

Original breve

Miocardopatía chagásica crónica en un hospital nacional peruano: serie de casos

Karen Alejandra Serrano Carmen ^{1,a}, Diego Davila-Flores ^{2,b}, Paola Gisella Oliver Rengifo ^{3,a}

Recibido: 07 de junio de 2026
Aceptado: 24 de agosto de 2026
En línea: 31 de agosto de 2026

Filiación de los autores

- ¹ Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú.
 - ² Instituto Nacional Cardiovascular, INCOR-EsSalud, Lima, Perú.
 - ³ Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Perú.
- ^a Cardióloga clínica.
^b Cardiólogo.

Correspondencia

Karen Alejandra Serrano Carmen
Av. Ignacio Merino 1772 Dpto. 601,
Lima, Perú.

Correo

karen.serrano@upch.pe

Fuente de financiamiento

Autofinanciado.

Conflictos de interés

Ninguno.

Citar como

Serrano Carmen KA, Davila-Flores D, Oliver Rengifo PG. Miocardopatía chagásica crónica en un hospital nacional peruano: serie de casos. Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc. 2026;7(3). doi: 10.47487/apcyccv.v7i3.651.



Esta obra tiene una licencia de Creative Commons Atribución 4.0 Internacional

RESUMEN

Objetivos: describir las manifestaciones cardiovasculares y la evolución de pacientes con miocardopatía chagásica crónica en un hospital nacional peruano. **Materiales y métodos:** serie de casos descriptiva y retrospectiva (2021-2025). Se incluyeron nueve pacientes con infección por *Trypanosoma cruzi* confirmada por serología, evaluados con electrocardiograma, ecocardiografía y/o Holter de 24 horas; se les asignó un fenotipo cardiovascular predominante. **Resultados:** la edad media fue de 50,1 ± 6,8 años; el 55,6% fueron varones y el 66,7% procedían de la Amazonía peruana. Predominó el fenotipo de insuficiencia cardíaca (55,6%), con fracción de eyección de 15-39%, seguido de arritmias ventriculares (22,2%) y trastornos de conducción (22,2%). Dos pacientes (22,2%) recibieron marcapasos definitivo, uno (11,1%) un cardiodesfibrilador implantable, y dos fallecieron (22,2%). **Conclusiones:** los tres fenotipos clásicos coexistieron con enfermedad avanzada al diagnóstico. Debe considerarse la enfermedad de Chagas ante miocardopatía dilatada no isquémica o trastornos de conducción.

Palabras clave: Cardiomiopatía Chagásica; Enfermedad de Chagas; Insuficiencia Cardíaca; Trastorno del Sistema de Conducción Cardíaco (Fuente: DeCS-BIREME).

ABSTRACT

Chronic Chagas Cardiomyopathy at a Peruvian National Referral Hospital: A Case Series

Objectives: To describe the cardiovascular manifestations and clinical course of patients with chronic Chagas cardiomyopathy at a Peruvian national hospital. **Materials and methods:** Descriptive retrospective case series (2021-2025). Nine patients with serologically confirmed *Trypanosoma cruzi* infection were assessed by electrocardiography, echocardiography, and/or 24-hour Holter monitoring; a predominant cardiovascular phenotype was assigned to each. **Results:** The mean age was 50.1 ± 6.8 years; 55.6% were male, and 66.7% came from the Peruvian Amazon. The heart failure phenotype predominated (55.6%), with ejection fractions of 15-39%, followed by ventricular arrhythmias (22.2%) and conduction disorders (22.2%). Two patients (22.2%) received permanent pacemakers, one (11.1%) received an implantable cardioverter-defibrillator, and two (22.2%) died. **Conclusions:** The three classic phenotypes coexisted, with advanced disease at diagnosis. Chagas disease should be considered in cases of nonischemic dilated cardiomyopathy or conduction disorders.

Keywords: Chagas Cardiomyopathy; Chagas Disease; Heart Failure; Cardiac Conduction System Disease (Source: MeSH-NLM)

Introducción

La enfermedad de Chagas, causada por *Trypanosoma cruzi*, afecta aproximadamente a 10,5 millones de personas en el mundo, la mayoría en América Latina, y continúa siendo un importante problema de salud pública en la región ^(1,2). Aproximadamente entre el 20% y el 30% de los pacientes infectados desarrollan miocardiopatía chagásica crónica, considerada la manifestación más grave de la enfermedad ⁽³⁾.

Esta entidad se caracteriza por remodelado ventricular progresivo, insuficiencia cardíaca, trastornos de conducción, arritmias ventriculares y eventos tromboembólicos, asociándose con elevada morbilidad cardiovascular ⁽⁴⁾. La muerte súbita y la progresión de la falla cardíaca constituyen las principales causas de mortalidad ^(1,5).

En el Perú existe limitada evidencia clínica sobre esta entidad y sobre los desenlaces de los pacientes afectados. Presentamos una serie de casos atendidos en un hospital nacional peruano entre 2021 y 2025, con el objetivo de describir sus manifestaciones clínicas, hallazgos cardiovasculares y evolución.

Materiales y métodos

Diseño del estudio

Se realizó una serie de casos descriptiva y retrospectiva en el Servicio de Cardiología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Perú, entre enero de 2021 y diciembre de 2025.

Población de estudio

Se incluyeron todos los pacientes atendidos durante el periodo de estudio con infección por *Trypanosoma cruzi* confirmada mediante dos técnicas serológicas (ELISA e inmunofluorescencia indirecta) y compromiso cardíaco atribuido a la enfermedad. Se excluyeron aquellos con causas alternativas que pudieran explicar el compromiso cardíaco, como cardiopatía isquémica, valvulopatía primaria o miocardiopatía de otra etiología, así como aquellos con información clínica incompleta. Se incluyó la totalidad de los casos elegibles, sin cálculo del tamaño de muestra.

Variables

Se registraron variables demográficas (edad, sexo y procedencia) y hallazgos cardiovasculares obtenidos mediante electrocardiografía, ecocardiografía y monitorización Holter de 24 horas. Se evaluaron el ritmo, la duración del QRS y los trastornos de conducción; la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), el diámetro telediastólico, la presencia de trombo intraventricular y la probabilidad de hipertensión pulmonar; y la carga de extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular no sostenida o sostenida, y las pausas sinusales. Asimismo, se registraron la indicación o el implante de dispositivos cardíacos y la evolución clínica. Para fines descriptivos, los pacientes se clasificaron según su manifestación cardiovascular predominante en tres grupos: insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares y

trastornos del sistema de conducción. Ante la coexistencia de manifestaciones, se asignó la que dominó la presentación clínica y la conducta terapéutica.

Procedimientos

La información se obtuvo mediante revisión retrospectiva de las historias clínicas y de los informes de los estudios cardiovasculares (EKG, ETT, Holter) realizados como parte de la atención habitual.

Aspectos éticos

Se obtuvo el consentimiento informado de los pacientes para el uso y publicación de la información clínica e imágenes. Los datos fueron anonimizados y no se incluyó información que permitiera identificar a los pacientes. El estudio fue aprobado por el Comité Institucional de Ética en Investigación del Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

Análisis de datos

Los datos se analizaron mediante estadística descriptiva utilizando Stata versión 19 (StataCorp LLC, College Station, TX, EE. UU.). Las variables continuas se expresaron como media y desviación estándar (DE), o como media y rango intercuartílico (RIC); y las variables categóricas como frecuencias absolutas y porcentajes. No se realizaron análisis estadísticos inferenciales.

Resultados

Características generales

Se incluyeron nueve pacientes con miocardiopatía chagásica crónica. La edad media fue de $50,1 \pm 6,8$ años y cinco (55,6%) eran varones. Seis pacientes (66,7%) procedían de la selva peruana (**Tabla 1**). En siete (77,8%) la infección se identificó durante el estudio de manifestaciones cardiovasculares; en una paciente, el diagnóstico se realizó por tamizaje en donación de sangre y en otra, durante la evaluación de una arritmia detectada en el perioperatorio de una colecistectomía. Una paciente (11,1%) había recibido tratamiento antiparasitario con nifurtimox.

La FEVI tuvo una mediana de 29% (RIC 19,0-46,5) en la evaluación cardiológica inicial y siete pacientes (77,8%) presentaron FEVI menor del 40%. Todos mostraron algún trastorno de conducción intraventricular o auriculoventricular. Se documentaron arritmias ventriculares en ocho pacientes (88,9%); la carga de extrasístoles ventriculares, cuantificada en cuatro, osciló entre el 8,5% y el 29%. Los hallazgos individuales y la evolución se detallan en la **Tabla 2**.

Fenotipo de insuficiencia cardíaca

Cinco pacientes (55,6%) presentaron insuficiencia cardíaca como manifestación predominante. Tres requirieron hospitalización por descompensación aguda, dos de ellos en *shock* cardiogénico. La FEVI estuvo entre el 15% y el 39%, con dilatación ventricular izquierda (diámetro telediastólico 58-85 mm) e hipocinesia global; cuatro presentaron alta probabilidad ecocardiográfica de hipertensión pulmonar. Un paciente presentó hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo con trombo intraventricular y

Tabla 1. Características basales, electrocardiográficas y ecocardiográficas de los pacientes con miocardiopatía chagásica crónica.

Características	(n = 9)
Edad, años, media (DE)	50,1 (6,8)
Sexo masculino, n (%)	5 (55,6)
Procedencia, n (%)	
Loreto	4 (44,4)
San Martín	2 (22,2)
Ayacucho	2 (22,2)
Cajamarca	1 (11,1)
Trastorno de conducción intraventricular, n (%)	
Bloqueo bifascicular (rama derecha + hemibloqueo)	3 (33,3)
Bloqueo completo de rama izquierda	1 (11,1)
Bloqueo incompleto de rama	3 (33,3)
Sin trastorno de conducción intraventricular	2 (22,2)
Trastorno de conducción auriculoventricular o disfunción sinusal, n (%)	
Bloqueo auriculoventricular de primer grado	4 (44,4)
Bloqueo auriculoventricular completo	1 (11,1)
Disfunción sinusal	2 (22,2)
Sin trastorno de conducción auriculoventricular o disfunción sinusal	2 (22,2)
Hallazgos ecocardiográficos	
FEVI, %, mediana (RIC)	29 (19,0-46,5)
FEVI < 40 %, n (%)	7 (77,8)
DDVI, mm, mediana (RIC)	65 (56-75)
Trombo intraventricular izquierdo, n (%)	1 (11,1)
Fenotipo cardiovascular predominante, n (%)	
Insuficiencia cardíaca	5 (55,6)
Arritmias ventriculares	2 (22,2)
Trastornos del sistema de conducción	2 (22,2)

DDVI: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo. DE: desviación estándar. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. RIC: rango intercuartílico

hemiparesia derecha, por lo que recibió anticoagulación. El Holter documentó taquicardia ventricular no sostenida en tres pacientes y taquicardia ventricular sostenida con tormenta arrítmica en uno. Los hallazgos de imagen se muestran en la **Figura 1**.

Fenotipo de arritmias ventriculares

Dos pacientes (22,2%) presentaron arritmias ventriculares como manifestación predominante. La primera fue una mujer de 52 años cuyo electrocardiograma mostró bloqueo bifascicular y

bloqueo auriculoventricular de primer grado, con QRS de 160 ms; la FEVI fue del 29% y la carga de extrasístoles ventriculares fue del 19%. Recibió tratamiento médico óptimo, con indicación de terapia de resincronización cardíaca asociada a cardiodesfibrilador implantable (CDI) en prevención primaria. El segundo, un varón de 53 años con infección por VIH en tratamiento antirretroviral, presentó un descenso de la FEVI del 68% al 29% durante el seguimiento e ingresó por tormenta arrítmica y muerte súbita abortada. Además, el Holter evidenció una disfunción sinusal, por lo que se le implantó un CDI bicameral en prevención secundaria (**Figura 2A, B**).

Fenotipo de trastornos del sistema de conducción

Dos pacientes (22,2%) presentaron trastornos avanzados de conducción como manifestación predominante; ambas eran mujeres de 43 años, con función sistólica conservada. La primera consultó por palpitations y angina; el electrocardiograma evidenció un bloqueo auriculoventricular de tercer grado con episodios intermitentes de bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz II. La segunda, gestante en el tercer trimestre, consultó por mareos, síncope y bradicardia. El *Holter* documentó pausas sinusales de hasta 5,2 segundos, una carga de extrasístoles ventriculares del 24% y episodios de taquicardia ventricular sostenida. En ambas se realizó el implante de un marcapasos definitivo bicameral; en el segundo caso se hizo bajo guía ecocardiográfica y ante la falta de disponibilidad de CDI (**Figura 2C-F**).

Intervenciones y evolución

Dos pacientes (22,2%) recibieron marcapasos definitivo bicameral y uno (11,1%), un CDI bicameral en prevención secundaria. Dos fueron considerados candidatos a CDI en prevención primaria y uno a terapia de resincronización cardíaca asociada a CDI. Además, uno de ellos fue derivado para una evaluación de trasplante cardíaco. Dos pacientes (22,2%) fallecieron durante la hospitalización, ambos del fenotipo de insuficiencia cardíaca: uno por *shock* mixto cardiogénico y séptico con insuficiencia respiratoria y el otro por tormenta eléctrica refractaria y *shock* cardiogénico. Los siete restantes continúan en seguimiento ambulatorio con tratamiento médico óptimo.

Discusión

En esta serie de nueve pacientes con miocardiopatía chagásica crónica (MCC) atendidos en un hospital nacional peruano, el compromiso del sistema de conducción fue universal: los nueve presentaron algún trastorno de conducción intraventricular o auriculoventricular, y en ocho (88,9%) se documentaron arritmias ventriculares. Siete pacientes (77,8%) tenían una FEVI menor del 40% en su primera evaluación cardiológica y dos (22,2%) fallecieron durante la hospitalización. Los tres fenotipos clásicos coexistieron y en siete pacientes la infección se reconoció con el compromiso cardiovascular ya establecido.

Este trabajo aporta la caracterización cardiovascular de una serie peruana de MCC, en un contexto donde la evidencia nacional se limita a datos de vigilancia epidemiológica⁽⁶⁾, sin series

Tabla 2. Características cardiovasculares y evolución de los pacientes con miocardiopatía chagásica crónica

N.º	FEVI (%)	DDVI (mm)	HTP (Probabilidad)	Trombo en VI	ECG basal	QRS (ms)	Trastorno de conducción	Arritmia ventricular	Dispositivo	Evolución
1.	18	85	Alta	No	Ritmo sinusal	160	BCRI+BAV de primer grado	Extrasístoles ventriculares	No	Falleció
2.	28	67	Alta	No	Ritmo sinusal	90	BIRD+BAV de primer grado	TVNS	Candidato a CDI	Seguimiento ambulatorio
3.	39	58	Intermedia	No	Ritmo sinusal	120	BCRD+HBAI	TVNS	No	Seguimiento ambulatorio
4.	15	67	Alta	No	Ritmo sinusal	90	BIRI	TVS y tormenta arritmica/ Extrasístoles ventriculares 29%	No	Falleció
5.	20	65	Alta	Sí	Ritmo sinusal	100	BIRI + BAV de primer grado	TVNS/Extrasístoles ventriculares 8,5%	Candidato CDI	Seguimiento ambulatorio
6.	29	62	Alta	No	Ritmo sinusal	160	BCRD + HBPI + BAV de primer grado	Extrasístoles ventriculares 19%	TRC-CDI pendiente	Seguimiento ambulatorio
7.	29	54	Baja	No	Taquicardia ventricular	160	BCRD+HBAI	TVS/FV	Marcapasos bicameral-CDI	Muerte súbita abortada; seguimiento
8.	66	51	Baja	No	Ritmo idioventricular	160	Bloqueo AV de tercer grado	No documentado	Marcapasos bicameral	Seguimiento ambulatorio
9.	54	83	Baja	No	Ritmo sinusal /Ritmo nodal	90	Pausas significativas	TVS y pausas sinusales de hasta 5,2 s, Extrasístoles ventriculares 24%	Marcapasos bicameral	Seguimiento ambulatorio

BAV: bloqueo auriculoventricular. BCRD: bloqueo completo de rama derecha. BCRI: bloqueo completo de rama izquierda. CDI: cardiodesfibrilador implantable. DDVI: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo. ECG: electrocardiograma. FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda. FV: fibrilación ventricular. HBAI: hemibloqueo anterior izquierdo. HBPI: hemibloqueo posterior izquierdo. HTP: hipertensión pulmonar. TRC: terapia de resincronización cardíaca. TVNS: taquicardia ventricular no sostenida. TVS: taquicardia ventricular sostenida. VI: ventrículo izquierdo. BIRI: bloqueo incompleto de rama izquierda. BIRD: bloqueo incompleto de rama derecha.

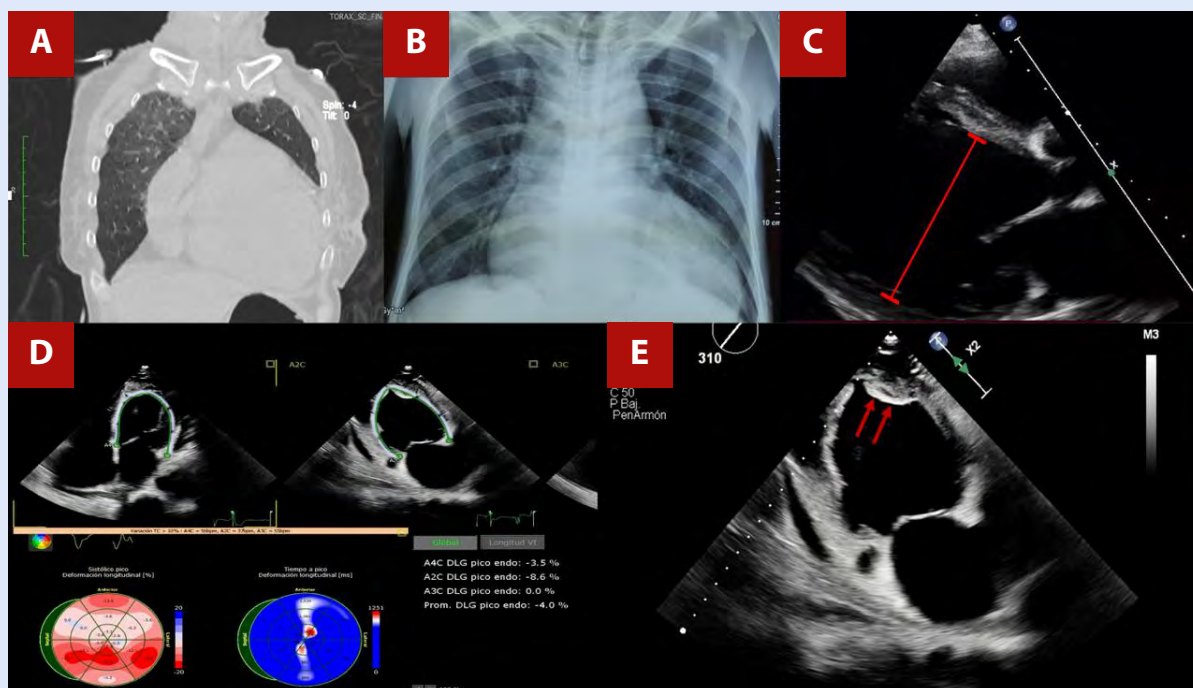


Figura 1. (A) Tomografía de tórax del paciente 1 que muestra cardiomegalia severa a expensas de dilatación del VI. (B) Radiografía de tórax del paciente 4 que muestra cardiomegalia severa. (C) ETT del paciente 4 que muestra dilatación excéntrica severa del VI. (D) Strain longitudinal global del VI del paciente 4, con marcada reducción de la deformación miocárdica y dilatación global de las cavidades cardíacas. (E) ETT en vista apical de dos cámaras del paciente 5 que evidencia trombo apical en el VI.

ETT: ecocardiografía transtorácica. VI: ventrículo izquierdo.

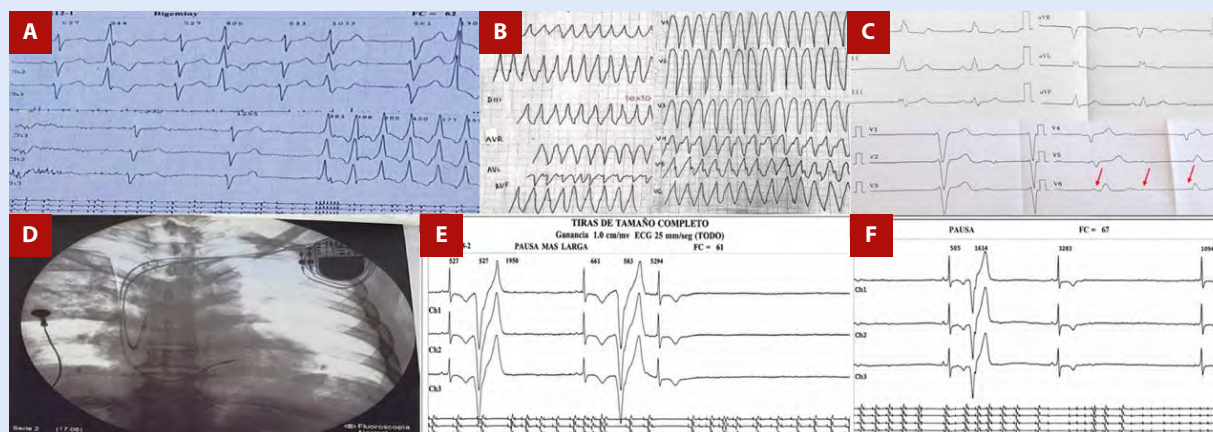


Figura 2. (A) Registro de Holter de 24 horas del paciente 6 que muestra ritmo sinusal, alta carga de extrasístoles ventriculares y episodios de taquicardia ventricular no sostenida. (B) Registro electrocardiográfico del paciente 7 al ingreso a la Unidad de Cuidados Coronarios, compatible con taquicardia ventricular sostenida. (C) Electrocardiograma de la paciente 8 que evidencia bloqueo auriculoventricular completo. (D) Radiografía de tórax posterior al implante de marcapasos definitivo bicameral en la paciente 8. (E, F) Registros de Holter de 24 horas de la paciente 9 que muestran ritmo sinusal con extrasístoles ventriculares y supraventriculares, además de pausas sinusales significativas.

EV: extrasístoles ventriculares. TVNS: taquicardia ventricular no sostenida. UCC: Unidad de Cuidados Coronarios.

clínicas publicadas. El perfil de la enfermedad ha sido definido principalmente por cohortes de áreas endémicas de Brasil y de otros países de la región ⁽⁷⁻⁹⁾. En cohortes de base comunitaria, la mediana de FEVI alcanza el 63% y solo el 13% presenta disfunción sistólica ⁽¹⁰⁾, frente a una mediana del 29% en nuestra serie.

El fenotipo de insuficiencia cardíaca fue el más frecuente, observándose en cinco pacientes (55,6%). Los casos más comprometidos presentaron dilatación ventricular izquierda severa y disfunción sistólica, con FEVI entre el 15% y el 39%, hallazgos concordantes con el remodelado ventricular descrito en la MCC ⁽³⁾. Asimismo, la presencia de trombo intraventricular izquierdo asociada a hemiparesia refleja el riesgo tromboembólico de esta entidad ^(1,3); la disfunción sistólica y el trombo son predictores independientes de eventos cerebrovasculares en la MCC, cuya incidencia permanece elevada incluso con anticoagulación ^(11,12). La insuficiencia cardíaca es una de las principales manifestaciones y determinantes pronósticos de la MCC avanzada ^(7,8); en nuestra serie, ambos fallecimientos ocurrieron en este grupo.

Las manifestaciones arrítmicas y los trastornos avanzados del sistema de conducción se observaron en cuatro pacientes (44,4%) de la serie, en quienes, de manera similar a lo descrito en series internacionales, coexistieron arritmias ventriculares complejas y alteraciones avanzadas del sistema de conducción, hallazgos considerados característicos de la MCC ⁽⁴⁾. La enfermedad de Chagas tiende a afectar de forma precoz el sistema de conducción debido a la inflamación crónica y fibrosis miocárdica, procesos que favorecen la aparición de bloqueos de conducción y generan un sustrato propicio para el desarrollo de arritmias ventriculares por mecanismos de reentrada ^(4,13). En los tres pacientes con bloqueo completo de rama derecha se asoció un hemibloqueo anterior izquierdo en dos de ellos, la combinación clásicamente descrita en esta entidad ^(13,14).

La gravedad del compromiso eléctrico se manifestó mediante una elevada carga de arritmias ventriculares complejas, pausas sinusales significativas, taquicardia ventricular sostenida, tormenta eléctrica y un caso de muerte súbita abortada, hallazgos concordantes con el perfil arritmogénico descrito para esta entidad ^(4,15). La muerte súbita constituye una de las principales causas de muerte en la MCC ^(4,16), en quienes la estratificación del riesgo arrítmico y la indicación de dispositivos requieren criterios específicos de la enfermedad ⁽¹⁷⁾. Dos casos ilustran escenarios poco descritos en la literatura nacional: un paciente con VIH en tratamiento antirretroviral que presentó un descenso progresivo de la FEVI y muerte súbita abortada, en quien debe considerarse la reactivación de la infección ⁽¹⁷⁾, y una gestante con bradiarritmia sintomática, condición asociada con mayor morbimortalidad materna en esta enfermedad ⁽¹⁸⁾.

Si bien la carga de enfermedad se ha descrito principalmente en departamentos del sur del país, la procedencia amazónica de la mayoría de nuestros pacientes concuerda con la emergencia de la transmisión en la Amazonía peruana, donde se ha documentado recientemente la circulación de *Trypanosoma cruzi* en triatomos de Iquitos y la infección en gestantes de la zona ^(6,19,20). El diagnóstico fue incidental en dos pacientes, una por tamizaje en donación de sangre ⁽²¹⁾ y otra en una evaluación perioperatoria; en los siete restantes, la infección se identificó cuando el compromiso cardiovascular ya era clínicamente manifiesto, lo que resalta la necesidad de fortalecer la detección precoz en áreas endémicas.

Estos hallazgos respaldan considerar la enfermedad de Chagas ante toda miocardiopatía dilatada no isquémica o trastorno de conducción en pacientes procedentes de zonas endémicas, e incorporar la evaluación electrocardiográfica y con *Holter* en el seguimiento de los pacientes seropositivos, incluso asintomáticos. Llama la atención que solo una paciente haya recibido tratamiento antiparasitario, aunque su beneficio en la enfermedad establecida

es limitado⁽²²⁾. La ausencia de disponibilidad de cardiodesfibrilador en una de nuestras pacientes ilustra, además, una brecha de acceso que merece atención en el sistema de salud peruano.

Este estudio tiene limitaciones. Su diseño retrospectivo, el número reducido de casos y la procedencia de un único centro nacional de referencia introducen un sesgo de selección: los pacientes derivados corresponden al extremo grave del espectro, lo que probablemente explica que el 77,8% presentara FEVI menor del 40% y que ningún paciente esté libre de compromiso eléctrico. Estas proporciones no deben interpretarse como estimaciones de prevalencia poblacional. Tampoco se aplicó una estratificación pronóstica formal ni se dispuso de un seguimiento estandarizado. Sin embargo, estas limitaciones no invalidan la descripción del espectro clínico observado, que era el objetivo del estudio.

En conclusión, esta serie documenta la coexistencia de los tres fenotipos cardiovasculares clásicos de la miocardiopatía

chagásica crónica en pacientes peruanos, en su mayoría procedentes de la Amazonía y con compromiso cardiovascular ya establecido. Estos hallazgos resaltan la importancia del diagnóstico temprano de la infección por *Trypanosoma cruzi* y de sus manifestaciones cardiovasculares.

Contribuciones de los autores

KSC, DDF: conceptualización, investigación, redacción del borrador original y revisión y edición del manuscrito. **POR:** redacción del borrador original y revisión y edición del manuscrito.

Consideraciones éticas

Se obtuvo el consentimiento informado y la aprobación del comité de ética institucional.

Referencias bibliográficas

1. Saraiva RM, Mediano MFF, Mendes FS, Sperandio da Silva GM, Veloso HH, Sengen LHC, et al. Chagas heart disease: an overview of diagnosis, manifestations, treatment, and care. *World J Cardiol*. 2021;13(12):654-675. doi: 10.4330/wjc.v13.i12.654.
2. GBD 2023 Chagas Disease and RAISE Study Collaborators. Global, regional, and national burden of Chagas disease, 1990-2023: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2023. *Lancet Infect Dis*. 2026;26(3):284-301. doi: 10.1016/S1473-3099(25)00562-6.
3. Nunes MCP, Beaton A, Acquatella H, Bern C, Bolger AF, Echeverría LE, et al. Chagas cardiomyopathy: an update of current clinical knowledge and management: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2018;138(12):e169-e209. doi: 10.1161/CIR.0000000000000599.
4. Roman-Campos D, Marin-Neto JA, Santos-Miranda A, Kong N, D'Ávila A, Rassi A Jr. Arrhythmogenic manifestations of Chagas disease: perspectives from the bench to bedside. *Circ Res*. 2024;134(10):1379-1397. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.124.324507.
5. Pino-Marín A, Medina-Rincón GJ, Gallo-Bernal S, Duran-Crane A, Arango Duque ÁL, Rodríguez MJ, et al. Chagas cardiomyopathy: from Romaña sign to heart failure and sudden cardiac death. *Pathogens*. 2021;10(5):505. doi: 10.3390/pathogens10050505.
6. Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades. Sala situacional de la enfermedad de Chagas. SE 25-2026 [Internet]. Lima: Ministerio de Salud del Perú; 2026 [citado el 9 de agosto de 2026]. Disponible en: <https://www.dge.gob.pe/portal/docs/vigilancia/sala/2026/SE25/chagas.pdf>
7. Shen L, Ramirez F, Martinez F, Bodanese LC, Echeverría LE, Gómez EA, et al. Contemporary characteristics and outcomes in chagasic heart failure compared with other nonischemic and ischemic cardiomyopathy. *Circ Heart Fail*. 2017;10(11):e004361. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.117.004361.
8. Issa VS, Ayub-Ferreira SM, Schroyens M, Chizzola PR, Soares PR, Lage SHG, et al. The course of patients with Chagas heart disease during episodes of decompensated heart failure. *ESC Heart Fail*. 2021;8(2):1460-1471. doi: 10.1002/ehf2.13232.
9. Cardoso CS, Sabino EC, Oliveira CDL, Oliveira LC, Ferreira AM, Cunha-Neto E, et al. Longitudinal study of patients with chronic Chagas cardiomyopathy in Brazil (SaMi-Trop project): a cohort profile. *BMJ Open*. 2016;6(5):e011181. doi: 10.1136/bmjopen-2016-011181.
10. Oliveira CDL, Cardoso CS, Baldoni NR, Natany L, Ferreira AM, Oliveira LC, et al. Cohort profile update: the main and new findings from the SaMi-Trop Chagas cohort. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2021;63:e75. doi: 10.1590/S1678-9946202163075.
11. Moreira HT, Volpe GJ, Mesquita GM, Braggion-Santos MF, Pazin-Filho A, Marin-Neto JA, et al. Association of left ventricular abnormalities with incident cerebrovascular events and sources of thromboembolism in patients with chronic Chagas cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2022;24(1):52. doi: 10.1186/s12968-022-00885-x.
12. Lage TAR, Rocha MOC, Tupinambás JT, Botoni FA, Pádua LB, Mutarelli A, et al. Predictors of ischemic stroke in Chagas disease: insights into mechanisms beyond cardiomyopathy severity. *Int J Cardiol*. 2025;418:132628. doi: 10.1016/j.ijcard.2024.132628.
13. Cardoso R, Garcia D, Fernandes G, He L, Lichtenberger P, Viles-Gonzalez J, et al. The prevalence of atrial fibrillation and conduction abnormalities in Chagas' disease: a meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2016;27(2):161-169. doi: 10.1111/jce.12845.
14. Lima FRG, Aguiar KA, Castro Costa AJS, Amorim ACLB, Ribeiro GV, Gomes GO, et al. Prevalence of atrial fibrillation and conduction abnormalities in Chagas disease: a systematic review and an updated meta-analysis. *J Interv Card Electrophysiol*. 2026. Epub ahead of print. doi: 10.1007/s10840-026-02243-8.
15. Barbosa MP, Carmo AA, Rocha MO, Ribeiro AL. Ventricular arrhythmias in Chagas disease. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2015;48(1):4-10. doi: 10.1590/0037-8682-0003-2014.
16. Rassi A Jr, Rassi SG, Rassi A. Sudden death in Chagas' disease. *Arq Bras Cardiol*. 2001;76(1):75-96. doi: 10.1590/S0066-782X2001000100008.
17. Marin-Neto JA, Rassi A Jr, Oliveira GMM, Correia LCL, Ramos AN Jr, Luquetti AO, et al. Diretriz da SBC sobre diagnóstico e tratamento de pacientes com cardiomiopatia da doença de Chagas – 2023. *Arq Bras Cardiol*. 2023;120(6):e20230269. doi: 10.36660/abc.20230269.
18. de Souza DK, Lopes VM, Cafe-Lopes AL, Medina-Lopes MD. Maternal deaths by Chagas' disease in Brazil. *Int J Cardiovasc Sci*. 2024;37:e20240009. doi: 10.36660/ijcs.20240009.
19. Díaz-Soria F, Zevallos K, Cabrera-Campos B, Sinti-Hesse C, Jaume-Ramis S, Alava-Flores W, et al. Detection of *Trypanosoma cruzi*-infected triatomines in Iquitos: possible incipient colonisation in the largest metropolis of the Peruvian Amazon. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2026;121:e240257. doi: 10.1590/0074-02760240257.

20. Ramos-Rincón JM, Ortiz-Martínez S, Vásquez-Chasnamote ME, Gamboa-Paredes ON, Pinedo-Cancino VV, Ramal-Asayag C, *et al.* Chagas disease in pregnant women in the Peruvian Amazon Basin. Cross-sectional study. *Front Vet Sci.* 2020;7:556. doi: 10.3389/fvets.2020.00556.
21. León Huamán R, Del Pozo Muñoz J, Muñoz Zambrano ME, Donayre Medina P, Vega Carty H. Prevalencia de marcadores serológicos en donantes de sangre del Perú entre 2000-2020 [carta]. *Rev Cuerpo Med HNAAA.* 2023;16(2):e1954. doi: 10.35434/rcmhnaaa.2023.162.1954.
22. Morillo CA, Marin-Neto JA, Avezum A, Sosa-Estani S, Rassi A Jr, Rosas F, *et al.* Randomized trial of benznidazole for chronic Chagas' cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2015;373(14):1295-1306. doi: 10.1056/NEJMoa1507574.