

Original Research Paper

Aortic Stenosis Review: Pathophysiology, Clinical Symptoms, and Key Diagnostic Signs

Baiq Syarifaturrayyan Maharani^{1*}, Nanggi Qoriatul Febriana¹, Padmi Kartika Sari¹, Baiq Zaskia Maudina¹, Baiq Sheila Oktalia Hakim¹

¹Medical Education Study Program, Faculty of Medicine and Health Science, University of Mataram, Mataram, Indonesia;

Article History

Received : September 02th, 2025

Revised : September 17th, 2025

Accepted : September 26th, 2025

*Corresponding Author: **Baiq Syarifaturrayyan Maharani**, Medical Education Study Program, Faculty of Medicine and Health Science, University of Mataram, Mataram, Indonesia;
Email: baiqsyarifaturrayyanmaharani08@gmail.com

Abstract: Aortic stenosis is among the most common valvular heart diseases, particularly in the elderly, and remains a major cause of morbidity and mortality. It is characterized by narrowing of the aortic valve, leading to increased afterload, compensatory left ventricular hypertrophy, and eventual heart failure or sudden death. To summarize updated evidence on the pathophysiology, clinical manifestations, and diagnostic signs of aortic stenosis. A literature review was conducted through systematic searches of PubMed, ScienceDirect, and Google Scholar, prioritizing publications from the last ten years. Articles on anatomy, physiology, pathophysiology, clinical features, diagnostic findings, and disease progression were critically analyzed. Aortic stenosis develops through degenerative calcification, rheumatic autoimmune inflammation, or congenital malformation. Disease progression leads to elevated transvalvular gradient, reduced stroke volume, and left ventricular hypertrophy. Typical symptoms include angina, syncope, and heart failure. Key diagnostic signs are a crescendo-decrescendo systolic ejection murmur radiating to the carotid arteries and the Gallavardin phenomenon. Aortic stenosis is a progressive valvular disease with complex pathophysiological mechanisms. Comprehensive understanding of its biological processes, clinical manifestations, and diagnostic signs is essential to support early detection and timely management. Such efforts may reduce morbidity and mortality while paving the way for innovative therapeutic strategies in the future.

Keywords: Aortic stenosis, clinical symptoms, diagnostic signs, pathophysiology.

Pendahuluan

Stenosis aorta merupakan kelainan katup jantung yang sering ditemukan pada populasi lanjut usia dan menjadi penyebab penting morbiditas serta mortalitas kardiovaskular. Penyakit ini ditandai dengan penyempitan katup aorta yang menghambat aliran darah dari ventrikel kiri ke aorta, meningkatkan beban jantung, memicu hipertrofi ventrikel kiri, hingga menyebabkan gagal jantung atau kematian mendadak (American Heart Association, 2020). Seiring bertambahnya usia populasi dunia, prevalensi stenosis aorta terus meningkat, dan studi kohort terbaru menunjukkan tren peningkatan prevalensi serta keparahan pada

populasi kontemporer dengan keragaman etnis, menegaskan pentingnya kondisi ini sebagai masalah kesehatan masyarakat (Ambrosy et al., 2023). Seiring bertambahnya usia, prevalensi stenosis aorta meningkat pesat dan memengaruhi kualitas hidup pasien, terutama pada populasi lanjut usia (Hamana, 2025; Vavilis et al., 2022).

Deteksi dini stenosis aorta melalui pemahaman patofisiologi, gejala, dan tanda klinis sangat penting untuk mencegah progresi penyakit dan memperbaiki luaran pasien. Namun, dalam praktiknya banyak kasus baru teridentifikasi pada tahap lanjut karena gejala awal tidak spesifik, rendahnya kesadaran masyarakat, serta keterbatasan akses ekokardiografi sebagai standar diagnosis

(Rayner & Adams, 2023; Shah et al., 2023). Kondisi ini menimbulkan beban kesehatan yang signifikan, dengan pasien kerap datang pada fase gagal jantung lanjut atau bahkan dengan risiko kematian mendadak.

Studi terbaru menegaskan bahwa stenosis aorta bukan sekadar proses degeneratif pasif, melainkan penyakit aktif yang melibatkan mekanisme biologis kompleks, termasuk inflamasi kronis, klasifikasi progresif, hingga respons autoimun pada penyakit jantung rematik (Ito & Oh, 2022; Di Costanzo et al., 2023; Panduranga et al., 2023). Selain itu, data terbaru menunjukkan bahwa beban penyakit ini juga bervariasi antarnegara, misalnya di Prancis, di mana stenosis aorta menjadi salah satu penyebab utama rawat inap kardiovaskular (Grave et al., 2024). Pemahaman ini membuka peluang baru bahwa penatalaksanaan di masa depan tidak hanya berfokus pada intervensi bedah atau transkateter, tetapi juga dapat diarahkan pada target molekuler penyebab progresi penyakit.

Artikel tinjauan literatur ini menawarkan kontribusi inovatif dengan menyajikan gambaran menyeluruh mengenai aspek patofisiologi, gejala klinis, dan tanda diagnostik stenosis aorta. Ulasan ini diharapkan mampu menjembatani kesenjangan antara teori dan praktik klinis, sekaligus menjadi dasar bagi strategi diagnostik dan terapeutik yang lebih efektif di masa mendatang.

Bahan dan Metode

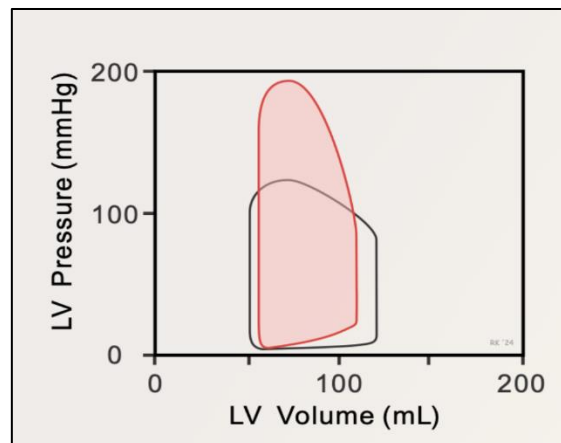
Penelitian ini menggunakan metode literature review untuk mengkaji secara mendalam fenomena stenosis aorta, termasuk patofisiologi, gejala klinis, dan tanda-tanda diagnosis. Literatur yang digunakan diperoleh melalui pencarian sistematis pada database daring seperti Google Scholar, PubMed, ScienceDirect, dan platform sejenis. Kriteria inklusi mencakup artikel jurnal, buku, dan laporan klinis yang membahas aspek anatomi, fisiologi, mekanisme patologi, manifestasi klinis, pemeriksaan penunjang, serta strategi diagnosis stenosis aorta, dengan prioritas pada publikasi yang relevan dalam sepuluh tahun terakhir. Sebaliknya, literatur yang tidak relevan dengan fokus kajian atau memiliki kualitas metodologis yang rendah dikeluarkan dari analisis. Melalui proses seleksi tersebut, diperoleh sejumlah

literatur utama yang kemudian dikurasi dan dianalisis secara kritis untuk menyajikan pemahaman yang komprehensif mengenai stenosis aorta.

Hasil dan Pembahasan

Patofisiologi Stenosis Aorta

Stenosis aorta, pengosongan ventrikel kiri terganggu karena tingginya resistensi aliran keluar akibat berkurangnya area bukaan lubang katup aorta. Resistensi aliran keluar yang tinggi menimbulkan gradien tekanan yang besar saat melintasi katup aorta selama ejeksi, sehingga tekanan puncak sistolik di dalam ventrikel meningkat. Hal ini menyebabkan 3 hal, yakni: 1) Peningkatan tegangan dinding ventrikel (*afterload*), 2) Penurunan volume sekuncup, 3) Peningkatan volume akhir sistolik (Klabunde, 2021; Luscher, 2022).



Gambar 1. (Klabunde, 2021.). Loop merah=stenosis aorta. Loop hitam= peningkatan volume akhir sistolik dibandingkan normal

Volume sekuncup menurun akibat menurunnya kecepatan pemendekan serat seiring dengan peningkatan beban *afterload*. Di lain sisi, volume akhir diastolik biasanya menurun karena seiring berjalannya waktu, dinding ventrikel menjadi lebih tebal (hipertrofi). Hal ini meningkatkan kekakuan ventrikel, yang menyebabkan peningkatan besar pada tekanan diastolik akhir. Meskipun volume sekuncup berkurang, volume diastolik akhir juga berkurang sehingga fraksi ejeksi tidak berkurang secara signifikan (Klabunde, 2021; Luscher, 2022).

Penurunan volume sekuncup dapat menyebabkan penurunan tekanan arteri. Seiring berjalannya waktu, volume sekuncup mungkin akan semakin menurun karena ventrikel menunjukkan disfungsi sistolik dan diastolik (Klabunde, 2021; Luscher, 2022). Perkembangan kalsifikasi katup tidak lagi dipandang sebagai proses degeneratif pasif, melainkan melibatkan mekanisme osteogenik aktif, inflamasi kronis, dan perubahan molekuler kompleks (Aikawa, 2024; Small & Singh, 2024). Studi terbaru juga menyoroti adanya perbedaan ekspresi molekuler antara pasien pria dan wanita dengan stenosis aorta, yang dapat berimplikasi terhadap strategi penatalaksanaan individual (Le Nezet et al., 2024).

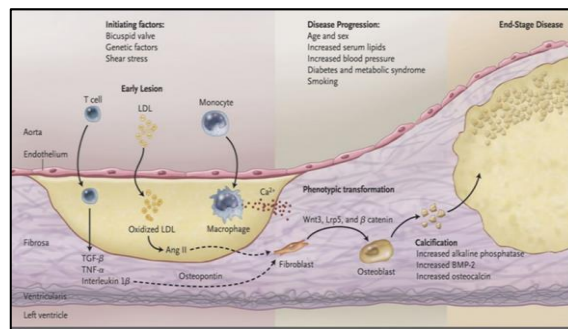
Patofisiologi Stenosis Aorta Kalsifikasi

Tingkat seluler, perkembangan klasifikasi dibagi menjadi dua fase yaitu fase inisiasi dan propagasi. Pada fase inisiasi/awal, kerusakan endotel menyebabkan infiltrasi *Low-Density Lipoproteins* (LDLs) dan Lp (a) ke dalam katup dan mengendap di dalam fibrosa. Selanjutnya, *Reactive Oxygen Species* (ROS) ini memodifikasi lipid sehingga menjadi *Oxidized Low-Density Lipoproteins* (OxLDLs) yang merangsang ekstrasvasi monosit, kemudian berdiferensiasi menjadi makrofag ke dalam interstisial katup. Akibatnya, kaskade inflamasi dimulai, makrofag menangkap OxLDLs untuk membentuk *foam cell*, terjadi peningkatan masuknya sel-sel imun melalui ekspresi, dan adanya adhesi pada molekul e-selektin dan antar sel.

Adapun Lp (a) berperan untuk membawa fosfolipid teroksidasi dan memperkuat jalur inflamasi. Selanjutnya, makrofag yang teraktivasi melepaskan sitokin proinflamasi seperti interleukin-1 beta (IL-1 β), interleukin-6 (IL-6), *Receptor Activator of Nuclear Factor - K β Ligand* (RANKL) dan *Tumor Necrosis Factor - α* (TNF- α) yang mengaktifkan *Nuclear Factor - K β* (NF- κ B). Akhirnya, limfosit-T menginisiasi *remodelling* matriks ekstraseluler yang menyebabkan fibrosis dan mengaktifkan *Valve Interstitial Cells* (VICs) dan menyebarkan *Calcification Aortic Stenosis* (CAS) (Di Costanzo et al., 2023; Ito & Oh, 2022; Shah et al., 2023)

Fase kedua yaitu fase propagasi, fase ini menunjukkan CAS ditandai dengan fibrosis dan

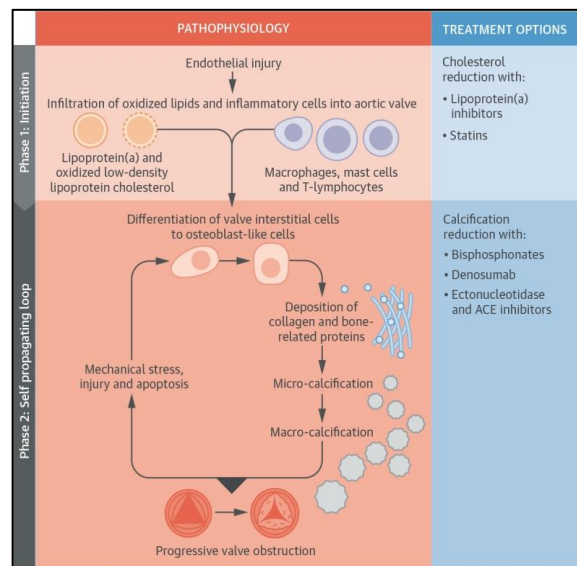
kalsifikasi. Aktifnya peradangan pada VICs akan menginduksi terjadinya fibrosis melalui sekresi matriks *metalloproteinase* oleh fenotip myofibroblastik. Jaringan parut ini berperan sebagai tempat terjadinya kalsifikasi dengan apoptosis VICs yang dipicu oleh inflamasi, kemudian menyebabkan difusi mikrokalsifikasi melalui pelepasan badan apoptosis. Selanjutnya, mikrokalsifikasi ini didukung dengan pelepasan mikrovessel kalsifikasi oleh VICs dan makrofag. Kondisi ini memicu terbentuknya makrokalsifikasi sehingga mirip dengan osteoblas yang diinisiasi oleh disregulasi mediator osteogenik seperti *bone morphogenic protein 2* dan NOTCH1. Oleh karena itu, terjadi pengerasan katup dan memicu apoptosis lebih lanjut sehingga mekanisme kalsifikasi menggantikan jalur imunologi dalam menyebarkan CAS. Nampak jelas perbedaan morfologi katup aorta normal dan abnormal/stenosis (Courtney et al., 2023; Ito & Oh, 2022; Rayner & Adams, 2023; Shah et al., 2023)



Gambar 2. Gambaran yang menunjukkan struktur histologis katup aorta (Shah et al., 2023)

Luas lubang katup aorta berkurang di bawah 1,5 cm² dari ukuran normal 3,0 cm hingga 4,0 cm² menyebabkan peningkatan gradien tekanan transvalvular yang diikuti dengan penurunan aliran darah dari ventrikel kiri ke sirkulasi sistemik. Selain itu, kelebihan tekanan menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri sebagai kompensasi untuk mempertahankan curah jantung yang cukup. Hipertrofi ventrikel menyebabkan peningkatan tekanan end diastolik yang berkontribusi terhadap penghancuran kardiomyosit sehingga menyebabkan disfungsi ventrikel kiri yang berhubungan dengan tanda-tanda gagal jantung. Selain itu, hipertrofi miokard menyebabkan peningkatan tekanan

dinding sehingga terjadi gangguan cadangan aliran koroner dan menyebabkan ketidakseimbangan kebutuhan oksigen serta suplai oksigen akibatnya timbul gejala angina pectoris (Dehghani et al., 2023).



Gambar 3. Patofisiologi Stenosis Aorta (Ito & Oh, 2022)

Patofisiologi Stenosis Aorta Rematik

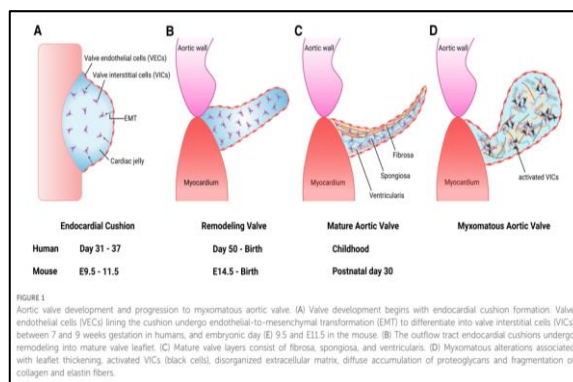
Rheumatic Heart Disease (RHD) adalah kerusakan permanen pada katup jantung yang disebabkan oleh *Acute Rheumatic Fever* (ARF). ARF adalah respon autoimun terhadap infeksi faring yang disebabkan oleh *Streptococcus pyogenes*. RHD melibatkan berbagai antigen bakteri seperti protein M, T, dan R, serta N-asetilglukosamin, yang secara struktural mirip dengan miosin jantung, vimentin, laminin, dan tropomiosin. Pembentukan respon imun antibakteri dimulai di epitel faring oleh komponen imun bawaan seperti neutrofil, makrofag, dan sel dendritik. Sel-sel ini mengenali dan memproses antigen bakteri dan menyajikannya ke limfosit B, yang berpuncak pada produksi imunoglobulin yang mampu mengenali epitop di beberapa lokasi inang dan mengaktifkan sel T. Antibodi ini bereaksi silang dengan antigen manusia karena strukturnya yang serupa sehingga menyebabkan kerusakan jangka panjang pada katup jantung (Netter, 2020; Panduranga et al., 2023).

Aortic Stenosis (AS) pada RHD melibatkan penebalan *leaflet* yang luas disertai kalsifikasi. Peradangan yang disebabkan oleh

autoimun dan peningkatan ekspresi dari *Vascular Endothelial Growth Factor* (VEGF) menyebabkan neo-vaskularisasi. Hal ini menyebabkan pengendapan mineral sehingga terjadi kalsifikasi. Katup yang terkena juga akan menunjukkan fusi *commisura* dan fibrosis (Netter, 2020). Stenosis aorta kongenital tetap menjadi penyebab penting pada usia muda, dengan mekanisme perkembangan katup yang unik dan memerlukan perhatian khusus dalam tata laksana (Yasuhara & Tanaka, 2023).

Patofisiologi Stenosis Aorta Kongenital

Adapun bayi dengan *Aortic Valve Stenosis* (AVS) kongenital parah digambarkan memiliki morfologi katup bikuspid “*greatly thickened*” dan “*nodular*”. Kondisi patologis dan histologis AVS kongenital menunjukkan jaringan mesenkim primitif semakin meningkat serta mengandung substansi dasar myxomatous longgar yang terletak di antara lapisan endotel katup. Sel-sel di dalam substansi dasar ini digambarkan berbentuk gelendong mirip dengan yang terlihat pada jaringan katup myxomatous. Dalam perkembangan jantung yang normal, jaringan ikat longgar di dalam bantalan endokardial seharusnya menipis dan bertransisi menjadi jaringan padat dan matang. Oleh karena itu, jaringan ikat embrionik yang longgar dan pertumbuhannya yang terus berlanjut merupakan ciri khas AVS kongenital (Rana, 2022).



Gambar 4. Perkembangan katup aorta dan progresi menjadi katup aorta miksomatosa (Rana, 2022)

Gejala Stenosis Aorta

Gejala umum yang menjadi ciri dari stenosis aorta meliputi gagal jantung, angina pectoris dan sinkop (kehilangan kesadaran). Gejala-gejala ini dapat muncul pada stenosis

aorta ringan, sedang, dan berat (Gofur et al., 2021; Rayner & Adams, 2023).

Gagal Jantung: Pada orang dewasa, area katup aorta berukuran 3,0 hingga 4,0 cm³. Pengurangan yang signifikan pada area lubang katup aorta di bawah 1,5 cm menyebabkan peningkatan gradien tekanan transvalvular yang diikuti dengan penurunan aliran darah dari ventrikel kiri ke sirkulasi sistemik. Selain itu, kelebihan tekanan menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri sebagai kompensasi untuk mempertahankan curah jantung. Hipertrofi ventrikel menyebabkan peningkatan tekanan diastolik akhir yang berkontribusi terhadap kerusakan kardiomyosit sehingga terjadi disfungsi ventrikel kiri yang berhubungan dengan tanda-tanda gagal jantung (Rana, 2022).

Angina Pectoris: Gangguan cadangan aliran koroner akibat hipertrofi miokard yang tidak tepat dan peningkatan tekanan dinding dapat menyebabkan ketidakseimbangan kebutuhan oksigen dan suplai oksigen yang menyebabkan gejala angina pectoris (Gofur et al., 2021; Rana, 2022).

Sinkop: Pada AS, katup aorta mengalami kalsifikasi dan menahan aliran darah ke sistemik yang mengakibatkan peningkatan afterload ventrikel kiri tapi curah jantung yang dihasilkan relatif tetap. Akibatnya dalam kondisi hipotensi sistemik, jantung tidak mampu meningkatkan curah jantung sesuai kebutuhan tubuh sehingga menyebabkan hipoperfusi serebral dan sinkop (David et al., n.d.; Fukumoto, 2023; Gofur et al., 2021).

Manifestasi klinis stenosis aorta dapat berbeda berdasarkan kelompok usia. Pada pasien lanjut usia, gejala sering kali muncul lebih progresif dan berhubungan dengan kondisi komorbid (Hamana, 2025). Sementara itu, data epidemiologi menunjukkan variasi presentasi gejala di tingkat populasi, yang menegaskan pentingnya skrining dan diagnosis dini (Vavilis et al., 2022).

Tanda Stenosis Aorta

Salah satu tanda yang khas pada pasien stenosis aorta yaitu murmur klik sistolik ejeksi crescendo-decrescendo yang bisa terdeteksi secara tidak sengaja pada pemeriksaan rutin sebelum didiagnosis dengan ekokardiografi. Pemeriksaan fisik pada stenosis aorta berat ditandai dengan denyut nadi karotis bervolume

rendah dan lambat, murmur sistolik ejeksi dengan suara keras di ruang interkostal II kanan yang menjalar ke arteri karotis yang sering disertai dengan *thrill*. Pada pasien lanjut usia dengan stenosis aorta degeneratif, murmur stenosis aorta dapat menyebar ke arah apeks dengan kualitas nada tinggi yang dikenal sebagai fenomena Gallavardin (Gofur et al., 2021; Melgar & Doherty, 2020; Rayner & Adams, 2023). Auskultasi tetap menjadi langkah penting dalam deteksi awal, terutama untuk mengidentifikasi murmur khas sebelum pemeriksaan penunjang lebih lanjut (Small & Singh, 2024). Lebih jauh, pendekatan berbasis pencegahan mendorong perlunya identifikasi pasien risiko tinggi melalui pemeriksaan klinis rutin (Halapas & Giannakoulas, 2025).

Kesimpulan

Stenosis aorta merupakan penyakit katup jantung progresif dengan patofisiologi kompleks yang dapat bersumber dari kalsifikasi degeneratif, proses autoimun akibat demam rematik, maupun kelainan kongenital. Perjalanan penyakit berhubungan erat dengan gejala khas berupa gagal jantung, angina pektoris, dan sinkop, serta tanda auskultasi berupa murmur sistolik ejeksi. Pemahaman komprehensif terhadap mekanisme patofisiologi dan manifestasi klinisnya sangat penting untuk diagnosis dan penatalaksanaan dini.

Ucapan Terima Kasih

Penulis menyampaikan penghargaan dan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya kepada semua pihak yang telah berkontribusi dalam penyusunan dan penulisan artikel ini. Dengan adanya kontribusi dari berbagai pihak, artikel ini akhirnya dapat terselesaikan dengan baik dan diharapkan dapat memberikan manfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan serta praktik klinis di bidang kardiologi.

Referensi

- Aikawa, E. (2024). Challenges and opportunities in valvular heart disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 44(4), 345–356.

- <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.123.319563>
- Ambrosy, A. P., Go, A. S., Leong, T. K., Garcia, E. A., Chang, A. J., Slade, J. J., McNulty, E. J., Mishell, J. M., Rassi, A. N., Ku, I. A., Lange, D. C., & Philip, F. (2023). Temporal trends in the prevalence and severity of aortic stenosis within a contemporary and diverse community-based cohort. *International Journal of Cardiology*, 384, 107–111. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2023.04.047>
- American Heart Association. (2020). Cardiovascular condition: What's aortic stenosis? <https://www.heart.org/en/health-topics/heart-valve-problems-and-disease/heart-valve-problems-and-causes/whats-aortic-stenosis>
- Courtney, W. A., Schultz, C. J., & Hillis, G. S. (2023). Aortic valve calcification and outcomes in severe aortic stenosis. *Heart*, 109(19), 1426–1428. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2023-322771>
- David, T., Lafreniere-Roula, M., David, C., & Issa, H. (2021). Outcomes of combined aortic and mitral valve surgery. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 162(6), 1861–1869. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2020.08.107>
- Dehghani, P., Singh, J., Singer, Z., Booker, J., Lavoie, A., & Zimmermann, R. (2023). Catheter-induced postextrasystolic potentiation in the assessment of severity of low-gradient aortic valve stenosis. *Circulation: Cardiovascular Interventions*, 16(10), e012892. <https://doi.org/10.1161/circinterventions.123.012892>
- Di Costanzo, A., Indolfi, C., Franzone, A., Esposito, G., & Spaccarotella, C. A. M. (2023). Lp(a) in the pathogenesis of aortic stenosis and approach to therapy with antisense oligonucleotides or short interfering RNA. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(19), 14939. <https://doi.org/10.3390/ijms241914939>
- Fukumoto, Y. (2023). Safe aortic valve intervention to very severe aortic stenosis. *American Journal of Cardiology*, 195, 495–496. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2023.06.011>
- Gofur, N. R. (2021). Sign and treatment of aortic stenosis: A review article. *Acta Scientific Clinical Case Reports*, 2(2), 22–28. <https://actascientific.com/ASCR/pdf/ASCR-02-0107.pdf>
- Grave, C., Dupont, A., & Bernard, J. (2024). Epidemiology of valvular heart disease in France: Insights from a national registry. *Archives of Cardiovascular Diseases*, 117(9), 633–642. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2024.05.004>
- Halapas, A., & Giannakoulas, G. (2025). Aortic stenosis prevention: Is a new cardiovascular approach possible? *Journal of Clinical Medicine*, 14(3), 903. <https://doi.org/10.3390/jcm14030903>
- Hamana, T. (2025). Age differences in aortic stenosis. *Journal of Cardiology*, 85(2), 101–108. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2024.10.015>
- Ito, S., & Oh, J. K. (2022). Aortic stenosis: New insights in diagnosis, treatment, and prevention. *Korean Circulation Journal*, 52(10), 721–736. <https://doi.org/10.4070/kcj.2022.0234>
- Klabunde, R. (2021). *Cardiovascular physiology concepts* (3rd ed.). Wolters Kluwer. ISBN: 9781975106947
- Le Nezet, E., Martin, C., & Delhaye, C. (2024). Molecular features of calcific aortic stenosis in female patients. *JACC: Advances*, 3(5), 125–136. <https://doi.org/10.1016/j.jacadv.2024.07.003>
- Lüscher, T. (2022). *Manual of cardiovascular medicine* (3rd ed.). Oxford University Press. ISBN: 9780198856266
- Melgar, T., & Doherty, E. (2020). Cardiology: A review. *Novus International Journal of Cardiology*, 12(4), 313–337. <https://novusscientia.org/journals/index.php/nsijc/article/view/223>
- Netter, F. (2020). *Atlas anatomi manusia* (7th ed.). Elsevier. ISBN: 9780323393225
- Panduranga, A. (2023). A rare case: Congestive heart failure due to isolated aortic valve disease in a middle-aged man secondary to

- rheumatic fever. *Cureus*, 15(5), e38627. <https://doi.org/10.7759/cureus.38627>
- Rana, M. (2022). Aortic valve stenosis: Diagnostic approaches and recommendations of the 2021 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease – A review of the literature. *Cardiology and Cardiovascular Medicine*, 6(3), 123–132. <https://doi.org/10.26502/fcm.92920347>
- Rayner, C., & Adams, H. (2023). Aortic stenosis and transcatheter aortic valve implantation in the elderly. *Australian Journal of General Practice*, 52(7), 458–463. <https://doi.org/10.31128/AJGP-09-22-6577>
- Shah, S. M., Shah, J., Lakey, S. M., Garg, P., & Ripley, D. P. (2023). Pathophysiology, emerging techniques for the assessment and novel treatment of aortic stenosis. *Open Heart*, 10(1), e002244. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2022-002244>
- Small, A. M., & Singh, R. K. (2024). Unraveling the mechanisms of valvular heart disease: Pathophysiology and clinical implications. *Circulation*, 149(12), 876–889. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001254>
- Vavilis, G., Ohlsson, A., & Lund, L. H. (2022). Epidemiology of aortic stenosis and aortic valve replacement: A population-based study. *American Journal of Cardiology*, 170, 123–131. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2021.09.001>
- Yasuhara, J., & Tanaka, Y. (2023). Congenital aortic valve stenosis: From pathophysiology to management. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 10, 1142707. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1142707>