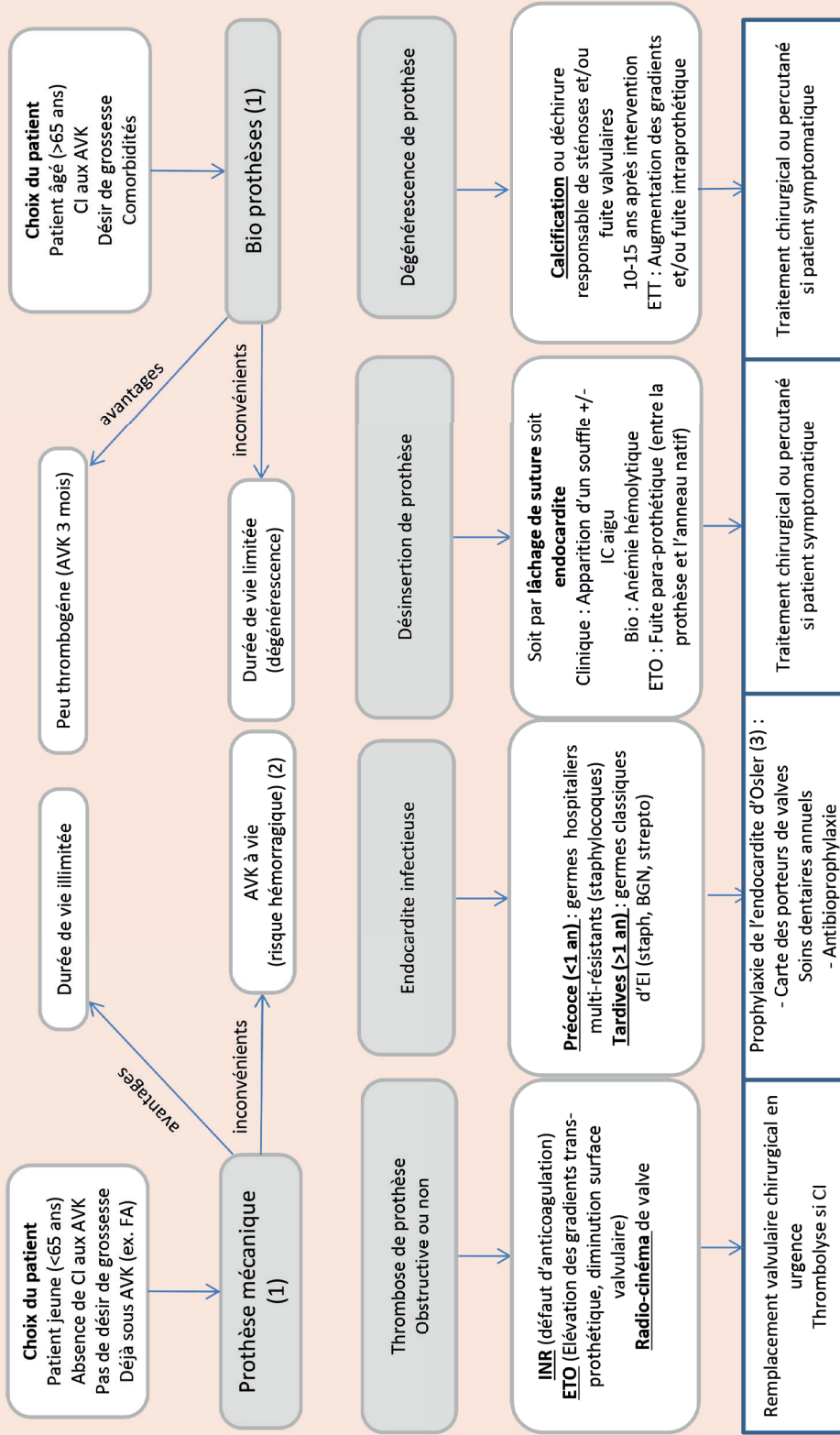


Surveillance des porteurs de valves et prothèses vasculaires



Abbréviations : AVK = Anti-vitamine K ; CI = Contre-indication, FA = Fibrillation auriculaire, ETO = Échographie trans œsophagienne
ETT = Échographie transthoracique, IC = Insuffisance cardiaque

Surveillance des porteurs de valves et prothèses vasculaires

- Expliquer les risques infectieux ou non, inhérents aux valves, prothèses valvulaires et aux prothèses vasculaires et les mesures préventives correspondantes.
- Réunir les arguments en faveur d'une infection sur valve, prothèse valvulaire ou vasculaire.

↳ **Éléments en lien :** 149 : endocardite infectieuse, 224, 326 : anti-thrombotiques. 227 : abords veineux, 231 : Pathologies valvulaires.

↳ **La surveillance des abords veineux sera traitée item 227.**

La surveillance des porteurs de prothèses est réalisée de façon multidisciplinaire entre le médecin traitant et le cardiologue 1 fois par mois puis tous les 3 mois.

Le porteur de valve doit être muni :

- Carte de porteur de prothèse précisant le type et diamètre de prothèse.
- Carnet de surveillance du traitement anticoagulant (précisant l'INR cible).
- Carte d'antibioprophylaxie +++.

La surveillance consiste :

- Interrogatoire (dyspnée, récurrence d'insuffisance cardiaque devant faire suspecter une dysfonction de prothèse, apparition d'une fièvre).
- Auscultation cardiaque (apparition d'un nouveau souffle).
- Échographie cardiaque tous les 1-2 ans (à comparer avec l'échographie de référence réalisée à 3 mois post-opératoire) permettant d'estimer les gradients trans-valvulaire et la surface de la valve.
- Surveillance biologique des AVK +++.
- Prophylaxie de l'endocardite infectieuses avec soins dentaires réguliers.

(1) Type de prothèses valvulaires

	Prothèses mécaniques	Bioprothèses
Indications	Patient jeune (< 65 ans) Pas de CI aux AVK Pas de désir de grossesse Déjà sous AVK (FA)	Patient âgé (> 65 ans) CI ou reflux des AVK Désir de grossesse Comorbidités
Structure	Prothèse en plastique et métal Prothèse en doubles ailettes	Valves porcines ou bovines
Avantages	Durée de vie illimitée (en théorie)	Peu thrombogène (AVK 3 M)
Inconvénients	AVK à vie Risque hémorragique des AVK Bruits de prothèse	Dégénérescence progressive de la prothèse (remplacement après 15 ans en moyenne)

(2) Quelle est la valeur cible de l'INR chez les porteurs de porteurs de valve mécanique ?

Risque thrombogénique de la prothèse	Facteurs de risques liés au patient	
	Aucun	> 1
Faible	2,5	3
Élevé (prothèse d'ancienne génération à bille)	3,5	4

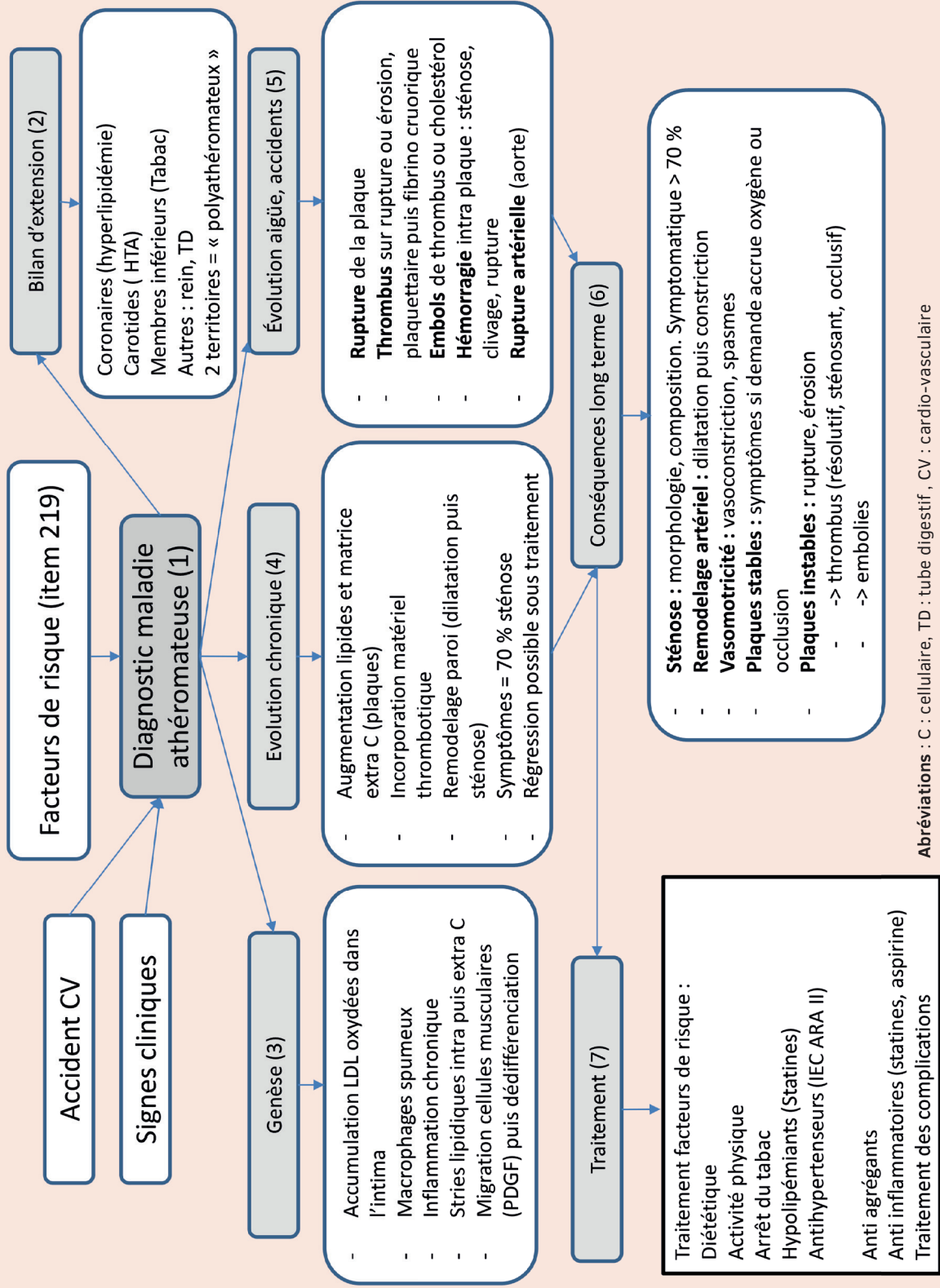
Facteurs de risque liés au patient : position mitrale, antécédents thromboemboliques, oreillette gauche dilatée, sténose mitrale, FEVG < 35 %, troubles du rythme auriculaire tels que fibrillation auriculaire, flutter, tachycardie atriale.

(3) Prophylaxie de l'endocardite d'Osler
L'éducation des patients porteurs de valve à l'endocardite d'Osler est primordiale. Un bilan ORL et stomatologique annuel régulier ainsi que le port d'une carte est recommandé.
Antibioprophylaxie de l'endocardite d'Osler => Uniquement en cas de geste dentaire à risque (Extraction dentaire, manipulation de la région apicale ou gingivale, perforation de la muqueuse anale)

- 1h avant le geste = Amoxicilline 2 g PO.
- Si allergie à la pénicilline = Clindamycine 600 mg PO.

Références

- Collège des enseignants de Cardiologie. Elsevier-Masson, Paris 2015.
- Guidelines ESC Valvulopathies – 2015 <https://www.escardio.org/>
- Guidelines ESC Endocardite-2015. <https://www.escardio.org/>
- Référentiel de médecine vasculaire et de chirurgie vasculaire ; SIDES 2018. <https://pufr-editions.fr/wp-content/uploads/2020/04/PUFR-ECNChirVascuWEBBR.pdf>



Athérome

- Expliquer l'épidémiologie et les principaux mécanismes de la maladie athéromateuse et les points d'impacts des thérapeutiques.
- Préciser les localisations préférentielles et l'évolution naturelle de la maladie athéromateuse.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours d'un malade poly-athéromateux.

↳ **Éléments en lien :** 73 : addiction au tabac, 219 : facteurs de risque cardio-vasculaires, 220 : dyslipidémies, 221 : HTA, 223 : artériopathies oblitérantes, 245 : diabètes, 246 : prévention par la nutrition, 247 : modification du mode de vie, 260 : néphropathie vasculaire, 326 : hypolipémiants, 334 : syndrome coronarien aigu, 335 : AVC.

L'athérosclérose est une association variable de remaniements de l'intima et de la media des artères de gros et moyen calibre, par accumulation de lipides, de glucides complexes, de sang et produits sanguins, de tissu fibreux et de calcaire. Il s'agit d'une réaction inflammatoire à une lésion de la paroi artérielle. Ne pas confondre avec **l'artériosclérose**: sclérose au niveau des fibres musculaires de la media des artérioles, liée au vieillissement.

(1) Les causes cardio-vasculaires sont la deuxième cause de mortalité dans le monde. La prévalence de l'athérosclérose serait en augmentation dans les pays occidentaux, mais ses complications ont diminué de 30 % en 30 ans du fait des progrès des traitements. L'incidence est l'objet d'un gradient nord/sud et est ouest. Elle est en effet plus faible en Europe du sud et de l'ouest, en Chine et au Japon. Elle régresse depuis 20 ans, mais progresse dans certains pays avec la modification des habitudes alimentaires et du mode de vie. Le taux de décès attribuables aux maladies cardiovasculaires en France est de l'ordre de 230 pour 100 000 habitants. Les AVC et les cardiopathies ischémiques représentent chacun 120 000 à 130 000 nouveaux cas par an. L'augmentation de l'espérance de vie est susceptible d'augmenter leur prévalence.

Le diagnostic d'athérosclérose est évoqué devant des facteurs de risques, dont l'âge, le sexe (5 fois plus chez l'homme, la différence diminuant avec l'âge et le tabagisme féminin), les antécédents familiaux, la sédentarité, l'obésité, les troubles métaboliques, l'HTA et le tabagisme. Un accident ou des symptômes cardio-vasculaires peuvent révéler le diagnostic.

(2) Un bilan d'extension explore les différents organes cibles : ECG et éventuellement épreuve d'effort, échocardiographie de stress, scintigraphie myocardique, échographie de l'aorte abdominale, échographie doppler des membres inférieurs et des carotides, échographie rénale. La localisation carotidienne, coronaire et des membres inférieurs sont plus particulièrement liés respectivement à l'HTA, l'hyperlipidémie et le tabagisme. Ces lésions peuvent être associées entre elles et à d'autres lésions viscérales : chez un coronarien il existe des lésions des carotides, des membres inférieurs et des artères rénales respectivement dans 20 % des cas, chez un malade ayant des lésions des membres inférieurs, des carotides ou un anévrisme aortique, des lésions coronariennes sont présentes dans 50 % des cas. Un malade est dit poly athéromateux lorsque deux organes ou territoires ou plus sont concernés.

- (3)** Les LDL oxydés par les radicaux libres s'accumulent dans l'intima du fait de l'augmentation de la perméabilité vasculaire aux lipoprotéines par dysfonctionnement de l'endothélium. Les monocytes se transforment en macrophages qui deviennent spumeux en captant les lipides (récepteurs éboueurs ou « scavengers »). La libération de cytokines entraîne une inflammation entretenant le dysfonctionnement endothélial et causant la synthèse de métalloprotéases délétères. Les cellules spumeuses s'accumulent dans le sous-endothélium, donnant les stries lipidiques intra puis extracellulaires appelées « centres lipidiques », recouverts par une chape fibreuse constituée de la matrice extra cellulaire et de cellules musculaires issues de la media. Cette migration des cellules musculaires est favorisée par l'activation des plaquettes (PDGF). Les cellules musculaires se différencient passant de « contractiles » à « sécrétantes » de facteurs de croissance de la matrice (collagène, élastine, protéoglycane).
- (4)** L'évolution débute dans l'enfance et peut être chronique, partiellement régressive sous traitement au stade précoce chez l'animal. L'augmentation de la matrice et des lipides, l'incorporation de matériel thrombotique peuvent aboutir à une sténose progressive, avec augmentation compensatrice du diamètre du vaisseau, puis sténose vasculaire et occlusive.
- (5)** Des événements aigus peuvent précipiter les complications : sténose, embolies, ruptures.
- (6)** L'évolution peut débuter dans l'enfance et s'étale sur de nombreuses années. Les lésions peuvent rester asymptotiques, le deviennent selon le degré de sténose, sa localisation et sa morphologie. Parallèlement les vaisseaux se remodelent, avec dilatation puis remodelage restrictif. La perturbation des mécanismes de vasodilatation (NO) peut entraîner vasoconstriction ou spasmes. Les plaques
- stables sont riches en collagène et cellules musculaires. Elles deviennent symptomatiques en cas d'inadéquation débit/besoins en oxygène des tissus.
- L'occlusion complète peut être rendue asymptomatique par des suppléances, en particulier au niveau des membres inférieurs.
- Les plaques instables sont dangereuses quel que soit leur volume, par rupture ou érosion entraînant une thrombose.
- Elles sont riches en lipides et en cellules mononucléées.
- Les complications sont les thromboses avec occlusion brutale, les embolies distales, l'incorporation de matériel thrombotique faisant progresser la plaque. La rupture est surtout le fait de plaques « jeunes », riches en lipides, inflammatoires et non sténosantes, elle peut être asymptomatique.

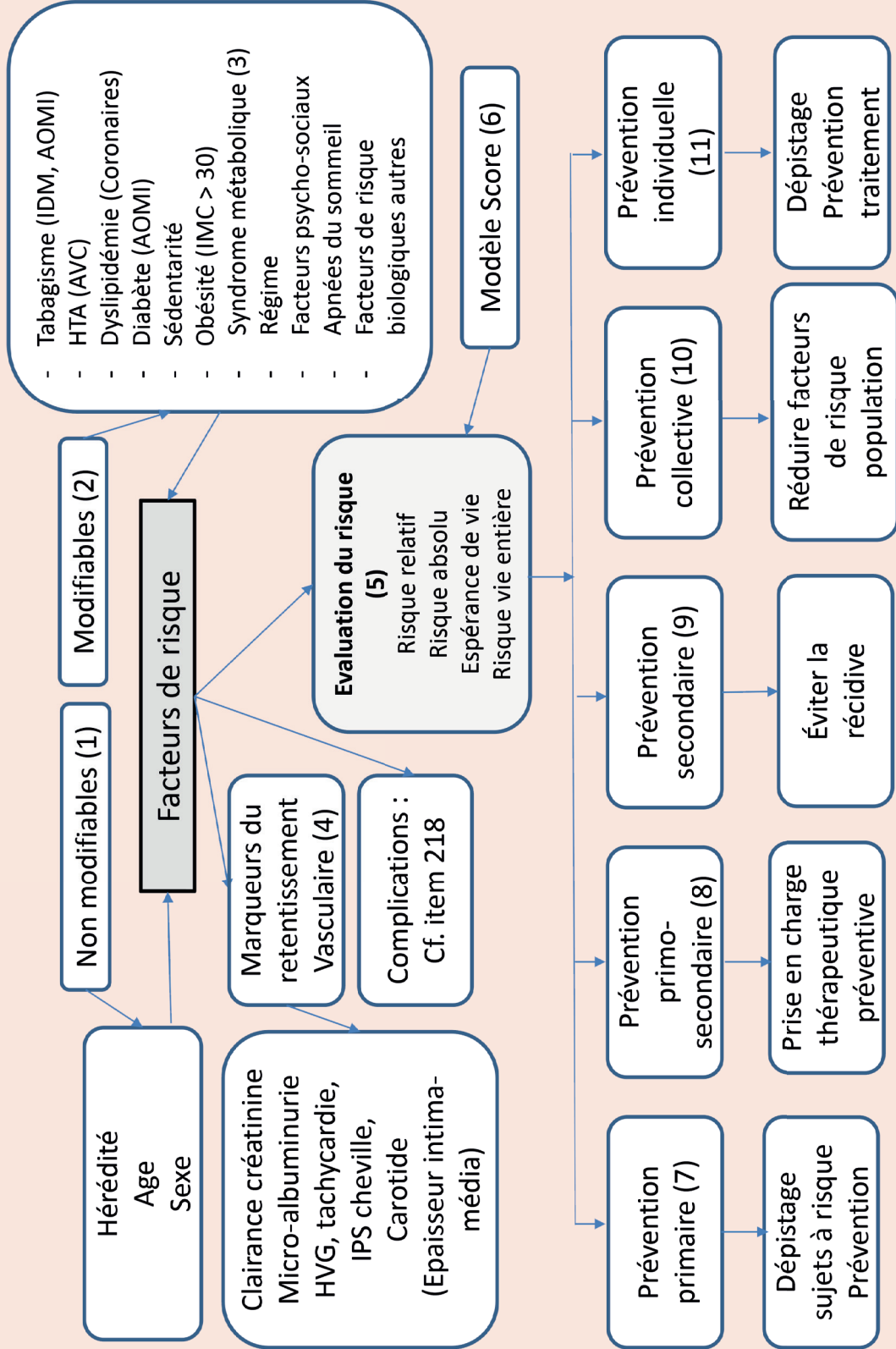
(7) La prise en charge associe bilan d'extension, traitement des conséquences des lésions et prévention de leur aggravation, voire favoriser la régression. Citons la prise en charge des facteurs de risque dont le régime et les hypolipémiants (les statines ont également une action de stabilisation voire de régression des plaques, une action anti inflammatoire), l'aspirine à visée anti agrégante ou le clopidogrel, le traitement de l'HTA par IEC ou ARA II, l'héparine en cas de thrombose, la chirurgie des anévrismes aortiques (discutée > 50 mm de diamètre ou après une augmentation de 5 mm), endartériectomie carotidienne si sténose > 70%, stent ou pontage coronarien selon bilan. Traitement des sténoses des artères rénales. Éducation aux signes d'alerte.

Références

- Référentiel de médecine vasculaire et de chirurgie vasculaire; SIDES 2018. <https://pufr-editions.fr/wp-content/uploads/2020/04/PUFR-ECNChirVascuWEBBR.pdf>
- Société française de cardiologie : https://sfcadio.fr/sites/default/files/2019-11/2015-2e_Ref_Cardio_ch01_atherome.pdf

UE 8, item 219

Facteurs de risque cardio-vasculaire



Abréviations : HVG : hypertrophie ventriculaire gauche, IPS : index de pression systolique, IDM : Infarctus du myocarde, AOMI : artérite oblitérante des membres inférieurs

Facteurs de risque cardio-vasculaire

- Expliquer les facteurs de risque cardio-vasculaire, leur impact pathologique et la notion de stratification du risque (coronarien par exemple).
- Expliquer les modalités de la prévention primaire et secondaire des facteurs de risque cardio-vasculaire et les stratégies individuelles et collectives.

↳ **Éléments en lien :** 73 : addiction au tabac, 220 : dyslipidémies, 221 : HTA, 223 : artériopathies oblitérantes, 245 : diabètes, 246 : prévention par la nutrition, 247 : modification du mode de vie, 261 : insuffisance rénale, 326 : hypolipémiants, 334 : syndrome coronarien aigu, 335 : AVC.

Un « facteur de risque » est associé à une augmentation de l'incidence de la maladie, avec un lien causal. Il faut le distinguer d'un « marqueur de risque », associé à la maladie et confirmant la concrétisation du risque, sans lien causal. La recherche de facteurs ou marqueurs de risque est importante pour prévenir les maladies cardiovasculaires, première cause de mortalité dans de nombreux pays. Les facteurs de risque ne sont souvent pas exclusifs les uns des autres (l'obésité est associée au diabète, à l'HTA, aux apnées du sommeil, aux dyslipidémies par exemple). En présence de plusieurs facteurs, on n'assiste pas à une addition du risque mais à une augmentation exponentielle.

(1) Certains facteurs sont non modifiables :

- L'hérédité : les antécédents d'accidents cardiovasculaires chez les parents au premier degré, surtout à un âge peu avancé (homme < 55 a, femme < 65 a). La transmission de facteurs de risque est une possibilité (diabète, hypercholestérolémie...), ainsi que des facteurs d'environnement

et de comportement (tabagisme, sédentarité, régime alimentaire).

- L'âge : apparition des lésions de façon précoce (dans l'enfance) et s'aggravant avec la durée d'exposition aux facteurs de risque. Séquence chronologique des lésions : aorte-coronaires-carotides.
- Le sexe masculin : protection relative par les œstrogènes, disparaissant quelques années après la ménopause. Elle ne concerne pas le risque d'AVC. Globalement la mortalité CV est supérieure chez la femme, mais 3 à 4 fois supérieure chez l'homme avant 65 ans. Le tabagisme féminin tend à diminuer la durée de protection relative.

(2) D'autres sont modifiables

- Actif comme passif, le tabagisme est un risque majeur, concernant 1/3 de la population française (en baisse), augmentant de façon linéaire avec son importance et sa durée, et revenant au risque de base après 15 ans de sevrage. L'exposition est évaluée en paquet/année (1 paquet/année = 1 paquet par jour pendant 1 an). Les femmes, les hommes jeunes et les gros fumeurs sont particulièrement exposés, les lésions concernent coronaires et membres inférieurs, mais aussi AVC et anévrismes de l'aorte. Le tabagisme est responsable d'1/5^e des décès chez l'homme, dont 25 % de causes CV. Le tabac agit en

augmentant le risque de thrombose, en baissant le HDL, en perturbant la vasomotricité, en augmentant le CO sanguin. L'HTA a pour cible le cerveau (AVC), le cœur et le rein. Le risque augmente en présence d'autres facteurs de risque (X 5 pour 1 à 2 FR associés, X 15 au-delà). Chaque augmentation de 20 mm Hg double le risque d'évènement fatal lié aux coronaires. La pression artérielle pulsée (PAS-PAD) est un marqueur du risque de complications.

- L'augmentation du LDL et la diminution du HDL cholestérol sont des facteurs de risque, l'augmentation du HDL a un effet protecteur. La cible est les coronaires, avec une relation exponentielle entre le taux de LDL et le risque. L'origine peut être alimentaire ou génétique.
- Le diabète de type I est un facteur de risque dès 30 ans, augmenté par le mauvais équilibre glycémique et l'existence d'une néphropathie. Le diabète de type II entraîne un risque majeur (X 3), plus particulièrement chez la femme. La sédentarité augmente le risque, l'activité physique joue sur plusieurs facteurs de risque (poids, tabac, régime, HTA, LDL, HDL).
- L'obésité, surtout de type androïde, est un facteur de risque (périmètre ombilical > 102 chez l'homme, 88 chez la femme), et est souvent associée à d'autres FR. Vingt millions de Français sont en surpoids, dont 6 millions obèses.