

Emergências em doenças das valvas cardíacas*

Emergencies in heart valve disease

Uri Adrian Prync Flato^{1,5,7}, Hélio Penna Guimarães^{2,3,5,7}, Renato Delascio Lopes^{2,4,5,7}, Elias Silva Flato^{6,7}, Roberto Moraes Júnior^{5,7}

*Recebido da Unidade de Terapia Intensiva da Disciplina de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM), São Paulo, SP.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: As emergências cardíacas valvares (ECV) são potencialmente letais e seu rápido diagnóstico e tratamento são fatores determinantes na melhoria das taxas de morbimortalidade. O objetivo deste estudo foi rever as principais manifestações clínicas das ECV e aspectos relevantes de seu tratamento.

CONTEÚDO: Artigos publicados entre 1969 e 2008 foram selecionados no banco de dados da MedLine, através das palavras-chave: emergências e doenças valvares, assim como diretrizes internacionais foram buscadas no *link* <http://sumsearch.uthscsa.edu>. Adicionalmente, referências destes artigos, capítulos de livros e artigos históricos foram avaliados. O aumento da expectativa de vida associado às doenças como endocardite infecciosa e especialmente a febre reumática no Brasil, refletem o aumento da incidência de complicações cardíacas valvares na prática clínica. A realização de estratégias para identificação de doenças cardíacas valvares utilizando a suspeição clínica e o ecocardiograma, possibilita seu correto tratamento evitando as intervenções terapêuticas emergenciais em pacientes de alto risco. O tratamento e a educação centrada nos pacientes, assim como da equipe médica, diminuem as

complicações como disfunção valvar aguda, trombose de prótese e eventos cardioembólicos.

CONCLUSÃO: As emergências valvares representam uma grave condição clínica onde a identificação e tratamento adequados ajudam na redução da morbidade e mortalidade destes pacientes.

Descritores: doença cardíaca valvar, emergências, valvas cardíacas.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: The emergencies in valve heart disease (VHD) are potentially lethal and fast diagnosis and treatments are determinative factor in the improvement of the morbidity and mortality issues. This article presents a review of the mainly clinical manifestations and treatment aspects of the VHD.

CONTENTS: Articles published between 1969 and 2008 were selected in the MedLine database, using the keywords: emergencies in valve disease in the MedLine database as well as search for international guidelines in <http://sumsearch.uthscsa.edu>. All available references from this articles, book chapters and historical review articles were considered to this review. The increase in life expectancy rate associated with endocarditis and rheumatic fever in Brazil, reflect the raise in clinical practice of valve heart disease complications. The implementation of strategies to recognize, such as clinical suspicion and echocardiography, will improve the correct treatment and avoid performing intervention in an emergency scenario with a high risk patient. The point-of-care focused in the patient and physician will decreased heart complications as valve heart dysfunction, valve thrombosis and cardio-embolic events.

CONCLUSION: The valve heart emergencies represent severe clinical conditions where its identification and adequate treatment assist in the reduction of morbidity and mortality of these patients.

Keywords: emergencies, heart valve disease, valvar heart disease.

INTRODUÇÃO

Emergências cardíacas valvares (ECV) são potencialmente letais, seu rápido diagnóstico e tratamento é fator determinante na melhoria das taxas de morbimortalidade. A incidência de cirurgias valvares de emergência gira em torno de 2% ao ano, de acordo com registros europeus e americanos^{1,2} e correlacionam-se com alta morbidade e mortalidade.

1. Médico da Unidade de Pós-Operatório do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.
2. Médico Assistente da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP-EPM.
3. Presidente do Capítulo de Medicina de Urgência da Sociedade Brasileira de Clínica Médica (SBCM).
4. *Cardiology Research Fellow and Chief Fellow do Duke Clinical Research Institute*, Duke University, Durham-USA
5. Título de Especialista em Clínica Médica com Área da Atuação em Medicina de Urgência pela SBCM/AMB.
6. Graduando de Medicina da Universidade Nove de Julho - SP.
7. Instrutor do Centro de Treinamento em Emergências do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia

Apresentado em 04 de novembro de 2008

Aceito para publicação em 11 de dezembro de 2008

Endereço para correspondência:

Dr. Hélio Penna Guimarães

UTI da Disciplina de Clínica de Médica - UNIFESP-EPM.

Rua Napoleão de Barros, 715/3º A - Vila Clementino.

04024-002 São Paulo, SP.

E-mail: heliopg@yahoo.com.br

de. As causas relacionadas às ECV dividem-se em inflamatórias, infecciosas, isquêmicas, traumáticas, degenerativas, obstrutivas e, mais recentemente, iatrogênicas relacionadas aos procedimentos valvares percutâneos.

Foram selecionados artigos na base de dados MedLine, publicados entre 1969 e 2008 por meio das palavras-chave: *emergencies e valve disease*. Foram encontrados no total, 190 artigos; em segunda avaliação, mais restrita, foram selecionados artigos de intervenções terapêuticas e revisões sistemáticas encontradas por meio de busca baseada no *link - clinical queries* - do referido sistema, totalizando 29 artigos. Os artigos foram avaliados por análise de método e determinação de limitações de desenho. Forem consideradas diretrizes nacionais e internacionais no portal <http://sumsearch.uthscsa.edu>. Por não se tratar de uma metanálise, mas sim de um estudo descritivo, foram apresentadas as conclusões mais relevantes dos principais estudos encontrados, sem a interferência direta da análise pessoal dos autores.

O objetivo deste estudo foi apresentar as principais manifestações clínicas das principais ECV, assim como a utilização adequada dos métodos diagnósticos apropriados no seu tratamento.

REGURGITAÇÃO MITRAL AGUDA (RMA)

RMA é a segunda causa de doença valvar nativa relacionada à cirurgia de emergência nos países desenvolvidos¹ (e talvez a primeira em países em subdesenvolvimento) devido à alta prevalência de cardite reumática. Sua forma de apresentação clínica manifesta-se como edema agudo de pulmão, dispnéia aguda e dor torácica, quando estiver associada com isquemia miocárdica. Deve-se lembrar que a RMA pode dividir-se em orgânica (causa primária), funcional (dilatação do ventrículo esquerdo) e isquêmica. A gravidade da regurgitação está associada com o volume regurgitante, função ventricular e complacência atrial³. A RMA caracteriza-se por sobrecarga de volume aguda, em um ventrículo e átrio esquerdos não adaptados. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo geralmente está superestimada devido ao aumento da pré-carga e diminuição da pós-carga ventricular esquerda, associados à mensuração da força de contratilidade do ventrículo esquerdo cerca de 60% a 75%. Uma série de etiologias pode estar relacionada com a RMA, conforme disposto no quadro 1.

Quadro 1 – Causas de regurgitação valvar mitral

| Ruptura da corda tendínea | Isquemia miocárdica |
|---------------------------|--|
| Músculo papilar | Trauma cardíaco Degeneração Valvulite |
| Disfunção músculo papilar | Isquemia miocárdica |
| Doenças infecciosas | Endocardite |
| Doenças inflamatórias | Lúpus eritematoso sistêmico Febre reumática |
| Induzida por fármacos | Ergotamina |
| Doenças neoplásicas | Mixoma atrial |

Ao exame clínico observa-se murmúrio regurgitativo mitral pansistólico. Entretanto, em casos de choque cardiogênico ou dependendo do folheto mitral envolvido, o jato regurgitante pode dirigir-se para a região posterior do tórax e ser auscultado na região dorsal interescapular ou não ser detectado através da ausculta. A ausência de murmúrio sistólico mitral não significa ausência de regurgitação mitral, assim como a intensidade do murmúrio não se correlaciona com a gravidade da insuficiência mitral. O papel do ecocardiograma bidimensional transtorácico (ETT) ou transesofágico (ETE) é de fundamental importância para quantificar e diagnosticar a causa da RMA e como fator prognóstico destes pacientes (Tabela 1).

Tabela 1 – Variáveis ecocardiográficas de gravidade na regurgitação mitral

| Variáveis ecocardiográficas quantitativas | Regurgitação Mitral | | |
|--|-------------------------------|----------------------------|--|
| | Lesão leve | Lesão moderada | Lesão grave |
| Volume regurgitante (mL por batimento) | Menor que 30 | 30–59 | Igual ou maior a 60 |
| Fração regurgitante (%) | Menor que 30% | Maior que 30% - 49% | Maior ou igual a 50% |
| Área do orifício regurgitante efetivo (cm ²) | Menor que 0,2 cm ² | 0,2 - 0,39 cm ² | Igual ou maior que 0,4 cm ² |

O tratamento da regurgitação mitral baseia-se no controle e reparação cirúrgica da lesão inicial quando possível (por exemplo, revascularização miocárdica associada à troca valvar mitral ou reconstrução e plastia mitral).

Agentes farmacológicos devem ser utilizados inicialmente: vasodilatadores, inotrópicos, vasoconstritores e, nos casos que se façam necessários, dispositivos mecânicos de assistência ventricular e/ou contra pulsação aórtica (balão intra-aórtico)⁴. A RMA grave secundária à doença arterial coronariana (infarto agudo do miocárdio) apresenta mortalidade de aproximadamente 50%⁵ em 6 meses; podendo atingir até 75% dependendo da estratégia cirúrgica adotada (troca valvar ou plastia mitral).

ESTENOSE MITRAL (EM)

No setor de emergência, os pacientes com estenose mitral geralmente apresentam-se com edema agudo de pulmão associado à taquiarritmias (como, por exemplo, fibrilação atrial de alta resposta ventricular) e choque cardiogênico.

Nos países em desenvolvimento, sua etiologia é na maioria das vezes reumática e cursa com evolução crônica. Entretanto, ambas as apresentações (aguda ou crônica) associam-se à fatores precipitantes como anemia, gravidez, infecção e/ou arritmia.

A ausculta cardíaca inicial pode estar prejudicada pela situação clínica do paciente, em especial na vigência de congestão pulmonar; e a utilização do ETT nestes casos pode auxiliar no diagnóstico inicial, gradação de intensidade (Tabela 2) e na conduta terapêutica⁶⁻¹⁰.

Tabela 2 – Avaliação ecocardiográfica de estenose mitral

| Gravidade | Gradiente Médio (mmHg) | Área Valvar Mitral (cm ²) |
|-----------|------------------------|---------------------------------------|
| Leve | < 5,0 | > 1,5 |
| Moderada | 5,0-10 | 1,5-1,0 |
| Grave | > 10 | < 1,0 |

A utilização do ETE auxilia na identificação de trombos localizados no átrio esquerdo ou apêndice atrial complementando a terapêutica a ser realizada. A conduta inicial em pacientes com EM grave é avaliar a possibilidade de tratamento percutâneo através do escore ecocardiográfico de Wilkins¹¹ (Quadro 2), o qual avalia e pontua características do aparato valvar mitral, no intuito de discernir os possíveis pacientes dos não favoráveis ao procedimento. Devem-se lembrar algumas situações que contra-indicam a realização de VMP como: trombo no átrio esquerdo, insuficiência mitral moderada à grave e extensa calcificação do aparato valvar¹². Define-se como graduação favorável ao procedimento o escore de Wilkins < 8 e discutível, entre 8 e 11.

A sobrevida livre de eventos em 10 anos, após VMP, gira em torno de 75% em centros de referência. Entretanto, complicações como insuficiência mitral grave pós-procedimento, defeitos do septo atrial e hemopericárdio devem sempre ser salientadas.

Outras possibilidades terapêuticas neste cenário de EM seriam: a correção cirúrgica através de mini-toracotomia lateral e comissurotomia mitral, sem necessidade de circulação extracorpórea (CEC), comissurotomia mitral com tórax aberto e necessidade de CEC e por último a troca valvar mitral. Em situações de emergência, a mortalidade peri-procedimento está em torno de 50%⁴.

REGURGITAÇÃO AÓRTICA (RAo)

A prevalência de regurgitação aórtica (RAo) gira em torno de 13% segundo dados de Singh e col.¹³. Porém, a incidência de regurgitação aórtica aguda (RAoA) per-

manece desconhecida. A RAo resulta da má coaptação dos folhetos aórticos (folheto coronariano direito, esquerdo e posterior em alguns casos) associado ou não à anormalidade das estruturas que sustentam os folhetos como o anel e a raiz da aorta. As causas mais frequentes de RAoA são: endocardite infecciosa, laceração de aorta, dissecação de aorta, síndrome de Marfan, trauma torácico, valvoplastia aórtica e procedimentos percutâneos como, por exemplo, dilatação por cateter e balão de coarctação de aorta.

Apresenta-se inicialmente como quadro de edema agudo de pulmão e/ou choque cardiogênico e seu rápido reconhecimento assegura uma intervenção cirúrgica precoce, apesar da elevada morbidade e mortalidade relacionada ao procedimento. Os achados na ausculta cardíaca são murmúrio diastólico decrescendo sobre o quarto espaço intercostal na borda esternal esquerda; e, em alguns casos, um ruflar diastólico apical tardio (sopro de Austin-Flint), assim como pressão de pulso elevada.

A utilização do ETT é importante ferramenta na avaliação e seguimento destes pacientes¹⁴ (Tabela 3). A complementação do ETE auxilia na investigação de alterações da aorta ascendente, como nos casos de dissecação de aorta.

Outros métodos diagnósticos encontram-se também disponíveis para avaliação destes casos, como a ressonância nuclear magnética (RNM) e o ecocardiograma em três dimensões (ETT 3D)^{15,16}.

O tratamento cirúrgico imediato deve ser empregado nos casos de RAo aguda, devido à incapacidade do ventrículo esquerdo de se adaptar à sobrecarga volumétrica nestas condições e ao risco eminente de vida.

A utilização de terapia farmacológica como, por exemplo, fármacos vasodilatadores e/ou inotrópicos devem ser utilizadas como tratamento adjuvante na condução inicial e transporte destes pacientes para o centro cirúrgico. A mortalidade está diretamente relacionada ao tipo de cirurgia (combinada ou isolada), à função ventricular e ao grau de dilatação ventricular.

Quadro 2 – Escore ecocardiográfico de Wilkins

| Escore Morfológico Valvar Mitral de Wilkins | | | | |
|---|------------------------------|--|--|---|
| Graduação | Mobilidade | Espessamento Subvalvar | Espessamento dos folhetos | Calcificação |
| 1 | Ampla | Espessamento mínimo | Folhetos próximos do normal em espessura (4-5 mm) | Área única de hiperecogenicidade |
| 2 | Diminuída | Espessamento cordas tendíneas terço proximal | Espessamento das margens do folheto (5-8 mm) | Áreas de Cicatrizes hiperecogênicas limitadas à margem dos folhetos |
| 3 | Movimento na diástole | Espessamento cordas tendíneas proximal+ médio | Espessamento com extensão de todo o folheto (5-8 mm) | Hiperecogenicidade até o terço médio dos folhetos |
| 4 | Movimento mínimo na diástole | Espessamento e encurtamento extenso cordas tendíneas | Espessamento considerável de todo folheto > 8-10 mm | Extensa hiperecogenicidade dos folhetos |

Tabela 3 – Avaliação ecocardiográfica da regurgitação aórtica

| Variáveis ecocardiográficas quantitativas | Regurgitação Aórtica | | |
|--|-------------------------------|--------------------------|--|
| | Lesão leve | Lesão moderada | Lesão grave |
| Volume regurgitante (mL por batimento) | Menor que 30 | 30-59 | Igual ou maior que 60 |
| Fração regurgitante (%) | Menor que 30% | Maior que 30%-49% | Maior ou igual que 50% |
| Área do orifício regurgitante efetivo (cm ²) | Menor que 0,1 cm ² | 0,1-0,29 cm ² | Igual ou maior que 0,3 cm ² |

ESTENOSE AÓRTICA (EAO)

Atualmente a EAO é a principal doença de valva nativa em nosso meio¹⁷, devido principalmente ao aumento da expectativa de vida. Disfunção ventricular esquerda ocorre tardiamente na evolução natural desta valvopatia e geralmente associa-se à fatores predisponentes como infecção e infarto agudo do miocárdio. Na maioria das vezes, sua evolução é lenta e gradual e quando ocorre descompensação aguda com situações ameaçadoras de vida (como, por exemplo, choque cardiogênico e síncope), seu reconhecimento é fundamental para instituir medidas para diminuir a morbimortalidade. A apresentação clínica é muitas vezes desafiadora e a utilização do ETT é fundamental na quantificação da estenose assim como do fator prognóstico (Tabela 4).

Tabela 4 – Avaliação ecocardiográfica de gravidade da estenose aórtica

| Gravidade | Gradiente Médio (mmHg) | Área Valvar Aórtica (cm ²) |
|-----------|------------------------|--|
| Leve | < 25,0 | > 1,5 |
| Moderada | 25,0 - 40 | 1,5 - 1,0 |
| Grave | > 40 - < 80 | > 0,7 - <1,0 |
| Crítica | > 80 | < 0,7 |

Recentemente foram publicadas recomendações da Sociedade Européia de Cardiologia (ESC) sobre o tratamento percutâneo de implante valvar aórtico (TAVI-Transcatheter Aortic Valve Implantation)¹⁷⁻²¹. Deve ser utilizado em pacientes com alto risco de mortalidade peri-operatória ou naqueles em que a cirurgia é contra-indicada. A técnica inicialmente descrita foi a valvotomia percutânea com balão. Entretanto, os resultados a médio e longo prazo foram equiparáveis aos pacientes com tratamento conservador associado à eventos adversos graves como, por exemplo, insuficiência aórtica aguda grave.

Posteriormente, modificações e aperfeiçoamento das técnicas e próteses valvares aórticas, incluindo a parada cardíaca momentânea induzida por um marcapasso ventricular rápido, possibilitaram aumento da sobrevida em torno de dois anos em pacientes antes designados inoperáveis^{22,23}.

COMPLICAÇÕES DE PRÓTESES VALVARES NA EMERGÊNCIA

As próteses valvares podem ser definidas como **mecânicas** - provenientes de material produzido pelo homem e **biológicas** - confeccionadas com tecido biológico proveniente do porco (Porcina), do boi (pericárdio bovino) ou de tecido humano retirado do próprio paciente (autólogo) ou de cadáveres humanos (heterólogo).

A incidência de complicações de próteses valvares na literatura gira em torno de 3% ao ano e está intimamente relacionada ao tipo de prótese valvar^{24,25}, ao tempo de permanência da prótese e a fatores individuais relacionados ao tratamento destes pacientes. A escolha do tipo de prótese relaciona-se com as complicações, pelo fato que próteses mecânicas necessitam de anticoagulação oral contínua e as

complicações hemorrágicas são maiores. Em detrimento, as próteses biológicas usualmente não necessitam de anticoagulação oral, porém sua deterioração é maior, ocasionando número maior de reintervenções cirúrgicas além da necessidade de profilaxia para endocardite infecciosa em casos selecionados²⁵.

A **trombose de prótese valvar** (TPV) poder ser secundária à formação de trombo organizado, pannus, vegetação e/ou associação dos fatores já descritos. Deviri e col.²⁶ analisaram uma série de casos (112 pacientes) cirúrgicos e relataram incidência de trombo (77%), formação de pannus (11%) e associação (11%). Sua diferenciação é de extrema importância para delinear o tratamento adequado. Isto é verdadeiro, pois a utilização de fibrinolítico não fragmenta a formação do pannus e o tratamento adequado é a cirurgia e troca valvar. Muitas vezes o diagnóstico é difícil e a avaliação apurada da condição clínica do paciente associada aos métodos diagnósticos como, por exemplo, ETT, ETE e a fluoroscopia devem ser empregados guiando o tratamento adequado.

A TPV pode ocorrer em valvas cardíacas mecânicas e/ou biológicas, com incidência na literatura de 0,7% a 5,4%, com maior frequência na posição mitral e com fator independente para sua ocorrência com anticoagulação oral inadequada²⁷.

A apresentação clínica de TPV manifesta-se inicialmente com sinais e sintomas de insuficiência cardíaca de evolução progressiva e rápida, ou na presença de eventos embólicos.

O método diagnóstico *Gold-Standard* é o ETE, porém pode-se utilizar o ETT ou a fluoroscopia para visualização dos movimentos dos folhetos protéticos. Estes métodos possibilitam a gradação da gravidade e mensuração hemodinâmica seriada destes pacientes.

O tratamento baseia-se na terapia fibrinolítica²⁸, cirurgia de troca valvar e/ou anticoagulação plena associada ao ácidoacetilsalicílico (AAS) em alguns casos selecionados. O risco envolvido na cirurgia de troca valvar, secundária à trombose é elevado e sua decisão deve ser discutida com toda a equipe. As diretrizes americanas e européias recomendam analisar a gravidade do paciente, a sintomatologia baseada na classificação da *New York Heart Association* (NYHA), tamanho e posição do trombo, relacionado às câmaras cardíacas direitas ou esquerdas e a disponibilidade do serviço em oferecer estes tratamentos. O tratamento fibrinolítico pode ser realizado com alteplase, streptoquinase e uroquinase, em infusões prolongadas ou dose plena única e acompanhamento ecocardiográfico seriado. Deve-se ressaltar que a utilização de fibrinólise em trombos de câmaras esquerdas está associada à eventos embólicos que podem alcançar 36% durante a infusão.

Outra complicação séria é o sangramento decorrente principalmente da utilização de anticoagulantes orais. Em relação à utilização de antagonistas de vitamina K (AVK), estudos clínicos demonstram incidência de sangramento maior de 0,3%-0,5% ao ano e sangramento no sistema nervoso central de 0,2% ao ano²⁹. Fatores independentes de sangramento associado à utilização de AVK são intensidade do

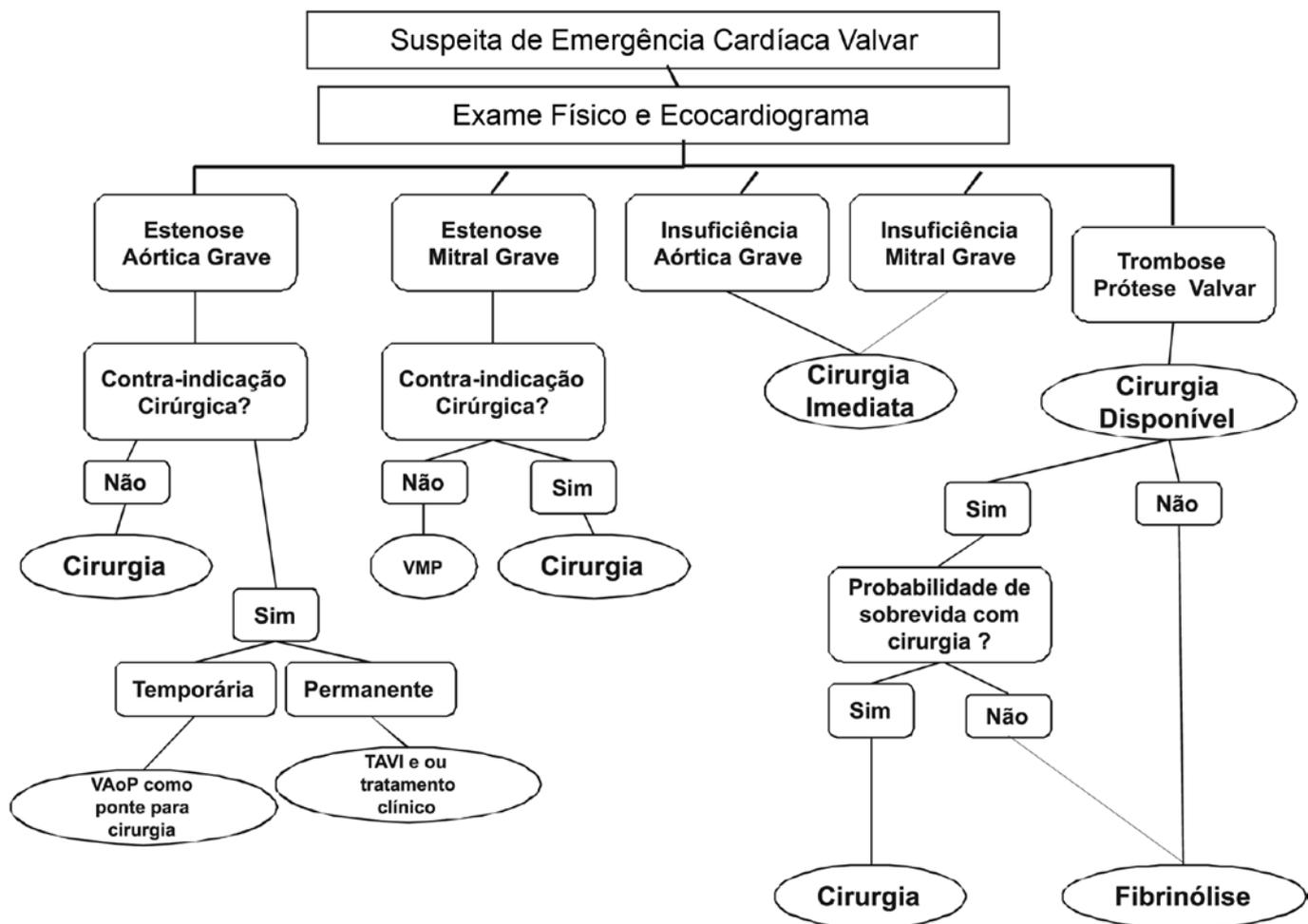


Figura 1 - Algoritmo de emergências valvares

VAoP: valvoplastia aórtica percutânea; TAVI: *TAVI-Transcatheter aortic valve implantation*; VMP: valvoplastia mitral percutânea.

efeito anticoagulante (INR > 3,0), idade do paciente superior a 75 anos, utilização de fármacos que interfiram com o AVK e tempo prolongado de tratamento.

As complicações relacionadas a este tratamento podem ser devastadoras e; talvez, a implementação de medidas educativas, estratégias para aumentar a aderência dos pacientes aos AVK, associadas à criação de clínicas especializadas de anticoagulação, possibilitem o sucesso terapêutico e diminuição de eventos adversos sérios.

Antes da eleição do tipo de prótese deve-se avaliar se o paciente possui características e condições sociais para utilizar anticoagulante oral. Na figura 1 estão descritos a árvore de decisão relacionada às emergências valvares (adaptado Vahanian e col.¹⁷)

CONCLUSÃO

Emergências valvares representam um universo de situações clínicas na qual a identificação e o tratamento adequado auxiliam na redução da morbimortalidade destes pacientes.

Apesar de sua baixa incidência na prática clínica, a mortalidade relacionada a esta situação permanece elevada e

constitui-se ainda num grande desafio atualmente.

Desta forma, a compreensão de suas apresentações clínicas e a análise do conhecimento disponível na literatura contribuirá sobremaneira no desenvolvimento de futuras pesquisas e novas intervenções terapêuticas, visando prolongar a sobrevida e melhorar a qualidade de vida dos pacientes acometidos.

REFERÊNCIAS

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;24:1231-1243.
2. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Society of Cardiovascular Anesthesiologists; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Thoracic Surgeons, Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing com-

- mittee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists; endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*, 2006;14:e84-e231.
3. Carabello BA. Mitral regurgitation: basic pathophysiologic principles, part 1. *Mod Concepts Cardiovasc Dis*, 1988;57:53-58.
 4. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al. Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines. 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;28:230-268
 5. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, et al. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation*, 2001;103:1759-1764.
 6. Thuny F, Avierinos JF, Tribouilloy C, et al. Impact of cerebrovascular complications on mortality and neurologic outcome during infective endocarditis: a prospective multicentre study. *Eur Heart J*, 2007;28:1155-1161.
 7. Wilson WR, Geraci JE. Cardiac valve replacement in patients with active infective endocarditis. *Herz*, 1983;8:332-343.
 8. Ambrose J, Greenberg B. Acute Presentations of Valvular Heart Disease. In: Brown DL. *Cardiac Intensive Care*. Philadelphia, Pa: Saunders; 1998.
 9. Marijon E, Ou P, Celermajer DS, et al. Prevalence of rheumatic heart disease detected by echocardiographic screening. *N Engl J Med*, 2007;357:470-476.
 10. Vahanian A, Palacios IF. Percutaneous approaches to valvular disease. *Circulation*, 2004;109:1572-1579.
 11. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, et al. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J*, 1988;60:299-308.
 12. Iung B, Garbarz E, Michaud P, et al. Late results of percutaneous mitral commissurotomy in a series of 1024 patients. Analysis of late clinical deterioration: frequency, anatomic findings, and predictive factors. *Circulation*, 1999;99:3272-3278.
 13. Singh JP, Evans JC, Levy D, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol*, 1999;83:897-902.
 14. Bekerdejian R, Grayburn PA. Valvular heart disease: aortic regurgitation. *Circulation*, 2005;112:125-134.
 15. Jassal DS, Shapiro MD, Neilan TG, et al. 64-slice multi-detector computed tomography (MDCT) for detection of aortic regurgitation and quantification of severity. *Invest Radiol*, 2007;42:507-512.
 16. Goland S, Trento A, Iida K, et al. Assessment of aortic stenosis by three-dimensional echocardiography: an accurate and novel approach. *Heart*, 2007;93:801-807.
 17. Vahanian A, Ducrocq G. Emergencies in valve disease. *Curr Opin Crit Care*, 2008;14:555-560.
 18. Lim P, Monin JL, Monchi M, et al. Predictors of outcome in patients with severe aortic stenosis and normal left ventricular function: role of B-type natriuretic peptide. *Eur Heart J*, 2004;25:2048-2053.
 19. Roques F, Nashef SA, Michel P. Risk factors for early mortality after valve surgery in Europe in the 1990s: lessons from the EuroSCORE pilot program. *J Heart Valve Dis*, 2001;10:572-579.
 20. STS National Database. STS US Cardiac Surgery Database: 1997 Aortic Valve Replacement Patients: Preoperative Risk Variables. Chicago: Society of Thoracic Surgeons; 2000. <http://www.ctsnet.org/doc/3031> (10 May 2006).
 21. Vahanian A, Alfieri O, Al-Attar N, et al. Transcatheter valve implantation for patients with aortic stenosis: a position statement from the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*, 2008;29: 1463-1470.
 22. Walther T, Falk V, Borger MA, et al. Minimally invasive transapical beating heart aortic valve implantation—proof of concept. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2007;31:9-15.
 23. Walther T, Simon P, Dewey T, et al. Transapical minimally invasive aortic valve implantation multicenter experience. *Circulation*, 2007;116:(Suppl 11):I240-I245
 24. Akins CW. Mechanical cardiac valvular prostheses. *Ann Thorac Surg*, 1991;52:161-172.
 25. Hammermeister KE, Sethi GK, Henderson WG, et al. A comparison of outcomes in men 11 years heart-valve replacement with a mechanical valve or bioprosthesis. Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease. *N Engl J Med*, 1993;328:1289-1296.
 26. Deviri E, Sareli P, Wisenbaugh T, et al. Obstruction of mechanical heart prostheses: clinical aspects and surgical management. *J Am Coll Cardiol*, 1991;17:646-650.
 27. Durrleman N, Pellerin M, Bouchard D, et al. Prosthetic valve thrombosis: twenty-year experience at the Montreal Heart Institute. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2004;127:1388-1392.
 28. Roudaut R, Lafitte S, Roudaut MF, et al. Fibrinolysis of mechanical prosthetic valve thrombosis: a single-center study of 127 cases. *J Am Coll Cardiol*, 2003;41:653-658.
 29. Schulman S, Beyth R, Kearon C, et al. Hemorrhagic complications of anticoagulant and thrombolytic treatment: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Ed). *Chest*, 2008;133:(Suppl 6):257S-298S.