

Insuficiência Cardíaca Aguda em Pacientes com Cardiomiopatia Chagásica: Resultados do I Registro Brasileiro de Insuficiência Cardíaca (BREATHE)

Acute Heart Failure in Patients with Chagas Cardiomyopathy: Results of the I Brazilian Heart Failure Registry (BREATHE)

Pedro Gabriel Melo de Barros e Silva,^{1,2,3} Denilson Campos Albuquerque,^{4,5} Renato Delascio Lopes,^{2,6,7} Paulo Roberto Nogueira,⁸ Aguinaldo F. Freitas Jr,⁹ Carlos Vieira Nascimento,¹⁰ Charles Mady,¹¹ Elizabete Silva dos Santos,¹² Mauro Esteves Hernandez,¹³ Maria Alayde Mendonça Rivera,¹⁴ João David de Souza Neto,¹⁵ Alvaro Rabelo,¹⁶ Manoel Fernandes Canesin,¹⁷ Helder Reis,¹⁸ Anderson da Costa Armstrong,¹⁹ Conrado Hoffmann,²⁰ Renato Hideo Nakagawa Santos,¹ Isabella de Andrade Jesuino,¹ Luis Eduardo Rohde,^{21,22} Lidia Zytinsky Moura,²³ Fabiana Goulart Marcondes-Braga,^{4,11} Evandro Tinoco Mesquita,^{4,24} José Albuquerque de Figueiredo Neto,²⁵ Ricardo Mourilhe-Rocha,^{26,27} Luís Beck-da-Silva,^{21,22} Mucio Tavares Oliveira Junior,^{4,11} Marcus Vinicius Simões,²⁸ em nome dos investigadores do BREATHE

Hospital do Coração (Hcor),¹ São Paulo, SP – Brasil

Centro Universitário São Camilo,² São Paulo, SP – Brasil

Brazilian Clinical Research Institute,³ São Paulo, SP – Brasil

Departamento de Insuficiência Cardíaca–DEIC-SBC,⁴ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Hospital Copa D'Or,⁵ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Duke Clinical Research Institute, Duke University School of Medicine,⁶ Durham, NC – EUA

Centro de Pesquisa da Clínica Médica e Cardiologia da UNIFESP,⁷ São Paulo, SP – Brasil

Fundação Faculdade Regional de Medicina de São José do Rio Preto,⁸ São José do Rio Preto, SP – Brasil

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás,⁹ Goiânia, GO – Brasil

Instituto de Cardiologia do Distrito Federal,¹⁰ Brasília, DF – Brasil

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo,¹¹ São Paulo, SP – Brasil

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,¹² São Paulo, SP – Brasil

Santa Casa de Votuporanga,¹³ Votuporanga, SP – Brasil

Hospital Universitário Prof. Alberto Antunes–Universidade Federal de Alagoas,¹⁴ Maceió, AL – Brasil

Hospital de Messejana,¹⁵ Fortaleza, CE – Brasil

Fundação Bahiana de Cardiologia,¹⁶ Salvador, BA – Brasil

Hospital Universitário do Norte do Paraná (UEL),¹⁷ Londrina, PR – Brasil

Hospital de Clínicas Gaspar Viana,¹⁸ Belém, PA – Brasil

Hospital de Ensino da Universidade Federal do Vale do São Francisco,¹⁹ Petrolina, PE – Brasil

Hospital Regional Hans Dieter Schmidt,²⁰ Joinville, SC – Brasil

Hospital de Clínicas de Porto Alegre,²¹ Porto Alegre, RS – Brasil

Hospital Moinhos de Vento - HMV,²² Porto Alegre, RS – Brasil

Irmandade Santa Casa de Misericórdia de Curitiba,²³ Curitiba, PR – Brasil

Universidade Federal Fluminense,²⁴ Niterói, RJ – Brasil

Centro de Pesquisa Clínica do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão (CEPEC-HUUF),²⁵ São Luís, MA – Brasil

Hospital Universitário Pedro Ernesto,²⁶ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Complexo Hospitalar Américas- Vitória e Samaritano Barra,²⁷ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP,²⁸ São Paulo, SP – Brasil

Correspondência: Marcus Vinicius Simões •

Divisão de Cardiologia – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo – Avenida Bandeirantes, 3900. CEP 14048-900, Ribeirão Preto, SP – Brasil

E-mail msimoes@fmrp.usp.br

Artigo recebido em 22/08/2024, revisado em 24/01/2025, aceito em 05/02/2025

Editor responsável pela revisão: Gláucia Maria Moraes de Oliveira

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20240555>

Resumo

Fundamentos: Apesar de as características clínicas da Cardiomiopatia Chagásica Crônica (CCC) estarem bem estabelecidas, os dados clínicos sobre os pacientes são escassos.

Objetivos: Esta análise relata os resultados do I Registro Brasileiro de Insuficiência Cardíaca (BREATHE) avaliando as características basais e desfechos clínicos de pacientes com insuficiência cardíaca aguda secundária à CCC.

Métodos: O BREATHE incluiu 3013 pacientes adultos internados com insuficiência cardíaca aguda. Nós analisamos comparativamente 261 (8,7%) pacientes com CCC e 2752 (91,3%) pacientes com outras etiologias. Dados clínicos e demográficos, informações da estrutura e da função cardíaca no ecocardiograma e desfechos durante a internação hospitalar e após a alta foram avaliados em ambos os grupos. Testes univariados e multivariados foram realizados, e um p-valor < 0,05 foi considerado estatisticamente significativo.

Resultados: Pacientes com CCC apresentaram pressão arterial sistólica ($108,3 \pm 26,1$ vs. $128,3 \pm 30,3$ mmHg, $p < 0,001$) e fração de ejeção ventricular esquerda [25,4 (19 – 36)% vs. 37 (27 – 54) %, $p < 0,001$) mais baixas, com taxas mais altas de distensão da veia jugular (54,8% vs. 38,9%, $p < 0,001$), hepatomegalia (47,9% vs. 25,6%, $p < 0,001$), e de perfil “frio e úmido” (27,2% vs. 10,6%, $p < 0,001$). Pacientes com CCC apresentaram taxas mais altas do desfecho composto de morte ou transplante cardíaco (17,4% vs. 11,1%, $p = 0,004$), e incidência cumulativa mais alta de morte após três meses (16,5% vs. 10,8%, $p = 0,017$), seis meses (25,3% vs. 17,2%, $p = 0,006$), e 12 meses (39,4% vs. 26,6%, $p < 0,001$). Além disso, CCC associou-se independentemente com risco de mortalidade em 12 meses, com um odds ratio de 2,02 (IC95%: 1,47-2,77).

Conclusão: Em comparação a outras etiologias, os pacientes com CCC internados por insuficiência cardíaca aguda apresentaram um perfil de maior risco que foi associado com um pior desfecho durante a internação hospitalar e após a alta.

Palavras-chave: Insuficiência Cardíaca; Doença de Chagas; Cardiomiopatia Chagásica; Cardiomiopatia Dilatada.

Abstract

Background: Although the clinical features of chronic Chagas' cardiomyopathy (CCC) have been well established, clinical data about the patients are scarce.

Objectives: The current analysis reports the results of the I Brazilian Heart Failure Registry (BREATHE) assessing baseline characteristics and clinical outcomes of patients with acute heart failure due to CCC.

Methods: BREATHE enrolled a total of 3,013 adult patients hospitalized with acute heart failure. We analyzed comparatively 261 (8.7%) patients with chronic CCC and 2,752 (91.3%) patients with other etiologies. Clinical and demographic information, cardiac structure/function data on echocardiogram and outcomes during the hospital stay and after discharge were assessed in both groups. Uni and multivariate tests were performed and a p-value < 0.05 was considered statistically significant.

Results: Patients with CCC presented lower systolic blood pressure (108.3 ± 26.1 vs 128.3 ± 30.3 mmHg, $p < 0.001$) and left ventricle ejection fraction (25.4 [19 - 36]% vs 37 [27 - 54] %, $p < 0.001$) with higher rates of jugular vein distension (54.8% vs 38.9%, $p < 0.001$), hepatomegaly (47.9% vs 25.6%, $p < 0.001$), and “cold and wet” clinical hemodynamic profile (27.2% vs 10.6%, $p < 0.001$). Patients with CCC presented higher rate of the composite death or heart transplantation (17.4% vs. 11.1%, $p = 0.004$), and higher cumulative incidence of death after 3 months (16.5% vs 10.8%, $p = 0.017$), 6 months (25.3% vs 17.2%, $p = 0.006$), and 12 months (39.4% vs 26.6%, $p < 0.001$). Besides, CCC was independently associated with 12-month mortality risk with odds ratio = 2.02 (95% IC: 1.47-2.77).

Conclusion: Patients with CCC, hospitalized due to acute heart failure, in comparison to other etiologies, presented a higher risk profile that was associated with a poorer outcome during hospital stay and after discharge.

Keywords: Heart Failure; Chagas Disease, Chagas Cardiomyopathy; Dilated Cardiomyopathy.

Full texts in English - <https://abccardiol.org/en/>

Figura Central: Insuficiência Cardíaca Aguda Em Pacientes Com Cardiomiopatia Chagásica: Resultados do I Registro Brasileiro de Insuficiência Cardíaca (BREATHE)



FUNDAMENTO

- Cardiomiopatia Chagásica Crônica (CCC) é uma etiologia comum de insuficiência cardíaca na América Latina, com características clínicas muito específicas
- O Registro Brasileiro de Insuficiência Cardíaca (BREATHE) incluiu 3013 pacientes internados por insuficiência cardíaca entre fevereiro de 2011 e julho de 2018, que foram acompanhados por um ano



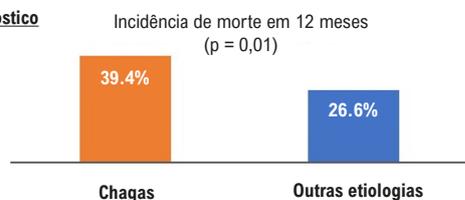
MÉTODOS

A análise comparou dados clínicos, demográficos, informações da estrutura /função cardíaca no ecocardiograma, e desfechos durante a internação e após a alta em pacientes com CCC versus outras etiologias



RESULTADOS

Prognóstico



Basal: Pacientes com CCC eram cinco anos mais jovens e com menos comorbidades

Admissão hospitalar:

- Mais de 50% apresentam sinais de insuficiência cardíaca de lado direito
 - Quase 3 vezes mais perfil “frio e úmido”
 - Níveis de NT-proBNP mais de duas vezes maiores¹
 - Fração de ejeção ventricular esquerda mediana de 25%
 - Mais de 25% apresentaram regurgitação atrioventricular grave
- ¹ Em comparação a outras etiologias

*CCC associou-se independentemente com uma chance duas vezes maior de mortalidade em 12 meses

CONCLUSÕES

Pacientes com CCC internados por insuficiência cardíaca aguda, em comparação a outras etiologias, eram mais jovens e apresentaram menos comorbidades, mas apresentaram um perfil de risco maior na admissão, com piores desfechos durante um ano de observação

Arq Bras Cardiol. 2025; 122(5):e20240555

Introdução

A Doença de Chagas (DC), causada pelo parasita protozoário *Trypanosoma cruzi*, é considerada um importante problema de saúde pública na área endêmica da América Latina que engloba 21 países, com evidência atual de transmissão por vetores em muitas regiões.¹ Embora seja uma doença negligenciada, a DC representa uma das causas mais importantes de Insuficiência Cardíaca (IC) e morte súbita. A Organização Mundial da Saúde estima que de seis a sete milhões de pessoas em todo o mundo, principalmente na América Latina, estejam infectadas pelo *Trypanosoma cruzi*, e até um terço das pessoas com infecção crônica desenvolvam doença cardíaca secundária.²

O reconhecimento recente de que novos casos de DC aguda estão relacionados à infestação oral em muitas áreas da região amazônica indica uma perpetuação da transmissão de DC.³ Ainda, devido à globalização e às correntes migratórias, a DC também é uma condição emergente em países não endêmicos, tais como Estados Unidos da América, Canadá, França, Espanha, Suíça, Itália, Japão e outros países na Ásia e na Oceania.^{4,5}

O envolvimento cardíaco é a manifestação mais frequente e mais grave da DC na fase crônica, e a Cardiomiopatia Chagásica Crônica (CCC) está associada a mudanças estruturais e funcionais específicas que podem diferenciá-la de outras causas de cardiomiopatia dilatada.⁶

Pacientes com CCC apresentam insuficiência ventricular predominantemente direita e precoce, denervação autonômica intensa, fibrose miocárdica regional no ventrículo esquerdo com desenvolvimento de aneurismas, principalmente no ápice, com risco aumentado de trombos intramurais e eventos cardioembólicos. A CCC também está associada à arritmia ventricular grave e à doença do sistema de condução, com risco aumento de morte cardíaca súbita.⁷

Estudos unicêntricos do tipo coorte com pacientes com Insuficiência Cardíaca (IC) relataram piores desfechos em pacientes com CCC em comparação a outras etiologias.^{8,9} Análise de ensaios multicêntricos recentes que incluíram pacientes com IC e CCC também demonstrou mortalidade cumulativa mais alta em comparação a outras etiologias.¹⁰ Entretanto, estudos abordando características clínicas e dados prognósticos dos pacientes com CCC internados por IC descompensada são escassos e, em nosso conhecimento, não existe nenhum estudo multicêntrico prospectivo com uma coorte representativa.¹¹⁻¹⁴

Assim, a presente análise tem como objetivo caracterizar as manifestações clínicas e laboratoriais e os desfechos em um ano de seguimento de pacientes internados por IC Aguda (ICA) descompensada incluídos no I Registro Brasileiro de Insuficiência Cardíaca (BREATHE, do inglês *Brazilian Heart Failure Registry*), comparando pacientes com CCC com pacientes com outras etiologias de IC.

Métodos

Delineamento e participantes do estudo

O racional e o delineamento do BREATHE foram publicados previamente.^{15,16} Em resumo, o BREATHE foi um estudo multicêntrico, prospectivo, observacional que incluiu pacientes com ICA admitidos em hospitais públicos e privados das cinco regiões geográficas do Brasil. O registro foi delineado para identificar as características clínicas e lacunas no tratamento entre os pacientes com ICA no Brasil.^{15,16} A primeira fase do estudo (de fevereiro de 2011 a dezembro de 2012) incluiu 1263 pacientes e a segunda fase (de junho de 2016 a julho de 2018), a extensão BREATHE, incluiu 1898 pacientes.¹⁶

Foram incluídos no estudo pacientes com idade igual ou acima de 18 anos, internados com um diagnóstico definitivo primário de ICA de acordo com os critérios de Boston (score ≥ 8) e que assinaram um termo de consentimento livre e informado.^{15,16} Os pacientes que foram submetidos a procedimentos de revascularização do miocárdio (angioplastia coronária ou cirurgia) no mês anterior e pacientes com sinais de IC secundária foram excluídos.

A etiologia foi definida pelo investigador local, porém se recomendou que o diagnóstico de DC fosse confirmado por dois testes sorológicos diferentes. As comorbidades também foram identificadas pelo médico durante a prática clínica. Os pacientes com CCC foram comparados a pacientes com outras etiologias em termos de características basais, dados durante a internação hospitalar, e desfechos clínicos ao longo dos 12 meses de acompanhamento.

Variáveis incluídas na análise atual

Os dados foram coletados na admissão, na alta e durante um ano após a alta hospitalar. Na admissão, foram coletadas informações demográficas, além de dados relevantes da história clínica (incluindo etiologia da IC e causa da descompensação), características clínicas na admissão (incluindo perfil hemodinâmico), medicamentos concomitantes, dados ecocardiográficos e laboratoriais. Os exames de ecocardiografia e laboratoriais foram conduzidos de acordo com protocolos locais. Na alta hospitalar, informações sobre indicadores de qualidade do cuidado, procedimentos cardiológicos hospitalares, e uso de medicamentos foram coletados. Visitas de acompanhamento clínico foram realizadas nos dias 90, 180, e 365 para coleta de dados sobre eventos cardiovasculares maiores, procedimentos cardíacos (como transplante cardíaco), uso de medicamentos, e testes laboratoriais relatados pelos pesquisadores. As visitas eram realizadas ou pessoalmente durante o acompanhamento de rotina ou por telefone. As informações detalhadas coletadas em cada estudo foram relatadas anteriormente.^{15,16}

Na presente análise, todas as informações entre a admissão até 365 dias do BREATHE foram avaliadas comparando-se os pacientes com e sem CCC.

Análise estatística

As variáveis contínuas foram apresentadas em média \pm desvio padrão ou mediana e intervalo interquartil conforme

apropriado. A análise das variáveis contínuas com distribuição normal foi realizada usando histogramas. As comparações entre os grupos foram realizadas usando o teste t de Student não pareado para variáveis com distribuição normal e o teste de Wilcoxon-Mann-Whitney para variáveis com distribuição assimétrica. As variáveis categóricas foram descritas como frequência relativa e absoluta, e os grupos comparados pelo teste exato Fisher. Para eventos clínicos, morte por todas as causas, e hospitalização por IC descompensada, foi estimada a incidência cumulativa, e os grupos comparados usando o modelo de risco proporcional específico para a causa. A identificação de preditores independentes para morte por qualquer causa dentro de 12 meses após a alta foi realizada usando modelos de regressão logística. Inicialmente, a análise univariada foi realizada para as variáveis basais: etiologia (DC ou outras causas), idade, sexo, assistência à saúde, infarto do miocárdio prévio, hipertensão arterial, Acidente Vascular Cerebral (AVC)/ ataque isquêmico transitório, fibrilação atrial, depressão, doença renal crônica, diabetes mellitus, doença pulmonar obstrutiva crônica, tabagismo ou não, e uso combinado de betabloqueadores, Inibidores de Enzimas Conversoras de Angiotensina (IECA) ou Bloqueadores de Receptor de Angiotensina (BRA) e espironolactona na alta hospitalar. Variáveis com p-valores $< 0,15$ foram incluídas na análise multivariada. Realizamos ainda uma análise de sensibilidade incluindo dados ecocardiográficos em um modelo multivariado para mortalidade por todas as causas.

Todas as análises foram realizadas usando o programa R 4.1.1 (R Core Team, 2023); um valor $p < 0,05$ foi considerado estatisticamente significativo.

Resultados

Características clínicas e demográficas basais

Um total de 3013 pacientes foram incluídos no BREATHE (ambas as fases): 261 pacientes com CCC (8,7%) e 2752 pacientes (91,3%) com outras causas para insuficiência cardíaca. A maioria dos pacientes sem CCC apresentaram doença cardíaca isquêmica (32,4%), hipertensão (21,2%), doença valvar cardíaca (15,4%) e cardiomiopatia dilatada idiopática (15,0%).

Os pacientes com CCC eram mais jovens, com uma proporção mais alta de negros, e taxa mais baixa de fatores de risco para doença aterosclerótica, tais como hipertensão, diabetes, hipercolesterolemia e tabagismo (Tabela 1). A frequência de outras comorbidades tais como depressão e doença pulmonar obstrutiva foi mais alta no grupo sem DC. Contudo, a taxa de AVC prévio era mais alta nos pacientes com CCC. Uma proporção mais alta de classe funcional III ou IV (NYHA) foi observada nos pacientes com CCC, mas sem diferença significativa na prevalência de doença renal crônica. Em relação aos medicamentos usados antes da admissão, os pacientes com CCC apresentaram taxas mais baixas de uso aspirina, estatinas, porém taxas mais altas de betabloqueadores, diuréticos de alça, espironolactona e amiodarona (Tabela S1).

Apresentação clínica na admissão hospitalar

Em relação à apresentação clínica na admissão hospitalar por ICA, os pacientes com CCC, em comparação

Tabela 1 – Características clínicas e demográficas da população do estudo

Características	Cardiomiopatia Chagásica n=261 (8,7%)	Outras etiologias n=2752 (91,3%)	p
Demográficas			
Idade (anos), média ± DP	60,6 ± 13,9	65,7 ± 15,7	<0,001
Sexo feminino, n (%)	101 (38,7)	1082 (39,3)	0,897
Nível de escolaridade			0,001
Analfabeto/Ensino fundamental incompleto, n (%)	152 (58,5%)	1343 (48,8%)	
Ensino fundamental/Ensino médio incompleto, n (%)	60 (23,1%)	614 (22,3%)	
Ensino médio, n (%)	40 (15,4%)	535 (19,4%)	
Ensino superior, n (%)	8 (3,1%)	260 (9,4%)	
Categoria do serviço			0,003
Serviço de saúde público, n (%)	213 (81,6%)	1991 (72,3%)	
Serviço privado, n (%)	9 (3,4%)	201 (7,3%)	
Seguro de saúde, n (%)	39 (14,9%)	560 (20,3%)	
Raça			<0,001
Branca, n (%)	114 (43,7)	1637 (59,5)	
Negra, n (%)	145 (55,5)	1070 (38,8)	
Outro, n (%)	2 (0,8)	45 (1,7)	
Dados clínicos			
Etiologia da insuficiência cardíaca			
Doença cardíaca isquêmica, n (%)	-	892 (32,4)	
Hipertensão, n (%)	-	583 (21,2)	
Idiopática n (%)	-	414 (15,0)	
Doença valvar, n (%)	-	425 (15,4)	
Outro, n (%)	-	438 (15,9)	
Comorbidades			
Hipertensão n (%)	111 (42,5)	2142 (77,8)	<0,001
Diabetes, n (%)	40 (15,3)	1094 (39,8)	<0,001
Hipercolesterolemia n (%)	47 (18,0)	1134 (41,2)	<0,001
AVC prévio, AIT n (%)	44 (16,9)	338 (12,3)	0,04
Doença renal crônica, n (%)	48 (18,4)	596 (21,7)	0,236
Fibrilação atrial	77 (29,5)	803 (29,2)	0,943
DPOC, n (%)	23 (8,8)	461 (16,8)	0,001
Depressão, n (%)	18 (6,9)	378 (14,0)	0,001
Sedentário, n (%)	105 (77)	902 (81)	0,319
Tabagismo, n (%)	13 (5)	272 (9,9)	0,001
Alcoolismo (%)	42 (16,1)	489 (17,8)	0,552

Classe funcional NYHA			<0,001
	I, n (%)	2 (0,9)	28 (1,2)
	II, n (%)	7 (3,1)	198 (8,7)
	III, n (%)	86 (37,7)	1024 (44,9)
	IV, n (%)	133 (58,3)	1029 (45,2)
História de arritmia			<0,001
	Taquicardia ventricular sustentada, n (%)	8 (21,6%)	11 (2,9%)
	Taquicardia ventricular não sustentada, n (%)	2 (5,4%)	3 (0,8%)
	Fibrilação ventricular, n (%)	0 (0%)	6 (1,6%)
	Fibrilação atrial, n (%)	18 (48,6%)	338 (89,2%)
	Bloqueio atrioventricular completo, n (%)	9 (24,3%)	21 (5,5%)

AVC: acidente vascular cerebral; AIT: acidente isquêmico transitório; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; NYHA-New York Heart Association.

a pacientes com outras etiologias, apresentaram uma prevalência mais alta de sinais e sintomas de congestão sistêmica, como distensão da veia jugular e hepatomegalia, mas sem diferença estatisticamente significativa em termos de sinais de congestão pulmonar, como ruídos pulmonares. Os valores de pressão arterial e frequência cardíaca também foram significativamente mais baixos nos pacientes com CCC (Tabela 2).

O perfil "C" clínico/hemodinâmico não invasivo de Stevenson (úmido e seco) foi mais prevalente na CCC (27,2%) em comparação a outras etiologias (10,6%). Por outro lado, o perfil "B" (quente e úmido) foi mais prevalente nos pacientes com outras etiologias (72,8%) que nos pacientes com CCC (59,8%). A não adesão foi a causa mais comum de descompensação em ambos os grupos, mas a ocorrência de infecção foi mais comumente relacionada a etiologias diferentes de CCC (Tabela 2).

Nos exames de sangue realizados a critério do médico, os pacientes com CCC apresentaram níveis mais altos de creatinina e ureia, com uma redução mais pronunciada na taxa de filtração glomerular estimada. Além disso, os pacientes com CCC apresentaram níveis mais baixos de sódio, níveis mais altos de bilirrubina e de hemoglobina em comparação a outras causas (Tabela 2).

A avaliação da função cardíaca e do remodelamento por ecocardiografia transtorácica foi realizada dentro das primeiras 24 horas após a admissão em 29,9% dos pacientes com CCC e 41,5% dos pacientes sem CCC, e revelou que os pacientes com CCC apresentaram Fração de Ejeção Ventricular Esquerda (FEVE) mais baixa, maior dimensão sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo, maior diâmetro atrial esquerdo, e maior prevalência de regurgitação mitral e tricúspide grave, em comparação aos pacientes com outras etiologias (Tabela 2). Tanto a regurgitação mitral como a regurgitação tricúspide grave estiveram presentes em mais de um quarto dos pacientes.

Medicamentos e procedimentos durante a internação hospitalar

Em relação aos medicamentos usados durante a internação hospitalar, uma proporção maior de pacientes com CCC receberam betabloqueadores, diuréticos de alça, espironolactona e digoxina (Tabela 2). Contudo, os vasodilatadores foram menos prescritos nos pacientes com CCC (4,6% vs. 9,9%). Agentes inotrópicos, principalmente dobutamina, foram prescritos com maior frequência nos pacientes com CCC (23,8%) em comparação aos pacientes sem CCC (6,8%), $p < 0,0001$.

Indicadores de qualidade de terapias baseadas em evidência

Entre os pacientes com fração de ejeção $\leq 40\%$, na alta, o uso de betabloqueadores foi menor nos pacientes com CCC em comparação aos pacientes com outras etiologias (Tabela S2). Não houve diferença significativa nos outros medicamentos na alta, com exceção da amiodarona e digoxina, que foram prescritos com uma maior frequência nos pacientes com CCC (Tabela S2).

Recomendações não farmacológicas, incluindo aconselhamento dietético, orientação quanto ao uso correto de medicamentos, prática de atividade física e combate ao tabagismo foram similares entre os pacientes com e sem CCC (Tabela S2). Explicações sobre piora dos sintomas foram menos comuns nos pacientes com CCC (61,9% vs. 69,8%).

Desfecho clínico

Não houve diferença estatisticamente significativa na mortalidade intra-hospitalar (13,6% vs. 10,7%; $p = 0,17$) (Figura 1) entre os pacientes com e sem CCC, mas houve uma taxa mais alta de transplante cardíaco nos pacientes com CCC em comparação aos pacientes sem CCC (4,7% vs. 0,6%; $p < 0,001$). As taxas de terapia de resincronização cardíaca com marca-passo/uso de cardioversor desfibrilador

Tabela 2 – Características clínicas e laboratoriais na admissão hospitalar

Características	Cardiomiopatia chagásica n=261	Outras etiologias n = 2752	p
Avaliação clínica			
Dispneia, n (%)	253 (96,9%)	2615 (95,2%)	0,224
Distensão da veia Jugular, n (%)	143 (54,8)	1071 (38,9%)	<0,001
Hepatomegalia, n (%)	125 (47,9)	704 (25,6%)	<0,001
Ruídos pulmonares, n (%)	164 (62,8)	1865 (67,8)	0,112
Edema de tornozelo, n (%)	198 (75,9)	1974 (71,7)	0,172
PAS, média ± DP (mmHg)	108,3 ± 26,1	128,3 ± 30,3	<0,001
PAD, média ± DP (mmHg)	68,7 ± 16,3	77,5 ± 18,0	<0,001
FC, média ± DP (bpm)	77,3 ± 22,1	88,5 ± 23,2	<0,001
Peso corporal, média ± DP (Kg)	66,8 ± 14,6	74,4 ± 18,2	<0,001
Perfil clínico hemodinâmico			
A – Úmido e seco	25 (9,6%)	363 (13,2%)	<0,001
B – Quente e úmido	156 (59,8%)	2004 (72,8%)	
C – Frio e úmido	71 (27,2%)	293 (10,6%)	
L – Frio e seco	9 (3,4%)	92 (3,3%)	
Gatilho para descompensação			
Infecção, n (%)	32 (12,3%)	609 (22,2%)	<0,001
Doença valvar, n (%)	4 (1,5%)	305 (11,1%)	<0,001
Não adesão, n (%)	66 (25,4%)	770 (28,0%)	0,385
Ingestão excessiva de sódio, n (%)	33 (12,7%)	222 (8,1%)	0,014
Arritmia, n (%)	38 (14,6%)	383 (13,9%)	0,779
Embolia pulmonar, n (%)	1 (0,4%)	15 (0,5%)	1,000
Parada cardíaca, n (%)	2 (0,8%)	3 (0,1%)	0,062
Outros, n (%)	107 (41,2%)	748 (27,2%)	< 0,001
Análise bioquímica			
Creatinina (mg/dL), mediana [quartis]	1,4 [1,1 – 1,8]	1,2 [1,0 – 1,7]	0,001
Taxa de filtração glomerular estimada (MDRD), mediana [quartis]	51,9 [37,1 – 62,9]	53,9 [36,9 – 72,9]	0,04
Ureia (mg/dL), mediana [quartis]	60,5 [43,0 – 91,0]	56,0 [41 – 86]	0,035
Sódio (mg/dL), mediana [quartis]	136,0 [134,0 – 139,0]	138,0 [135,0 – 141,0]	<0,001
Potássio (mg/dL), mediana [quartis]	4,4 [3,9 – 4,9]	4,4 [4,0 – 4,8]	0,894
Glicose (mg/dL); mediana [quartis]	103 [85 – 126]	119 [96 – 159]	<0,001
Hb (g/dL), mediana [quartis]	13,1 [11,4 – 14,1]	12,5 [11,0 – 13,9]	0,027
Bilirrubina (mg/dL), mediana [quartis]	2,7 [1,6 – 4]	1,1 [0,7 – 1,8]	0,001
NT-ProBNP (pg/ml); mediana [quartis]	12022 [3012 – 287850]	5380,5 [2538,8 – 13080,8]	0,067

BNP (pg/ml); mediana [quartis]	1591 [681 - 3838,2]	851 [434,5 - 1520,5]	0,062
Ecocardiograma (primeiras 24 h)	78/261 (29,9%)	1142/2752 (41,5%)	<0,001
DDVE (mm), mediana [quartis]	65 [57 - 72,8]	59 [51 - 66]	<0,001
DSVE (mm), mediana [quartis]	58 [45 - 65,8]	48 [34 - 57]	<0,001
FEVE (%), mediana [quartis]	25,4 [19,0 - 36,0]	37 [27,0 - 54,0]	<0,001
DAE (mm), mediana [quartis]	48 [43 - 53]	46 [42 - 52]	0,075
Regurgitação valvar mitral grave, n (%)	21/78 (26,9%)	138/1128 (12,2%)	0,001
Regurgitação tricúspide grave, n (%)	20/78 (25,6%)	114/1128 (10,1)	<0,001
ECG			
Ritmo sinusal, n (%)	35 (34%)	803 (57,4%)	<0,001
Fibrilação atrial, n (%)	33 (32%)	466 (33,3%)	0,829
Bloqueio de Ramo Esquerdo, n (%)	12 (11,7%)	267 (19,1%)	0,066
Marcapasso, n (%)	36 (35%)	105 (7,5%)	<0,001

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; FC: frequência cardíaca; Hb: hemoglobina; DDVE-diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo; DSVE: Diâmetro Sistólico final do Ventrículo Esquerdo; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; DAE: diâmetro atrial esquerdo; ECG: eletrocardiograma.

implantável também foram mais altas no grupo com CCC enquanto cirurgias valvulares foram menos frequentes nessa população (Tabela 3).

Após a alta, os pacientes com CCC apresentaram incidência cumulativa significativamente mais alta de morte ou transplante cardíaco (17,4% vs. 11,1%, $p=0,004$), e incidência cumulativa mais alta de morte após três meses (16,5% vs. 10,8%, $p=0,017$), seis meses (25,3% vs. 17,2%, $p=0,006$), e 12 meses (39,4% vs. 26,6%, $p<0,001$) (Figura 1). Em uma análise multivariada, CCC foi independentemente associada com risco de mortalidade em 12 meses [odds ratio = 2,02 (IC95%: 1,47; 2,77)] (Tabela 4).

Apesar do risco mais alta de readmissão hospitalar por todas as causas, não encontramos diferença entre os grupos quanto à incidência cumulativa de reinternação por IC descompensada em três, seis, ou 12 meses, considerando morte como um risco competitivo (Figura 2). Dados ecocardiográficos disponíveis não foram incluídos como uma variável independente no modelo multivariado (Tabela S3).

A Figura Central resume os principais achados descritos acima.

Discussão

Os principais resultados de nossa análise mostram que os pacientes com CCC, hospitalizados com ICA, em comparação a outras etiologias, apresentam achados mais evidentes de congestão sistêmica, com disfunção hepática e renal mais grave, e perfil hemodinâmico normalmente frio e úmido. Ainda, esses pacientes apresentam uma necessidade maior de inotrópicos durante a internação, e alterações cardíacas funcionais e estruturais mais graves na avaliação ecocardiográfica. Além dessas características, também foram observados desfechos piores durante a internação e após a alta entre os pacientes com CCC.

A população do nosso estudo reflete diferenças de pacientes com CCC, incluindo uma proporção mais alta de indivíduos da raça negra. No entanto, essa variável foi autorrelatada, e a porcentagem de raça mista foi mais baixa que a relatada em artigos anteriores.¹⁷ Além da raça, o BREATHE também mostrou que pacientes com CCC eram mais jovens, e apresentaram uma prevalência mais baixa de fatores de risco como hipertensão, tabagismo, diabetes e hipercolesterolemia, frequentemente relacionados a doença cardíaca isquêmica, altamente prevalente em pacientes sem CCC. Apesar deste perfil clínico de risco mais baixo de eventos cardiovasculares, os pacientes com CCC apresentaram uma prevalência mais alta de histórico de AVC. Esse achado reforça que a CCC é um dos principais fatores de risco para AVC cardioembólico em pacientes com IC, com uma importante relação com aneurisma apical, disfunção ventricular esquerda e anormalidades no ECG.¹⁸⁻²⁰ Estratégias para diminuir o risco de AVC em pacientes com CCC devem ser exploradas em ensaios clínicos.¹⁸⁻²¹

Outro achado dessa análise que poderia ser útil para a prática clínica está relacionado à apresentação clínica na admissão hospitalar. Os pacientes com CCC, em comparação aos pacientes sem CCC, apresentaram taxas mais altas de distensão da veia jugular e hepatomegalia, porém taxas similares de ruídos pulmonares e dispneia, representando intensidade mais alta de congestão sistêmica que congestão pulmonar. Essas anormalidades encontradas ao exame físico relacionam-se provavelmente com disfunção ventricular direita mais grave.^{22,23} Esse aspecto está de acordo com estudos anteriores relatando que a disfunção ventricular direita é um achado precoce no curso clínico da CCC, e que está frequentemente mais evidente que a disfunção ventricular esquerda.^{22,23} Ainda, é possível que uma pressão venosa sistêmica mais alta em pacientes com CCC seja o mecanismo associado aos níveis mais altos de creatinina, indicando uma síndrome cardiorrenal secundária à congestão renal mais grave.²⁴ Também observamos níveis mais altos de bilirrubina

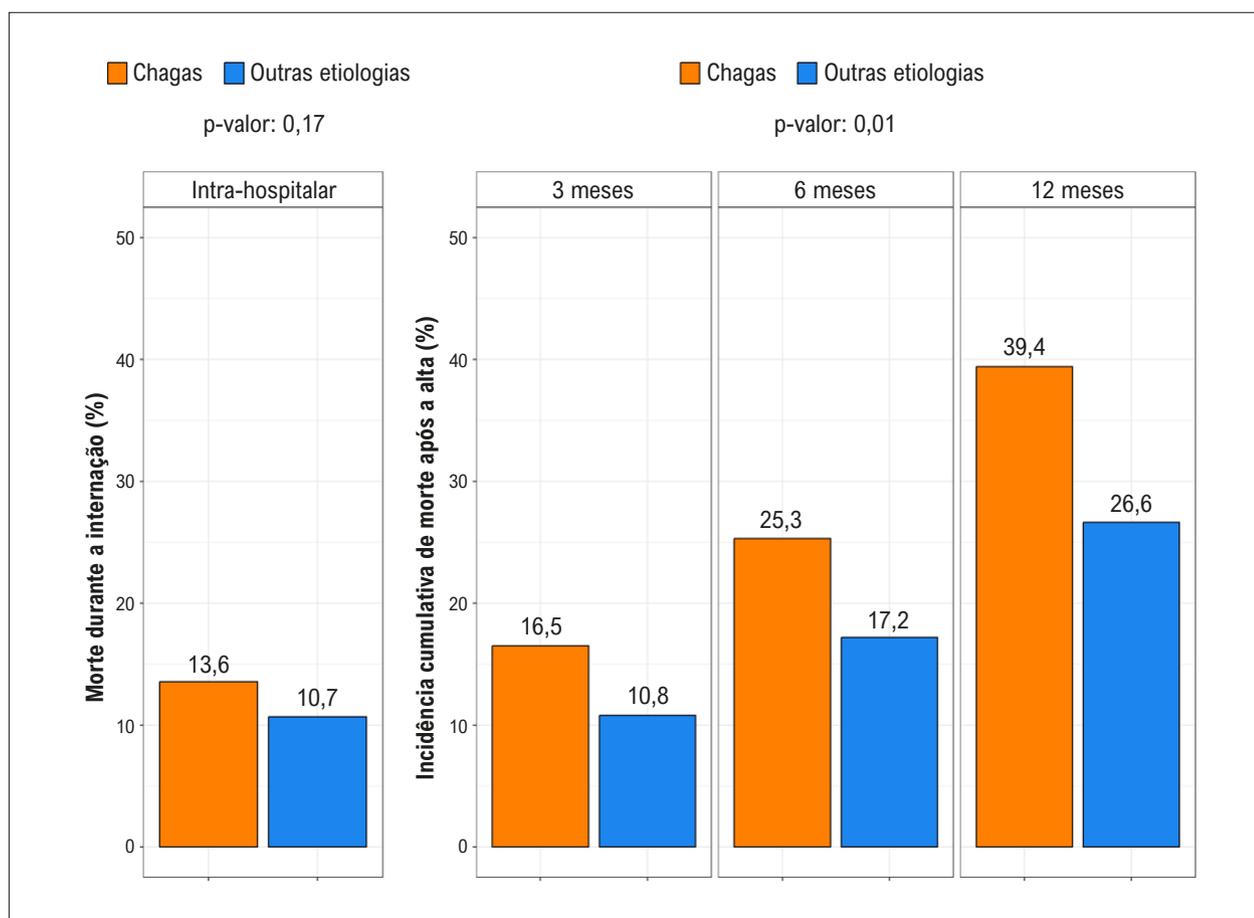


Figura 1 – Mortalidade hospitalar e incidência cumulativa de morte após a alta, em ambos os grupos.

e uma taxa mais alta de hepatomegalia no exame físico, provavelmente refletindo lesão hepática mais grave secundária a uma congestão sistêmica mais pronunciada. Portanto, esses resultados indicam taxas mais altas de disfunções em órgãos alvo, associadas a uma congestão visceral mais grave em pacientes com CCC, anormalidades classicamente associadas a piores desfechos em pacientes com ICA.^{24,25}

Pacientes com CCC apresentaram um perfil de risco mais alto durante a admissão, incluindo uma proporção mais alta de perfil hemodinâmico “C”, em consequência de um maior uso de inotrópicos e níveis mais baixos de pressão arterial. Esse perfil hemodinâmico também explica em parte a ocorrência mais frequente de disfunção de órgãos (renal, hepática) em pacientes com CCC. Outros marcadores de risco incluíram níveis reduzidos de sódio sérico, refletindo provavelmente hipervolemia grave e um mecanismo dilucional. As taxas mais altas de utilização de diuréticos de alça, espirolactona, digoxina, e betabloqueadores nesse grupo também indicam presença de doença mais avançada que outras etiologias. Um em quatro pacientes com CCC apresentou regurgitação tricúspide, o que pode ser um alvo potencial para nova abordagens transcaterter que poderiam ser testadas em pacientes com DC, especialmente devido à alta frequência de congestão sistêmica. Todas essas

características clínicas, laboratoriais e ecocardiográficas refletem em piores desfechos clínicos durante a internação hospitalar e após a alta. A ausência de diferença estatística em relação à reinternação pode refletir riscos competitivos relacionados a um maior risco de morte após a alta em pacientes com CCC. Estudos que avaliem o desempenho dos modelos para a predição prognóstica de pacientes com IC²⁶ também devem considerar a etiologia, principalmente em países com uma prevalência mais alta de CCC.

Limitações do estudo

O tempo de acompanhamento de um ano após a internação limita a avaliação de complicações posteriores, principalmente mortalidade por todas as causas. Não pudemos realizar a análise de sobrevivência do tempo até o evento, uma vez que não coletamos a data específica do evento. Além disso, mesmo considerando o ajuste estatístico das variáveis na análise multivariada, algumas variáveis relacionadas ao desfecho clínico podem não estarem incluídas no modelo devido à ausência de coleta sistemática de dados, como dados do ecocardiograma, que possuíam informações limitadas. No entanto, a análise atual reflete a avaliação de variáveis comumente disponíveis na prática clínica, e indica uma importante implicação

Tabela 3 – Desfechos e procedimentos/intervenções durante a internação

	Cardiomiopatia Chagásica (n=261)	Outras etiologias (n=2752)	Valor p
Mortalidade nas primeiras 24 horas, n (%)	0/261 (0%)	37/2752 (1,3%)	0,071
Mortalidade hospitalar, n (%)	35/258 (13,6%)	289/2704 (10,7%)	0,174
Tempo de internação (dias), mediana [quartis]	12 [6 - 30,8]	12 [6 - 25]	0,902
Procedimentos/intervenções (total)	40/258 (15,5%)	232/2667 (8,7%)	0,001
CABG, n (%)	1/258 (0,4%)	19/2667 (0,7%)	1
Cirurgia valvar, n (%)	1/258 (0,4%)	96/2667 (3,6%)	0,003
ICP, n (%)	4/258 (1,6%)	57/2667 (2,1%)	0,653
CDI/TRC, n (%)	11/258 (4,3%)	22/2667 (0,8%)	<0,001
Implante de marcapasso, n (%)	14/258 (5,4%)	37/2667 (1,4%)	<0,001
Transplante cardíaco, n (%)	12/258 (4,7%)	15/2667 (0,6%)	<0,001

CABG: *bypass da artéria coronária*; ICP: *intervenção coronária percutânea*; CDI: *cardioversor desfibrilador implantável*; TRC: *terapia de ressincronização cardíaca*

Tabela 4 – Análise univariada e multivariada para mortalidade por todas as causas após a alta hospitalar

Variável	Univariada		Multivariada	
	Odds Ratio [95% IC]	Valor p	Odds Ratio [95% IC]	Valor p
Cardiomiopatia chagásica	1,791 [1,322; 2,414]	<0,001	2,025 [1,475; 2,771]	<0,001
Idade (aumento de cinco anos)	1,064 [1,033; 1,098]	<0,001	1,086 [1,050; 1,125]	<0,001
Sexo feminino	0,894 [0,742; 1,077]	0,240		
Internação em hospital privado	0,581 [0,470; 0,715]	<0,001	0,483 [0,385; 0,603]	<0,001
Infarto do miocárdio prévio	1,150 [0,938; 1,407]	0,177		
Hipertensão arterial	0,984 [0,801; 1,214]	0,881		
AVC/AIT prévio	1,246 [0,955; 1,617]	0,101	1,074 [0,816; 1,404]	0,607
Fibrilação atrial	1,172 [0,963; 1,423]	0,111	1,169 [0,954; 1,432]	0,130
Depressão	0,904 [0,692; 1,170]	0,448		
Insuficiência renal crônica	1,462 [1,181; 1,808]	<0,001	1,393 [1,114; 1,739]	0,003
Diabetes mellitus	1,174 [0,975; 1,412]	0,090	1,127 [0,927; 1,370]	0,228
DPOC	1,340 [1,055; 1,694]	0,015	1,188 [0,929; 1,515]	0,167
Tabagismo	1,103 [0,911; 1,334]	0,315		
Terapia tripla na alta (IECA/BRA, betabloqueador, ARM)	0,811 [0,670; 0,980]	0,031	0,855 [0,701; 1,041]	0,120

Variáveis com valor $p < 0,15$ na análise multivariada foram elegíveis para a análise multivariada. AIT: *ataque isquêmico transitório*; DPOC: *doença pulmonar obstrutiva crônica*; IECA: *inibidor da enzima conversora de angiotensina*; BRA: *bloqueador de receptor de angiotensina*; ARM: *antagonista de receptor de mineralocorticoides*

prognóstica da etiologia da CCC tanto durante a internação como após a alta. Finalmente, tivemos poucos pacientes originários do norte do Brasil e todos os locais possuíam uma infraestrutura mínima para pesquisa clínica. Assim, esses achados poderiam ser diferentes em algumas regiões com recursos mais limitados.

Conclusão

Pacientes com cardiomiopatia chagásica internados por ICA, em comparação a outras etiologias, apresentaram-se com diferentes características clínicas e um perfil de risco mais alto, que foi associado a um pior desfecho durante a internação e após a alta. Abordagens específicas são necessárias para

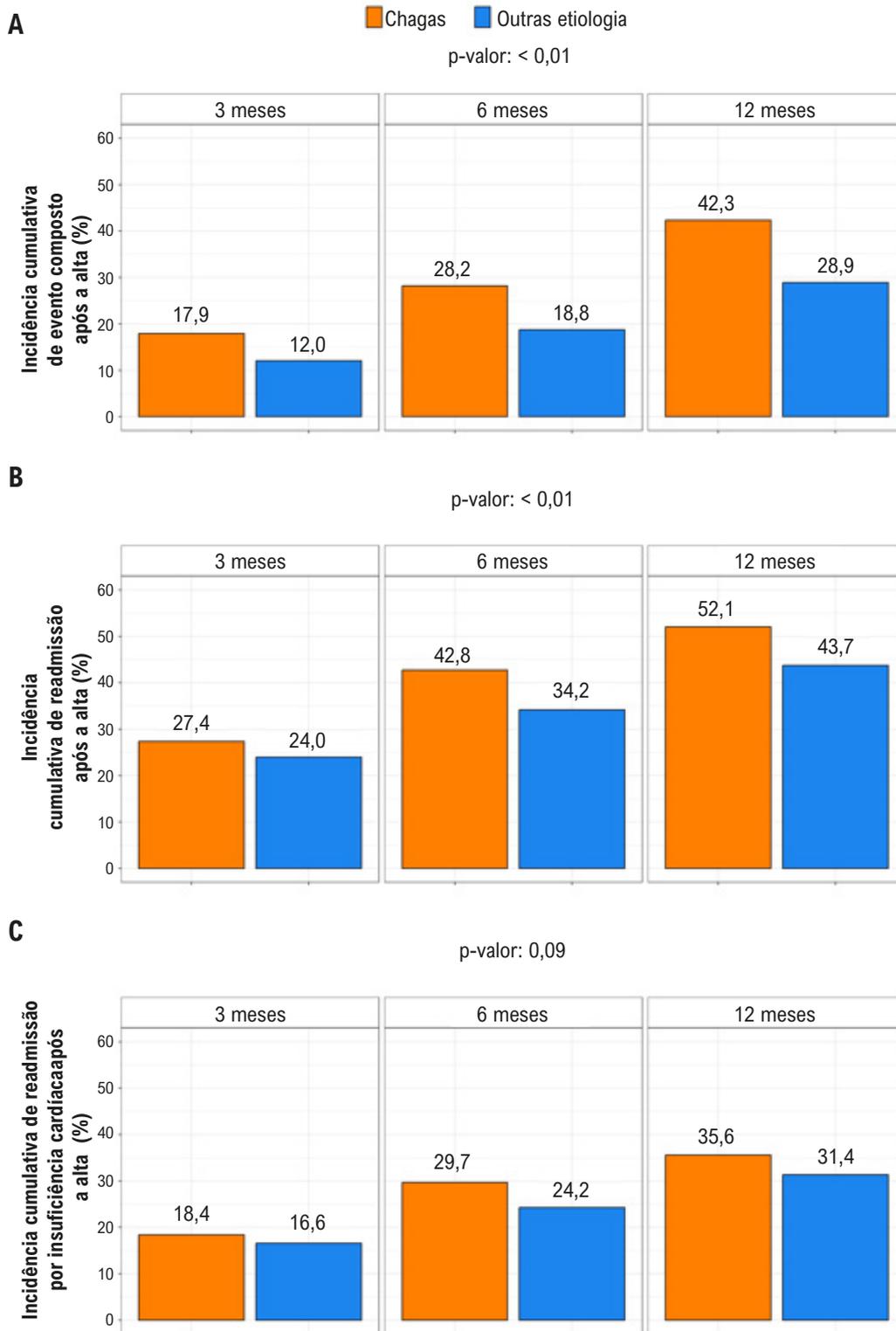


Figura 2 – Incidência cumulativa de evento composto incluiu morte por todas as causas, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, parada cardíaca (Painel A), reinternação (Painel B), e reinternação por descompensação da insuficiência cardíaca após a alta em 3, 6 e 12 meses de seguimento em ambos os grupos (considerando morte por todas as causas como um risco competitivo).

melhorar os desfechos de pacientes com cardiomiopatia chagásica internados por ICA.

Agradecimentos

A todos os pesquisadores, coordenadores locais, participantes do estudo, e fontes de financiamento.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Barros e Silva PGM, Albuquerque DC, Lopes RD, Nogueira PR, Freitas Jr AF, Rivera MAM, Simões MV; Obtenção de dados: Barros e Silva PGM, Albuquerque DC, Nogueira PR, Freitas Jr AF, Nascimento CV, Mady C, Santos ES, Hernandez ME, Rivera MAM, Souza Neto JD, Rabelo A, Canesin MF, Reis H, Armstrong AC, Hoffmann C, Santos RHN, Jesuino IA, Rohde LE, Moura LZ, Marcondes-Braga FG, Mesquita ET,⁴ Figueiredo Neto JA, Mourilhe-Rocha R, Beck-da-Silva L, Oliveira Junior MT, Simões MV; Análise e interpretação dos dados: Barros e Silva PGM, Albuquerque DC, Lopes RD, Nogueira PR, Freitas Jr AF, Nascimento CV, Mady C, Santos ES, Hernandez ME, Souza Neto JD, Rabelo A, Canesin MF, Reis H, Armstrong AC, Hoffmann C, Santos RHN, Jesuino IA, Rohde LE, Moura LZ, Marcondes-Braga FG, Mesquita ET,⁴ Figueiredo Neto JA, Mourilhe-Rocha R, Beck-da-Silva L, Oliveira Junior MT, Simões MV; Análise estatística: Barros e Silva PGM; Obtenção de financiamento: Barros e Silva PGM, Albuquerque DC; Redação do manuscrito: Barros e Silva PGM; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo: Albuquerque DC, Lopes RD, Nogueira PR, Freitas Jr AF, Nascimento CV, Mady C, Santos ES, Hernandez ME, Rivera MAM, Souza Neto JD, Rabelo A, Canesin MF, Reis H, Armstrong AC, Hoffmann C, Santos RHN, Jesuino IA, Rohde LE, Moura LZ, Marcondes-Braga FG, Mesquita ET,⁴ Figueiredo Neto JA, Mourilhe-Rocha R, Beck-da-Silva L, Oliveira Junior MT, Simões MV.

Potencial conflito de interesse

PGMBS recebeu honorários e auxílios de pesquisa recebidos das empresas Pfizer, Roche Diagnostics e Bayer.

Referências

1. Spinicci M, Macchioni F, Gamboa H, Poma V, Villagrán AL, Strohmeyer M, et al. Persistence of Trypanosoma Cruzi Vector-Borne Transmission among School-Age Children In The Bolivian Chaco Documented by 24-Month Longitudinal Serosurveillance. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2023;117(1):58-60. doi: 10.1093/trstmh/trac065.
2. World Health Organization. Chagas disease (American trypanosomiasis). [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2024 [cited 2025 Mar 18]. Available from: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-\(american-trypanosomiasis\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-(american-trypanosomiasis)).
3. Bruneto EC, Fernandes-Silva MM, Toledo-Cornell C, Martins S, Ferreira JMB, Corrêa VR, et al. Case-Fatality from Orally-Transmitted Acute Chagas Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Infect Dis.* 2021;72(6):1084-92. doi: 10.1093/cid/ciaa1148.
4. Viljoen CA, Hoevelmann J, Muller E, Sliwa K. Neglected Cardiovascular Diseases and their Significance in the Global North. *Herz.* 2021;46(2):129-37. doi: 10.1007/s00059-021-05020-7.
5. Requena-Méndez A, Aldasoro E, Lazzari E, Sicuri E, Brown M, Moore DA, et al. Prevalence of Chagas Disease in Latin-American Migrants Living in Europe: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS Negl Trop Dis.* 2015;9(2):e0003540. doi: 10.1371/journal.pntd.0003540.
6. Marin-Neto JA, Cunha-Neto E, Maciel BC, Simões MV. Pathogenesis of Chronic Chagas Heart Disease. *Circulation.* 2007;115(9):1109-23. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.624296.
7. Bocchi EA, Bestetti RB, Scanavacca MI, Cunha E Neto, Issa VS. Chronic Chagas Heart Disease Management: From Etiology to Cardiomyopathy Treatment. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(12):1510-24. doi: 10.1016/j.jacc.2017.08.004.
8. Bestetti RB, Otaviano AP, Fantini JP, Cardinalli-Neto A, Nakazone MA, Nogueira PR. Prognosis of Patients with Chronic Systolic Heart Failure: Chagas Disease versus Systemic Arterial Hypertension. *Int J Cardiol.* 2013;168(3):2990-1. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.04.015.

RDL recebeu auxílio de pesquisa das empresas Bristol-Myers Squibb, GlaxoSmithKline, Medtronic, Pfizer; honorários por consultoria das empresas Bayer, Boehringer Ingelheim, Bristol-Myers Squibb, Daiichi-Sankyo, GlaxoSmithKline, Medtronic, Merck, Pfizer, Portola. LER recebeu honorários para palestras e consultorias das empresas AstraZeneca, Bayer, Merck Serono, Novartis. Todos os outros autores relataram não possuir conflitos de interesse.

Fontes de financiamento

O presente estudo foi financiado pelo Departamento de Insuficiência Cardíaca (DEIC) da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC).

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação ética e consentimento informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Hospital do Coração sob o número de protocolo CAAE:53595816.8.0000.0060. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

Uso de Inteligência Artificial

Os autores não utilizaram ferramentas de inteligência artificial no desenvolvimento deste trabalho.

Disponibilidade de Dados

Os conteúdos subjacentes ao texto da pesquisa estão contidos no manuscrito.

9. Issa VS, Amaral AF, Cruz FD, Ferreira SM, Guimarães GV, Chizzola PR, et al. Beta-Blocker Therapy and Mortality of Patients with Chagas Cardiomyopathy: A Subanalysis of the REMADHE Prospective Trial. *Circ Heart Fail.* 2010;3(1):82-8. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.109.882035.
10. Shen L, Ramires 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.
11. Terhoch CB, Moreira HF, Ayub-Ferreira SM, Conceição-Souza GE, Salemi VMC, Chizzola PR, et al. Clinical Findings and Prognosis of Patients Hospitalized for Acute Decompensated Heart Failure: Analysis of the Influence of Chagas Etiology and Ventricular Function. *PLoS Negl Trop Dis.* 2018;12(2):e0006207. doi: 10.1371/journal.pntd.0006207.
12. Freitas HF, Chizzola PR, Paes AT, Lima AC, Mansur AJ. Risk Stratification in a Brazilian Hospital-Based Cohort of 1220 Outpatients with Heart Failure: Role of Chagas' Heart Disease. *Int J Cardiol.* 2005;102(2):239-47. doi: 10.1016/j.ijcard.2004.05.025.
13. Santos LN, Rocha MS, Oliveira EN, Moura CA, Araujo AJ, Gusmão ÍM, et al. Decompensated Chagasic Heart Failure versus Non-Chagasic Heart Failure at a Tertiary Care Hospital: Clinical Characteristics and Outcomes. *Rev Assoc Med Bras.* 2017;63(1):57-63. doi: 10.1590/1806-9282.63.01.57.
14. Silva CP, Del Carlo CH, Oliveira MT Jr, Scipioni A, Strunz-Cassaró C, Ramirez JA, et al. Why do Patients with Chagasic Cardiomyopathy have Worse Outcomes than Those with Non-Chagasic Cardiomyopathy? *Arq Bras Cardiol.* 2008;91(6):358-62. doi: 10.1590/s0066-782x2008001800006.
15. BREATHE Investigators. Rationale and Design: BREATHE Registry--I Brazilian Registry of Heart Failure. *Arq Bras Cardiol.* 2013;100(5):390-4. doi: 10.5935/abc.20130093.
16. Albuquerque DC, Silva PGMB, Lopes RD, Hoffmann-Filho CR, Nogueira PR, Reis H, et al. In-Hospital Management and Long-term Clinical Outcomes and Adherence in Patients with Acute Decompensated Heart Failure: Primary Results of the First Brazilian Registry of Heart Failure (BREATHE). *J Card Fail.* 2024;30(5):639-50. doi: 10.1016/j.cardfail.2023.08.014.
17. Portela LF, Mesquita MB, Giraldez JM, Varela MC, Brasil PEAA, Costa AR, et al. Socio-Epidemiological Factors and Comorbidities associated with Chagas Disease Manifestations in Two Urban Reference Health Care Centres in Rio de Janeiro, Brazil. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2023;117(2):102-10. doi: 10.1093/trstmh/trac068.
18. Carod-Artal FJ, Vargas AP, Horan TA, Nunes LG. Chagasic Cardiomyopathy is Independently associated with Ischemic Stroke in Chagas Disease. *Stroke.* 2005;36(5):965-70. doi: 10.1161/01.STR.0000163104.92943.50.
19. 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.
20. Sousa AS, Xavier SS, Freitas GR, Hasslocher-Moreno A. Prevention Strategies of Cardioembolic Ischemic Stroke in Chagas' Disease. *Arq Bras Cardiol.* 2008;91(5):306-10. doi: 10.1590/s0066-782x2008001700004.
21. Lopes RD, Gimpelewicz C, McMurray JJV. Chagas Disease: Still a Neglected Emergency? *Lancet.* 2020;395(10230):1113-4. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30171-9.
22. Moreira HT, Volpe GJ, Marin-Neto JA, Ambale-Venkatesh B, Nwabuo CC, Trad HS, et al. Evaluation of Right Ventricular Systolic Function in Chagas Disease Using Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2017;10(3):e005571. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005571.
23. Moreira HT, Volpe GJ, Marin-Neto JA, Nwabuo CC, Ambale-Venkatesh B, Gali LG, et al. Right Ventricular Systolic Dysfunction in Chagas Disease Defined by Speckle-Tracking Echocardiography: A Comparative Study with Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017;30(5):493-502. doi: 10.1016/j.echo.2017.01.010.
24. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Sokos G, Taylor DO, Starling RC, et al. Importance of Venous Congestion for Worsening of Renal Function in Advanced Decompensated Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(7):589-96. doi: 10.1016/j.jacc.2008.05.068.
25. Nikolaou M, Parissis J, Yilmaz MB, Seronde MF, Kivikko M, Laribi S, et al. Liver Function Abnormalities, Clinical Profile, and Outcome in Acute Decompensated Heart Failure. *Eur Heart J.* 2013;34(10):742-9. doi: 10.1093/eurheartj/ehs332.
26. Sahle BW, Owen AJ, Chin KL, Reid CM. Risk Prediction Models for Incident Heart Failure: A Systematic Review of Methodology and Model Performance. *J Card Fail.* 2017;23(9):680-7. doi: 10.1016/j.cardfail.2017.03.005.

*Material suplementar

Para informação adicional, por favor, clique aqui.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons