

Miocardiompatia chagásica: uma revisão de conceitos e aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos e do manejo terapêutico

Jeferson Hernandes Schaida da Silva, Clara Ozeny Lima Olivi, Carla Maria Lima Olivi, Olinda María Higinia Gamarra Rojas



<https://doi.org/10.36557/2674-9432.2026v5n6p1087-1106>

Artigo recebido em 26 de Junho e publicado em 26 de Agosto de 2026

REVISÃO DE LITERATURA

RESUMO

Introdução: A miocardiompatia dilatada chagásica (MDC) constitui a forma cardíaca crônica mais grave da doença de Chagas, afetando milhões de pessoas na América Latina e adquirindo relevância global devido aos movimentos migratórios. **Objetivo:** Sintetizar e atualizar as evidências recentes sobre os principais aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, clínicos, terapêuticos e econômicos relacionados à MDC. **Métodos:** Foi realizada uma revisão narrativa da literatura nas bases de dados PubMed, SciELO e Google Acadêmico. Foram incluídos artigos publicados entre 2020 e 2025, nos idiomas inglês, espanhol e português, disponíveis em texto completo e de acesso aberto. **Resultados:** A literatura analisada indica que a MDC resulta de uma resposta imunológica persistente frente ao *Trypanosoma cruzi*, que gera inflamação crônica, fibrose miocárdica, disfunção endotelial e remodelamento ventricular progressivo. Esses mecanismos levam à dilatação das cavidades, arritmias complexas, insuficiência cardíaca e morte súbita. O tratamento baseia-se nas diretrizes contemporâneas de insuficiência cardíaca, incluindo IECA, ARA-II, betabloqueadores, antagonistas dos receptores de mineralocorticoides, inibidores de SGLT2 e sacubitril/valsartana, além de dispositivos como o cardiodesfibrilador implantável e a terapia de ressincronização cardíaca. A reabilitação cardiovascular destaca-se como uma intervenção complementar. As análises econômicas demonstram uma elevada carga de custos diretos e indiretos, especialmente nos países endêmicos. **Conclusão:** A MDC continua sendo um importante desafio de saúde pública. Sua abordagem requer estratégias integradas de prevenção, diagnóstico precoce, tratamento etiológico e manejo especializado da insuficiência cardíaca, juntamente com políticas que considerem seu impacto econômico.

Palavras-chave: Miocardiompatia chagásica, miocardiompatia dilatada, disfunção ventricular, cardiomegalia.

ABSTRACT

Introduction: Chagasic dilated cardiomyopathy (CDC) is the most severe chronic cardiac manifestation of Chagas disease, affecting millions of people in Latin America and gaining global relevance due to migratory movements. **Objective:** To synthesize and update recent evidence on the main epidemiological, pathophysiological, clinical, therapeutic, and economic aspects related to CDC. **Methods:** A narrative review of the literature was conducted using the PubMed, SciELO, and Google Scholar databases. Articles published between 2020 and 2025 in English, Spanish, and Portuguese, available in full text and with open access, were included. **Results:** The analyzed literature indicates that CDC results from a persistent immune response to *Trypanosoma cruzi*, leading to chronic inflammation, myocardial fibrosis, endothelial dysfunction, and progressive ventricular remodeling. These mechanisms result in chamber dilation, complex arrhythmias, heart failure, and sudden cardiac death. Treatment is based on contemporary heart failure guidelines and includes angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACEIs), angiotensin II receptor blockers (ARBs), beta-blockers, mineralocorticoid receptor antagonists, sodium-glucose cotransporter 2 (SGLT2) inhibitors, and sacubitril/valsartan, as well as devices such as implantable cardioverter-defibrillators and cardiac resynchronization therapy. Cardiovascular rehabilitation stands out as a complementary intervention. Economic analyses demonstrate a substantial burden of direct and indirect costs, particularly in endemic countries. **Conclusion:** CDC remains a major public health challenge. Its management requires integrated strategies for prevention, early diagnosis, etiological treatment, and specialized heart failure management, together with policies that address its economic impact.

Keywords: Chagas cardiomyopathy, dilated cardiomyopathy, ventricular dysfunction, cardiomegaly.



Instituição afiliada –

Jeferson Hernandes Schaida da Silva

Fisioterapeuta e especialista em reabilitação cardiovascular – UNIFESP – SP

Graduando de medicina

Universidad Privada del Este- Sede Ciudad del Este - Carrera de medicina

Clara Ozeny Lima Olivi

Enfermeira e Mestre em Educação Médica – CESUPA – PA

Graduanda de medicina

Universidad Privada del Este- Sede Ciudad del Este - Carrera de medicina

Carla Maria Lima Olivi

Enfermeira e Mestre em Educação Médica – CESUPA – PA

Graduanda de medicina

Universidad Privada del Este- Sede Ciudad del Este - Carrera de medicina

Olinda María Higinia Gamarra Rojas

Médica Cirurgiã, Especialista em Ortopedia e Traumatologia, Especialista em Epidemiologia, Mestre em Ciências da Educação

Professora do Curso de Medicina

Universidad Privada del Este- Sede Ciudad del Este - Carrera de medicina

Autor correspondente: *CLARA OZENY LIMA OLIVI*

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).



1 INTRODUÇÃO

A miocardiolpatia dilatada chagásica (MDC) é a manifestação cardíaca crônica mais grave da doença de Chagas, causada pela infecção por *Trypanosoma cruzi*. Estima-se que entre 6 e 7 milhões de pessoas estejam infectadas por *T. cruzi* no mundo, com a maioria dos casos concentrados na América Latina [1]. Apesar dos avanços no controle vetorial, a doença permanece como uma das principais causas de miocardiolpatia não isquêmica e insuficiência cardíaca em vários países da região [1–3].

A doença de Chagas evolui de uma fase aguda, geralmente paucissintomática, para uma fase crônica, na qual aproximadamente 20–30% dos pacientes desenvolvem comprometimento cardíaco clinicamente manifesto, que pode incluir arritmias, distúrbios de condução, tromboembolismo e miocardiolpatia dilatada [2,3,8].

A globalização e os movimentos migratórios levaram à detecção de casos em países não endêmicos, como Estados Unidos, Canadá, Espanha e outros países europeus, onde a transmissão ocorre principalmente por via transfusional, transplantes de órgãos e transmissão vertical [2,3]. Desse modo, a MDC transformou-se em um problema de saúde global, embora continue concentrando sua maior carga em populações vulneráveis da América Latina [1–3,8].

Nos últimos anos, ocorreram importantes avanços na compreensão dos mecanismos fisiopatológicos, na estratificação do risco e no manejo da insuficiência cardíaca e das arritmias associadas à doença de Chagas. No entanto, as evidências específicas sobre determinadas estratégias terapêuticas em pacientes com miocardiolpatia chagásica ainda são limitadas quando comparadas às disponíveis para outras etiologias de insuficiência cardíaca. Nesse contexto, torna-se relevante reunir e analisar os conhecimentos disponíveis sobre essa condição. Por conseguinte, o objetivo desta revisão foi analisar as evidências publicadas entre 2020 e 2025 sobre os principais aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, clínicos, terapêuticos e econômicos relacionados à miocardiolpatia chagásica crônica.

2 METODOLOGIA

O presente estudo consiste em uma revisão narrativa da literatura, realizada por meio de uma busca nas bases de dados PubMed (Biblioteca Nacional de Medicina), SciELO (Scientific Electronic Library Online) e Google Acadêmico. Foram utilizadas como palavras-chave: “Chagas cardiomyopathy”, “cardiomyopathy dilated”, “ventricular dysfunction”, “ventricular remodeling”, “heart failure” e “cardiomegaly”, em combinação livre, nos idiomas espanhol, inglês e português. A busca foi limitada a artigos publicados entre janeiro de 2020 e novembro de 2025, disponíveis em texto completo e de acesso gratuito.

Foram incluídos estudos originais, revisões narrativas ou sistemáticas, diretrizes de prática clínica e documentos técnicos oficiais que descrevessem o conceito de miocardioptia chagásica, seus dados epidemiológicos, fisiopatologia, quadro clínico, formas de tratamento disponíveis e/ou os custos públicos e econômicos associados à doença de Chagas crônica. Foram excluídas publicações anteriores a 2020, editoriais, cartas sem dados originais relevantes, comentários sem revisão estruturada e trabalhos que não abordassem diretamente a doença de Chagas ou a miocardioptia chagásica.

A seleção dos artigos foi realizada em duas etapas: inicialmente, foi efetuada a leitura dos títulos e resumos para a triagem inicial; posteriormente, procedeu-se à leitura integral dos textos potencialmente elegíveis, a fim de confirmar sua inclusão de acordo com os critérios estabelecidos.

3 RESULTADOS e DISCUSSÃO

Epidemiologia

Em nível global, a OMS estima que existam entre 6 e 7 milhões de pessoas infectadas por *T. cruzi*, com cerca de 10.000 mortes anuais, em sua maioria decorrentes de complicações cardíacas crônicas [1]. Revisões contemporâneas descrevem que 20–30% dos indivíduos infectados desenvolvem cardiopatia chagásica crônica e, destes, uma proporção significativa evolui para MDC com insuficiência cardíaca [2,3,8]. A

miocardiolpatia dilatada de etiologia chagásica representa uma parcela importante dos casos de miocardiolpatia não isquêmica na América Latina, coexistindo com outras causas, como a miocardiolpatia idiopática e aquela associada à miocardite autoimune ou viral [6,7,13].

A MDC é altamente prevalente na América Latina, especialmente no Brasil, Bolívia, Argentina, Paraguai e México [1–3,8]. A doença de Chagas continua sendo endêmica em 21 países das Américas, estando associada a condições socioeconômicas precárias, moradias inadequadas e acesso limitado aos serviços de saúde [1,6].

No Paraguai, a doença de Chagas permanece epidemiologicamente relevante, com predomínio expressivo de casos na fase crônica. Segundo dados da Dirección General de Vigilancia de la Salud do Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, em 2023 foram notificados 336 casos confirmados da doença no país, dos quais 335 (99,7%) correspondiam à forma crônica e apenas um à forma aguda, adquirida por transmissão congênita. A distribuição geográfica demonstrou maior concentração de casos no departamento de Presidente Hayes, responsável por 42% das notificações, seguido pelo departamento Central, com 14%. Observou-se ainda predomínio do sexo feminino, que representou 63% dos casos, enquanto a faixa etária de 20 a 39 anos concentrou a maior proporção de notificações (29%). Esses dados evidenciam a persistência de uma importante população com infecção crônica por *Trypanosoma cruzi* no país, grupo no qual o acompanhamento cardiovascular assume particular relevância diante do risco de desenvolvimento de manifestações cardíacas ao longo da evolução da doença [6].

Em nível regional, revisões atuais destacam que a migração interna e externa modificou o perfil epidemiológico da doença de Chagas, levando a MDC aos centros urbanos e a países não endêmicos, onde frequentemente é diagnosticada de forma tardia [2,3,8].

Fisiopatologia

A miocardiolpatia dilatada (MD) caracteriza-se pela dilatação das cavidades ventriculares, pelo adelgaçamento da parede, pela diminuição da fração de ejeção e por

um remodelamento esférico do ventrículo esquerdo, culminando, por fim, em insuficiência cardíaca [7,8]. No contexto da MDC, essas alterações estruturais são explicadas por uma fisiopatologia complexa, na qual convergem mecanismos infecciosos, imunológicos, inflamatórios, microvasculares e metabólicos.

Na MDC, a persistência de antígenos de *Trypanosoma cruzi* mantém uma ativação imune crônica, com infiltração de linfócitos T e macrófagos e produção de citocinas pró-inflamatórias, como TNF- α e IL-6, que induzem dano miocárdico e estresse oxidativo [12,13]. Paralelamente, foram descritos mecanismos autoimunes com a presença de autoanticorpos dirigidos contra antígenos miocárdicos, receptores β -adrenérgicos e canais iônicos, que contribuem para a disfunção contrátil e para o fenótipo arritmogênico, reforçando o conceito de uma cardiopatia inflamatória crônica com componente autoimune [12,15].

A morte dos miócitos, somada à ativação de fibroblastos e ao depósito de matriz extracelular, leva à fibrose intersticial e focal, alterando a arquitetura miocárdica e predispondo à formação de circuitos de reentrada e arritmias ventriculares complexas [12–15]. Estudos de imagem e anatomia patológica descrevem áreas de adelgaçamento e aneurismas segmentares, especialmente no ápice e na parede inferolateral do ventrículo esquerdo, achados característicos da MDC [4,15].

Além disso, a disfunção endotelial e a alteração da microcirculação coronariana favorecem a isquemia miocárdica, mesmo na ausência de doença coronariana obstrutiva, acelerando a progressão do remodelamento e a deterioração da função sistólica [13,14]. A combinação de fibrose heterogênea, desnervação autonômica, inflamação persistente e dilatação ventricular gera um substrato arritmogênico propício para taquicardias ventriculares sustentadas e fibrilação ventricular; de fato, estudos recentes destacam que a MDC está entre as cardiopatias com maior risco de morte súbita [15]. Por fim, pesquisas metabólicas evidenciaram alterações nas vias energéticas e no metabolismo de ácidos graxos e aminoácidos em fases avançadas da MDC, abrindo a possibilidade de identificação de novos biomarcadores e desenvolvimento de terapias direcionadas no futuro [14].

Quadro clínico

Na fase crônica, muitos pacientes permanecem na denominada forma indeterminada, com sorologia positiva para *T. cruzi*, porém sem manifestações clínicas significativas nem alterações estruturais evidentes. Entretanto, uma proporção considerável evolui para a forma cardíaca, com ou sem disfunção ventricular [2,3,4].

O espectro clínico da miocardiopatia chagásica é amplo e inclui arritmias e distúrbios de condução, como bloqueio de ramo direito, hemibloqueios, bloqueio atrioventricular de primeiro a terceiro grau, extrassístoles ventriculares frequentes, taquicardias ventriculares sustentadas ou não sustentadas, fibrilação atrial e outras taquiarritmias supraventriculares, além dos sinais e sintomas típicos de insuficiência cardíaca, como dispneia progressiva, edema periférico, ortopneia, fadiga e intolerância ao exercício, que podem configurar um quadro de insuficiência biventricular com hepatomegalia congestiva e ascite [2–4,15]. Também são frequentes as complicações tromboembólicas, com formação de trombos murais ventriculares e embolias sistêmicas, incluindo acidente vascular cerebral isquêmico, bem como sintomas inespecíficos, como palpitações, síncope ou pré-síncope e dor precordial atípica [3,4].

As diretrizes brasileiras de 2023 propõem uma classificação clínica por fases baseada na presença ou ausência de cardiopatia estrutural, disfunção ventricular e sintomas de insuficiência cardíaca [4]. Nessa proposta, a fase aguda inclui pacientes com sintomas e sinais de infecção aguda por *T. cruzi*, como febre, miocardite aguda e manifestações na porta de entrada.

Na fase crônica, distingue-se a forma indeterminada (A), caracterizada por sorologia positiva sem cardiopatia estrutural, sintomas de insuficiência cardíaca ou comprometimento digestivo relevante; a forma cardíaca sem disfunção ventricular (B1), na qual existem alterações eletrocardiográficas e/ou estruturais leves, com função ventricular global preservada e ausência de sintomas; a forma cardíaca com disfunção ventricular sem insuficiência cardíaca (B2), definida por disfunção ventricular global documentada por ecocardiograma ou outros métodos avançados de imagem, porém sem sintomas atuais ou prévios de insuficiência cardíaca; a forma cardíaca com

insuficiência cardíaca (C), que associa disfunção ventricular a sintomas presentes ou prévios de insuficiência cardíaca (NYHA I–III); e, finalmente, a forma cardíaca avançada (D), correspondente à insuficiência cardíaca refratária em repouso apesar do tratamento clínico otimizado, requerendo terapias avançadas, como inotrópicos, dispositivos ou transplante [4].

O eletrocardiograma, a radiografia de tórax e, especialmente, o ecocardiograma constituem ferramentas fundamentais para a estratificação de risco e a classificação da fase nesses pacientes. Estudos recentes recomendam, adicionalmente, o uso da ressonância magnética cardíaca com realce tardio, que permite quantificar a extensão e a distribuição da fibrose miocárdica e melhora a estratificação do risco arritmico, fornecendo informações prognósticas particularmente relevantes na miocardioptia dilatada chagásica [4,8,15].

Tratamento

O tratamento da MDC compreende dois grandes componentes: o tratamento etiológico da infecção por *T. cruzi* e o manejo da miocardioptia e da insuficiência cardíaca.

1. Tratamento etiológico

O tratamento antiparasitário baseia-se, há décadas, no uso de benznidazol e nifurtimox, geralmente em monoterapia durante 60 dias. Embora o arsenal etiológico não tenha se ampliado de forma significativa, revisões contemporâneas continuam respaldando o emprego desses fármacos, sobretudo na fase aguda, na fase crônica recente e em menores de 18 anos, devido ao seu potencial para reduzir a parasitemia e retardar a progressão da doença [2,3,5].

As diretrizes mais recentes enfatizam que a indicação é particularmente forte na fase aguda, nos quadros de reativação associados à imunossupressão ou ao transplante e na fase crônica indeterminada ou leve em pacientes jovens [1–4]. Em contrapartida, em pacientes idosos ou com doença cardíaca avançada, recomenda-se uma avaliação individualizada, ponderando cuidadosamente a relação risco-benefício do tratamento

[4,5]. Ao mesmo tempo, destaca-se a necessidade urgente de desenvolver novas moléculas e estratégias terapêuticas, diante do número limitado de fármacos disponíveis e das taxas não desprezíveis de efeitos adversos cutâneos, hematológicos e neurológicos associados ao benznidazol e ao nifurtimox [2,3,5].

2. Manejo da insuficiência cardíaca e da MDC

O manejo da MDC está alinhado ao tratamento da insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER), incorporando as evidências específicas para a etiologia chagásica [2,4,5,7,8,10,11].

2.1 Terapia farmacológica padrão da ICFER

As diretrizes recentes recomendam, para o manejo da MDC, o uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou antagonistas dos receptores da angiotensina II (ARA-II), como enalapril, lisinopril, losartana e valsartana; betabloqueadores, entre os quais se incluem carvedilol, bisoprolol e succinato de metoprolol; antagonistas dos receptores de mineralocorticoides, como espironolactona e eplerenona; e inibidores do cotransportador de sódio-glicose tipo 2 (SGLT2), como dapagliflozina e empagliflozina, incorporados recentemente ao arsenal terapêutico da insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER) e aplicáveis também à etiologia chagásica [4,5].

A esses grupos somam-se os diuréticos de alça, empregados principalmente para o controle da congestão. Em conjunto, esses fármacos demonstraram melhorar os sintomas, reduzir hospitalizações e diminuir a mortalidade em pacientes com ICFER de diversas etiologias, e as diretrizes específicas de miocardiópatia chagásica os apontam como pilares do tratamento, embora as evidências derivadas exclusivamente de populações com MDC ainda sejam mais limitadas [2,4,7,8].

2.2 Sacubitril/valsartana (ARNI)

O uso de sacubitril/valsartana na MDC tornou-se um dos principais focos de pesquisas recentes. O ensaio PARACHUTE-HF (fase III) foi desenvolvido especificamente

para comparar sacubitril/valsartana com enalapril em pacientes com MDC e fração de ejeção reduzida, avaliando seu impacto sobre os níveis de NT-proBNP e diferentes desfechos clínicos [5,10].

Embora os resultados definitivos ainda estejam em consolidação, o caráter multicêntrico e latino-americano do estudo reflete a relevância clínica da incorporação dos inibidores do receptor de angiotensina e neprilisina (ARNI) ao manejo dessa população. Em consonância com isso, as diretrizes de 2023 já permitem considerar o uso de sacubitril/valsartana em pacientes com MDC sintomática (NYHA II–III) e fração de ejeção do ventrículo esquerdo $\leq 40\%$ que permanecem sintomáticos apesar de tratamento otimizado com IECA ou ARA-II, seguindo critérios semelhantes aos aplicados a outras etiologias de insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida [4].

2.3 Manejo das arritmias e dispositivos cardíacos

A MDC é uma cardiopatia marcadamente arritmogênica, associada a um risco elevado de taquicardia ventricular sustentada e morte súbita [11,15]. O manejo atual das arritmias e o uso de dispositivos nesses pacientes baseiam-se em diversas estratégias complementares. A amiodarona continua sendo o antiarrítmico mais utilizado na prática clínica para o controle de taquicardias ventriculares na MDC, embora seu uso exija cautela devido aos efeitos adversos sistêmicos potencialmente graves [2,4,11].

O cardiodesfibrilador implantável (CDI) está indicado para prevenção secundária em pacientes que apresentaram taquicardia ventricular sustentada ou fibrilação ventricular e, para prevenção primária, em determinados pacientes com fração de ejeção $\leq 35\%$ e alto risco arritmico, de acordo com as recomendações das diretrizes e os achados de estudos observacionais recentes [4,9,11].

A terapia de ressincronização cardíaca (TRC), por sua vez, é recomendada para pacientes com fração de ejeção $\leq 35\%$, QRS alargado, especialmente no contexto de bloqueio de ramo esquerdo, e sintomas persistentes (NYHA II–IV), apesar de tratamento farmacológico otimizado, tendo sido associada, na MDC, à melhora da classe funcional e da fração de ejeção [4].

Em centros com experiência, a ablação por cateter de taquicardias ventriculares pode ser considerada em pacientes com arritmias recorrentes apesar da otimização terapêutica, embora a presença de um substrato fibrótico extenso possa limitar o sucesso em longo prazo [11,15]. Estudos recentes em portadores de CDI demonstraram diferenças prognósticas entre a cardiopatia chagásica e outras miocardiopatias não isquêmicas, reforçando a importância de uma estratificação de risco minuciosa e adaptada às particularidades da MDC [9,11].

2.4 Transplante cardíaco

Para pacientes com MDC avançada (fase D) e falha do tratamento farmacológico e de dispositivos, o transplante cardíaco continua sendo uma opção terapêutica efetiva. As séries atuais relatam sobrevida significativa e melhora da qualidade de vida em pacientes com MDC submetidos a transplante, embora a reativação da infecção por *T. cruzi* sob imunossupressão exija vigilância e manejo específicos [4].

2.5 Medidas não farmacológicas e reabilitação cardiovascular

As medidas não farmacológicas continuam sendo um pilar fundamental no manejo da miocardiopatia chagásica. A educação do paciente e o estímulo ao autocuidado permitem melhorar a adesão ao tratamento e reconhecer precocemente sinais de descompensação. Uma dieta com restrição moderada de sódio contribui para o controle da congestão, enquanto o manejo adequado de comorbidades, como hipertensão arterial, diabetes mellitus e dislipidemia, é essencial para reduzir a progressão do dano cardiovascular [19].

Da mesma forma, a cessação completa do tabagismo e a prevenção do consumo excessivo de álcool são consideradas medidas importantes para melhorar o prognóstico. A prática regular de atividade física, sempre adaptada à capacidade funcional e supervisionada de acordo com a condição clínica do paciente, faz parte da abordagem integral [19].

Nesse contexto, a reabilitação cardiovascular baseada em programas de exercício supervisionado demonstrou melhorar a capacidade funcional e a qualidade de



***Miocardioptia chagásica: uma revisão de conceitos e aspectos epidemiológicos,
fisiopatológicos e do manejo terapêutico***

Schaida da Silva *et. al.*

vida dos pacientes com cardiopatia chagásica crônica, além de se mostrar uma estratégia custo-efetiva em análises econômicas recentes [19].

Tabela 1. Estudos recentes sobre tratamento e manejo da miocardiompatia dilatada chagásica

Autor/ano	Tipo de estudo	População / contexto	Principal abordagem terapêutica	Principais achados relacionados à MDC
Santos & Falcão, 2020 [2]	Revisão narrativa	Pacientes com Síntese de cardiomiopatia chagásica e insuficiência cardíaca	estratégias farmacológicas e não farmacológicas para MCC	Reafirma o uso do esquema padrão para ICFER (IECA/ARA-II, betabloqueadores, ARM, diuréticos) na MDC e discute particularidades arrítmicas e tromboembólicas.
Marin-Neto et al., 2023 (SBC) [4]	Diretriz de prática clínica	Pacientes com cardiomiopatia da doença de Chagas	Diagnóstico e tratamento da MDC (farmacológico, dispositivos, transplante)	Define a classificação por fases (A–D), indica terapia padrão para ICFER, critérios para CDI/TRC e transplante, além de recomendações para o tratamento etiológico.
Llerena-Velastegui et al., 2024 [5]	Revisão narrativa	Doença de Chagas crônica, com ênfase em MCC	Avanços na compreensão e no tratamento	Resume novidades em terapias antiparasitárias em investigação, otimização da terapia para ICFER, uso de ARNI e iSGLT2 e perspectivas futuras.
Bocchi et al., 2024 (PARACHUTE-HF) [10]	Ensaio clínico de fase III (desenho)	Pacientes com MCC crônica e ICFER	Sacubitril/valsartana enalapril	Propõe avaliar se sacubitril/valsartana é superior ao vs. enalapril na redução do NT-proBNP e de eventos clínicos em MCC; reforça a importância dos ARNI nesse grupo.
Gondim, 2024 [9]	Estudo comparativo observacional	Portadores de MCC crônica vs. cardiopatia não isquêmica com CDI	Impacto do CDI em diferentes etiologias	Sugere diferenças na carga arrítmica e no prognóstico de pacientes com MCC portadores de CDI em comparação com outras cardiomiopatias não isquêmicas.
Roman-Campos et al., 2024 [15]	Revisão translacional	Manifestações arritmogênicas da doença de Chagas	Substrato arritmogênico e manejo	Detalha mecanismos celulares e teciduais das arritmias na MCC e discute implicações para o uso de antiarrítmicos, CDI e ablação por cateter.
Harding et al., 2023 [13]	Revisão sobre MD e inflamação crônica	Miocardiompatia dilatada de várias etiologias, incluindo MCC	Patogênese, diagnóstico e terapias baseadas na inflamação	e Aborda a cardiomiopatia inflamatória, discutindo o na papel de terapias direcionadas à inflamação e à fibrose, com implicações para a MCC.



Miocardioptia chagásica: uma revisão de conceitos e aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos e do manejo terapêutico

Schaida da Silva et. al.

De Alba-Alvarado et al., 2023 [12]	Revisão imunopatológica	Doença de Chagas e comprometimento cardíaco	Mecanismos imunopatológicos e alvos terapêuticos	Descreve autoanticorpos, citocinas e vias inflamatórias com potencial para futuras terapias imunomoduladoras na MCC.
Simões VL, 2021 [19]	Análise de custo-efetividade	Pacientes com cardiopatia chagásica crônica em reabilitação	Programa de exercícios em reabilitação cardiovascular	Conclui que a reabilitação cardiovascular baseada em exercícios é custo-efetiva para MCC, reduzindo hospitalizações e melhorando a qualidade de vida.
Andrade et al., 2023 [17]	Revisão sistemática	Doença de Chagas em diversos países	Carga econômica e análise de custos	Demonstra elevados custos diretos e indiretos da doença de Chagas e ressalta a importância do diagnóstico precoce e do tratamento para reduzir a carga futura da MCC.

Fonte: Elaboração dos próprios autores.

Custos públicos e carga econômica

A MDC gera custos significativos para os sistemas de saúde e de seguridade social nos países endêmicos. Uma análise sistemática publicada em 2023 demonstrou que os custos diretos em saúde, incluindo consultas, hospitalizações, medicamentos e procedimentos, assim como os custos indiretos relacionados à perda de produtividade, incapacidade e mortalidade prematura, são muito elevados, alcançando, em nível global, bilhões de dólares ao longo da vida dos pacientes com doença de Chagas [17]. A maior carga econômica concentra-se nos países latino-americanos, embora os custos em países não endêmicos também sejam relevantes devido ao diagnóstico tardio e à frequência de complicações avançadas [17].

No Brasil, estudos recentes destacam que a doença de Chagas continua afetando principalmente pessoas em faixa etária economicamente ativa, com baixo nível educacional e predomínio de atividades laborais rurais, o que amplia seu impacto social e econômico [18]. Os gastos decorrentes de hospitalizações, tratamentos, pensões por invalidez e aposentadorias associadas à cardiopatia chagásica crônica representam um peso considerável para os sistemas de seguridade social e de saúde pública [18]. A reabilitação cardiovascular direcionada a pacientes com cardiopatia chagásica crônica tem se mostrado uma intervenção custo-efetiva, ao reduzir as reinternações e melhorar a qualidade de vida, com incrementos moderados nos custos em comparação com a assistência convencional [19]. Em termos gerais, as análises de custo-efetividade indicam que investir no diagnóstico precoce, no tratamento etiológico oportuno, no controle vetorial e na melhoria das condições habitacionais pode reduzir de forma significativa a carga futura da MDC e os custos associados, constituindo estratégias altamente justificáveis sob a perspectiva da saúde pública [1,6,17,18].

4 CONCLUSÃO

A miocardiolpatia dilatada de origem chagásica continua sendo uma das principais causas de insuficiência cardíaca na América Latina e um importante problema de saúde pública em nível global. Os estudos publicados entre 2020 e 2025 reforçam

que a MDC resulta de uma interação complexa entre a persistência do parasita, a resposta imune crônica, mecanismos autoimunes, disfunção microvascular e fibrose miocárdica, configurando um fenótipo altamente arritmogênico e de prognóstico desfavorável. Embora o arsenal terapêutico etiológico permaneça limitado ao benznidazol e ao nifurtimox, mantêm-se indicações claras para seu uso, especialmente nas fases mais precoces da doença, e persiste a necessidade urgente de desenvolver novas terapias antiparasitárias mais eficazes e seguras.

Quanto ao tratamento da insuficiência cardíaca, a MDC incorpora os mesmos pilares terapêuticos da insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida, incluindo IECA ou ARA-II, betabloqueadores, antagonistas dos receptores de mineralocorticoides e inibidores de SGLT2, com interesse crescente no uso de sacubitril/valsartana e em estratégias avançadas, como o cardiodesfibrilador implantável, a terapia de ressincronização cardíaca e o transplante cardíaco em casos selecionados. Paralelamente, a reabilitação cardiovascular e as intervenções integradas de saúde pública, que abrangem o controle vetorial, a melhoria das condições habitacionais, o diagnóstico precoce e o acesso oportuno ao tratamento, têm se mostrado essenciais para reduzir a morbimortalidade e a carga econômica associada à MDC.

A persistência da miocardioptia chagásica como desafio de saúde pública exige a implementação de políticas sustentáveis, a promoção contínua da pesquisa e a ampliação do acesso à atenção integral, com especial ênfase nas populações vulneráveis da América Latina e nos países receptores de migrantes, onde o reconhecimento precoce da doença pode modificar significativamente o prognóstico.

5 REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. Chagas disease (American trypanosomiasis) [Internet]. Geneva: WHO; 2025 [cited 2025 Mar 15]. Available from: <https://www.who.int/health-topics/chagas-disease>



2. Santos É, Falcão LM. Chagas cardiomyopathy and heart failure: From epidemiology to treatment. *Rev Port Cardiol.* 2020;39(5):279-289. doi:10.1016/j.repc.2019.12.006.
3. Montalvo-Ocototile IG, Rojas-Velasco G, Rodríguez-Morales O, Arce-Fonseca M, Baeza-Herrera LA, Arzate-Ramírez A, et al. Chagas heart disease: beyond a single complication, from asymptomatic disease to heart failure. *J Clin Med.* 2022;11(24):7262. doi:10.3390/jcm11247262.
4. Marin-Neto JA, Rassi Jr A, Oliveira GMM, Correia LCL, Ramos Jr AN, Luquetti AO, et al. SBC Guideline on the Diagnosis and Treatment of Patients with Cardiomyopathy of Chagas Disease – 2023. *Arq Bras Cardiol.* 2023;120(6):e20230269. doi:10.36660/abc.20230269.
5. Llerena-Velastegui J, Lopez-Usina A, Mantilla-Cisneros C. Advances in the understanding and treatment of chronic Chagas cardiomyopathy. *Cardiol Res.* 2024;15(5):340-349. doi:10.14740/cr1665.
6. Dirección General de Vigilancia de la Salud (PY), Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. Enfermedad de Chagas: actualización semanal de casos confirmados. Año 2023: SE 01 a SE 52 [Internet]. Asunción (PY): Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social; 2023 [cited 2026 Aug 20]. Available from: <https://dgvs.mspbs.gov.py/wp-content/uploads/2024/07/BOLETIN-CHAGAS-SE-52-2023.pdf>.
7. Lopes SGC, Lopes BFMN, Tanuri LD, Pereira LC, Matsuda LM, Santos MCG, et al. Cardiomiopatia dilatada - uma revisão abrangente sobre a epidemiologia, etiologia, fisiopatologia, diagnóstico, tratamento, prognóstico e avanços na pesquisa. *Braz J Health Rev.* 2024;7(1):6152-6170. doi:10.34119/bjhrv7n1-495.
8. Silva N do VC, Siqueira EC de. Uma análise acerca da cardiomiopatia chagásica. *Rev Eletr Acervo Med.* 2023;23(9):e14531. doi.org/10.25248/reamed.e14531.2023
9. Gondim FTP. Estudo comparativo dos portadores de cardiopatia chagásica crônica versus cardiopatia não-isquêmica com desfibrilador cardíaco implantável [tese na Internet]. Fortaleza: Universidade Federal do Ceará; 2024 [cited 2025 Mar 15]. Available from: <http://repositorio.ufc.br/handle/riufc/77168>
10. Bocchi EA, Echeverria LE, Demacq C, de Barros E Silva PGM, Mazza Barbosa L, Chiang LM, et al. Sacubitril/valsartan versus enalapril in chronic Chagas cardiomyopathy: rationale and design of the PARACHUTE-HF trial. *JACC Heart Fail.* 2024 Aug;12(8):1473-1486. doi:10.1016/j.jchf.2024.05.021.
11. Czulada E, Bercovitch S, Alshawkani Y, Noya Weise N, Hernani Rodrigo AE, Durán Saucedo RG, et al. Contemporary management of patients with Chagas cardiomyopathy in Bolivia. *JACC Adv.* 2025 Mar;4(3):101588. doi:10.1016/j.jacadv.2025.101588.

12. De Alba-Alvarado MC, Torres-Gutiérrez E, Reynoso-Ducoing OA, Zenteno-Galindo E, Cabrera-Bravo M, Guevara-Gómez Y, et al. Immunopathological mechanisms underlying cardiac damage in Chagas disease. *Pathogens*. 2023;12(2):335. doi:10.3390/pathogens12020335.
13. Harding D, Chong MHA, Lahoti N, Bigogno CM, Prema R, Mohiddin SA, et al. Dilated cardiomyopathy and chronic cardiac inflammation: pathogenesis, diagnosis and therapy. *J Intern Med*. 2023;293(1):23-47. doi:10.1111/joim.13556.
14. Díaz ML, Burgess K, Burchmore R, Gómez MA, Gómez-Ochoa SA, Echeverría LE, et al. **Metabolomic profiling of end-stage heart failure secondary to chronic Chagas cardiomyopathy.** *Int J Mol Sci*. 2022;23(18):10456. doi:10.3390/ijms231810456. .
15. Roman-Campos D, Marin-Neto JA, Santos-Miranda A, Kong N, D'Avila A, Rassi A Jr. Arrhythmogenic manifestations of Chagas disease: perspectives from the bench to bedside. *Circ Res*. 2024 May 10;134(10):1379-1397. doi:10.1161/CIRCRESAHA.124.324507.
16. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease. 10th ed. Amsterdam: Elsevier; 2020.
17. Andrade MV, Noronha KVM de S, de Souza A, Motta-Santos AS, Braga PEF, Bracarense H, et al. The economic burden of Chagas disease: a systematic review. *PLoS Negl Trop Dis*. 2023 Nov 22;17(11):e0011757. doi:10.1371/journal.pntd.0011757.
18. Benevides DHJ, Nascimento EGC do, Medeiros RCS, Pessoa Junior JM, Fernandes TAAM, Andrade CM. Impacto dos custos previdenciários e de saúde pública com a doença de Chagas: uma realidade no Nordeste brasileiro. *Cad Humanidades Perspect*. 2023;7(16):37-52.
19. Simões VAL, Mendes FSNS, Avellar AM, Silva GMS, Carneiro FM, Silva PS, et al. Cost-effectiveness of an exercise-based cardiovascular rehabilitation program in patients with chronic Chagas cardiomyopathy in Brazil: an analysis from the PEACH study. *Trop Med Int Health*. 2022;27(7):630-638. doi:10.1111/tmi.13784.