

PROCESSO DECISÓRIO NO MANEJO DE VALVULOPATIAS NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Sandro Cadaval Gonçalves

(Mestre em Cardiologia e Ciências Cardiovasculares pela UFRGS e aluno do

Curso de Pós-Graduação - Doutorado em Cardiologia e Ciências Cardiovasculares da UFRGS)

Solano Vinícius Berger

INTRODUÇÃO

Todas as valvulopatias, em maior ou menor grau, submetem o coração a uma sobrecarga hemodinâmica, que é, de início, tolerada enquanto o sistema cardiovascular consegue lançar mão de mecanismos compensatórios. Entretanto, com o passar do tempo, esta sobrecarga leva à disfunção miocárdica e, em conseqüência, à insuficiência cardíaca clinicamente manifesta.

No momento em que o cardiologista se depara com um paciente com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e valvulopatia, vários aspectos devem ser considerados antes da tomada de decisões: a valvulopatia é a causa da disfunção ventricular ou apenas um achado concomitante? Mesmo não sendo a causa da disfunção, há indicação de intervenção na válvula anormal? Quais casos de disfunção ventricular assintomática se beneficiam de intervenção valvular? Existe, além do tratamento padrão preconizado para a ICC, alguma medicação específica para o problema valvular? Ao longo deste capítulo, tentaremos esclarecer

estas questões, abordando em separado as principais valvulopatias.

Os dados de prevalência de valvulopatias apresentam grande variação. A incidência de insuficiência aórtica de intensidade pelo menos moderada situa-se em torno de 0,5 a 2,7% (1,2). Para estenose aórtica, a incidência é de aproximadamente 5% em idosos, sendo que, em um estudo ecocardiográfico de base populacional, 2% das pessoas com mais de 65 anos apresentavam estenose aórtica, enquanto 29% apresentavam válvulas aórticas com características degenerativas (válvulas espessadas e/ou calcificadas) sem estenose (2).

INSUFICIÊNCIAS VALVULARES:

Considerações sobre parâmetros de avaliação da função ventricular

De forma geral, os efeitos hemodinâmicos da insuficiência mitral e da insuficiência aórtica têm sido considerados semelhantes, constituindo-se em situações de sobrecarga de volume. Embora a insuficiência mitral seja primeiro uma situação de sobrecarga volumétrica ao ventrículo esquerdo (VE), a insuficiência aórtica produz sobrecarga tanto de volume quanto de pressão.

Na avaliação do desempenho sistólico do VE nas insuficiências valvulares, é importante que se faça distinção entre as funções "ejetiva" e "contrátil". A função ejética, de modo usual quantificada por medidas como a fração de ejeção e o encurtamento fracional, refere-se à capacidade global de bombeamento do VE. Como tais índices sofrem influência de diversas variáveis, como contratilidade, frequência cardíaca, pré-carga e pós-carga, um valor anormal de fragmento de ejeção necessariamente não significa anormalidade contrátil. Da mesma forma, a fração de ejeção pode estar normal mesmo em situações em que haja disfunção contrátil significativa. A função contrátil do VE refere-se de maneira específica ao

desempenho do seu aparato muscular, também chamada de "contratilidade intrínseca do miocárdio" (3) independente das condições de pré e pós-carga.

INSUFICIÊNCIA AÓRTICA

Os efeitos hemodinâmicos da insuficiência aórtica são ímpares, pois produzem tanto sobrecarga de volume (dilatação do VE) quanto sobrecarga de pressão (aumento da pressão sistólica final) (3). O principal mecanismo responsável pelo comprometimento da função sistólica é o aumento da pós-carga. A redução da contratilidade ocorre apenas em um estágio mais avançado (4). Da mesma forma, como não há aumento significativo da pressão do AE numa fase inicial desta patologia, as manifestações de ICC costumam ser percebidas apenas quando é tarde.

Em dez anos de acompanhamento de 246 pacientes com insuficiência aórtica severa (5), manejados clinicamente, 50% desenvolveram ICC secundária. Nesse período, a mortalidade total foi de 34%. O subgrupo de pacientes com ICC em classe funcional III e IV representou o pior prognóstico, com mortalidade anual ajustada de 25%, enquanto naqueles em classe II, foi de 6%, valor também bastante elevado. Pacientes assintomáticos, mas com disfunção de VE (FE < 55%) tiveram mortalidade anual de 5,8%. Pacientes com diâmetro sistólico final do VE dividido pela área da superfície corporal igual ou superior a 25 mm/m² apresentaram mortalidade de 8%.

Uma vez que o aumento da pós-carga é o elemento primordial no comprometimento sistólico inicial na insuficiência aórtica, a redução da pós-carga no período pós-operatório favorece a recuperação da função sistólica, mesmo quando a fração de ejeção se encontra reduzida (6,7). Desta forma, mesmo nos pacientes com insuficiência cardíaca e comprometimento da função sistólica ventricular esquerda, a correção cirúrgica da insuficiência aórtica pode promover a recuperação funcional (8). Considerando-se que os pacientes em classe funcional III e IV (NYHA) estão associados de maneira independente a um pior prognóstico em curto e longo prazo, aqueles em classe funcional II são os candidatos preferenciais à cirurgia. Outro elemento que deve ser considerado no manejo do paciente com insuficiência aórtica é a duração da disfunção do VE. Bonow (9) demonstrou que, para um mesmo grau de disfunção e mesma capacidade funcional, o prognóstico pós-operatório era melhor naqueles com disfunção há menos de 14 meses.

Uma vez que a intensidade das manifestações clínicas pode não ser proporcional à gravidade da regurgitação, o impacto hemodinâmico deve ser determinado. Em pacientes com disfunção de VE, sintomáticos ou não, o manejo cirúrgico tem melhores resultados do que o tratamento conservador. Os pontos de corte que definem disfunção de VE com indicação cirúrgica são (apesar de alguma controvérsia com relação aos valores exatos): fração de ejeção < 50%, diâmetro sistólico final > 50 mm (ou > 25 mm/m² de superfície corporal), ou diâmetro diastólico final > 75 mm (10).

Com relação ao manejo cirúrgico em pacientes com insuficiência aórtica severa, pode-se concluir que a mesma está indicada em

pacientes sintomáticos (classes II, III e IV de ICC da NYHA ou classes II, III e IV de angina da CCS), independente de sua função ventricular, e naqueles assintomáticos com disfunção ventricular. Para os demais pacientes, ou seja, assintomáticos sem disfunção ventricular, e que, portanto fogem do foco deste artigo, recomenda-se acompanhamento clínico e ecocardiográfico.

O emprego de vasodilatadores na insuficiência aórtica, como hidralazina, nifedipina e inibidores da enzima de conversão da angiotensina produz redução no volume diastólico do VE, melhora da fração de ejeção, redução da massa e da hipertrofia do VE (11, 12, 13,14). A maioria dos estudos foi realizada com pacientes assintomáticos, com insuficiência aórtica de intensidade grave e com função ventricular preservada. Recomenda-se o uso de vasodilatadores em insuficiência aórtica crônica grave com disfunção ventricular como alternativa para os que não sejam candidatos à cirurgia.

Considera-se deletério o emprego de agentes que reduzam a frequência cardíaca, como betabloqueadores, diltiazem e verapamil, visto que tais medicações prolongam o tempo de diástole proporcionalmente à sístole e, em consequência, têm o potencial teórico de aumentar o volume regurgitante (3).

INSUFICIÊNCIA MITRAL

Diferente da insuficiência aórtica, a disfunção contrátil na insuficiência mitral ocorre em um período mais precoce na evolução desta patologia. Na insuficiência mitral, ocorre aumento da pré-carga (pelo volume regurgitante), com incremento do trabalho sistólico (mecanismo de Frank-Starling) e diminuição da pós-carga do VE (pela baixa impedância do átrio esquerdo). Desta forma, os índices de função ejetiva do VE muitas vezes permanecem normais por longos períodos, mascarando a gravidade da disfunção contrátil (15). A redução da fração de ejeção em pacientes com insuficiência mitral reflete disfunção contrátil mais grave do que naqueles com insuficiência aórtica.

No período pós-operatório da correção da insuficiência mitral, quando não mais ocorre a regurgitação de sangue para uma câmara de alta complacência, há redução da fração de ejeção e a disfunção contrátil, por vezes oculta, torna-se manifesta. A disfunção contrátil do VE é o principal determinante da sobrevida e do prognóstico pós-operatório. Assim, é evidente a importância da identificação precoce, e ainda em fase reversível, da disfunção contrátil em pacientes com insuficiência mitral.

Infelizmente, diferentes variáveis que são utilizadas para orientar a indicação cirúrgica, ainda que consigam identificar pacientes já com disfunção estabelecida e com mau prognóstico pós-operatório, não têm a sensibilidade ideal para identificar aqueles com disfunção subliminar e assim prevenir a deterioração contrátil.

Cirurgia na insuficiência mitral. A cirurgia em pacientes com insuficiência mitral crônica severa está reservada para dois subgrupos: os sintomáticos, independentemente da função ventricular, e os assintomáticos, com disfunção ventricular. Utiliza-se, como valores de referência para disfunção ventricular em insuficiência mitral, uma fração de ejeção inferior a 60% ou um diâmetro sistólico final > 45 mm. Este ponto de corte para a fração de ejeção, apesar de poder parecer elevado, já representa uma redução significativa do desempenho ventricular, conforme descrito acima. Foi descrito aumento da mortalidade em longo prazo em pacientes com valores de fração de ejeção inferiores a 60% (16). O diâmetro sistólico final é um parâmetro também bastante fidedigno. Por ser menos dependente da pré-carga que a fração de ejeção, pode ser utilizado com maior segurança para determinar o momento ideal para início de cirurgia. Do mesmo modo, pacientes com insuficiência mitral crônica severa, com diâmetro sistólico final superior a 45 mm, apresentam pior prognóstico em longo prazo (17). Há pouco tempo, foi publicado estudo (18) que acompanhou 456 pacientes que apresentavam insuficiência mitral assintomática, avaliados por ecocardiografia com quantificação da insuficiência por determinação do volume regurgitante (ml/batimento), e do orifício de regurgitação efetivo (ORE – mm²). As variáveis, associadas de modo independente à piora da sobrevida, foram idade avançada, presença de diabetes melito e a área do ORE. Quando comparados com pacientes com ORE inferior a 20 mm², aqueles com ORE superior a 40 mm² apresentaram mortalidade total 2,9 vezes maior (IC 95%, 1,33-6,32). Os autores recomendam que a cirurgia possa ser considerada naqueles com ORE superior a 40 mm². Cabe ressaltar que este é um estudo observacional, que não

testou especificamente qualquer estratégia de intervenção, e a identificação de risco neste subgrupo de pacientes não implica, de modo necessário, qual cirurgia precoce irá modificar a história natural da doença valvular.

Preservação do aparato valvular. Sempre que possível, quando houver indicação cirúrgica na insuficiência mitral, deve-se tentar realizar a plastia mitral, visto que tem mortalidade cirúrgica menor e melhor prognóstico em longo prazo (19). Cabe ressaltar que tal procedimento é muito dependente da habilidade do cirurgião, devendo ser indicado apenas em centros que apresentem reconhecidos resultados satisfatórios. Além disso, vale lembrar que hoje a decisão por plastia mitral cirúrgica implica o emprego, agora mundialmente aceito, de ecocardiografia transoperatória (20). Quando a válvula se apresenta degenerada de maneira extensiva, ou quando os requisitos técnicos citados não estão preenchidos, precisa ser trocada. Ainda assim, o cirurgião deve tentar, de maneira obstinada, conservar o aparato subvalvar, mantendo a cordoalha tendínea e suas conexões. No passado, quando a troca valvar envolvia remoção, a fração de ejeção invariavelmente piorava no pós-operatório. Agora, a fração de ejeção tende a se manter nos níveis pré-operatórios, quando se faz plastia valvar ou troca valvar com preservação do aparato subvalvar (21,22). Quando a técnica cirúrgica é adequada e o momento da cirurgia é bem escolhido, os pacientes tendem a apresentar taxas de sobrevida muito próximas às da população em geral (16).

Correção da insuficiência mitral na ICC. Assim como a insuficiência tricúspide, a insuficiência mitral é com frequência encontrada na ICC, em especial na miocardiopatia dilatada. É causada por fatores como dilatação do anel e disfunção de músculo papilar. Acompanha-se de agravamento no estado funcional, pior resposta ao tratamento farmacológico e menor sobrevida (23).

Alguns resultados iniciais apontaram para um bom prognóstico perioperatório e significativa melhora na capacidade funcional nos operados. A falta de evidências atuais que indiquem melhora prognóstica sólida com esta abordagem colocam-na apenas como alternativa para casos selecionados, como pacientes com insuficiência mitral grave e fração de ejeção maior que 30% (24). Além disso, mesmo os resultados de equipes experientes parecem ser inferiores ao do transplante cardíaco (25).

Em recente estudo retrospectivo (26), foram avaliados resultados de 338 pacientes submetidos a valvuloplastia mitral, entre 1983 e 2001. Destes, 302 com fração de ejeção superior a 35%, e 36 com fração de ejeção inferior a 35%. A maioria das cirurgias no segundo grupo foi realizada em caráter de urgência. A sobrevida em cinco anos foi de 82% e 54% respectivamente. Nos subgrupos de pacientes com cirurgia de revascularização concomitante, infarto prévio e cirurgia de revascularização prévia, a sobrevida foi de, na ordem, 63%, 37% e zero. Em ambos os grupos, cirurgia de urgência, classe IV da NYHA e etiologia isquêmica, foram associadas, de independentemente, à maior mortalidade. Os autores concluem pela indicação do procedimento antes da deterioração funcional para classe IV, melhorando assim a sobrevida mesmo nos pacientes com disfunção ventricular.

Tratamento farmacológico. A utilidade do emprego de inibidores da enzima de conversão da angiotensina ou outros vasodilatadores em pacientes com insuficiência mitral crônica ainda não é bem clara. Um estudo com quinapril mostrou melhora em parâmetros hemodinâmicos (fração de regurgitação, volumes ventriculares, massa ventricular e grau de hipertrofia ventricular), enquanto outro estudo, empregando captopril, não mostrou benefício (27,28). Dados atuais não indicam benefício do emprego específico de vasodilatadores em pacientes assintomáticos com insuficiência mitral severa crônica. Vasodilatadores podem ser úteis em pacientes com ICC sintomática e função sistólica comprometida, nos que não são candidatos à cirurgia ou naqueles com hipertensão arterial sistêmica concomitante.

Na insuficiência mitral aguda, na maioria das vezes provocada por infarto agudo do miocárdio ou por endocardite, o emprego de vasodilatadores como o nitroprussiato de sódio e o balão de contrapulsão aórtico são alternativas para a estabilização clínica até a cirurgia, no geral realizada em caráter de urgência.

ESTENOSE AÓRTICA

Na estenose aórtica, por um mecanismo de compensação, ocorre remodelamento do ventrículo esquerdo (VE), com hipertrofia concêntrica, mantendo o mesmo estresse parietal diante de uma

pós-carga aumentada (29). Entretanto, se o remodelamento do VE é insuficiente, há progressivo incremento do estresse parietal. Como existe relação inversa entre o estresse parietal e a fração de ejeção, esta se torna reduzida de forma proporcional ao aumento da pós-carga. Além deste mecanismo, a fração de ejeção pode estar reduzida devido ao comprometimento da contratilidade intrínseca do miocárdio. Assim, diante de pacientes com estenose aórtica e fração de ejeção reduzida, a diferenciação dessas duas situações é de fundamental importância.

Os pacientes com estenose aórtica severa (definida como gradiente médio ≥ 50 mmHg, ou área valvar aórtica = $0,8-1,0$ cm² ou área valvar aórtica = $0,4-0,6$ cm²/m² de superfície corporal) e dispnéia, mesmo com função ventricular normal, têm indicação cirúrgica, e, além da profilaxia para endocardite, nenhuma forma de tratamento medicamentoso promove melhora significativa nos sintomas ou na sobrevida. O início das manifestações de angina, síncope ou ICC muitas vezes resultam em sobrevida média inferior a dois anos (30).

Os pacientes com estenose aórtica severa, que se apresentam com insuficiência cardíaca (dispnéia e sinais de congestão pulmonar e sistêmica), devem ser hospitalizados, compensados clinicamente, sendo submetidos à cirurgia tão logo estejam compensados (os inibidores da ECA devem ser usados com cautela para evitar hipotensão e suspensos caso ocorra hipotensão significativa) (4,14). Se não há resposta satisfatória a este tratamento, pode-se lançar mão de manejo em unidade de tratamento intensivo e uso de nitroprussiato de sódio. Até há pouco tempo, a terapia com vasodilatadores endovenosos era contra-indicada neste subgrupo de pacientes. Entretanto, estudo recente demonstra que, além de ser seguro, o uso de nitroprussiato de sódio promove melhora da congestão pulmonar e do débito cardíaco, sem risco maiores durante a infusão, servindo como ponte para a cirurgia ou plastia valvar (31).

Com relação à valvuloplastia aórtica percutânea, pode-se dizer que, após grande entusiasmo e expectativa iniciais, foi relegada, nos últimos anos, a um segundo plano. Isso porque carrega elevado risco de complicações (mais de 10% de risco de morte, AVE, ruptura aórtica, regurgitação aórtica grave ou lesão vascular), além de não melhorar o prognóstico em longo prazo (mortalidade de 60% em 18 meses, semelhante à de pacientes não-tratados com valvuloplastia) (32,33). A valvuloplastia pode ser considerada alternativa como "ponte" para uma troca valvular definitiva em pacientes em choque cardiogênico, insuficiência cardíaca descompensada grave ou que necessitam de cirurgia não-cardíaca de urgência/emergência, além de ser opção como terapia definitiva em pacientes com sobrevida limitada por outras doenças.

Para a maioria dos pacientes com ICC, mesmo aqueles com redução importante da fração de ejeção, a troca valvular promove melhora funcional e da função ventricular, visto que, eliminando a obstrução na via de saída do VE, reduz de maneira importante a pós-carga, recuperando a função contrátil (19). Entretanto, um grupo problemático de pacientes com estenose aórtica é aquele com fração de ejeção baixa e gradiente transvalvular baixo. O principal, nesta situação, é diferenciar pacientes que têm a válvula aórtica verdadeiramente estenótica (estenose aórtica verdadeira) de pacientes que têm uma área valvar pequena sem estenose verdadeira ("pseudo-estenose") (34). No primeiro caso, a doença valvular grave levou à disfunção ventricular grave e, portanto, a correção da valvulopatia (que é o defeito primário) pode produzir melhora da função ventricular e do prognóstico em longo prazo. No segundo fato ("pseudo-estenose" aórtica), um VE enfraquecido por outro processo, tal como doença coronariana ou miocardiopatia idiopática, não consegue abrir uma válvula aórtica levemente estenótica, dando a falsa impressão, quando calculada a área, de que a mesma se encontra reduzida. Neste grupo de pacientes, a cirurgia, além de não levar a uma melhora funcional, acarreta mortalidade perioperatória muito elevada.

O método preconizado hoje para diferenciar estas duas situações é o ecocardiograma de estresse com dobutamina (29,35). Quando o débito cardíaco é aumentado com o uso de dobutamina em um paciente com válvula aórtica verdadeiramente estenótica, há crescimento concomitante do débito cardíaco e do gradiente trans-valvular, associados com um aumento não-significativo da área valvular. Por outro lado, na "pseudo-estenose" aórtica, enquanto o débito cardíaco se eleva de maneira substancial, o gradiente quase não aumenta, o que leva a um aumento significativo ($>0,3$ cm²) na área valvar. Estudo realizado por Monin e colaboradores (36) demonstrou que, no primeiro caso, a mortalidade perioperatória foi de 8%, contra 50% nos pacientes com "pseudoestenose". Os pacientes com estenose

verdadeira, operados, apresentaram sobrevida de 88% em 5 anos, significativamente superior a uma coorte de pacientes não-operados, também acompanhados pelo mesmo período. Outro estudo recente (37) avaliou 136 pacientes com área aórtica ≤ 1 cm², gradiente ≤ 40 mmHg, índice cardíaco ≥ 3 l/min e que foram submetidos à ecocardiografia com dobutamina e acompanhados por um período médio de 14 meses. A prevalência de pseudo-estenose (definida como aumento na área aórtica $\geq 0,3$ cm² e área final > 1 cm² após dobutamina) foi de apenas 5,1%. Os pacientes foram divididos de acordo com a presença ou ausência de reserva contrátil, definida como um aumento do volume sistólico igual ou maior que 20% após dobutamina. No grupo com reserva contrátil, a mortalidade perioperatória foi de 5%, enquanto no outro grupo foi de 32%, reforçando a idéia de que o risco perioperatório pode ser bem estratificado com este método. Cabe ressaltar que este é um estudo observacional e que as decisões terapêuticas não eram cegas ao resultado deste exame.

ESTENOSE MITRAL

A estenose mitral é uma doença que envolve mulheres jovens, de maneira característica, sendo ainda comum em países em desenvolvimento. Costuma se manifestar clinicamente perto de 20 a 40 anos após o episódio de febre reumática aguda (que muitas vezes passa despercebido), em geral quando há gravidez, desenvolvimento de fibrilação atrial ou mudança nos hábitos de atividade física (38).

Apesar de se tratar de valvulopatia que "poupa" o VE, a estenose mitral costuma causar sintomas típicos de insuficiência cardíaca esquerda (dispnéia, ortopnéia, dispnéia paroxística noturna), razão pela qual clínicas de ICC recebem pacientes com estenose mitral. Além disso, apesar de caracteristicamente manterem função do VE normal, alguns pacientes apresentam decréscimo da fração de ejeção, o que se acredita decorrer de aumento constante da pós-carga a que estes pacientes estão submetidos por um aumento secundário da resistência vascular periférica (19).

A área valvar mitral normal é entre 4,0 e 5,0 cm². Pacientes com área maior de 2,5 cm² em geral são assintomáticos, sendo que os sintomas tendem a aparecer quando a área se aproxima de 1,5 cm², quase sempre em situações que aumentam o fluxo transmitral (exercício, estresse emocional, infecção, gravidez) ou diminuem a duração da diástole (fibrilação atrial) (38). Estenose mitral moderada é definida como uma área entre 1,0 e 1,5 cm², e grave, quando abaixo de 1,0 cm².

A sobrevida em 10 anos de pacientes em classe funcional da NYHA I ou II é superior a 80%. Quando há surgimento de sintomas incapacitantes, entretanto, a sobrevida em 10 anos cai para menos de 15% (30). Devido à natureza mecânica da obstrução ao fluxo na estenose mitral, o tratamento conservador não altera a história nem posterga a necessidade de cirurgia. O manejo conservador envolve sobretudo a profilaxia para endocardite infecciosa, o emprego de diuréticos para o alívio da congestão pulmonar, o combate à fibrilação atrial e à taquicardia e a anticoagulação nos pacientes com fibrilação atrial.

Há uma tendência nas diretrizes atuais de indicar procedimento de desobstrução (percutâneo ou cirúrgico) para pacientes assintomáticos, mas que apresentem já algum grau de hipertensão arterial pulmonar (pressão sistólica na artéria pulmonar > 50 mmHg) (30). Quando os sintomas passam a ser mais do que leves, ou seja, quando o paciente passa para classe funcional III ou IV, com área valvar = 1,5 cm², há indicação de procedimento para desobstrução da válvula, o que, nestes casos, além de melhorar a sintomatologia, também tem efeito na sobrevida. Neste momento, a ecocardiografia passa a ter papel crucial, no sentido de determinar a área valvular, o grau de calcificação valvular, o comprometimento do aparato subvalvular, a mobilidade e o grau de espessamento dos folhetos (critérios utilizados para cálculo do escore de Palácios-Block), além de graduar a insuficiência mitral associada. A comparação entre as três opções de desobstrução desvia-se do foco deste artigo e, portanto, não será abordada com profundidade. De maneira geral, pacientes que apresentam válvulas pouco espessadas e calcificadas, com boa mobilidade e leve comprometimento sub-valvular (Escore de Block < 8), e que não apresentam insuficiência mitral maior do que leve, podem ser submetidos à valvuloplastia percutânea. Pacientes com fibrilação atrial ou com átrios muito aumentados também devem ser submetidos a um ecocardiograma transesofágico para excluir a presença de trombos no átrio esquerdo, o que é uma contra-indicação à realização do procedimento percutâneo. Os pacientes que não

preenchem os critérios citados necessitam de cirurgia para correção da estenose, dando-se preferência, sempre que possível, à plastia mitral, reservando a troca valvar àquelas válvulas que não podem ser recuperadas (30).

CONCLUSÃO:

Um dos principais objetivos do tratamento das valvulopatias é a prevenção da disfunção miocárdica e a ocorrência de insuficiência cardíaca. Como as valvulopatias podem produzir efeitos hemodinâmicos altamente deletérios, seu manejo torna-se ainda mais delicado em pacientes que já apresentem insuficiência cardíaca. O reconhecimento precoce da patologia e o emprego criterioso de métodos para o diagnóstico e quantificação das patologias valvulares são de extrema importância. O adequado momento de indicar a correção valvular, cirúrgica ou percutânea, e a diferenciação entre a disfunção ventricular provocada ou não pela valvulopatia, só ocorre com análise cuidadosa e criteriosa do paciente e dos exames complementares. A escassez de estudos, com adequado poder, sobre o emprego de fármacos e técnicas cirúrgicas contribui ainda mais para tornar o manejo de valvulopatias na insuficiência cardíaca um verdadeiro desafio.

Referências Bibliográficas:

1. Singh J, Evans J, Levy D, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1999;83:897
2. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, et al. Association of aortic valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med* 1999; 341:142.
3. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ. Aortic regurgitation. *N Eng J Med* 2004;351:1539-46.
4. Bonow RO, Braunwald E. Valvular heart disease. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier-Saunders;2005:1553-620.
5. Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Mortality and morbidity of aortic regurgitation in clinical practice: a long-term follow-up study. *Circulation* 1999;99:1851-7.
6. Bonow RO, Dodd JT, Maron BJ: Long-term serial changes in left ventricular function and reversal of ventricular dilatation after valve replacement for chronic aortic regurgitation. *Circulation* 1988;78:1108-1120.
7. Roman MJ, Klein L, Devereux RB. Reversal of left ventricular dilation, hypertrophy, and dysfunction by valve replacement in aortic regurgitation. *Am Heart J* 1999;118:553-63.
8. McCarthy PM. Aortic valve surgery in patients with left ventricular dysfunction. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2002;14:137-43.
9. Bonow RO, Rosing DR, Maron BJ. Reversal of left ventricular dysfunction after aortic valve replacement for chronic aortic regurgitation: Influence of duration of preoperative left ventricular dysfunction. *Circulation* 1984;70:570-9.
10. Iung B, Gohlke-Barwolf C, Tornos P, et al. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. *Eur Heart J* 2002;23:1253-9.
11. Scognamiglio R, Fasoli G, Ponchia A, Dalla-Volta S. Long-term nifedipine unloading therapy in asymptomatic patients with chronic severe aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:424-9.
12. Schon HR, Dorn R, Barthel P, Schomig A. Effects of 12-month quinapril therapy in asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation. *J Heart Valve Dis* 1994;3:500-9.
13. Lin M, Chiang HT, Lin SL, et al. Vasodilator therapy in chronic asymptomatic aortic regurgitation: enalapril versus hydralazine therapy. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1046-53.
14. Hayek E, Griffin BP. Current medical management of valvular heart disease. *Clev Clin J Med* 2001;68:881-7.

15. Meier DJ, Landolfo CK, Starling MR. The role of echocardiography in the timing of surgical intervention for chronic mitral and aortic regurgitation. In: Otto CM. *The practice of clinical echocardiography*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders;2002:389-416.

16. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, et al. Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. *Circulation* 1994;90:830-6.

17. Wisenbaugh T, Skudicky D, Sareli P. Prediction of outcome after valve replacement for rheumatic mitral regurgitation in the era of chordal preservation. *Circulation* 1994;89:191-9.

18. Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D, Detaint D, Capps M, et al. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N Eng J Med* 2005;352:875-83

19. Carabello BA, Crawford FA. Valvular Heart Disease. *N Engl J Med* 1997; 337:32-43.

20. Agrícola, E, Oppizzi M, Maisano F, et al. Detection of mechanisms of immediate failure by transesophageal echocardiography in quadrangular resection mitral valve repair technique for severe mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 2003;91:175-9.

21. David TE, Burns RJ, Bacchus CM, et al. Mitral valve replacement for mitral regurgitation with and without preservation of chordae tendineae. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 88:718.

22. Goldman ME, Mora F, Guarino T, Fuster V, Mindich BP. Mitral valvuloplasty is superior to valve replacement for preservation of left ventricular function: an intraoperative two-dimensional echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:568-77.

23. Junker A, Thayssen P, Nielsen B, Andersen PE: The hemodynamic and prognostic significance of echo-Doppler-proven mitral regurgitation in patients with dilated cardiomyopathy. *Cardiology* 1993;83:14-20.

24. Bristow MR, Lowes BD. Management of heart failure. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier-Saunders;2005:603-616.

25. Mehra MR, Gheorghide M, Bonow RO. Mitral regurgitation in chronic heart failure: more questions than answers? *Curr Cardiol Rep* 2004;6:96-9.

26. Talwalkar NG, Earle MS, Earle EA, Lawrie GM. Mitral valve repair in patients with low left ventricular ejection fractions: Early and late results. *Chest* 2004;126:709-15.

27. Shon HR, Schroter G, Barthel P, Schomig A. Quinapril therapy in patients with chronic mitral regurgitation. *J Heart Valve Dis* 1994;3:303-12.

28. Wisenbaugh T, Sinovich V, Dullabh A, Sareli P. Six-month pilot study of catopril for mildly symptomatic, severe isolated mitral regurgitation. *J Heart Valve Dis* 1994;3:197-204.

29. Zile MR, Gaasch WH. Heart failure in aortic stenosis – Improving diagnosis and treatment. *N Eng J Med* 2003;348:1735-6.

30. Canadian cardiovascular society. Surgical management of valvular heart disease. *Can J Cardiol* 2004;20:7E-120E.

31. Khot UN, Novaro GM, Popovi ZB, et al. Nitroprusside in Critically Ill Patients with Left Ventricular Dysfunction and Aortic Stenosis. *N Engl J Med* 2003;348:18

32. Otto CM, Mickel MC, Kennedy JW, et al. Three-year outcome after balloon aortic valvuloplasty: insights into prognosis of valvular aortic stenosis. *Circulation* 1994;89:642-50.

33. Lieberman EB, Bashore TM, Hermiller JB, et al. Balloon aortic valvuloplasty in adults: failure of procedure to improve long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:1522-8.

34. Carabello BA. Evaluation and management of patients with aortic stenosis. *Circulation* 2002;105:1746-9.

35. DeFilippi CR, Willett DL, Brickner ME, et al. Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from no severe valvular aortic stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradients. *Am J Cardiol.* 1995; 75:191-8.

36. Monin JL, Monchi M, Gest V, et al. Aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction and low transvalvular pressure gradients: Risk stratification by low-dose dobutamine echocardiography. *JACC* 2001; 37(8): 2101-11.

37. Monin JL, Quéré JP, Monchi M, et al. Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome. *Circulation* 2003;108-319-24
Bruce CJ, Nishimura RA. Clinical assessment and management of mitral stenosis. *Cardiol Clin* 1998; 16:375.