, 1991; VALENTE *et al.*, 1999, ANVISA e BRASIL, 2007 e 2008; DIAS *et al.*, 2008), seguida de poucos casos em que a transmissão ocorre por água ou alimentos contaminados e mal cozidos (SILVA *et al.*, 1968; DIAS *et al.*, 2008).

Os estados brasileiros são os mais citados na literatura com casos de transmissão oral da doença de Chagas e os estados da Amazônia brasileira ocupam os primeiros lugares, como o estado do Pará (66%), seguindo os estados do Amapá (11,3%) e Amazonas (9,3%) (SANTOS, 2014).

O cão como um reservatório

A importância dos cães e o monitoramento de novos casos de infecção por *T. cruzi* têm sido descritos por muitos autores. Lana *et al.* (1988) concluíram que os cães podem sobreviver à fase aguda da doença e permanecer infectados por cerca de oito anos. Gurtler *et al.* (1996) relataram que triatomíneos que se alimentam de pacientes caninos soropositivos apresentam taxa de infecção 12 a 100 vezes maior do que quando alimentadas com crianças soropositivas e adultos, respectivamente. Castillo e Neyra *et al.* (2015) sugeriram que cães podem ser sentinelas para detectar a presença da infecção, isso ocorre pois são infectados antes dos seres humanos.

Devido à estreita relação dos cães com o homem, esses são considerados, em alguns países, como os principais reservatórios domésticos no ciclo peridomiciliar da infecção humana, porém com um papel na epidemiologia ainda a ser confirmado (SOUZA, 2007). Dessa forma, investigações acerca de infecções em cães por *T. cruzi* devem ser incluídas na saúde pública, visto que essa doença é comum em áreas rurais, apresenta aumento dos relatos em áreas urbanas e é de grande variabilidade e importância epidemiológica (BARR *et al.*, 1991, GURTLER *et al.*, 2007, ROSYPAL *et al.*, 2007).

Os estudos demonstram que os animais domésticos desempenham um papel importante na transmissão domiciliar de *T. cruzi* (GURTLER *et al.*, 1998). Roque *et al.* (2008) sugeriram que a infecção humana está relacionada com a interação das pessoas com o ciclo selvagem, o que é confirmado nessas regiões, devido à localização das residências dentro de áreas silvestres e à capacidade de outros animais reservatórios e cães conviverem entre os ecótopos selvagem e intradomiciliar.

A influência do ambiente na transmissão da doença de Chagas

Os vetores se abrigam em locais muito próximos à fonte de alimento e podem ser encontrados na mata, nas residências, e inclusive em galinheiros e currais (COURA, 2003). A presença de galinheiros confere uma grande importância epidemiológica, pois a maioria dos triatomíneos apresentam hábitos exclusivamente silvestres, mesmo que sejam encontrados dentro das casas atraídos provavelmente pela luz, não conseguem se alimentar do sangue neste ambiente, onde passam a buscar ecótopos artificiais que se assemelham ao meio silvestre, passando a alimentar-se de diferentes hospedeiros que se encontram próximos ao domicílio (STEINDEL *et al.*, 1994). A presença de armazéns também é apontada como um fator de risco,

tanto pela oferta de alimento (animais peridomiciliados e homem) quanto pelo abrigo (FORATINE *et al.*, 1979; MENDES *et al.*, 2008).

Ciclo do *Trypanosoma cruzi*

A doença de Chagas é uma zoonose parasitária ocasionada pelo *T. cruzi* (Fig. 01), que pertence à ordem *Kinetoplastida*, e à família *Trypanosomatidae*, que possui como característica a presença de um único flagelo e do cinetoplasto, uma organela que possui DNA, localizada na mitocôndria. Seu ciclo de vida envolve a passagem obrigatória por hospedeiros mamíferos e a transmissão é feita pelos vetores denominados triatomíneos (DIAS e COURA, 1997.; ARGOLO *et al.*, 2008).

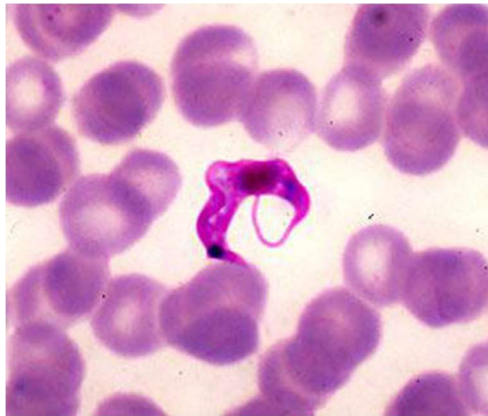


Figura 01: Forma tripomastigota de *Trypanosoma cruzi* (seta) em esfregaço sanguíneo para teste parasitológico direto com sangue a fresco. (Fonte: Ministério da Educação, 2006)

O ciclo evolutivo apresenta três formas principais, as quais são identificadas morfológicamente pela posição do cinetoplasto com relação ao núcleo da célula e posicionamento do flagelo. Na tripomastigota (estágio infectante do parasito), o cinetoplasto situa-se na parte posterior do flagelo e emerge de uma estrutura conhecida como bolsa flagelar, de localização próxima ao cinetoplasto. Nas epimastigotas formas de multiplicação que ocorrem no vetor ou até mesmo em cultura, o cinetoplasto e a bolsa flagelar estão em posição anterior ao núcleo. Por último, a forma amastigota, onde ocorre a multiplicação dentro das células hospedeiras (na musculatura por exemplo), são organismos arredondados e aflagelados (DIAS e COURA, 1997).

Quando o hemíptero realiza o repasto sanguíneo em um hospedeiro mamífero infectado ocorre a ingestão de formas tripomastigotas sanguíneas que migram para a parte anterior do intestino médio, como é possível observar na (Fig. 02. Ali sofrem diferenciação em formas epimastigotas que fazem migração para a parte posterior do intestino médio onde conseguem se multiplicar, acredita-se que a infecção no intestino do triatomíneo dure por toda a vida (REY, 2008). Quando as formas epimastigotas do intestino médio migram para o intestino posterior do triatomíneo ocorre a diferenciação em tripomastigota metacíclica, que é a forma infectante do protozoário. O hospedeiro mamífero é infectado a partir das fezes do hemíptero. As tripomastigotas invadem as células do sistema fagocítico mononuclear onde se transformam em amastigota, nesse momento a reprodução é por fissão binária no citoplasma (REY, 2008).

Ciclo biológico do *Trypanosoma cruzi*

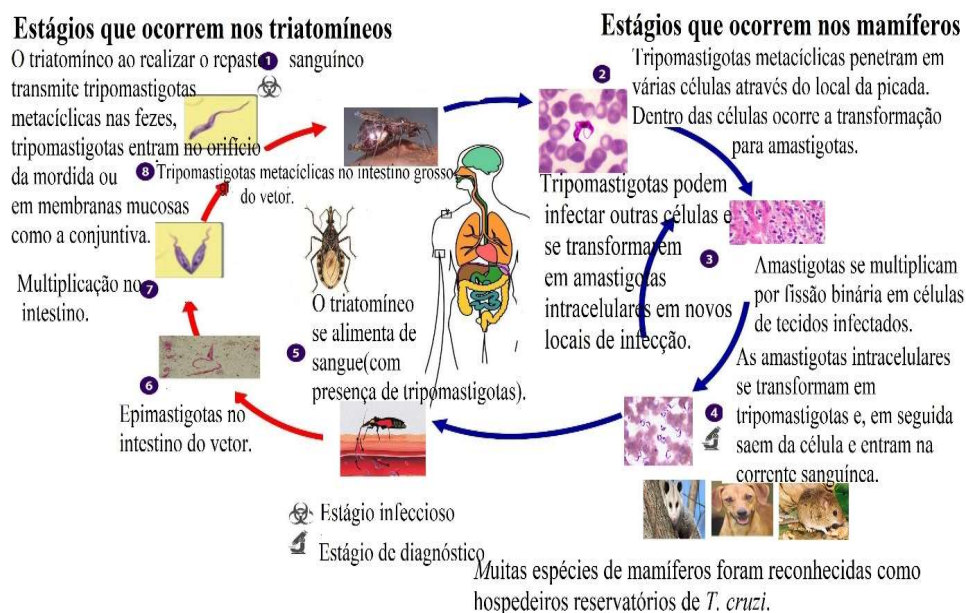


Figura 02: Ciclo biológico do *Trypanosoma cruzi*. (Fonte: SILVA, 2022)

O desenvolvimento do protozoário nos hospedeiros mamíferos é relativamente simples. É iniciado pela introdução de metatripanosomas pelo vetor, que ocorre passivamente, pela contaminação de mucosas do hospedeiro mamífero ou pele (no caso de espécies estercoreária, como o *T. cruzi*); ou ativamente, pela inoculação através do orifício ocasionado no momento do repasto sanguíneo (no caso de espécies salivaria, como *T. evansi* e *T. vivax* (SILVA, 2014).

Patogenia da doença de chagas em cães

A doença de Chagas pode se apresentar como uma cardiomiopatia que ocorre em consequência dos danos ocasionados pelo protozoário às células do miocárdio ou ainda às reações imunomediadas (OLIVEIRA *et al.*, 2012).

Na fase aguda, os cães desenvolvem intensa miocardite com parasitismo acentuado de miócitos e lesões necróticas de células cardíacas não parasitada, e processo inflamatório ativo. A miocardite tem início nos átrios e propaga-se aos ventrículos, predominando no átrio direito e metade direita do septo interventricular e na parede livre do ventrículo direito. O nódulo sinoatrial (SA) não é bem identificado, devido ao processo inflamatório. No nódulo atrioventricular (nódulo AV), as lesões mais acentuadas estão na parte mais alta, com densa infiltração celular, perda de fibras específicas e presença de amastigotas. O feixe de His e seus ramos geralmente apresentam inflamação intensa, podendo ocorrer inclusive áreas de necrose (ANDRADE, 1974b).

A forma indeterminada que ocorre no cão é muito semelhante com o que ocorre no ser humano, ambos não apresentam sintomatologia e alterações eletrocardiográficas. Os animais que foram acompanhados desde a fase aguda até três anos após a infecção apresentaram bom desenvolvimento, sendo aparentemente saudáveis e ativos (ANDRADE, 1981).

Em estudo ao microscópio eletrônico, foi constatado que, na fase crônica da doença, as células linfocíticas não demonstram tendência a aderir ao miócito, não foi determinado alterações citotóxicas sobre estes e apresentaram tendência ao desaparecimento por apoptose, com condensação citoplasmática e mudanças características de cromatina citoplasmática e alterações da cromatina nuclear (ANDRADE, 1997). Esses achados são importantes pois revelam a existência de um equilíbrio parasito hospedeiro nessa fase, e de uma autorregulação do processo inflamatório pelo desenvolvimento de apoptose das células efectoras da resposta imune (ANDRADE, 1987).

Os únicos animais que são capazes de desenvolver alterações patológicas crônicas semelhantes às que são observadas em seres humanos, podendo inclusive apresentar insuficiência cardíaca congestiva, são os cães (BARR *et al.*, 1995, GURTLER *et al.*, 2007).

Fases da doença

A doença de Chagas possui três fases: aguda, latente ou crônica indeterminada, e crônica sintomática. A fase aguda, caracterizada por disfunção miocárdica, que é consequência da miocardite que ocorre por conta do grande número de pseudocistos (formas amastigotas) nas fibras musculares cardíacas (WILLIAMS *et al.*, 1977; BARR *et al.*, 1989; BARR *et al.*, 1991; MEURS *et al.*, 1998). A fase latente ou crônica indeterminada ocorre quando o animal sobrevive à fase aguda da doença e está relacionada à ausência de sinais clínicos e parasitemia não detectável por exames complementares. A fase crônica sintomática pode ser associada com miocardite crônica e focos de fibrose que pode resultar em insuficiência cardíaca congestiva (BARR *et al.*, 1989; BARR *et al.*, 1991; MEURS *et al.*, 1998).

Os sinais clínicos dividem-se em duas fases: a fase aguda, caracterizada por miocardite ou encefalite mais comumente observada em cães jovens; e a fase crônica, na qual há a cardiomiopatia dilatada nos cães de idade avançada (OLIVEIRA *et al.*, 2012). O *T. cruzi* já foi isolado em pacientes caninos na América do Norte e do Sul, inclusive no Brasil. Os cães que apresentam sinais clínicos podem desenvolver tanto a fase aguda como a fase crônica da doença (BARR *et al.*, 1995). Entre duas a três semanas após a infecção, ocorre o pico de parasitemia, causando a fase aguda da doença (NELSON e COUTO, 2015).

Manifestações clínicas

Além das manifestações clínicas cardíacas, cães infectados com a doença de Chagas podem apresentar manifestações neurológicas por consequência da encefalite induzida pela presença do protozoário (WILLIAMS *et al.*, 1977; BERGER *et al.*, 1991).

A fase aguda pode ser assintomática, oligossintomática, mas na maioria das vezes é sintomática, com os seguintes sinais clínicos: febre, fraqueza, adenomegalia, hepatoesplenomegalia, conjuntivite unilateral, miocardite, insuficiência cardíaca, crises convulsivas, e meningoencefalite. Essa fase pode ser fatal em até 10% dos pacientes, sobretudo os graves, sendo que, na maioria dos casos em que o animal apresenta meningoencefalite e é jovem com cerca de dois anos de idade, a evolução do estado clínico é fatal. Na fase crônica da doença os sinais clínicos observados são: fraqueza, intolerância a exercícios, síncope e até mesmo morte súbita, sendo a confirmação obtida através da necropsia (TILLEY e SMITH, 2003; NELSON e COUTO, 2006).

Diagnóstico

Para a confirmação do diagnóstico de doença de Chagas em cães é necessário realizar exame clínico e, pelos sinais apresentados pelo paciente, realizar também a pesquisa do protozoário no sangue, sendo preciso incluir, na pesquisa clínica, diagnóstico sorológico, eletrocardiograma e radiografia. Tanto na fase aguda como na crônica deve-se fazer a investigação epidemiológica (USSUI e SILVA, 2008).

O exame físico pode confirmar os sinais clínicos, entretanto, a afirmação da suspeita só poderá ser feita através de exames complementares mais específicos (AVILA *et al.*, 1993, GOMES *et al.*, 2009). A fase aguda da doença de Chagas é caracterizada por um pico de parasitemia e disseminação sistêmica do protozoário, sendo mais fácil de ser detectada no sangue (BARR *et al.*, 1991; VELOSO *et al.*, 2008; TEIXEIRA *et al.*, 2011; PINTO DIAS, 2017). Nessa fase, após a resposta imune inicial, ocorre a redução do número de protozoários circulantes na corrente sanguínea. Já a fase crônica é caracterizada pela presença dos protozoários dentro das células, na forma amastigota, em tecidos-alvo, e por parasitemia intermitente à baixa (AÑEZ *et al.*, 1999; ARAÚJO *et al.*, 2002).

Na fase crônica, os métodos sorológicos indiretos são os mais adequados para o diagnóstico, isso ocorre devido à baixa quantidade de protozoários circulantes, e à presença de anticorpos específicos, principalmente IgG anti *T. cruzi*. Dentre os ensaios sorológicos disponíveis mais empregados estão a imunofluorescência indireta (IFI), a hemaglutinação indireta (HAI), os testes imunocromatográficos e a técnica de imunoadsorção enzimática (ELISA), sendo esta última a mais utilizada devido às seguintes vantagens: alta sensibilidade, utilização de baixas quantidades de soro, processamento simultâneo de várias amostras, e fácil uso em trabalhos realizados a campo (GADELHA *et al.*, 2003).

Confirmar o diagnóstico de doença de Chagas não é fácil, pois a capacidade diagnóstica dos testes disponíveis varia de acordo com a fase da doença e dos métodos utilizados. A maioria dos seres humanos e animais infectados são diagnosticados na fase crônica. Nessa fase, as possibilidades de fechar o diagnóstico baseiam-se em imunoenaios indiretos, que possuem a capacidade de buscar anticorpos anti-*T.cruzi*, sendo as técnicas de imunofluorescência indireta (IFI), hemaglutinação indireta (HAI) e ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA) os mais comumente empregados (DIAS *et al.*, 2016). Na Fig. 03, é possível observar os métodos diagnósticos mais indicados para cada fase da doença.

Fase Aguda	Fase Crônica
<ul style="list-style-type: none">• Exame de sangue a fresco (GOMES <i>et al.</i>, 2009)• Gota espessa (LUQUETTI & RASSI, 2000)• Xenodiagnóstico (ORTIZ <i>et al.</i>, 2015)• PCR (DIEZ <i>et al.</i>, 2007)	<ul style="list-style-type: none">• Imunofluorescência indireta (IFI) (GADELHA <i>et al.</i>, 2003)• Hemaglutinação indireta (HAI) (GADELHA <i>et al.</i>, 2003)• Hemocultura (LUZ <i>et al.</i>, 1994)• Imunoadsorção enzimática (ELISA) (GADELHA <i>et al.</i>, 2003)

Figura 03: Métodos diagnósticos que são mais indicados para cada fase da doença de Chagas em pacientes caninos. (Fonte: SILVA, 2021)

Para casos em humanos, o Ministério da Saúde preconiza que o diagnóstico laboratorial da doença de Chagas crônica seja conduzido utilizando dois testes sorológicos com antígenos diferentes (DIAS *et al.*, 2016). Entretanto, não há testes comerciais ou recomendações específicas para o diagnóstico da doença crônica em pacientes caninos. Desse modo, o padrão ouro estabelecido segue as recomendações do Ministério da Saúde do Brasil para o diagnóstico que é realizado em humanos (DIAS *et al.*, 2016). No *post mortem*, a necropsia, o exame histopatológico, como demonstrado na Fig. 04, e o PCR podem ser utilizados para auxiliar no diagnóstico da doença de Chagas (MEYERS *et al.*, 2021).

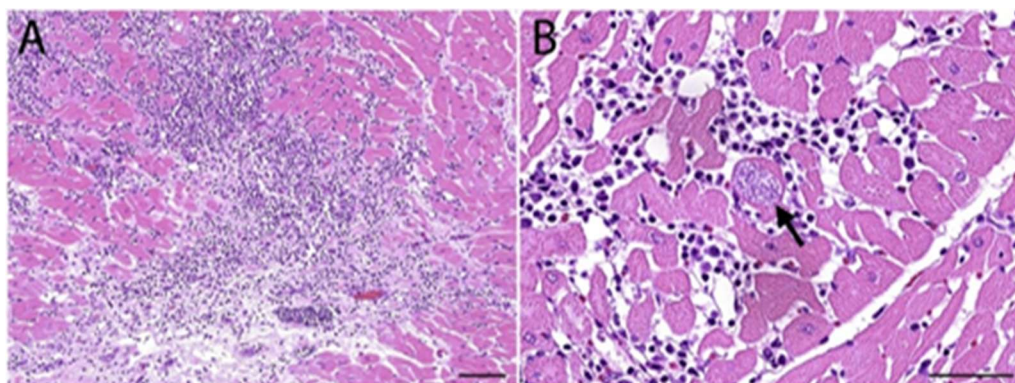


Figura 04: Cortes histopatológicos do ventrículo esquerdo de um ponteiro alemão de pelo curto, de dois anos e com doença de Chagas. (Fonte: MEYERS *et al.*, 2021).

Obs.: **A** = Grande quantidade de inflamação linfoplasmocitária no coração com fibrose miocárdica extensa, e perda de cardiomiócitos. Mancha H&E; bar = 100µm. **B** = A ampliação de outra área mostra um pseudocisto, protozoário intracitoplasmático de *T. cruzi* contendo várias amastigotas. Mancha H&E; bar = 50µm.

O acompanhamento cardiológico de pacientes caninos, usando monitores Holter de ECG ambulatorial, mostrou que as infecções por *T. cruzi* estão frequentemente relacionadas a arritmias supraventriculares e ventriculares, e ao bloqueio atrioventricular, porém os tutores não perceberam redução na saúde de seus cães (MEYERS *et al.*, 2020).

Diagnóstico falso negativo

A infecção primária por *T. cruzi* inclui uma fase inicial com alta parasitemia, que possui curta duração de tempo (LAURICELLA *et al.*, 1996; BALAN *et al.*, 2011), entretanto, os anticorpos permanecem a níveis detectáveis por longos períodos (GURTLER *et al.*, 2007; ENRIQUEZ *et al.*, 2014). Porém, atualmente, nenhum dos testes sorológicos é considerado como padrão ouro para diagnosticar a doença de Chagas (ENRIQUEZ *et al.*, 2013; CASTILLO-NEYRA *et al.*, 2015), portanto, a utilização de duas técnicas sorológicas é o mais indicado na busca de um único diagnóstico, pois, desse modo, o resultado se torna mais confiável (SESSA *et al.*, 2002). A variação na concordância entre os testes sorológicos pode ocorrer pelo seguinte motivo: a incidência de reatividade entre tripanossomatídeos estar intimamente relacionada com *Trypanosoma rangeli* e *Leishmania sp.* (NIETO *et al.*, 2009; UMEZAWA *et al.*, 2009; MORAIS *et al.*, 2013; MATOS *et al.* 2015); ou por outros fatores associados, como: o estado de saúde dos pacientes caninos, e a má nutrição ou imunossupressão que pode interferir de forma direta na titulação de anticorpos inespecíficos (BALAN *et al.*, 2011).

Os IFIS são componentes capazes de gerar resposta imunológica de células inteiras, esse método reage de forma cruzada entre *Leishmania* e *T. cruzi*, dificultando, desse modo, a resolução do diagnóstico de doença de Chagas em regiões onde ambos os protozoários são endêmicos ou quando o histórico do paciente inclui a visita em regiões endêmicas (NABITY *et al.*, 2006).

Prognóstico

A maioria dos pacientes caninos se encontram na fase aguda. No momento do diagnóstico, é observado o desenvolvimento da fase aguda alcançando a fase crônica, o que é, na grande parte dos casos, fatal, por conta disso é necessário fazer um acompanhamento do paciente, tendo em vista que os caninos que desenvolvem cardiopatia possuem um prognóstico sempre reservado, enquanto os cães que apresentam a forma crônica da doença possuem um prognóstico de reservado a ruim (TILLEY e SMITH, 2015). Quando se confirma o diagnóstico é necessário alertar o responsável sobre o possível risco zoonótico e a possibilidade de ocorrer morte súbita do cão (TILLEY e SMITH, 2015).

A terapia clínica não possui a capacidade de curar o paciente, desse modo, a eutanásia representa uma opção nas seguintes circunstâncias: em casos de mau prognóstico e de potencial de transmissão da doença para humanos (TILLEY e SMITH, 2015).

Tratamento

Várias medicações possuem eficácia limitada durante a fase aguda, sendo que não existem fármacos que possuam a capacidade de curar o paciente, até mesmo os animais que estão fazendo o tratamento podem evoluir para a forma crônica da doença (TILLEY e SMITH, 2015).

Diversos estudos têm evidenciado que a resposta terapêutica ao tratamento específico de doença de Chagas observada em pacientes caninos é semelhante ao que ocorre na doença em humanos, tanto quando o fármaco de eleição utilizado é o benzonidazol (GUEDES *et al.*, 2002) como também quando são utilizados outros compostos, como o derivado triazólico ravuconazol (DINIZ *et al.*, 2010). A atividade terapêutica e os benefícios observados nas lesões cardíacas, principalmente quando os fármacos preconizados consistem no uso de benzonidazol em associação com itraconazol, seguido posteriormente do uso de itraconazol isolado, demonstram que os clínicos podem explorar essas possibilidades, pois ambos os medicamentos já são utilizados em humanos (CUNHA, 2017).

O tratamento para arritmias ventriculares, insuficiência cardíaca, miocardiopatia dilatada (insuficiência cardíaca direita e esquerda) deve ser instituído quando houver necessidade (NELSON e COUTO, 2006). O Nifurtimox (Lampit[®]), quando combinado com corticosteroides, pode melhorar as taxas de mortalidade e morbidade em cães, a dose indicada é de 30mg/kg VO a cada 12h por 90 a 120 dias, este medicamento não está disponível para uso no Brasil, não sendo regulamentado pela ANVISA.

O Benzonidazol (Ragonil[®]) é o medicamento preferido para uso em cães, pois oferece uma melhora acentuada da doença aguda em seres humanos e, provavelmente, em cães a dose indicada é de 5mg/kg VO a cada 12 h, por 60 dias. O uso de Cítrato (Proban[®]) mostrou eficácia na redução das populações do vetor, sendo utilizado na dose de 3,3mg/kg VO, a cada 48 h. Foi

comprovado que o Fipronil sob a forma de spot-on (Frontline® Top Spot, Merial) não possui a capacidade de impedir o repasto sanguíneo de vetores da família *Reduviidae* nos cães (TILLEY e SMITH, 2015).

Prevenção

Sugere-se maior atenção ao paciente com doença de Chagas e que a prevenção deve ser feita informando toda a comunidade sobre o vetor, evidenciando também a importância da doença (FIDALGO, 2018).

A prevenção baseia-se em manter o domicílio e o ambiente limpo, adotando as seguintes medidas: varrer o chão da casa e do quintal; limpar atrás dos móveis, frestas de paredes e pisos; colocar os colchões e cobertores ao sol, onde os hemípteros possuem o hábito de se esconder; retirar ninhos de aves de telhas; e impedir a permanência de animais e pássaros dentro do domicílio. Esse cuidado com as aves é necessário pois, apesar de não oferecerem perigo por não apresentarem o *T. cruzi* em seu organismo, o seu sangue serve como fonte de alimento para os triatomíneos por isso é indicado construir as criações, como: galinheiro, paiol, tulha, chiqueiro, e depósito afastado dos domicílios e mantê-los sempre limpos; além de divulgar para toda a população as medidas preventivas e encaminhar insetos suspeitos de serem triatomíneos para o serviço de saúde mais próximo da região (SILVA *et al.*, 2008).

Não existe prevenção da forma congênita e nem vacina para a doença de Chagas, por isso é importante que o paciente que esteve em uma região de transmissão natural do protozoário procure assistência médica se apresentar febre ou qualquer outro sintoma característico da doença. Desse modo, deve-se ter conhecimento e fazer um rigoroso uso das normas de biossegurança para a prevenção da transmissão do protozoário em laboratório (RODRIGUES *et al.*, 2016).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Verificou-se que a doença de Chagas em cães possui difícil resolução, pois exige métodos diagnósticos específicos para cada fase da doença, sendo necessário ter uma atenção especial a resultados falso negativos, que podem ser desencadeados por má nutrição e pela imunossupressão, além disso, é necessário compreender se o paciente vive em área endêmica para Leishmaniose, pois pode ocorrer reação cruzada com essa doença. Além do mais, a doença contém fases com sintomatologias diversas e inespecíficas, sendo que novos fármacos estão em estudo, porém, a única possibilidade de tratamento disponível atualmente no mercado só demonstrou eficácia na fase aguda. Quando o paciente apresenta a fase crônica da doença o mais indicado é realizar tratamento de suporte, com o objetivo de proporcionar maior qualidade de vida, enquanto a eutanásia só deve ser considerada como uma opção se houver o potencial zoonótico, ou se o paciente não apresentar mais conforto, quando já foi utilizado todos os recursos possíveis.

Outro fator que deve ser levado em consideração é que a doença de Chagas não possui notificação obrigatória na Medicina Veterinária, dificultando o conhecimento do número de cães que são acometidos.

REFERÊNCIAS

- ANDRADE, Z.A. Patologia do sistema excito-condutor do coração na miocardiopatia chagásica. *Revista Patologia Tropical*, v.3, p.367-428, 1974b.
- ANDRADE, Z.A.; ANDRADE, S.G.; SADIGURSKY, M.; MAGUIRE, J.H. Experimental Chagas disease in dogs: A pathologic and ECG study of the cronic indeterminate phase of the infection. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*, v.105, n.9, p.450-464, 1981.
- ANDRADE, Z.A.; ANDRADE, S.G.; SADIGURSKY, M. Enhancement of chronic *T. cruzi* Myocarditis in dogs treated with low doses of cyclophosphamide. *The American Journal of Pathology*, v.127, n.3, p.467-473, 1987.
- ANDRADE, Z.A.; ANDRADE, S.G.; SADIGURSKY, M.; WENTHOLD, J.R.; HILBERT, S.L.; FERRANS, V.J. The indeterminate phase of Chagas disease: ultrastructural characterization of cardiac changes in the canine model. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, v.57 n.3, p.328-336, 1997.
- AÑEZ, N.; CARRASCO, H.; PARADA, H.; CRISANTE, G.; ROJAS, A.; GUEVARA, P.; BORGES, R.; FUENMAYOR, C.; RAMIREZ, J.L.; GONZALEZ, N.; PERCOCO, G. Myocardial parasite persistence in chronic chagasic patients. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, v.60, n.5, p.726–732, 1999.
- ANVISA, Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Gerenciamento do Risco Sanitário na Transmissão de Doença de Chagas Aguda por Alimentos. Informe Técnico nº 35, de 19 de junho de 2008. Disponível em: < [http:// www.anvisa.gov.br/alimentos/informes/35_190608.htm](http://www.anvisa.gov.br/alimentos/informes/35_190608.htm)>. Acesso em: 10 dez 2011.
- ANVISA, Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Doença de Chagas aguda por alimentos. Informe Técnico: Ofício circular nº 33, 2008– GQTSA/GGALI/ANVISA. Disponível em: <[www.anvisa.gov.br/alimentos/ informes/35_190608.htm](http://www.anvisa.gov.br/alimentos/informes/35_190608.htm)>. Acesso em: 10 dez 2011.
- ARAÚJO, F.M.G.; BAHIA, M.T.; MAGALHÃES, N.M.; MARTINS-FILHO, O.A.; VELOSO, V.M.; CARNEIRO, C.M.; TAFURI, W.L.; LANA, M. Follow-up of experimental chronic Chagas' disease in dogs: use of polymerase chain reaction (PCR) compared with parasitological and serological methods. *Acta Tropica*, v.81, n.1, p.21–31, 2002.
- ARGOLO, A.M., FELIX, M.; PACHECO, R.; COSTA, J. Doença de Chagas e seus Principais Vetores no Brasil. *Imperial Novo Milênio*, PIDC, Instituto Oswaldo Cruz, Fundação Oswaldo Cruz. Rio de Janeiro, cap 2, p.16-17, 2008.
- AVILA, H.A.; PEREIRA, J.B.; THIEMANN, O.; PAIVA, E.; DEGRAVE, W.; MOREL, C.M.; SIMPSON, L. Detection of *Trypanosoma cruzi* in blood specimens of chronic chagasic patients by polymerase chain reaction amplification of kinetoplast minicircle DNA: comparison with serology and xenodiagnosis. *Journal of Clinical Microbiology*, v.31, n.9 p.2421-2426, 1993.
- BALAN, L.U.; YERBES, I.M.; PIÑA, M.A.N.; BALMES, J.; PASCUAL, A.; HERNÁNDEZ, O.; MONTEÓN, V. Higher seroprevalence of *Trypanosoma cruzi* infection in dogs than in humans in an urban area of Campeche, Mexico. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*, v.11, n.7, p.843-844, 2011.

- BARR, S.C.; SIMPSON, R.M.; SCHMIDT, S.P.; BUNGE, M.M.; AUTHEMENT, J.M.; LOZANO, F. Chronic dilatative myocarditis caused by *Trypanosoma cruzi* in two dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.195, n.9, p.1237-1241, 1989.
- BARR, S.C.; DENNIS, V.A.; KLEIN, T.R. Serologic and blood culture survey of *Trypanosoma cruzi* infection in four canine populations of southern Louisiana. *American Journal of Veterinary Research*. v.52, n.4, p.570-573, 1991.
- BARR, S.C.; GOSSETT, K.A.; KLEI, T.R. Clinical, clinicopathologic, and parasitologic observations of trypanosomiasis in dogs infected with North American *Trypanosoma cruzi* isolates. *American Journal of Veterinary Research*, v.52, n.6, p.954-960, 1991.
- BARR, S.C.; VAN BEEK, O.; CARLISLE-NOWAK, M.S.; LOPEZ, J.W.; KIRCHHOFF, L.V.; ALLISON, N.; ZAJAC, A.; LAHUNTA, A.; SCHLAFER, D.H.; CRANDALL, W.T. *Trypanosoma cruzi* infection in Walker hounds from Virginia. *American Journal of Veterinary Research*, Schaumburg, v.56, n.8, p.1037-1044, 1995.
- BARROS, F.N.L. Epidemiologia da infecção por *Trypanosoma cruzi* em cães, gatos, marsupiais, ratos e vetores oriundos de área com doença de Chagas humana no estado Pará, Brasil, 2019. 96p. (Tese de Doutorado Saúde Animal na Amazônia). Universidade Federal do Pará, Castanhal, 2019.
- BERGER, S.L.; PALMER, R.H.; HODGES, C.C.; HALL, D.G. Neurologic manifestations of trypanosomiasis in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.198, n.1, p.132-134, 1991.
- BIGNARDE, J.M.P.; SANT'ANA, T.M.; MONTEIRO, M.E.Z.; BOTTARI, F. Doença de Chagas em cães. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, v.6, n.11, p.1-5, 2008.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Brasil receberá certificado internacional da interrupção da transmissão vetorial da Doença de Chagas pelo *Triatoma Infestans*. Nota Técnica. 2006. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/notatecnica_chagas0806.pdf>. Acesso em: 10 dez 2011.
- BRASIL, Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Nota Técnica Doença de Chagas Aguda por transmissão oral. 2007. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/portal/saude/visualizar_texto.cfm?idtxt=27898>. Acesso em: 10 dez 2011.
- BRENER, Z.; ANDRADDE, Z.; BARRA, NETO, M. *Trypanosoma cruzi* e Doença de Chagas. 8ª ed., Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, cap.85, 2000. 431p.
- CARVALHO, A.E.N. Avaliação clínica e eletrocardiográfica de cães com doença de Chagas naturalmente infectados. 2018. 30p. (Dissertação de Mestrado, Saúde Animal na Amazonia) Universidade Federal do Pará, Castanhal, 2018.
- CARVALHO, T.U. Organização estrutural: Estudo microscopia óptica. Portal da doença de Chagas, 30 junho, 2017. Disponível em: <<http://chagas.fiocruz.br/parasita/organizacao-estrutural/>>. Acesso em: 25 out 2021.

CASTILLO-NEYRA, R.; CHU, L.C.; QUISPE-MACHACA, V.; ANCCA-JUAREZ, J.; CHAVEZ, F.S.M.; MAZUELOS, M.B.; LEVY, M.Z. The potential of canine sentinels for reemerging *Trypanosoma cruzi* transmission. Preventive Veterinary Medicine, v.120, n.3, p.349-356, 2015.

COHEN, J.E.; GÜRTLER, R.E. Modeling household transmission of American *Trypanosomiasis*. Science, v.293, n.5530, p.694-698, 2001.

COMINETTI, M.C. Infecção natural por *Trypanosoma sp* em *Triatoma sordida*, *Didelphis albiventris* e *Suis scrofa* em comunidade rural de Mato Grosso do Sul, Brasil, 2010. 98p. (Dissertação de Mestrado em Doenças Infecciosas e Parasitárias). Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Campo Grande, 2010.

COURA, J.R. Tripanosomose, doença de Chagas. Ciência e Cultura, v.55, n.1, p.30-33, 2003.

CUNHA, E.L.A. Avaliação do tratamento com benznidazol, itraconazol e sua associação na fase aguda da doença de chagas experimental no modelo cão, 2017. 57p. (Dissertação de Mestrado em Ciências Biológicas). Universidade-Federal de Ouro Preto, Minas Gerais, 2017.

DIAS, J.C.P.; COURA, J.R. Clínica terapêutica da doença de Chagas: uma abordagem prática para o clínico geral. 20ª ed., Rio de Janeiro: Editora Fio Cruz, 1997. 490p.

DIAS, J.C.P. *Trypanosoma cruzi* e Doença de Chagas: epidemiologia. 2ª ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A, 2002. 34p.

DIAS, J.P.; BASTOS, C.; ARAÚJO, E.; MASCARENHAS, A.V, NETTO, E.M.; NETTO, E. M.; GRASSI, F.; SILVA, M.; TATTO, E.; MENDONÇA, J.; ARAÚJO, R.F.; SHIKANAI-YASUDA, M.A.; ARAS, R. Acute Chagas Disease outbreak associated with oral transmission. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, São Paulo, v.41, n.3, p.296-300, 2008.

DIAS, J.C.P.; JUNIOR, A.N.R.; GONTIJO, E.D.; LUQUETTI, A.; SHIKANAI-YASUDA, M.A.; COURA, J.R.; TORRES, R.M.; MELO, J.R.C. II Consenso Brasileiro em Doença de Chagas, 2015* Projeto financiado pela Unidade Técnica de Vigilância das Doenças de Transmissão Vetorial, Secretaria de Vigilância em Saúde, Ministério da Saúde do Brasil, Brasília-DF. Epidemiologia e Serviços de Saúde [online], v.25, nº. especial, p.7-86, 2016.

DIEZ, M.; FAVALORO, L.; BERTOLOTTI, A.; BURGOS.J.M.; VIGLIANO, C.; LASTRA, M.P.; LEVIN, M.J.; ARNEDO, A.; NAGEL, C.; SCHIJMAN, A.G.; FAVALORO, R.R. Usefulness of PCR Strategies for Early Diagnosis of Chagas' Disease Reactivation and Treatment Follow-Up in Heart Transplantation. American Journal of Transplantation, v.7, n.6, p.1633-1640, 2007.

DINIZ, L.F.; CALDAS, I.S.; GUEDES, P.M.M.; CREPALDE, G.; LANA, M.; CARNEIRO, C.M.; TALVANI, A.; URBINA, J.A.; BAHIA, M.T. Effects of ravuconazole treatment on parasite load and immune response in dogs experimentally infected with *Trypanosoma cruzi*. Antimicrob Agents Chemother, v.54, n.7, p.2979-2986, 2010.

ENRIQUEZ, G.F.; CARDINAL, M.V.; OROZCO, M.M.; LANATTI, L.; SCHIJMAN, A.G.; GURTLER, R.E. Discrete typing units of *Trypanosoma cruzi* identified in rural dogs and cats in the humid Argentinean Chaco. Veterinary Parasitology, v.140, n.3, p.303-308, 2013.

ENRIQUEZ, G.F.; BUA, J.; OROZCO, M.M.; WIRTH, S.; SCHIJMAN, G.; GURTLER, R.E.; CARDINAL, M.V. High levels of *Trypanosoma cruzi* DNA determined by qPCR and infectiousness to *Triatoma infestans* support dogs and cats as major sources of parasites for domestic transmission. *Infection, Genetics and Evolution*, v.25, p.36–43, 2014.

FIDALGO, A.S.O.B.V. Panorama da doença de chagas em um município do Ceará: soroe epidemiologia em humanos e animais domésticos e índice de infecção em triatomíneos Fortaleza, 2018. 150p. (Tese de Doutorado em Ciências Farmacêuticas). Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, 2018.

FORATINE, O.P.; FERREIRA, O.A.; SILVA, R.E.O.; RABELLO, E.X. Aspectos ecológicos da tripanossomíase americana XV. Desenvolvimento, variação e permanência de *Triatoma sordida*, *Panstrongylus megistus* e *Rhodnius neglectus* em ecótopos artificiais. *Revista Saúde Pública*, v.13, p.220-234, 1979.

FREITAS, Y.B.N. Pesquisa de *Trypanosoma cruzi* em cães e triatomíneos em área rural do município de Mossoró, Rio Grande do Norte, 2016. 81p. (Dissertação de Mestrado em Ambiente, Tecnologia e Sociedade). Universidade Federal Rural do Semiárido, Mossoró, 2016.

GADELHA, A.; VERÇOSA, A.; LORENA, V.; NAKAZAWA, M.; CARVALHO, A.; SOUZA, W.; FERREIRA, A.; SILVA, E.; KRIEGER, M.; GOLDENBERG, S. Chagas' disease diagnosis: comparative analysis of recombinant ELISA with conventional ELISA and the haemagglutination test. *Vox Sanguinis*, v.85, p.165-170, 2003.

GOMES, Y.M.; LORENA, V.; LUQUETTI, A.O. Diagnosis of Chagas disease: what has been achieved? What remains to be done with regard to diagnosis and follow up studies? *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, v.104, n.1, p.115-121, 2009.

GUEDES, P.M.M.; VELOSO, V.M.; TAFURI, W.L.; GALVÃO, L.M.C.; CARNEIRO, C.M.; LANA, M.; CHIARI, E.; SOARES, K.A.; BAHIA, M.T. The dog as model for chemotherapy of the Chagas' disease. *Acta Tropical*, v.84, n.1, p.9-17, 2002.

GURTLER, R.E.; CECERE, M.C.; CASTANERA, M.B.; CANALE, D.; LAURICELLA, M.A.; CHUIT, R.; COHEN, J.E.; SEGURA, E.L. Probability of infection with *Trypanosoma cruzi* of the vector *Triatoma infestans* fed on infected humans and dogs in northwest Argentina. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, v.55, n.1, p.24-31, 1996.

GURTLER, R.E.; COHEN, J.E.; CECERE, M.C.; LAURICELLA, M.A.; CHUIT, R.; SEGURA, E.L. Influence of humans and domestic animals on the household prevalence of *Trypanosoma cruzi* in *Triatoma infestans* populations in north west Argentina. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, v.58, n.6, p.748-758, 1998.

GURTLER, R.E.; CECERE, M.C.; LAURICELLA, M.A.; CARDINAL, M.V.; KITRON, U.; COHEN, J.E. Domestic dogs and cats as sources of *Trypanosoma cruzi* infection in rural northwestern Argentina. *Veterinary Parasitology*, v.134, n.1, p.69-82, 2007.

JUNIOR, S.A.S.; PALÁCIOS, V.R.C.M.; MIRANDA, C.S.; COSTA, R.J.F.; CATETE, C.P.; CHAGASTELES, E.J.; PEREIRA, A.L.R.R.; GONÇALVES, N.V. Análise espaço-temporal da doença de Chagas e seus fatores de risco ambientais e demográficos no município de Barcarena, Pará, Brasil. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, v.20, n.04, p.742-755, 2017.

LANA, M.; TAFURI, W.L.; CALIARI, M.V.; BAMBIRRA, E.A.; CHIARI, C.A.; LEITE, V.H.; BARBOSA A.J.; TOLEDO, M.J.; CHIARI, E. Fase crônica cardíaca fibrosante da *trypanossomíase cruzi* experimental no cão. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v.21, n.3, p.113–121, 1988.

LEONY, L.M. Avaliação e validação de proteínas quiméricas do *Trypanosoma cruzi* no diagnóstico da doença de Chagas em cães, 2019. 93p. (Dissertação de Mestrado em Biotecnologia em Saúde e Medicina Investigativa). Instituto Gonçalo Moniz, Fundação Oswaldo Cruz, Bahia, 2019.

LUQUETTI, A.O.; RASSI, A. Diagnóstico Laboratorial da Infecção do *Trypanosoma cruzi*. In: BRENER, Z.; ANDRADE, Z.A.; BARRAL-NETO, M. *Trypanosoma cruzi* e Doença de Chagas. 2ª ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 431p.

LUZ, Z.M.; COUTINHO, M.G.; CANÇADO, J.R.; KRETTLI, A.U. Hemoculture: a sensitive technique for detecting *Trypanosoma cruzi* in patients in the chronic phase of Chagas' disease. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v.27, n.3, p.143-148, 1994.

MATOS, H.J.D.; PINTO, A.Y.D.N.; MIRANDA, A.M.M.; SILVA, F.L.C.; RAMOS, F.L.D.P. Reação cruzada nos testes sorológicos entre doença de Chagas e leishmaniose visceral em regiões endêmicas para ambas as doenças. *Revista Pan-Amazônica de Saúde*, v.6, n.1, p.4-4, 2015.

MENDES, P.C.; LIMA, S.C.; PAULA, M.B.C.; SOUZA, A.A.; RODRIGUES, E.A.S.; LIMONGI, J.E. Doença de Chagas e a distribuição espacial de triatomíneos capturados em Uberlândia, Minas Gerais, Brasil. *Revista Brasileira de Geografia Médica e da Saúde*, v.3, n.6, p.176-204, 2008.

MENDES, R.S.; SANTANA, V.L.; JANSEN, A.M.; XAVIER, S.C.C.; VIDAL, I.F.; ROTONDANO, T.E.F.; SOUZA, A.P. Aspectos epidemiológicos da Doença de Chagas canina no semiárido paraibano. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.33, n.12, p.1459-1465, 2013.

MEURS, K.M.; ANTHONY, M.A.; SLATER, M.; MILLER, M.W. Chronic *Trypanosoma cruzi* infection in dogs; 11 cases (1987-1996). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.213, n.4, p.497-500, 1998.

MEYERS, A.C.; ELLIS, M.M.; PURNELL, J.C.; AUCKLAND, L.D.; MEINDERS, M., SAUNDERS, A.B.; HAMER, S.A. Selected cardiac abnormalities in *Trypanosoma cruzi* serologically positive, discordant, and negative working dogs along the Texas-Mexico border. *BMC Veterinary Research*, v.16, n.101, p.1–12, 2020.

MEYERS, A.C.; EDWARDS, E.E.; SANDERS, J.P.; SAUNDERS, A.B.; HAMER, S.A. Fatal Chagas myocarditis in government working dogs in the southern United States: Cross-reactivity and differential diagnoses in five cases across six months. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*, v.24, n.100545, p.1-7, 2021.

MONTENEGRO, V.M.; JIMÉNEZ, M.; DIAS, J.C.P.; ZELEDÓN, R. Chagas disease in dog dogs from endemic areas of Costa Rica. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, v.97, n.4, p.491-494, 2002.

- MORAIS, A.N.; SOUZA, M.G.; MEIRELES, L.R.; KESPER, J.R.N.; UMEZAWA, E.S. Canine visceral leishmaniasis and Chagas disease among dogs in Araguaina, Tocantins. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, v.22, n.2, p.225-229, 2013.
- NABITY, M.B.; BARNHART, K.; LOGAN, K.S.; SANTOS, R.L.; KESSELL, A.; MELMED, C.; SNOWDEN, K.F. An atypical case of *Trypanosoma cruzi* infection in a young English Mastiff. *Veterinary Parasitology*, v.140, n.3/4, p.356–361, 2006.
- NASCIMENTO, A.F.S. Influência do tratamento com benznidazol na resposta imune celular e na miocardite de cães infectados por *Trypanosoma cruzi*, 2014. 77p. (Dissertação de Mestrado em Ciências Biológicas). Universidade Federal de Ouro Preto, Ouro preto, 2014.
- NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Tripanossomíase Americana. *Medicina Interna de Pequenos Animais*. 5ª ed., Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. 4.442p.
- NETO, V.T.A. Infecção pelo *Trypanosoma cruzi* em Canis familiares e Triatomíneos (*Hemiptera, Reduviidae, Triatominae*) na zona rural do Estado do Rio Grande do Norte, 2018. 78p. (Dissertação de Mestrado em Ciências Farmacêuticas). Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal, 2018.
- NIETO, P.D.; BOUGHTON, R.; DORN, P.L.; STEURER, F.; RAYCHAUDHURI, S.; ESFANDIARI, J.; MALONE, J.B. Comparison of two immunochromatographic assays and the indirect immunofluorescence antibody test for diagnosis of *Trypanosoma cruzi* infection in dogs in south central Louisiana. *Veterinary parasitology*, v.165, n.3/4, p.241-247, 2009.
- OLIVEIRA, C.R.; SOUZA, A.S.; SANTOS, B.; FIALHO, P.H.; SANTOS, C.C.S.; OLIVEIRA, J.R.; SOUZA, M.V. Effects of an exercise program on blood pressure in patients with treated hypertension and chronic Chagas' heart disease. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v.45, n.6, p.727-731, 2012.
- ORTIZ, S.; APT, W.; ARRIBADA, A.; ZULANTAY, I.; SAAVEDRA, M.; ARAYA, E.; SOLARI, A.; ARRIAGADA, K.; RODRÍGUEZ, J. *Trypanosoma cruzi* burden, genotypes, and clinical evaluation of Chilean patients with chronic Chagas cardiopathy. *Parasitology Research*, v.114, n.8, p.3007-3018, 2015.
- PAVARINI, S.P.; OLIVEIRA, E.C.; BANDARRA, P.M.J.S.; LEAL, E.S.; UMEZAWA, D. B.; ROZZA, D.; DRIEMEIER, D. Miocardite chagásica em caninos no Estado do Rio Grande do Sul. *Ciência Rural*, v.39, n.4, p.1231-1235, 2009.
- PINTO, D.J.C. Chagas disease (American trypanosomiasis). In: MARCONDES, C.B. (Ed.), *Arthropod Borne Diseases*. Springer International Publishing, Cham (Switzerland), p.245–275, 2017.
- REY, L. Tripanossomíase por *Trypanosoma cruzi* (Doença de Chagas): O Parasito. In: REY, L. *Parasitologia*. 4ª ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. 910p.
- RIBEIRO, S.A.; MORAIS, J.O.; MONTEIRO, S.A.; COSTA, A.F.N.; TARGINO, M.V.P. Análise dos aspectos epidemiológicos e históricos do controle da doença de chagas. *Revista Temas em Saúde*, v.17, n.1, p.387-402, 2017.

RODRIGUES, R.P.S.; SANCHES, M.P.; SOARES, L.L.S.; BARBOSA, M.A.P.S.; SOUZA, A.B.; SILVA, E.G.; MOURA, L.S.; ARAUJO, J.R.; PESSOA, G.T. Características epidemiológicas, zoonóticas, clínicas, patológicas e diagnósticas da doença de Chagas. *Pubvet*, v.10, n.3, p.200-206, 2016.

ROQUE, A.L.R.; JANSEN, A.M. Importância dos animais domésticos sentinelas na identificação de áreas de risco de emergência de doença de Chagas. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v.41, suppl.3, p.191-193, 2008.

ROSYPAL, A.C.; CORTÉS, V.J.A.; GENNARI, S.M.; DUBEY, J.P.; TIDWELL, R.R.; LINDSAY, D.S. Serological survey of *Leishmania infantum* and *Trypanosoma cruzi* in dogs from urban areas of Brazil and Colombia. *Veterinary Parasitology*, v.149, n.3-4, p.172-177, 2007.

SANTOS, Í.F.M. Transmissão oral da Doença de Chagas: breve revisão. *Revista de Ciências Médicas e Biológicas*, v.13, n.2, p.226-235, 2014.

SESSA, P.A.; PIMENTEL, R.R.; FERREIRA, A.L.; FALQUETO, A. Soroprevalência da Doença de Chagas em crianças em idade escolar do estado do Espírito santo, Brasil, em 1999-2000. *Cadernos de Saúde Pública*, v.18, n.6, p.1765-1769, 2002.

SILVA, N.N., CLAUSELL, D.T.; NÚBILOS, H.; MELLO, A.D.; OSSANAI, J.; RAPONE, T.; SNELL, T. Surto epidêmico de Doença de Chagas com provável contaminação oral. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, v.10, n.5, p.265-276, 1968.

SILVA, R.A.; CARVALHO, M.E.; RODRIGUES, V.L. C.C. Doença de Chagas. Disponível em: <http://www.sucen.sp.gov.br/doencas/chagas/texto_chagas_pro3.htm>. Acesso em: 12 mar 2008.

SILVA, G.P.C. Doença de Chagas no Brasil: Uma Visão Geográfica de Conjunto| Chagas Disease in Brazil: A Geographical Overview. *PEGADA-A Revista da Geografia do Trabalho*. 2014. Disponível em: <<https://revista.fct.unesp.br/index.php/pegada/article/view/2921>>. Acesso em: 9 ago 2022.

SILVA, J.R.; SOUZA, H.M.G.A.; COSTA, J.O. Epidemiologia da doença de Chagas aguda: um problema de saúde pública. *Journal of Medicine and Health Promotion*, v.6, p.49-57, 2021.

SHIKANAI, Y.M.A.; MARCONDES, C.B.; GUEDES, L.A.; SIQUEIRA, G.S.; BARONE, A.A.; DIAS, J.C.P.; NETO, V.A.; TOLEZANO, J.E.; PERES, B.A.; ARRUDA, JR.E.R.; LOPES, M.H.; SHIROMA, M.; CHAPADEIRO, E. Possible oral transmission of acute chagas' disease in Brazil. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, v.33, n.5, p.351-357, 1991.

SOUZA, A.I. Estudo clínico da infecção natural por *Trypanosoma cruzi* em cães residentes em uma área rural de mato grosso do Sul, Brasil, 2007.88p. (Dissertação de Mestrado em Ciências Agrárias e Veterinárias). Universidade Estadual Paulista "Júlio Mesquita Filho", Jaboticabal, SP, 2007.

STEINDEL, M.; TOMA, H.K.; CARVALHO, P.C.J.; GRISARD, E.C.; SCHLEMPER, JR. B.R. Colonização de ecótopos artificiais por *Panstrongylus megistus* na Ilha de Santa Catarina,

Santa Catarina, Brasil. Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo, v.36, n.1, p.43-50, 1994.

UMEZAWA, E.S.; SOUZA, A.I.; PINEDO-CANCINO, V.; MARCONDES, M.; MARCILI, A.; CAMARGO, L.M.A.; CAMACHO, A.A.; STOLF, A.M.S.; TEIXEIRA, M.M.G. TESA-blot for the diagnosis of Chagas disease in dogs from co-endemic regions for *Trypanosoma cruzi*, *Trypanosoma evansi* and *Leishmania chagasi*. Acta Tropica, São Paulo, v.111, n.1, p.15–20, 2009.

USSUI, C.A.; SILVA, R.A. Doença de Chagas. Disponível em: <<http://www.portalfarmacia.com.br/farmacia/principal/conteudo.asp?id=299>>. Acesso em:16 mar 2008.

VALENTE, S.A.S.; VALENTE, V.A.; FRAIHA, N.H Considerations on the Epidemiology and Transmission of Chagas Disease in the Brazilian Amazon. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, v.94, n.1, p.395-398, 1999.

VELOSO, V.M.; GUEDES, P.M.M.; ANDRADE, I.M.; CALDAS, I.S.; MARTINS, H.R.; CARNEIRO, C.M.; COELHO, G.L.L.M.; LANA, M.; GALVÃO, L.M.C.; BAHIA, M.T., CHIARI, E. *Trypanosoma cruzi*: blood parasitism kinetics and their correlation with heart parasitism intensity during long-term infection of Beagle dogs. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, v.103, n.6, p.528–534, 2008.

TILLEY, L.P.; SMITH, F.W.K.S. Consulta Veterinária em 5 minutos, espécies canina e felina. 5ª ed., São Paulo: Manole, 2015. 1.495p.

WILLIAMS, G.D.; ADAMS, L.G.; YAEGER, R.G.; MCGRATH, R.K.; READ, W.K.; BILDERBACK, W.R. Naturally occurring *Trypanosomiasis* (Chagas disease) in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association, v.171, n.2, p.171-177, 1977.