

CRITÉRIOS PARA CATETERISMO CARDÍACO E INTERVENÇÃO CIRÚRGICA NA ESTENOSE AÓRTICA

NUNO QUINTAL

A estenose valvular aórtica (EAo, quando não acompanhada de patologia da valva mitral, raramente é de etiologia reumática; mais frequentemente é de causa congênita ou degenerativa¹. A valva aórtica bicúspide é a má formação mais freqüente dessa valva e a segunda anomalia congênita mais comum na população geral. A calcificação e a degenerescência da valva aórtica tendem a evidenciar-se a partir dos 65 anos de idade, admitindo-se que essas alterações correspondam a um exagero do processo de envelhecimento². A doença progride rapidamente e essa rápida progressão é, provavelmente, a base do precário estado dos doentes com EAo calcificada que desenvolvem insuficiência cardíaca. Pode, pois, explicar a deterioração clínica que por sua vez se observa, assim como a tendência para a morte súbita³.

A taxa de mortalidade de EAo permanece bastante baixa até o aparecimento dos sintomas. A partir do momento em que surgem insuficiência cardíaca, síncope e/ou angina de peito, a mortalidade aumenta acentuadamente, não ultrapassando a expectativa de sobrevida mais do que 3 a 5 anos, caso não seja efetuada a correção cirúrgica⁴.

FISIOPATOLOGIA

A magnitude da hipertrofia tem um papel dominante no mecanismo de diminuição da pressão protodiastólica de enchimento do ventrículo esquerdo (VE), na sobrecarga de pressão devida a EAo⁵.

Estudos experimentais e clínicos têm demonstrado os efeitos da sobrecarga crônica de pressão no VE⁶. De início, há uma fase de redução da performance ventricular, seguida de uma recuperação para valores normais da fração de encurtamento e do aumento da espessura da parede do VE, de tal modo que o estresse sistólico da parede retoma valores aproximadamente normais (estresse da parede do VE = metade do diâmetro da câmara ventricular x pressão sistólica ventricular/espessura da parede ventricular).

A pressão sistólica do VE pode ser calculada pela ecocardiografia, através da relação volume/massa, ou seja, tamanho da câmara/espessura da parede do VE (em telediástole), na medida em que o pico do estresse

sistólico ocorre muito perto da telediástole, sendo estes valores mais reprodutíveis do que aqueles que se obtêm na telessístole. O coeficiente da correlação entre a relação raio/espessura da parede do VE e o pico da pressão sistólica do mesmo ventrículo é de 0,75⁷. Por isso, apesar da persistência de uma pressão sistólica do VE nitidamente elevada, a fração de encurtamento e a fração de ejeção, tal como o tamanho da câmara, voltam aos valores normais devido à hipertrofia concêntrica de compensação do VE. A relação pressão/volume telessistólicos está nitidamente desviada para a esquerda e para cima, indicando hiperfunção hemodinâmica do VE. No entanto, se substituirmos a pressão do VE pelo estresse sistólico da parede do mesmo ventrículo, a relação pressão/volume, antes e depois do desenvolvimento da hipertrofia, é sensivelmente idêntica, sugerindo fortemente que a contratilidade miocárdica é normal na sobrecarga de pressão⁶.

Existem, por outro lado, estudos, nos quais a hipertrofia miocárdica muito avançada está associada a uma diminuição da força contrátil. Doentes com EAo que exibiram disfunção do VE após a substituição da valva aórtica apresentavam massa muscular miocárdica significativamente maior em relação àqueles com função do VE normal, ou quase normal, no pós-operatório. Podemos então afirmar que, na sobrecarga crônica de pressão secundária à EAo, a performance de ejeção não é somente determinada pela magnitude da pós-carga, mas também influenciada pelo estado inotrópico atual. As implicações práticas traduzem-se pela diminuição da contratilidade miocárdica quando a fração de ejeção estiver severamente deprimida, contrariamente à depressão moderada dessa fração de ejeção, que pode ser causada somente pela excessiva pós-carga⁸. A completa normalização da função contrátil após cirurgia pode ser conseguida se o agravamento pré-operatório do estado contrátil não estiver demasiado avançado⁹.

Mais recentemente, estudos realizados antes e depois da substituição da valva aórtica indicaram que, na maioria dos casos, o tamanho da câmara e a fração de encurtamento medidos pela ecocardiografia eram normais antes da operação e permaneciam normais

6 meses depois, contrariamente à espessura da parede do VE que diminuía consideravelmente, o que implicava a regressão da hipertrofia após a substituição valvar (reversão parcial da hipertrofia concêntrica de compensação)¹⁰. A redução média da massa do VE é, aproximadamente, de 15 a 25%, 4 a 6 meses após a operação, é essencialmente devida à diminuição da espessura da parede (por redução da pressão sistólica do VE), sem quaisquer alterações nas dimensões da cavidade².

Nos pacientes em que a fração de ejeção era inferior a 20% antes da operação, houve melhoria considerável no pós-operatório, admitindo-se que estaria em causa um importante fator mecânico, como seja a não existência de sobrecarga do VE, por correção de uma pós-carga inapropriada, mais do que uma melhoria na contratilidade miocárdica causada pela operação¹¹.

O VE responde inicialmente à alteração da pós carga pela reduplicação dos sarcômeros em paralelo, com a resultante hipertrofia ventricular esquerda concêntrica. o aumento da espessura da parede do VE é muitas vezes suficiente para contrabalançar o aumento da pressão, de tal modo que a tensão sistólica da parede retorna ao normal ou permanece pouco ele vada, se a obstrução se desenvolver progressivamente. Por outro lado, a complacência do VE diminui devido à hipertrofia das paredes. O fluxo coronário diminui também devido à elevação da pressão telediastólica do VE, a qual baixa o gradiente entre a pressão diastólica da aorta e do VE (pressão de perfusão coronária). Em consequência, a camada subendocárdica na EAo severa é susceptível à hipoperfusão, sendo essa responsável pelo desenvolvimento da isquemia miocárdica¹.

A coexistência de hipertensão arterial e doença coronária, mais prevalentes na população mais velha, pode exacerbar as conseqüências fisiopatológicas da EM, e mascarar ou piorar suas manifestações clínicas².

O débito cardíac., embora esteja nos limites normais durante o repouso, não aumenta normalmente durante o exercício, na maioria dos doentes com estenose severa. Numa fase mais adiantada da doença, o débito cardíaco, o volume sistólico e, conseqüentemente, o gradiente de pressão VE/Ao diminuem, enquanto que a pressão média do átrio esquerdo, a pressão capilar pulmonar, as pressões sistólica e diastólica do ventrículo direito e a pressão atrial direita aumentam seqüencialmente.

QUADRO CLÍNICO

Os sintomas atribuíveis à insuficiência cardíaca congestiva são as queixas mais comuns nos doentes mais idosos, contrariamente à angina de peito, que é mais comum nos mais novos e nos de meia idade (quadro 1). Nos doentes não operados, a taxa de sobrevivência aos 5 anos é inferior a 50%, quando presentes

insuficiência cardíaca, angina de peito e/ou síncope. O débito cardíaco é usualmente mantido por muitos anos de doentes com EAo severa, motivo pelo qual fadiga acentuada, debilidade, cianose periférica e outras manifestações de baixo débito não são evidentes até uma fase tardia da história natural da doença^{1,2}.

QUADRO I – Diferenciação de estenose aórtica em doentes idosos e jovens (apud Frank e Brest²)

	Idosos	Jovens
Etiologia	Degenerativa	Reumática, congênita
Apresentação clínica	ICC (mais comum) Angina Sícope	Angina (mais comum) Sícope ICC
Exame físico		
Subida lenta do pulso carotídeo	Pode não ser sempre detectável	Comum, com incisura anarcótica
Sopro sistólico	Musical, muitas vezes de baixa intensidade no apex: irradiação para axila	Na base: irradia para o pescoço
Hipertensão sistólica	Pode ocorrer: diferença de pressão acentuada	Rara: diferença de pressão pequena
Click de ejeção sistólica	Raro	Comum
Fabrilização atrial	Freqüente	Rara

ICC – insuficiência cardíaca congestiva

Devem ser realizados variados exames complementares não-invasivos, com objetivo de definir variáveis de gravidade, que apontem para a necessidade de execução do cateterismo cardíaco. Índices de gravidade dos diversos exames complementares não-invasivos que indicam a necessidade de cateterismo^{1,2,4,12-14}.

Eletrocardiograma - Hipertrofia do VE com sobrecarga de pressão e/ou isquemia; depressão do segmento ST superior a 3 mm (sugere hipertrofia ventricular esquerda acentuada): crescimento do átrio esquerdo (surge em mais de 80% dos casos).

RX do tórax - Calcificação da valva aórtica (embora nos idosos possa não ter tanta gravidade); dilatação da aorta ascendente: índice cardiorácico ³ 0,5. A cinefluoroscopia é um método útil para quantificação do Ca ++ na valva aórtica e determinação da gravidade da obstrução em doentes a partir da meia-idade¹⁵.

Fonomecanocardiograma - Pulso carotídeo: velocidade máxima de ascensão < 500 mmHg; índice do período de ejeção do VE > 410 msec, velocidade total de ascensão < 250 mmHg; intervalo Q-pico do sopro > 210 msec. A presença de quarta bulha em doentes com menos de 35 anos usualmente significa que existe um gradiente transvalvar sistólico importante. Pelo contrário, a ausência de B4 nesse grupo etário sugere um gradiente inferior a 60 mmHg².

Ecocardiograma - Modo-M: ecos densos que ocupam mais de 1/3 da raiz da aorta, dificultando a visualização das sigmóides; abertura das sigmóides $< 0,8$ em (alto valor preditivo no diagnóstico da obstrução): diminuição da relação “metade do diâmetro da câmara do VE/ espessura da parede do VE em telediastóle”. Bidimensional: calcificação, espessamento e diminuição da mobilidade das sigmóides aórticas.

A presença moderada a severa de cálcio, combinada com um índice de tempo de ejeção do VE > 433 msec e uma massa ventricular > 300 g, é altamente sugestiva de EAo severa e pode ser usada para separar doentes que devem executar estudos invasivos, daqueles com eslerose valvar aórtica benigna¹⁶. A ecocardiografia pode, em crianças, substituir a angiografia, devendo ser usada como método de rotina¹⁴.

Doppler - Gradiente VE/Ao > 50 mmHg (calculado pela equação de Bernoulli modificada): relação tempo do pico da velocidade máxima/tempo de ejeção do VE $> 0,55$. Essa relação consegue separar com sucesso os doentes com gradientes acima e abaixo de 50 mmHg, e também ajuda a evitar a supervalorização ou subvalorização do gradiente valvar aórtico pelo doppler¹⁸. Todos os doentes com EAo severa podem ser identificados pelo doppler com bastante precisão¹⁹. O doppler contínuo possibilita uma estimativa correta do gradiente valvar na maior parte dos doentes com EAo²⁰.

Prova de Esforço - Em princípio, não é aconselhável sua execução em adultos com EAo, devido à morbidade e mortalidade associadas ao método, nessa circunstância⁴. A síncope ou a morte súbita induzidas pelo exercício podem ocorrer secundariamente a uma incapacidade de aumentar o volume sistólico.

Estudos de esforço com tálcio têm sido usados para definir a eficácia da correção cirúrgica²¹. Em doentes com área valvar menor do que $0,5 \text{ cm}^2 \text{ m}^2$, a onda T negativa ou bifásica após o exercício, mostrou ser um critério válido, com uma sensibilidade de 89% e uma especificidade de 73%²². No entanto, a prova de esforço tem sido utilizada em crianças com EAo severa, com um mínimo de risco, com o objetivo de quantificar a severidade da doença e avaliar a melhoria clínica. Uma deterioração significativa na prova de esforço aponta para a necessidade do cateterismo cardíaco e possível tratamento cirúrgico²³.

A relação entre o aporte e as necessidades de oxigênio do VE durante a prova de esforço máxima, determinada só em crianças, foi significativamente menor em doentes com depressão do segmento ST induzida pelo esforço, do que naqueles que não tiveram tal alteração, sugerindo que, apesar da depressão do segmento ST estar relacionada com a pressão sistólica do VE e com o gradiente VE/Ao, seu maior determinante hemodinâmico é a relação entre o aporte e as necessidades de oxigênio do VE²⁴. A desigualdade dessa relação explica o aparecimento de angor nos doentes com EAo²⁵ (quadro II).

A prova de esforço pode detectar anomalias da função do VE que não sejam aparentes com o repouso. Essas anomalias podem indicar evidência precoce quer de EAo severa, quer de falência incipiente do VE²⁶.

Efetuada esses exames, se existirem critérios de gravidade como atrás mencionados, o estudo hemodinâmico deve ser realizado.

Estudo hemodinâmico - Deve ser executado nas crianças cujo exame físico e exames não-invasivos sugerirem obstrução grave, independentemente de haver ou não sintomas¹; e nos doentes mais velhos quando há incerteza em relação ao diagnóstico e nos casos de EAo sintomática^{2,6}.

Os adultos assintomáticos não necessitam de cateterismo cardíaco, a menos que pretendam participar de exercícios vigorosos que possam predispor a maior risco de complicações⁴.

A coronariografia é necessária na maioria dos casos, na medida em que a maioria dos adultos com EAo sintomática tem mais de 48 anos de idade e a dor precordial. é um sintoma freqüente. Mesmo que não haja queixa de angina, esse exame deve ser realizado, tendo a vantagem de poder excluir origem anômala das artérias coronárias²⁷. Nos doentes com sintomas acentuados, a coronariografia deve ser executada antes da ventriculografia ou aortografia, na medida em que grandes quantidades de contraste podem precipitar sintomas que tornam difícil a realização completa do exame²⁸. A não existência de angina de peito não exclui doença coronária significativa²⁹. Na figura 1 apresentamos um esquema de orientação perante uma EAo.

Alguns doentes com disfunção do VE ou depleção de volume podem ter gradientes baixos devido ao baixo débito cardíaco, o que não implica que não tenham EAo severa pelo cálculo da área valvar²⁸.

A hipertensão pulmonar severa é rara na maioria dos doentes. Quando presente, implica usualmente associação com doença da valva mitral, disfunção do VE, ou doença pulmonar³⁰.

Nos doentes com EAo clinicamente significativa, tem sido usado um cateter USCI Sones, curva A tipo 1, com grande sucesso na passagem do obstáculo valvar aórtico e com um tempo de fluoroscopia inferior a 3 minutos. É uma técnica simples, rápida e segura para obtenção da função do VE, muitas vezes difícil de conseguir com os cateteres habituais³¹.

TRATAMENTO

Tratamento Clínico - Os doentes assintomáticos com EAo significativa devem ser seguidos cuidadosamente, com exames clínicos a intervalos de 6 ou 12 meses, com a finalidade de detectar sinais de possível progressão. A utilização dos digitálicos só se justifica quando há aumento do volume ventricular ou redução da fração de ejeção, determinados quer por angiografia, quer por ecocardiografia ou com o emprego de radioisótopos. Os diuréticos devem ser usados com

cuidado devido à possibilidade de provocarem baixo débito cardíaco. Os bloqueadores beta-adrenérgicos devem ser evitados devido ao agravamento que podem causar na performance cardíaca.

A profilaxia da endocardite infecciosa deve ser feita em todos os doentes com EAo severa.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

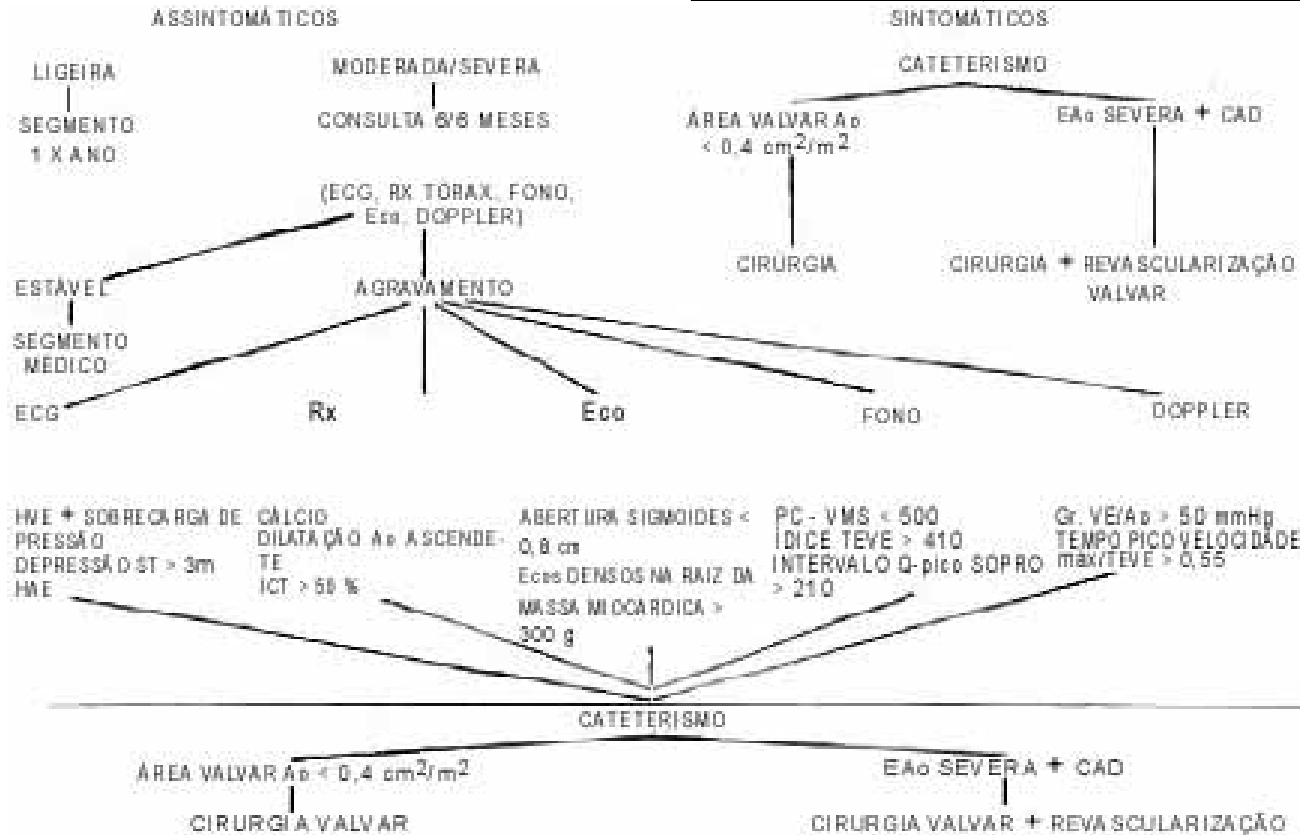
Devem ser considerados candidatos ao tratamento cirúrgico⁶⁻³² os seguintes subgrupos: a) doentes sintomáticos na presença de EAo crítica (área do orifício da valva aórtica $\leq 0,75 \text{ cm}^2$, ou menos de $0,4 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ de superfície corporal, calculada pela fórmula de Gorlin); b) doentes com disfunção do VE mesmo se severa (fração de ejeção tão baixa como 10 a 20%); c) crianças assintomáticas, se o gradiente VE/Ao for $> 80 \text{ mmHg}$, ou se a prova de esforço evidenciar alterações eletrocardiográficas tipo isquemia subendocárdica.

Presentemente, Brawnwald não recomenda a substituição valvar profilática nos doentes com estreitamento aórtico crítico, se não houver agravamento progressivo da disfunção do VE¹. Embora a morte súbita possa ocorrer em doentes assintomáticos com obstrução severa, é na realidade pouco comum e como

tal não constitui indicação formal para cirurgia. Por isso, a decisão de substituição valvar nesses casos depende da avaliação clínica, cotejando-se o pequeno risco de morte súbita antes do desenvolvimento de sintomas, contra a morbidade e mortalidade da substituição valvar e da expectativa de sobrevida nos portadores de prótese valvar, ou seja, pode-se esperar até que surjam sintomas relacionados com as classes funcionais II ou III da NYHA.

QUADRO II- Mecanismo da angina de peito na estenose aórtica (aup Swanton²⁵)

Aumento do consumo de oxigênio	Diminuição do aporte de oxigênio
Aumento do trabalho cardíaco	Prolongamento da sístole com diástole mais curta
Aumento da massa muscular (hipertrofia ventricular esquerda)	Fluxo coronário invertido devido ao efeito Venturi do orifício valvular estreitado. Alta pressão intramural em sístole impossibilitando o fluxo coronário sistólico. Diminuição da pressão de perfusão aórtica em diástole, com alta pressão telediastólica do VE
Aumento do estresse da parede ventricular esquerda devido ao aumento da pressão intracavitária, quer em sístole quer em diástole	Raramente calcificação estendendo-se aos óstios das coronárias



CAD - doença arterial coronária : EAo - estenose aórtica: HVE - hipertrofia ventricular esquerda : HAE - hipertrofia atrial esquerda: ICT - índice cardiorácico: PC - pulso carotídeo: TEVE - tempo de ejeção do VE : Gr. VE/Ao - gradiente entre o ventrículo esquerdo e a aorta: VMS - velocidade máxima de subida

Fig.1 - Conduta perante a estenose aórtica no adulto.

A completa normalização da função contrátil do VE depois da cirurgia pode ser conseguida se a disfunção pré-operatória não for muito acentuada⁹⁻³³. Outros trabalhos apoiam o conceito de que a substituição valvar com a intenção de prevenir as lesões irreversíveis do VE em doentes com EAo isolada, deve ser realizada antes do início dos sintomas³⁴.

A mortalidade operatória é de 5 a 10%, podendo atingir os 25% em presença de disfunção ventricular esquerda grave. Em doentes com doença coronária concomitante, a substituição valvar e a revascularização miocárdica devem ser executadas simultaneamente, o que parece não aumentar a mortalidade pré-operatória significativamente, sabendo-se por outro lado que os resultados a longo prazo são favoráveis³⁵⁻³⁶. Se houver necessidade de reoperação, mais tardia mente, para realização de "bypass" aortocoronário, a intervenção passa a ser tecnicamente mais difícil, devido à alteração da anatomia, além da exposição aos riscos de uma segunda operação⁴.

Um bom resultado cirúrgico nos doentes mais idosos depende de vários fatores²⁵: adequada função hepática e/ou renal; adequada função pulmonar; peso razoável (< 40 kg); severidade da doença coronária ou do comprometimento da função ventricular esquerda.

A escolha da prótese valvar depende fundamentalmente de fatores anatômicos específicos, da idade, da durabilidade, do potencial tromboembólico e das propriedades hemodinâmicas da valva a substituir. Nos pacientes com menos de 45 anos, as próteses mecânicas, como a de Starr-Edwards (de bola) têm as melhores indicações. As próteses de Björk-Shiley, Lillehei-Kaster e Sorin (todas de disco) também parecem ser promissoras, além da prótese de St Jude, considerada ideal quando o anel aórtico é pequeno; entretanto por ser mais recente, a experiência com esta última valva é menor do que com as outras. As próteses de disco oscilante são as mais usadas, por não apresentarem tantos efeitos secundários e por terem melhor performance hidráulica além de maior duração e menor incidência de tromboembolismo. Nos doentes mais velhos, as próteses biológicas têm vantagens, na medida em que não necessitam de anticoagulação a longo prazo, o que é sempre um risco de hemorragia cerebral, especialmente nos casos de aterosclerose e doença vascular hipertensiva. Têm também indicação nas mulheres jovens, nos doentes em que a anticoagulação correta é difícil e nas profissões em que o uso dos anticoagulantes envolve riscos maiores. A bioprótese de Ionescu-Shiley (pericárdio bovino) tem excelentes características hemodinâmicas para a posição aórtica. A bioprótese de Hancock (porcina) tem boa durabilidade, mas é ligeiramente estenosante.

Mais recentemente iniciou-se uma nova técnica de tratamento da EAo, especialmente em crianças, consistindo na valvoplastia através da introdução de um cateter com balão na ponta, por via percutânea.

Com esse cateter consegue-se uma diminuição significativa do gradiente VE/Ao³⁷ e os resultados podem ser satisfatórios.

COMPLICAÇÕES

Nos doentes que não melhoraram após a operação, é importante avaliar a função da prótese e a função do VE. Isso poderá ser feito por cateterismo cardíaco e ecocardiografia. Ocasionalmente, uma reoperação para corrigir uma disfunção valvar poderá ser necessária. As complicações embólicas são menos comuns, se comparadas com a substituição da valva mitral. Mais freqüentemente, devem-se a agregados plaquetários. No entanto, como o anel aórtico é menor do que o mitral, a possibilidade de estenose da válvula artificial é maior, assim como o estresse hidráulico, que pode levar a um mais alto risco de disfunção da prótese²⁷.

Os cuidados pós-operatórios devem incluir monitorização hemodinâmica, tratamento das complicações pulmonares e renais, tratamento da hipertensão arterial e controle das disritmias, que são comuns depois da substituição valvar.

As complicações imediatas mais freqüentes são: disritmias, hipertensão arterial, débito cardíaco diminuído, acidente vascular cerebral, tamponamento cardíaco, septicemia, alterações da função respiratória e/ou renal. Entre as complicações mediatas incluem-se: endocardite, refluxo paravalvar, anemia hemolítica, disfunção da prótese.

PROGNÓSTICO

A substituição da valva aórtica na EAo calcificada é a melhor e mais satisfatória operação valvar que se conhece. O risco operatório é baixo e o estado hemodinâmico pós-operatório é excelente, havendo doentes com prótese e Starr-Edwards implantadas há mais de 20 anos²⁷.

A sobrevivência a longo prazo nos doentes com EAo depende da presença de variados fatores, entre eles¹⁻³⁶: doença coronária e história de infarto do miocárdio; cardiomegalia no pré-operatório; diminuição do débito cardíaco, elevação da pressão do átrio esquerdo; hipertensão vascular pulmonar, capacidade funcional, idade e arritmias ventriculares.

REFERÊNCIAS

1. Braunwald, E. - Heart Disease (1.º ed-) Philadelphia, W- B-Saunders. 1984.
2. Frankl, W. S.; Brest, A. N. - Valvular Heart Disease: Comprehensive Evaluation and Management (1ª ed.), Philadelphia, F. A. Davis 1986.
3. Stephen, W.; Selzer, A. - Patterns of progression of aortic stenosis: A longitudinal hemodynamic study- circulation. 65:709, 1982.
4. Fortuin, N. J. - Current Therapy in Cardiovascular Disease (1ª ed.)- Philadelphia, B. C. Decker, 1984. p. 69.
5. Fifer, M. A.; Borow, K. M.; Colan, S. D. - Early diastolic left ventricular function in children and adults with aortic stenosis J. Am. Coll Cardiol. 5:1147, 1985.

6. Ross, J. - Afterload mismatch in aortic and mitral valve disease: Implications for surgical therapy. *JACC*, 5:811, 1985.
7. Gaasch, W. H. - Left ventricular radius to wall thickness ratio. *Am. J. Cardiol.* 43:1118,1979.
8. Hubber, D.; Grimm, J.; Koch, R. et al. - Determinants of ejection performance in aortic stenosis. *Circulation*, 64:126, 1981.
9. Mirsky, I.; Henschke, C.; Hess, O. M. et al. - Prediction of postoperative performance in aortic valve disease, *Am. J. Cardiol.* 48: 295, 1981.
10. Henry, W. L.; Bellow, R. O., Boret, J. S. et al - Evaluation of aortic valve replacement in patients with valvular aortic stenosis. *Circulation*, 61:814, 1980.
11. Smith, N.; Mc Anulty, J. H., Rahimtoola, S. H. - Severe aortic stenosis with impaired left ventricular function and clinical heart failure results of valve replacement. *Circulation*. 58 255, 1978
12. Tavel, M. E. - *Clinical Phonocardiography and External Pulse Recording* (3.^o ed.), Chicago, Year Book Medical Publishers, 1978.
13. Goodwin, J. F. - *Progress in Cardiology*, London. 1986, p. 49.
14. Yuste, P.; Garcia -Fernandez, M. A. - *Atlas de Ecocardiografia Bidimensional Y Doppler* (1.^o ed.). Madrid, Norma. 1982.
15. Dancy, M.; Leech, G.; Leatham, A. - Comparison of cinefluoroscopy and M mode echocardiography for detecting aortic valve calcification. Correlation with severity of stenosis of non-rheumatic aetiology. *Br. Heart J.* 51:416, 1984.
16. Rubler, S.; King, M. L.; Tarkoff, D. M. et al. - The role of aortic valve calcium in the detection of aortic stenosis: An echocardiography study. *Am. Heart J.* 109:1049, 1985.
17. Huhta, J. C.; Latson, L. A.; Gutgesell, H. P. et al. - Echocardiography in the diagnosis and management of symptomatic aortic valve stenosis in infants. *Circulation*, 70:438, 1984.
18. Agatston, A. S.; Chengot, M.; Rao, A. et al. - Doppler diagnosis of valvular stenosis in patients over 60 years of age. *Am. J. Cardiol.* 56:106,1985.
19. Simpson, I. A.; Houston, A. B.; Sheldon, C. D. et al. - Clinical value of Doppler echocardiography in the assessment of adults with aortic stenosis. *Br. Heart J.* 53:636, 1985.
20. Berger, M.; Berdoff, R. L.; Gallerstein, P. E. et al. - Evaluation of aortic stenosis by continuous wave Doppler ultrasound, *JACC*. 3:150, 1984.
21. Wenger, N. K.; Brest, A. N. - *Exercise and the Heart* (2nd ed.) Philadelphia, 1985. p. 236.
22. Gunilla, F.; Jonasson, R.; Nordlander, R. et al. - Eletrocardiographic prediction of the severity of aortic v alvular stenosis. *Acta. Med. Scand.* 215:43, 1984.
23. Jeffrey, T. W.; James, F. W.; Kaplan, S. et. al. - Exercise testing in children before and after surgical treatment of aortic stenosis. - *Circulation*, 63:254,1981.
24. Kueslis, D. A.; Rocchini, A. P.; Rosenthal, A. et al. - Hemodynamic determinants of exercise-induced ST-segment depression in children with valvar aortic stenosis. *Am. J. Cardiol.* 55:1133, 1985.
25. Swanton, R. H. - *Cardiology (Pocket consultant)* (1st ed.). Oxford, Blackwell Publications, 1984.
26. Mark, D. Leech, G., Leatham, A. et al. - Changes in echocardiographic left ventricular minor axis dimensions during exercise in patients with aortic stenosis. *Br. Heart J.* 52:446, 1984.
27. Hakki, A. H.; Kimbiris, D., Iskandrian, A. S. et al. - Angina pectoris and coronary artery disease inpatients with severe aortic valvular disease. *Am. Heart J.* 100:441, 1980.
28. Schroeder, J. S. - *Invasive Cardiology*. (1st ed.) Philadelphia, F. A. Davis, 1985.
29. Green, S. J.; Pizzarello, R. A.; Pandmanabhan, V. T. et al. - Relation of angina pectoris to coronary artery disease in aortic. valve stenosis. *Am. J. Cardiol.* 55:1063, 1985.
30. Riegel, N.; Ambrose, J. A.; Mindick, B. P. et al. - Isolated aortic stenosis with severe pulmonary hypertension. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 11:181,1985.
31. Chow, J. S. F.; Wong, P. H. C.; Lee, P. K. et al. - Percutaneous transfemoral catheterization in aorte stenosis with a USCI Sones catheter curve A type 1 (7540). *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 11:201, 1985.
32. Maseri, A.; Goodwin, J. F. - *Hammersmith Cardiology Workshop Series* (1.^o ed.) New York, 1985.
33. Chizner, M. A.; Pearle, D. L.; Leon, A. C. - The natural history of aortic stenosis in adults. *Am. Heart J.* 99:419, 1980.
34. Henry, W. L.; Bonow, R. O.; Borer, J. S. et al. - Evaluation of aortic replacement in patients with valvular aortic stenosis *Circulation*, 61:814,1980.
35. Lytle, B. W.; Cosgrove, D. M.; Loop, F. D. et al. - Replacement of aortic valve combined with myocardial revascularization: Determinants of early and late risk for 500 patients, 1967-1981. *Circulation*, 68:1149,1983.
36. Kirklin, J. W.; Kouchoukos, N. T. - Aortic valve replacement without myocardial revascularization. *Circulation*, 63:252, 1981.
37. Walls, J. T.; Lababidi, Z.; Curtis, J. J. et al. - Assessment of percutaneous balloon pulmonary and aortic valvuloplasty. *J. Thorax Cardiovasc. Surg.* 88:352, 1984.