



M.C. MALERGUE  
Institut Cœur Effort Santé Paris,  
Institut Jacques Cartier, MASSY.

## Evaluation et prise en charge des rétrécissements aortiques à faibles gradients et dysfonction ventriculaire gauche

Le RAC à faible gradient et avec dysfonction ventriculaire gauche représente 5 à 10 % des sténoses aortiques sévères. Il est défini par la présence d'un gradient moyen inférieur à 30 mmHg et une fraction d'éjection inférieure à 35 %. Le diagnostic de sévérité est souvent difficile en raison même des faibles gradients et de la dépendance de la surface directement liée au débit.

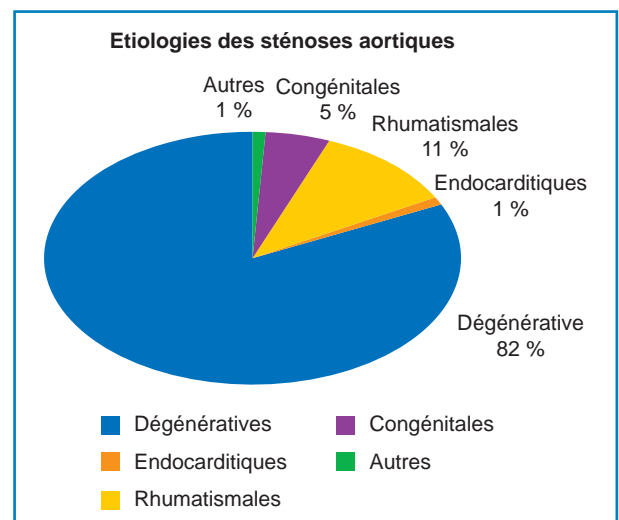
Le rôle du cardiologue sera de confirmer le caractère serré de la sténose aortique en éliminant une sténose pseudo-sévère associée à une cardiomyopathie quelle qu'en soit l'origine. Pour cela, il est nécessaire d'évaluer la sténose dans différentes conditions hémodynamiques, en particulier sous dobutamine.

L'échographie sous dobutamine aura pour intérêt de confirmer la majoration des gradients en cas de sténose serrée sans en changer la surface et d'évaluer la réserve contractile ventriculaire gauche. La présence d'une telle réserve est un facteur pronostique de récupération de la fonction ventriculaire gauche en postopératoire; elle permet également de stratifier le risque opératoire.

Cependant, même en cas d'absence de réserve contractile, si le taux de décès périopératoire est plus lourd, cela ne doit pas, *a priori*, contre-indiquer la chirurgie, la récupération et le pronostic étant les mêmes après chirurgie que pour le groupe avec réserve contractile.

La sténose aortique dégénérative est la valvulopathie la plus fréquemment retrouvée en Europe occidentale et aux Etats-Unis [1, 2] (*fig. 1*). Le vieillissement de la population en fait une valvulopathie de plus en plus rencontrée dans cette population croissante. Chez ces patients âgés, le diagnostic et la prise en charge sont parfois retardés. La symptomatologie est d'évaluation difficile chez des patients le plus souvent limités sur le plan physique, par l'âge et la présence de facteurs de comorbidités associés. Cette population, dite asymptomatique, est composée, dans la moitié des cas, de patients "faux asymptomatiques"; elle doit être démasquée par une épreuve d'effort si celle-ci est possible [3, 4] et par le dosage des biomarqueurs [5, 6], afin de ne pas méconnaître un RAC évoluant à bas bruit qui aurait pu bénéficier d'un traitement chirurgical. Ces patients méconnus vont évoluer à bas bruit vers la décompensation cardiaque.

Le rétrécissement aortique à "faible gradient et avec bas débit" est une entité qui a été décrite pour la première en 1980 par Carabello [7]. Dans cette étude, 3 patients sur 4 décédaient lors de la chirurgie et les autres patients gardaient, malgré la chirurgie, une dysfonction ventriculaire gauche postopératoire.



*Fig. 1 : Les différentes étiologies du RAC. Euro Heart Survey Eur Heart J, 2003. D'après Lung.*

Au stade de dysfonction ventriculaire gauche, le dilemme du cardiologue sera de distinguer **une sténose aortique sévère fixée**, responsable de la décompensation cardiaque, d'une sténose "**pseudo-sévère, non fixée**" associée à une cardiomyopathie d'une autre origine (hypertensive, coronarienne ou idiopathique).

La conduite thérapeutique et l'éventuelle décision chirurgicale doivent donc s'appuyer sur la certitude d'être en présence d'un RAC serré.

### ■ DEFINITION DU RAC A FAIBLE GRADIENT ET A BAS DEBIT

Cette situation représente 5 à 10 % de tous les cas de sténoses aortiques sévères [8, 9] et est probablement la population de RAC dont l'évaluation et la prise en charge thérapeutique posent le plus de problèmes. Le terme de RAC à "faible gradient et à faible fraction d'éjection" est habituellement attribué à des patients ayant **un gradient moyen transaortique < 30 mmHg (ou < 40 mmHg)**, une **surface aortique < 1 cm<sup>2</sup>** et une **fraction d'éjection < 35 % (ou 40 %)** [8, 9].

La dysfonction ventriculaire gauche peut avoir plusieurs origines. Il peut s'agir :

- d'une hypertrophie compensatrice inappropriée, appelée également "**afterload mismatch**". L'hypertrophie ventriculaire gauche constatée dans le RAC est une conséquence de la surcharge de pression ventriculaire gauche et a pour but de normaliser la contrainte pariétale. En cas de fraction d'éjection basse, il peut s'agir d'une désadaptation à la charge consécutive à cet excès de charge, et responsable d'un raccourcissement incomplet des fibres circonférentielles. Cette situation est théoriquement associée à une contractilité intrinsèque normale et est compatible avec une amélioration post-remplacement valvulaire. Si cette désa-

daptation est trop prolongée, la dysfonction peut être en partie irréversible,

- ou d'une cardiopathie associée au RAC : cardiopathie hypertensive, ischémique ou idiopathique.

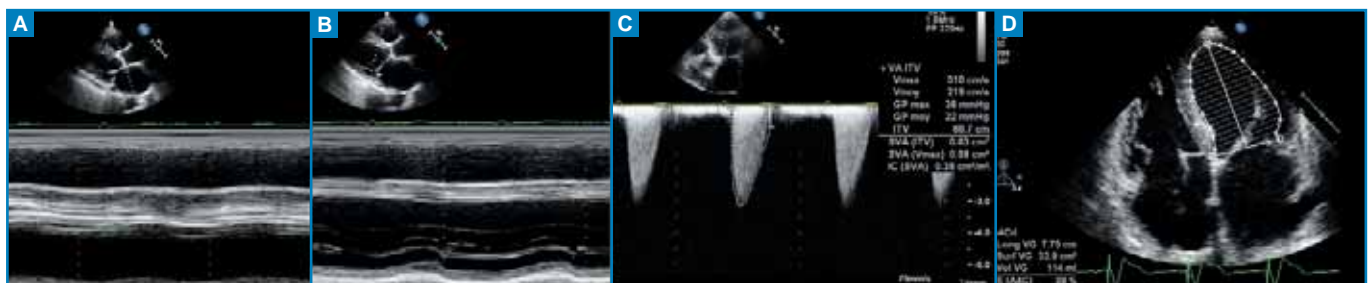
### ■ RECONNAITRE LE CARACTERE SERRE DE LA STENOSE AORTIQUE

Les critères cliniques (caractéristiques du souffle) peuvent être manquants en raison même du bas débit, et tout patient en bas débit doit avoir une échocardiographie, le souffle pouvant être doux et le B2 conservé [10].

L'échocardiographie est l'examen clef pour analyser l'anatomie de la valve et quantifier le degré de sténose par le recueil de la vélocité maximale transvalvulaire, les gradients de pressions pic et gradient moyen, les résistances valvulaires, la surface valvulaire et la fraction d'éjection. Il permettra de façon préalable d'évaluer la fonction ventriculaire gauche, le degré exact de dysfonction, les troubles régionaux ou le degré d'hypertrophie ventriculaire gauche (*fig. 2*).

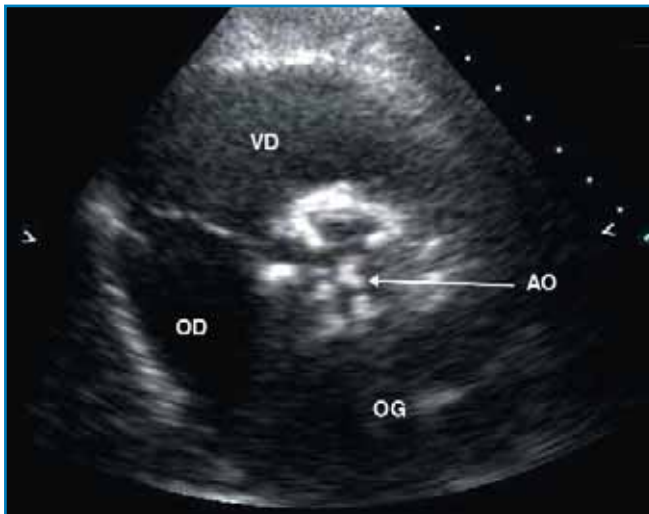
L'analyse des calcifications est une étape essentielle, car c'est un élément fort de sévérité du degré de sténose (*fig. 3*). Le retentissement sur la fonction ventriculaire droite et sur les pressions pulmonaires fait partie également des données à recueillir. La présence d'une HTAP est fréquente et est souvent associée à un fort risque périopératoire [11].

La mesure de la surface par l'équation de continuité est la méthode de référence pour quantifier la surface aortique sans dysfonction ventriculaire gauche. Cette surface est théoriquement "non débit-dépendante" et devrait pouvoir être appliquée dans l'évaluation du RAC en bas débit. Cependant, le calcul fiable de **la surface aortique est rendu difficile, car la surface valvulaire aortique est directement proportion-**



**Fig. 2 :** RAC à faibles gradients et à faibles débits. **A :** coupe TM aorte/oreillette gauche, calcifications des sigmoïdes aortiques sans mobilité valvulaire. **B :** coupe TM ventriculaire gauche. Dilatation et hypokinésie ventriculaire gauche, avec hypertrophie concentrique et baisse du pourcentage de raccourcissement. **C :** pic de gradient à 38 mmHg, gradient moyen à 22 mmHg, V max 3,1 m/s. **D :** fraction d'éjection < 40 %.

- ▶ Le RAC à faible gradient et dysfonction ventriculaire gauche se définit par un gradient moyen inférieur à 30 (ou 40) mmHg, une surface inférieure à 1 cm<sup>2</sup> et une fraction d'éjection inférieure à 35 % (ou 40 %).
- ▶ Il est nécessaire de distinguer un RAC serré d'un RAC pseudo-sévère associé à une dysfonction ventriculaire gauche d'une autre origine.
- ▶ La surface valvulaire est directement proportionnelle au débit cardiaque.
- ▶ L'écho sous dobutamine permet de confirmer le caractère serré du RAC et d'évaluer la réserve contractile ventriculaire gauche.
- ▶ L'absence de réserve contractile, si elle s'accompagne d'un surcroît de mortalité, ne doit pas être une contre-indication formelle au remplacement valvulaire.



**Fig. 3:** 2D coupe transverse de la base et des sigmoïdes aortiques. Calcifications valvulaires aortiques intéressant les 3 sigmoïdes aortiques sans fusion commissurale avec limitation de l'ouverture systolique.

**nelle au débit cardiaque.** Il en résulte que certains patients avec un faible niveau de pressions transvalvulaires en raison d'un débit abaissé ont une surface valvulaire réduite, avec des feuillets épaissis mais sans sténose anatomique fixée.

Ainsi, Cannon [12] a décrit 8 cas de patients identifiés comme ayant une sténose aortique sévère par l'équation de Gorlin, alors qu'ils présentaient une surface valvulaire peu sévère à la chirurgie; ces patients sont considérés comme ayant une sténose aortique "pseudo-sévère", dont l'ouverture des feuillets se fait en relation directe avec le niveau de débit sanguin. Si le volume d'éjection est bas, les feuillets ne s'ouvrent que modérément, avec comme résultat un gradient transvalvulaire bas et une surface valvulaire calculée petite. Lorsque le débit augmente, les

feuillets s'ouvrent de façon plus efficace, avec comme résultante une augmentation de surface. Certains auteurs ont proposé le calcul des résistances valvulaires [12] qui serait plus sensible que la mesure de la surface aortique effective, mais en pratique, ce paramètre n'apporte pas un avantage tangible dans l'évaluation de la sévérité de la valvulopathie.

L'examen essentiel reste **l'échographie sous dobutamine**, car il permet de calculer la surface à deux différents stades et dans deux conditions de flux différentes (à l'état basal et sous dobutamine). Cela permet, d'une part, de distinguer les sténoses aortiques sévères "fixées" et les sténoses aortiques "flux-dépendantes" peu serrées sur des dysfonctions ventriculaires gauches et des bas gradients, et d'autre part, d'évaluer la présence ou l'absence de réserve contractile.

### ■ L'ECHOCARDIOGRAPHIE SOUS DOBUTAMINE

Les recommandations américaines et européennes recommandent la pratique d'une échographie "faible dose" de dobutamine pour distinguer les sténoses aortiques fixées sur le plan anatomique de celles "flux-dépendantes" (sténose relative) associées à une dysfonction ventriculaire gauche.

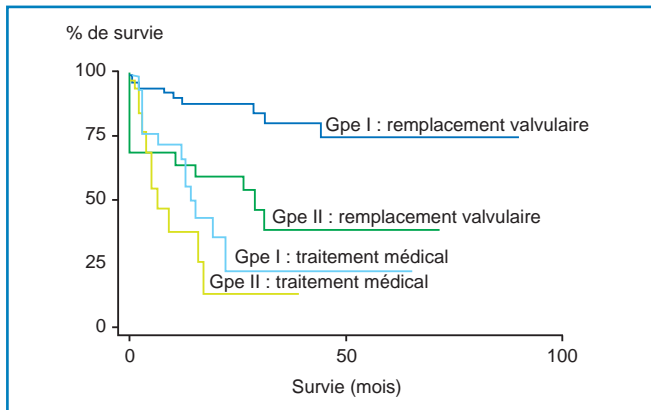
Le but de l'échographie-dobutamine aura donc plusieurs intérêts :

- analyser la même valve dans les conditions basales et en faisant varier le débit,
- évaluer le degré de réserve contractile de la fonction ventriculaire gauche.

Le protocole en est bien connu et non dangereux. Les doses utilisées vont de 5 à 15  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{mn}$  en augmentant progressivement de 5  $\mu\text{g}$  toutes les 5 minutes; les fortes doses sont proscrites et la perfusion doit être interrompue dès que le résultat de l'épreuve a été obtenu.

La première étude sur l'intérêt de l'échographie sous dobutamine dans les RAC en bas débit revient à **De Filippi** [13] sur une petite population de 24 patients. Cette étude a permis d'identifier trois réponses différentes hémodynamiques :

- Le RAC serré fixé dont le volume d'éjection et les gradients augmentent sous dobutamine sans modification de la surface aortique. Chez ces patients, la dysfonction ventriculaire gauche est secondaire à un "mismatch after load"; dans ce cas, la levée de l'obstacle doit entraîner une amélioration du stress pariétal et conduit à une récupération partielle ou totale.



**Fig. 4 :** Courbe de survie des RAC à faible gradient et en bas débit: traitement médical versus traitement chirurgical selon la réponse à la dobutamine (groupe I, groupe II: voir texte). D'après Monin [14].

- Le RAC pseudo-sévère: l'augmentation de débit entraîne une augmentation de la surface valvulaire non sévère ( $> 1,2 \text{ cm}^2$ ) alors que le gradient n'augmente pas en raison du caractère peu serré de la sténose ( $< 30 \text{ mmHg}$ ). Ces patients ne bénéficient pas, *a priori*, d'un remplacement valvulaire aortique.

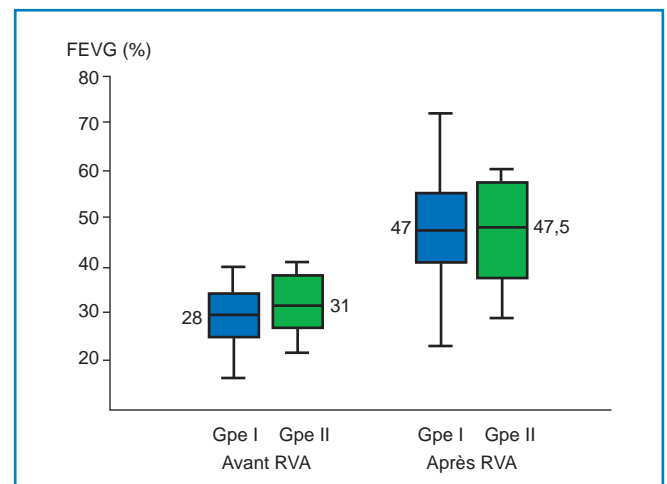
- Les patients sans réserve contractile, ce qui rend impossible l'évaluation du degré de sténose aortique, serrée, fixée ou pseudo-sévère. Ces patients ont un pronostic sévère. Il faudra, dans ces cas-là, s'aider du degré de calcifications par échographie transthoracique et parfois transœsophagienne, en scopie, voire au scanner.

**L'étude multicentrique de J.L. Monin [14]** a permis d'inclure 136 patients. Le but de ce travail est de stratifier le risque opératoire en fonction de la réponse au stress dobutamine faible dose. L'âge moyen de cette population était de 72 ans, la surface aortique de  $0,7 \text{ cm}^2$ , le gradient moyen à  $29 \text{ mmHg}$ , la fraction d'éjection à  $30 \%$ . La réserve contractile sous dobutamine était présente chez 92 patients (groupe I) et absente chez 44 patients (groupe II). La mortalité fut de  $5 \%$  dans le groupe I et de  $32 \%$  dans le groupe II. Les facteurs prédictifs de mortalité opératoire étaient l'absence de réserve contractile et une augmentation du gradient moyen  $< 20 \text{ mmHg}$ . Les facteurs prédictifs de survie à long terme étaient le remplacement valvulaire aortique et la réserve contractile ventriculaire gauche (**fig. 4**). Cette étude confirme la valeur pronostique des données hémodynamiques sous faible dose de dobutamine dans la stratification du risque opératoire et dans le devenir au long cours des patients avec sténose aortique à faible gradient. Ces résultats confirment que les patients avec réserve contractile ont un risque opératoire

acceptable et que le remplacement valvulaire doit améliorer la survie à long terme et l'état fonctionnel de ces patients. A l'inverse, le devenir de ces patients sans réserve contractile est compromis avec un lourd risque opératoire, en particulier ceux dont le gradient moyen est  $< 20 \text{ mmHg}$  ou ayant une cardiopathie ischémique associée.

Cependant, comme l'ont montré les résultats de l'étude multicentrique française [15], cette réserve contractile sous faible dose de dobutamine est prédictive d'une meilleure récupération de la fonction ventriculaire gauche en postopératoire, mais son absence ne doit pas être une contre-indication à la chirurgie. En effet, sur 66 patients avec un RAC en bas débit (fraction d'éjection  $< 40 \%$  et gradient moyen  $< 40 \text{ mmHg}$ ),  $70 \%$  avaient une réserve contractile en préopératoire.  $58 \%$  ont amélioré leur grade fonctionnel en postopératoire. La fraction d'éjection s'est améliorée de  $30$  à  $47 \%$  en moyenne chez  $83 \%$  des patients qui avaient une réserve contractile en préopératoire, mais également chez  $65 \%$  des patients qui n'avaient pas de réserve contractile.

**L'amélioration de la fraction d'éjection moyenne s'améliorait de façon similaire dans les deux groupes** ( $19 \pm 10 \%$  chez les patients avec réserve contractile et  $17 \pm 11 \%$  chez les patients sans réserve contractile) (**fig. 5**). En analyse multivariée, la présence d'une cardiopathie coronaire multitrunculaire et le gradient moyen à l'état basal étaient inversement corrélés à l'amélioration de la fraction d'éjection ventriculaire gauche lorsqu'il n'y avait pas de réserve contractile. La fraction d'éjection ventriculaire gauche s'améliore donc chez la majorité des patients avec un RAC "faible gradient/bas



**Fig. 5 :** Amélioration de la fraction d'éjection ventriculaire gauche en postopératoire en fonction de la présence (groupe 1) et de l'absence (groupe II) de réserve contractile en écho-dobutamine préopératoire. D'après Quere [15].

débit”, lorsqu’ils passent le cap opératoire. Ainsi, l’absence de réserve contractile, si elle est associée à un risque opératoire accru, n’est pas prédictive de l’absence de récupération après la chirurgie. **L’absence de réserve contractile ne doit donc pas être une contre-indication à la chirurgie.**

### ■ LA SURFACE VALVULAIRE PROJETEE

Un nouveau paramètre, déduit de l’épreuve à la dobutamine, a été récemment décrit pour évaluer au mieux le degré de ces sténoses aortiques à faible gradient : il s’agit de **la surface valvulaire projetée**, extrapolant la surface pour un niveau de débit transvalvulaire normal (250 mL/s) [16]. Pour comprendre l’intérêt de ce paramètre, il est important de reprendre simplement les principes hémodynamiques qui gouvernent la relation entre “surface aortique, débit, gradient”.

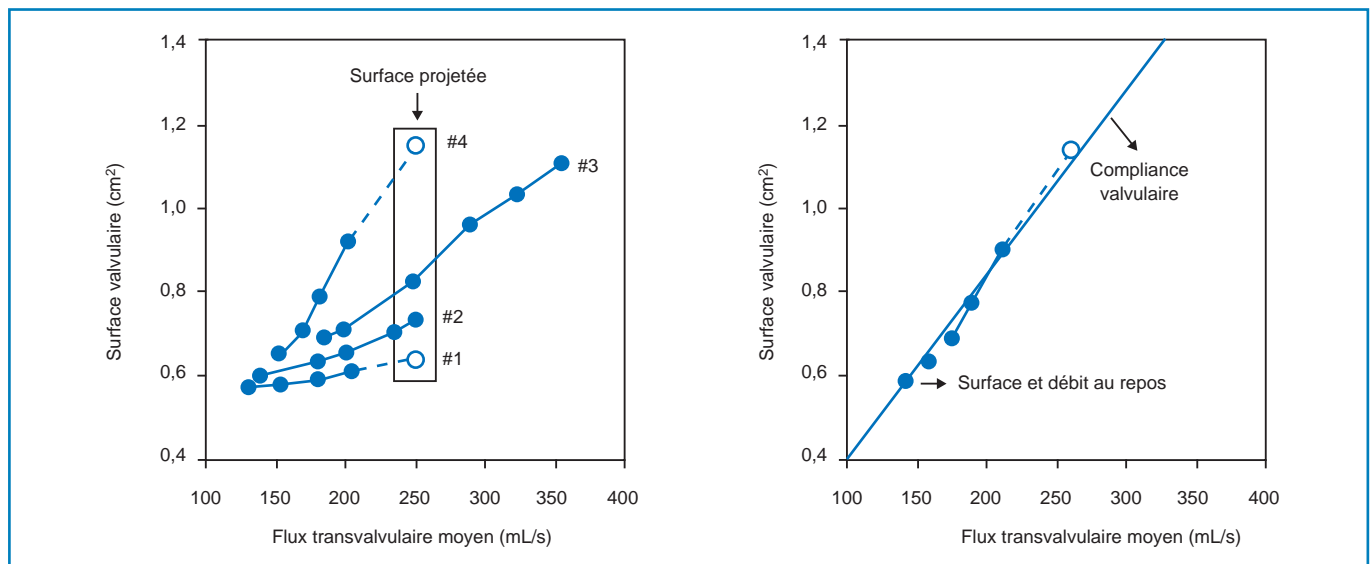
En 1951, Gorlin [17] proposait une “équation hydraulique” de l’orifice pour le calcul de la surface valvulaire  $A = F/V$  où A est la surface valvulaire, F le flux transvalvulaire et V la vélocité transvalvulaire. La vitesse transvalvulaire (dénominateur) ne pouvait pas à l’époque être mesurée (l’écho-Doppler n’existait pas !!...), de telle sorte qu’elle était calculée à partir de la chute de pression à travers la valve, comme le produit d’un coefficient de décharge par le carré du gradient moyen. Ce coefficient de décharge correspond à la perte énergétique qui survient lorsque l’énergie potentielle (pression) est transformée en énergie cinétique (vélocité) alors que le flux s’ac-

célère à travers l’orifice sténosé. Pour la surface aortique, la formule de Gorlin utilise un coefficient de décharge empirique de 44,5. La **figure 6** illustre la relation entre le gradient moyen et le débit transvalvulaire pour des niveaux différents de sténose, modérée, moyennement serrée et sévère. Au-dessous d’un flux transvalvulaire de 175 mL/s, le gradient moyen reste < 20 mmHg quel que soit le degré de sténose. Ainsi, un faible gradient n’exclut pas une sténose anatomiquement sévère ; il peut correspondre également à une sténose pseudo-sévère “flux-dépendante”.

Dans le travail de Blais [17], un nouveau paramètre, basé sur la réponse hémodynamique sous dobutamine, par le calcul de la surface valvulaire projetée pour un flux de 250 mL/s permettrait de différencier les RAC serrés fixés et les pseudo-sévères. Cette méthode paraît critiquable, car les auteurs utilisent une formule linéaire pour le calcul de la surface projetée. Cependant, il apparaît qu’une augmentation importante du gradient moyen correspond à des sténoses sévères fixées (**fig. 6**) [18].

### ■ QUELS SONT LES PATIENTS QUI PEUVENT BENEFICIER D’UN REMPLACEMENT VALVULAIRE ?

Les patients en bas débit RAC serré ont un bénéfice indiscutable de la chirurgie par rapport à un traitement médical avec une survie très limitée à 2 ans [9, 14]. Chez les patients ayant survécu à la chirurgie, on constate habituellement une amé-



**Fig. 6 :** Relation entre le gradient moyen et le flux transvalvulaire selon la formule de Gorlin pour différents degrés de sténose. Lorsque le débit est faible, le gradient moyen est bas, et cela quel que soit le degré de sténose. Concept de la surface projetée chez 4 différents patients (à gauche) et calcul de la surface projetée pour un débit de 250 mLs (à droite), \* surface obtenue lors de la dobutamine. D’après Blais [16].

lioration du grade fonctionnel et une augmentation de la fraction d'éjection qui augmente au moins de 10 % dans 80 % des cas [15]. La mortalité périopératoire varie selon la littérature de 8 à 21 % [8, 9, 14, 19-21].

Dans l'étude française multicentrique [21] regroupant 217 patients consécutifs avec sténose aortique serrée ( $< 1 \text{ cm}^2$ ), fraction d'éjection  $< 35 \%$  et faible gradient ( $< 30 \text{ mmHg}$ ), ayant subi un remplacement valvulaire aortique, la mortalité a été globalement de 16 % avec une nette amélioration dans les 5 dernières années (20 % de mortalité de 1990 à 99 et 10 % entre 2000 et 2005). Le niveau de l'EUROSCORE, les très faibles gradients associés à des fractions d'éjection très basses, le grade fonctionnel et la présence d'une cardiopathie ischémique plurifonctionnelle sont associés à une forte mortalité périopératoire. Dans le sous-groupe avec écho-dobutamine, l'absence de réserve contractile était un facteur prédictif puissant de mortalité périopératoire atteignant 30 %. Par contre, chez les patients avec une réserve contractile, la mortalité périopératoire n'était que de 5 à 8 %. Ainsi, ces patients ont un risque opératoire acceptable et peuvent bénéficier d'une amélioration fonctionnelle en termes de survie dans la majorité des cas [9, 14], comme le préconisent les recommandations européennes [9].

En ce qui concerne les patients sans réserve contractile, si le risque opératoire est majoré, l'évolution spontanée est extrêmement péjorative. Ces patients, s'ils survivent à la chirurgie, ont une amélioration dans 90 % des cas et la fraction d'éjection augmente de plus de 10 % chez 60 % d'entre eux. Tout particulièrement chez ces patients, le choix d'une prothèse est déterminant : une prothèse de taille réduite, à l'origine d'un mismatch, entraînerait un surcroît de mortalité [22]. L'option de la chirurgie doit donc être discutée au cas par cas pour ces sujets à risque, en particulier s'il existe une coronaropathie associée qui justifie un geste de revascularisation associé.

En cas de facteurs de comorbidités chez les patients très âgés, le choix peut se porter sur une procédure percutanée ou transapicale. Les critères actuellement retenus par la Haute Autorité de Santé sont les patients contre-indiqués pour une sternotomie (aorte porcelaine, insuffisance respiratoire sévère) et les patients à très haut risque opératoire dont l'EUROSCORE est supérieur à 20 % (*fig. 7*) [23, 24].

Les patients présentant une sténose pseudo-sévère doivent bénéficier d'un traitement médical adapté avec une surveillance de leur sténose aortique. Cependant, l'augmentation de la post-charge dans une cardiomyopathie dilatée peut ne



**Fig. 7 :** Thoracotomie gauche chez un patient ayant eu une pose de prothèse aortique par voie transapicale.

pas être bien tolérée, et dans certains cas, la mise d'une prothèse pourrait être discutée au cas par cas. Il n'y a pas actuellement de recommandations sur le bénéfice éventuel de la mise en place d'une prothèse chez de tels patients.

## ■ CONCLUSION

Le RAC à faible gradient et à faible débit doit bénéficier d'une approche toute particulière ; la balance entre risque opératoire et évolution spontanée doit faire l'objet d'une analyse au cas par cas. Le recours à l'échographie sous dobutamine permet de distinguer les vraies sténoses des sténoses pseudo-sévères et d'évaluer le risque opératoire. L'absence de réserve contractile, si elle alourdit le geste chirurgical, n'est pas une contre-indication à la chirurgie qui entraîne une amélioration du grade fonctionnel et de la fonction globale, après avoir surmonté le surcroît de mortalité périopératoire.

Les nouvelles procédures interventionnelles peuvent être particulièrement intéressantes et trouver une place privilégiée chez ces patients fragiles récusés pour une chirurgie "conventionnelle". ■

## Bibliographie

1. IUNG 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. NIKOMO VT, GARDIN JM, SKELTON TN *et al.* Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet*, 2006 ; 368 : 1005-11.
3. AMATO MC, MOFFA PJ, WERNER KE *et al.* Treatment decision in asymptomatic aortic valve stenosis: role of exercise testing. *Heart*, 2001 ; 86 : 381-6.

4. LANCELLOTTI P, KARSERA D, TUMMINELLO G *et al.* Determinants of an abnormal response to exercise in patients with asymptomatic valvular aortic stenosis. *Eur J Echocardiogr*, 2008; 9: 338-43.
5. VAN PELT N, KERR A, MALCOLM E *et al.* Increased B type natriuretic peptide is associated with an abnormal blood pressure response to exercise in asymptomatic aortic stenosis. *Int J Cardiol*, 2008; 127: 313-20.
6. PELTONEN T, TASKINEN P, SOINI Y *et al.* Distinct downregulation of C type natriuretic peptide system in human aortic valve stenosis. *Circulation*, 2007; 116: 1283-9.
7. CARABELLO BA, GREEN LH, GROSSMAN W *et al.* Hemodynamic determinants of prognosis of aortic valve replacement in critical aortic stenosis and advanced congestive heart failure. *Circulation*, 1980; 62: 42-8.
8. CONNOLLY HM, OH JK, SCHAFF HV *et al.* Severe aortic stenosis with low transvalvular gradient and severe left ventricular dysfunction: result of aortic valve replacement in 52 patients. *Circulation*, 2000; 101: 1892-94.
9. 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.
10. CHAMBERS J. Low gradient, low flow aortic stenosis. *Heart*, 2006; 92: 554-8.
11. MALOUF JF, ENRIQUEZ SARANO M, PELLIKA PA *et al.* Severe pulmonary hypertension in patients with severe aortic stenosis: clinical profile and prognostic implications. *JACC*, 2002; 40: 789-95.
12. CANNON JR, ZILE MR, CRAWFORD FA *et al.* Aortic valve resistance as an adjunct to the Gorlin formula in assessing the severity of aortic stenosis in symptomatic patients. *JACC*, 1992; 20: 1517-23.
13. DE FILLIPI CR, PEELER RG, ROEHILL WH *et al.* Relationships between left ventricular ejection time, stroke volume and heart rate in normal individuals and patients with cardiovascular disease. *Am J Cardiol*, 1995; 75: 191-4.
14. 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.
15. QUERE JP, MONIN JL, LEVY F *et al.* Influence of preoperative left ventricular contractile reserve on postoperative ejection fraction in low gradient aortic stenosis. *Circulation*, 2006; 113: 1738-44.
16. BLAIS C, BURWASH I, MINDIGLER 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 multicentre TOPAS (Truly of Pseudo Severe Aortic Stenosis). *Circulation* 2006; 113: 711-21.
17. GORLIN R, GORLIN SG. Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves and central circulatory shunts. *Am Heart J*, 1951; 41: 1-29.
18. GRAYBURN P. Assessment of low gradient aortic stenosis with dobutamine. *Circulation*, 2006; 113: 604-6.
19. 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.
20. VAQUETTE B, CORBINEAU H, LAURENT M *et al.* Valve replacement in patients with critical aortic stenosis and depressed left ventricular function: predictors of operative risk, left ventricular function recovery, and long term outcome. *Heart*, 2005; 91: 1324-9.
21. LEVY F, LAURENT M, MONIN JY *et al.* Aortic valve replacement for low flow gradient aortic stenosis. Operative risk stratification and long term outcome: a European Multicenter Study. *JACC*, 2008; 51: 1466-72.
22. BLAIS C, DUMESNIL JG, BAILLOT R *et al.* Impact of valve prosthesis patient mismatch on short term mortality after aortic valve replacement. *Circulation*, 2003; 108: 983-8.
23. VAHANIAN A, ALFIERI O, AL ATTAR L. Transcatheter valve implantation for patients with aortic stenosis: a position statement from the European Association of cardio thoracic surgery and the European Society of Cardiology in collaboration with the European Association of percutaneous cardiovascular interventions. *Eur Heart J*, 2008; 29: 1463-70.
24. ELTCHANINOFF H, TRON C, BAUER F *et al.* Aortic bioprosthesis implanted percutaneously: three year follow up. *Arch Mal Cœur*, 2007; 11: 904-8.