UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"
FACULDADE DE MEDICINA

Nádia Rahmeh de Paula

PAPEL DA GEOMETRIA VENTRICULAR COMO INDICADOR DE PROGNÓSTICO NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA

Tese apresentada à Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Câmpus de Botucatu, para obtenção do título de Doutora em Fisiopatologia em Clínica Médica.

Orientador: Prof. Titular Leonardo A. M. Zornoff

Botucatu
2026

Nádia Rahmeh de Paula

PAPEL DA GEOMETRIA VENTRICULAR COMO INDICADOR DE PROGNÓSTICO NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA

Tese apresentada à Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Câmpus de Botucatu, para obtenção do título de Doutora em Fisiopatologia em Clínica Médica.

Orientador: Prof Titular Leonardo A. M. Zornoff

Botucatu
2026

P324p

Paula, Nádia Rahmeh de

PAPEL DA GEOMETRIA VENTRICULAR COMO INDICADOR DE PROGNÓSTICO NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA / Nádia Rahmeh de Paula. -- Botucatu, 2026

164 p. : tabs.

Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista (UNESP), Faculdade de Medicina, Botucatu

Orientador: Leonardo Antônio Mamede Zornoff

1. Insuficiência cardíaca. 2. Remodelação Ventricular. 3. Hipertrofia ventricular esquerda. I. Título.

ATA DA DEFESA PÚBLICA DA TESE DE DOUTORADO DE NADIA RAHMEH DE PAULA, DISCENTE DO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOPATOLOGIA EM CLÍNICA MÉDICA, DA FACULDADE DE MEDICINA - CÂMPUS DE BOTUCATU.

Aos 25 de junho de 2026, às 14h, por meio de Videoconferência, realizou-se a defesa de TESE DE DOUTORADO de NADIA RAHMEH DE PAULA, intitulada "**PAPEL DA GEOMETRIA VENTRICULAR COMO INDICADOR DE PROGNÓSTICO NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA** ". A Comissão Examinadora foi constituída pelos seguintes membros: Prof. Dr. LEONARDO ANTONIO MAMEDE ZORNOFF (Orientador(a) - Participação Presencial) do(a) Departamento de Clínica Médica / UNESP / Câmpus de Botucatu - FMB, Prof. Dr. WILSON NADRUZ JUNIOR (Participação Virtual) do(a) FCM/ UNICAMP, Profa. Dra. FABIANA GOULART MARCONDES BRAGA (Participação Virtual) do(a) Departamento de Insuficiência Cardíaca / InCor-HC.FMUSP, Prof. Dr. MARCOS FERREIRA MINICUCCI (Participação Presencial) do(a) Departamento de Clínica Médica / UNESP / Câmpus de Botucatu - FMB, Profa. Dra. BERTHA FURLAN POLEGATO (Participação Presencial) do(a) Departamento de Clínica Médica / UNESP / Câmpus de Botucatu - FMB, Após a exposição pela doutoranda e arguição pelos membros da Comissão Examinadora que participaram do ato, de forma presencial e/ou virtual, a discente recebeu o conceito final: APROVADA . Nada mais havendo, foi lavrada a presente ata, que após lida e aprovada, foi assinada pelo(a) Presidente(a) da Comissão Examinadora.

Prof. Dr. LEONARDO ANTONIO MAMEDE ZORNOFF

Impacto esperado da tese

Espera-se, com essa tese e coleta de dados, permitir uma estratificação de risco mais precisa e identificar os pacientes com IC aguda que podem se beneficiar de monitoramento intensivo ou intervenções específicas, além de fornecer base para futuros estudos terapêuticos direcionados.

Dedicatória

Dedico este trabalho inicial e formalmente a todos os pilares que sustentaram minha estrutura durante essa jornada exaustiva e gratificante.

Aos mestres que me precederam e abriram caminhos.

Aos pacientes que, em sua vulnerabilidade, foram meus maiores professores.

A todos aqueles que acreditaram na relevância deste estudo antes mesmo de ele se tornar realidade.

Dedico o esforço aqui empregado aos que suportaram minhas ausências e aos que, com sua simples presença, deram sentido ao cansaço, especialmente Gabriel e minhas filhas Luísa e Melissa. Amo vocês.

Agradecimentos

A conclusão de um doutorado, para mim, representa muito mais do que a simples entrega da defesa perante uma banca examinadora; trata-se do encerramento de um ciclo profundo de crescimento intelectual e pessoal, que transformou minha visão sobre a ciência e a vida.

É impossível conceber o doutorado como uma conquista solitária, pois a produção de conhecimento científico é, por natureza, um esforço coletivo e compartilhado.

Ao iniciar estes agradecimentos, adianto que as palavras dificilmente serão capazes de traduzir a dimensão real do que recebi de cada um a seguir.

Expresso minha mais profunda e sincera gratidão ao meu orientador, professor Leonardo, cujo papel como orientador ultrapassa os limites da supervisão acadêmica. Sua dedicação incansável à pesquisa e seu raciocínio ímpar, transformaram dúvidas iniciais em reflexões estruturadas e consistentes. É raro encontrar a combinação de uma inteligência tão brilhante com tamanha postura moral e ter tido a oportunidade de aprender com o senhor foi o maior privilégio de toda a minha formação. Obrigada, professor.

A trajetória deste doutorado foi altamente marcada pelo Departamento de Clínica Médica. Expresso minha imensa gratidão aos professores que, com sua vasta experiência e generosidade, não apenas guiaram

meu conhecimento técnico, mas também me acolheram para muito além dos muros da universidade.

O aprendizado prático que recebi nas enfermarias e unidades de pronto atendimento foi o alicerce sobre o qual construí minha identidade profissional e os fundamentos desta tese. Acompanhar cada um de vocês, discutindo casos complexos, foi uma lição contínua de dedicação ao paciente. Essas vivências lapidaram meu raciocínio clínico e me prepararam para os desafios metodológicos e práticos que o doutorado exigiu, levando-me a lugares e patamares de conhecimento que eu jamais imaginei merecer.

Obrigada Profa. Marina Okoshi, Prof. Sérgio Paiva, Prof. Roberto Minoru, Prof. Marcos Minicucci, Profa. Paula Gaiolla e à Profa. Bertha Polegato. Ter tido o privilégio de contar com a orientação e o incentivo de nomes tão respeitados na Clínica Médica foi um diferencial que certamente se reflete na qualidade e na seriedade deste trabalho final.

O Departamento de Clínica Médica não apenas me preparou tecnicamente para o doutorado; ele me ensinou que a excelência acadêmica caminha lado a lado com a humildade e a camaradagem, lições que levarei comigo para muito além da defesa desta tese.

Obrigada aos profissionais que, diariamente, renovam minha esperança na boa Medicina. Aos colegas mais jovens do departamento, Filipe; Diego; Taline; Carolina e Raquel, deixo meu sincero agradecimento pela fé que me transmitem na continuidade do

aprendizado e na evolução da nossa prática. Vocês representam o futuro de uma medicina, que integra o rigor científico à sensibilidade, e ver esse processo de perto foi um combustível essencial para a conclusão deste trabalho.

Minha gratidão estende-se, de forma profunda e respeitosa, àqueles que estiveram ao meu lado nas verdadeiras trincheiras da assistência, enfrentando os desafios diários da linha de frente com coragem e competência. Aos amigos Edson; Felipe; Cíntia; Thiago; William; Sean; Aninha, Thomaz e, claro, nosso Netão, expresso minha maior admiração pelo suporte incondicional oferecido. Vocês apoiaram minha jornada sem qualquer pretensão de ganho pessoal, movidos apenas pelo espírito de colaboração e pelo respeito mútuo que construímos no calor das decisões clínicas. A competência profissional demonstrada por esta equipe sempre será um farol em minha carreira. Registro aqui meu eterno agradecimento por dividirem comigo os desafios da assistência, por ensinarem tanto em cada intervenção e por serem a prova viva de que a medicina exercida com competência e amor é o maior legado que podemos deixar.

Um agradecimento em destaque é destinado ao meu querido Danilo, profissional que acompanhei de perto e que se revelou o médico mais transparente, humilde e dedicado que já tive a satisfação de ver crescer. Sua inteligência e sua competência técnica foram fundamentais para que este trabalho atingisse o nível de profundidade

e precisão aqui apresentados. Mais do que um colega, sua generosidade em compartilhar conhecimentos e sua contribuição técnica direta foram responsáveis por tornar esta tese uma realidade viável. Registro minha profunda admiração, carinho e gratidão pela sua parceria incansável, reconhecendo que seu apoio foi um dos pilares que sustentaram o desenvolvimento desta pesquisa nos momentos de maior complexidade acadêmica.

A trajetória do doutorado também foi suavizada pela presença de grandes amigos, que sempre me apoiaram em tudo. Agradeço imensamente a Nataly e a Filipe, “Xabis”, por estarem ao meu lado durante toda essa jornada. Vocês ofereceram não apenas contribuições técnicas e acadêmicas valiosas, mas, principalmente, o suporte emocional necessário para enfrentar os desafios deste ciclo.

A conclusão deste doutorado é uma vitória compartilhada com minha família, meus pais, irmãos, cunhadas e sobrinhos, foram o alicerce emocional mais sólido durante todos esses anos de dedicação acadêmica. Obrigada pela presença constante de cada um de vocês, que acompanharam com ansiedade e carinho cada etapa deste ciclo, desde as primeiras inquietações até a redação final desta tese. Saber que eu podia contar com o amor e a compreensão de vocês, mesmo diante das minhas ausências e do cansaço acumulado, foi o combustível essencial para que eu não desistisse diante dos obstáculos que surgiram no caminho.

Todo meu agradecimento ao meu companheiro de vida, Gabriel. Você não foi apenas um expectador desta jornada, mas o verdadeiro “porto para onde voltar”, onde depositei minhas inseguranças e colhi forças para continuar. Sua capacidade de admirar, valorizar e apoiar minha dedicação a este trabalho demonstrou a profundidade da nossa parceria e o respeito que você tem pelos meus sonhos. Em nenhum momento senti o peso da caminhada de forma solitária, pois sua presença constante e sua fé em meu potencial foram as certezas que me guiaram.

Obrigada meu amor, por me proporcionar o tempo e a tranquilidade mental necessários para me debruçar sobre a pesquisa. Reconheço que sem a sua organização (e, claro, sua agenda), paciência e dedicação ao nosso lar e nossas meninas, a complexidade deste doutorado teria sido um desafio insuperável.

Nossa parceria é o que me leva a todos os lugares com a segurança de quem é amada e a felicidade de quem encontrou um verdadeiro cúmplice.

Resumo

Introdução: A insuficiência cardíaca é uma síndrome clínica complexa de alta morbimortalidade, surgindo como complicaçãoda maioria das doenças cardíacas e algumas não cardíacas mas altamente prevalentes, como diabetes e obesidade. Sua manifestação em descompensação, a insuficiência cardíaca aguda (ICA) constitui a principal causa de hospitalização cardiovascular em idosos, com mortalidade hospitalar de 4% a 12% e reinternações precoces de 25% em 30 dias. A análise da geometria ventricular esquerda foi relacionada à pior prognóstico em pacientes com hipertensão arterial e insuficiência cardíaca crônica. No entanto, há pouca informação sobre o papel da geometria como preditor prognóstico na insuficiência cardíaca aguda. Classicamente, os padrões de geometria ventricular são divididos em 4 grupos. Sob a hipótese de que padrões excêntricos pudessem estar subestimados em relação à evolução e prognóstico da insuficiência cardíaca quando classificados em um dos quatro padrões de geometria (chamaremos de classificação “Clássica” neste estudo), foi proposta nova classificação de padrões de geometria que distribui os pacientes em 7 padrões, valorizando especialmente os 4 tipos de hipertrofia do ventrículo esquerdo (VE). Diferente da insuficiência cardíaca crônica, na IC aguda não há estudos que tragam informações sobre a associação prognóstica entre padrões de geometria do VE, tampouco sobre superioridade de uma ou outra

forma de classificação dos padrões quanto à sua capacidade de predizer mortalidade.

Objetivos: Avaliar se é possível associar os padrões de geometria do VE com prognóstico na insuficiência cardíaca aguda e avaliar se alguma forma de classificação seria superior à outra.

Métodos: Foram selecionados pacientes com diagnóstico presumido de insuficiência cardíaca aguda e uso de diurético endovenoso admitidos no serviço de emergência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu, submetidos à realização de ecocardiografia transtorácica e analisados quanto a seus padrões de geometrias ventriculares (pela Nova classificação e pela classificação Clássica) e outros parâmetros. Adicionalmente, avaliamos marcadores laboratoriais e clínicos, para análise sobre seus impactos no prognóstico. As variáveis proporcionais foram analisadas por meio do teste do $\chi 2$ ou teste exato de Fisher. As variáveis contínuas foram testadas quanto à normalidade; quando as variáveis passaram por este teste, foram calculados os valores médios e os desvios padrão dos grupos estudados. No caso de distribuição normal, foi utilizado o teste t de Student para comparação das variáveis. Para as variáveis não paramétricas, foram calculados os valores da mediana e os intervalos interquartis dos grupos estudados. O teste de Mann-Whitney foi utilizado para comparar os grupos. As associações existentes entre os padrões de geometria do VE e o desfecho de óbito

em 30 dias foram analisadas por meio da análise de regressão logística uni e multivariada. Para o modelo de análise multivariada, incluímos as variáveis que apresentaram diferença estatística significativa entre os grupos na análise univariada.

Resultados: Foram analisados 178 pacientes admitidos de junho de 2021 a janeiro de 2024, ocorrendo 27 óbitos no seguimento de 30 dias (15,2%). A mortalidade associou-se significativamente a menores valores de pressão arterial diastólica (p = 0,043), presença de diabetes melito (p = 0,042), uso prévio de espironolactona (p = 0,019), necessidade de inotrópicos (p = 0,003) e de intubação orotraqueal (p < 0,001). Ainda, pacientes com hipertrofia concêntrica, quando estratificados pela Nova Classificação, tiveram, de forma independente, maior mortalidade em 30 dias (OR ajustada 4,38; IC95% 1,41-13,68; p = 0,011), mesmo após correção de outros fatores sabidamente de pior prognóstico, por meio da análise multivariada. Em contrapardida, a Classificação Clássica não apresentou valor prognóstico independente.

Conclusão: Neste estudo, a associação entre a geometria ventricular esquerda e o prognóstico na insuficiência cardíaca aguda mostrou-se dependente do modelo de classificação utilizado. Quando empregada a Classificação Clássica, não foi observada associação independente entre os padrões geométricos e mortalidade. Entretanto, ao avaliarmos a Nova Classificação, encontramos que a hipertrofia

concêntrica confere pior prognóstico. Assim, pudemos identificar superioridade da Nova Classificação em relação à Clássica no tocante a predizer prognóstico na insuficiência cardíaca aguda, além de maior mortalidade associada à hipertrofia concêntrica.

Palavras-chave: insuficiência cardíaca aguda, remodelação cardíaca, geometria ventricular esquerda, hipertrofia concêntrica.

Abstract

Introduction: Heart failure is a complex clinical syndrome associated with high morbidity and mortality, arising as a complication of most heart diseases and certain highly prevalent non-cardiac conditions, such as diabetes and obesity. Its decompensated form—acute heart failure (AHF)—is the leading cause of cardiovascular hospitalization among the elderly, with in-hospital mortality rates ranging from 4% to 12% and a 25% rate of early readmission within 30 days. Left ventricular geometry has been linked to poorer prognoses in patients with arterial hypertension and chronic heart failure. However, there is limited information regarding the role of geometry as a prognostic predictor in acute heart failure. Classically, ventricular geometry patterns are categorized into four groups. Based on the hypothesis that eccentric patterns might be underestimated regarding the course and prognosis of heart failure when using the standard four-pattern classification (referred to here as the "Classic" classification), a new classification system was proposed. This system distributes patients into seven patterns, placing particular emphasis on the four types of left ventricular (LV) hypertrophy. Unlike in chronic heart failure, there are no studies on acute heart failure providing information on the prognostic association of LV geometry patterns or on the superiority of one classification method over another in predicting mortality. **Objectives:** To evaluate whether LV geometry patterns can be

associated with prognosis in acute heart failure and to assess whether one classification method is superior to another.

Methods: Patients with a presumptive diagnosis of acute heart failure requiring intravenous diuretics, admitted to the emergency department of the Hospital das Clínicas of the Botucatu Medical School, were selected. They underwent transthoracic echocardiography, and their ventricular geometry patterns (classified according to both the "New" and "Classic" systems) and other parameters were analyzed. Additionally, we evaluated laboratory and clinical markers to assess their impact on prognosis. Categorical variables were analyzed using the chi-square test or Fisher's exact test. Continuous variables were tested for normality; for those passing the test, mean values and standard deviations were calculated for the study groups. Student's t-test was used to compare variables with a normal distribution. For non-parametric variables, medians and interquartile ranges were calculated, and the Mann-Whitney test was used for group comparisons. Associations between LV geometry patterns and 30-day mortality were analyzed using univariate and multivariate logistic regression. Variables showing a statistically significant difference between groups in the univariate analysis were included in the multivariate model.

Results: A total of 178 patients admitted between June 2021 and January 2024 were analyzed; 27 deaths occurred during the 30-day

follow-up (15.2%). Mortality was significantly associated with lower diastolic blood pressure ($p = 0.043$), the presence of diabetes mellitus ($p = 0.042$), prior use of spironolactone ($p = 0.019$), and the need for inotropes ($p = 0.003$) and orotracheal intubation ($p < 0.001$). Furthermore, patients with concentric hypertrophy, when stratified by the New Classification, independently exhibited higher 30-day mortality (adjusted OR 4.38; 95% CI 1.41–13.68; $p = 0.011$), even after adjusting for other factors known to indicate a poorer prognosis via multivariate analysis. In contrast, the Classic Classification did not demonstrate independent prognostic value.

Conclusion: In this study, the association between left ventricular geometry and prognosis in acute heart failure depended on the classification model used. When the Classic Classification was employed, no independent association was observed between geometric patterns and mortality. However, when evaluating the New Classification, we found that concentric hypertrophy is associated with a poorer prognosis. Thus, we identified the superiority of the New Classification over the Classic Classification in predicting prognosis in acute heart failure, as well as a higher mortality rate associated with concentric hypertrophy.

Keywords: acute heart failure, cardiac remodeling, left ventricular geometry, concentric hypertrophy**.**

Sumário

Introdução. 18

Hipótese 26

Objetivo 27

Materiais e Métodos. 28

- Desenho… 28
- Triagem 28
- Critérios de inclusão… 28
- Critérios de exclusão… 29
- Tamanho amostral 30
- Protocolo de seguimento. 30
- Ecocardiografia 31
- Avaliação das variáveis clínicas e laboratoriais 34
- Seguimento 36
- Desfechos… 36
- Análises estatísticas… 37

Resultados. 38

Discussão 46

Conclusão. 57

Referências. 59

Introdução

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica complexa e progressiva, caracterizada por sinais e sintomas clínicos de congestão pulmonar e sistêmica, decorrente de anormalidades estruturais ou funcionais do miocárdio que culminam em elevação das pressões intracardíacas e/ou débito cardíaco inadequado em repouso ou sob estresse. A insuficiência cardíaca aguda (ICA), é caracterizada pelo início súbito ou pela descompensação rápida desses sinais e sintomas prévios, representando a via final comum de diversas cardiopatias e a principal causa de internação cardiovascular no paciente idoso.

A importância do estudo e da compreensão da insuficiência cardíaca aguda (ICA) é bem definida, considerando sua alta prevalência, a frequência de procura por serviços de emergência, a mortalidade intra-hospitalar, as taxas de reinternação, a morbidade e os elevados custos impostos ao sistema de saúde. A ICA representa a via final da maioria das doenças cardíacas, como isquemia miocárdica, hipertensão arterial, valvulopatias e sobrecargas de volume. Ademais, é complicação comum e grave de diversas condições altamente prevalentes, incluindo diabetes melito, tabagismo, obesidade e disfunções tireoidianas, configurando relevante desafio contemporâneo na área da saúde. [1-3]

Com o aumento da expectativa de vida, temos o aumento dos casos de insuficiência cardíaca, de modo geral, condição prevalente

globalmente, afetando aproximadamente 56 milhões de pessoas em todo o mundo em 2021. [3-5] Aproximadamente 6,7 milhões de americanos com mais de 20 anos de idade têm insuficiência cardíaca, e a prevalência deverá aumentar para 8,7 milhões em 2030, 10,3 milhões em 2040 e 11,4 milhões em 2050. [6] No Brasil, estima-se prevalência de cerca de 2 milhões de pacientes, com incidência anual aproximada de 240.000 novos casos. [5] Embora a maioria dos estudos sejam desenvolvidos com foco na insuficiência cardíaca crônica, dados do DATASUS indicam que aproximadamente 240 mil pacientes são internados anualmente por ICA, gerando custo expressivo ao sistema de saúde. [2]

A ICA é condição com elevada mortalidade e frequente necessidade de re-hospitalização, mesmo frente aos avanços terapêuticos, o que reforça a necessidade de melhor estratificação de risco, neste cenário. Globalmente, a mortalidade hospitalar por ICA varia de 4% a 12%, e a mortalidade em um ano após a alta pode alcançar 20% a 30%. [6-7] Cerca de 25% dos pacientes são readmitidos no hospital em até 30 dias após a alta. No Brasil, a mortalidade hospitalar por ICA é de aproximadamente 11,48 por 100 mil habitantes, e as taxas de reinternação são estimadas como semelhantes às globais [7]

Segundo o *guideline* da Sociedade Europeia de Cardiologia (European Society of Cardiology – ESC) de 2021, IC é uma síndrome

clínica complexa caracterizada por sinais e sintomas típicos como dispneia, edema periférico, elevada pressão jugular e congestão pulmonar.

Já a ICA se refere ao início ou à piora súbita dos sinais e sintomas de IC, sendo condição grave e ameaçadora à vida, usualmente necessitando de atendimento médico de urgência e emergência. [8] A ICA pode se apresentar como sendo a primeira ocorrência de IC ou como descompensação de quadro crônico da doença. Fato interessante é que fatores transitórios como congestão, pressões de enchimento de câmeras e perfusão tecidual parecem ter mais impacto prognóstico do que marcadores estruturais isolados, diferentemente do que ocorre na insuficiência cardíaca crônica.

Apesar de aceito que a ICA pode surgir sem algum fator desencadeante identificável, é rotineiro que se encontre um ou mais fatores para descompensação, como infecções, isquemia do miocárdio, descontrole pressórico, embolia pulmonar, distúrbios de ritmo, má aderência às drogas e dieta, entre outros.

Considerando a fisiopatologia da IC, conceito bem estabelecido é que a remodelação cardíaca desempenha papel crítico. A remodelação cardíaca é definida como o conjunto de mudanças moleculares, celulares e intersticiais cardíacas que se manifestam clinicamente por alterações no tamanho, massa, geometria e função do coração em resposta à determinada agressão. Esse processo

confere mau prognóstico na medida em que se associa com o aparecimento e com a progressão da disfunção ventricular. Posteriormente, aparecerão os sinais e sintomas característicos da insuficiência cardíaca. Do mesmo modo, o processo de remodelação também está associado com a presença de arritmias malignas e morte. [11]

Assim, a literatura disponível até o momento permite afirmar que pacientes com remodelação cardíaca diagnosticada, ou com alto risco para seu desenvolvimento (como após o infarto agudo do miocárdio), devem ser tratados agressivamente com a intenção de prevenir, atenuar ou mesmo reverter esse processo. [11-18]

Um dos marcadores clínicos mais relevantes e utilizados do processo de remodelação cardíaca é o padrão de geometria do ventrículo esquerdo (VE). A importância de diferentes padrões de geometria começou com Grant *et al,* em 1965 [12], que estudaram pacientes com valvopatias e, por meio de cateterização cardíaca, estimavam o tamanho das cavidades e a espessura relativa das paredes.

Por meio da análise dessas variáveis, eles definiram os seguintes padrões de geometria: hipertrofia excêntrica, caracterizada pelo aumento da massa do VE associada a aumento das câmaras cardíacas; hipertrofia concêntrica, na qual não ocorre aumento das cavidades, apenas aumento da massa. Descreveram ainda a

hipertrofia “mista”, em pacientes com sobrecarga de pressão e volume, como em portadores de dupla lesão aórtica com estenose e regurgitação.

O estudo dos diferentes padrões geométricos do VE evoluiu após essa descrição inicial, sendo que a determinação da geometria ventricular começou a ser feita por métodos não invasivos, principalmente pelo exame de ecocardiograma. Nesse sentido, são avaliados alguns parâmetros, como índice de massa do VE e a espessura relativa da parede (ERP) do VE.

Em 1991, Koren et al [19] foram os primeiros a utilizar o “modo M” ecocardiográfico para estudar a relação da ERP e desfechos clínicos. Para tanto, se valeram da classificação recomendada pela American Society of Echocardiography (ASE) e European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), que chamaremos de “Classificação Clássica” neste estudo. Essa classificação divide os pacientes em 4 diferentes padrões de geometria, a saber: [24]

1- Ventrículo normal

2- Hipertrofia concêntrica

3- Remodelamento concêntrico

4- Hipertrofia excêntrica

Em 2007, Fox et al [21] analisaram o padrão de geometria do VE nos pacientes do estudo ARIC (Jackson Cohort of the Atherosclerosis Risk in Communities), chegando a três conclusões interessantes.

Primeiramente, na análise da população do estudo composta por afro-americanos de meia idade, foi extremamente comum o achado de remodelamento concêntrico e hipertrofia concêntrica, com 36% e 29% da coorte, respectivamente. Esses valores foram maiores que o achado de hipertrofia excêntrica (11%) e até que o achado de padrão geométrico normal (24%). Em segundo lugar, viu-se que o padrão de remodelamento concêntrico não foi associado a disfunção cardíaca sistólica ou diastólica, levando a questionamentos sobre a importância na determinação deste padrão. E, por fim, foi possível associar o tipo de hipertrofia do VE com o tipo de disfunção, sendo a hipertrofia excêntrica associada à disfunção sistólica e a hipertrofia concêntrica à disfunção diastólica.

Após essas descrições iniciais, diferentes estudos procuraram analisar a relação entre os diferentes padrões de geometria e o risco de eventos cardiovasculares, em diferentes cenários clínicos. Por exemplo, na insuficiência cardíaca crônica, os estudos [26-28] sugerem que, de modo bastante consistente, os padrões de geometria podem estar associados ao tipo de disfunção cardíaca e ao prognóstico.

Um aspecto importante é que a classificação clássica sofreu críticas por, supostamente, induzir subvalidação dos padrões excêntricos. Em consequência, em 2011 Gaash e Zile [25] propuseram nova classificação para os padrões de geometria ventricular.

Esta nova classificação utiliza a análise do volume diastólico final (ausência ou presença de dilatação do VE), massa do VE (ausência ou presença de hipertrofia do VE) e espessura relativa da parede (ERP) e caracteriza sete tipos de padrões de geometria:

1- Ventrículo normal

2- Remodelamento concêntrico

3- Hipertrofia concêntrica

4- Hipertrofia mista

5- Hipertrofia fisiológica

6- Hipertrofia excêntrica

7- Remodelamento excêntrico

Um aspecto relevante a ser considerado é que, a exemplo do que ocorreu com a classificação clássica, na insuficiência cardíaca crônica também foi mostrada a associação entre a geometria e o prognóstico utilizando-se a nova classificação, que conclui que seu uso tem demonstrado valor prognóstico superior em várias populações clínicas, com destaque para a hipertrofia fisiológica (também chamada dilatada) e mista, que indicam um risco significativamente maior de eventos cardiovasculares adversos. Essa classificação é útil para estratificação de risco, especialmente em hipertensos, pacientes com doença arterial coronariana e aqueles com insuficiência cardíaca assintomática, permitindo uma abordagem clínica mais direcionada. [26]

Pelo exposto, o estudo e a discussão sobre remodelação cardíaca existem há décadas e já está bem documentada a relação entre os diferentes padrões de geometria do VE e o prognóstico em diferentes situações clínicas, como na hipertensão arterial e na insuficiência cardíaca crônica.

No entanto, a importância do padrão geométrico do VE na ICA permanece por ser determinado. Adicionalmente, não encontramos estudos que comparem a capacidade preditiva de mortalidade das duas classificações de padrões de geometria descritas na ICA.

Hipótese

O padrão geométrico é preditor de má evolução na ICA, a exemplo do que ocorre na hipertensão arterial e na insuficiência cardíaca crônica.

Objetivos

Avaliar se o padrão geométrico do VE é preditor de pior prognóstico na ICA. Adicionalmente, pretendemos comparar as duas formas de classificação dos padrões de geometria em relação à sua capacidade de associação com mortalidade em 30 dias.

Materiais e métodos

- *Desenho*

Estudo prospectivo, observacional, realizado no serviço de Emergência e Unidades de Retaguarda do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina de Botucatu (CAAE: 25770819.0.0000.5411) e as coletas se iniciaram após a aprovação.

- *Triagem*

Todos os pacientes hospitalizados pela equipe da Clínica Médica Geral por diagnóstico suspeito ou confirmado de IC descompensada foram triados para participar do estudo.

- *Critérios de inclusão*

Foram admitidos pacientes maiores de 18 anos, com quadro de IC aguda, definida pelo surgimento ou piora aguda (últimos dias) de sintomas compatíveis com critérios de Framingham, [27] especificados abaixo.

O diagnóstico clínico de insuficiência cardíaca mediante os critérios de Framingham requer a presença simultânea de pelo menos dois critérios maiores ou de um critério maior associado a dois critérios menores.

- Critérios Maiores:

Dispnéia paroxística noturna.

Perda de 4,5 kg com 5 dias de tratamento.

Turgência jugular.

Terceira bulha.

Crepitações pulmonares.

Edema agudo de pulmão.

Pressão venosa central (PVC) > 16 cmH2O.

Refluxo hepatojugular.

Cardiomegalia (no raio-X).

- Critérios Menores:

Tosse noturna.

Dispnéia aos esforços.

Hepatomegalia

Redução da capacidade vital < 1/3 do valor máximo.

Derrame pleural.

Taquicardia (FC > 120 bpm).

Edema de membros inferiores

Na suspeita de insuficiência cardíaca, com necessidade do uso de diureticoterapia endovenosa com furosemida, esses pacientes foram candidatos a participar do estudo.

Após leitura do termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE), sanadas possíveis dúvidas e assinado documento pelo paciente ou

responsável, o paciente foi incluído no estudo.

- *Critérios de exclusão*

Foram excluídas gestantes, pacientes menores de 18 anos, portadores de cirrose child C, doença pulmonar com cor pulmonale e usuários de oxigênio terapia domiciliar, pacientes com doença renal crônica suspeita se ClCr menor que 30 e portadores de síndrome nefrótica.

Também foram retirados do estudo, pacientes que não realizaram ecocardiograma no serviço de Ecocardiografia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu no ano que antecedeu a internação, durante permanência hospitalar ou em até 30 dias da alta.

- *Tamanho amostral*

Para o cálculo do tamanho amostral, consideramos dados nacionais de mortalidade de ICA em trinta dias com IC 95% e erro amostral de 5%, pela fórmula de Fisher e Belle. O tamanho amostral mínimo foi de 174 pacientes.

- *Protocolo de seguimento*

Os participantes foram conduzidos clinicamente com base na melhor e mais atual evidência científica no manejo de insuficiência

cardíaca, da mesma maneira que os pacientes não incluídos no estudo por qualquer motivo. A inclusão neste trabalho não alterou a condução clínica dos casos.

- *Ecocardiografia*

Uma vez participante do estudo, o paciente foi submetido à realização de ecocardiograma transtorácico em nosso serviço, com aferição obrigatória da massa e parede posterior do VE, bem como volume diastólico do ventrículo esquerdo e teve estimados: o índice de massa do VE, espessura relativa da parede do VE e volume diastólico final.

Após realização de ecocardiografia, todos os pacientes são classificados de acordo com:

a) Quanto à Fração de ejeção (utilizada prioritariamente a avaliação por Simpson e, quando ecocardiografista entendia não haver alterações de contratilidade focais, método de Teichholz):

1. Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Preservada (ICFEP): FEVE ≥ 50%;

2. Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Levemente Reduzida (ICFElr): FEVE entre 40% e 49%;

a. Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida (ICFER): FEVE < 40%.

b) Classificação em padrões de geometria do ventrículo esquerdo, de acordo com:

- Índice de massa do ventrículo esquerdo (IMVE): calculado pela relação entre a massa ecocardiográfica do VE (em gramas) e a superfície corpórea (em m²), definindo-se hipertrofia quando IMVE > 115 g/m² para homens e > 95 g/m² para mulheres. [28].
- Espessura relativa da parede (ERP): calculada pela fórmula (2 × Parede Posterior Diastólica) / Diâmetro Diastólico Final do VE, ou (Septo Interventricular + Parede Posterior) / Diâmetro Diastólico Final do VE, considerando-se normalidade quando ERP ≤ 0,42 (ou entre 0,32 e 0,42 na Nova Classificação) [27-28]
- Relação da massa do VE sobre o volume diastólico final (ambos estimados com ecocardiograma).

A. Classificação “Clássica” de padrões de Geometria:

1- Geometria normal: ausência de dilatação ou hipertrofia de VE (índice de massa menor ou igual a 95g/m^2 para mulheres e 115g/m^2 para homens) com ERP menor ou igual a 0,42.

2- Hipertrofia concêntrica: hipertrofia do VE (índice de massa maior que 95g/m^2 para mulheres e 115g/m^2 para homens) e ERP maior que 0,42.

3- Remodelamento concêntrico: ausência de hipertrofia de VE (índice de massa menor ou igual a 95g/m^2 para mulheres e 115g/m^2 para

homens) porém ERP maior que 0,42.

4- Hipertrofia excêntrica: hipertrofia do VE (índice de massa maior que 95g/m^2 para mulheres e 115g/m^2 para homens) com ERP “normal”, até 0,42.

B. Classificação “Nova” de padrões de Geometria. Esta nova classificação traz sete tipos de padrões de geometria por meio da análise do volume diastólico final (ausência ou presença de dilatação do VE), massa do VE (ausência ou presença de hipertrofia do VE) e espessura relativa da parede (ERP).

1- Ventrículo normal: ausência de dilatação ou hipertrofia de VE com ERP entre 0,32 e 0,42.

2- Remodelamento concêntrico: ausência de dilatação ou hipertrofia do VE com ERP maior que 0,42.

3- Hipertrofia concêntrica: ausência de dilatação do VE, porém com hipertrofia e ERP maior que 0,42.

4- Hipertrofia mista: presença de dilatação e hipertrofia do VE com ERP maior que 0,42.

5- Hipertrofia fisiológica: presença de dilatação e hipertrofia de VE, porém com ERP entre 0,32 e 0,42.

6- Hipertrofia excêntrica: presença de dilatação e hipertrofia de VE com ERP menor que 0,32.

7- Remodelamento excêntrico: presença de dilatação do VE sem hipertrofia deste e com ERP menor 0,32.

Além das variáveis acima, reunimos os seguintes parâmetros ecocardiográficos dos pacientes: tamanho do átrio esquerdo, diâmetros diastólico e sistólico do ventrículo esquerdo (VE), E/A, pressão de artéria pulmonar, medida do septo e parede posterior do VE (ambos na diástole), espessura relativa da parede do VE, massa do VE, Massa sobre superfície corpórea, presença ou não de hipocontratilidade segmentar, derrame pericárdico e valvopatia.

- *Avaliação de variáveis clínicas e laboratoriais*

Após admissão hospitalar e inclusão no estudo, os seguintes dados foram apurados:

- Idade
- Sexo
- Comorbidades: hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM), doença renal crônica (DRC), hipo ou hipertireoidismo, doença arterial coronariana (DAC) previa e obesidade.
- Uso de oxigenioterapia por mais de 24h da admissão
- Ventilação mecânica não invasiva (VNI)
- Intubação orotraqueal (IOT)
- Drogas vasoativas, sendo noradrenalina, dobutamina, nitroglicerina ou nitroprussiato de sódio.
- Doses superiores a 100mg de furosemida endovenosa nas primeiras 24h
- Sintomas clínicos à descompensação: dispneia aos esforços;

ortopneia; dispneia paroxística noturna; astenia e fadiga; intolerância aos esforços; congestão pulmonar; aumento da pressão venosa jugular e edema periférico. Todos os dados foram coletados conforme impressão do médico assistente do paciente e, portanto, não participante do estudo como pesquisador no momento da admissão hospitalar.

- Aferição de pressão arterial e frequência cardíaca.
- Sinais radiológicos de IC (definidos como a presença de cardiomegalia ou sinais de aumento atrial, congestão pulmonar, derrame pleural bilateral e/ou predominante à direita associados ao diagnóstico clínico). Todos os pacientes mantidos no estudo possuem raio X de tórax realizado nas primeiras 48 horas ou tomografia de tórax, sendo utilizada a avaliação de “topograma” (ou *scout*) nestes casos. 100% dos exames foram avaliados pela pesquisadora, conforme critérios acima.
- Possível causa de descompensação (conforme julgamento da equipe assistente e, portanto, não participante do estudo como pesquisadores): síndrome coronariana aguda, emergência hipertensiva, tromboembolismo pulmonar (TEP), taquiarritmias, bradiarritmias, infecções, progressão da doença, má aderência, anemias, disfunção tireoidiana, drogas ou medicamentos miocardiotóxicos, causas mecânicas agudas (definidas como a presença de tamponamento cardíaco, insuficiência ou estenose

valvares importantes de qualquer etiologia, incluindo rotura de valva e/ou folheto) e “outras”, que contempla o conjunto de: primodescompensação, miocardiopatia periparto, endocardite, miocardite, uso de corticoide, sobrecarga volêmica e causa não elucidada.

- Dosagem sérica de troponina e BNP e utilizados para análise o maior valor, para casos nos quais um ou ambos os biomarcadores tenham sido seriados.
- Dosagem sérica de hemoglobina à admissão hospitalar
- Tempo de internação em dias.
- Classificação dos pacientes em perfis clínicos, chamados: “Quente e úmido” (pacientes congestos e bem perfundidos), “Frio e úmido” (pacientes mal perfundidos e congestos), e “Frio e seco” (pacientes mal perfundidos sem congestão). [30]

- *Seguimento*

Todos os pacientes incluídos no estudo tiveram, ao momento da alta, registro quanto aos dados supracitados e foram contatados após 30 dias da alta, por telefone obtido durante explicação sobre participação do estudo e assinatura do TCLE, para verificar se houve óbito no período.

- *Desfechos*

O desfecho analisado foi óbito em 30 dias.

- *Análise estatística*

As variáveis proporcionais foram analisadas por meio do teste do $\chi 2$ ou teste exato de Fisher. As variáveis contínuas foram testadas quanto à normalidade; quando as variáveis passaram por este teste, foram calculados os valores médios e os desvios padrão dos grupos estudados. No caso de distribuição normal, foi utilizado o teste t de Student para comparação das variáveis.

Para as variáveis não paramétricas, foram calculados os valores da mediana e os intervalos interquartis dos grupos estudados. O teste de Mann-Whitney foi utilizado para comparar os grupos.

As associações existentes entre os padrões de geometria do VE e o desfecho de óbito em 30 dias foram analisadas por meio da análise de regressão logística uni e multivariada. Para o modelo de análise multivariada, incluímos as variáveis que apresentaram diferença estatística significativa entre os grupos na análise univariada.

Foi empregado, para estes testes, o pacote estatístico SigmaStat for Windows v 2.0 da Jandel Co (San Rafael, CA). O nível de significância adotado foi de 5% para todos os testes.

Resultados

Entre junho de 2021 e janeiro de 2024, 369 pacientes foram triados para o estudo. Destes, 203 tiveram critérios de inclusão e 25 saíram ou foram retirados. Assim, 178 pacientes foram analisados neste estudo.

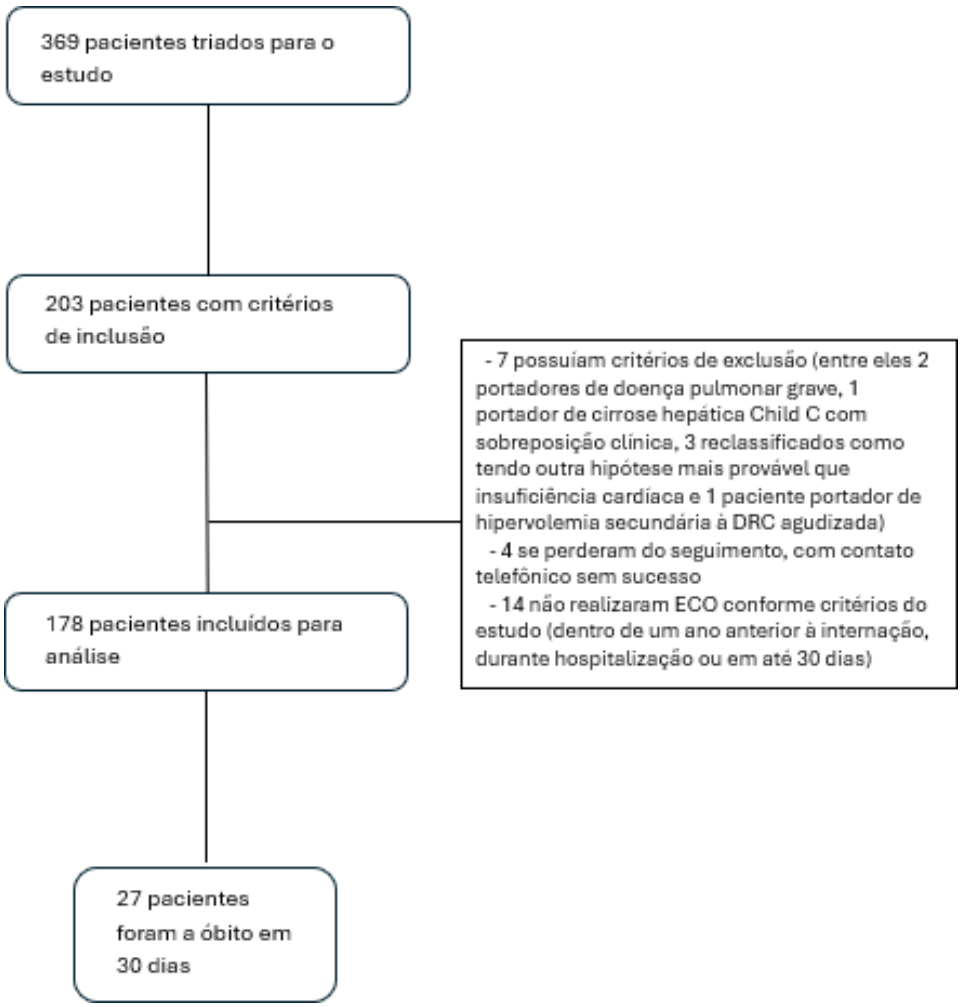


Figura 1 – Fluxograma de inclusão e exclusão de pacientes no estudo.

Em amostra de 178 pacientes, a mediana de idade foi de 69 anos, com 55,6% (99) dos participantes sendo mulheres. A maior parte dos pacientes (90%) foi admitida em perfil clínico de

descompensação descrito como quente e úmido, ou seja, cursando com congestão sistêmica/pulmonar, sem sinais de má perfusão. Tivemos tempo médio de internação de 14 ±11 dias.

Tabela 1 – Características demográficas e clínicas da coorte total (N = 178)

Variável	*População Total (N = 178)*
Idade (anos), mediana (IIQ)	69 (60–77)
Sexo feminino, n (%)	99 (55,6%)
Hipertensão arterial sistêmica, n (%)	138 (77,5%)
Diabetes melito, n (%)	101 (56,7%)
Doença renal crônica, n (%)	37 (20,8%)
Perfil clínico de admissão, n (%)	
Quente e úmido	161 (90,4%)
Frio e úmido	16 (9,0%)
Frio e seco	1 (0,6%)
Tempo de internação (dias), média ± DP	14 ± 11
Óbito em 30 dias, n (%)	27 (15,2%)

Fonte: Dados do estudo.

Interessante notar que mais de 90% dos pacientes se apresentaram com dispneia aos esforços, enquanto apenas 27,5% dos pacientes perceberam ou relataram astenia e fadiga.

81% desses indivíduos apresentaram sinais radiológicos compatíveis com o diagnóstico de ICA à admissão. Aproximadamente a metade (55%) dos pacientes teve identificada a presença de sinais de aumento da pressão venosa jugular, utilizados neste estudo como visualização e registro de turgência jugular e/ou refluxo hepatojugular, achados bastantes específicos para o diagnóstico de IC.

As principais causas de descompensação de ICA foram a presença de má adesão ao tratamento, seguido de progressão da doença, SCA, outras e infecções, com 34%, 20%, 19,7%, 18,5% e

12,4%, respectivamente.

Houve necessidade de ventilação não invasiva em apenas 9%, com 41,6% dos pacientes recebendo doses de furosemida acima de 100mg nas primeiras 24 horas, considerado valor de alta dose da medicação para quem utiliza 40mg por dia via oral. [38] Menos de 5% dos pacientes cursaram com necessidade de terapia renal substitutiva. Metade dos pacientes permaneceu com oxigênio por mais de 24h da admissão.

A baixa taxa de emprego da ventilação mecânica não invasiva (9,0%) decorreu, sobretudo, do cenário assistencial durante os anos de pandemia de COVID-19 compreendidos no período de coleta (2021 a 2024), no qual restrições estritas ao uso de pressão positiva não invasiva foram adotadas em serviços de urgência para mitigar a formação de aerossóis virais, induzindo o manejo prioritário com oxigenioterapia convencional ou avanço direto para via aérea invasiva nos casos refratários.

Na tabela 2, vemos que, em relação à geometria ventricular, nota-se que, segundo a classificação “Clássica”, a maior parte dos pacientes possuem hipertrofia excêntrica e concêntrica. Já na classificação “Nova” de geometria, 13% dos pacientes foram classificados com “ventrículo normal”, diferente dos 3,9% deste perfil segundo a classificação “Clássica” dos padrões geométricos.

Tabela 2 – Características ecocardiográficas da população estudada

		N	%
FE	ICFElr	25	14,0%
	ICFEP	79	44,4%
	ICFER	74	41,6%
classificação Clássica de geometria	Hipertrofia concêntrica	62	34,8%
	Hipertrofia excêntrica	104	58,4%
	Remodelamento concêntrico	5	2,8%
	Ventrículo normal	7	3,9%
classificação Nova de geometria	Hipertrofia concêntrica	32	18,0%
	Hipertrofia excêntrica	43	24,2%
	Hipertrofia fisiológica	28	15,7%
	Hipertrofia Mista	19	10,7%
	Remodelamento concêntrico	26	14,6%
	Remodelamento excêntrico	6	3,4%
	Ventrículo normal	24	13,5%
hipocontratilidade segmentar	Não	107	66,5%
	Sim	54	33,5%
derrame pericárdico	Não	149	84,2%
	Sim	28	15,8%

Legenda: ECO– Ecocardiograma; FE – Fração de ejeção do ventrículo esquerdo

Ao analisarmos as características clínicas, comorbidades e uso de medicações, é possível evidenciar maior mortalidade em pacientes diabéticos e em quem estava em uso de espironolactona à admissão.

Tabela 3 – Mortalidade de acordo com características dos pacientes

Variável	*Mortalidade – Sim (27)*	*Mortalidade – Não (151)*	*p*
Idade (anos)	71 (57–82)	69 (60–76)	0,231
Sexo feminino, n (%)	15 (55,5%)	84 (55,6%)	0,839
HAS, n (%)	19 (70,4)	119 (78,8)	0,473
Diabetes, n (%)	10 (37,0)	91 (60,3)	0,042
DRC, n (%)	6 (22,2)	31 (20,5)	0,954
IECA/BRA, n (%)	12 (44,4)	97 (64,2)	0,084
Em uso de Betabloqueador, n (%)	15 (55,6)	73 (48,3)	0,653
Em uso de espironolactona Espironolactona, n (%)	12 (44,4)	32 (21,2)	0,019

Legenda: HAS – Hipertensão arterial sistêmica, DRC – doença renal crônica, IECA/BRA – inibidores da enzima conversora de angiotensina/ bloqueadores do receptor de aldosterona.

Ao analisarmos a mortalidade dos pacientes em relação às possíveis intervenções, como uso de inotrópicos, doses altas de diureticoterapia endovenosa, ventilação não invasiva, intubação orotraqueal e terapia renal substitutiva, houve maior mortalidade nos pacientes com necessidade de inotrópicos e dos pacientes submetidos à intubação durante a internação.

Tabela 4 – Mortalidade de acordo com as intervenções realizadas

Variável	*Mortalidade – Sim (27)*	*Mortalidade – Não (151)*	*p*
Inotrópico, n (%)	7 (25,9)	9 (5,1)	0,003
Furosemida ≥100mg/d, n (%)	17 (63,0)	91 (60,3)	0,944
VNI, n (%)	4 (14,8)	12 (7,9)	0,433
IOT, n (%)	10 (37,0)	3 (2,0)	<0,001
TRS, n (%)	3 (11,1)	4 (2,6)	0,109

Legenda: VNI – ventilação não invasiva, IOT – intubação orotraqueal, TRS – terapia renal substitutiva

Quanto às variáveis clínicas e laboratoriais evidenciadas na tabela 5, evidenciamos associação de maior mortalidade em pacientes admitidos com menores valores de PA diastólica, sem aumento da mortalidade global em 30 dias associada aos valores de troponina, BNP, função renal, sódio, potássio e hemoglobina, por exemplo.

Tabela 5 – Mortalidade de acordo com variáveis clínicas e laboratoriais

Variável	*Mortalidade – Sim (27)*	*Mortalidade – Não (151)*	*p*
Troponina	18,0 (0,3–67,3)	6,6 (0,1–30,4)	0,523
BNP	11800 (1184,8–23675)	4915 (2212,5–8372,5)	0,331
Ureia (mg/dL)	53 (34–73)	55 (39–89)	0,479
Creatinina (mg/dL)	1,2 (0,8–1,7)	1,1 (0,8–1,8)	0,879

Sódio (mmol/L)	138 (132–141)	138 (135–140)	0,524
Potássio (mmol/L)	4,3 (4,0–4,8)	4,4 (3,8–4,8)	0,839
Hemoglobina (g/dL)	11,7 (±2,8)	12,3 (±2,5)	0,304
PAS (mmHg)	120 (110–136)	130 (110–148)	0,103
PAD (mmHg)	70 (60–80)	74 (69–85)	0,043
FC (bpm)	85 (74,5–100,5)	88 (74–105)	0,595

Não houve qualquer diferença de mortalidade quando analisadas as variáveis de presença de sinais e sintomas clínicos de IC à admissão, como dispneia aos esforços, ortopneia, dispneia paroxística noturna, astenia e fadiga, intolerância aos esforços, congestão pulmonar, aumento da pressão venosa jugular, edema periférico e sinais radiológicos de IC. Tampouco encontramos diferença entre mortalidade de acordo com as causas de descompensação da ICA.

As tabelas 6 traz a análise de mortalidade em relação aos padrões de geometria do VE, segundo a Classificação Clássica, que leva em conta os padrões de VE normal, hipertrofia excêntrica, hipertrofia concêntrica e remodelamento concêntrico. Não houve maior mortalidade em nenhum padrão quando testados por perfil ou isoladamente sobre a presença ou não de cada tipo de geometria do VE, conforme visto abaixo.

Tabela 6. Mortalidade geral de acordo com a classificação Clássica

Variável	Mortalidade geral		
	Sim (27)	Não (151)	*p*
Classificação Clássica			
VE normal	0 (0)	7 (4,6%)	
Hipertrofia excêntrica	14 (51,9%)	90 (59,6%)	0,261
Hipertrofia concêntrica	13 (48,1%)	49 (32,5%)	
Remodelamento concêntrico	0 (0)	5 (3,3%)	

VE normal			
Sim	0 (0)	7 (4,6%)	0,546
Não	27 (100%)	144 (95,4%)	
Hipertrofia excêntrica			
Sim	14 (51,9%)	90 (59,6%)	0,589
Não	13 (48,1%)	61 (40,4%)	
Hipertrofia concêntrica			
Sim	13 (48,1%)	49 (32,5%)	0,175
Não	14 (51,9%)	102 (67,5%)	
Remodelamento concêntrico			
Sim	0 (0)	5 (3,3%)	0,744
Não	27 (100%)	146 (96,7%)	

Já na tabela 7 abaixo compara os padrões de geometria pela Nova Classificação em relação à mortalidade. Levando-se em consideração a presença de sete padrões de geometria em VE normal, hipertrofia excêntrica, hipertrofia concêntrica, remodelamento concêntrico, hipertrofia fisiológica, hipertrofia mista e remodelamento excêntrico, foi comparada a mortalidade para cada um desses perfis, não havendo qualquer diferença estatisticamente significante. Ainda, ao testarmos cada perfil específico em sua capacidade de predizer maior mortalidade, na Nova Classificação, diferentemente da clássica, foi possível encontrar maior mortalidade dos pacientes com padrão de hipertrofia concêntrica, com p – 0,047.

Tabela 7. Mortalidade geral de acordo com a classificação Nova

Variável	**Mortalidade geral**		
	Sim (27)	**Não (151)**	***p***
Classificação Nova			
VE normal	2 (7,4%)	22 (14,6%)	
Hipertrofia excêntrica	8 (29,6%)	35 (23,2%)	
Hipertrofia concêntrica	9 (33,4%)	23 (15,2%)	
Remodelamento concêntrico	4 (14,8%)	22 (14,6%)	0,158
Hipertrofia fisiológica	3 (11,1%)	25 (16,5%)	
Hipertrofia mista	0 (0)	19 (12,6%)	
Remodelamento excêntrico	1 (3,7%)	5 (3,3%)	

VE normal **Sim** **Não**	2 (7,4%) 25 (92,6%)	22 (14,6%) 129 (85,4%)	0,485
Hipertrofia excêntrica **Sim** **Não**	8 (29,6%) 19 (70,4%)	35 (23,2%) 116 (76,8%)	0,633
Hipertrofia concêntrica **Sim** **Não**	9 (33,4%) 18 (66,6%)	23 (15,2%) 128 (84,8%)	0,047
Remodelamento concêntrico **Sim** **Não**	4 (14,8%) 23 (85,2%)	22 (14,6%) 129 (85,4%)	0,793
Hipertrofia fisiológica **Sim** **Não**	3 (11,1%) 24 (88,9%)	25 (16,6%) 126 (83,4%)	0,668
Hipertrofia mista **Sim** **Não**	0 (0) 27 (100%)	19 (12,6%) 132 (87,4%)	0,107
Remodelamento excêntrico **Sim** **Não**	1 (3,7%) 26 (96,3%)	5 (3,3%) 146 (96,7%)	0,635

Em seguida, para o estudo da associação entre hipertrofia concêntrica e desfechos sem fatores confundidores, foi realizada regressão multivariada e ajustes para a presença ou não de diabetes, uso de espironolactona, inotrópico, necessidade ou não de intubação e valores de PAD e para sexo, idade e de fração de ejeção. Conforme mostra a tabela 8, na classificação Clássica, quando ajustado para sexo, idade e fração de ejeção não houve diferença estatisticamente significante de mortalidade. Na classificação nova, mantivemos o achado de maior mortalidade dos pacientes com hipertrofia concêntrica na ICA, mesmo após os ajustes.

Tabela 8 – Mortalidade de pacientes com hipertrofia concêntrica de acordo com a classificação do padrão de geometria

Variável	OR	CI 95%	*p* value
Hipertrofia concêntrica classificação Nova [a]	4,387	1,407 – 13,679	0,011
Hipertrofia concêntrica classificação Nova [b]	2,740	1.056 – 7,112	0,025
Hipertrofia concêntrica classificação Clássica [a]	3,646	1,223 – 10,872	0,020
Hipertrofia concêntrica classificação Clássica [b]	1,965	0,768 – 5,027	0,159

[a] Ajustado por diabetes, espironolactona, inotrópico, IOT, PAD

[b] Ajustado por sexo, idade, FE.

Discussão

Nosso estudo teve como objetivo principal identificar se é possível associar determinados padrões de geometria ventricular com mortalidade nos pacientes com ICA. Avaliamos, também, as duas formas existentes de classificação dos padrões de geometria do VE em relação à sua capacidade de predizer os desfechos. Nossos resultados mostram que o padrão de hipertrofia concêntrica foi associado com pior prognóstico neste cenário clínico. Adicionalmente, a nova classificação de padrões geométricos foi superior em mostrar a associação entre geometria e desfechos na ICA.

A associação entre diferentes padrões de geometria e desfechos cardiovasculares vem sendo objeto de vários estudos. Estudo anterior conduzido em 2014 por Lieb *et al* [31] avaliou a correlação entre variáveis clínicas com o padrão de mudança na geometria do VE durante período de 4 anos na comunidade. Os autores também avaliaram se o padrão de mudança na geometria do VE ao longo de 4 anos era preditor de doença cardiovascular (DCV), incluindo infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca e morte cardiovascular. Foram observados 4.492 pacientes (2.604 participantes do “Framingham Heart Study”) para categorizar a geometria do VE no início do estudo e após 4 anos. Quatro grupos

foram definidos com base nas distribuições específicas da massa ventricular esquerda (MVE) e da espessura relativa da parede (ERP) em relação ao sexo. São eles: normal - MVE e RWT abaixo do percentil 80; remodelação concêntrica - LVM abaixo do percentil 80, mas RWT acima; hipertrofia excêntrica - LVM acima do percentil 80, mas RWT abaixo e hipertrofia concêntrica - LVM e RWT acima do percentil 80. Participantes com geometria normal ou remodelamento concêntrico progrediram com pouca frequência (4% a 8%) para hipertrofia excêntrica ou concêntrica. Mudar de hipertrofia excêntrica para concêntrica foi incomum (8%), enquanto 19% dos pacientes com hipertrofia concêntrica desenvolveram hipertrofia excêntrica no período de 4 anos. Desenvolvimento de padrão geométrico anormal do VE ao longo de 4 anos foi associado com aumento do risco de DCV durante seguimento subsequente de 12 anos.

Em outra análise, maior índice de massa de VE foi associado com risco aumentado de desenvolver IC com fração de ejeção reduzida (ICFER) no acompanhamento em idosos com mais de 65 anos. Quando considerado o padrão geométrico do VE nesses participantes, a presença de hipertrofia excêntrica evidenciou maior risco para perda de função sistólica. [32]

Em grande estudo de Milani *et al.* [33], 35.602 pacientes que haviam realizado ecocardiografia foram analisados retrospectivamente em relação ao desfecho de mortalidade por todas

as causas. Os pacientes foram estratificados, por meio do ecocardiograma, quanto ao padrão de geometria do VE em: VE normal, remodelamento concêntrico, hipertrofia concêntrica e hipertrofia excêntrica. Apesar de limitações como análise retrospectiva, unicêntrica e a ausência de dados como presença ou não de HAS e sintomas clínicos, foi possível identificar que 46% dos pacientes possuíam geometria alterada. Ainda, foi identificado um aumento significativo da mortalidade por todas as causas em pacientes com hipertrofia concêntrica, hipertrofia excêntrica e remodelamento concêntrico, mesmo após ajuste para idade, sexo e IMC.

Lavie *et al.* [34] estudaram pacientes com mais de 70 anos de idade, sendo que 43% dos idosos apresentavam algum grau de remodelação cardíaca. Nesse estudo, a hipertrofia concêntrica e o remodelamento concêntrico do VE foram associados com aumento da mortalidade em comparação com a geometria normal do VE. Comparando hipertrofia concêntrica *versus* excêntrica, houve maior mortalidade nos primeiros.

A relevância dos padrões geométricos do VE também foi avaliada em pacientes com hipertensão arterial. A maioria dos estudos identificou que pacientes com hipertrofia concêntrica apresentaram pior prognóstico [33-35].

Outro cenário clínico extremamente relevante para o estudo da

associação dos padrões de geometria e prognóstico é a insuficiência cardíaca. Em 2013 Katz *et al.* [32], baseados na literatura prévia sobre a associação de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP) e a presença de remodelamento e hipertrofia concêntricos, publicaram estudo que analisava a presença de alterações excêntricas na ICFEP. Os autores sugeriam que, por ser muito menos frequente, pacientes portadores de ICFEP com hipertrofia excêntrica poderiam ter comportamento fisiopatológico semelhante àqueles com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER). Assim, esses pacientes poderiam ter benefício de terapêutica individual como nos casos de ICFER. Foram estudados prospectivamente 402 pacientes e divididos em 4 grupos (remodelamento concêntrico, hipertrofia concêntrica, hipertrofia excêntrica e normal) com comparação clínica, laboratorial, ecocardiográfica, hemodinâmica e de desfechos. Apurou-se que 12% dos pacientes possuiam padrão de hipertrofia excêntrica, sendo que estes apresentavam menores valores de pressão arterial, menor FE e maior complacência do VE. Apesar dessas diferenças, não foram encontradas diferenças em relação aos eventos adversos.

Duas publicações de 2016 no American Journal of Cardiology intencionavam associar o padrão de geometria ventricular com desfechos prognósticos, como morte súbita cardíaca. O primeiro, de Phan *et al*, avaliou o padrão de geometria (em normal, remodelamento

concêntrico, hipertrofia concêntrica e hipertrofia excêntrica) em pacientes admitidos por morte súbita abortada, comparando-os a uma população que não cursou com o evento. Foi possível concluir que a presença de hipertrofia excêntrica em indivíduos com FEVE menor que 40% foi preditor independente de parada cardiorespiratória, o que sugere a realização de mais estudos para validação desse novo método ao eco para estratificação de risco nos quadros descritos. [39]

Várias análises foram feitas sobre a geometria do VE nos pacientes do estudo de Framingham, como impacto genético familiar da geometria e insuficiência cardíaca [36] ou a documentação da associação da dilatação cardíaca em pacientes não infartados com um risco 1,47 vezes maior de desenvolvimento de IC do que aqueles sem dilatação. [43]

Conforme exposto, na insuficiência cardíaca crônica, já está bem estabelecido o maior impacto do padrão de hipertrofia excêntrica na mortalidade devido à sua relação com alterações hemodinâmicas, estruturais e celulares que comprometem a função cardíaca. Essa alteração geométrica compromete a capacidade de contração do músculo cardíaco, favorecendo a transição para insuficiência cardíaca.

Além disso, a hipertrofia excêntrica é caracterizada por descompasso entre a demanda metabólica do miocárdio e a oferta de oxigênio, devido à redução da reserva coronariana. A dilatação

ventricular (com cardiomiócitos mais disfuncionais estirados) aumenta a demanda de oxigênio para o funcionamento miocárdico, enquanto a capacidade do sistema coronariano de fornecer suprimento adequado de sangue é limitada, especialmente em condições de remodelação avançado. Esse desajuste leva à isquemia subendocárdica, que perpetua o ciclo de hipoperfusão miocárdica e contribui para o desenvolvimento de fibrose intersticial e morte celular. A ativação neurohormonal e a inflamação crônica, mediadas por citocinas pró-inflamatórias e fatores de crescimento, intensificam esses processos patológicos, favorecendo a fibrose e a degeneração estrutural do miocárdio. Esses mecanismos celulares, combinados com a disfunção microcirculatória e a perda da função contrátil, estão associados com um estado de deterioração progressiva da função cardíaca.

Portanto, o pior prognóstico associado à hipertrofia excêntrica na insuficiência cardíaca crônica pode ser atribuído a complexo ciclo de remodelação mal adaptativo, em que, além de eventos moleculares e celulares, o aumento das condições de carga ventricular, o estresse de parede aumentado, a perda da reserva energética miocárdica e a progressiva dilatação ventricular resultam em falência contrátil progressiva, insuficiência coronariana, e descompasso entre a demanda e a oferta de oxigênio. Esses fatores interrelacionados aceleram a progressão para estágio avançado de insuficiência cardíaca, com alta taxa de mortalidade e hospitalizações.

Em outro cenário clínico, um grupo de pesquisadores de Taiwan estudou pacientes em hemodiálise crônica, analisando retrospectivamente os padrões de geometria ventricular esquerda e seu prognóstico. Destaca a importância da hipertrofia do ventrículo esquerdo como fator prognóstico nos pacientes sob diálise crônica e conclui maior mortalidade por todas as causas em pacientes portadores de hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo [49].

Em suma, considerando o conjunto dos dados apresentados, a relevância dos diferentes padrões de geometria em relação ao prognóstico pode variar e parece depender do cenário clínico, incluindo presença ou não de insuficiência cardíaca, idade e diferentes comorbidades.

É importante ressaltar que a relação dos padrões de geometria ventricular com o prognóstico na IC aguda, diferentemente da IC crônica, ainda não está bem estabelecida.

Yamaguchi et al, por meio de estudo retrospectivo, avaliam parâmetros ecocardiográficos e geometria ventricular e sua relação com mortalidade geral e cardiovascular nos pacientes portadores de valvopatias.[52] Esses pesquisadores observaram que a estrutura concêntrica do VE esteve associada a pior prognóstico na IC aguda, com uma maior espessura relativa da parede (ERP) predizendo maior mortalidade na população geral com ICA e nos portadores de valvopatia não grave. Importante, esse estudo não avaliou eventuais

diferenças de comportamento entre os padrões concêntricos (remodelamento e hipertrofia).

O principal achado do nosso estudo foi que, em pacientes com insuficiência cardíaca aguda, o padrão de hipertrofia concêntrica foi o único associado com maior mortalidade, diferentemente do encontrado na insuficiência cardíaca crônica.

As razões para esse achado não são conhecidas e permanecem para ser elucidados, porém é possível discutir esse achado, sob a ótica da fisiopatologia da ICA e com base na dinâmica das pressões de enchimento e na geometria da cavidade ventricular. Enquanto na IC crônica o estresse parietal aumentado e a sobrecarga de volume na hipertrofia excêntrica conduzem à falência de bomba e arritmias, o ventrículo com hipertrofia concêntrica caracteriza-se por cavidade reduzida, espessamento miocárdico desproporcional e acentuada rigidez intrínseca. Em episódios de descompensação aguda, esse padrão geométrico exibe perda substancial da reserva diastólica: mínimas elevações do volume intravascular ou da pós-carga elevam abruptamente a pressão capilar pulmonar, precipitando congestão retrógrada grave e edema pulmonar. Paralelamente, tais pacientes possuem estreita margem hemodinâmica, tolerando mal tanto picos de hipertensão quanto reduções excessivas de pré-carga promovidas por diurese vigorosa não monitorada, o que culmina em rápida deterioração do débito cardíaco e choque. Do ponto de vista

prático, o reconhecimento da hipertrofia concêntrica na admissão por ICA deve orientar uma estratégia terapêutica focada no alívio imediato da pós-carga com vasodilatadores intravenosos titulados, manejo diurético criterioso guiado por metas e controle estrito do cronotropismo, evitando potenciais oscilações hemodinâmicas deletérias.

O segundo achado mais importante de nosso estudo foi que a nova classificação proposta por Gaasch e Zile foi superior em identificar o padrão associado com pior prognóstico na ICA, em comparação à divisão clássica. Devemos considerar, ainda, que existem diferentes formas de divisão para o estudo da relevância da geometria ventricular. Algumas vezes são utilizadas todas as variáveis da classificação, enquanto em outros estudos a análise é feita considerando-se grupos com padrões geométricos específicos.

Nesse sentido, Barbieri et al [26] trazem revisão com oito estudos que analisaram o valor prognóstico dos novos padrões de geometria ventricular, o que chamam de “proposta de 4 grupos de hipertrofia ventricular esquerda”, que considera hipertrofia concêntrica, mista, fisiológica (ou dilatada) e excêntrica.

Dentro desses estudos revisados pelos pesquisadores acima, destacamos o prospectivo de Bang et al. que estudou 939 pacientes hipertensos sob desfecho primário de mortalidade por todas as causas, que encontrou aumento significativo no risco de óbito na

hipertrofia fisiológica (ou dilatada) e hipertrofia mista do VE, além de aumento moderado na hipertrofia concêntrica. [53]

Do mesmo modo, de Simone et al. [35] estudou 8848 pacientes hipertensos sem doença cardiovascular, prospectivamente por quase 3 anos sob desfecho primário de mortalidade cardiovascular, infarto agudo do miocárdio (IAM) ou acidente vascular cerebral (AVC). Os autores encontraram aumento do risco em pacientes com hipertrofias do ventrículo esquerdo (HVE) mista, concêntrica e fisiológica (HR 8.9 [2.2-37]; HR 2.2 [1.2-3.8] e HR 2.0 [1.2-3.1] respectivamente).

Outros estudos semelhantes foram consistentes em identificar que na IC crônica a nova classificação que propõe 4 grupos de HVE, conforme proposto inicialmente por Gaash e Zile e utilizado em nosso trabalho, tem se mostrado ferramenta valiosa para estratificação de risco, permitindo boa previsão de eventos adversos em diversas populações. Os padrões de HVE fisiológica (ou dilatada) e mista são frequentemente associados a risco significativamente maior de mortalidade e eventos cardiovasculares em comparação com HVE concêntrica e ventrículo normal, especialmente em pacientes com hipertensão, doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca assintomática e doenças valvulares.

Todavia, não há, sob nosso conhecimento, estudos que comparem a classificação clássica com a nova classificação em relação à sua capacidade de predizer prognóstico, seja na IC crônica,

seja na ICA.

Em nosso estudo, foram admitidos pacientes com ICA e avaliados em relação aos seus padrões de geometria cardíaca conforme as classificações “Clássica” e “Nova” com 4 e 7 tipos de geometria respectivamente. Nossos resultados mostraram que houve maior mortalidade dos pacientes com padrão de hipertrofia concêntrica segundo a Nova Classificação. Importante, esse achado contraria as expectativas de pior prognóstico nos pacientes com hipertrofia excêntrica, como acontece na insuficiência cardíaca crônica. Não se sabe com clareza os motivos pelos quais a hipertrofia concêntrica possui pior prognóstico na ICA.

Outro aspecto relevante do nosso estudo é que quando classificados em um dos 4 padrões de geometria do VE propostos pela Classificação Clássica, não houve diferença de mortalidade dos pacientes com ICA.

Assim, esses achados sugerem que modelos de avaliação geométrica mais abrangentes podem oferecer melhor discriminação prognóstica na fase aguda da insuficiência cardíaca, possivelmente por identificarem fenótipos estruturais com menor reserva hemodinâmica. A ausência de associação observada com a classificação tradicional reforça que extrapolações diretas do conhecimento derivado da insuficiência cardíaca crônica para o cenário agudo devem ser feitas com cautela.

Os nossos resultados devem ser interpretados à luz das limitações do estudo, incluindo seu delineamento unicêntrico e o tamanho amostral para análise de subgrupos geométricos. Ainda assim, o presente estudo, contribui de forma significativa para a compreensão do papel da geometria ventricular esquerda na ICA e aponta para a necessidade de estratégias de estratificação de risco específicas para esse contexto clínico.

Conclusão

Neste estudo, a associação entre a geometria ventricular esquerda e o prognóstico na insuficiência cardíaca aguda mostrou-se dependente do modelo de classificação utilizado. Quando empregada a Classificação Clássica, não foi observada associação independente entre os padrões geométricos e mortalidade. Em contrapartida, a utilização de uma Classificação Nova, que considera 4 padrões de hipertrofia ventricular esquerda, permitiu, de forma inédita, identificar a hipertrofia concêntrica como preditor independente de maior mortalidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BENJAMIN, E. J. et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: a report from the American Heart Association. Circulation, [S. l.], v. 135, n. 10, p. e146-e603, 2017.

2. BRASIL. Ministério da Saúde. DATASUS. Internações por insuficiência cardíaca em 2025. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2025.

3. ROTH, G. A. et al. Global burden of heart failure: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. Eur Heart J, [S. l.], v. 44, n. Suppl 2, p. ehad655.876, 2023.
4. MARCONDES-BRAGA, F. G. et al. Atualização de Tópicos Emergentes da Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca – 2021. Arq. Bras. Cardiol., [S. l.], v. 116, n. 6, p. 1174-1212, 2021.

5. GROENEWEGEN, A. et al. Epidemiology of heart failure. Eur J Heart Fail, [S. l.], v. 22, n. 8, p. 1342-1356, 2020.

6. FONAROW, G. et al. HF STATS 2025: Heart Failure Epidemiology and Outcomes Statistics: an updated 2025 report from the Heart Failure Society of America. Journal of Cardiac Failure, [S. l.], v. 32, p. 439-498, 2025.

7. OLIVEIRA, G. M. M. et al. Cardiovascular Statistics – Brazil 2021. Arq Bras Cardiol., [S. l.], v. 118, p. 115-373, 2022.

8. HEIDENREICH, P. A. et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure. Circulation, [S. l.], v. 145, n. 18, p. e876-e894, 2022.

9. AZEVEDO, P. S. et al. Remodelação Cardíaca: conceitos, impacto clínico, mecanismos fisiopatológicos e comportamento farmacológico. Arq Bras Cardiol., [S. l.], v. 106, n. 1, p. 62-9, 2016.

10. GRANT, C.; GREENE, D. G.; BUNNELL, I. L. Left ventricular enlargement and hypertrophy. A clinical and angiocardiographic study. Am J Med. 1965;39(6):895-904. DOI: 10.1016/0002-9343(65)90111-7.

11. HOCKMAN, J. S.; BULKLEY, B. H. Expansion of acute myocardial infarction: an experimental study. Circulation, [S. l.], v. 65, n. 7, p. 1446-1450, 1982.

12. PFEFFER, J. M.; PFEFFER, M. A.; BRAUNWALD, E. Captopril on infarcted left ventricle of the rat. Circ Res, [S. l.], v. 57, n. 1, p. 84-95, 1985.

13. PFEFFER, M. A.; BRAUNWALD, E. Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observations and clinical implications. Circulation, [S. l.], v. 81, n. 4, p. 1161-1172, 1990.

14. COHN, J. N.; FERRARI, R.; SHARPE, N. Cardiac remodeling - concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. J Am Coll Cardiol., [S. l.], v. 35, n. 3, p. 569-582, 2000.

15. ZORNOFF, L. A.; PAIVA, S. A.; DUARTE, D. R.; SPADARO, J. Remodelação ventricular pós-infarto do miocárdio: conceitos, fisiopatologia e abordagem terapêutica. Arq Bras Cardiol., [S. l.], v. 92, n. 2, p. 157-164, 2009.

16. AZEVEDO, P. S. et al. Energy metabolism in cardiac remodeling. Cardiol Rev., [S. l.], v. 21, n. 3, p. 135-140, 2013.

17. KOREN, M. J. et al. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. Ann Intern Med., [S. l.], v. 114, n. 5, p. 345-352, mar. 1991.

18. LANG, R. M.; BADANO, L. P.; MOR-AVI, V. et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2015;28(1):1-39.e14. DOI: 10.1016/j.echo.2014.10.003.

19. FOX, E. et al. Left ventricular geometric pattern in the ARIC Study. Am Heart J., [S. l.], v. 153, n. 2, p. 238-244, 2007.

20. BARBIERI, A. et al. Clinical Value of Complex Echocardiographic Left Ventricular Hypertrophy Classification Based on Concentricity, Mass, and Volume Quantification. Front Cardiovasc Med., [S. l.], v. 8, art. 614011, abr. 2021.

21. FERREIRA FILHO, P. R. P. Padrões de hipertrofia e geometria do ventrículo esquerdo pelo ecocardiograma. Rev Bras Ecocardiogr Imagem Cardiovasc., [S. l.], v. 25, n. 2, p. 103-115, 2012.

22. LIEB, W. et al. Natural History of Left Ventricular Geometric Patterns. JACC Cardiovasc Imaging, [S. l.], v. 7, n. 9, p. 870–878, 2014.

23. GAASCH, W. H.; ZILE, M. R. Left ventricular structural remodeling in health and disease: with special reference to volume, mass, and geometry. J Am Coll Cardiol., [S. l.], v. 58, n. 17, p. 1733-1740, 2011.

24. MCKEE, P. A.; CASTELLI, W. P.; MCNAMARA, P. M.; KANNEL, W. B. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. N Engl J Med. 1971;285(26):1441-1446. DOI: 10.1056/NEJM197112232852601.

25. NOHRIA, A.; TSANG, S. W.; FANG, J. C.; LEWIS, E. F.; JARCHO, J. A.; MUDGE, G. H.; STEVENSON, L. W. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. J Am Coll Cardiol. 2003;41(10):1797-1804. DOI: 10.1016/S0735-1097(03)00309-7.

26. FELKER, G. M. et al. Diuretic Strategies in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. N Engl J Med, [S. l.], v. 364, n. 9, p. 797-805, 2011.

27. KATZ, D. H. et al. Association of eccentric and concentric left ventricular hypertrophy with hepatitis-C-associated and other-cause heart failure with preserved ejection fraction. Am J Cardiol., [S. l.], v. 112, n. 8, p. 1158-1164, 2013.

28. MILANI, R. V. et al. Left ventricular geometry and survival in patients with normal left ventricular ejection fraction. Am J Cardiol., [S. l.], v. 97, n. 7, p. 959-963, 2006.

29. LAVIE, C. J. et al. Left ventricular geometry and mortality in patients with normal left ventricular ejection fraction. Am J Cardiol., [S. l.], v. 98, n. 10, p. 1396-1399, 2006.

30. DE SIMONE, G. et al. Cardiovascular risk in relation to a new classification of hypertensive left ventricular geometric abnormalities. J Hypertens., [S. l.], v. 33, n. 4, p. 745–754, 2015.

31. YILDIZ, M. et al. Left ventricular hypertrophy and hypertension. Prog Cardiovasc Dis., [S. l.], v. 63, n. 1, p. 10-21, jan./fev. 2020.

32. NADRUZ, W. Myocardial remodeling in hypertension. J Hum Hypertens, [S. l.], v. 29, n. 1, p. 1–6, 2015.

33. Velagaleti RS, Gona P, Pencina MJ, Aragam J, Wang TJ, Levy D, et al. Left ventricular hypertrophy patterns and incidence of heart failure with preserved versus reduced ejection fraction. Am J Cardiol. 2014;113:117–22.

34. PHAN, D. et al. Left Ventricular Geometric Patterns and Sudden Cardiac Arrest in the General Population. J Am Heart Assoc., [S. l.], v. 5, n. 12, p. e003715, 2016.

35. DESAI, C. S. et al. LV Mass and Geometry Predict CVD. Am J Cardiol., [S. l.], v. 118, n. 5, p. 684-690, 2016.

36. HUANG, Y. C.; WU, C. K. Effect of the geometry and severity of left ventricular hypertrophy on cardiovascular mortality in dialysis patients. Kidney Res Clin Pract., [S. l.], v. 43, n. 6, p. 745-756, nov. 2024.

37. YAMAGUCHI, S. et al. The prognostic impact of a concentric left ventricular structure evaluated by transthoracic echocardiography in patients with acute decompensated heart failure: a retrospective study. Int J Cardiol., [S. l.], v. 287, p. 73-80, 15 jul. 2019.

38. BANG, C. N. et al. Four-group classification of left ventricular hypertrophy based on ventricular concentricity and dilatation identifies a low-risk subset of eccentric hypertrophy in hypertensive patients. Circ Cardiovasc Imaging, [S. l.], v. 7, n. 3, p. 422–429, 2014.

39. TADIC, M. et al. The relationship between left ventricular deformation and different geometric patterns according to the updated classification: findings from the hypertensive population. J Hypertens., [S. l.], v. 33, n. 9, p. 1954–1961, 2015.

40. VELAZQUEZ, E. J. et al. Angiotensin-neprilysin inhibition in acute decompensated heart failure. N Engl J Med, [S. l.], v. 380, p. 539-548, 2019.

41. MCDONAGH, T. A. et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnostics and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J, [S. l.], v. 44, n. 37, p. 3627-3639, 2023.

42. YALCIN, F. et al. Aortic Stenosis as a Mechanical Stressor and Tissue Energetics: Consistent Clue with Hypertensive Stress Septal Sign. J Clin Med., [S. l.], v. 15, n. 2, art. 385, p.623 jan. 2026.

43. VERDECCHIA, P. et al. Left ventricular mass and geometry as predictors of cardiovascular events in essential hypertension. JAMA, [S. l.], v. 272, n. 11, p. 863-867, 1994.

44. Psotka MA, Gottlieb SS, Francis GS, et al. Cardiac calcitropes, myotropes, and mitotropes: JACC review topic of the week. J Am Coll Cardiol 2019; 73: 2345-53.

45. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. Arq Bras Cardiol., [S. l.], v. 111, n. 3, p. 436-539, 2018.

46. METRA, M. et al. Acute heart failure in the elderly: differences in clinical characteristics, outcomes, and prognostic factors in the EFICA study. Int J Cardiol., [S. l.], v. 144, n. 2, p. 175-179, 2010.

47. CHIONCEL, O. et al. Clinical phenotypes and outcome of patients admitted for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. Eur J Heart Fail., [S. l.], v. 19, n. 10, p. 1242-1253, 2017.

48. ZIPES, D. P. et al. Braunwald's Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine. 11. ed. Philadelphia: Elsevier, 2018.

49. MULLENS, W. et al. Renal sodium avidity in heart failure: from pathophysiology to clinical characterization. Eur Heart J., [S. l.], v. 38, n. 24, p. 1872–1882, 2017.

50. JANUZZI, J. L. et al. Measurement of cardiac troponin T in high-complexity clinical scenarios. Eur Heart J., [S. l.], v. 33, n. 18, p. 2265-2271, 2012.

51. METRA, M. et al. Effects of serelaxin on cardiac, renal, and hepatic biomarkers in the RELAX-AHF trial. J Am Coll Cardiol., [S. l.], v. 61, n. 2, p. 196-206, 2013.

52. HEYWOOD, J. T. et al. High prevalence of renal dysfunction and its impact on outcome in 118,465 patients hospitalized with acute decompensated heart failure: a report from the ADHERE database. J Card Fail., [S. l.], v. 13, n. 6, p. 422-430, 2007.

53. RONCO, C. et al. Cardiorenal syndrome: type 1 - acute cardiorenal syndrome. J Am Coll Cardiol., [S. l.], v. 60, n. 12, p. 1031-1042, 2012.

54. TEERLINK, J. R. et al. Cardiac Myosin Activation with Omecamtiv Mecarbil in Systolic Heart Failure. N Engl J Med, [S. l.], v. 384, n. 2, p. 105-116, 2021.

55. BHATT, D. L. et al. Sotagliflozin in Patients with Diabetes and Recent Worsening Heart Failure. N Engl J Med, [S. l.], v. 384, n. 2, p. 117-128, 2021.

56. COLLINS, S. P. et al. Association of Postdischarge Self-care Interventions With 30-Day Readmission in Patients Hospitalized With Acute Heart Failure: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Cardiol., [S. l.], v. 6, n. 2, p. 200-208, 2021.

57. FILIPPATOS, G. et al. Global Differences in

Characteristics, Performance Measures, and Outcomes of Patients Hospitalized With Acute Heart Failure. JAMA Cardiol., [S. l.], v. 5, n. 4, p. 401-410, 2020.

58. KOZHUHAROV, N. et al. Effect of a Strategy of Comprehensive Vasodilation vs Usual Care on Mortality and Heart Failure Rehospitalization Among Patients With Acute Heart Failure: The GALACTIC Randomized Clinical Trial. JAMA, [S. l.], v. 322, n. 23, p. 2292–2302, 2019.

59. TRÖBS, S. et al. Association of Global Longitudinal Strain With All-Cause Mortality in Patients With Heart Failure: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Cardiol., [S. l.], v. 6, n. 4, p. 448–456, 2021.