

Disproportion patient-prothèse



C. VAISLIC
CMC Parly 2, Le Chesnay,
Hôpital Saint-Joseph, PARIS.

Un reproche adressé aux techniques de remplacement valvulaire est la persistance d'un gradient élevé. C'est un facteur indépendant important de morbidité. Face à ce problème, les données récentes de la littérature, sous l'impulsion du Canadien Pibarot, ont défini la disproportion patient-prothèse (DPP) qui est l'implantation d'une prothèse trop petite par rapport à la taille du patient. Elle survient quand l'anneau valvulaire est rétréci ou quand la structure de la prothèse obstrue une partie importante de la surface normalement occupée par le flux transvalvulaire.

La définition de l'aire valvulaire efficace a permis la standardisation des études et la mise en évidence des effets délétères de la DPP. Ce paramètre prend exactement en compte la quantité de sang qui passe par la prothèse, est échographiquement mesurable, et diffère de l'aire valvulaire géométrique fournie par les industriels. Il doit être indexé à la surface corporelle du patient définissant l'aire valvulaire indexée (AVI). Une DPP est modérée si elle est inférieure à 0,85 cm²/m² et sévère si elle est inférieure à 0,65 cm²/m².

En retenant ces chiffres, la DPP est retrouvée chez 70 % des patients porteurs de prothèse avec armatures. Il s'agit d'un problème fréquent et grave qui majore significativement la mortalité périopératoire. Le risque opératoire

peut passer par exemple de 3 à 67 % dans les remplacements valvulaires aortiques en cas de DPP avec fonction ventriculaire gauche altérée. L'amélioration fonctionnelle postopératoire attendue est

moins bonne, c'est un prédicteur indépendant de la régression de la masse ventriculaire gauche et de survenue d'insuffisance cardiaque à long terme (RR > 60 %).

Taille de la prothèse (mm)	AVI en fonction de la taille de la prothèse					
	19	21	23	25	27	29
Aire valvulaire efficace (cm ²)	1,7	2,0	2,5	2,6	3,5	3,5
Surface corporelle (m ²)						
0,6	2,83	3,33	4,17	4,33	5,83	5,83
0,7	2,43	2,86	3,57	3,71	5,00	5,00
0,8	2,13	2,50	3,13	3,25	4,38	4,38
0,9	1,89	2,22	2,78	2,89	3,89	3,89
1,0	1,70	2,00	2,50	2,60	3,50	3,50
1,1	1,55	1,82	2,27	2,36	3,18	3,18
1,2	1,42	1,67	2,08	2,17	2,92	2,92
1,3	1,31	1,54	1,92	2,00	2,69	2,69
1,4	1,21	1,43	1,79	1,86	2,50	2,50
1,5	1,13	1,33	1,67	1,73	2,33	2,33
1,6	1,06	1,25	1,56	1,63	2,19	2,19
1,7	1,00	1,18	1,47	1,53	2,06	2,06
1,8	0,94	1,11	1,39	1,44	1,94	1,94
1,9	0,89	1,05	1,32	1,37	1,84	1,84
2,0	0,85	1,00	1,25	1,30	1,75	1,75
2,1	0,81	0,95	1,19	1,24	1,67	1,67
2,2	0,77	0,91	1,14	1,18	1,59	1,59
2,3	0,74	0,87	1,09	1,13	1,52	1,52
2,4	0,71	0,83	1,04	1,08	1,46	1,46
2,5	0,68	0,80	1,00	1,04	1,40	1,40

■ AVI ≥ 0,85 cm²/m²
 ■ 0,80 cm²/m² ≤ AVI ≤ 0,84 cm²/m²
 ■ AVI < 0,80 cm²/m²

Tableau 1 : Table de calcul permettant de prédire pour les valves Regent le risque de DPP en fonction de la taille de la prothèse et de la surface corporelle du patient. Ce type d'abaque existe pour chaque prothèse et peut être consulté avant chaque intervention.

La DPP est une anomalie fréquente, modifiable, dont les conséquences sont une piètre hémodynamique, une régression moindre de l'hypertrophie ventriculaire gauche, une mortalité et une morbidité, et que l'on peut éviter par un algorithme de prévention.

Pour prévenir ce risque, les chirurgiens ont adopté une stratégie préopératoire, avec calcul de la surface corporelle, détermination de l'aire valvulaire efficace que doit avoir la prothèse pour éviter une DPP, et choix de la prothèse en utilisant les valeurs de référence pour chaque type de valve (**tableau I**). En fonction du calcul, le choix se fera entre une bioprothèse sans armatures, une prothèse de nouvelle génération, un élargissement de la racine aortique ou l'acceptation d'une DPP en fonction des données cliniques et du rapport bénéfice/risque.

En conclusion, la DPP est une anomalie fréquente, modifiable, dont les conséquences sont une piètre hémodynamique, une régression moindre de l'hypertrophie ventriculaire gauche, une mortalité et une morbidité, et que l'on peut éviter par un algorithme de prévention. ■

Bibliographie

TANNE D, KADEM L, RIEU R, DUMESNIL JG, PIBAROT P. Impact of prosthesis-patient mismatch in the mitral position on left atrial and pulmonary arterial pressures : a numerical study. *Comput Methods Biomech Biomed Engin*, 2005 ; Suppl. 1 : 265-6.

TASCA G, MHAGNA Z, PEROTTI S, CENTURINI PB, SABATINI T, AMADUCCI A, BRUNELLI F, CIRILLO M, DALLA TOMBA M, QUIANI E, TROISE G, PIBAROT P. Impact of prosthesis-patient mismatch on cardiac events and midterm mortality after aortic valve replacement in patients with pure aortic stenosis. *Circulation*, 2006 ; 113 : 570-6.

PIBAROT P, DUMESNIL JG. Prosthesis-patient mismatch : definition, clinical impact, and prevention. *Heart*, 2005.

Retrouvez tous les articles de *Réalités Cardologiques* et bien plus sur :

www.performances-medicales.com

Peut-on introduire les bêtabloquants dans l'insuffisance cardiaque avant la sortie de l'hôpital ?

Les bêtabloquants, en association aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), font partie du traitement de base incontournable de toute insuffisance cardiaque symptomatique et de toute dysfonction ventriculaire gauche postinfarctus. Quel que soit le bêtabloquant utilisé, ce traitement permet une réduction de 35 % de la mortalité globale en adjonction à celle obtenue grâce aux IEC. Malheureusement, les diverses enquêtes de pratique montrent que la prescription des bêtabloquants demeure encore trop limitée, avoisinant les 40 à 50 % selon les études. De ce fait, les taux de prescription de l'association IEC-bêtabloquant sont souvent inférieurs à 30 % [1].

■ LES RAISONS DE CETTE SOUS-UTILISATION

Plusieurs raisons peuvent expliquer cette sous-utilisation [2] :

>>> **La première tient aux recommandations.** En effet, le bêtabloquant doit être prescrit chez un patient recevant un traitement optimal par IEC et diurétiques et être en condition stable (à distance d'une décompensation cardiaque et sans surcharge volumique,



Y. JUILLIERE
Service de Cardiologie,
CHU Nancy-Brabois,
VANDŒUVRE-LES-NANCY.

c'est-à-dire sans œdèmes des membres inférieurs ou stase pulmonaire).

>>> **La seconde tient aux médecins eux-mêmes.** Tout d'abord, le médecin traitant français ne peut pas initier ou titrer un traitement bêtabloquant. Cela doit être le fait du cardiologue. De plus, les médecins sont souvent un peu réfractaires à la prescription d'un tel produit par crainte des complications et d'une éventuelle décompensation, ou parce qu'un produit non prescrit à l'hôpital peut apparaître comme ayant peut-être moins d'importance dans la stratégie thérapeutique de la pathologie. Enfin, il y a toujours un laps de temps entre les résultats des grandes études ou cohortes de patients et la mise en pratique courante des résultats.

■ POUR UNE INITIATION DU TRAITEMENT AU DEBUT DE L'HOSPITALISATION

Une réponse à ce problème majeur de prescription de bêtabloquants serait d'initier le bêtabloquant dès l'hospitalisation pour décompensation cardiaque. L'étude COPERNICUS [3] a montré l'excellent impact que l'on pouvait attendre de la prescription de

- **IEC + bêtabloquant : traitement incontournable de l'insuffisance cardiaque.**
- **Bêtabloquant : toujours en l'absence de surcharge hydrique.**
- **Favoriser la prescription du bêtabloquant pendant l'hospitalisation.**
- **Privilégier une prescription associée (IEC + bêtabloquant) rapide plutôt qu'une prescription successive lente aléatoire au final en terme d'asso-**

bêtabloquants chez des patients insuffisants cardiaques sévères. Toutefois, les patients inclus dans cette étude étaient d'abord traités pour leur inflation hydrique avant de recevoir le bêtabloquant. On pourrait donc concevoir de débiter le bêtabloquant dès la régression des œdèmes. L'étude IMPACT-HF [4] a comparé cette stratégie à la stratégie habituelle d'initiation bêtabloquante en ambulatoire. Ainsi, deux mois après l'hospitalisation, 91 % des patients traités pendant le séjour hospitalier recevaient un traitement bêtabloquant (carvédilol) comparés à 73 % des patients avec une prise en charge habituelle, sans que cela soit associé à un risque accru d'effets secondaires graves ni à un allongement de la durée d'hospitalisation.

Un deuxième argument plaçant pour une initiation plus rapide des bêtabloquants est fourni par les résultats de l'étude CIBIS III [5]. Cette étude a démontré que le traitement de l'insuffisance cardiaque pouvait aussi bien débiter par un bêtabloquant (bisoprolol) que par un IEC. S'il est difficile pour l'instant de lutter contre les recommandations et autres AMM, cette étude laisse tout de même penser que si on peut débiter par un bêtabloquant, a fortiori, il est possible d'initier très tôt sans crainte le traitement bêtabloquant, voire même de débiter ensemble bêtabloquant et IEC. L'impact thérapeutique lié à la double prescription devrait permettre une efficacité plus rapide par rapport à une stratégie progressive.

Ainsi, une prescription bêtabloquante dès la fin de la période d'hospitalisation, en association à un IEC, permettrait d'accroître le taux de patients recevant la bonne thérapie. Cela faciliterait le rôle et les actions des structures multidisciplinaires de prise en charge des patients insuffisants cardiaques qui, grâce à l'éducation du patient, pourraient à leur tour optimiser plus facilement les bonnes pratiques médicales. Reste le fait de savoir s'il est préférable de suspendre le traitement bêtabloquant

lors d'une hospitalisation pour décompensation ou si on peut maintenir cette prescription sans crainte. Ce sera le mérite de l'étude B-CONVINCED d'essayer d'apporter la preuve de l'absence d'effet délétère de la poursuite du bêtabloquant. Cela évitera les arrêts de traitement et parfois les non reprises ultérieures ou les reprises laborieuses sans justification. ■

Bibliographie

1. KOMAJDA M, FOLLATH F, SWEDBERG K *et al.* for the Study Group on Diagnosis of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. The EuroHeart Failure survey programme – a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 2 : treatment. *Eur Heart J*, 2003 ; 24 : 464-75.
2. FONAROW GC. Role of in-hospital initiation of carvedilol to improve treatment rates and clinical outcomes. *Am J Cardiol*, 2004 ; 93 (suppl.) : 77B-81B.
3. PACKER M, COATS AJS, FOWLER MB *et al.* for the Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study Group. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med*, 2001 ; 344 : 1651-8.
4. GATTIS WA, O'CONNOR CM, GALLUP DS, HASSELBLAD V, GHEORGHIADE M, on behalf of the IMPACT-HF Investigators and Coordinators. Pre-discharge initiation of carvedilol in patients hospitalized for decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 2004 ; 43 : 1531-4.
5. WILLENHEIMER R, VAN VELDHIJSEN DJ, SILKE B *et al.* for the CIBIS III Investigators. Effect on survival and hospitalization of initiating treatment for chronic heart failure with bisoprolol followed by enalapril, as compared with the opposite sequence: results of the randomized Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS) III. *Circulation*, 2005 ; 112 : 2426-35.