



Arquivos Brasileiros de Cardiologia

www.arquivosonline.com.br

Sociedade Brasileira de Cardiologia • ISSN-0066-782X • Volume 109, Nº 6, Supl. 2, Dezembro 2017

ATUALIZAÇÃO DAS DIRETRIZES BRASILEIRAS DE VALVOPATIAS: ABORDAGEM DAS LESÕES ANATOMICAMENTE IMPORTANTES

ATUALIZAÇÃO DAS DIRETRIZES BRASILEIRAS DE VALVOPATIAS: ABORDAGEM DAS LESÕES ANATOMICAMENTE IMPORTANTES

Autores da Diretriz:

Tarasoutchi F, Montera MW, Ramos AIO, Sampaio RO, Rosa VEE, Accorsi TAD, Lopes ASSA, Fernandes JRC, Pires LJT, Spina GS, Vieira MLC, Lavitola PL, Bignoto TC, Togna DJD, Mesquita ET, Esteves WAM, Atik FA, Colafranceschi AS, Moisés VA, Kiyose AT, Pomerantzeff PMA, Lemos PA, Brito Jr. FS, Clara Weksler, Brandão CMA, Poffo R, Simões R, Rassi S, Leães PE, Mourilhe-Rocha R, Pena JLB, Jatene FB, Barbosa MM, Souza Neto JD, Saraiva JFK, Samira KNG

Diretor Científico

Raul Dias dos Santos Filho

Editor-Chefe

Luiz Felipe P. Moreira

Editores Associados

Cardiologia Clínica

José Augusto Barreto-Filho

Cardiologia Cirúrgica

Paulo Roberto B. Evora

Cardiologia Intervencionista

Pedro A. Lemos

Cardiologia Pediátrica/ Congênitas

Antonio Augusto Lopes

Arritmias/Marcapasso

Mauricio Scanavacca

Métodos Diagnósticos Não-Invasivos

Carlos E. Rochitte

Pesquisa Básica ou Experimental

Leonardo A. M. Zornoff

Epidemiologia/Estatística

Lucia Campos Pellanda

Hipertensão Arterial

Paulo Cesar B. V. Jardim

Ergometria, Exercício e Reabilitação Cardíaca

Ricardo Stein

Primeiro Editor (1948-1953)

† Jairo Ramos

Conselho Editorial

Brasil

Aguinaldo Figueiredo de Freitas Junior (GO)
Alfredo José Mansur (SP)
Aloir Queiroz de Araújo Sobrinho (ES)
Amanda G. M. R. Sousa (SP)
Ana Clara Tude Rodrigues (SP)
André Labrunie (PR)
Andrei Sposito (SP)
Angelo A. V. de Paola (SP)
Antonio Augusto Barbosa Lopes (SP)
Antonio Carlos C. Carvalho (SP)
Antônio Carlos Palandri Chagas (SP)
Antonio Carlos Pereira Barretto (SP)
Antonio Cláudio L. Nóbrega (RJ)
Antonio de Padua Mansur (SP)
Ari Timerman (SP)
Armênio Costa Guimarães (BA)
Ayrton Pires Brandão (RJ)
Beatriz Matsubara (SP)
Brivaldo Markman Filho (PE)
Bruno Caramelli (SP)
Carisi A. Polanczyk (RS)
Carlos Eduardo Rochitte (SP)
Carlos Eduardo Suaide Silva (SP)
Carlos Vicente Serrano Júnior (SP)
Celso Amodeo (SP)
Charles Mady (SP)
Claudio Gil Soares de Araujo (RJ)
Cláudio Tinoco Mesquita (RJ)
Cleonice Carvalho C. Mota (MG)
Clerio Francisco de Azevedo Filho (RJ)
Dalton Bertolim Prêcoma (PR)
Dário C. Sobral Filho (PE)
Décio Mion Junior (SP)
Denilson Campos de Albuquerque (RJ)
Djair Brindeiro Filho (PE)
Domingo M. Braille (SP)
Edmar Atik (SP)
Emilio Hideyuki Moriguchi (RS)
Enio Buffolo (SP)
Eulógio E. Martinez Filho (SP)
Evandro Tinoco Mesquita (RJ)

Expedito E. Ribeiro da Silva (SP)
Fábio Vilas-Boas (BA)
Fernando Bacal (SP)
Flávio D. Fuchs (RS)
Francisco Antonio Helfenstein Fonseca (SP)
Gilson Soares Feitosa (BA)
Gláucia Maria M. de Oliveira (RJ)
Hans Fernando R. Dohmann (RJ)
Humberto Villacorta Junior (RJ)
Ínes Lessa (BA)
Iran Castro (RS)
Jarbas Jakson Dinkhuysen (SP)
João Pimenta (SP)
Jorge Ilha Guimarães (RS)
José Antonio Franchini Ramires (SP)
José Augusto Soares Barreto Filho (SE)
José Carlos Nicolau (SP)
José Lázaro de Andrade (SP)
José Péricles Esteves (BA)
Leonardo A. M. Zornoff (SP)
Leopoldo Soares Piegas (SP)
Lucia Campos Pellanda (RS)
Luís Eduardo Rohde (RS)
Luís Cláudio Lemos Correia (BA)
Luiz A. Machado César (SP)
Luiz Alberto Piva e Mattos (SP)
Marcia Melo Barbosa (MG)
Marcus Vinícius Bolívar Malachias (MG)
Maria da Consolação V. Moreira (MG)
Mario S. S. de Azeredo Coutinho (SC)
Maurício I. Scanavacca (SP)
Max Grinberg (SP)
Michel Batlouni (SP)
Murilo Foppa (RS)
Nadine O. Clausell (RS)
Orlando Campos Filho (SP)
Otávio Rizzi Coelho (SP)
Otoni Moreira Gomes (MG)
Paulo Andrade Lotufo (SP)
Paulo Cesar B. V. Jardim (GO)
Paulo J. F. Tucci (SP)
Paulo R. A. Caramori (RS)

Paulo Roberto B. Évora (SP)
Paulo Roberto S. Brofman (PR)
Pedro A. Lemos (SP)
Protásio Lemos da Luz (SP)
Reinaldo B. Bestetti (SP)
Renato A. K. Kalil (RS)
Ricardo Stein (RS)
Salvador Rassi (GO)
Sandra da Silva Mattos (PE)
Sandra Fuchs (RS)
Sergio Timerman (SP)
Silvio Henrique Barberato (PR)
Tales de Carvalho (SC)
Vera D. Aiello (SP)
Walter José Gomes (SP)
Weimar K. S. B. de Souza (GO)
William Azem Chalela (SP)
Wilson Mathias Junior (SP)

Exterior

Adelino F. Leite-Moreira (Portugal)
Alan Maisel (Estados Unidos)
Aldo P. Maggioni (Itália)
Ana Isabel Venâncio Oliveira Galrinho (Portugal)
Ana Maria Ferreira Neves Abreu (Portugal)
Ana Teresa Timóteo (Portugal)
Cândida Fonseca (Portugal)
Fausto Pinto (Portugal)
Hugo Grancelli (Argentina)
James de Lemos (Estados Unidos)
João A. Lima (Estados Unidos)
John G. F. Cleland (Inglaterra)
Jorge Ferreira (Portugal)
Manuel de Jesus Antunes (Portugal)
Marco Alves da Costa (Portugal)
Maria João Soares Vidigal Teixeira Ferreira (Portugal)
Maria Pilar Tornos (Espanha)
Nuno Bettencourt (Portugal)
Pedro Brugada (Bélgica)
Peter A. McCullough (Estados Unidos)
Peter Libby (Estados Unidos)
Piero Anversa (Itália)
Roberto José Palma dos Reis (Portugal)

Sociedade Brasileira de Cardiologia

Presidente

Marcus Vinícius Bolívar Malachias

Vice-Presidente

Eduardo Nagib Gaudi

Presidente-Eleito

Oscar Pereira Dutra

Diretor Científico

Raul Dias dos Santos Filho

Diretora Financeira

Gláucia Maria Moraes Oliveira

Diretor Administrativo

Denilson Campos de Albuquerque

Diretor de Relações Governamentais

Renault Mattos Ribeiro Júnior

Diretor de Tecnologia da Informação

Osni Moreira Filho

Diretor de Comunicação

Celso Amodeo

Diretor de Pesquisa

Leandro Ioshpe Zimerman

Diretor de Qualidade Assistencial

Walter José Gomes

Diretor de Departamentos Especializados

João David de Sousa Neto

Diretor de Relacionamento com Estaduais e Regionais

José Luis Aziz

Diretor de Promoção de Saúde Cardiovascular – SBC/Funcor

Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza

Ouvidor Geral

Lázaro Fernandes de Miranda

Editor-Chefe dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia

Luiz Felipe P. Moreira

Governador do Capítulo Brasil do ACC

Roberto Kalil Filho

Coordenadorias Adjuntas

Coordenador de Relações Internacionais

David de Pádua Brasil

Coordenador da Universidade Corporativa

Gilson Soares Feitosa Filho

Coordenador de Diretrizes e Normatizações

José Francisco Kerr Saraiva

Coordenador de Registros Cardiovasculares

Otávio Rizzi Coelho

Coordenador de Valorização Profissional

Carlos Japhet da Matta Albuquerque

Coordenador de Novos Projetos

Fernando Augusto Alves da Costa

Coordenadores de Educação Continuada

Marcelo Westerlund Montera e Rui Manuel dos Santos Póvoa

Conselho de Planejamento Estratégico

Andrea Araújo Brandão, Ari Timeman, Dalton Bertolin Precoma, Fábio Biscegli Jatene

Editoria do Jornal SBC

Carlos Eduardo Suaide Silva

Presidentes das Soc. Estaduais e Regionais

SBC/AL – Pedro Ferreira de Albuquerque

SBC/AM – Marcelo Mouco Fernandes

SBC/BA – Nivaldo Menezes Filgueiras Filho

SBC/CE – Sandro Salgueiro Rodrigues

SBC/CO – Danilo Oliveira de Arruda

SBC/DF – José Roberto de Mello Barreto Filho

SBC/ES – Bruno Moulin Machado

SBC/GO – Aguinaldo Figueiredo Freitas Jr.

SBC/MA – Márcio Mesquita Barbosa

SBC/MG – José Carlos da Costa Zanon

SBC/MS – Delcio Gonçalves da Silva Junior

SBC/MT – Max Wagner de Lima

SBC/NNE – Claudine Maria Alves Feio

SBC/PA – Sônia Conde Cristino

SBC/PE – Paulo Sérgio Rodrigues Oliveira

SBC/PB – Miguel Pereira Ribeiro

SBC/PI – Wildson de Castro Gonçalves Filho

SBC/PR – Gerson Luiz Bredt Júnior

SBC/RJ (SOCERJ) – Ricardo Mourilhe Rocha

SBC/RN – Maria de Fátima Azevedo

SBC/RO (SOCERON) – João Roberto Gemelli

SBC/RS (SOCERGS) – Gustavo Glotz de Lima

SBC/SC – Maria Emilia Lueneberg

SBC/SE – Sergio Costa Tavares Filho

SBC/SP (SOCESP) – Ibraim Masciarelli Francisco Pinto

SBC/TO – Andrés Gustavo Sánchez

Presidentes dos Departamentos Especializados e Grupos de Estudos

SBC/DA – André Arpad Faludi

SBC/DCC – José Carlos Nicolau

SBC/DCC/CP – Maria Angélica Binotto

SBC/DCM – Elizabeth Regina Giunco Alexandre

SBC/DECAGE – José Maria Peixoto

SBC/DEIC – Luis Eduardo Paim Rohde

SBC/DERC – Salvador Manoel Serra

SBC/DFCVR – João Jackson Duarte

SBC/DHA – Eduardo Costa Duarte Barbosa

SBC/DIC – Samira Saady Morhy

SBCCV – Fabio Biscegli Jatene

SBHCI – Marcelo José de Carvalho Cantarelli

SOBRAC – Denise Tessariol Hachul

GAPO – Bruno Caramelli

GECC – Mauricio Wajngarten

GECESP – Daniel Jogaib Daher

GECETI – Gilson Soares Feitosa Filho

GECHOSP – Evandro Tinoco Mesquita

GEICIP – Gisela Martina Bohns Meyer

GEEN – Andréa Maria Gomes Marinho Falcão

GECO – Roberto Kalil Filho

GEECABE – José Antônio Marin Neto

GECEG – Nelson Samesima

GEICPED – Estela Azeka

GEMCA – Álvaro Avezum Junior

GEMIC – Felix Jose Alvarez Ramires

GERCPM – Tales de Carvalho

GERTC – Marcello Zapparoli

GETAC – João David de Souza Neto

GEVAL – Luiz Francisco Cardoso

Arquivos Brasileiros de Cardiologia

Volume 109, Nº 6, Supl. 2, Dezembro 2017

Indexação: ISI (Thomson Scientific), Cumulated Index Medicus (NLM), SCOPUS, MEDLINE, EMBASE, LILACS, SciELO, PubMed



Av. Marechal Câmara, 160 - 3º andar - Sala 330
20020-907 • Centro • Rio de Janeiro, RJ • Brasil

Tel.: (21) 3478-2700

E-mail: arquivos@cardiol.br

www.arquivosonline.com.br

SciELO: www.scielo.br

Departamento Comercial

Telefone: (11) 3411-5500

e-mail: comercialsp@cardiol.br

Produção Editorial

SBC – Tecnologia da Informação e

Comunicação

Núcleo Interno de Publicações

Produção Gráfica e Diagramação

SBC – Tecnologia da Informação e
Comunicação

Núcleo Interno de Design

Os anúncios veiculados nesta edição são de exclusiva responsabilidade dos anunciantes, assim como os conceitos emitidos em artigos assinados são de exclusiva responsabilidade de seus autores, não refletindo necessariamente a opinião da SBC.

Material de distribuição exclusiva à classe médica. Os Arquivos Brasileiros de Cardiologia não se responsabilizam pelo acesso indevido a seu conteúdo e que contrarie a determinação em atendimento à Resolução da Diretoria Colegiada (RDC) nº 96/08 da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa), que atualiza o regulamento técnico sobre Propaganda, Publicidade, Promoção e informação de Medicamentos. Segundo o artigo 27 da insígnia, "a propaganda ou publicidade de medicamentos de venda sob prescrição deve ser restrita, única e exclusivamente, aos profissionais de saúde habilitados a prescrever ou dispensar tais produtos (...)".

Garantindo o acesso universal, o conteúdo científico do periódico continua disponível para acesso gratuito e integral a todos os interessados no endereço: www.arquivosonline.com.br.



Filiada à Associação
Médica Brasileira

APOIO



Ministério da
Educação

Ministério da
Ciência e Tecnologia



Sumário

Introdução	página 1
Heart Team	página 2
Estenose mitral	página 2
Insuficiência mitral primária crônica	página 5
Continuação	página 7
Insuficiência mitral secundária	página 8
Estenose aórtica	página 10
Insuficiência aórtica crônica	página 14
Insuficiência tricúspide importante	página 17
Estenose tricúspide	página 19
Anticoagulação em valvopatia	página 21
Doença multivalvar	página 22
Disfunção de prótese valvar	página 24
Trombose de prótese valvar	página 26
Referências	página 27



Atualização das Diretrizes Brasileiras de Valvopatias: Abordagem das Lesões Anatomicamente Importantes

REALIZAÇÃO

Sociedade Brasileira de Cardiologia

CONSELHO DE NORMATIZAÇÕES E DIRETRIZES

Antonio Carlos Sobral Sousa, Claudio Pereira da Cunha, Lucélia Batista Neves Cunha Magalhães, Sergio Emanuel Kaiser

COORDENADOR DE NORMATIZAÇÕES E DIRETRIZES

José Francisco Kerr Saraiva

COORDENADORES

Flavio Tarasoutchi
Marcelo Westerlund Montera

AUTORES

Flavio Tarasoutchi, Marcelo Westerlund Montera, Auristela Isabel de Oliveira Ramos, Roney Orismar Sampaio, Vitor Emer Egypto Rosa, Tarso Augusto Duenhas Accorsi, Antonio Sergio de Santis Andrade Lopes, João Ricardo Cordeiro Fernandes, Lucas José Tachotti Pires, Guilherme Sobreira Spina, Marcelo Luiz Campos Vieira, Paulo de Lara Lavitola, Tiago Costa Bignoto, Dorival Julio Della Togna, Evandro Tinoco Mesquita, William Antonio de Magalhães Esteves, Fernando Antibas Atik, Alexandre Siciliano Colafranceschi, Valdir Ambrósio Moisés, Alberto Takeshi Kiyose, Pablo Maria Alberto Pomerantzeff, Pedro Alves Lemos Neto, Fábio Sândoli de Brito Júnior, Clara Weksler, Carlos Manuel de Almeida Brandão, Robinson Poffo, Ricardo Simões, Salvador Rassi, Paulo Ernesto Leães, Ricardo Mourilhe Rocha, José Luiz Barros Pena, Fabio Biscegli Jatene, Márcia de Melo Barbosa, João David de Souza Neto, José Francisco Kerr Saraiva, Samira Kaissar Nasr Ghorayeb

Esta diretriz deverá ser citada como:

Tarasoutchi F, Montera MW, Ramos AIO, Sampaio RO, Rosa VEE, Accorsi TAD et al. Atualização das Diretrizes Brasileiras de Valvopatias: Abordagem das Lesões Anatomicamente Importantes. Arq Bras Cardiol 2017; 109(6Supl.2):1-34

Nota: estas Diretrizes se prestam a informar e não a substituir o julgamento clínico do médico que, em última análise, deve determinar o tratamento apropriado para seus pacientes.

Correspondência:

Sociedade Brasileira de Cardiologia
Av. Marechal Câmara, 360/330 – Centro – Rio de Janeiro – CEP: 20020-907
e-mail: scb@cardiol.br

**Declaração de potencial conflito de interesses dos autores/colaboradores
da Atualização das Diretrizes Brasileiras de Valvopatias: Abordagem das Lesões Anatômicas Importantes
Se nos últimos 3 anos o autor/colaborador das Diretrizes:**

Nomes Integrantes da Diretriz	Participou de estudos clínicos e/ou experimentais subvencionados pela indústria farmacêutica ou de equipamentos relacionados à diretriz em questão	Foi palestrante em eventos ou atividades patrocinadas pela indústria relacionados à diretriz em questão	Foi (é) membro do conselho consultivo ou diretivo da indústria farmacêutica ou de equipamentos	Participou de comitês normativos de estudos científicos patrocinados pela indústria	Recebeu auxílio pessoal ou institucional da indústria	Elaborou textos científicos em periódicos patrocinados pela indústria	Tem ações da indústria
Alberto Takeshi Kiyose	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Alexandre Siciliano Colafranceschi	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Antonio Sergio de Santis Andrade Lopes	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Auristela Isabel de Oliveira Ramos	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Carlos Manuel de Almeida Brandão	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Clara Weksler	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Dorival Julio Della Togna	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Evandro Tinoco Mesquita	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Fabio Biscegli Jatene	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Fábio Sândoli de Brito Júnior	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Fernando Antibas Atik	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Flavio Tarasoutchi	Bayer	Abbott	Não	Não	Não	Não	Não
Guilherme Sobreira Spina	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
João David de Souza Neto	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
João Ricardo Cordeiro Fernandes	Não	Abbott	Não	Não	Não	Não	Não
José Francisco Kerr Saraiva	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
José Luiz Barros Pena	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Lucas José Tachotti Pires	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Marcelo Luiz Campos Vieira	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Marcelo Westerlund Montera	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Márcia de Melo Barbosa	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Pablo Maria Alberto Pomerantzeff	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Paulo de Lara Lavitola	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Paulo Ernesto Leães	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Pedro Alves Lemos Neto	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ricardo Mourilhe-Rocha	Não	Não	Não	Não	Novartis, Servier, AHA, SBC	Não	Não
Ricardo Simões	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Robinson Poffo	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Roney Orismar Sampaio	Daiichi Sankyo, Novartis, Bayer	Não	Não	Não	Bayer	Não	Não
Salvador Rassi	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Tarso Augusto Duenhas Accorsi	Não	Abbott	Não	Não	Não	Não	Não

Continuação							
Tiago Costa Bignoto	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Valdir Ambrósio Moisés	Bayer	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Vitor Emer Egypto Rosa	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
William Antonio de Magalhães Esteves	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não

Introdução

A indicação da intervenção cirúrgica ou percutânea no paciente com doença valvar está atrelada ao preciso diagnóstico anatômico e funcional, além do conhecimento da história natural da doença.

Nesta atualização da Diretriz Brasileira de Valvopatias de 2011, são contemplados apenas pacientes com valvopatia anatomicamente importante (estágios C e D da Diretriz da American College of Cardiology (ACC)/ American Heart Association (AHA), de 2014). As tabelas e fluxogramas que aqui constam demonstram passos sequenciais que norteiam o diagnóstico anatômico, etiológico e funcional, definindo a conduta alinhada às melhores práticas, com uso racional de recursos.

A avaliação clínica continua absolutamente fundamental, destacando-se a grande especificidade do exame físico para o diagnóstico anatômico e a anamnese como principais recursos para avaliação funcional e indicação para intervenção.

Além da proposta dos passos, esta Diretriz indica, para efeito de comparação, as recomendações das duas principais diretrizes internacionais — ACC/AHA 2017 e European Society of Cardiology (ESC)/European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) 2017.

Vale ressaltar que a profilaxia de febre reumática, profilaxia da endocardite infecciosa, assim como indicações de

intervenção na valvopatia pulmonar, mantém exatamente os mesmos princípios, conforme publicado na Diretriz brasileira de 2011 e descrito a seguir:

- Primeiro passo: certificar-se de que a valvopatia é anatomicamente importante;
- Segundo passo: avaliar a etiologia, incluindo história clínica e antecedentes pessoais, em conjunção com exames complementares;
- Terceiro passo: avaliar os sintomas — uma vez definida a valvopatia anatomicamente importante, a avaliação dos sintomas secundários é fundamental na decisão de intervenção. O tratamento farmacológico está indicado para alívio dos sintomas até o tratamento intervencionista da doença valvar;
- Quarto passo: avaliação de complicadores — na ausência de sintomas, a identificação de complicadores anatômicos e/ou funcionais (especialmente hipertensão pulmonar, remodelamento ventricular, disfunção sistólica, dilatação aneurismática de aorta, fibrilação atrial) pode ser determinante para intervenção nos pacientes assintomáticos;
- Quinto passo: tipo de intervenção — o procedimento de correção da doença valvar pode ser cirúrgico ou transcater, com indicação individualizada dependendo do risco operatório, das comorbidades e da decisão do *Heart Team*.

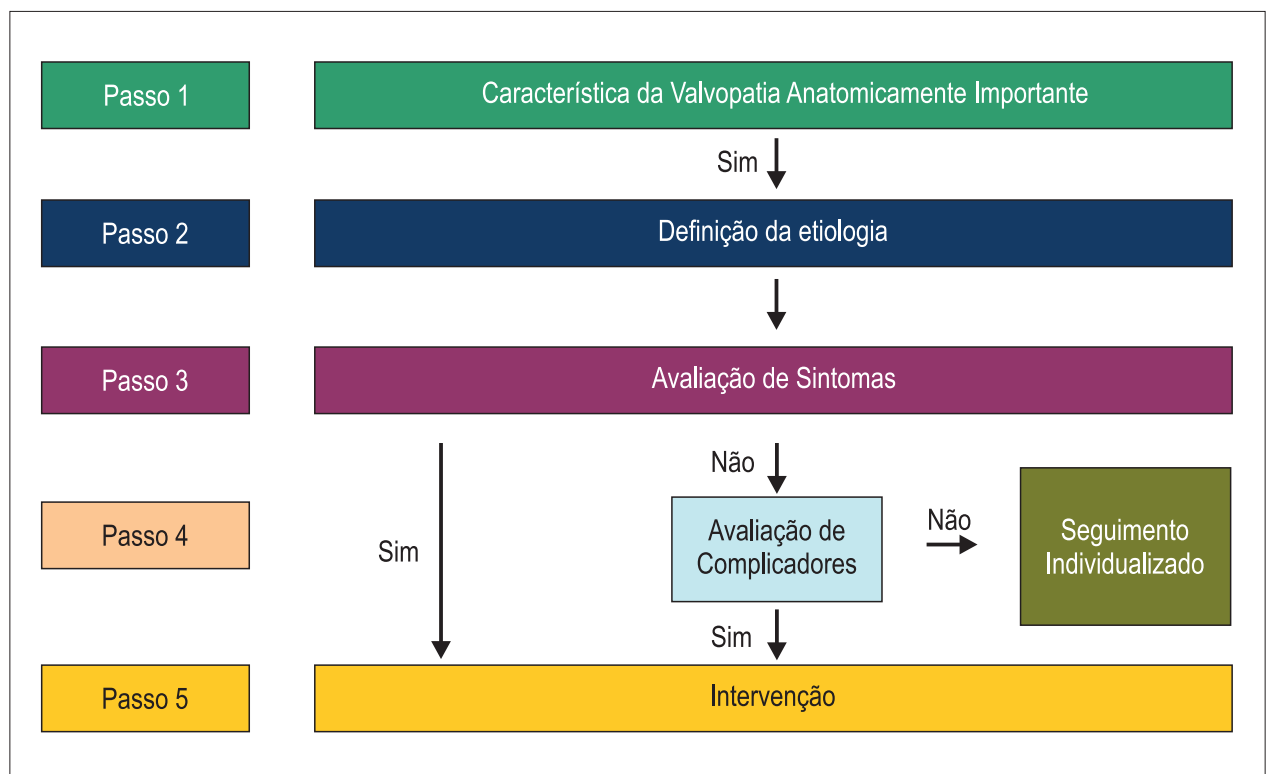


Figura 1 – Algoritmo com passos para diagnóstico anatômico, etiológico e funcional e definição de conduta.

Diretrizes

Heart Team

O *Heart Team* é um conceito no qual um conjunto de diferentes profissionais com experiência em doenças valvares compartilha a decisão sobre o melhor tratamento para um determinado paciente. Com a introdução de diferentes tipos de abordagem para o tratamento de pacientes com valvopatias, o *Heart Team* tem sido cada vez mais utilizado em seu manejo. É composto por diversas subespecialidades cardiológicas, com especialistas que exercem papéis diferentes e fundamentais em cada passo do cuidado: do cardiologista clínico (a quem cabe a seleção e a indicação de pacientes, além do acompanhamento pré e pós-intervenção), ao cirurgião cardíaco e ao hemodinamicista, responsáveis pela concretização dos procedimentos indicados pelo *Heart Team*. Além deles, o radiologista é importante na análise de dados para avaliar a possibilidade técnica de realização de cada tipo de intervenção; e o ecocardiografista, além de avaliar os dados pré-operatórios, pode também acompanhar o procedimento, colaborando para um melhor resultado.

Estenose mitral

Enquanto no Brasil e demais países em desenvolvimento a principal causa da estenose mitral (EM) é a febre reumática, nos países desenvolvidos observa-se aumento da incidência de EM degenerativa, associada à calcificação do anel mitral e que se desenvolve em pacientes idosos.

Nesta Diretriz, a EM é classificada como anatomicamente importante quando a área valvar mitral for menor do que 1,5 cm².

Para os pacientes reumáticos, a valvuloplastia mitral por cateter-balão (VMCB) continua sendo o tratamento de escolha, seguido pela cirurgia valvar.

No caso dos pacientes com EM degenerativa, o tratamento inicial de quem se apresenta sintomático é farmacológico, reservando-se intervenção para casos refratários. Nos pacientes com alto risco cirúrgico, o implante valvar mitral transcaterter foi, até o momento, realizado em um número limitado de casos. Para a sua ampla indicação e realização, ainda são requeridos estudos que validem os seus resultados em maior escala.

Quadro 1 – Passo 1: diagnóstico de estenose mitral importante

	Características de estenose mitral importante
Exame físico	<ul style="list-style-type: none">• <i>Facies mitralis</i>• Estalido de abertura precoce• Primeira bulha hiperfonética• Segunda bulha hiperfonética• Sopro diastólico em ruflar, com reforço pré-sistólico se o paciente estiver em ritmo sinusal• Sinais de congestão pulmonar e insuficiência cardíaca direita• Presença de insuficiência tricúspide
Eletrocardiograma	<ul style="list-style-type: none">• Sobrecarga de átrio esquerdo• Sobrecarga de câmaras direitas• Fibrilação atrial
Radiografia de tórax	<ul style="list-style-type: none">• Índice cardiorácico normal• Sinais de aumento de átrio esquerdo:<ul style="list-style-type: none">• Elevação do brônquio fonte esquerdo (“sinal da bailarina”)• Duplo contorno atrial à direita• Quarto arco na silhueta cardíaca à esquerda• Sinais de congestão pulmonar
Ecocardiograma	<ul style="list-style-type: none">• Área valvar mitral < 1,5 cm²• Gradiente diastólico médio átrio esquerdo/ventrículo esquerdo ≥ 10 mmHg• Pressão sistólica da artéria pulmonar ≥ 50 mmHg em repouso• Pressão sistólica da artéria pulmonar ≥ 60 mmHg com esforço
Estudo hemodinâmico	<ul style="list-style-type: none">• Indicado em caso de discordância entre achados clínicos e ecocardiográficos• Gradiente diastólico átrio esquerdo/ventrículo esquerdo ≥ 10 mmHg (espontâneo ou após prova com atropina e volume)• Pressão sistólica da artéria pulmonar ≥ 50 mmHg

Quadro 2 – Passo 2: avaliação da etiologia – estenose mitral importante

	Características etiológicas
Febre reumática	<ul style="list-style-type: none">• > 90% dos casos nos países em desenvolvimento• Sintomas entre a terceira e quarta décadas da vida• Fusão comissural, espessamento de cúspides• Comprometimento do aparelho subvalvar• Abertura em cúpula da cúspide anterior e redução da mobilidade da cúspide posterior• Acometimento mitroaórtico

Continuação

Degenerativa (calcificação do aparato valvar)	<ul style="list-style-type: none"> • 12 a 26% dos casos nos países desenvolvidos • Mais comum em idosos • Pode chegar a 60% dos casos em pacientes com mais de 80 anos de idade • Calcificação do anel valvar mitral • Ausência de fusão comissural • Relação com calcificação aórtica e coronariana
Causas raras	<ul style="list-style-type: none"> • Congênita • Doenças reumatológicas (lúpus e artrite reumatoide) • Drogas (metissergida e anorexígenos) • Síndrome carcinoide • Doença de Fabry • Lesão actínica — pós-radioterapia

Quadro 3 – Passo 3: Avaliação de sintomas – estenose mitral importante

Sintomas	
Dispneia (NYHA II–IV)	<ul style="list-style-type: none"> • Principal sintoma • Inicialmente com eventos que aumentam a pressão venocapilar pulmonar (esforço físico, fibrilação atrial e gestação) • Dispneia em repouso e dispneia paroxística noturna • Pode ser acompanhada por palpitações, hemoptise, disfonia, disfagia e tosse • Pode ser acompanhada por eventos embólicos (cerebrais, mesentéricos e de extremidades)

Quadro 4 – Passo 4: avaliação de complicadores – estenose mitral importante

Complicadores	
Hipertensão pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> • Pressão sistólica da artéria pulmonar ≥ 50 mmHg em repouso • Pressão sistólica da artéria pulmonar ≥ 60 mmHg ao esforço (teste ergométrico ou ecocardiografia com estresse farmacológico)
Fibrilação atrial de início recente	<ul style="list-style-type: none"> • Relação com remodelamento do átrio esquerdo • Manter razão normalizada internacional de 2,0 a 3,0

Quadro 5 – Passo 5: tipo de intervenção – estenose mitral importante

Tipo	
Valvuloplastia mitral por cateter-balão	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamento de escolha na etiologia reumática • Indicações: <ul style="list-style-type: none"> • Sintomas classe funcional (CF) II–IV e/ou fatores complicadores • Score ecocardiográfico $\leq 8^*$ (aparelho subvalvar e calcificação ≤ 2) • Em gestantes ou pacientes com alto risco cirúrgico, considerar se: <ul style="list-style-type: none"> • Score ecocardiográfico = 9–10 (aparelho subvalvar e calcificação ≤ 2) • Contraindicações: <ul style="list-style-type: none"> • Trombo em átrio esquerdo • Insuficiência mitral moderada ou importante • Fenômeno embólico recente
Tratamento cirúrgico (comissurotomia/troca valvar)	<ul style="list-style-type: none"> • Estenose mitral reumática classe funcional III–IV com contraindicações à valvuloplastia mitral por cateter-balão • Estenose mitral reumática com fatores complicadores, não elegíveis para valvuloplastia mitral por cateter-balão • Estenose mitral degenerativa refratária ao tratamento clínico
Implante valvar mitral transcatereter	<ul style="list-style-type: none"> • Estenose mitral degenerativa refratária ao tratamento clínico, com contraindicação ou alto risco ao tratamento cirúrgico (em estudo)

*Individualizar em casos de score ecocardiográfico 9–10.

Diretrizes

Quadro 6 – Estenose mitral: recomendações

Intervenção	Condição clínica	SBC	AHA	ESC
Valvuloplastia mitral por cateter-balão	• Estenose mitral reumática classe funcional II–IV, na ausência de contraindicações	IA	IA	IB
	• Estenose mitral reumática assintomática, com fatores complicadores, na ausência de contraindicações	IC	IIb C (se FA)	IIa C (se alto risco tromboembólico ou de deterioração hemodinâmica)
Tratamento cirúrgico (comissurotomia/troca valvar)	• Estenose mitral reumática classe funcional III–IV com contraindicações à valvuloplastia mitral por cateter-balão	IB	IB	IC
	• Estenose mitral reumática assintomática com fatores complicadores, não elegíveis para valvuloplastia mitral por cateter-balão	IIa C	IIb C (Embolia recorrente)	-
	• Estenose mitral degenerativa refratária ao tratamento clínico	IIb C*	-	-
	• Estenose mitral reumática assintomática em programação de outra cirurgia cardíaca	IC	IC	-
Implante valvar mitral transcaterter	• Estenose mitral degenerativa refratária ao tratamento clínico, com contraindicação ou alto risco a tratamento cirúrgico	IIb C*	-	-

*Considerar discussão junto ao Heart Team; SBC: Sociedade Brasileira de Cardiologia; AHA: American Heart Association; ESC: European Society of Cardiology.

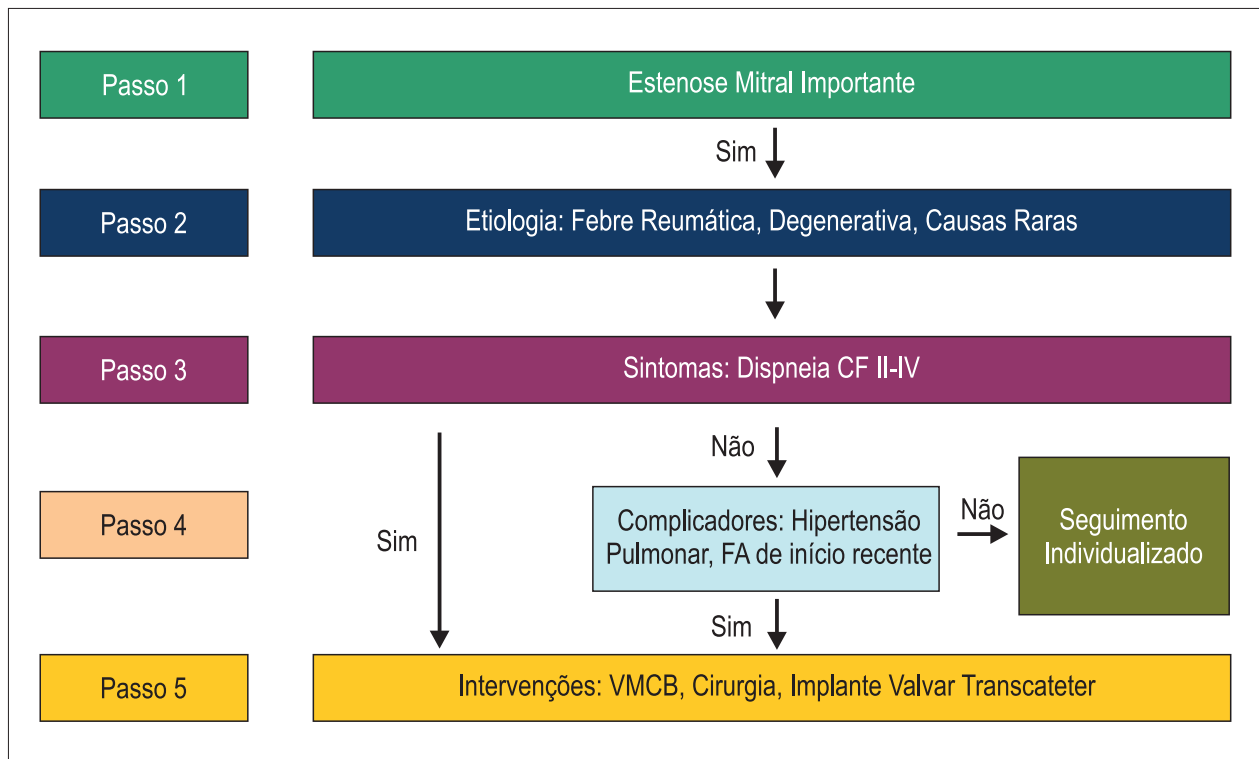


Figura 2 – Algoritmo para avaliação da estenose mitral importante. CF: classe funcional; FA: fibrilação atrial; VMBC: valvuloplastia mitral por cateter-balão.

Insuficiência mitral primária crônica

A insuficiência mitral (IM) primária crônica é uma das valvopatias mais prevalentes mundialmente. A etiologia reumática ainda é predominante no Brasil, embora o prolapso da valva mitral tenha aumentado em frequência. Diferentemente das Diretrizes

européia e americana, dividimos as indicações de tratamento cirúrgico com base na etiologia reumática e não reumática. A plástica valvar mitral é o tratamento cirúrgico preferencial nos casos com anatomia favorável. Os pacientes de etiologia reumática têm menos probabilidade de plástica valvar com bons resultados, sendo necessária a troca valvar, na maioria dos casos.

Quadro 7 – Passo 1: diagnóstico de insuficiência mitral primária importante

	Características de insuficiência mitral primária importante
Exame físico	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Ictus cordis</i> desviado para a esquerda e para baixo • Primeira bulha hipofonética • Segunda bulha hiperfonética • Sopros sistólico regurgitativo \geq +++/6+ • Sinais clínicos de insuficiência cardíaca direita
Eletrocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> • Sobrecarga de câmaras esquerdas • Arritmias atriais ou ventriculares (extrassístoles e taquicardia) e fibrilação arterial
Radiografia de tórax	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento da silhueta cardíaca com dilatação do ventrículo esquerdo e do átrio esquerdo • Sinais de congestão pulmonar
Ecocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> • Área do jato \geq 40% da área do átrio esquerdo • Fração regurgitante \geq 50% • Volume regurgitante \geq 60 mL/batimento • <i>Vena contracta</i> \geq 0,7 cm • Área efetiva do orifício regurgitante \geq 0,40 cm²
Estudo hemodinâmico	<ul style="list-style-type: none"> • Indicado nos casos de dissociação clinicocardiográfica • Ventriculografia esquerda (importante se > 3+) • Avaliação de pressões intracavitárias
Ressonância magnética	<ul style="list-style-type: none"> • Casos de dissociação clinicocardiográfica • Graduação da insuficiência mitral

Quadro 8 – Passo 2: avaliação de etiologia – insuficiência mitral primária importante

	Características etiológicas
Reumática	<ul style="list-style-type: none"> • Causa mais prevalente no Brasil • Espessamento com retração das cúspides • Acometimento comissural • Acometimento mitroaórtico • Frequente em adultos jovens
Prolapso da valva mitral e doenças associadas (<i>flail</i> , Barlow)	<ul style="list-style-type: none"> • Segunda causa mais frequente no Brasil • Protrusão de cúspides para o átrio esquerdo \geq 2 mm • Mais frequente na população de meia idade e idosa
Outras causas	<ul style="list-style-type: none"> • Endocardite infecciosa • Síndrome de Marfan • Lúpus eritematoso sistêmico • Lesões traumáticas • Deformidades congênitas

Diretrizes

Quadro 9 – Passo 3: avaliação de sintomas – insuficiência mitral primária importante

Sintomas	
Dispneia (classe funcional II–IV) e fadiga/fraqueza	<ul style="list-style-type: none"> • Congestão pulmonar • Inicialmente com eventos que aumentam a pressão venocapilar pulmonar (esforço físico, fibrilação arterial e gestação) • Dispneia em repouso e dispneia paroxística noturna • Pode ser acompanhada por palpitações, tosse e edema • Pode ser acompanhada por eventos embólicos

Quadro 10 – Passo 4: avaliação de complicadores – insuficiência mitral primária importante

Complicadores	
Ecocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> • Fração de ejeção $\leq 60\%$ • Remodelamento progressivo (diâmetro sistólico de ventrículo esquerdo [DSVE] ≥ 40 mm) • Pressão sistólica da artéria pulmonar ≥ 50 mmHg ou ≥ 60 mmHg ao exercício • Volume do átrio esquerdo ≥ 60 mL/m²
Eletrocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> • Fibrilação arterial de início recente (< 1 ano)

Quadro 11 – Passo 5: tipo de intervenção – insuficiência mitral primária importante

Tipo de intervenção	Considerações
Plástica da valva mitral	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamento de escolha • Pacientes reumáticos: resultados menos favoráveis • Prolapso valvar mitral de cúspide posterior (P2 isolado): melhores resultados
Troca da valva mitral	<ul style="list-style-type: none"> • Indicada em caso de impossibilidade de plástica valvar
Clipagem percutânea da valva mitral — MitraClip®	<ul style="list-style-type: none"> • Reservada a pacientes de alto risco ou com contraindicação cirúrgica com sintomas refratários • Insuficiência mitral degenerativa por prolapso • Condição anatômica favorável • Indicada após decisão do <i>Heart Team</i>

Quadro 12 – Insuficiência mitral primária: recomendações

Intervenção	Condição clínica	SBC	AHA	ESC
	Reumáticos			
	• Sintomático (classe funcional \geq II)	IIb C	IIb C	-
	• Assintomático, com complicadores:			-
	Fração de ejeção entre 30 e 60% e/ou diâmetro sistólico de ventrículo esquerdo ≥ 40 mm	IIb B	IIb B	
	Pressão sistólica da artéria pulmonar ≥ 50 mmHg ou fibrilação atrial	IIb B		
	• Insuficiência mitral reumática, assintomática e sem complicadores	III	-	-
	Não reumáticos			
Plástica da valva mitral (centros com experiência)	• Classe funcional \geq II, com anatomia favorável	I B	I B	I B
	• Assintomático, com anatomia favorável e complicadores:			
	Fração de ejeção entre 30 e 60% e/ou diâmetro sistólico de ventrículo esquerdo ≥ 40 mm	I B	I B	I B DSVE ≥ 45 mm
	Pressão sistólica da artéria pulmonar ≥ 50 mmHg ou fibrilação atrial	IIa B	IIa B	IIa B
	• Assintomático, insuficiência mitral por prolapso, com anatomia favorável e sem complicadores	IIa B	IIa B	IIa C AE ≥ 60 ml/m ² e ritmo sinusal

Continuação

	Reumáticos			
	• Sintomático (classe funcional \geq II)	I B	-	-
	• Assintomático, com complicadores:			
	Fração de ejeção entre 30 e 60% e/ou diâmetro sistólico de ventrículo esquerdo \geq 40 mm	I B	-	-
	Pressão sistólica da artéria pulmonar \geq 50 mmHg ou fibrilação atrial	Ila B	-	-
	• Insuficiência mitral reumática, assintomática e sem complicadores	III	-	-
	Não reumáticos			
Troca da valva mitral	• Classe funcional \geq II, com anatomia desfavorável à plástica valvar	I B	I B	I B
	• Assintomático, com anatomia desfavorável à plástica valvar e complicadores:			
	Fração de ejeção entre 30 e 60% e diâmetro sistólico de ventrículo esquerdo \geq 40 mm	I B	I B	I C Diâmetro sistólico de ventrículo esquerdo \geq 45 mm
	Pressão sistólica da artéria pulmonar \geq 50 mmHg ou fibrilação atrial	Ila C	Ila C	Ila B
	• Assintomático, insuficiência mitral por prolapso, com anatomia desfavorável à plástica valvar e sem complicadores	III	III	III
Clipagem percutânea da valva mitral — MitraClip®	Insuficiência mitral não reumática, com alto risco ou contraindicação a cirurgia e com sintomas refratários	Ila B*	Ila B	Ila B

*Em centros com Heart Team. SBC: Sociedade Brasileira de Cardiologia; AHA: American Heart Association; ESC: European Society of Cardiology.

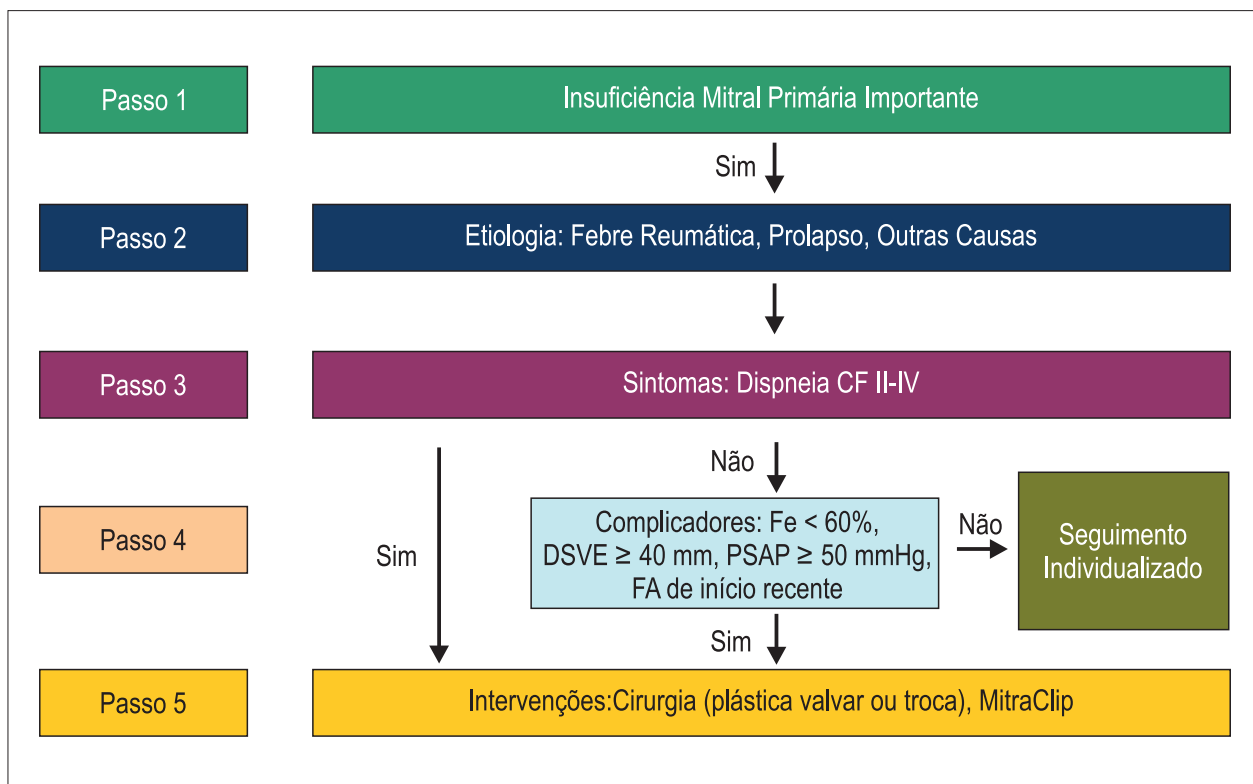


Figura 3 – Algoritmo para avaliação da insuficiência mitral primária importante. CF: classe funcional; FE: fração de ejeção; DSVE: diâmetro sistólico de ventrículo esquerdo; PSAS: pressão sistólica da artéria pulmonar; FA: fibrilação atrial.

Diretrizes

Insuficiência mitral secundária

A IM crônica secundária, ou funcional, deve-se a alterações na geometria ventricular, resultando em má coaptação das cúspides valvares e aparecimento de refluxo valvar. Habitualmente é causada por doença isquêmica cardíaca

ou por outras cardiopatias dilatadas, de diversas etiologias. As indicações de tratamento são distintas da IM primária, uma vez que o problema básico não está nas cúspides valvares. A indicação de intervenção na IM secundária deve ser restrita a casos refratários ao tratamento clínico convencional.

Quadro 13 – Passo 1: diagnóstico de insuficiência mitral secundária importante

	Características de insuficiência mitral secundária importante
Exame físico	<ul style="list-style-type: none"> • Primeira bulha hipofonética ou normofonética • Sopros protomesossistólico ou holossistólico com irradiação para linha axilar
Eletrocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> • Sinais de sobrecarga de câmaras esquerdas
Radiografia de tórax	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento da silhueta cardíaca por dilatação de câmaras esquerdas
Ecocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> • Quantificação da regurgitação: Fração regurgitante $\geq 50\%$ Volume regurgitante ≥ 60 mL/batimento ERO $\geq 0,40$ cm²
Estudo hemodinâmico	<ul style="list-style-type: none"> • Dissociação clínicoecocardiográfica • Graduação da insuficiência mitral pela ventriculografia esquerda
Ressonância magnética	<ul style="list-style-type: none"> • Dissociação clínicoecocardiográfica • Graduação da insuficiência mitral

ERO: área efetiva do orifício regurgitante (da sigla em inglês: effective regurgitant orifice).

Quadro 14 – Passo 2: avaliação da etiologia – insuficiência mitral secundária importante

	Características etiológicas
Isquêmica	<ul style="list-style-type: none"> • Alterações segmentares da contratilidade • Disposição inadequada dos músculos papilares ou das cúspides valvares ("em tenda" ou com tracionamento apical — <i>tethering</i> — e/ou por falha na coaptação das cúspides) • Dilatação ou deformidade anular mitral • Avaliação de coronárias pela cinecoronariografia • Avaliação de viabilidade pela ressonância magnética de coração
Dilatada	<ul style="list-style-type: none"> • Dilatação do anel valvar — dilatação ventricular • Disfunção ventricular sistólica • Disposição inadequada dos músculos papilares ou das cúspides valvares ("em tenda", ou com tracionamento apical — <i>tethering</i> — e/ou por falha na coaptação das cúspides) • Dissincronia ventricular • Alteração no acoplamento mecânico atrioventricular
Cardiomiopatia hipertrófica	<ul style="list-style-type: none"> • Anormalidades funcionais dos músculos papilares • Desproporção espacial entre o ventrículo esquerdo • Deslocamento anterior da cúspide anterior da valva mitral — efeito Venturi

Quadro 15 – Passo 3: avaliação de sintomas – insuficiência mitral secundária importante

	Sintomas
Dispneia e fadiga/fraqueza	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento da pressão diastólica final • Congestão venocapilar pulmonar • Pode ser acompanhada por palpitações, tosse, ascite, edema e dor torácica • Pode ser acompanhada por eventos embólicos

Quadro 16 – Passo 4: avaliação de complicadores – insuficiência mitral secundária importante

Complicadores	
Avaliação clinicoecocardiográfica	<ul style="list-style-type: none"> • Agravamento das condições de base sem outras causas atribuíveis (elevação de pressão sistólica da artéria pulmonar, aumento dos diâmetros ventriculares e queda da FEVE) • Sintoma refratário ao tratamento clínico otimizado

FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

Quadro 17 – Passo 5: tipo de intervenção – insuficiência mitral secundária importante

Tipo	Considerações
Cirurgia (plástica ou troca valvar)	Troca ou plástica valvar + revascularização miocárdica, quando indicada
Clipagem percutânea da valva mitral — MitraClip®	Pode ser considerada após avaliação do <i>Heart Team</i>

Quadro 18 – Insuficiência mitral secundária: recomendações

Intervenção	Condição clínica	SBC	AHA	ESC
Troca ou plástica da valva mitral	Isquêmica			
	• Sintomático (classe funcional \geq III)	IIb B	IIb B	IIb C
	• Revascularização associada	IIa B	IIa B	I C (fração de ejeção > 30%) IIa C (fração de ejeção < 30%)
	Dilatada			
	• Sintomático (classe funcional \geq III)	IIb B	IIb B	IIb C
Clipagem percutânea da valva mitral — MitraClip®	Isquêmica			
	• Sintomas refratários (classe funcional \geq III), com alto risco ou contraindicação a cirurgia	IIb B		IIb Cw
	Dilatada			
	• Sintomas refratários (classe funcional \geq III) com alto risco ou contraindicação a cirurgia	Ib B		IIb C

SBC: Sociedade Brasileira de Cardiologia; AHA: American Heart Association; ESC: European Society of Cardiology.

Diretrizes

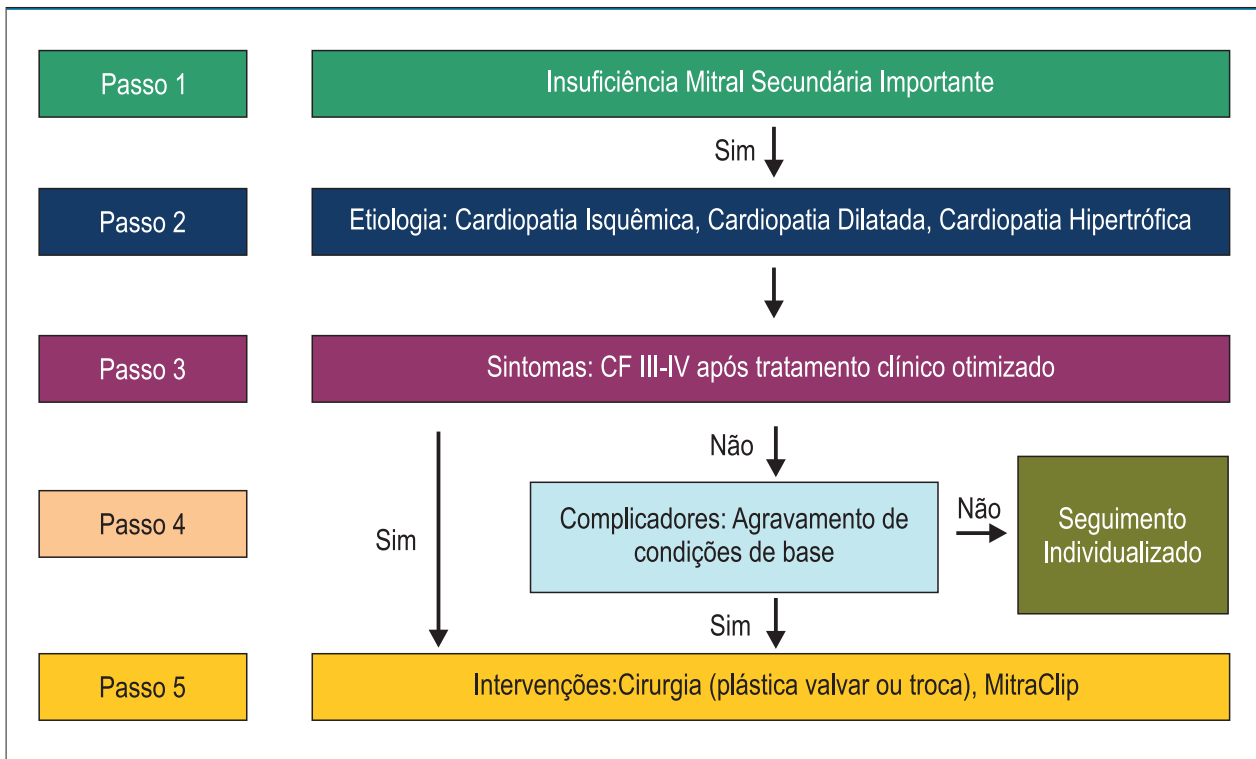


Figura 4 – Algoritmo para avaliação da insuficiência mitral secundária importante.

Estenose aórtica

A estenose aórtica (EAo) apresenta prevalência crescente na atualidade em razão do aumento da expectativa de vida e do conseqüente envelhecimento da população. Atualmente,

a causa mais comum de EAo é a calcificação aórtica, que acomete principalmente pacientes idosos. O tratamento transcaterter tornou-se uma opção à troca valvar cirúrgica em casos selecionados após avaliação cuidadosa da expectativa de vida, do grau de fragilidade e da anatomia valvar aórtica.

Quadro 19 – Passo 1: diagnóstico de estenose aórtica importante

	Característica de estenose aórtica importante
Exame físico	<ul style="list-style-type: none"> • Pulso <i>Parvus et Tardus</i> • Sopro sistólico ejetivo com pico telessistólico • Hipofonese de B2 • Hipofonese de B1 • Fenômeno de <i>Gallavardin</i> • Desdobramento paradoxal de B2
Eletrocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> • Sobrecarga de ventrículo esquerdo • Alteração de repolarização ventricular (padrão <i>Strain</i>)
Radiografia de tórax	<ul style="list-style-type: none"> • Índice cardiorácico pode ser normal • Sinais de congestão pulmonar
Ecocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> • AVAo $\leq 1,0 \text{ cm}^2$ • AVAo indexada $\leq 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ • Gradiente ventrículo esquerdo/Ao $\geq 40 \text{ mmHg}$ • Velocidade máxima do jato aórtico $\geq 4,0 \text{ m/s}$ • Razão das velocidades de fluxo entre a via de saída do ventrículo esquerdo e valva aórtica $< 0,25$ • Impedância valvuloarterial $> 5,0 \text{ mmHg/mL/m}^2$, sobretudo em pacientes com elevada pressão arterial
Ecocardiograma sob estresse com dobutamina	<ul style="list-style-type: none"> • Indicação: AVAo $\leq 1,0 \text{ cm}^2$ com fração de ejeção $< 50\%$ e gradiente médio ventrículo esquerdo/Ao $\leq 40 \text{ mmHg}$ — EAo de baixo fluxo/baixo gradiente com fração de ejeção reduzida • Presença de reserva contrátil (aumento $\geq 20\%$ do volume sistólico ejetado e/ou aumento $> 10 \text{ mmHg}$ no gradiente médio ventrículo esquerdo/Ao) + redução ou manutenção da AVAo (EAo importante se variação $\leq 0,2 \text{ cm}^2$)
Teste esforço/ergoespiométrico	<ul style="list-style-type: none"> • Indicado apenas nos assintomáticos com FE normal

Continuação

Tomografia computadorizada de tórax multidetectora	<ul style="list-style-type: none"> • Escore de cálcio valvar aórtico acima de 1.650 UA reforça possibilidade de valvopatia importante • Mulheres podem apresentar menor intensidade de calcificação valvar (média: 1.200 UA)
Estudo hemodinâmico	<ul style="list-style-type: none"> • Gradiente ventrículo esquerdo/Ao (pico) \geq 50 mmHg
Situação especial	<ul style="list-style-type: none"> • EAo de baixo fluxo/baixo gradiente com fração de ejeção preservada ("paradoxal") <ul style="list-style-type: none"> Área valvar aórtica indexada \leq 0,6 cm²/m² Fração de ejeção > 50% • Gradiente médio ventrículo esquerdo/Ao < 40 mmHg • Volume sistólico indexado < 35 mL/m² • Impedância valvuloarterial > 5,0 mmHg/mL/m² • Escore de cálcio valvar aórtico > 1.650 UA

AVAo: área valvar aórtica; Ao: aórtica; EAo: estenose aórtica; FE: fração de ejeção.

Quadro 20 – Passo 2: avaliação da etiologia – estenose aórtica importante

	Características etiológicas
Aterosclerótica/degenerativa	<ul style="list-style-type: none"> • Associação com senilidade • Prevalência: 3 a 5% da população > 75 anos • Relacionada à calcificação valvar aórtica • Presença de fatores de risco relacionados à aterosclerose • Associação com doença arterial coronariana (50% dos casos)
Reumática	<ul style="list-style-type: none"> • Fusão comissural • Acometimento mitroaórtico • Faixa etária mais jovem • Associada a variados graus de insuficiência aórtica
Bicúspide	<ul style="list-style-type: none"> • Prevalência: 2% da população • Associação com aortopatia (70% dos casos) • Orientação laterolateral da fenda comissural: preditor evolutivo de estenose aórtica

Quadro 21 – Passo 3: avaliação de sintomas – estenose aórtica importante

Sintomas	
Dispneia	<p>Disfunção diastólica: hipertrofia ventricular esquerda → redução de complacência → deslocamento da curva pressão/volume ventricular para cima e para a esquerda → elevação das pressões de enchimento → hipertensão venocapilar pulmonar</p> <p>Disfunção sistólica: ocorre na hipertrofia inadequada (<i>afterload mismatch</i>) e baixo fluxo/baixo gradiente</p>
Angina	<p>Desbalanço da oferta/consumo de oxigênio no miocárdio hipertrófico</p> <p>Redução do gradiente de perfusão miocárdico (pd2 elevada)</p>
Síncope	<p>Resulta da incapacidade de incrementos de débito cardíaco em situações de redução expressiva da resistência periférica total</p> <p>Pode decorrer do uso de vasodilatadores (agentes deflagradores comuns)</p> <p>50% dos casos estão associados a reflexo cardioinibitório</p>

Quadro 22 – Passo 4: avaliação de complicadores – estenose aórtica importante

	Complicadores
Ecocardiograma	<p>Disfunção de ventrículo esquerdo (fração de ejeção < 50%)</p> <p>Marcadores de mau prognóstico (área valvar aórtica < 0,7 cm², velocidade máxima do jato aórtico > 5,0 m/s, gradiente médio ventrículo esquerdo/Ao > 60 mmHg)</p>
Teste ergométrico / ergoespiométrico	<p>Ausência de reserva inotrópica no teste ergométrico e/ou baixa capacidade funcional</p> <p>Hipotensão arterial durante esforço (queda de 20 mmHg na pressão arterial sistólica)</p> <p>Presença de sintomas em baixas cargas</p>

Ao: aórtica.

Diretrizes

Quadro 23 – Passo 5: tipo de intervenção – estenose aórtica importante

Tipo	Considerações
Cirurgia de troca valvar aórtica	<ul style="list-style-type: none"> • Primeira escolha para pacientes de baixo risco e risco intermediário (STS) < 8%)
Implante de bioprótese aórtica transcaterter (TAVI)	<ul style="list-style-type: none"> • É necessária decisão do <i>Heart Team</i> institucional • Via transfemoral é a preferencial • Ampliada indicação para pacientes de risco intermediário (STS 4 a 8%) • Alto risco cirúrgico (STS > 8% ou EuroSCORE logístico > 20%) • Primeira escolha em risco cirúrgico proibitivo ou contraindicações à cirurgia convencional
Valvoplastia aórtica por cateter-balão	<ul style="list-style-type: none"> • “Ponte terapêutica” para procedimentos definitivos (cirurgia/implante de bioprótese aórtica transcaterter) • Palição nos casos com contraindicações definitivas à cirurgia convencional e implante de bioprótese aórtica transcaterter.

STS: escore de risco da Society of Thoracic Surgeons, TAVI: implante de bioprótese aórtica transcaterter (da sigla em inglês, transcatheter aortic valve implantation).

Quadro 24 – Estenose aórtica: recomendações

Intervenção	Condição clínica	SBC	AHA	ESC
Tratamento cirúrgico convencional	• Sintomas (classe funcional ≥ 2 , síncope e angina) com risco cirúrgico baixo ou intermediário	IA	IA	IB
	• Assintomático em programação de outra cirurgia cardíaca (revascularização miocárdica, cirurgia de aorta torácica ou outra cirurgia valvar concomitante)*	IC	IB	IC
	• Assintomático, com complicadores:			
	Fração de ejeção < 50%	IB	IB	IC
	Ausência de reserva inotrópica no teste ergométrico e/ou baixa capacidade funcional	Ila	Ila B	IC
	• Assintomático com valvopatia crítica:	Ila C	Ila B	Ila C (BNP elevado para idade; PSAP>60 mmHg; velocidade máxima do jato > 5,5 m/s)
	Área valvar aórtica < 0,7 cm ²			
	Velocidade máxima do jato > 5,0 m/s			
	Gradiente médio ventrículo esquerdo/Ao > 60 mmHg			
	SITUAÇÕES ESPECIAIS			
	• Estenose aórtica importante de baixo fluxo/baixo gradiente com fração de ejeção reduzida			
	Com reserva contrátil	Ila B	Ila B	IC
	Sem reserva contrátil + escore de cálcio valvar elevado	Ila C	-	Ila C
	• Estenose aórtica importante paradoxal sintomático	Ila C	Ila C	
Implante de TAVI**	• Sintomático com expectativa de vida > 1 ano:			
	Com contraindicações/risco proibitivo à cirurgia convencional	IA	IA	IB
	Alto risco cirúrgico	IA	IA	Ila B
	Risco cirúrgico intermediário	Ila A	Ila B	-
Valvoplastia aórtica por cateter-balão **	• Sintomático com instabilidade hemodinâmica importante, impossibilidade momentânea de intervenção definitiva (TAVI ou cirurgia convencional) — “ponte terapêutica”	Ila C	Ila B	Ila C
	• Tratamento paliativo em pacientes sintomáticos e com contraindicações à cirurgia convencional e/ou TAVI.	Ila B	-	Ila B

*Considerar intervenção em portadores de lesão moderada (Recomendação Ila C); **Pré-requisito obrigatório: avaliação por *Heart Team* institucional, contemplando risco cirúrgico, grau de fragilidade, condições anatômicas e comorbidades; TAVI: implante de bioprótese aórtica transcaterter (da sigla em inglês: transcatheter aortic valve implantation); Ao: aórtica; SBC: Sociedade Brasileira de Cardiologia; AHA: American Heart Association; ESC: European Society of Cardiology.

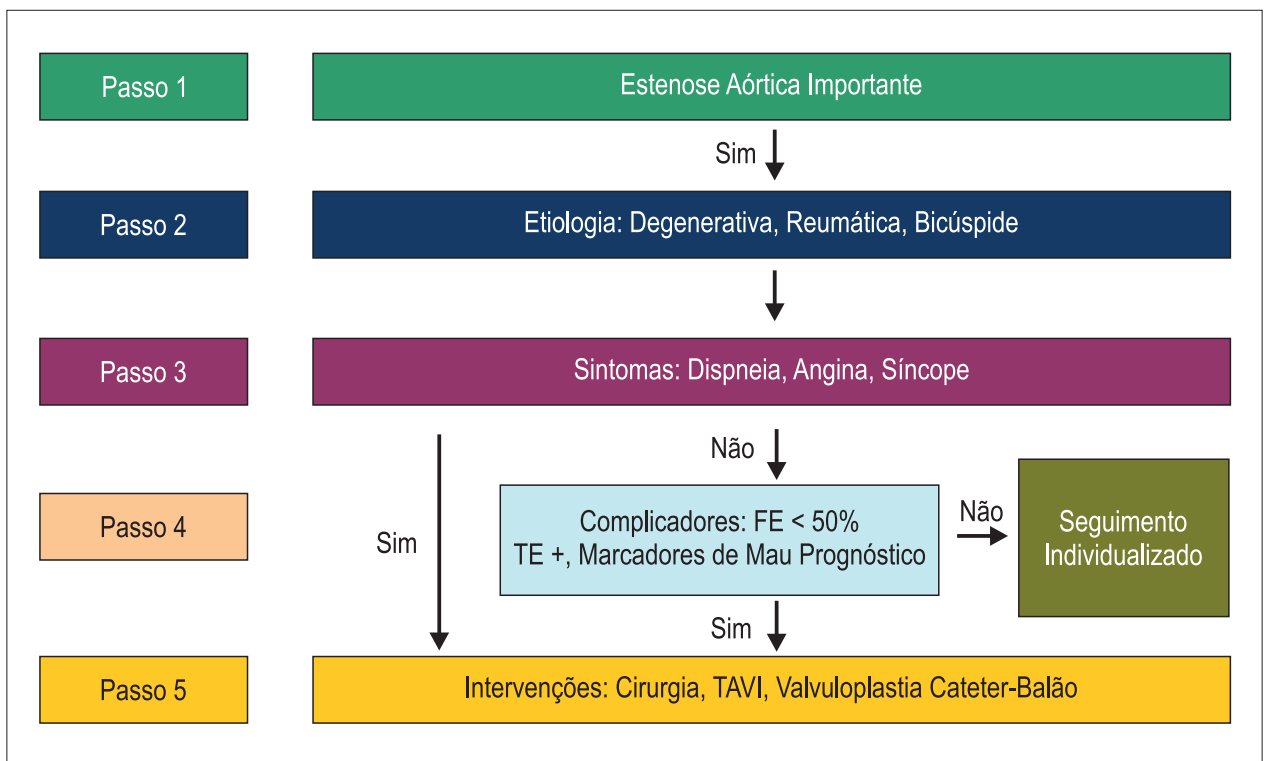


Figura 5 – Algoritmo para avaliação da estenose aórtica importante. FE: fração de ejeção; TE: teste ergométrico; TAVI: implante de bioprótese aórtica transcaterter (da sigla em inglês, transcatheter aortic valve implantation).

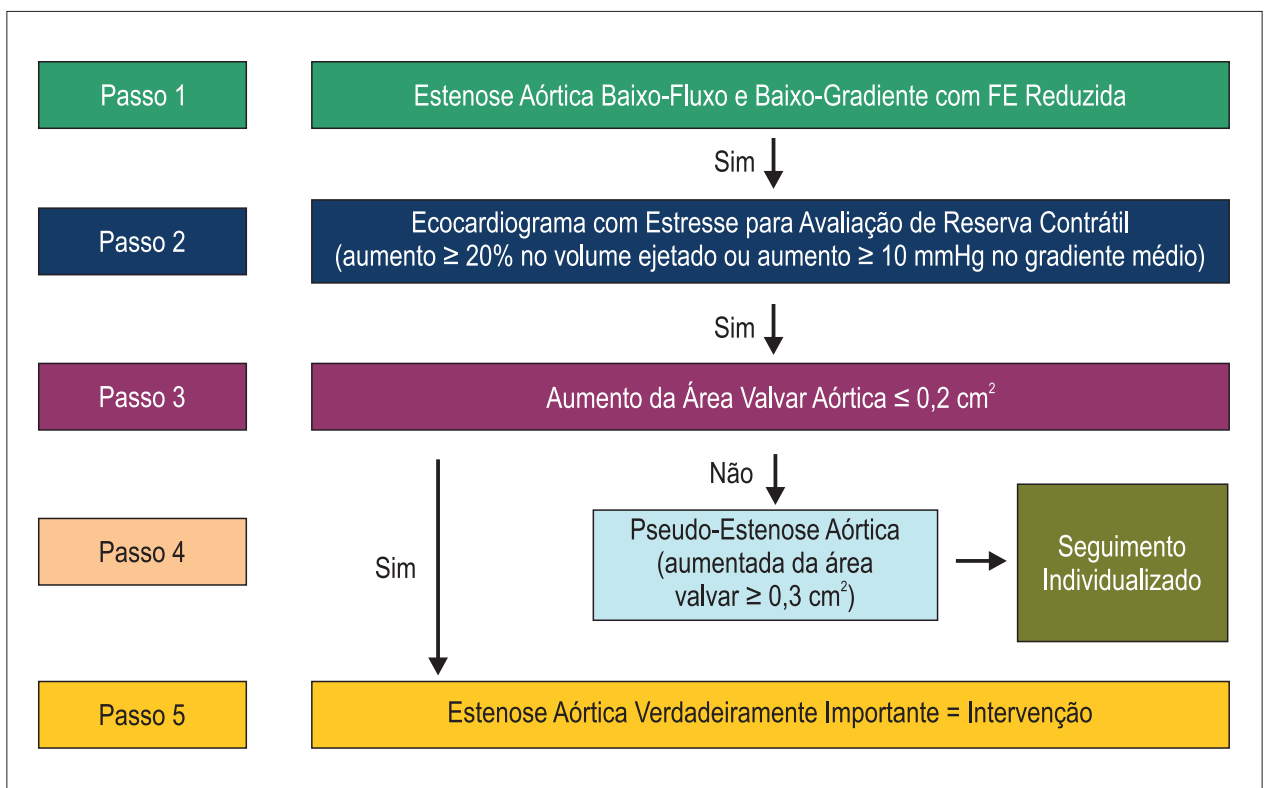


Figura 6 – Algoritmo para avaliação da estenose aórtica baixo-fluxo e baixo-gradiente com fração de ejeção reduzida. FE: fração de ejeção.

Diretrizes

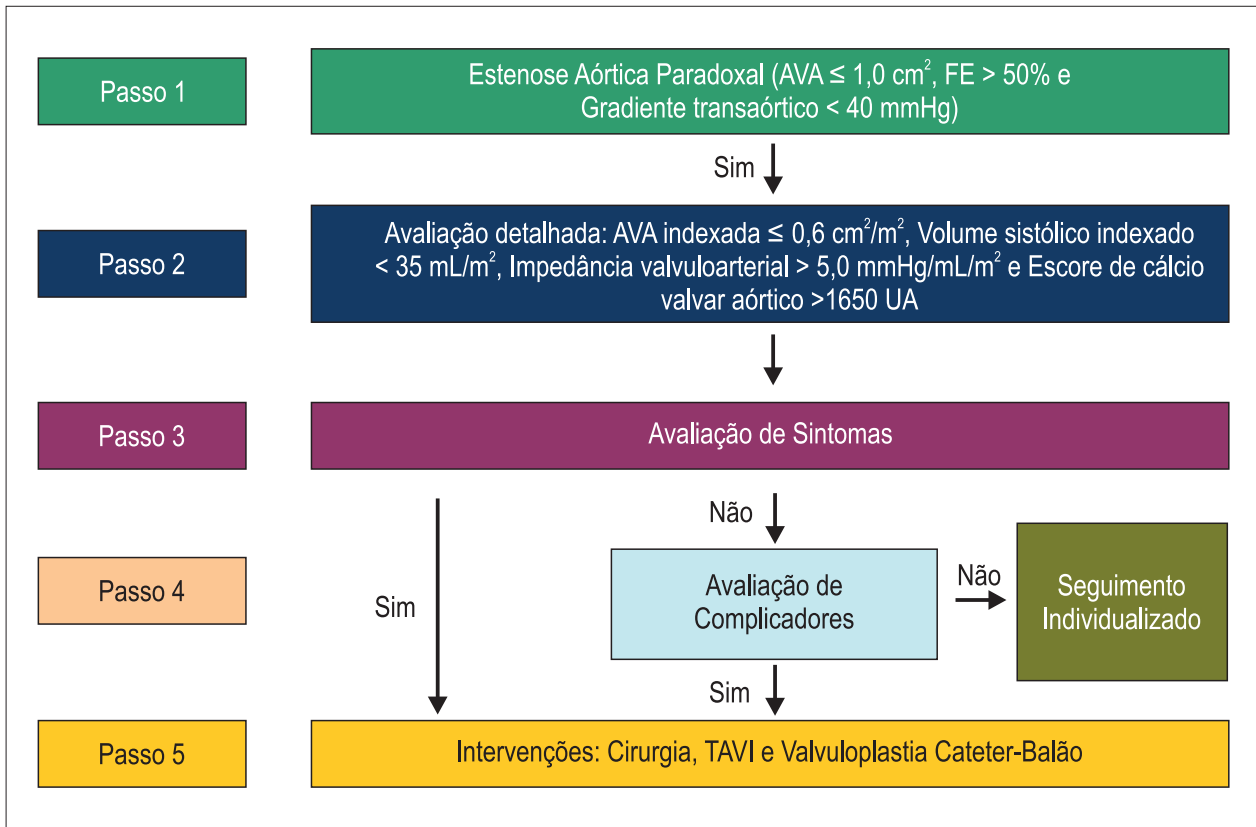


Figura 7 – Algoritmo para avaliação da estenose aórtica paradoxal. AVA: área valvar aórtica; FE: fração de ejeção; TAVI: implante de bioprótese aórtica transcatheter (da sigla em inglês, transcatheter aortic valve implantation).

Insuficiência aórtica crônica

A insuficiência aórtica (IAo) crônica pode decorrer de alterações das cúspides valvares e/ou alterações do ânulo

da valva aórtica. Destacamos a manutenção do tratamento clínico em pacientes reumáticos assintomáticos e com função ventricular normal que apresentam dilatação ventricular.

Quadro 25 – Passo 1: diagnóstico de insuficiência aórtica importante

	Característica de insuficiência aórtica importante
Exame físico	<ul style="list-style-type: none"> Sopro diastólico aspirativo decrescente com B1 hipofônica Sopro mesossistólico de hiperfluxo Sopro de Austin-Flint (jato da insuficiência aórtica não permite a abertura valvar mitral, gerando sopro diastólico em ruflar) Pulso em martelo d'água ou Corrigan: ascenso rápido e alta amplitude Divergência entre pressão sistólica e diastólica Sinais clínicos de aumento de pressão de pulso: sinal de Musset, sinal de Becker, dança das artérias, sinal de Muller, sinal de Quincke, sinal de Rosenbach, sinal de Gerhard, sinal de Traube, sinal de Duroziez, sinal de Mayne e sinal de Hill
Eletrocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> Sinais de sobrecarga de câmaras esquerdas
Radiografia de tórax	<ul style="list-style-type: none"> Aumento da silhueta cardíaca às custas de dilatação do ventrículo esquerdo Sinais de dilatação ou ectasia da aorta
Ecocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> Avaliação da etiologia da doença valvar, diâmetro da aorta ascendente, diâmetros ventriculares e função ventricular Quantificação da regurgitação: <ul style="list-style-type: none"> Vena contracta > 0,6 cm Largura do jato > 0,65 Área do jato ≥ 60% Fração regurgitante ≥ 50% Volume regurgitante ≥ 60 mL/batimento ERO ≥ 0,30 cm²

Continuação

Estudo hemodinâmico	<ul style="list-style-type: none"> • Necessário nos casos de dissociação clínico-ecocardiográfica (elevação da pressão de enchimento, regurgitação aórtica durante a aortografia).
Ressonância magnética	<ul style="list-style-type: none"> • Avaliação da aorta • Avaliação de função ventricular em casos limitrofes • Avaliação da função valvar nos casos de dissociação clinicocardiográfica
Tomografia de tórax	<ul style="list-style-type: none"> • Avaliação da aorta

ERO: área efetiva do orifício regurgitante (da sigla em inglês: effective regurgitant orifice).

Quadro 26 – Passo 2: avaliação da etiologia – insuficiência aórtica importante

	Características etiológicas
Reumática	<ul style="list-style-type: none"> • Alta prevalência em nosso meio • Geralmente associada à lesão mitral • Frequente em adultos jovens
Aterosclerótica	<ul style="list-style-type: none"> • Geralmente associada à estenose aórtica • Frequente na população idosa
Bicúspide	<ul style="list-style-type: none"> • Associada a alterações da aorta (aneurisma, dissecação e coarctação) • Frequente em adultos jovens
Doenças relacionadas à alteração da geometria da raiz da aorta	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensão arterial sistêmica, dissecação da aorta ascendente, síndrome de Marfan, espondilite anquilosante, aortite sífilítica, osteogênese imperfeita, síndrome de Ehlers-Danlos, síndrome de Reiter, estenose subaórtica e defeito do septo interventricular com prolapso da cúspide aórtica
Outras	<ul style="list-style-type: none"> • Endocardite infecciosa, degeneração mixomatosa, lesões traumáticas e artrite reumatoide

Quadro 27 – Passo 3: avaliação de sintomas – insuficiência aórtica importante

Sintomas	
Dispneia	Ocorre por aumento da pressão diastólica final secundária à sobrecarga de volume sanguíneo no ventrículo esquerdo, e conseqüente congestão venocapilar pulmonar
Angina	Ocorre pela redução da reserva miocárdica. Pode ocorrer angina noturna pelo aumento da regurgitação valvar decorrente da bradicardia durante o sono
Síncope	Baixo débito cardíaco efetivo

Quadro 28 – Passo 4: avaliação de complicadores – insuficiência aórtica importante

	Complicadores
Ecocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> • Fração de ejeção < 50% • Diâmetro diastólico de ventrículo esquerdo > 70 mm (não reumático) e > 75 mm (reumático) • Diâmetro sistólico de ventrículo esquerdo > 50 mm (não reumático) e > 55 mm (reumático) • Diâmetro sistólico de ventrículo esquerdo indexado > 25 mm/m²
Tomografia e ressonância magnética	<ul style="list-style-type: none"> • Fração de ejeção < 50% • Valva bicúspide com indicação de intervenção + raiz da aorta > 45 mm

Quadro 29 – Passo 5: intervenção – insuficiência aórtica importante

Tipo de intervenção	Considerações
Cirurgia (troca valvar)	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamento de escolha • Troca valvar combinada com correção da aorta ascendente, quando indicada
Implante de bioprótese aórtica transcater (TAVI)	<ul style="list-style-type: none"> • Requer estudos que validem a sua indicação

TAVI: implante de bioprótese aórtica transcater (da sigla em inglês, transcatheter aortic valve implantation).

Diretrizes

Quadro 30 – Insuficiência aórtica: recomendações

Intervenção	Condição clínica	SBC	AHA	ESC
	Sintomas	I B	I B	I B
	Fração de ejeção < 50%	I B	I B	I B
Cirurgia de troca valvar	Diâmetros ventriculares	IIa B Reumático diâmetro diastólico de ventrículo esquerdo > 75 mm ou diâmetro sistólico de ventrículo esquerdo > 55 mm	IIa C diâmetro diastólico de ventrículo esquerdo > 70 mm ou diâmetro sistólico de ventrículo esquerdo > 50 mm ou diâmetro sistólico de ventrículo esquerdo indexado > 25 mm/m ²	IIa B diâmetro diastólico de ventrículo esquerdo > 70 mm ou diâmetro sistólico de ventrículo esquerdo > 50 mm ou diâmetro sistólico de ventrículo esquerdo indexado > 25 mm/m ²
		Ia B Não reumático diâmetro diastólico de ventrículo esquerdo > 70 mm ou diâmetro sistólico de ventrículo esquerdo > 50 mm ou diâmetro sistólico de ventrículo esquerdo indexado > 25 mm/m ²		
Implante valvar transcaterter	Sintomático com expectativa de vida > 1 ano com contraindicações/risco proibitivo à cirurgia convencional	IIb C*	-	-

*Considerar discussão junto ao Heart Team; SBC: Sociedade Brasileira de Cardiologia; AHA: American Heart Association; ESC: European Society of Cardiology.

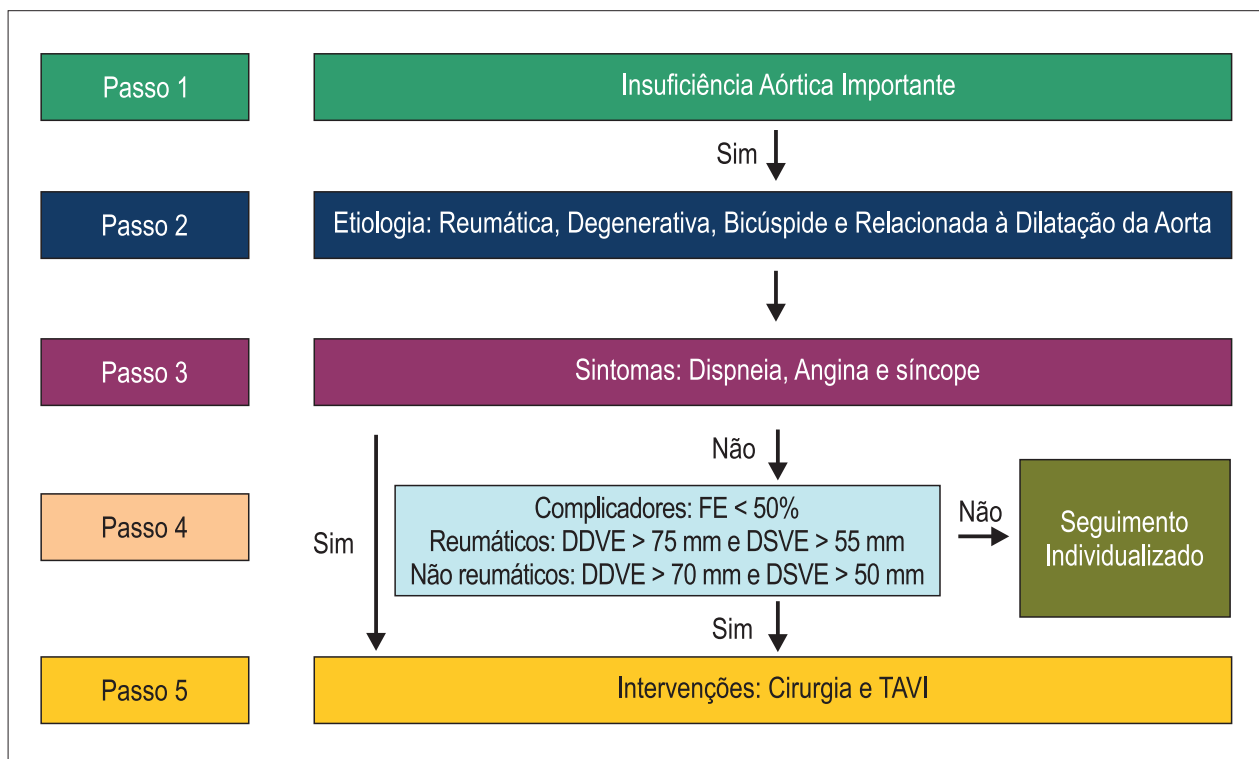


Figura 8 – Algoritmo para avaliação da insuficiência aórtica importante. FE: fração de ejeção; DDVE: diâmetro diastólico de ventrículo esquerdo; DSVE: diâmetro sistólico de ventrículo esquerdo; TAVI: implante de bioprótese aórtica transcaterter (da sigla em inglês, transcatheter aortic valve implantation).

Insuficiência tricúspide importante

A maioria dos casos de insuficiência tricúspide (IT) é funcional/secundária e ocorre pela dilatação progressiva do anel valvar tricúspide. Dentre as causas primárias, destacamos a febre reumática. A correção de valvopatias do lado esquerdo

do coração não necessariamente corrige a IT ou impede a sua progressão, principalmente quando o anel valvar é maior do que 40 mm e/ou a regurgitação é de moderada a importante. Nos casos de IT secundária e isolada, o tratamento medicamentoso é preferível e a cirurgia deve ser indicada em casos refratários.

Quadro 31 – Passo 1: diagnóstico de insuficiência tricúspide importante

	Características da insuficiência tricúspide importante
Exame físico	<ul style="list-style-type: none"> • Turgência jugular patológica • Segunda bulha hiperfonética (hipertensão arterial pulmonar) • Sopros sistólicos regurgitativos em borda esternal esquerda com sinal de Rivero-Carvalho • Hepatomegalia
Eletrocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> • Sobrecarga de câmaras direitas • Fibrilação atrial
Radiografia de tórax	<ul style="list-style-type: none"> • Sinais de aumento de câmaras direitas • Congestão pulmonar se lesão concomitante do lado esquerdo • Retificação/abaulamento de tronco pulmonar
Ecocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> • Área do jato $\geq 10 \text{ cm}^2$ no interior do átrio direito • Fluxo reverso nas veias hepáticas • Volume regurgitante denso, triangular e pico precoce no Doppler contínuo • <i>Vena contracta</i> $\geq 0,7 \text{ cm}$ • Diâmetro do anel $\geq 40 \text{ mm}$ • Falha de coaptação das cúspides
Estudo hemodinâmico	<ul style="list-style-type: none"> • Em caso de dissociação clinicocardiográfica • Mensurar real pressão sistólica da artéria pulmonar em casos de falha de coaptação das cúspides
Ressonância magnética	<ul style="list-style-type: none"> • Em caso de dissociação clinicocardiográfica

Quadro 32 – Passo 2: avaliação da etiologia – insuficiência tricúspide importante

	Características etiológicas
Primária	<ul style="list-style-type: none"> • Acometimento reumático • Prolapso e degeneração mixomatosa • Lesão actínica por radiação (pós-radioterapia) • Trauma torácico fechado • Endocardite infecciosa • Biopsia endomiocárdica de repetição • Síndrome carcinoide • Congênita (Ebstein) • Eletrodos de marcapasso ou desfibrilador
Secundária	<ul style="list-style-type: none"> • Dilatação do anel tricúspide ($> 40 \text{ mm}$ ou $> 21 \text{ mm/m}^2$) • Doença valvar do lado esquerdo do coração • Fibrilação atrial de longa duração • Hipertensão arterial pulmonar primária • Miocardiopatia de ventrículo direito (isquêmica, displasia arritmogênica, miocárdio não compactado e cardiomiopatia hipertrófica) • Pericardite constrictiva
Causas raras	<ul style="list-style-type: none"> • Doenças reumatológicas • Drogas (metissergida/anorexígenos) • Doença de Fabry

Diretrizes

Quadro 33 – Passo 3: avaliação de sintomas – insuficiência tricúspide importante

Sintomas	
Dispneia (NYHA II–IV)	<ul style="list-style-type: none"> • Na insuficiência tricúspide secundária, decorre da doença do lado esquerdo do coração (congestão venocapilar pulmonar e hipertensão arterial pulmonar) • Dispneia aos esforços e paroxística noturna
Fadiga	<ul style="list-style-type: none"> • Principal sintoma • Associada a dor e edema de membros inferiores • Mais comum na insuficiência cardíaca direita

NYHA: New York Heart Association.

Quadro 34 – Passo 4: avaliação de complicadores – insuficiência tricúspide importante

Complicadores	
Ecocardiograma	• Insuficiência tricúspide primária: dilatação progressiva de ventrículo direito

Quadro 35 – Passo 5: tipo de intervenção – insuficiência tricúspide importante

Tipo	
Plástica tricúspide com anel protético	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamento de escolha • Indicações: <ul style="list-style-type: none"> Abordagem cirúrgica de outra valvopatia na presença de anel tricúspide ≥ 40 mm e/ou insuficiência tricúspide moderada a importante Insuficiência tricúspide isolada, refratária ao tratamento clínico, sem contraindicações e de baixo risco cirúrgico • Contraindicações: disfunção sistólica do VD importante
Troca valvar cirúrgica	<ul style="list-style-type: none"> • Quando plástica contraindicada • Preferência por prótese biológica
Implante valvar transcatereter	• Sintomas refratários ao tratamento clínico, com contraindicação ou alto risco a tratamento cirúrgico (em estudo)

VD: ventrículo direito

Quadro 36 – Insuficiência tricúspide: recomendações

Intervenção	Condição clínica	SBC	AHA	ESC
Plástica tricúspide com anel protético	• Abordagem de outra valvopatia e insuficiência tricúspide importante	I C	I C	I C
	• Abordagem de outra valvopatia e anel tricúspide ≥ 40 mm	I C	Ila B	Ila C
	• Abordagem de outra valvopatia, insuficiência tricúspide importante e sinais de disfunção de ventrículo direito	Ila C	Ila B	Ila C
	• Abordagem de outra valvopatia, insuficiência tricúspide moderada a importante e/ou anel ≥ 40 mm com pressão sistólica da artéria pulmonar ≥ 70 mmHg	Ila C	Ilb C	IlaC
Troca valvar cirúrgica	• Insuficiência tricúspide importante isolada refratária ao tratamento clínico	Ila C	Ila C	Ila C
	• Insuficiência tricúspide importante primária assintomática isolada com dilatação ou perda de função progressiva de ventrículo direito	Ilb C	Ilb C	Ila C
	• Insuficiência tricúspide com indicação de abordagem sem possibilidade de plástica	I C	I C	I C
Implante valvar tricúspide transcatereter	• Preferência para prótese biológica	I B	-	-
	• Refratária ao tratamento clínico, com contraindicação ou alto risco a tratamento cirúrgico (em estudo)	Ilb C*	-	-

*Considerar discussão junto ao Heart Team; SBC: Sociedade Brasileira de Cardiologia; AHA: American Heart Association; ESC: European Society of Cardiology.

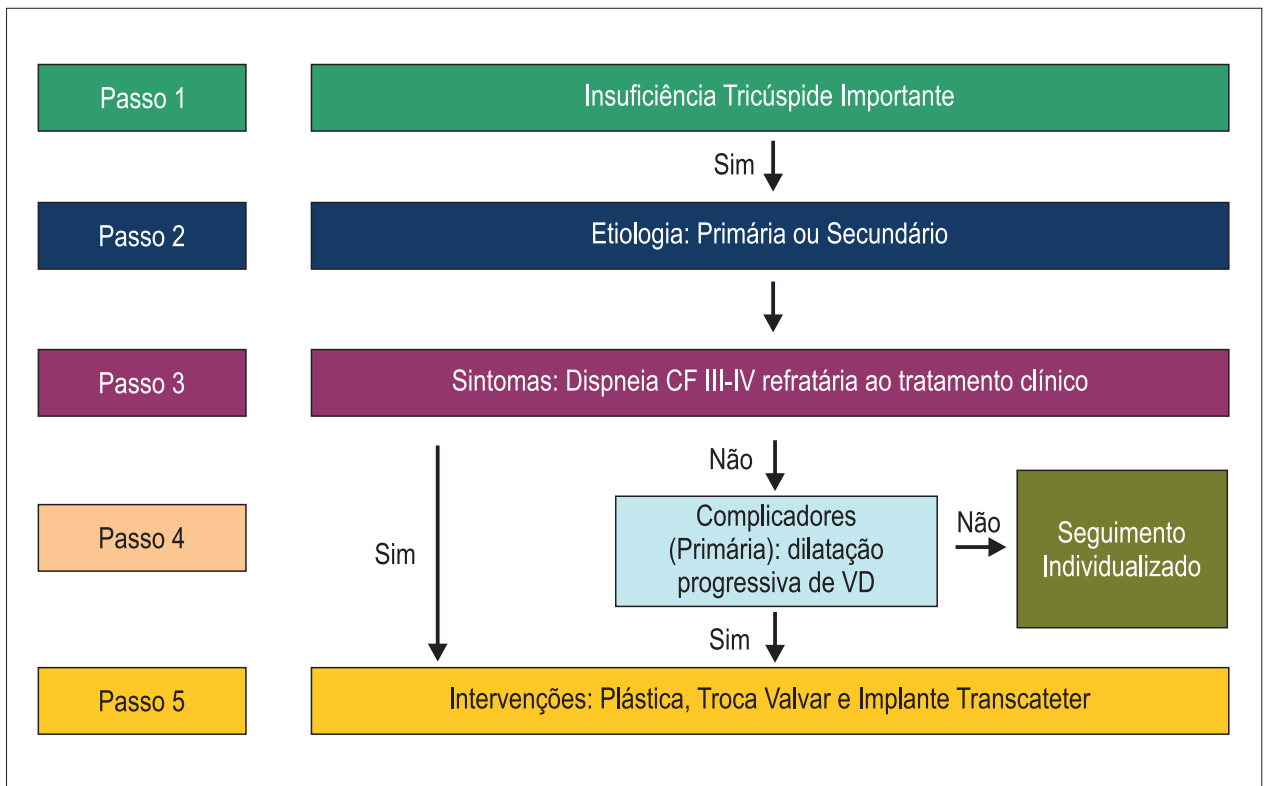


Figura 9 – Algoritmo para avaliação da insuficiência tricúspide importante. VD: ventrículo direito.

Estenose tricúspide

A estenose tricúspide (ET) é uma complicação infrequente da cardiopatia reumática; quando presente,

está associada à doença mitral da mesma etiologia. O tratamento medicamentoso deve ser instituído no paciente sintomático enquanto aguarda procedimento cirúrgico.

Quadro 37 – Passo 1: diagnóstico de estenose tricúspide importante

	Características de estenose tricúspide importante
Exame físico	<ul style="list-style-type: none"> • Estalido de abertura precoce • Primeira bulha hiperfonética • Sopro diastólico em ruflar, com reforço pré-sistólico se paciente em ritmo sinusal em borda esternal esquerda que aumenta com a inspiração • Sinais de congestão sistêmica
Eletrocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> • Sobrecarga de átrio direito • Fibrilação atrial
Radiografia de tórax	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de átrio direito
Ecocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> • Área valvar tricúspide $\leq 1,0 \text{ cm}^2$ • Gradiente diastólico médio átrio direito/ventrículo direito $\geq 5 \text{ mmHg}$ • Aumento isolado de átrio direito • <i>Pressure half time</i> tricúspide $\geq 190 \text{ ms}$
Estudo hemodinâmico	<ul style="list-style-type: none"> • Casos de dissociação clinicoecocardiográfica • Gradiente diastólico átrio direito/ventrículo direito $\geq 5 \text{ mmHg}$
Ressonância magnética	<ul style="list-style-type: none"> • Casos de dissociação clinicoecocardiográfica

Diretrizes

Quadro 38 – Passo 2: avaliação da etiologia – estenose tricúspide importante

	Características etiológicas
Reumática	<ul style="list-style-type: none"> • Causa mais prevalente • Espessamento com retração das cúspides • Acometimento comissural • Frequente em adultos jovens
Outras	<ul style="list-style-type: none"> • Endocardite infecciosa • Lúpus eritematoso sistêmico • Síndrome carcinoide • Deformidades congênicas • Mixoma atrial • Lesão actínica (pós-radioterapia)

Quadro 39 – Passo 3: avaliação de sintomas – estenose tricúspide importante

Sintomas	
Fadiga	<ul style="list-style-type: none"> • Principal sintoma • Associada a dor e edema de membros inferiores • Ausência de dispneia • Pode estar associada a palpitações, ascite e sinais de disfunção hepática

Quadro 40 – Passo 4: avaliação de complicadores – estenose tricúspide importante

Complicadores	
Eletrocardiograma	• Fibrilação atrial
Congestão sistêmica	• Avaliação de comprometimento hepático (elevação de enzimas e alteração do coagulograma)

Quadro 41 – Passo 5: tipo de intervenção – estenose tricúspide importante

Tipo	
Valvuloplastia tricúspide por balão	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamento de escolha • Possível fazer em pacientes com refluxo tricúspideo moderado • Contraindicado se presença de trombo refratário à ACO e/ou vegetação
Troca da valva tricúspide	<ul style="list-style-type: none"> • Opção em caso de impossibilidade de valvuloplastia por balão • Preferência por prótese biológica • Preferível se associada à cirurgia para tratamento da valvopatia mitral

ACO: anticoagulação oral.

Quadro 42 – Estenose tricúspide: recomendações

Intervenção	Condição clínica	SBC	AHA	ESC
	• Estenose tricúspide importante isolada, sintomática e sem contraindicações	Ila C	Ilb C	-
Valvuloplastia tricúspide por cateter-balão	<ul style="list-style-type: none"> • Valvuloplastia mitral por cateter-balão concomitante • Valvuloplastia tricúspide por cateter-balão com insuficiência tricúspide importante 	I C III	I C -	- -
Troca da valva tricúspide ou plástica (comissurotomia)	<ul style="list-style-type: none"> • Estenose tricúspide importante sintomática com contraindicação à valvuloplastia tricúspide por cateter-balão • Estenose tricúspide importante, isolada e sintomática • Prótese biológica 	I C Ila C I C	I C I C -	I C I C -

SBC: Sociedade Brasileira de Cardiologia; AHA: American Heart Association; ESC: European Society of Cardiology.

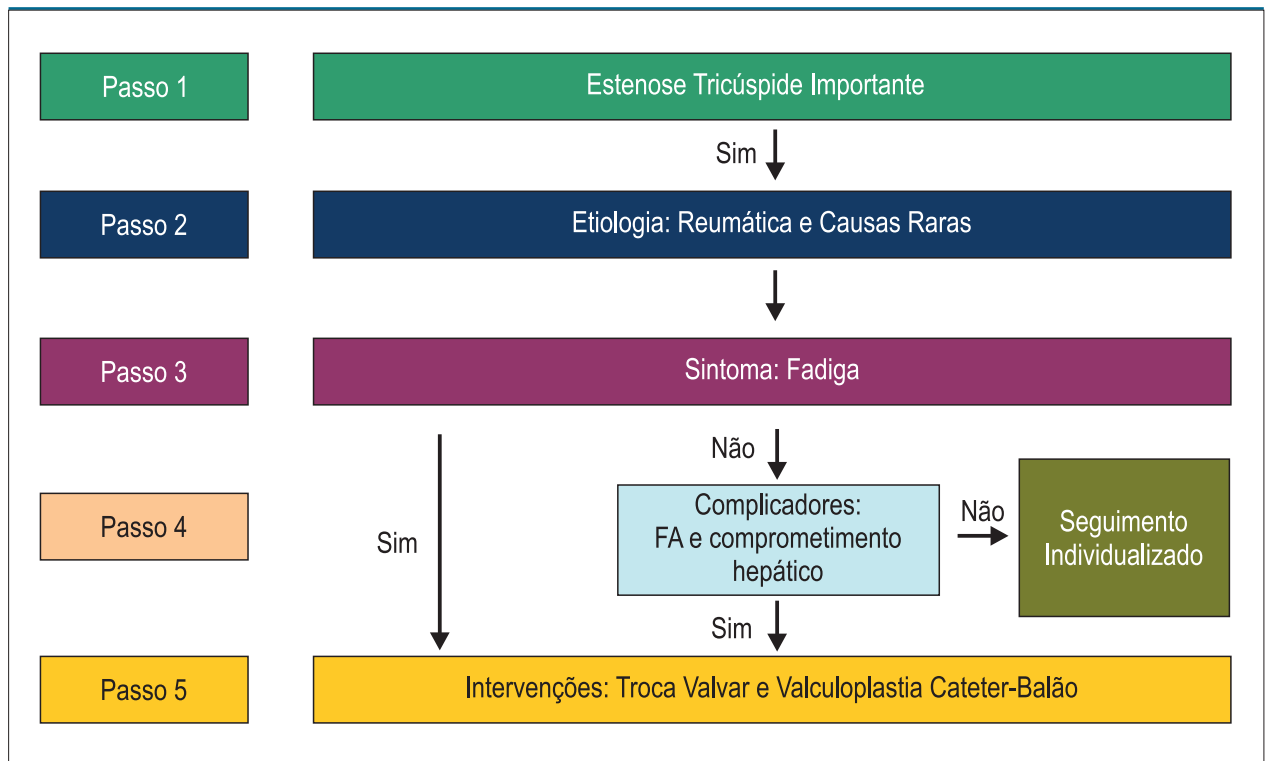


Figura 10 – Algoritmo para avaliação da estenose tricúspide importante. FA: fibrilação atrial.

Anticoagulação em valvopatia

Desde as Diretrizes Brasileiras de Valvopatias de 2011, foram publicados dados embasando o uso dos novos anticoagulantes orais (NOACs), inibidores diretos da trombina ou antifator X, em pacientes valvopatas.

Devido ao alto risco de fenômenos embólicos, esses pacientes continuam a apresentar indicação de anticoagulação em diversas situações clínicas. A varfarina segue sendo a principal medicação

a ser utilizada. Com relação aos NOACs, é importante ressaltar que não houve trabalhos delineados especificamente para essa população que demonstraram benefício do seu uso para valvopatas. Assim, mantém-se a contraindicação à sua utilização nos grupos de maior risco: EM reumática e prótese mecânica.

Também não se recomenda a aplicação do escore CHA₂DS₂-VASc em pacientes com valvopatia anatomicamente importante; isso porque essa avaliação subestima o risco em pacientes com escore ≤ 1.

Quadro 43 – Anticoagulação – recomendações

Condição clínica	Medicação	SBC	AHA	ESC
Valva nativa com fibrilação atrial				
• Estenose mitral	Varfarina (INR 2,0–3,0)	I B	I B	I B
	NOACs	III C	-	III
	AAS 200 mg	IIb B	-	-
• Demais valvopatias	Varfarina (INR 2,0–3,0)	I B	I C	I B
	NOACs	IIa C	IIa C	IIa B
	AAS 200 mg	IIb B	-	-
• Valva nativa com evento embólico prévio	Varfarina (INR 2,0–3,0)	I B	-	-
	NOACs	III C	-	-

Continuação

Prótese biológica				
• Fibrilação atrial	Varfarina	I B	I B	I C
	NOACs	IIb C	-	-
• Ritmo sinusal mitral (6 primeiros meses)	Varfarina	IIb B	IIa C	IIa C
	NOACs	III	-	-
• Ritmo sinusal aórtica (6 primeiros meses)	Varfarina	IIb B	IIa C	IIb C
	AAS	IIb C	-	IIb C
• Ritmo sinusal mitral (> 6 meses)	NOACs	III	-	-
	Varfarina	III	-	-
• TAVI em fibrilação atrial	AAS	III	-	-
	NOACs	III	-	-
• TAVI ritmo sinusal	Varfarina	III	IIb C	-
	AAS + clopidogrel (6 meses, seguido por AAS por período indefinido)	IIa C	IIb C	IIa C
	NOACs	III	-	-
Prótese mecânica				
	Varfarina	I B	I B	I B
	NOACs orais	III B	III B	-

*Até 3 meses do implante, se baixo risco de sangramento; TAVI: implante de bioprótese aórtica transcaterter (da sigla em inglês: transcatheter aortic valve implantation); INR: índice internacional normalizado; NOACs: novos anticoagulantes orais; AAS: ácido acetilsalicílico; SBC: Sociedade Brasileira de Cardiologia; AHA: American Heart Association; ESC: European Society of Cardiology.

Quadro 44 – Faixa terapêutica para anticoagulação adequada

Condições clínicas	Posição	INR	Classe
Fibrilação atrial + válvula nativa	Mitral/aórtica	2,0–3,0	I
Fibrilação atrial + prótese biológica	Mitral/aórtica	2,0–3,0	I
Ritmo sinusal + Prótese mecânica	Aórtica	2,0–3,0	I
Ritmo sinusal + Prótese mecânica	Mitral	2,5–3,5	I
Fibrilação atrial + Prótese. mecânica	Mitral/aórtica	2,5–3,5	I

INR: índice internacional normalizado

Doença multivalvar

Consideramos doença multivalvar o acometimento primário de duas ou mais valvas. Portanto, são excluídas dessa classificação valvopatias consequentes à valvopatia primária, como é o caso da IT funcional, consequente à doença mitral.

No Brasil, a doença multivalvar é resultado do acometimento reumático na maioria das vezes. Em idosos, pode acontecer quando há extensa calcificação do aparelho mitral acompanhando doença valvar aórtica degenerativa.

Quadro 45 – Passo 1: diagnóstico de doença multivalvar importante

Características de doença multivalvar importante	
Exame físico	<ul style="list-style-type: none"> • Presença de sopros distintamente caracterizados como mitral e aórtico – insuficiência, estenose ou dupla lesão • Excluir possibilidade de sopro causado por interferência hemodinâmica (ex.: sopro de Austin-Flint) • Excluir possibilidade de valvopatias que são consequências de uma única valvopatia (ex.: IT secundária à doença mitral) • Exame físico especialmente importante para definir a predominância de uma das valvopatias
Eletrocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> • Sobrecarga de câmaras esquerdas, dependendo da valvopatia predominante com sobrecarga sistólica (pressão) ou diastólica (volume) do VE • FA em valvopatias mitrales importantes

Continuação

Radiografia de tórax	<ul style="list-style-type: none"> Índice cardiotorácico aumentado, especialmente em associação de valvopatias regurgitantes Sinais de congestão pulmonar Sinais de sobrecarga do ventrículo direito em lesão mitral estenótica associada
Ecocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> Os achados ecocardiográficos variam de acordo com as valvopatias
Estudo hemodinâmico	<ul style="list-style-type: none"> Indicado na dissociação clinicocardiográfica

IT: insuficiência tricúspide; FA: fibrilação atrial; VE: ventrículo esquerdo.

Quadro 46 – Passo 2: avaliação da etiologia

	Características etiológicas
Febre reumática	<ul style="list-style-type: none"> > 95% dos casos Típico de pacientes jovens Frequente evolução extemporânea Sintomas entre os 20 e 40 anos Fusão comissural, espessamento de cúspides, frequente dupla disfunção – fisiopatologia complexa Comprometimento do aparelho subvalvar
Endocardite Infecciosa	<ul style="list-style-type: none"> Insuficiência valvar por destruição do aparelho mitral e/ou aórtico Infecção metastática aórtica-mitral
Calcificação do aparelho valvar	<ul style="list-style-type: none"> Pacientes idosos ou muito idosos Associação com valvopatia aórtica aterosclerótica Calcificação do anel valvar mitral com calcificação caseosa Ausência de fusão comissural Relação com calcificação aórtica e coronariana
Síndrome de Marfan / Ehlers-Danlos	<ul style="list-style-type: none"> Insuficiências valvares mitral e aórtica Pesquisar acometimento de aorta ascendente

Quadro 47 – Passo 3: avaliação de sintomas

Sintomas	
Dispneia (NYHA II – IV)	<ul style="list-style-type: none"> Principal sintoma Inicialmente com eventos que aumentam a pressão venocapilar pulmonar Pode ser acompanhada por palpitações, hemoptise, disfonia, disfagia e tosse Insuficiência cardíaca direita associada em portadores de hipertensão pulmonar
Dor precordial	<ul style="list-style-type: none"> Especialmente com associação de valvopatia aórtica regurgitante ou estenótica Pode ser causada por hipertensão pulmonar
Baixo débito / síncope	<ul style="list-style-type: none"> Presente especialmente na associação EAo + IM

NYHA: New York Heart Association; EAo: estenose aórtica; IM: insuficiência mitral.

Quadro 48 – Passo 4: avaliação de complicadores

Complicadores	
Hipertensão pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> PSAP \geq 50mmHg em repouso Mais presente quando há EM associada Sintomas de insuficiência cardíaca direita Relação com aumento do risco cirúrgico
FA de início recente	<ul style="list-style-type: none"> Relação com remodelamento do AE
Aumento de diâmetros ventriculares	<ul style="list-style-type: none"> Considerar diâmetros a depender do tipo de lesão valvar

FA: fibrilação atrial; PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar; AE: átrio esquerdo.

Diretrizes

Quadro 49 – Passo 5: tipo de intervenção

Tipo	
Valvuloplastia mitral por cateter-balão	<ul style="list-style-type: none"> • Casos de EM importante com anatomia favorável e valvopatia aórtica moderada
Tratamento cirúrgico (comissurotomia / troca valvar)	<ul style="list-style-type: none"> • Cirurgia conservadora da valva mitral quando há predomínio de estenose • Evitar plástica valvar aórtica – frequente recorrência da valvopatia e sintomas, mesmo com bom resultado imediato • Abordagem da valvopatia anatomicamente moderada concomitante à intervenção da valvopatia importante

EM: estenose mitral.

Quadro 50 – Doença multivalvar: recomendações

Intervenção	Condição clínica	SBC	AHA	ESC
Valvuloplastia mitral por cateter-balão	• Estenose mitral importante sintomática com anatomia favorável e lesão aórtica moderada	I A	-	-
	• Doença multivalvar sintomática	I B	I B	I B
Tratamento cirúrgico/troca valvar	• Doença multivalvar com complicadores	Ila C	-	-
	• Abordagem de lesão valvar moderada concomitante ao tratamento de valvopatia importante ou outra cirurgia cardíaca ou de aorta ascendente	IC	IC	IC

SBC: Sociedade Brasileira de Cardiologia; AHA: American Heart Association; ESC: European Society of Cardiology.

Disfunção de prótese valvar

Após cirurgia de troca valvar, os seguimentos clínico e ecocardiográfico periódicos devem ser realizados para a detecção precoce de disfunção de prótese, assim como para

a identificação de sintomas e complicadores anatômicos e funcionais secundários.

Novos procedimentos, como tratamento percutâneo de regurgitação paravalvar e *valve-in-valve*, já são realidade e estão incluídos nas novas Diretrizes.

Quadro 51 – Passo 1: diagnóstico de disfunção de prótese valvar importante

Características da disfunção de prótese valvar importante	
Exame físico	• Sinais clínicos conforme o tipo de disfunção de prótese predominante
Eletrocardiograma	• Alterações condizentes com o tipo de disfunção de prótese predominante
Radiografia de tórax	• Alterações condizentes com a disfunção de prótese predominante
Ecocardiograma transtorácico	• Avaliação do tipo de disfunção valvar e confirmação da gravidade da disfunção: <ul style="list-style-type: none"> • espessamento de folhetos • calcificação e mobilidade de folhetos • redução da área efetiva do orifício • gradiente transvalvar • regurgitação valvar
	• Avaliação da disfunção ventricular sistólica • Avaliação evolutiva dos diâmetros das câmaras cardíacas
Ecocardiograma transesofágico	• Janela inadequada para ecocardiograma transtorácico • Regurgitação paravalvar importante com anatomia favorável para tratamento percutâneo • Indicado quando necessária melhor avaliação anatômica
Estudo hemodinâmico com manometria	• Necessário nos casos de dissociação clinicocardiográfica
Tomografia de tórax	• Avaliação da aorta

Quadro 52 – Passo 2: avaliação da etiologia – disfunção de prótese valvar importante

	Características etiológicas
Estenose de prótese	<ul style="list-style-type: none"> • Prótese mecânica: <ul style="list-style-type: none"> Trombose Pannus • Prótese biológica: <ul style="list-style-type: none"> Fibrose de folhetos Calcificação de folhetos Mismatch prótese-paciente (área efetiva do orifício indexada $\leq 0,85 \text{ cm}^2/\text{m}^2$)
Regurgitação de prótese	<ul style="list-style-type: none"> • Central: <ul style="list-style-type: none"> Degeneração de folheto (ruptura e perfuração) Calcificação de folheto • Central: <ul style="list-style-type: none"> Degeneração de folheto (ruptura e perfuração) Calcificação de folheto

Quadro 53 – Passo 3: avaliação de sintomas – disfunção de prótese valvar importante

Sintoma	
Dispneia (NYHA II–IV)	Fisiopatologia conforme disfunção predominante, determinando congestão venocapilar pulmonar

NYHA: New York Heart Association.

Quadro 54 – Passo 4: avaliação de complicadores – disfunção de prótese valvar importante

	Complicadores
Ecocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> • Progressão de disfunção ventricular sistólica • Progressão de remodelamento de ventrículo esquerdo (caso diâmetros iniciais já elevados) • Hipertensão arterial pulmonar • Calcificação importante de bioprótese
Anemia hemolítica	• Ocorre em casos de regurgitação importante de prótese valvar, sobretudo se paravalvar

Quadro 55 – Passo 5: tipo de intervenção — disfunção de prótese valvar importante

Tipo	Considerações
Cirurgia (retroca valvar)	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamento de escolha • Indicações: disfunção importante de prótese valvar, com sintomas e/ou anemia hemolítica
Intervenção por cateter – <i>valve-in-valve</i>	• Disfunção de bioprótese mitral ou aórtica em pacientes sintomáticos e com alto risco para cirurgia ou inoperáveis (após avaliação do <i>Heart Team</i>)
Oclusão percutânea de regurgitação paravalvar	• Em caso de regurgitação paravalvar importante, associada à anemia hemolítica ou a sintomas de insuficiência cardíaca (classe funcional III–IV), em pacientes com alto risco para cirurgia e anatomia favorável ao procedimento, em centro capacitado

Quadro 56 – Disfunção de prótese valvar: recomendações

Intervenção	Condição clínica	SBC	AHA	ESC
Retroca valvar cirúrgica	• Disfunção importante de prótese valvar, com sintomas	I B	I B	I C
	• Anemia hemolítica	IB	I B	I C
	• Disfunção importante de prótese valvar, assintomática e com baixo risco para cirurgia	Ila C	Ila C [#]	Ila C
Oclusão percutânea de regurgitação paravalvar	• Hemólise ou sintomas, com anatomia favorável e alto risco para cirurgia, após avaliação do <i>Heart Team</i>	Ila B	Ila B	-
Valve-in-valve	• Disfunção importante de bioprótese, em pacientes sintomáticos, com alto risco para cirurgia ou inoperáveis, após avaliação do <i>Heart Team</i>	Ila B	Ila B	Ila C

#Bioprótese aórtica com regurgitação; SBC: Sociedade Brasileira de Cardiologia; AHA: American Heart Association; ESC: European Society of Cardiology.

Diretrizes

Trombose de prótese valvar

A trombose de prótese valvar é evento incomum, sendo mais frequente em próteses mecânicas, principalmente em posição mitral, e cursa com alta morbimortalidade. A manifestação clássica é a insuficiência cardíaca aguda/exacerbada em paciente com anticoagulação ineficaz.

As recomendações das Diretrizes internacionais são distintas em relação à conduta e há carência de estudos randomizados. Recentemente, há tendência de priorização da trombólise frente à cirurgia, com base em dados de metanálise fornecidos por 48 estudos. Em geral, procedimento cirúrgico é indicado em casos de trombose de prótese em câmaras esquerdas, com grave repercussão clínica e alto risco de sangramento.

Quadro 57 – Passo 1: diagnóstico de trombose de prótese valvar

	Características da trombose de prótese
Avaliação clínica	<ul style="list-style-type: none">• Sintomas e sinais sugestivos de insuficiência cardíaca aguda/exacerbada• Sopro compatível com valvopatia estenótica• Abafamento do click metálico• Possibilidade de anticoagulação não eficaz (razão normalizada internacional fora da faixa terapêutica)
Eletrocardiograma	<ul style="list-style-type: none">• Compatível com a doença de base que motivou a cirurgia valvar; raramente com alteração aguda
Radiografia de tórax	<ul style="list-style-type: none">• Compatível com a doença de base que motivou a cirurgia valvar; raramente com alteração aguda na silhueta cardíaca; pode ter congestão pulmonar
Ecocardiograma	<ul style="list-style-type: none">• Exame fundamental para diagnóstico; idealmente transesofágico; documentação de trombo aderido à prótese, identificação do local e tamanho da trombose
Estudo hemodinâmico (fluoroscopia)	<ul style="list-style-type: none">• Mobilidade inadequada de um ou mais folhetos da prótese mecânica

Quadro 58 – Passo 2: avaliação da etiologia – trombose de prótese valvar

	Características etiológicas
Anticoagulação ineficaz	<ul style="list-style-type: none">• Interrupção da anticoagulação• Interação medicamentosa/comportamental• Razão normalizada internacional abaixo do alvo terapêutico

Quadro 59 – Passo 3: avaliação de sintomas – trombose de prótese valvar

	Sintomas
Dispneia	<ul style="list-style-type: none">• Principal sintoma• Distinguir entre discreta piora (classe funcional I) e sintomas mais nítidos (classe funcional II–IV)
Dor precordial	<ul style="list-style-type: none">• Possibilidade de embolia de coronária
Baixo débito/síncope	<ul style="list-style-type: none">• Indicativo de obstrução importante

Quadro 60 – Passo 4: avaliação de complicadores – trombose de prótese valvar

	Complicadores
Alto risco de embolização associada a trombólise	<ul style="list-style-type: none">• Trombo > 8 mm
Hipertensão pulmonar	<ul style="list-style-type: none">• Pressão sistólica da artéria pulmonar \geq 50 mmHg em repouso• Mais presente quando há estenose mitral associada• Clinicamente – sintomas de insuficiência cardíaca direita• Relação com o aumento do risco cirúrgico
Fibrilação atrial de início recente	<ul style="list-style-type: none">• Relação com o remodelamento importante do átrio esquerdo

Quadro 61 – Passo 5: tipo de intervenção – trombose de prótese valvar

Tipo	
Trombólise	<ul style="list-style-type: none"> • Terapia prioritária • rTPA 10 mg em bolus, seguido por 90 mg em 2 horas • Estreptoquinase 500.000 UI em 20 minutos, seguido de 1.500.000 UI em 10 horas
Cirurgia valvar	<ul style="list-style-type: none"> • Reservada para casos com alto risco de complicações hemorrágicas ou embólicas associadas a trombólise

rTPA: ativador tissular de plasminogênio recombinante (da sigla em inglês, recombinant tissue plasminogen activator)

Quadro 62 – Trombose de prótese: recomendações

Intervenção	Condição clínica	SBC	AHA	ESC
Trombólise	• Trombose valvar em câmara direita	Ila B	Ila B	-
	• Trombo pequeno (< 0,8 cm ²), NYHA I-III e câmaras esquerdas se houver persistência do trombo após heparinização EV	Ila B	Ila B	-
Cirurgia valvar	• NYHA IV e câmaras esquerdas	IB	I B	I C
	• Trombo móvel ou grande (> 0,8 cm ²) e câmaras esquerdas	Ila C	Ila C	Ila C (trombo >10mm)

NYHA: New York Heart Association; EV: endovenosa ; SBC: Sociedade Brasileira de Cardiologia; AHA: American Heart Association; ESC: European Society of Cardiology.

ERRATA

Na “Atualização das Diretrizes Brasileiras de Valvopatias: Abordagem das Lesões Anatomicamente Importantes”, publicada como suplemento dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia [Arq Bras Cardiol 2017; 109(6Supl.2):1-34], considerar as seguintes correções: No quadro 18, coluna 5, linha 6: substituição de “Ila B” por “Ila C”.

No quadro 24, linha 4: os itens “IB, IB, IC” devem estar alinhados com a frase “Fração de ejeção < 50%”. Na linha 5, os itens “Ila, Ila B, I C” devem estar alinhados com a frase “Ausência de reserva inotrópica no teste ergométrico e/ou baixa capacidade funcional”. Na linha 6, retirar o item “B”.

No quadro 24, em “Tratamento cirúrgico convencional”, alteração da frase “Sem reserva contrátil” para “Sem reserva contrátil + escore de cálcio valvar elevado”.

No quadro 43, item “TAVI ritmo sinusal”, alteração das recomendações conforme abaixo:

Varfarina – Correto: ESC - Ila B*.

AAS + clopidogrel (6 meses, seguido por AAS por período indefinido) – Correto: SBC - Ila C; AHA - Ila C; ESC - Ila C.

NOACs – Correto: SBC – III.

Inclusão do nome da Dra. Samira Kaissar Nasr Chorayeb no documento.

Referências

Diretrizes

1. Tarasoutchi F, Montera MW, Grinberg M, Barbosa MR, Piñeiro DJ, Sánchez CR, et al. [Brazilian Guidelines for Valve Disease - SBC 2011 / I Guideline Inter- American Valve Disease - 2011 SIAC]. Arq Bras Cardiol. 2011;97(5 supl. 3):1-67. doi: http://dx.doi.org/10.1590/50066-782X2011002000001.
2. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al; 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. The Task Force for the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2017;38(36):2739-91. doi: 10.1093/eurheartj/ehx391.
3. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, et al; ACC/AHA Task Force Members. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014;129(23):e521-e643. doi: 10.1161/CIR.000000000000031. Erratum in: Circulation. 2014;130(13):e120.

4. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Fleisher LA, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2017;11;70(2):252-289. doi: 10.1016/j.jacc.2017.03.011.

Heart Team

5. Rosa VE, Lopes AS, Accorsi TA, Lemos Neto PA, Pomerantzeff PM, Tarasoutchi F. Is heart team fundamental to aortic stenosis transcatheter treatment? Arq Bras Cardiol. 2014;102(5):e55-6. doi: http://dx.doi.org/10.5935/abc.20140060.

Estenose Mitral

6. Bilge M, Alsancak Y, Ali S, Yasar AS. Concurrent transcatheter aortic valve implantation and percutaneous transvenous mitral commissurotomy for totally percutaneous treatment of combined severe rheumatic aortic and mitral stenosis. J Heart Valve Dis. 2015;24(3):286-9. PMID: 26901896.

7. Carabello BA. Modern management of mitral stenosis. *Circulation*. 2005;112(3):432-7. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.532498.
 8. Coutinho GF, Bihun V, Correia PE, Antunes PE, Antunes MJ. Preservation of the subvalvular apparatus during mitral valve replacement of rheumatic valves does not affect long-term survival. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2015;48(6):861-7. doi: 10.1093/ejcts/ezu537.
 9. Guerrero M, Greenbaum A, O'Neill W. First in human percutaneous implantation of a balloon expandable transcatheter heart valve in a severely stenosed native mitral valve. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2014;83(7):E287-91. doi: 10.1002/ccd.25441.
 10. Hasan R, Mahadevan VS, Schneider H, Clarke B. First in human transapical implantation of an inverted transcatheter aortic valve prosthesis to treat native mitral valve stenosis. *Circulation*. 2013;128(6):e74-6. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001466.
 11. Jain R, Algahim MF, Bajwa TK, Khandheria BK, O'Hair DP. Native mitral stenosis treated with transcatheter mitral valve replacement. *Ann Thorac Surg*. 2016;101(3):e75-7. doi: 10.1016/j.athoracsur.2015.09.020.
 12. Knapper JT, Hartlage GR, Clements SD. Transfemoral balloon mitral valvuloplasty for severe nonrheumatic mitral stenosis. *JACC Cardiovasc Interv*. 2014;7(11):e167-8. doi: 10.1016/j.jcin.2014.04.029.
 13. Mahadevan VS, Manoly I, Hasan R. 2-year follow-up of the first in human transapical implantation of transcatheter inverted aortic valve to treat native mitral valve stenosis. *JACC Cardiovasc Interv*. 2015;8(15):e247-9. doi: 10.1016/j.jcin.2015.07.037.
 14. Nishimura RA, Vahanian A, Eleid MF, Mack MJ. Mitral valve disease - current management and future challenges. *Lancet*. 2016;387(10025):1324-34. doi: 10.1016/S0140-6736(16)00558-4.
 15. Puri R, Abdul-Jawad Altisent O, del Trigo M, Campelo-Parada F, Regueiro A, Barbosa Ribeiro H, et al. Transcatheter mitral valve implantation for inoperable severely calcified native mitral valve disease: A systematic review. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2016;87(3):540-8. doi: 10.1002/ccd.26262.
 16. Sud K, Agarwal S, Parashar A, Raza MQ, Patel K, Min D, et al. Degenerative Mitral Stenosis: Unmet Need for Percutaneous Interventions. *Circulation*. 2016;133(16):1594-604. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020185.
 17. Unger P, Lancellotti P, de Cannière D. The clinical challenge of concomitant aortic and mitral valve stenosis. *Acta Cardiol*. 2016;71(1):3-6. doi: 10.2143/AC.71.1.3132091.
 18. Vincens JJ, Temizer D, Post JR, Edmunds LH, Herrmann HC. Long-term outcome of cardiac surgery in patients with mitral stenosis and severe pulmonary hypertension. *Circulation*. 1995;92(9 Suppl):II137-42. PMID: 7586397.
 19. Reis G, Motta MS, Barbosa MM, Esteves WA, Souza SF, Bocchi EA. Dobutamine stress echocardiography for noninvasive assessment and risk stratification of patients with rheumatic mitral stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(3):393-401. doi: 10.1016/j.jacc.2003.09.037.
- Insuficiência Mitrál Primária e Secundária**
20. Rosa VE, Fernandes JR, Lopes AS, Accorsi TA, Tarasoutchi F. Recommendation of early surgery in primary mitral regurgitation: pros and cons. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(2):173-5. doi: 10.5935/abc.20160107.
 21. Avierinos JF, Gersh BJ, Melton LJ 3rd, Bailey KR, Shub C, Nishimura RA, et al. Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community. *Circulation*. 2002;106(11):1355-61. doi: https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000028933.34260.09.
 22. Krivokapich J, Child JS, Dadourian BJ, Perloff JK. Reassessment of echocardiographic criteria for diagnosis of mitral valve prolapse. *Am J Cardiol*. 1988;61(1):131-5. doi: http://dx.doi.org/10.1016/0002-9149(88)91318-5.
 23. Marks AR, Choong CY, Sanfilippo AJ, Ferre M, Weyman AE. Identification of high-risk and low-risk subgroups of patients with mitral-valve prolapse. *N Engl J Med*. 1989;320(16):1031-6. doi: 10.1056/NEJM198904203201602.
 24. Shah PM. Echocardiographic diagnosis of mitral valve prolapse. *J Am Soc Echocardiogr*. 1994;7(3 Pt 1):286-93. PMID: 8060645.
 25. Fontana ME, Sparks EA, Boudoulas H, Wooley CF. Mitral valve prolapse and the mitral valve prolapse syndrome. *Curr Probl Cardiol*. 1991;16(5):309-75. PMID: 2055093.
 26. Fuchs RM, Heuser RR, Yin FC, Brinker JA. Limitations of pulmonary wedge V waves in diagnosing mitral regurgitation. *Am J Cardiol*. 1982;49(4):849-54. doi: http://dx.doi.org/10.1016/0002-9149(82)91968-3.
 27. Moss RR, Humphries KH, Gao M, Thompson CR, Abel JG, Fradet G, et al. Outcome of mitral valve repair or replacement: a comparison by propensity score analysis. *Circulation*. 2003 Sep 9;108 Suppl 1:II90-7. doi: 10.1161/01.cir.0000089182.44963.bb.
 28. Flameng W, Herijgers P, Bogaerts K. Recurrence of mitral valve regurgitation after mitral valve repair in degenerative valve disease. *Circulation*. 2003;107(12):1609-13. doi: 10.1161/01.CIR.0000058703.26715.9D.
 29. Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, Orszulak TA, Schaff HV, Bailey KR, et al. Early surgery in patients with mitral regurgitation due to flail leaflets: a long-term outcome study. *Circulation*. 1997;96(6):1819-25. doi: https://doi.org/10.1161/01.CIR.96.6.1819.
 30. Thourani VH, Weintraub WS, Guyton RA, Jones EL, Williams WH, Elkabani S, et al. Outcomes and long-term survival for patients undergoing mitral valve repair versus replacement: effect of age and concomitant coronary artery bypass grafting. *Circulation*. 2003;108(3):298-304. doi: 10.1161/01.CIR.0000079169.15862.13.
 31. Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Tajik AJ, Bailey KR, Frye RL. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation: a multivariate analysis. *Circulation*. 1995;91(4):1022-8. doi: https://doi.org/10.1161/01.CIR.91.4.1022.
 32. Enriquez-Sarano M, Freeman WK, Tribouilloy CM, Orszulak TA, Khandheria BK, Seward JB, et al. Functional anatomy of mitral regurgitation: accuracy and outcome implications of transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34(3):1129-36. doi: https://doi.org/10.1016/S0735-1097(99)00314-9.
 33. David TE, Ivanov J, Armstrong S, Christie D, Rakowski H. A comparison of outcomes of mitral valve repair for degenerative disease with posterior, anterior, and bileaflet prolapse. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;130(5):1242-9. doi: 10.1016/j.jtcvs.2005.06.046.
 34. Suri RM, Schaff HV, Dearani JA, Sundt TM 3rd, Daly RC, Mullany CJ, et al. Survival advantage and improved durability of mitral repair for leaflet prolapse subsets in the current era. *Ann Thorac Surg*. 2006;82(3):819-26. doi: 10.1016/j.athoracsur.2006.03.091.
 35. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Frye RL. Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. *Circulation*. 1994;90(2):830-7. doi: https://doi.org/10.1161/01.CIR.90.2.830.
 36. Le Tourneau T, Richardson M, Juthier F, Modine T, Fayad G, Polge AS, et al. Echocardiography predictors and prognostic value of pulmonary artery systolic pressure in chronic organic mitral regurgitation. *Heart*. 2010;96(16):1311-7. doi: 10.1136/hrt.2009.186486.
 37. Grigioni F, Avierinos JF, Ling LH, Scott CG, Bailey KR, Tajik AJ, et al. Atrial fibrillation complicating the course of degenerative mitral regurgitation: determinants and long-term outcome. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(1):84-92. doi: https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)01922-8.
 38. Rosenhek R, Rader F, Klaar U, Gabriel H, Krejc M, Kalbeck D, et al. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation*. 2006;113(18):2238-44. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.599175.
 39. Kang DH, Kim JH, Rim JH, Kim MJ, Yun SC, Song JM, et al. Comparison of early surgery versus conventional treatment in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation*. 2009;119(6):797-804. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.802314.
 40. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik AJ. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation*. 2001;103(13):1759-64. doi: https://doi.org/10.1161/01.CIR.103.13.1759.
 41. Grossi EA, Goldberg JD, LaPietra A, Ye X, Zakow P, Sussman M, et al. Ischemic mitral valve reconstruction and replacement: comparison of long-term survival and complications. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;122(6):1107-24. doi: 10.1067/mtc.2001.116945.
 42. Gillinov AM, Wierup PN, Blackstone EH, Bishay ES, Cosgrove DM, White J, et al. Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;122(6):1125-41. doi: 10.1067/mtc.2001.116557.

43. Kim YH, Czer LS, Soukiasian HJ, De Robertis M, Magliato KE, Blanche C, et al. Ischemic mitral regurgitation: revascularization alone versus revascularization and mitral valve repair. *Ann Thorac Surg.* 2005;79(6):1895-901. doi: 10.1016/j.athoracsur.2004.11.005.
 44. Webb JG, Hamek J, Munt BI, Kimblad PO, Chandavimol M, Thompson CR, et al. Percutaneous transvenous mitral annuloplasty: initial human experience with device implantation in the coronary sinus. *Circulation.* 2006;113(6):851-5. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.591602.
 45. Daimon M, Shiota T, Gillinov AM, Hayase M, Ruel M, Cohn WE, et al. Percutaneous mitral valve repair for chronic ischemic mitral regurgitation: a real-time three-dimensional echocardiographic study in an ovine model. *Circulation.* 2005;111(17):2183-9. doi: 10.1161/01.CIR.0000163547.03188.AC.
 46. Alfieri O, Maisano F, De Bonis M, Stefano PL, Torracca L, Oppizzi M, et al. The double-orifice technique in mitral valve repair: a simple solution for complex problems. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;122(4):674-81. doi: 10.1067/mtc.2001.117277.
 47. Feldman T, Kar S, Rinaldi M, Fail P, Hermiller J, Smalling R, et al; EVEREST Investigators. Percutaneous mitral repair with the MitraClip system: safety and midterm durability in the initial EVEREST (Endovascular Valve Edge-to-Edge REpair Study) cohort. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(8):686-94. doi: 10.1016/j.jacc.2009.03.077.
 48. Feldman T, Foster E, Glower DD, Kar S, Rinaldi MJ, Fail PS, et al; EVEREST II Investigators. Percutaneous repair or surgery for mitral regurgitation. *N Engl J Med.* 2011;364(15):1395-406. doi: 10.1056/NEJMoa1009355.
 49. Agricola E, Oppizzi M, Pisani M, Meris A, Maisano F, Margonato A. Ischemic mitral regurgitation: mechanisms and echocardiographic classification. *Eur J Echocardiogr.* 2008;9(2):207-21. doi: 10.1016/j.euje.2007.03.034.
 50. Asgar AW, Mack MJ, Stone GW. Secondary mitral regurgitation in heart failure: pathophysiology, prognosis, and therapeutic considerations. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(12):1231-48. doi: 10.1016/j.jacc.2015.02.009. Erratum in: *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(20):2265.
 51. Obadia JF, Armoiry X, Lung B, Lefèvre T, Mewton N, Messika-Zeitoun D, et al. The MITRA-FR study: design and rationale of a randomised study of percutaneous mitral valve repair compared with optimal medical management alone for severe secondary mitral regurgitation. *Eurointervention.* 2015;10(11):1354-60. doi: 10.4244/EIJV10I11A232.
 52. Enriquez-Sarano M, Akins CW, Vahanian A. Mitral regurgitation. *Lancet.* 2009;373(9672):1382-94. doi: 10.1016/S0140-6736(09)60692-9.
 53. Kamperidis V, van Wijngaarden SE, van Rosendaal PJ, Kong WK, Regeer MV, van der Kley F, et al. Mitral valve repair for secondary mitral regurgitation in non-ischaemic dilated cardiomyopathy is associated with left ventricular reverse remodelling and increase of forward flow. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2017 Feb 23. doi: 10.1093/ehjci/jex011. [Epub ahead of print]
 54. Grasso C, Buccheri S, Capodanno D, Popolo Rubbio A, Di Salvo ME, Scandura S, et al. Strategies and outcomes of repeat mitral valve interventions after failed MitraClip therapy. *Cardiology.* 2017;137(2):114-120. doi: 10.1159/000460240.
 55. Naoum C, Blanke P, Cavalcante JL, Leipsic J. Cardiac computed tomography and magnetic resonance imaging in the evaluation of mitral and tricuspid valve disease: implications for transcatheter interventions. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2017;10(3). pii: e005331. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005331.
 56. Zamorano JL, Manuel Monteagudo J, Mesa D, Gonzalez-Alujas T, Sitges M, Carrasco-Chinchilla F, et al. Frequency, mechanism and severity of mitral regurgitation: are there any differences between primary and secondary mitral regurgitation? *J Heart Valve Dis.* 2016;25(6):724-9. PMID: 28290172.
 57. Tatum JM, Bowdish ME, Mack WJ, Quinn AM, Cohen RG, Hackmann AE, et al. Outcomes after mitral valve repair: a single-center 16-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2017;154(3):822-830.e2. doi: 10.1016/j.jtcvs.2017.01.047.
 58. Alkhouli M, Wolfe S, Alqahtani F, Aljohani S, Mills J, Gnegy S, et al. The feasibility of transcatheter edge-to-edge repair in the management of acute severe ischemic mitral regurgitation. *JACC Cardiovasc Interv.* 2017;10(5):529-31. doi: 10.1016/j.jcin.2016.11.056.
 59. Kron IL, LaPar DJ, Acker MA, Adams DH, Ailawadi G, Bolling SF, et al; American Association For Thoracic Surgery Ischemic Mitral Regurgitation Consensus Guidelines Writing Committee. 2016 update to The American Association for Thoracic Surgery consensus guidelines: Ischemic mitral valve regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2017;153(5):1076-1079. https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2017.01.031.
- Estenose Aórtica:**
60. Lung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Barwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J.* 2003;24(13):1231-43. PMID: 12831818.
 61. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med.* 2000;343(9):611-7. doi: 10.1056/NEJM200008313430903.
 62. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, Munt BI, Fujioka M, Healy NL, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation.* 1997;95(9):2262-70. doi: https://doi.org/10.1161/01.CIR.95.9.2262.
 63. Cueff C, Serfaty JM, Cimadevilla C, Laissy JP, Himbert D, Tubach F, et al. Measurement of aortic valve calcification using multislice computed tomography: correlation with haemodynamic severity of aortic stenosis and clinical implication for patients with low ejection fraction. *Heart.* 2011;97(9):721-6. doi: 10.1136/hrt.2010.198853.
 64. Clavel MA, Pibarot P, Messika-Zeitoun D, Capoulade R, Malouf J, Aggarwal S, et al. Impact of aortic valve calcification, as measured by MDCT, on survival in patients with aortic stenosis: results of an international registry study. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(12):1202-13. doi: 10.1016/j.jacc.2014.05.066.
 65. Pellikka PA, Sarano ME, Nishimura RA, Malouf JF, Bailey KR, Scott CG, et al. Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation.* 2005;111(24):3290-5. doi: https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.495903.
 66. Cowell SJ, Newby DE, Burton J, White A, Northridge DB, Boon NA, et al. Aortic valve calcification on computed tomography predicts the severity of aortic stenosis. *Clin Radiol.* 2003;58(9):712-6. doi: https://doi.org/10.1016/S0009-9260(03)00184-3.
 67. Messika-Zeitoun D, Aubry MC, Detaint D, Bielak LF, Peyser PA, Sheedy PF, et al. Evaluation and clinical implications of aortic valve calcification measured by electron-beam computed tomography. *Circulation.* 2004;110(3):356-62. doi: https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000135469.82545.D0.
 68. Kaden JJ, Freyer S, Weisser C, Willingstorfer W, Bilbal A, Pflieger S, et al. Correlation of degree of aortic valve stenosis by Doppler echocardiogram to quantity of calcium in the valve by electron beam tomography. *Am J Cardiol.* 2002;90(5):554-7. doi: https://doi.org/10.1016/S0002-9149(02)02537-7.
 69. Buellesfeld L, Stortecky S, Heg D, Gloekler S, Meier B, Wenaweser P, et al. Extent and distribution of calcification of both the aortic annulus and the left ventricular outflow tract predict aortic regurgitation after transcatheter aortic valve replacement. *EuroIntervention.* 2014;10(6):732-8. doi: 10.4244/EIJV10I6A126.
 70. Gurvitch R, Webb JG, Yuan R, Johnson M, Hague C, Willson AB, et al. Aortic annulus diameter determination by multidetector computed tomography: reproducibility, applicability, and implications for transcatheter aortic valve implantation. *JACC Cardiovasc Interv.* 2011;4(11):1235-45. doi: 10.1016/j.jcin.2011.07.014.
 71. Clavel MA, Magne J, Pibarot P. Low-gradient aortic stenosis. *Eur Heart J.* 2016;37(34):2645-57. doi: 10.1093/eurheartj/ehw096.
 72. Dumesnil JG and Pibarot P. Low-flow, low-gradient severe aortic stenosis in patients with normal ejection fraction. *Curr Opin Cardiol.* 2013;28(5):524-30. doi: 10.1097/HCO.0b013e32836245e0.
 73. Rosa VE, Lopes AS, Accorsi TA, Lemos Neto PA, Pomerantz PM, Tarasoutchi F. Is heart team fundamental to aortic stenosis transcatheter treatment? *Arq Bras Cardiol.* 2014;102(5):e55-6. doi: http://dx.doi.org/10.5935/abc.20140060.
 74. Rosa VE, Accorsi TA, Fernandes JR, Lopes AS, Sampaio RO, Tarasoutchi F. Low-flow aortic stenosis and reduced ejection fraction: new insights. *Arq Bras Cardiol.* 2015;105(1):82-5. doi: http://dx.doi.org/10.5935/abc.20150080.

Diretrizes

75. Monin JL, Lancellotti P, Monchi M, Lim P, Weiss E, Pierard L, et al. Risk score for predicting outcome in patients with asymptomatic aortic stenosis. *Circulation*. 2009;120(1):69-75. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.808857.
76. Pellikka PA, Nishimura RA, Bailey KR, Tajik AJ. The natural history of adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 1990;15(5):1012-7. doi: [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(90\)90234-G](https://doi.org/10.1016/0735-1097(90)90234-G).
77. Amato MC, Moffa PJ. Prognosis of asymptomatic aortic valve stenosis evaluated with exercise test. *Arq Bras Cardiol*. 1998;70(4):251-5. PMID: 9687624.
78. Maréchaux S, Hachicha Z, Bellouin A, Dumesnil JG, Meimoun P, Pasquet A, et al. Usefulness of exercise-stress echocardiography for risk stratification of true asymptomatic patients with aortic valve stenosis. *Eur Heart J*. 2010;31(11):1390-7. doi: 10.1093/eurheartj/ehq076.
79. Hachicha Z, Dumesnil JG, Bogaty P, Pibarot P. Paradoxical low-flow, low-gradient severe aortic stenosis despite preserved ejection fraction is associated with higher afterload and reduced survival. *Circulation*. 2007;115(22):2856-64. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.668681>.
80. Barasch E, Fan D, Chukwu EO, Han J, Passick M, Pettilo F, et al. Severe isolated aortic stenosis with normal left ventricular systolic function and low transvalvular gradients: pathophysiologic and prognostic insights. *J Heart Valve Dis*. 2008;17(1):81-8. PMID: 18365573.
81. Jander N, Minners J, Holme I, Gerds E, Boman K, Brudi P, et al. Outcome of patients with low-gradient "severe" aortic stenosis and preserved ejection fraction. *Circulation*. 2011;123(8):887-95. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.983510>. Erratum in: *Circulation*. 2011;124(12):e336.
82. Delgado V, Tops LF, van Bommel RJ, van der Kley F, Marsan NA, Klautz RJ, et al. Strain analysis in patients with severe aortic stenosis and preserved left ventricular ejection fraction undergoing surgical valve replacement. *Eur Heart J*. 2009;30(24):3037-47. doi: 1093/eurheartj/ehp351.
83. Oe H, Hozumi T, Arai K, Matsumura Y, Negishi K, Sugioka K, et al. Comparison of accurate measurement of left ventricular mass in patients with hypertrophied hearts by real-time three-dimensional echocardiography versus magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol*. 2005;95(10):1263-7. doi: 10.1016/j.amjcard.2005.01.065.
84. Gorlin R, Gorlin SG. Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts. I. *Am Heart J*. 1951;41(1):1-29. PMID: 14799435.
85. deFilippi CR, Willett DL, Brickner ME, Appleton CP, Yancy CW, Eichhorn EJ, et al. Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from nonsevere valvular aortic stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradients. *Am J Cardiol*. 1995;75(2):191-4. doi: [https://dx.doi.org/10.1016/S0002-9149\(00\)80078-8](https://dx.doi.org/10.1016/S0002-9149(00)80078-8).
86. Minners J, Allgeier M, Gohlke-Baerwolf C, Kienzle RP, Neumann FJ, Jander N. Inconsistent grading of aortic valve stenosis by current guidelines: haemodynamic studies in patients with apparently normal left ventricular function. *Heart*. 2010;96(18):1463-8. doi: 10.1136/hrt.2009.181982.
87. Freed BH, Sugeng L, Furlong K, Mor-Avi V, Raman J, Jeevanandam V, et al. Reasons for nonadherence to guidelines for aortic valve replacement in patients with severe aortic stenosis and potential solutions. *Am J Cardiol*. 2010;105(9):1339-42. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.12.056.
88. Lund O. Preoperative risk evaluation and stratification of long-term survival after valve replacement for aortic stenosis. Reasons for earlier operative intervention. *Circulation*. 1990;82(1):124-39. doi: <https://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.82.1.124>.
89. Kouchoukos NT, Davila-Roman VG, Spray TL, Murphy SF, Perrillo JB. Replacement of the aortic root with a pulmonary autograft in children and young adults with aortic-valve disease. *N Engl J Med*. 1994;330(1):1-6. doi: 10.1056/NEJM199401063300101.
90. Connolly HM, Oh JK, Orszulak TA, Osborn SL, Roger VL, Hodge DO, et al. Aortic valve replacement for aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction. Prognostic indicators. *Circulation*. 1997;95(10):2395-400. doi: <https://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.95.10.2395>
91. Kvidal P, Bergstrom R, Horte LC, Stahle E. Observed and relative survival after aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(3):747-56. doi: [https://dx.doi.org/10.1016/S0735.1097\(99\)00584-7](https://dx.doi.org/10.1016/S0735.1097(99)00584-7).
92. Brown JM, O'Brien SM, Wu C, Sikora JA, Griffith BF, Gammie JS. Isolated aortic valve replacement in North America comprising 108,687 patients in 10 years: changes in risks, valve types, and outcomes in the Society of Thoracic Surgeons National Database. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;137(1):82-90. doi: 10.1016/j.jtcvs.2008.08.015.
93. Thourani VH, Ailawadi G, Szeto WY, Dewey TM, Guyton RA, Mack MJ, et al. Outcomes of surgical aortic valve replacement in high-risk patients: a multiinstitutional study. *Ann Thorac Surg*. 2011;91(1):49-55. doi: 10.1016/j.athoracur.2010.09.040.
94. Nashef SA, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg*. 1999;16(1):9-13. PMID: 10456395.
95. Nashef SA, Roques F, Hammill BG, Peterson ED, Michel P, Grover FL, et al. Validation of European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE) in North American cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002;22(1):101-5. PMID: 12103381.
96. Shroyer AL, Coombs LP, Peterson ED, Eiken MC, DeLong ER, Chen A, et al. The Society of Thoracic Surgeons: 30-day operative mortality and morbidity risk models. *Ann Thorac Surg*. 2003;75(6):1856-64. doi: [https://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975\(03\)00179-6](https://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975(03)00179-6).
97. Carabello BA. Evaluation and management of patients with aortic stenosis. *Circulation*. 2002;105(15):1746-50. doi: <https://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.0000015343>.
98. Carabello BA. Timing of valve replacement in aortic stenosis. Moving closer to perfection. *Circulation*. 1997;95(9):2241-3. doi: <https://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.95.9.2241>
99. Carabello BA. Clinical practice: aortic stenosis. *N Engl J Med*. 2002;346(9):677-82. doi: 10.1056/NEJMcp010846.
100. Das P, Rimington H, Chambers J. Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. *Eur Heart J*. 2005;26(13):1309-13. doi: 10.1093/eurheartj/ehi250.
101. Rahimtoola SH. Valvular heart disease: a perspective on the asymptomatic patient with severe valvular aortic stenosis. *Eur Heart J*. 2008;29(14):1783-90. doi: 10.1093/eurheartj/ehn272.
102. Dal-Bianco JP, Khandheria BK, Mookadam F, Gentile F, Sengupta PP. Management of asymptomatic severe aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(16):1279-92. doi: <https://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2008.07.020>.
103. Iung B, Cachier A, Baron G, Messika-Zeitoun D, Delahaye F, Tornos P, et al. Decision-making in elderly patients with severe aortic stenosis: why are so many denied surgery? *Eur Heart J*. 2005;26(24):2714-20. doi: 10.1093/eurheartj/ehj471.
104. Likosky DS, Sorensen MJ, Dacey LJ, Barribeau YR, Leavitt BJ, DiScipio AW, et al. Long-term survival of the very elderly undergoing aortic valve surgery. *Circulation*. 2009;120(11 Suppl):S127-33. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108842641.
105. Brinkman WT, Hoffman W, Dewey TM, Culica D, Prince SL, Herbert MA, et al. Aortic valve replacement surgery: comparison of outcomes in matched sternotomy and PORT ACCESS groups. *Ann Thorac Surg*. 2010;90(1):131-5. doi: 10.1016/j.athoracur.2010.03.055.
106. David TE, Woo A, Armstrong S, Maganti M. When is the Ross operation a good option to treat aortic valve disease? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;139(1):68-73. doi: 10.1016/j.jtcvs.2009.09.053.
107. Kuntz RE, Tosteson AN, Berman AD, Goldman L, Gordon PC, Leonard BM, et al. Predictors of event-free survival after balloon aortic valvuloplasty. *N Engl J Med*. 1991;325(1):17-23. doi: 10.1056/NEJM199107043250104.
108. Piazza N, Grube E, Gerckens U, den Heijer P, Linke A, Luha O, et al. Procedural and 30-day outcomes following transcatheter aortic valve implantation using the third generation (18 Fr) corevalve revalving system: results from the multicentre, expanded evaluation registry 1-year following CE mark approval. *EuroIntervention*. 2008;4(2):242-9. PMID: 19110790.
109. Webb JG, Pasupati S, Humphries K, Thompson C, Altwegg L, Moss R, et al. Percutaneous transarterial aortic valve replacement in selected high-risk patients with aortic stenosis. *Circulation*. 2007;116(7):755-63. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.698258>.

110. Tamburino C, Capodanno D, Ramondo A, Petronio AS, Etori F, Santoro G, et al. Incidence and predictors of early and late mortality after transcatheter aortic valve implantation in 663 patients with severe aortic stenosis. *Circulation*. 2011;123(3):299-308. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.946533.
 111. Zahn R, Gerckens U, Grube E, Linke A, Sievert H, Eggebrecht H, et al. Transcatheter aortic valve implantation: first results from a multi-centre real-world registry. *Eur Heart J*. 2011;32(2):198-204. doi: 10.1093/eurheartj/ehg339.
 112. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2011;364(23):2187-98. doi: 10.1056/NEJMoa1103510.
 113. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med*. 2010;363(17):1597-607. doi: 10.1056/NEJMoa1008232.
 114. Walther T, Simon P, Dewey T, Wimmer-Greinecker G, Falk V, Kasimir MT, et al. Transapical minimally invasive aortic valve implantation: multicenter experience. *Circulation*. 2007;116(11 Suppl):I240-5. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.677237.
 115. Tchetché D, Dumonteil N, Sauguet A, Descoutures F, Luz A, Garcia O, et al. Thirty-day outcome and vascular complications after transarterial aortic valve implantation using both Edwards Sapien and Medtronic CoreValve bioprostheses in a mixed population. *EuroIntervention*. 2010;5(6):659-65. PMID: 20142215.
 116. Abdel-Wahab M, Zahn R, Horack M, Gerckens U, Schuler G, Sievert H, et al. Aortic regurgitation after transcatheter aortic valve implantation: incidence and early outcome. Results from the German transcatheter aortic valve interventions registry. *Heart*. 2011;97(11):899-906. doi: 10.1136/hrt.2010.217158.
 117. Cheung AW, Gurvitch R, Ye J, Wood D, Lichtenstein SV, Thompson C, et al. Transcatheter transapical mitral valve-in-valve implantations for a failed bioprosthesis: a case series. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;141(3):711-5. doi: 10.1016/j.jtcvs.2010.11.026.
 118. Gotzmann M, Mugge A, Bojara W. Transcatheter aortic valve implantation for treatment of patients with degenerated aortic bioprostheses—valve-in-valve technique. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2010;76(7):1000-6. doi: 10.1002/ccd.22738.
 119. Webb JC, Wood DA, Ye J, Gurvitch R, Masson JB, Rodés-Cabau J, et al. Transcatheter valve-in-valve implantation for failed bioprosthetic heart valves. *Circulation*. 2010;121(16):1848-57. doi: https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.924613.
 120. Cribier A, Savin T, Saoudi N, Rocha P, Berland J, Letac B. Percutaneous transluminal valvuloplasty of acquired aortic stenosis in elderly patients: an alternative to valve replacement? *Lancet*. 1986;1(8472):63-7. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(86)90716-6.
 121. Block PC, Palacios IF. Clinical and hemodynamic follow-up after percutaneous aortic valvuloplasty in the elderly. *Am J Cardiol*. 1988;62(10 Pt 1):760-3. doi: http://dx.doi.org/10.1016/0002-9149(88)91218-0.
 122. Webb J, Cribier A. Percutaneous transarterial aortic valve implantation: what do we know? *Eur Heart J*. 2011;32(2):140-7. doi: 10.1093/eurheartj/ehg453.
 123. Kapadia SR, Goel SS, Yuksel U, Agarwal S, Pettersson G, Svensson LG, et al. Lessons learned from balloon aortic valvuloplasty experience from the pre-transcatheter aortic valve implantation era. *J Interv Cardiol*. 2010;23(5):499-508. doi: 10.1111/j.1540-8183.2010.00577x.
 124. Reardon MJ, Van Mieghem NM, Popma JJ, Kleiman NS, Søndergaard L, Mumtaz M, et al; SURTAVI Investigators. Surgical or transcatheter aortic-valve replacement in intermediate-risk patients. *N Engl J Med*. 2017;376(14):1321-31. doi: 10.1056/NEJMoa1700456.
 125. Leon MB, Smith CR, Mack MJ, Makkar RR, Svensson LG, Kodali SK, et al; PARTNER 2 Investigators. Transcatheter or surgical aortic-valve replacement in intermediate-risk patients. *N Engl J Med*. 2016;374(17):1609-20. doi: 10.1056/NEJMoa1514616.
 126. Reardon MJ, Kleiman NS, Adams DH, Yakubov SJ, Coselli JS, Deeb GM, et al. Outcomes in the randomized CoreValve US pivotal high risk trial in patients with a Society of Thoracic Surgeons Risk Score of 7% or less. *JAMA Cardiol*. 2016;1(8):945-9. doi: 10.1001/jamacardio.2016.2257.
 127. Reardon MJ, Adams DH, Coselli JS, Deeb GM, Kleiman NS, Chetcuti S, et al; CoreValve US Clinical Investigators. Self-expanding transcatheter aortic valve replacement using alternative access sites in symptomatic patients with severe aortic stenosis deemed extreme risk of surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;148(6):2869-76.e1-7. doi: 10.1016/j.jtcvs.2014.07.020.
 128. Popma JJ, Adams DH, Reardon MJ, Yakubov SJ, Kleiman NS, Heimansohn D, et al; CoreValve United States Clinical Investigators. Transcatheter aortic valve replacement using a self-expanding bioprosthesis in patients with severe aortic stenosis at extreme risk for surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(19):1972-81. doi: 10.1016/j.jacc.2014.02.556.
 129. Reardon MJ, Adams DH, Kleiman NS, Yakubov SJ, Coselli JS, Deeb GM, et al. 2-year outcomes in patients undergoing surgical or self-expanding transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(2):113-21. doi: 10.1016/j.jacc.2015.05.017.
 130. Souza AL, Salgado CG, Mourilhe-Rocha R, Mesquita ET, Lima LC, Mattos ND, et al. Transcatheter aortic valve implantation and morbidity and mortality-related factors: a 5-year experience in Brazil. *Arq Bras Cardiol*. 2016;106(6):519-27. doi: http://dx.doi.org/10.5935/abc.20160072.
- Insuficiência Aórtica**
131. Tarasoutchi F, Grinberg M, Spina GS, Sampaio RO, Cardoso LF, Rossi EG, et al. Ten-year clinical laboratory follow-up after application of a symptom-based therapeutic strategy to patients with severe chronic aortic regurgitation of predominant rheumatic etiology. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(8):1316-24. doi: https://doi.org/10.1016/S0735-1097(03)00129-3.
 132. Bonow RO, Rosing DR, McIntosh CL, Jones M, Maron BJ, Lan KK, et al. The natural history of asymptomatic patients with aortic regurgitation and normal left ventricular function. *Circulation*. 1983;68(3):509-17. doi: https://doi.org/10.1161/01.CIR68-3.509.
 133. Scognamiglio R, Fasoli G, Dalla Volta S. Progression of myocardial dysfunction in asymptomatic patients with severe aortic insufficiency. *Clin Cardiol*. 1986;9(4):151-6. doi: 10.1002/clc.4960090404.
 134. Siemenczuk D, Greenberg B, Morris C, Massie B, Wilson RA, Topic N, et al. Chronic aortic insufficiency: factors associated with progression to aortic valve replacement. *Ann Intern Med*. 1989;110(8):587-92. doi: 10.7326/0003-4819-110-8-587.
 135. Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ, Epstein SE. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation*. 1991;84(4):1625-35. PMID: 1914102.
 136. Tornos MP, Olona M, Permyner-Miralda G, Herrejon MP, Camprecios M, Evangelista A, et al. Clinical outcome of severe asymptomatic chronic aortic regurgitation: a long-term prospective follow-up study. *Am Heart J*. 1995;130(2):333-9. PMID: 7631617.
 137. Ishii K, Hirota Y, Suwa M, Kita Y, Onaka H, Kawamura K. Natural history and left ventricular response in chronic aortic regurgitation. *Am J Cardiol*. 1996;78(3):357-61. PMID: 8759822.
 138. Borer JS, Hochreiter C, Herrold EM, Supino P, Aschermann M, Wencker D, et al. Prediction of indications for valve replacement among asymptomatic or minimally symptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular performance. *Circulation*. 1998;97(6):525-34. PMID: 9494022.
 139. Evangelista A, Tornos P, Sambola A, Permyner-Miralda G, Soler-Soler J. Long-term vasodilator therapy in patients with severe aortic regurgitation. *N Engl J Med*. 2005;353(13):1342-9. doi: 10.1056/NEJMoa050666.
 140. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Assessment of severity of aortic regurgitation using the width of the vena contracta: A clinical color Doppler imaging study. *Circulation*. 2000;102(5):558-64. PMID: 10920069.
 141. Pomerantzeff PM, Barbosa GV, de Sousa Filho BS, Brandão CM, Ribeiro EJ, Costa FD, et al. [Guidelines for surgery in heart valve diseases]. *Arq Bras Cardiol*. 2004;82(Suppl 5):22-33. PMID: 15122461.
 142. Roy DA, Schaefer U, Guetta V, Hildick-Smith D, Möllmann H, Dumonteil N, et al. Transcatheter aortic valve implantation for pure severe native aortic valve regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(15):1577-84. doi: 10.1016/j.jacc.2013.01.018.

143. Seiffert M, Bader R, Kappert U, Rastan A, Krapf S, Bleiziffer S, et al. Initial German experience with transapical implantation of a second-generation transcatheter heart valve for the treatment of aortic regurgitation. *JACC Cardiovasc Interv.* 2014;7(10):1168-74. doi: 10.1016/j.jcin.2014.05.014.

Insuficiência tricúspide

144. Van de Veire NR, Braun J, Delgado V, Versteegh MI, Dion RA, Klautz RJ, et al. Tricuspid annuloplasty prevents right ventricular dilatation and progression of tricuspid regurgitation in patients with tricuspid annular dilatation undergoing mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;141(6):1431-9. doi: 10.1016/j.jtcvs.2010.05.050.
145. Yilmaz O, Suri RM, Dearani JA, Sundt TM 3rd, Daly RC, Burkhardt HM, et al. Functional tricuspid regurgitation at the time of mitral valve repair for degenerative leaflet prolapse: the case for a selective approach. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;142(3):608-13. doi: 10.1016/j.jtcvs.2010.10.042.
146. Calafiore AM, Iaco AL, Romeo A, Scandura S, Meduri R, Varone E, et al. Echocardiographic-based treatment of functional tricuspid regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;142(2):308-13. doi: 10.1016/j.jtcvs.2010.04.047.
147. Benedetto U, Melina G, Angeloni E, Refice S, Roscitano A, Comito C, et al. Prophylactic tricuspid annuloplasty in patients with dilated tricuspid annulus undergoing mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;143(3):632-8. doi: 10.1016/j.jtcvs.2011.12.006.
148. Fukuda S, Gillinov AM, McCarthy PM, Stewart WJ, Song JM, Kihara T, et al. Determinants of recurrent or residual functional tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation.* 2006;114(1 Suppl):I582-7. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.001305.
149. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(3):405-9. doi: 10.1016/j.jacc.2003.09.036.
150. Navia JL, Nowicki ER, Blackstone EH, Brozzi NA, Nento DE, Atik FA, et al. Surgical management of secondary tricuspid valve regurgitation: annulus, commissure, or leaflet procedure? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010;139(6):1473-1482.e5. doi: 10.1016/j.jtcvs.2010.02.046.
151. Rodés-Cabau J, Taramasso M, O'Gara PT. Diagnosis and treatment of tricuspid valve disease: current and future perspectives. *Lancet.* 2016;388(10058):2431-42. doi: 10.1016/S0140-6736(16)00740-6.
152. Godart F, Baruteau AE, Petit J, Riou JY, Sassolas F, Lussion JR, et al. Transcatheter tricuspid valve implantation: a multicentre French study. *Arch Cardiovasc Dis.* 2014;107(11):583-91. doi: 10.1016/j.acvd.2014.07.051.
153. Schofer J, Bijuklic K, Tiburtius C, Hansen L, Groothuis A, Hahn RT. First-in-human transcatheter tricuspid valve repair in a patient with severely regurgitant tricuspid valve. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(12):1190-5. doi: 10.1016/j.jacc.2015.01.025.
154. Bouleti C, Juliard JM, Himbert D, lung B, Brochet E, Urena M, et al. Tricuspid valve and percutaneous approach: No longer the forgotten valve! *Arch Cardiovasc Dis.* 2016;109(1):55-66. doi: 10.1016/j.acvd.2015.08.002.
155. Liu P, Qiao WH, Sun FQ, Ruan XL, Al Shirbini M, Hu D, et al. Should a mechanical or biological prosthesis be used for a tricuspid valve replacement? A meta-analysis. *J Card Surg.* 2016;31(5):294-302. doi: 10.1111/jocs.12730.
156. Gatti G, Dell'Angela L, Morosin M, Maschietto L, Pinamonti B, Benussi B, et al. Flexible band versus rigid ring annuloplasty for functional tricuspid regurgitation: two different patterns of right heart reverse remodelling. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2016;23(1):79-89. doi: 10.1093/icvts/ivw047.
157. Bevan PJ, Haydock DA, Kang N. Long-term survival after isolated tricuspid valve replacement. *Heart Lung Circ.* 2014;23(8):697-702. doi: 10.1016/j.hlc.2014.02.011.
158. Raikhelkar J, Lin HM, Neckman D, Afonso A, Scurlock C. Isolated tricuspid valve surgery: predictors of adverse outcome and survival. *Heart Lung Circ.* 2013;22(3):211-20. doi: 10.1016/j.hlc.2012.09.006.

Estenose tricúspide:

159. Chang BC, Lim SH, Yi G, Hong YS, Lee S, Yoo KJ, et al. Long-term clinical results of tricuspid valve replacement. *Ann Thorac Surg.* 2006;81(4):1317-23. doi: 10.1016/j.athoracsur.2005.11.005.
160. Filsoufi F, Anyanwu AC, Salzberg SP, Frankel T, Cohn LH, Adams DH. Long-term outcomes of tricuspid valve replacement in the current era. *Ann Thorac Surg.* 2005;80(3):845-50. doi: 10.1016/j.athoracsur.2004.12.019.

161. Yeter E, Ozlem K, Kilic H, Ramazan A, Acikel S. Tricuspid balloon valvuloplasty to treat tricuspid stenosis. *J Heart Valve Dis.* 2010;19(1):159-60. PMID: 20329507.

Anticoagulação em valvopatias:

162. Tiede DJ, Nishimura RA, Gastineau DA, Mullany CJ, Orszulak TA, Schaff HV. Modern management of prosthetic valve anticoagulation. *Mayo Clin Proc.* 1998;73(7):665-80. doi: 10.1016/S0025-6196(11)64893-3.
163. Aziz F, Corder M, Wolffe J, Comerota AJ. Anticoagulation monitoring by an anticoagulation service is more costeffective than routine physician care. *J Vasc Surg.* 2011;54(5):1404-7. doi: 10.1016/j.jvs.2011.05.021.
164. Chiquette E, Amato MC, Bussey HI. Comparison of an anticoagulation clinic with usual medical care: anticoagulation control, patient outcomes, and health care costs. *Arch Intern Med.* 1998;158(15):1641-7. PMID: 9701098.
165. Wittkowsky AK, Nutescu EA, Blackburn J, Mullins J, Hardman J, Mitchell J, et al. Outcomes of oral anticoagulant therapy managed by telephone vs in-office visits in an anticoagulation clinic setting. *Chest.* 2006;130(5):1385-9. doi: 10.1378/chest.130.5.1385.
166. Lalonde L, Martineau J, Blais N, Montigny M, Ginsberg J, Fournier M, et al. Is long-term pharmacist-managed anticoagulation service efficient? A pragmatic randomized controlled trial. *Am Heart J.* 2008;156(1):148-54. doi: 10.1016/j.ahj.2008.02.009.
167. Witt DM, Sadler MA, Shanahan RL, Mazzoli C, Tillman DJ. Effect of a centralized clinical pharmacy anticoagulation service on the outcomes of anticoagulation therapy. *Chest.* 2005;127(5):1515-22. doi: 10.1378/chest.127.5.1515
168. Locke C, Ravnán SL, Patel R, Uchizono JA. Reduction in warfarin adverse events requiring patient hospitalization after implementation of a pharmacist-managed anticoagulation service. *Pharmacotherapy.* 2005;25(5):685-9. PMID: 15899730.
169. Whitlock RP, Sun JC, Fries SE, Rubens FD, Teoh KH. Antithrombotic and thrombolytic therapy for valvular disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012;141(2 Suppl):e576S-e600S. doi: 10.1378/chest.11-2305.
170. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Briët E. Thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prostheses. *Circulation.* 1994;89(2):635-41. PMID: 8313552.
171. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Wintzen AR, van der Meer FJ, Vandenbroucke JP, Briët E. Optimal oral anticoagulant therapy in patients with mechanical heart valves. *N Engl J Med.* 1995;333(1):11-7. doi: 10.1056/NEJM199507063330103.
172. Schlitt A, von Bardeleben RS, Ehrlich A, Eimermacher A, Peetz D, Dahm M, et al. Clopidogrel and aspirin in the prevention of thromboembolic complications after mechanical aortic valve replacement (CAPTA). *Thromb Res.* 2003;109(2-3):131-5. PMID: 12706642.
173. Stein PD, Alpert JS, Bussey HI, Dalen JE, Turpie AG. Antithrombotic therapy in patients with mechanical and biological prosthetic heart valves. *Chest.* 2001;119(1 Suppl):220S-7S. PMID: 11157651. Erratum in: *Chest.* 2001;120(3):1044.
174. Sun JC, Davidson MJ, Lamy A, Eikelboom JW. Antithrombotic management of patients with prosthetic heart valves: current evidence and future trends. *Lancet.* 2009;374(9689):565-76. doi: 10.1016/S0140-6736(09)60780-7.
175. Acar J, lung B, Boissel JP, Samama MM, Michel PL, Teppe JP, et al. AREVA: multicenter randomized comparison of low-dose versus standard-dose anticoagulation in patients with mechanical prosthetic heart valves. *Circulation.* 1996;94(9):2107-12. PMID: 8901659.
176. Hering D, Piper C, Bergemann R, Hillenbach C, Dahm M, Huth C, et al. Thromboembolic and bleeding complications following St. Jude Medical valve replacement: results of the German Experience With Low-Intensity Anticoagulation Study. *Chest.* 2005;127(1):53-9. doi: 10.1378/chest.127.1.53.
177. Torella M, Torella D, Chiadini P, Franciulli M, Romano G, De Santo L, et al. LOWERing the INtensity of oral anticoagulant Therapy in patients with bileaflet mechanical aortic valve replacement: results from the "LOWERING-IT" Trial. *Am Heart J.* 2010;160(1):171-8. doi: 10.1016/j.ahj.2010.05.005.
178. Horstkotte D, Scharf RE, Schultheiss HP. Intracardiac thrombosis: patient-related and device-related factors. *J Heart Valve Dis.* 1995;4(2):114-20. PMID: 8556170.

179. Pruefer D, Dahm M, Dohmen G, Horstkotte D, Bergemann R, Oelert H. Intensity of oral anticoagulation after implantation of St. Jude Medical mitral or multiple valve replacement: lessons learned from GELIA (GELIA 5). *Eur Heart J Suppl.* 2001;3(Suppl Q):Q39-43.
180. Meschengieser SS, Fondevila CG, Frontroth J, Santarelli MT, Lazzari MA. Low-intensity oral anticoagulation plus low-dose aspirin versus high-intensity oral anticoagulation alone: a randomized trial in patients with mechanical prosthetic heart valves. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997;113(5):910-6. doi: 10.1016/S0022-5223(97)70264-2.
181. Turpie AG, Gent M, Laupacis A, Latour Y, Gunstensen J, Basile F, et al. A comparison of aspirin with placebo in patients treated with warfarin after heart-valve replacement. *N Engl J Med.* 1993;329(8):524-9. doi: 10.1056/NEJM199308193290802.
182. Aramendi JJ, Mestres CA, Campos V, Martinez-Leon J, Munoz C, Navas C. Triflusal versus oral anticoagulation for primary prevention of thromboembolism after bioprosthetic valve replacement (trac): prospective, randomized, co-operative trial. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005;27(5):854-60. doi: 10.1016/j.ejcts.2004.12.064
183. Colli A, Mestres CA, Castella M, Gherli T. Comparing warfarin to aspirin (WoA) after aortic valve replacement with the St. Jude Medical Epic heart valve bioprosthesis: results of the WoA Epic pilot trial. *J Heart Valve Dis.* 2007;16(6):667-71. PMID: 18095518.
184. Heras M, Chesebro JH, Fuster V, Penny WJ, Grill DE, Bailey KR, et al. High risk of thromboemboli early after bioprosthetic cardiac valve replacement. *J Am Coll Cardiol.* 1995;25(5):1111-9. PMID: 7897124.
185. Nuñez L, Gil Aguado M, Larrea JL, Celemin D, Oliver J. Prevention of thromboembolism using aspirin after mitral valve replacement with porcine bioprosthesis. *Ann Thorac Surg.* 1984;37(1):84-7. PMID: 6691742.
186. Brennan JM, Edwards FH, Zhao Y, O'Brien S, Booth ME, Dokholyan RS, et al; DECADE AVR Research Team. Early anticoagulation of bioprosthetic aortic valves in older patients: results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery National Database. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(11):971-7. doi: 10.1016/j.jacc.2012.05.029.
187. Egbe AC, Pislaru SV, Pellikka PA, Poterucha JT, Schaff HV, Maleszewski JJ, et al. Bioprosthetic valve thrombosis versus structural failure: clinical and echocardiographic predictors. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(21):2285-94. doi: 10.1016/j.jacc.2015.09.022.
188. Mérie C, Køber L, Skov Olsen P, Andersson C, Gislason G, Skov Jensen J, et al. Association of warfarin therapy duration after bioprosthetic aortic valve replacement with risk of mortality, thromboembolic complications, and bleeding. *JAMA.* 2012;308(20):2118-25. doi: 10.1001/jama.2012.54506.
189. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al; RE-LY Steering Committee and Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2009;361(12):1139-51. doi: 10.1056/NEJMoa0905561. Erratum in: *N Engl J Med.* 2010;363(19):1877.
190. Douketis JD, Spyropoulos AC, Kaatz S, Becker RC, Caprini JA, Dunn AS, et al; BRIDGE Investigators. Perioperative bridging anticoagulation in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2015;373(9):823-33. doi: 10.1056/NEJMoa1501035.
191. Eikelboom JW, Connolly SJ, Brueckmann M, Granger CB, Kappetein AP, Mack MJ, et al; RE-ALIGN Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with mechanical heart valves. *N Engl J Med.* 2013;369(13):1206-14. doi: 10.1056/NEJMoa1300615.
192. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, Murphy SA, Wiviott SD, Halperin JL, et al; ENGAGE AF-TIMI 48 Investigators. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2013;369(22):2093-104. doi: 10.1056/NEJMoa1310907.
193. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, et al; ARISTOTLE Committees and Investigators. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011;365(11):981-92. doi: 10.1056/NEJMoa1107039.
194. Makkarr RR, Fontana G, Jilaihawi H, Chakravarty T, Kofoed KF, de Backer O, et al. Possible subclinical leaflet thrombosis in bioprosthetic aortic valves. *N Engl J Med.* 2015;373(21):2015-24. doi: 10.1056/NEJMoa1509233.
195. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, et al; ROCKET AF Investigators. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011;365(10):883-91. doi: 10.1056/NEJMoa1009638.
196. Sundt TM, Zehr KJ, Dearani JA, Daly RC, Mullany CJ, McGregor CG, et al. Is early anticoagulation with warfarin necessary after bioprosthetic aortic valve replacement? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;129(5):1024-31. doi: 10.1016/j.jtcvs.2004.11.028.
197. Russo A, Grigioni F, Avierinos JF, Freeman WK, Suri R, Michelena H, et al. Thromboembolic complications after surgical correction of mitral regurgitation incidence, predictors, and clinical implications. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(12):1203-11. doi: 10.1016/j.jacc.2007.10.058.
198. ElBardissi AW, DiBardino DJ, Chen FY, Yamashita MH, Cohn LH. Is early antithrombotic therapy necessary in patients with bioprosthetic aortic valves in normal sinus rhythm? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010;139(5):1137-45. doi: 10.1016/j.jtcvs.2009.10.064.
199. Hansson NC, Grove EL, Andersen HR, Leipsic J, Mathiasen ON, Jensen JM, et al. Transcatheter aortic valve thrombosis: incidence, predisposing factors, and clinical implications. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(19):2059-2069. doi: 10.1016/j.jacc.2016.08.010.
200. Pache G, Schoechlin S, Blanke P, Dorfs S, Jander N, Arepalli CD, et al. Early hypo-attenuated leaflet thickening in balloon-expandable transcatheter aortic heart valves. *Eur Heart J.* 2016;37(28):2263-71. doi: 10.1093/eurheartj/ehv526.
201. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest.* 2010;137(2):263-72. doi: 10.1378/chest.09-1584.
202. Lavitola P de L, Sampaio RO, Oliveira WA, Bôer BN, Tarasoutchi F, Spina GS, et al. Warfarin or aspirin in embolism prevention in patients with mitral valvulopathy and atrial fibrillation. *Arq Bras Cardiol.* 2010;95(6):749-55. doi: http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2010005000140.
203. Higashi MK, Veenstra DL, Kondo LM, Wittkowsky AK, Srinouanprachanh SL, Farin FM, et al. Association between CYP2C9 genetic variants and anticoagulation-related outcomes during warfarin therapy. *JAMA.* 2002;287(13):1690-8. PMID: 11926893.
204. Landefeld CS, Beyth RJ. Anticoagulant-related bleeding: clinical epidemiology, prediction, and prevention. *Am J Med.* 1993;95(3):315-28. PMID: 8368229.
205. Arom KV, Emery RW, Nicoloff DM, Petersen RJ. Anticoagulant related complications in elderly patients with St. Jude mechanical valve prostheses. *J Heart Valve Dis.* 1996;5(5):505-10. PMID: 8894990.
206. Cappelleri JC, Fiore LD, Brophy MT, Deykin D, Lau J. Efficacy and safety of combined anticoagulant and antiplatelet therapy versus anticoagulant monotherapy after mechanical heart-valve replacement: a metaanalysis. *Am Heart J.* 1995;130(3 Pt 1):547-52. PMID: 7661074.
207. Turpie AG, Gunstensen J, Hirsh J, Nelson H, Gent M. Randomised comparison of two intensities of oral anticoagulant therapy after tissue heart valve replacement. *Lancet.* 1988;1(8597):1242-5. PMID: 2897516.
208. Hughes M, Lip GY; Guideline Development Group for the NICE national clinical guideline for management of atrial fibrillation in primary and secondary care. Risk factors for anticoagulation-related bleeding complications in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *QJM.* 2007;100(10):599-607. doi: 10.1093/qjmed/hcm076.
209. Ezekowitz MD, Nagarakanti R, Noack H, Brueckmann M, Litherland C, Jacobs M, et al. Comparison of dabigatran and warfarin in patients with atrial fibrillation and valvular heart disease: The RE-LY Trial (Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulant Therapy). *Circulation.* 2016;134(8):589-98. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020950.
210. Breithardt G, Baumgartner H, Berkowitz SD, Hellkamp AS, Piccini JP, Stevens SR, et al; ROCKET AF Steering Committee & Investigators. Clinical characteristics and outcomes with rivaroxaban vs. warfarin in patients with non-valvular atrial fibrillation but underlying native mitral and aortic valve disease participating in the ROCKET AF trial. *Eur Heart J.* 2014;35(47):3377-85. doi: 10.1093/eurheartj/ehu305.

Diretrizes

211. Avezum A, Lopes RD, Schulte PJ, Lanas F, Gersh BJ, Hanna M, et al. Apixaban in comparison with warfarin in patients with atrial fibrillation and valvular heart disease: findings from the apixaban for reduction in stroke and other thromboembolic events in atrial fibrillation (ARISTOTLE) Trial. *Circulation*. 2015;132(8):624-32. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014807.
- Doença multivalvar**
212. Catovic S, Popovic ZB, Tasic N, Nezcic D, Milojevic P, Djukanovic B, et al. Impact of concomitant aortic regurgitation on long-term outcome after surgical aortic valve replacement in patients with severe aortic stenosis. *J Cardiothorac Surg*. 2011 Apr 13;6:51. doi: 10.1186/1749-8090-6-51.
213. Hwang MH, Hammermeister KE, Oprian C, Henderson W, Bousvaros G, Wong M, et al. Preoperative identification of patients likely to have left ventricular dysfunction after aortic valve replacement. Participants in the Veterans Administration Cooperative Study on Valvular Heart Disease. *Circulation*. 1989;80(3 Pt 1):165-76. PMID: 2670330.
214. Zilberszac R, Gabriel H, Schemper M, Zahler D, Czerny M, Maurer G, et al. Outcome of combined stenotic and regurgitant aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(14):1489-95. doi: 10.1016/j.jacc.2012.11.070.
215. Topal AE, Eren MN, Celik Y. Left ventricle and left atrium remodeling after mitral valve replacement in case of mixed mitral valve disease of rheumatic origin. *J Card Surg*. 2010;25(4):367-72. doi: 10.1111/j.1540-8191.2010.01062.x.
216. Unger P, Clavel MA, Lindman BR, Mathieu P, Pibarot P. Pathophysiology and management of multivalvular disease. *Nat Rev Cardiol*. 2016;13(7):429-40. doi: 10.1038/nrcardio.2016.57.
- Disfunção de Prótese**
217. Sorajja P, Cabalka AK, Hagler DJ, Rihal CS. Percutaneous repair of paravalvular prosthetic regurgitation: acute and 30-day outcomes in 115 patients. *Circ Cardiovasc Interv* 2011;4(4):314-21. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.110.960955.
218. Webb JG, Wood DA, Ye J, Gurvitch R, Masson JB, Rodés-Cabau J, et al. Transcatheter valve-in-valve implantation for failed bioprosthetic heart valves. *Circulation*. 2010;121(16):1848-57. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.924613.
219. Piazza N, Bleiziffer S, Brockmann G, Hendrick R, Deutsch MA, Opitz A, et al. Transcatheter aortic valve implantation for failing surgical aortic bioprosthetic valve: from concept to clinical application and evaluation (Part 1). *JACC Cardiovasc Interv*. 2011;4(7):721-32. doi: 10.1016/j.jcin.2011.03.016.
220. Pibarot P, Dumesnil JG. Doppler echocardiographic evaluation of prosthetic valve function. *Heart*. 2012;98(1):69-78. doi: 10.1136/heartjnl-2011-300351.
221. Pibarot P, Dumesnil JG. Prosthesis-patient mismatch: definition, clinical impact, and prevention. *Heart*. 2006;92(8):1022-9. doi: 10.1136/hrt.2005.067363.
222. Head SJ, Mokhles MM, Osnabrugge RL, Pibarot P, Mack MJ, Takkenberg JJ, et al. The impact of prosthesis-patient mismatch on long-term survival after aortic valve replacement: a systematic review and meta-analysis of 34 observational studies comprising 27186 patients with 133141 patient-years. *Eur Heart J*. 2012;33(12):1518-29. doi: 10.1093/eurheartj/ehs003.
223. Genoni M, Franzen D, Vogt P, Seifert B, Jenni R, Künzli A, et al. Paravalvular leakage after mitral valve replacement: improved long-term survival with aggressive surgery? *Eur J Cardiothorac Surg*. 2000;17(1):14-9. PMID: 10735406.
224. Ruiz CE, Jelnin V, Kronzon I, Dudiy Y, Del Valle-Fernandez R, Einhorn BN, et al. Clinical outcomes in patients undergoing percutaneous closure of periprosthetic paravalvular leaks. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(21):2210-7. doi: 10.1016/j.jacc.2011.03.074.
225. Sorajja P, Cabalka AK, Hagler DJ, Rihal CS. Long-term follow-up of percutaneous repair of paravalvular prosthetic regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(21):2218-24. doi: 10.1016/j.jacc.2011.07.041.
226. Côté N, Pibarot P, Clavel MA. Incidence, risk factors, clinical impact, and management of bioprosthesis structural valve degeneration. *Curr Opin Cardiol*. 2017;32(2):123-129. doi: 10.1097/HCO.0000000000000372.
227. Panaich SS, Eleid MF. Tricuspid valve-in-valve implantation for failing bioprosthetic valves: an evolving standard of care. *Ann Transl Med*. 2016;4(20):410. doi: 10.21037/atm.2016.10.44.
228. Condado JF, Kaebnick B, Babaliaros V. Transcatheter mitral valve-in-valve therapy. *Interv Cardiol Clin*. 2016;5(1):117-123. doi: 10.1016/j.iccl.2015.08.011.
229. Ando T, Takagi H; ALICE (All-Literature Investigation of Cardiovascular Evidence) Group. Percutaneous closure of paravalvular regurgitation after transcatheter aortic valve implantation: a systematic review. *Clin Cardiol*. 2016;39(10):608-14. doi: 10.1002/clc.22569.
230. Ejirofo JI, Yammine M, Harloff MT, McGurk S, Muehlschlegel JD, Shekar PS, et al. Reoperative surgical aortic valve replacement versus transcatheter valve-in-valve replacement for degenerated bioprosthetic aortic valves. *Ann Thorac Surg*. 2016;102(5):1452-8. doi: 10.1016/j.athoracsur.2016.05.086.
231. García E, Arzamendi D, Jimenez-Quevedo P, Sarnago F, Martí G, Sanchez-Recalde A, et al. Outcomes and predictors of success and complications for paravalvular leak closure. An analysis of the SpanisH real-wOrld paravalvular Leaks closure registry (HOLE registry). *EuroIntervention*. 2017;12(16):1962-1968. doi: 10.4244/EIJ-D-16-00581.
232. Sorajja P. Mitral paravalvular leak closure. *Interv Cardiol Clin*. 2016;5(1):45-54. doi: 10.1016/j.iccl.2015.08.004.
233. Cruz-Gonzalez I, Rama-Merchan JC, Calvert PA, Rodríguez-Collado J, Barreiro-Pérez M, Martín-Moreiras J, et al. Percutaneous closure of paravalvular leaks: a systematic review. *J Interv Cardiol*. 2016;29(4):382-92. doi: 10.1111/joic.12295.
- Trombose de Prótese**
234. Luluaga IT, Carrera D, D'Oliveira J, Cantaluppi CG, Santin H, Molteni L, et al. Successful thrombolytic therapy after acute tricuspid-valve obstruction. *Lancet*. 1971;1(7708):1067-8. PMID: 4102990.
235. Sakr SA, Abdel-Shakour H, Ramadan MM. Successful fibrinolytic treatment of prosthetic heart valve thrombosis using streptokinase. *Acta Clin Belg*. 2015;70(3):159-66. doi: 10.1179/2295333714Y.0000000107.
236. Keuleers S, Herijgers P, Herregods MC, Budts W, Dubois C, Meuris B, et al. Comparison of thrombolysis versus surgery as a first line therapy for prosthetic heart valve thrombosis. *Am J Cardiol*. 2011;107(2):275-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2010.09.013.
237. Castilho FM, Sousa MR, Mendonca AL, Ribeiro AL, Caceres-Loriga FM. Thrombolytic therapy or surgery for valve prosthesis thrombosis: systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost*. 2014;12(8):1218-28. doi: 10.1111/jth.12577.
238. Jeffrey RR. Clots and cardiac valve prostheses. *J Thromb Haemost*. 2014;12(8):1216-7. doi: 10.1111/jth.12640.
239. Lengyel M, Horstkotte D, Voller H, Mistiaen WP; Working Group Infection, Thrombosis, Embolism and Bleeding of the Society for Heart Valve Disease. Recommendations for the management of prosthetic valve thrombosis. *J Heart Valve Dis*. 2005;14(5):567-75. PMID: 16245493.
240. Salem DN, O'Gara PT, Madias C, Pauker SG. Valvular and structural heart disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133(6 Suppl):593S-629S. doi: 10.1378/chest.08-0724.
241. Biteker M, Altun I, Basaran O, Dogan Y, Yildirim B, Ergun G. Treatment of Prosthetic Valve Thrombosis: Current Evidence and Future Directions. *J Clin Med Res* 2015;7(12):932-6. doi: 10.14740/jocmr2392w.
242. Seabra Garcez JD, Rosa VE, Lopes AS, Accorsi TA, Fernandes JR, Pomerantzeff PM, et al. Patient management with metallic valve prosthesis during pregnancy and postpartum period. *Arq Bras Cardiol*. 2015;105(4):426-9. doi: 10.5935/abc.20150130.
243. Maria Alberto Pomerantzeff P, Padovani Steffen S, Manuel de Almeida Brandão C, Aparecida Lapenna G, Tarasoutchi F, Biscegli Jatene F. Surgical thrombectomy of mechanical valve thrombosis. *J Heart Valve Dis*. 2015;24(6):780-4. PMID: 27997787.

