Anesthésie du patient valvulaire

Paola Mascitti, Clarisse Berroëta, Pierre François Seince, Ivan Philip

Département d'Anesthésie, Institut Mutualiste Montsouris, Paris – ivan.philip@imm.fr

Introduction

Avec le vieillissement de la population, un nombre croissant de patients valvulaires est pris en charge par l'anesthésiste-réanimateur pour de la chirurgie non cardiaque [1]. Durant ces dernières années, plusieurs points essentiels ont évolué, ce qui nécessite pour l'anesthésiste une parfaite connaissance régulièrement remise à jour de ces données : changement dans l'épidémiologie des valvulopathies, dans les recommandations sur leur prise en charge, sur la prévention de l'endocardite infectieuse… Par ailleurs, les données récentes font état d'une moins grande morbi-mortalité chez les patients ayant un rétrécissement aortique serré, pris en charge en chirurgie non cardiaque, amenant (peut-être) à revoir certaines recommandations de prise en charge proposées jusque-là. Nous aborderons la prise en charge des patients ayant une valvulopathie chronique et devant bénéficier d'une chirurgie non cardiaque ; les pathologies valvulaires aiguës (essentiellement fuyantes) ne seront pas abordées.

1. Les valvulopathies natives

1.1. Appréciation de la sévérité et du retentissement selon la valvulopathie

1.1.1. Le rétrécissement aortique (RA)

Principalement d'origine dégénérative, le RA est la pathologie valvulaire la plus fréquente, notamment du fait du vieillissement de la population. Son origine « dégénérative » représente plus de 90 % des cas, les valvulopathies rhumatismales ayant quasiment disparu dans ces pays [2, 3]. Le terme dégénératif est impropre car il laisse à penser qu'il s'agit d'un phénomène passif ; au contraire, il s'agit d'un processus actif associant deux phénomènes distincts qui vont progressivement aboutir à un RA calcifié (RAC). Le premier, assez proche de l'athérosclérose, débute par un épaississement des feuillets valvulaires sans limitation d'ouverture (on parle de sclérose valvulaire) et se caractérise par un infiltrat inflammatoire et des dépôts lipidiques. Le second, plus marqué que dans l'athérosclérose, est le fait d'une calcification majeure des feuillets valvulaires, processus actif, responsable de l'obstruction. Ce remodelage valvulaire peut survenir sur des valves tricuspides ou bicuspides. Néanmoins, il est plus précoce et plus marqué chez les patients ayant une anomalie préalable (bicuspidie). La sténose valvulaire aortique induit une hypertrophie concentrique du ventricule gauche (HVG) : cette adaptation permet de normaliser la contrainte pariétale et de conserver une fonction systolique normale durant une longue période, au prix cependant d'une altération de la fonction diastolique et d'une sensibilité accrue vis-à-vis de l'ischémie myocardique. L'échocardiographie transthoracique (ETT) permet ainsi de répondre aux questions essentielles : le RA est-il serré ? Quel est le degré d'HVG ? Quel retentissement sur les fonctions systoliques et sur les pressions de remplissage VG ainsi que sur la circulation pulmonaire ? Les critères de sévérité du RA ont été bien définis en ETT (tableau I) [4, 5].

Tableau I : Critères échocardiographiques de rétrécissement aortique serré

	RA moyennement serré	RA serré
Surface Aortique	< 1 cm^2 (< 0,6 cm^2/m^2)	> 1 cm^2 (> 0,6 cm^2/m^2)
V max (m/s)	3 – 3,9	≥ 4
Gradient Moyen (mmHg)	20 - 40	≥ 40

1.1.2. L'insuffisance aortique (IA)

L'insuffisance aortique (IA) induit une surcharge de volume qui, à terme, provoque une dilatation du VG et une altération de sa fonction systolique qui altèrent le pronostic [6]. En cas d'IA chronique, les indications de chirurgie valvulaire tiennent compte de l'importance de la fuite et de son retentissement sur le VG, deux éléments appréciés au mieux par l'ETT.

1.1.3. L'insuffisance mitrale (IM)

L'insuffisance mitrale (IM) est principalement d'origine dystrophique, avec un prolapsus plus ou moins étendu d'un (voire des deux) feuillet valvulaire (postérieur le plus souvent [7, 8]. Plus rarement elle est d'origine ischémique, rhumatismale ou post-endocarditique. Actuellement, on parle plutôt d'IM primitive, par atteinte de la valve, ou d'IM secondaire, liée à une déformation du VG et/ou de l'anneau sans atteinte de la valve. Comme pour l'IA, l'IM induit une surcharge volumique avec un risque de dilatation VG et d'altération de la fonction systolique qui grève le pronostic. Les indications de chirurgie tiennent compte de l'importance de la fuite, de son retentissement sur le VG, de son étiologie, et de la faisabilité éventuelle d'une chirurgie réparatrice [4, 5].

1.1.4. Le rétrécissement mitral (RM) [9]

Devenu beaucoup moins fréquent dans les pays occidentaux du fait d'une meilleure prévention du RAA, il peut cependant se voir encore, soit dans les pays où cette prévention est peu ou pas réalisée, soit chez les sujets âgés ayant une mitrale très calcifiée. Les principales conséquences sont : une gêne au remplissage VG, et surtout un risque d'augmentation des pressions dans l'oreillette gauche (OG) et dans la circulation pulmonaire, avec à terme un retentissement sur le ventricule droit (VD). Les critères de sévérité du RM ont été bien définis (tableau II).

Tableau II : Critères échocardiographiques de sévérité du rétrécissement mitral

	Moyennement serré (*mild*)	**Serré (*moderate*)**	**Très serré (*severe*)**
Surface (cm^2)	> 1,5	1 – 1,5	< 1
Gradient moyen (mmHg)	< 5	5 à 10	> 10
PAPs (mmHg)	< 30	30 - 50	> 50

1.2. Implications pour la prise en charge hémodynamique

Les contraintes hémodynamiques et les impératifs à respecter sont très différents d'une valvulopathie à l'autre [10, 11]. Elles sont schématiquement résumées dans le tableau III. En pratique, ces patients sont à prendre en charge avec les mêmes objectifs qu'en chirurgie cardiaque.

Tableau III : Impératifs hémodynamiques selon la valvulopathie

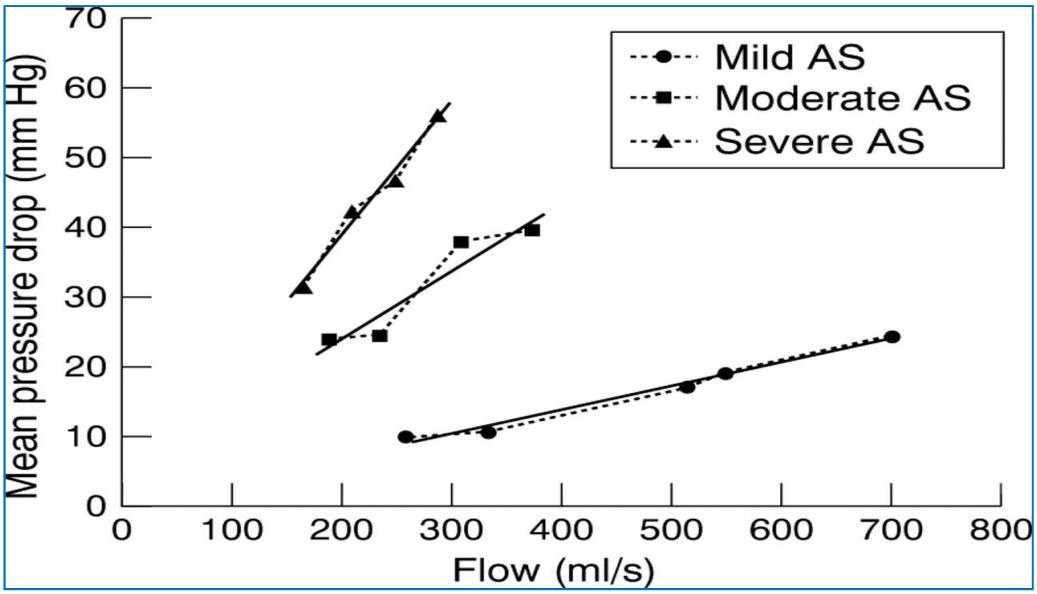
	FC	**Contractilité**	**Précharge**	**Postcharge**	**Commentaires**
RA	Nle	Nle	Nle/↑	↑	- Maintenir RS - Eviter bradycardie ou tachycardie - Eviter hypotension artérielle
IA	↑	Nle/↑	Nle	↓	- Eviter bradycardie - Eviter HTA
RM	↓	Nle	Nle/↑	□↑	- Maintenir RS - Contrôler FC (plutôt basse) - Eviter hypotension artérielle - Eviter élévation pression pulmonaire
IM	↑	Nle/↑	*	↓	- Eviter HTA

1.2.1. Rétrécissement aortique

L'HVG, mécanisme d'adaptation permettant de normaliser la contrainte pariétale, induit une altération de la fonction diastolique et une sensibilité accrue à l'ischémie myocardique. La dysfonction diastolique rend le VG très sensible aux variations de précharge avec un risque de bas débit en cas d'hypovolémie et un risque accru d'œdème pulmonaire en cas de surcharge. La part de la contraction auriculaire, dans le remplissage du VG, peut être très importante chez ces patients ; en conséquence, la perte de la systole auriculaire (passage en rythme jonctionnel ou en fibrillation auriculaire) est souvent très mal supportée sur le plan hémodynamique [12].

De plus, en cas de RA serré, la possibilité d'augmentation du VES est relativement limitée (figure 1) [13]. Toute hypotension artérielle, quand le retour veineux a été optimisé (position déclive), doit être traitée par l'utilisation immédiate de vasoconstricteurs (Phényléphrine, avec un effet alpha-agoniste pur), afin d'assurer le maintien d'une pression de perfusion coronaire adaptée. En effet, l'HVG rend le ventricule à très haut risque d'ischémie : le maintien permanent d'une pression de perfusion suffisante est fondamental chez ces patients. La fréquence cardiaque doit être maintenue aux alentours de 70-80 /min : une tachycardie risquant d'induire une ischémie, une bradycardie un bas débit.

Figure 1 : Relation Gradient de pression transvalvulaire aortique – Débit en fonction de la surface aortique



La figure illustre deux éléments essentiels : 1 - en cas de sténose serrée, le débit ne peut que très peu augmenter ; 2 – en cas de sténose serrée, le gradient de pression est très dépendant du débit, contrairement à ce qui se passe au travers d'une valve normale, où il augmente très peu malgré une augmentation très importante du débit. En cas de bas débit, le gradient peut apparaître « modérément » élevé. AS : aortic stenosis

1.2.2. Insuffisance aortique

Le volume régurgité dépend de la taille de l'orifice régurgitant, de la durée de la diastole et du gradient de pression aorte-VG en diastole. En conséquence, il faut éviter un ralentissement de la fréquence cardiaque et l'augmentation des résistances artérielles.

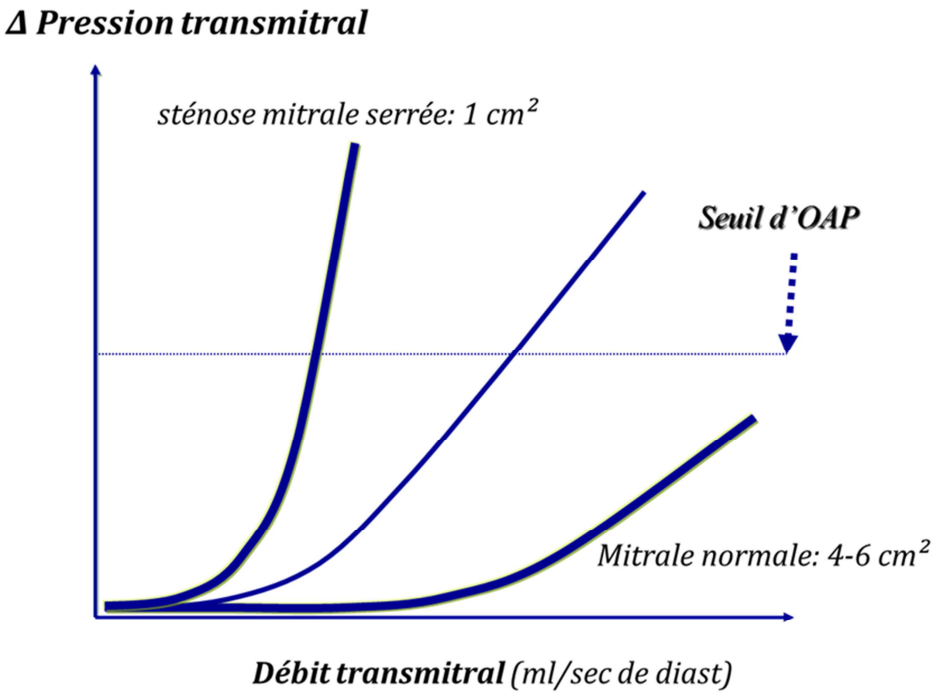
1.2.3. Insuffisance mitrale

Là aussi, le volume régurgité dépend de la taille de l'orifice régurgitant, des résistances artérielles et de la durée de la systole. Par conséquent, la pression artérielle doit être maintenue plutôt basse ; par ailleurs, tout excès de précharge doit être évité (surtout dans les IM secondaires).

1.2.4. Rétrécissement mitral

Trois conséquences hémodynamiques délétères sont possibles : mauvais remplissage VG, risque d'augmentation de la POG et donc risque d'œdème aigu du poumon (OAP), enfin exacerbation d'une hypertension portale (HTP) préexistante avec dysfonction VD. Le retour veineux doit donc être maintenu pour assurer un remplissage VG adapté. Lorsque la sténose mitrale devient serrée, le gradient de pression OG-VG augmente beaucoup dès que le débit cardiaque augmente et/ou la durée de la diastole diminue (figure 2). La fréquence cardiaque doit être absolument contrôlée, plutôt basse, pour éviter le passage en OAP. Si possible, le rythme sinusal doit être maintenu. Enfin, tous les facteurs favorisant une augmentation de la pression artérielle pulmonaire doivent être évités (hypoxie, hypercapnie, acidose, hypothermie) ; la pression artérielle doit être également maintenue afin d'éviter toute hypoperfusion de la circulation coronaire droite.

Figure 2 : Relation Gradient de pression transmitral (avec le risque d'OAP -œdème aigu pulmonaire) – Débit transmitral en fonction de la surface mitrale

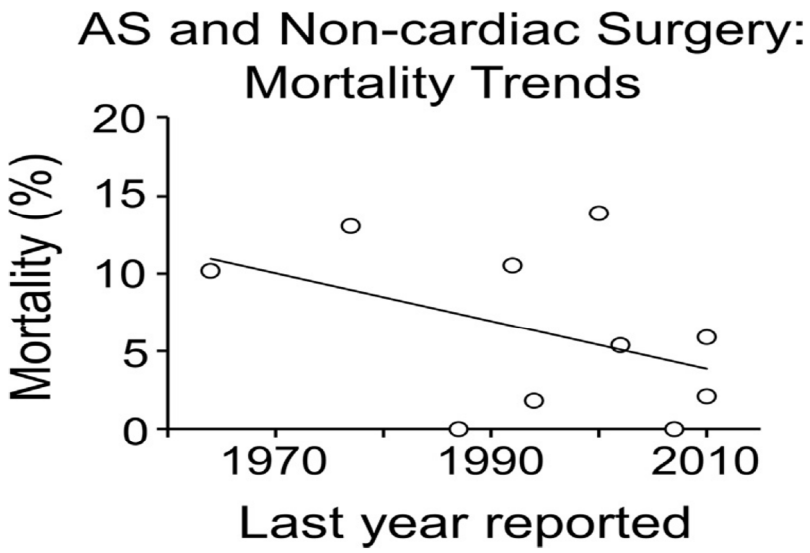


1.3. Risque périopératoire en chirurgie non cardiaque : les données récentes

Depuis plusieurs années, il était classique de retenir qu'un patient ayant un RA serré était à risque important de morbi-mortalité au cours d'une chirurgie non cardiaque, à risque modéré ou majeur [14]. Avec les progrès dans la prise en charge des patients, cette élévation du risque devient plus modérée (figure 3) [15, 16]. Schématiquement, la mortalité ne dépasse plus les 2 à 3 % ; la morbidité (insuffisance cardiaque, dommage myocardique) reste néanmoins supérieure au groupe contrôle. Les éléments les plus prédictifs sur le plan pronostique sont : l'existence de symptômes (angor, dyspnée, syncope), une insuffisance mitrale importante associée, une dysfonction VG (FE < 40 %) et une intervention en urgence [17-19]. Néanmoins, l'existence de ces signes fonctionnels (en particulier la dyspnée), peut être d'interprétation discutable car liée à d'autres comorbidités [20]. Enfin, en cas d'absence de symptomatologie discutable, il peut–être logique de recourir à une échographie d'effort [21].

En ce qui concerne le risque de morbi-mortalité périopératoire chez les patients ayant une IM, la fonction VG est un élément essentiel [22], de même que l'origine ischémique de l'IM [23]. Dans cette dernière étude, il existe bien une augmentation du risque périopératoire chez des patients ayant une IM chronique sévère ≥ 3 ; les éléments pronostiques indépendants chez les patients ayant une IM étant son étiologie (ischémique) et la fraction d'éjection du VG (< 35 %) [23].

Figure 3 : Mortalité périopératoire (chirurgie non cardiaque) des patients ayant un rétrécissement aortique : évolution récente [d'après 15]



Pour l'IA chronique, les éléments prédictifs essentiels semblent être la fonction VG, l'existence d'une insuffisance rénale et le type de chirurgie [24]. En cas de sténose mitrale, les éléments pronostiques sont le degré de sténose mitrale, le degré d'hypertension pulmonaire et la fonction du ventricule droit (VD), enfin l'existence d'une valvulopathie associée et de son éventuel retentissement VG.

Ainsi, malgré les progrès de l'anesthésie réanimation, toutes les valvulopathies, dès lors qu'elles sont significatives et a fortiori sévères, et avec un retentissement net sur le ventricule et/ou la circulation pulmonaire, augmentent le risque de complications cardiovasculaires et ce, en fonction du type de chirurgie proposée au patient.

1.4. Les éléments de décision

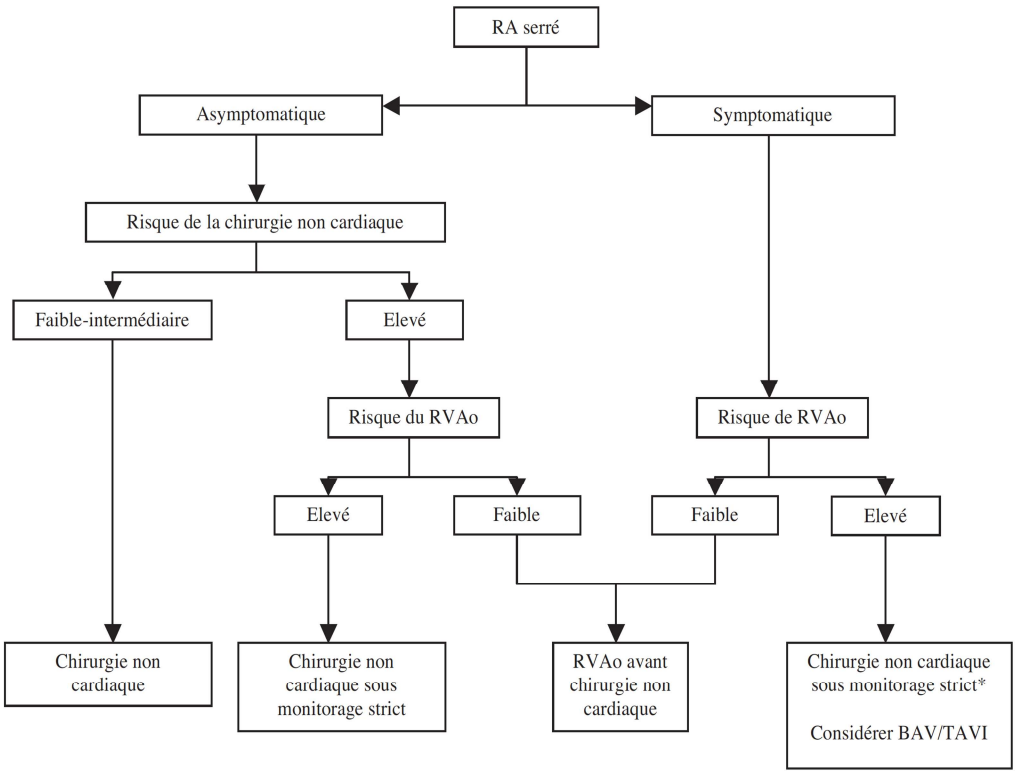
En pratique, les éléments à prendre en compte sont les suivants : le diagnostic précis de la valvulopathie, son étiologie, son degré de sévérité, les fonctions ventriculaires et les pressions pulmonaires, la classe fonctionnelle du patient ainsi que ses comorbidités et le type de chirurgie [25].

Deux cas de figures sont possibles, lors de la consultation d'anesthésie, selon que le diagnostic est connu ou non. L'interrogatoire précis sur les capacités physiques et l'auscultation attentive sont les éléments indispensables à renseigner, bien qu'ayant leurs propres limites. Ainsi, une dyspnée d'effort peut être liée à des facteurs extracardiaques. De même, un souffle systolique aortique peut être lié à une pathologie aortique non sténosante (on parle de sclérose aortique, néanmoins souvent associée à des facteurs de risque cardiovasculaire d'athérome) ou à une autre valvulopathie (IM notamment). Le caractère râpeux, mésosystolique, situé au foyer aortique avec irradiation maximale vers la carotide droite, la diminution voire l'abolition du B2, sont autant de signes en faveur d'un RA serré. A l'inverse, l'absence de souffle n'élimine pas forcément un RA serré chez un patient en bas débit ; le contexte clinique est alors particulier.

Dans tous les cas, c'est l'échocardiographie transthoracique (ETT) qui permet de répondre aux différentes questions posées. Soit on dispose d'un examen récent (moins de 6 à 12 mois en l'absence de toute modification de symptomatologie), soit (examen plus ancien ou non réalisé) il doit être demandé systématiquement, car c'est l'examen clé dans la décision de prise en charge pour de la chirurgie à risque modéré ou a fortiori élevé.

Au vu de la littérature récente concernant les patients ayant un RA et bénéficiant d'une chirurgie non cardiaque, on peut schématiquement retenir l'arbre décisionnel suivant (figure 4).

Figure 4 : Arbre décisionnel pour la prise en charge des patients ayant un RA serré pour de la chirurgie non cardiaque [d'après les recommandations de *l'European Society of Cardiology*, 2012]



RA : rétrécissement aortique ; RVA : Remplacement valvulaire aortique ; BAV : *balloon aortic valvuloplasty* ; TAVI : *transcatheter aortic valve implantation*

En cas de RA non serré, la chirurgie non cardiaque peut être proposée dans un premier temps ; les objectifs hémodynamiques rappelés plus haut étant importants à respecter, le monitorage (cathéter artériel) et le parcours de soins post-opératoire étant fonction de la chirurgie. En cas de RA serré asymptomatique, ayant peu de comorbidité (score de Lee modifié ≤ 1), la chirurgie non cardiaque peut là encore être réalisée en premier. Si le RA est serré, chez un patient symptomatique ou ayant une dysfonction VG ou un autre facteur de risque péjoratif (tableau IV), la prise en charge première du RA est à envisager : en général remplacement valvulaire, la place du TAVI étant encore à évaluer dans le contexte. La valvuloplastie aortique, geste à risque et d'efficacité partielle et temporaire, est à discuter dans certains cas extrêmes (parfois en postopératoire de la chirurgie non cardiaque). En particulier, elle peut être envisagée chez un patient à risque (RA serré symptomatique, score de Lee ≥ 2, dysfonction VG) devant avoir une chirurgie à haut risque « rapide » (fracture du col ou chirurgie néoplasique ne pouvant être décalée).

Tableau IV : Facteurs de risque pronostiques chez les patients ayant un RA et bénéficiant d'une chirurgie non cardiaque

- GM > 45 – 50 mmHg et /ou SA < 0,8 cm^2
- Dysfonction VG
- RA symptomatique
- IM importante associée ou autre valvulopathie
- Elévation > 15 mmHg du GM à l'exercice
- Coronaropathie associée

On peut parfois être amené à envisager de faire de façon simultanée les deux chirurgies (cardiaque et non cardiaque), quand cela est possible (sans trop augmenter le risque hémorragique du geste non cardiaque). Ce même risque hémorragique doit être pris en compte si l'on envisage la chirurgie cardiaque en premier : traitement anticoagulant d'une prothèse (mécanique notamment), double antiagrégant plaquettaire après TAVI.

Dans tous les cas, il s'agit de décisions collégiales. La prise en charge des patients les plus lourds ne pouvant se faire que par une équipe rompue à ce genre de pathologies, tant pour l'évaluation, le monitorage, que pour la surveillance.

2. Le patient « déjà opéré »

Comme toujours, la première étape est clinique : interrogatoire sur les capacités fonctionnelles précises et l'auscultation minutieuse.

Dans le cas précis du patient déjà opéré, il devrait être possible de répondre en préopératoire à plusieurs questions :

- Sur l'intervention antérieure de chirurgie cardiaque : date, geste, indication. Il est en effet indispensable de savoir s'il s'agissait d'un RM, d'une IM (quel type), d'un rétrécissement aortique ou d'une insuffisance aortique, le retentissement sur le VG étant très différent. On doit pouvoir connaître le résultat de la coronarographie préopératoire et s'il y a eu un pontage coronarien associé.
- S'il y a eu remplacement valvulaire, quel type de prothèse (mécanique ou biologique) a été implanté.
- Enfin, on doit disposer d'une évaluation échographique récente, de moins de six mois, permettant de préciser : le résultat fonctionnel d'une plastie, le fonctionnement d'une prothèse, l'état du VG et du VD, le niveau de pression pulmonaire…

Au terme de cette évaluation et en fonction de la chirurgie proposée au patient, le choix du type d'anesthésie, du monitorage, de l'antibioprophylaxie (cf. infra) et de la gestion des anticoagulants peut être envisagé de façon précise.

3. Gestion du risque infectieux

Les recommandations ont été modifiées au cours du temps. Schématiquement, deux éléments sont à prendre en compte pour décider d'une antibioprophylaxie spécifique : un geste à risque (certains gestes dentaires **uniquement**) chez des patients à risque (antécédent d'endocardite infectieuse, prothèse valvulaire, certaines cardiopathies congénitales). En pratique, chez le patient valvulaire (déjà opéré ou non de la valvulopathie), en cas de chirurgie (hors dentaire), l'antibioprophylaxie doit être réalisée de façon classique selon les recommandations standards.

4. Gestion des anticoagulants

La gestion périopératoire des anticoagulants, chez des patients sous antivitamines K (AVK) au long cours pour une prothèse valvulaire, prend en compte le risque hémorragique lié au geste ainsi que le niveau de risque thrombotique de la pathologie du patient (et en l'occurrence, le risque inhérent à l'arrêt transitoire de l'anticoagulation).

Pour ce qui est du risque hémorragique lié à la procédure, la première question à se poser est de savoir si le geste peut être réalisé en poursuivant le traitement oral sans l'interrompre. Depuis quelques années, de nombreuses procédures sont désormais réalisées sous AVK avec un I.N.R. entre 2 et 2,5 voire 3. On peut citer la chirurgie pour cataracte, la mise en place de pacemaker ou de défibrillateur, toutes les chirurgies superficielles (canal carpien, création de fistule artério-veineuse) ou avec des techniques moins invasives (cure de varices des membres inférieurs par radiofréquence par exemple)… Dans tous les cas, la décision de laisser le patient sous AVK doit être collégiale, à discuter avec celui qui va réaliser la procédure.

L'idéal est d'avoir des protocoles écrits permettant d'établir à l'avance la prise en charge de ce type de patients. Ces protocoles sont à réévaluer en fonction des modifications des recommandations et des techniques chirurgicales. Ce qui était inenvisageable il y a quelques années est désormais possible pour un certain nombre de procédures.

Néanmoins, une iso-coagulation pendant le geste chirurgical (ou une procédure invasive), est encore souvent nécessaire. La question qui se pose alors est celle de la nécessité (ou non) du relais et de ses modalités, puis (en pratique le plus difficile), de la reprise postopératoire des anticoagulants. L'évaluation du risque thrombo-embolique doit prendre en compte le type de la prothèse, sa position et des conditions propres au patient et à sa cardiopathie (néoplasie, fibrillation auriculaire, fonction ventriculaire gauche, taille de l'OG, antécédent d'accident embolique). En pratique, pour les prothèses mécaniques (surtout en position mitrale), le relais est préconisé.

Les recommandations récentes proposent soit de l'héparine non fractionnée (HNF) IVSE, soit une héparine de bas poids moléculaire (HBPM) à doses curatives en deux injections par jour. Le premier protocole est considéré comme le protocole de référence par certains cardiologues, mais nécessite une hospitalisation plusieurs jours avant la chirurgie ; les HBPM sont de plus en plus utilisées en pratique : elles n'obligent pas à hospitaliser le patient en préopératoire et sont donc d'un moindre coût. Aucune étude prospective randomisée n'a permis de comparer ces deux protocoles en terme d'efficacité. On dispose d'études de cohorte, rapportant de bons résultats avec les HBPM. Récemment, l'équipe de la Mayo clinique a publié une étude rétrospective « cas-témoins » comparant HNF IVSE et HBPM dans ce contexte de relais périopératoire. Comme le montre le tableau V, il n'y a pas de différence en terme de survenue d'évènements thrombo-emboliques ; par contre, on note significativement plus de complications hémorragiques dans le groupe HNF.

Tableau V [d'après Attaya, Int J Cardio, 2013]

	Cas (HBPM)	**Contrôle (HNF IVSE)**	**p**
	149	**149**	
PV aortique	100	100	
PV mitrale	29	29	
PV Ao et M	20	20	
ATE	2,7% (4)	4,7% (7)	0,36
AVC	1,3% (2)	2,3% (4)	
Saignement majeur	5,40%	15,40%	<0,005
Coût ($)	39347	50904	0,002
Coût (ambu vs hospi)	34860	47729	0,0002

En pratique, la difficulté majeure réside dans la vitesse de reprise d'une anticoagulation efficace après l'intervention. Souvent, après chirurgie majeure, le patient sera anticoagulé de façon prudente, en étant à doses curatives qu'à partir de la 48ème heure et en s'assurant de l'absence de saignement. Il faut rappeler que le risque d'accident thrombo-embolique est prolongé jusqu'à 4 voire 6 semaines après une chirurgie ayant obligé à un changement dans l'anticoagulation. Le patient et son entourage médical doivent être prévenus de la nécessité d'une vigilance prolongée. Au moindre signe évocateur, une échographie doit être pratiquée pour vérifier l'absence de signes de thrombose. En cas de prothèse mécanique en position mitrale, seule la voie transoesophagienne permet d'éliminer le diagnostic de thrombose de prothèse.

Conclusion

La prise en charge périopératoire (pour de la chirurgie non cardiaque) des patients ayant une pathologie valvulaire, est une situation fréquente nécessitant de la part de l'anesthésiste une bonne connaissance de la physiopathologie cardiovasculaire. L'évaluation préopératoire doit être la plus précise possible, guidée en particulier par l'ETT qui a une place majeure. En cas de valvulopathie sévère, notamment de RA serré, la décision doit être multidisciplinaire afin de réduire la morbi-mortalité périopératoire.

Références

1. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, et al. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. Lancet 2006; 368: 1005-11.
2. Rosenhek R, Zilberszac R, Schemper M, Czerny M, Mundigler G, Graf S, et al. Natural History of Very Severe Aortic Stenosis. Circulation 2010; 121: 151‑6.
3. Lindman BR, Clavel M-A, Mathieu P, Iung B, Lancellotti P, Otto CM, et al. Calcific aortic stenosis. Nat Rev Dis Primer 2016; 2: 16006.
4. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. J Am Coll Cardiol 2014; 63: e57‑185.
5. Authors/Task Force Members, Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Baron-Esquivias G, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2012; 33: 2451‑96.
6. Bekeredjian R. Valvular Heart Disease: Aortic Regurgitation. Circulation 2005; 112: 125‑34.
7. Adams DH, Rosenhek R, Falk V. Degenerative mitral valve regurgitation: best practice revolution. Eur Heart J 2010; 31: 1958‑66.
8. Enriquez-Sarano M, Akins CW, Vahanian A. Mitral regurgitation. Lancet 2009; 373: 1382-94.
9. Chandrashekhar Y, Westaby S, Narula J. Mitral stenosis. Lancet 2009; 374: 1271-83.
10. Frogel J, Galusca D. Anesthetic Considerations for Patients with Advanced Valvular Heart Disease Undergoing Noncardiac Surgery. Anesthesiol Clin 2010; 28: 67‑85.
11. Mittnacht AJ, Fanshawe M, Konstadt S. Anesthetic Considerations in the Patient With Valvular Heart Disease Undergoing Noncardiac Surgery. Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2008; 12: 33-59.
12. Messika-Zeitoun D, Iung B, Philip I. Rétrécissement aortique et chirurgie extracardiaque : quelques recommandations. Ann Cardiol Angéiologie 2005; 54: 112‑5.
13. Takeda S, Rimington H, Chambers J. The relation between transaortic pressure difference and flow during dobutamine stress echocardiography in patients with aortic stenosis. Heart 1999; 82: 11-4.
14. Kertai MD, Bountioukos M, Boersma E, Bax JJ, Thomson IR, Sozzi F, et al. Aortic stenosis: an underestimated risk factor for perioperative complications in patients undergoing noncardiac surgery. Am J Med 2004; 116: 8‑13.
15. Pislaru SV, Abel MD, Schaff HV, Pellikka PA. Aortic Stenosis and Noncardiac Surgery: Managing the Risk. Curr Probl Cardiol 2015; 40: 483‑503.
16. Samarendra P, Mangione MP. Aortic Stenosis and Perioperative Risk With Noncardiac Surgery. J Am Coll Cardiol 2015; 65: 295‑302.

17. Agarwal S, Rajamanickam A, Bajaj NS, Griffin BP, Catacutan T, Svensson LG, et al. Impact of Aortic Stenosis on Postoperative Outcomes After Noncardiac Surgeries. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2013; 6: 193‑200.
18. Calleja AM, Dommaraju S, Gaddam R, Cha S, Khandheria BK, Chaliki HP. Cardiac Risk in Patients Aged >75 Years With Asymptomatic, Severe Aortic Stenosis Undergoing Noncardiac Surgery. Am J Cardiol 2010; 105: 1159‑63.
19. Tashiro T, Pislaru SV, Blustin JM, Nkomo VT, Abel MD, Scott CG, et al. Perioperative risk of major non-cardiac surgery in patients with severe aortic stenosis: a reappraisal in contemporary practice. Eur Heart J 2014; 35: 2372‑81.
20. Malouf J, Le Tourneau T, Pellikka P, Sundt TM, Scott C, Schaff HV, Enriquez-Sarano M. Aortic valve stenosis in community medical practice: determinants of outcome and implications for aortic valve replacement. J Thorac Cardiovasc Surg 2012; 144: 1241-7.
21. Lung B. Management of asymptomatic aortic stenosis. Heart 2011; 97: 253‑9.
22. Lai HC, Lai HC, Lee WL, Wang KY, Ting CT, Liu TJ. Mitral regurgitation complicates postoperative outcome of noncardiac surgery. Am Heart J 2007; 153: 712‑7.
23. Bajaj NS, Agarwal S, Rajamanickam A, Parashar A, Poddar KL, Griffin BP, et al. Impact of Severe Mitral Regurgitation on Postoperative Outcomes After Noncardiac Surgery. Am J Med 2013; 126: 529‑35.
24. Lai HC, Lai HC, Lee WL, Wang KY, Ting CT, Hung CJ, et al. Impact of chronic advanced aortic regurgitation on the perioperative outcome of noncardiac surgery. Acta Anaesthesiol Scand 2010; 54: 580‑8.
25. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). Eur Heart J 2014; 35: 2383‑431.