

# CARDIOLOGIA

## TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

### Capítulo 31

## VALVOPATIAS CARDÍACAS: ASPECTOS CLÍNICOS, ECOCARDIOGRÁFICOS E INTERVENCIONAIS

CARLOS VINICIUS SOARES DA SILVA<sup>1</sup>  
JOÃO VITOR BORGES ANDRADE GRESPAN<sup>1</sup>  
BRUNO TEIXEIRA CAMPOS<sup>1</sup>  
MARCELA FRUET DIAS<sup>1</sup>  
GABRIEL HENRIQUE DE SOUZA ALVES GLÓRIA<sup>1</sup>  
GABRIELA SOARES ESTEVES<sup>1</sup>  
JOANA MIRANDA MOURA<sup>1</sup>  
THÉO LÁZARO NETO<sup>1</sup>  
TIAGO MARCHESE RAUPP<sup>1</sup>  
PEDRO FELIPE MARQUES FEITOSA<sup>1</sup>  
ALINE BEZERRA DE MELO FILTER<sup>1</sup>  
ANA LUISA AYRES DELDUQUE<sup>1</sup>  
AHMAD MOUSTAFA<sup>1</sup>  
ALEXANDRE MAGNO OLIVEIRA DE SOUZA<sup>1</sup>

1. Discente - Medicina da Universidade Católica de Brasília.

*Palavras-chave:* Doenças das Valvas Cardíacas; Estenose Valvar; Insuficiência Valvar

DOI

10.59290/2024521199

EDITORIA  
**P PASTEUR**

## INTRODUÇÃO

As válvulas cardíacas são estruturas dinâmicas essenciais para garantir fluxo sanguíneo unidirecional e eficiente. As valvopatias rompem esse equilíbrio mecânico e desencadeiam uma cascata adaptativa do miocárdio, cujo objetivo é preservar o débito cardíaco frente à falha valvar. As lesões valvares se manifestam principalmente como estenose, caracterizada por obstrução ao fluxo e aumento da pós-carga, ou insuficiência (regurgitação), marcada por refluxo sanguíneo e sobrecarga volumétrica; ambas podem coexistir. A evolução clínica depende da temporalidade: formas crônicas permitem remodelamento compensatório, enquanto lesões agudas impõem estresse abrupto, frequentemente culminando em choque cardiogênico.

Do ponto de vista hemodinâmico, o coração responde segundo princípios biofísicos. Nas estenoses, a sobrecarga de pressão eleva o estresse parietal, levando à hipertrofia concêntrica por adição de sarcômeros em paralelo, conforme a Lei de Laplace. Essa adaptação preserva a função sistólica, mas reduz a complacência ventricular, aumenta as pressões diastólicas e torna o enchimento dependente da contração atrial.

Nas insuficiências, predomina a sobrecarga de volume. O aumento da pré-carga ativa a Lei de Frank-Starling, promovendo hipertrofia excêntrica e dilatação ventricular por adição de sarcômeros em série. Inicialmente compensatória, essa dilatação ultrapassa um limite biológico, levando à queda da contratilidade e à transição para insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida. Os átrios sofrem precocemente com a elevação retrógrada das pressões, dilatam-se e tornam-se substrato para arritmias, especialmente fibrilação atrial. A transmissão dessas pressões à circulação pulmonar causa congestão, dispneia e hipertensão pulmonar,

que impõe sobrecarga ao ventrículo direito. A falência deste, menos adaptável que o esquerdo, completa a progressão para insuficiência cardíaca global.

Assim, a valvopatia não representa apenas um defeito estrutural localizado, mas uma doença sistêmica da mecânica cardíaca, com repercussões progressivas sobre câmaras, circulação pulmonar e desempenho global do coração.

## MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura com foco na sistematização dos aspectos fisiopatológicos, clínicos, diagnósticos e terapêuticos das valvopatias das valvas aórtica, pulmonar, mitral e tricúspide, incluindo abordagens cirúrgicas e percutâneas contemporâneas. O estudo baseou-se em diretrizes internacionais de sociedades científicas reconhecidas, como AHA, ACC, ESC e SBC, assim como artigos relevantes de alto impacto em língua inglesa e portuguesa. O conteúdo foi organizado por valva, contemplando tipos de lesão, manifestações clínicas, métodos diagnósticos com ênfase no ecocardiograma e critérios de intervenção. Não foram utilizados dados primários nem métodos estatísticos. O objetivo foi integrar criticamente o conhecimento atual para apoiar a tomada de decisão clínica e ressaltar a importância da intervenção no momento ideal, visando melhor prognóstico e qualidade de vida.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

### Estenose aórtica

A estenose aórtica (EA) consolida-se como a principal causa de obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo em adultos, assumindo relevância crescente no cenário da cardiologia contemporânea em função do envelhecimento populacional global (MELO & DANTAS NE-

TO, 2025). Nos países desenvolvidos, a etiologia degenerativa calcífica predomina e é atualmente reconhecida como um processo biologicamente ativo, envolvendo inflamação, remodelamento da matriz extracelular e diferenciação osteoblástica valvar, fenômenos que explicam a progressão contínua da doença apesar do controle intensivo dos fatores de risco cardiovasculares clássicos (PMC, 2022). Em paralelo, a valva aórtica bicúspide mantém papel central na EA de início precoce, com impacto clínico que se estende às faixas etárias avançadas, enquanto a doença reumática persiste como a principal causa global, particularmente em regiões de menor desenvolvimento socioeconômico (MOVAHED *et al.*, 2023; PMC, 2004).

Do ponto de vista fisiopatológico, a história natural da EA é marcada por uma fase prolongada de adaptação ventricular esquerda, caracterizada por hipertrofia concêntrica destinada a normalizar a tensão parietal e preservar o débito cardíaco (ESC, 2025). Todavia, essa resposta adaptativa ocorre à custa de redução progressiva da complacência ventricular, elevação das pressões diastólicas finais e desenvolvimento de fibrose miocárdica intersticial, configurando um *continuum* entre compensação hemodinâmica e falência miocárdica. Estudos longitudinais demonstram progressão média relativamente previsível dos parâmetros ecocardiográficos, aumento anual da velocidade máxima do jato aórtico em aproximadamente 0,3 m/s, elevação do gradiente médio em cerca de 7 mmHg e redução da área valvar em torno de 0,1 cm<sup>2</sup>, embora com expressiva variabilidade interindividual, modulada por fatores como extensão da calcificação, idade avançada, diabetes mellitus e disfunção renal (ESC, 2025).

Nesse contexto, a ecocardiografia transtorácica emerge não apenas como ferramenta diagnóstica, mas como eixo central para estratifica-

ção prognóstica, monitoramento evolutivo e definição do momento ideal de intervenção (AHA, 2022). A avaliação integrada da velocidade do jato, gradientes transvalvares e cálculo da área valvar pelo método da continuidade permanece fundamental para a classificação da gravidade (PMC, 2022). Contudo, parâmetros adicionais, como a indexação da área valvar à superfície corporal, o volume sistólico indexado e a avaliação da fração de ejeção longitudinal (*strain* global longitudinal), têm ganhado relevância na identificação precoce de disfunção ventricular subclínica, mesmo na presença de fração de ejeção preservada (ESC, 2025).

Particular atenção deve ser conferida aos fenótipos de EA de baixo fluxo e baixo gradiente, com fração de ejeção reduzida ou preservada, nos quais a ecocardiografia de estresse com dobutamina desempenha papel crítico ao diferenciar estenose verdadeira de pseudoestenose, orientando decisões terapêuticas potencialmente determinantes de prognóstico (TAKEMOTO *et al.*, 2025). Além disso, a quantificação da carga de calcificação valvar, seja por escore ecocardiográfico semiquantitativo ou por métodos complementares, contribui para a resolução de cenários discordantes entre área valvar e gradiente (ESC, 2025).

Do ponto de vista clínico, os dados reforçam que a tríade clássica de angina, síncope e insuficiência cardíaca reflete estágios avançados da doença (HAMIRANI *et al.*, 2012). Na prática atual, a dispneia aos esforços e a redução progressiva da tolerância ao exercício representam manifestações iniciais mais frequentes, decorrentes da combinação entre disfunção diastólica e incapacidade de incremento adequado do débito cardíaco em um sistema hemodinamicamente fixo (AHA, 2022). A identificação ecocardiográfica precoce dessa transição subclínica é crucial, uma vez que o prognóstico se dete-

riora abruptamente após o surgimento de sintomas, com queda expressiva da sobrevida na ausência de intervenção (ESC, 2025).

A integração do ecocardiograma com biomarcadores, como BNP e NT-proBNP, e com métodos de imagem avançados, particularmente a ressonância magnética cardíaca, amplia a capacidade de estratificação de risco. A detecção de fibrose miocárdica por realce tardio com gadolínio configura marcador independente de mortalidade e sugere que o dano miocárdico pode se tornar irreversível, mesmo após correção valvar, reforçando o conceito de intervenção baseada não apenas na gravidade valvar, mas também no grau de acometimento miocárdico (ESC, 2025).

As complicações associadas à EA avançada, incluindo morte súbita, fibrilação atrial, hipertensão pulmonar e síndrome de Heyde, evidenciam o caráter sistêmico da doença e reforçam a necessidade de abordagem terapêutica proativa (TAKEMOTO *et al.*, 2025). Nesse cenário, o advento do implante transcater de valva aórtica (TAVI) redefiniu o paradigma terapêutico, expandindo-se de pacientes de alto risco para populações de risco intermediário e baixo, especialmente idosos, com resultados clínicos robustos e comparáveis à cirurgia convencional (TAKEMOTO *et al.*, 2025). Persistem, entretanto, questões relativas à durabilidade protética e aos distúrbios de condução, o que reforça a importância da seleção criteriosa dos pacientes (ESC, 2025).

Em síntese, a EA deve ser compreendida como uma doença valvar-miocárdica integrada (MELO & DANTAS NETO, 2025). A ecocardiografia, em conjunto com biomarcadores e métodos avançados de imagem, ocupa posição central na identificação do momento ótimo de intervenção, permitindo transição de uma estratégia reativa, baseada exclusivamente em sintomas, para uma abordagem preventiva orientada

por marcadores objetivos de dano miocárdico subclínico, com potencial impacto significativo sobre o prognóstico a longo prazo (ESC, 2025; AHA, 2022).

### **Insuficiência aórtica**

A insuficiência aórtica crônica apresenta uma história natural prolongada e insidiosa, caracterizada por extensa fase assintomática sustentada por remodelamento excêntrico do ventrículo esquerdo (MELO & DANTAS NETO, 2025). Nesse período compensado, o aumento progressivo do volume regurgitante é acomodado por dilatação ventricular e aumento da complacência, preservando o débito cardíaco e a fração de ejeção (ESC, 2025). Entretanto, essa adaptação ocorre às custas de estresse parietal crônico, ativação neuro-hormonal e desenvolvimento progressivo de fibrose miocárdica, culminando em perda da reserva contrátil e transição para disfunção sistólica manifesta, evento que define uma inflexão prognóstica relevante (HAMIRANI *et al.*, 2012).

As diretrizes contemporâneas reconheceram que a fração de ejeção convencionalmente considerada normal pode mascarar comprometimento contrátil precoce (AHA, 2022). A redefinição do limiar de disfunção sistólica para FE-VE  $\leq 55\%$  baseia-se em evidências consistentes de que a intervenção cirúrgica realizada antes desse ponto associa-se a maior reversibilidade do remodelamento ventricular e menor mortalidade tardia (ESC, 2025). De forma complementar, os diâmetros e volumes sistólicos finais do ventrículo esquerdo, especialmente quando indexados à superfície corporal, emergem como marcadores prognósticos centrais (PMC, 2004). Valores de diâmetro sistólico final superiores a 50 mm ou volumes sistólicos finais indexados na faixa de 43 a 45 mL/m<sup>2</sup> associam-se de for-

ma independente a maior risco de morte sob tratamento clínico e pior recuperação funcional após a cirurgia (MOVAHED *et al.*, 2023).

Do ponto de vista clínico, a insuficiência aórtica grave sintomática manifesta-se predominantemente por dispneia de esforço e intolerância progressiva ao exercício (BESSIÈRE *et al.*, 2023), refletindo elevação das pressões de enchimento e incapacidade do ventrículo dilatado de aumentar adequadamente o débito cardíaco. A angina ocorre com frequência mesmo na ausência de doença coronariana obstrutiva e decorre da redução da perfusão coronariana diastólica, associada à queda da pressão diastólica aórtica e ao aumento da demanda miocárdica (PMC, 2022). Os sinais periféricos clássicos resultantes da pressão de pulso alargada mantêm alto valor semiológico, sobretudo em doença avançada, embora sua ausência não exclua gravidade significativa (ESC, 2025).

A ecocardiografia transtorácica constitui o pilar diagnóstico e de seguimento da insuficiência aórtica crônica, permitindo não apenas a confirmação da regurgitação, mas também a identificação do mecanismo anatômico, a quantificação integrada da gravidade e a avaliação seriada das repercussões ventriculares (ESC, 2025). A definição de insuficiência aórtica grave baseia-se em parâmetros multiparamétricos, incluindo vena contracta maior que 6 mm, largura do jato central ocupando pelo menos 65% do trato de saída do ventrículo esquerdo, volume regurgitante igual ou superior a 60 mL por batimento e área do orifício regurgitante efetivo igual ou superior a 0,30 cm<sup>2</sup> (ESC, 2025). Todavia, a avaliação prognóstica depende sobretudo da análise do remodelamento ventricular, sendo as dimensões e volumes do ventrículo esquerdo mais determinantes do desfecho do que a intensidade isolada do jato regurgitante (AHA, 2022).

Em cenários de discordância entre achados clínicos e ecocardiográficos, janelas acústicas limitadas ou necessidade de quantificação volumétrica precisa, a ressonância magnética cardíaca desempenha papel complementar relevante (PMC, 2022). A mensuração direta do volume regurgitante e a avaliação da fibrose miocárdica fornecem informações prognósticas adicionais, particularmente na identificação de dano miocárdico potencialmente irreversível (ESC, 2025).

O estadiamento da insuficiência aórtica crônica integra achados anatômicos, hemodinâmicos e ventriculares, permitindo estratificação do risco e definição do intervalo de seguimento (MELO & DANTAS NETO, 2025). Pacientes em estágios compensados apresentam baixo risco anual de eventos, enquanto a progressão para disfunção sistólica ou dilatação excessiva associa-se a aumento exponencial da morbimortalidade (MOVAHED *et al.*, 2023). Nessa fase, a mortalidade anual pode ultrapassar 20% na ausência de intervenção, especialmente em indivíduos sintomáticos (BESSIÈRE *et al.*, 2023).

O manejo terapêutico da insuficiência aórtica grave permanece fundamentalmente intervencionista (ESC, 2025). A terapia farmacológica exerce papel limitado, sendo indicada principalmente para controle da hipertensão arterial sistólica e tratamento de insuficiência cardíaca estabelecida como medida temporária (AHA, 2022). A cirurgia de substituição valvar aórtica permanece o tratamento de escolha para a maioria dos pacientes, devendo ser realizada antes do estabelecimento de disfunção ventricular prolongada ou fibrose miocárdica extensa (ESC, 2025). Estratégias de reparo valvar ou preservação da raiz aórtica podem ser consideradas em centros especializados, especialmente em pacientes jovens com anatomia favorável (PMC, 2004). O implante valvar transcater em insuficiência aórtica nativa, por sua vez,

permanece restrito a cenários selecionados e investigacionais, dada a ausência de calcificação adequada para ancoragem protética (TAKEMOTO *et al.*, 2025).

Em síntese, a insuficiência aórtica crônica exige vigilância clínica e ecocardiográfica rigorosa, com tomada de decisão baseada prioritariamente na dinâmica do remodelamento ventricular (MELO & DANTAS NETO, 2025). A identificação precoce do ponto de transição entre compensação e descompensação representa o principal determinante de prognóstico e constitui o eixo central da estratégia terapêutica contemporânea (ESC, 2025).

### **Estenose mitral**

Aestenose mitral é caracterizada pelo estreitamento do orifício valvar mitral, resultando em obstrução ao fluxo diastólico do ventrículo esquerdo (MELO & DANTAS NETO, 2025). O mecanismo mais comum é a doença reumática, que provoca fusão comissural e espessamento das cúspides valvares, embora causas congênitas e degenerativas também possam estar presentes (ESC, 2025).

A fisiopatologia envolve aumento das pressões no átrio esquerdo, que se traduz em congestão pulmonar, hipertensão pulmonar e sobrecarga do ventrículo direito em estágios avançados (BESSIÈRE *et al.*, 2023). A progressão clínica é tipicamente lenta, e os sintomas só se manifestam quando a área valvar cai abaixo de aproximadamente 1,5 cm<sup>2</sup> (AHA, 2022). Dispneia de esforço é o sintoma mais frequente, seguida por fadiga, palpitações e, eventualmente, edema periférico (MOVAHED *et al.*, 2023).

O exame físico revela característicos ruídos diastólicos com estalido de abertura e ruído diastólico apical em “tique-taque” ou “rombo” (ESC, 2025). Sinais de congestão pulmonar e hipertensão pulmonar podem estar presentes

em casos avançados, juntamente com ritmo irregular devido a fibrilação atrial (PMC, 2004).

A ecocardiografia transtorácica constitui o exame diagnóstico de escolha, permitindo avaliação da área valvar, gradientes transvalvares e repercussões sobre câmaras cardíacas (AHA, 2022). A gravidade da estenose é definida principalmente pela área do orifício mitral e pelos gradientes diastólicos médios: estenose grave é geralmente considerada quando a área valvar é  $\leq 1,5$  cm<sup>2</sup> e o gradiente diastólico médio excede 10 mmHg (ESC, 2025).

O manejo depende da gravidade, presença de sintomas e complicações associadas. Pacientes assintomáticos com estenose leve ou moderada podem ser monitorados clinicamente (MELO & DANTAS NETO, 2025). Indicações de intervenção incluem sintomas significativos, hipertensão pulmonar severa, fibrilação atrial sintomática e crescimento progressivo do átrio esquerdo (BESSIÈRE *et al.*, 2023). Procedimentos percutâneos, como comissurotomia mitral percutânea, são preferidos em pacientes com anatomia favorável, enquanto substituição cirúrgica valvar é indicada em casos de anatomia desfavorável ou complicações associadas (PMC, 2022).

A anticoagulação oral deve ser considerada em pacientes com fibrilação atrial, histórico de tromboembolismo ou grandes trombos atriais (AHA, 2022). Controle rigoroso da frequência cardíaca é fundamental para otimizar o enchimento diastólico e reduzir sintomas (ESC, 2025).

Em resumo, aestenose mitral exige acompanhamento clínico e ecocardiográfico contínuo, com decisão terapêutica baseada na gravidade valvar, repercussões hemodinâmicas e presença de sintomas (MELO & DANTAS NETO, 2025). Intervenções oportunas podem prevenir disfunção cardíaca irreversível e melhorar

significativamente a sobrevida e a qualidade de vida (MOVAHED *et al.*, 2023).

### **Insuficiência mitral**

A insuficiência mitral define-se pela incapacidade da valva mitral em manter a competência durante a sístole ventricular, resultando em refluxo retrógrado de sangue do ventrículo esquerdo para o átrio esquerdo (ESC, 2025). Diferentemente das valvopatias obstrutivas, a insuficiência mitral impõe uma sobrecarga volumétrica crônica às câmaras esquerdas, com profundas implicações hemodinâmicas, estruturais e prognósticas (BESSIÈRE *et al.*, 2023). Durante a sístole, o ventrículo esquerdo ejeta simultaneamente para a aorta e para o átrio esquerdo, o que determina, na diástole subsequente, aumento progressivo do volume diastólico final, mecanismo compensatório essencial para a manutenção do débito cardíaco efetivo (PMC, 2004).

Essa fisiopatologia fundamenta a distinção entre insuficiência mitral primária e secundária, conforme preconizado pelas diretrizes da SBC e da AHA/ACC (AHA, 2022). Na forma primária, a patologia reside no próprio aparelho valvar, incluindo folhetos, cordas tendíneas, músculos papilares ou anel mitral. A degeneração mixomatosa, englobando o prolapso da valva mitral e a doença de Barlow, representa a etiologia predominante em países desenvolvidos, frequentemente associada a alongamento ou ruptura de cordas com formação de folheto flail (ESC, 2025). Em países em desenvolvimento, a etiologia reumática permanece relevante, caracterizada por retração, fibrose e calcificação dos folhetos, muitas vezes cursando como lesão mista (MELO & DANTAS NETO, 2025). Outras causas incluem endocardite infecciosa, calcificação degenerativa do anel mitral e anomalias congênitas (MOVAHED *et al.*, 2023).

Por outro lado, a insuficiência mitral secundária é uma manifestação da doença miocárdica

ventricular. Nessa condição, os componentes valvares são estruturalmente preservados, mas o remodelamento geométrico do ventrículo esquerdo, seja por dilatação global na miocardiopatia dilatada ou por discinesia regional na cardiopatia isquêmica, desloca os músculos papilares e impede a coaptação adequada dos folhetos por aumento das forças de tethering (BESSIÈRE *et al.*, 2023). Recentemente, reconheceu-se a insuficiência mitral funcional atrial, na qual a dilatação isolada do átrio esquerdo, frequentemente associada à fibrilação atrial crônica, promove dilatação do anel mitral mesmo na ausência de disfunção ventricular significativa (ESC, 2025).

A história natural da insuficiência mitral crônica é marcada por uma longa fase compensada, durante a qual o ventrículo esquerdo desenvolve hipertrofia excêntrica e dilatação progressiva, conforme a lei de Laplace, enquanto o átrio esquerdo aumenta sua complacência para amortecer a elevação das pressões pulmonares (PMC, 2004). Essa adaptação pode manter o paciente assintomático por décadas. A transição para a fase descompensada ocorre quando o ventrículo atinge seu limite de remodelamento, com declínio da contratilidade miocárdica e elevação abrupta das pressões atriais e pulmonares (AHA, 2022). Nesse contexto, a fração de ejeção pode permanecer aparentemente normal, motivo pelo qual valores  $\leq 60\%$  já configuram disfunção sistólica clinicamente relevante na insuficiência mitral grave (ESC, 2025).

O prognóstico da insuficiência mitral primária é favorável enquanto o paciente permanece assintomático e com função ventricular preservada. Entretanto, o surgimento de sintomas, a queda da fração de ejeção abaixo de 60% ou a dilatação do ventrículo esquerdo, particularmente com diâmetro sistólico final superior a 40 mm, associam-se a aumento expressivo da mortalidade (MELO & DANTAS NETO,

2025). A fibrilação atrial constitui marcador independente de pior prognóstico (BESSIÈRE *et al.*, 2023). Na insuficiência mitral secundária, a regurgitação é um potente marcador da gravidade da miocardiopatia subjacente, dobrando o risco de mortalidade em pacientes com insuficiência cardíaca avançada (MOVAHED *et al.*, 2023).

O ecocardiograma transtorácico com doppler representa o pilar diagnóstico e prognóstico. A quantificação da gravidade deve integrar múltiplos parâmetros, incluindo o método PISA para cálculo da área do orifício regurgitante efetivo e do volume regurgitante, a medida da vena contracta e a análise do fluxo das veias pulmonares, cuja inversão da onda sistólica indica regurgitação grave (ESC, 2025). Na insuficiência mitral primária, valores de EROA  $\geq 0,40$  cm<sup>2</sup> e volume regurgitante  $\geq 60$  mL definem gravidade (AHA, 2022). Na forma secundária, limiares menores já se associam a pior prognóstico, refletindo a importância do conceito de regurgitação desproporcional (BESSIÈRE *et al.*, 2023). A avaliação seriada da função ventricular deve incluir não apenas a fração de ejeção, mas também o *strain* longitudinal global, capaz de detectar disfunção subclínica (ESC, 2025). A ressonância magnética cardíaca assume papel complementar nos casos com discrepância ecocardiográfica ou quantificação limítrofe (PMC, 2004).

A decisão terapêutica decorre da integração entre sintomas, gravidade ecocardiográfica e impacto ventricular (MELO & DANTAS NETO, 2025). Na insuficiência mitral primária grave, a intervenção cirúrgica precoce, preferencialmente por plástica mitral, é mandatória diante de sintomas ou sinais iniciais de disfunção ventricular, mesmo em pacientes assintomáticos (ESC, 2025). Na insuficiência mitral secundária, o tratamento é centrado na terapia médica otimizada para insuficiência cardíaca,

com a intervenção percutânea borda a borda indicada em casos selecionados refratários, conforme critérios do estudo COAPT (BESSIÈRE *et al.*, 2023). Assim, a insuficiência mitral exemplifica, de forma paradigmática, a necessidade de abordagem individualizada, guiada por imagem avançada e intervenção no momento fisiopatologicamente ideal (AHA, 2022).

### **Estenose pulmonar**

Aestenose pulmonar caracteriza-se pelo estreitamento do orifício valvar pulmonar, o que impõe uma sobrecarga de pressão ao ventrículo direito durante a sístole (ESC, 2025). Trata-se de uma valvopatia obstrutiva relativamente rara na população geral, frequentemente de origem congênita, embora possa ocorrer secundariamente a processos como febre reumática ou doença carcinóide (MOVAHED *et al.*, 2023). A gravidade da estenose é determinada pela magnitude do gradiente transvalvar, que correlaciona-se diretamente com o risco de insuficiência ventricular direita e sintomas clínicos (BESSIÈRE *et al.*, 2023).

A fisiopatologia da estenose pulmonar envolve o aumento da pós-carga para o ventrículo direito, resultando inicialmente em hipertrofia concêntrica adaptativa, sem dilatação significativa da câmara (ESC, 2025). Com o tempo, e na presença de gradientes elevados persistentes, pode ocorrer dilatação ventricular direita, disfunção sistólica e, eventualmente, insuficiência tricúspide funcional associada (MELO & DANTAS NETO, 2025).

Clinicamente, a estenose pulmonar pode permanecer assintomática em casos leves. Sintomas como fadiga, dispneia e síncope tendem a surgir em gradientes transvalvares mais elevados ( $>50$  mmHg), refletindo a incapacidade do ventrículo direito de manter débito adequado durante esforço (PMC, 2004). A ausculta revela

sopro sistólico ejetivo em foco pulmonar, frequentemente irradiando para o arco pulmonar, com reforço da segunda bulha (B2) pulmonar e clic ejetivo, características clássicas da doença (AHA, 2022).

O diagnóstico é confirmado por ecocardiografia transtorácica com doppler, permitindo mensuração precisa do gradiente transvalvar e avaliação da morfologia valvar, incluindo fusão de comissuras, espessamento de folhetos ou calcificação (ESC, 2025). O cateterismo cardíaco é reservado para casos de discordância diagnóstica ou planejamento de intervenção (BESSIÈRE *et al.*, 2023).

O tratamento depende da gravidade clínica e ecocardiográfica. Estenoses leves ou moderadas assintomáticas geralmente requerem acompanhamento clínico e ecocardiográfico periódico (MELO & DANTAS NETO, 2025). Estenoses graves sintomáticas ou assintomáticas com gradiente médio  $>40$  mmHg são indicativas de intervenção, preferencialmente via valvotomia percutânea com balão, considerada o padrão-ouro para a maioria dos casos congênitos (ESC, 2025). Em situações com anatomia desfavorável para cateterismo ou recorrência pós-valvotomia, a cirurgia valvar é indicada (MOVAHED *et al.*, 2023).

O prognóstico é excelente quando a intervenção é realizada precocemente e a função ventricular direita é preservada. A detecção precoce e a avaliação seriada do gradiente e da função ventricular direita são cruciais para o manejo otimizado da estenose pulmonar (PMC, 2004; AHA, 2022).

### **Insuficiência pulmonar**

A insuficiência da valva pulmonar é uma valvopatia relativamente rara na população geral, com etiologia frequentemente congênita ou secundária a procedimentos cirúrgicos cardíacos, como correção de tetralogia de Fallot ou

substituição valvar pulmonar (BESSIÈRE *et al.*, 2023). Na maior parte dos casos, a regurgitação pulmonar leve é bem tolerada e clinicamente silenciosa, sendo frequentemente detectada incidentalmente em exames de imagem (AHA, 2022).

A forma congênita da insuficiência pulmonar geralmente decorre de anomalias estruturais da valva, incluindo estenose pulmonar residual pós-correção ou displasia valvar congênita. Em contraste, a insuficiência pulmonar adquirida é raramente isolada e tipicamente relacionada a doenças endocárdicas, degenerativas, traumáticas ou como consequência de cirurgias cardíacas prévias, incluindo procedimentos de reconstrução do trato de saída do ventrículo direito (ESC, 2025).

A fisiopatologia da insuficiência pulmonar envolve sobrecarga volumétrica crônica do ventrículo direito, com dilatação progressiva, remodelamento e eventual disfunção sistólica, podendo evoluir para insuficiência cardíaca direita sintomática (MOVAHED *et al.*, 2023). O ventrículo direito possui notável capacidade de adaptação à sobrecarga de volume, mas a progressão da regurgitação e o aumento concomitante da pressão pulmonar comprometem gradualmente a função ventricular e a eficiência cardíaca (BESSIÈRE *et al.*, 2023).

Clinicamente, a insuficiência pulmonar leve a moderada é frequentemente assintomática, enquanto formas graves podem causar fadiga, intolerância ao exercício, congestão venosa periférica e, em casos avançados, sinais de insuficiência cardíaca direita (PMC, 2004). Ao exame físico, um sopro diastólico de baixa intensidade pode ser ouvido no foco pulmonar, sendo muitas vezes silencioso em pacientes com dilatação significativa do ventrículo direito (AHA, 2022).

A ecocardiografia transtorácica com doppler é o método diagnóstico de primeira linha,

permitindo avaliação anatômica da valva, quantificação da regurgitação e estratificação funcional do ventrículo direito (ESC, 2025). Métodos complementares, como ressonância magnética cardíaca, são particularmente úteis na quantificação precisa do volume regurgitante, na mensuração dos volumes ventriculares diretos e na avaliação da função sistólica direita, especialmente em pacientes candidatos a intervenção cirúrgica ou transcater (BESSIÈRE *et al.*, 2023).

O manejo clínico da insuficiência pulmonar é, na maior parte dos casos, conservador, baseado em monitoramento regular da função ventricular direita e tratamento das condições subjacentes, como hipertensão pulmonar ou arritmias (MOVAHED *et al.*, 2023). A intervenção cirúrgica, incluindo valvoplastia ou substituição valvar pulmonar, é reservada para pacientes sintomáticos ou aqueles com deterioração da função do ventrículo direito, sendo idealmente realizada antes do comprometimento irreversível (ESC, 2025).

As terapias transcater emergem como alternativa promissora em casos selecionados de alto risco cirúrgico, com o objetivo de reduzir morbimortalidade e preservar função ventricular direita, embora dados de longo prazo ainda sejam limitados (BESSIÈRE *et al.*, 2023).

### **Estenose tricúspide**

Aestenose da valva tricúspide é uma valvopatia rara, responsável por menos de 1% das doenças valvares, caracterizada por obstrução ao fluxo diastólico do átrio direito para o ventrículo direito, com consequente elevação crônica da pressão atrial direita e congestão venosa sistêmica (BESSIÈRE *et al.*, 2023). A etiologia reumática responde por mais de 90% dos casos, sendo o acometimento isolado excepcional; na grande maioria das vezes, aestenose tricúspide ocorre em associação com valvopatia mitral e,

frequentemente, aórtica, refletindo a natureza multivalvar da cardiopatia reumática (ACC/AHA, 2008).

Do ponto de vista anatomopatológico, aestenose tricúspide reumática apresenta fusão comissural, espessamento e retração dos folhetos, encurtamento das cordas tendíneas e redução progressiva da área valvar, que assume configuração triangular ou em “boca de peixe” (BESSIÈRE *et al.*, 2023). Outras etiologias, embora incomuns, incluem formas congênitas verdadeiras, síndrome carcinoide, tumores intracardíacos, endocardite infecciosa, trombose ou degeneração de próteses valvares, doenças infiltrativas, lúpus eritematoso sistêmico e interferência mecânica por dispositivos intracardíacos (ACC/AHA, 2008).

A fisiopatologia é dominada pela limitação ao enchimento ventricular direito, resultando em aumento do gradiente diastólico átrio direito-ventrículo direito. Gradientes médios superiores a 5 mmHg são considerados hemodinamicamente significativos, apesar de valores absolutos menores que aqueles observados naestenose mitral, em razão das menores pressões e fluxos do lado direito (BESSIÈRE *et al.*, 2023). A elevação sustentada da pressão atrial direita transmite-se retrogradamente ao sistema venoso sistêmico, culminando em hepatomegalia congestiva, ascite, edema periférico e derrames cavitários. A redução do enchimento ventricular direito limita o débito cardíaco, contribuindo para fadiga e intolerância ao exercício (ACC/AHA, 2008).

Clinicamente, a evolução é lenta e insidiosa, com sintomas frequentemente mascarados pela doença valvar esquerda concomitante. Predominam manifestações de baixo débito e congestão sistêmica, como fadiga, edema periférico, distensão abdominal, ascite e derrame pleural. A fibrilação atrial é comum e frequentemente

precipita descompensação clínica. Ao exame físico, destacam-se turgência jugular com onda “a” proeminente e descida “y” lenta, hepatomegalia congestiva e sopro diastólico de baixa frequência na borda esternal inferior esquerda, intensificado com a inspiração. O estalido de abertura tricúspide, quando presente, reflete folhetos ainda móveis (BESSIÈRE *et al.*, 2023).

O ecocardiograma transtorácico com doppler é o método diagnóstico de escolha. A avaliação morfológica evidencia espessamento e fusão comissural dos folhetos, mobilidade reduzida com *doming* diastólico e dilatação atrial direita. A planimetria da área valvar, preferencialmente em imagens bidimensionais ou tridimensionais, permite estratificação de gravidade, sendo áreas inferiores a 1,0 cm<sup>2</sup> compatíveis com estenose grave (ACC/AHA, 2008).

O tratamento médico é essencialmente paliativo, direcionado ao controle da congestão sistêmica com diuréticos e ao manejo de comorbidades associadas, incluindo fibrilação atrial e insuficiência cardíaca concomitante (BESSIÈRE *et al.*, 2023). O tratamento definitivo é cirúrgico e, na maioria dos casos, realizado concomitantemente à correção de valvopatias esquerdas. O reparo valvar é preferido quando a anatomia permite, particularmente em estenose reumática com fusão comissural sem destruição extensa dos folhetos. A substituição valvar é reservada para valvas não reparáveis, sendo as biopróteses geralmente favorecidas na posição tricúspide (ACC/AHA, 2008).

A cirurgia tricúspide isolada permanece associada à elevada morbimortalidade, especialmente em pacientes com doença avançada, o que reforça a importância da estratificação de risco (BESSIÈRE *et al.*, 2023). Intervenções transcater representam uma alternativa promissora para pacientes com alto risco cirúrgico, embora a maioria das evidências concentre-se na insuficiência tricúspide (ACC/AHA, 2008).

### **Insuficiência tricúspide**

A insuficiência tricúspide (IT) é a regurgitação do fluxo sanguíneo do ventrículo direito para o átrio direito durante a sístole ventricular. É uma valvopatia comumente subdiagnosticada e, na maioria das vezes, funcional, decorrente de dilatação do anel tricúspide e remodelamento do ventrículo direito secundário a sobrecarga de pressão ou volume, como ocorre na hipertensão pulmonar, cardiopatia esquerda ou miocardiopatia dilatada (BESSIÈRE *et al.*, 2023).

A IT primária, causada por alterações intrínsecas da valva ou suas estruturas de suporte, é relativamente rara, englobando etiologias como doença reumática, endocardite infecciosa, traumatismos, congênitos ou degenerativos (ACC/AHA, 2008). A regurgitação funcional, por outro lado, é responsável pela maioria dos casos e está frequentemente associada à dilatação do anel tricúspide induzida por sobrecarga de volume do ventrículo direito ou disfunção do miocárdio do VD, mesmo na ausência de doença valvar estrutural significativa (BESSIÈRE *et al.*, 2023).

Do ponto de vista hemodinâmico, a IT leva à sobrecarga volumétrica do átrio direito, dilatação progressiva do VD e eventual disfunção ventricular direita, com repercussões sistêmicas incluindo congestão hepática, ascite e edema periférico. A gravidade da regurgitação correlaciona-se com o aumento do diâmetro do anel tricúspide, dilatação do VD e presença de hipertensão pulmonar (ACC/AHA, 2008).

Clinicamente, a IT crônica evolui de forma insidiosa, com sintomas predominantemente relacionados à congestão sistêmica e à baixa perfusão, incluindo fadiga, turgência jugular, edema periférico, hepatomegalia e ascite. O sopro sistólico de baixa intensidade na borda esternal inferior esquerda, intensificado com a inspiração (sinal de Carvallo), é característico, embora

muitas vezes sutil nos estágios iniciais (BESSIÈRE *et al.*, 2023).

O ecocardiograma transtorácico, com avaliação bidimensional e doppler colorido, é o padrão-ouro para diagnóstico e estratificação da gravidade. Critérios ecocardiográficos incluem área do jato regurgitante, volume regurgitante e fração regurgitante, além da avaliação do diâmetro do anel e função do VD (ACC/AHA, 2008).

O tratamento da IT funcional é primariamente voltado à causa subjacente, como otimização da insuficiência cardíaca esquerda, controle da hipertensão pulmonar ou correção de valvopatias concomitantes. Diuréticos são utilizados para manejo sintomático da congestão (BESSIÈRE *et al.*, 2023). Intervenções sobre a valva tricúspide, cirúrgicas ou transcater, são indicadas em casos de IT grave sintomática ou progressiva, especialmente quando há concomitância com cirurgias de valvas esquerdas. O reparo valvar é preferido sempre que possível, com técnicas como anuloplastia, enquanto a substituição é reservada para valvas irreparáveis (ACC/AHA, 2008). Estudos recentes demonstram que abordagens transcater, como o

*edge-to-edge* e implantes de anel percutâneo, apresentam resultados promissores para pacientes de alto risco cirúrgico (BESSIÈRE *et al.*, 2023).

## CONCLUSÃO

As valvopatias cardíacas representam doenças sistêmicas que vão além do defeito valvar isolado, envolvendo remodelamento miocárdico e disfunção ventricular progressiva. A evolução clínica inicial é compensatória, mas a descompensação silenciosa precede sintomas, tornando o momento da intervenção crítico para o prognóstico. A ecocardiografia, complementada por métodos avançados, é central para diagnóstico, estratificação de risco e decisão terapêutica. As técnicas percutâneas expandiram as opções de tratamento, especialmente em pacientes de alto risco. O manejo moderno exige abordagem individualizada, baseada em imagem e intervenção no ponto fisiopatológico ideal, visando preservar função ventricular, reduzir complicações e melhorar sobrevida e qualidade de vida.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY - ACC & AMERICAN HEART ASSOCIATION - AHA. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: a report of the American College of Cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 52, 2008. doi: 10.1016/j.jacc.2008.10.001.AHA.
- AMERICAN HEART ASSOCIATION - AHA. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, v. 145, 2022. doi: 10.1161/CIR.0000000000001093.
- BESSIÈRE, F. *et al.* Ventricular arrhythmias in adults with congenital heart disease, part I: JACC state-of-the-art review. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 82, 2023. doi: 10.1016/j.jacc.2023.08.019.
- EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY - ESC. ESC Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease. *European Heart Journal*, v. 46, 2025. doi: 10.1093/eurheartj/ehae001.
- HAMIRANI, Y.S. *et al.* Clinical manifestations and management of aortic stenosis. *Methodist DeBakey Cardiovascular Journal*, v. 8, 2012. doi: 10.14797/mdcj-8-2-8.
- MELO, C.M. & DANTAS NETO, A. Estenose aórtica em adultos: revisão sistemática da epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico e manejo – atualização 2025. *Journal of Social Issues and Health Sciences*, v. 2, 2025. doi: 10.5281/zenodo.17800462.
- MOVAHED, M.R. *et al.* Global epidemiology and burden of valvular heart disease. *World Journal of Cardiology*, v. 15, 2023. doi: 10.4330/wjc.v15.i11.584.
- WATKINS, D.A. *et al.* Rheumatic heart disease: global burden and epidemiology. *Nature Reviews Cardiology*, v. 14, 2004. doi: 10.1038/nrcardio.2017.107.
- YADAV, R. *et al.* Degenerative calcific aortic stenosis: pathophysiology and progression. *Cureus*, v. 14, 2022. doi: 10.7759/cureus.27135.
- TAKEMOTO, M. *et al.* Transcatheter aortic valve implantation: current evidence and clinical outcomes. *Journal of Clinical Medicine*, v. 14, 2025. doi: 10.3390/jcm14010150.