



Revista Interdisciplinar do Pensamento Científico. ISSN: 2446-6778  
Nº 5, volume 5, artigo nº 84, Julho/Dezembro 2019  
D.O.I: <http://dx.doi.org/10.20951/2446-6778/v5n5a84>  
Edição Especial

## **Estenose congênita das valvas semilunares**

**Matthews Brasil Paula<sup>1</sup>**

Acadêmico de Medicina na UniRedentor

**Lucas Sousa Dias<sup>2</sup>**

Acadêmico de Medicina na UniRedentor

**Tácio Azevedo Vieira<sup>3</sup>**

Acadêmico de Medicina na UniRedentor

**Raphael de Souza Oliveira<sup>4</sup>**

Acadêmico de Medicina na UniRedentor

**Kelen Salaroli Viana<sup>5</sup>**

Professora no curso de Medicina na UniRedentor

<sup>1</sup>Graduando do Curso de Medicina do Centro Universitário Redentor, Itaperuna–RJ, [matthewsbpaula@gmail.com](mailto:matthewsbpaula@gmail.com);

<sup>2</sup>Graduando do Curso de Medicina do Centro Universitário Redentor, Itaperuna–RJ, [lucas.sdias@hotmail.com](mailto:lucas.sdias@hotmail.com);

<sup>3</sup>Graduando do Curso de Medicina do Centro Universitário Redentor, Itaperuna–RJ, [Tacioazevedo@hotmail.com](mailto:Tacioazevedo@hotmail.com);

<sup>4</sup>Graduando do Curso de Medicina do Centro Universitário Redentor, Itaperuna–RJ, [Raphaelsoliveira@hotmail.com](mailto:Raphaelsoliveira@hotmail.com);

<sup>5</sup>Prof. Dr. do Curso de Medicina do Centro Universitário Redentor, Itaperuna–RJ, [kelensv@gmail.com](mailto:kelensv@gmail.com)

## Resumo

A estenose aórtica é um estreitamento da abertura da válvula aórtica, o qual leva a obstrução do fluxo de sangue do ventrículo esquerdo para a aorta. O músculo cardíaco mais espesso requer uma oferta crescente de sangue das artérias coronarianas e, às vezes, o fornecimento de sangue não atende às necessidades do músculo cardíaco, especialmente durante o esforço. O suprimento insuficiente de sangue pode causar aperto torácico, desmaio e, às vezes, morte súbita. O músculo cardíaco também pode começar a enfraquecer, o que leva à insuficiência cardíaca. O aumento da carga de pressão imposta pela estenose aórtica resulta na hipertrofia compensatória do ventrículo esquerdo sem aumento da cavidade. O diagnóstico é feito principalmente através da ausculta cardíaca, onde é observado o sopro de ejeção. Nos fetos com lesão na válvula aórtica, pode ser necessário uma intervenção ainda no útero materno via cateterismo. Em bebês, lesões mais graves podem ser tratadas pelo cateterismo inicialmente e cirurgia cardíaca depois. Crianças maiores e adolescentes com este diagnóstico devem ser acompanhados de perto pelo cardiologista para avaliar o momento ideal para indicar tratamento cirúrgico. Lesões leves não requerem tratamento cirúrgico e são acompanhadas clinicamente pelo especialista.

**Palavras-chave:** Estenose, Válvula e Cateterismo.

## Abstract

Aortic stenosis is a narrowing of the aortic valve opening, which leads to obstruction of blood flow from the left ventricle to the aorta. The thicker heart muscle requires a growing supply of blood from the coronary arteries, and sometimes the blood supply does not meet the needs of the heart muscle, especially during exertion. Insufficient blood supply can cause chest tightness, fainting, and sometimes sudden death. The heart muscle may also begin to weaken, which leads to heart failure. Increased pressure load imposed by aortic stenosis results in compensatory left ventricular hypertrophy without cavity enlargement. The diagnosis is made mainly through cardiac auscultation, where ejection murmur is observed. In fetuses with aortic valve injury, intervention may still be needed in the womb via catheterization. In babies, more serious injuries may be treated by catheterization initially and cardiac surgery later. Older children and adolescents with this diagnosis should be closely monitored by the cardiologist to assess the ideal time to indicate surgical treatment. Mild injuries do not require surgical treatment and are clinically monitored by the specialist.

**Keywords:** Stenosis, Valve and Catheterization.

## **Objetivos**

Apresentar e explicar a estenose congênita das valvas semilunares, através de dados obtidos por revisão bibliográfica.

## **INTRODUÇÃO**

As estenoses congênitas são malformações nas valvas semilunares que provocam um estreitamento em sua abertura. Tanto a valva aórtica quanto a valva pulmonar podem desenvolver uma estenose, dessa forma, falaremos sobre os dois tipos de estenose congênita.

### **ESTENOSE DA VALVA PULMONAR**

Estenose pulmonar congênita é uma malformação cardíaca que provoca um estreitamento da abertura da válvula pulmonar que obstrui o fluxo sanguíneo do ventrículo direito para a artéria pulmonar. Nos Estados Unidos, 5 a cada 1000 recém-nascidos apresentam algum tipo de malformação congênita cardíaca, sendo a estenose pulmonar responsável por 8-12% dos casos (ARMSTRONG, 2004). É a causa mais comum de obstrução da via de saída congênita, resultando em diminuição do fluxo do ventrículo direito para as artérias pulmonares (PERLOFF, 2008). A estenose pulmonar congênita é frequentemente associada com defeitos no septo interventricular, dextroposição da aorta na sua origem, e hipertrofia ventricular direita, conhecido como tetralogia de Fallot. Estenose pulmonar associado com um defeito interauricular septal foi reportado em menor quantidade (ABBOTT, 1936). Estenose pulmonar pura, ou seja, não associado com outras anormalidades, é muito mais rara. Na análise estatística de Maude Abbott de 1000 casos de doenças congênitas cardíacas, estenose pulmonar associado com defeito de septo representou 101 casos, enquanto estenose pulmonar pura, foi encontrado em apenas 9 casos (ABBOTT, 1936). Em uma série de 1950 autópsias realizadas por Gibson e Clifton em crianças menores de 13 anos, apenas 2 casos foram encontrados em mais de 100 crianças com malformação cardíaca (GIBSON e CLIFTON, 1938). Em toda a literatura até 1949, existiam apenas 68 casos de estenose pulmonar pura.

A estenose valvar pulmonar resulta principalmente de um desenvolvimento inadequado do tecido valvar pulmonar e da porção distal do bulbo cardíaco. Um mau desenvolvimento é caracterizado pela fusão de comissuras de folheto, resultando em uma aparência de abóbada para a válvula. Outras etiologias resultam em válvulas displásicas, que não abrem e fecham normalmente. Malformações cardíacas coexistentes (por exemplo,

comunicação interventricular, comunicação interatrial, canal arterial patente) podem complicar a anatomia, fisiologia e quadro clínico. Padrões de fluxo aberrantes no útero podem estar associados, em parte, ao mau desenvolvimento da válvula pulmonar. A embriopatia por rubéola pode causar estenose valvar pulmonar (MOORE, 1998). A história familiar é um fator de risco leve (DRISCOLL, 1993). Foram relatados casos em situações de síndromes congênitas, como a síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser (KULA et al., 2004).

O coxim endocárdico começa como uma matriz de células endoteliais e uma camada mitocondrial externa separada por geléia cardíaca. Após a formação do coxim endocárdico, a transformação mesenquimal endotelial (EMT), que são células endoteliais especificadas, diferencia-se e migra para a geléia cardíaca. Por um processo pouco compreendido, a geléia cardíaca passa pela expansão, e as válvulas cardíacas são formadas. As válvulas aórtica e pulmonar desenvolvem-se a partir da via de saída do coxim endocárdico, que também acredita-se ter migração de células da crista neural da crista braquial durante o desenvolvimento (ARMSTRONG, 2004).

Pesquisas sugerem que o fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), um fator pleiotrópico, é responsável por sinalizar o desenvolvimento do coxim endocárdico. Hipóxia e glicose têm efeitos reguladores sobre esse fator. Os bebês nascidos de mães hiperglicêmicas têm um aumento de três vezes nas anormalidades cardiovasculares. Houve correlação entre eventos hipóxicos intraparto e doença valvular. Além disso, numerosas moléculas de sinalização contribuem para o VEGF e EMT, como a sinalização do ERB-B na geléia cardíaca, fator de crescimento transformador (TGF) / caderina e BMP / TGF-beta (ARMSTRONG, 2004).

A válvula pulmonar se desenvolve entre a 6ª e a 9ª semana de gestação. Normalmente, a válvula pulmonar é formada a partir de 3 tumefações do tecido subendocárdico chamados válvulas semilunares. As tumefações são normalmente escavadas e remodeladas para formar as três cúspides de parede fina da válvula pulmonar. Na síndrome de Noonan, o crescimento excessivo de tecido dentro dos seios interfere com a mobilidade e função normais da válvula. Na síndrome da rubéola congênita, estenoses supra- e subvalvulares pulmonares e de ramos da artéria pulmonar estão frequentemente presentes. Anos de estenose podem resultar em hipertrofia subendocárdica, causando obstrução significativa da saída e resultando em sobrecarga de pressão do ventrículo direito e hipertensão pulmonar. À medida que esse processo piora, o adulto assintomático torna-se gradualmente sintomático (CRAWFORD, 2009; MORJARIA (2012).

Lesões supra- e subvalvulares, valvares e subvalvulares estão associadas à estenose valvar pulmonar. As lesões variam em gravidade, desde a simples hipertrofia valvar até a

completa obstrução da saída e atresia (LIBBY, 2007). Muitas vezes, a anormalidade valvar está associada a síndromes como a síndrome de Noonan e a síndrome de Leopard. O padrão de herança da estenose valvar pulmonar é pouco conhecido, embora essas síndromes apresentem um padrão autossômico dominante. Raramente, a estenose pulmonar está associada a condições transmitidas recessivamente, como a síndrome de Laurence-Moon-Biedl. Mutações em PTPN1 e RAF1 foram associadas a essas anormalidades valvares (JORGE, 2009). Lesão supralvar pode ocorrer no cenário da tetralogia de Fallot, síndrome de Williams, síndrome de Alagille e síndrome de Noonan (LIBBY, 2007).

A estenose valvar pulmonar leve tem um bom prognóstico geral. A expectativa de vida se aproxima da de alguém sem doença valvar. (NISHIMURA, 1993). Pacientes com estenose moderada a grave apresentam doença clinicamente progressiva. A taxa de sobrevivência para estenose grave é de 96%; no entanto, o acompanhamento médio ao longo de um período de 33 anos sugere que 53% dos pacientes necessitaram de intervenção adicional. Quarenta por cento podem ter arritmias atriais ou ventriculares (CRAWFORD, 2009; LIBBY, 2007).

Os sinais de estenose valvar pulmonar incluem história de sopro cardíaco desde o nascimento, cianose, dispneia, fadiga, tonturas ou síncope, ocasionalmente dor no peito, atraso mental e distúrbios do desenvolvimento. Nenhum medicamento é útil na estenose valvar pulmonar isolada. Pacientes com ICC podem se beneficiar da terapia anticongestiva. Pacientes com cianose podem se beneficiar de oxigênio e prostaglandina E1. A intervenção com angioplastia com balão ou reparo da válvula é indicada para pacientes com gradientes valvares de pico superiores a 50 mm Hg ou para pacientes com angina, síncope, dispneia por esforço ou pré-síncope. As opções corretivas incluem cirurgia cardíaca aberta, angioplastia com balão, stent percutâneo, substituição valvar percutânea ou colocação percutânea de condutos. Pacientes com estenose pulmonar infundibular ou supralvar grave ou sintomática necessitam de intervenção cirúrgica (LIBBY, 2007).

## **ESTENOSE DA VALVA AÓRTICA**

A estenose aórtica é um estreitamento da abertura da válvula aórtica, o qual leva a obstrução do fluxo de sangue do ventrículo esquerdo para a aorta. A válvula aórtica se abre à medida que o ventrículo esquerdo se contrai para bombear sangue para a aorta. Se as abas das válvulas ficarem espessas e endurecidas devido a algum distúrbio, a abertura das válvulas se torna estreitada, o que leva a estenose. Essa tem como principais etiologias a

doença reumática, degenerativa, também denominada aterosclerótica, e congênita (PASSIK et al., 1987). Neste quadro, a parede muscular do ventrículo esquerdo geralmente se torna mais espessa à medida que o ventrículo trabalha mais para bombear sangue através da abertura estreitada da válvula para a aorta. O músculo cardíaco mais espesso requer uma oferta crescente de sangue das artérias coronarianas e, às vezes, o fornecimento de sangue não atende às necessidades do músculo cardíaco, especialmente durante o esforço. O suprimento insuficiente de sangue pode causar aperto torácico, desmaio e, às vezes, morte súbita. O músculo cardíaco também pode começar a enfraquecer, o que leva à insuficiência cardíaca (CARABELLO, 2002). O aumento da carga de pressão imposta pela estenose aórtica resulta na hipertrofia compensatória do ventrículo esquerdo sem aumento da cavidade. Com o tempo, o ventrículo não mais pode compensar, causando aumento secundário da cavidade do ventrículo esquerdo, fração de ejeção reduzida, diminuição do débito cardíaco e um gradiente erroneamente baixo ao longo da válvula aórtica (VAHANIAN et al., 2007).

Uma das causas da estenose aórtica ocorre durante a formação da criança, quando o bebê nasce com essa estrutura pequena ou espessada. Isto gera uma lesão em torno dessa passagem, que tem habitualmente três folhetos os quais se abrem e fecham de acordo com os batimentos cardíacos. A estenose aórtica congênita ocorre entre 3 a 5 de 1000 bebês nascidos e afeta mais o sexo masculino (MOSCA et al., 1995). Em pacientes adultos e idosos, sua forma mais comum é através da esclerose aórtica. A insuficiência aórtica pode acompanhar a estenose aórtica e cerca de 60% dos pacientes com mais de 60 anos com estenose aórtica significativa também têm calcificação anular mitral, o que pode levar à regurgitação mitral. A prevalência de estenose aórtica é crescente, um estudo ecocardiográfico de prevalência da estenose aórtica mostra que aproximadamente 3% da população acima de 75 anos de idade apresentam essa condição (LINDROOS et al., 1993). Essa também ser também adquirida após uma febre reumática e afetar crianças mais velhas e adolescentes, todavia é um caso menos comum. Independente da causa da estenose aórtica, a via final é o processo de calcificação, e redução progressiva do orifício valvar (PASSIK et al., 1987).

A estenose aórtica congênita é geralmente assintomática até 10 a 20 anos, quando os sintomas se desenvolvem insidiosamente. O exame físico, complementado pela ecocardiografia permite a confirmação do diagnóstico da estenose aórtica e a avaliação de sua gravidade. Esse permite verificar o tamanho da abertura da válvula e a funcionalidade do ventrículo esquerdo, por isso o ecocardiograma é considerado o melhor procedimento para avaliar a gravidade da doença (OTTO, et al., 1997). Nos bebês, o diagnóstico é feito principalmente através da ausculta cardíaca, onde é observado o sopro de ejeção. Pessoas

com estenose aórtica moderada ou leve geralmente não apresentam sintomas, uma vez que o coração compensa o estreitamento da válvula. Os sintomas só começam a aparecer quando a pressão arterial aumenta ou se o fluxo de sangue no corpo está reduzido. O indivíduo pode sentir alguns sintomas ao se exercitar ou fazer qualquer atividade que exija esforço físico, uma vez que o coração precisará trabalhar mais e precisará de mais sangue. Indivíduos que desenvolvem estenose aórtica como resultado de uma má formação de nascença podem não desenvolver sintomas até a idade adulta. (RAHIMTOOLA, 2008). A anamnese destes pacientes deve ser detalhada, focada nas atividades cotidianas dos pacientes. Para pessoas que têm estenose aórtica assintomática, os médicos costumam considerar um teste de esforço. A pessoas que apresentam angina, falta de ar ou sensação de desmaio durante o teste de esforço, estão em risco de complicações e podem necessitar de tratamento. (CHEITLIN, 2005). Em casos de estenose aórtica grave, o indivíduo pode desmaiar durante esforço físico, pois a pressão arterial pode ter uma queda brusca. O desmaio geralmente ocorre sem sintomas de alerta, como tontura ou sensação de desmaio iminente.

Nos fetos com lesão na válvula aórtica, pode ser necessário uma intervenção ainda no útero materno via cateterismo. Em bebês, lesões mais graves podem ser tratadas pelo cateterismo inicialmente e cirurgia cardíaca depois (GIUSTI, et al., 1995). Crianças maiores e adolescentes com este diagnóstico devem ser acompanhados de perto pelo cardiologista para avaliar o momento ideal para indicar tratamento cirúrgico. Lesões leves não requerem tratamento cirúrgico e são acompanhadas clinicamente pelo especialista. Outro método que pode ser aplicado no caso de crianças e adultos que nasceram com uma válvula defeituosa, é realizar uma abertura nessa usando um procedimento chamado valvotomia por balão. Neste procedimento, um cateter com um balão na extremidade é introduzido no coração por uma veia ou artéria. Uma vez chegando na válvula, o balão é inflado, e as cúspides da válvula são separadas (BORE, et al., 1989). Em adultos, em uma situação onde o ventrículo esquerdo começa a falhar, é necessário a substituição da válvula aórtica. A substituição cirúrgica da válvula anormal é o tratamento mais recomendado para esse grupo (PIECHAUD, et al., 1995). No caso de pessoas idosas com risco moderado a elevado de complicações durante a cirurgia, é cada vez mais notório realizar a substituição das válvulas através de um cateter inserido na artéria femoral em um procedimento chamado substituição de válvula aórtica transcater (SVAT).

Adultos que têm estenose aórtica assintomática devem consultar seu médico regularmente e evitar a prática de exercícios pesados. Este grupo de pacientes devem ser reavaliados a cada 6 meses, visto que 3 a 6% desses desenvolveram sintomas ou piora a cada ano. O risco da cirurgia supera o benefício de sobrevivência em pacientes

assintomáticos, mas, com o início dos sintomas, a taxa média de sobrevivência cai para 2 a 3 anos, e substituição valvar imediata é indicada para aliviar os sintomas e melhorar a sobrevivência. O risco da cirurgia aumenta para os pacientes que necessitam de revascularização miocárdica e para aqueles com disfunção sistólica do ventrículo esquerdo. Nesse caso, a estratégia de operar profilaticamente todos os pacientes com estenose aórtica grave assintomáticos não é recomendado (AMATO, et al 2001). O que se tem buscado nesse caso, é identificar dentre esses grupos de pacientes aqueles de maior risco, e que se beneficiam da cirurgia. O objetivo é evitar a morte súbita e/ou o dano irreversível ao miocárdio. Os pacientes assintomáticos com estenose aórtica grave, que apresentem os fatores de muito alto risco devem ser candidatos ao tratamento cirúrgico. O risco cirúrgico é relativamente baixo comparado ao risco de rápido desenvolvimento de sintomas e morte súbita específico para esse grupo (MONIN, et al., 2009). Embora ainda não haja estudo randomizado que aborde a conduta clínica em contra partida a cirurgia nesses pacientes, é cada vez mais aceita a estratégia de não retardar o tratamento cirúrgico, isto porque o dano miocárdio pode ser irreversível, os sintomas podem se desenvolver rapidamente sem a correta percepção do paciente, e o risco de morte súbita eleva-se drasticamente. Os pacientes com estenose aórtica grave assintomáticos fazem parte de um grupo heterogêneo do ponto de vista clínico, laboratorial e ecocardiográfico. Destaca-se dentro deste grupo, uma parcela de pacientes classificados como de muito alto risco. Os critérios de muito alto risco são: teste de esforço alterado, área valvar aórtica menor ou igual a 0,7 cm<sup>2</sup> ou área valvar indexada menor ou igual a 0,4 cm<sup>2</sup> /m<sup>2</sup>, velocidade de jato transvalvular aórtico rapidamente progressiva, calcificação valvar aórtica moderada a intensa, hipertrofia ventricular excessiva. Para os pacientes de muito alto risco a estratégia cirúrgica deve ser considerada frente à conduta conservadora (OTTO, et al., 1997).

## **CONCLUSÃO**

Infere-se que para realizar o diagnóstico grande maioria das doenças/patologias que envolvem a malformações do aparelho cardiovascular fetal através do ECO fetal, não havendo dificuldade para realização desse procedimento. No entanto, é indispensável que o profissional que esteja manuseando tal equipamento tenha uma noção básica de como é organizado o órgão. No caso da estenose aórtica, durante a formação do feto, é uma doença expressivamente agressiva, preocupante e perigosa.

Outrossim, essa malformação orgânica do aparelho cardiovascular apresenta um índice de mortalidade intra-utero expressiva. Geralmente o feto desenvolve uma insuficiência cardíaca, que, por conseguinte desencadeia um baixo débito cardíaco. Isso é

ainda mais peculiar nos casos que o ventrículo esquerdo expressa uma hipocontratilidade e fibroelastose endocárdica de caráter secundário. E esse exame de Eco fetal, expõe o anel valvar, mostrando o quanto ele está diminuído e a valva aórtica possui importante espessamento e redução de mobilidade.

Precipualemente, deve-se compreender que os fetos que apresentam uma lesão na válvula aórtica, pode ser que seja necessária uma intervenção ainda no útero materno via cateterismo. Em bebês, lesões mais graves podem ser tratadas pelo cateterismo inicialmente e cirurgia cardíaca depois. Dessa forma, crianças maiores que portam esse diagnóstico devem ser acompanhadas de perto pelo cardiologista para avaliar o momento ideal para indicar tratamento cirúrgico. Já nos casos de lesões leves não requerem tratamento cirúrgico e são acompanhadas clinicamente pelo especialista.

A conduta de caráter terapêutica, ou seja, a medida interventiva, irá depender do tempo de gestação e do quanto o aparelho respiratório dele está maduro. Quando ele estiver preparado, aí sim, poderá interromper a gestação com menores riscos, o que não significa estarem impossibilitados. O número de natimortos é expressivo, pois eles apresentam uma deterioração de forma precoce no período de desenvolvimento fetal, no segundo trimestre, na qual não se deve portar expectativas de maturação pulmonar de forma suficiente para que haja a possibilidade de viver após o parto.

## REFERÊNCIAS

ABBOTT, M. E. **Atlas of Congenital Cardiac Disease**. The American Heart Association, New York 1936.

ARMSTRONG E.J., BISCHOFF J. **Heart valve development: endothelial cell signaling and differentiation**. *Circ Res*. 2004 Sep 3. 95(5):459-70.

CRAWFORD. Pulmonic stenosis. **Cardiology**. 3rd ed. Mosby Inc; 2009.

DRISCOLL D.J. et al. Cardiorespiratory responses to exercise of patients with aortic stenosis, pulmonary stenosis, and ventricular septal defect. *Circulation*. 1993.

GIBSON, S., CLIFTON W. M. Congenital heart disease *Am. J. Dis. Child.*, 55: 761,1938.

GREENE, D.G. et al. Pure congenital pulmonary stenosis and idiopathic congenital dilatation of the pulmonary artery. **The American journal of medicine**, v. 6, n. 1, p. 24-40, 1949.

JORGE A.A. et al. Noonan syndrome and related disorders: a review of clinical features and mutations in genes of the RAS/MAPK pathway. *Horm Res*. 2009. 71(4):185-93.

KULA S. et al Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser syndrome associated with pulmonary stenosis. *Acta Paediatr.* 93(4):570-2. 2004.

LIBBY P. et al Braunwald's Heart Disease; **A Textbook of Cardiovascular Medicine**. 8th ed. Saunders Inc; 2007.

MOORE K. Persaud T. The cardiovascular system. **The Developing Human: Clinically Oriented Embryology**. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 1998.

MORJARIA S. et al. Massive dilatation of the pulmonary artery in association with pulmonic stenosis and pulmonary hypertension. *Pulm Circ.* 2012 Apr. 2(2):256-7.

NISHIMURA R.A. et al. Second Natural History Study of Congenital Heart Defects. *Circulation.* Feb 1993. 87:89-137.

PERLOFF J.K. Pulmonic valvular disease. **Congenital Heart Disease in Adults**. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 2008.

Passik CS, Ackermann DM, Pluth JR, Edwards WD. Temporal changes in the causes of aortic stenosis: a surgical pathologic study of 646 cases. *Mayo Clin Proc.* 1987; 62 (2): 119-23.

Carabello BA. Evaluation and management of patients with aortic stenosis. *Circulation.* 2002; 105 (15): 1746-50.

Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, 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 (2): 230-68.

Mosca R, Iannettoni M, Schwartz S, et al. Critical aortic stenosis in the neonate. A comparison of balloon valvuloplasty and transventricular dilatation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109: 147-54.

Lindroos M, Kupari M, Heikkilä J, Tilvis R. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample. *J Am Coll Cardiol.* 1993; 21 (5): 1220-5.

Otto CM, Burwash IG, Legget ME, Munt BI, Fujioka M, Healy NL, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation.* 1997; 95 (9): 2262-70.

Rahimtoola SH. Valvular heart disease: a perspective on the asymptomatic patient with severe valvular aortic stenosis. *Eur Heart J.* 2008; 29 (14): 1783-90.

Cheitlin MD. Asymptomatic adult patients with aortic stenosis: should they ever have aortic valve replacement? *Am Heart Hosp J.* 2005; 3 (4): 243-6.

Giusti S, Borghi A, Radaelli S, et al. The carotid arterial approach for balloon dilatation of critical aortic stenosis in neonates. Immediate results and follow up. *Cardiol Young* 1995; 5: 155-60.

Bore EI, Iannettoni M, Frommelt P. Experience with critical aortic stenosis in the neonate: open vs closed valvotomy. *Circulation* 1989; 80(suppl II): 68.

Piechaud J, Delogu D, Kachaner J, Sidi D. Transcatheter valvotomy of aortic stenosis with dilated left ventricle in the newborns: long term results. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 99A.  
Amato MC, Moffa PJ, Werner KE, Ramires JA. Treatment decision in asymptomatic aortic valve stenosis: role of exercise testing. *Heart*. 2001; 86 (4): 381-6.

Monin JL, Lancellotti P, Monchi M, Lim P, Weiss E, Pierard L, et al. Risk score for predicting outcome in patients with asymptomatic aortic stenosis. *Circulation*. 2009; 120 (1): 69-75.