

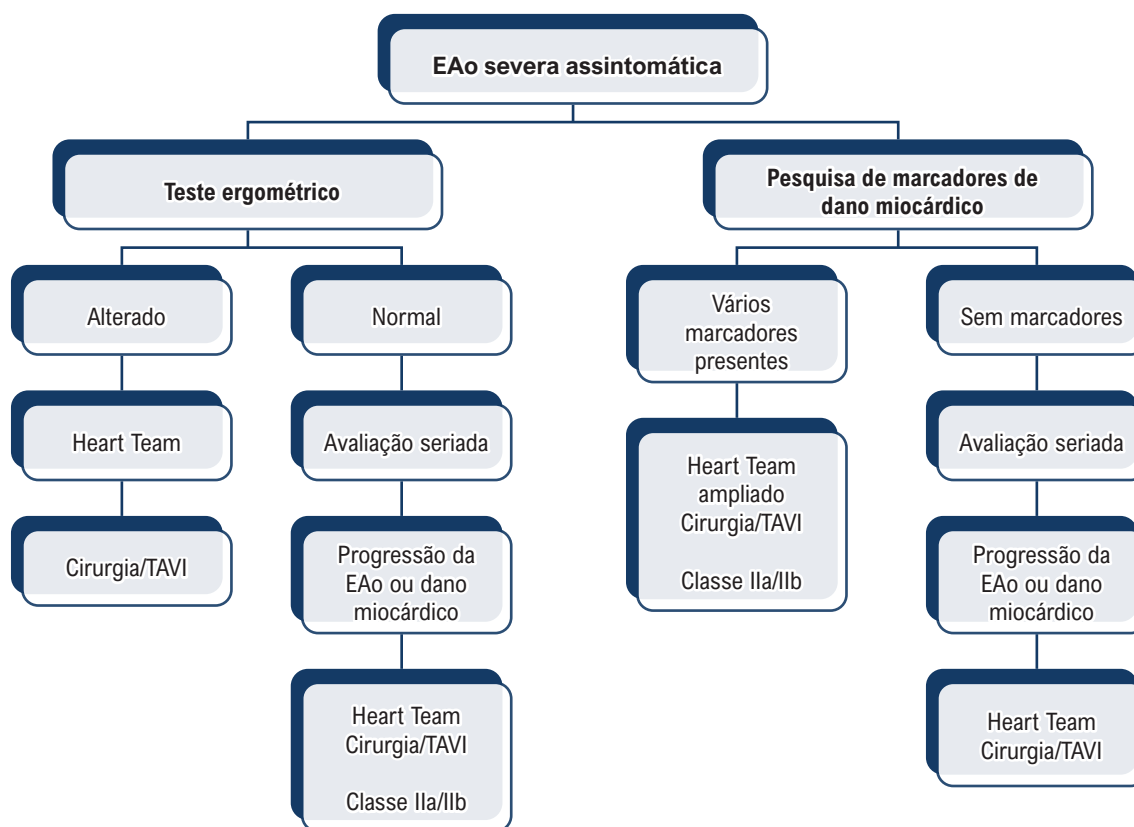
Reconhecimento dos Estágios Clínicos e do Dano Miocárdico na Estenose Aórtica: Muito Além do Diagnóstico – *To Op or Not To Op*

Recognition of Clinical Stages and Myocardial Damage in Aortic Stenosis: Beyond Diagnosis – *To Op or Not To Op*

Daniel Franca Vasconcelos¹

Universidade de Brasília, Faculdade de Medicina, Hospital Universitário de Brasília,¹ Brasília, DF – Brasil

Figura Central: Reconhecimento dos Estágios Clínicos e do Dano Miocárdico na Estenose Aórtica: Muito Além do Diagnóstico – *To Op or Not To Op*



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(2):e20260054

Fluxograma proposto para orientação do manejo de pacientes portadores de estenose aórtica severa, diferenciando entre pacientes hígidos e frágeis. EAo: estenose aórtica; TAVI: intervenção aórtica valvar transcatereter.

Palavras-chave

Estenose da Valva Aórtica; Ecocardiografia; Imageamento por Ressonância Magnética

Correspondência: Daniel Franca Vasconcelos •

Universidade de Brasília. Hospital Universitário de Brasília. CEP: 70910-900. Brasília, DF – Brasil

E-mail: dfrancav@uol.com.br

Artigo recebido em 07/04/2026; revisado em 22/04/2026; aceito em 22/04/2026

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260054>

Resumo

A estenose aórtica severa é uma entidade clínica progressiva que acompanha historicamente as descrições da anatomia patológica, da semiologia cardiovascular, da cirurgia cardíaca e das intervenções cardiovasculares percutâneas. A indicação, ainda hoje, para intervenção de troca da valva de pacientes portadores de estenose valvar aórtica severa, baseia-se no surgimento de sintomas. Com o avanço da técnica cirúrgica, sobretudo o implante percutâneo, busca-se identificar marcadores precoces de dano miocárdico

que possam indicar lesões irreversíveis do miocárdio. Este artigo de revisão apresenta uma análise abrangente dos métodos de identificação do dano miocárdico em pacientes com estenose aórtica severa, incluindo avaliação clínica, eletrocardiografia, ecocardiografia, ressonância magnética cardíaca (RMC) e biomarcadores plasmáticos. Discute-se a classificação dos estágios de dano miocárdico e o momento ideal para intervenção terapêutica, com base em achados clínicos, funcionais e estruturais. Estudos recentes que foram desenhados para responder como abordar os pacientes portadores de estenose aórtica assintomáticos apresentam resultados divergentes. Desta forma, pretende-se auxiliar o clínico na decisão sobre o melhor momento para realizar a intervenção da troca valvar, considerando as particularidades de cada paciente.

Introdução

A estenose aórtica é a valvulopatia mais frequentemente tratada cirurgicamente na população atual.¹ A entidade clínica evolui concomitantemente às descrições da anatomia patológica, da semiologia cardiovascular, da cirurgia cardíaca e, no período atual, das intervenções cardiovasculares percutâneas.

Em 1663, o médico francês Lazare Rivière descreveu o primeiro achado anatomopatológico da valva aórtica estenótica.¹ Posteriormente, Giovanni Battista Morgagni e Jean-Nicolas Corvisar descreveram a “valva aórtica ossificada” que não permitia o trânsito de estruturas de tamanho relevante. No século XIX (1819), Laënnec descreveu a estenose aórtica ossificada como uma entidade clínica valvar com as características semiológicas atualmente reconhecidas.²

O século XX foi marcado pela descrição anatomopatológica detalhada, pelo conhecimento da fisiopatologia da doença e pelo desenvolvimento de técnicas cirúrgicas com próteses cada vez mais sofisticadas, seguido pelo desenvolvimento de intervenções percutâneas no século XXI. Atualmente, é possível estimar com base em estudos epidemiológicos ecocardiográficos o grau de progressão da estenose aórtica.³

Apesar da evolução no conhecimento da fisiopatologia, a única opção terapêutica atual para a estenose valvar aórtica calcificada permanece a troca valvar.⁴ As diretrizes atuais, incluindo a diretriz brasileira, recomendam que a troca valvar seja indicada em pacientes com estenose valvar aórtica severa (velocidade de pico ao Doppler > 4,0 m/s, gradiente médio > 40 mmHg, área valvar < 1,0 cm² ou área valvar indexada < 0,6 cm²/m²) que apresentem sintomas, ou em pacientes com estenose severa e fração de ejeção reduzida (< 50%).⁵

Com o surgimento das intervenções aórticas valvares transcater (TAVI), tornou-se possível realizar a troca valvar em pacientes frágeis com risco cirúrgico elevado, para os quais a intervenção cirúrgica seria proibitiva.⁶ Com o entusiasmo advindo dos resultados favoráveis da intervenção percutânea e o desenvolvimento de novas técnicas de avaliação do dano miocárdico, evidenciou-se grande interesse em identificar marcadores precoces de dano miocárdico para indicar a troca valvar.⁷

Surge, portanto, a questão central: já que a intervenção percutânea tem se mostrado segura, por que não indicar a

troca valvar em pacientes com estenose severa calcificada antes que os sintomas surjam? Embora o procedimento seja considerado seguro, não é isento de riscos. Em algumas situações, pode piorar a condição clínica e a qualidade de vida, além do fato de que a durabilidade das próteses ainda não está completamente definida do ponto de vista epidemiológico.⁸ A mortalidade dos pacientes assintomáticos em conduta expectante é menor que 1% ao ano, bem menor do que a esperada para a troca valvar cirúrgica. Por outro lado, a durabilidade das novas próteses (endopróteses) não foi testada.

Em relação à conduta expectante, vários estudos tentam identificar o dano miocárdico por meio do eletrocardiograma (ECG), do teste ergométrico, redução da fração de ejeção e do strain miocárdico pela ecocardiografia, resposta do gradiente transvalvar ao ecocardiograma de estresse físico, fibrose e edema miocárdico pela ressonância magnética cardíaca (RMC), e biomarcadores plasmáticos como o peptídeo natriurético tipo B (BNP) e o N-terminal pro-BNP (NT-proBNP).⁹

Apesar de todo esse processo evolutivo, estudos realizados comparando a conduta expectante com a intervenção precoce não demonstram benefícios, e permanece ainda a dificuldade em se indicar o momento ideal para a intervenção.¹⁰ A proposta deste artigo é revisar os métodos de identificação do dano miocárdico e sugerir o momento mais apropriado para a intervenção da troca valvar, antes que o dano irreversível ao miocárdio ocorra, além de propor desenhos para futuros estudos.

Importância epidemiológica

A estenose aórtica valvar calcificada apresenta prevalência de 0,4% na população geral, aumentando para 1,7% aos 65 anos e 3,4% aos 75 anos, ou seja, aumenta significativamente com a idade acima de 65 anos.¹¹ A valva aórtica bicúspide apresenta prevalência de 0,5% a 1,0% da população e é responsável por aproximadamente 50% das intervenções valvares, especialmente em pacientes mais jovens.¹² A cirurgia de estenose valvar aórtica calcificada representa 47% de todas as cirurgias valvares realizadas.¹²

Apesar dos novos conhecimentos sobre a fisiopatologia da doença valvar calcificada, até o momento não existe tratamento clínico específico para essa condição.¹³ O surgimento de sintomas constitui o marco temporal definido para a indicação de troca valvar. A partir do surgimento dos sintomas, a conduta expectante (sem intervenção) está associada a uma mortalidade de 50% em 2 anos.¹⁴

Fisiopatologia

A doença valvar aórtica calcificada compartilha em sua fisiopatologia os mesmos mecanismos e fatores de risco da doença aterosclerótica. Na fase inicial, predomina o processo inflamatório, seguido pela fase de calcificação.¹⁵ Mais recentemente, tem sido destacado o depósito de lipoproteínas, como apoA1, apoB, apoE e lipoproteína(a), seguido de inflamação, estresse oxidativo, transição osteoblástica das células intersticiais da válvula e posteriormente calcificação.¹⁵

Os fatores de risco para o desenvolvimento da doença valvar calcificada incluem: valva aórtica bicúspide, idade, sexo masculino, tabagismo, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, obesidade, síndrome metabólica, diabetes mellitus, lipoproteína(a) elevada, radioterapia mediastinal, quimioterapia e doenças reumatológicas.^{15,16} Quanto ao risco de evolução mais rápida para estenose aórtica severa, destacam-se: idade avançada, sexo feminino, severidade hemodinâmica da estenose inicial, grau de calcificação da valva, tabagismo ativo, hipertensão arterial sistêmica não controlada, síndrome metabólica, hiperparatireoidismo, insuficiência renal crônica e lipoproteína(a) elevada.¹⁶

Com o surgimento da intervenção percutânea em pacientes com risco cirúrgico proibitivo, abriu-se uma janela de oportunidade terapêutica para esses pacientes. Por outro lado, emergiu a tendência de realizar esse tipo de procedimento em situações nas quais o custo-benefício deve ser cuidadosamente discutido em equipe multiprofissional (Heart Team). O conceito de Heart Team ampliado inclui a participação de nefrologistas, geriatras, neurologistas, nutricionistas, pacientes e familiares, sobretudo para a população de pacientes frágeis com múltiplas morbidades.¹⁷ Apesar do risco inferior ao da cirurgia convencional, estudos em pacientes com fragilidade elevada têm mostrado resultados que questionam a indicação indiscriminada da intervenção precoce.¹⁸

Adaptação à sobrecarga de pressão e dano miocárdico

A partir da sobrecarga de pressão mantida, observa-se aumento das miofibrilas com conseqüente aumento da massa muscular ventricular esquerda. Esse aumento da massa leva à redução da densidade da microcirculação coronária e ao aumento da resistência vascular coronária. A reserva coronariana fica progressivamente reduzida, inicialmente apenas durante o esforço, posteriormente também em repouso.¹⁹

Com isso, o miocárdio sofre isquemias repetidas, cujo efeito inicial é a manifestação de disfunção diastólica.¹⁹ Com as isquemias recorrentes, posteriormente surgem fibroses. Inicialmente essa fibrose é intersticial, difusa e reversível após a troca valvar. Posteriormente a fibrose é substitutiva, focal e irreversível. Na sequência, ocorrem alterações da geometria funcional do ventrículo esquerdo e conseqüente elevação da pressão diastólica final (pressão telediastólica). Essa elevação se transmite para a pressão venosa pulmonar, com o surgimento de sintomas de congestão pulmonar (dispneia aos esforços).¹⁹ A isquemia pode manifestar-se com sintomas de angina. A restrição ao fluxo de ejeção, principalmente durante o esforço, é responsável pelos sintomas de pré-síncope e síncope, sobretudo durante o esforço.¹⁹

Uma vez compreendido o mecanismo do dano miocárdico, é imperativo utilizar as ferramentas de diagnóstico disponíveis de forma racional e individualizada. Como anteriormente mencionado, ainda não existe tratamento medicamentoso para a estenose aórtica calcificada. Apesar do conhecimento sobre os mecanismos do dano miocárdico, ainda desconhecemos completamente as implicações de intervenção precoce antes do surgimento de sintomas.¹⁹

Identificação do dano miocárdico

Avaliação clínica

Conforme as diretrizes atuais, a indicação da intervenção em pacientes com estenose aórtica grave deve ser realizada quando os sintomas surgirem.⁵ Embora os sintomas clássicos (dispneia, angina e síncope) estejam bem definidos, sua identificação pode ser desafiadora em determinadas populações.

Pacientes com estenose aórtica secundária à valva aórtica bicúspide são tipicamente mais jovens (duas décadas menos que aqueles com estenose aórtica degenerativa), fisicamente ativos e sem comorbidades significativas.²⁰ Nesses casos, além da história clínica e exame físico dirigido à busca de sintomas, é recomendável submeter o paciente a teste ergométrico para identificar limitações funcionais e sintomas reproduzíveis.²⁰

Já os pacientes com estenose aórtica calcificada degenerativa apresentam um perfil clínico completamente diferente. São idosos, frequentemente com problemas ortopédicos, doenças pulmonares crônicas e quadros de comprometimento cognitivo. Nesse cenário, fica muito difícil identificar adequadamente os sintomas de isquemia ou congestão.²¹

Independentemente do perfil, os pacientes assintomáticos com estenose aórtica severa devem ser acompanhados periodicamente a cada 3 a 6 meses, na expectativa de identificar sintomas emergentes ou alterações no ECG e no ecocardiograma.⁵

Eletrocardiograma

Na avaliação do dano miocárdico, o ECG pode fornecer informações importantes relacionadas à sobrecarga do ventrículo esquerdo. O ECG com achados sugestivos de sobrecarga ventricular esquerda (hipertrofia ventricular esquerda) em pacientes assintomáticos com estenose aórtica severa estimada pelo gradiente transvalvar ao ecocardiograma representa um sinal de alerta (luz amarela) que justifica acompanhamento intensificado.²² Estudos de marcadores de prognóstico sugerem que a hipertrofia ventricular, identificada pelo ECG, pelo ecocardiograma ou pela RMC, representa uma evolução pior em comparação aos pacientes que não a apresentam. A presença de arritmia, particularmente a fibrilação atrial, pode resultar do aumento da pressão de enchimento ventricular secundária à disfunção diastólica e à conseqüente sobrecarga atrial esquerda, podendo indicar dano miocárdico.

Teste ergométrico

O teste ergométrico possui papel importante na avaliação de pacientes assintomáticos com estenose aórtica severa. Esse teste pode evidenciar sintomas típicos (dispneia desproporcional ao esforço, angina precordial ou síncope) que não eram detectados no repouso, em até 30% dos indivíduos ditos assintomáticos, orientando assim a decisão por intervenção. Além dos sintomas, a resposta hipotensiva ao esforço, a isquemia no ECG ou o surgimento de arritmias malignas também são indicadores de maior gravidade, com

risco relativo mais de 7 vezes maior em relação aos pacientes com resultados normais.²³

Ecocardiografia

O ecocardiograma transtorácico é o método de escolha para avaliação da anatomia da valva aórtica, quantificação da severidade da estenose, identificação de disfunções valvares associadas, disfunção diastólica, pressão de enchimento ventricular (E/e²), estimativa da fração de ejeção do ventrículo esquerdo, avaliação da função do ventrículo direito e estimativa da pressão arterial pulmonar.²⁴ É importante notar que, embora o ponto de corte tradicional para disfunção sistólica seja uma fração de ejeção de 50%, valores acima desse limiar, mas com declínio progressivo significativo (> 10%), podem, à semelhança dos pacientes oncológicos em quimioterapia, representar dano miocárdico relevante e justificar a troca valvar.²⁵

A estenose aórtica muito severa (Vmax > 5 m/s) ou a progressão da gravidade da estenose (> 0,3 m/s/ano) estão associadas ao surgimento de sintomas e à piora da mortalidade no primeiro ano.²⁴ A diretriz europeia considera indicação de intervenção classe IIa para essa condição.

A avaliação seriada com redução progressiva da função ventricular é particularmente informativa. Por exemplo, um paciente com fração de ejeção inicial de 68% que apresenta redução evolutiva para 60% demonstra uma queda de mais de 10%, podendo significar dano miocárdico relevante em progressão.²⁵

A impedância ventrículo-arterial (VZA) representa um marcador de dano miocárdico que utiliza a pressão arterial sistólica (PAS) somada ao gradiente médio transvalvar (Gmédio) dividido pelo volume sistólico indexado pela superfície corpórea (VSi): $VZA = (PAS + Gmédio) / VSi$. Valores maiores do que 4,5 apresentam importância prognóstica para indicação de troca valvar.²⁶

O átrio esquerdo aumenta de forma proporcional à disfunção diastólica, representando a evolução crônica de sobrecarga atrial. O aumento do átrio esquerdo e a elevação da pressão sistólica da artéria pulmonar representam sinais de dano miocárdico, assim como a disfunção do ventrículo direito e a insuficiência tricúspide.²⁷

Genereux e colaboradores analisaram os pacientes do estudo PARTNER 2, que foram agrupados e classificados de acordo com a presença ou ausência de dano cardíaco detectado por ecocardiografia antes da troca valvar aórtica: sem dano cardíaco extravalvar (estágio 0), dano no ventrículo esquerdo (estágio 1), dano no átrio esquerdo ou válvula mitral (estágio 2), dano na vasculatura pulmonar ou válvula tricúspide (estágio 3) ou dano no ventrículo direito (estágio 4). Entre os 1.661 pacientes com dados ecocardiográficos, a mortalidade em 1 ano foi de 4,4% no estágio 0, 9,2% no estágio 1, 14,4% no estágio 2, 21,3% no estágio 3 e 24,5% no estágio 4 (p para tendência < 0,0001). A extensão do dano cardíaco foi independentemente associada a maior mortalidade após a troca valvar aórtica (hazard ratio 1,46 para cada incremento no estágio, intervalo de confiança de 95% 1,27–1,67, p < 0,0001). Esses resultados sugerem que, afora os estágios 0 e 1, os demais demonstram alterações estruturais e funcionais cujos sintomas

provavelmente estavam presentes e que tiveram importância prognóstica. Mais uma vez, a soma de marcadores de dano miocárdico sugere que a troca valvar antes do surgimento dos sintomas possa ser uma conduta aceitável, embora os resultados até agora sejam controversos.²⁸

Strain longitudinal global

Ainda na avaliação ecocardiográfica, pode-se inserir a avaliação do strain longitudinal global do miocárdio, que se mostra uma ferramenta mais sensível para identificar disfunção sistólica precoce.⁹ Embora o ponto de corte tradicional para disfunção ventricular pelo strain seja -17% e para pacientes com estenose aórtica seja -14%, a redução progressiva do strain também pode ser interpretada como evidência de dano miocárdico progressivo.^{9,29} Estudos correlacionam a redução do strain miocárdico com o surgimento de sintomas. O strain reduzido também tem valor prognóstico após a troca valvar.²⁹

O strain atrial é uma ferramenta adicional que pode ser utilizada por aqueles que possuem equipamentos com esse recurso. Embora os dados sejam controversos, de fato o strain atrial identifica a disfunção atrial antes do remodelamento e pode prever o surgimento de fibrilação atrial durante a evolução da doença e no pós-operatório³⁰ (Figura 1).

Ecocardiograma de estresse

Apesar das diretrizes atuais não recomendarem a ecocardiografia de estresse como ferramenta de estratificação em pacientes assintomáticos com estenose aórtica severa,⁵ a sua utilização durante o estresse físico ou farmacológico (dobutamina) para avaliação do gradiente transvalvar, do traçado eletrocardiográfico e da resposta da função ventricular continua sendo investigada.⁹ Estudos comparando pacientes com teste de estresse positivo versus negativo, posteriormente submetidos à intervenção valvar, mostram variabilidade nos resultados, sem diferenças significativas e consistentes no prognóstico a longo prazo entre os grupos.³¹ O ecocardiograma de estresse no manejo dos pacientes assintomáticos com estenose aórtica severa ainda necessita de estudos futuros para ser definido.

Ressonância magnética cardíaca

A RMC emergiu como um importante marcador não invasivo de dano miocárdico em estenose aórtica severa.³² Além de avaliar a gravidade da estenose com resultados comparáveis ao ecocardiograma, atualmente é possível, por meio dos mapas T1 nativo, identificar e quantificar lesões de fibrose intersticial difusa miocárdica que podem ser parcialmente reversíveis após a troca valvar. O realce tardio com gadolínio permite a identificação de pontos de fibrose focal, habitualmente irreversível, e um importante indicador para a troca precoce da valva.^{32,33}

Alguns estudos iniciais sugeriram que antecipar a troca valvar em pacientes com alterações fibróticas detectadas à RMC pudesse modificar favoravelmente o desfecho clínico e funcional.³⁴ Porém, o estudo randomizado EVOLVED, publicado recentemente com 224 pacientes, não demonstrou benefícios em antecipar a troca valvar antes do surgimento de

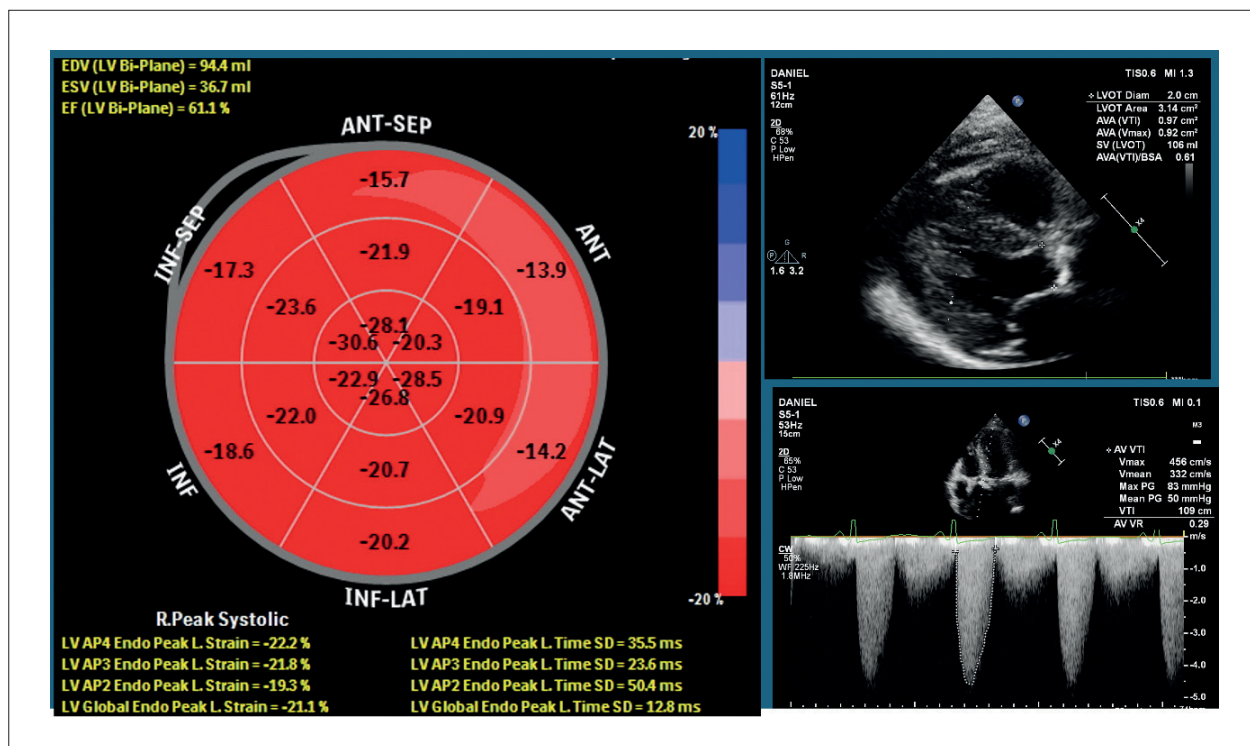


Figura 1 – Ecocardiograma transtorácico bidimensional com Doppler em cores demonstrando estenose aórtica severa. No alto à direita: corte paraesternal longitudinal mostrando ventrículo esquerdo hipertrofiado e valva aórtica bem calcificada; à direita abaixo: velocidade transvalvar > 4,5 m/s e gradiente médio = 50 mmHg; à esquerda: mapa do strain longitudinal global normal = 21,1%.

sintomas, mesmo na presença de fibrose miocárdica detectada à RMC.³⁵ De forma semelhante, Myhr e colaboradores, comparando 42 pacientes sintomáticos com 80 pacientes assintomáticos, mostraram que a presença de fibrose miocárdica identificada com RMC com realce tardio não mostrou diferenças significativas em relação à evolução após a troca valvar³⁶ (Figura 2; Vídeo 1).

Por outro lado, também publicado recentemente, o estudo randomizado por Génereux e colaboradores (EARLY TAVR), embora com algumas limitações metodológicas, avaliou um número significativamente maior de pacientes (901 pacientes), sugerindo resultado favorável à intervenção precoce percutânea em pacientes assintomáticos com estenose aórtica severa.³⁶ Embora a conclusão tenha sido favorável, a mortalidade e o prognóstico foram semelhantes. A intervenção reduziu o desfecho de internação. Boa parte dessas internações foi decorrente de descompensação no grupo de acompanhamento clínico, em pacientes que foram submetidos à intervenção nos 90 dias subsequentes. Resultados semelhantes foram encontrados no estudo AVATAR (Aortic Valve Replacement Versus Conservative Treatment in Asymptomatic Severe Aortic Stenosis).³⁷

Biomarcadores plasmáticos

Níveis elevados de BNP e NT-proBNP correlacionam-se com aumento da pressão de enchimento ventricular e predizem pior prognóstico em estenose aórtica severa.³⁸ Valores elevados podem traduzir dano miocárdico com

consequente insuficiência diastólica.³⁸ Da mesma forma que outros marcadores de dano miocárdico, talvez a piora evolutiva nas avaliações seriadas, associada a outros marcadores, possa indicar a antecipação da troca valvar.

Outros marcadores bioquímicos também mostraram valor prognóstico no resultado cirúrgico na avaliação pré-operatória. A troponina T de alta sensibilidade possui valor prognóstico importante. Elevações de troponina T, mesmo que discretas, em pacientes com estenose aórtica severa correlacionam-se com pior evolução clínica e maior risco de eventos adversos.³⁹ Esse marcador pode identificar miocárdio com dano celular estrutural já presente.³⁹ A osteopontina, uma glicoproteína secretada por células ligadas a processos inflamatórios e de remodelamento, mostrou-se marcador de dano miocárdico irreversível. Estudos demonstram que osteopontina prediz resultado clínico adverso em pacientes após tratamento de estenose aórtica severa com TAVI.⁴⁰ A anexina A1, estudada em fluido pericárdico de pacientes com estenose aórtica severa, mostrou-se marcador de fibrilação atrial associada a estenose aórtica, representando um marcador de remodelamento atrial.⁴¹ A atividade plasmática de ACE2 mostrou-se associada à fibrose miocárdica severa e prediz mortalidade em pacientes com estenose aórtica.⁴² Sua elevação marca processos de remodelamento miocárdico patológico com desenvolvimento de fibrose.⁷

Embora os biomarcadores identifiquem pacientes com prognóstico pior, as diretrizes atuais ainda não mencionam o papel desses biomarcadores na tomada de decisão.

Discussão: Quando intervir?

Apesar das múltiplas ferramentas diagnósticas disponíveis e dos inúmeros estudos publicados, o momento ideal para realizar a troca valvar aórtica (*to op*) permanece controverso

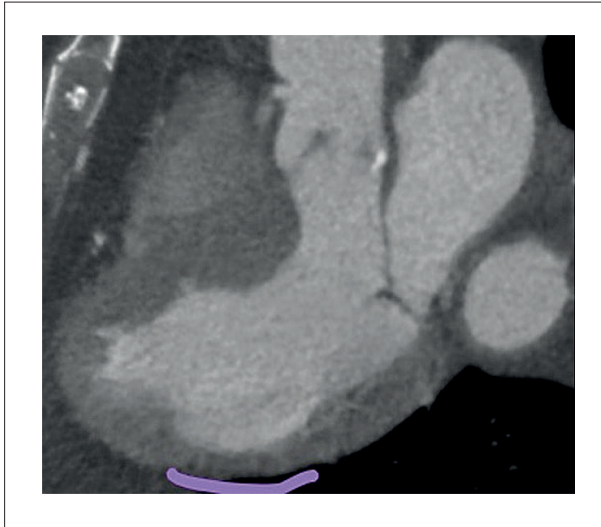


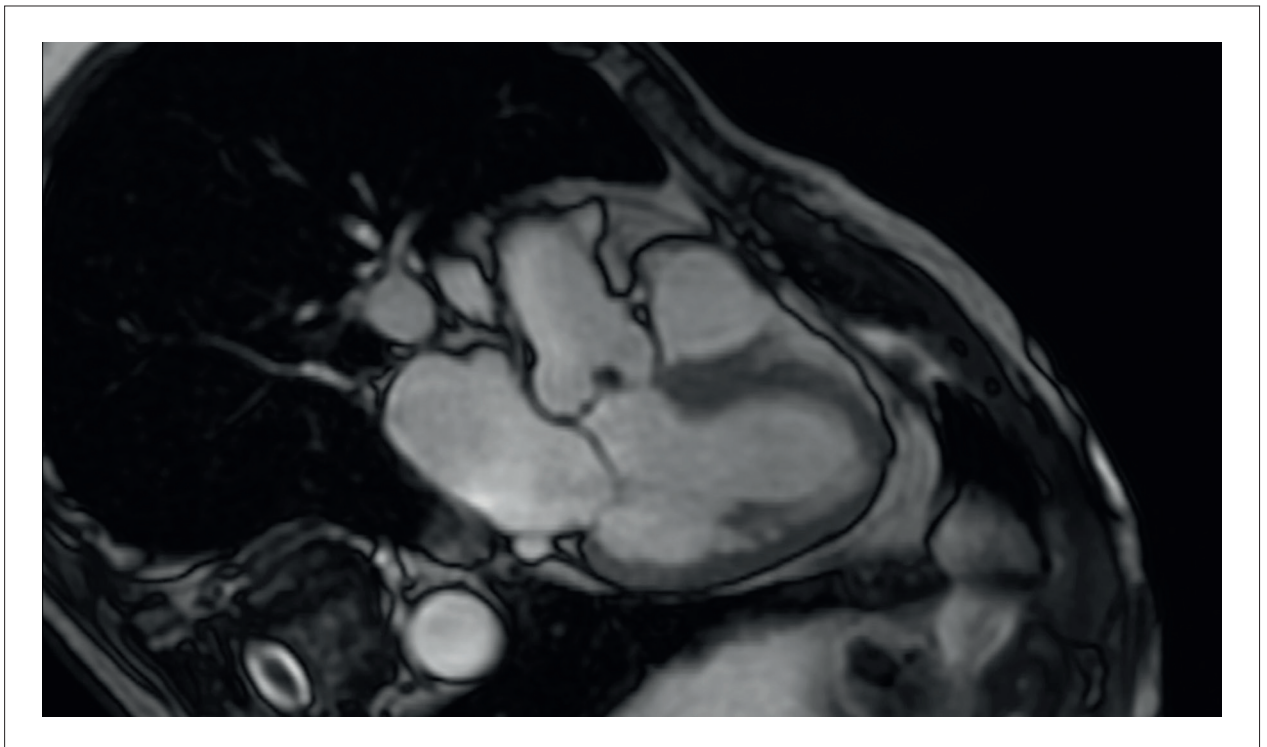
Figura 2 – Ressonância magnética cardíaca em paciente com estenose aórtica severa. O realce tardio com gadolínio mostra padrão de fibrose subendocárdica focal. Essas alterações representam evidência de dano miocárdico estrutural irreversível (imagem gentilmente cedida pelo Dr. Luiz Augusto Quaglia).

e sem consenso absoluto (*not to op*).⁷ No mundo real, temos observado indicações cada vez mais frequentes de colocação de TAVI em pacientes com menos de 65 anos. Apesar da segurança do procedimento, os resultados a longo prazo mostram que a mortalidade é maior no grupo da intervenção percutânea. A Figura Central apresenta uma proposta de fluxograma para orientação do acompanhamento dos pacientes assintomáticos com estenose aórtica severa.

A experiência clínica sugere prudência e bom senso na tomada de decisão. Em pacientes jovens, hígidos e assintomáticos, portadores de estenose valvar aórtica calcificada severa, recomenda-se acompanhamento próximo com consultas a cada 3 a 6 meses, incluindo:

- ECG seriado
- Ecocardiograma com avaliação de fração de ejeção e strain miocárdico
- Teste ergométrico (se adequado para o perfil clínico do paciente)
- Biomarcadores plasmáticos (BNP/NT-proBNP; troponina T ultrasensível)
- RMC com mapas T1 e T2 e realce tardio com gadolínio (menos frequentemente, em situações selecionadas)

Mudanças evolutivas com piora da função ventricular, seja pela fração de ejeção ou pelo strain miocárdico, aumento do átrio esquerdo, progressão da estenose e sinais de elevação da pressão arterial pulmonar, aliados ao teste



Video 1 – Ressonância magnética cardíaca demonstrando estenose aórtica grave com remodelamento estrutural miocárdico e fibrose focal. Cortesia do Dr. Luiz Augusto Quaglia. Disponível em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3902/ABCImag-2026-0054_AR_Video_1.mp4

ergométrico alterado (seja por isquemia, queda da pressão ou arritmias malignas), talvez representem elementos para recomendação de troca valvar.¹⁵

Em pacientes idosos com fragilidade que dificulte a adequada avaliação dos sintomas, além dos parâmetros listados acima (com exceção do teste ergométrico, que pode ser contraindicado), sugere-se incorporar à avaliação o conceito multidimensional de fragilidade (Heart Team ampliado) para auxiliar na decisão entre realizar intervenção valvar eletiva ou condução clínica com acompanhamento rigoroso.⁴³

Para todos os pacientes, a classificação de dano miocárdico proposta por Genereux e colaboradores, após avaliação da população do estudo PARTNER, pode ajudar na identificação dos estágios iniciais do dano miocárdico e justificar a indicação cirúrgica anteriormente descrita. A classificação deve ser aplicada lembrando que, com exceção do estágio 0, todos os demais estágios associam-se a pior prognóstico, justificando maior vigilância e antecipação da intervenção quando apropriado.⁷

Conclusão

A estenose aórtica severa representa um desafio na condução clínica atual, caracterizado pela possibilidade técnica de intervenção percutânea segura, porém sem clareza absoluta sobre o momento ideal para sua realização. O avanço no conhecimento fisiopatológico da doença e o desenvolvimento de ferramentas diagnósticas sofisticadas (ecocardiografia com strain, RMC com mapeamento tecidual e biomarcadores específicos) permitem identificar dano miocárdico em seus estágios progressivos antes do surgimento dos sintomas. Embora o racional fisiopatológico aponte para a intervenção baseada na identificação de marcadores de dano miocárdico, os estudos realizados até o momento apresentam resultados controversos. As características da expressão fenotípica da doença, que definem o remodelamento ventricular, a piora da função diastólica e sistólica, o remodelamento atrial e a reação da microcirculação pulmonar, podem diferenciar o momento do surgimento dos sintomas. São necessários estudos bem desenhados com resultados consistentes para incorporar a conduta de intervenção nas diretrizes.

Recomenda-se abordagem individualizada e estratificada pelo risco, considerando: perfil clínico do paciente (jovem versus idoso, frágil versus hígido), presença e progressão de marcadores de dano miocárdico estrutural e funcional, comorbidades associadas e preferências informadas do

paciente. A decisão por intervalo de seguimento mais próximo versus intervenção eletiva deve ser baseada em discussão multidisciplinar no contexto do Heart Team ampliado. Na população idosa, assintomática ou sintomática, com fenótipo de hipertrofia do ventrículo esquerdo, cabe sempre considerar a possibilidade de doença amiloide.

Agradecimentos

O autor agradece às equipes de ecocardiografia e RMC que contribuíram para a compilação das imagens clínicas apresentadas neste manuscrito.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados, análise e interpretação dos dados, redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Vasconcelos DF.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Uso de Inteligência Artificial

Os autores não utilizaram ferramentas de inteligência artificial no desenvolvimento deste trabalho.

Disponibilidade de Dados

Os conteúdos subjacentes ao texto da pesquisa estão contidos no manuscrito.

Referências

1. Vaslef SN, Roberts WC. Early Descriptions of Aortic Valve Stenosis. *Am Heart J*. 1993;125(5 Pt 1):1465-74. doi: 10.1016/0002-8703(93)91036-e.
2. Kuijpers P. History in Medicine: The Aortic Valve [Internet]. *Sophia Antipolis: European Society of Cardiology*; 2020 [cited 2026 May 28]. Available from: <https://www.escardio.org/communities/councils/cardiology-practice/scientific-documents-and-publications/ejournal/volume-18/history-in-medicine-the-aortic-valve/>.
3. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M, et al. Predictors of Outcome in Severe, Asymptomatic Aortic Stenosis. *N Engl J Med*. 2000;343(9):611-7. doi: 10.1056/NEJM200008313430903.
4. Lindman BR, Merryman WD. Unloading the Stenotic Path to Identifying Medical Therapy for Calcific Aortic Valve Disease: Barriers and Opportunities. *Circulation*. 2021;143(15):1455-7. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052531.

5. Tarasoutchi F, Montera MW, Ramos AIO, Sampaio RO, Rosa VEE, Accorsi TAD, et al. Atualização das Diretrizes Brasileiras de Valvopatias: Abordagem das Lesões Anatomicamente Importantes. *Arq. Bras. Cardiol. Suppl* 2017;109(6 Suppl 2):1-34. doi: 10.5935/abc.20180007.
6. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter Aortic-Valve Implantation for Aortic Stenosis in Patients Who Cannot Undergo Surgery. *N Engl J Med.* 2010;363(17):1597-607. doi: 10.1056/NEJMoa1008232.
7. Drăgan A, Mateescu AD. Novel Biomarkers and Advanced Cardiac Imaging in Aortic Stenosis: Old and New. *Biomolecules.* 2023;13(11):1661. doi: 10.3390/biom13111661.
8. Kapadia SR, Leon MB, Makkar RR, Tuzcu EM, Svensson LG, Kodali S, et al. 5-Year Outcomes of Transcatheter Aortic Valve Replacement Compared with Standard Treatment for Patients with Inoperable Aortic Stenosis (PARTNER 1): A Randomised Controlled Trial. *Lancet.* 2015;385(9986):2485-91. doi: 10.1016/S0140-6736(15)60290-2.
9. Stein EJ, Fearon WF, Elmariah S, Kim JB, Kapadia S, Kumbhani DJ, et al. Left Ventricular Hypertrophy and Biomarkers of Cardiac Damage and Stress in Aortic Stenosis. *J Am Heart Assoc.* 2022;11(7):e023466. doi: 10.1161/JAHA.121.023466.
10. Généreux P, Banovic M, Kang DH, Giustino G, Prendergast BD, Lindman BR, et al. Aortic Valve Replacement vs Clinical Surveillance in Asymptomatic Severe Aortic Stenosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2025;85(9):912-22. doi: 10.1016/j.jacc.2024.11.006.
11. Santangelo G, Bursi F, Faggiano A, Moscardelli S, Simeoli PS, Guazzi M, et al. The Global Burden of Valvular Heart Disease: From Clinical Epidemiology to Management. *J Clin Med.* 2023;12(6):2178. doi: 10.3390/jcm12062178.
12. Sievers HH, Schmidtke C. A Classification System for the Bicuspid Aortic Valve from 304 Surgical Specimens. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;133(5):1226-33. doi: 10.1016/j.jtcvs.2007.01.039.
13. Rajamannan NM, Evans FJ, Aikawa E, Grande-Allen KJ, Demer LL, Heistad DD, et al. Calcific Aortic Valve Disease: Not Simply a Degenerative Process: A Review and Agenda for Research from the National Heart and Lung and Blood Institute Aortic Stenosis Working Group. Executive summary: Calcific Aortic Valve Disease-2011 Update. *Circulation.* 2011;124(16):1783-91. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.006767.
14. Kelly TA, Rothbart RM, Cooper CM, Kaiser DL, Smucker ML, Gibson RS. Comparison of Outcome of Asymptomatic to Symptomatic Patients Older than 20 Years of Age with Valvular Aortic Stenosis. *Am J Cardiol.* 1988;61(1):123-30. doi: 10.1016/0002-9149(88)91317-3.
15. Lindman BR, Clavel MA, Mathieu P, Iung B, Lancellotti P, Otto CM, et al. Calcific Aortic Stenosis. *Nat Rev Dis Primers.* 2016;2:16006. doi: 10.1038/nrdp.2016.6.
16. Lindman BR. Progression Rate of Aortic Stenosis: Why Does It Matter? *JACC Cardiovasc Imaging.* 2023;16(3):329-31. doi: 10.1016/j.jcmg.2022.12.002.
17. Mack MJ, Leon MB, Smith CR, Miller DC, Moses JW, Tuzcu EM, et al. 5-Year Outcomes of Transcatheter Aortic Valve Replacement or Surgical Aortic Valve Replacement for High Surgical Risk Patients with Aortic Stenosis (PARTNER 1): A Randomised Controlled Trial. *Lancet.* 2015;385(9986):2477-84. doi: 10.1016/S0140-6736(15)60308-7.
18. Huded CP, Huded JM, Friedman JL, Benck LR, Lindquist LA, Holly TA, et al. Frailty Status and Outcomes after Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol.* 2016;117(12):1966-71. doi: 10.1016/j.amjcard.2016.03.044.
19. Carabello BA. Clinical Practice. Aortic Stenosis. *N Engl J Med.* 2002;346(9):677-82. doi: 10.1056/NEJMcp010846.
20. Roberts WC, Ko JM. Frequency by Decades of Unicuspid, Bicuspid, and Tricuspid Aortic Valves in Adults Having Isolated Aortic Valve Replacement for Aortic Stenosis, with or without Associated Aortic Regurgitation. *Circulation.* 2005;111(7):920-5. doi: 10.1161/01.CIR.0000155623.48408.C5.
21. Manzo R, Ilardi F, Nappa D, Mariani A, Angellotti D, Molaro MI, et al. Echocardiographic Evaluation of Aortic Stenosis: A Comprehensive Review. *Diagnostics.* 2023;13(15):2527. doi: 10.3390/diagnostics13152527.
22. Taniguchi T, Morimoto T, Shiomi H, Ando K, Kanamori N, Murata K, et al. Initial Surgical versus Conservative Strategies in Patients with Asymptomatic Severe Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(25):2827-38. doi: 10.1016/j.jacc.2015.10.001.
23. Amato MC, Moffa PJ, Werner KE, Ramirez JA. Treatment Decision in Asymptomatic Aortic Valve Stenosis: Role of Exercise Testing. *Heart.* 2001;86(4):381-6. doi: 10.1136/heart.86.4.381.
24. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease. *Eur Heart J.* 2017;38(36):2739-91. doi: 10.1093/eurheartj/ehx391.
25. Lancellotti P, Magne J, Dulgheru R, Clavel MA, Donal E, Vannan MA, et al. Outcomes of Patients with Asymptomatic Aortic Stenosis Followed Up in Heart Valve Clinics. *JAMA Cardiol.* 2018;3(11):1060-8. doi: 10.1001/jamacardio.2018.3152.
26. Hachicha Z, Dumesnil JG, Pibarot P. Usefulness of the Valvuloarterial Impedance to Predict Adverse Outcome in Asymptomatic Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(11):1003-11. doi: 10.1016/j.jacc.2009.04.079.
27. Tastet L, Tribouilloy C, Maréchaux S, Vollema EM, Delgado V, Salaun E, et al. Staging Cardiac Damage in Patients with Asymptomatic Aortic Valve Stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(4):550-63. doi: 10.1016/j.jacc.2019.04.065.
28. Généreux P, Pibarot P, Redfors B, Mack MJ, Makkar RR, Jaber WA, et al. Staging Classification of Aortic Stenosis Based on the Extent of Cardiac Damage. *Eur Heart J.* 2017;38(45):3351-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehx381.
29. Kempny A, Diller GP, Kaleschke G, Orwat S, Funke A, Radke R, et al. Longitudinal Left Ventricular 2D Strain is Superior to Ejection Fraction in Predicting Myocardial Recovery and Symptomatic Improvement after Aortic Valve Implantation. *Int J Cardiol.* 2013;167(5):2239-43. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.06.012.
30. Meimoun P, Djebali M, Botoro T, Djou Md U, Bidounga H, Elmkies F, et al. Left Atrial Strain and Distensibility in Relation to Left Ventricular Dysfunction and Prognosis in Aortic Stenosis. *Echocardiography.* 2019;36(3):469-77. doi: 10.1111/echo.14258.
31. Leurent G, Donal E, de Place C, Chabanne C, Gervais R, Fougerou C, et al. Argument for a Doppler Echocardiography during Exercise in Assessing Asymptomatic Patients with Severe Aortic Stenosis. *Eur J Echocardiogr.* 2009;10(1):69-73. doi: 10.1093/ejehocardiography/ehx163.
32. Myhr KA, Andrés-Jensen L, Larsen BS, Kristensen CB, Køber N, Tischer SG, et al. Myocardial Fibrosis in Severe Asymptomatic versus Symptomatic Aortic Stenosis: A Cardiac Magnetic Resonance Cross-Sectional Study. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2025;41(11):2159-71. doi: 10.1007/s10554-025-03519-2.
33. Treibel TA, López B, González A, Menacho K, Schofield RS, Ravassa S, et al. Reappraising Myocardial Fibrosis in Severe Aortic Stenosis: An Invasive and Non-Invasive Study in 133 Patients. *Eur Heart J.* 2018;39(8):699-709. doi: 10.1093/eurheartj/ehx353.
34. Azevedo CF, Nigri M, Higuchi ML, Pomerantzeff PM, Spina GS, Sampaio RO, et al. Prognostic Significance of Myocardial Fibrosis Quantification by Histopathology and Magnetic Resonance Imaging in Patients with Severe Aortic Valve Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(4):278-87. doi: 10.1016/j.jacc.2009.12.074.
35. Loganath K, Craig NJ, Everett RJ, Bing R, Tsampasian V, Molek P, et al. Early Intervention in Patients with Asymptomatic Severe Aortic Stenosis and Myocardial Fibrosis: The EVOLVED Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2025;333(3):213-21. doi: 10.1001/jama.2024.22730.
36. Généreux P, Schwartz A, Oldemeyer JB, Pibarot P, Cohen DJ, Blanke P, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement for Asymptomatic Severe Aortic Stenosis. *N Engl J Med.* 2025;392(3):217-27. doi: 10.1056/NEJMoa2405880.

37. Banovic M, Putnik S, Penicka M, Doros G, Deja MA, Kockova R, et al. Aortic Valve Replacement versus Conservative Treatment in Asymptomatic Severe Aortic Stenosis: The AVATAR Trial. *Circulation*. 2022;145(9):648-58. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.057639.
38. Nakatsuma K, Taniguchi T, Morimoto T, Shiomi H, Ando K, Kanamori N, et al. B-Type Natriuretic Peptide in Patients with Asymptomatic Severe Aortic Stenosis. *Heart*. 2019;105(5):384-90. doi: 10.1136/heartjnl-2018-313746.
39. Hadziselimovic E, Greve AM, Sajadieh A, Olsen MH, Kesäniemi YA, Nienaber CA, et al. Association of High-Sensitivity Troponin T with Outcomes in Asymptomatic Non-Severe Aortic Stenosis: A Post-Hoc Substudy of the SEAS Trial. *EClinicalMedicine*. 2023;58:101875. doi: 10.1016/j.eclinm.2023.101875.
40. Lutz M, von Ingersleben N, Lambers M, Rosenberg M, Freitag-Wolf S, Dempfle A, et al. Osteopontin Predicts Clinical Outcome in Patients after Treatment of Severe Aortic Stenosis with Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI). *Open Heart*. 2017;4(2):e000633. doi: 10.1136/openhrt-2017-000633.
41. Fragão-Marques M, Vitorino R, Barroso I, Falcão-Pires I, Leite-Moreira A, Trindade F. Pericardial Fluid Annexin A1 Is a Marker of Atrial Fibrillation in Aortic Stenosis: A Proteomics Analysis. *J Pers Med*. 2022;12(2):264. doi: 10.3390/jpm12020264.
42. Ramchand J, Patel SK, Kearney LG, Matalanis G, Farouque O, Srivastava PM, et al. Plasma ACE2 Activity Predicts Mortality in Aortic Stenosis and Is Associated with Severe Myocardial Fibrosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(3):655-64. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.09.005.
43. Afilalo J, Alexander KP, Mack MJ, Maurer MS, Green P, Allen LA, et al. Frailty Assessment in the Cardiovascular Care of Older Adults. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(8):747-62. doi: 10.1016/j.jacc.2013.09.070.

