

BMJ Best Practice

Regurgitação aórtica

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	6
Prevenção	8
Prevenção primária	8
Prevenção secundária	8
Diagnóstico	9
Caso clínico	9
Abordagem passo a passo do diagnóstico	9
Fatores de risco	13
Anamnese e exame físico	14
Exames diagnóstico	18
Diagnóstico diferencial	20
Critérios de diagnóstico	21
Tratamento	24
Abordagem passo a passo do tratamento	24
Visão geral do tratamento	26
Opções de tratamento	28
Acompanhamento	35
Recomendações	35
Complicações	36
Prognóstico	37
Diretrizes	38
Diretrizes de diagnóstico	38
Diretrizes de tratamento	38
Nível de evidência	40
Referências	41
Imagens	45
Aviso legal	52

Resumo

- ◇ O refluxo de sangue da aorta para o interior do ventrículo esquerdo (VE) na diástole.
- ◇ A regurgitação aórtica crônica pode permanecer assintomática por vários anos até que se desenvolvam sintomas evidentes de insuficiência cardíaca congestiva. Os sintomas iniciais podem incluir palpitações e a desagradável sensação de batimentos cardíacos fortes ao deitar sobre o lado esquerdo.
- ◇ A regurgitação aórtica (RA) aguda constitui uma emergência médica, apresentando-se com a ocorrência súbita de edema pulmonar e hipotensão ou choque cardiogênico. Ela pode também se apresentar na forma de isquemia miocárdica ou dissecção da raiz aórtica.
- ◇ A ecocardiografia é o melhor exame não invasivo para diagnosticar e classificar a gravidade da RA.
- ◇ A terapia com vasodilatadores melhora a hemodinâmica e retarda a necessidade de reparo/ substituição cirúrgica da valva aórtica (SCVA) em pacientes assintomáticos com RA grave crônica.
- ◇ A SCVA é indicada em pacientes sintomáticos ou naqueles em que a fração de ejeção do ventrículo esquerdo seja $<50\%$ e em pacientes assintomáticos com RA grave e com volume diastólico final do ventrículo esquerdo >75 mm ou com volume sistólico final >55 mm.

Definição

Regurgitação aórtica (RA) é o refluxo de sangue da aorta para o interior do ventrículo esquerdo na diástole. Ela ocorre em decorrência da coaptação inadequada dos folhetos valvares, resultante de doença valvar intrínseca ou de dilatação da raiz da aorta. Ela pode permanecer assintomática por várias décadas antes que os pacientes apresentem danos miocárdicos irreversíveis.

Epidemiologia

A regurgitação aórtica (RA) não é tão comum quanto a estenose aórtica e a regurgitação mitral. Um estudo realizado nos EUA mostrou uma prevalência de 13% em homens e de 8.5% em mulheres, a maioria dos casos insignificantes ou leves; foi relatada uma prevalência de 15.6% em afro-americanos.[4] A prevalência aumenta com a idade em ambos os sexos.[5]

Entre indivíduos assintomáticos >55 anos, 13% apresentam RA ecocardiográfica moderada a grave, com uma prevalência total de 29% (incluindo RA leve).[6] Um estudo epidemiológico multicêntrico prospectivo com adultos jovens saudáveis entre 23 e 35 anos revelou uma prevalência de RA de 1.3%. Não houve diferença na prevalência com base em gênero ou raça.[7]

Etiologia

A regurgitação aórtica (RA) pode ser causada por doença primária dos folhetos valvares aórticos ou por dilatação da raiz aórtica. Em países em desenvolvimento, doença reumática cardíaca é a causa mais comum, mas a valva aórtica bicúspide e a dilatação da raiz aórtica são responsáveis pela maioria dos casos em países desenvolvidos. As causas de dilatação da raiz aórtica incluem síndrome de Marfan, doenças relacionadas do tecido conjuntivo e aortite secundária a sífilis, síndromes de Behçet, Takayasu e artrite reativa ou espondilite anquilosante. Endocardite pode causar ruptura dos folhetos ou até mesmo regurgitação paravalvar. Vegetações nas cúspides valvares também podem causar o fechamento inadequado dos folhetos, causando refluxo sanguíneo.[8] A dissecção da raiz aórtica é uma causa de RA aguda.

A RA pode se desenvolver agudamente (regurgitação aórtica aguda) ou durante um período de muitos anos, com gravidade progressivamente crescente (regurgitação aórtica crônica). Uma análise das causas de RA em pacientes >20 anos de idade submetidos a reparo/substituição cirúrgica da valva aórtica (SCVA) encontrou causas não valvares responsáveis por 54% dos casos e causas valvares responsáveis por 46% dos casos. A RA aguda foi responsável por apenas 18% de SCVA e, dessas, 56% foram resultantes de endocardite infecciosa ativa e 44% de dissecção da aorta. Aumento aórtico de etiologia obscura foi a causa mais comum de RA crônica, sendo responsável por 34% do total, seguida por malformação bicúspide congênita (22% do total). Pacientes idosos apresentaram mais comumente uma etiologia obscura.[9]

A função da hipertensão sistêmica na dilatação da raiz aórtica causando RA é uma frequente fonte de debate. O diâmetro da raiz aórtica na crista supra-aórtica, que é o local de conexão comissural, é significativamente maior em pacientes hipertensos que em pacientes normotensos pareados por idade e sexo.[10]

Valvar	Não valvar
Congênita	Dissecção da aorta
• Bicúspide	Síndrome de Marfan
• Quadricúspide	Trauma torácico
• Tricúspide	Hipertensão sistêmica
Espondilite anquilosante	Síndrome de Ehlers-Danlos
Endocardite infecciosa	Doença de Behçet
Febre reumática	Doença de Reiter
Artrite reumatoide	Espondilite anquilosante
Mau funcionamento de valva protética	Arterite de Takayasu
Fenfluramina e dexfluramina	Aortite sífilítica
Endocardite de Libman-Sacks	Ectasia ânulo-aórtica

Causas de regurgitação aórtica (RA)

Dr. Sanjeev Wasson e Dr. Nishant Kalra; usado com permissão

Fisiopatologia

A regurgitação aórtica (RA) pode se apresentar agudamente ou durante décadas.

A RA aguda constitui uma emergência clínica, com alta mortalidade, e causa um aumento agudo na pressão do átrio esquerdo, edema pulmonar e choque cardiogênico.

Durante a RA aguda:

- A pressão diastólica final do ventrículo esquerdo se eleva bruscamente.
- O coração tenta compensar aumentando a frequência cardíaca e a contratilidade (lei de Starling) para acompanhar o aumento da pré-carga, mas isso é insuficiente para manter o volume sistólico normal e entra em falência.

A RA crônica progressiva acarreta:

- Sobrecarga de volume e pressão ventricular esquerda.
- Um aumento no volume e na pressão ventricular esquerda causa aumento da tensão na parede.
- De acordo com a lei de Laplace, a tensão na parede é diretamente proporcional ao produto entre a pressão da cavidade e o raio e inversamente proporcional à espessura da parede.
- Para compensar o aumento da tensão na parede, a parede do coração sofre hipertrofia. Pode ocorrer tanto hipertensão concêntrica quanto excêntrica, sendo excêntrica, na maioria. A hipertrofia excêntrica, na qual os sarcômeros são dispostos em série, resulta de sobrecarga de volume; a hipertrofia concêntrica, na qual os sarcômeros são replicados em paralelo, é decorrente da

sobrecarga de pressão devido ao aumento da pressão sistólica para normalizar o estresse sistólico final.^[11]

- A hipertensão sistólica ocorre secundária ao volume sistólico elevado, que combina o volume sistólico regurgitante e o volume sistólico para diante.
- A sobrecarga de volume, que está diretamente relacionada com a gravidade do extravasamento, causa um aumento no volume diastólico final do ventrículo esquerdo.
- A pressão diastólica final permanece normal em decorrência de um aumento na complacência ventricular resultante do aumento do tamanho da cavidade.

Na RA crônica, a maioria dos pacientes permanece assintomática por várias décadas, pois o ventrículo esquerdo mantém o volume sistólico para diante com aumento compensatório da câmara e hipertrofia. No final, surge a disfunção sistólica final do ventrículo esquerdo e a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo aumenta, acarretando insuficiência cardíaca congestiva sintomática. Agendar a substituição cirúrgica da valva aórtica (SCVA) antes do desenvolvimento de disfunção miocárdica irreversível é de importância crítica.

Classificação

Regurgitação aórtica aguda: critérios clinicamente aceitos

Emergência médica em que o coração esquerdo descompensa rapidamente devido a sua incapacidade de controlar um aumento súbito no volume diastólico final. Ela resulta, mais comumente, de dissecção da aorta ou de endocardite e, em raros casos, de trauma.

Regurgitação aórtica crônica: critérios clinicamente aceitos

A evolução da regurgitação crônica é prolongada, ocorrendo ao longo de meses a anos. O ventrículo esquerdo pode compensar a sobrecarga de volume inicialmente, mas descompensa com o surgimento de sintomas clínicos de insuficiência cardíaca congestiva.

Classificação da gravidade da regurgitação aórtica em adultos (diretrizes práticas da ACC/AHA para o tratamento de pacientes com valvopatia cardíaca)^[1]

Regurgitação aórtica (RA) leve

- Grau angiográfico: 1+
- Largura do jato com Doppler colorido: jato central, largura <25% da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE)
- Largura da vena contracta com Doppler (cm): <0.3
- Volume regurgitante (mL/batimento): <30
- Fração regurgitante (%): <30
- Área do orifício regurgitante (cm²): <0.10.

Regurgitação aórtica (RA) moderada

- Grau angiográfico: 2+
- Largura do jato com Doppler colorido: acima de leve, mas sem sinais de RA grave
- Largura da vena contracta com Doppler (cm): 0.3-0.6

- Volume regurgitante (mL/batimento): 30-59
- Fração regurgitante (%): 30-49
- Área do orifício regurgitante (cm²): 0.10-0.29.

Regurgitação aórtica (RA) grave

- Grau angiográfico: 3-4+
- Largura do jato com Doppler colorido: jato central, largura >65% do VSVE
- Largura da vena contracta com Doppler (cm): >0.6
- Volume regurgitante (mL/batimento): ≥60
- Fração regurgitante (%): ≥50
- Área do orifício regurgitante (cm²): ≥0.30
- Tamanho do ventrículo esquerdo: aumentado.

Estágios de regurgitação aórtica crônica avaliada por ecocardiograma e por cateterismo cardíaco

Têm sido desenvolvidos diferentes critérios para o diagnóstico de pacientes, com base em medições de Doppler ecocardiográfico e cateterismo cardíaco, para ajudar a programar a cirurgia e garantir que os benefícios compensem o risco perioperatório (mortalidade de 4%) e as complicações em longo prazo da valva protética.^{[1] [2] [3]}

Compensada

- Fração de ejeção >55%
- Encurtamento parcial >32%
- Diâmetro diastólico final <60 mm
- Diâmetro sistólico final <45 mm
- Volume diastólico final <120 mL/m²
- Volume sistólico final <50 mL/m²

Transicional

- Fração de ejeção 51% a 55%
- Encurtamento parcial 30% a 31%
- Diâmetro diastólico final 60-70 mm
- Diâmetro sistólico final 45-50 mm
- Volume diastólico final 130-160 mL/m²
- Volume sistólico final 50-60 mL/m²

Descompensada

- Fração de ejeção ≤50%
- Encurtamento parcial <29%
- Diâmetro diastólico final >75 mm
- Diâmetro sistólico final >55 mm
- Volume diastólico final >170 mL/m²
- Volume sistólico final >60 mL/m²

Prevenção primária

A infecção da garganta por estreptococos deve ser tratada com antibióticos para evitar o desenvolvimento de febre reumática. A pressão arterial elevada deve ser controlada para evitar danos à raiz aórtica. O abuso de substâncias por via intravenosa deve ser evitado. Deve ser mantida uma boa higiene dental.

Prevenção secundária

A profilaxia com antibióticos é recomendada para evitar endocardite em pacientes que têm valvas protéticas e estão sendo submetidos a procedimentos cirúrgicos ou dentários.^[37]

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem branco de 55 anos se apresenta com fraqueza, palpitações e dispneia ao esforço. No exame físico, sua pressão arterial é de 148/50 mmHg com pulsos amplos e um sopro diastólico precoce sobre a borda esternal esquerda. Ele nega qualquer história de abuso de drogas, febre reumática ou doença do tecido conjuntivo. O paciente está tomando hidroclorotiazida para pressão arterial elevada. A ecocardiografia revela uma fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) de 55%, diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo de 70 mm e diâmetro sistólico final de 50 mm.

Caso clínico #2

Um homem negro de 31 anos de idade se apresenta para consulta pela primeira vez para um exame físico de rotina. Ela nega qualquer queixa. No exame físico, a única anormalidade é um sopro sistólico com melhor detecção sobre o segundo espaço intercostal direito e um sopro diastólico precoce com melhor detecção sobre a terceira borda esternal esquerda. A FEVE é de 55% a 60%, com leve hipertrofia ventricular esquerda (HVE). O diâmetro sistólico final ventricular esquerdo é de 45 mm e o diâmetro da raiz aórtica é de 3.5 cm.

Outras apresentações

Na regurgitação aórtica (RA) aguda, os pacientes podem se apresentar com a ocorrência súbita de edema pulmonar e hipotensão ou em choque cardiogênico. Os pacientes também podem se apresentar com sinais e sintomas de isquemia miocárdica ou de dissecção da raiz aórtica. Em virtude da natureza aguda da regurgitação aórtica, pode não haver aumento do tamanho do ventrículo esquerdo e o sopro diastólico pode ser curto e/ou suave em virtude da ocorrência de um equilíbrio da pressão diastólica entre a aorta e o ventrículo antes do final da diástole. Pode estar presente um ruflar diastólico apical. A pressão de pulso pode não aumentar, em decorrência da pressão sistólica reduzida.^[1]

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A regurgitação aórtica (RA) geralmente é detectada no exame clínico com um sopro diastólico ou incidentalmente, durante avaliação ecocardiográfica por outras causas. Eletrocardiograma (ECG), radiografia torácica e ecocardiograma são realizados rotineiramente em todos os pacientes com características de RA.

RA aguda: quadro clínico

O paciente pode se apresentar com a ocorrência súbita de edema pulmonar e hipotensão ou em choque cardiogênico. Os pacientes também podem se apresentar com sinais e sintomas de isquemia miocárdica ou de dissecção da raiz aórtica. Quando a regurgitação valvar é aguda, muitos dos achados característicos de RA crônica estão ausentes e a gravidade dos problemas pode ser subestimada. Por exemplo, durante o exame físico, pode não ser detectado aumento de tamanho do ventrículo esquerdo (VE) e o sopro diastólico pode ser curto e/ou suave em virtude da ocorrência de um equilíbrio da pressão

diastólica entre a aorta e o ventrículo antes do final da diástole. Pode estar presente um ruflar diastólico apical. A pressão de pulso pode não aumentar, em decorrência da pressão sistólica reduzida.[1]

Sinais e sintomas de edema pulmonar

- Dispneia
- Expectoração rósea e espumosa
- Palidez e sudorese
- Crepitações nas bases pulmonares
- Sibilos (asma cardíaca).

Sinais e sintomas de choque cardiogênico

- Palidez e/ou cianose, frieza ao toque com mosqueamento das extremidades
- Evidências de hipoperfusão com estado mental alterado e diminuição do débito urinário
- Pulsos periféricos rápidos e fracos
- Estase jugular
- Podem estar presentes o terceiro e o quarto som cardíaco
- Arritmias
- Dispneia.

Classicamente se apresenta isquemia miocárdica decorrente da baixa pressão de perfusão em RA aguda grave com dor torácica central esmagadora irradiando-se para a mandíbula ou para o braço esquerdo. A dissecção da raiz aórtica classicamente se apresenta com dor torácica irradiada para as costas.

RA aguda: investigação e exames de imagem

eletrocardiograma (ECG)

- Determina qualquer arritmia e a frequência de taquicardia. Ele também descarta o diagnóstico de isquemia ou infarto do miocárdio.

radiografia torácica

- Pode não mostrar cardiomegalia, que é um achado característico para RA crônica. Pode haver evidências de edema pulmonar com sombreamento basal bilateral, derrames pleurais nos ângulos costofrênicos e fluido nas fissuras pulmonares.

Ecocardiograma transtorácico

- Um dos melhores testes diagnósticos não invasivos para avaliar as valvopatias.[15]
- Confirma a presença e a gravidade da regurgitação valvar, avalia o tamanho do VE (que geralmente é normal) e a função sistólica e determina uma causa.

Ecocardiograma transesofágico

- Realizado se houver suspeita de dissecção da raiz da aorta: classicamente, os pacientes apresentam dor torácica que irradia para as costas.[1]

RA crônica: sintomas clínicos

Os pacientes têm uma evolução prolongada e permanecem assintomáticos por várias décadas. A disfunção sistólica VE muitas vezes precede o desenvolvimento de sintomas. Os pacientes podem permanecer assintomáticos com tolerância normal ao exercício mesmo em RA grave crônica decorrente de compensação VE.

Os sintomas iniciais podem incluir a desagradável sensação de batimentos cardíacos fortes ao deitar sobre o lado esquerdo em decorrência do contato mais próximo do VE aumentado com a parede torácica.[11] Frequentemente ocorrem palpitações, secundárias a contrações ventriculares prematuras. Esses sintomas podem persistir por vários anos antes que ocorra a intolerância ao exercício. Com a disfunção sistólica progressiva, os pacientes se queixarão de sintomas típicos de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), incluindo fadiga, fraqueza, ortopneia e dispneia paroxística noturna.[16]

Excepcionalmente, os pacientes poderão se queixar de angina sem doença arterial coronariana (DAC) em repouso ou com exercício. A isquemia miocárdica pode acarretar fibrose intersticial, que deteriora ainda mais a função sistólica VE. Síncope e morte súbita cardíaca são raras.

RA crônica: sinais clínicos

Pulso

- O pulso arterial mostra uma rápida elevação e um rápido colapso (pulso de Corrigan ou em martelo d'água), acarretando pressão de pulso alargada >50 mmHg.
- Existem múltiplos sinais hemodinâmicos periféricos epônimos associados a um pulso amplo e hipertensão sistólica ou RA crônica grave. A sensibilidade e especificidade desses sinais para o diagnóstico de RA são baixas e devem ser usadas apenas como evidências de suporte.[17]

Impulso apical

- Difuso, hiperdinâmico e desviado para baixo e para a esquerda.
- Um frêmito sistólico pode ser palpável sobre a base do coração ou na incisura jugular em virtude do volume sistólico elevado.

Sopros

- O sopro da RA consiste em um som de alta frequência diastólico precoce decrescente em sopro, com melhor percepção com o diafragma do estetoscópio colocado logo depois de A2.[18] O sopro geralmente é suave e pode ser acentuado com o paciente em posição sentada, inclinando-se para frente e prendendo a respiração no fim da expiração.
- O sopro decorrente de causa valvar é mais bem ouvido no terceiro e no quarto espaço intercostal na borda esternal esquerda. A regurgitação decorrente de dilatação aórtica resultante de dissecação ou de aneurisma é mais bem ouvida entre o segundo e o terceiro espaço intercostal. Manobras que aumentam a pressão arterial, como agachamento, acentuam o sopro, ao passo que a inalação de nitrato de amila ou Valsalva, que baixam a pressão arterial, diminuem a intensidade do sopro.
- A RA moderada a grave às vezes está associada a um sopro do fluxo sistólico de ejeção depois de B1 por causa do fluxo de volume sistólico elevado através de uma valva aórtica não estenótica. O sopro consiste em um som sistólico com pico precoce que cresce e decresce, mais bem ouvido no segundo espaço intercostal direito, e pode ser diferenciado de um sopro de estenose aórtica pela ausência de um estalido na ejeção.

- Outro sopro muitas vezes associado a RA grave é o sopro de Austin Flint. Consiste em um sopro diastólico médio a tardio, suave e retumbante, mais bem ouvido no ápice. Ele é produzido pelo contato entre um jato aórtico regurgitante e o endocárdio VE.[19] Um sopro de Austin Flint é diferenciado do sopro de estenose mitral pela ausência de um estalido de abertura e hiperfonese de B1.

Bulhas cardíacas

- A RA crônica também está associada a alterações nas bulhas cardíacas. B1 pode ser decorrente da coaptação precoce dos folhetos da valva mitral em virtude da pressão diastólica final elevada. Com a crescente gravidade da RA, a pressão diastólica final pode elevar subitamente a pressão atrial esquerda, causando o fechamento diastólico uniforme da valva mitral.
- A disfunção VE pode acarretar B3 em galope ou ocasionalmente B4 decorrente de hipertrofia ventricular esquerda (HVE). O fechamento inadequado da valva aórtica na RA grave pode causar A2 hipofonética ou mesmo ausência de A2.

RA crônica: exames de imagem e investigações

Os sinais físicos não são suficientemente específicos para julgar a gravidade da RA. Deve ser realizada ecocardiografia para avaliação de RA crônica sintomática e assintomática. Se o ecocardiograma for de qualidade insuficiente, pode ser solicitada angiocintilografia ou ressonância nuclear magnética (RNM) para avaliação da anormalidade valvar.

eletrocardiograma (ECG)

- Normal no início da doença, mas mostra desvio do eixo esquerdo na regurgitação aórtica crônica suportando sobrecarga de volume VE. Também pode mostrar sinais de anormalidades de condução.[1]

radiografia torácica

- Cardiomegalia é um achado característico na RA crônica.

Ecocardiografia

- Para pacientes assintomáticos com RA crônica, o diagnóstico pode ser estabelecido por meio de um ecocardiograma de boa qualidade, não sendo necessários exames diagnósticos adicionais.[1] Esse exame permite a visualização da origem do jato regurgitante e sua largura e a detecção da causa da patologia da valva aórtica. Um ecocardiograma transtorácico geralmente é adequado, mas pode ser usado um ecocardiograma transesofágico se a qualidade do ecocardiograma transtorácico for inadequada.[1]
- A ecocardiografia bidimensional ajuda na avaliação da anatomia valvar e do impacto da sobrecarga de volume sobre o tamanho e a função ventricular. O exame de imagem de modo M avalia indiretamente a RA ao detectar o fechamento prematuro da valva mitral e vibração diastólica do folheto mitral anterior a partir do jato aórtico regurgitante.
- A ecocardiografia Doppler é a técnica mais específica usada para a detecção da gravidade da regurgitação. Vários índices são usados para avaliar a gravidade. A dopplerfluxometria colorida fornece a visualização da origem do jato regurgitante e de sua largura. Existem vários métodos de Doppler de onda pulsada e contínua que fornecem indicações para a gravidade da RA. Esses métodos incluem Doppler de fluxo colorido, de onda pulsada e de onda contínua.

Teste ergométrico

- Na RA crônica grave, se a atividade física do paciente for mínima ou se os sintomas forem duvidosos, o teste ergométrico é útil para avaliar o status funcional e a resposta sintomática.[1]

Cateterismo cardíaco, angiografia ou RNM

- Em pacientes assintomáticos com RA crônica, se a qualidade do ecocardiograma for inadequada para avaliar a função VE, pode ser usada angiocintilografia ou RNM.[1]
- Em casos de RA aguda, o cateterismo do coração direito e esquerdo mostra intensas elevações da pressão diastólica final VE e da pressão propulsora capilar pulmonar (PPCP) em decorrência da súbita sobrecarga de volume de um VE de tamanho normal. A pressão diastólica final VE muitas vezes é muito mais elevada que a PPCP devido ao fechamento precoce da valva mitral.
- A angiografia também é usada para avaliar a anatomia coronariana em pacientes com alto risco de DAC e que serão submetidos a reparo/substituição cirúrgica da valva aórtica. Nesse contexto, homens com idade >35 anos, mulheres em período pré-menopausa com idade >35 anos com fatores de risco para DAC e mulheres menopausadas devem se submeter à angiografia coronariana.

Fatores de risco

Fortes

valva da aorta bicúspide

- Essa anormalidade congênita é responsável pela maioria dos casos de regurgitação aórtica (RA) em países desenvolvidos.
- Ocorrem algumas anormalidades patológicas de raiz aórtica bicúspide, que causam dilatação da aorta proximal e o agravamento da regurgitação aórtica.[9] [12]

febre reumática

- Uma das causas mais comuns de regurgitação aórtica (RA) em países em desenvolvimento.

endocardite

- Pode causar ruptura dos folhetos ou até mesmo regurgitação paravalvar.
- Vegetações nas cúspides valvares também podem causar o fechamento inadequado dos folhetos, causando refluxo sanguíneo.[8]

síndrome de Marfan e doenças relacionadas do tecido conjuntivo

- 80% dos pacientes com Marfan apresentam sopro diastólico em idade precoce.[13]
- Distúrbios, como a síndrome de Marfan, muitas vezes causam dilatação progressiva da raiz aórtica, acarretando regurgitação aórtica (RA).

aortite

- A inflamação da aorta secundária a doenças sistêmicas, como sífilis, síndromes de Behçet e Takayasu, artrite reativa e espondilite anquilosante, ocasiona o enfraquecimento da raiz aórtica e dilatação.[14]

Fracos

hipertensão sistêmica

- Pode causar dilatação da raiz aórtica e fechamento inadequado dos folhetos valvares aórticos.[10]

idade avançada

- Pacientes mais idosos são mais propensos a desenvolver regurgitação aórtica juntamente com esclerose aórtica.[6]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico**presença de fatores de risco (comum)**

- Os fatores de risco incluem valva aórtica bicúspide, febre reumática, endocardite, síndrome de Marfan e doenças relacionadas do tecido conjuntivo, além de aortite.

sopro diastólico (comum)

- A ausência de sopro diastólico reduz significativamente a probabilidade de regurgitação aórtica (RA).[20]
- A gravidade da RA se correlaciona bem com a duração do sopro, em vez de com a intensidade do mesmo. Na RA leve, o sopro é diastólico precoce e aumenta em duração para holodiastólico na RA grave.
- Na RA aguda, pode não haver sopro diastólico.

Outros fatores de diagnóstico**dispneia (comum)**

- Causada por edema pulmonar na RA aguda ou por disfunção ventricular esquerda progressiva na RA crônica grave.

fadiga (comum)

- Sintoma de RA crônica decorrente de disfunção ventricular esquerda progressiva.

fraqueza (comum)

- Sintoma de RA crônica decorrente de disfunção ventricular esquerda progressiva.

ortopneia (comum)

- Sintoma de RA crônica decorrente de disfunção ventricular esquerda progressiva.

dispneia paroxística noturna (comum)

- Sintoma de RA crônica decorrente de disfunção ventricular esquerda progressiva.

palidez (comum)

- Sinal de choque cardiogênico.

mosqueamento das extremidades (comum)

- Sinal de choque cardiogênico.

pulso periférico rápido e fraco (comum)

- Sinal de choque cardiogênico.

estase jugular (comum)

- Sinal de choque cardiogênico e insuficiência cardíaca congestiva (ICC).

crepitações nas bases pulmonares (comum)

- Sinal de edema pulmonar.

estado mental alterado (comum)

- Sinal de choque cardiogênico.

débito urinário <30 mL/hora (comum)

- Sinal de choque cardiogênico.

B1 hipofonética (comum)

- Pode ser suave em decorrência da coaptação precoce dos folhetos da valva mitral em virtude da pressão diastólica final elevada.

A2 hipofonética ou ausente (comum)

- Causado pelo fechamento inadequado da valva aórtica na RA grave

pulso em colapso (em martelo d'água ou de Corrigan) (comum)

- O pulso arterial mostra uma rápida elevação e um rápido colapso, acarretando pressão de pulso alargada >50 mmHg.

cianose (comum)

- Sinal de RA aguda.

taquipneia (comum)

- Sinal de RA aguda com edema pulmonar.

impulso apical deslocado e hiperdinâmico (comum)

- Presente na RA crônica com aumento ventricular esquerdo.

dor torácica (incomum)

- Mais comum na RA crônica, embora possa ser um sintoma manifesto na RA aguda. Dor central intensa em aperto pode indicar isquemia miocárdica ou, se for referida para as costas, dissecação da aorta.

expectoração rósea e espumosa (incomum)

- Sinal de edema pulmonar.

sibilo (asma cardíaca) (incomum)

- Sinal de edema pulmonar.

sons cardíacos adicionais (incomum)

- A disfunção ventricular esquerda pode acarretar B3 em galope ou ocasionalmente B4 decorrente de hipertrofia ventricular esquerda (HVE).

arritmias (incomum)

- Podem estar presentes em RA aguda grave ou RA crônica.

sopro do fluxo sistólico de ejeção (incomum)

- Às vezes associado à RA moderada a grave. O sopro ocorre após B1 devido ao fluxo de volume sistólico elevado através de uma valva aórtica não estenótica. Ele consiste em um som sistólico com pico precoce que cresce e decresce, mais bem ouvido no segundo espaço intercostal direito, e pode ser diferenciado de um sopro de estenose aórtica pela ausência de um estalido na ejeção.

sopro de Austin Flint (incomum)

- É um sopro diastólico médio a tardio, suave e retumbante, mais bem ouvido no ápice. Ele é produzido pelo contato entre um jato aórtico regurgitante e o endocárdio ventricular esquerdo.[19] Um sopro de Austin Flint é diferenciado do sopro de estenose mitral pela ausência de um estalido de abertura e hiperfonese de B1. É um achado específico para RA grave.

frêmito sistólico (incomum)

- Pode ser palpável sobre a base do coração ou na incisura jugular em decorrência do volume sistólico elevado.

sinal de Hill (incomum)

- A pressão sistólica na artéria popliteal ultrapassa a pressão arterial sistólica braquial por >60 mmHg. Sinal hemodinâmico periférico associado a um pulso amplo e hipertensão sistólica ou RA crônica grave.

pulso bisferiens (incomum)

- Impulso arterial sistólico duplo.

sinal de Musset (incomum)

- A cabeça do paciente pode sacudir juntamente com cada batimento cardíaco. Sinal hemodinâmico periférico associado a um pulso amplo e hipertensão sistólica ou RA crônica grave.

sinal de Muller (incomum)

- Pulsações da úvula.

sinal de Traube (incomum)

- Sons de tiros de pistola sobre a artéria femoral com compressão. Sinal hemodinâmico periférico associado a um pulso amplo e hipertensão sistólica ou RA crônica grave.

sinal de Quincke (incomum)

- Pulsações subungueais ou dos capilares dos lábios decorrente do grande volume sistólico. Sinal hemodinâmico periférico associado a um pulso amplo e hipertensão sistólica ou RA crônica grave.

sinal de Duroziez (incomum)

- Sopros sistólicos e diastólicos ouvidos sobre a artéria femoral quando comprimida em direção proximal e distal, respectivamente. Sinal hemodinâmico periférico associado a um pulso amplo e hipertensão sistólica ou RA crônica grave.

sinal de Mayen (incomum)

- Queda diastólica da pressão arterial de >15 mmHg com os braços erguidos.

sinal de Lighthouse (incomum)

- Palidez e rubor da testa.

sinal de Becker (incomum)

- Pulsações dos vasos retinianos.

sinal de Landolfi (incomum)

- Alternância entre constrição e dilatação da pupila.

sinal de Rosenbach (incomum)

- Pulsações sistólicas do fígado.

sinal de Gerhardt (incomum)

- Baço pulsátil.

sinal de Lincoln (incomum)

- Artéria poplítea pulsátil.

sinal de Sherman (incomum)

- O pulso pedioso é inesperadamente proeminente na idade >75 anos.

estalido palmar (incomum)

- Rubor sistólico palpável das palmas das mãos.

síncope (incomum)

- Apresentação rara.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
eletrocardiograma (ECG) <ul style="list-style-type: none"> • Fornece somente evidências de suporte. É necessária ecocardiografia para confirmar a presença de regurgitação aórtica (RA). • RA crônica grave: pode demonstrar alterações inespecíficas na onda ST-T, hipertrofia ventricular esquerda (HVE) com desvio do eixo esquerdo decorrente de aumento compensatório da câmara ventricular esquerda (VE) ou contração ventricular prematura. Nos estágios tardios de disfunção VE, podem ser observados retardos de condução. • RA aguda: pode revelar algumas alterações inespecíficas na onda ST-T e taquicardia sinusal ou arritmias; também podem estar presentes evidências de isquemia miocárdica. • Também podem ser observadas anormalidades de condução em endocardite infecciosa ativa resultante de abscesso paravalvar. 	<p>pode apresentar alterações inespecíficas na onda ST-T, desvio do eixo esquerdo ou anormalidades de condução</p>
radiografia torácica <ul style="list-style-type: none"> • A RA crônica pode produzir cardiomegalia na direção esquerda e inferior em virtude da hipertrofia excêntrica decorrente de volume diastólico final elevado. O botão aórtico é tipicamente proeminente em pacientes gravemente hipertensos e nos que apresentam dilatação da raiz aórtica. • Na RA crônica grave, a raiz aórtica às vezes aumenta progressivamente em virtude do volume sistólico elevado e da pressão arterial sistólica elevada; a calcificação da valva aórtica é incomum na RA pura, mas pode ser observada em pacientes com estenose atrial e RA combinadas. 	<p>pode mostrar cardiomegalia</p>
ecocardiograma <ul style="list-style-type: none"> • É o método preferido para a detecção não invasiva e a avaliação da gravidade e etiologia da regurgitação aórtica. 	<p>visualização da origem do jato regurgitante e sua largura; detecção da causa da patologia da valva aórtica</p>
modo-M e imagem bidimensional <ul style="list-style-type: none"> • Ajuda indiretamente a avaliar RA. A ecocardiografia bidimensional é muito importante na avaliação da anatomia valvar e da dilatação da raiz aórtica e no monitoramento da resposta ventricular esquerda à sobrecarga de volume. [Fig-2] • Possíveis achados incluem fechamento prematuro da valva mitral (regurgitação aórtica grave/aguda), vibração diastólica do folheto mitral anterior a partir do jato aórtico regurgitante e movimento septal interventricular hiperdinâmico. 	<p>avaliação da anatomia valvar, dilatação da raiz aórtica e resposta ventricular esquerda à sobrecarga de volume</p>

Exame	Resultado
<p>Dopplerfluxometria colorida</p> <ul style="list-style-type: none"> Uma das técnicas mais específicas e sensíveis usadas para julgar a gravidade do fluxo regurgitante, que usa a relação entre a largura do jato proximal [Fig-3] e a via de saída do ventrículo esquerdo [Fig-4] e a relação entre a área transversal do jato e a via de saída do ventrículo esquerdo. A vena contracta, que é a região mais estreita do jato regurgitante logo abaixo da valva aórtica, também pode ser usada. [Fig-5] [21] Antigamente era usado o comprimento da coluna de jato no ventrículo, mas esse critério atualmente não é mais considerado uma medida da gravidade. Incidências paraesternais têm preferência sobre a incidência apical devido à melhor resolução axial. 	<p>deteção e quantificação do fluxo regurgitante</p>
<p>Doppler de onda pulsada</p> <ul style="list-style-type: none"> À medida que a RA se agrava, ocorre um maior grau de reversão de fluxo e a reversão do fluxo holodiastólico indica RA grave; o Doppler de onda pulsada pode quantificar este efeito pela avaliação do volume sistólico regurgitante e da área eficaz do orifício regurgitante. A reversão do fluxo diastólico é medida na aorta descendente a partir de uma posição supraesternal da sonda. [Fig-6] <p>O volume sistólico regurgitante pode ser calculado subtraindo-se o volume sistólico para diante, que pode ser determinado na valva mitral, do volume sistólico total (valva aórtica). Tanto o volume sistólico regurgitante quanto a fração regurgitante podem ser calculados dessa forma.</p> <ul style="list-style-type: none"> A área eficaz do orifício regurgitante é outra medida para avaliar a gravidade da RA e pode ser calculada dividindo-se o volume sistólico regurgitante pela integral de tempo da velocidade do jato da RA avaliada por Doppler de onda contínua.[21] 	<p>deteção e quantificação do fluxo holodiastólico reverso</p>
<p>Doppler de onda contínua</p> <ul style="list-style-type: none"> À medida que a regurgitação aórtica se agrava, a pressão diastólica do ventrículo esquerdo aumenta rapidamente e a pressão diastólica aórtica diminui rapidamente, acarretando tempo de meia-pressão mais curto ou inclinação mais abrupta da desaceleração da velocidade. Essas medidas podem ser usadas como parte da avaliação da gravidade da RA. [Fig-7] 	<p>pode mostrar tempo de meia-pressão mais curto ou inclinação mais abrupta da desaceleração da velocidade na RA grave</p>

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
angiocintilografia <ul style="list-style-type: none"> Um método útil, preciso e não invasivo para avaliação de regurgitação aórtica (RA) em pacientes com ecocardiograma abaixo do ideal. Medições em série podem ser úteis para a detecção precoce de disfunção sistólica.[22] 	medição da fração de ejeção e da fração de regurgitação; detecção do aumento ventricular relativo
RNM <ul style="list-style-type: none"> Fornece avaliação precisa dos diâmetros e volume ventriculares, na sístole e na diástole. Também mostra a medição precisa do volume regurgitante e do tamanho do orifício. A RNM é a técnica não invasiva mais precisa para avaliação de RA, mas raramente é usada por causa de seu alto custo. A RNM pode ser usada para a avaliação inicial e serial da função ventricular esquerda, do volume e da gravidade da RA em pacientes com um ecocardiograma inconclusivo. 	medição do diâmetro e do volume ventricular, do volume regurgitante e do tamanho do orifício
teste ergométrico <ul style="list-style-type: none"> Não é usado como teste diagnóstico, mas pode ser usado para avaliar a resposta sintomática em pacientes com história de sintomas duvidosos e RA crônica.[1] 	avaliação da capacidade funcional e resposta sintomática
cateterismo cardíaco <ul style="list-style-type: none"> Usado para avaliar a anatomia coronariana em pacientes com alto risco de DAC e que serão submetidos a reparo/substituição cirúrgica da valva aórtica. Homens com idade >35 anos, mulheres em período pré-menopausa com idade >35 anos com fatores de risco para DAC e mulheres menopausadas devem se submeter à angiografia coronariana. Embora o ecocardiograma avalie com precisão a gravidade da RA, se os resultados forem inconclusivos ou discordantes com os achados clínicos, o cateterismo cardíaco deve ser realizado para avaliar a gravidade da RA e da função VE.[1] Com a ajuda da angiografia da raiz aórtica, a gravidade da RA e o tamanho da raiz aórtica podem ser avaliados. 	avaliação da extensão e gravidade da doença arterial coronariana (DAC) e medição da função ventricular esquerda (VE) associada

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Regurgitação mitral (RM)	<ul style="list-style-type: none"> Os sinais diferenciadores são ictus do ventrículo direito, B1 hipofonética, B2 dividida e hiperfoneses da segunda bulha no foco pulmonar (hiperfoneses de P2). O sopro clássico de RM é pansistólico no ápice, irradiando para a axila. 	<ul style="list-style-type: none"> Radiografia torácica: edema pulmonar, átrio esquerdo e ventrículo esquerdo aumentados e calcificação da valva mitral. ECG: pode apresentar fibrilação atrial. Ecocardiografia: para RM, é usada para avaliar a função ventricular esquerda.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Estenose mitral	<ul style="list-style-type: none"> • As características de diferenciação são rubor malar, pulso com baixo volume, ictus cordis palpável sem desvio e hiperfonese de B1 com um estalido de abertura. • É um sopro médio diastólico retumbante, que pode ser diferenciado do sopro de Austin Flint às vezes ouvido na regurgitação aórtica (RA) grave pela ausência do estalido de abertura e hiperfonese de B1. 	<ul style="list-style-type: none"> • Radiografia torácica: edema pulmonar, átrio esquerdo aumentado e calcificação da valva mitral. • ECG: pode apresentar fibrilação atrial. Hipertrofia ventricular direita (HVD) também pode estar presente. • Ecocardiografia: diagnóstica para a estenose mitral.
Estenose aórtica	<ul style="list-style-type: none"> • A apresentação inclui dispneia, tontura, desmaios e insuficiência cardíaca congestiva. • Os sinais característicos são pulso lento em elevação, impulso apical sem desvio, impulso ventricular esquerdo e um sopro sistólico de ejeção que se irradia na direção das carótidas e pode apresentar um estalido de ejeção. Esse sopro pode ser diferenciado do sopro sistólico de ejeção que às vezes é ouvido na RA moderada a grave pela ausência de um estalido de ejeção e sem irradiação na direção das carótidas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Radiografia torácica: hipertrofia ventricular esquerda (HVE), valva aórtica calcificada. • ECG: P mitrale, HVE com padrão de distensão, bloqueio de ramo esquerdo ou bloqueio atrioventricular (AV) completo. • Ecocardiografia: diagnóstica para a estenose aórtica.
Regurgitação pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> • Sopro diastólico em formato de diamante, mais bem ouvido no segundo e terceiro espaço intercostal. O sopro aumenta com a inspiração e ocorre hiperfonese da segunda bulha no foco pulmonar (P2) na presença de hipertensão arterial. 	<ul style="list-style-type: none"> • Radiografia torácica: pode mostrar dilatação da artéria pulmonar principal com dilatação do ventrículo direito. • ECG: hipertrofia ventricular direita geralmente presente. • Ecocardiografia: diagnóstico de regurgitação pulmonar.

Critérios de diagnóstico

Regurgitação aórtica aguda: critérios clinicamente aceitos

Emergência médica em que o coração esquerdo descompensa rapidamente devido a sua incapacidade de controlar um aumento súbito no volume diastólico final. Ela resulta, mais comumente, de dissecção da aorta ou de endocardite e, em raros casos, de trauma.

Regurgitação aórtica crônica: critérios clinicamente aceitos

A evolução da regurgitação crônica é prolongada, ocorrendo ao longo de meses a anos. O ventrículo esquerdo pode compensar a sobrecarga de volume inicialmente, mas descompensa com o surgimento de sintomas clínicos de insuficiência cardíaca congestiva.

Classificação da gravidade da regurgitação aórtica em adultos (diretrizes práticas da ACC/AHA para o tratamento de pacientes com valvopatia cardíaca)[1]

Regurgitação aórtica (RA) leve

- Grau angiográfico: 1+
- Largura do jato com Doppler colorido: jato central, largura <25% da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE)
- Largura da vena contracta com Doppler (cm): <0.3
- Volume regurgitante (mL/batimento): <30
- Fração regurgitante (%): <30
- Área do orifício regurgitante (cm²): <0.10.

Regurgitação aórtica (RA) moderada

- Grau angiográfico: 2+
- Largura do jato com Doppler colorido: acima de leve, mas sem sinais de RA grave
- Largura da vena contracta com Doppler (cm): 0.3-0.6
- Volume regurgitante (mL/batimento): 30-59
- Fração regurgitante (%): 30-49
- Área do orifício regurgitante (cm²): 0.10-0.29.

Regurgitação aórtica (RA) grave

- Grau angiográfico: 3-4+
- Largura do jato com Doppler colorido: jato central, largura >65% do VSVE
- Largura da vena contracta com Doppler (cm): >0.6
- Volume regurgitante (mL/batimento): ≥60
- Fração regurgitante (%): ≥50
- Área do orifício regurgitante (cm²): ≥0.30
- Tamanho do ventrículo esquerdo: aumentado.

Estágios de regurgitação aórtica crônica avaliada por ecocardiograma e por cateterismo cardíaco

Têm sido desenvolvidos diferentes critérios para o diagnóstico de pacientes, com base em medições de Doppler ecocardiográfico e cateterismo cardíaco, para ajudar a programar a cirurgia e garantir que os

benefícios compensem o risco perioperatório (mortalidade de 4%) e as complicações em longo prazo da valva protética.[1] [2] [3]

Compensada

- Fração de ejeção $>55\%$
- Encurtamento parcial $>32\%$
- Diâmetro diastólico final <60 mm
- Diâmetro sistólico final <45 mm
- Volume diastólico final <120 mL/m²
- Volume sistólico final <50 mL/m²

Transicional

- Fração de ejeção 51% a 55%
- Encurtamento parcial 30% a 31%
- Diâmetro diastólico final 60-70 mm
- Diâmetro sistólico final 45-50 mm
- Volume diastólico final 130-160 mL/m²
- Volume sistólico final 50-60 mL/m²

Descompensada

- Fração de ejeção $\leq 50\%$
- Encurtamento parcial $<29\%$
- Diâmetro diastólico final >75 mm
- Diâmetro sistólico final >55 mm
- Volume diastólico final >170 mL/m²
- Volume sistólico final >60 mL/m²

Abordagem passo a passo do tratamento

A regurgitação aórtica (RA) aguda constitui uma emergência que exige intervenção cirúrgica urgente. A RA crônica tem uma evolução prolongada e o paciente pode permanecer assintomático por várias décadas. Muitos daqueles que apresentam RA leve ou moderada permanecem estáveis e podem nunca necessitar de qualquer cirurgia corretiva. A cirurgia deve ser realizada o mais rápido possível em pacientes com RA crônica que desenvolvem instabilidade hemodinâmica ou insuficiência cardíaca congestiva (ICC).

O tratamento de RA crônica depende de 5 fatores:

- Se a regurgitação é leve, moderada ou grave
- Se o paciente é assintomático ou sintomático
- Se o paciente tem função ventricular esquerda (VE) normal ou disfunção VE
- Se o paciente tem dilatação VE
- Se o paciente é um candidato a cirurgia.

Avaliação da gravidade da doença

A regurgitação aórtica é classificada em leve, moderada ou grave com base em características ecocardiográficas, de Doppler e angiográficas definidas.^[1]

Regurgitação aórtica (RA) leve

- Grau angiográfico: 1+
- Largura do jato com Doppler colorido: jato central, largura <25% da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE)
- Largura da vena contracta com Doppler (cm): <0.3
- Volume regurgitante (mL/batimento): <30
- Fração regurgitante (%): <30
- Área do orifício regurgitante (cm²): <0.10.

Regurgitação aórtica (RA) moderada

- Grau angiográfico: 2+
- Largura do jato com Doppler colorido: acima de leve, mas sem sinais de RA grave
- Largura da vena contracta com Doppler (cm): 0.3-0.6
- Volume regurgitante (mL/batimento): 30-59
- Fração regurgitante (%): 30-49
- Área do orifício regurgitante (cm²): 0.10-0.29.

Regurgitação aórtica (RA) grave

- Grau angiográfico: 3-4+
- Largura do jato com Doppler colorido: jato central, largura >65% do VSVE
- Largura da vena contracta com Doppler (cm): >0.6
- Volume regurgitante (mL/batimento): ≥60
- Fração regurgitante (%): ≥50
- Área do orifício regurgitante (cm²): ≥0.30
- Tamanho do ventrículo esquerdo: aumentado.

Regurgitação aórtica aguda

Regurgitação aórtica (RA) aguda é uma emergência cirúrgica. Os pacientes necessitam de avaliação e controle das vias aéreas, com intubação, se necessário. Agentes inotrópicos positivos (por exemplo, dopamina ou dobutamina) e um vasodilatador (por exemplo, nitroprusseto de sódio) são recomendados para suporte hemodinâmico. O tratamento definitivo se dá com cirurgia urgente, principalmente em pacientes com RA resultante de endocardite infecciosa e dissecção da raiz aórtica.[1]

Regurgitação aórtica crônica leve a moderada

Pacientes com doença leve a moderada assintomáticos e com função VE normal não necessitam de tratamento e podem ser tranquilizados; o desfecho nesses pacientes é excelente. Em pacientes com esse grau de gravidade de RA, os sintomas ou a disfunção VE, se presentes, provavelmente não serão decorrentes de RA. Uma causa subjacente alternativa, como hipertensão, doença arterial coronariana (DAC) ou cardiomiopatia, é mais provável e deve ser investigada e tratada.

RA crônica grave

Pacientes assintomáticos são tratados de acordo com o estágio de sua doença, que é refletido pela presença e gravidade da função ventricular esquerda (VE), medida pela fração de ejeção (FE), e pela dilatação VE, medida pelo diâmetro diastólico final (DDF) e pelo diâmetro sistólico final (DSF).

- Doença compensada: se a função VE for normal (FE >50%) e se não houver dilatação VE (DDF <60 mm ou DSF <45 mm), não será necessário tratamento e o paciente poderá ser tranquilizado.
- Doença transicional: se a função VE for normal, mas houver dilatação VE na faixa de DDF 60-70 ou DSF 45-50 mm, deverá ser realizado um teste de tolerância ao exercício. Se o teste ergométrico for normal, não será necessário tratamento. Entretanto, se ocorrer uma resposta hemodinâmica anormal, será recomendada terapia com vasodilatador (hidralazina ou nifedipino).[23] 1[B]Evidence
- Doença descompensada: a cirurgia é necessária em pacientes com função VE normal, mas que apresentam DDF >70 ou DSF >50 mm ou função VE anormal (FE ≤50%). Podem ser usados vasodilatadores enquanto o paciente aguarda a cirurgia.

Todos os pacientes sintomáticos necessitam de cirurgia, independentemente de sua função e dilatação VE. Se o paciente não for candidato a cirurgia devido a comorbidades, recomenda-se terapia em longo prazo com vasodilatadores ou com inibidores da enzima conversora de angiotensina (por exemplo, enalapril).[24] Para pacientes que apresentam alto risco cirúrgico e para não candidatos a cirurgia com RA grave, o implante transcaterter da valva aórtica (TAVI) pode ser considerado uma indicação off-label.[25]

As opções cirúrgicas são o reparo ou a substituição cirúrgica da valva aórtica (SCVA). Não existe diferença nas indicações para substituição ou reparo. A SCVA é realizada na maioria dos pacientes que necessitam de cirurgia. O reparo da valva aórtica é possível em pacientes selecionados, mas somente é realizado em centros especializados. Após a cirurgia, a maioria dos pacientes mostra reversão da dilatação VE e melhora na FE. A função VE pré-operatória é o melhor preditor do prognóstico em longo prazo em pacientes submetidos a SCVA.[26] Pacientes com FE pré-operatória normal ou com curto tempo de disfunção VE (<14 meses) apresentam maior melhora nos diâmetros VE e melhora pós-operatória precoce e tardia na função VE.[27] Entre os pacientes com disfunção VE, os que têm função VE pré-operatória deficiente apresentam um maior risco de evoluir para insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e têm maior risco de morte em comparação com pacientes com função VE

pré-operatória normal.[28] A sobrevida entre pacientes com disfunção VE pré-operatória grave tem melhorado dramaticamente desde 1985 e se tornou quase equivalente à de pacientes com disfunção VE não grave.

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo (resumo)	
regurgitação aórtica aguda	
1a	inotrópicos + vasodilatadores + substituição/substituição cirúrgica da valva aórtica

Em curso (resumo)	
regurgitação aórtica crônica leve a moderada	
■ assintomático com função ventricular esquerda normal	1a tranquilização
■ sintomático ou disfunção ventricular esquerda	1a investigação e tratamento da causa subjacente alternativa
RA crônica grave: assintomática, com fração de ejeção >50%	
■ doença compensada	1a tranquilização
■ doença transicional: teste ergométrico negativo	1a tranquilização
■ doença transicional: teste ergométrico positivo	1a terapia com vasodilatador
■ doença descompensada: candidato à cirurgia	1a substituição cirúrgica da valva aórtica ou implante transcater da valva aórtica
■ doença descompensada: não candidato à cirurgia	1a terapia com vasodilatador ou inibidor da enzima conversora da angiotensina (ECA) ou implante transcater da valva aórtica
RA crônica grave: assintomática, com fração de ejeção ≤50%	
■ candidato à cirurgia	1a substituição cirúrgica da valva aórtica ou implante transcater da valva aórtica

Em curso		(resumo)	
■	não candidato à cirurgia	1a	terapia com vasodilatador ou inibidor da enzima conversora da angiotensina (ECA) ou implante transcater da valva aórtica
RA crônica grave: sintomática			
■	candidato à cirurgia	1a	substituição cirúrgica da valva aórtica ou implante transcater da valva aórtica
		adjunto	terapia com vasodilatador
■	não candidato à cirurgia	1a	terapia com vasodilatador ou implante transcater da valva aórtica

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

regurgitação aórtica aguda

1a inotrópicos + vasodilatadores + substituição/substituição cirúrgica da valva aórtica

Opções primárias

» **dopamina**: 2-5 microgramas/kg/min por via intravenosa inicialmente, ajustar a dose até obter o efeito desejado, máximo de 20 microgramas/kg/min

-ou-

» **dobutamina**: 0.5 micrograma/kg/min por via intravenosa inicialmente, ajustar a dose até obter o efeito desejado, máximo de 20 microgramas/kg/min

--E--

» **nitroprussiato**: 0.3 a 0.5 micrograma/kg/min por via intravenosa, ajustar a dose até obter o efeito desejado, máximo de 10 microgramas/kg/min

--E--

» **substituição cirúrgica da valva aórtica**

» Regurgitação aórtica (RA) aguda é uma emergência cirúrgica. Podem ser necessários suporte hemodinâmico com agentes inotrópicos (dopamina e dobutamina) e vasodilatadores para estabilização antes da cirurgia.

» A substituição cirúrgica ou reparo da valva aórtica deve ser realizada o mais rápido possível. O reparo da valva aórtica é possível em pacientes selecionados, mas somente é realizado em centros especializados.

» Pacientes com valva protética apresentam alto risco de tromboembolismo e precisam de terapia antitrombótica. O risco de sangramento deve ser avaliado contra o benefício da anticoagulação.

» Velocidades de infusão intravenosa >10 microgramas/kg/min podem causar toxicidade por cianeto com nitroprussiato.

Em curso

Em curso

regurgitação aórtica crônica leve a moderada

■ **assintomático com função ventricular esquerda normal**

1a

tranquilização

» Pacientes com função ventricular esquerda normal (fração de ejeção >50%) não necessitam de tratamento e podem ser tranquilizados. O desfecho nesses pacientes sem terapia é excelente.

■ **sintomático ou disfunção ventricular esquerda**

1a

investigação e tratamento da causa subjacente alternativa

» Não são recomendadas terapia medicamentosa e cirurgia, devido à probabilidade de uma causa alternativa. O paciente deve ser investigado quanto a causas alternativas dos sintomas de disfunção ventricular esquerda: por exemplo, hipertensão, doença arterial coronariana (DAC) ou cardiomiopatia.

RA crônica grave: assintomática, com fração de ejeção >50%

■ **doença compensada**

1a

tranquilização

» Pacientes com função ventricular esquerda (VE) normal (fração de ejeção >50%) e sem dilatação VE, conforme indicado por diâmetros diastólico e sistólico finais normais, têm doença compensada. Não é necessário tratamento para esses pacientes.

■ **doença transicional: teste ergométrico negativo**

1a

tranquilização

» Pacientes com função ventricular esquerda (VE) normal (fração de ejeção >50%) e diâmetro diastólico final de 60-70 mm ou diâmetro sistólico final de 45-50 mm têm doença transicional.

» Esses pacientes necessitam de um teste de tolerância ao exercício. Se os resultados forem normais, não é necessário tratamento.

■ **doença transicional: teste ergométrico positivo**

1a

terapia com vasodilatador**Opções primárias**

» **nifedipino**: 30-60 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

OU

» **hidralazina**: 10-25 mg por via oral 2 a 4 vezes ao dia inicialmente, ajustar a dose de

Em curso

■ **doença descompensada: candidato à cirurgia**

1a

acordo com a resposta, máximo de 300 mg/dia

» Pacientes com função ventricular esquerda (VE) normal (fração de ejeção >50%) e diâmetro diastólico final de 60-70 mm ou diâmetro sistólico final de 45-50 mm têm doença transicional.

» Esses pacientes necessitam de um teste de tolerância ao exercício. Se ocorrer uma resposta hemodinâmica anormal a um teste ergométrico, é recomendada terapia com vasodilatador. Os vasodilatadores incluem hidralazina e nifedipino.

substituição cirúrgica da valva aórtica ou implante transcater da valva aórtica

» Pacientes com função ventricular esquerda (VE) normal, mas com diâmetro diastólico final >70 mm ou diâmetro sistólico final >50 mm, têm doença descompensada. Esses pacientes necessitam de cirurgia.

» A substituição cirúrgica da valva aórtica por uma valva mecânica ou biológica apresenta um baixo índice de necessidade de reoperação. Essa durabilidade se apresenta às custas das complicações relacionadas à valva, como tromboembolismo, sangramento relacionado a anticoagulantes e endocardite infecciosa.

» Para pacientes que apresentam alto risco cirúrgico, o implante transcater da valva aórtica (TAVI) pode ser considerado uma indicação off-label.[25]

» Pacientes com valva protética apresentam alto risco de tromboembolismo e precisam de terapia antitrombótica. O risco de sangramento deve ser avaliado contra o benefício da anticoagulação.

■ **doença descompensada: não candidato à cirurgia**

1a

terapia com vasodilatador ou inibidor da enzima conversora da angiotensina (ECA) ou implante transcater da valva aórtica**Opções primárias**

» **nifedipino**: 30-60 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

OU

» **hidralazina**: 10-25 mg por via oral 2 a 4 vezes ao dia inicialmente, ajustar a dose de acordo com a resposta, máximo de 300 mg/dia

OU

Em curso

» **enalapril**: 5-20 mg por via oral duas vezes ao dia

» Pacientes com função ventricular esquerda (VE) normal, mas com diâmetro diastólico final >70 mm ou diâmetro sistólico final >50 mm, têm doença descompensada.

» A cirurgia é contraindicada em pacientes com comorbidades graves. Disfunção VE grave não é uma contraindicação. Se houver contraindicações à cirurgia, esses pacientes podem ser tratados com terapia medicamentosa.

» A terapia com vasodilatador pode ser considerada para tratamento em longo prazo em pacientes estáveis (classe IIb).[1] Estudos em longo prazo sobre os efeitos dos vasodilatadores na hemodinâmica têm mostrado resultados inconsistentes.[29] [30] [31] [32] [33] Não há recomendações quanto à preferência de vasodilatadores.

» Para não candidatos à cirurgia, o implante transcater da valva aórtica (TAVI) pode ser considerado uma indicação off-label.[25]

RA crônica grave: assintomática, com fração de ejeção ≤50%

■ candidato à cirurgia

1a

substituição cirúrgica da valva aórtica ou implante transcater da valva aórtica

» Pacientes com fração de ejeção ≤50% têm doença descompensada e necessitam de cirurgia.

» A substituição cirúrgica da valva aórtica por uma valva mecânica ou biológica apresenta um baixo índice de necessidade de reoperação. Essa durabilidade se apresenta às custas das complicações relacionadas à valva, como tromboembolismo, sangramento relacionado a anticoagulantes e endocardite infecciosa.

» Para pacientes que apresentam alto risco cirúrgico, o implante transcater da valva aórtica (TAVI) pode ser considerado uma indicação off-label.[25]

» Pacientes com valva protética apresentam alto risco de tromboembolismo e precisam de terapia antitrombótica. O risco de sangramento deve ser avaliado contra o benefício da anticoagulação.

Em curso

■ não candidato à cirurgia

1a

terapia com vasodilatador ou inibidor da enzima conversora da angiotensina (ECA) ou implante transcater da valva aórtica

Opções primárias

» **nifedipino**: 30-60 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

OU

» **hidralazina**: 10-25 mg por via oral 2 a 4 vezes ao dia inicialmente, ajustar a dose de acordo com a resposta, máximo de 300 mg/dia

OU

» **enalapril**: 5-20 mg por via oral duas vezes ao dia

» Pacientes com fração de ejeção $\leq 50\%$ têm doença descompensada.

» A cirurgia é contraindicada em pacientes com comorbidades graves. Disfunção VE grave não é uma contraindicação. Se houver contraindicações à cirurgia, esses pacientes podem ser tratados com terapia medicamentosa.

» A terapia com vasodilatador pode ser considerada para tratamento em longo prazo em pacientes estáveis (classe IIb).^[1] Estudos em longo prazo sobre os efeitos dos vasodilatadores na hemodinâmica têm mostrado resultados inconsistentes.^{[29] [30] [31] [32] [33]} Não há recomendações quanto à preferência de vasodilatadores.

» Para não candidatos à cirurgia, o implante transcater da valva aórtica (TAVI) pode ser considerado uma indicação off-label.^[25]

RA crônica grave: sintomática

■ candidato à cirurgia

1a

substituição cirúrgica da valva aórtica ou implante transcater da valva aórtica

» Indicada para todos os pacientes sintomáticos, independentemente de sua função ou dilatação ventricular esquerda. A substituição cirúrgica da valva aórtica por uma valva mecânica ou biológica apresenta um baixo índice de reoperação. Essa durabilidade se apresenta às custas das complicações relacionadas à valva, como tromboembolismo, sangramento

Em curso

relacionado a anticoagulantes e endocardite infecciosa.

» Para pacientes que apresentam alto risco cirúrgico, o implante transcater da valva aórtica (TAVI) pode ser considerado uma indicação off-label.[25]

» Pacientes com valva protética apresentam alto risco de tromboembolismo e precisam de terapia antitrombótica. O risco de sangramento deve ser avaliado contra o benefício da anticoagulação.

adjunto

terapia com vasodilatador

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **nifedipino**: 30-60 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

OU

» **hidralazina**: 10-25 mg por via oral 2 a 4 vezes ao dia inicialmente, ajustar a dose de acordo com a resposta, máximo de 300 mg/dia

» O uso de terapia com vasodilatador deve ser considerado enquanto o paciente aguarda a cirurgia.

■ não candidato à cirurgia

1a

terapia com vasodilatador ou implante transcater da valva aórtica**Opções primárias**

» **nifedipino**: 30-60 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

OU

» **hidralazina**: 10-25 mg por via oral 2 a 4 vezes ao dia inicialmente, ajustar a dose de acordo com a resposta, máximo de 300 mg/dia

» A cirurgia é contraindicada em pacientes com comorbidades graves. Disfunção VE grave não é uma contraindicação. Se houver contraindicações à cirurgia, esses pacientes podem ser tratados com terapia medicamentosa.

» O uso de terapia com vasodilatador deve ser considerado em pacientes sintomáticos que apresentam contraindicações à cirurgia.

Em curso

» Para não candidatos à cirurgia, o implante transcater da valva aórtica (TAVI) pode ser considerado uma indicação off-label.^[25]

Recomendações

Monitoramento

Os pacientes que se apresentam a seu médico com regurgitação aórtica (RA) na avaliação inicial precisam ser rigorosamente acompanhados em virtude da evolução prolongada e de complicações potenciais da doença. Esses pacientes precisam ser seriamente monitorados com base na gravidade da RA, na fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) e nos diâmetros ventriculares esquerdos (VE).

Pacientes assintomáticos com RA crônica leve e FEVE normal podem ser observados anualmente e a ecocardiografia de rotina pode ser realizada a cada 3 ou 5 anos. Pacientes assintomáticos com RA crônica grave e FEVE normal são seriamente monitorados com base nos diâmetros VE.[1]

Aqueles que apresentam diâmetro sistólico final <45 mm e diâmetro diastólico final <60 mm do VE necessitam de avaliação clínica a cada 6 a 12 meses e de ecocardiografia a cada 12 meses.[1]

Em pacientes com diâmetro sistólico final de 45-50 mm e diâmetro diastólico final de 60-70 mm do VE, é necessária avaliação clínica a cada 6 meses e ecocardiografia a cada 12 meses.[1]

Aqueles que apresentam diâmetro sistólico final de 50-55 mm e diâmetro diastólico final de 70-75 mm do VE e resposta hemodinâmica normal ao exercício, necessitam de avaliação clínica a cada 6 meses e de ecocardiografia a cada 6 meses.[1]

Pacientes com dilatação da raiz aórtica e diâmetro >4 cm devem ser submetidos a avaliações em série da raiz aórtica e da aorta ascendente por ecocardiografia, tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM) anualmente.[1]

Pacientes que se submetem a reparo/substituição cirúrgica da valva aórtica necessitam de acompanhamento rigoroso durante a evolução pós-operatória precoce e tardia e precisam ser seriamente monitorados. Pacientes assintomáticos precisam ser acompanhados anualmente por meio de anamnese e exame físico completos.[1] Qualquer alteração no quadro clínico exige ecocardiografia.

Pacientes com valva protética apresentam alto risco de tromboembolismo e precisam de terapia antitrombótica. O risco de sangramento deve ser avaliado contra o benefício da anticoagulação.

Instruções ao paciente

Os pacientes são incentivados a fazer exercícios moderados, mas os pacientes com RA grave e diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo (VE) >65 mm devem ser aconselhados a evitar atividades esportivas.[41] Os que estão tomando anticoagulantes são aconselhados a evitar esportes de contato.

Os pacientes devem ser aconselhados quanto às possíveis complicações de ter uma valva protética, como tromboembolismo, endocardite infecciosa, hemólise, falha valvar estrutural e arritmias. Eles são aconselhados a buscar ajuda médica se subitamente sentirem dispneia, desenvolverem febre ou apresentarem palpitações ou início súbito de fraqueza em um membro, ou perda parcial ou completa da visão.

Os pacientes também devem ser aconselhados acerca dos riscos de tomar anticoagulantes, sendo o principal hemorragia. O paciente deve informar qualquer hematoma incomum, sangramento na gengiva, tosse com sangue, urina e fezes escuras. De maneira ideal, eles são aconselhados a evitar qualquer atividade que possa aumentar as probabilidades de contusões ou sangramentos, como esportes de contato. Eles também são lembrados de que deveriam informar ao farmacêutico, médico e dentista que estão tomando varfarina, pois algumas substâncias afetam a atuação do medicamento: por exemplo, antibióticos de amplo espectro e medicamentos anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs). Os pacientes

são incentivados a comparecer a todas as consultas para verificação de sua razão normalizada internacional (INR).

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
mortalidade operatória	curto prazo	média
Existe um risco de morte de 4% na substituição cirúrgica da valva aórtica (SCVA) e esse risco aumenta para 6.8% se a intervenção for realizada em conjunto com cirurgia de revascularização miocárdica (CRM). [36] [40]		
insuficiência cardíaca congestiva (ICC)	longo prazo	alta
<p>A complicação mais comum da regurgitação aórtica (RA) grave. A RA leve a moderada pode permanecer assintomática por toda a vida do paciente ou pode evoluir para RA grave e, em seguida, ICC.</p> <p>Pacientes com RA crônica grave devem ser encaminhados para reparo/substituição cirúrgica da valva aórtica (SCVA) assim que desenvolverem quaisquer sintomas, tolerância diminuída aos exercícios ou diminuição na fração de ejeção.[34] [36]</p> <p>Pacientes com disfunção ventricular esquerda grave e sintomas de ICC devem iniciar terapia medicamentosa (inotrópicos e vasodilatadores) e ser encaminhados para SCVA.</p>		
arritmias	longo prazo	baixa
<p>O alongamento e a dilatação do átrio esquerdo acarreta fibrilação atrial, que causa fraqueza, dispneia, palpitações e, ocasionalmente, síncope.</p> <p>O nó atrioventricular (AV), devido à sua proximidade com a valva aórtica, pode ser danificado em decorrência de alongamento e cicatrização, o que às vezes causa bradiarritmias e diferentes graus de bloqueio que são tratados com medicamentos e/ou marca-passo.</p>		
endocardite infecciosa	variável	baixa
<p>Bacteremia com organismos que provavelmente causam endocardite acarretam essa complicação em pacientes com defeitos valvares estruturais subjacentes.</p> <p>Pacientes com RA são considerados como tendo baixo risco de evoluir para endocardite, não sendo necessários antibióticos profiláticos antes dos procedimentos causadores de bacteremia.[37]</p>		
morte súbita	variável	baixa
<p>A morte súbita é rara em pacientes com RA grave e função ventricular normal. A mortalidade anual é 0.4%.</p> <p>Um documento relatou mortes súbitas inesperadas em pacientes com função sistólica mantida, mas com grave dilatação ventricular.[35]</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
isquemia do miocárdio	variável	baixa
Pacientes com RA podem se queixar de angina sem doença arterial coronariana (DAC) em virtude de uma maior necessidade de oxigênio no miocárdio e de uma menor reserva de fluxo coronário.[38] [39]		

Prognóstico

A mortalidade é baixa (<0.4% por ano) nesse grupo, não sendo, portanto, necessária a substituição cirúrgica da valva aórtica, mas os pacientes precisam ser monitorados rigorosamente quanto ao desenvolvimento de sintomas ou disfunção ventricular esquerda (VE).[34] Esses pacientes apresentam risco de evoluir para sintomas e/ou disfunção VE à taxa de 5% ao ano, com mortalidade de 0.2% ao ano.[35]

Em pacientes com dilatação VE mais grave (diâmetro sistólico final >50 mm ou diâmetro diastólico final >70 mm), existe um risco ainda maior de evoluir para disfunção VE (19%) ou sintomas (10%).[1] [35]

O desfecho e o prognóstico dos pacientes depende da magnitude da função VE e dos sintomas.[27] [28] A sobrevivência de 5 anos em pacientes com função VE normal tem sido relatada como sendo 96%, ao passo que, em pacientes com função VE reduzida, ela tem sido 62%.[28] A melhora da função VE em longo prazo está relacionada à resposta imediata e em curto prazo (primeiros 6 meses) à cirurgia. Os pacientes que apresentam uma redução imediata na dilatação VE após a cirurgia provavelmente terão melhoras em curto e longo prazo na fração de ejeção (FE). Além disso, os pacientes que apresentam uma melhora na FE nos primeiros 6 meses após a cirurgia provavelmente terão melhoras adicionais tardias na função VE após esse período. Provavelmente, a FE não melhorará em pacientes que não apresentam melhora na FE nos primeiros 6 meses após a cirurgia.[27]

Diretrizes de diagnóstico

Europa

2017 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease

Publicado por: European Society of Cardiology; European Association for Cardio-Thoracic Surgery

Última publicação em: 2017

Assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease)

Publicado por: European Association of Echocardiography

Última publicação em: 2010

América do Norte

2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association

Última publicação em: 2014

Diretrizes de tratamento

Europa

2017 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease

Publicado por: European Society of Cardiology; European Association for Cardio-Thoracic Surgery

Última publicação em: 2017

Antithrombotics: indications and management

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em: 2013

ESC guidelines for the management of grown-up congenital heart disease

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação em: 2010

Recommendations for the management of individuals with acquired valvular heart diseases who are involved in leisure-time physical activities or competitive sports

Publicado por: Department of Cardiology, Ruhr University Bochum, Germany

Última publicação em: 2008

América do Norte

2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association

Última publicação em: 2014

Multisociety (AATS, ACCF, SCAI, and STS) expert consensus statement: operator and institutional requirements for transcatheter valve repair and replacement, part 1: transcatheter aortic valve replacement

Publicado por: American Association for Thoracic Surgery; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; American College of Cardiology Foundation; Society of Thoracic Surgeons

Última publicação em: 2012

Nível de evidência

1. Melhora na hemodinâmica e nos parâmetros estruturais: existem evidências de qualidade moderada de que vasodilatadores melhoram a hemodinâmica e os parâmetros estruturais em pacientes assintomáticos com insuficiência aórtica crônica, em comparação com placebo ou nenhuma terapia. Entretanto, a presença e a extensão da melhora relatada têm sido inconsistentes.^[24]
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

Artigos principais

- Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 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 Jun 10;129(23):e521-643. [Texto completo](#)
- Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr*. 2010 Apr;11(3):223-44. [Texto completo](#)
- Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003 Jul;16(7):777-802.
- Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ, et al. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation*. 1991 Oct;84(4):1625-35. [Texto completo](#)
- Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, et al. Mortality and morbidity of aortic regurgitation in clinical practice: a long-term follow-up study. *Circulation*. 1999 Apr 13;99(14):1851-7. [Texto completo](#)

Referências

1. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 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 Jun 10;129(23):e521-643. [Texto completo](#)
2. Gaasch WH, Sundaram M, Meyer TE. Managing asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation. *Chest*. 1997 Jun;111(6):1702-9.
3. Henry WL, Bonow RO, Rosing DR, et al. Observations on the optimum time for operative intervention for aortic regurgitation. II. Serial echocardiographic evaluation of asymptomatic patients. *Circulation*. 1980 Mar;61(3):484-92. [Texto completo](#)
4. Fox ER, Wilson RS, Penman AD, et al. Epidemiology of pure valvular regurgitation in the large middle-aged African American cohort of the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Am Heart J*. 2007 Dec;154(6):1229-34.
5. Singh JP, Evans JC, Levy D, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol*. 1999 Mar 15;83(6):897-902.
6. Lindroos M, Kupari M, Heikkilä J, et al. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample. *J Am Coll Cardiol*. 1993 Apr;21(5):1220-5. [Texto completo](#)

7. Reid CL, Anton-Culver H, Yunis C, et al. Prevalence and clinical correlates of isolated mitral, isolated aortic regurgitation, and both in adults aged 21 to 35 years (from the CARDIA study). *Am J Cardiol*. 2007 Mar 15;99(6):830-4.
8. Griffin FM Jr, Jones G, Cobbs CC. Aortic insufficiency in bacterial endocarditis. *Ann Intern Med*. 1972 Jan;76(1):23-8.
9. Roberts WC, Ko JM, Moore TR, et al. Causes of pure aortic regurgitation in patients having isolated aortic valve replacement at a single US tertiary hospital (1993 to 2005). *Circulation*. 2006 Aug 1;114(5):422-9. [Texto completo](#)
10. Kim M, Roman MJ, Cavallini MC, et al. Effect of hypertension on aortic root size and prevalence of aortic regurgitation. *Hypertension*. 1996 Jul;28(1):47-52. [Texto completo](#)
11. Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2001.
12. Roberts WC, Morrow AG, McIntosh CL, et al. Congenitally bicuspid aortic valve causing severe, pure aortic regurgitation without superimposed infective endocarditis: analysis of 13 patients requiring aortic valve replacement. *Am J Cardiol*. 1981 Feb;47(2):206-9.
13. Brown OR, DeMots H, Kloster FE, et al. Aortic root dilatation and mitral valve prolapse in Marfan's syndrome: an echocardiographic study. *Circulation*. 1975 Oct;52(4):651-7. [Texto completo](#)
14. Bulkley BH, Roberts WC. Ankylosing spondylitis and aortic regurgitation: description of the characteristic cardiovascular lesion from study of eight necropsy patients. *Circulation*. 1973 Nov;48(5):1014-27. [Texto completo](#)
15. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr*. 2010 Apr;11(3):223-44. [Texto completo](#)
16. Saura D, López-Cuenca A, Oliva MJ, et al. Accuracy of systolic aortic regurgitation in the diagnosis of heart failure: a predictive approach. *Int J Clin Pract*. 2015 Apr;69(4):485-90.
17. Babu AN, Kymes SM, Carpenter Fryer SM. Eponyms and the diagnosis of aortic regurgitation: what says the evidence? *Ann Intern Med*. 2003 May 6;138(9):736-42.
18. Shindler DM. Practical cardiac auscultation. *Crit Care Nurs Q*. 2007 Apr-Jun;30(2):166-80.
19. Landzberg JS, Pflugfelder PW, Cassidy MM. et al. Etiology of the Austin Flint murmur. *J Am Coll Cardiol*. 1992 Aug;20(2):408-13.
20. Choudhry NK, Etchells EE. The rational clinical examination: does this patient have aortic regurgitation? *JAMA*. 1999 Jun 16;281(23):2231-8.
21. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003 Jul;16(7):777-802.

22. Bonow RO. Radionuclide angiography in the management of asymptomatic aortic regurgitation. *Circulation*. 1991 Sep;84(3 Suppl):I296-302.
23. Shah RM, Singh M, Bhuriya R, et al. Favorable effects of vasodilators on left ventricular remodeling in asymptomatic patients with chronic moderate-severe aortic regurgitation and normal ejection fraction: a meta-analysis of clinical trials. *Clin Cardiol*. 2012 Oct;35(10):619-25. [Texto completo](#)
24. Mahajerin A, Gurm HS, Tsai TT, et al. Vasodilator therapy in patients with aortic insufficiency: a systematic review. *Am Heart J*. 2007 Apr;153(4):454-61.
25. Tommaso CL, Bolman RM 3rd, Feldman T, et al. Multisociety (AATS, ACCF, SCAI, and STS) expert consensus statement: operator and institutional requirements for transcatheter valve repair and replacement, part 1: transcatheter aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012 Jun;143(6):1254-63. [Texto completo](#)
26. Gaasch WH, Andrias CW, Levine HJ. Chronic aortic regurgitation: the effect of aortic valve replacement on left ventricular volume, mass and function. *Circulation*. 1978 Nov;58(5):825-36. [Texto completo](#)
27. Bonow RO, Dodd JT, Maron BJ, et al. Long-term serial changes in left ventricular function and reversal of ventricular dilatation after valve replacement for chronic aortic regurgitation. *Circulation*. 1988 Nov;78(5 Pt 1):1108-20. [Texto completo](#)
28. Bonow RO, Picone AL, McIntosh CL, et al. Survival and functional results after valve replacement for aortic regurgitation from 1976 to 1983: impact of preoperative left ventricular function. *Circulation*. 1985 Dec;72(6):1244-56. [Texto completo](#)
29. Mahajerin A, Gurm HS, Tsai TT, et al. Vasodilator therapy in patients with aortic insufficiency: a systematic review. *Am Heart J*. 2007 Apr;153(4):454-61.
30. Scognamiglio R, Rahimtoola SH, Fasoli G, et al. Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. *N Engl J Med*. 1994 Sep 15;331(11):689-94. [Texto completo](#)
31. Evangelista A, Tornos P, Sambola A, et al. Long-term vasodilator therapy in patients with severe aortic regurgitation. *N Engl J Med*. 2005 Sep 29;353(13):1342-9. [Texto completo](#)
32. Kleaveland JP, Reichek N, McCarthy DM, et al. Effects of six-month afterload reduction therapy with hydralazine in chronic aortic regurgitation. *Am J Cardiol*. 1986 May 1;57(13):1109-16.
33. Greenberg B, Massie B, Bristow JD, et al. Long-term vasodilator therapy of chronic aortic insufficiency: a randomized double-blinded, placebo-controlled clinical trial. *Circulation*. 1988 Jul;78(1):92-103. [Texto completo](#)
34. Bonow RO, Rosing DR, McIntosh CL, et al. The natural history of asymptomatic patients with aortic regurgitation and normal left ventricular function. *Circulation*. 1983 Sep;68(3):509-17. [Texto completo](#)

35. Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ, et al. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation*. 1991 Oct;84(4):1625-35. [Texto completo](#)
36. Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, et al. Mortality and morbidity of aortic regurgitation in clinical practice: a long-term follow-up study. *Circulation*. 1999 Apr 13;99(14):1851-7. [Texto completo](#)
37. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association. *J Am Dent Assoc*. 2007 Jun;138(6):739-45, 747-60.
38. Alexopoulos D, Kolovou G, Kyriakidis M, et al. Angina and coronary artery disease in patients with aortic valve disease. *Angiology*. 1993 Sep;44(9):707-11.
39. Pathak R, Padmanabhan VT, Tortolani AJ, et al. Angina pectoris and coronary artery disease in isolated, severe aortic regurgitation. *Am J Cardiol*. 1986 Mar 1;57(8):649-51.
40. Edwards FH, Peterson ED, Coombs LP, et al. Prediction of operative mortality after valve replacement surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2001 Mar 1;37(3):885-92.
41. Bonow RO, Cheitlin MD, Crawford MH, et al. Task Force 3: valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Apr 19;45(8):1334-40.

Imagens

Valvar

Congênita

- Bicúspide
- Quadricúspide
- Tricúspide

Espondilite anquilosante

Endocardite infecciosa

Febre reumática

Artrite reumatoide

Mau funcionamento de valva protética

Fenfluramina e dexfluramina

Endocardite de Libman-Sacks

Não valvar

Dissecção da aorta

Síndrome de Marfan

Trauma torácico

Hipertensão sistêmica

Síndrome de Ehlers-Danlos

Doença de Behçet

Doença de Reiter

Espondilite anquilosante

Arterite de Takayasu

Aortite sífilítica

Ectasia ânulo-aórtica

Figura 1: Causas de regurgitação aórtica (RA)

Dr. Sanjeev Wasson e Dr. Nishant Kalra; usado com permissão

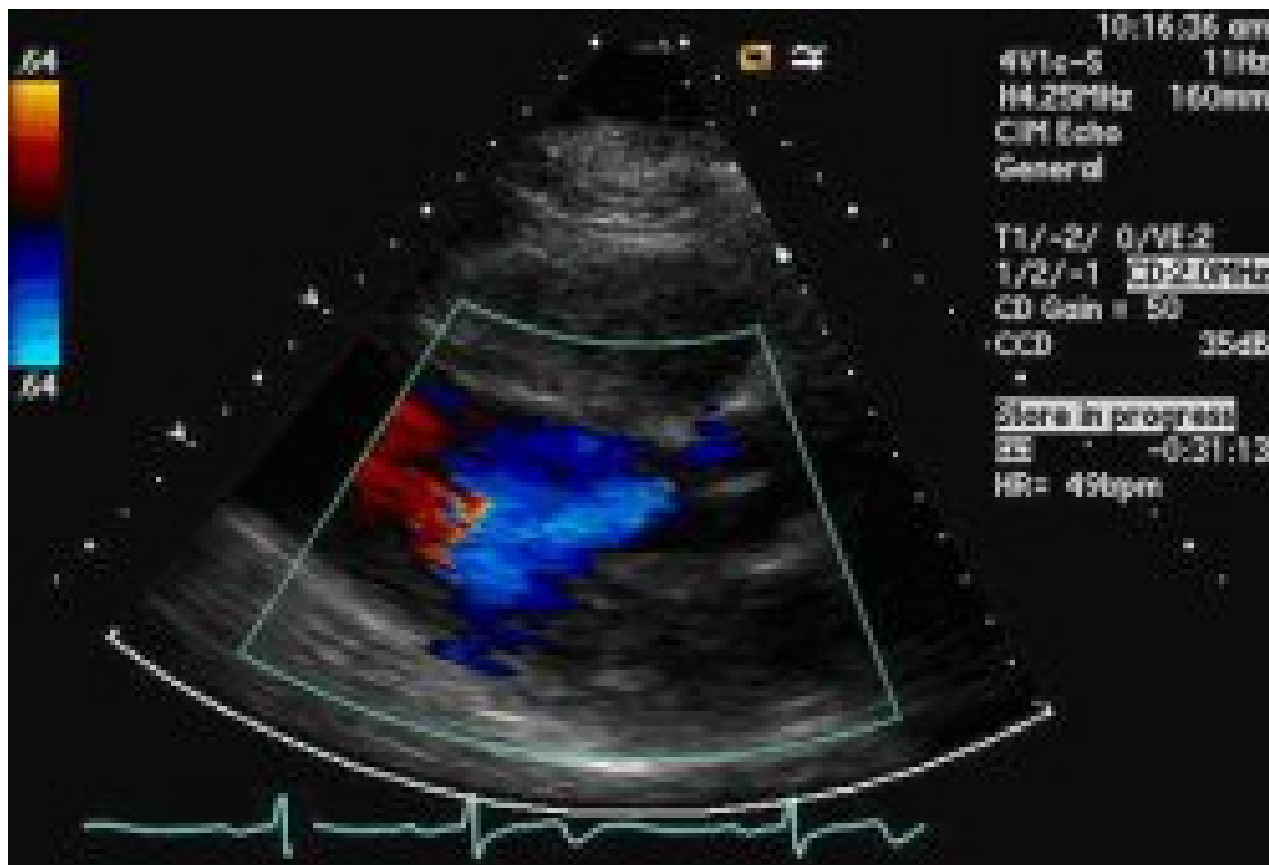


Figura 2: Incidência do eixo paraesternal longitudinal demonstrando jato de regurgitação aórtica

Dos acervos Dr. Sanjeev Wasson e Dr. Nishant Kalra; usado com permissão

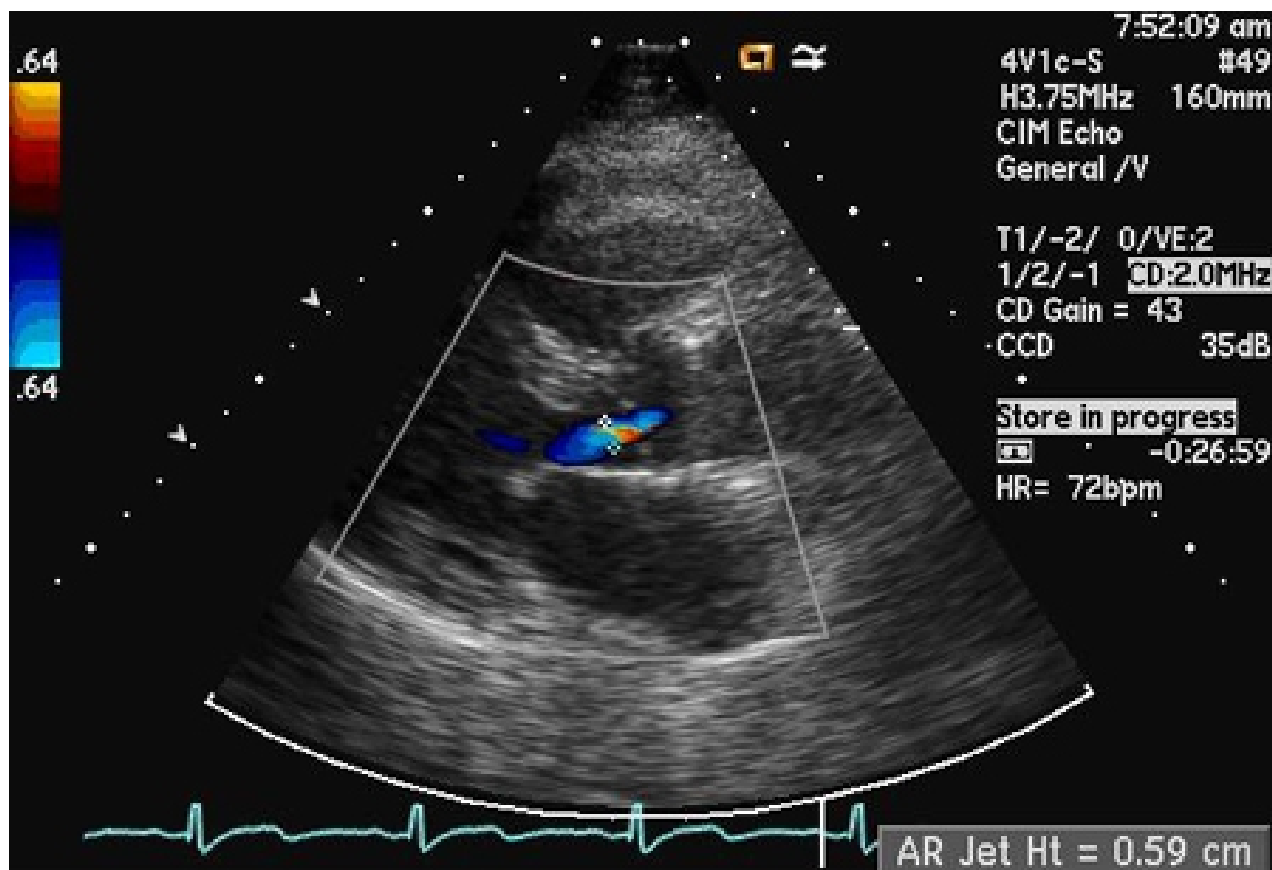


Figura 3: Incidência do eixo paraesternal longitudinal demonstrando largura e altura de jato de regurgitação aórtica

Dos acervos Dr. Sanjeev Wasson e Dr. Nishant Kalra; usado com permissão

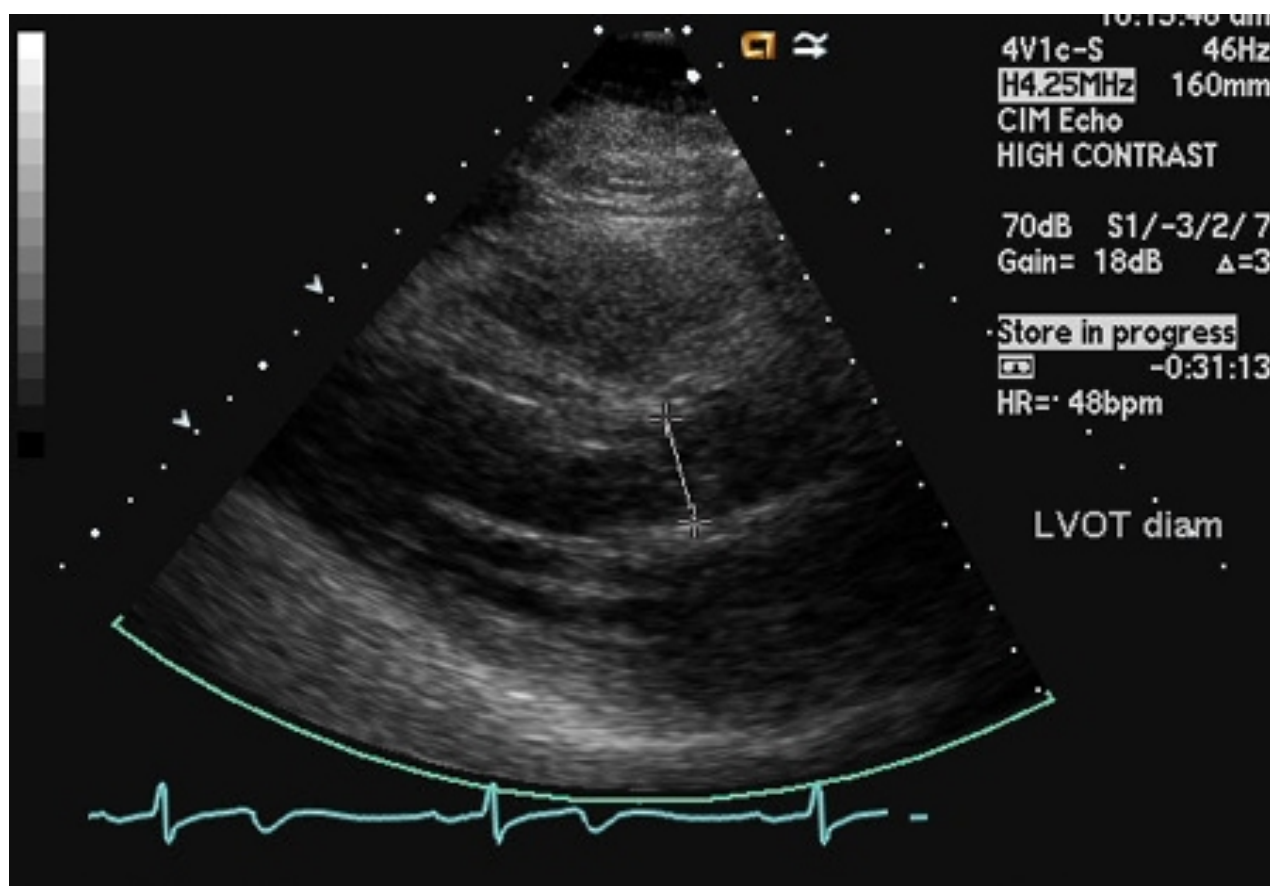


Figura 4: Incidência do eixo paraesternal longitudinal demonstrando o diâmetro da via de saída do ventrículo esquerdo

Dos acervos Dr. Sanjeev Wasson e Dr. Nishant Kalra; usado com permissão

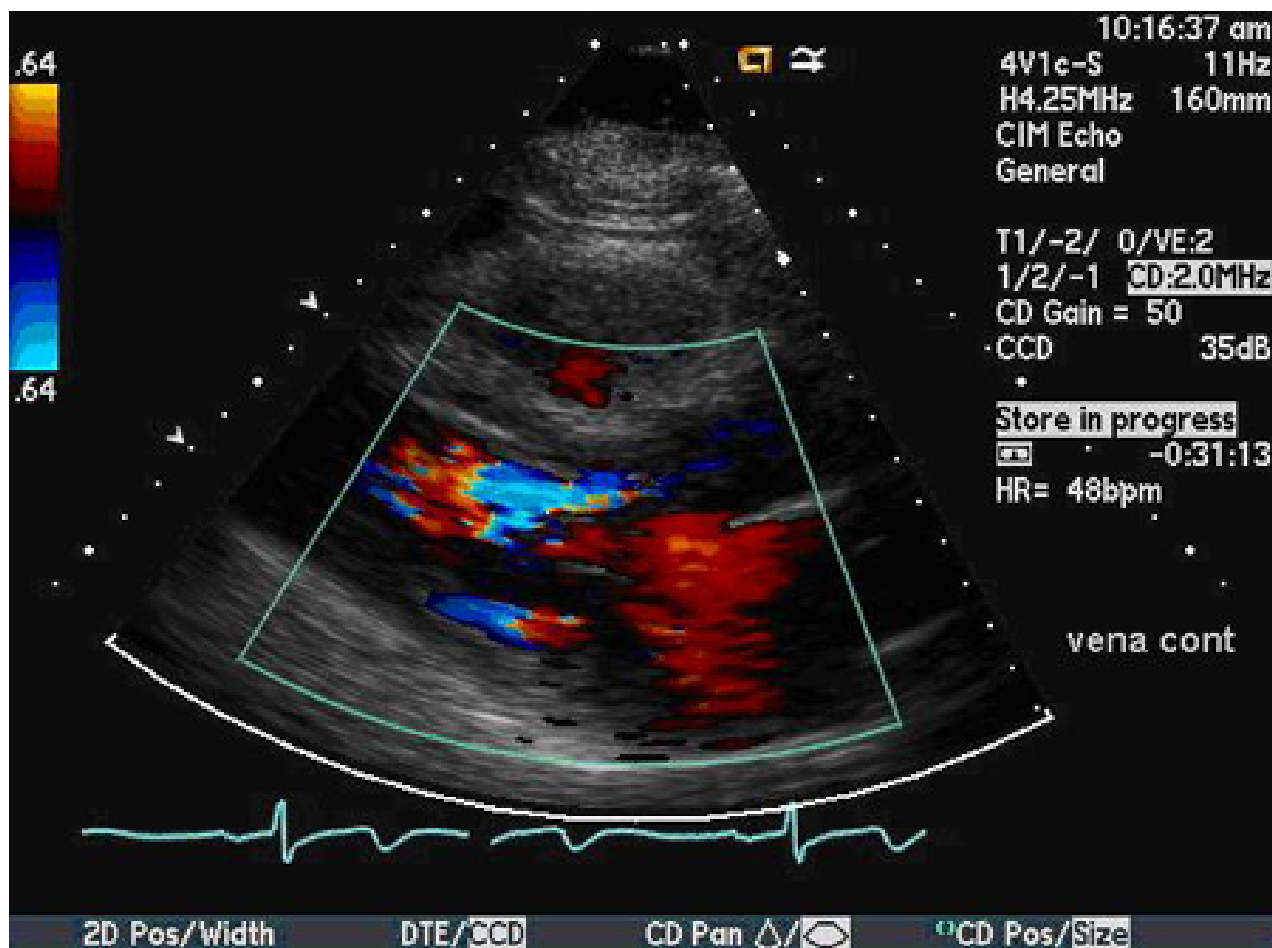


Figura 5: Incidência do eixo paraesternal longitudinal mostrando vena contracta do jato de regurgitação aórtica

Dos acervos Dr. Sanjeev Wasson e Dr. Nishant Kalra; usado com permissão

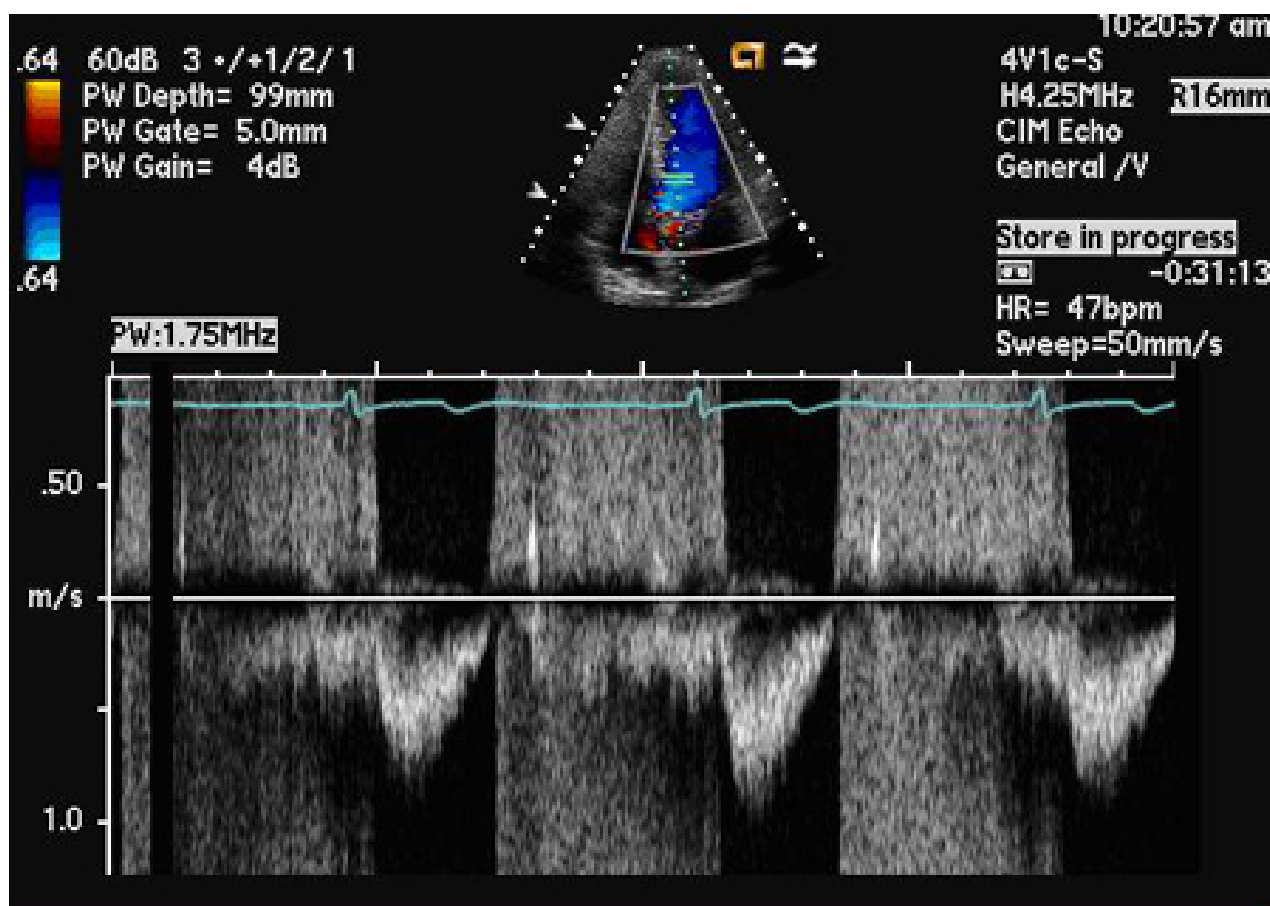


Figura 6: Doppler de onda pulsada do jato regurgitante

Dos acervos Dr. Sanjeev Wasson e Dr. Nishant Kalra; usado com permissão

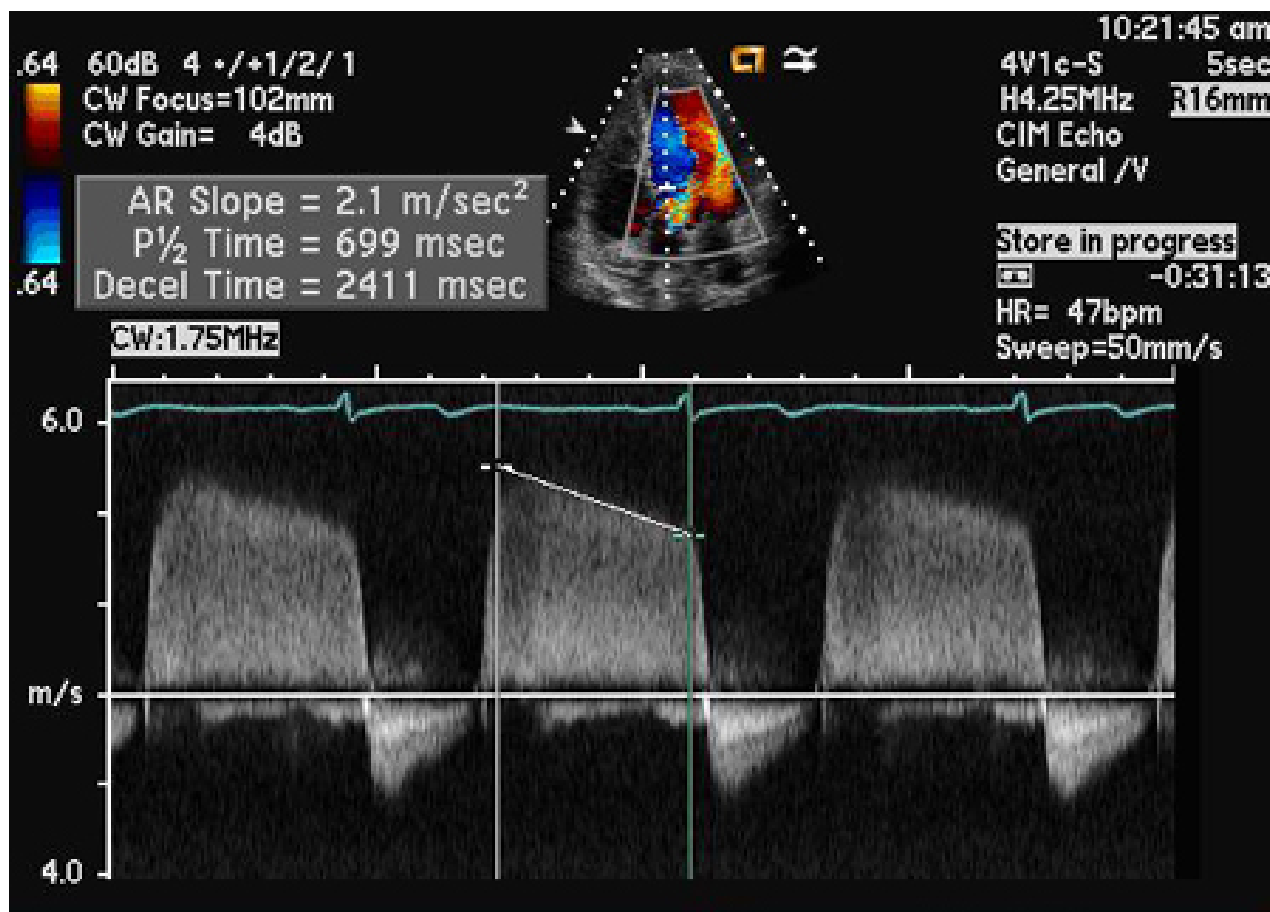


Figura 7: Doppler de onda contínua do jato regurgitante demonstrando o tempo de meia-pressão da velocidade regurgitante aórtica

Dos acervos Dr. Sanjeev Wasson e Dr. Nishant Kalra; usado com permissão

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Sanjeev Wasson, MD

Medical Director

Department of Cardiology, Skagit Valley Hospital, Mount Vernon, WA

DIVULGAÇÕES: SW declares that he has no competing interests.

Nishant Kalra, MD

Associate Faculty Member

Department of Cardiology, University of Arizona, Tucson, AZ

DIVULGAÇÕES: NK declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Kul Aggarwal, MD, MRCP, FACC, FACP

Professor of Clinical Medicine

University of Missouri-Columbia, Chief, Cardiology Section, Harry S. Truman Veterans Hospital, Columbia, MO

DIVULGAÇÕES: KA declares that he has no competing interests.

Rajdeep Khattar, DM, FRCP, FACC, FESC

Consultant Cardiologist and Honorary Senior Clinical Lecturer

Manchester Heart Centre, Central Manchester and Manchester Children's NHS Foundation Trust, Manchester, UK

DIVULGAÇÕES: RK declares that he has no competing interests.

John Pepper, MChir FRCS

Consultant Cardiac Surgeon

Department of Surgery, Royal Brompton Hospital, London, UK

DIVULGAÇÕES: JP declares that he has no competing interests.