

Imunologia & Doenças Infecciosas e Parasitárias

EDIÇÃO XII

Capítulo 18

ABORDAGEM ATUAL DA DOENÇA DE CHAGAS: MECANISMOS PATOGÊNICOS, CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO E CONDUTA TERAPÊUTICA



GUSTAVO WAGNER DOS SANTOS¹
GIOVANNA RIBEIRO BASSO²
VINÍCIUS SIMIONI¹
RODRIGO HELDWEIN PEREIRA LEÃO¹
GUILHERME CALLEGARI ESCOBAR¹
RAFAEL GOMES DE CARVALHO¹
CÁSSIO DA SILVA MINUZZO¹
FERNANDO KEIZO SEKI DE LIMA¹
VALENTINA GALEAZZI MODESTI³
LEONARDO DAUDT WOLFFENBÜTTEL¹
LEONARDO DIEL MARMITT²
LÍVIA SALABERRY MASSARANI¹
BERNARDO MOLENDIA GODINHO⁴
FRANCISCO TURATTI KREBS¹
HENRIQUE COUTINHO GUARAGNA MARTINS¹

1. Discente - Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

2. Discente - Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).

3. Discente - Medicina da Universidade do Vale do Taquari (Univates).

4. Discente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS).

Palavras-chave: Doença de Chagas; Diretrizes de Prática Clínica; Terapêutica.

DOI

10.59290/6022002369

P EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A doença de Chagas (DC), ou tripanossomíase americana, é uma infecção sistêmica causada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi*. Descrita por Carlos Chagas em 1909, integra o grupo das doenças tropicais negligenciadas e permanece associada a desigualdades sociais, condições habitacionais precárias e barreiras de acesso ao diagnóstico e ao tratamento (DIAS *et al.*, 2016; MARIN-NETO *et al.*, 2023).

As estimativas epidemiológicas variam conforme a fonte e o método de modelagem. O estudo GBD 2023 estimou 10,5 milhões de casos prevalentes, 352 mil novos casos e 8.420 mortes em 2023, valores superiores a estimativas operacionais anteriores; por isso, números provenientes de modelos distintos não devem ser combinados sem explicitação metodológica (GBD 2023 CHAGAS DISEASE AND RAISE STUDY COLLABORATORS, 2026). A migração e a urbanização ampliaram a presença da infecção em países não endêmicos, nos quais a triagem de pessoas provenientes de áreas de risco, de gestantes, de doadores de sangue e de doadores ou receptores de órgãos assume relevância crescente (ROCA SAUMELL *et al.*, 2015; MARIN-NETO *et al.*, 2023).

Na transmissão vetorial, tripomastigotas metacíclicos eliminados nas fezes ou na urina do triatomíneo alcançam o organismo por solução de continuidade da pele, escoriações, pelo local da picada ou por mucosas; não ocorre penetração direta das fezes pela picada. Também são reconhecidas as transmissões oral, congênita, transfusional, por transplante de órgãos e por acidentes laboratoriais. A importância relativa de cada via depende do contexto epidemiológico: a transmissão congênita é particularmente relevante em áreas urbanas e em países sem transmissão vetorial domiciliar (DIAS *et al.*, 2016; MARIN-NETO *et al.*, 2023).

A infecção apresenta fase aguda e fase crônica. A fase aguda é frequentemente assintomática ou oligossintomática; na fase crônica, parte dos indivíduos permanece na forma crônica indeterminada, enquanto aproximadamente 30% a 40% desenvolvem formas cardíaca, digestiva ou cardiodigestiva ao longo de décadas. A cardiomiopatia chagásica pode causar insuficiência cardíaca, arritmias, tromboembolismo e morte súbita e constitui a principal causa de morbimortalidade relacionada à doença de Chagas (DIAS *et al.*, 2016; MARIN-NETO *et al.*, 2023).

Diante desse cenário, o objetivo deste capítulo é sintetizar os mecanismos patogênicos, os critérios diagnósticos e as condutas terapêuticas atuais da doença de Chagas, com ênfase no tratamento etiológico e no manejo das complicações cardíacas e digestivas.

MÉTODO

Trata-se de revisão narrativa com busca estruturada na base PubMed, realizada entre maio e junho de 2026, com o objetivo de sintetizar evidências sobre mecanismos patogênicos, critérios diagnósticos e condutas terapêuticas na doença de Chagas.

A estratégia de busca utilizou os descritores e campos: ("Chagas Disease"[Mesh] OR "Chagas Disease"[TIAB]) AND ("Practice Guideline"[Publication Type] OR "guideline"[TIAB] OR "guidelines"[TIAB] OR "consensus"[TIAB] OR "recommendations"[TIAB]) NOT ("Systematic Review"[Publication Type] OR "Meta-Analysis"[Publication Type] OR "systematic review"[TI] OR "meta-analysis"[TI]). A busca recuperou 212 registros.

Foram priorizados diretrizes, consensos, recomendações e documentos institucionais publicados entre 2014 e 2025, em português, in-

glês ou espanhol, com abordagem direta dos temas do capítulo. Excluíram-se duplicatas, documentos disponíveis apenas como resumo e publicações sem relação direta com o escopo. Embora a estratégia excluísse revisões sistemáticas e meta-análises, a amostra incluiu uma rapid review. Além disso, o estudo GBD 2023, publicado em 2026 e citado como fonte epidemiológica complementar, situa-se fora do intervalo declarado; essa exceção deve ser confirmada pelos autores e reforça a classificação como revisão narrativa com busca estruturada, e não como revisão sistemática.

Após a triagem por título e resumo e a avaliação de elegibilidade, nove documentos compuseram a síntese narrativa. Os achados foram organizados em quatro eixos: fisiopatologia e formas clínicas; diagnóstico; tratamento etiológico; e manejo das complicações cardíacas e digestivas. Não foram informados o número de revisores, o processo de resolução de divergências, as exclusões por etapa nem os motivos de exclusão após leitura do texto completo; esses dados devem ser confirmados pelos autores.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os nove documentos selecionados incluem diretrizes, consensos, documentos institucionais e revisões narrativas ou rápidas. As características bibliográficas e o foco principal de cada documento estão apresentados na **Tabela 18.1**. O estudo GBD 2023, utilizado como fonte epidemiológica complementar, não integra essa amostra.

Mecanismos Patogênicos e Formas Clínicas

A fase aguda, com duração de semanas a meses, apresenta parasitemia elevada e resposta

imune inata e adaptativa envolvendo macrófagos, células *natural killer* (NK), linfócitos T CD8+ e mediadores como interferon- γ (IFN- γ) e fator de necrose tumoral- α (TNF- α). Muitos casos são assintomáticos ou oligossintomáticos; sem cura parasitológica, a infecção evolui para a fase crônica (MARIN-NETO *et al.*, 2023).

A persistência do parasito é um mecanismo central da patogênese crônica, mas atua em uma fisiopatologia multifatorial. A inflamação persistente, a resposta imune do hospedeiro, alterações microvasculares, disfunção autonômica, fibrose, diversidade genética do parasito, fatores ambientais e comorbidades contribuem para a expressão clínica. Mecanismos autoimunes podem participar do dano, porém são insuficientes como explicação isolada da progressão da doença (URBINA, 2015; MARIN-NETO *et al.*, 2023).

Na fase crônica, a forma crônica indeterminada é definida pela evidência sorológica da infecção, ausência de sintomas e sinais atribuíveis à doença e ausência de alterações compatíveis nos exames convencionais de avaliação cardíaca e digestiva, especialmente no eletrocardiograma de 12 derivações e na avaliação radiológica indicada. Nem todos os pacientes não tratados passam obrigatoriamente por essa classificação, e a reavaliação periódica é necessária porque parte deles evolui para formas determinadas (DIAS *et al.*, 2016; MARIN-NETO *et al.*, 2023).

Aproximadamente 30% a 40% dos pacientes desenvolvem formas cardíaca, digestiva ou cardiodigestiva ao longo de décadas. A progressão é heterogênea e depende da interação entre persistência e carga parasitária, resposta do hospedeiro, idade, comorbidades, fatores ambientais e diversidade genética do *T. cruzi* (MARIN-NETO *et al.*, 2023).

Tabela 18.1. Documentos selecionados para a revisão

Título	Autoria	Ano	Tipo de documento	Tema principal
Diretriz da SBC sobre Diagnóstico e Tratamento de Pacientes com Cardiomiopatia da Doença de Chagas – 2023	MARIN-NETO <i>et al.</i>	2023	Diretriz clínica	Diagnóstico, prognóstico e manejo da cardiomiopatia
Síntesis de evidencia: Guía para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad de Chagas	OPAS	2020	Síntese de evidências	Diagnóstico e tratamento
Guidelines for the diagnosis and treatment of Chagas disease	OPAS	2019	Diretriz clínica	Diagnóstico e tratamento em adultos e crianças
2nd Brazilian Consensus on Chagas Disease, 2015	DIAS <i>et al.</i>	2016	Consenso	Diagnóstico, tratamento, vigilância e controle
Recommendations for Multimodality Cardiac Imaging in Patients with Chagas Disease	AC-QUATELLA <i>et al.</i>	2018	Recomendação de sociedade	Imagem cardíaca e estratificação
Documento de consenso sobre el abordaje de la enfermedad de Chagas en atención primaria de salud de áreas no endémicas	ROCA SAUMELL <i>et al.</i>	2015	Consenso	Atenção primária em áreas não endêmicas
Worldwide Control and Management of Chagas Disease in a New Era of Globalization: a Close Look at Congenital <i>Trypanosoma cruzi</i> Infection	ABRAS <i>et al.</i>	2022	Revisão narrativa	Transmissão congênita e controle
Recent Clinical Trials for the Etiological Treatment of Chronic Chagas Disease: Advances, Challenges and Perspectives	URBINA	2015	Revisão narrativa	Ensaio de tratamento etiológico
A Rapid Review on the Efficacy and Safety of Pharmacological Treatments for Chagas Disease	MALONE <i>et al.</i>	2021	Revisão rápida	Eficácia e segurança farmacológica

Na forma cardíaca, podem ocorrer bloqueio de ramo direito, bloqueio fascicular anterior esquerdo, arritmias ventriculares, aneurisma apical, disfunção sistólica, insuficiência cardíaca e eventos tromboembólicos. O estadiamento deve integrar sintomas, eletrocardiograma, ecocardiograma e, quando indicado, monitorização ambulatorial, teste funcional e ressonância magnética; em cardiomiopatia estabelecida, o escore de Rassi pode auxiliar a estratificação prognóstica (ACQUATELLA *et al.*, 2018; MA-

RIN-NETO *et al.*, 2023). A forma digestiva decorre principalmente da denervação do sistema nervoso entérico e manifesta-se por megaesôfago e megacólon (DIAS *et al.*, 2016).

Diagnóstico

O algoritmo diagnóstico depende da fase e do contexto clínico. Na fase aguda, na transmissão oral recente e na suspeita de reativação, priorizam-se métodos parasitológicos diretos, como exame a fresco, micro-hematócrito e es-

fregação corado; a PCR pode aumentar a sensibilidade e é útil no monitoramento de pacientes imunossuprimidos, mas sua interpretação depende de padronização laboratorial e do contexto clínico (DIAS *et al.*, 2016; OPAS, 2019; MARIN-NETO *et al.*, 2023).

Na infecção congênita, recomenda-se pesquisa parasitológica ou molecular no recém-nascido. Se o teste inicial for negativo, a criança deve permanecer em acompanhamento e realizar sorologia convencional para IgG anti-*T. cruzi* após o desaparecimento dos anticorpos maternos, em geral a partir do nono mês de vida; sorologia reagente nessa etapa indica infecção e necessidade de tratamento (DIAS *et al.*, 2016; ABRAS *et al.*, 2022).

Na fase crônica, a baixa e intermitente parasitemia reduz a sensibilidade dos métodos parasitológicos. O diagnóstico é estabelecido, em regra, por dois testes sorológicos concordantes para IgG anti-*T. cruzi*, baseados em princípios metodológicos diferentes ou em preparações antigênicas distintas, como ELISA, imunofluorescência indireta e hemaglutinação indireta. Diante de discordância, deve-se realizar um terceiro ensaio com metodologia distinta e interpretar o conjunto à luz da história epidemiológica. A pesquisa de IgM não é recomendada como base diagnóstica na fase crônica nem como estratégia isolada na infecção congênita (DIAS *et al.*, 2016; OPAS, 2019; ROCA SAUMELL *et al.*, 2015).

Ensaio automatizados, incluindo quimio-luminescência e CMIA, são úteis em triagem de grande volume, especialmente em hemocentros e laboratórios de referência. Entretanto, um resultado reagente de triagem não substitui o algoritmo confirmatório clínico. Testes rápidos podem ampliar o acesso em áreas remotas; o uso de um ou de dois testes no ponto de cuidado somente deve encerrar o diagnóstico quando o

algoritmo tiver sido validado para a população, o desempenho dos kits for conhecido e houver garantia de controle de qualidade. Fora dessas condições, resultados reagentes devem ser confirmados por sorologia convencional (OPAS, 2019; OPAS, 2020).

Na triagem de doadores, empregam-se ensaios de alta sensibilidade e protocolos próprios do serviço de hemoterapia. Em pacientes imunossuprimidos, a investigação de reativação deve combinar avaliação clínica, parasitologia direta e, quando disponível, PCR seriada, sem confundir a detecção molecular isolada com doença clínica reativada (DIAS *et al.*, 2016; MARIN-NETO *et al.*, 2023).

Abordagem Terapêutica Etiológica

Benznidazol e nifurtimox são os fármacos com eficácia estabelecida para o tratamento etiológico. O tratamento é fortemente recomendado na fase aguda, na doença congênita, na reativação e após acidentes laboratoriais de alto risco; também é recomendado para crianças e adolescentes com infecção crônica. A probabilidade de cura é maior quando o tratamento ocorre precocemente, particularmente no primeiro ano de vida (DIAS *et al.*, 2016; OPAS, 2019; MARIN-NETO *et al.*, 2023).

No esquema convencional descrito pelo Consenso Brasileiro, o benznidazol é administrado a adultos na dose de 5 mg/kg/dia, por via oral, dividida em duas ou três tomadas, durante 60 dias, com dose máxima usual de 300 mg/dia; em crianças, utiliza-se 10 mg/kg/dia, em duas ou três tomadas, por 60 dias. O nifurtimox é alternativa em caso de intolerância ou indisponibilidade: 10 mg/kg/dia para adultos e 15 mg/kg/dia para crianças, em três tomadas, durante 60 dias. A posologia deve ser individualizada conforme idade, peso, formulação disponível e protocolo nacional (DIAS *et al.*, 2016).

Antes do tratamento, recomenda-se avaliação clínica, hemograma, enzimas hepáticas e função renal, além de exame neurológico direcionado. O acompanhamento deve ser periódico, com repetição laboratorial durante o tratamento, especialmente por volta do 30º e dos 60º dias. Dermopatia extensa ou grave, neuropatia progressiva, citopenias relevantes, hepatotoxicidade ou intolerância gastrointestinal importante exigem reavaliação imediata, redução, suspensão ou troca do fármaco conforme a gravidade. Gestação constitui contraindicação ao tratamento rotineiro; insuficiência hepática ou renal grave e histórico de reação importante requerem avaliação individualizada (DIAS *et al.*, 2016; MARIN-NETO *et al.*, 2023).

Meninas, adolescentes e mulheres em idade fértil devem ser avaliadas para tratamento antes da gestação, pois a terapia etiológica prévia reduz substancialmente o risco de transmissão vertical em gestações futuras, sem garantir risco nulo. O tratamento não deve ser realizado durante a gestação; suspeitas de fase aguda ou reativação nesse período exigem avaliação especializada (DIAS *et al.*, 2016; OPAS, 2019; ABRAS *et al.*, 2022).

Em adultos com forma crônica indeterminada ou cardiopatia inicial, especialmente até 50 anos, a decisão deve ser compartilhada e considerar idade, tempo provável de infecção, comorbidades, potencial reprodutivo, risco de eventos adversos e preferência do paciente. A negativação sorológica pode demorar anos ou décadas; a PCR negativa após o tratamento não comprova cura, embora a positividade persistente sugira falha terapêutica (DIAS *et al.*, 2016; OPAS, 2019; MARIN-NETO *et al.*, 2023).

Em pacientes com cardiomiopatia chagásica estabelecida, o estudo BENEFIT demons-

trou que o benznidazol reduziu a detecção parasitária no sangue, mas não reduziu significativamente o desfecho cardiovascular clínico composto durante o seguimento. Esse resultado não constitui contraindicação farmacológica absoluta: indica ausência de benefício clínico demonstrado para modificar a progressão da cardiomiopatia estabelecida, devendo a decisão considerar estágio, risco de toxicidade e circunstâncias individuais (OPAS, 2019; MARIN-NETO *et al.*, 2023).

Os eventos adversos do benznidazol incluem dermopatia por hipersensibilidade, neuropatia periférica, alterações hematológicas e hepatotoxicidade; o nifurtimox associa-se com maior frequência a anorexia, perda ponderal, sintomas gastrointestinais e manifestações neurológicas ou psiquiátricas. Ensaios com posaconazol, como CHAGASAZOL e STOP-CHAGAS, e com fosravuconazol mostraram supressão parasitária inicial, mas taxas de falha superiores às observadas com benznidazol em longo prazo. Estudos de esquemas abreviados de benznidazol são promissores para tolerabilidade, porém não autorizam substituir universalmente o esquema convencional sem protocolo validado (URBINA, 2015; MALONE *et al.*, 2021; MARIN-NETO *et al.*, 2023).

Manejo das Complicações Crônicas

O manejo da insuficiência cardíaca segue, em geral, as diretrizes contemporâneas para insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida: inibidor da enzima conversora de angiotensina, bloqueador do receptor de angiotensina II ou ARNI; betabloqueador; antagonista do receptor de mineralocorticoides; inibidor de SGLT2; e diurético quando houver congestão. A evidência específica na cardiomiopatia chagásica é mais limitada, mas não há contraindi-

cação geral aos betabloqueadores. Deve-se iniciar e titular com cautela quando houver bradicardia, disfunção do nó sinusal ou bloqueio atrioventricular (DIAS *et al.*, 2016; MARIN-NETO *et al.*, 2023).

A amiodarona pode reduzir a recorrência e a carga de arritmias ventriculares, porém não deve ser apresentada como tratamento comprovadamente redutor de mortalidade. O cardioversor-desfibrilador implantável é indicado sobretudo para prevenção secundária após parada cardíaca, fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sustentada com repercussão, e pode ser considerado em prevenção primária conforme fração de ejeção, sintomas, arritmias e risco global. A ablação por cateter é opção para taquicardia ventricular recorrente, especialmente quando há choques do dispositivo ou refratariedade. Marca-passo é indicado em bradicardia sintomática ou bloqueios avançados. O transplante cardíaco é opção na insuficiência cardíaca avançada, com vigilância sistemática para reativação por parasitologia e PCR e tratamento precoce quando confirmada (DIAS *et al.*, 2016; MARIN-NETO *et al.*, 2023).

A prevenção de eventos tromboembólicos deve integrar a avaliação clínica. Anticoagulação é indicada conforme fibrilação atrial, trombo intracavitário, evento embólico prévio ou outras condições de alto risco; aneurisma apical e disfunção ventricular devem ser considerados no julgamento individual. A antiagregação não substitui anticoagulação quando esta estiver indicada (MARIN-NETO *et al.*, 2023).

No megaesôfago, a abordagem depende dos sintomas e do grau de dilatação: medidas dietéticas e posturais podem aliviar casos iniciais; dilatação pneumática, cardiomiectomia com funduplicatura parcial ou miectomia endoscópica peroral podem ser consideradas conforme

anatomia, risco cirúrgico e experiência do serviço. A cardiomiectomia laparoscópica não é solução universal, sobretudo em doença avançada ou recidivada. No megacólon, priorizam-se hidratação, fibras quando toleradas, laxativos e tratamento programado da constipação; fecaloma exige desimpactação. dolico megacólon sintomático, volvo recorrente, obstrução, isquemia ou perfuração podem requerer ressecção eletiva ou cirurgia de urgência. O tratamento etiológico não reverte a denervação digestiva já estabelecida (DIAS *et al.*, 2016).

CONCLUSÃO

A doença de Chagas permanece um problema de saúde pública de distribuição global. A persistência parasitária ocupa papel central na fase crônica, integrada a mecanismos imunológicos, microvasculares, autonômicos e fibróticos que determinam evolução clínica heterogênea.

O tratamento etiológico apresenta maior benefício nas fases aguda, congênita e pediátrica e deve ser considerado antes da gestação para reduzir o risco de transmissão vertical. Na cardiomiopatia estabelecida, o benznidazol reduz a detecção parasitária, mas não demonstrou redução significativa de desfechos cardiovasculares clínicos; por isso, o manejo deve enfatizar terapia otimizada da insuficiência cardíaca, prevenção de morte súbita e tromboembolismo, dispositivos e tratamento individualizado das complicações digestivas.

O diagnóstico crônico requer sorologia concordante por métodos distintos, e testes rápidos devem ser utilizados dentro de algoritmos validados. Persistem necessidades de ampliar o acesso ao diagnóstico e ao tratamento, reduzir a toxicidade dos fármacos e validar esquemas abreviados ou combinados capazes de melhorar desfechos clínicos em longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABRAS A. *et al.* Worldwide Control and Management of Chagas Disease in a New Era of Globalization: a Close Look at Congenital *Trypanosoma cruzi* Infection. *Clinical Microbiology Reviews*, v. 35, n. 2, e00152-21, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1128/cmr.00152-21>.

ACQUATELLA H. *et al.* Recommendations for Multimodality Cardiac Imaging in Patients with Chagas Disease: A Report from the American Society of Echocardiography in Collaboration With the InterAmerican Association of Echocardiography (ECOSIAC) and the Cardiovascular Imaging Department of the Brazilian Society of Cardiology (DICSBC). *Journal of the American Society of Echocardiography*, v. 31, n. 1, p. 3-25, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2017.10.019>.

DIAS J. C. P. *et al.* 2nd Brazilian Consensus on Chagas Disease, 2015. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v. 49, supl. 1, p. 3-60, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1590/0037-8682-0505-2016>.

GBD 2023 CHAGAS DISEASE AND RAISE STUDY COLLABORATORS. Global, regional, and national burden of Chagas disease, 1990–2023: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2023. *The Lancet Infectious Diseases*, v. 26, n. 3, p. 284-301, 2026. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(25\)00562-6](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(25)00562-6).

MALONE C. J. *et al.* A Rapid Review on the Efficacy and Safety of Pharmacological Treatments for Chagas Disease. *Tropical Medicine and Infectious Disease*, v. 6, n. 3, 128, 2021. DOI: <https://doi.org/10.3390/tropicalmed6030128>.

MARIN-NETO J. A. *et al.* Diretriz da SBC sobre Diagnóstico e Tratamento de Pacientes com Cardiomiopatia da Doença de Chagas – 2023. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 120, n. 6, e20230269, 2023. DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20230269>.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE. Guía para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad de Chagas. Washington, D.C.: OPAS, 2018.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE. Síntesis de evidencia: Guía para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad de Chagas. *Revista Panamericana de Salud Pública*, v. 44, e28, 2020. DOI: <https://doi.org/10.26633/RPSP.2020.28>.

ROCA SAUMELL C. *et al.* Documento de consenso sobre el abordaje de la enfermedad de Chagas en atención primaria de salud de áreas no endémicas. *Atención Primaria*, v. 47, n. 5, p. 308-317, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2015.01.002>.

URBINA J. A. Recent Clinical Trials for the Etiological Treatment of Chronic Chagas Disease: Advances, Challenges and Perspectives. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, v. 62, n. 1, p. 149-156, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1111/jeu.12184>.