



Evaluation et traitement de la sténose aortique

Rev Med Suisse 2011 ; 7: 1606-11

C. Pirlet
J. Magne
P. Lancellotti
L. Piérard

Assessment and management of aortic stenosis

Surgical aortic valve replacement is the sole validated treatment of aortic stenosis. The indications for surgery rely on risk/benefit ratio and on the official recommendations.

A symptomatic patient with severe aortic stenosis should be submitted to surgery. The indication of valve replacement is more difficult in asymptomatic patients. The decision should integrate a combination of an exercise test and prognostic parameters associated with poor outcome. Most of them are obtained by Doppler echocardiography. Patients presenting with severe aortic stenosis and low transvalvular gradient constitute a subgroup of patients who require appropriate echocardiographic assessment to determine the potential benefit and risk of surgery. Transcatheter aortic valve implantation is a new modality for patients at high surgical risk.

La chirurgie de remplacement valvulaire aortique est le seul traitement validé de la sténose aortique. Ses indications doivent être fondées sur un rapport risques/bénéfices étayé par les études ou les recommandations. L'indication est formelle chez le patient symptomatique porteur d'une sténose aortique sévère. Chez le sujet asymptomatique, la décision d'opérer repose sur la combinaison d'indices de pronostic péjoratifs recueillis par une évaluation combinant l'échocardiographie Doppler et un test d'effort. Chez les patients avec une sténose aortique sévère et un gradient transvalvulaire faible, la mise au point échocardiographique est capitale pour déterminer les bénéfices et les risques de la chirurgie. Chez les patients à haut risque chirurgical, l'implantation de valves aortiques par voie percutanée est une option émergente.

INTRODUCTION

La sténose aortique dégénérative est l'affection valvulaire la plus fréquente dans les pays développés.¹ On constate actuellement une augmentation de sa prévalence parallèle à celle de l'espérance de vie.² Il s'agit d'un problème grandissant au sein d'une population âgée pour laquelle les décisions d'interventions thérapeutiques sont complexes.

Le spectre de l'atteinte valvulaire aortique est large, allant de la sclérose bénigne à la sténose calcifiée, et sévère. La maladie qui atteint le tissu valvulaire partage de nombreux facteurs de risque avec l'athérosclérose.³ A cet égard, on constate des dépôts lipidiques, une inflammation et des calcifications qui progressent de la base de la valvule vers l'apex, provoquant une restriction des feuillets sans fusion commissurale.

Les Sociétés européenne et américaines de cardiologie (ESC (European society of cardiology) et ACC/AHA (American college of cardiology/American heart association), respectivement) ont publié des recommandations en 2006-2007.^{4,5} Toutefois, les études récentes et l'évolution des méthodes et techniques, diagnostiques et thérapeutiques, justifient cette mise au point.

La sténose aortique peut être classée^{4,6} en légère, modérée et sévère selon trois indices échocardiographiques: la surface aortique, le gradient transvalvulaire moyen et la vitesse maximale du jet transvalvulaire (tableau I). La concordance de ces indices est essentielle car les mesures peuvent être influencées par le débit (gradients et vitesse du jet) ou être imprécises en raison d'erreurs de mesure, surtout pour le diamètre de la chambre de chasse ventriculaire gauche, porté au carré dans le calcul de la surface aortique. D'aucuns estiment que la surface aortique devrait être indexée à la surface corporelle.⁶

Si les propriétés de la valve sont au centre de l'évaluation d'une sténose aortique, les décisions thérapeutiques reposent sur la fonction ventriculaire en amont, les paramètres de l'arbre artériel en aval et la présence de symptômes.

PATIENT SYMPTOMATIQUE

En présence d'une sténose aortique sévère, lorsqu'un des symptômes de la triade classique – dyspnée, angor, syncope – se manifeste, la survie moyenne est



Tableau 1. Classification de la sévérité de la sténose aortique

(Adapté de réf. 6).

	Légère	Modérée	Sévère
Surface aortique (cm ²)	< 1,5	1-1,5	< 1
Gradient transvalvulaire moyen* (mmHg)	< 20 ⁴ < 30 ⁵	20-40 ⁴ 30-50 ⁵	> 40 ⁴ > 50 ⁵
Vélocité maximale du jet transvalvulaire (m/s)	2,6-2,9	3-4	> 4
Surface aortique indexée (cm ² /m ²)	> 0,85	0,6-0,85	< 0,6
Rapport des vitesses**	> 0,5	0,25-0,5	< 0,25

*Les seuils de classification pour le gradient transvalvulaire moyen sont différents entre les recommandations des Sociétés européenne et américaines de cardiologie ESC (European society of cardiology) et ACC/AHA (American college of cardiology/American heart association).

**Le rapport des vitesses correspond au ratio de la vitesse du flux au niveau de la chambre de chasse sur la vitesse maximale du flux transvalvulaire.

d'environ deux à trois ans avec un risque élevé de mort subite.⁴ Dans ces conditions, la chirurgie de remplacement valvulaire aortique (RVA) est indiquée dans les meilleurs délais (tableau 2).^{4,5} La chirurgie de RVA améliore la survie, les symptômes⁷ et, le plus souvent, la fraction d'éjection ventriculaire gauche, y compris en présence d'une dysfonction systolique ventriculaire gauche pour peu que cette dysfonction soit liée à une postcharge excessive. Notons que la dysfonction ventriculaire gauche peut persister après le RVA,⁸ en cas de fibrose interstitielle importante.

PATIENT ASYMPTOMATIQUE

Le patient asymptomatique présente un risque de mort subite d'environ 1%.^{9,10} Par conséquent, étant donné le

risque opératoire et les possibilités de complications liées aux valves prothétiques, la chirurgie n'était généralement pas recommandée chez ces patients.

Cependant, cette attitude attentiste pose plusieurs problèmes. Tout d'abord, la vitesse de progression de la sténose aortique présente une variabilité interindividuelle importante. Ensuite, la postcharge accrue que représente la sténose aortique peut entraîner des altérations structurales du myocarde, potentiellement irréversibles, responsables d'une dysfonction diastolique, voire systolique, longtemps avant l'apparition des symptômes. Le patient ne rapporte pas immédiatement l'apparition des symptômes et il peut exister, dans certains pays, un délai entre l'indication chirurgicale et l'opération. Enfin, l'identification du symptôme le plus commun, la dyspnée, est subjective, difficile à objectiver chez le patient âgé et inactif et est non spécifique. Dans ces conditions, plusieurs études ont tenté d'isoler des facteurs prédictifs d'événements au sein de la population des sujets asymptomatiques dans le but d'identifier les patients qui pourraient bénéficier d'une chirurgie de RVA précoce.

La dysfonction systolique (Fraction d'éjection du ventricule gauche – FEVG < 50%) est un critère de sévérité témoignant d'une inadéquation entre la sténose valvulaire et le ventricule gauche. En présence d'une sténose aortique sévère, le RVA est indiqué chez ces patients (tableau 2).^{4,5} Remarquons qu'en l'absence d'autres cardiopathies, la FEVG est un paramètre tardif de dysfonction ventriculaire gauche. En effet, en raison de l'hypertrophie ventriculaire gauche concentrique, la FEVG est souvent préservée malgré une dysfonction ventriculaire gauche infraclinique qui peut néanmoins être décelée par l'étude de la fonction myocardique longitudinale. En effet, de nouvelles techniques d'échographie, le *speckle-tracking* et le Doppler tissulaire, en étudiant le raccourcissement des fibres myocardiques longitudinales sous-endocardiques, ont montré que

Tableau 2. Indications de chirurgie de remplacement valvulaire aortique selon les recommandations des Sociétés européenne et américaine ESC et ACC/AHA

Indications	Classes de recommandations et niveaux de preuves	
	ESC ⁵	ACC/AHA ⁴
SA sévère symptomatique	I B	I B
SA sévère avec une indication de chirurgie cardiaque ou de l'aorte ascendante	I C	I C
SA sévère et FEVG < 50%	I C	I C
SA sévère asymptomatique avec l'apparition de symptômes au test d'effort	I C	IIb C
SA sévère asymptomatique avec une diminution de la pression artérielle au test d'effort	IIa C	IIb C
SA sévère asymptomatique avec une probabilité élevée d'aggravation rapide	IIa C*	IIb C
SA extrêmement sévère** et risque opératoire ≤ 1%	–	IIb C
SA à gradient faible (< 50 mmHg) et une dysfonction ventriculaire avec une réserve contractile	IIa C	–
SA sévère asymptomatique avec des arythmies ventriculaires complexes au test d'effort	IIb C	–
SA à gradient faible (< 50 mmHg) et une dysfonction ventriculaire sans réserve contractile	IIb C	–

SA: sténose aortique; ESC: European society of cardiology; ACC/AHA: American college of cardiology/American heart association; FEVG: fraction d'éjection ventriculaire gauche.

*Progression de la vitesse du flux maximal transvalvulaire > 0,3 m/s par an et calcifications valvulaires modérées à sévères.

**Surface aortique < 0,6 cm²; gradient transvalvulaire moyen > 60 mmHg; vitesse maximale du flux transvalvulaire > 5 m/s.



des altérations isolées de la fonction de ces fibres sont associées à un risque accru d'événements chez les patients asymptomatiques.^{11,12} Une autre approche permettant d'évaluer la répercussion sur le ventricule est le dosage du BNP (*Brain natriuretic peptide*). Un taux de BNP accru constitue un indice prédictif de la survenue de symptômes,^{12,13} de la nécessité d'un RVA ou de décès d'origine cardiaque.¹²

Au niveau valvulaire, plusieurs autres paramètres ont été étudiés. Par exemple, les patients porteurs d'une sténose aortique dont la vélocité maximale du jet est supérieure à 4 m/s,¹⁴ 4,4 m/s¹¹, voire 5 m/s ou plus,^{15,16} sont à risque de présenter des symptômes ou une mort d'origine cardiaque. C'est pourquoi les sociétés de cardiologie outre-Atlantique reconnaissent la sténose aortique *extrêmement sévère* (vélocité maximale du flux >5m/s, gradient moyen >60mmHg et surface <0,6cm²) comme une indication de RVA si le patient présente un risque opératoire faible (<1%) (tableau 2).⁴

L'évolutivité des paramètres valvulaires est aussi importante à prendre en considération. La progression de la vélocité maximale du jet, lorsqu'elle est supérieure à 0,3 m/s/an, est aussi associée à un risque accru de décès ou de nécessité de RVA.^{14,17} L'association d'une progression rapide de la vélocité maximale du jet et de calcifications modérées à sévères¹⁷ permet d'identifier des patients dont le pronostic est péjoratif et représente, dès lors, une indication de RVA (tableau 2).^{4,5}

Dans l'optique d'être plus discriminant, un score combinant trois paramètres (vélocité maximale du jet, taux de BNP et sexe féminin) a été validé¹⁸ afin de sélectionner les patients à risque.

Si on s'intéresse au réseau artériel, l'impédance valvulo-artérielle, définie comme la somme du gradient transaortique moyen et de la pression artérielle systolique divisée par l'index systolique, représente un indice intéressant. Outre la postcharge valvulaire imposée par la sténose, l'impédance valvulo-artérielle évalue la postcharge globale à laquelle le ventricule gauche est exposé, en y intégrant l'élastance du réseau artériel.^{11,19,20} Une impédance valvulo-artérielle élevée (>5 mmHg/ml/m²) pourrait inciter à un RVA plus précoce car il s'agit des patients qui présentent le plus d'événements.^{11,19}

Pour déceler des symptômes chez un patient inactif, le test d'effort avec suivi de l'électrocardiogramme et de la pression artérielle est recommandé. Les patients qui présentent des symptômes lors d'un test d'effort ont un risque accru de devenir rapidement symptomatiques ou de présenter des événements cardiaques.^{9,21-23} Dans le cas d'une sténose aortique sévère, un test d'effort positif en termes de symptômes représente, dès lors, une indication de RVA (tableau 2).^{4,5} Remarquons que la dyspnée est parfois difficile à interpréter car elle peut relever d'un déconditionnement physique ou d'une bronchopneumopathie chronique obstructive. D'autres anomalies lors d'un test d'effort, comme une pression artérielle systolique qui décroît au cours de l'effort (tableau 2)^{4,5} ou des arythmies ventriculaires complexes (tableau 2),⁵ représentent aussi des indications d'intervention, cependant moins bien validées que l'apparition de symptômes.^{9,21,22} Enfin, l'acquisition de données échocardiographiques lors du test d'effort apporte

des paramètres prédictifs d'événements. En effet, au cours de l'effort, une augmentation du gradient moyen supérieure à 18 mmHg,²¹ voire 20 mmHg,²⁴ est prédictive d'événements cardiaques.

STÉNOSE AORTIQUE SÉVÈRE À GRADIENT FAIBLE

Il existe un sous-groupe de patients qui présentent une sténose sévère avec une surface estimée à <1cm², mais dont le gradient transvalvulaire moyen est inférieur à 30 mmHg. Le tableau classique associe une dysfonction cardiaque ventriculaire gauche systolique (FEVG <50%) engendrée par la sténose aortique sévère et un débit cardiaque diminué responsable du faible gradient. Le plus souvent, les patients sont symptomatiques. L'écueil à éviter est celui d'un patient présentant le même tableau, mais où l'atteinte valvulaire est, au plus, modérée et où le *primum movens* est une dysfonction systolique sévère d'une autre étiologie (cardiomyopathie); cette dysfonction entraîne une diminution du débit cardiaque, à un tel point que l'ouverture des cuspidés est de faible amplitude, mimant une sténose aortique sévère. Or, cette discrimination est capitale car les sténoses aortiques *vraies* bénéficieront d'une chirurgie de RVA tandis que la chirurgie sera inutile et risquée dans les cas de *pseudosténose*.

Un examen échographique couplé à une perfusion de dobutamine à faible dose permet de distinguer les deux entités. Sous l'effet de la dobutamine, une réserve contractile est recrutée pour peu que le ventricule défaillant possède une telle réserve. En pratique, cette réserve de contractilité se traduit par une réserve de débit. Lorsque le débit cardiaque augmente devant une sténose *vraie* fixée, n'ayant pas de réserve d'ouverture valvulaire, le gradient de pression transaortique augmente et la surface d'ouverture aortique reste inchangée. En revanche, s'il s'agit d'une *pseudosténose*, l'augmentation du volume d'éjection entraîne une ouverture des valvules plus ample et le gradient varie peu, mais la surface augmente d'au moins 0,3 cm². La sténose sera considérée comme *vraie* si le gradient moyen dépasse 40 mmHg avec une surface qui reste inférieure à 1 cm².^{4,25}

Le problème avec cette technique, actuellement utilisée en pratique clinique, est que les variations de la surface sont largement dépendantes des variations du débit induites par la dobutamine. Ainsi, une sténose modérée (1-1,5 cm²) pourrait être mesurée à moins d'1 cm² car l'augmentation du débit sous dobutamine est trop faible. Cette limitation peut être contournée en extrapolant la surface à un débit normal (250 ml/s).²⁶

Le risque opératoire des patients avec un gradient faible est plus important que celui des patients qui ont des gradients élevés. Mais leur pronostic sans RVA est plus sévère aussi. Le risque opératoire peut être stratifié selon la présence (5% de mortalité) ou non (32% de mortalité) d'une réserve contractile définie comme une augmentation sous dobutamine du volume éjecté supérieure à 20%.²⁷ Par conséquent, le RVA doit être considéré (tableau 2)⁵ pour les sténoses vraies avec une réserve contractile. Il peut être considéré (tableau 2)⁵ en l'absence de réserve contrac-



tile. La décision est plus difficile en raison du risque opératoire élevé. Les patients qui survivent peuvent cependant améliorer leur fonction ventriculaire gauche au cours du suivi.

Situation particulière

Signalons qu'une entité consistant en une sténose sévère (surface $< 1 \text{ cm}^2$, surface indexée $< 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$), un débit réduit (index systolique $< 35 \text{ ml}/\text{m}^2$) et donc un gradient faible ($< 40 \text{ mmHg}$), mais une fraction d'éjection $> 50\%$, a récemment été décrite.²⁸ Cette catégorie de patients pose problème puisque la discordance entre le gradient et la surface valvulaire induit souvent une classification incorrecte et une sous-estimation de la sévérité de l'atteinte valvulaire et des répercussions sur le ventricule. Or, cette population est particulièrement à risque étant donné l'atteinte du ventricule gauche.²⁸ Il convient cependant d'éviter une sous-estimation de la surface par une mesure incorrecte du diamètre de l'anneau aortique. Celui-ci est, assez souvent, de forme ovale. Dans ce cas, le diamètre mesuré correspond au petit diamètre de l'ellipse. La mesure du volume éjecté qui est le numérateur de la formule peut être obtenue actuellement par l'échocardiographie en trois dimensions et en temps réel (volume télédiastolique – volume télésystolique).

THÉRAPEUTIQUE ACTUELLE

A ce jour, le seul traitement validé de la sténose aortique est la chirurgie de remplacement valvulaire aortique. La mortalité opératoire d'un remplacement valvulaire aortique est comprise entre 2,7 et 3,7%¹ et ce risque est majoré de 2 à 3% si un pontage aorto-coronaire est associé. Signalons qu'après un RVA, le malade n'est pas «guéri» et qu'il risque de présenter des complications classiquement liées aux prothèses valvulaires (endocardite, dysfonction prothétique, dégénérescence de la prothèse, thromboembolie, hémorragie sous anticoagulants).

Précisons que les bénéfices attendus du RVA sont dépendants d'une levée de la postcharge aortique, qui est parfois moindre qu'attendue en raison d'une disproportion patient-prothèse (DPP). On parle de DPP lorsque la surface effective de la prothèse est trop petite par rapport à la surface corporelle de l'individu.²⁹ Selon les séries, on constate 2 à 11% de DPP sévères après RVA et ces DPP sévères sont associées à une régression plus modeste des anomalies ventriculaires et hémodynamiques ainsi qu'à une fréquence accrue d'événements cardiaques. Le choix de la prothèse devra, par conséquent, être réfléchi en fonction de sa durée de vie attendue, des mensurations du patient et de la taille de son aorte.

Une alternative au RVA est désormais disponible et consiste en la mise en place de la prothèse par voie percutanée (*Transaortic valvular implantation* – TAVI). Cette technique transluminale consiste à déployer une prothèse valvulaire biologique montée sur un stent, au niveau du plan de la valve aortique. Le doublon d'études randomisées PARTNER, s'intéressant à l'utilisation d'une de ces prothèses chez les patients symptomatiques à haut risque chirurgical avec des sténoses aortiques sévères, a été pu-

blié récemment. La première étude³⁰ compare, parmi des patients récusés à la chirurgie, l'utilisation du TAVI vs le traitement palliatif (médical et la valvuloplastie percutanée – dilatation sans prothèse – chez 83,8% des patients). Les résultats montrent une amélioration significative des symptômes, du taux d'hospitalisation et de la survie avec le TAVI, malgré une fréquence accrue d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) majeurs et de complications vasculaires et hémorragiques périprocédurales. La deuxième étude³¹ compare le TAVI au RVA chez les patients à haut risque chirurgical. Dans cette population, le TAVI atteint le critère de non-infériorité par rapport au RVA. Cette étude met en évidence un profil de complications différent entre ces deux techniques. On constate plus de problèmes hémorragiques et de fibrillation auriculaire après RVA et plus d'AVC et de complications d'accès vasculaire avec le TAVI. Remarquons que la fréquence d'AVC après TAVI est importante: 8,3% à un an (environ le double du taux postchirurgical). Les contrôles échographiques montrent un bon fonctionnement des prothèses percutanées à un an, malgré une fréquence élevée d'insuffisance aortique, souvent modérée. Étant donné que cette technique est toujours à l'étude, l'implantation de prothèses aortiques par voie percutanée ne peut être envisagée que chez des patients dont le risque chirurgical est prohibitif (score STS $> 10\%$ ou EuroSCORE $> 20\%$).³²

Le traitement médical est inefficace dans la sténose aortique et se limite au traitement de l'hypertension artérielle afin de réduire la postcharge. Certaines études prospectives³³ avaient suggéré l'intérêt des statines compte tenu des corrélations pathogéniques entre la sténose aortique et l'athérosclérose. Malheureusement, les trois études randomisées comparant statine vs placebo se sont avérées négatives.³⁴⁻³⁶

CONCLUSION

Des innovations apparaissent, tant dans la classification d'une sténose aortique que dans son traitement. Les données récentes et le perfectionnement des techniques percutanées pourraient permettre d'étendre les indications d'intervention à de nouvelles populations. Des recommandations internationales tentent d'aiguiller le praticien dans ses choix. Toutefois, en l'absence d'études contrôlées, ces lignes de conduite sont quasi exclusivement fondées sur un niveau de preuve méthodologique souvent relativement faible (niveau C).

Soumettre un patient à une chirurgie de remplacement valvulaire aortique est une décision difficile. Chez le patient asymptomatique, cette décision doit tenir compte du risque chirurgical, de l'espérance de vie du patient et des nombreux indices pronostiques qui s'intéressent à la valve, au ventricule et au réseau artériel. ■



Implications pratiques

- > La sténose aortique sévère symptomatique est associée à un pronostic sombre à court terme
- > L'échocardiogramme Doppler est l'examen de choix pour le suivi du patient
- > La sévérité de la sténose aortique s'apprécie par trois paramètres: le pic de vélocité en aval de la valve, le gradient transvalvulaire moyen et la surface d'ouverture aortique
- > Il existe diverses sources d'erreur dans le calcul de la surface aortique: la plus fréquente est une sous-estimation du diamètre de l'anneau aortique
- > La fraction d'éjection du ventricule gauche (VG) reste longtemps normale mais des modalités ultrasonores récentes permettent d'identifier une dysfonction du VG (déformation longitudinale)
- > Un test d'effort est recommandé chez les patients asymptomatiques; il est contre-indiqué chez les patients symptomatiques
- > Un écho Doppler sous dobutamine s'impose chez un patient présentant une surface basse, un faible gradient transvalvulaire et une dysfonction du VG. Ce test permet de distinguer une sténose aortique sévère vraie d'une pseudosténose
- > Le seul traitement validé est la chirurgie de remplacement valvulaire
- > Chez le patient à très haut risque chirurgical, la mise en place de la prothèse par voie transluminale est une alternative

Adresses

Dr Charles Pirlet
Assistant
Prs Patrizio Lancellotti et Luc Piérard
Service de cardiologie
Département de médecine
CHU Sart-Tilman
4000 Liège, Belgique
cpirlet@student.ulg.ac.be
plancellotti@chu.ulg.ac.be
lpierard@chu.ulg.ac.be

Julien Magne
Chargé de recherches FNRS
Université de Liège
Place du 20-Août, 7
4000 Liège, Belgique
jul.magne@yahoo.fr

Bibliographie

- 1 ** Lung B, Baron G, Butchart EG, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro heart survey on valvular heart disease. *Eur Heart J* 2003;24:1231-43.
- 2 Soler-Soler J, Galve E. Worldwide perspective of valve disease. *Heart* 2000;83:721-5.
- 3 Stewart BF, Siscovick D, Lind BK, et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. Cardiovascular health study. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:630-4.
- 4 * Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines 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 (Writing committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease): Endorsed by the Society of cardiovascular anesthesiologists, Society for cardiovascular angiography and interventions, and Society of thoracic surgeons. *Circulation* 2008;118:e523-e661.
- 5 ** Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The task force on the management of valvular heart disease of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:230-68.
- 6 * Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:1-25.
- 7 Schwarz F, Baumann P, Manthey J, et al. The effect of aortic valve replacement on survival. *Circulation* 1982;66:1105-10.
- 8 Lund O, Kristensen LH, Baandrup U, et al. Myocardial structure as a determinant of pre- and post-operative ventricular function and long-term prognosis after valve replacement for aortic stenosis. *Eur Heart J* 1998;19:1099-108.
- 9 Amato MC, Moffa PJ, Werner KE, et al. Treatment decision in asymptomatic aortic valve stenosis: Role of exercise testing. *Heart* 2001;86:381-6.
- 10 * Pellikka PA, Sarano ME, Nishimura RA, et al. Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation* 2005;111:3290-5.
- 11 * Lancellotti P, Donal E, Magne J, et al. Risk stratification in asymptomatic moderate to severe aortic stenosis: The importance of the valvular, arterial and ventricular interplay. *Heart* 2010;96:1364-71.
- 12 Lancellotti P, Moonen M, Magne J, et al. Prognostic effect of long-axis left ventricular dysfunction and B-type natriuretic peptide levels in asymptomatic aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2010;105:383-8.
- 13 Bergler-Klein J, Klaat U, Heger M, et al. Natriuretic peptides predict symptom-free survival and post-operative outcome in severe aortic stenosis. *Circulation* 2004;109:2302-8.
- 14 * Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997;95:2262-70.
- 15 Kang DH, Park SJ, Rim JH, et al. Early surgery versus conventional treatment in asymptomatic very severe aortic stenosis. *Circulation* 2010;121:1502-9.
- 16 * Rosenhek R, Zilberszac R, Schemper M, et al. Natural history of very severe aortic stenosis. *Circulation* 2010;121:151-6.
- 17 Rosenhek R, Binder T, Porenta G, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000;343:611-7.
- 18 * Monin JL, Lancellotti P, Monchi M, et al. Risk score for predicting outcome in patients with asymptomatic aortic stenosis. *Circulation* 2009;120:69-75.
- 19 Briand M, Dumesnil JG, Kadem L, et al. Reduced systemic arterial compliance impacts significantly on left ventricular afterload and function in aortic stenosis: Implications for diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:291-8.
- 20 * Hachicha Z, Dumesnil JG, Pibarot P. Usefulness of the valvuloarterial impedance to predict adverse outcome in asymptomatic aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1003-11.
- 21 ** Lancellotti P, Lebois F, Simon M, et al. Prognostic importance of quantitative exercise Doppler echocardiography in asymptomatic valvular aortic stenosis. *Circulation* 2005;112:1377-82.
- 22 ** Das P, Rimington H, Chambers J. Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. *Eur Heart J* 2005;26:1309-13.
- 23 Rafique AM, Biner S, Ray I, et al. Meta-analysis of prognostic value of stress testing in patients with asymptomatic severe aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2009;104:972-7.



- 24** Marechaux S, Hachicha Z, Bellouin A, et al. Usefulness of exercise-stress echocardiography for risk stratification of true asymptomatic patients with aortic valve stenosis. *Eur Heart J* 2010;31:1390-7.
- 25** Nishimura RA, Grantham JA, Connolly HM, et al. Low-output, low-gradient aortic stenosis in patients with depressed left ventricular systolic function: The clinical utility of the dobutamine challenge in the catheterization laboratory. *Circulation* 2002;106:809-13.
- 26** Blais C, Burwash IG, Mundigler G, et al. Projected valve area at normal flow rate improves the assessment of stenosis severity in patients with low-flow, low-gradient aortic stenosis: The multicenter TOPAS (Truly or pseudo-severe aortic stenosis) study. *Circulation* 2006;113:711-21.
- 27** ****** Monin JL, Quere JP, Monchi M, et al. Low-gradient aortic stenosis: Operative risk stratification and predictors for long-term outcome: A multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation* 2003;108:319-24.
- 28** Hachicha Z, Dumesnil JG, Bogaty P, et al. Paradoxical low-flow, low-gradient severe aortic stenosis despite preserved ejection fraction is associated with higher afterload and reduced survival. *Circulation* 2007;115:2856-64.
- 29** ***** Pibarot P, Dumesnil JG. Prosthesis-patient mismatch: Definition, clinical impact, and prevention. *Heart* 2006;92:1022-9.
- 30** ****** Leon MB, Smith CR, Mack M, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010;363:1597-607.
- 31** ****** Smith CR, Leon MB, Mack MJ, et al. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med* 2011;364:2187-98.
- 32** ***** Vahanian A, Alfieri O, Al-Attar N, et al. Transcatheter valve implantation for patients with aortic stenosis: A position statement from the European association of cardio-thoracic surgery (EACTS) and the European society of cardiology (ESC), in collaboration with the European association of percutaneous cardiovascular interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2008;29:1463-70.
- 33** Moura LM, Ramos SF, Zamorano JL, et al. Rosuvastatin affecting aortic valve endothelium to slow the progression of aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:554-61.
- 34** Rossebo AB, Pedersen TR, Boman K, et al. Intensive lipid lowering with simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis. *N Engl J Med* 2008;359:1343-56.
- 35** Cowell SJ, Newby DE, Prescott RJ, et al. A randomized trial of intensive lipid-lowering therapy in calcific aortic stenosis. *N Engl J Med* 2005;352:2389-97.
- 36** Chan KL, Teo K, Dumesnil JG, et al. Effect of lipid lowering with rosuvastatin on progression of aortic stenosis: Results of the aortic stenosis progression observation: Measuring effects of rosuvastatin (ASTRO-NOMER) trial. *Circulation* 2010;121:306-14.

***** à lire

****** à lire absolument