

BMJ Best Practice

Estenose tricúspide

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
Prevenção	6
Prevenção primária	6
Prevenção secundária	6
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	10
Anamnese e exame físico	11
Exames diagnóstico	13
Diagnóstico diferencial	15
Critérios de diagnóstico	16
Tratamento	18
Abordagem passo a passo do tratamento	18
Visão geral do tratamento	20
Opções de tratamento	22
Novidades	27
Acompanhamento	28
Recomendações	28
Complicações	28
Prognóstico	29
Diretrizes	31
Diretrizes de diagnóstico	31
Diretrizes de tratamento	31
Referências	33
Imagens	37
Aviso legal	40

Resumo

- ◇ A etiologia mais comum é uma complicação tardia da febre reumática aguda.
- ◇ Raramente ocorre na ausência de doença aórtica e/ou mitral reumática associada.
- ◇ Um achado comum é a dispneia e geralmente se relaciona com estenose da valva mitral concomitante.
- ◇ Ondas A proeminentes no pulso venoso jugular são uma característica típica da estenose tricúspide em pacientes com ritmo sinusal.
- ◇ O ecocardiograma transtorácico com Doppler apresenta um elevado grau de precisão para o diagnóstico.
- ◇ A substituição da valva é a terapia mais efetiva.

Definição

A estenose tricúspide (ET) é uma condição rara definida pela elevação anormal do gradiente de pressão na valva tricúspide durante o enchimento diastólico do ventrículo direito.

Epidemiologia

A causa mais comum da estenose tricúspide (ET) nos EUA e em todo o mundo é, sem dúvida, a doença reumática cardíaca (DRC). Nos países desenvolvidos, a incidência relativa de febre reumática aguda diminuiu significativamente nos últimos 40 a 50 anos, enquanto a carga da febre reumática aguda e da DRC continua alta nos países em desenvolvimento. Nos EUA, a incidência anual estimada da febre reumática aguda é de 0.2 a 0.8 em cada 100,000 habitantes; esse número chega a 100 em cada 100,000 no Sudão e 150 em cada 100,000 na China.^{[4] [5]} Consequentemente, a prevalência global de DRC crônica é muito menor nos EUA, com estimativas recentes de 0.05 em cada 1000. Fatores socioeconômicos e ambientais como a falta de recursos, a falta de profissionais da saúde e o baixo nível de consciência contribuem para a constante incidência elevada de febre reumática aguda e DRC nos países em desenvolvimento. Em países desenvolvidos como os EUA, estima-se que até 50% das pessoas com história de febre reumática aguda e cardite apresentarão DRC crônica.^{[6] [7]} O comprometimento isolado da valva tricúspide é extremamente raro, e a ET clínica é, em geral, detectada concomitantemente com doença da valva mitral e, muitas vezes, doença da valva aórtica.^{[1] [8] [9]} A incidência global de ET nos pacientes com DRC foi estimada em 9% a 15%; as formas clinicamente significativas e mais graves ocorrem em apenas 5%.^{[1] [10] [11] [12] [13]} Isso produz uma prevalência global estimada de ET reumática nos EUA de 0.003 em cada 1000 habitantes. A incidência de febre reumática aguda é igual em homens e mulheres; no entanto, as mulheres tendem a evoluir para ET reumática significativa com mais frequência. A única etnia nos EUA que demonstrou apresentar taxas relativamente mais elevadas de febre reumática aguda e DRC foram os descendentes de polinésios residentes no Havaí.

A incidência de cardiopatia carcinoide é de aproximadamente 1 em cada 300,000 habitantes.^{[14] [15]}

A incidência de ET congênita é rara, ocorrendo em <0.1% da população.

Etiologia

A estenose tricúspide (ET) ocorre mais comumente como uma complicação tardia da doença reumática cardíaca (DRC). A etiologia da ET reumática ainda não é totalmente compreendida. Em quase todos os casos, é necessário ter havido um caso anterior de faringite por estreptococo do grupo A.

As causas raras da ET incluem síndrome carcinoide, endocardite infecciosa e doença congênita. Em geral, a cardiopatia carcinoide ocorre apenas nos pacientes que apresentam metástase hepática do tumor intestinal primário, situação em que um processo paraneoplásico provoca as anormalidades na valva tricúspide. A endocardite infecciosa afetando a valva tricúspide também pode causar ET, sendo mais comum em pessoas que abusam de substâncias por via intravenosa ou pessoas com valvas tricúspides anatomicamente anormais na linha basal. A etiologia da ET congênita não é conhecida, mas se acredita ser multifatorial, com influência de fatores ambientais e genéticos.

Fisiopatologia

As anormalidades anatômicas da valva tricúspide estenótica variam de acordo com a causa básica, mas geralmente incluem a fusão dos folhetos comissurais e encurtamento das cordas tendíneas.

Na doença reumática cardíaca (DRC), a reatividade cruzada dos anticorpos entre os antígenos do estreptococo do grupo A (GAS) e o tecido valvar do hospedeiro causa uma resposta inflamatória. Por fim, isso provoca a deposição progressiva de fibrina no folheto da valva e nas cúspides. Ocorre então a fusão das comissuras dos folhetos, e as cordas tendíneas se espessam, fundem e encurtam, resultando em estenose tricúspide (ET). Acredita-se que a imunogenicidade específica do GAS, a predisposição genética do hospedeiro e o grau de mimetismo molecular influenciam o surgimento de febre reumática aguda e da DRC subsequente.

Na síndrome carcinoide, os tumores carcinoides metastáticos produzem substâncias paraneoplásicas (por exemplo, serotonina), consideradas responsáveis pela formação da placa branca fibrosa endocárdica característica nos folhetos valvares e no aparato cordal da valva tricúspide. Essas deposições fibrosas causam distorção valvar, folhetos encurtados e incapacidade de a valva coaptar e abrir completamente, provocando ET e, frequentemente, regurgitação da valva tricúspide.

Ocorre endocardite infecciosa com comprometimento da valva tricúspide quando determinadas cepas virulentas de bactérias circulantes na corrente sanguínea aderem à superfície da valva. O processo inflamatório subsequente provoca a deposição de fibrina, plaquetas, leucócitos e eritrócitos no folheto da valva com consequente formação de vegetação. As vegetações podem então ocasionar um maior espessamento da valva, perfuração da valva, incapacidade de coaptação e, finalmente, redução do orifício valvar e estenose.

A ET congênita provoca certo grau de hipoplasia do ventrículo direito, fluxo de saída pulmonar e shunt no nível atrial. Isso geralmente causa hipoplasia anular, folhetos não totalmente desenvolvidos, cordas tendíneas anormais e músculos papilares displásicos.

A distorção do aparato da valva tricúspide e a deficiência de um orifício valvar efetivo são achados patognomônicos para todas as formas de ET, independentemente da etiologia. Essa redução no tamanho do orifício da valva provoca obstrução do fluxo sanguíneo do átrio direito para o ventrículo direito durante a diástole. Como as pressões do lado direito do coração costumam ser baixas, um gradiente de pressão de 5 mmHg pode provocar pressões elevadas no átrio direito, dependendo da complacência atrial.[9] [16] Pressões cronicamente elevadas no átrio direito causam sinais e sintomas de congestão venosa sistêmica, incluindo pulsações venosas jugulares proeminentes com ondas A exageradas. Nas formas mais graves de ET, o fluxo sanguíneo pulmonar está significativamente reduzido e o débito cardíaco pode ficar limitado, principalmente em momentos de maior demanda (ou seja, exercício). O aumento e a hipertrofia do átrio direito podem contribuir para a fibrilação atrial, que intensifica significativamente os sintomas de congestão venosa devido à ausência de sístole atrial.

[Fig-1]

Prevenção primária

A prevenção primária da estenose tricúspide reumática inclui antibioticoterapia imediata e completa dos pacientes sintomáticos com suspeita de faringite por estreptococo do grupo A (GAS).^{[4] [20] [21] [22]} Da mesma forma, nos pacientes com história documentada de febre reumática aguda, deve-se instituir prevenção secundária ou profilaxia com antibioticoterapia de longa duração de acordo com as diretrizes e recomendações existentes.^{[4] [20]}

Prevenção secundária

Recomenda-se a profilaxia de endocardite para todos os pacientes com valvas protéticas cardíacas submetidos a procedimentos dentários que envolvam a manipulação de tecido gengival ou da região periapical dos dentes ou perfuração da mucosa oral.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 35 anos saudável apresenta queixas de fadiga, edema dos membros inferiores, sensação de vibração no pescoço e plenitude abdominal. Os sintomas começaram há alguns meses e progrediram lentamente. O paciente, praticante de ciclismo, relata dispneia ao esforço crescente e incapacidade de treinar como de costume. A história médica do paciente destaca sopro intermitente, em geral descrito como "inocente" nas ausculta de rotina da infância e fase adulta. Ele foi submetido a tonsilectomia e adenoidectomia aos 7 anos devido à faringite recorrente. Ele não tem história familiar de doença arterial coronariana (DAC) precoce, cardiomiopatia ou morte súbita. O paciente não fuma e raramente consome bebidas alcoólicas.

Outras apresentações

Pode ocorrer estenose tricúspide (ET) como resultado de endocardite bacteriana, principalmente nos pacientes que apresentem eletrodos endocárdicos de marca-passo, valvas tricúspides artificiais ou abuso de substâncias por via intravenosa. Nessas condições, os sintomas manifestos típicos também podem incluir febre e outros sinais de endocardite infecciosa.

A ET congênita geralmente se manifesta no primeiro ano de vida ou na primeira infância, não na fase adulta. É frequentemente associada a outros defeitos cardíacos estruturais e geralmente se manifesta com cianose quando também há shunt no nível atrial.

A cardiopatia carcinoide pode provocar ET e deve ser considerada em qualquer paciente com características carcinoides típicas, como rubor facial, diarreia secretora não tratável e broncoconstrição.

A ET causada por doença reumática cardíaca pode manifestar-se com fibrilação atrial em 40% a 70% dos pacientes.[1] [2] [3]

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Pode-se suspeitar de estenose tricúspide (ET) clinicamente significativa com base em história de febre reumática aguda na infância, sintomas manifestos (fadiga, edema dos membros inferiores, desconforto na forma de vibração no pescoço, desconforto abdominal ou dispneia) e achados clássicos do exame físico.[23] Porém, geralmente são usados outros estudos (como eletrocardiografia [ECG], ecocardiograma e cateterismo cardíaco) para confirmar o diagnóstico. A apresentação mais comum é, sem dúvida, na forma de um resultado tardio da febre reumática aguda, que geralmente ocorre em qualquer momento entre 16 e 40 anos após a exposição inicial ao estreptococo do grupo A (GAS).[6] [24] [25] [26] [27]

História

Embora a faixa etária possa variar, os pacientes geralmente manifestam a condição dos 40 aos 50 anos. A maioria dos pacientes com ET sintomática apresenta, de forma lentamente progressiva ao longo de meses ou anos: fadiga, edema dos membros inferiores, desconforto na forma de vibração no pescoço, desconforto abdominal ou dispneia. A fadiga geralmente se relaciona com algum grau de limitação do débito cardíaco. A dispneia geralmente decorre de estenose mitral reumática concomitante e é,

frequentemente, mais evidente ao esforço. Os outros sintomas estão relacionados à congestão venosa sistêmica, causando hepatomegalia, pressão venosa jugular (PVJ) elevada, ascite e edema.

Uma informação importante a se obter é se o paciente tem história de febre reumática aguda. Muitos paciente adultos podem não ter sido informados sobre o seu diagnóstico real na infância ou a doença pode nunca ter sido descoberta. Esses pacientes podem apenas se lembrar de uma doença com febre prolongada, erupção cutânea ou artralgia intensa. Da mesma forma, o paciente pode apenas se lembrar de ter passado por um período prolongado de repouso no leito e ausência na escola. História de sopro cardíaco persistente desde a terceira infância considerado benigno ou inocente também pode ser o único indício histórico de um episódio prévio de febre reumática aguda. Se o paciente negar ou desconhecer se tem história de febre reumática aguda, esses dados devem ser pesquisados especificamente.

Rubor, diarreia e broncoespasmo elevam a possibilidade de síndrome carcinoide e esses pacientes têm probabilidade de 50% de apresentar comprometimento cardíaco. A ampla maioria dos pacientes com comprometimento cardíaco apresenta sinais de insuficiência cardíaca direita decorrente de grave disfunção das valvas tricúspide e pulmonar.

Os pacientes podem apresentar febre recorrente ou persistente com mal-estar generalizado e outros estigmas físicos de endocardite bacteriana. O paciente pode ter história prévia de substituição cirúrgica da valva tricúspide ou uso de substâncias por via intravenosa.

A estenose congênita geralmente se manifesta no primeiro ano de vida ou na primeira infância com sintomas de insuficiência cardíaca direita e cianose e, muitas vezes, é associada a outros defeitos cardíacos estruturais.

Exame físico

Os sinais vitais do paciente geralmente são normais. As pulsações venosas jugulares frequentemente estão elevadas e uma onda A pré-sistólica proeminente durante a contração atrial é considerada um achado clássico. Porém, na presença de fibrilação atrial (os pacientes com ET reumática podem apresentar fibrilação atrial), quando a sístole atrial se perde, não há esse achado clássico, resultando em um nível mais baixo de suspeita de ET.

Em pacientes com ET moderada a grave, são geralmente observados hepatomegalia, ascite e edema periférico.

Um exame físico cardíaco focado revela sinais importantes de ET. O precórdio geralmente está silencioso sem impulsão do ventrículo direito. Geralmente é audível um sopro pré-sistólico suave de baixa frequência, na região paraesternal inferior esquerda, no quarto espaço intercostal. O sopro pode ser intensificado com manobras que aumentam o fluxo sanguíneo na valva (por exemplo, pela inspiração, agachamento ou exercício isotônico). Às vezes, pode-se ouvir um estalido de abertura, mas esse é frequentemente confundido com o estalido de abertura de uma valva mitral estenótica, que, muitas vezes, também está presente. Da mesma forma, muitas vezes, o sopro pré-sistólico da ET não é percebido ou é atribuído à estenose da valva mitral. Embora haja características dos 2 sopros que podem ajudar a diferenciar um do outro, deve-se manter o alto nível de suspeita de comprometimento da valva tricúspide em um paciente com doença reumática cardíaca (DRC) polivalvar.

Os pacientes com ET associada a endocardite apresentam os mesmos achados físicos discutidos acima, às vezes com os estigmas físicos de endocardite bacteriana (por exemplo, hemorragias em estilhas, nódulos de Osler e lesões de Janeway).

A hipoxemia predomina com ET congênita decorrente de desvio circulatório direita-esquerda no nível atrial.

Não há achados específicos no exame físico dos pacientes com cardiopatia carcinoide que a distingam de outras formas de ET.

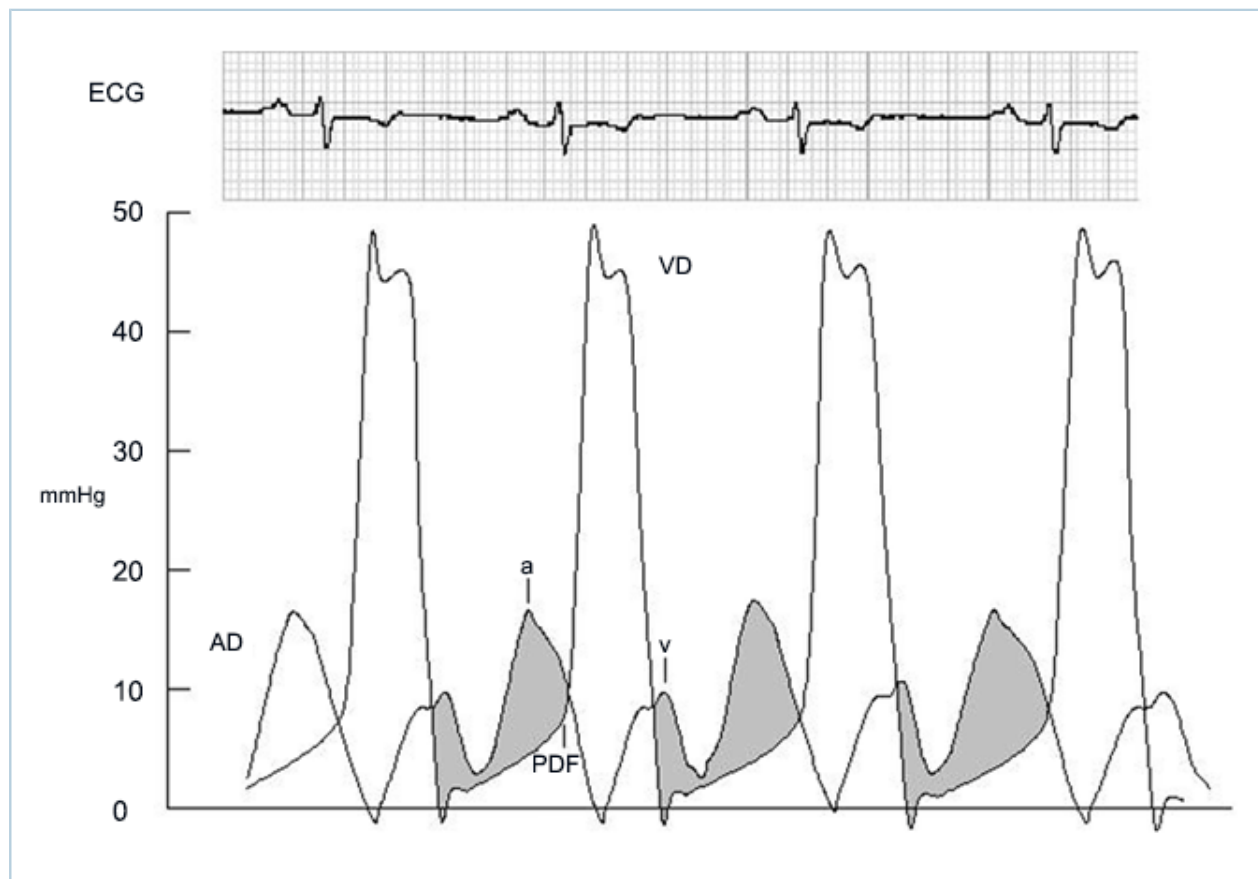
Avaliação laboratorial

Para avaliar a endocardite bacteriana, deve-se usar hemograma completo e hemoculturas. Deve-se obter o perfil metabólico abrangente para avaliar se há congestão hepática significativa associada à hipertensão venosa sistêmica e para obter uma estimativa geral de disfunção de órgão-alvo (por exemplo, insuficiência renal). Se houver suspeita de cardiopatia carcinoide, pode-se usar a excreção urinária de ácido-5-hidroxi-indolacético (5-HIAA) em vinte e quatro horas para confirmação.

Encaminhamento para especialista, ECG e exame de imagem

Se um paciente se consulta com um médico com história que leva à suspeita de febre reumática aguda e muitos dos sinais e sintomas descritos, deve-se encaminhar o paciente a um cardiologista para avaliações adicionais. A avaliação cardiológica provavelmente incluirá novo exame físico, radiografia torácica, ECG, ecocardiograma e, possivelmente, encaminhamento para cateterismo cardíaco. O ecocardiograma deve ser realizado quando o diagnóstico estiver sendo considerado e, em geral, é feito e interpretado por um especialista. O ecocardiograma inicial é geralmente transtorácico (2D ou Doppler); porém, podem ser necessários estudos 3D ou transesofágicos se não forem obtidas as imagens adequadas.

Embora não haja critérios claramente definidos na literatura para a determinação da gravidade da ET, o autor acredita que a ET grave geralmente é definida pelo início de sintomas evidentes acompanhados de um gradiente médio do ecocardiograma ou cateterismo cardíaco de 2 mmHg ou acima, mas geralmente se apresenta acima de 7 a 10 mmHg na ET grave.[28] [29] [30] A ET leve a moderada é geralmente assintomática, e não tem uma amplitude de gradiente claramente definida além da definição de ET diagnosticada com base em um gradiente de 2 mmHg ou acima.



Traçados hemodinâmicos obtidos durante o cateterismo cardíaco de uma mulher com estenose da valva tricúspide reumática moderada a grave

Do acervo pessoal de Martin Bocks; usado com permissão

Uma ressonância nuclear magnética (RNM) cardíaca pode ser útil para identificar anormalidades valvares na cardiopatia carcinoide e detectar com confiabilidade dilatação progressiva e disfunção do ventrículo direito.[31] [32]

Fatores de risco

Fortes

faringite por estreptococo do grupo A (GAS)

- Os surtos de febre reumática aguda sucedem as epidemias de faringite por GAS ou escarlatina. Os programas de tratamento antibiótico para faringite por GAS documentada reduziram drasticamente a incidência de febre reumática aguda e doença reumática cardíaca (DRC). A maioria dos pacientes com febre reumática aguda apresenta elevação dos títulos de anticorpos para antígenos antiestreptocócicos, como a estreptolisina O, a hialuronidase e a estreptoquinase. Os anticorpos de hospedeiros humanos direcionados para antígenos GAS demonstraram apresentar reação cruzada com antígenos (por exemplo, miosina, tropomiosina e laminina) do coração humano.[4] [17] [18] [19]

tumores carcinoides metastáticos

- A cardiopatia carcinoide geralmente só ocorre em pacientes que apresentam metástase hepática do tumor intestinal primário. Os tumores carcinoides metastáticos produzem substâncias

paraneoplásicas (por exemplo, serotonina), consideradas responsáveis pela formação da placa branca fibrosa endocárdica característica nos folhetos valvares e no aparato cordal da valva tricúspide, o que causa distorção valvar, folhetos encurtados e incapacidade de a valva coaptar e abrir completamente.

Fracos

valva tricúspide artificial

- A substituição cirúrgica da valva tricúspide causa características de fluxo anormal, as quais predis põem o paciente a superinfecção bacteriana em casos raros.

uso de substâncias por via intravenosa

- O uso de substâncias por via intravenosa cria uma via direta de introdução de bactérias na corrente sanguínea com consequente inoculação na valva tricúspide. A endocardite bacteriana decorrente do uso de substâncias por via intravenosa pode, raramente, causar espessamento do folheto e fibrose mesmo na presença de uma valva anteriormente normal.

eletrodos de marca-passo/desfibrilador atravessando o orifício da valva tricúspide

- As adesões entre o eletrodo e a valva pode causar fibrose progressiva e restrição do movimento valvar.

predisposição genética e fatores ambientais

- Supõe-se que a etiologia da estenose tricúspide congênita seja multifatorial, com influência de fatores ambientais e genéticos.

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

história de febre reumática aguda na infância (comum)

- Causa mais comum da valvopatia reumática e estenose tricúspide (ET). Uma história positiva deve elevar o nível de suspeita.

dispneia (comum)

- Geralmente decorrente de estenose mitral concomitante, que está presente em >95% dos casos de ET reumática.[1] [8] [9] [33] A ausência ou remissão da dispneia pode indicar progressão da ET com grave limitação do fluxo sanguíneo pulmonar.

pressão venosa jugular elevada com onda A proeminente (comum)

- As ondas A proeminentes são uma característica típica da ET em pacientes com ritmo sinusal. Nos pacientes com fibrilação atrial, a onda A se perde, mas as pressões venosas jugulares ainda estão elevadas.

sopro pré-sistólico (diastólico) de baixa frequência na região paraesternal inferior esquerda (comum)

- Pode ser confundido com ou atribuído ao sopro semelhante auscultado na estenose mitral. Deve apresentar alto nível de suspeita de ET se houver outros sinais de comprometimento cardíaco direito. O sopro aumenta de intensidade com a inspiração ou agachamento.

Outros fatores de diagnóstico

idade: 40 a 50 (comum)

- Nos EUA, essa é a faixa etária mais comum de apresentação da condição. Em pacientes que são imigrantes ou visitantes provenientes de países em desenvolvimento com maior prevalência de febre reumática aguda, a condição pode se apresentar mais precocemente ou com início mais súbito.^[6]
^[25]

intolerância ao exercício (comum)

- Nas formas graves, o débito cardíaco pode ser limitado, causando fadiga e intolerância ao exercício.

fadiga (comum)

- Nas formas graves, o débito cardíaco pode ser limitado, causando fadiga e intolerância ao exercício.

pulsações jugulares (comum)

- Pulsações venosas proeminentes no pescoço podem causar vibração e desconforto no paciente.

edema e desconforto abdominal (comum)

- Em decorrência da hepatomegalia e ascite provocadas pela congestão venosa sistêmica crônica.

edema (comum)

- Ocorre principalmente nos membros inferiores.

cianose ou hipoxemia (comum)

- Decorrente de desvio circulatório direita-esquerda no nível atrial.

fibrilação atrial (comum)

- A ET causada por doença reumática cardíaca pode manifestar-se com fibrilação atrial em 40% a 70% dos pacientes.

hepatomegalia (comum)

- Pode ser pulsátil nas formas graves da ET.

ascite, edema, anasarca (comum)

- Relacionados ao grau de hipertensão venosa sistêmica.

idade: primeira infância ou infância (incomum)

- A ET congênita manifesta-se em idade precoce e é frequentemente associada a cianose ou outros defeitos cardíacos estruturais.

rubor facial episódico, diarreia aquosa ou broncoconstrição (incomum)

- Sintomas dos pacientes com cardiopatia carcinoide. Esses pacientes também apresentam sintomas de ET.

ausência de impulsão do ventrículo direito (incomum)

- A ausência desse sinal sugere que o ventrículo direito é protegido da sobrecarga de pressão ou volume. Nos pacientes com estenose mitral e hipertensão pulmonar, as pressões cardíacas direitas estão elevadas e geralmente há impulsão do ventrículo direito.

estalido de abertura (incomum)

- Frequentemente pode ser confundido com o estalido de abertura da estenose mitral reumática. Porém, o estalido de abertura da ET é intensificado durante a inspiração.

estigmas de endocardite (por exemplo, hemorragias em estilhas, nódulos de Osler, lesões de Janeway) (incomum)

- Achados físicos que se relacionam à embolia de vegetações intracardíacas nos leitos arteriais periféricos sistêmicos. Manifestam-se mais comumente nas vegetações à esquerda ou quando há comunicação intracardíaca (por exemplo, forame oval patente).

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
eletrocardiograma (ECG) <ul style="list-style-type: none"> • Se houver ritmo sinusal, um importante achado será picos de ondas P (>2.5 mm em II, III, V1) de aumento atrial direito na ausência de hipertrofia ventricular direita (HVD).[9] A fibrilação atrial está presente em até 40% a 70% dos pacientes com estenose tricúspide (ET) reumática.[1] [2] [3] 	ritmo sinusal versus fibrilação atrial
radiografia torácica <ul style="list-style-type: none"> • Os achados são inespecíficos. 	a silhueta cardiomediastinal pode apresentar tamanho normal a levemente aumentado, podem ser observados aumento atrial direito e proeminência da borda cardíaca direita; a presença de opacidades pulmonares múltiplas ou únicas pode indicar embolização pulmonar e formação de abscesso a partir de vegetações do coração direito em endocardite infecciosa

Exame	Resultado
ecocardiograma transtorácico 2D <ul style="list-style-type: none"> A aparência normal da valva pelo ecocardiograma 2D não é suficiente para descartar ET. Também é necessária a realização de uma ecocardiografia com Doppler. A presença de uma valva tricúspide de aparência anormal com valvas mitral e aórtica de aparência normal deve incitar a consideração de cardiopatia carcinoide e dissuadir o médico de uma doença reumática cardíaca como etiologia. O aumento atrial direito com veias hepáticas e sistêmicas dilatadas é consistente com ET mais grave. 	espessamento, fusão e doming dos folhetos da valva tricúspide, restrição do movimento do folheto, redução do diâmetro do orifício valva, aumento atrial direito com veias hepáticas e sistêmicas dilatadas
ecocardiograma transtorácico com Doppler <ul style="list-style-type: none"> O ecocardiograma transtorácico com Doppler substituiu em grande parte o cateterismo cardíaco como método de diagnóstico da ET e relaciona-se bem com os dados hemodinâmicos obtidos durante o cateterismo.[34] [35] A área da valva não se correlaciona bem com a gravidade e não foi validada para uso clínico. Na presença de regurgitação tricúspide moderada a grave, a área da valva pode ser subestimada. Uma área da valva calculada com base na equação da continuidade <4 a 4.9 cm^2 representa uma ET clinicamente significativa. Outros já indicaram que uma área da valva $<1 \text{ cm}^2$ indica ET grave.[23] [Fig-3] 	elevação do gradiente médio da valva tricúspide $>2 \text{ mmHg}$, inclinação prolongada do fluxo anterógrado; pico de velocidade na valva tricúspide $>0.7 \text{ m/segundo}$
TFHs <ul style="list-style-type: none"> Baixa especificidade para ET. Pode-se obter também um valor normal. 	pode ocorrer uma elevação leve das aminotransferases em decorrência da congestão venosa hepática crônica
bioquímica sérica <ul style="list-style-type: none"> Podem estar presentes anormalidades metabólicas leves dependendo da extensão da doença, como elevação da ureia e creatinina na insuficiência renal. 	anormalidades
Hemograma completo <ul style="list-style-type: none"> A policitemia pode sugerir hipoxemia crônica decorrente da diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar ou desvio circulatório direita-esquerda no nível atrial. A leucocitose pode indicar endocardite infecciosa. 	policitemia na hipoxemia crônica ou leucocitose na endocardite infecciosa
hemoculturas <ul style="list-style-type: none"> Culturas bacterianas ou fúngicas podem indicar endocardite infecciosa. 	positivas na endocardite infecciosa
excreção urinária de ácido-5-hidroxi-indolacético (5-HIAA) em 24 horas <ul style="list-style-type: none"> A excreção urinária de 5-HIAA em vinte e quatro horas é 10 vezes mais elevada que o normal nos pacientes com cardiopatia carcinoide.[15] 	elevada na cardiopatia carcinoide

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
cateterismo cardíaco <ul style="list-style-type: none"> Devem ser obtidas as pressões do ventrículo direito e atrial direita simultâneas durante 8 a 10 ciclos cardíacos enquanto em apneia voluntária após inspiração normal. O gradiente da valva tricúspide pode ser estimulado com infusões de soro fisiológico em bolus. Um gradiente diastólico transvalvar médio >2 mmHg indica ET.[12] [30] Um gradiente >7 a 10 mmHg é considerado grave.[28] 	um gradiente diastólico transvalvar médio >2 mmHg indica ET e um gradiente >7 a 10 mmHg é considerado grave
ressonância nuclear magnética (RNM) cardíaca <ul style="list-style-type: none"> Pode ser útil para identificar anormalidades valvares na cardiopatia carcinoide e detectar com segurança dilatação progressiva e disfunção do ventrículo direito.[31] [32] 	anormalidades valvares; dilatação progressiva do ventrículo direito
ecocardiograma transtorácico 3D <ul style="list-style-type: none"> Pode fornecer imagens anatômicas melhores e estimativas mais consistentes da área da valva. Também pode ser útil na identificação de anormalidades valvares na cardiopatia carcinoide.[32] 	pode fornecer imagens anatômicas melhores e estimativas mais consistentes da área da valva

Diagnóstico diferencial

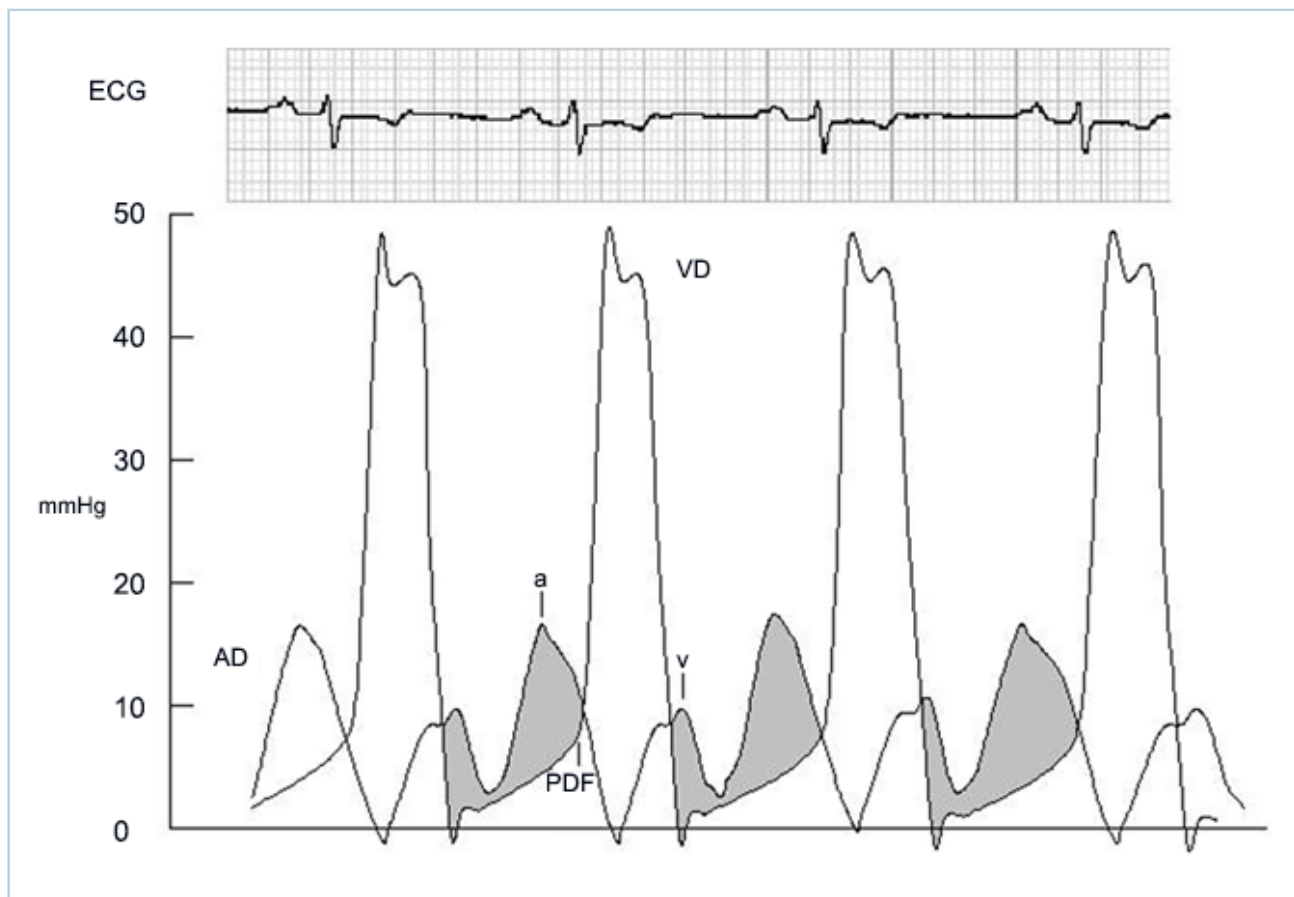
Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Tumores cardíacos	<ul style="list-style-type: none"> Não há sinais/sintomas de diferenciação específicos. 	<ul style="list-style-type: none"> O ecocardiograma geralmente mostra os tumores e diferencia a causa.
Lúpus eritematoso sistêmico	<ul style="list-style-type: none"> Erupção cutânea malar, artrite/artralgias, pancitopenia, fotossensibilidade, comprometimento renal, alopecia ou fenômeno de Raynaud. 	<ul style="list-style-type: none"> Os valores de FAN (fator antinuclear), anti-dsDNA (ácido desoxirribonucleico) de fita dupla ou anticorpos anti-sm podem ser positivos no LES.
Pericardite constrictiva (PC)	<ul style="list-style-type: none"> Geralmente têm história pregressa de tuberculose, pericardite, cirurgia cardíaca, irradiação em manto, trauma torácico ou doença do tecido conjuntivo. Os sopros são raros com PC e as pulsações venosas jugulares são menos evidentes. 	<ul style="list-style-type: none"> Às vezes observa-se calcificação do pericárdio na radiografia torácica. O ecocardiograma mostra apenas um aumento leve do átrio e valva tricúspide normal sem gradiente. O cateterismo cardíaco revela ausência de gradiente na valva tricúspide e achados hemodinâmicos clássicos de PC.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Cardiomiopatia restritiva	<ul style="list-style-type: none"> A história geralmente não apresenta nada digno de nota. Sopros sistólicos da regurgitação tricúspide e mitral são mais comuns. Sopros diastólicos são menos comuns. As pulsações venosas jugulares podem ser evidentes. 	<ul style="list-style-type: none"> O ecocardiograma mostra aumento biatrial grave na ausência de gradiente valvar atrioventricular significativo. A valva pode ter sofrido espessamento, mas o encurtamento das cordas e a fusão das comissuras são raramente encontrados. O cateterismo cardíaco revela achados clássicos de cardiomiopatia restritiva sem gradiente na valva tricúspide.

Critérios de diagnóstico

Gravidade da estenose tricúspide (ET)

Embora não haja critérios claramente definidos na literatura para a determinação da gravidade da estenose tricúspide, o autor acredita que a ET grave geralmente é definida pelo início de sintomas evidentes acompanhados de um gradiente médio por ecocardiograma ou cateterismo cardíaco de 2 mmHg ou acima, mas geralmente é >7 a 10 mmHg na ET grave.^[28] A ET leve a moderada é geralmente assintomática, e não tem uma amplitude de gradiente claramente definida além da definição de ET diagnosticada com base em um gradiente de 2 mmHg ou acima.



Traçados hemodinâmicos obtidos durante o cateterismo cardíaco de uma mulher com estenose da valva tricúspide reumática moderada a grave
Do acervo pessoal de Martin Bocks; usado com permissão

Os achados de suporte para ET hemodinamicamente significativa incluem aumento do átrio direito e dilatação da veia cava inferior.

Abordagem passo a passo do tratamento

O principal objetivo do tratamento é aliviar os sintomas decorrentes da restrição do enchimento diastólico do ventrículo direito e da diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar.

Tratamento sintomático

O cuidado médico inicial consiste em:

- Avaliação e tratamento da etiologia subjacente da patologia valvar (por exemplo, antibióticos para a endocardite bacteriana ou análogos da somatostatina para a síndrome carcinoide)
- Restrição de líquidos e sódio
- Medicamentos para tratar arritmias cardíacas decorrentes da dilatação do átrio direito (geralmente flutter e/ou fibrilação atrial)
- Farmacoterapia com diuréticos para reduzir a morbidade associada a congestão venosa sistêmica.

A atividade geralmente é autolimitada pelo paciente devido ao cansaço rápido e à diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar.

Cirurgia

Se a insuficiência cardíaca direita persistir ou se ocorrer baixo débito cardíaco, é indicada comissurotomia cirúrgica ou substituição cirúrgica da valva. Historicamente, as taxas de morbidade e mortalidade da substituição cirúrgica da valva tricúspide são muito altas, com a maioria das séries relatando mortalidade operatória acima de 20%.^[36] Os fatores de risco para mortalidade incluem condição urgente/emergente, idade >50 anos, classificação funcional da insuficiência cardíaca e pressões arteriais pulmonares elevadas.^[36]

Foi relatado o sucesso da valvotomia percutânea por balão quando o tamanho do anel e as estruturas subvalvares estão normais.

Assim que a patologia é corrigida, as restrições alimentares e de atividade não são mais necessárias e os medicamentos podem ser retirados.

Estenose tricúspide (ET) congênita

Os lactentes com ET congênita geralmente têm folhetos da valva cardíaca não completamente desenvolvidos, cordas encurtadas ou com malformação, anéis pequenos, tamanho e número anormal dos músculos papilares ou qualquer combinação desses defeitos. Esses pacientes geralmente também têm anormalidades associadas da valva pulmonar. Nos casos mais graves, todo o lado direito do coração não se desenvolveu completamente e não é capaz de lidar com todo o débito cardíaco.

O lactente com ET congênita pode precisar de palição para ventrículo único (inicialmente com shunt arterial sistêmico-pulmonar, seguido de uma operação de Fontan) ou transplante cardíaco, associado a prostaglandinas pré-operatórias e terapia antiagregante plaquetária pós-operatória. Alprostadil é administrado no pré-operatório. A pressão arterial do lactente deve ser frequentemente avaliada e sua condição respiratória deve ser monitorada durante todo o tratamento (por exemplo, por oximetria de pulso contínua). A duração e a escolha da terapia antiagregante plaquetária varia de acordo com a instituição. Porém, o protocolo mais comum é continuar a administração de aspirina em baixas doses até que o shunt seja retirado cirurgicamente ou sofra trombose ao longo do tempo conforme o paciente cresce.

ET com cardiopatia carcinóide

A insuficiência cardíaca direita deve ser tratada com restrição de líquidos e sódio e uso de diuréticos. Demonstrou-se que os análogos da somatostatina (por exemplo, octreotida) oferecem melhora dos sintomas e maior sobrevida perioperatória.[37]

As indicações absolutas e relativas para intervenção não estão bem estabelecidas. Revisões sugeriram que a intervenção valvar precoce oferece resultados melhores comparados aos de se aguardar o avanço da doença.[38] No entanto, o conceito de doença em estágio inicial não está claramente definido na literatura. A maioria dos autores apoia que se considere a intervenção com o início de qualquer sintoma cardíaco ou com o surgimento de disfunção do ventrículo direito. Além disso, as diretrizes de especialistas recomendam a intervenção nos seguintes cenários: ET grave (associada a regurgitação tricúspide) com sintomas apesar da terapia medicamentosa; e ET grave (associada a regurgitação tricúspide) nos pacientes submetidos a intervenção valvar à esquerda.[39]

Alguns relatos de caso demonstraram que a dilatação tricúspide por balonamento percutâneo é segura e efetiva no tratamento da ET grave isolada na cardiopatia carcinóide.[40] Porém, a abordagem cirúrgica é preferida pela maioria dos especialistas, principalmente quando há regurgitação concomitante. Preferem-se as valvas bioprotéticas, e os resultados em longo prazo são promissores.[41] [42] A concomitante substituição de valvas pulmonares afetadas também pode resultar em menos dilatação do ventrículo direito.[43] A cirurgia valvar para cardiopatia carcinóide oferece maior risco que a maioria das outras formas de cirurgia valvar; porém, foi relatada melhora significativa na classe funcional nos pacientes que sobrevivem à cirurgia. As complicações em longo prazo geralmente se relacionam à própria natureza do tumor.[44]

ET com sequelas de febre reumática

Doença leve a moderada:

- A terapia medicamentosa dos pacientes sintomáticos visa ao alívio da congestão venosa sistêmica decorrente da insuficiência cardíaca direita e inclui diuréticos e restrição de líquidos e sódio para ajudar a diminuir os sintomas e melhorar a função hepática.

Doença grave:

- Na doença da valva tricúspide reumática grave, as opções primárias são a substituição ou o reparo cirúrgico da valva. Pode ser recomendada a terapia com varfarina após a colocação de valva bioprotética ou mecânica. Portanto, prefere-se o reparo cirúrgico à substituição da valva sempre que possível. Foi relatado o sucesso da valvotomia percutânea por balão em alguns casos em que o tamanho do anel e as estruturas subvalvares estavam normais.[45] [46]
- Na ET reumática, o comprometimento concomitante das valvas aórtica e mitral dificulta muito a determinação de indicações absolutas e relativas para a cirurgia da valva tricúspide. Geralmente, a valva mitral é considerada a mais importante a se tratar, pois os sintomas surgem muito antes e com mais frequência quando essa é afetada. Porém, muitos estudos mostraram que os pacientes submetidos a reparo ou substituição cirúrgica da valva mitral sem tratamento simultâneo da valva tricúspide apresentam pior resultado em comparação aos pacientes que operam as duas valvas na mesma cirurgia. Nesses estudos mais antigos, qualquer estenose residual significativa da valva tricúspide foi associada a maior taxa de mortalidade e maior frequência de tempo pós-operatório em baixo débito cardíaco. Porém, recentemente, há evidências contrárias, pois pacientes se recuperaram bem com ou sem o tratamento cirúrgico da valva tricúspide ou, quando tratada,

ainda apresentavam gradiente residual.^[1] Tais estudos são limitados em número devido à rara ocorrência de ET isolada e são predominantemente retrospectivos. O autor acredita que as pesquisas ainda apoiam intervenção na valva tricúspide para ET grave isolada (sintomática) com um ecocardiograma da valva tricúspide ou cateterismo cardíaco evidenciando gradiente igual ou maior que 3 mmHg. Para ET isolada sem sintomas, deve-se considerar intervenção quando o gradiente da valva tricúspide for >7 mmHg (mas esses pacientes raramente serão assintomáticos). Quando a estenose mitral for a lesão predominante, mas houver ET (independentemente se os sintomas são atribuídos à doença tricúspide), a maioria dos especialistas recomenda intervenção na valva tricúspide com um gradiente médio igual ou maior que 3 mmHg para evitar um baixo débito cardíaco pós-operatório e possivelmente reduzir a mortalidade.

ET com endocardite infecciosa

Indicações absolutas de cirurgia:

- As indicações absolutas de cirurgia da valva tricúspide incluem insuficiência cardíaca progressiva, obstrução valvar grave, abscesso perivalvar, infecção fúngica não causada por *Candida* ou infecção por *Pseudomonas*. Realiza-se a substituição cirúrgica da valva tricúspide usando uma valva mecânica ou bioprotética. Pode ser recomendada terapia com varfarina após a colocação da valva.
- A terapêutica antimicrobiana adequada é iniciada no momento do diagnóstico e posteriormente é determinada pela sensibilidade dos organismos cultivados em cultura. A duração do tratamento é geralmente de 4 a 6 semanas.

Indicações relativas de cirurgia:

- As indicações relativas de cirurgia incluem bacteremia persistente apesar da antibioticoterapia adequada, endocardite por candidíase e vegetações muito grandes (>10 mm); o tratamento é o mesmo empregado nas indicações absolutas de cirurgia.

Sem indicação de cirurgia:

- A terapêutica antimicrobiana adequada é iniciada no momento do diagnóstico e posteriormente é determinada pela sensibilidade dos organismos cultivados em cultura. A duração do tratamento é geralmente de 4 a 6 semanas.

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)	
congénito	
1a	cirurgia + alprostadil pré-operatório
mais	terapia antiagregante plaquetária pós-operatória

Agudo		(resumo)
com cardiopatia carcinoide		
	1a	restrição de líquidos e sódio + diurético de alça + análogo da somatostatina + cirurgia de substituição valvar ou dilatação por balão
com sequelas de febre reumática		
■ doença leve a moderada	1a	restrição de líquidos e sódio + diurético de alça
■ doença grave	1a	substituição ou reparo cirúrgico da valva
com endocardite infecciosa		
■ indicações absolutas de cirurgia	1a	terapêutica antimicrobiana apropriada + cirurgia
■ indicações relativas de cirurgia	1a	terapêutica antimicrobiana apropriada + cirurgia
■ sem indicação de cirurgia	1a	terapêutica antimicrobiana apropriada

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

congénito

1a cirurgia + alprostadil pré-operatório

Opções primárias

» **alprostadil**: neonatos: 0.05 a 0.1 micrograma/kg/minuto em infusão intravenosa inicialmente, ajustar de acordo com a resposta, dose de manutenção habitual de 0.01 a 0.4 micrograma/kg/minuto até a cirurgia

-e-

» **cirurgia**

» Isto representa um amplo espectro de doença que geralmente se manifesta na primeira infância devido a cianose e insuficiência cardíaca direita com fluxo sanguíneo pulmonar ducto-dependente (que requer terapia contínua com prostaglandina para manter a patência do ducto).

» O lactente pode precisar de palição para ventrículo único (shunt arterial sistêmico-pulmonar inicial, procedimento de Glenn bidirecional ou hemi-Fontan em segundo estágio, e operação de Fontan no terceiro estágio) ou transplante cardíaco.

» Alprostadil é administrado no pré-operatório. A pressão arterial do lactente deve ser frequentemente avaliada e sua condição respiratória deve ser monitorada durante todo o tratamento (por exemplo, por oximetria de pulso contínua).

mais terapia antiagregante plaquetária pós-operatória

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **aspirina**: neonatos: 5-10 mg/kg/dia por via oral

» A aspirina é administrada no pós-operatório como agente antiplaquetário. A duração e a escolha da terapia antiagregante plaquetária varia de acordo com a instituição. Porém, o protocolo mais comum é continuar a

Agudo

administração de aspirina em baixas doses até que o shunt seja retirado cirurgicamente ou sofra trombose ao longo do tempo conforme o paciente cresce.

com cardiopatia carcinoide

- 1a** **restrição de líquidos e sódio + diurético de alça + análogo da somatostatina + cirurgia de substituição valvar ou dilatação por balão**

Opções primárias

- » **furosemida**: adultos: 20-80 mg por via oral a cada 6-24 horas, máximo de 600 mg/dia
- e-
- » **octreotida**: adultos: 100-600 microgramas/dia por via subcutânea administrados em 2-4 doses fracionadas por 2 semanas, seguidos por 150 microgramas 3 vezes ao dia
- e-
- » **cirurgia**

» A insuficiência cardíaca direita é tratada com restrição de líquidos e sódio, bem como com o uso de diuréticos.

» Demonstrou-se que os análogos da somatostatina (por exemplo, octreotida) oferecem melhora dos sintomas e maior sobrevida perioperatória.[37]

» A dilatação tricúspide por balonamento percutâneo é segura e efetiva no tratamento da estenose tricúspide (ET) grave isolada na cardiopatia carcinoide e deve ser considerada nos pacientes que não são candidatos à operação.[40]

» Preferem-se as valvas bioprotéticas, e os resultados em longo prazo são promissores.[41] [42] A concomitante substituição de valvas pulmonares afetadas também pode resultar em menos dilatação do ventrículo direito.[43]

» O reparo da valva tricúspide geralmente não é viável, pois os folhetos são tão restritos que a estenose residual pós-reparo é altamente provável.

com sequelas de febre reumática

- **doença leve a moderada**

- 1a** **restrição de líquidos e sódio + diurético de alça**

Opções primárias

Agudo

» **furosemida**: adultos: 20-80 mg por via oral a cada 6-24 horas, máximo de 600 mg/dia

» A valvopatia tricúspide reumática leve é geralmente assintomática e nenhuma terapia específica é indicada.

» Porém, os pacientes com estenose mais significativa (ou valvopatia mitral e/ou aórtica associada) podem apresentar sintomas de insuficiência cardíaca direita (isto é, fadiga, dispneia, desconforto abdominal e edema).

» A terapia medicamentosa inicial dos pacientes sintomáticos visa ao alívio da congestão venosa sistêmica e inclui a restrição de líquidos e sódio e o uso de diuréticos para ajudar a diminuir os sintomas e melhorar a função hepática.

■ doença grave

1a

substituição ou reparo cirúrgico da valva

» A valvopatia tricúspide reumática grave caracteriza-se por insuficiência cardíaca direita não tratável ou baixo débito cardíaco que geralmente leva anos para progredir após a doença inicial. Para aliviar os sinais e sintomas de insuficiência cardíaca direita e redução do fluxo sanguíneo pulmonar devido à obstrução da entrada do ventrículo direito, as opções primárias são o reparo ou a substituição cirúrgica da valva.

» Com a substituição cirúrgica da valva tricúspide, o risco de trombose é significativo e muitos médicos recomendam o uso de terapia com varfarina após a colocação de válvula bioprotética ou mecânica. Portanto, prefere-se o reparo cirúrgico à substituição da valva sempre que possível.

» Foi relatado o sucesso da valvotomia percutânea por balão quando o tamanho do anel e as estruturas subvalvares estão normais. O principal efeito adverso da valvotomia por balão é a regurgitação tricúspide que pode evoluir com o tempo e acabar exigindo a substituição da valva.

com endocardite infecciosa

■ indicações absolutas de cirurgia

1a

terapêutica antimicrobiana apropriada + cirurgia

» As indicações absolutas de cirurgia da valva tricúspide incluem insuficiência cardíaca progressiva, obstrução valvar grave, abscesso perivalvar, infecção fúngica não causada por *Candida* ou infecção por *Pseudomonas*.

Agudo

	<p>» A cirurgia geralmente envolve uma esternotomia mediana, canulação central para derivação cardiopulmonar e substituição da valva tricúspide (por uma valva bioprotética ou mecânica) em coração com batimentos ou parado dependendo da preferência do cirurgião. Muitos médicos recomendam a terapia com varfarina após a colocação de valva bioprotética ou mecânica.</p> <p>» Inicia-se a terapêutica antimicrobiana adequada conforme as últimas diretrizes de tratamento no momento do diagnóstico e, posteriormente, a terapia antifúngica ou antibiótica adequada é determinada pela sensibilidade dos organismos cultivados em cultura. Um tratamento efetivo geralmente requer 4 a 6 semanas da terapia intravenosa adequada. Para determinados organismos, pode-se obter sinergia e maior eficácia com um segundo antibiótico durante as primeiras 2 semanas de tratamento.</p>
<p>■ indicações relativas de cirurgia</p>	<p>1a terapêutica antimicrobiana apropriada + cirurgia</p> <p>» As indicações relativas de cirurgia incluem bacteremia persistente apesar da antibioticoterapia adequada, endocardite por candidíase e vegetações muito amplas (>10 mm).</p> <p>» A cirurgia geralmente envolve uma esternotomia mediana, canulação central para derivação cardiopulmonar e substituição da valva tricúspide (por uma valva bioprotética ou mecânica) em coração com batimentos ou parado dependendo da preferência do cirurgião. Muitos médicos recomendam a terapia com varfarina após a colocação de valva bioprotética ou mecânica.</p> <p>» Inicia-se a terapêutica antimicrobiana adequada conforme as últimas diretrizes de tratamento no momento do diagnóstico e, posteriormente, a terapia antifúngica ou antibiótica adequada é determinada pela sensibilidade dos organismos cultivados em cultura. Um tratamento efetivo geralmente requer 4 a 6 semanas da terapia intravenosa adequada. Para determinados organismos, pode-se obter sinergia e maior eficácia com um segundo antibiótico durante as primeiras 2 semanas de tratamento.</p>
<p>■ sem indicação de cirurgia</p>	<p>1a terapêutica antimicrobiana apropriada</p> <p>» A endocardite infecciosa pode afetar valvas tricúspides estruturalmente normais e anormais.</p>

Agudo

» Inicia-se a terapêutica antimicrobiana adequada conforme as últimas diretrizes de tratamento no momento do diagnóstico e, posteriormente, a terapia antifúngica ou antibiótica adequada é determinada pela sensibilidade dos organismos cultivados em cultura.

» Um tratamento efetivo geralmente requer 4 a 6 semanas da terapia intravenosa adequada. Para determinados organismos, pode-se obter sinergia e maior eficácia com um segundo antibiótico durante as primeiras 2 semanas de tratamento.

Novidades

Substituição transcater da valva tricúspide

Em pacientes que foram submetidos a substituição prévia da valva tricúspide por uma valva bioprotética ou valva tecidual, é inevitável uma eventual falha da valva. Para pacientes operatórios de risco elevado, a substituição transcater da valva tricúspide na valva agora está se tornando uma intervenção comum com a valva transcater pulmonar Medtronic Melody™ ou com a valva transcater cardíaca Edwards SAPIEN™.[47] [48] A estrutura da valva bioprotética implantada previamente fornece uma zona de aterrissagem para a valva transcater, que permite ao cardiologista intervencionista implantar uma nova valva funcional dentro do orifício da valva disfuncional antiga, com um risco muito menor que se fosse necessário refazer uma esternotomia ou derivação cardiopulmonar.[49] [50]

Recomendações

Monitoramento

Eletrocardiografia (ECG), radiografia torácica e ecocardiograma devem ser realizados anualmente para monitorar a progressão ou agravamento da estenose e/ou regurgitação tricúspide.

Os pacientes que não precisarem de cirurgia devem passar por consulta de acompanhamento anual com um cardiologista.

Os pacientes submetidos a cirurgia da tricúspide são geralmente atendidos em clínica cardiológica ambulatorial 2 a 4 semanas após a alta hospitalar, novamente após 6 meses e uma vez ao ano depois disso. Para os pacientes com valva protética mecânica, a dosagem de varfarina é ajustada ambulatorialmente de acordo com a razão normalizada internacional (INR).

Recomenda-se a profilaxia de endocardite para todos os pacientes com valvas protéticas cardíacas submetidos a procedimentos dentários que envolvam a manipulação de tecido gengival ou da região periapical dos dentes ou perfuração da mucosa oral.

Instruções ao paciente

Se um paciente com valva protética cardíaca precisar ser submetido a procedimento dentário, esse deve ser discutido entre o dentista e o médico para garantir a administração de antibióticos de forma profilática, se for o caso. Os pacientes são incentivados a levar uma vida ativa e praticar exercícios regularmente sob a supervisão de seu clínico geral ou cardiologista. Mesmo na ausência de doença residual significativa, a tolerância ao exercício pode ser limitada. Todo paciente deve ser incentivado a repousar conforme necessidade durante qualquer atividade por esforço físico se surgirem sintomas de agravamento.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
complicações cirúrgicas	curto prazo	baixa
<p>As complicações pós-operatórias após a substituição ou o reparo da valva tricúspide incluem pneumotórax, hemotórax, tamponamento pericárdico e arritmias (inclusive bloqueio atrioventricular de terceiro grau).</p> <p>A terapia adequada para pneumotórax e hemotórax é a colocação de um dreno torácico.</p> <p>O tamponamento pericárdico é aliviado pela reabertura do tórax e esvaziamento do sangue e trombo.</p> <p>As arritmias são tratadas com os medicamentos antiarrítmicos adequados e o bloqueio atrioventricular de terceiro grau é tratado com marca-passo atrioventricular sincrônico usando eletrodos atriais e ventriculares temporários (colocados durante a operação).</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
endocardite bacteriana	variável	baixa
<p>As valvas displásicas e protéticas são propensas a endocardite (principalmente associadas a procedimentos dentários de alto risco).</p> <p>Se um paciente apresentar endocardite, deve-se instituir a terapêutica antimicrobiana adequada imediatamente e continuá-la durante um ciclo de 6 semanas.</p>		
insuficiência da valva protética	variável	baixa
<p>As valvas mecânicas podem apresentar insuficiência devido a trombose. Para evitar essa complicação, os pacientes são tratados com terapia anticoagulante (por exemplo, varfarina).</p> <p>Se uma valva mecânica falha na posição fechada, o paciente apresenta sinais e sintomas de estenose tricúspide (ET) aguda grave. Se a valva mecânica falha na posição aberta, o paciente apresenta sinais e sintomas de regurgitação tricúspide aguda grave.</p> <p>As valvas bioprotéticas podem falhar devido à calcificação progressiva, e os pacientes podem apresentar sinais e sintomas de ET ou regurgitação.</p>		

Prognóstico

Estenose tricúspide leve a moderada (assintomática)

Na ausência de progressão para doença grave, o prognóstico é bom. A estenose tricúspide (ET) isolada leve a moderada é bem tolerada e raramente requer intervenção. A progressão para ET grave é comum nos pacientes com cardiopatia carcinoide se a neoplasia não for tratada. A frequência de progressão para ET grave na valvopatia reumática é variável. Independentemente da etiologia, recomenda-se uma consulta de acompanhamento com um cardiologista uma vez ao ano.

Estenose tricúspide grave (sintomática)

Quando há sintomas, inicia-se terapia medicamentosa e considera-se uma intervenção valvar. Para a maioria, a cirurgia (de reparo ou substituição valvar) será a opção de tratamento mais provável. A mortalidade perioperatória relacionada à substituição ou ao reparo da valva continua sendo relativamente alta no grupo carcinoide apesar dos significativos avanços nas técnicas cirúrgicas e anestésicas. Os estudos demonstram mortalidade perioperatória entre 9% e 20%.^{[51] [52]} Dilatação do ventrículo direito, disfunção sistólica e classe avançada da New York Heart Association (NYHA) têm sido relacionados a desfechos perioperatórios desfavoráveis. A taxa de mortalidade perioperatória com substituição da valva nos pacientes com ET decorrente de outras causas é muito mais baixa, o que provavelmente é devido a uma menor incidência de dilatação do ventrículo direito e regurgitação tricúspide coexistentes.

Após o sucesso do reparo ou da substituição da valva tricúspide, os sintomas da insuficiência cardíaca direita geralmente remitem dentro de 6 meses e o prognóstico geral desses pacientes é muito bom. A insuficiência cardíaca é a causa predominante de óbitos precoces e tardios, enfatizando a importância do encaminhamento em tempo hábil antes do surgimento de cardiopatia em estágio terminal.^[36]

A sobrevida em longo prazo relatada para substituição cirúrgica da valva tricúspide em cardiopatia carcinoide é de até 100% no acompanhamento mediano de 37 meses.[52] Outros estudos que relataram resultados de substituição da valva para diversas condições cardíacas adquiridas mostraram somente resultados modestos, com 50% de sobrevida em 10 e 15 anos.[36] [41] [51] [52]

Diretrizes de diagnóstico

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

Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update

Publicado por: Infectious Diseases Society of America

Última publicação em: 2012

Diretrizes de tratamento

Europa

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

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação em: 2017

Antithrombotics: indications and management - a national clinical guideline

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em: 2013

América do Norte

2017 AHA/ACC focused update of the 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: 2017

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

Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update

Publicado por: Infectious Diseases Society of America

Última publicação em: 2012

América do Norte

Prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute streptococcal pharyngitis

Publicado por: American Heart Association

Última publicação em:
2009

Artigos principais

- Roguin A, Rinkevich D, Milo S, et al. Long-term follow-up of patients with severe rheumatic tricuspid stenosis. *Am Heart J*. 1998 Jul;136(1):103-8.
- World Health Organization. Rheumatic fever and rheumatic heart disease. Technical Report Series 923. Feb 2004 [internet publication]. [Texto completo](#)
- Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al; American Society of Echocardiography, European Association of Echocardiography. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009 Jan;22(1):1-23.
- Killip J 3rd, Lukas DS. Tricuspid stenosis physiologic criteria for diagnosis and hemodynamic abnormalities. *Circulation*. 1957 Jul;16(1):3-13.
- Fawzy ME, Mercer EN, Dunn B, et al. Doppler echocardiography in the evaluation of tricuspid stenosis. *Eur Heart J*. 1989 Nov;10(11):985-90.

Referências

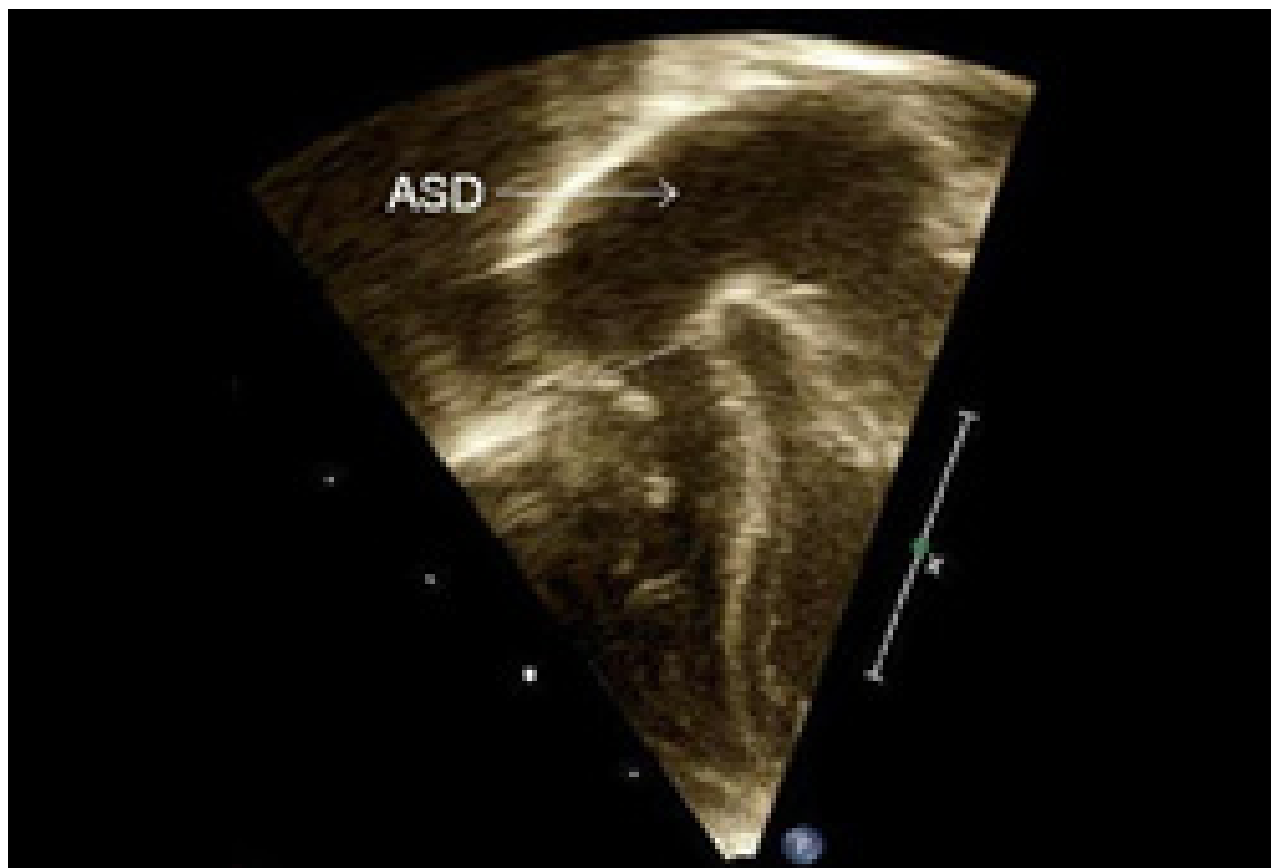
1. Roguin A, Rinkevich D, Milo S, et al. Long-term follow-up of patients with severe rheumatic tricuspid stenosis. *Am Heart J*. 1998 Jul;136(1):103-8.
2. Diker E, Aydogdu S, Ozdemir M, et al. Prevalence and predictors of atrial fibrillation in rheumatic valvular heart disease. *Am J Cardiol*. 1996 Jan 1;77(1):96-8.
3. El-Sherif N. Rheumatic tricuspid stenosis: a haemodynamic correlation. *Br Heart J*. 1971 Jan;33(1):16-31. [Texto completo](#)
4. World Health Organization. Rheumatic fever and rheumatic heart disease. Technical Report Series 923. Feb 2004 [internet publication]. [Texto completo](#)
5. World Health Organization. Joint WHO/ISFC meeting on rheumatic fever/rheumatic heart disease control, with emphasis on primary prevention. Sep 1994 [internet publication]. [Texto completo](#)
6. Horstkotte D, Niehues R, Strauer BE. Pathomorphological aspects, aetiology and natural history of acquired mitral valve stenosis. *Eur Heart J*. 1991 Jul;12 Suppl B:55-60.
7. Majeed HA, Batnager S, Yousof AM, et al. Acute rheumatic fever and the evolution of rheumatic heart disease: a prospective 12 year follow-up report. *J Clin Epidemiol*. 1992 Aug;45(8):871-5.
8. Hauck AJ, Freeman DP, Ackermann DM, et al. Surgical pathology of the tricuspid valve: a study of 363 cases spanning 25 years. *Mayo Clin Proc*. 1988 Sep;63(9):851-63.
9. Raman SV, Sparks EA, Boudoulas H, et al. Tricuspid valve disease: tricuspid valve complex perspective. *Curr Probl Cardiol*. 2002 Mar;27(3):103-42.

10. Essop MR, Nkomo VT. Rheumatic and nonrheumatic valvular heart disease: epidemiology, management, and prevention in Africa. *Circulation*. 2005 Dec 6;112(23):3584-91. [Texto completo](#)
11. Goswami KC, Rao MB, Dev V, et al. Juvenile tricuspid stenosis and rheumatic tricuspid valve disease: an echocardiographic study. *Int J Cardiol*. 1999 Dec 15;72(1):83-6.
12. Yousof AM, Shafei MZ, Endrys G, et al. Tricuspid stenosis and regurgitation in rheumatic heart disease: a prospective cardiac catheterization study in 525 patients. *Am Heart J*. 1985 Jul;110(1 Pt 1):60-4.
13. Kitchin A, Turner R. Diagnosis and treatment of tricuspid stenosis. *Br Heart J*. 1964 May;26:354-79. [Texto completo](#)
14. Bassan MD, Ahlman H, Wangberg B, et al. Biology and management of the midgut carcinoid. *Am J Surg*. 1993 Feb;165(2):288-97.
15. Fox DJ, Khattar RS. Carcinoid heart disease: presentation, diagnosis, and management. *Heart*. 2004 Oct;90(10):1224-8.
16. Reichek N, Shelburne JC, Perloff JK. Clinical aspects of rheumatic valvular disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 1973 Mar-Apr;15(5):491-537.
17. Stevens D, Kaplan E. Streptococcal infections. Clinical aspects, microbiology and molecular pathogenesis. New York, NY: Oxford University Press; 2000:102-32.
18. Kaplan EL, Wotton JT, Johnson DR. Dynamic epidemiology of group A streptococcal serotypes associated with pharyngitis. *Lancet*. 2001 Oct 20;358(9290):1334-7.
19. Bisno AL, Brito MO, Collins CM. Molecular basis of group A streptococcal virulence. *Lancet Infect Dis*. 2003 Apr;3(4):191-200.
20. Dajani A, Taubert K, Ferrieri P, et al. Treatment of acute streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever: a statement for health professionals. Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the American Heart Association. *Pediatrics*. 1995 Oct;96(4 Pt 1):758-64.
21. Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, et al; Infectious Diseases Society of America. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2012 Nov 15;55(10):e86-102. [Texto completo](#)
22. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases. Red book: report of the Committee on Infectious Diseases. 27th ed. Evanston, IL: American Academy of Pediatrics, 2006.
23. 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. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Jun 10;63(22):e57-185. [Texto completo](#)

24. Marcus RH, Sareli P, Pocock WA, et al. The spectrum of severe rheumatic valve disease in a developing country. Correlations among clinical presentation, surgical pathologic findings, and hemodynamic sequelae. *Ann Intern Med.* 1994 Feb 1;120(3):177-83.
25. Rowe JC, Bland EF, Sprague HB, et al. The course of mitral stenosis without surgery: ten- and twenty-year perspectives. *Ann Intern Med.* 1960 Apr;52:741-9.
26. Selzer A, Cohn KE. Natural history of mitral stenosis: a review. *Circulation.* 1972 Apr;45(4):878-90.
27. Carroll JD, Feldman T. Percutaneous mitral balloon valvotomy and the new demographics of mitral stenosis. *JAMA.* 1993 Oct 13;270(14):1731-6.
28. Oh JK, Tajik AJ, Seward JB. *The echo manual.* 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
29. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al; American Society of Echocardiography, European Association of Echocardiography. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009 Jan;22(1):1-23.
30. Killip J 3rd, Lukas DS. Tricuspid stenosis physiologic criteria for diagnosis and hemodynamic abnormalities. *Circulation.* 1957 Jul;16(1):3-13.
31. Sandmann H, Pakkal M, Steeds R. Cardiovascular magnetic resonance imaging in the assessment of carcinoid heart disease. *Clin Radiol.* 2009 Aug;64(8):761-6.
32. Bhattacharyya S, Toumpanakis C, Burke M, et al. Features of carcinoid heart disease identified by two- and three-dimensional echocardiography and cardiac MRI. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2010 Jan;3(1):103-11.
33. Perloff PK, Harvey WP. Clinical recognition of tricuspid stenosis. *Circulation.* 1960 Sep;22:346-64.
34. Fawzy ME, Mercer EN, Dunn B, et al. Doppler echocardiography in the evaluation of tricuspid stenosis. *Eur Heart J.* 1989 Nov;10(11):985-90.
35. Ha JW, Chung N, Jang Y et al. Tricuspid stenosis and regurgitation: Doppler and color flow echocardiography and cardiac catheterization findings. *Clin Cardiol.* 2000 Jan;23(1):51-2.
36. Filsoufi F, Anyanwu AC, Salzberg SP, et al. Long-term outcomes of tricuspid valve replacement in the current era. *Ann Thorac Surg.* 2005 Sep;80(3):845-50.
37. Marsh H, Martin K, Kvols L, et al. Carcinoid crises during anesthesia: successful treatment with a somatostatin analogue. *Anesthesiology.* 1987 Jan;66(1):89-91.
38. Bhattacharyya S, Davar J, Dreyfus G, et al. Carcinoid heart disease. *Circulation.* 2007 Dec 11;116(24):2860-5.
39. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2017 Sep 21;38(36):2739-91. [Texto completo](#)

40. Oñate A, Alcibar J, Inguanzo R, et al. Balloon dilation of tricuspid and pulmonary valves in carcinoid heart disease. *Tex Heart Inst J*. 1993;20(2):115-9. [Texto completo](#)
41. Scully HE, Armstrong CS. Tricuspid valve replacement. Fifteen years of experience with mechanical prostheses and bioprostheses. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995 Jun;109(6):1035-41.
42. Connolly HM, Nishimura RA, Smith HC, et al. Outcome of cardiac surgery for carcinoid heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 1995 Feb;25(2):410-6.
43. Connolly HM, Schaff HV, Mullany CJ, et al. Carcinoid heart disease: impact of pulmonary valve replacement in right ventricular function and remodeling. *Circulation*. 2002 Sep 24;106(12 Suppl 1):I51-6. [Texto completo](#)
44. Bhattacharyya S, Raja SG, Toumpanakis C, et al. Outcomes, risks and complications of cardiac surgery for carcinoid heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2011 Jul;40(1):168-72. [Texto completo](#)
45. Sancaktar O, Kumbasar SD, Semiz E, et al. Late results of combined percutaneous balloon valvuloplasty of mitral and tricuspid valves. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1998 Nov;45(3):246-50.
46. Ribeiro PA, al Zaibag M, Idris MT. Percutaneous double balloon tricuspid valvotomy for severe tricuspid stenosis: 3-year follow-up study. *Eur Heart J*. 1990 Dec;11(12):1109-12.
47. Tzifa A, Momenah T, Al Sahari A, et al. Transcatheter valve-in-valve implantation in the tricuspid position. *EuroIntervention*. 2014 Dec;10(8):995-9.
48. Hoendermis ES, Douglas YL, van den Heuvel AF. Percutaneous Edwards SAPIEN valve implantation in the tricuspid position: case report and review of literature. *EuroIntervention*. 2012 Sep;8(5):628-33.
49. Cullen MW, Cabalka AK, Alli OO, et al. Transvenous, antegrade Melody valve-in-valve implantation for bioprosthetic mitral and tricuspid valve dysfunction: a case series in children and adults. *JACC Cardiovasc Interv*. 2013 Jun;6(6):598-605.
50. Roberts PA, Boudjemline Y, Cheatham JP, et al. Percutaneous tricuspid valve replacement in congenital and acquired heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Jul 5;58(2):117-22. [Texto completo](#)
51. Møller JE, Pellikka PA, Bernheim AM, et al. Prognosis of carcinoid heart disease: analysis of 200 cases over two decades. *Circulation*. 2005 Nov 22;112(21):3320-7. [Texto completo](#)
52. Castillo JG, Filsoufi F, Rahmanian PB, et al. Early and late results of valvular surgery for carcinoid heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Apr 15;51(15):1507-9.

Imagens



IMAGES

Figura 1: Estenose congênita da valva tricúspide: ecocardiograma transtorácico 2D em corte apical de 4 câmaras revela um pequeno anel da valva tricúspide (traço), hipoplasia do ventrículo direito (VD) e um grande defeito do septo atrial (DSA, seta)

Do acervo pessoal de Martin Bocks; usado com permissão

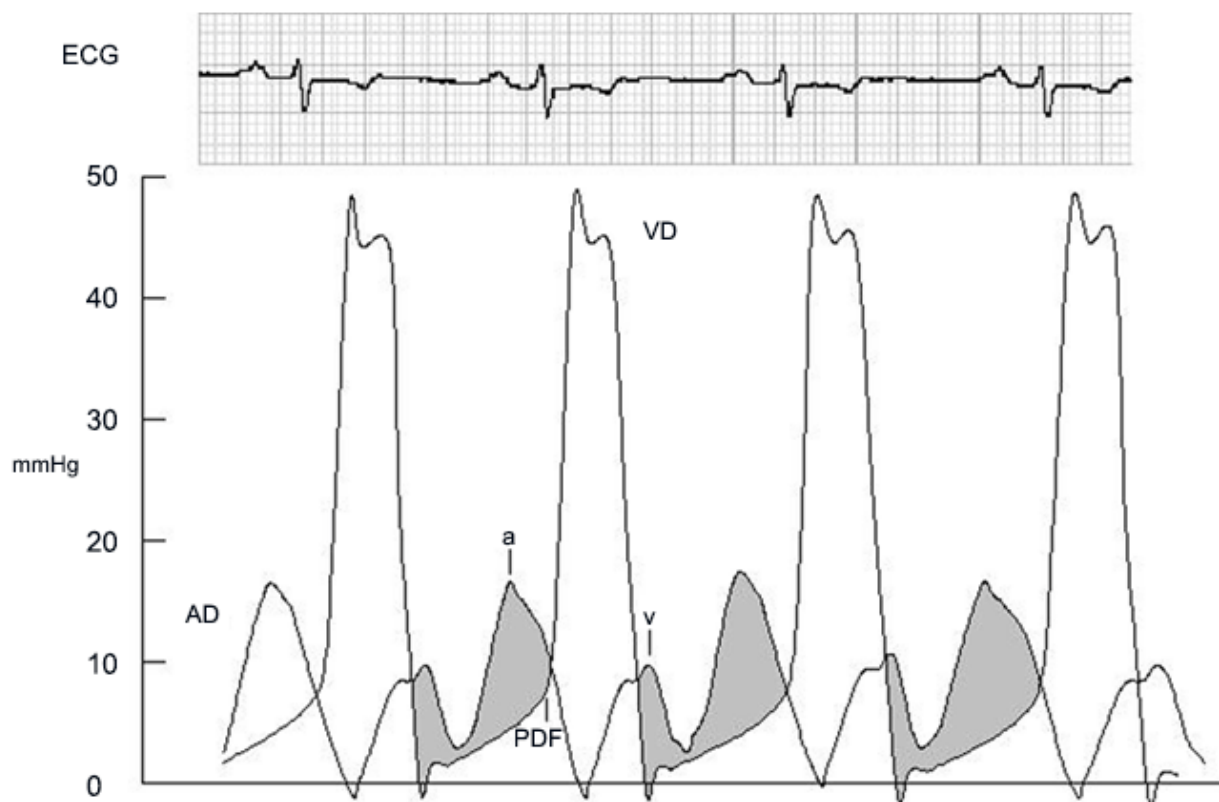


Figura 2: Traçados hemodinâmicos obtidos durante o cateterismo cardíaco de uma mulher com estenose da valva tricúspide reumática moderada a grave

Do acervo pessoal de Martin Bocks; usado com permissão

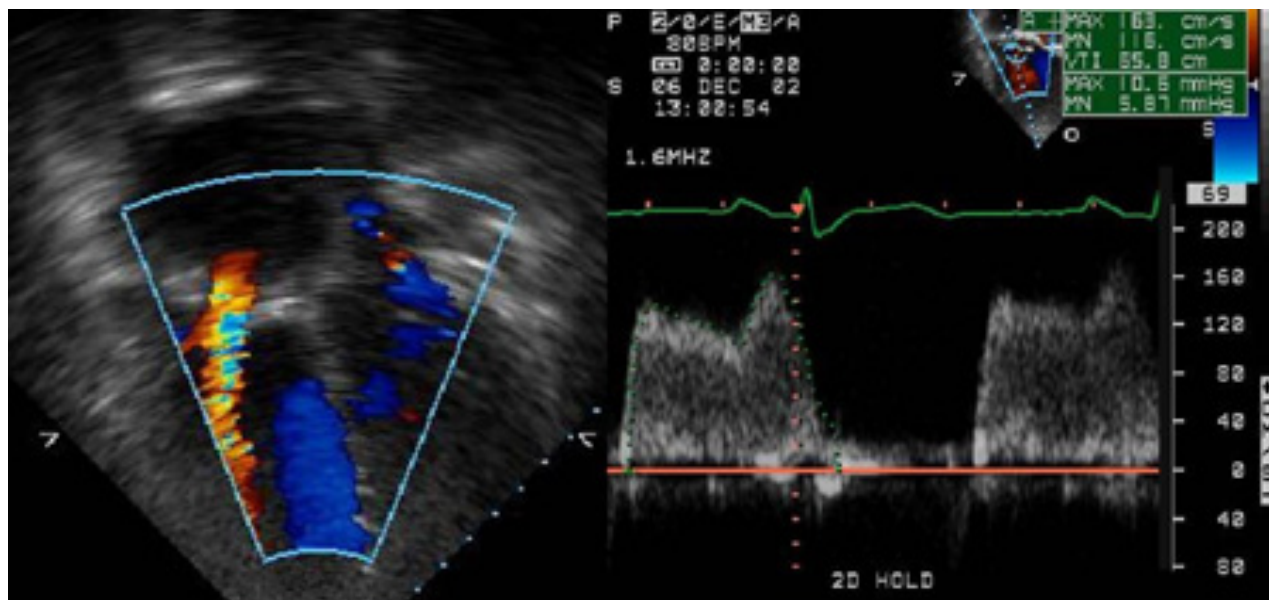


Figura 3: Ecocardiograma com Doppler colorido revela aceleração de fluxo na valva tricúspide e Doppler espectral revela um gradiente médio na valva tricúspide de 6 mmHg

Do acervo pessoal de Martin Bocks; 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 considerá-las 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:

John R. Charpie, MD, PhD

Professor

Pediatrics and Communicable Diseases, Division Director, Pediatric Cardiology, Medical Director, Pediatric Cardiothoracic ICU, University of Michigan Congenital Heart Center, Ann Arbor, MI

DIVULGAÇÕES: JRC declares that he has no competing interests.

Jeffrey D. Zampi, MD

Assistant Professor

Pediatrics and Communicable Diseases, University of Michigan Congenital Heart Center, Ann Arbor, MI

DIVULGAÇÕES: JDZ declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr John R. Charpie and Dr Jeffrey D. Zampi would like to gratefully acknowledge Dr Martin L. Bocks, a previous contributor to this monograph. MLB declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Lokesh Tejwani, MD, FACC

Assistant Professor of Clinical Medicine

University of Missouri Hospitals and Clinics, Harry S. Truman VA Hospital, Columbia, MO

DIVULGAÇÕES: LT declares that he has no competing interests.

John Coltart, MD, FRCP, FACC, FESC, MRCS

Consultant Cardiologist

Cardio-thoracic Unit, Guy's and St Thomas' Hospital, London, UK

DIVULGAÇÕES: JC declares that he has no competing interests.