

VALVOPATIAS AÓRTICAS E ABORDAGEM CIRÚRGICA

Data de aceite: 01/09/2023

Leiza Loiane Hollas

Departamento de Cirurgia Torácica e Cardiovascular do Hospital da Cruz Vermelha Brasileira - Curitiba - <https://lattes.cnpq.br/9787111741881317>

Ana Carolina do Rocio da Trindade Areco

Universidade Positivo - <http://lattes.cnpq.br/8336884412908219>

Breno Aquino Monteiro

Universidade Positivo - <https://orcid.org/0000-0003-2849-8341>

Roberto del Claro Hopker

Universidade Positivo - <http://lattes.cnpq.br/8102936153276401>

Rafael Santos de Carvalho

Universidade Positivo - <https://lattes.cnpq.br/5689077363639525>

Olavo Toledo Gaça

Universidade Positivo - <http://lattes.cnpq.br/5755099053591328>

4.1 Estenose Aórtica

4.1.1 DEFINIÇÃO

A estenose aórtica (EAo) é a

obstrução da via de saída do VE, podendo estar associada ou não à fusão das válvulas da valva aórtica. Pode ser causada por calcificação de válvula congênita bicúspide ou tricúspide e ainda por doença reumática. É precedida por um longo período subclínico denominado esclerose aórtica, em que apesar da ocorrência de calcificação na válvula, ainda há ausência de gradiente transvalvar.

É reconhecida pelo remodelamento fibrocálcico dos folhetos valvares, apresentando estreitamento progressivo da abertura da válvula aórtica e uma resposta hipertrófica do VE, que pode terminar em insuficiência cardíaca associada à angina, síncope, e, por fim, morte.

4.1.2 EPIDEMIOLOGIA

Em virtude do avanço da expectativa de vida, a prevalência da EAo vem aumentando no Brasil. A etiologia mais comum da EAo, principalmente em países desenvolvidos, é a cálcica/degenerativa, visto que acomete mais os idosos, cujo número é maior nesses

países. Por outro lado, as etiologias congênita bicúspide e reumática sobressaem-se nos países subdesenvolvidos, especialmente entre a população mais jovem. Com a dualidade de um país emergente, no Brasil identifica-se um padrão bimodal de paciente com diversas etiologias e idades.

4.1.3 FISIOPATOLOGIA

Anteriormente, a EAo foi considerada uma doença degenerativa em consequência do desgaste dos folhetos ao longo dos anos. Agora está claro que a EAo é, em vez disso, o resultado de um processo inflamatório semelhante ao da doença arterial coronariana. Evidências consideram a fisiopatologia ocorrendo em duas fases distintas: uma fase de iniciação, semelhante à aterosclerose e caracterizada por dano endotelial, infiltração lipídica e inflamação; e outra fase de propagação, em que células valvares manifestam-se de forma semelhante a um osteoblasto e regulam um ciclo perpetuante de calcificação da válvula.

A EAo calcária causa maior rigidez da válvula aórtica e um orifício estreito, aproximadamente um terço do normal, que resulta em um gradiente de pressão através da válvula, com sobrecarga de pressão sobre o VE e compensação por hipertrofia do VE. Com o avanço da doença há redução da reserva do fluxo coronariano, o que causa angina. Hipertrofia e excesso de pós-carga induzem à disfunção sistólica e diastólica do VE levando a insuficiência cardíaca e síncope.

4.1.4 FATORES DE RISCO

A EAo calcítica está relacionada com os fatores de risco tradicionais para aterosclerose, sendo eles a dislipidemia, o tabagismo e a hipertensão arterial.

4.1.5 DIAGNÓSTICO: CLÍNICA E EXAMES COMPLEMENTARES

Como a evolução da EAo é lenta, os sintomas são: tipicamente dor torácica, síncope e dispnéia, surgem principalmente após a 6ª década de vida. Porém, após o surgimento dos sintomas, há um declínio significativo no prognóstico, com média de sobrevida de dois a três anos e risco de morte súbita. Deste modo o diagnóstico precoce, anterior ao início dos sintomas ou de disfunção ventricular ($FE < 50\%$), é importante para intervir no momento adequado e o paciente obter um ganho na sua sobrevida.

Inicialmente, a anamnese e exame físico completos devem ser realizados, com destaque para a ausculta cardíaca. No exame físico há suspeita de EAo quando for audível um sopro de ejeção sistólico, observando-se que na doença leve o sopro faz um pico no início ou no meio da sístole. Na EAo importante pode-se verificar pulso parvus et tardus, sopro sistólico ejetivo com pico telessistólico, hipofonese de B1 e B2, fenômeno de Gallavardin (irradiação sopro da EAo para o foco mitral), desdobramento paradoxal de B2

ou B2 única. Em casos mais avançados, sinais de hipertensão pulmonar e insuficiência cardíaca direita são comuns.

Exames complementares de investigação não substituem a propedêutica cardiovascular, sendo a impressão clínica inicial substancial para a definição do diagnóstico anatômico, etiológico e funcional das valvopatias. Entre os exames mais utilizados estão:

-Eletrocardiograma (ECG)

Na EAo o ECG frequentemente mostra sobrecarga do VE, porém em alguns casos pode estar ausente no ECG. Pode haver bloqueio de ramo ou bloqueio atrioventricular na EAo importante.

-Radiografia de Tórax

No RX de tórax é frequente a chamada dilatação pós-estenótica da aorta. Sinais de cardiomegalia e congestão pulmonar não são frequentes até que o quadro se torne grave, pois a hipertrofia é concêntrica. Na incidência lateral pode ser observada a calcificação na válvula aórtica.

-Teste ergométrico

É contraindicado em pacientes sintomáticos, mas pode ser usado com cautela em pacientes selecionados assintomáticos, com a intenção de verificar a real ausência de sintomas.

-Tomografia computadorizada

É o melhor método de observar e quantificar a calcificação na EAo, com implicações prognósticas.

-Ressonância Magnética

Pode determinar a gravidade da estenose pela medida da área valvar, assim como pela quantidade de fibrose miocárdica. Pode conceder informações sobre a etiologia da estenose. Geralmente é recomendada quando há resultados duvidosos em outros exames.

-Ecocardiografia

É o exame complementar mais importante no diagnóstico na EAo. Proporciona a observação da anatomia da valva, da área valvar aórtica (normal entre 3 a 4 cm²), da presença de hipertrofia, além de informações para definir a etiologia. Através do doppler, é possível quantificar o gradiente pressórico transvalvar, taxa de fluxo transvalvar e a função ventricular sistólica e diastólica. Um gradiente médio acima de 40 mmHg ou 50 mmHg tem sido aceito como indicativo de estenose aórtica importante.

Gravidade da estenose valvar aórtica			
	Discreta	Moderada	Importante
Velocidade do jato (m/s)	< 3,0	3,0 a 4,0	> 4,0
Gradiente médio (mmHg)	< 25	25 a 40	> 40
Área valvar (cm ²)	> 1,5	0,8 a 1,0	≤ 1,0

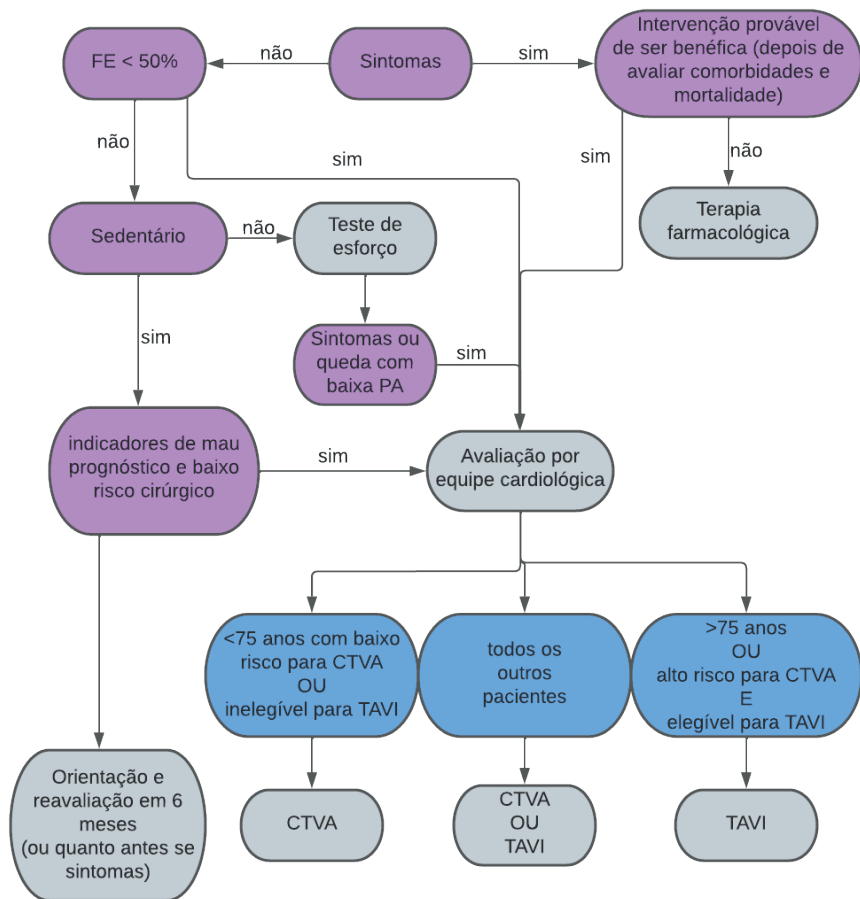
-Cateterismo cardíaco

Pode ser o único procedimento invasivo utilizado antes da cirurgia, quando indicada, visto que em pacientes idosos é comum a doença coronariana, entretanto em adultos jovens pode não ser necessário. Ainda é utilizado quando o diagnóstico não está claro ou há discordância entre dados clínicos e ecocardiográficos.

4.1.6 TRATAMENTO

O tratamento farmacológico é dirigido ao alívio de sintomas em pacientes contraindicados ao tratamento cirúrgico, ou como ponte até o momento da cirurgia. O tratamento de doenças associadas à estenose aórtica, assim como a dislipidemia e a hipertensão arterial sistêmica, e a profilaxia de endocardite infecciosa (EI) deve ser instituído.

Até o presente momento, apenas pacientes com EAo anatomicamente importante têm benefício de intervenção e para paciente sintomáticos o tratamento é eminentemente cirúrgico.



Conduta para pacientes com EAo (VAHANIAN et al, 2021)

- Cirurgia de troca valvar aórtica - CTVA

Este ainda é o único procedimento capaz de melhorar a sobrecarga do ventrículo esquerdo a longo prazo, aumentando a expectativa de vida dos pacientes com EAo importante. Apesar dos benefícios, é uma cirurgia com grande risco operatório para certos pacientes. Além disso, este procedimento também pode não ser indicado devido às possíveis complicações das próteses, sendo algumas delas: disfunção de prótese, vazamento paravalvular (leak), formação de trombos, êmbolos arteriais, endocardite infecciosa e os problemas associados à anticoagulação.

O risco cirúrgico geralmente é calculado usando os escores European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroScore) e o escore feito pela Society of Thoracic Surgeons (STS).

- Implante de bioprótese aórtica transcater - TAVI

Todas as diretrizes atuais são claras na indicação da TAVI ao invés da cirurgia para pacientes inoperáveis, frágeis ou de alto risco cirúrgico. Mas, desde a publicação destas diretrizes, alguns trabalhos mostraram uma redução de mortalidade em 1 ano em pacientes de baixo risco cirúrgico submetidos a TAVI em relação aos pacientes em que foi realizada a cirurgia de troca valvar. Entretanto, a média etária destes estudos é de 75 anos, logo, devido à durabilidade das próteses biológicas, a TAVI deve ser evitada em pacientes com menos de 70 anos.

- Valvoplastia aórtica por cateter-balão - VACB

Consiste na dilatação valvar por meio de um balão inserido por cateterismo e confere uma melhora temporária dos sintomas. Por isso, devido ao alto risco cirúrgico da troca valvar, atualmente a VACB é somente indicada em pacientes ineligíveis à cirurgia como medida paliativa ou intermediária para tratamento definitivo.

Devido a variedade de estratégias intervencionistas à disposição, as diretrizes brasileiras e internacionais enfatizam a necessidade de avaliação de cada caso por um *Heart Team*. Trata-se de um conjunto de profissionais de diferentes subespecialidades e experiência em doenças valvares, com a intenção de debater e decidir sobre o tratamento mais adequado para cada paciente.

A proposta de intervenção nos pacientes com valvopatias deve ser pautada na comparação do risco/benefício do procedimento escolhido. Assim, alguns escores online são validados, entre eles o EuroSCORE II e o STS, com capacidade preditiva de mortalidade em 30 dias. É indispensável verificar a fragilidade no idoso e compartilhar as decisões de intervenções sempre com paciente e familiares.

4.1.7 PREVENÇÃO

Embora a EAo seja um problema de saúde que tem se tornado cada dia mais comum, ainda faltam terapias medicamentosas para preveni-la ou desacelerá-la.

Apesar da semelhança entre os fatores de risco da EAo e da aterosclerose, não há evidências suficientes que indique o uso de alguma medicação, como as estatinas, com a intenção de reduzir a evolução da EAo.

A prevenção secundária da febre reumática deve ser estabelecida em pacientes com EAo de origem reumática.

4.2 Insuficiência Aórtica

4.2.1 Definição:

A valva aórtica é uma estrutura anatômica composta por três folhetos (válvulas semilunares direita, esquerda e posterior), que separa o ventrículo esquerdo da aorta. Sua função é impedir o fluxo de sangue retrogradamente ao ventrículo durante a diástole, mantendo o fluxo sanguíneo apenas no sentido ventrículo esquerdo à circulação sistêmica.

Quando a valva perde sua capacidade de fechar em uma oclusão total há o refluxo de sangue durante a diástole, chamada regurgitação ou insuficiência aórtica.

4.2.2 Etiologia

A insuficiência aórtica pode ter duas causas: doença primária dos folhetos valvares ou a dilatação da parede da aorta ascendente.

Entre as doenças primárias dos folhetos podemos citar: Evolução da estenose aórtica em idosos; Endocardite infecciosa; Valva aórtica bicúspide, apesar de a estenose ser um defeito mais comum; Febre reumática; Grandes defeitos do septo ventricular; Estenose subaórtica; Complicação de valvoplastia aórtica percutânea por balão; Degeneração mixomatosa da valva aórtica (muito mais raro que a de valva mitral); Deterioração da prótese biológica; Malformações congênitas como comunicação intraventricular com prolapso da valva aórtica; Doenças reumatológicas como lúpus, artrite reumatoide e espondilite anquilosante; E até arterite de Takayasu .

Entre as doenças da raiz da aorta temos aneurismas por várias causas: aterosclerose; hipertensão; infecções (sífilis terciária); trauma; doenças genéticas (síndrome de Marfan, osteogênese imperfeita); relacionada à idade; valva aórtica bicúspide; dissecação aórtica ascendente; uso de drogas imunossupressoras; e várias doenças reumatológicas.

Das etiologias citadas, as principais causas de regurgitação aórtica aguda são a endocardite infecciosa e a dissecação da aorta ascendente, enquanto as demais costumam causar a forma crônica da doença.

4.2.3 Fisiopatologia

4.2.3.1 Insuficiência Aórtica Crônica Fase Compensada

Na diástole, o ventrículo esquerdo recebe um volume extra, além do normal proveniente do átrio esquerdo, o sangue reflui da aorta pela valva defeituosa. O processo é lento, insidioso, causando uma adaptação do ventrículo a condição. O paciente vive anos com insuficiência aórtica grave sem apresentar sintomas ou disfunções por conta dos mecanismos compensatórios.

O ventrículo aumenta sua complacência em resposta à sobrecarga de volume, ou seja, a parede ventricular se torna mais elástica, podendo agregar altos volumes sem elevar a pressão de enchimento. O ventrículo esquerdo “cresce” na insuficiência aórtica crônica grave, sem que haja uma insuficiência cardíaca por conta da compensação volumétrica.

Existe também um aumento da Pré-Carga, um maior volume de enchimento consequentemente leva ao maior débito sistólico. O débito sistólico é muito elevado para compensar o regurgitamento.

Além disso, há uma hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo por conta da demanda de força. A sobrecarga de volume causa um aumento da pós-carga e pra que

isso não seja excessivo, o músculo cresce.

4.2.3.2 Insuficiência Aórtica Crônica Fase Descompensada

Após um longo período com a insuficiência assintomática, o excesso de volume produz lesões no miocárdio. Ocorre uma degeneração progressiva e redução da contratilidade. Essa fase tem sintomas de insuficiência cardíaca congestiva e isquemia miocárdica, decorrentes do aumento da pressão de enchimento ventricular. Os sintomas aparecem geralmente durante esforço físico, o que pode levar a uma síndrome congestiva pulmonar (dispneia, ortopneia, fadiga e tonteira). A bradicardia pode equilibrar totalmente a pressão aórtica com a pressão ventricular esquerda, sendo prejudicial. Pode ocorrer queda acentuada da pressão diastólica, ocasionando angina noturna, pois a perfusão coronariana está prejudicada (perfusão na diástole).

4.2.3.3 Insuficiência Aórtica Aguda

Uma emergência médica, pois o ventrículo esquerdo não consegue suportar o volume regurgitante (cerca de 50-60% a mais). A pressão ventricular se eleva excessivamente sem um mecanismo compensatório, levando à hipotensão arterial. Com a hipotensão arterial, ocorre o choque cardiogênico.

4.2.4 Fatores de risco

Os principais fatores predisponentes para insuficiência aórtica são febre reumática e endocardite. A febre reumática quando não tratada causa retração e/ou fusão das cúspides, já a endocardite pode cursar com degeneração das cúspides. Outras causas menos comuns são distúrbios do colágeno como síndrome de Marfan ou síndrome de Ehlers-Danlos. Ainda, podem ocorrer por: traumatismo, válvula aórtica bicúspide, dissecção de aorta ascendente, degeneração mixomatosa da válvula, lúpus eritematoso sistêmico entre outros.

4.2.5 Diagnóstico

O diagnóstico é feito por meio da clínica compatível + exames

A) Clínica

Na doença crônica, inicialmente há a lesão estrutural da valva, que dependendo da gravidade pode levar ao esforço cardíaco e causar remodelamento cardíaco com cardiomegalia, os sintomas principais, como dispneia aos esforços, ortopneia, dispneia paroxística noturna e angina, aparecerão pela redução do débito cardíaco ou pela isquemia miocárdica. Apesar disso, sintomas como palpitação (principalmente ao se deitar) e taquicardia no estresse ou esforço físico podem aparecer antes de haver lesão estrutural.

No exame físico podem ser encontrados na inspeção os sinais de:

- Quincke: pulsação subungeal, mais visível na compressão;
- Musset: movimentação da cabeça de acordo com os batimentos cardíacos;
- Muller: pulsação da úvula;
- Minervini: pulsação da base da língua;
- Landolf: pulsação com miose e midríase da pupila.

Na palpação do pulso pode ser sentido o pulso de Corrigan ou “em martelo d’água”, um pulso de rápido e de grande amplitude.

Na ausculta do precórdio podem ser encontrados o seu sopro característico: um sopro protodiastólico (ou holodiastólico em casos mais graves), de alta frequência, em decrescendo e que inicia logo após o componente aórtico de B2. Também pode ser auscultado em casos mais graves B3, indicativo de insuficiência cardíaca ou remodelamento do miocárdio associados à doença, e outro achado é o sopro de Austin Flint: um sopro de estenose mitral. Na ausculta das femorais pode ser encontrado o fenômeno do pistol shot ou sinal de Traube, que é um sopro aórtico em que inicia logo após B1, ou o fenômeno de Duroziez, que é um duplo sopro (sistólico e diastólico) auscultado proximalmente à compressão femoral.

Ainda, na aferição da pressão arterial, os valores costumam ser divergentes, com uma pressão sistólica mais alta e uma diastólica mais baixa, o sinal de Hill também pode estar presente, com uma pressão poplítea pelo menos 60mmHg maior que a braquial.

B) Exames

Eletrocardiograma: Há sinais de sobrecarga de câmaras esquerdas, podendo ser identificado por diferentes critérios como Sokolow-Lyon, Cornell, Romhilt-Estes, etc.

Raio X: Pode ser vista cardiomegalia e vários sinais. O sinal do duplo contorno é uma alteração da opacidade vista do lado direito do paciente onde deveria ser visto apenas o átrio direito e indica aumento do átrio esquerdo. O sinal da bailarina ocorre com a horizontalização do brônquio fonte esquerdo devido ao aumento do átrio esquerdo. Sinais de congestão pulmonar, aumento dos hilos pulmonares e linhas B de Kerley também podem estar presentes. Todos esses achados estão ligados à sobrecarga de câmaras esquerdas e insuficiência cardíaca.

Ecocardiografia: A ecocardiografia é um importante exame na avaliação da doença, visto que consegue caracterizar qualitativamente e quantitativamente o impacto da doença na fisiologia e anatomia do coração, analisando dados como a área do orifício regurgitante e o próprio volume regurgitante, com a definição de uma lesão leve como um jato central com largura < 25%, se a lesão não puder ser definida como discreta/leve, é avaliada a vena contracta (método mais fidedigno), que quando >0,6cm caracteriza a insuficiência como grave, e é confirmado com a visualização de um volume retrógrado holodiastólico na aorta descendente.

Tabela 23 – Recomendações de ecocardiografia na insuficiência aórtica

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Diagnóstico e avaliação da etiologia e gravidade da IAo aguda ou crônica e suas repercussões ventriculares.	C
Classe I	Avaliação de dilatação da raiz da aorta.	C
Classe I	Reavaliação periódica anual do tamanho e função do VE em pacientes com IAo importante assintomáticos.	C
Classe I	Reavaliação de pacientes com mudança de sintomas e sinais.	C
Classe I	Após intervenção cirúrgica da valva aórtica, como nova avaliação de base.	C

Iao - Insuficiência aórtica; VE - Ventriculo esquerdo.

(TARASOUTCHI; *et al*, 2011)

Cateterismo cardíaco na insuficiência: Geralmente não é necessário, mas pode ajudar quando o ecocardiograma é inconclusivo/limítrofe. O exame ajuda a identificar o grau da lesão e a disfunção em VE. (TARASOUTCHI; *et al*, 2011).

Tabela 24 – Recomendações de cateterismo cardíaco na insuficiência aórtica

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe I	Cateterismo cardíaco com aortografia e medida das pressões no VE para avaliação da gravidade da regurgitação, função ventricular e dilatação da raiz da aorta quando os testes não invasivos são inconclusivos.	B
Classe I	Cineangiografias antes da cirurgia de CVAo em pacientes com fatores de risco para DAC.	C
Classe III	Cateterismo cardíaco com aortografia e medida de pressões no VE para avaliação da função ventricular, dilatação da aorta e gravidade da regurgitação antes da CVAo quando os testes não invasivos são adequados e concordantes com os achados clínicos e a cineangiografias não é necessária.	C
Classe III	Cateterismo cardíaco com aortografia e medida das pressões no VE para avaliação da função ventricular e da gravidade da regurgitação em pacientes assintomáticos quando os testes não invasivos são adequados.	C

VE - Ventriculo esquerdo; CVAo - Cirurgia da valva aórtica; DAC - Doença arterial coronariana.

(TARASOUTCHI; *et al*, 2011)

Tomografia computadorizada: Pode substituir o CATE no uso pré-operatório de pacientes com baixa a moderada probabilidade pré-teste de doença arterial coronariana.

Ressonância magnética cardiovascular: Pode ser uma opção em casos que o ecocardiograma se desvia da clínica do paciente.

Tabela 25 – Recomendações do uso da ressonância magnética cardiovascular na insuficiência aórtica¹¹

Classe de recomendação	Indicação	Nível de evidência
Classe IIa	Avaliação de FE ou volumes ventriculares limitrofes ou duvidosos pela ecocardiografia.	B
Classe IIa	Quando há incerteza na gravidade da IAo ou quando outras modalidades de imagem tiveram resultados conflitantes.	B
Classe IIa	Avaliação das dimensões da raiz aorta e aorta ascendente.	B

FE - Fração de ejeção; Iao - Insuficiência aórtica.

(TARASOUTCHI; *et al*, 2011)

4.2.6 Prevenção

Não há um método profilático específico, porém é possível diminuir os fatores de risco para o desenvolvimento da doença por meio de: um controle adequado da pressão arterial sistêmica, tratando corretamente quadros de endocardite e prevenindo que pacientes evoluam com febre reumática. Além disso, especialmente ao valvopata, é indicado prevenção primária de fontes comprovadas de bacteremia, como: manutenção de ótima saúde bucal e evitar procedimentos de arte corporal invasiva, como o implante de piercings e tatuagens.

4.2.7 Tratamento

A opção primária para o tratamento de pacientes com doença significativa é a cirurgia, porém o tratamento medicamentoso utilizando vasodilatadores em pacientes sintomáticos (hipertensos ou sintomas associados) pode ser realizado. Além disso, em pacientes graves não deve ser utilizado de forma alguma balão intra-aórtico, visto que o balão causa o aumento da fração regurgitante, aumentando a pressão intraventricular.

4.2.7.1 Tratamento medicamentoso na Insuficiência Aórtica Aguda Grave

Em pacientes com insuficiência aórtica grave sem possibilidade de tratamento cirúrgico, o uso de IECA ou BCC não dihidropiridínicos é uma opção para controle de sintomas, porém em pacientes assintomáticos o uso é proscrito devido à falta de estudos para tal.

Também, pacientes após a cirurgia que mantiverem sintomas devido outras causas como insuficiência cardíaca ou hipertensão devem realizar seu tratamento específico. E por fim, pacientes com Síndrome de Marfan documentada devem iniciar tratamento com betabloqueadores assim que possível e manter tratamento após cirurgia para evitar/

diminuir dilatação da raiz aórtica.

4.2.7.2 Tratamento Cirúrgico

O tratamento anatômico pode ser realizado por meio da troca valvar ou ainda pelo implante transcater de válvula aórtica (TAVI) para os pacientes inelegíveis para a cirurgia. A indicação para tal ato pode ser resumida como :

- Se houver relação com um aneurisma de aorta ascendente:
 - A. Em paciente jovem, desde que a cirurgia ocorra em um grande centro. (IB)
 - B. Em pacientes com síndrome de Marfan e maior diâmetro da aorta ascendente maior ou igual a 50mm. (IC)
- Se houver insuficiência aórtica grave relacionada a um ou mais achados:
 - A. Sintomas. (IB)
 - B. Fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) < 50%. (IB)
 - C. Diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo > 50mm. (IB)
 - D. Paciente que realizará outra cirurgia cardíaca: revascularização cardíaca, cirurgia da aorta ascendente, outra troca valvar. (IC)
- Cirurgia de correção de aorta ascendente pode ser avaliada também:
 - A. Caso o maior diâmetro da aorta ascendente seja maior ou igual a 55mm em qualquer paciente, ou em pacientes com Marfan e mutação do TGFBR1 ou 2 com aorta ascendente maior ou igual a 45mm, ou ainda em pacientes com diâmetro maior ou igual a 50mm associado a valva bicúspide. (IIA)
 - B. Quando o paciente é submetido a uma cirurgia da Valva Aórtica e o maior diâmetro da aorta ascendente é maior ou igual a 45mm. (IIA)

A escolha da forma do tratamento depende da experiência da equipe junto à idade e clínica de cada paciente. O tratamento padrão é a troca valvar, com correção de aneurisma caso necessário, com tubo de Dacron por exemplo. Procedimento de correção de aneurisma sem troca valvar é possível, principalmente em pacientes jovens com cúspides que possuem mobilidade preservada, dependendo da experiência da equipe. Outra opção é o autoenxerto da valva pulmonar em posição aórtica, a cirurgia de Ross.

REFERÊNCIAS

GOLDMAN, L.; SCHAFER, AL. Goldman's Cecil Medicine. 25th ed. Philadelphia: **Elsevier Saunders**, 2016.

JOSEPH, J.; NAQVI, S.Y.; GIRI, J.; GOLDBERG, S. Aortic Stenosis: Pathophysiology, Diagnosis, and Therapy. **Am J Med.** v. 130, n. 3, p. 253-263, Mar. 2017. doi: 10.1016/j.amjmed.2016.10.005.

TARASOUTCHI, F. et al. Diretriz Brasileira de Valvopatias - SBC 2011 / I Diretriz Interamericana de Valvopatias - SIAC 2011. **Arq Bras Cardiol**, v. 97, n. 5, supl. 1, p. 1-67, 2011.

TARASOUTCHI, F; LOPES, A.S.S.A. Abordagem e tratamento da estenose aórtica assintomática. **Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo**, v. 24, n. 2, p. 45-47, abr.-jun. 2014. ID: lil-740488

TARASOUTCHI, F. et al. Atualização das Diretrizes Brasileiras de Valvopatias – 2020. **Arq Bras Cardiol**, v. 115, n. 4, p. 720-775, 2020.

VAHANIAN, A. et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by 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), **European Heart Journal**, v. 43, n. 7, p. 561–632, Feb. 2022.

ZHENG, K.H.; TZOLOS, E.; DWECK, M.R. Pathophysiology of Aortic Stenosis and Future Perspectives for Medical Therapy. **Cardiol Clin**. v. 38, n. 1, p. 1-12, Feb. 2020.

CRAWLEY I. S. Diastolic Murmurs. In: Walker H. K., Hall W. D., Hurst J. W. (org.). **Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations**. 3rd ed. Boston: Butterworths; 1990. Chapter 27. PMID: 21250187.

DynaMed [Internet]. Ipswich (MA): EBSCO Information Services. 1995 - . Record No. T113982, Aortic Regurgitation; [updated 2018 Nov 30, access 2021 Dec 13]. Disponível em: <<https://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T113982>>.

NISHIMURA, R. A.; OTTO, C. M.; BONOW, R. O. ; *et al.* **AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease**. *J Am Coll Cardiol*, 2014. v.129, p. 2440–92.

OTTO, C. M.; BONOW, R. O. Valvular Heart Disease. *In*: Braunwald, L.; Braunwald, P.; Braunwald, B. (org.). **Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine**. 9th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier, 2008. p. 1468-1539.

PINTO JR, V. C. *et al.* **Cirurgia de Ross em crianças. Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery** [online]. 1999, v. 14, n. 2 [Acessado 3 Dezembro 2022], pp. 114-120. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0102-76381999000200008>>. Epub 31 Ago 1999. ISSN 1678-9741. <https://doi.org/10.1590/S0102-76381999000200008>.

TARASOUTCHI, F. et al. Diretriz Brasileira de Valvopatias - SBC 2011 / I Diretriz Interamericana de Valvopatias - SIAC 2011. **Arq Bras Cardiol**, v. 97, n. 5, supl. 1, p. 27-32, 2011. Disponível em: <<http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2011/Diretriz%20Valvopatias%20-%202011.pdf>>. Acesso em 26, nov. 2021.

TOSETTO, A. M. P.; DUTRA, C. Z.; GUARAGNA, J. C. **INSUFICIÊNCIA AÓRTICA**. Disponível em:< <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/02/879707/insuficiencia-aortica-andressa-tossettook.pdf>. 2018>. Acesso em 26, nov. 2021.

VAHANIAN, A.; BEYERSDORF, F.; PRAZ, F; *et al.* 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by 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). **European Heart Journal**, Volume 43, Issue 7, 2022, p. 561–632.