

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXIV

Capítulo 14

ESTENOSE AÓRTICA: DO CONCEITO À PRÁTICA CLÍNICA

ISABELLA PAGLIOLI CANALI¹
LAURA SMANIOTTO SARAIVA¹
FERNANDA VIEL¹
NICOLAS PANATO FINKLER¹
BEATRIZ DE OLIVEIRA MULLER¹
LORENZO MAGNUS SOTILLE¹
GABRIELE PETRY PEREIRA DA SILVA¹
VITOR AUGUSTO CIOQUETTA¹
AMANDA RIVA ROHERS¹
FRANCINE BESTER DAMIAN¹
GIOVANA AJNHORN MATTIELLO¹
GABRIEL DOMINGUES MARTINS¹
MARIANA ZANDER FALKENBERG¹
PAOLA SARAIVA MARINHO¹
JOÃO CARLOS VIEIRA DA COSTA GUARAGNA²

1. Discente – Escola de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.

2. Docente – Escola de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul. Chefe do Serviço de Cardiologia do Hospital Divina Providência.

Palavras-chave
Cardiologia; Estenose Aórtica; Fisiopatologia.

DOI

10.59290/1040208526

EDITORIA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

A estenose aórtica (EA) é a valvulopatia mais prevalente em países desenvolvidos, e sua importância continua a crescer devido ao envelhecimento populacional. A doença é caracterizada pelo espessamento e calcificação progressivos das cúspides da válvula aórtica, o que leva a uma obstrução do fluxo sanguíneo. A relevância da EA reside em seu significativo impacto na morbidade e mortalidade. Embora os pacientes possam permanecer assintomáticos por um longo período, uma vez que os sintomas se manifestam, o prognóstico é severo (DUTTA *et al.*, 2021).

Em relação à incidência e à prevalência mundial, a EA calcificada é a forma mais comum da doença no mundo ocidental, e sua prevalência aumenta drasticamente com a idade. Enquanto a prevalência geral na população é de 0,4%, ela salta para 1,7% em pessoas com mais de 65 anos e pode atingir 8% naquelas com mais de 85 anos (DUTTA *et al.*, 2021). A calcificação aórtica, uma fase inicial da doença, afeta 25% dos indivíduos com mais de 65 anos (LINDMAN *et al.*, 2016). Projeções indicam que a incidência de casos graves deverá dobrar ou triplicar nas próximas décadas nos países desenvolvidos, acompanhando o aumento da longevidade.

A partir disso, este capítulo tem como objetivo fornecer um panorama amplo e integrado de EA, permitindo uma análise fundamental das demais etiologias, da fisiopatologia, das manifestações clínicas, dos métodos diagnósticos e de estratificação de gravidade, das estratégias terapêuticas e do perfil prognóstico. Essa revisão proporcionará uma compreensão integrada, aliando conceitos à prática clínica, para apoiar a tomada de decisão e otimizar o cuidado ao paciente portador dessa valvulopatia.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa com o objetivo de integrar informações atualizadas sobre estenose aórtica, incluindo epidemiologia, fisiopatologia, manifestações clínicas, métodos diagnósticos, classificação de gravidade e estratégias terapêuticas. A busca bibliográfica foi realizada nas bases PubMed e SciELO, utilizando descritores correlatos aos temas citados acima, como “estenose aórtica”, “hipertrofia ventricular esquerda”, “disfunção microvascular coronariana”, “diagnóstico ecocardiográfico”, “gradiente transvalvar”, “área valvar aórtica”, “TAVI” e outros. Foram incluídos artigos em português e inglês, priorizando revisões sistemáticas, *guidelines* da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), *European Society of Cardiology* (ESC) e da *American Heart Association/American College of Cardiology* (AHA/ACC) e revisões narrativas relevantes. Estudos com amostra limitada, relatos de caso isolados ou dados desatualizados foram excluídos. As evidências foram sintetizadas de forma integrada, permitindo uma análise abrangente da estenose aórtica com enfoque na prática clínica baseada em evidências.

ETIOLOGIA

As principais etiologias da EA são classificadas em degenerativa, congênita e reumática, variando conforme o perfil etário e socioeconômico das populações.

Estenose aórtica degenerativa (calcificação senil)

Em adultos, a etiologia mais prevalente é a EA degenerativa, também denominada doença da válvula aórtica calcificada (CAVD), que envolve a calcificação progressiva de uma válvula aórtica anatomicamente normal e tricúspide (DUTTA *et al.*, 2021). Embora historicamente

considerada um processo degenerativo passivo relacionado à idade, caracterizado pelo acúmulo de cálcio, atualmente reconhece-se a CAVD como uma doença ativa e multifatorial, envolvendo mecanismos inflamatórios e metabólicos complexos (IZQUIERDO-GÓMEZ *et al.*, 2017; LINDMAN *et al.*, 2016).

A patogênese da EA degenerativa resulta da exposição crônica a fatores de risco cardiovasculares e do desgaste fisiológico das estruturas valvares, o que compromete a relação estrutura-função da válvula aórtica (DUTTA *et al.*, 2021; IZQUIERDO-GÓMEZ *et al.*, 2017). Os fatores de risco associados à CAVD são semelhantes aos da aterosclerose, incluindo sexo masculino, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, diabetes mellitus e tabagismo, que promovem estresse oxidativo e disfunção endotelial (IZQUIERDO-GÓMEZ *et al.*, 2017; LINDMAN *et al.*, 2016).

A esclerose aórtica, considerada a fase inicial e subclínica da CAVD, manifesta-se inicialmente pelo espessamento valvar com depósitos lipocalcificados sem obstrução significativa ao fluxo sanguíneo, mas já está associada a risco cardiovascular aumentado (IZQUIERDO-GÓMEZ *et al.*, 2017). A EA adquirida, sem malformação congênita associada, tende a manifestar-se tardiamente, geralmente em pacientes acima de 75 anos (DUTTA *et al.*, 2021).

Estenose aórtica congênita (válvula aórtica bicúspide)

As malformações congênitas da válvula aórtica representam uma causa importante de EA, geralmente observada em pacientes mais jovens (DUTTA *et al.*, 2021; LINDMAN *et al.*, 2016). A válvula aórtica bicúspide (VAB) é a anomalia congênita mais frequente da válvula aórtica, ocorrendo em cerca de 1% a 3% da população geral (IZQUIERDO-GÓMEZ *et al.*, 2017).

Nessa condição, a válvula apresenta duas cúspides em vez de três, o que resulta em estreitamento anatômico primário e predisposição à degeneração precoce (DUTTA *et al.*, 2021).

A VAB é a principal causa de EA em pacientes jovens, sendo que até 70% desses indivíduos desenvolvem estenose significativa e necessitam de substituição valvar uma a duas décadas antes do que aqueles com válvulas tricúspides (IZQUIERDO-GÓMEZ *et al.*, 2017). O início precoce da calcificação valvar, provavelmente induzido por alterações hemodinâmicas decorrentes do fluxo turbulento e do estresse de cisalhamento anormal, acelera a progressão da obstrução do VE (DUTTA *et al.*, 2021).

Além da disfunção valvar, a VAB frequentemente se associa a aortopatias, como dilatação ou aneurisma da aorta ascendente, devido a anormalidades na matriz extracelular e fragilidade da parede aórtica (LINDMAN *et al.*, 2016). Considerando o componente hereditário identificado em até 10% dos parentes de primeiro grau, recomenda-se o rastreamento familiar com ecocardiograma (IZQUIERDO-GÓMEZ *et al.*, 2017).

Estenose aórtica reumática

A doença cardíaca reumática (DCR) constitui uma causa adquirida de EA, ainda prevalente em países de baixa e média renda (DUTTA *et al.*, 2021). Nesses contextos, a EA reumática frequentemente se apresenta associada à doença reumática da valva mitral, refletindo o padrão multivalvar típico da febre reumática (PRAZ *et al.*, 2025).

A DCR representa a principal causa de EA adquirida em países em desenvolvimento (DUTTA *et al.*, 2021). Morfologicamente, a EA reumática é caracterizada pela fusão das cúspides nas comissuras, espessamento e retração

valvar, levando à restrição do movimento valvar com obstrução fixa da via de saída do VE (LINDMAN *et al.*, 2016).

Nos contextos em que a febre reumática é endêmica, diferentemente da forma degenerativa que acomete idosos e tende a ser isolada, a válvula aórtica é afetada isoladamente em menos de 10% dos casos e a disfunção resultante é geralmente mista, combinando graus variáveis de estenose e regurgitação aórtica (LINDMAN *et al.*, 2016; DUTTA *et al.*, 2021).

FISIOPATOLOGIA

O estreitamento progressivo da válvula aórtica configura um obstáculo à ejeção ventricular, aumentando a pós-carga do ventrículo esquerdo (VE). Como consequência, o VE precisa gerar pressões sistólicas mais elevadas para vencer a resistência ao esvaziamento, resultando em uma diferença de pressão entre o interior do VE e a raiz da aorta, denominada gradiente transvalvar (OTTO *et al.*, 1997).

Frente a esse gradiente, para manter o débito cardíaco (DC) adequado, o sangue acelera ao passar pela válvula estreitada, e a velocidade do jato é aumentada. Essa relação entre velocidade do fluxo e diferença de pressão é descrita pela equação simplificada de Bernoulli: $\Delta P = 4 \cdot V^2$, onde ΔP é o gradiente de pressão transvalvar em mmHg e V é a velocidade do jato sanguíneo em m/s. Assim, quanto maior a velocidade, maior o gradiente pressórico, refletindo a gravidade da obstrução valvar. Clinicamente, isso se traduz em uma pressão sistólica ventricular esquerda maior que a pressão sistólica aórtica. O gradiente transvalvar e a velocidade do jato aumentam progressivamente com o tempo, refletindo o agravamento da obstrução e o declínio da reserva contrátil ventricular (TURINA *et al.*, 1987; OTTO *et al.*, 1997).

Essa sobrecarga crônica de pressão é o principal determinante da hipertrofia ventricular esquerda (HVE), caracterizada pelo espessamento concêntrico da parede ventricular sem dilatação significativa da cavidade na fase inicial da doença. Essa adaptação permite que o VE continue ejetando contra alta resistência, aumentando a rigidez ventricular e comprometendo o enchimento diastólico (BANCEU *et al.*, 2025).

A HVE e essa elevação crônica da pressão diastólica aumentam a pressão no átrio esquerdo, promovendo dilatação e remodelamento atrial. Esses processos estruturais favorecem alterações elétricas e fibrose, criando um substrato para fibrilação atrial (FA), que elimina o enchimento atrial ativo, prejudicando ainda mais o DC em um VE já rígido. A FA também provoca ritmo ventricular irregular, aumentando o risco de IC, angina e eventos tromboembólicos (OGUZ *et al.*, 2023).

A longo prazo, com a progressão grave da EA, a hipertrofia concêntrica do VE pode não ser suficiente para manter o estado de fluxo. Estudos por ressonância magnética cardíaca (RMC) mostram que cerca de 11% dos pacientes com EA grave apresentam dilatação tardia da cavidade do VE, associada à redução da fração de ejeção (FE), caracterizando um padrão de “descompensação ventricular” (DWECK *et al.*, 2012). Em contraponto, após realizada a intervenção valvar, observa-se frequentemente redução dos volumes *end*-diastólicos e da massa ventricular, fenômeno conhecido como remodelamento reverso, refletindo a recuperação da função cardíaca após a remoção da sobrecarga de pressão (NUNES *et al.*, 2024).

Por isso, a avaliação da EA deve considerar não apenas o grau de obstrução valvar, mas também as consequências hemodinâmicas na função e na geometria cardíacas. A presença de HVE é um marcador importante de dano cardí-

aco extravalvar, fornecendo informações prognósticas relevantes e influenciando o momento e o tipo de intervenção terapêutica.

Ainda nesse contexto, níveis elevados de lipoproteína(a) [Lp(a)] aceleram a calcificação dos folhetos valvares, aumentando o estreitamento do orifício aórtico. Esse estreitamento mais rápido eleva a resistência ao esvaziamento ventricular, aumentando a pós-carga do VE e intensificando a hipertrofia concêntrica. Em outras palavras, a Lp(a) potencializa a sobrecarga de pressão no VE ao promover a progressão da EA, contribuindo para um desenvolvimento mais precoce de disfunção ventricular e sintomas clínicos (ARSENAULT *et al.*, 2024).

No acometimento do VE, existem diferenças sexuais relevantes: pacientes do sexo feminino frequentemente apresentam hipertrofia concêntrica e remodelação mais acentuadas do que os homens, resultando em cavidade ventricular menor e menor volume sistólico, o que contribui para a maior frequência de EA de baixo fluxo e baixo gradiente paradoxal em mulheres. A HVE mais grave nas mulheres está associada à maior morbimortalidade pós-operatória (CORAZZA *et al.*, 2021).

Também, a reserva coronariana, definida como a capacidade das coronárias de aumentar o fluxo em resposta ao aumento da demanda miocárdica, encontra-se progressivamente comprometida na EA por múltiplos mecanismos integrados. O aumento do trabalho e do consumo de oxigênio miocárdico, combinado com maior pressão intraventricular e compressão das arteríolas subendocárdicas durante a sístole, reduz a perfusão relativa do subendocárdio. A hipertrofia concêntrica do VE eleva a massa miocárdica e a demanda de oxigênio, limitando a margem de aumento do fluxo coronariano em situações de estresse. Além disso, a elevação da pressão sistólica e, frequentemente, da pressão diastólica do VE reduz o gradiente

aorto-ventricular durante a diástole, comprometendo ainda mais a perfusão subendocárdica (SUZUKI *et al.*, 2023).

A fisiopatologia da EA impacta diretamente a microcirculação coronariana, sendo a HVE associada à disfunção microvascular. Mesmo em pacientes com artérias coronárias angiograficamente normais, podem ocorrer mecanismos de disfunção microcirculatória (SCARSINI *et al.*, 2024; JI *et al.*, 2024).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Triade clássica: angina, síncope e dispneia

De maneira geral, a EA evolui de forma lenta e previsível, com longo período assintomático. A fase sintomática da doença indica EA grave e pode ser definida pela tríade clássica de angina, síncope e dispneia. Vale destacar que a progressão clínica dos sintomas da EA não segue necessariamente uma sequência linear: o quadro clínico pode ser aberto ou caracterizado por qualquer um dos três sintomas (ESC; EACTS, 2025; PELIKKA *et al.*, 1990).

A angina reflete o aumento da massa do VE e o consequente desequilíbrio entre a oferta e a demanda de oxigênio para o miocárdio (PELIKKA *et al.*, 1990; TURINA *et al.*, 1987). Mesmo na ausência de doença arterial coronariana (DAC) obstrutiva, a HVE e o aumento da pressão intracavitária comprometem a perfusão subendocárdica (OTTO *et al.*, 1997).

A síncope está relacionada à limitação fixa do DC e à incapacidade de aumentar o fluxo sanguíneo durante o esforço, somando-se à vasodilatação periférica fisiológica do exercício (PELIKKA *et al.*, 1990; TURINA *et al.*, 1987). Essa combinação pode levar à queda da pressão arterial e à perda transitória da consciência.

A dispneia resulta da elevação das pressões de enchimento ventricular e da disfunção dias-

tólica progressiva, levando à congestão pulmonar e ao aparecimento de sintomas de insuficiência cardíaca (IC) (PELIKKA *et al.*, 1990; OTTO *et al.*, 1997).

A apresentação de um desses sintomas ou mais constitui o marco de transição da EA assintomática para a fase de descompensação clínica, momento em que o prognóstico se deteriora rapidamente (ESC; EACTS, 2025; PELIKKA *et al.*, 2005).

O clássico estudo de Ross e Braunwald (1968) foi o primeiro a descrever a história natural da EA sintomática grave, demonstrando a drástica redução da sobrevida após o início dos sintomas e estabelecendo o paradigma de intervenção cirúrgica imediata diante da manifestação clínica. Sem tratamento cirúrgico ou transcater, a mortalidade atinge níveis elevados nos primeiros anos após o início dos sintomas, como será detalhado no *item 7. Prognóstico* (ROSS & BRAUNWALD, 1968; PELIKKA *et al.*, 1990; PELIKKA *et al.*, 2005).

Sinais ao exame físico

O exame físico é ferramenta fundamental para suspeita diagnóstica e para estimar a gravidade da EA (ESC; EACTS, 2025; PELIKKA *et al.*, 1990). Os achados clássicos incluem: sopro sistólico ejetivo em crescendo-decrescendo e pulso *parvus et tardus* (ESC; EACTS, 2025; TURINA *et al.*, 1987). O pulso *parvus et tardus* é um pulso carotídeo de baixa amplitude (*parvus*) e ascensão retardada (*tardus*), sendo o reflexo da obstrução fixa à ejeção do VE (ESC; EACTS, 2025; PELIKKA *et al.*, 1990). Esse sopro sistólico ejetivo é melhor auscultado no 2º espaço intercostal direito, com irradiação para as artérias carótidas (ESC; EACTS, 2025; TURINA *et al.*, 1987). Em casos avançados, pode adquirir timbre rude e associar-se a frêmito palpável, podendo se estender a ponto de

abafar a bulha aórtica (B2); portanto, a hipofonese de B2 no foco aórtico indica calcificação e rigidez acentuadas das cúspides aórticas e é sinal clínico de EA grave. Outros achados incluem presença de quarta bulha (B4), associada à HVE e à redução da complacência diastólica, e *ictus cordis* sustentado e localizado, sendo indicativo de aumento da força contrátil e da espessura da parede ventricular (PELIKKA *et al.*, 1990; OTTO *et al.*, 1997).

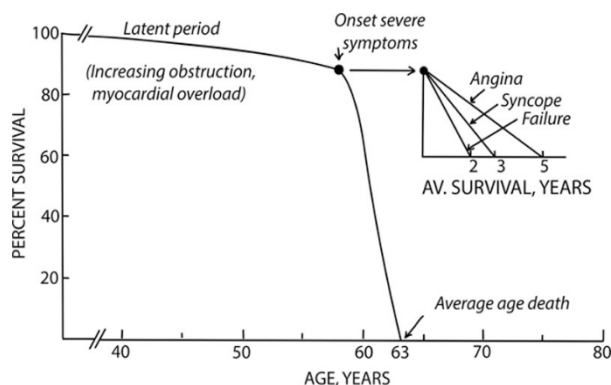
Esses sinais refletem o impacto hemodinâmico da obstrução valvar e são frequentemente correlacionados ao grau de severidade observado nos exames de imagem (ESC; EACTS, 2025; OTTO *et al.*, 1997). O reconhecimento clínico desses achados é de grande relevância mesmo na era das técnicas de imagem avançadas (ESC, 2025; PELIKKA *et al.*, 2005).

PROGNÓSTICO

A EA é uma doença progressiva e potencialmente fatal, cuja gravidade aumenta substancialmente a partir da fase sintomática. Após o início dos sintomas, a sobrevida sem intervenção cai drasticamente: a sobrevida média é de 5 anos após a angina, 3 anos após a síncope, de 2 anos após a IC e 6 meses após a FA (ROSS & BRAUNWALD, 1968; ESC; EACTS, 2025). Essa evolução é ilustrada pela **Figura 14.1**.

Estudos mostram que, mesmo em pacientes assintomáticos com EA grave, há uma taxa de mortalidade anual de 3,0% por causas cardíacas, sendo 2,0% por IC e 1,1% por morte súbita (MAZNYCZKA *et al.*, 2024). De forma semelhante, pacientes com EA leve a moderada apresentam evolução desfavorável: a sobrevida livre de eventos é de apenas 60% em cinco anos, e a mortalidade é 1,8 vezes maior que a esperada em indivíduos sem EA (LEE *et al.*, 2021).

Figura 14.1 Representação gráfica da sobrevida média na EA



Fonte: Adaptado de ROSS & BRAUNWALD, 1968.

A presença concomitante de DAC agrava ainda mais o prognóstico, sendo associada a maior mortalidade cardíaca e progressão acelerada da EA (LEE *et al.*, 2021). No contexto da EA grave assintomática, a intervenção precoce tem se mostrado benéfica. Um estudo demonstrou redução significativa de eventos compostos com cirurgia precoce. De modo semelhante, outro estudo com EA muito grave mostrou menor mortalidade cardiovascular com substituição valvar precoce. Esses achados sugerem que tratar antes do aparecimento dos sintomas pode evitar dano miocárdico irreversível e reduzir mortalidade (MAZNYCZKA *et al.*, 2024).

Contudo, a decisão por intervenção antecipada deve considerar os riscos do procedimento e a durabilidade das próteses. Em pacientes mais jovens, a probabilidade de reintervenções futuras, como o procedimento *valve-in-valve* (ViV), é maior e pode acarretar complicações técnicas e hemodinâmicas adicionais (MAZNYCZKA *et al.*, 2024).

DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO

A EA é uma valvulopatia progressiva caracterizada pela evolução lenta de uma obstrução valvar de leve a grave. O método de escolha para o diagnóstico e o estadiamento da gravidade da EA é a ecocardiografia, que permite avaliar

as repercussões hemodinâmicas sobre a função e a anatomia cardíaca, além de identificar patologias concomitantes que podem influenciar o prognóstico e o manejo clínico.

Uma abordagem anteriormente proposta, porém, não mais recomendada de forma isolada, consistia no estadiamento do dano extravalvar, classificando os pacientes em estágios de 0 a 4 conforme o comprometimento de estruturas cardíacas e extracardíacas além da válvula aórtica. No entanto, essa estratégia apresenta limitações, pois é difícil atribuir determinadas anormalidades exclusivamente à EA, sobretudo considerando a frequência de comorbidades nesses pacientes e o dano observado nem sempre segue a sequência cronológica esperada (GENERAUX *et al.*, 2017).

A análise ecocardiográfica compreende quatro critérios principais para a classificação da gravidade da EA: gradiente transvalvar médio (ΔP_m), velocidade transvalvar máxima (V_{max}), área valvar aórtica (AVA) e índice de área valvar (AVAi). A **Tabela 14.1** resume os valores de referência para cada categoria de gravidade.

O modo doppler contínuo é utilizado para medir a V_{max} e calcular o ΔP_m pela equação de Bernoulli modificada, enquanto o modo bidimensional (2D) auxilia na avaliação anatômica e morfológica das cúspides valvares. A **Figura 14.2** ilustra o doppler de uma válvula aórtica normal, com V_{max} e ΔP_m dentro dos limites fisiológicos, e apresenta o padrão típico de uma EA grave (DWECK *et al.*, 2017).

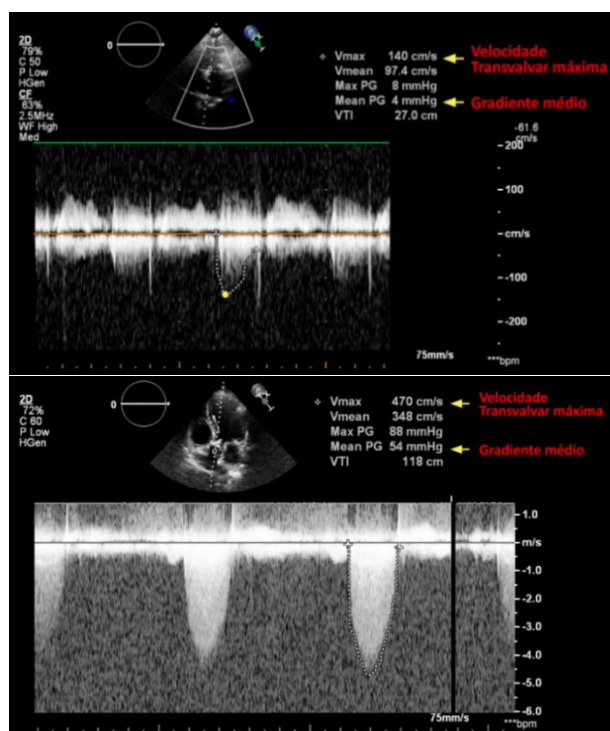
Quando há discrepância entre os parâmetros ecocardiográficos, utiliza-se o estado de fluxo, com base no índice de volume sistólico (SVi), o qual tem um valor limiar proposto de 35 ml/m² para diferenciar baixo fluxo e fluxo normal (ESC; EACTS, 2025). Nos casos em que os resultados são discordantes, pode-se classificar a EA em diferentes perfis hemodinâmicos:

Tabela 14.1 Parâmetros de gravidade da EA, obtidos por ecocardiograma

	Leve	Moderada	Grave
ΔP_m (mmHg)	<25	25 a 40	>40
Vmax (m/s)	<3,0	3,0 a 4,0	>4,0
AVA (cm ²)	>1,5	08 a 1,5	<0,8
AVAi (cm ² /m ²)	—	—	<0,6

Fonte: Adaptado de SANTOS, 2015.

Figura 14.2 À esquerda, doppler de valva aórtica normal, com Vmax = 1,4 m/s e ΔP_m = 4 mmHg. À direita, curva de fluxo em EA grave, com Vmax = 4,7 m/s e ΔP_m = 54 mmHg



Fonte: Adaptado de SERGEEV, 2019.

1. EA de baixo fluxo e baixo gradiente com FEVE reduzida (gradiente médio <40 mmHg, AVA $\leq$ 1 cm², SVi $\leq$ 35 mL/m², FEVE <50%).

2. EA de baixo fluxo e baixo gradiente com FEVE preservada (gradiente médio <40 mmHg, AVA $\leq$ 1 cm², SVi $\leq$ 35 mL/m², FEVE $\geq$ 50%).

3. EA de fluxo normal e baixo gradiente com FE preservada (gradiente médio <40 mmHg, AVA $\leq$ 1 cm², SVi >35 mL/m², FEVE $\geq$ 50%).

4. EA de alto gradiente discordante (gradiente médio $\geq$ 40 mmHg, AVA > 1 cm²).

Pacientes com EA de fluxo normal e baixo gradiente discordante geralmente apresentam EA moderada. Já a EA de alto gradiente discordante é considerada grave, exceto se causada por uma condição reversível de alto fluxo. Nos casos de EA de baixo fluxo e baixo gradiente com FEVE reduzida, o ecocardiograma sob estresse com dobutamina (EED) pode ajudar a distinguir entre estenose pseudograve e estenose verdadeiramente grave, quando há reserva de fluxo, definida como aumento do volume sistólico $\geq$ 20%.

Nos casos em que a ecografia não é suficiente para esclarecer a gravidade da obstrução, usa-se a tomografia computadorizada cardíaca (TCC) para avaliar o escore de cálcio valvar aórtico. Valores superiores a 2000 unidades Agatston (UA) em homens e 1200 UA em mulheres indicam EA grave, com alta sensibilidade e especificidade. Limiares mais altos (homens >3000 UA, mulheres >1600 UA) são muito específicos, enquanto a EA grave torna-se improvável em pacientes com escore de cálcio <1600 UA (homens) e <800 UA (mulheres). A interpretação desses resultados deve ser cuidadosamente avaliada, já que pacientes podem desenvolver EA grave sem calcificação acentuada da válvula aórtica, como nos casos de VAB, amiloidose concomitante, ou estenose predominantemente fibrótica associada a doença pós-reumática, induzida por radiação ou inflamatória (RAJANI *et al.*, 2014; DWECK *et al.*,

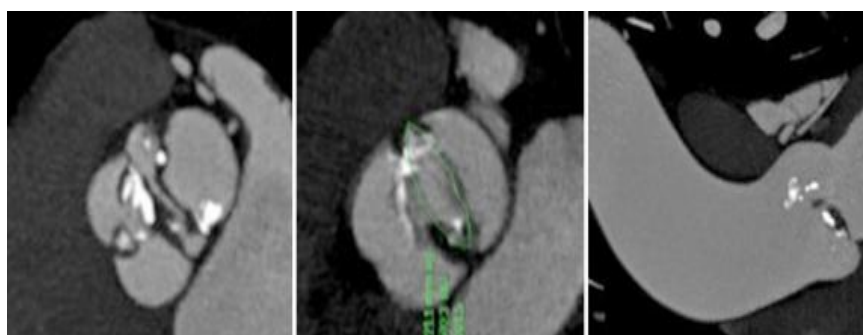
2017). A **Figura 14.3** demonstra uma VAB, evidenciando a morfologia, a distribuição do cálcio valvar e a anatomia da aorta ascendente.

Em cenários de EA de baixo fluxo e baixo gradiente com FEVE reduzida, o escore de cálcio da válvula aórtica por TCC e o EED fornecem informações complementares. Se, ainda assim, os achados permanecerem inconclusivos, deve-se realizar uma avaliação integrada,

considerando todos os fatores clínicos, morfológicos e hemodinâmicos disponíveis (PRAZ *et al.*, 2025).

Por fim, a RMC também pode ser utilizada para avaliar o volume regurgitante e caracterizar a função ventricular, sendo particularmente útil em casos de regurgitação aórtica associada (RAJANI *et al.*, 2014).

Figura 14.3 TCC de VAB



Nota: À esquerda, morfologia e distribuição do cálcio valvar em imagem multiplanar reformatada. No centro, planimetria da VAB. À direita, anatomia da aorta ascendente. **Fonte:** Adaptado de RAJANI, 2014.

TRATAMENTO

Manejo clínico: controle de sintomas e comorbidades

Não há terapia farmacológica comprovadamente eficaz na modificação da progressão da EA; o manejo clínico tem como foco o controle dos sintomas e das comorbidades cardiovasculares, bem como a avaliação periódica da gravidade valvar e da função ventricular esquerda (ESC; EACTS, 2025).

Nos pacientes hipertensos, o controle pressórico deve ser realizado de forma cautelosa, com preferência por agentes bem tolerados e evitando quedas abruptas de pressão arterial. Em casos de IC sintomática, o uso de diuréticos deve ser limitado às menores doses eficazes, para evitar hipotensão e baixo DC. Além disso, é fundamental o controle de dislipidemia e da DAC concomitante, visto que processos ateros-

cleróticos e degenerativos compartilham mecanismos fisiopatológicos semelhantes (ESC; EACTS, 2025).

O manejo de FA deve considerar o controle de frequência ou ritmo e a anticoagulação oral conforme o escore CHA₂DS₂-VASc, equilibrando risco tromboembólico e de sangramento. A tomada de decisão terapêutica deve ser conduzida por uma equipe multidisciplinar, responsável por determinar o momento ideal da intervenção e o seguimento clínico individualizado (ESC; EACTS, 2025).

Cirurgia convencional: troca valvar cirúrgica

A substituição valvar aórtica cirúrgica (SAVR – *surgical aortic valve replacement*) continua sendo o tratamento de escolha para pacientes com EA grave e baixo risco cirúrgico, sendo indicada principalmente em pacientes

com menos de 70 anos, anatomia valvar favorável e condições clínicas que permitam o procedimento com risco aceitável (ESC; EACTS, 2025).

Para estimar o risco cirúrgico, deve-se utilizar escores de risco pré-operatório, como GuaragnaSCORE, desenvolvido e validado na Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUC-RS), que apresentou alta precisão preditiva, com área sob a curva ROC de 0,83, demonstrando boa capacidade discriminatória. O escore avalia nove fatores pré-operatórios associados à mortalidade hospitalar: idade ≥ 60 anos, cirurgia de urgência ou emergência, sexo feminino, FE $\leq 45\%$, cirurgia valvar associada à revascularização do miocárdio (CABG), hipertensão pulmonar, classe funcional III ou IV (NYHA), creatinina entre 1,5 e 2,49 mg/dL e creatinina igual ou superior a 2,5 mg/dL ou em diálise. Com base na pontuação total, os pacientes são classificados em categorias de risco (baixo, moderado, alto, muito alto e extremamente alto), permitindo avaliação precisa do risco hospitalar e suporte à tomada de decisão clínica individualizada (GUARAGNA *et al.*, 2010).

A escolha do tipo de prótese deve considerar fatores como expectativa de vida e contraindicações à anticoagulação oral crônica. Próteses mecânicas são preferidas em pacientes mais jovens, enquanto as biológicas são indicadas em idosos ou na presença de contraindicações ao uso de varfarina. Quanto à técnica operatória, tanto a esternotomia completa quanto às abordagens minimamente invasivas (mini-esternotomia ou minitoracotomia) apresentam resultados semelhantes em mortalidade e durabilidade, sendo que as abordagens menos invasivas tendem a reduzir tempo de internação e facilitar a recuperação quando realizadas em centros experientes (ESC; EACTS, 2025).

Válvula aórtica transcater

A implantação de válvula aórtica transcater (TAVI) é indicada principalmente para pacientes com EA grave e sintomática, especialmente aqueles com risco cirúrgico elevado, conforme avaliação multidisciplinar. O procedimento também pode ser considerado em pacientes com contraindicações anatômicas ou clínicas à cirurgia convencional, como aorta em porcelana, radioterapia prévia, ou múltiplas comorbidades que aumentam o risco cirúrgico (DAVIDSON & DAVIDSON, 2021; OTTO *et al.*, 2021).

A TAVI oferece menor invasividade, recuperação rápida, menor tempo de internação e retorno precoce às atividades, com sobrevida semelhante à cirurgia em pacientes de alto, intermediário e baixo risco. Em pacientes ≥ 75 anos, a via transfemoral é preferencial. O procedimento também pode ser usado em biopróteses disfuncionais, por meio do ViV, em que uma nova válvula é implantada dentro da prótese antiga, restaurando sua função sem cirurgia aberta. Em casos selecionados, TAVI é viável também para válvulas bicúspides, desde que a distribuição de cálcio seja favorável. Estudos como PARTNER 3 e *Evolut Low Risk* mostraram taxas de mortalidade e acidente vascular cerebral (AVC) iguais ou inferiores à cirurgia em 1–2 anos; no PARTNER 3, a taxa composta de morte, AVC ou re-hospitalização em 1 ano foi 8,5% para TAVI versus 15,1% para cirurgia ($p < 0,001$) (REYNOLDS *et al.*, 2021; PRAZ *et al.*, 2025).

As limitações da TAVI incluem maior incidência de complicações vasculares, regurgitação paravalvar, necessidade de implante de marca-passo definitivo e reintervenção valvar, quando comparado à SAVR. A durabilidade das próteses transcater é comprovada até 5 anos, mas ainda há incerteza sobre resultados a longo prazo, especialmente em pacientes mais

jovens, exigindo acompanhamento clínico e ecocardiográfico periódico. A TAVI não é recomendada em pacientes com expectativa de vida <1 ano ou chance de benefício clínico <25% em 2 anos, mesmo após procedimento bem-sucedido (AHA, 2020; ESC; EACTS, 2025; OTTO *et al.*, 2021; VAHEDI *et al.*, 2021).

CONCLUSÃO

A EA representa um importante desafio de saúde pública, especialmente diante do envelhecimento populacional e do aumento da expectativa de vida. Trata-se de uma valvulopatia progressiva, cuja evolução lenta e silenciosa contrasta com a rápida deterioração clínica após o surgimento dos sintomas clássicos (angina, síncope e dispneia) que marcam o início da fase de descompensação cardíaca. A compreensão dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos, como o aumento do gradiente pressórico, a sobrecarga de pressão e a HVE, é essencial para entender a evolução da doença e orientar o manejo clínico adequado.

Do ponto de vista etiológico, a EA apresenta causas distintas conforme o contexto epidemiológico. A CAVD predomina em países desenvolvidos e em pacientes idosos, enquanto a forma congênita, geralmente associada à VAB, é mais observada em indivíduos mais jovens. Já a DCR permanece mais prevalente em países em desenvolvimento, onde a febre reumática ainda representa um importante problema de saúde pública. Essa diversidade etiológica reforça a necessidade de uma abordagem individualizada para diagnóstico, acompanhamento e tratamento.

Do ponto de vista prognóstico, tanto a EA leve e moderada quanto a EA grave representam condições associadas a risco cardiovascular elevado. A DAC é um importante fator agravante, enquanto o uso de estatinas pode oferecer benefício parcial. A sobrevida após o início dos sintomas é limitada, e a intervenção precoce, especialmente na EA grave, demonstrou reduzir a mortalidade e os eventos cardíacos maiores.

A ecocardiografia é o método de escolha para diagnosticar e classificar a gravidade da EA, permitindo avaliar repercussões hemodinâmicas, morfologia valvar e patologias associadas, e exames complementares como TCC e RMC podem oferecer informações adicionais para um estadiamento preciso e fundamentado do manejo clínico.

A SAVR permanece o tratamento de escolha para pacientes com EA grave e baixo risco, especialmente menores de 70 anos e com anatomia valvar favorável. A TAVI é a alternativa preferencial em idosos ou pacientes de alto risco, oferecendo recuperação rápida e melhor qualidade de vida, porém com limitações quanto à durabilidade e complicações específicas.

Em suma, a EA é uma valvulopatia progressiva com impacto significativo na morbimortalidade, cuja avaliação exige integração entre clínica, exame físico e métodos de imagem. A abordagem integrada, baseada em evidências, permite otimizar o prognóstico, orientar o seguimento clínico e suportar decisões terapêuticas precisas, consolidando a compreensão da EA como uma condição complexa e multifatorial.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARSENAULT, B.J. *et al.* Lipoprotein(a) and calcific aortic valve stenosis progression: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Cardiology*, v. 9, p. 835, 2024. doi: 10.1001/jamacardio.2024.1882.
- BANCEU, C.M. *et al.* Aortic stenosis: diagnosis, molecular mechanisms and therapeutic strategies: a comprehensive review. *Journal of Clinical Medicine*, v. 14, p. 4949, 2025. doi: 10.3390/jcm14144949.
- BEERKENS, F.J. *et al.* Transcatheter aortic valve replacement beyond severe aortic stenosis: JACC state-of-the-art review. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 85, p. 944, 2025. doi: 10.1016/j.jacc.2024.11.051.
- CORAZZA, I. *et al.* Evaluation of low gradient severe aortic stenosis: should we change our outlook in the analysis of clinical data? *Open Heart*, v. 8, e001746, 2021. doi: 10.1136/openhrt-2021-001746.
- DAVIDSON, L.J. & DAVIDSON, C.J. Transcatheter treatment of valvular heart disease: a review. *JAMA*, v. 325, p. 2480, 2021. doi: 10.1001/jama.2021.2133.
- DUTTA, P. *et al.* Genetic and developmental contributors to aortic stenosis. *Circulation Research*, v. 128, p. 1330, 2021. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.120.317978.
- DWECK, M.R. *et al.* Left ventricular remodeling and hypertrophy in patients with aortic stenosis: insights from cardiovascular magnetic resonance. *Circulation: Cardiovascular Imaging*, v. 5, p. 382, 2012. doi: 10.1186/1532-429X-14-50.
- DWECK, M.R. *et al.* Valve calcification in aortic stenosis: etiology and diagnostic imaging techniques. *BioMed Research International*, v. 2017, 2017. doi:10.1155/2017/5178631.
- EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY - ESC; EUROPEAN ASSOCIATION FOR CARDIO-THORACIC SURGERY - EACTS. 2025 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*, v. 46, 2025.
- GUARAGNA, J.C.V.C. *et al.* Proposed preoperative risk score for patients candidate to cardiac valve surgery. *Annals of Thoracic Surgery*, Amsterdam: Elsevier, v. 90, p. 1442, 2010. doi: 10.1590/s0066-782x2010005000026.
- IZQUIERDO-GÓMEZ, M.M. *et al.* Valve calcification in aortic stenosis: etiology and diagnostic imaging techniques. *BioMed Research International*, v. 2017, 2017. doi: 10.1155/2017/5178631.
- Jl, B. *et al.* Patogênese, avaliação e tratamento da disfunção microvascular coronariana. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 113, p. 815, 2024. doi: 10.36660/abc.20230767.
- LEE, W. *et al.* Long-term prognosis of mild to moderate aortic stenosis and coronary artery disease. *Journal of Korean Medical Science*, v. 36, e47, 2021. doi: 10.3346/jkms.2021.36.e47.
- LINDMAN, B.R. *et al.* Calcific aortic stenosis. *Nature Reviews Disease Primers*, v. 2, p. 16006, 2016. doi: 10.1038/nrdp.2016.6.
- MAZNYCZKA, A. *et al.* Timing of aortic valve intervention in the management of aortic stenosis. *JACC: Cardiovascular Interventions*, v. 17, p. 2502, 2024. doi: 10.1016/j.jcin.2024.08.046.
- NUNES, J.S. *et al.* Reverse left ventricular remodeling after aortic valve replacement for aortic stenosis: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Cardiac Surgery*, 2024. doi: 10.3389/fcvm.2024.1407566.
- OTTO, C.M. *et al.* Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis: clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation*, v. 95, p. 2262, 1997. doi: 10.1161/01.cir.95.9.2262.
- OTTO, C.M. *et al.* 2020 ACC/AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 77, e25, 2021. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.018.
- PELLIKKA, P.A. *et al.* Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation*, v. 111, p. 3290, 2005. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.495903.
- PELLIKKA, P.A. *et al.* The natural history of adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 15, p. 1012, 1990. doi: 10.1016/0735-1097(90)90234-g.
- PRAZ, F. *et al.* 2025 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*, v. 00, 2025. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf194.
- RAJANI, R. *et al.* Técnicas de imagem multimodal para valvopatia. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 103, p. 251, 2014. doi: 10.5935/abc.20140057.

- REYNOLDS, E.E. *et al.* Transcatheter aortic valve replacement versus surgical aortic valve replacement: how would you manage this patient with severe aortic stenosis?: grand rounds discussion from Beth Israel Deaconess Medical Center. *Annals of Internal Medicine*, v. 174, p. 521, 2021. doi: 10.7326/M21-0724.
- ROSS, J. & BRAUNWALD, E. Aortic stenosis. *Circulation*, v. 38, p. 61, 1968. doi: 10.1161/01.cir.
- SANTOS, E.C.L. *et al.* Manual de cardiologia. São Paulo: Atheneu, 2015.
- SCARSINI, R. *et al.* Characterisation of coronary microvascular dysfunction in patients with severe aortic stenosis undergoing TAVI. *EuroIntervention*, v. 20, p. 12, 2024. doi: 10.4244/EIJ-D-23-00735.
- SERGEEV, S. Image of the heart during transesophageal ultrasound with doppler mode. 2019. Fotografia.
- SUZUKI, W. *et al.* Association between coronary flow and aortic stenosis. *Journal of Applied Physiology*, v. 135, p. 1025, 2023. doi: 10.1002/ehf2.14316.
- TURINA, J. *et al.* Spontaneous course of aortic valve disease. *European Heart Journal*, v. 8, p. 471, 1987. doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a062307.
- VAHEDI, G. *et al.* 2021 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*, v. 43, p. 561, 2021. doi: 10.1093/eurheartj/ehab395.