

ARTIGO DE REVISÃO

Problemática vetorial da Doença de Chagas

Vectorial problematic of the Chagas disease

Ester Tartarotti¹, Maria Tercília Vilela Azeredo-Oliveira², Carlos Roberto Ceron³

Departamento de Biologia. Instituto de Biociências, Letras e Ciências Exatas- São José do Rio Preto, SP. -IBILCE/UNESP¹. Departamento de Biologia. Instituto de Biociências, Letras e Ciências Exatas-São José do Rio Preto, SP. -IBILCE/UNESP². Departamento de Química e Ciências Ambientais. Instituto de Biociências, Letras e Ciências Exatas- São José do Rio Preto, SP. -IBILCE/UNESP³.

Resumo A doença de Chagas é uma parasitose de natureza endêmica com uma alta prevalência entre as doenças cardíacas na América Latina. Cerca de 11 milhões de indivíduos estão infectados nas áreas endêmicas. O agente etiológico da doença de Chagas é o *Trypanosoma cruzi* e os vetores são os insetos hematófagos pertencentes à ordem Heteroptera e família Reduviidae, mais conhecidos como triatomíneos. Estudos entomológicos demonstraram que espécies secundárias de triatomíneos vêm aumentando sua densidade nos domicílios nos últimos anos. Existe uma preocupação atual com estas espécies na transmissão da doença, dado que, em algumas regiões, elas já iniciaram um ciclo peri-domiciliar e domiciliar. O controle da doença de Chagas é prejudicado pelo progressivo desinteresse público e mesmo em áreas onde a transmissão é controlada, há um contínuo risco de transmissão devido à sobrevivência dos vetores e baixa atividade da vigilância sanitária. É importante que se tenha uma visão crítica quanto ao possível retorno da transmissão vetorial. Populações emergentes de triatomíneos em regiões de risco devem ser analisadas periodicamente.

Palavras-chave Doença de Chagas, Transmissão vetorial, Triatominae, Heteroptera.

Abstract Chagas disease is one of the major endemic parasitic diseases with higher prevalence among the heart diseases in Latin America. About 11 million individuals are infected in endemic areas. The etiologic agent of the disease is the protozoan *Trypanosoma cruzi* and the vectors are haematophagous insects (Heteroptera order, Reduviidae family) known as triatomines. Entomological studies have demonstrated that triatomines secondary species are increasing their density in the dwelling places in the last years, leading a concern with these species in the disease transmission. In some areas, they have already begun dwelling and peri-dwelling cycles. The control of the Chagas disease is impaired by the progressive public health indifference. Even in areas where transmission is controlled, a continuous risk of vectorial transmission still persists due to the vector survival and low activity of sanitary vigilance. It is important a critical view in relation to the possible returning of vectorial transmission. Emerging triatomines populations should be observed periodically in those regions of risk.

Keywords Chagas disease, Vectorial transmission, Triatominae, Heteroptera.

A Doença de Chagas é uma parasitose de natureza endêmica com pronunciada relevância entre as doenças cardíacas na América do Sul. Segundo Dias et al. (2002) cerca de 11 milhões de indivíduos estão infectados pelo *Trypanosoma cruzi* nas áreas endêmicas¹.

A Doença de Chagas é o único exemplo da história em que o agente causal foi descoberto antes da doença propriamente dita. O médico brasileiro Carlos Chagas estava em missão para controle da malária, no Estado de Minas Gerais, quando lhe chamou atenção a abundância de insetos hematófagos (*Panstrongylus megistus*) que abrigavam grandes quantidades de protozoários

flagelados em seus intestinos. Chagas inoculou uma amostra desse protozoário em macacos e em outros animais de laboratório e posteriormente observou seu aparecimento no sangue periférico dos mesmos, sem, entretanto, qualquer indício de enfermidade. Tempos depois, em 1909, Carlos Chagas detectou o protozoário no sangue de uma criança, que apresentava febre, adenopatia e hepato-esplenomegalia. Esta foi a primeira associação entre o agente causal e o quadro clínico correspondente. Carlos Chagas denominou o flagelado de *Trypanosoma cruzi* em homenagem ao seu mestre Oswaldo Cruz².

Na infecção inicial pelo *T. cruzi*, denominada fase aguda, so-

mente 5 a 10% dos indivíduos afetados apresentam sintomas da doença. Em seguida, ocorre a evolução para uma fase indeterminada, caracterizada pela ausência de manifestações clínicas. Cerca de 30% dos afetados desenvolvem um quadro de miocardite crônica, após um período entre 10 a 20 anos².

Os vetores da Doença de Chagas são os insetos hematófagos da ordem Heteroptera, família Reduviidae, mais conhecidos como triatomíneos, devido à denominação da subfamília Triatominae. Os vetores da moléstia de Chagas são popularmente chamados de “barbeiros” ou “chupanças” pelo hábito de picarem a face descoberta de pessoas adormecidas. Entretanto, o motivo mais relevante para a transmissão da doença é o comportamento que estes triatomíneos têm de defecar durante ou logo após a hematofagia, sendo comum a deposição de suas fezes contaminadas com o *T. cruzi* sobre a região facial incluindo os olhos, nariz e boca. Neste momento, as formas infectantes do parasita são transferidas para a circulação do hospedeiro.

Os triatomíneos são insetos de hematofagismo quase restrito, mas com ecletismo alimentar que permite sua sobrevivência com qualquer tipo de sangue. Possuem hábitos noturnos, fotofobia, termotropismo positivo, presença de substâncias anticoagulantes e anestésicas na saliva³. Esses insetos evoluem e procriam realizando hematofagia desde sua primeira fase de vida até adulto. Tal hábito permite um estreito relacionamento com animais reservatórios silvestres e domésticos. Os reservatórios silvestres são marsupiais, desdentados, roedores, primatas e morcegos de várias espécies. Entre os reservatórios domésticos estão o gato, cachorro, rato, coelho e o próprio homem. É interessante ressaltar que as aves e os vertebrados pecilotérmicos (lagartos, rãs e ofídeos), embora sejam capazes de alimentar os barbeiros, não abrigam o *T. cruzi* em seu organismo, não sendo, portanto, considerados reservatórios^{4,5}.

A Doença de Chagas, primitivamente uma endozootia, passou a constituir um problema de saúde humana a partir da domiciliação dos triatomíneos, devido à destruição gradativa dos biótipos naturais, que provocou redução significativa da fauna silvestre com conseqüente escassez de alimentos. Também contribuiu para domiciliação o aparecimento de habitações rudimentares, onde os barbeiros encontraram abrigo seguro e alimento abundante, representado pelo sangue de animais domésticos e do homem. Algumas espécies de triatomíneos adaptaram-se perfeitamente a esses novos ambientes e os colonizaram. Alterada a biocenose, estabeleceu-se um ciclo domiciliar e peridomiciliar independente do ciclo silvestre.

Os triatomíneos formam um grupo homogêneo com relação à biologia e ao comportamento. Todas as espécies são potenciais vetores do parasita. Epidemiologicamente, entretanto, somente algumas espécies representam um problema de saúde pública. A associação destes insetos com o homem e outros vertebrados é uma característica primária na sua evolução e distribuição⁶. Existem cerca de 129 espécies de triatomíneos⁷, a maior parte deles ocorrendo desde os grandes lagos dos Estados Unidos até ao sul da Argentina⁶.

As espécies prevalecem em diferentes regiões. Assim, *T. infestans* tem ampla distribuição na América do Sul; *T. brasiliensis* no nordeste do Brasil; *T. dimidiata* no México; América Central, Colômbia, Equador e Peru; *Rhodnius prolixus* em partes da América Central, Venezuela e Colômbia; *Panstrongylus megistus* no Brasil e Paraguai; *T. sordida* no Brasil, Paraguai, Argentina e Uruguai⁸; *T. dimidiata* na América Central; *P. geniculatus*, *T. maculata* e *R. brethesi*, em processo de domiciliação, na Amazônia brasileira; *T. phyllosoma* e *T. protracta*, também em domi-

ciliação no México¹. No Brasil, das 44 espécies identificadas, as mais importantes pelo seu grau de contágio, ou seja, espécies primárias são: *Triatoma infestans*, *T. rubrofasciata*, *T. brasiliensis*, *T. pseudomaculata*, *T. sordida* e *Panstrongylus megistus*. São consideradas espécies secundárias: *Rhodnius neglectus*, *R. nasutus*, *Triatoma rubrovaria* e *T. vitticeps*⁹.

No continente americano a Doença de Chagas é uma das principais endemias sendo superada apenas pela malária. Os países endêmicos compreendem países da América do Sul como Colômbia, Venezuela, Equador, Peru, Brasil, Bolívia, Chile, Uruguai, os países da América Central e o México¹⁰. Cerca de 360 milhões de pessoas vivem em áreas endêmicas, é estimado que aproximadamente 100 milhões de indivíduos são expostos ao risco da infecção e que 16 a 18 milhões estejam infectados pelo *T. cruzi*¹¹.

No Brasil, a Doença de Chagas foi responsável por cerca de 16 mil mortes por ano nas duas últimas décadas e entre 10.000 a 20.000 novos casos surgem anualmente^{12,13}. Na Bolívia 1,8 milhão de pessoas estão infectadas pelo *T. cruzi*, sendo que a transmissão vetorial desse protozoário por *T. infestans* é a principal causa¹⁴. No Chile cerca de 700 mil pessoas estão infectadas, uma séria problemática nesse país é que os doadores soropositivos não são informados de sua condição, sendo apenas suas amostras de sangue descartadas¹⁵. No México, surgem 44 mil novos casos anualmente. Em estudo realizado na localidade de Oxaca as espécies *T. barberi*, *T. bolivari*, *T. dimidiata*, *T. mazzottii*, *T. nitida*, *T. pallidipennis*, *T. phyllosoma* e *R. prolixus* foram encontradas em habitats domésticos e peridomicílio, sendo *T. mazzottii* a espécie predominante com alta infecção por *T. cruzi*¹⁶. Dados de inquéritos sorológicos sugerem que exista mais de um milhão de casos de infecção por *T. cruzi* neste país¹⁷.

No início da década de 90 houve um marco no combate à Doença de Chagas na América do Sul. Os países do Cone Sul (Argentina, Bolívia, Brasil, Chile, Paraguai e Uruguai) adotaram uma resolução denominada “Ação para eliminar o *T. infestans*”. Foram empregados milhões de dólares no controle do vetor e em testes nos bancos de sangue¹⁸. No Brasil o *T. infestans* praticamente já foi eliminado, a preocupação agora é com outras espécies, consideradas vetores secundários, como *T. sordida*, *T. brasiliensis* e em algumas áreas *P. Megistus*¹⁹.

Recentemente, surgiram outros dois blocos de combate à Doença de Chagas. Um deles é de iniciativa dos países Andinos envolvendo Colômbia, Equador, Peru e Venezuela. Nesses países, 25 milhões de indivíduos encontram-se em áreas de risco com estimativas entre cinco a seis milhões de pessoas infectadas. O outro bloco foi organizado pelos países da América Central, envolvendo Costa Rica, El Salvador, Guatemala, Honduras, México, Nicarágua e Panamá^{11,20}. Um dos principais vetores nesses países é a espécie *R. prolixus* sendo *T. dimidiata* e *R. pallidipennis* espécies também importantes²⁰.

Além da propagação da Doença de Chagas por dejeções de triatomíneos infectados pelo protozoário, outras vias são a transfusão sanguínea e a transmissão congênita. Há ainda relatos de contaminação durante transplantes de órgãos e infecção por ingestão do protozoário em alimentos contaminados²¹.

O risco de um receptor infectar-se via transfusão, a partir de doador chagásico, é de 12,5 a 27%. Estudos indicam que há cerca de 1% de prevalência da Doença de Chagas entre os doadores de sangue, porcentagem esta mantida devido aos critérios sorológicos dos hemocentros das grandes cidades²².

A Doença de Chagas pode se dispersar também por migração de indivíduos chagásicos para regiões não endêmicas, pois aqueles transformam-se em potenciais doadores²³. Por exemplo, no

Brasil, nas últimas três décadas, aumentou o número de pessoas infectadas nas áreas urbanas devido à migração de pessoas das áreas rurais²⁴. Desde meados de 1970, milhões de pessoas, provenientes de lugares onde a Doença de Chagas é endêmica, têm imigrado para os Estados Unidos – particularmente da América Central, onde a prevalência de infecção por *Trypanosoma cruzi* é alta²⁵. Estimativas sugerem que há no mínimo, 100.000 indivíduos infectados nos Estados Unidos, principalmente, devido a emigrantes desses países^{26, 27, 28}.

A transmissão congênita ocorre em uma proporção de 1 a 11% entre as mães chagásicas²⁹. Entretanto, nos países endêmicos, na maioria dos casos as mães e as crianças não são avaliadas quanto à presença da moléstia, mantendo esse tipo de transmissão como uma via de propagação da doença³⁰.

A infecção pelo parasita, por via oral, pela ingestão de alimentos contaminados por fezes de triatomíneos, tais como, cana-de-açúcar, banana, milho e feijão, pode ser também possível, bem como pela ingestão de carne crua de animais infectados³¹. Na região amazônica, há relatos indicando que indivíduos infectaram-se ingerindo suco de açaí, fruto de uma palmeira que é habitat de espécies de *Rhodnius*. As principais espécies encontradas nestes tipos de palmeiras são *R. robustus* e *R. pictipes*³². O gênero *Rhodnius* representa mais do que 50% de todos os triatomíneos existentes na floresta amazônica; outros gêneros têm sido mencionados em baixo número³³.

Estudos entomológicos demonstraram que as espécies secundárias de triatomíneos vêm aumentando sua densidade nos domicílios nos últimos anos. Assim, a definição do papel primário ou secundário das diferentes espécies de triatomíneos não pode ser um conceito geral, devendo-se considerar o potencial de domiciliação local da espécie e a pressão que as modificações ambientais possam acarretar ao processo de domiciliação³⁴.

Existe uma preocupação atual com espécies secundárias na transmissão da Doença de Chagas, dado que tais espécies, em algumas regiões, já iniciaram um ciclo peri-domiciliar e domiciliar. *Triatoma vitticeps*, por exemplo, considerada uma espécie secundária na transmissão da Doença de Chagas, já é encontrada em alguns domicílios no Rio de Janeiro³⁵. Outro exemplo refere-se à espécie *T. pseudomaculata*, distribuída principalmente pelo nordeste brasileiro, considerada uma espécie sem importância epidemiológica por estar associada aos ninhos de aves silvestres. Já foi relatada a ocorrência desta espécie em regiões do Ceará, nos domicílios adjacentes às regiões de caatinga, habitat natural desses insetos. Tal observação mostra a surpreendente capacidade que os triatomí-

neos têm de se adaptar a novas situações ecológicas³⁶.

A região amazônica, que até recentemente não era considerada uma área endêmica, agora possui um crescente número de casos da Doença de Chagas. Nesta região, o *T. cruzi* está iniciando seu ciclo peri-doméstico. A pressão ecológica do desflorestamento permite que triatomíneos se dispersem e iniciem o ciclo domiciliar. Modificações climáticas e decréscimo da quantidade de chuvas tornam o ambiente mais seco, favorecendo a adaptação dos triatomíneos à região³². Nos últimos 10 anos foram diagnosticados mais de 300 casos da doença na Amazônia³⁷.

A espécie *R. brethesi*, por exemplo, ataca colhedores de piaçava e esse ataque a populações humanas deve-se, principalmente, ao desmatamento e à destruição da fauna local. No alto Rio Negro, evidências sorológicas indicaram a infecção com *T. cruzi* como um risco na indústria da piaçava³⁸. Estudos sorológicos revelaram 12,5% de sorologia positiva na população do município de Barcelos, ao norte do Estado do Amazonas³⁹. Nesta região, posteriormente, foram realizados testes de triagem para anticorpos anti-*T. cruzi* pelo método de aglutinação, mostrando soro positividade de 13,2% e confirmação por imunofluorescência indireta e ELISA em 6,8% dos casos⁴⁰. Ainda na Amazônia, foram registradas espécies secundárias associadas ao peri-domicílio, como *P. geniculatus*, *P. lignarius* e *Eratyrus mucronatus*⁴¹.

Nos últimos anos, o controle de triatomíneos no Brasil e em outros países foi parcialmente realizado. Entretanto, novas espécies podem ocupar as regiões em que as espécies principais foram eliminadas⁴². A habilidade dos triatomíneos em se dispersar por diferentes habitats leva a reinfestação de habitações.

No Brasil, existem focos remanescentes em municípios nos estados da Bahia, Tocantins, Minas Gerais, Pernambuco, Piauí e Rio Grande do Sul. A doença pode voltar a exemplo da dengue e malária e o controle realizado pode ser perdido. A eliminação da Doença de Chagas é prejudicada pelo progressivo desinteresse público. Mesmo em áreas onde a transmissão foi eliminada, há um contínuo risco de transmissão vetorial devido à sobrevivência dos insetos e baixa atividade da vigilância sanitária¹.

Para um controle efetivo da Doença de Chagas são necessárias melhorias na infra-estrutura das habitações rurais brasileiras, controle rigoroso nos bancos de sangue e, principalmente, uma visão crítica quanto ao possível retorno da transmissão vetorial. Assim, o acompanhamento de novas populações de vetores em regiões de risco deve voltar a ser realizado periodicamente. Deve ser ainda considerado que espécies com importância secundária na transmissão da doença estão ocupando posições vetoriais primárias.

Referências Bibliográficas

1. Dias JCP, Silveira AC, Schofield CJ. The impact of Chagas control in Latin America: a review. Mem Inst Oswaldo Cruz 2002;97:603-12.
2. Elizari MV. La miocardiopatía chagásica perspectiva histórica. Medicina (Buenos Aires) 1999;59:25-40.
3. Schofield CJ. The behaviour of Triatominae (Hemiptera: Reduviidae): a review. Bull Ent Res 1979;69:363-79.

4. Dias JCP. Diálogo médico: doença de Chagas. 1978;4:1-10.
5. Barreto MP, Ribeiro RD. Reservatórios silvestres do *Trypanosoma (Schizotrypanum) cruzi* Chagas, 1909. Rev Inst Adolfo Lutz 1979;39:25-36.
6. Schofield CJ. Biosystematics of the triatominae. Biosystematics of Haematophagous insects. 1988;37:284-31.
7. Schofield CJ. *Trypanosoma cruzi*- The vector-parasite paradox. Mem

- Inst Oswaldo Cruz 2000;95:535-44.
8. Marcilla A, Barges MD, Ramsey JM, Magallon-Gastelum E, Schettino PMS, Abad-Franch F et al. The ITS-2 of the nuclear rDNA as a molecular marker for populations, species and phylogenetic relationships in triatominae (hemiptera:Reduviidae), vectors of Chagas Disease. *Mol Phylogenet Evol* 2001;18:136-42.
 9. Silveira CA. Epidemiologia e controle da doença de Chagas. *Saúde Brasil* 1983;1:212-8.
 10. Guhl F, Schofield CJ. Population genetics and control of Triatominae. *Parasitol Today* 1996;12:169-70.
 11. Guh F, Vallejo GA. Interruption of Chagas disease transmission in the Andean Countries: Colombia. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1999; 94:413-5.
 12. Reiche EMV, Inouye MMZ, Pontello R, Morimoto HK, Itow Jankevicius S, Matsuo T, et al. Seropositivity for anti-*Trypanosoma cruzi* antibodies among blood donors of the "Hospital Universitário Regional do Norte do Paraná", Londrina, Brazil (1). *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1996;38:233-40.
 13. Colli W, Alves MJM. Chagas um repensar de abordagens experimentais. *Médicus HC-FMUSP* 1998;1:75-7.
 14. Guillen G, Diaz R, Jemio A, Cassab JA, Pinto CT, Schofield CJ. Chagas disease vector control in Tupiza, Southern Bolivia. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1997;92:1-8.
 15. García C. A, Célis G. D, León A. M, León S. P., Macchiavello C. N, Miranda P. JP, et al. Estudio clínico y epidemiológico en donantes de sangre seropositivos por *trypanosoma cruzi*. *Rev Med Chile* 1997;125:905-10.
 16. Guzmán-Bracho C. Epidemiology of Chagas disease in México: an update. *Trends Parasitol* 2001;17:372-6.
 17. Ramsey JM, Ordoñez R, Cruz-Celis A, Alvear AL, Chavez V, Lopez R, et al. Distribution of domestic triatominae and stratification of Chagas disease transmission in Oaxaca, Mexico. *Med Vet Entomol* 2000;14:19-30.
 18. Molyneux DH, Morel C. Onchocerciasis and Chagas' disease control: the evolution of control via applied research through changing development scenarios. *Br Med Bull* 1998;54:327-39.
 19. Oliveira Filho AM. Differences of susceptibility of five triatomine species to pyrethroid insecticides- implications for Chagas disease vector control. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1999;94:425-8.
 20. Ponce C. Hacia la eliminacion de la transmision del *Trypanosoma cruzi* en Honduras y los paises de America Central. *Medicina (Buenos Aires)* 1999;59:117-9.
 21. Neves DP. Doença de Chagas. In: Neves DP. *Parasitologia dinâmica*. São Paulo: Atheneu; 2003. p.113-33.
 22. Bonametti AM, Castelo Filho A, Ramos LR, Baldy JLS, Matsuo T. Infecção por *Trypanosoma cruzi* em candidatos a doador de sangue. *Rev Saúde Pub* 1998;32(6):566-71.
 23. Luquetti AO. Chagas disease - A recent meeting on practical aspects applied meeting of Chagas disease 4-6 november 1993, Uberaba, Brazil. *Int J Parasitol* 1995;25(7):869-74.
 24. Salles NA, Sabino EC, Cliquet MG, Eluf-Neto J, Mayer A, Almeida-Neto C, et al. Risk of exposure to Chagas disease among seroreactive Brazilian blood donors. *Transfusion* 1996;36:969-73.
 25. Kirchhoff LV. American trypanosomiasis (Chagas' disease) - A tropical disease now in the United States. *N Engl J Med* 1993;329:639-44.
 26. Dodd RY. Scaling the heights. *Transfusion* 1995;35(3):88-91.
 27. Rossi MA, Bestetti RB. The challenge of chagasic cardiomyopathy. *Cardiology* 1995;86:1-7.
 28. Galel SA, Kirchhoff LV. Risk factors for *Trypanosoma cruzi* infection in California blood donors. *Transfusión* 1996;36:227-31.
 29. Luquetti AO. Practical aspects of chagas disease. *Parasitol Today* 1994;10(8):287-8.
 30. Blanco SB, Segura E, Cura EN, Chuit R, Tulián L, Flores I, et al. Congenital transmission of *trypanosoma cruzi*: an operational outline for detecting and treating infected infants in north-western Argentina. *Trop Med Int Health* 2000;5:293-301.
 31. 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 Trop São Paulo* 1991;33(3):351-7.
 32. Valente SAS, Valente VC, Fraiha Neto H. Considerations on the epidemiology and transmission of Chagas disease in the Brazilian Amazon. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1999;94:395-8.
 33. Sherlock IA. Epidemiology and dynamics of the vectorial transmission of Chagas disease. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1999;1:385-6.
 34. Dias JCP, Schofield CJ, Wanderley DMV, Garcia da Silva I, Diotaiuti L, Salvatella R. Papel dos vetores secundários na transmissão da doença de Chagas. *Rev Soc Bras Med Trop* 1994;27(1):59.
 35. Gonçalves TCM, Oliveira E, Dias LS, Almeida MD, Nogueira WO, Pires FDA. An investigation on the ecology of *Triatoma vitticeps* (Satal, 1859) and its possible role in the transmission *Trypanosoma cruzi*, in the locality of Triunfo, Santa maria Madalena Municipal District, State of Rio de Janeiro, Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1998;93:711-7.
 36. Borges EC, Pires HHR, Barbosa SE, Nunes CMS, Pereira MH, Romanha AJ, et al. Genetic variability in Brazilian triatomines and the risk of domiciliation. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1999;94(1):371-3.
 37. Coura JR, Junqueira ACV, Fernandes O, Valente SAS, Miles MA. Emerging cChagas disease in amazonian Brasil. *Trends Parasitol* 2002;18:171-6.
 38. Barrett TV. Current research on amazonian Triatominae. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1988;83:441-7.
 39. Coura JR, Barrete TV, Naranjo MA. Ataque de populações humanas por triatomíneos silvestres no Amazonas: uma nova forma de transmissão da infecção chagásica?. *Rev. da Soc. Bras.Med. Trop.* 27(4):251-253;1994.
 40. Coura JR, Junqueira ACV, Bóia MN, Fernandes O, Bonfante C, Campos JE, et al. Chagas disease in the brazilian amazon. IV. a new cross-sectional study. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 2002;44:159-65.
 41. Valente VC, Valente SAS, Noireau F, Carrasco HJ, Miles M A. Chagas disease in the amazon basin: association of *panstrongylus geniculatos* (hemiptera: reduviidae) with domestic pigs. *J Med Entomol* 1998;35:99-103.
 42. Valente SAS, Valente VC, Fraiha Neto H. Considerations on the epidemiology and transmission of chagas disease in the brazilian amazon. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1999;94:395-8.

Correspondência

Ester Tartarotti
 IBILCE/UNESP - Departamento de Biologia
 Rua Cristóvão Colombo, 2265 Jd. Nazaré
 15054-000 São José do Rio Preto - SP
 (17)221-2390
 email: tartarot@bio.ibilce.unesp.br
