

**DOENÇA DE CHAGAS**  
**UMA ENFERMIDADE DESCOBERTA POR UM BRASILEIRO**  
**CHAGAS DISEASE**  
**AN ILLNESS DISCOVERED BY A BRAZILIAN**

Ana Carolina Borges Monteiro<sup>1</sup>, Daniel Henrique Dorigatti<sup>1</sup>, Aline Gritti Rodrigues<sup>2</sup>, Joyce Beira Miranda da Silva<sup>3</sup>.

- 1- Autores – Acadêmicos do 8º semestre do curso de Biomedicina do Centro Universitário Amparense – UNIFIA
- 2- Docente do curso de Biomedicina
- 3- Docente e Coordenadora do curso de Biomedicina

### Resumo

Descoberta no início do século XX por um cientista brasileiro, Carlos Ribeiro Justino das Chagas, mesmo sendo incomum, o cientista com pouquíssimo tempo de pesquisa conseguiu identificar o vetor, o parasita, uma nova doença e caracterizá-los. Sabendo que a doença é fruto da intervenção humana no habitat natural dos vetores, cabe a população se conscientizar sobre as medidas profiláticas indicadas, visto que essa doença não tem cura. Em algumas regiões a economia local sofre um impacto negativo com a doença de Chagas; pois essa em sua maioria acomete indivíduos que se encontram na faixa produtiva. Devido às acentuadas complicações cardíacas e respiratórias, tais pacientes não apresentam condições mínimas para trabalhar pela baixa tolerância às atividades físicas.

**Palavras chaves:** Chagas; *Trypanosoma cruzi*; vetor; chagástico; megacólon; cardiomegália

### Abstract

Discovery in the early twentieth century by a Brazilian scientist, Carlos Ribeiro Justino das Chagas, although uncommon, the scientist with minimal search time identified the vector, the parasite, a new disease and characterize them. Knowing that the disease is the result of human intervention in the natural habitat of the vectors is raise awareness of responsibility for the preventive measures, since this disease has no cure. In some regions, the local economy is negatively impacted with Chagas disease; because it primarily affects people who are in the working age group. Due to severe cardiac and respiratory complications, such patients have minimal conditions to work for low tolerance for physical activity.

**Key words:** Chagas ; *Trypanosoma cruzi* ; vector ; megacolon ; cardiomegaly

## Introdução

A doença de Chagas ou Tripanossomose é uma doença parasitária conhecida a mais de cem anos em países como: Argentina, Bolívia, Chile, Uruguai e Paraguai. No ano de 1909, o cientista brasileiro Carlos Ribeiro Justino das Chagas descobriu que a entrada do protozoário monoflagelado *Tripanossoma cruzi* na corrente sanguínea dos seres humanos, por meio das fezes dos triatomíneos causava a doença. O protozoário descoberto recebeu o nome de *Tripanosoma cruzi*, em homenagem a Oswaldo Cruz e a doença passou a ser designada comumente por doença de Chagas. O feito de Chagas pode ser considerado como incomum, pois pesquisou em um curto período de tempo, e conseguiu identificar e também caracterizar um novo vetor, um novo parasita e uma nova doença. (ARGOLO; *et al*, 2008; COSTA; *et al*, 2010; KROPF; MASSARANI, 2009; REY, 2001)

A tripanossomose é o resultado das intervenções humanas no meio ambiente, podendo assim ser considerada como uma antroponose. O agente etiológico da doença era restrito a áreas silvestres, desenvolvendo seu ciclo biológico em mamíferos provenientes daquele habitat. Por meio da destruição da vegetação natural, os triatomíneos modificaram seu comportamento, passando a habitar casas de pau a pique e locais de criação de animais. Geralmente essas casas apresentam uma má infra estrutura, com presença de frestas e buracos sendo geralmente mal iluminadas. Dessa forma os insetos se adaptam facilmente e encontram condições favoráveis para o seu desenvolvimento. Além disso, nesses locais ainda é comum o uso de lenha para cozinhar. Assim os insetos vetores podem ser conduzidos na madeira despercebidamente até interior dos domicílios (ARGOLO; *et al*, 2008; MINISTÉRIO DA SAÚDE 1989; VINHAES; DIAS, 2000)

O *Tripanossoma cruzi* possui um ciclo biológico heteroxênico (isso significa que tem como hospedeiro intermediário os triatomíneos, o ser humano, ou animais por sua vez, assume o papel de hospedeiro definitivo, completando o ciclo de evolução), tendo o desenvolvimento de suas formas evolutivas em insetos como: *Triatoma infestans*, *Triatoma sórdida*, *Triatoma rubrovaria*, *Triatoma pseudomaculata*, *Triatoma brasiliensis*, *Panstrongylus lutzi*, *Panstrongylus megistus*, entre outros. Sendo o *Triatoma infestans*, o causador da maioria das infecções chagásticas. A outra fase do ciclo evolutivo do agente etiológico ocorre em seres vertebrados como: seres humanos, morcegos, pacas, porco- espinho, macacos, cães, gambás, gatos, entre outros.

(COSTA; *et al*, 2010; NEVES; *et al*, 2001; REY, 2001)

Os triatomíneos medem cerca 2 a 3 cm, possuindo uma cabeça longa com antenas laterais, rostró curto e reto com olhos salientes. São de pouca mobilidade e de desenvolvimento hemimetabólico. Esses vetores são popularmente denominados de barbeiros, pois esses picam geralmente na área da face, preferencialmente durante o período noturno. Em cada região o triatomíneo recebe uma denominação distinta, como: c hupão, procotó, chupança, entre outros. (ARGOLO; et al, 2008; COSTA; et al, 2010)

Entretanto cada espécie de triatomíneo apresenta diferenças de habitat e em sua morfologia. O *Panstrongylus megistus*, tem preferência por locais mais úmidos, enquanto o *Triatoma infestans*, *Triatoma brasiliensis* e *Triatoma pseudomaculata*, preferem ambientes quentes e com pouca iluminação. Dentre as diferenças pode-se também notar que os machos apresentam a parte dorsal do abdômen contínua, enquanto as fêmeas apresentam essa região chanfrada, onde encontra-se a região ovopositora. Os ovos, por sua vez, apresentam diferenças morfológicas de acordo com a espécie. Após a eclosão dos ovos os triatomíneos passam por cinco estágios de ninfa antes de chegarem a fase adulta. As morfologias mais jovens diferenciam-se das adultas através das asas e das genitálias, pois nessa fase essas ainda não se encontram totalmente formadas. (ARGOLO; et al, 2008; NEVES; et al, 2005; REY, 2001)

Os triatomíneos são os insetos vetores da doença de Chagas, sendo esses responsáveis pelo desenvolvimento da primeira fase do ciclo evolutivo do *Trypanosoma cruzi*. O agente etiológico apresenta nomes e morfologias diferentes de acordo com a fase que se encontram. As tripomastigotas são a morfologia infectante da doença de Chagas. É transmitida através das fezes do triatomíneo, pois esse inseto hematófago (alimenta-se de sangue) após alimentar-se defeca sobre e a pele onde se alimentou, sendo que a sua picada gera uma porta de entrada para o agente causador da enfermidade. Essa morfologia pode ser encontrada na região distal do tubo digestivo do inseto vetor e na corrente sanguínea dos vertebrados infectados. As tripomastigotas medem cerca de 20µm, apresentando formatos fusiformes e alongados com presença de flagelo. Nessa fase não há a capacidade de multiplicação do agente. Dessa forma, não é possível transmissão do mesmo para os descendentes do vetor. Assim o inseto necessita alimentar-se de sangue contaminado pelo agente etiológico para contaminar-se. Quando encontradas na corrente sanguínea dos hospedeiros, as tripomastigotas caracterizam a fase aguda da doença de Chagas. (ARGOLO; et al, 2008; NEVES; et al, 2005; REY, 2001)

As amastigotas são forma morfológica encontradas nos tecidos dos hospedeiros. Tendo a capacidade de infectar tecidos como: cólon, coração e esôfago. As amastigotas, caracterizam a

fase crônica da doença. Apresentam formato esférico e ausência de flagelo, possuindo a capacidade de multiplicação por meio de fissão binária. Por sua vez as epimastigotas e esferomastigotas são morfologias desenvolvidas nos insetos vetores. As epimastigotas multiplicam-se por fissão binária, possuem formato alongado e flagelo com alta mobilidade. As esferomastigotas, por sua vez, são encontradas no estômago do triatomíneo, possuindo capacidade replicativa e formato esférico. (BARBOSA;et al, 2000;COSTA;et al,2010;REY,2001).Essas morfologias e o ciclo biológico do *Tripanossoma cruzi*, podem ser observados na Figura 1.

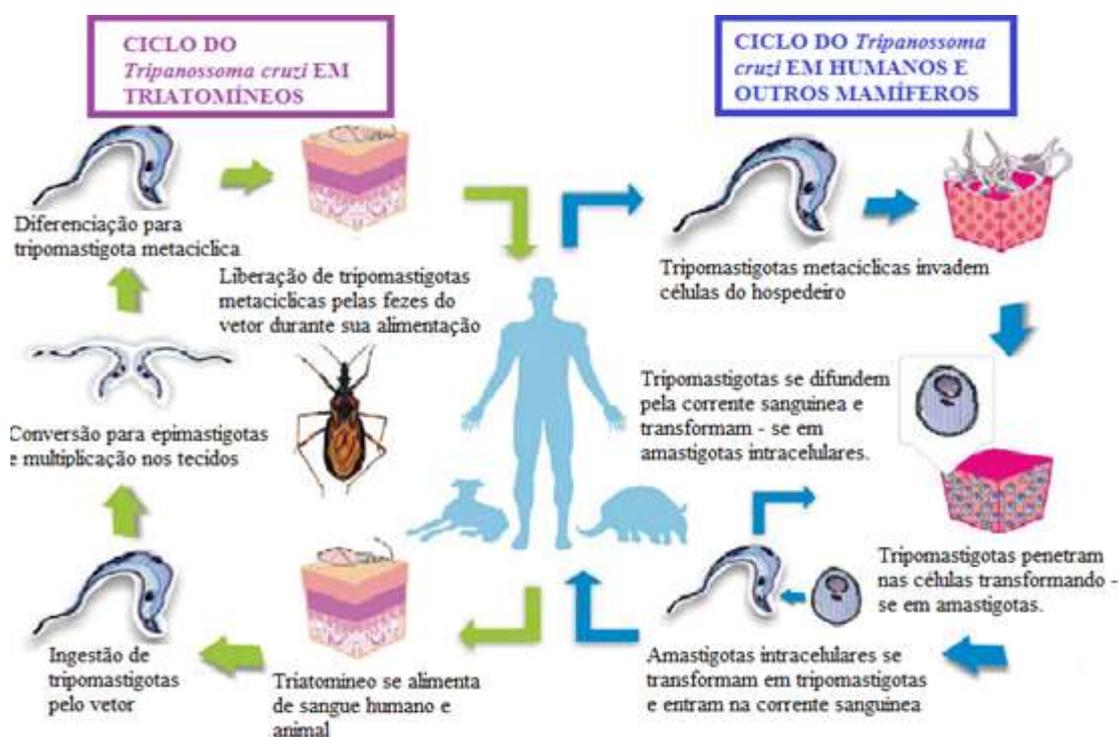


Figura 1: Esquema ilustrando o ciclo biológico da Doença de Chagas

Fonte: ARGOLO, A.M.;et al. **Doença de Chagas e seus principais vetores no Brasil**. Rio de Janeiro: Imperial Novo Milênio,2008

Entretanto, a infecção pelo *Tripanossoma cruzi* não ocorre apenas pela porta de entrada criada pela picada dos insetos vetores e posterior defecação dos mesmos. A transmissão também pode ocorrer por meio de transplante de órgãos, transfusões de hemocomponentes, transmissão congênita, acidentes laboratoriais com amostras positivas para doença de Chagas e via oral. (BARBOSA, 2009;COSTA;et al,2010)

O período de incubação da doença de Chagas varia de acordo com a forma e como o agente foi transmitido. A transmissão da doença por meio da picada dos insetos vetores ocorre entre 5 e 15 dias após a entrada do agente. De 30 a 40 dias é a incubação por meio de transfusões sanguíneas e de até nove meses por meio da transmissão congênita. A contaminação por meio da via oral, não é muito comum, sendo o período de incubação entre 7 e 22 dias. (ANVISA, 2008)

A contaminação através da via oral, ocorre por meio da contaminação de alimentos de origem vegetal in natura ou animal. Esses podem conter acidentalmente a presença do *Trypanosoma cruzi* ou dos insetos vetores. Acredita-se que a contaminação ocorra através da ingestão dos insetos ou de suas fezes, que podem ser misturados acidentalmente aos alimentos durante seu preparo. Outra hipótese é o preparo e consumo inadequado de carnes de animais contaminados pelo agente.

( ANVISA, 2008; COSTA;*et al*,2010)

A transmissão da Doença de Chagas, por meio de transfusão de hemocomponentes, apresenta-se de forma assintomática na maioria dos casos. A fase aguda é manifestada de modo excepcional em pacientes imunossuprimidos, transplantados, pacientes submetidos tratamentos a base de quimioterápicos e paciente portadores do vírus HIV. Entretanto quando há a manifestação de sintomas esses se caracterizam pela presença de febre prolongada, linfadenopatia e hepatoesplenomegalia. O período de incubação caracteriza-se por ser mais extenso, podendo ultrapassar os 100 dias. (COSTA,*et al*;2010;NEVES;*et al*,2005,REY,2001)

De modo geral a sintomatologia de fase aguda apresentada após a infecção, é caracterizada por cefaléia, edema de face e febre prolongada. Devido a essa sintomatologia pouco específica, o diagnóstico precoce torna-se difícil, sendo comumente confundido por outras patologias. Na fase crônica da doença, o paciente pode apresentar: megacólon, cardiomegalia e mega esôfago. (ANVISA,2008; PINTO,*et al*,2004)

## Objetivos

Esse estudo tem por finalidade enriquecer o conhecimento e esclarecer mais sobre a doença de Chagas, doença descoberta por um cientista brasileiro a mais de cem anos, e que ainda hoje atinge nosso país.

## Materiais e métodos

---

Artigo elaborado através de pesquisas de artigos disponíveis no Scielo, sites referentes ao tema abordado e consulta a livros presentes na biblioteca do Centro Universitário Amparense – UNIFIA.

### **Discussão e resultado**

A fase crônica da doença caracteriza-se pela presença de amastigotas nos tecidos: cardíaco, intestinal ou esofágico. Cerca de 20 a 30% dos pacientes chagásticos evoluem para o acometimento cardíaco. Quando atinge o coração, o paciente comumente apresenta: falta de ar, arritmias, inchaço nos membros inferiores, tonturas, taquicardia ou bradicardia. Isso ocorre, pois as amastigotas multiplicam-se no eixo maior do músculo cardíaco, causando lesões no miocárdio, pericárdio, endocárdio e nas arteríolas coronarianas. A forma cardíaca representa 30% dos casos, apresentando complicações desde insuficiência cardíaca até morte súbita. Sua principal característica é a presença de miocardite crônica do tipo evolutiva e fibrosante, responsável pela destruição progressiva dos tecidos cardíacos. (ACHÁ; *et al*, 2002; BARBOSA; *et al*, 2009; COSTA; *et al*, 2010; MENDES; *et al*, 2011)

A doença de Chagas também é responsável por alterações econômicas, pois as maiorias dos acometidos encontram-se na fase produtiva de suas vidas. Devido a acentuadas insuficiências cardíacas e respiratórias, esses pacientes apresentam baixa tolerância às atividades físicas, sendo essa diretamente proporcional a intensidade do trabalho realizado. Cerca de um milhão de pessoas acometidas desenvolvem considerável disfunção do ventrículo esquerdo e dilatação das câmaras cardíacas. Nesses casos exames como ecocardiograma e raio-X do tórax podem apresentar alterações de moderadas a graves. É importante ressaltar a aparente ausência de parasitas nas lesões. A única alternativa terapêutica é o transplante cardíaco. (BARBOSA; *et al*, 2009)

Durante a gestação as pacientes chagásticas, quando apresentam severas arritmias, opta-se então pela implantação de um marca-passo cardíaco, próximo à região subclávia. Entretanto isso não assegura a ausência de danos ao feto, já que esse pode nascer prematuro, apresentar retardo de crescimento intra-uterino, natimortalidade, neomortalidade ou até mesmo aborto. Ao nascer pode ou não apresentar sintomas, contudo com o decorrer do tempo podem vir a desenvolver: febre, anemia, hepatoesplenomegalia, icterícia, edema, cianose, tremores, hipertonia, convulsões, disfagia, desconforto respiratório e regurgitação. A transmissão congênita é caracterizada pelo fato das tripomastigotas parasitarem os macrófagos da placenta e multiplicarem-se na morfologia de amastigotas por fissão binária. Entretanto na placenta inicia uma reação inflamatória, que pode ocasionar lesões difusas nas quais podem gerar o óbito fetal.

Outra forma de transmissão é por meio do canal do parto, onde através do contato com as mucosas e o sangue da mãe, há passagem do *Tripanossoma cruzi*. (COSTA;et al, 2010;REY,2001)

Cerca de 10% dos pacientes chagásticos apresentam lesões no trato digestivo, principalmente no esôfago e no cólon sigmóide e reto. O parasitismo atinge a musculatura lisa gerando uma contração desordenada. Há a presença de lesões neuronais que afetam o plexo mientérico. No esôfago e no cólon o conteúdo costuma ser sólido e, portanto mais dependente das forças peristálticas. A presença de esfíncteres nestes locais contribui para agravar a disperistálsis. A mucosa pode apresentar áreas de metaplasia, que no esôfago podem ser vistas como zonas esbranquiçadas (metaplasia epidermóide). Podem aparecer zonas ulceradas, mais comuns no colón (úlceras estercoráceas). O aparecimento de um câncer pode ser uma complicação, especialmente do megaesôfago. (COSTA;et al 2010;NEVES;et al,2005)

O termo megacólon designa a dilatação e o alongamento do intestino grosso, fundamentalmente devido a alterações da inervação intrínseca dessa víscera, com os conseqüentes distúrbios morfológicos e funcionais. No caso dos megacólons, decorrente da doença de Chagas, observa-se a destruição irreversível de células ganglionares periféricas do sistema nervoso autonômico e/ou central durante a fase aguda da doença. Nas vísceras a destruição de células ganglionares provoca, com o passar do tempo, o aparecimento das dilatações, hipertrofias e alongamentos caracterizando as enteromegalias. ( NEVES;et al,2005).

Durante a fase aguda, ocorre alta parasitemias e presença de imunoglobulinas específicas anti- *T. cruzi* da classe IgM. Neste período, recomenda-se exame parasitológico de sangue e exames sorológicos como: hemaglutinação indireta ou passiva (HAI), imunofluorescência indireta (IFI) e o método imunoenzimático (ELISA) e PCR (Reação Polimerase em Cadeia). O exame parasitológico é realizado por meio 5mm<sup>3</sup> de sangue depositado em uma lâmina e posteriormente desfibrinado por meio de um bastão. Obtém uma lâmina com a coloração de Giemsa após a secagem. Resultados positivos apresentaram-se com a presença de tripomastigotas em meio os eritrócitos ( BARBOSA,2009;COSTA;et al,2010; NEVES;et al,2005).

A hemaglutinação indireta, também denominada de hemaglutinação passiva (HAI) podendo ser utilizada tanto para a detecção de anticorpos na fase aguda quanto na fase

crônica. Possui sensibilidade maior que 90%. O exame consiste na fixação de hemácias aos antígenos do *Trypanossoma cruzi*, presentes no soro do paciente. Dessa forma, resultados positivos são caracterizados pela presença de aglutinação. (COSTA; *et al*,2010)

A imunofluorescência indireta (IFI) consiste na reação de antígenos fixos em lâminas de microscópio, anticorpos do soro do paciente e posteriormente o conjugado (antiimunoglobulina marcada com substância fluorescente). O episódio de fluorescência em microscópio de fluorescência revela a presença de anticorpo. Sua finalidade é a detecção de IgM antitripanossomo. (NEVES *et al*, 2005)

O ELISA, também denominado de teste imunoenzimático, é um método que consiste na imobilização de um dos reagentes (antígeno ou anticorpo) em fase sólida, em seguida adiciona-se a amostra. Posteriormente a amostra, acrescenta-se outro reagente ligado a uma enzima (conjugado) que por sua vez reagirá com o complexo antígeno-anticorpo. A fixação do conjugado imunoenzimático é revelada ao adicionar um substrato da enzima e um cromógeno. Haverá a formação de um produto colorido o qual deverá ser submetido a espectrofotometria (NEVES *et al*, 2005)

A fase crônica é caracterizada pela ausência de tripomastigotas em esfregaços de gota espessa. Nessa fase a morfologia presente é a amastigota, que parasita nos tecidos. Dessa forma é comum a presença de altos títulos de imunoglobulinas específicas. Os exames mais indicados são HAI, IFI, PCR e ELISA. Também são úteis exames como hemocultura e xenodiagnóstico. (BARBOSA,2009;COSTA; *et al*,2010;NEVES *et al*, 2005).

Estima-se que treze milhões de pessoas estejam infectadas, sendo que cerca de três milhões não apresentam sintomatologia. Anualmente, registraram-se em 15 países um total de 200 mil casos novos. Estima-se que 28 milhões de pessoas em todo o mundo vivem a áreas de risco, sendo 12.500 o número de óbitos causados pela tripanossomose. Durante a década de 70, no Brasil mais de 2.200 municípios apresentaram triatomíneos dentro dos domicílios. Sendo Goiás o estado brasileiro com maior número de casos da doença. (ARGOLO; *et al*,2008; MINISTÉRIO DA SAÚDE,2005)

Campanhas de controle realizadas entre os anos de 1983 e 1993 causaram a redução de 30,4% para 7,6% o número de municípios brasileiros infestados pelos insetos vetores. Entretanto constatou-se também que alguns triatomíneos são altamente antropofílicas, possuindo alta capacidade de adaptação e colonização de novos habitats. Dessa forma a erradicação torna-se mais difícil. (KROPF ;MASSARI, 2009)

## Tratamento

Segundo a OMS é necessário o desenvolvimento de diagnósticos e medicamentos mais eficientes para a detecção e tratamento. Dessa forma, considera-se essa patologia como uma das mais difíceis de combater. O Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico, identificou cerca de 2.234 pesquisadores doutores que trabalham em pesquisas referentes a triponossomose. (KROPF; MASSARANI, 2009).

A Doença de Chagas não possui cura. O tratamento consiste na administração de fármacos que não conseguem eliminar a infecção pelo *Trypanosoma cruzi* e promover a cura definitiva da patologia. Apresentam somente efeitos supressivos. O bendumidazol e o nifurtimox são recomendados para todos os casos agudos. O benzonidazol é uma nitroheterocíclica (N-benzil-2-nitroimidazole-1-acetamida) com capacidade anti-protozoária, capaz de eliminar as morfologias sanguíneas e teciduais. Foi desenvolvida no ano de 1967, sendo administrada por dois meses durante o tratamento. O nifurtimox 3-metil-4 (5'-nitrofurfurilidenamino)- tetraidro (1,4)-tiazina-1-1-dióxido atua contra as formas sanguíneas e teciduais, auxiliando na inibição do desenvolvimento das morfologias intracelulares do parasito. (COSTA; *et al*, 2010; NEVES; *et al*, 2005)

## Profilaxia:

A profilaxia consiste em medidas de controle ao inseto vetor, impedindo a sua proliferação em domicílios e em seus arredores. É essencial também a realização de inquéritos sorológicos, entomológicos, dedetizações, atividades de educação em saúde e exames sorológicos adequados em bancos de sangue. Entretanto as populações também possuem um papel importante no controle da doença. As ações de controle consistem em: melhoraria nas habitações, através de reboco e tamponamento de rachaduras e frestas; usar telas em portas e janelas; impedir a permanência de animais, como cão, o gato e animais silvestres no interior da casa; evitar montes de lenhas, telhas ou outros entulhos no interior e arredor das casas, construir galinheiros, paióis, chiqueiros, depósitos afastados das casas e mantê-los limpos; retirar ninhos de pássaros dos beirais das casas; manter limpeza periódica nas casas e em seus arredores; difusão dos conhecimentos básicos sobre a doença, vetor e sobre as medidas

---

preventivas; encaminhar os insetos suspeitos de serem vetores da doença, para o serviço de saúde mais próximo. (ARGOLO; *et al*,2008;KROF,MASSARANI ,2009; NEVES;*et al*,2005;REY,2001)

### **Conclusão**

Foi o cientista brasileiro Carlos Chagas descobriu no ano de 1909 que, a entrada de um protozoário na corrente sanguínea dos seres humanos, por meio das fezes dos triatomíneos era a causa de uma doença, mesmo com pouco tempo de pesquisa. O protozoário descoberto recebeu o nome de *Tripanosoma cruzi* em homenagem a Oswaldo Cruz, existem outras espécies da mesma família de vetores que também causam o mesmo mal, sendo que a doença passou a ser designada comumente por Doença de Chagas. É uma doença centenária, que afeta vários países da América do Sul e em determinadas regiões da África.

Para o inseto transmitir a doença é necessário que o vetor se alimente de sangue contaminado pelo agente etiológico para contaminar-se e posteriormente transmitir a infecção. A infecção pelo *Tripanosoma cruzi* não ocorre apenas pela porta de entrada criada pela picada dos insetos vetores e posterior defecação dos mesmos no local da picada, também pode ocorrer por meio de transplante de órgãos, transfusões de hemocomponentes, transmissão congênita, acidentes laboratoriais com amostras positivas para doença de Chagas e via oral. O período de incubação da doença de Chagas varia de acordo com a forma e como o agente foi transmitido.

Na fase aguda recomenda-se exame parasitológico de sangue e exames sorológicos como: hemaglutinação indireta ou passiva (HAI), imunofluorescência indireta (IFI) e o método imunoenzimático (ELISA) e PCR (Reação Polimerase em Cadeia). O exame parasitológico é realizado por meio 5mm<sup>3</sup> de sangue depositado em uma lâmina com coloração de Giemsa. De modo geral os sintomas que essa fase apresenta após a infecção, são caracterizados por cefaléia, edema de face e febre prolongada. Devido a essa sintomatologia pouco específica, o diagnóstico precoce torna-se difícil, sendo comumente confundido por outras patologias. Na fase crônica da doença, o paciente pode apresentar: megacólon, cardiomegalia e mega esôfago, a forma cardíaca representa 30% dos casos, apresentando complicações desde insuficiência cardíaca até morte súbita.

Entretanto, apesar de tanto tempo desde a descoberta dessa enfermidade, parece não haver uma medida eficiente sobre o controle dos vetores, apenas medidas educativas e profiláticas, também como parece não haver interesse comercial sobre a produção de algum medicamento para a doença de Chagas, visto que os medicamentos usados não são específicos para a doença. Sabendo que essa enfermidade ainda não tem cura, trata-se apenas seus

sintomas, é recomendável fazer uso de medicamentos tais como: Nifurtimoxou Benzonidazol, que tem boa eficácia, embora, os mesmos possuam efeitos colaterais importantes.

A doença de Chagas também é responsável por alterações econômicas, pois as maiores dos acometidos encontram-se na fase produtiva de suas vidas. Devido a acentuadas insuficiências cardíacas e respiratórias, esses pacientes apresentam baixa tolerância às atividades físicas, sendo essa diretamente proporcional a intensidade do trabalho realizado.

### Referências bibliográficas

1. ACHÁ, R. E.S. Doença de Chagas. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v.93,n.6,Dec.2009
2. ACHÁ, R. E. S; *et al.* Prevalência das arritmias cardíacas em portadoras de doença de Chagas, sem cardiopatia aparente durante e após a gravidez. **ArqBrasCardiol**, volume 79 (nº 1),1-4,2002
3. AMATO V.N; PASTERNAK, J.Centenário da doença de Chagas. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v. 43, n. 2, Apr. 2009 .
4. ANVISA. Gerenciamento do Risco Sanitário na transmissão de doença de Chagas aguda por alimentos. Informe técnico – nº 35 de 19 de junho de 2008.
5. ARAÚJO-JORGE,T.C.;DE CASTRO,S.L.**Doença de chagas, manual para experimentação animal**. Rio de Janeiro:FIOCRUZ,2000.
6. ARGOLO, A.M.;*et al.* **Doença de Chagas e seus principais vetores no Brasil**.Rio de Janeiro: Imperial Novo Milênio,2008
7. BARBOSA,L.G.N. Doença de Chagas.**Rev. Logos**, n.17,2009.
8. BARBOSA-FERREIRA, J.M.;*et al.* . Acometimento cardíaco em Casos de Doença de Chagas Aguda da Amazônia. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 94, n. 6, June 2010.
9. COSTA, M.;*et al.* Doença de Chagas: Uma revisão Bibliografica.**Rev. Refacer** v.1 n.2 (2010)
10. Disponível em: <<http://www.bio.fiocruz.br/index.php/doenca-de-chagas-sintomas-transmissao-e-prevencao>> Acesso em: 04/06/2013 as: 00:32hs
11. Disponível em: <<http://blogmanueldutra.blogspot.com.br/2012/08/acai-e-doenca-de-chagas-especialistas.html>> Acesso em: 14/04/2013 às: 14:30
12. Disponível em: <http://www.jornalufgonline.ufg.br/n/44396-laboratorio-de-pesquisa-da-doenca-de-chagas-da-ufg-e-referencia-internacional> > Acesso: 18/04/2013 às: 13:00 hrs

13. Disponível em: <<http://www.labhpardini.com.br/scripts/mgwms32.dll?MGWLPN=HPHOSTBS&App=HELPE&EXAME=S%7C%7CTC-EL>> Acesso em: 17/04/2013 às: 14:00
14. Disponível em: <[http://informacoesbiomedicas.blogspot.com.br/2012/09/doenca\\_de\\_chagas\\_23.html](http://informacoesbiomedicas.blogspot.com.br/2012/09/doenca_de_chagas_23.html)> Acesso em: 01/05/2013 as: 14:00hs
15. Disponível em: <[http://www.oficinacientifica.com.br/downloads/Doencas\\_causadas\\_por\\_protozoarios.pdf](http://www.oficinacientifica.com.br/downloads/Doencas_causadas_por_protozoarios.pdf)> Acesso em: 31/05/2013 as: 12:45hs
16. Disponível em: <<http://noticias.r7.com/saude/produtos-com-acai-podem-transmitir-doenca-de-chagas-31012013>> Acesso em: 14/ 04/ 2013 as: 15:00hs
17. Disponível em: <[http://www.sbcp.org.br/revista/nbr224/P266\\_277.htm](http://www.sbcp.org.br/revista/nbr224/P266_277.htm)> Acesso em: 01/05/2013 as: 17:30hs
18. DECARLI, A. G. **Parasitologia Clínica**. 2ª edição. Rio de Janeiro: Atheneu, 2007
19. KROPF, S.P.; MASSARANI, L. **Carlos Chagas, A ciência para combater doenças tropicais**. Rio de Janeiro: FIOCRUZ, 2009.
20. MINISTÉRIO DA SAÚDE; ANVISA. Consenso brasileiro em doença de Chagas. **Rev. Sociedade brasileira de Medicina Tropical** vol.38: Suplemento III, 2005
21. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Doença de Chagas, triagem e diagnóstico sorológico em unidades hemoterápicas e laboratórios de saúde pública**. Brasília, 1998
22. MENDES, M.F.A; *et al.* Exercício físico em mulheres com doença de Chagas. **Fisioter. Mov**, Curitiba, v.24, p591-601, out/dez. 2011
23. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Superintendência de Campanhas de Saúde Pública, Doença de Chagas**: Brasília: Sucam, 1989.
24. NEVES, D. P.; *et al.* **Parasitologia Humana**. 11ª. São Paulo: Atheneu. 2005.
25. PINTO, A.Y.N; *et al.* Doença de Chagas aguda grave autóctone da Amazônia brasileira. **Braz J InfecDis** 2004,6:458-464.
26. REY, L. **Parasitologia**. 3ª. Rio de Janeiro: Guanabara koogan. 2001.
27. SHIKANAI-YASUDA, M.A; *et al.* Doença de Chagas aguda: Vias de transmissão, aspectos clínicos e resposta à terapêutica específica em casos diagnosticados em um centro urbano. **Rev. Inst. Med. Trop.** São Paulo. 32(1):16-27, janeiro – fevereiro, 1990
28. VINHAES, M.C; DIAS, J.C.P. Doença de Chagas no Brasil. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, 16 (Sup.2):7-12, 2000