REVISTA TÓPICOS
ISSN 2965-6672 | Qualis A2

DOENÇA DE CHAGAS E ARRITMIAS CARDÍACAS: MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS, ESTRATIFICAÇÃO PROGNÓSTICA E TRATAMENTO

CHAGAS DISEASE AND CARDIAC ARRHYTHMIAS: CLINICAL MANIFESTATIONS, PROGNOSTIC STRATIFICATION AND TREATMENT

Ciências da Saúde • 19/11/2026

REGISTRO DOI: 10.70773/revistatopicos/794848083

João Victor Nascimento Alves[1]

Luis Eduardo Pereira Rios[2]

Maurício Castilho Silva dos Anjos[3]

Saymon Breno de Lisboa Santos[4]

Vagner Rodrigues Sales[5]

RESUMO

A cardiopatia chagásica crônica associa lesão estrutural e alterações elétricas que favorecem insuficiência cardíaca, tromboembolismo e morte súbita. Este estudo tem como objetivo analisar as manifestações arrítmicas, a estratificação prognóstica e o tratamento da doença. Trata-se de revisão de literatura estruturada como revisão integrativa, cuja documentação de busca e seleção ainda necessita de consolidação. A síntese qualitativa examina 12 documentos clínicos do corpus inicial e duas fontes complementares sobre prognóstico e tratamento. A comparação considera delineamento, população, desfechos e limitações. A fibrose e a lesão do sistema de condução ajudam a explicar a diversidade das apresentações. Escores prognósticos devem ser interpretados conforme o desfecho para o qual foram desenvolvidos. A terapia antiparasitária, o tratamento da insuficiência cardíaca, a amiodarona, os dispositivos e a ablação têm finalidades distintas. No CHAGASICS, o cardiodesfibrilador reduziu morte súbita, sem diferença estatisticamente significativa na mortalidade total. Conclui-se que o manejo requer integração entre risco elétrico, função ventricular e tolerabilidade terapêutica. A heterogeneidade das fontes, a ausência de avaliação formal de risco de viés e a documentação incompleta das buscas limitam a abrangência das conclusões.

Palavras-chave: doença de Chagas; cardiomiopatia chagásica; arritmias cardíacas; prognóstico; tratamento.

ABSTRACT

Chronic Chagas cardiomyopathy combines structural injury and electrical abnormalities associated with heart failure, thromboembolism, and sudden death. This study aims to examine arrhythmic manifestations, prognostic stratification, and treatment.

The literature review follows an integrative framework, although its search and selection records still require consolidation. The qualitative synthesis examines 12 clinical documents from the initial corpus and two additional sources on prognosis and treatment. Study design, population, outcomes, and limitations guide the comparison. Fibrosis and conduction system injury help explain the range of clinical presentations. Prognostic scores should be interpreted according to their intended outcomes. Antiparasitic therapy, heart failure treatment, amiodarone, devices, and catheter ablation serve distinct purposes. In CHAGASICS, implantable cardioverter-defibrillators reduced sudden death without a statistically significant difference in all-cause mortality. Management therefore requires integration of electrical risk, ventricular function, and treatment tolerability. Source heterogeneity, the absence of formal risk-of-bias assessment, and incomplete search documentation limit the scope of the conclusions.
Keywords: Chagas disease; Chagas cardiomyopathy; cardiac arrhythmias; prognosis; treatment.

1. INTRODUÇÃO

A Doença de Chagas conserva relevância clínica mesmo após décadas de conhecimento sobre seu agente etiológico e suas formas de transmissão. A fase crônica pode permanecer sem repercussão orgânica aparente durante longo intervalo, porém parte dos infectados evolui para comprometimento cardíaco. Nessa forma clínica, a lesão não se restringe à perda de desempenho contrátil: o sistema de condução e a organização elétrica do miocárdio também são atingidos. A combinação entre disfunção ventricular, fibrose e instabilidade elétrica explica por que a cardiopatia chagásica

permanece associada a insuficiência cardíaca, fenômenos tromboembólicos e morte súbita (Marin-Neto et al., 2023).

A arquitetura da lesão miocárdica ajuda a compreender a diversidade das arritmias. Áreas de fibrose entremeadas por fibras preservadas criam trajetos de condução lenta e favorecem circuitos de reentrada. Ao mesmo tempo, o comprometimento do nó sinusal, do nó atrioventricular e do sistema His-Purkinje pode produzir bradicardia e bloqueios de diferentes graus. Não existe, portanto, um único padrão eletrofisiológico capaz de resumir a doença. O mesmo diagnóstico etiológico pode corresponder a indivíduos com eletrocardiograma pouco alterado ou a quadros de taquicardia ventricular recorrente e disfunção ventricular avançada (Marin-Neto et al., 2023).

Dados contemporâneos reforçam a amplitude do fenótipo elétrico. Uma metanálise publicada em 2025, baseada em 88 estudos e 322.608 participantes, encontrou maior ocorrência de diversas alterações eletrocardiográficas entre indivíduos com Doença de Chagas quando comparados a grupos sem a infecção. Bloqueio de ramo direito, bloqueios atrioventriculares, bloqueio fascicular anterior esquerdo, extrassístoles ventriculares e fibrilação atrial ou flutter figuraram entre os achados de interesse. A magnitude da amostra confere peso à noção de que a avaliação elétrica não deve ser reservada apenas aos casos sintomáticos ou com insuficiência cardíaca estabelecida (Oliveira et al., 2025).

A fibrilação atrial, por vezes colocada em segundo plano diante da importância das arritmias ventriculares, também merece exame próprio. Metanálise recente, com 33 estudos e 17.100 participantes, encontrou prevalência superior de fibrilação atrial e de alterações de

condução na cardiomiopatia chagásica. O dado acrescenta uma dimensão tromboembólica ao problema e impede que a discussão terapêutica seja reduzida à prevenção da morte súbita ventricular (Lima et al., 2026).

Para o rastreio e a sistematização dessas buscas científicas na literatura, empregam-se estratégias de recuperação informacional baseadas em **operadores booleanos (como AND e OR).** O operador **AND** restringe a busca ao exigir que os documentos contenham simultaneamente os termos combinados (por exemplo, associando a doença à sua respectiva manifestação arrítmica), enquanto o operador **OR** amplia a recuperação ao abranger variações sinonímicas ou termos alternativos, permitindo mapear com maior abrangência o universo de publicações relevantes sobre o tema.

A investigação clínica precisa acompanhar tamanha heterogeneidade. O eletrocardiograma de repouso continua sendo instrumento básico, mas episódios intermitentes podem exigir Holter ou monitorização por períodos maiores. A ecocardiografia oferece dados sobre função ventricular, dimensões das câmaras e alterações segmentares. A ressonância magnética, quando disponível, permite caracterizar fibrose e distribuição de cicatrizes, informação particularmente útil quando se pretende compreender o substrato de uma taquicardia ventricular. A escolha dos exames não se faz por mera sequência protocolar; decorre da pergunta clínica apresentada por cada caso (Marin-Neto et al., 2023).

O tratamento é igualmente plural. A terapia antiparasitária possui finalidade distinta daquela atribuída aos fármacos para insuficiência cardíaca, aos antiarrítmicos ou aos dispositivos implantáveis. Marcapasso corrige determinadas bradiarritmias; cardiodesfibrilador

procura interromper taquiarritmias potencialmente fatais; ablação modifica circuitos responsáveis por taquicardias recorrentes. A existência de várias intervenções não significa que sejam intercambiáveis. Cada uma responde a uma dimensão particular do risco cardiovascular (Marin-Neto et al., 2023).

A literatura recente também impõe cautela a conclusões simplificadoras. No ensaio clínico randomizado CHAGASICS, o cardiodesfibrilador não reduziu de forma estatisticamente significativa a mortalidade por todas as causas quando comparado à amiodarona, embora tenha reduzido morte súbita e hospitalização por insuficiência cardíaca. O resultado demonstra que desfechos cardiovasculares próximos em aparência podem responder de maneira diferente à mesma intervenção. Interpretar adequadamente tais diferenças é indispensável para evitar a transformação de evidência parcial em promessa terapêutica absoluta (Martinelli-Filho et al., 2024).

A questão norteadora é: quais manifestações arrítmicas, marcadores prognósticos e intervenções terapêuticas devem orientar o cuidado de pessoas com cardiomiopatia chagásica? O objetivo geral consiste em analisar essas três dimensões de forma integrada. Especificamente, o estudo caracteriza alterações do ritmo e da condução, examina instrumentos de estratificação de risco e compara o alcance e as limitações das intervenções farmacológicas e não farmacológicas.

2. METODOLOGIA

2.1. Delineamento e Situação da Documentação

O trabalho adota a estrutura de revisão integrativa, que permite relacionar evidências de diferentes delineamentos, desde que sejam explicitados os procedimentos de identificação, seleção, avaliação e síntese. A heterogeneidade das questões clínicas justifica a síntese qualitativa, sem cálculo de uma nova metanálise (Souza; Silva; Carvalho, 2010; Whittemore; Knafl, 2005).

O manuscrito de origem indica PubMed/MEDLINE, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), SciELO e Scopus, mas não apresenta históricos exportados, estratégias exatas, datas de execução, quantitativos recuperados ou decisões individuais de exclusão. Assim, não é possível certificar a reprodutibilidade dessas buscas. Nesta versão, a análise parte das 12 fontes clínicas já citadas; a conferência bibliográfica pontual de 27 de outubro de 2026 acrescentou o estudo original do escore de Rassi e o ensaio PARACHUTE-HF. Essa conferência não equivale a uma busca sistemática nas quatro bases.

2.2. Elegibilidade e Seleção

A delimitação temática contempla estudos em seres humanos com doença de Chagas ou cardiomiopatia chagásica que examinem arritmias, condução cardíaca, diagnóstico, prognóstico ou tratamento cardiovascular. O corpus reúne ensaios clínicos, estudos observacionais, sínteses de evidências e uma diretriz. A revisão narrativa de Keegan, Yeung e Baranchuk foi mantida como contextualização; não foi equiparada a revisão sistemática. A ausência de um recorte temporal previamente registrado impede afirmar que houve aplicação uniforme de filtros por ano.

Para a conclusão da seleção, deverão ser registrados o período de publicação e os idiomas efetivamente considerados, o procedimento

de deduplicação, o responsável pela triagem de títulos e resumos e o responsável pela leitura integral. Cada exclusão após leitura completa deve receber um motivo principal. Estudos pré-clínicos e materiais sem relação com a pergunta serão excluídos conforme critérios previamente fixados; documentos clínicos e estudos primários deverão permanecer identificados separadamente.

2.3. Extração e Avaliação Crítica

A matriz desta versão registra autoria, delineamento, população ou escopo, resultados e restrições de interpretação. A avaliação crítica é descritiva e organizada por domínio: nos ensaios, considera comparação entre grupos, tamanho amostral, precisão, cegamento e interrupção precoce; nos estudos observacionais, seleção, confundimento e ausência de comparador; nas metanálises, heterogeneidade e dependência da qualidade dos estudos primários; na diretriz e na revisão narrativa, caráter secundário e aplicabilidade. Quando a documentação disponível não permite um julgamento, a informação permanece não avaliada, sem atribuição de pontuação.

Não foi documentada aplicação integral de instrumento validado nem avaliação independente em duplicata. Portanto, as limitações do Quadro 1 não constituem classificação formal de risco de viés. Para finalizar essa etapa, deverá ser aplicado um instrumento compatível com cada delineamento, com registro por item, justificativa e identificação do avaliador. A análise descritiva já impede que uma série sem controle sustente conclusão causal ou que um desfecho secundário substitua a avaliação do resultado primário.

2.4. Síntese e Transparência

A síntese foi organizada em mecanismos e manifestações, investigação e prognóstico, tratamento farmacológico e intervenções invasivas. Foram separados desfechos parasitológicos, carga arrítmica, mortalidade total, morte súbita e hospitalização. A sobreposição potencial de estudos primários entre metanálises impede somar suas amostras como se fossem populações independentes. A diretriz foi utilizada como referência assistencial, e não como experimento que comprove eficácia.

A estruturação do relato seguiu as diretrizes do PRISMA 2020 (Page et al., 2021), empregadas exclusivamente como orientação metodológica para a transparência do processo.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O corpus inicial contém 12 documentos clínicos; duas fontes complementares foram incorporadas na revisão desta versão. O Quadro 1 distingue as fontes já presentes daquelas acrescentadas. A inclusão definitiva de cada documento depende da consolidação dos critérios e do fluxo descritos na metodologia.

Quadro 1. Caracterização das fontes e limites de interpretação

Fonte	Delineamento e população	Resultado e apreciação crítica
Lima et al. (2026)	Metanálise; 33 estudos, 17.100 participantes; 6.644 com cardiomiopatia chagásica.	Avalia fibrilação atrial e condução. Mistura de populações e desenhos exige cautela com comparações e estimativas agregadas.

Barbosa et al. (2025)	Metanálise e metarregressão; 23 estudos, 2.833 indivíduos; CDI.	Terapias apropriadas e tempestade elétrica mostram carga arrítmica. Estudos heterogêneos não demonstram, por si, benefício causal do CDI sobre sobrevida.
Carmo et al. (2020)	Estudo técnico de viabilidade; acesso epicárdico guiado por laparoscopia.	Alternativa de acesso em contexto selecionado. Não demonstra superioridade clínica generalizável nem redução de mortalidade.
Di Lorenzo Oliveira et al. (2020)	Coorte SaMi-Trop; 1.551 pessoas com cardiomiopatia, em Minas Gerais.	Modelo de mortalidade em dois anos. Depende de população, horizonte temporal e disponibilidade de NT-proBNP; não é regra de indicação de CDI.
Keegan; Yeung; Baranchuk (2020)	Revisão não sistemática; prevenção de morte súbita.	Contextualiza marcadores de risco. Seleção narrativa não assegura exaustividade ou comparação quantitativa entre tratamentos.
Marin-Neto et al. (2023)	Diretriz da SBC; diagnóstico e tratamento da cardiomiopatia.	Referência de conduta, sem amostra experimental própria. Algumas recomendações dependem de extrapolação e consenso.
Martinelli-Filho et al. (2024)	CHAGASICS; 323 participantes analisados; CDI versus amiodarona.	Mortalidade total: 38,2% versus 38,6%. Interrupção administrativa antes da meta de 1.100 participantes compromete precisão e poder.

Morillo et al. (2015)	BENEFIT; 2.854 participantes com cardiomiopatia estabelecida; seguimento médio de 5,4 anos.	Desfecho composto: 27,5% versus 29,1%; HR 0,93 (IC95% 0,81–1,07). Resultado não se estende automaticamente à infecção aguda ou congênita.
Oliveira et al. (2025)	Metanálise; 88 estudos, 322.608 participantes; alterações eletrocardiográficas.	Associação entre infecção e alterações elétricas. Estudos observacionais e diferenças entre controles limitam inferência causal.
Pisani et al. (2020)	Ensaio randomizado; 30 participantes; ablação endocárdica versus combinada.	Compara estratégias de abordagem do substrato. Amostra pequena e procedimento especializado limitam extrapolação e análise de mortalidade.
Rassi Jr. et al. (2025)	Revisão sistemática e metanálise; terapia antiparasitária na doença crônica.	Interpretação depende de estágio clínico e delineamento. Combinação de evidências heterogêneas não anula os limites do BENEFIT.
Figueiredo et al. (2022)	Série de 19 pacientes; sacubitril/valsartana; avaliação após seis meses.	Melhora funcional sem demonstração de remodelamento reverso. Sem controle; mortes e ausência de reavaliação ecocardiográfica geram viés de sobrevivência.
Rassi Jr. et al. (2006) – complemento	Desenvolvimento e validação de escore prognóstico.	Seis fatores estratificam mortalidade. O escore não estima especificamente benefício de CDI nem substitui avaliação de morte súbita.

Lopes et al. (2026) – complemento	PARACHUTE-HF; ensaio aberto; sacubitril/valsartana versus enalapril.	Win ratio 1,52 (IC95% 1,28–1,82), influenciado pelo NT-proBNP. Ausência de diferença significativa nos componentes clínicos isolados.

Fonte: elaboração própria a partir das publicações citadas. IC95%: intervalo de confiança de 95%; HR: razão de riscos instantâneos; CDI: cardiodesfibrilador implantável. A matriz é descritiva e não representa julgamento formal de risco de viés.

3.1. Substrato Arrítmico e Expressão Clínica

O coração chagásico não apresenta apenas uma cicatriz estática. A lesão resulta de processo prolongado, no qual inflamação, dano celular, alterações autonômicas e remodelamento participam da transformação do miocárdio. O tecido fibroso interrompe a continuidade elétrica e modifica a velocidade de propagação do impulso. Quando fibras viáveis permanecem entre regiões cicatriciais, podem surgir canais capazes de sustentar reentrada. A consequência clínica mais conhecida é a taquicardia ventricular monomórfica, embora o mesmo processo estrutural possa coexistir com bradiarritmias e alterações supraventriculares (Marin-Neto et al., 2023).

A distribuição da fibrose ajuda a explicar por que a fração de ejeção, apesar de valiosa, não encerra a avaliação do risco. Um indivíduo pode conservar função sistólica relativamente preservada e apresentar cicatriz com potencial arritmogênico. Em outro extremo, a dilatação ventricular e a deterioração contrátil ampliam o risco global, mas não informam sozinhas qual circuito sustenta uma taquicardia. A avaliação prognóstica exige leitura conjunta da função

mecânica e da organização elétrica do miocárdio (Marin-Neto et al., 2023).

A metanálise de Oliveira et al. reuniu uma base populacional extensa e demonstrou que as alterações eletrocardiográficas associadas à infecção são numerosas. O valor do estudo não está apenas em confirmar que a Doença de Chagas produz arritmias, conclusão já conhecida, mas em dimensionar a variedade de anormalidades encontradas. Bloqueios de ramo e fasciculares apontam comprometimento da condução intraventricular; bloqueios atrioventriculares traduzem lesão em outro nível do sistema especializado; extrassístoles e taquiarritmias revelam instabilidade elétrica de natureza distinta (Oliveira et al., 2025).

A leitura clínica desses achados não pode ser uniforme. Uma extrassístole isolada em indivíduo sem lesão estrutural relevante não possui o mesmo significado de ectopia ventricular frequente acompanhada por cicatriz extensa e síncope. O mesmo raciocínio vale para alterações de condução: um bloqueio estável e assintomático não equivale a distúrbio progressivo com pausas e repercussão hemodinâmica. A gravidade deriva da combinação entre alteração elétrica, sintomas e substrato cardíaco, e não do nome do achado eletrocardiográfico isolado (Marin-Neto et al., 2023).

A metanálise de Lima et al (2026) examina fibrilação atrial e alterações de condução em 33 estudos, com 17.100 participantes. A presença de arritmias atriais acrescenta a necessidade de avaliar risco tromboembólico e resposta ventricular. Sua ocorrência não deve ser interpretada como equivalente ao risco de taquiarritmia ventricular.

A morte súbita permanece, contudo, entre as consequências mais temidas. O risco pode estar presente antes de insuficiência cardíaca terminal, razão pela qual síncope inexplicada, taquicardia ventricular não sustentada, disfunção ventricular e outros marcadores não devem ser tratados como achados acessórios. A prevenção depende da identificação de indivíduos cujo conjunto de características sugira maior probabilidade de evento ventricular grave (Keegan; Yeung; Baranchuk, 2020).

3.2. Diagnóstico e Estratificação Prognóstica

A confirmação da infecção por T. cruzi constitui o ponto etiológico da investigação, mas o diagnóstico cardiológico requer caracterização própria. O eletrocardiograma de doze derivações permanece fundamental por revelar alterações de condução, distúrbios do ritmo e sinais indiretos de lesão. Sua simplicidade, entretanto, não deve ser confundida com suficiência. Arritmias intermitentes podem permanecer ausentes durante poucos segundos de registro, sobretudo quando os sintomas são esporádicos (Marin-Neto et al., 2023).

O Holter acrescenta uma dimensão temporal ao exame elétrico. A quantidade e a complexidade das extrassístoles, episódios de taquicardia ventricular não sustentada, pausas e arritmias supraventriculares podem ser documentados ao longo das atividades habituais. Quando a suspeita clínica persiste apesar de um registro curto sem alterações, métodos de monitorização mais prolongados tornam-se pertinentes. O objetivo não é acumular exames, mas aumentar a probabilidade de correlacionar sintoma e ritmo (Marin-Neto et al., 2023).

A ecocardiografia responde a perguntas diferentes. Fração de ejeção, dilatação de câmaras, aneurismas e alterações segmentares ajudam a situar o estágio estrutural da cardiopatia. A ressonância magnética acrescenta caracterização da fibrose e pode demonstrar cicatrizes que não são inferidas com a mesma precisão pelo ecocardiograma. A informação anatômica ganha particular valor quando existe taquicardia ventricular, porque a distribuição da cicatriz pode antecipar a complexidade do substrato a ser abordado (Marin-Neto et al., 2023).

O escore SaMi-Trop foi desenvolvido em 1.551 participantes e combina idade, classe funcional acima de I, frequência cardíaca ≥80 bpm, QRS ≥150 ms e NT-proBNP alterado para a idade. Estima mortalidade em dois anos, sem constituir critério isolado para implante de CDI. A aplicação em populações diferentes requer atenção à calibração e à disponibilidade do biomarcador (Di Lorenzo Oliveira et al., 2020).

O escore de Rassi atribui cinco pontos à classe funcional III/IV e cinco à cardiomegalia radiográfica; três à disfunção sistólica ventricular esquerda e três à taquicardia ventricular não sustentada no Holter; dois à baixa voltagem do QRS e dois ao sexo masculino. As faixas são baixo risco (0–6), intermediário (7–11) e alto (12–20). O instrumento estima mortalidade global; não foi desenvolvido para selecionar, isoladamente, quem obtém benefício com CDI (Rassi Jr. et al., 2006).

A Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia de 2023 sistematiza recomendações específicas para cardiomiopatia chagásica. A existência de documento dedicado à doença possui importância porque a extrapolação automática de recomendações elaboradas para cardiomiopatia isquêmica ou dilatada pode ignorar

peculiaridades do substrato chagásico. A diretriz também reforça que arritmias, insuficiência cardíaca, tromboembolismo e distúrbios de condução devem ser examinados dentro de um mesmo quadro, embora cada complicação demande conduta própria (Marin-Neto et al., 2023).

A periodicidade do acompanhamento não pode ser rígida para todos. Indivíduos sem sintomas e com avaliação inicial pouco alterada apresentam necessidade diferente daquela observada em quem possui síncope, taquicardia ventricular ou redução da fração de ejeção. A evolução da cardiopatia modifica o risco e pode alterar a indicação de dispositivos ou procedimentos. A estratificação, por conseguinte, funciona melhor como processo longitudinal do que como classificação definitiva realizada em uma única consulta (Marin-Neto et al., 2023).

3.3. Tratamento Farmacológico e Etiológico

O tratamento farmacológico deve ser separado conforme a finalidade clínica. Medicamentos destinados à insuficiência cardíaca procuram controlar a síndrome hemodinâmica e reduzir eventos associados à disfunção ventricular; antiarrítmicos buscam diminuir ou controlar determinadas arritmias; antiparasitários atuam sobre a infecção. A sobreposição de tratamentos é frequente, mas a distinção entre objetivos impede que a melhora de um componente seja interpretada como resolução global da cardiopatia (Marin-Neto et al., 2023).

Na insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida, a prática incorpora terapias consagradas para a síndrome, embora a base de ensaios exclusivamente chagásicos permaneça menor. O problema

não é meramente acadêmico. Características como pressão arterial baixa, bradicardia, distúrbios de condução e comprometimento autonômico podem limitar doses ou combinações farmacológicas. A condução terapêutica precisa considerar tolerabilidade e resposta, e não apenas reproduzir esquemas de outras etiologias (Marin-Neto et al., 2023).

O manejo inclui bloqueio do sistema renina-angiotensina, betabloqueador, antagonista mineralocorticoide e inibidor de SGLT2, conforme indicação e tolerabilidade; diurético controla congestão. Pressão arterial, frequência cardíaca, potássio e função renal orientam a titulação. Hipotensão, bradicardia e bloqueios podem restringir combinações, sem justificar abandono automático da terapia (Marin-Neto et al., 2023).

Na série de Figueiredo et al (2022), 19 pacientes iniciaram sacubitril/valsartana. Houve melhora funcional, mas não demonstração de remodelamento reverso. Mortes e ausência de ecocardiograma de seguimento reduziram a análise comparativa, com possível viés de sobrevivência. A falta de grupo controle impede atribuir causalmente a evolução ao medicamento.

O PARACHUTE-HF acrescentou evidência randomizada específica. Sacubitril/valsartana apresentou win ratio de 1,52 (IC95% 1,28–1,82) frente ao enalapril no desfecho hierárquico. O resultado foi influenciado pela mudança de NT-proBNP; morte cardiovascular (HR 0,95; IC95% 0,73–1,23) e primeira hospitalização por insuficiência cardíaca (HR 0,92; IC95% 0,70–1,20) não diferiram significativamente. O desenho aberto e a falta de poder para demonstrar benefício isolado em morbimortalidade limitam a interpretação (Lopes et al., 2026).

A amiodarona é utilizada no controle de arritmias ventriculares e de recorrências, com avaliação individual do substrato e da repercussão clínica. O acompanhamento deve considerar ECG, função tireoidiana e hepática e sintomas pulmonares. Bradicardia, bloqueio e prolongamento do QT exigem atenção, sobretudo na associação com betabloqueadores. Em taquiarritmia com instabilidade hemodinâmica, não se deve retardar a cardioversão elétrica indicada (Marin-Neto et al., 2023).

No BENEFIT, 2.854 participantes com cardiomiopatia estabelecida receberam benznidazol ou placebo. Após seguimento médio de 5,4 anos, o desfecho composto ocorreu em 27,5% e 29,1%, respectivamente (HR 0,93; IC95% 0,81–1,07; p=0,31). A melhora da detecção parasitária não se converteu em benefício clínico significativo; isso não demonstra ausência de benefício em todas as fases da infecção (Morillo et al., 2015).

A metanálise de Rassi Jr. et al (2025) amplia a avaliação da terapia antiparasitária, mas seus resultados devem ser separados por estágio e desenho. Estudos observacionais estão sujeitos a diferenças basais entre tratados e não tratados. Uma estimativa agregada favorável não autoriza atribuir reversão de cardiomiopatia avançada ao tratamento etiológico.

A diretriz recomenda tratamento etiológico na fase aguda ou congênita e avaliação compartilhada em formas crônicas selecionadas, sem indicação rotineira na cardiopatia avançada. Benznidazol requer vigilância de reações cutâneas, neuropatia e alterações hematológicas. A decisão considera estágio, idade, contraindicações e tolerância (Marin-Neto et al., 2023).

A principal implicação prática consiste em abandonar a expectativa de uma intervenção única. A cardiopatia chagásica crônica reúne lesões que se tornam parcialmente autônomas em relação à presença detectável do parasita. Uma vez estabelecido o substrato fibrótico, a assistência precisa tratar a infecção quando indicado e, simultaneamente, manejar as consequências estruturais e elétricas já presentes (Marin-Neto et al., 2023).

3.4. Dispositivos, Ablação e Prevenção da Morte Súbita

A estimulação cardíaca é indicada quando o comprometimento do sistema de condução produz bradiarritmia com repercussão clínica ou risco reconhecido. O marcapasso corrige a lentificação do ritmo, mas não oferece a mesma proteção de um cardiodesfibrilador diante de taquiarritmias ventriculares malignas. A distinção entre as funções dos dispositivos é central, especialmente em indivíduos que reúnem doença de condução e risco ventricular (Marin-Neto et al., 2023).

O cardiodesfibrilador implantável ocupa posição de destaque na prevenção de morte súbita, embora a evidência específica para cardiopatia chagásica ainda apresente particularidades. A indicação deve considerar história de eventos arrítmicos, função ventricular, síncope, carga de taquicardia ventricular e risco global. O dispositivo trata determinados episódios graves quando ocorrem; não elimina a fibrose responsável pelo substrato nem interrompe a progressão da cardiomiopatia (Marin-Neto et al., 2023).

O CHAGASICS comparou CDI e amiodarona em pacientes com escore de Rassi ≥10 e taquicardia ventricular não sustentada. A mortalidade total foi 60/157 (38,2%) versus 64/166 (38,6%): HR 0,86;

IC95% 0,60–1,22; p=0,40. A morte súbita ocorreu em 6/157 (3,8%) versus 23/166 (13,9%): HR 0,25; IC95% 0,10–0,61. A hospitalização por insuficiência cardíaca foi 8,9% versus 16,9%: HR 0,46; IC95% 0,24–0,87 (Martinelli-Filho et al., 2024).

A interrupção administrativa antes da amostra planejada de 1.100 participantes reduziu o poder e ampliou a incerteza. Ausência de significância não prova equivalência. O estudo aberto, a população selecionada e a natureza secundária dos resultados favoráveis também limitam a extrapolação. O ensaio informa a prevenção primária e não resolve todas as indicações de prevenção secundária (Martinelli-Filho et al., 2024).

Metanálise publicada por Barbosa et al. examinou 23 estudos, totalizando 2.833 indivíduos, e descreveu frequência relevante de terapias apropriadas e tempestade elétrica em portadores de cardiodesfibrilador. A análise sustenta a importância do dispositivo em grupos selecionados, mas também retrata uma população de elevada complexidade. Choques, recorrência de arritmias e progressão da doença continuam a exigir seguimento especializado mesmo após o implante (Barbosa et al., 2025).

A ablação por cateter responde a problema diferente. Quando a taquicardia ventricular é recorrente, refratária ou responsável por múltiplas terapias do cardiodesfibrilador, o mapeamento eletrofisiológico pode identificar circuitos suscetíveis à modificação. Na cardiopatia chagásica, parte relevante do substrato pode localizar-se no epicárdio, circunstância que torna a estratégia exclusivamente endocárdica insuficiente em alguns casos (Pisani et al., 2020).

Pisani et al (2020) randomizaram 30 participantes para ablação endocárdica isolada ou combinada endocárdica/epicárdica. A comparação sustenta a importância da localização do substrato, mas o tamanho amostral limita a avaliação de eventos raros e de mortalidade. O acesso epicárdico exige experiência e análise de riscos específicos.

Situações anatômicas complexas podem demandar adaptações técnicas para acesso epicárdico. Carmo et al. demonstraram a viabilidade de acesso guiado por laparoscopia em contexto selecionado de ablação de taquicardia ventricular. A contribuição do estudo está menos em propor uma técnica rotineira e mais em mostrar que o tratamento intervencionista precisa ser moldado à anatomia e ao histórico procedimental de cada indivíduo (Carmo et al., 2020).

A ablação deve ser compreendida como componente de uma estratégia, e não como cura da cardiopatia. Mesmo após eliminação de circuitos identificados, a fibrose permanece e a doença pode continuar evoluindo. O objetivo clínico costuma incluir redução de recorrências, diminuição de choques do cardiodesfibrilador e melhora da qualidade de vida. O efeito sobre mortalidade depende de fatores que extrapolam o sucesso agudo do procedimento (Marin-Neto et al., 2023).

3.5. Integração das Evidências e Implicações Clínicas

A comparação entre as intervenções revela que a pergunta “qual é o melhor tratamento?” é inadequada quando formulada sem definir o problema clínico. Benznidazol, amiodarona, marcapasso, cardiodesfibrilador e ablação não competem necessariamente entre

si. Cada recurso atua sobre uma dimensão distinta: agente infeccioso, recorrência arrítmica, bradicardia, interrupção de taquiarritmia fatal ou modificação do circuito eletrofisiológico. O plano terapêutico pode exigir associação de medidas ao longo da evolução (Marin-Neto et al., 2023).

Os estudos também demonstram que desfechos intermediários e desfechos finais precisam ser separados. Menor carga de taquicardia não equivale automaticamente a maior sobrevida. Redução de detecção parasitária não corresponde, por si, à regressão da fibrose. Menor morte súbita não garante queda proporcional da mortalidade total quando a insuficiência cardíaca permanece ativa. A leitura crítica da literatura depende de reconhecer qual desfecho foi realmente modificado (Morillo et al., 2015; Martinelli-Filho et al., 2024).

O acompanhamento longitudinal torna-se decisivo porque o risco muda. Um indivíduo inicialmente sem arritmia complexa pode desenvolver novos bloqueios, perda de função ventricular ou taquicardia ventricular anos depois. A reavaliação periódica permite que a conduta acompanhe a progressão da lesão, em vez de permanecer presa à fotografia clínica obtida no momento do diagnóstico (Marin-Neto et al., 2023).

A literatura contemporânea melhora a capacidade de reconhecer grupos de risco, mas ainda não resolve todas as incertezas. A cardiopatia chagásica continua sub-representada em diversos ensaios de insuficiência cardíaca e dispositivos. Estudos específicos, multicêntricos e com seguimento prolongado são necessários para definir com maior precisão quais indivíduos obtêm benefício líquido

de intervenções invasivas, especialmente em prevenção primária (Barbosa et al., 2025).

Há ainda uma dimensão assistencial. Métodos avançados de imagem, eletrofisiologia, ablação epicárdica e dispositivos implantáveis concentram-se em serviços especializados. A efetividade demonstrada em estudos não se converte automaticamente em benefício populacional quando o diagnóstico é tardio ou o acesso ao cuidado é fragmentado. A organização da rede de atenção interfere, portanto, na possibilidade concreta de prevenir complicações (Marin-Neto et al., 2023).

Para a formação médica, a cardiopatia chagásica oferece um exemplo claro de integração entre infectologia e cardiologia. O reconhecimento da infecção é apenas uma etapa. Interpretar o eletrocardiograma, avaliar sinais de insuficiência cardíaca, investigar síncope, estimar risco tromboembólico e compreender a finalidade de cada intervenção são competências necessárias para que o diagnóstico etiológico resulte em cuidado clínico efetivo.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A cardiomiopatia chagásica exige análise conjunta das manifestações elétricas e da lesão estrutural. Escores prognósticos ajudam a organizar o risco, mas seu desfecho e horizonte temporal devem ser respeitados. A conduta precisa distinguir controle de arritmias, tratamento da insuficiência cardíaca, terapia etiológica e prevenção de morte súbita.

O CHAGASICS reforça que redução de morte súbita não equivale a demonstração de menor mortalidade total. Da mesma forma, resposta parasitológica ou melhora de biomarcador não comprova

benefício clínico de igual magnitude. A prática médica deve integrar benefício esperado, tolerabilidade, complicações dos procedimentos e acesso ao seguimento especializado.

A revisão é limitada pela heterogeneidade dos delineamentos, possível sobreposição de amostras entre sínteses, ausência de avaliação formal de risco de viés e documentação incompleta das buscas. A conclusão metodológica depende da recuperação ou execução documentada da seleção. Essas restrições impedem afirmar exaustividade e recomendam cautela na generalização dos achados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARBOSA, L. M. et al. Assessing the role of ICD in Chagas heart disease: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology, v. 68, n. 9, p. 1931-1942, 2025. DOI: 10.1007/s10840-025-02109-5. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40924256/. Acesso em: 8 ago. 2026.

CARMO, A. A. L. et al. Feasibility and safety of laparoscopic-guided epicardial access for ventricular tachycardia ablation. Journal of the American Heart Association, v. 9, n. 15, e016654, 2020. DOI: 10.1161/JAHA.120.016654. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32715839/. Acesso em: 16 ago. 2026.

DI LORENZO OLIVEIRA, C. et al. Risk score for predicting 2-year mortality in patients with Chagas cardiomyopathy from endemic areas: SaMi-Trop cohort study. Journal of the American Heart Association, v. 9, n. 6, e014176, 2020. DOI: 10.1161/JAHA.119.014176. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32157953/. Acesso em: 7 ago. 2026.

FIGUEIREDO, C. S. et al. Clinical and echocardiographic characteristics after six months of sacubitril/valsartan in Chagas heart disease – a case series. British Journal of Clinical Pharmacology, v. 88, n. 2, p. 429-436, 2022. DOI: 10.1111/bcp.14978. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34240468/. Acesso em: 11 ago. 2026.

KEEGAN, R.; YEUNG, C.; BARANCHUK, A. Sudden cardiac death risk stratification and prevention in Chagas disease: a non-systematic review of the literature. Arrhythmia & Electrophysiology Review, v. 9, n. 4, p. 175-181, 2020. DOI: 10.15420/aer.2020.27. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33437484/. Acesso em: 10 ago. 2026.

LIMA, F. R. G. et al. Prevalence of atrial fibrillation and conduction abnormalities in Chagas disease: a systematic review and an updated meta-analysis. Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology, v. 69, n. 6, p. 1315–1331, 2026. DOI: 10.1007/s10840-026-02243-8. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41665710/. Acesso em: 12 ago. 2026.

LOPES, R. D. et al. Sacubitril/valsartan vs enalapril in heart failure due to Chagas disease: an open-label, multicenter randomized clinical trial. JAMA, v. 335, n. 1, p. 49–59, 2026. DOI: 10.1001/jama.2025.19808. Disponível em: https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2842283. Acesso em: 27 out. 2026.

MARIN-NETO, J. A. et al. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre o diagnóstico e tratamento de pacientes com cardiomiopatia da doença de Chagas – 2023. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 120, n. 6, e20230269, 2023. DOI: 10.36660/abc.20230269.

Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37377258/. Acesso em: 18 ago. 2026.

MARTINELLI-FILHO, M. et al. Amiodarone or implantable cardioverter-defibrillator in Chagas cardiomyopathy: the CHAGASICS randomized clinical trial. JAMA Cardiology, v. 9, n. 12, p. 1073-1081, 2024. DOI: 10.1001/jamacardio.2024.3169. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39356542/. Acesso em: 17 ago. 2026.

MORILLO, C. A. et al. Randomized trial of benznidazole for chronic Chagas' cardiomyopathy. New England Journal of Medicine, v. 373, n. 14, p. 1295-1306, 2015. DOI: 10.1056/NEJMoa1507574. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26323937/. Acesso em: 9 ago. 2026.

OLIVEIRA, B. F. S. et al. Electrocardiographic abnormalities in chagasic patients compared to the general population: a systematic review with updated meta-analysis. Journal of Electrocardiology, v. 90, p. 153893, 2025. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2025.153893. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40048868/. Acesso em: 13 ago. 2026.

PAGE, M. J. et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. BMJ, v. 372, n71, 2021. DOI: 10.1136/bmj.n71. Disponível em: https://www.bmj.com/content/372/bmj.n71. Acesso em: 27 out. 2026.

PISANI, C. F. et al. Efficacy and safety of combined endocardial/epicardial catheter ablation for ventricular tachycardia in Chagas disease: a randomized controlled study. Heart Rhythm, v. 17, n. 9, p. 1510-1518, 2020. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.02.009. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32087356/. Acesso em: 6 ago. 2026.

RASSI JR., A. et al. Development and validation of a risk score for predicting death in Chagas' heart disease. New England Journal of Medicine, v. 355, p. 799–808, 2006. DOI: 10.1056/NEJMoa053241. Disponível em: https://doi.org/10.1056/NEJMoa053241. Acesso em: 27 out. 2026.

RASSI JR., A. et al. Impact of antiparasitic therapy on cardiovascular outcomes in chronic Chagas disease. A systematic review and meta-analysis. EClinicalMedicine, v. 79, 102972, 2025. DOI: 10.1016/j.eclinm.2024.102972. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39810938/. Acesso em: 14 ago. 2026.

SOUZA, M. T.; SILVA, M. D.; CARVALHO, R. Revisão integrativa: o que é e como fazer. Einstein (São Paulo), v. 8, n. 1, p. 102-106, 2010. DOI: 10.1590/S1679-45082010RW1134. Disponível em: https://doi.org/10.1590/S1679-45082010RW1134. Acesso em: 5 ago. 2026.

WHITTEMORE, R.; KNAFL, K. The integrative review: updated methodology. Journal of Advanced Nursing, v. 52, n. 5, p. 546-553, 2005. DOI: 10.1111/j.1365-2648.2005.03621.x. Disponível em: https://doi.org/10.1111/j.1365-2648.2005.03621.x. Acesso em: 3 ago. 2026.

---

[1] Discentes do curso de Medicina do Centro Universitário Maurício de Nassau de Barreiras.

[2] Discentes do curso de Medicina do Centro Universitário Maurício de Nassau de Barreiras.

[3] Discentes do curso de Medicina do Centro Universitário Maurício de Nassau de Barreiras.

[4] Discentes do curso de Medicina do Centro Universitário Maurício de Nassau de Barreiras.

[5] Docente do curso de Medicina do Centro Universitário Maurício de Nassau de Barreiras.