



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

Double.

161244

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
2002

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY
N° 155.



THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

Pascale LECOURTOIS-LAVIGNE

Le 14 novembre 2002

L'INTÉRÊT DE LA REEDUCATION CARDIAQUE DANS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE SYSTOLIQUE A PROPOS DE 58 PATIENTS

Examineurs de la thèse :

M. Etienne ALIOT	Professeur		Président
M. Yves JUILLIERE	Professeur	}	
M. Faiez ZANNAD	Professeur	}	Juges
M. Noël BAILLE	Docteur en Médecine	}	

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1



D

007 216106 8

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

Pascale LECOURTOIS-LAVIGNE

Le 14 novembre 2002

**L'INTÉRÊT DE LA REEDUCATION CARDIAQUE
DANS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE SYSTOLIQUE
A PROPOS DE 58 PATIENTS**

Examineurs de la thèse :

M. Etienne ALIOT	Professeur		Président
M. Yves JUILLIERE	Professeur	}	
M. Faiez ZANNAD	Professeur	}	Juges
M. Noël BAILLE	Docteur en Médecine	}	

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Mr le Professeur Henry COUDANE

Mr le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Pierre ARNOULD – Roger BENICHOUX – Marcel RIBON

Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT

Pierre LAMY – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT

Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Pierre BERNADAC – Jean FLOQUET

Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES

Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER

Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY

Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Eric LABOUYRIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Alain BERTRAND – Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Jean-Claude HOFFFEL – Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT

Professeur Michel CLAUDON – Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM

Professeur Jacques FELBLINGER

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeur Claude BURLET

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Philippe CANTON – Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Guy PETIET

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur Bernard LEGRAS – Professeur François KOHLER

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas Lecompte – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS – Professeur Hervé BOUAZIZ – Professeur Paul-Michel MERTEZ

2^{ème} sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD – Professeur Bruno LÉVY

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Michel WEBER – Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Henri HEPNER – Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel SCHMITT – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL –

Professeur Christian de CHILLOU de CHURET

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Gérard FIEVE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Gilbert THIBAUT – Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI – Professeur Pierre KAMINSKY – Professeur Athanase BENETOS

Professeur Gisèle KANNY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE.
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET
Professeur Pierre MONIN – Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Pierre DROUIN – Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Professeur Hubert GERARD

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Antoine RASPILLER – Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27^{ème} section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Épidémiologie, économie de la santé et prévention

Professeur Tan XIAODONG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Yves GRIGNON – Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER
Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK
Docteur Sophie FREMONT – Docteur Isabelle GASTIN – Dr Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Christian BEYAERT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION
Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Alain LOZNIEWSKI – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Mickaël KRAMER – Docteur François ALLA

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication (type biologique)*)

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur Jean-Claude HUMBERT – Docteur François SCHOONEMAN

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19^{ème} section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN

32^{ème} section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Alain AUBREGÉ
Docteur Louis FRANCO

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON
Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN – Professeur Michel DUC
Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE – Professeur Claude HURIET
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur René-Jean ROYER
Professeur Pierre GAUCHER – Professeur Claude CHARDOT – Professeur Adrien DUPREZ

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIENSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*

REMERCIEMENTS

A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur Etienne ALIOT
Professeur de Cardiologie et de Maladies Vasculaires.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites
en acceptant de présider cette thèse.

Veillez trouver ici l'expression de nos plus vifs
remerciements et de notre profond respect.

A NOS JUGES

Monsieur le professeur Yves JUILLIERE

Professeur de Cardiologie et de Maladies Vasculaires.

Vous nous honorez de votre présence dans le jury de cette thèse.

Au cours de notre formation, nous avons pu apprécier la qualité de votre enseignement.

Veillez trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre respect.

Monsieur le Professeur Faiez ZANNAD

Professeur de Thérapeutique.

Nous sommes très honorés que vous acceptiez d'être de nos juges.

Nous sommes reconnaissants de l'intérêt que vous portez à notre travail, l'éclairant ainsi de votre expérience.

Veillez trouvez ici l'expression de notre confiance et le témoignage de nos remerciements.

Monsieur le docteur Noël BAILLE

Docteur en Médecine

Cardiologue

Vous nous faites l'honneur de nous confier ce travail.

Vous nous avez aidés sans compter et nous avons eu le privilège d'apprécier votre dévouement et votre clairvoyance.

Au cours de notre stage hospitalier, nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et de vos qualités humaines marquant à jamais notre formation.

Nous vous remercions également pour votre gentillesse, votre disponibilité et votre confiance.

Veillez trouver dans ce travail la traduction de notre gratitude et de notre respect.

Nous remercions le docteur Mohamed RADDAD pour son aide précieuse, la pertinence de ces remarques , sa disponibilité au cours de ce travail.

Nous remercions également le docteur F. ALLA pour l'aide qu'il a eu la gentillesse de nous apporter dans l'élaboration de nos statistiques..

A mon mari pour avoir supporté mes sauts d'humeur dans les derniers préparatifs de ce travail et pour son aide précieuse dans les méandres de l'informatique. Avec toute ma reconnaissance et tout mon amour.

A mes filles Manon et Clémence, de tout mon amour.

A Philippe et Yvonne, mes parents à qui je dois ce que je suis aujourd'hui et qui m'ont été d'un grand soutien tout au long de mes études et particulièrement au moment de l'élaboration de ce travail. Avec toute mon affection.

A René et Paulette, mes beaux-parents pour leurs encouragements quotidiens.

A ma sœur Corinne, qui m'a souvent montré le chemin.

A toute ma famille.

Mes ami(e)s, médecins et non médecins, avec qui j'espère vivre encore de formidables moments.

SERMENT

"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque".

TABLE DES MATIERES

I) – <u>INTRODUCTION</u>	23
II) – <u>EPIDEMIOLOGIE</u>	25
III) – <u>L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE</u> :.....	29

Des mécanismes physiopathologiques aux facteurs de risques cardiovasculaires ...

A) <u>Mécanismes fonctionnels d'adaptation cardiaque et périphérique au cours de l'insuffisance cardiaque</u>	32
---	----

1)– les mécanismes intrinsèques au niveau :

- a) - cardiaque
- b) - sur le plan circulatoire

2)– les modifications neuro-hormonales au cours de l'insuffisance cardiaque:

- a) les systèmes vasoconstricteurs
 - a1) – système sympathique
 - a2) – système rénine-angiotensine-aldostérone
 - a3) – l'angine vasopressine
 - a4) – l'endothéline
- b) les systèmes vasodilatateurs
 - b1) – les peptides natriurétiques
 - b2) – les prostaglandines
 - b3) – EDRF et la bradykinine

B) <u>Conséquences des mécanismes compensateurs</u>	42
---	----

- 1) Modifications circulatoires périphériques et de la vasomotricité
- 2) Anomalies pulmonaires
- 3) Anomalies du muscle strié squelettique
- 4) Le rein cardiaque

5) Le foie cardiaque	
6) Oedèmes périphériques	
C) <u>Les facteurs de risques cardiovasculaires</u>	44

IV) **-DEPISTAGE ET EXPLORATION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE ET SYSTOLIQUE**.....46

A) <u>Clinique</u>	46
B) <u>L'électrocardiogramme</u>	47
C) <u>La radiographie pulmonaire</u>	48
D) <u>L'échocardiographie-doppler</u>	48
E) <u>Hématologie et biochimie</u>	49
F) <u>Autres examens non invasifs</u>	50
1) Echographie de stress	
2) Cardiologie nucléaire	
3) L'IRM et scanner ultrarapide	
4) Fonction pulmonaire	
5) L'épreuve d'effort avec analyse des échanges gazeux	
6) Enregistrement holter- ECG	
7) Variabilité de la fréquence cardiaque (FC)	
G) <u>Examens invasifs</u>	55

V) **-FACTEURS PRONOSTIQUES**.....56

A) <u>Les symptômes</u>	56
B) <u>Les étiologies de l'insuffisance cardiaque chronique</u> ..	58
C) <u>La FE</u>	58
D) <u>La capacité d'exercice</u>	58

E) <u>La biologie</u>	59
F) <u>Les arythmies ventriculaires</u>	59

VI) -IMPLICATION THERAPEUTIQUE.....60

A) <u>Les mesures hygiénodietétiques</u>	61
B) <u>Le traitement médicamenteux</u>	62

- 1) les diurétiques
- 2) les digitaliques
- 3) les IEC
- 4) les bêtabloquants
- 5) les antagonistes des récepteurs de
l'angiotensine II
- 6) les dérivés nitrés
- 7) les inhibiteurs calciques
- 8) les anticoagulants
- 9) l'aspirine
- 10) les anti arythmiques

C) <u>Les traitements non médicamenteux</u>	78
--	----

- 1) le traitement chirurgical étiologique
 - a) la revascularisation
 - b) la chirurgie valvulaire
- 2) cardiomyoplastie
- 3) ventriculotomie gauche partielle
- 4) la transplantation cardiaque
- 5) dispositif d'assistance ventriculaire et cœur artificiel
- 6) l'ultrafiltration
- 7) les stimulateurs cardiaques
- 8) la transplantation cellulaire

D) <u>La réadaptation cardiovasculaire : bases physiologiques et physiopathologiques</u>	82
--	----

- 1) bases physiopathologiques de la désadaptation chez l'insuffisant cardiaque
- 2) mode d'action du ré-entraînement chez l'insuffisant cardiaque

VII) -PROTOCOLE DE REEADAPTATION CARDIOVASCULAIRE....87

- A) Définition.....87
- B) Indications et contre indications..... 87
- C) Modalités pratiques.....89
 - 1) sélection des patients
 - 2) de l'élaboration à la réalisation d'un programme de rééducation cardiovasculaire
 - 3) éducation du patient au cours du cycle de réadaptation
 - 4) évaluation des possibilités de reprise du travail
 - 5) structure et personnel de la réadaptation cardio-vasculaire

VIII) -MATERIELS ET METHODE.....97

- A) Objectifs..... 97
- B) Sélection des patients.....97
- C) Caractéristiques de l'échantillon..... 97
- D) Protocole de rééducation cardiovasculaire du service de Cardiologie de l'Hôpital Ste BLANDINE..... 100
- E) Paramètres étudiés.....102
- F) Résultats..... 103

IX) -DISCUSSION.....116

X) -CONCLUSION.....124

GLOSSAIRE

ANF : atrial natriuretic factor
ANP : atrial natriuretic peptide
AOMI : artériopathie des membres inférieurs
ARAA II : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
ATCD : antécédents
AVP : arginine vasopressine
BB : bêtabloquant
BNP : brain natriuretic peptide
CV : cardiovasculaire
EP : embolie pulmonaire
FC : fréquence cardiaque
FE : fraction d'éjection
FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche
FRCV : facteurs de risques cardiovasculaires
HTA : hypertension artérielle
HTAP : hypertension artérielle pulmonaire
IC : insuffisance cardiaque
ICC : insuffisance cardiaque chronique
IDM : infarctus du myocarde
IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion
INHIB. CALCIQUE : inhibiteur calcique
NAD : noradrénaline
NO : monoxyde d'azote
NYHA : New York Heart Association
PG : prostaglandine
RCV : rééducation cardiovasculaire
SRA : système rénine-angiotensine
SRAA : système rénine-angiotensine-aldostérone
TDM : test de marche
VG : ventricule gauche
VO 2 : consommation d'oxygène
VO 2 SA : consommation d'oxygène sous le seuil anaérobie

LISTES DES FIGURES, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

- **Graphique 1** : prévalence de l'IC dans l'étude de Framingham
 - **Graphique 2** : recommandations pour la prescription et la posologie de carvedilol
 - **Graphique 3** : facteurs de risques cardiovasculaires de l'échantillon
 - **Graphique 4** : traitement médicamenteux de l'échantillon
 - **Graphique 5** : évolution en fonction de la classification de Weber
 - **Graphique 6** : FRCV de la population en progression
 - **Graphique 7** : traitement de la population en progression
 - **Graphique 8** : FRCV de la population en échec
 - **Graphique 9** : traitement médicamenteux de la population en échec
-
- **Tableau 1** : classification de WEBER
 - **Tableau 2** : classification fonctionnelle de l'insuffisance cardiaque selon la New York Heart Association (NYHA)
 - **Tableau 3** : niveau de preuve
 - **Tableau 4** : posologies maximales d'initiation et posologies cibles des IEC
 - **Tableau 5** : réadaptation cardiaque ; classification du risque
 - **Tableau 6** : évolution du pic de VO₂, VO₂ au seuil anaérobie , et TDM de 6 mn après rééducation cardio-vasculaire
 - **Tableau 7** : évolution de chaque classe de la classification de WEBER
 - **Tableau 8** : comparaison des variables qualitatives du groupe A et B
 - **Tableau 9** : évolution pic de VO₂ et de la VO₂ SA en fonction de la cardiomyopathie
 - **Tableau 10** : comparaison des variables quantitatives du groupe A et B
 - **Tableau 11** : principales études concernant la RCV
 - **Tableau 12** : risques rapportés de la RCV dans l'IC
-
- **Figure 1** : schématisation de la stimulation des deux principaux systèmes neurohormonaux dans l'insuffisance cardiaque chronique
 - **Figure 2** : déséquilibre de la balance entre les facteurs vasoconstricteurs et les facteurs vasodilatateurs

LISTE DES ANNEXES

Page 139

ANNEXE 1 : courbe d'effort en début de rééducation- Protocole SWEET .

ANNEXE 2 : courbe d'effort après rééducation

ANNEXE 3 : mesures des échanges gazeux à l'effort avant rééducation cardio-vasculaire .

ANNEXE 4 : mesures des échanges gazeux à l'effort après rééducation cardiovasculaire .

ANNEXE 5 : coronarographie avant injection de Corvasal
= spasme de la coronaire droite .

ANNEXE 6 : coronarographie après injection de Corvasal .

INTRODUCTION

La prise en charge des patients en insuffisance cardiaque chronique s'est modifiée de façon révolutionnaire ces dernières années, tant au point de vue du traitement médical que celui des techniques non médicamenteuses (chirurgie, assistance circulatoire, stimulation cardiaque, greffe de cellules myocardiques).

Malgré ces progrès décisifs, le traitement médical bien que très efficace reste un traitement palliatif. La mortalité est fortement réduite mais elle est surtout retardée car la maladie cardiaque responsable de l'insuffisance cardiaque persiste dans la majorité des cas.

Le traitement améliore les conditions et la tolérance hémodynamique, et c'est là que la rééducation cardiaque prend toute sa place, en améliorant encore la tolérance de la cardiopathie.

Le but de notre travail est d'évaluer les effets de la rééducation cardiovasculaire des patients en insuffisance cardiaque systolique chronique. En effet, il n'y a pas si longtemps, l'effort était strictement contre indiqué à ce type de patient, en particulier si leur fraction d'éjection était très altérée.

Notre travail se divisera en trois parties :

- l'insuffisance cardiaque, ses bases physiologiques, physiopathologiques, cliniques avec le rappel des recommandations de prise en charge diagnostique et thérapeutique, telles qu'elles sont définies par les sociétés savantes, sur les concepts de la médecine basée sur les preuves.
- la prise en charge des patients en rééducation cardiovasculaire sur les modalités de prescription, ses indications et contre indications.

- les résultats de notre étude personnelle, sur la base des données de 58 patients présentant une insuffisance cardiaque chronique systolique définie par une fraction d'éjection (FE) inférieure à 45%, et ayant bénéficié d'un programme de rééducation cardiovasculaire en ambulatoire entre Novembre 1999 et Août 2002.

L'évaluation de cette population par des examens simples, objectifs, non invasifs avant et après leur séjour en rééducation, permet d'analyser les effets à court terme de la réadaptation cardiovasculaire chez l'insuffisant cardiaque.

II) EPIDEMIOLOGIE , INCIDENCE MEDICO-ECONOMIQUE

L'insuffisance cardiaque chronique (ICC) est une des affections cardiovasculaires les plus fréquentes.

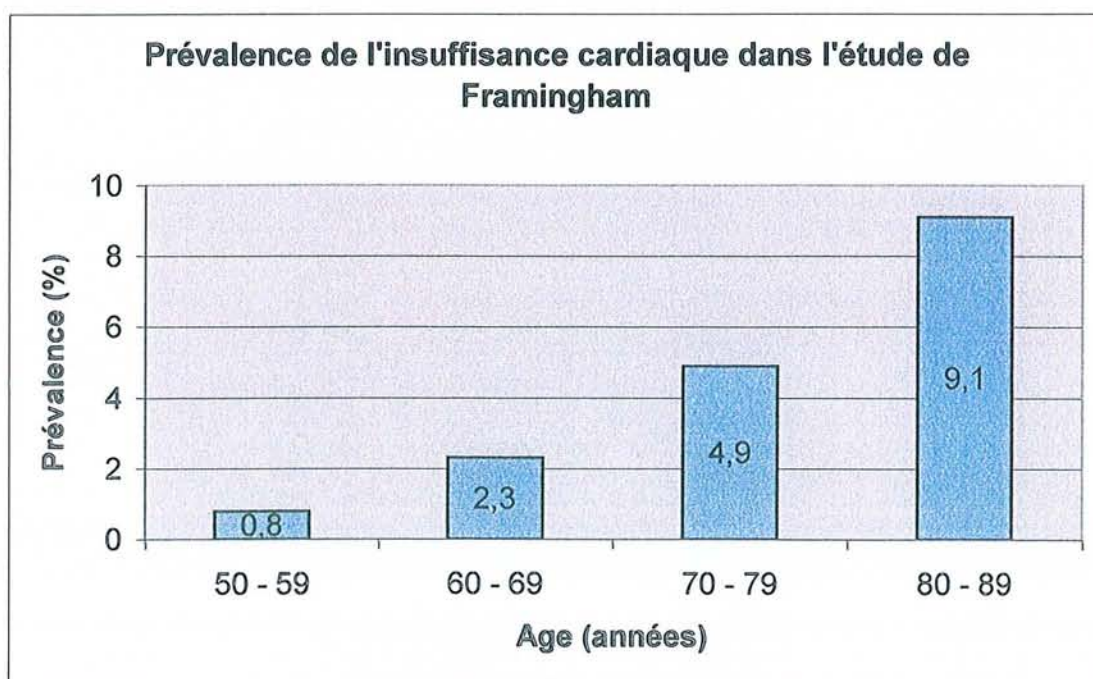
Aux Etats Unis, l'insuffisance cardiaque représente 875000 admissions par an ; elle est la cause principale des hospitalisations chez les plus de 65 ans.

On estime à plus de :

- 4 ou 5 millions le nombre d'insuffisances cardiaques chroniques.
- 400 000 cas, son incidence annuelle.
- 200 000, les décès qu'elle provoque chaque année.

L'étude de Framingham sur l'incidence et la prévalence montre deux notions importantes : jusqu'à 75 ans, les hommes sont plus souvent atteints que les femmes ; entre 75 et 84 ans il y a égalité ; ensuite les femmes dominent en raison de leur longévité supérieure.

L'autre fait évident est le caractère gériatrique de l'insuffisance cardiaque (IC) et c'est en cela qu'elle devient une épidémie. A Framingham, la prévalence de l'insuffisance cardiaque dans une population de plus de 80 ans est de 9,1%. (43)



Graphique 1 : prévalence de l'IC dans l'étude de Framingham

Alors que l'incidence décroît lentement en raison des progrès réalisés dans le traitement de l'infarctus aigu, des valvulopathies et de l'hypertension artérielle, le nombre croissant des personnes âgées et des grands vieillards fait que le nombre absolu d'insuffisants cardiaques est en augmentation. (31)

On en sait beaucoup plus sur l'épidémiologie de l'insuffisance cardiaque en Europe, mais la présentation et l'étiologie de la maladie ne sont pas homogènes et il existe des différences entre les pays européens .

La prévalence de l'insuffisance cardiaque chronique dans la population générale en Europe varie de 0,4% à 2%. Ce taux croît rapidement avec l'âge, (avec un âge moyen de la population des patients en insuffisance cardiaque de 74 ans), et s'explique en partie par l'augmentation de la longévité.

A la différence des autres affections cardiovasculaires, la mortalité de l'insuffisance cardiaque ajustée pour l'âge semble être en augmentation. La Société Européenne de Cardiologie représente les pays avec une population globale de plus de 900 millions d'habitants, il y a donc au moins 10 millions de patients avec une insuffisance cardiaque sur notre continent.

Le pronostic de l'insuffisance cardiaque est constamment mauvais si la pathologie sous jacente n'est pas corrigée. La moitié des patients avec le diagnostic d'insuffisance cardiaque décéderont dans les 4 ans, et les patients avec une insuffisance cardiaque sévère décéderont pour plus de 50% d'entre eux dans l'intervalle d'un an.

En France on estime à 500 000 le nombre des patients insuffisants cardiaques, à 120 000 nouveaux cas et 32 000 le nombre de décès par an.

L'étude EPICAL(34,92) menée en Lorraine est la seule qui apporte des données démographiques précises : chez les

patients stade 3 et 4 de la NYHA on constate une mortalité de 35% à 1 an.

Pour une population lorraine estimée à 1,5 million de personnes, 1983 admissions pour insuffisance cardiaque congestive sont signalées dont 552 chez des patients de plus de 80 ans, sur l'année 1994.

Il y a environ 3,5 millions de consultations et 150 000 hospitalisations pour insuffisance cardiaque par an en France.

Les dépenses liées à cette affection représentent plus de 1% des dépenses médicales totales.

L'insuffisance cardiaque est donc un problème majeur de santé publique, et il l'est de plus en plus.

III – L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE (ICC) :

Des mécanismes physiopathologiques aux facteurs de risques...

Plusieurs définitions existent, mais n'insistent que sur des traits sélectifs de ce syndrome complexe. Aucune n'est totalement satisfaisante et la définition habituellement utilisée est celle-ci : l'insuffisance cardiaque est un état physiopathologique devant lequel une anomalie de la fonction cardiaque est responsable de la défaillance cardiaque à pomper le sang à un niveau en rapport avec les demandes des tissus à fonction métabolique.

Une définition simple, objective de l'ICC est actuellement impossible, car il n'existe ni dysfonction, valvulaire, ventriculaire ou cardiaque, ni changement de flux, pression, de dimension ou volume permettant de reconnaître de manière fiable le patient en IC.

L'IC est l'aboutissement ultime de différents processus d'agression myocardique conduisant à une perte significative de cellules myocardiques fonctionnelles. Les étiologies en sont les suivantes :

- cardiomyopathie ischémique : principale cause de l'insuffisance cardiaque (environ 50% des cas). Elle s'installe soit immédiatement après un infarctus étendu soit plusieurs années après. 15% des maladies coronaires se manifestent par une insuffisance cardiaque. En nette progression du fait de l'augmentation du diabète dans la population.

- cardiomyopathie hypertensive plus fréquente chez la personne âgée souvent associée à une cardiopathie ischémique (30%). Dans l'étude de Framingham elles sont responsables de 40% des IC.
- cardiomyopathie dilatée primitive : plus fréquente chez le sujet jeune, on ne connaît pas à l'heure actuelle la cause.
- cardiomyopathie valvulaire : rétrécissement aortique calcifié, insuffisance mitrale fonctionnelle ou organique, l'insuffisance aortique plus rarement le rétrécissement mitral peuvent être à l'origine d'un dysfonctionnement cardiaque. En nette régression depuis les progrès de la chirurgie et de la prise en charge plus précoce des valvulopathies .
- les étiologies plus rares :
cardiomyopathies rythmiques
cardiopathies toxiques (chimiothérapie, alcool...)
myocardites aiguës ou subaiguës

L'insuffisance cardiaque chronique, souvent émaillée d'épisodes aigus, est la forme habituelle de l'insuffisance cardiaque.

Le terme « insuffisance cardiaque aiguë » est souvent utilisé exclusivement pour désigner une dyspnée aiguë cardiogénique, caractérisée par des signes de congestion pulmonaire, y compris un œdème pulmonaire.

Toutefois, le terme insuffisance cardiaque aiguë pourrait aussi s'appliquer au choc cardiogénique qui associe une pression artérielle basse, une oligurie et un refroidissement des extrémités. Il est conseillé de ne pas utiliser le terme d'insuffisance cardiaque aiguë mais de préférer les appellations

plus précises d'œdème aigu pulmonaire (OAP) ou, si c'est le cas, de choc cardiogénique.

On distingue trois formes cliniques :

- l'insuffisance cardiaque systolique qui représente 60% des ICC.

- l'insuffisance cardiaque diastolique (40%). La majorité des insuffisances cardiaques présente une dysfonction systolique ventriculaire gauche, laquelle est la plupart du temps associée voire toujours à une atteinte diastolique au repos. L'insuffisance diastolique devient de plus en plus fréquente chez les sujets âgés. La plupart des patients avec insuffisance cardiaque diastolique ont aussi une dysfonction systolique.

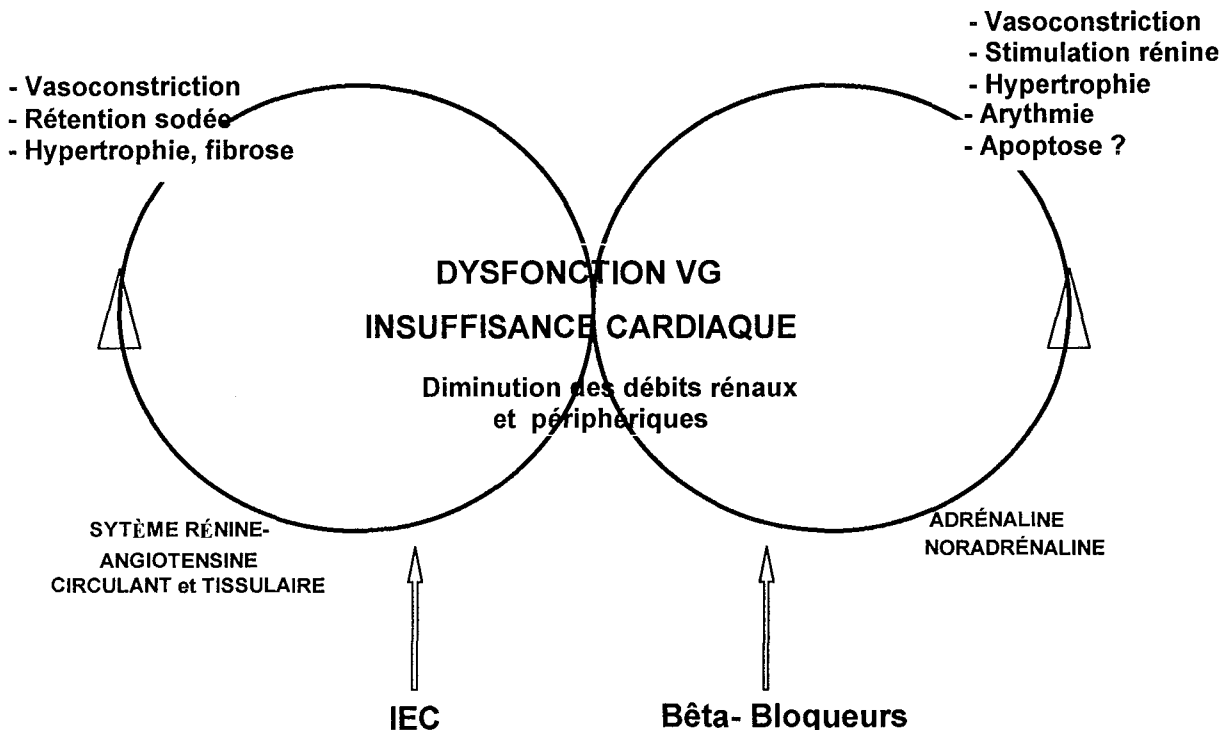
- l'insuffisance cardiaque à débit élevé : rare

Dans ce cas l'IC est secondaire à une augmentation démesurée des besoins en O₂ et /ou en métabolites énergétiques des tissus périphériques (ex : anémie sévère, hyperthyroïdie, avitaminose B1, shunt artério-veineux)

Depuis 20 ans les connaissances ont beaucoup progressé dans la physiopathologie de l'IC. On s'est aperçu que son mécanisme met en jeu de nombreux systèmes de régulation cardiovasculaire au premier rang desquels les systèmes neurohormonaux (système rénine-angiotensine-aldostérone, le système sympathique ..). (6) (10)

Leur connaissance a été à l'origine de progrès thérapeutiques majeurs.

- Figure 1 : Schématisation de la stimulation des deux principaux systèmes neurohormonaux dans l'insuffisance cardiaque chronique



A) Mécanismes fonctionnels d'adaptation cardiaque et périphérique au cours de l'insuffisance cardiaque

1) les mécanismes intrinsèques

a - Au niveau cardiaque :

le premier mécanisme mis en jeu résulte de la Loi de Franck STARLING. L'étirement des sarcomères, secondaire à une surcharge en volume (diminution du volume d'éjection systolique) ou dans les autres cas, secondaire à l'augmentation de la pré-charge (notamment due à la

rétenction hydrosodée) aboutit à une dilatation et à l'hypertrophie du ventricule gauche dont le but est de maintenir un volume d'éjection systolique acceptable.

Parallèlement au premier mécanisme, le système sympathique est activé entraînant une augmentation de la fréquence cardiaque et de la contractilité.

Il permet de maintenir le débit cardiaque face à une baisse du volume d'éjection systolique à court et à moyen terme. Mais à long terme ses effets sur le cœur sont limités par un phénomène de désensibilisation et par l'augmentation induite du travail du cœur et par la survenue d'arythmies. (10)

b - Sur le plan circulatoire :

Les mécanismes d'adaptation sont surtout mis en jeu lorsque le débit cardiaque et la pression de perfusion systémique tendent à diminuer.

Il s'agit d'une vasoconstriction artériolaire hétérogène sous la dépendance de l'activation du système sympathique et des autres systèmes hormonaux vasoconstricteurs (angiotensine II, endothéline...) mais aussi la baisse du tonus vasodilatateur d'origine endothéliale, peut également intervenir. Cette redistribution survient, au départ surtout, lors d'une augmentation de la demande, notamment à l'effort mais elle sera ensuite également présente au repos. Elle permet de maintenir une pression de perfusion systémique suffisante et de maintenir les débits au niveau de certains organes vitaux comme le cerveau, le cœur au détriment de la circulation cutanée, musculaire, splanchnique et rénale.

Cette redistribution des débits régionaux est une caractéristique importante de l'insuffisance cardiaque.

Au cours de l'effort, le sujet normal peut multiplier par 5 son débit cardiaque et distribuer environ 80% de ce débit au

niveau des muscles. Chez l'insuffisant cardiaque, l'augmentation du débit cardiaque est moindre et les débits musculaires sont diminués, en valeur absolue et relative.

La redistribution du débit entraîne à l'effort une hypoperfusion marquée de certains territoires (peau, rate, rein...) alors que les débits coronaire et cérébral sont relativement épargnés.

A long terme, la vasoconstriction périphérique contribue à augmenter la post-charge et le travail du ventricule gauche et donc peut jouer un rôle délétère avec l'évolution de la cardiopathie sous jacente.

D'autres mécanismes d'adaptation au niveau circulatoire interviennent comme l'augmentation de l'extraction périphérique de l'oxygène et la rétention hydrosodée.

En effet la baisse du débit cardiaque à l'effort puis au repos s'accompagne d'une augmentation de la différence artérioveineuse en oxygène, secondaire à une diminution du contenu veineux en oxygène. Ceci témoigne d'une augmentation de la capacité périphérique d'extraction de l'oxygène.

La rétention hydrosodée contribue également à l'élévation de la pré-charge et au maintien de la volémie.

Mais lorsqu'elle est excessive, elle est à l'origine des signes congestifs au niveau pulmonaire et des œdèmes interstitiels et des séreuses. Les mécanismes de cette rétention hydrosodée seront détaillés ultérieurement .

L'ensemble de ces mécanismes périphériques permet de maintenir une perfusion tissulaire satisfaisante. (10)

2) Les modifications neurohormonales au cours de l'insuffisance cardiaque

L'activation neurohormonale est devenue une des caractéristiques majeures de l'insuffisance cardiaque.

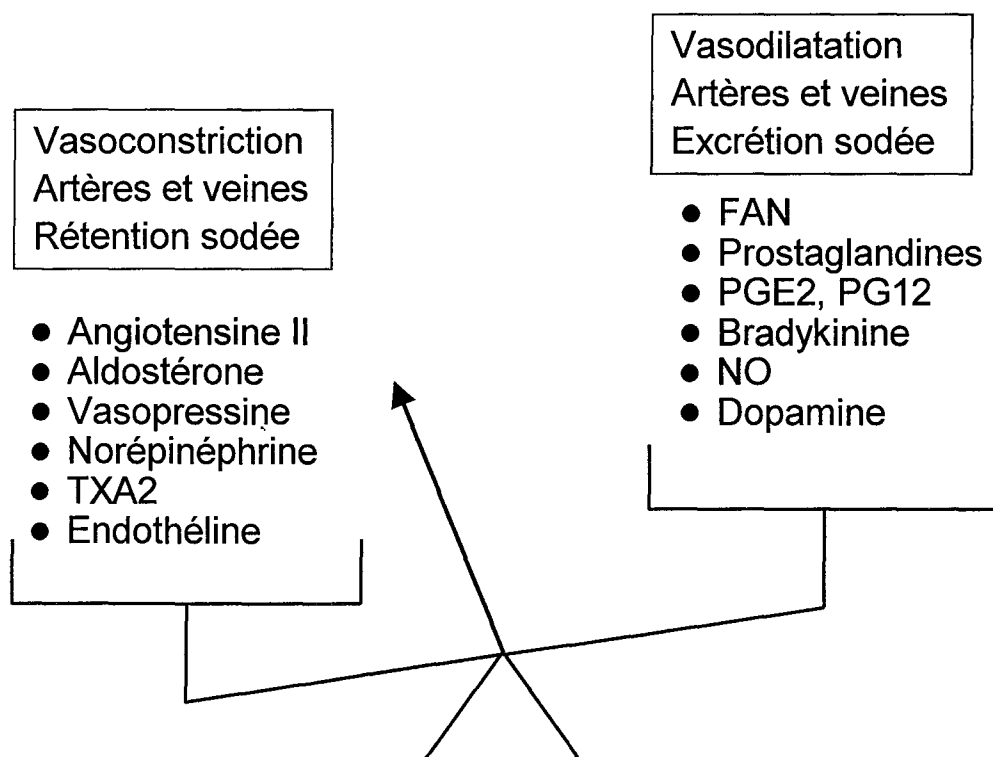
La compréhension de ces systèmes est à l'origine des progrès thérapeutiques les plus décisifs réalisés depuis 15 ans.

Ils sont mis en jeu lors de la baisse du débit cardiaque et de celui de certains organes, de la dilatation cavitaire et de l'augmentation des pressions de remplissage.

Initialement l'activation neurohormonale est un mécanisme compensateur destiné à maintenir la pression de perfusion des organes vitaux.

Même si une balance théorique existe entre les systèmes vasoconstricteurs et vasodilatateurs, il semble que les effets des premiers soient prédominants sur ceux des seconds dans l'insuffisance cardiaque.

- Figure 2 : Déséquilibre de la balance entre les facteurs vasoconstricteurs et les facteurs vasodilatateurs



a) les systèmes vasoconstricteurs

a1) Système sympathique chez l'insuffisant cardiaque

Il existe une hyper adrénergie par augmentation importante de la noradrénaline plasmatique (N.A.D) dont les effets sont les suivants :

- Effets arythmogènes
- Effets toxiques directs des catécholamines sur les myocytes.
- Vasoconstriction induite par la stimulation des récepteurs alpha 1
- Augmentation directe du travail cardiaque (contractilité et fréquence cardiaque)
- Activation système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA).

L'activation du système sympathique est principalement due à un dysfonctionnement des baroréflexes à haute et basse pression, également à la stimulation de récepteurs métaboliques au niveau musculaire et des chémorécepteurs carotidiens (activés par l'hypoxémie, l'hypercapnie et l'acidose)(7)

a2) le système rénine angiotensine aldostérone (S.R.A.A.)

Localisé au niveau de l'appareil extra glomérulaire principalement, le SRAA est activé au cours de l'insuffisance cardiaque.

L'activation de la rénine peut être secondaire à :

- L'activation sympathique (stimulation des récepteurs bêta adrénergiques de l'appareil juxta glomérulaire)
- La diminution de la pression de perfusion de l'artériole afférente du glomérule.

- La réduction de la concentration de sodium au niveau de la macula densa (suite à la prise de diurétique ou d'un régime désodé).

Dans l'étude SOLVD (35), les valeurs de l'activité rénine plasmatique sont comprises entre 0,3-0,9 ng/ml/h chez les témoins entre 0,3-1,6 dans la dysfonction ventriculaire gauche et 0,5-3,8 dans l'insuffisance cardiaque congestive.

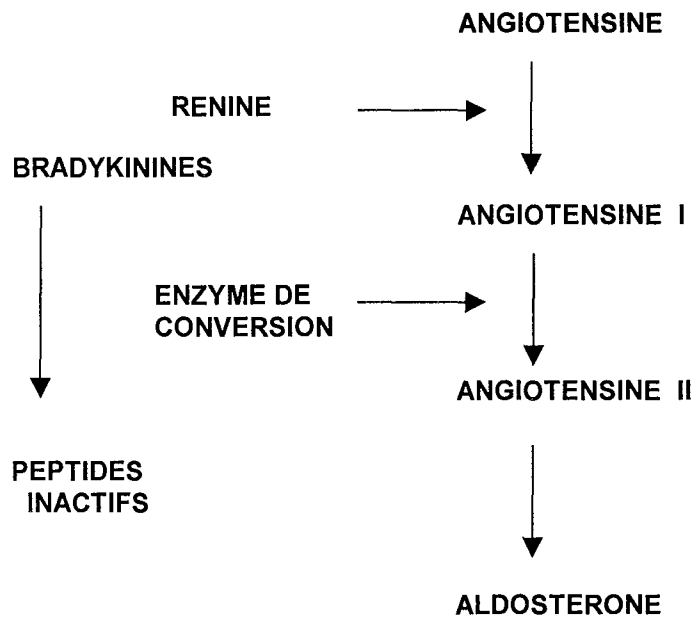
Ainsi activée la rénine agit sur une pro-hormone, l'angiotensinogène, synthétisée au niveau du foie, pour libérer un décapeptide inactif : l'angiotensine I.

Celle-ci est alors clivée en angiotensine II sous l'action de l'enzyme de conversion qui par ailleurs agit localement au niveau des bradykinines en les dégradant en métabolites inactifs.

L'enzyme de conversion est présente dans l'organisme sous forme liée à la membrane au niveau des cellules endothéliales, des cellules épithéliales, dans le cerveau, sous forme soluble dans le sang et dans de nombreux liquides de l'organisme.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) représentent une des avancées majeures dans le domaine de la thérapeutique cardiovasculaire au cours des vingt dernières années, en bloquant le SRAA.(6) (7)

L'angiotensine II, puissant vasoconstricteur, a un effet inotrope positif et lusotrope positif (accélération de la relaxation) sur le cœur, stimule le centre de la soif, active la sécrétion d'aldostérone, d'arginine vasopressine et d'endothéline.



En fin de chaîne l'aldostérone, hormone minéralo-corticoïde est donc synthétisé, provoquant une rétention hydrosodée ayant un effet toxique sur le myocarde ventriculaire défailant avec des effets aggravants sur les phénomènes de fibrose et de prolifération conjonctivale.

a3) L'arginine vasopressine (AVP)

L'augmentation AVP est parallèle à la gravité de l'insuffisance cardiaque. L'hyponatrémie est le principal stimulus de sa sécrétion hypothalamique mais une diurèse massive, une baisse de tension de la sécrétion d'angiotensine II et les diurétiques sont aussi en cause. L'AVP provoque une vasoconstriction et possède des effets antidiurétiques qui peuvent favoriser la rétention hydrique et l'hyponatrémie. (7)

a4) L'endothéline

Peptide dérivé de l'endothélium, il est responsable d'une vasoconstriction artériolaire et veineuse, de phénomènes

d'hypertrophies et de croissances cellulaires cardiaque et musculaire lisse.

Au cours de l'insuffisance cardiaque sa concentration plasmatique est anormalement élevée.

Si l'élévation de l'endothéline peut servir de marqueur biologique de la sévérité de l'insuffisance cardiaque, le rôle exact de ce peptide dans la physiopathologie de cette maladie est mal connu.

Des médicaments bloquant les récepteurs de l'endothéline sont actuellement en cours d'évaluation dans l'insuffisance cardiaque...

b) les systèmes vasodilatateurs

b1) Les peptides natriurétiques

C'est le plus important des systèmes vasodilatateurs qui s'oppose aux effets de l'activation sympathique, du S.R.A.A., de l'arginine vasopressive et de l'endothéline.

La famille des peptides natriurétiques regroupe les peptides de type A,B,C et D.

Le peptide de type A appelé Atrial natriurétic peptide (ANP) ou Atrial natriurétic factor (ANF) synthétisé au niveau des oreillettes en grande partie est le plus anciennement connu (7). Sa demi-vie très courte et sa très grande sensibilité aux variations de pré-charge limitent beaucoup son utilisation en routine.

Le BNP (Brain Natriuretic Peptide)(49) sécrété par les myocytes ventriculaires en réponse à une distension myocytaire, augmente très précocement chez l'insuffisant cardiaque avant même l'apparition des symptômes.

Depuis sa découverte, le BNP a été évalué dans plusieurs buts. Ses principales applications sont actuellement :

- Le dépistage des dysfonctions systoliques ventriculaires gauches asymptomatiques
- L'aide à l'établissement du diagnostic d'insuffisance cardiaque
- L'évaluation du pronostic de l'insuffisance cardiaque
- Le suivi du traitement de l'insuffisance cardiaque

Son relatif manque de spécificité nécessite une analyse du résultat lors de dosages itératifs mais la fiabilité des méthodes de dosage actuelles permet d'en faire un réel outil de suivi fiable et objectif du statut des patients atteints d'insuffisance cardiaque.

Globalement le FNA et le BNP régulent le bilan hydrosodé en inhibant l'activité du système sympathique, du S.R.A.A. et de l'hormone antidiurétique.

b2) Les prostaglandines

Les prostaglandines vasodilatatrices PGE2 et PGI2 sont également augmentées dans l'insuffisance cardiaque.

Elles auraient surtout une action locale, en particulier au niveau du rein. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) diminuent leur synthèse expliquant en partie certaines décompensations cardiaques.

Les taux les plus élevés sont retrouvés chez les insuffisants cardiaques sévères.

b3) EDRF et bradykinine

La dysfonction de l'endothélium vasculaire a été démontrée dans l'insuffisance cardiaque tant au niveau expérimental que clinique, or l'endothélium joue un rôle fondamental dans la régulation du tonus vasculaire.(10)

L'origine de cette dysfonction est-elle, liée à la diminution de la libération de facteurs vasodilatateurs, notamment de « l'endothélium derived relaxing factor » (EDFR), dont la substance biologiquement active est le monoxyde d'azote (NO) par une diminution de sa production et une augmentation de sa dégradation.

En effet les variations de flux sanguin régulent l'expression de l'enzyme NO synthétase et constituent les stimuli physiologiques majeurs de la production de monoxyde d'azote.

La baisse du débit dans l'insuffisance cardiaque entraîne alors une diminution de l'expression de la NO synthétase.

Par ailleurs, l'insuffisance cardiaque s'accompagne d'une activation des cytokines, notamment le TNF alpha (Tumor Necrosis Factor alpha). Ce dernier peut réguler négativement l'expression de la NO synthétase et augmente le taux d'apoptose des cellules endothéliales. Cependant, les mécanismes reliant l'insuffisance cardiaque et l'activation des cytokines sont peu clairs et les sites de production des cytokines demeurent controversés. La mesure des cytokines spécifiques ne fait pas partie de la pratique clinique. (84)

L'augmentation de la dégradation du monoxyde d'azote paraît établi. Il est rapidement dégradé par les radicaux libres de l'oxygène. Ce stress oxydatif serait en partie la conséquence de l'activation du S.R.A.A.

Les données récentes de la littérature suggèrent que les bradykinines jouent aussi un rôle important dans la régulation du tonus vasculaire. Ce sont des substances vasodilatrices qui augmentent l'activité de la NO synthétase.

Or l'enzyme de conversion de l'angiotensine vasculaire produit l'angiotensine II, qui inactive les bradykinines. On comprend comment les IEC peuvent améliorer les fonctions endothéliales.

B) Conséquences des mécanismes compensateurs

1) Modifications de la circulation périphérique et de la vasomotricité

Cela consiste en une redistribution des débits régionaux du fait de la vasoconstriction inhomogène qui prédomine au niveau de certains territoires et d'autre part, en une baisse des capacités de vasodilatation, en particulier au niveau de la circulation du muscle strié squelettique, en réponse à différents stimuli tel que la baisse du débit cardiaque à l'effort, que la diminution du débit sanguin disponible au niveau des muscles qui travaillent.

2) Anomalies pulmonaires

Les conséquences pulmonaires de l'insuffisance cardiaque sont d'abord secondaires à l'augmentation chronique de la pression dans la circulation pulmonaire.

Une augmentation permanente de la pression peut à long terme entraîner des lésions artériolaires irréversibles par prolifération intimale et une hypertrophie de la media à l'origine d'une hypertension artérielle pulmonaire précapillaire.

Certaines modifications de la fonction respiratoire (l'hyperventilation, la diminution de la compliance pulmonaire) pourraient participer à la dyspnée à l'effort qui avec la fatigue musculaire est le deuxième facteur limitant la tolérance à l'exercice de l'insuffisant cardiaque .

3) Anomalies du muscle strié squelettique

Plusieurs types d'anomalies ont été mis en évidence au niveau du muscle strié squelettique chez l'insuffisant cardiaque.

Des travaux ont montré la présence d'altérations métaboliques morphohistologiques et biochimiques au niveau du muscle squelettique qui pourraient jouer un rôle très important dans la limitation de la capacité d'effort dans l'ICC (19).

Toutes ces anomalies seront développées dans le chapitre bases physiopathologiques de la désadaptation chez l'ICC.

4) Le rein cardiaque

Les modifications rénales sont surtout sous la dépendance de l'activation du S.R.A.A et de la production d'angiotensine II qui en résultent.

Par son pouvoir vasoconstricteur sur l'artériole afférente, l'angiotensine II permet de maintenir le débit de filtration glomérulaire face à la baisse du débit sanguin rénal. Cet effet aboutit à une augmentation de la fraction de filtration et au maintien de l'excrétion de la créatinine.

Des différences existent entre les régions corticales qui sont particulièrement touchées par la vasoconstriction et les régions juxta médullaires, dont le débit sanguin est mieux préservé.

Ces néphrons, moins nombreux, deviennent plus actifs et permettent l'élimination de l'urée jusqu'à un stade tardif.

Cependant, à partir d'un certain niveau d'activation, l'urée est également réabsorbée de manière importante du fait du ralentissement de l'urine dans le tubule entraînant une élévation de l'urémie et un abaissement de la natrémie, un bon marqueur biologique de l'activation du SRAA.

5) Le foie cardiaque

L'élévation de la pression veineuse centrale provoque une augmentation des pressions des veines sus hépatiques et des capillaires sinusoides et par conséquent une congestion passive du foie.

Sur le plan histologique on retrouve d'abord une dilatation des veines centrolobulaires puis une atrophie, une stéatose et à un stade avancé, une fibrose.

Sur le plan fonctionnel le foie cardiaque se caractérise par soit une cytolyse, une cholestase ou par des signes d'insuffisance hépatocellulaire avec baisse des facteurs de la coagulation.

6) Œdèmes périphériques

Les œdèmes des tissus interstitiels et des différentes séreuses au cours de l'insuffisance cardiaque évoluée sont secondaires à la rétention hydrosodée mais, également à l'hypertension veineuse et à l'augmentation de la pression hydrostatique qui en découle.

Certaines insuffisances cardiaques évoluées s'accompagnent d'une dénutrition accentuant les œdèmes par baisse de la pression oncotique.

C) Les facteurs de risques cardiovasculaires (FRCV)

Leurs risques ne s'additionnent pas, mais se multiplient. On peut les classer en trois groupes :

- les FRCV non modifiables comme l'âge, le sexe, les antécédents (ATCD) familiaux de maladie cardiovasculaire.
- les FRCV modifiables par les règles hygiénodététiques comme la sédentarité, l'obésité (prévalence de l'obésité en 1997 est de

8,2%), le tabagisme (30 à 40% des infarctus du myocarde sont liés au tabac).

- les FRCV modifiables par les règles hygiénodietétiques et les médicaments :

- diabète : de type II est un facteur de risque cardiovasculaire aussi lourd qu'un ATCD d'infarctus du myocarde.

- HTA responsable en France de 40 % des décès cardiovasculaires.

- dyslipidémie.

IV) DEPISTAGE ET EXPLORATION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE SYSTOLIQUE.

Le diagnostic de l'insuffisance cardiaque repose sur le jugement clinique basé sur l'anamnèse, sur l'examen clinique et les tests appropriés .

A) Clinique

Le diagnostic clinique de l'insuffisance cardiaque avérée repose sur un ensemble d'arguments .

L'essoufflement, les œdèmes des chevilles et la fatigue sont des signes caractéristiques d'insuffisance cardiaque qui sont peu spécifiques et d'interprétation difficile en particulier chez les sujets âgés, les obèses, et les femmes. Un œdème périphérique, une pression veineuse élevée, une hépatomégalie sont des signes typiques de stase du système veineux.

Les signes cliniques d'insuffisance cardiaque doivent être évalués au cours d'un examen clinique soigneux, avec observation, palpation, auscultation du patient. Malheureusement cet examen est trop souvent remplacé par des investigations complémentaires qui réduisent, pour les médecins, l'expérience acquise au lit du malade.

L'œdème périphérique et l'hépatomégalie n'ont qu'une faible valeur prédictive positive. La mesure de la pression veineuse jugulaire s'avère difficile. La tachycardie n'a rien de spécifique et peut même être absente en particulier lorsque le patient est traité par bêtabloquants.

D'autres signes d'insuffisance cardiaque demandent du savoir-faire pour être reconnus, un troisième bruit cardiaque est considéré comme faisant partie du tableau clinique mais il n'est pas spécifique. Les râles crépitants pulmonaires n'ont qu'une faible valeur prédictive positive, et les différences d'un observateur à l'autre sont élevées.

En présence de plusieurs signes tel que déplacement du choc de pointe; un œdème prenant le godet, une pression veineuse élevée, et quand un troisième bruit cardiaque est entendu en présence des symptômes appropriés, on peut en confiance faire un diagnostic d'insuffisance cardiaque. Cependant, il faut observer que les éléments subjectifs de l'examen sont une des faiblesses d'un diagnostic basé sur la seule clinique.(76)

A noter qu'il existe une médiocre relation entre les symptômes et la sévérité de la dysfonction cardiaque et entre les symptômes et le pronostic.

On peut s'aider de la classification de la New York Heart Association (NYHA) ou du test de marche de 6 mn. Nous reviendrons sur ces 2 paramètres dans le chapitre sur les facteurs pronostiques de l'ICC. D'autres solutions ont été proposées : le questionnaire MINNESOTA Living With Heart Failure.

B) Electrocardiogramme (ECG)

L'électrocardiogramme normal indique que le diagnostic d'insuffisance cardiaque chronique doit être sérieusement revu.

Les modifications ECG sont fréquentes chez les patients en insuffisance cardiaque chronique. Une dysfonction systolique du ventricule gauche peut être exclue à 90% si l'ECG est normal.

A l'inverse, la présence d'onde Q en antérieur ou d'un bloc de branche gauche chez des patients avec une cardiopathie ischémique constitue de bons facteurs prédictifs d'une baisse de la fraction d'éjection. Les signes d'une surcharge auriculaire gauche, ou d'une hypertrophie ventriculaire gauche n'ont qu'une faible valeur prédictive.

L'ECG est essentiel pour déceler une fibrillation auriculaire ou un flutter et parfois une arythmie ventriculaire, facteurs favorisant l'insuffisance cardiaque .

C) La radiographie thoracique.

Cet examen fait partie du bilan initial diagnostique de l'insuffisance cardiaque. Pour obtenir une importante valeur prédictive, on doit interpréter les clichés dans le contexte clinique et les modifications de l'ECG.

Le cliché thoracique est utile pour déceler une cardiomégalie ou bien la stase pulmonaire.

La cardiomégalie se caractérise par un élargissement de la silhouette cardiaque comme le montre le rapport cardiothoracique supérieur à 0,50.

La présence d'une stase veineuse pulmonaire est un indicateur utile d'une fonction cardiaque anormale, témoignant de l'augmentation des pressions de remplissage du ventricule gauche. Un œdème interstitiel et alvéolaire est un signe fidèle et important de dysfonction sévère du ventricule gauche.(76,77)

D) L'échocardiographie doppler

L'échocardiographie est la méthode de choix pour documenter la dysfonction cardiaque au repos. Elle est indispensable au diagnostic d'insuffisance cardiaque. (52)

Cette méthode est rapide, sûre, largement disponible, peu onéreuse.

Elle permet les mesures des dimensions des cavités, de l'épaisseur des parois, le calcul des indices de fonction systolique et diastolique régionale et globale.

Le plus important paramètre est la mesure de la fraction d'éjection du ventricule gauche, bien que les mesures en mode TM bénéficient de la haute définition, elles sont imprécises chez des patients avec un ventricule sphérique ou un trouble de la cinétique.

La somme des coupes apicales biplan bidimensionnelles est une méthode validée (méthode de SIMPSON).

La fraction de raccourcissement, l'évaluation semi quantitative de la fonction valvulaire mitrale et tricuspide, l'étude des pressions

de l'artère pulmonaire font également partie de l'évaluation échocardiographique.

Le Doppler renseigne sur les aspects du remplissage cardiaque, le rapport E/A, le temps de relaxation isovolumétrique.

Lorsque le diagnostic d'insuffisance cardiaque est confirmé, l'échographie est utile pour rechercher son étiologie. Des atteintes valvulaires primitives peuvent être identifiées. Une akinésie ou une dyskinésie régionale impliquent une coronaropathie, en particulier si le myocarde est aminci ou dense à l'échographie.

L'échocardiographie transoesophagienne n'est pas un examen de routine. Il ne peut être conseillé qu'en cas de mauvaise fenêtre échographique, de valvulopathie complexe, de suspicion de dysfonction de prothèse valvulaire mitrale mécanique, ou bien pour identifier un thrombus intra auriculaire. (76)

E) Hématologie et Biochimie

Les examens suivants sont recommandés dans l'insuffisance cardiaque non pas pour en faire le diagnostic mais pour en apprécier la sévérité, rechercher les facteurs étiologiques et de mauvais pronostic.

Il s'agit de :

- Numération formule sanguine (NFS) : recherche d'une anémie...
- Electrolytes : recherche d'une hyponatrémie, hypo ou hyper kaliémie...
- Créatininémie
- Glycémie
- Enzymes hépatiques : cholestase, cytolyse ?
- Analyse d'urine
- Protéine C Réactive
- Enzymes cardiaques
- TSH

A part le BNP, nouveau marqueur dans l'insuffisance cardiaque doit être systématiquement intégré à ce bilan.

F) Autres examens non invasifs

1) Echographie de stress

L'échographie à l'effort ou au cours d'un stress pharmacologique peut être utile pour déceler une ischémie à l'origine d'une dysfonction persistante ou réversible et pour apprécier la viabilité d'un myocarde akinétique.

Une perfusion à doses progressives de dobutamine est utilisée pour mobiliser la réserve contractile. La mise en évidence d'une réserve contractile myocardique sous faibles doses de dobutamine est actuellement une technique d'imagerie en développement chez des patients atteints de cardiopathie dilatée. Elle aurait une valeur pronostique(48).

2) Cardiologie nucléaire

La scintigraphie des cavités cardiaques permet une mesure fiable de la fraction d'éjection par méthode isotopique. Cette fiabilité disparaît en fibrillation auriculaire. Comme en échocardiographie, les valeurs de fraction d'éjection varient selon la technique utilisée. La reproductibilité des examens isotopiques est toutefois nettement supérieure à l'échographie.

3) L'IRM

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est la mesure la plus précise et la plus reproductible pour mesurer les volumes cardiaques, les épaisseurs pariétales, et la masse ventriculaire gauche. Elle permet aussi de quantifier la perfusion, la fonction et la nécrose du myocarde. Elle est une méthode peu accessible,

et ne peut être recommandée que si les autres méthodes d'imagerie n'ont pas fourni de réponse satisfaisante.

4) Fonctions pulmonaires

Les mesures de la fonction pulmonaire ont peu d'intérêt dans le diagnostic de l'insuffisance cardiaque, sauf pour exclure une cause respiratoire de la dyspnée.

L'épidémiologie montre qu'il existe une forte corrélation entre les bronchopneumopathies obstructives et les cardiopathies ischémiques qui sont une des causes principales d'insuffisance cardiaque.

Le VEMS et le taux du débit expiratoire maximal sont abaissés dans l'insuffisance cardiaque chronique mais pas au même niveau que dans les broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO).

On sait que le VEMS a une bonne corrélation avec la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2$ Max). Dyspnée et fatigue sont les principales causes de la limitation à l'effort chez des patients en insuffisance cardiaque chronique. Une dysfonction des muscles respiratoires peut ainsi jouer un rôle important.(76)

5) L'épreuve d'effort avec analyse des échanges gazeux

En pratique clinique, le test d'effort n'a pas de valeur pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque. L'intérêt du test d'effort dans l'insuffisance cardiaque est l'évaluation fonctionnelle et thérapeutique, ainsi qu'une stratification du pronostic.

Pour une évaluation précise de l'état fonctionnel du patient, l'idéal serait un test adapté à chaque patient, qui doit atteindre ses objectifs de résultat en 8 à 12 minutes. A chaque palier on doit utiliser des augmentations modestes de la charge d'effort, la meilleure approche semble être la méthode de la rampe sur tapis roulant ou bien une bicyclette ergométrique. Une baisse nette de

la saturation en oxygène, de la PA O₂, de la différence artérioveineuse en oxygène, une réserve ventilatoire diminuée évoquent une affection pulmonaire.

Plus récemment l'épreuve d'effort couplée à la mesure des échanges gazeux est utilisée dans un but pronostique.

La réalisation de telles épreuves se justifie :

- Pour évaluer la réserve d'adaptation de la pompe cardiaque : réserve de pré-charge, réserve de contractibilité, réserve chronotrope.

- Pour évaluer l'adaptation périphérique. L'insuffisance cardiaque s'accompagne de modification du métabolisme des muscles squelettiques et de la vasomotricité artérielle.

- Pour évaluer les adaptations extra cardiaques aux déficits de la pompe cardiaque participant à la dyspnée et à l'asthénie d'effort.

- Pour apprécier l'adaptation pulmonaire. A côté de l'augmentation des pressions capillaires et artérielles pulmonaires interviennent l'augmentation de l'espace mort physiologique, l'hyper réactivité bronchique, la fatigue des muscles respiratoires et du diaphragme.

La performance et la tolérance à l'effort dans une cardiopathie sont la résultante du niveau des réserves d'adaptation cardiaque et extra cardiaque.

Cette épreuve d'effort cardiorespiratoire permet le recueil simultané de différents paramètres dont l'interprétation physiopathologique aide à la compréhension de la réponse des adaptations cardiocirculatoires, respiratoires et métaboliques.

On analyse :

- La consommation maximale d'oxygène (VO₂ Max) ou le pic de VO₂max limité par les symptômes. Ce paramètre exprimé en ml/kg/mn est une mesure de l'aptitude

aérobie maximale, reflet de l'efficacité globale de la chaîne de transport de l'oxygène.

La valeur normale est de l'ordre de 40ml/kg/mn pour un homme de 40 ans, de 30ml/kg/mn pour un homme de 70 ans.

Les valeurs normales sont légèrement plus basses pour le sexe féminin.

- Le seuil anaérobie : on l'a défini comme le point à partir duquel la lactacidémie augmente de façon non linéaire au cours d'un exercice. Ceci témoigne au niveau du muscle périphérique de la transition entre un métabolisme aérobie et un métabolisme anaérobie. Le seuil anaérobie est situé normalement à 50-70% de la VO₂ max. Il sera d'autant plus élevé que le patient est endurant. La détermination du seuil est rendue possible par la lecture des courbes des échanges gazeux au cours de l'effort.

La mesure des échanges gazeux respiratoires à l'exercice permet de vérifier si les plaintes fonctionnelles d'un patient dans un type d'activité sont conformes à son profil métabolique et ventilatoire.

Une classification des capacités fonctionnelles des insuffisants cardiaques en fonction de la prise maximale d'oxygène et la consommation d'oxygène au seuil d'anaérobie proposée par Weber et Janicki a permis d'apprécier de façon plus objective la gravité de l'insuffisance cardiaque par rapport à la classification clinique de la NYHA qui fait intervenir la subjectivité du patient et du médecin.

Tableau 1 : classification de WEBER

Classification de la gravité de l'insuffisance cardiaque, d'après Weber et Janicki			
Classe	Gêne fonctionnelle	VO2 Max ml/mn/kg	VO2 seuil anaérobie (ml/mn/kg)
A	modeste	>20	>14
B	modérée	16 à 20	11 à 14
C	importante	10 à 15	8 à 10
D	sévère	<10	<8

6) Enregistrement holter ECG

L'enregistrement Holter pour surveillance n'a pas de valeur pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque. Il est surtout utile pour le diagnostic des arythmies symptomatiques, permettant de déceler et de quantifier la nature, la fréquence et la durée des arythmies auriculaires et ventriculaires susceptibles d'entraîner ou d'aggraver l'insuffisance cardiaque.

La prévalence élevée des arythmies ventriculaires et des tachycardies ventriculaires non soutenues est bien connue, mais il n'est pas montré que ces arythmies correspondent à des patients à fort risque de mort subite. La découverte d'arythmies ventriculaires complexes asymptomatiques ne permet pas non plus d'identifier les malades pouvant bénéficier de médicaments antiarythmiques ou bien d'une thérapeutique non médicamenteuse.(77)

7) Variabilité de la fréquence

La variabilité de la fréquence cardiaque est un marqueur de l'équilibre du système nerveux autonome ; elle est diminuée dans l'insuffisance cardiaque (38). Ce paramètre a eu des implications pronostiques.

G) Techniques invasives.

Les techniques invasives ne sont pas nécessaires pour affirmer le diagnostic d'insuffisance cardiaque chronique mais sont importantes pour en éclairer la cause ou le pronostic.

Trois procédures seront utiles : la coronarographie, la surveillance hémodynamique, la biopsie endomyocardique. Aucune d'entre elles n'est une procédure de routine.

L'angiographie coronaire est utile pour écarter le diagnostic de maladie coronaire quand on envisage la possibilité d'une cardiomyopathie dilatée et hypokinétique. La coronarographie devrait également être envisagée en cas de choc cardiogénique ne répondant pas au traitement initial, doublement chez les patients avec un angor ne répondant pas aux traitements anti-ischémiques appropriés .

La coronarographie est sans intérêt chez les patients au stade terminal, chez ceux qui ne sont pas candidats à la revascularisation du myocarde ou bien à la chirurgie.

Le monitoring des paramètres hémodynamiques grâce à un cathéter de Swan-Ganz peut être utile au diagnostic, aide surtout à diriger le traitement des patients en insuffisance cardiaque décompensée ne répondant pas correctement au traitement initial. Il ne peut cependant être utilisé en routine.

Une biopsie endomyocardique peut être utile chez certains malades avec insuffisance cardiaque inexpliquée.

V) LES FACTEURS PRONOSTIQUES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE.

Les données relatives à la mortalité dans les grands essais CONSENSUS (30), SOLVD(34), RALES(75), montrent clairement qu'en dépit des progrès thérapeutiques enregistrés, l'insuffisance cardiaque est encore associée à une forte mortalité.

L'évaluation de son pronostic s'avère donc essentielle pour une prise en charge adéquate des patients.

De nombreux paramètres ont été étudiés dans la dysfonction VG avec ou sans manifestation d'IC, afin de cerner ceux qui permettent de prédire au mieux l'évolution de la maladie. Beaucoup présentent un intérêt plus marqué. Parmi ceux-ci on retient principalement la classification fonctionnelle selon la NYHA, l'étiologie, la FE, la capacité d'exercice, l'activation des SNH, les arythmies ventriculaires.

A) Les symptômes

Les symptômes imputables à l'insuffisance cardiaque sont d'importants indicateurs pronostiques de la morbidité globale de la maladie.(78)

Diverses méthodes d'évaluation de la sévérité des symptômes ont été proposées. La plus communément utilisée est la classification de la New York Heart Association (NYHA) basée sur l'évaluation du degré de sévérité des deux symptômes majeurs de l'insuffisance cardiaque chronique : la fatigue et la dyspnée. En fonction de l'ampleur des signes, quatre catégories de gravité croissante sont proposées.

Tableau n°2 : Classification fonctionnelle de l'insuffisance cardiaque selon la New York Heart Association (NYHA)

Classification fonctionnelle de l'insuffisance cardiaque selon la New York Heart Association

Classe I : aucune limitation de l'activité physique.

L'activité physique ordinaire ne provoque pas de fatigue, pas de dyspnée ou de palpitations.

Classe II : limitation minime de l'activité physique.

Les patients ne sont pas gênés au repos. L'activité physique ordinaire provoque fatigue, dyspnée ou palpitations

Classe III : limitation marquée de l'activité physique.

Les patients sont peu ou pas gênés au repos, tandis qu'une activité physique minime provoque fatigue, dyspnée ou palpitations.

Classe IV : invalidité totale.

Les symptômes de l'insuffisance cardiaque sont présents au repos et la moindre activité physique s'accompagne d'une gêne très importante.

Récemment Matdsen et coll. ont pu démontrer sur une série de 190 insuffisants cardiaques stabilisés sous traitement médical et suivis pendant 720 jours que la mortalité est respectivement de 22% des patients en classe I, 16% de ceux en classe II, de 47% pour les patients en classe III, de 75% pour ceux qui sont en classe IV de la NYHA.

Toutefois dans cette étude, l'analyse multivariée n'a permis de noter une valeur pronostique indépendante, que pour les classes III et IV. La majorité des travaux s'accordent en fait pour reconnaître la valeur pronostique indépendante de la seule classe IV.

Le principal atout de la classification de la NYHA est sa simplicité. Mais elle reste très subjective, peu reproductible, de faible prédiction sur la capacité d'effort.

B) Les étiologies de l'insuffisance cardiaque chronique.

Parmi les insuffisances cardiaques chroniques par dysfonction systolique, il semble y avoir des différences en terme d'évolution et de réponse au traitement en fonction de l'étiologie (ischémique versus non ischémique) : pour un même degré de dysfonction systolique, les patients porteurs d'une cardiomyopathie dilatée pourraient avoir une mortalité globale moindre que ceux ayant une cardiopathie ischémique.

C) La F.E.

Dans le dysfonctionnement systolique la FEVG de repos est l'un des facteurs pronostiques indépendants les plus importants. Une FEVG inférieure à 25% est un marqueur puissant du risque de décès. Elle n'est pas toujours fiable à 100%, par exemple en cas d'insuffisance mitrale sévère, elle peut être sous estimée et dépend de la technique de mesure utilisée (échographique, isotopique, angiographique).

D) La capacité d'exercice

Son altération est un élément cardinal de l'insuffisance cardiaque et constitue un facteur pronostique largement utilisé.

- 1) le test d'effort couplé à la mesure des échanges gazeux

Il permet de recueillir de nombreuses informations dont l'intérêt pronostique est actuellement établi.

Le plus utilisé de ces paramètres est la mesure du pic de VO₂.

L'intérêt pronostique du pic de VO₂ a été encore souligné par Cohn à partir des données des études Ve. Heft I et II (29). Un pic de VO₂ < 10ml/kg/mn correspond à un risque élevé, un pic de VO₂ > 18ml/kg/mn correspond à un faible risque.

2) le test de marche

C'est une procédure simple, bien acceptée par les patients et qui reflèterait mieux leur activité quotidienne.

La première étude qui a fait état de la valeur pronostique du test de marche de six minutes est celle de Bittner et al. La distance parcourue en six minutes est inversement reliée à la mortalité.

Si le patient marche moins de 300 m en 6mn c'est un facteur péjoratif corrélé à un taux de mortalité important.

E) La biologie

L'hyponatrémie (NA⁺ < 138), l'insuffisance rénale et hépatique sont des facteurs de mauvais pronostic ainsi qu'une activation neurohormonale importante (augmentation du BNP, de l'aldostérone, de la rénine ...) (17)

F) Les arythmies ventriculaires

Les troubles du rythme ventriculaire sont particulièrement fréquents dans l'IC et responsables d'une partie des morts subites qui sont à l'origine de 40% des décès chez l'insuffisant cardiaque. (63)

La mise en place d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) entraîne une diminution de la mortalité chez les patients à haut risque de mort cardiaque (présentant une cardiomyopathie ischémique avec FE altérée d'après l'étude MADIT (67)).

VI) IMPLICATION THERAPEUTIQUE

La fin du siècle précédent a vu l'essor fantastique de la thérapeutique en matière d'insuffisance cardiaque, l'avènement des inhibiteurs de l'enzyme de conversion a été le plus marquant. L'amélioration de la morbidité et de la mortalité des patients en insuffisance cardiaque sous IEC a été mise en évidence par l'étude CONSENSUS en 1987 (30). Ces résultats ont été confirmés par une multitude d'autres grands essais cliniques ouvrant ainsi l'ère de la médecine basée sur les preuves. A cette première révolution, s'en est ajoutée une deuxième, avec l'apparition du rôle bénéfique des bêtabloquants associés aux IEC, pulvérisant ainsi le dogme de la contre indication des bêtabloquants dans l'insuffisance cardiaque.

Ces progrès thérapeutiques sont tels que l'emploi de ces nouvelles classes a amené des sociétés savantes et notamment l'European Society Of Cardiology à établir des recommandations pour leur utilisation, basées sur le degré de preuves disponibles (76,77).

Tableau 3 : niveau de preuve

niveau de preuve	preuve disponible
A	au moins deux études randomisées appuyant la recommandation,
B	un essai randomisé et/ou une meta-analyse appuyant la recommandation,
C	un jugement de consensus d'expert basé sur des essais et une expérience clinique,

Le traitement comporte :

- des mesures non médicamenteuses hygiénodiététiques
- des traitements pharmacologiques fondés sur l'utilisation de plusieurs classes thérapeutiques
- le traitement chirurgical ou interventionnel
- la réadaptation cardiovasculaire

A) les mesures hygiénodiététiques

Les mesures hygiénodiététiques restent importantes et doivent être adaptées à l'âge et à l'état physique du patient, à ses habitudes alimentaires et à son mode de vie. (46,50)

Elles comportent :

1) le régime désodé (un apport de 2 à 3 gr/j de chlorure de sodium est toléré). Le régime désodé strict (<2 gr/j de sodium) est réservé aux poussées d'insuffisance cardiaque.

2) surveillance des apports liquidiens. Une restriction hydrique de 1,5 à 2 l est conseillée.

3) une consommation modérée de boissons alcoolisées est acceptée, interdite si on soupçonne une cardiomyopathie alcoolique.

4) maîtrise du poids

Il est conseillé chez l'insuffisant cardiaque en surcharge pondérale de perdre du poids, l'obésité augmentant le travail du ventricule gauche.

Une malnutrition clinique ou infraclinique existe chez environ 50% des malades en IC sévère. La diminution de la graisse corporelle totale et de la masse corporelle qui accompagne la perte de poids est appelée cachexie cardiaque.

Cet état est un facteur prédictif d'une survie réduite.

5) maîtrise des FRCV

Le tabac est à proscrire. On doit aider activement le patient à arrêter de fumer, y compris avec des substituts nicotiniques.

Le diabète, l'hypertension et les troubles lipidiques doivent être pris en charge.

Le repos n'est pas souhaitable dans une ICC stable, alors qu'il l'est dans une IC aiguë ou lors d'une décompensation d'une ICC. Il faut inciter les patients à effectuer une activité quotidienne.

6) conseils d'ordre général

La vaccination : la vaccination antigrippale et contre les infections à pneumocoque peut réduire l'incidence des infections respiratoires elles-mêmes facteurs d'aggravation de l'ICC.

Les voyages : les sites en altitude élevée ou très chauds et humides sont à éviter.

Les médicaments à éviter ou à utiliser avec précaution sont les suivants: Les anti inflammatoires non stéroïdiens

Les anti arythmiques de classe I

Les inhibiteurs calciques (verapamil, diltiazem, dihydropyridines de première génération)

Les anti dépresseurs tri cycliques et le lithium

Les corticoïdes

Tous les conseils et mesures hygiénodietétiques ont un niveau de preuve C.

B) Le traitement médicamenteux

1) les diurétiques

Ils sont avec les I.E.C. et les bêtabloquants le traitement de base de l'insuffisance cardiaque chronique .

a) Les diurétiques de l'anse : (niveau de preuve A)

Les plus utilisés agissent sur la branche ascendante de l'anse de Henlé.

Ils déterminent :

- une augmentation de la kaliurèse et de la chlorurèse
- une augmentation de la natriurèse et de l'élimination de l'eau et ions H^+
- une augmentation de la calciurie et de la magnésurie

Leur effet hémodynamique principal est une diminution des pressions de remplissage des ventricules au repos et à l'effort par augmentation de la capacitance veineuse et chute des pressions capillaires.

Ils sont essentiels pour le traitement symptomatique (amélioration rapide de la dyspnée et accroissent la tolérance à l'effort) mais paradoxalement il n'y a pas d'études contrôlées randomisées ayant évalué leur effet sur la survie (il est très probable qu'ils majorent le risque de mort subite en raison de la baisse de la kaliémie et de la magnésémie).

b) Les diurétiques thiazidiques :

Ils peuvent être utilisés seuls ou en association avec les diurétiques de l'anse (synergie d'action) mais perdent de leur efficacité lorsque la clairance de la créatinine est inférieure à 30ml/mn.

c) Les diurétiques épargneurs de potassium (niveau de preuve B) :

Ils s'opposent de manière spécifique et compétitive à l'action de l'aldostérone sur les récepteurs cytosoliques intracellulaires du tube contourné distal, du tube collecteur. Ils bloquent l'action de

l'aldostérone sur des récepteurs rénaux mais aussi myocardiques.

La prescription simultanée de spironolactone, de diurétiques de l'anse et d'IEC a démontré son efficacité dans l'étude R.A.L.E.S.(75) avec une réduction de la mortalité et de la morbidité de 30%. La gynécomastie et les douleurs mammaires ont été les principaux effets secondaires signalés sous spironolactone par 10% des hommes versus 1% sous placebo.

D'après les recommandations de la Société européenne de cardiologie l'administration de spironolactone dans l'IC est justifiée lorsque le patient a une IC sévère (stade III ou IV de la NYHA), que sa kaliémie est inférieure à 5 mmol/l et sa créatinémie est <250 micromol/l.

Les modalités de prescription sont les suivantes :

25 mg de spironolactone seront rajoutés au traitement, avec un dosage de la kaliémie et la créatinémie au bout de 4 à 6 jours.

Si la kaliémie est comprise entre 5 et 5,5 mmol/l, réduire la posologie de spironolactone de moitié.

Si la kaliémie est > 5,5 mmol/l, il faut interrompre la spironolactone.

Par contre si les symptômes persistent après un mois de traitement et si la kaliémie est normale la posologie sera augmentée à 50 mg avec de nouveau un contrôle de la kaliémie et la créatinémie au bout d'une semaine.

2) Les digitaliques

Classe pharmacologique la plus ancienne utilisée dans l'insuffisance cardiaque. Controversés depuis 10-15 ans sur leur intérêt et leur innocuité, l'essai DIG (85), (essai contrôlé à grande échelle montrant l'effet neutre sur la mortalité des

digitaliques) a permis de leur redonner une place importante dans le traitement de l'insuffisance cardiaque avec dysfonction systolique.

Les digitaliques possèdent des propriétés pharmacologiques complexes mais intéressantes pour traiter l'insuffisance cardiaque.

Elles sont de trois ordres :

- effet inotrope positif mais d'amplitude modeste
- effet dromotope négatif c'est à dire ralentissant la conduction auriculo-ventriculaire et donc la fréquence ventriculaire, particulièrement intéressant en cas de fibrillation auriculaire.

- effet anti-sympathique par modulation du baroreflexe.

Leur prescription est justifiée lors de fibrillation auriculaire (niveau de preuve B). En dehors de cette indication leur coefficient thérapeutique est faible avec des risques majeurs de trouble du rythme ventriculaire même aux posologies usuelles.

La posologie de la digoxine doit être adaptée à l'âge, au sexe, au poids, à la fonction rénale et à la digoxinémie.

3) Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Ils sont recommandés comme traitement de première intention chez les patients dont la fraction d'éjection est $<40 - 45\%$ (niveau de preuve A).

a) Mode d'action

Leur action est multiple :

- effets hémodynamiques :

Ce sont des vasodilatateurs mixtes qui déterminent une baisse des pressions de remplissage et des résistances

artérielles systémiques. Ils augmentent le volume systolique, le débit cardiaque, réduisent les pressions pulmonaires sans accélération réflexe de la fréquence cardiaque.

- effets neurohormonaux :

Les IEC réduisent l'activation du système sympathique et l'activation des autres systèmes vasoconstricteurs.

On constate une baisse des concentrations plasmatiques de noradrénaline, une réduction du tonus sympathique, d'angiotensine II, d'aldostérone et de vasopressine, une élévation des concentrations de bradykinine.

- effets coronaires et anti-ischémiques :

Leurs effets anti-ischémiques et anti-athéromateux ont été suspectés après l'étude S.A.V.E. (71) qui a montré une réduction de 25% des récurrences d'infarctus du myocarde et d'événements coronariens par rapport au placebo.

- effets rénaux :

Les IEC élèvent le débit rénal et la natriurèse.

Ils sont formellement contre indiqués en cas de sténose bilatérale des artères rénales.

b) Les effets cliniques :

Les I.E.C. permettent dans l'insuffisance cardiaque :

- une amélioration de la qualité de vie en réduisant la dyspnée, la fatigue, le nombre d'hospitalisations.

- une amélioration de la performance à l'effort. (50)

Sous IEC, les débits musculaires augmentent aussi bien au repos qu'à l'effort. La durée de l'effort s'accroît respectivement de 20 à 30% et la consommation maximale d'oxygène de 15 à 20%.

- effet sur la mortalité.

L'amélioration de l'espérance de survie avec réduction de la mortalité annuelle de l'ordre de 20 à 30% selon les études CONSENSUS (30) et SOLVD Investigators. (34,41,60,80)

La première publication spectaculaire fut l'étude CONSENSUS menée chez 250 patients en insuffisance cardiaque grave sous traitement conventionnel. La différence de mortalité entre le groupe traité par enalapril atteint 27% à 6 mois ce qui a imposé l'arrêt de l'essai.

L'étude SOLVD curatif qui compare l'enalapril à la thérapeutique conventionnelle retrouve, à 48 mois 35% de décès dans le groupe enalapril contre 39,7% dans le groupe placebo donc une réduction de 16% du risque de mortalité.

c) Les indications

En première intention dans toutes les formes d'I.C.C. quelque soit leurs étiologies et leur stade de gravité.

Dans les cardiomyopathies ischémiques leurs effets largement démontrés et leur prescription prolongée réduisent non seulement la morbidité mais aussi la mortalité.

Dans les cardiomyopathies hypertensives, ils sont capables de réduire l'hypertrophie ventriculaire gauche.

Dans les dysfonctions ventriculaires gauches asymptomatiques, les résultats de l'étude S.A.V.E. et T.R.A.C.E incitent à prescrire de façon systématique les IEC après l'IDM quand il y a réduction de la fraction d'éjection (FE inférieure à 40%).

d) Les modalités de prescription des IEC

Des recommandations précises ont été élaborées pour la prise en charge par IEC de l'ICC systolique. Au niveau régional, ces recommandations ont été établies par le consensus d'ADOMENIL en mai 1999.(9)

Il est recommandé de débiter par de faibles doses, d'augmenter progressivement jusqu'à la dose cible ou la dose maximale tolérée.

Tous les grands essais multicentriques encouragent la prescription d'un IEC à posologie élevée : 20 mg/jour d'enalapril (SOLVD , CONSENSUS), 150 mg /jour de captopril, 10 mg /jour

de ranipril (AIRE (1)) ou 4 mg /jour de trandolapril (TRACE(2,58) administrés en 2 à 3 prises quotidiennes. Cela a été confirmé récemment par l'étude ATLAS (70) qui comparait des doses faibles (2,5 à 5 mg/jour) à des doses très élevées (32,5 à 35 mg/jour) de lisinopril.

Tableau 4 : Les posologies maximales d'initiation et posologies cibles des IEC

SPECIALITES	POSOLOGIES D'INITIATION MAXIMALES	POSOLOGIES CIBLES
Captopril (LOPRIL®, CAPTOLANT®)	18,75 mg	150 mg
Cilazapril (JUSTOR®)	0,5 mg	5 mg
Enalapril (RENITEC®)	2,5 mg	20 mg
Fosinopril (FOZITEC®)	5 mg	40 mg
Lisinopril (PRINIVIL®, ZESTRIL®)	5 mg	20 mg
Périndopril (COVERSYL®)	2 mg	4 mg
Quinapril (ACUITEL®, KOREC®)	5 mg	40 mg
Ramipril (TRIA TEC®)	5 mg	10 mg
Trandolapril (GOPTEN®, ODRIK®)	0,5 mg	4 mg

Parallèlement une surveillance de la T.A., de la fonction rénale et du ionogramme doit être effectuée. La baisse de la TA est une réponse attendue, reste bien tolérée dans la plupart des cas et ne doit jamais freiner l'augmentation de la posologie (sauf si la pression artérielle systolique chute en dessous de 90 mm de mercure la posologie doit être réduite).

Une augmentation de la créatine est habituelle, elle ne doit pas faire arrêter le traitement mais réduire éventuellement le traitement diurétique associé ou tout autre traitement hypotenseur (par ex : les dérivés nitrés).

Les effets secondaires les plus fréquents sont :

- Hypotension
- Troubles de la fonction rénale
- Hyperkaliémie
- La toux sèche (son mécanisme n'est pas connu mais le rôle de la bradykinine ou de la substance P a été évoqué)
- Réaction d'hypersensibilité

Les contre-indications sont les suivantes :

- Une kaliémie >5.5 mmol /l
- Antécédents confirmés d'hypersensibilité de nature allergique ou toxique aux IEC
- Antécédents d'œdème de Quincke lié à la prise d'un IEC
- Sténose bilatérale de l'artère rénale

4) Les bêtabloquants (BB)

Longtemps contre-indiqués dans l'IC, les bêtabloquants sont maintenant une thérapeutique justifiée dans le traitement des patients atteints de dysfonction systolique ventriculaire gauche.(42)

Ils sont recommandés pour le traitement de tous les patients en insuffisance cardiaque stable, légère, modérée ou sévère causée par des cardiomyopathies ischémiques ou non avec F.E. abaissée se situant dans les classes II à IV de la NYHA et bénéficiant d'un traitement standard, incluant diurétiques et I.E.C. sauf si contre-indications (niveau de preuve A).

Ces recommandations s'appuient sur un certain nombre d'études dont l'étude CAPRICORN. (86)

Il n'y a pas d'effet de classe des bêtabloquants comme le démontre un vaste essai BEST(13) qui n'a pas montré de bénéfice en terme de survie du bucindolol. (une comparaison directe de différents bêtabloquants est actuellement évaluée dans l'étude COMET)

En France deux bêtabloquants ont l'AMM dans l'insuffisance cardiaque : le carvedilol et le bisoprolol.

a) Mode d'action

Les effets du traitement bêtabloquant sont de différents ordres :

- effets neuro-hormonaux
 - . diminution de la synthèse de la rénine donc de l'angiotensine II.
 - . diminution des concentrations N.A.D.
- effets hémodynamiques.
 - . effets aigus : à court terme les bêtabloquants réduisent l'index cardiaque par leurs effets chronotropes et inotropes négatifs et favorisent une élévation des résistances systémiques.
 - Certains bêtabloquants ont un effet alpha bloquant (carvedilol) responsable d'une diminution de la TA, des résistances systémiques, des pressions capillaires.
- effets à long terme : amélioration de la fraction d'éjection, réduction des volumes ventriculaires, restauration de la forme elliptique du ventricule gauche.
- diminution de la mort subite.

Des grandes études ont permis de montrer :

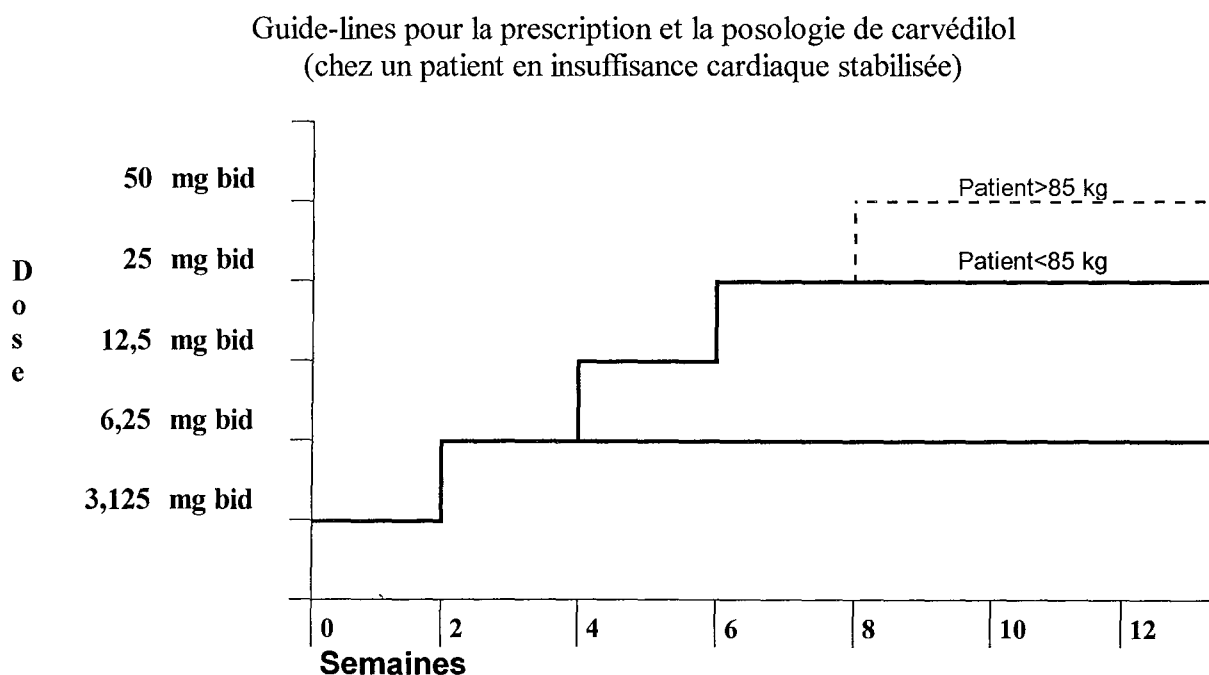
- une réduction à long terme de la mortalité totale, de la mortalité cardiovasculaire et du nombre d'hospitalisations pour décompensation. La comparaison des résultats de toutes les études des bêtabloquants dans l'insuffisance cardiaque sur le critère de mortalité montre une réduction du risque de 34% (MDC), 20% (CIBIS I (23)), 65% (US CARVEDILOL HEART FAILURE (69)), 34%(CIBIS II (24)) et MERIT-HF).(66)

- Un ralentissement de la progression de l'insuffisance cardiaque.
- Une amélioration de la classe fonctionnelle et du pic de VO2 Max.

b) Modalités de prescription

L'instauration et l'augmentation du traitement sont faites par un cardiologue, le bêtabloquant est débuté à dose faible initialement puis augmentation progressive par paliers d'une à deux semaines jusqu'à la dose cible ou jusqu'à la dose maximale tolérée par le patient. (51)

graphique 2 : Recommandations pour la prescription et la posologie de carvedilol



Les effets secondaires sont les suivants :

- hypotension
- bradycardie imposant parfois la mise en place d'un stimulateur cardiaque

L'asthme est une contre indication formelle.

Les contre indications relatives sont : BPCO, artérite des membres inférieurs.

5) Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II)

Comme nous l'avons déjà souligné l'angiotensine II joue un rôle clé dans la physiologie de l'insuffisance cardiaque contribuant à la genèse et à la progression du syndrome.

Leurs effets sont les suivants :

- effets neurohormonaux

Le blocage des récepteurs de l'angiotensine II par les ARA II (de type losartan) entraîne une réduction des concentrations d'aldostérone et une augmentation des concentrations d'angiotensine II et de l'activité rénine. (27)

- effets hémodynamiques

Plusieurs travaux ont démontré l'existence d'une hémodynamique favorable des antagonistes récepteurs qui se caractérise par essentiellement une vasodilatation mixte à prédominance artérielle responsable d'une augmentation du débit cardiaque, une diminution des résistances artérielles périphériques et des pressions de remplissage sans variation de la fréquence cardiaque.

- effets sur la capacité à l'effort

Le losartan a des effets comparables aux I.E.C. sur la symptomatologie et les capacités d'effort des patients insuffisants cardiaques.

- effets biologiques et effets secondaires

L'étude ELITE I (61,73) ayant inclus 522 patients âgés de plus de 60 ans en I.C, jamais traités par inhibiteurs de l'enzyme de conversion et recevant soit 150 mg de captopril, soit 50mg de losartan, a permis de montrer que

la tolérance rénale est strictement comparable dans les 2 groupes.

La tolérance générale est globalement meilleure dans le groupe traité par losartan (la toux explique en grande partie cette différence).

- effets sur la survie

L'essai ELITE II (74) fut entrepris pour mettre en évidence une réduction de mortalité.

Les résultats ne montrent pas de différence significative en termes de mortalité toutes causes confondues entre le losartan et le captopril sauf chez les patients recevant des bêtabloquants chez lesquels le captopril faisait mieux que le losartan.

Pour les auteurs d'ELITE II, les IEC demeurent le traitement de premier choix en association aux diurétiques.

Il semble que chez les patients ne tolérant pas les IEC, il est licite de prescrire des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (niveau de preuve C).

Une étude en cours CHARM (83) devrait pouvoir affiner notre jugement sur la place des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique.

6) Les dérivés nitrés

La nitroglycérine et les nitrates organiques exercent une relaxation des muscles lisses et donc une vasodilatation généralisée prédominant sur le système veineux.

Ils agissent aussi comme des donneurs de monoxyde d'azote.

Ils pourraient même avoir un effet antiagrégant et limiter l'adhésivité plaquettaire.

Sur le plan hémodynamique ils réduisent les pressions de remplissage augmentant ainsi le débit cardiaque.

Sur le plan clinique on les emploie en association aux IEC et /ou aux bêtabloquants.

La tolérance de fortes doses de dérivés nitrés est en général satisfaisante mais il apparaît des phénomènes d'accoutumance et d'échappement qui limitent leur efficacité.

Différentes voies d'administration sont utilisées :

- en sublingual pour les insuffisances ventriculaires gauches aiguës et œdème du poumon avec hypertension artérielle,

- en perfusion d'isosorbide dinitrate dans les insuffisances cardiaques aiguës,

- les formes orales à libération prolongée soit de mononitrate soit dinitrate sont très souvent prescrits dans l'IC chronique,

- l'administration transdermique est très bénéfique pour les patients dyspnéiques avec des manifestations nocturnes d'insuffisance ventriculaire gauche aiguë,

Quand un dérivé nitré retard est prescrit il est important de ménager des intervalles libres de 6 à 8h00 sur le nycthémère.

En pratique les dérivés nitrés ne doivent pas être considérés comme un traitement fondamental de l'IC (niveau de preuve A) mais comme un traitement d'appoint. Ils sont, en particulier, réservés aux formes sévères en association aux IEC, aux bêtabloquants et aux diurétiques.

7) Les inhibiteurs calciques

Ces produits ne sont en général pas recommandés pour le traitement de l'IC due à une dysfonction systolique et en particulier les antagonistes calciques de type diltiazem et verapamil qui sont plutôt contre indiqués en addition aux bêtabloquants. (niveau de preuve C)

Les nouvelles dihydropyridines (felodipine et amlodipine) ont un effet neutre sur la mortalité et donc peuvent être prescrites lorsqu'une indication associée est présente (angor, HTA).

8) Traitement anticoagulant

Les insuffisants cardiaques sont exposés à un risque thromboembolique élevé, plusieurs facteurs tendent à favoriser une forte prévalence de thrombose intracardiaque ou vasculaire périphérique (8) :

- La réduction du débit cardiaque, de l'activité physique, l'alitement favorisent la stase veineuse.
- La réduction de la cinétique pariétale prédispose à la stase intracardiaque dans des cavités pathologiques et dilatées.
- Les lésions endocardiques constatées dans les valvulopathies rhumatismales, les cardiomyopathies dilatées favorisent la présence de thrombi intracavitaires.
- La fibrillation auriculaire est un facteur classique de thrombose intracardiaque et sa fréquence est démontrée dans les études consacrées aux accidents emboliques cérébraux.
- L'insuffisance cardiaque est associée à une hypercoagulabilité, une activation plaquettaire, une dysfonction endothéliale.

La prescription d'antithrombotiques chez un insuffisant cardiaque ne peut être systématique. Les risques hémorragiques dans cette population âgée victime de polypathologies sont évalués à 1 à 2,5% par an.

Le bénéfice du traitement systématique paraît donc très modeste ou nul.

Il importe donc de cibler les prescriptions sur le dépistage de facteurs de risques emboliques.

Il est classique de considérer comme patients à risque ceux qui présentent :

- Une insuffisance cardiaque sévère avec dilatation cardiaque, effondrement de la FE < 30 %,

- Les patients présentant une arythmie complète et une importante dilatation des cavités gauches,
- Les patients pour lesquels l'ETO met en évidence une thrombose dans l'oreillette gauche ou le ventricule gauche,
- Les patients ayant des antécédents d'embolie artérielle ou de maladie thrombo-embolique.

9) Aspirine et antiagrégants plaquettaires

L'efficacité des antiagrégants n'a pas été évaluée de manière prospective et contrôlée dans la prévention au cours de l'IC.

Dans les études vétérans 1 et 2, une analyse rétrospective chez les patients traités par aspirine a montré une réduction des accidents emboliques sans atteindre la significativité. (39)

Dans l'essai SOLVD, l'analyse rétrospective a montré un effet protecteur de l'aspirine particulièrement prononcé dans le sexe féminin.

Leur prescription reste mal codifiée. Des études ont montré que l'aspirine à forte dose pourrait diminuer l'efficacité des IEC ; néanmoins la pertinence clinique éventuelle reste à démontrer en particulier lorsqu'on emploie des faibles doses.

Une certitude demeure, l'aspirine a clairement prouvé son efficacité en prévention primaire et secondaire chez les patients ayant une cardiopathie ischémique.

10) Les anti-arythmiques

Il n'existe aucune indication générale des antiarythmiques dans l'insuffisance cardiaque.(90)

Sur le plan individuel, les indications du traitement antiarythmique comprennent la fibrillation auriculaire, rarement le flutter et les tachycardies ventriculaires permanentes ou paroxystiques.

Les antiarythmiques de classe I doivent être évités car ils ont un effet pro-arythmogène au niveau ventriculaire, un effet hémodynamique négatif mais aussi un effet négatif sur le pronostic de l'insuffisance cardiaque (niveau de preuve C).

Les antiarythmiques de classe II, les bêtabloquants (tels que le carvedilol, le bisoprolol) réduisent l'incidence des morts subites dans l'IC (niveau de preuve A), et sont indiqués seuls ou en association à l'amiodarone ou à un traitement non médicamenteux, dans le traitement des tachyarythmies ventriculaires permanentes ou paroxystiques. (niveau de preuve C).

Les antiarythmiques de classe III dont le chef de file est l'amiodarone sont efficaces sur la plupart des arythmies supraventriculaire et ventriculaire. L'amiodarone est le seul antiarythmique dépourvu d'effets inotropes négatifs cliniquement significatifs. Mais son administration systématique dans l'insuffisance cardiaque n'est pas justifiée. (68)

Des essais cliniques à grande échelle CAMIAT (12) et EMIAT (14) ont démontré que l'administration préventive d'amiodarone aux patients présentant des arythmies ventriculaires transitoires asymptomatiques et une insuffisance cardiaque ne modifie pas la mortalité.

Un nouvel antiarythmique de classe III le dofetilide a fait la preuve de son innocuité chez l'insuffisant cardiaque chronique en ne modifiant pas la mortalité globale dans l'étude DIAMOND.(87)

Remarque : En 2000, une enquête épidémiologique sur l'IC en cardiologie libérale a été réalisée par le comité national des cardiologues français (CNCF) afin d'évaluer les caractéristiques cliniques, biologiques et thérapeutiques des patients insuffisants cardiaques.

Les résultats sont les suivants : le traitement médical comprend des diurétiques dans 78% des cas, avec 28% des patients traités par spironolactone, des IEC dans 82% des cas et des bêtabloquants dans 29%.

IEC et bêtabloquants sont prescrits nettement plus souvent que lors de l'enquête précédente de 1994.

Mais si l'on se réfère aux recommandations de l'European Society of Cardiology ces médicaments restent sous-prescrits, à la fois en nombre de patients traités mais aussi au niveau de leur posologie encore souvent insuffisante.(33,54)

C) Les traitements non médicamenteux :

1) Le traitement chirurgical étiologique :

a) La revascularisation :

Il n'existe pas de données contrôlées à l'appui de l'utilisation de ces procédures pour soulager les symptômes d'IC mais on sait que la revascularisation peut, chez le patient avec IC d'origine ischémique pris individuellement, améliorer ses symptômes (niveau de preuve C).

La revascularisation de patients en IC d'origine ischémique est réalisée avec un succès grandissant, puisqu'une dysfonction ventriculaire gauche chronique ne signifie pas automatiquement lésions cellulaires permanentes ou irréversibles.

Cependant, une FE basse s'accompagne d'une mortalité opératoire augmentée de même en cas d'IC avancée (classe IV de la NYHA).

La chirurgie coronaire non cardioplégique peut diminuer le risque chirurgical chez les patients avec IC subissant une revascularisation chirurgicale.

Des études sont en cours.

b) Chirurgie valvulaire :

Chez des malades avec dysfonction du ventricule gauche sévère et insuffisance mitrale sévère, la chirurgie valvulaire mitrale peut amener une amélioration symptomatique des patients en IC bien sélectionnés (niveau de preuve C).

Cela est également vrai pour l'insuffisance mitrale secondaire due à une dilatation du ventricule gauche.

2) Cardiomyoplastie

A l'heure actuelle, cette intervention ne peut être recommandée dans le traitement de l'IC (niveau de preuve C).

La cardiomyoplastie a été seulement pratiquée chez un nombre très limité de patients et reste encore au stade de l'investigation. Elle devrait être évitée chez les patients en classe IV de la NYHA du fait d'une mortalité opératoire élevée. Elle ne peut pas être considérée comme une alternative à la transplantation cardiaque (niveau de preuve C). (76)

3) Ventriculotomie gauche partielle. (opération de Batista)

Cette intervention ne peut être recommandée pour le traitement de l'IC (niveau de preuve C).

Cette résection partielle latérale du ventricule gauche avec ou sans chirurgie valvulaire mitrale avait suscité initialement de l'intérêt pour le traitement des patients en IC terminale. Dans des études récentes, il est apparu qu'un certain nombre de patients ont eu besoin de dispositifs d'assistance ventriculaire ou d'une transplantation en raison des échecs de cette chirurgie. Cette opération dite de Batista ne peut pas être considérée comme une alternative à la transplantation cardiaque(76) (niveau de preuve C).

4) La transplantation cardiaque

La transplantation cardiaque est reconnue comme traitement de l'insuffisance cardiaque au stade terminal.

Les résultats récents chez des patients recevant un traitement immunosuppresseur ont montré une survie à 5 ans d'approximativement 70 à 80%. La thérapeutique combinée associant IEC et bêtabloquants a franchement amélioré les résultats et la qualité de vie pour les patients avec IC sévère au point qu'un nombre significatif de patients sont maintenant retirés des listes d'attente de transplantation.

Néanmoins la demande est encore forte (400 à 500 transplantations par an), et on manque de greffons (le délai d'attente est de 5 à 8 mois).

Les critères pour être inscrit sur une liste de greffe sont les suivants :

- FE VG < 25 %
- Pic de VO₂ Max < 14 ml/kg/mn
- Stade III et IV de la NYHA réfractaire malgré le traitement
- Concentration des catécholamines supérieures à 800 mg/ml
- Arythmies ventriculaires
- Absence de contre indications (>65 ans , cancer ...)

5) Dispositifs d'assistance ventriculaire et cœur artificiel

Les indications actuelles pour les dispositifs d'assistance ventriculaire comprennent le pont à la transplantation, une myocardite transitoire et pour certains, un soutien hémodynamique permanent. (niveau de preuve C)

6) Ultrafiltration

Cette méthode a été utilisée chez des patients avec œdème pulmonaire et/ou IC congestive réfractaire.

L'ultrafiltration peut solutionner un œdème pulmonaire et une hyperhydratation en cas de résistance au traitement

pharmacologique. Cet effet n'est que temporaire chez la plupart des patients dont l'affection est sévère.

7) Stimulateurs cardiaques

a) Les pacemakers simple et double chambre conventionnels :

Ils n'ont pas de rôle établi dans l'IC, hormis l'indication classique de bradycardie.

b) La stimulation biventriculaire :

La resynchronisation par stimulation biventriculaire peut améliorer les symptômes et la capacité sous maximale à l'effort (niveau de preuve B) d'après l'étude MUSTIC (16) mais on ne connaît pas ses effets sur la mortalité et la morbidité.

Durant cette resynchronisation par stimulation biventriculaire, les deux ventricules sont stimulés presque en même temps, on estime que 30% des patients avec IC sévère ont des troubles de la conduction intraventriculaire, aboutissant à une contraction ventriculaire non coordonnée. (40)

La resynchronisation permet une diminution des pressions de remplissage et de la régurgitation mitrale, ainsi que l'amélioration diastolique et du débit cardiaque.

c) Les défibrillateurs implantables automatiques :

Les différentes études comme MADIT(67), AVID, CASH, ont permis de mieux codifier ces indications. Sous réserve que le pronostic vital ne soit pas compromis à court terme indépendamment d'un trouble du rythme ventriculaire, tout arrêt cardio-circulatoire par fibrillation ventriculaire documentée ou fortement suspectée, toute tachycardie ventriculaire soutenue mal tolérée hémodynamiquement, constituent une indication légitime du défibrillateur. (niveau de preuve A)

Le défibrillateur implantable automatique est le meilleur traitement en terme de survie dans les cardiopathies ischémiques avec FE < 30 % (20,63).

8) La transplantation cellulaire

En partant du principe que l'un des déterminants de la dysfonction ventriculaire source de l'insuffisance cardiaque est la destruction des cardiomyocytes, l'équipe française des docteurs Menasché P. (BICHAT), Duboc D. (COCHIN), Hagege A. (BOUCICAUT) a greffé des cellules musculaires squelettiques dans le myocarde nécrosé d'un homme de 72 ans (65).

Le principe consiste à prélever des cellules musculaires squelettiques chez le patient puis à les mettre en culture et à les réinjecter dans le myocarde. Ce qui permet d'obtenir des myoblastes ayant la faculté de récupérer une capacité contractile lorsqu'ils sont injectés au niveau de la zone nécrosée. L'évolution du premier patient a été très favorable avec récupération de la fonction contractile de la zone infarctée. Cette autogreffe de cellules a constitué un réel espoir qui devra bien sûr être confirmé dans l'avenir .

D) Réadaptation cardiovasculaire : bases physiopathologiques et physiologiques :

Le repos au lit a longtemps été préconisé dans l'insuffisance cardiaque, l'exercice physique contre indiqué. Les effets attendus de la mise au repos étaient d'obtenir une diminution de la demande d'oxygène, une baisse des résistances artérielles périphériques et par conséquent du travail cardiaque. Ces effets sont actuellement efficacement remplacés par les traitements récents, alors que le repos au lit ne présente pas que des avantages (il peut être responsable d'atrophie musculaire, de thrombose veineuse, d'embolie pulmonaire ...)(55)

Au début des années 80, quelques études cliniques ont montré que la pratique régulière d'exercices physiques contrôlés était non seulement possible mais aussi bénéfique sur le plan fonctionnel. L'idée de faire réaliser des exercices physiques aux insuffisants cardiaques a d'abord été proposée pour lutter contre l'atrophie musculaire et les complications du décubitus. Depuis

de nombreuses études sont venues confirmer son efficacité et l'ont fait inscrire dans la plupart des recommandations des sociétés de cardiologie dans le monde.(25,28,81)

1) Bases physiopathologiques de la désadaptation chez l'ICC

L'insuffisance cardiaque chronique est un syndrome complexe comme nous l'avons déjà souligné qui met en jeu non seulement le cœur, mais également la périphérie.(56,64)

- Au niveau pulmonaire (11,45):

La dyspnée est le symptôme le plus fréquent limitant la performance chez l'insuffisant cardiaque. L'hyperventilation et la diminution de la compliance pulmonaire y contribuent largement en dehors de toute pathologie pulmonaire associée.

Plusieurs facteurs peuvent expliquer l'hyperventilation :

- augmentation de l'espace mort et du rapport espace mort/volume courant
- survenue plus précoce du seuil anaérobie
- défaut du rapport ventilation/perfusion
- dérèglement des chemorécepteurs et l'hypoxie

A l'hyperventilation et à la diminution de la compliance viennent s'ajouter l'hypertension artérielle pulmonaire et un syndrome restrictif lié à l'altération des muscles respiratoires qui voient leur force diminuée.

- Au niveau musculaire : (18,45)

L'exploration du muscle squelettique par résonance magnétique nucléaire au phosphore 31 chez les insuffisants cardiaques chroniques a montré la présence d'anomalies métaboliques à l'effort, essentiellement caractérisées par :

- une accélération de la déplétion en phosphocréatine.
- une apparition précoce de l'acidose intracellulaire musculaire.
- une baisse de la concentration d'ATP, une augmentation de celle d'ADP.

Plusieurs études ont été réalisées pour définir les altérations morphohistologiques et biochimiques du muscle squelettique.

On constate que sur le plan morphohistologique la fatigue musculaire est le résultat de la baisse de perfusion musculaire, de l'hypotrophie de l'augmentation des fibres IIb (métabolisme anaérobie) par rapport aux fibres I et IIa (métabolisme oxydatif).

Les anomalies histochimiques se caractérisent par une diminution des activités enzymatiques oxydatives comme la citrate synthétase, la succinate déhydrogénase ou la 3-hydroxyacyl coA déhydrogénase).

D'autres travaux ont montré une diminution du nombre de mitochondries, de volume et de leurs crêtes oxydatives.

2) Mode d'action du ré-entraînement chez l'IC

a) Effets sur le système cardiovasculaire :

L'entraînement physique diminue la fréquence cardiaque au repos. Le débit cardiaque est inchangé ou légèrement accru. La F.E. n'est pas modifiée de façon significative.

Par contre, on observe une augmentation du débit sanguin, une tendance à la diminution des résistances vasculaires au niveau périphériques, une diminution de la consommation myocardique oxygène, et d'amélioration de la fonction endothéliale.(44)

Tous ces résultats ont été confirmés par des études contrôlées comme l'étude Sullivan (81), l'étude Coats (25), l'étude Jette (47) ...

Plus récemment, l'étude EAMI (37) a montré que l'amélioration des paramètres de tolérance à l'effort par l'entraînement physique n'a pas d'effets délétère sur la fonction systolique ni sur les volumes ventriculaires gauches.

b) Effets sur le muscle :

Les effets bénéfiques de l'exercice physique sont clairement démontrés au niveau musculaire.

Certaines améliorations sont en rapport avec l'augmentation du flux sanguin local : réduction des résistances vasculaires périphériques, réduction de la production de lactates pour des effets sous maximaux et amélioration de l'extraction d'O₂ au maximum de l'effort.

L'entraînement induit une augmentation de la densité mitochondriale corrélée à l'amélioration du pic de VO₂, une augmentation du pourcentage des fibres lentes et augmentation de la densité capillaire. Ces modifications structurales s'accompagnent d'améliorations métaboliques dont l'augmentation des capacités oxydatives qui contribuent à l'amélioration de la force et de l'endurance musculaire.

c) Effets sur le système neurovégétatif :

L'entraînement physique diminue le tonus sympathique et augmente le tonus vagal au repos.

On sait que la variabilité du rythme sinusal est diminuée dans l'insuffisance cardiaque.

Coats (26) a démontré que cette variabilité est augmentée par l'entraînement physique avec une majoration du contrôle vagal et une diminution du contrôle sympathique de la fréquence cardiaque chez ces patients. On constate donc une diminution de la FC de repos et d'effort.

Sur le plan neuro-hormonal on note une diminution de l'aldostérone et de la NAD circulante.

d) Effets sur le poumon :

La réadaptation cardiovasculaire diminue la ventilation pour un niveau d'effort donné et la production des lactates.

Parallèlement elle permet d'augmenter la ventilation maximale, la capacité de diffusion gazeuse de l'oxygène et du CO₂. Elle permet aussi de retarder l'apparition du seuil anaérobie.(26,82)

VII – PROTOCOLE DE READAPTATION CV :

A) Définition :

La réadaptation cardiovasculaire est l'ensemble des activités nécessaires pour influencer favorablement le processus évolutif de la maladie ainsi que pour assurer aux patients la meilleure condition physique mentale et sociale possible, afin qu'ils puissent par leurs propres efforts préserver ou reprendre une place aussi normale que possible dans la vie de la communauté.(89)

Ainsi définie, la réadaptation CV ne peut plus se résumer à la mobilisation précoce et un réentraînement physique.

B) Indications et contre indications:

Pour débiter un reconditionnement physique chez l'IC, il est nécessaire de s'assurer de la stabilité de la cardiopathie et qu'il n'existe aucune contre indication à l'effort physique.

1) Indications

a) Maladies coronaires qui comprennent :

- Suites de chirurgie coronaire : première indication en France
- Suite IDM
- Angor stable symptomatique ou peu symptomatique ne relevant pas d'une revascularisation chirurgicale ou instrumentale
- Ischémies silencieuses
- Angioplastie transluminale percutanée

b) ICC :

Parmi les patients ayant une insuffisance cardiaque stable, des effets bénéfiques ont été démontrés chez ceux qui sont au stade II et III de la NVHA.

c) Greffe cardiaque indispensable pour tirer le meilleur parti du geste chirurgical :

En effet, malgré une transformation spectaculaire de leur état hémodynamique, les patients gardent une réduction non négligeable de leur capacité d'effort.

La phase précoce (les 3 mois suivant la greffe) est marquée par une fréquence des complications (rejet, infection tout particulièrement) motivant une surveillance médico-chirurgicale encore étroite. Ce n'est qu'après cette période que le réentraînement physique peut débuter, les complications étant alors moins fréquentes et la fatigabilité moindre.

d) Cardiopathies valvulaires :

La réadaptation CV permet dans ce cas d'évaluer le fonctionnement de la valve, d'apprécier les effets de la chirurgie sur la fonction cardiaque, d'entreprendre l'éducation du patient quant à la prévention de l'endocardite infectieuse et de la gestion des anticoagulants, permettre une reprise d'activité limitée par la pathologie valvulaire.

e) Cardiopathies congénitales opérées à l'âge adulte

f) HTA légère

g) Artériopathie des membres inférieurs (AOMI) : dans le cadre d'une prise en charge globale de la maladie athéromateuse.

2) Contre-indications

a) Angor instable

b) IC décompensée au stade IV

c) Arythmies ventriculaires sévères

d) HTAP > 60 mm Hg

e) Thrombi intracavitaires volumineux et/ou pédiculés

f) Epanchement péricardique de moyenne à grande abondance

g) Antécédents récents de thrombophlébites avec ou sans embolie pulmonaire (EP)

h) Myocardiopathies obstructives sévères

i) Rétrécissement aortique (RAO) serré ou symptomatique

j) Affections inflammatoires ou infectieuses évolutives

k) Les handicaps locomoteurs interdisant réellement la pratique de l'exercice

C) Modalités pratiques :

La réadaptation CV représente un ensemble d'interventions comprenant l'évaluation fonctionnelle et la stratification du risque du patient, la prescription d'un programme de reconditionnement adapté, la prise en charge des F.R.C.V., l'aide à l'insertion professionnelle et l'éducation des patients.(89)

1) sélection des patients (stratification du risque évolutif)

L'évaluation du patient en IC est importante à réaliser afin de savoir si un programme de rééducation CV peut lui être proposé. Cette sélection des patients se fait par l'interrogatoire, par l'examen clinique, par des examens non invasifs, permettant d'évaluer les fonctions cardiaque et pulmonaire, la capacité fonctionnelle, le seuil ischémique et le risque arythmogène.

L'évaluation de la capacité fonctionnelle se fait tout d'abord par l'interrogatoire et la clinique.

Il s'agit :

- de vérifier la stabilité de l'insuffisance cardiaque chronique par la recherche des signes fonctionnels prédominants (dyspnée, fatigue musculaire ou générale, prise de poids, modification de la diurèse de l'appétit...), l'examen clinique (la TA, les pulsations, les œdèmes, l'auscultation...).
- de réévaluer les handicaps associés (l'âge, les problèmes ostéoarticulaires...)

- de réévaluer le retentissement psychologique et l'acceptation de la maladie.

La fraction d'éjection ventriculaire gauche, évaluée par échocardiographie, par ventriculographie isotopique au technétium 99m ou par angiographie, permet d'établir un pronostic cardiaque.

Le test d'effort est l'examen clé pour apprécier le retentissement fonctionnel de différentes pathologies associées, pour dépister l'existence d'éventuelles complications à l'effort.

Au cours de ce test seront notés :

- les signes subjectifs (dyspnée, douleur thoracique, fatigabilité ...)
- le profil évolutif de la fréquence cardiaque et la pression artérielle
- l'apparition d'anomalies à l'ECG (troubles de la repolarisation ventriculaire, arythmies ventriculaires ou supraventriculaires, troubles conductifs)
- l'apparition de modifications hémodynamiques anormales comme une chute ou l'absence d'élévation tensionnelle, pâleur, sueurs froides, témoignant d'un bas débit cardiaque et imposant l'arrêt de l'effort.

La mesure des échanges gazeux à l'effort permet une évaluation plus précise de la capacité fonctionnelle à l'effort, en fonction du pic de VO₂ atteint ou du niveau du seuil anaérobie (classification de Weber).

L'échographie de stress, la scintigraphie myocardique et l'angiographie sont parfois nécessaires pour compléter le bilan et évaluer la sévérité des lésions coronaires.

Enfin, l'évaluation du potentiel arythmogène est indispensable, surtout lorsqu'une réadaptation à domicile est prévue. Cette évaluation se fait sur la survenue d'arythmies à l'effort, l'enregistrement ECG des 24 heures, la dispersion du QT et la variabilité sinusale, la recherche de potentiels tardifs.

A partir de ces données, on peut classer les patients suivant la sévérité de la pathologie et suivant le risque encouru lors de l'exercice.

Tableau 5 : réadaptation cardiaque ;classification du risque.

Risque	Faible	Moyen	Elevé
Capacité fonctionnelle			
NYHA	I	II et III	III et IV
Weber	A	B et C	D et E
Pic de VO ₂ (ml/mn/kg)	> 22	15-21	< 14
Ischémie			
repos	0	0	plus
exercice	0	modéré	sévère
Arythmie			
repos	0	0	plus
exercice	0	modéré	sévère
alternance onde T	0	0	plus
Capacité respiratoire			
PaCO ₂	N	N	hypercapnie
Pao ₂	N	hypoxie	hypoxie
		(exercice)	(exercice, repos)
Sao ₂	> 90 %	< 90 %	< 90 %
		(effort)	(exercice, repos)
VE	> 50 %	< 50 %	< 30 %
VEMS	> 70 %	40- 70 %	< 40 %

2) de l'élaboration à la réalisation d'un programme

a) Type d'activité :

Le principe de base est un entraînement en endurance n'utilisant que le métabolisme aérobie. Le niveau d'entraînement va dépendre de la capacité physique du sujet, de sa fonction cardiaque et de sa tolérance fonctionnelle.

Le niveau de départ est l'entraînement segmentaire, groupe musculaire par groupe musculaire, qui a l'avantage de ne pas modifier de façon significative la fréquence cardiaque ni la pression artérielle, et de ne pas faire apparaître de dyspnée. Ce travail, long, patient et méthodique permet d'obtenir cependant des résultats appréciables. Il est réservé aux patients les plus fragiles, à ceux qui ont une fonte musculaire importante et se conçoit surtout en début de programme.

Le réentraînement segmentaire se définit comme une succession d'une contraction dynamique concentrique puis d'une contraction dynamique excentrique puis d'une relaxation grâce à un système de poids et de poulies. (11)

Le niveau ultérieur est l'entraînement global sur ergomètre ou tapis roulant sollicitant l'ensemble des groupes musculaires à l'effort.

Le passage de la réadaptation segmentaire à une phase de réentraînement global se fera en fonction de l'évolution clinique et de la tolérance.

b) Intensité :

La détermination de l'intensité de l'entraînement en endurance se fait grâce à l'utilisation de la notion de fréquence cardiaque d'entraînement (FCE ou FC cible). Elle peut être obtenue directement par la lecture de la fréquence cardiaque (FC) atteinte à l'épreuve d'effort lors de l'apparition du seuil anaérobie quand le test est couplé à la mesure des paramètres ventilatoires. Mais elle peut être évaluée de façon indirecte par la formule suivante :

$$\text{FCE} = \text{Fréquence de repos} + 75\% (\text{FC max.} - \text{FC de repos})$$

Le niveau d'effort peut aussi être adapté en fonction des résultats de la mesure du pic de VO₂ lors de l'épreuve d'effort, en entraînant le patient à 60 – 80% de ce niveau. Mais des niveaux plus bas de l'ordre de 45% du pic de VO₂ ont été utilisés.(4)

c) La durée de l'exercice et du cycle de rééducation CV :

Les exercices se déroulent de la manière suivante :

- 10 mn d'échauffement et d'exercices respiratoires permettant l'augmentation progressive de la fréquence cardiaque jusqu'à la fréquence cardiaque d'entraînement souhaitée.

- la phase de reconditionnement à l'effort à proprement parler peut être maintenue pendant 30 à 40 mn en plateau à charge constante ou en faisant alterner des périodes de moindre intensité et des pics d'activité (entraînement intermittent ou en créneau). Les recommandations européennes insistent plutôt sur l'intérêt des techniques intermittent (89).

Chaque approche a ses avantages, l'entraînement en plateau privilégie l'amélioration des capacités d'endurance, « l'entraînement intermittent » accroît en plus la force musculaire et est mieux supporté chez les patients déconditionnés ou à seuil ischémique bas.

- une période de récupération active et de relaxation termine et complète le reconditionnement à l'effort.

d) Fréquence :

Trois à cinq séances par semaine sont préconisées.

Au total vingt séances sont nécessaires pour obtenir une amélioration mesurable.

3) Education du patient au cours du cycle de réadaptation

Parallèlement à la lutte contre la sédentarité, la correction des autres facteurs de risques est indispensable car elle représente la clé du succès à long terme de cette réadaptation.

Cette éducation comporte des séances d'information, des conseils pratiques faciles à appliquer sur l'alimentation, l'activité physique, le sevrage du tabac ou sur des méthodes de relaxation.

4) Evaluation des possibilités de reprise du travail

La période de réadaptation est un moment idéal pour évoquer avec le patient ses possibilités de réinsertion professionnelle. En effet, le délai de 3 à 4 semaines permet d'évaluer les caractéristiques du poste de travail, les capacités de récupération du patient et les motivations professionnelles.

Avec l'accord du patient, les informations nécessaires à la reprise du travail seront communiquées au médecin du travail afin que ce dernier puisse favoriser l'aménagement d'un poste de travail adapté en coordination avec le médecin et le cardiologue traitant.

5) Structures et personnel de la réadaptation cardio-vasculaire

La rééducation cardiovasculaire peut se réaliser en hospitalisation en ambulatoire (22) dans des locaux adaptés, soit à domicile, soit mieux encore avec une partie dans le centre et le reste à domicile.

L'aspect majeur de la réadaptation à domicile est que ce réentraînement n'est pas médicalement assisté et notamment une réanimation ne pourra pas être entreprise immédiatement en cas d'accident. Cela impose des contraintes particulières dans la sélection des patients, la perception de l'exercice et une

éducation des patients sur les problèmes qui peuvent survenir et la manière de les traiter.

Si la réadaptation à domicile apparaît comme un complément indispensable, il restera toujours à régler le problème médico-légal, le problème de la cotation et le remboursement de cette thérapie.

a) Les locaux :

Les séances peuvent être pratiquées soit dans un centre spécialisé en réadaptation cardiovasculaire soit dans les unités de réadaptation cardiovasculaire appartenant à des services hospitaliers publics ou privés, rattachés le plus souvent aux services de cardiologie.

Ces locaux doivent être situés à proximité :

- soit d'une unité de soins intensifs de cardiologie,
- soit d'une unité de réanimation chirurgicale,
- soit d'un local équipé d'un ou plusieurs lits de réanimation lorsque la réadaptation se fait dans un centre de réadaptation cardiovasculaire.

b) Le matériel :

La prise en charge d'un patient en réadaptation cardiovasculaire nécessite :

- un ECG
- un tensiomètre
- un système d'épreuve d'effort couplée à la mesure directe des paramètres ventilatoires par ergo-spiromètre
- un écho-doppler cardiaque
- un système d'enregistrement ambulatoire de l'ECG

Pour la surveillance des séances d'entraînement toutes les salles sont équipées d'un scope, d'un dispositif d'appel (téléphone ou autre) d'un brancard avec potence pour les perfusions, d'un défibrillateur, d'un chariot d'urgence, d'une arrivée d'oxygène avec matériel de ventilation manuelle et d'intubation trachéale, d'un système d'aspiration avec le vide.

Le matériel de réentraînement comprend :

- une bicyclette ergométrique
- un tapis roulant
- un cycloergomètre à bras ou banc de musculation segmentaire
- du matériel de gymnastique (tapis de sol, bâtons, barres d'appui ...)

c) Le personnel :

Le médecin en charge de la réadaptation cardiovasculaire doit être obligatoirement un cardiologue.

Sa présence constante dans la salle n'est pas nécessaire si l'équipe paramédicale qui encadre les séances est formée aux techniques de réentraînement et de réanimation cardiovasculaire, mais le cardiologue doit pouvoir intervenir rapidement en cas d'urgence.

Le nombre de patients encadrés par l'équipe paramédicale (infirmières et kinésithérapeutes) ne doit pas excéder 8 lors des séances d'endurance et 15 lors des séances de gymnastique ou de kinésithérapie respiratoire.

Cette équipe est complétée par une diététicienne, un psychologue, une assistante sociale... permettant une prise en charge multidisciplinaire.

VIII) - MATERIELS ET METHODES

A) Objectifs

Notre étude a pour objectif d'évaluer les effets de la rééducation cardiaque chez 58 patients en insuffisance cardiaque chronique systolique, suivis dans le service de cardiologie de l'hôpital Ste Blandine à Metz.

B) Sélection des patients

Nos critères d'inclusion sont :

- Les patients ayant bénéficié d'une RCV entre novembre 1999 et septembre 2002.
- Les patients ayant une FE < 45% mesurée soit par ventriculographie soit par angiographie.

Nos critères d'exclusion sont :

- Les patients qui présentent une cause curable d'IC soit
 - . par traitement pharmacologique (hyperthyroïdie...)
 - . par un geste de revascularisation (angiographie, stent, pontage)
 - . par la chirurgie de plastie ou de remplacement valvulaire.

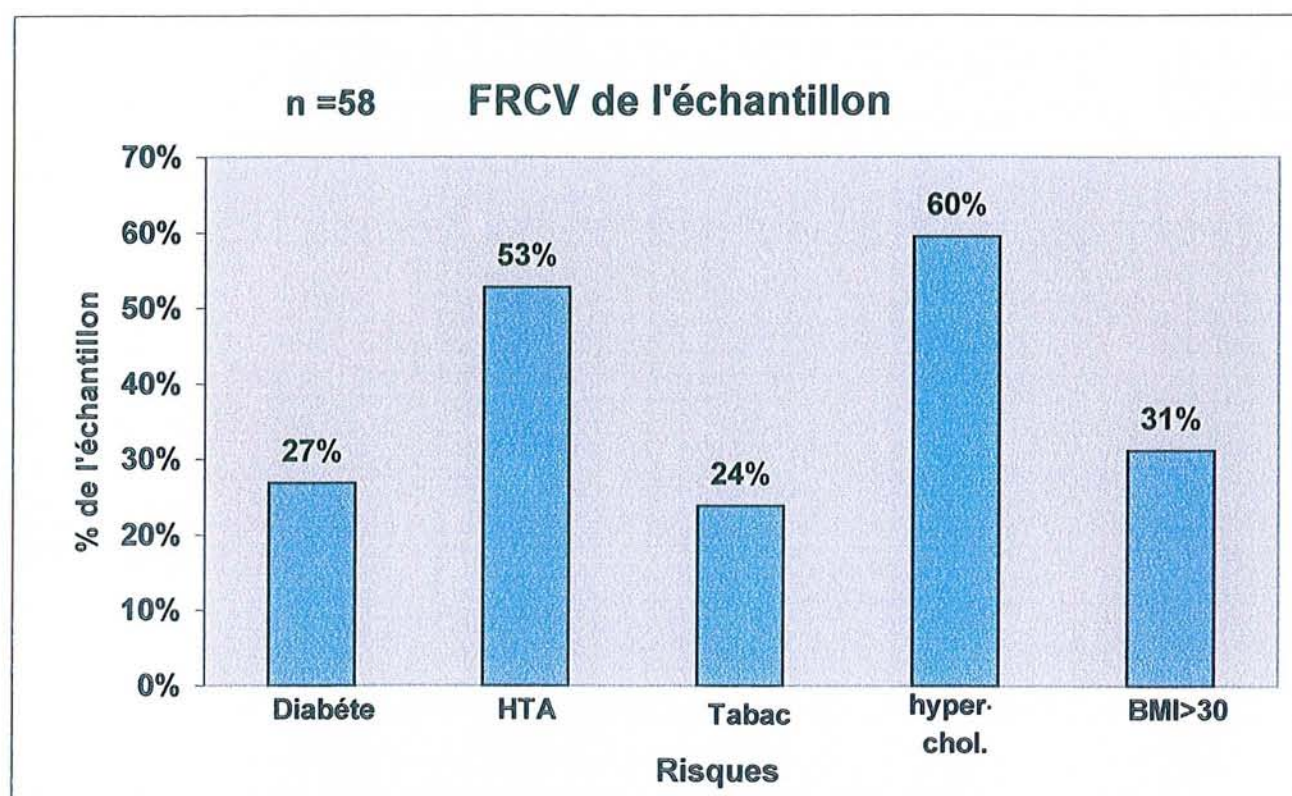
C) Caractéristiques de la population

Les caractéristiques de cette population sont les suivantes :

- L'âge moyen 64 ans +/- 9,5
- 84% d'hommes
- FEVG moyenne de 31% +/- 8
- Le pic de VO2 17,5ml/kg/mn +/- 4,5
- VO2 au seuil anaérobie 13ml/kg/mn +/- 3,5
- Le TDM de 6 mn, 465 m +/- 83

Les facteurs de risque cardiovasculaire sont détaillés dans le graphique n°3

Graphique n° 3 : Facteurs de risque cardiovasculaire de la population (n=58)

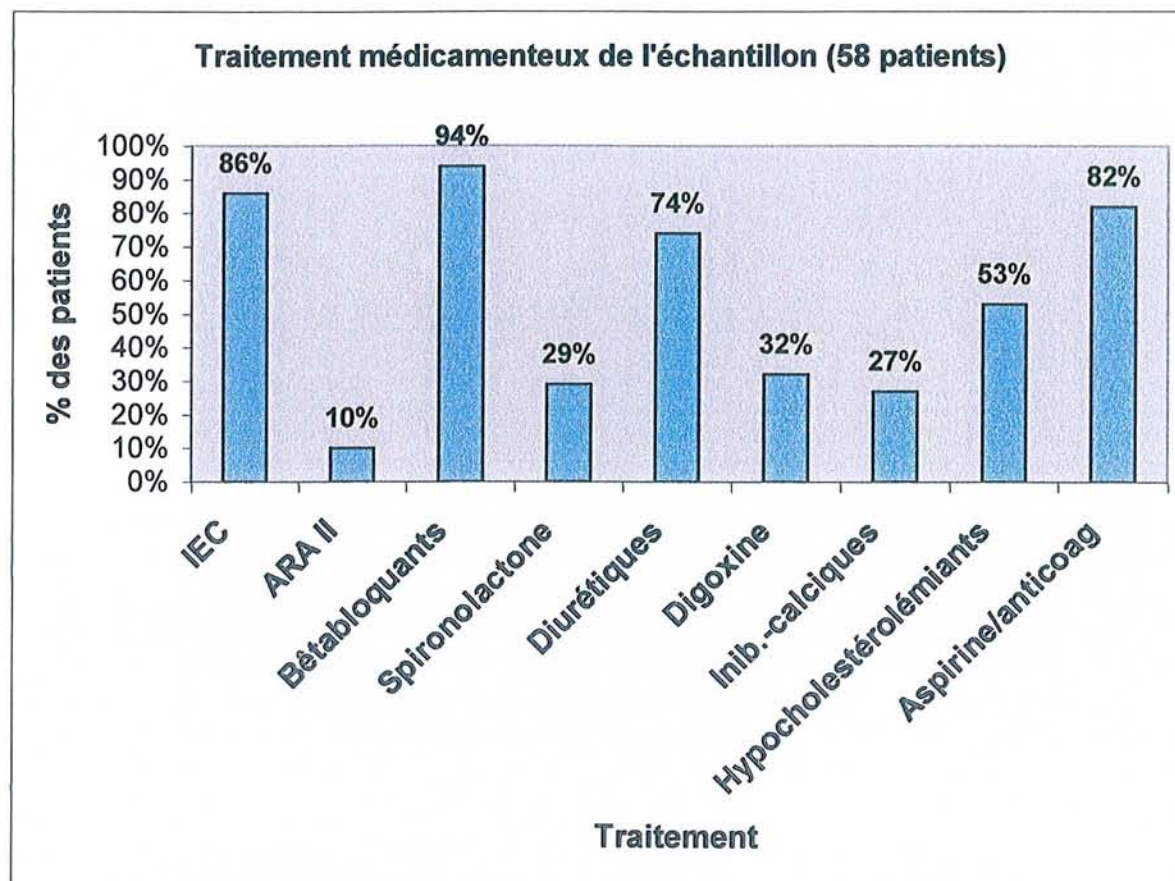


La gravité de l'insuffisance cardiaque du groupe est évaluée par la classification de WEBER :

22% en classe A
38% en classe B
35% en classe C
5% en classe D

Sur le plan thérapeutique les patients bénéficient du maximum des traitements médicamenteux recommandés dans l'insuffisance cardiaque en tenant compte de la tolérance et de l'étiologie de l'insuffisance cardiaque de chaque patient.

Graphique 4 : traitement médicamenteux de l'échantillon



Le système neuro-hormonal est bloqué par :

- les IEC :
 - . 75% des patients sont à la dose cible
 - . 6 patients sur 58 (soit 10%) n'ont pu poursuivre leur traitement en raison d'une toux gênante
- les ARA II :
 - . 10% de la population sont sous ARA II

57 patients sont sous bêtabloquants soit 94% de la population. Le seul patient restant présente une contre indication absolue aux bêta-bloquants.

La forte proportion des patients IC bêtabloqués dans notre population est le résultat d'une politique volontariste du service de cardiologie de l'Hôpital Ste Blandine.

L'instauration et l'augmentation des posologies de bêtabloquants ont été effectuées pour la plupart des cas en hôpital de jour. La dose cible recommandée est visée chaque fois que possible sauf si problème de tolérance.

D) Protocole de rééducation cardiovasculaire du service de cardiologie de l'Hôpital Ste Blandine

La réadaptation cardiovasculaire intervient en phase II de la prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique.

La phase I correspond à la phase aiguë (decompensation, bilan cardiovasculaire, instauration du traitement...).

Fait suite à la phase I une période de 6 semaines, à la maison pendant laquelle le traitement par BB et IEC est ajusté pour atteindre les doses cibles en fonction de la tolérance puis la phase II peut commencer.

La phase III correspond à la poursuite de l'activité physique à domicile, à la maîtrise des facteurs cardiovasculaires par le patient. C'est la phase de maintenance.

A l'hôpital Ste Blandine la rééducation cardiaque se fait en ambulatoire sur la journée (de 8h30 à 16h00), 5 jours sur 7 pendant 4 à 6 semaines soit 20 à 30 séances au total.

Le groupe est constitué de 8 patients encadré par 2 infirmières, un médecin cardiologue, un kinésithérapeute et une diététicienne.

Quelques jours avant de commencer le cycle de rééducation CV, les patients sont évalués par le cardiologue en hôpital de jour. On procède à un interrogatoire, à un examen clinique, à un test

de marche de 6 mn , à un test d'effort avec mesure des échanges gazeux(annexe3). Cela permet de déterminer la fréquence cardiaque d'entraînement et de personnaliser le programme.

En fonction de cette évaluation, les patients vont soit débiter par une rééducation cardiovasculaire segmentaire, soit travailler sur bicyclette ergométrique sous surveillance monitorée.

Les séances durent 55 mn en moyenne (échauffement et rééducation active inclus).

Le protocole d'effort appliqué est un protocole fractionné de type « Sweet » avec des pics d'activité ne dépassant pas une minute et cherchant à atteindre la fréquence cardiaque d'entraînement (annexe 1)

Pour les patients incapables de pédaler, on propose un atelier sur tapis roulant.

Après l'effort, les patients vont en salle de relaxation pour différents entretiens individuels.

En fin de matinée, séance collective de gymnastique, de kinésithérapie respiratoire et de relaxation.

A midi, déjeuner pris en commun.

L'après-midi est consacré à des séances à but éducatif.

L'objectif de ces séances est que les patients aient une connaissance parfaite en fin de séjour :

- de leur facteur de risque cardiovasculaire
- des limites de l'activité physique auxquelles il doivent se tenir
- de leur traitement.

A l'issue de leur 20 à 30 séances, une nouvelle évaluation est effectuée en hôpital de jour, clinique, électrocardiographique et fonctionnelle (un test de marche de 6 minutes, un test d'effort avec mesure des échanges gazeux)(annexes 2, 4). Ce qui permettra de quantifier de façon objective les progrès du patient.

E) Paramètres étudiés

Les effets de la rééducation cardiovasculaire seront analysés grâce au pic de Vo_2 , à la Vo_2SA , au test de marche de 6 mn et à la classification de Weber.

Ces paramètres seront étudiés avant et après rééducation cardiovasculaire.

La Vo_2 offre les meilleures garanties comme critère de jugement des effets thérapeutiques : reproductibilité, fiabilité, spécificité et sensibilité aux changements. (91)

Le seuil anaérobie ($VO_2 SA$) est bien corrélé aux valeurs de pic de VO_2 , en conséquence, il est possible de se contenter d'une épreuve sous maximale, limitée par les symptômes, dès lors que l'on s'est assuré que le patient a franchi le seuil anaérobie.

Il est maintenant admis que le seuil anaérobie est un indice objectif de la capacité d'effort, indépendant de la motivation du patient et lorsque la lecture et l'analyse sont faites en double insu, il n'est pas soumis à la subjectivité de l'investigateur. (91)

La classification de Weber qui découle du pic de VO_2 et de la VO_2 au seuil anaérobie constitue un facteur pronostique largement utilisé.

Le test de marche de six minutes est facile à réaliser sur parcours balisé. On demande au patient de marcher pendant 6 mn sur un parcours plat, balisé, à sa vitesse, de façon à parcourir le maximum de distance.

Il est suivi, prévenu de la 2^{ème} et 4^{ème} mn. Il peut ralentir ou même s'asseoir pendant le test. On mesure la distance parcourue au bout des 6 mn.

Cette distance est comparée à la norme définie par les formules suivantes :

. Homme = $(7,57 \times \text{taille}) - (5,02 \times \text{âge}) - (1,76 \times \text{poids}) - 309$

. Femme = $(2,11 \times \text{taille}) - (2,29 \times \text{poids}) - 5,78 \times \text{âge} + 667$

F) Résultats

1) Présentation globale des résultats :

Sur 58 patients inclus, 6 patients n'ont pas fini leur rééducation cardiovasculaire et n'ont donc pas effectué leur évaluation de fin de cycle.

Les résultats obtenus portent sur 52 patients. Les 6 autres patients seront étudiés ultérieurement.

Sur ces 52 patients, nous constatons que le pic de VO₂ passe de 17,41 à 19,31 ml/kg/mn soit un gain de 13%, que la VO₂ au seuil anaérobie augmente de 13, à 14, ml/kg/mn soit un gain de 18%, que le test de marche de 6 mn progresse de 465 m à 517 m soit une augmentation de 13% après rééducation cardiovasculaire.

Tableau 6 : évolution du pic de VO₂, VO₂ au seuil anaérobie, et TDM de 6 mn après RCV.

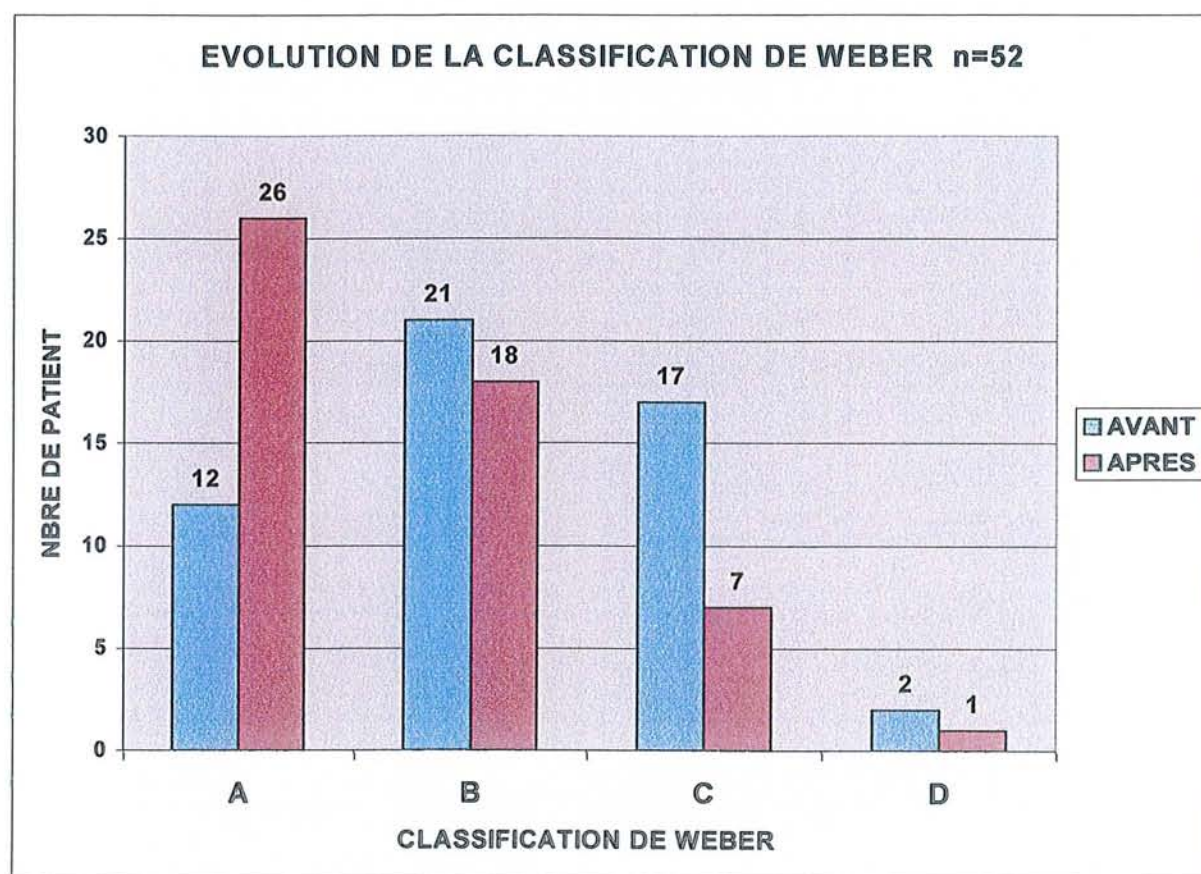
paramètres	AVANT	APRES	VARIATION	p
Pic de VO ₂	17,41	19,31	13%	0,0004
VO ₂ SA	13,1	14,8	18%	0,001
TDM de 6 mn	465	517	13%	<0,0001

Cette amélioration est statistiquement significative pour les 3 paramètres. Il semble que la progression des performances à l'effort des insuffisants cardiaques chroniques systoliques dans notre étude soit liée à la rééducation cardio-vasculaire.

On remarque que l'amélioration globale de la consommation d'O₂ est légèrement supérieure pour le seuil ventilatoire anaérobie (plus 15%) que pour le pic (plus 13%). On sait en effet que chez

les insuffisants cardiaques chroniques, le seuil anaérobie est trop précocement sollicité en raison de la défaillance du métabolisme aérobie au niveau du muscle squelettique.

Graphique 5 : évolution en fonction de la classification de Weber.



L'étude de l'évolution globale de la population d'après la classification de Weber est intéressante pour se rendre compte de la progression globale. Mais ce qui paraît plus pertinent c'est de connaître les changements dans chaque classe de la

classification de Weber, quelle classe a le plus bénéficié de la RCV.

tableau 7 : évolution de chaque classe de la classification de Weber.

		FINAL					
		classification de Weber	A	B	C	D	TOTAL
INITIAL	A	10	1	1	0	12	
	B	12	8	0	1	21	
	C	3	8	6	0	17	
	D	1	1	0	0	2	
	TOTAL	26	18	7	1	52	

Sur les 12 patients classe A, 10 sont restés dans la même classe, 2 patients ont changé de classe (1 en classe B, et 1 en classe C), soit 83% sont restés dans la même classe.

Sur les 21 patients de la classe B, 12 sont passés en classe A, 8 sont restés en classe B, 1 a régressé en classe D, soit 57% patients ont évolué vers la classe A.

Sur les 17 patients de la classe C, 3 sont passés en classe A, 8 en classe B, 6 ont stagné, soit 64 % des effectifs de la classe C ont progressé (17% vers la classe A, 47% vers la classe B).

Sur les 2 patients en classe D, 1 est passé en classe A et l'autre en classe B, 100% ont progressé.

Le seul patient en classe D, vient de la classe B.

Ce qui se dégage de ces résultats c'est que les classes C et D vont bénéficier plus largement de la rééducation cardiovasculaire.

En effet elles regroupent les patients les plus déconditionnés à l'effort, bien qu'ils ne soient pas forcément en insuffisance cardiaque chronique avancée.

2) Analyse de la population en fonction des résultats de la RCV

L'étude de notre population permet de séparer deux groupes de patients :

- un premier groupe de patients répondeurs (groupe A). Ce sont ceux qui améliorent de plus de 10% le pic de VO₂ après rééducation cardiovasculaire.

Cette valeur de 10% a été arbitrairement choisie en fonction des données de la littérature puisque l'on s'aperçoit que l'évolution du pic de VO₂ est toujours supérieure à 10%.

- un deuxième groupe de patients en échec (groupe B). Il est constitué de ceux qui n'ont pas amélioré leur performance à l'effort de plus de 10% sur le pic de VO₂ et de ceux qui n'ont pas terminé leur cycle de rééducation cardiovasculaire.

a) Caractéristiques des groupes A et B:

Dans notre travail nous nous sommes attachés à mettre en évidence les facteurs prédictifs de l'échec ou de la progression en étudiant les caractéristiques de nos deux groupes et en les comparant.

a1) Caractéristiques du groupe A :

Le groupe A est constitué de 26 patients sur 58 (soit 44%) qui ont augmenté leur pic de VO₂ dans notre étude.

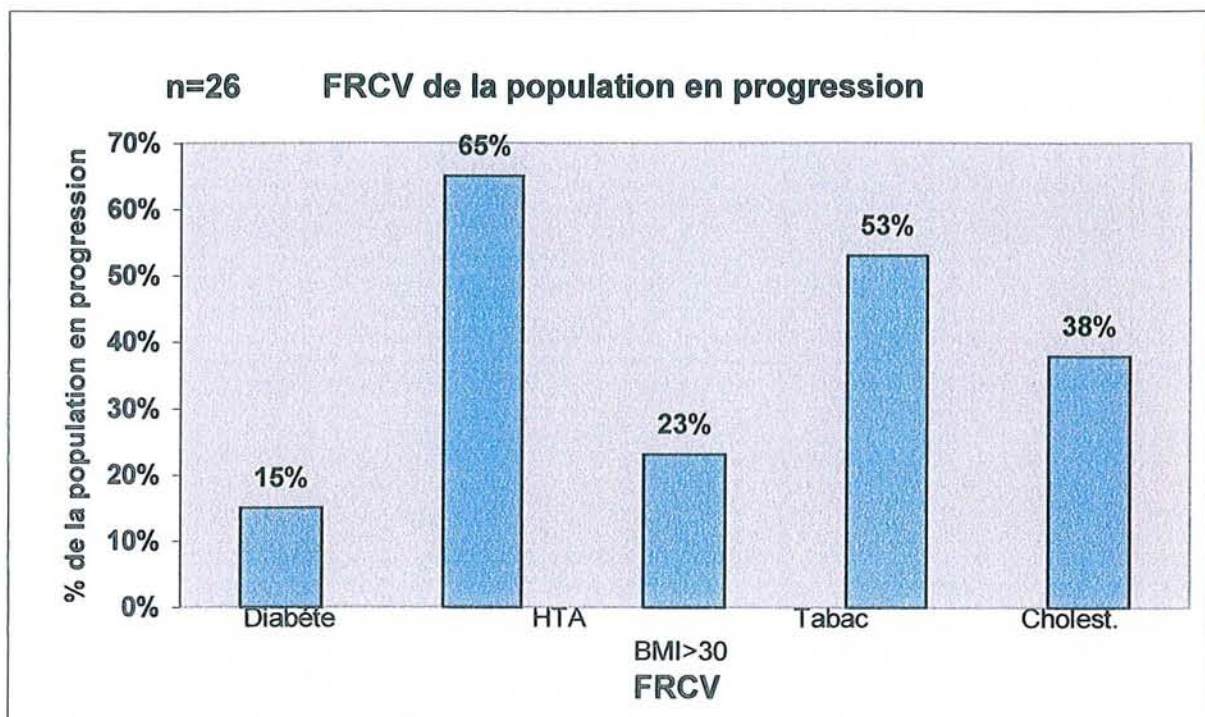
Les caractéristiques de cette population sont les suivantes :

- âge moyen de 64 ans, poids moyen 83 kg
- 80% d'hommes, 20% de femmes

- 53% présentent une cardiopathie ischémique
- FE moyenne de 30% +/-5
- Le pic de VO₂ initial est de 15,5 ml/kg/mn +/- 4

Les facteurs de risque cardiovasculaire sont détaillés dans le graphique n° 6

Graphique 6 : facteurs de risques cardio-vasculaires de la population en progression.

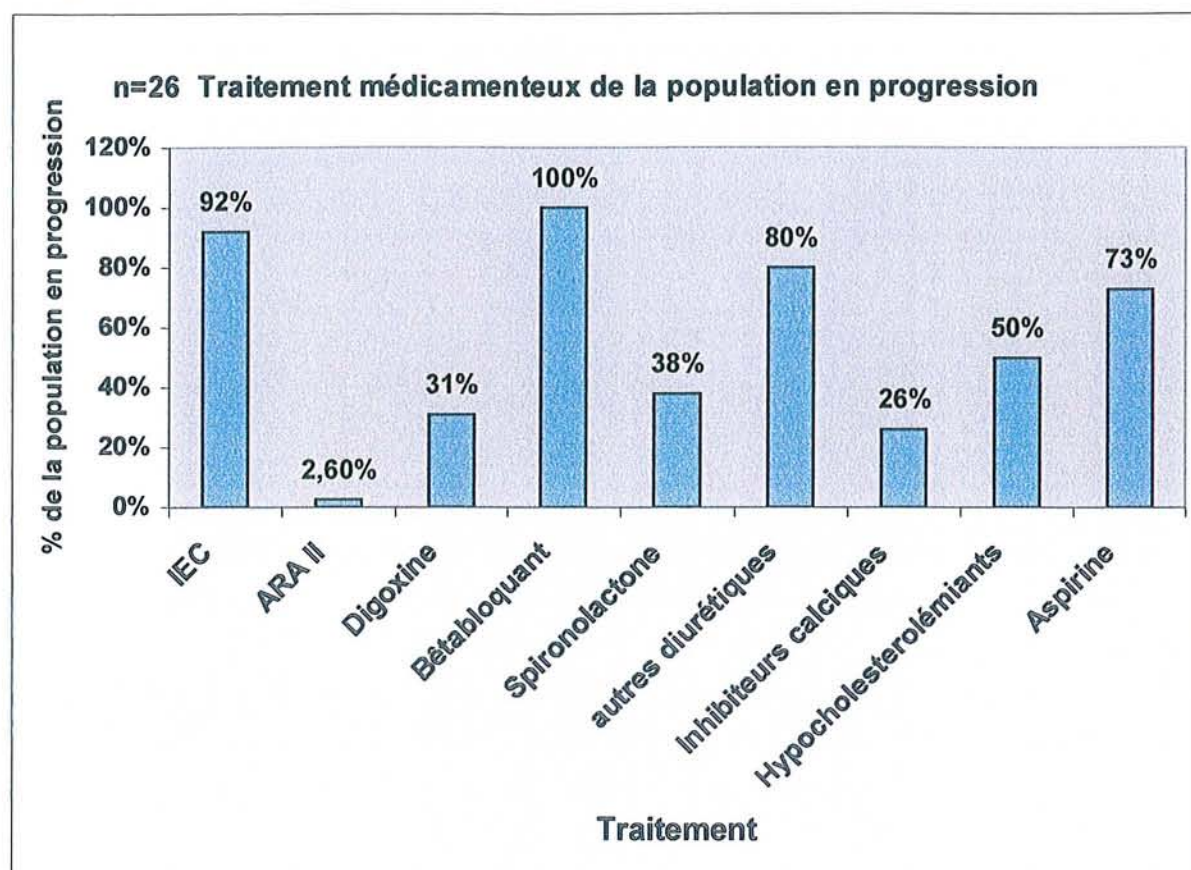


La répartition des patients en fonction de la classification de Weber est la suivante :

- 11,5% en classe A
- 38,5% en classe B
- 42% en classe C
- 8% en classe D.

Sur le plan thérapeutique, tous les patients de ce groupe sont sous bêtabloquants, 92% sous IEC et 80% sous diurétiques.

Graphique 7 : traitement de la population en progression.



a2) Caractéristiques du groupe B :

Le groupe B est donc constitué des patients qui n'ont pas terminé leur cycle de rééducation cardiovasculaire et des patients qui n'ont pas augmenté le pic de VO₂ de plus de 10%.

Cela représente 32 patients sur 58 soit 56% de la population.

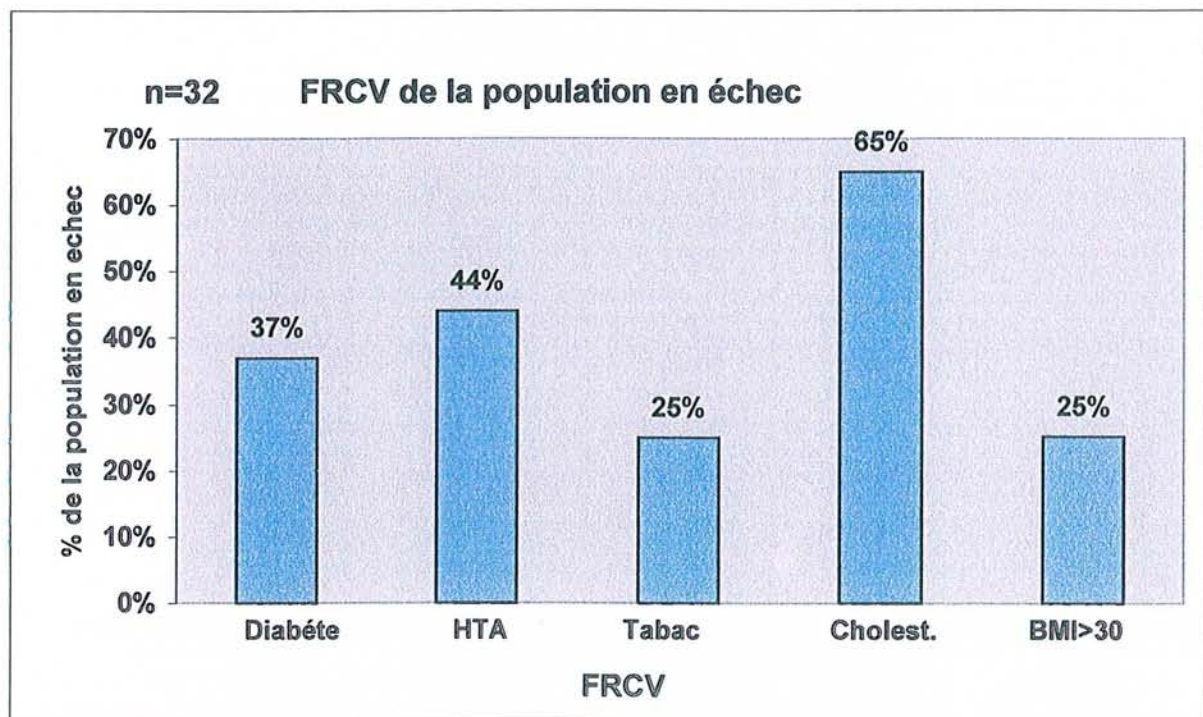
Les caractéristiques de cette population sont les suivantes :

- âge moyen de 64 ans, poids moyen 82 kg.
- 68% d'hommes, 32% de femmes

- 68% présentent une cardiopathie ischémique
- FE moyenne de 31% +/-7
- Le pic de VO2 initial est de 13 ml/kg/mn +/- 4

Les facteurs de risques cardiovasculaires sont décrits dans le graphique n°8

Graphique 8 : FRCV de la population en échec.

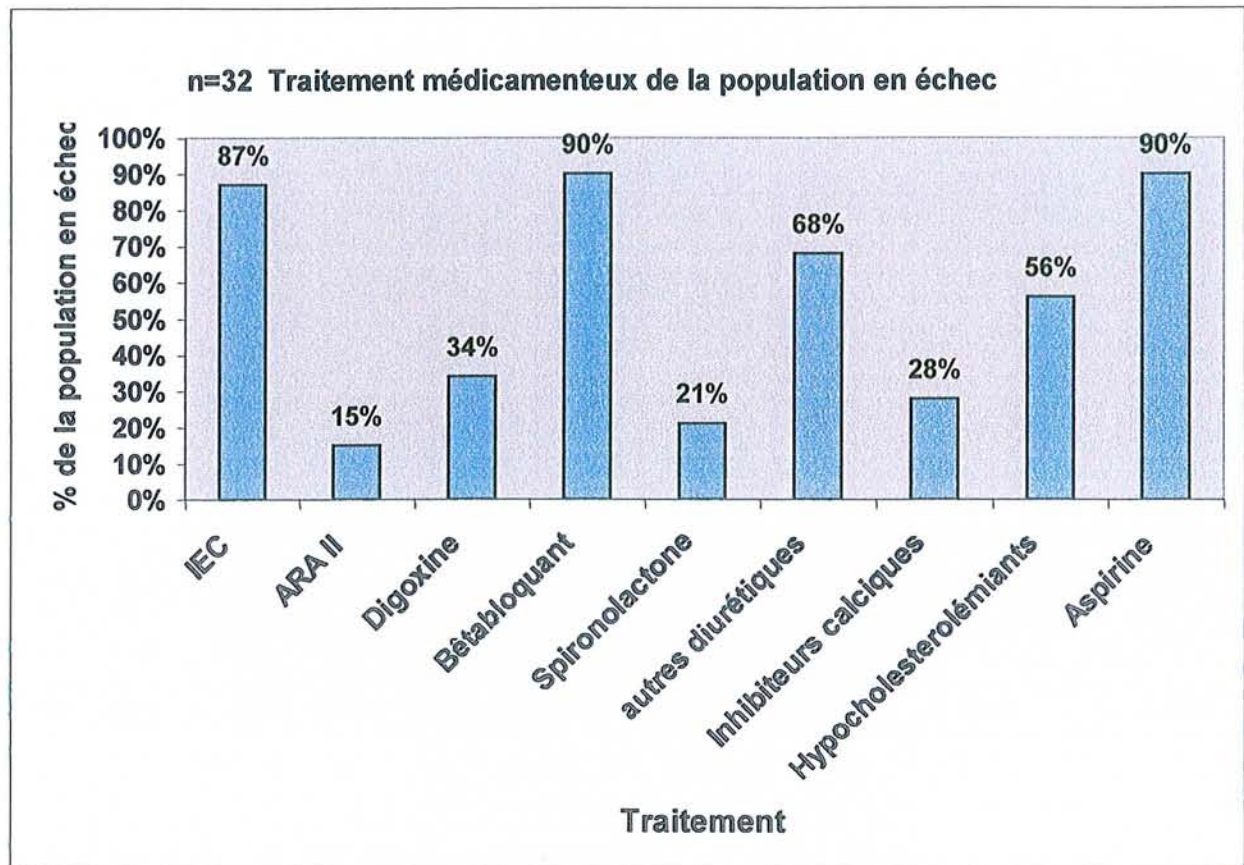


La répartition en fonction de la classification de Weber est la suivante :

34% en classe A
 31% en classe B
 31% en classe C
 3% en classe D

Sur le plan thérapeutique, 87% des patients sont sous IEC, 90% sous BB, 68 sous diurétiques.

Graphique 9 : traitement médicamenteux de la population en échec.



Parmi ce groupe B, une description détaillée des 6 patients qui n'ont pas terminé leur RCV nous a semblé intéressante.

Le patient n°1 : un homme de 58 ans qui présentait comme FRCV un tabagisme de 15 PA sevré il y a 3 ans, en insuffisance cardiaque avancée (FE angiographique à 13%, natrémie = 136, cachexie cardiaque, extrasystoles ventriculaires polymorphes traitées par cordarone). Ses performances à l'effort étaient les suivantes : pic de VO_2 = 15,7 ml/kg/mn, VO_2 sa = 10,5 ml/kg/mn.

L'insuffisance cardiaque était secondaire à une cardiomyopathie dilatée.

Son traitement comportait un IEC, un bêtabloquant, de l'aldactone, de la cordarone, de l'aspirine.

Il a présenté lors du cycle de RCV une fatigabilité de plus en plus marquée l'obligeant à suspendre les séances.

L'évolution clinique a été défavorable puisque ce patient est décédé une semaine après son retour à domicile de mort subite probable.

Le patient n°2 de sexe masculin, âgé de 37 ans, en insuffisance cardiaque sur cardiomyopathie dilatée.

Le seul FRCV retrouvé est une hypercholestérolémie modérée traitée par régime seul. L'insuffisance cardiaque a été découverte à un stade avancé (NHYA stade III, Natrémie à 135, FE angiographique 21%, ESV fréquentes). Son traitement comportait un IEC, un diurétique de l'anse, de l'aldactone, un bêtabloquant et de l'aspirine. Ses performances à l'effort étaient les suivantes : pic de VO₂ à 24 ml/kg/mn, VO₂ à 16 ml/kg/mn, TDM de 6 mn 552m.

Il a présenté lors d'une des séances de RCV un malaise avec hypotension nécessitant l'hospitalisation puis le transfert en unité de soins intensifs cardiologiques. Le patient sera transféré au CHU de Nancy où il décédera dans un tableau d'insuffisance chronique réfractaire après échec des moyens d'assistance mécanique, alors qu'il était en attente de transplantation.

Le patient n°3 de sexe masculin âgé de 70 ans, diabétique, hypertendu, artéritique en insuffisance cardiaque modérée (NYHA II, FE isotopique à 36%, Natrémie > 138, le pic de VO₂ = 16 ml/kg/mn, le VO₂ SA = 14,2 ml/kg/mn) a manqué de motivation lors des exercices pratiques, n'a pas manifesté beaucoup d'intérêt pour les séances d'information, les conseils sur l'hygiène de vie des patients cardiovasculaires.

Il a décidé d'arrêter son cycle de RCV.

Il en a été de même pour le patient n°4 âgé de 77 ans, dyslipidémique, insuffisant cardiaque sur cardiomyopathie

ischémique présentant une fatigabilité de plus en plus marquée à l'effort qui a préféré interrompre son cycle. Ses caractéristiques sont les suivantes :

FE angiographique = 30%,

VO₂ sa = 11,9 ml/kg/mn)

pic de VO₂ = 13,7 ml/kg/mn,

Son traitement comporte : un IEC, un diurétique de l'anse, un bêtabloquant, de l'aspirine.

Le patient n°5 est âgé de 63 ans, de sexe masculin, en surcharge pondérale, dyslipidémique, porteur d'un cardiomyopathie dilatée. Ses performances à l'effort sont les suivantes : le pic de VO₂ est de 14,7 ml/kg/mn, VO₂ SA de 13,1 ml/kg/mn, le test de marche de 6 mn de 565m. La fraction d'éjection est à 30%.

Son traitement comporte un diurétique, un IEC, un BB, de l'aspirine, une statine.

Il a présenté lors de la RCV des doublets, triplets d'ESV nécessitant une interruption de la RCV.

Le patient n°6 est âgé de 62 ans, de sexe masculin, dyslipidémique, en ICC modérée (FE 45%) traité par IEC, BB, dérivés nitrés, statine et aspirine avec comme antécédents cardiovasculaires un IDM antéroseptal, une angioplastie de l'IVA proximale avec bon résultat, sténose d'une septale a 80% incluse dans le stent.

Le dernier jour du cycle de RCV au début de l'effort sur cycloergomètre il a présenté un malaise avec perte de connaissance sur Angor de Prinzmetal (annexe 5 et 6).

b) Comparaison des groupes A et B :

Nous avons comparé une à une les différentes caractéristiques des groupes A et B afin de rechercher les différences significatives qui permettraient de mieux cibler les patients répondeurs ou non à la rééducation cardiovasculaire.

b1) Comparaison des variables qualitatives :

Le sexe ,le tabac, le diabète, l'hypertension artérielle et le cholestérol sont les variables de notre population

Tableau 8 : comparaison des variables qualitatives des groupe A et B

VARIABLES QUALITATIVES	Groupe A (n = 26)	Groupe B (n = 32)	p
SEXE			
H	21	28	0.84
F	5	4	
TABAC	6	8	0.62
DIABETE	4	12	0.03
HTA	17	14	0.09
CHOLESTEROL	14	21	0.80
CMD ISCHEMIQUE	14	22	0.80
CMD PRIMITIVE	12	10	0.78
IEC	24	28	0.67
BETA-BLOQUANTS	26	29	0.14
SPIRONOLACTONE	10	7	0.25
DIURETIQUES	21	22	0.18
INHIBITEURS CALCIQUES	7	9	0.71
HYPOCHOLESTEROLEMIANT	13	18	0.20
ANTICOAGULANT/ ANTIAGREGANT	19	29	0.84
DIGOXINE	8	11	0.29
ARAI	1	5	0.30

CMD = cardiomyopathie dilatée

IEC = inhibiteur de l'enzyme de conversion

ARAI = antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

Une seule variable quantitative est statistiquement significative : le diabète ($p < 0,03$).

Il semble que les patients diabétiques aient moins progressé que les patients non diabétiques dans notre étude.

A noter qu'en ce qui concerne l'étiologie de l'insuffisance cardiaque chronique, dans notre étude, 12 patients présentant une cardiomyopathie dilatée sur 22 (soit 54%) ont été de bons répondeurs à la rééducation cardiovasculaire.

Chez les patients ischémiques, 14 d'entre eux sur 36 (soit 36%) ont bien répondu au réentraînement.

Les patients présentant une cardiomyopathie dilatée semblent mieux répondre que les patients ischémiques à la rééducation cardiovasculaire.

On constate une amélioration plus marquée du pic de VO_2 , VO_2 au seuil d'anaérobie après rééducation cardiovasculaire pour les cardiomyopathies dilatées, bien que cette différence ne soit pas significative.

Tableau 9 : variation pic de VO_2 et de la VO_2 SA en fonction de la cardiomyopathie.

	Ischémique	non ischémique	p
Variation pic VO_2	8,7 %	17,8 %	0,25
Variation du VO_2 SA	16,1 %	20,6 %	0,6

b2) Comparaison sur les variables quantitatives

En ce qui concerne les variables quantitatives, aucune différence significative n'est observée entre le groupe A et le groupe B.

Tableau 10 : variables qualitatives

VARIABLES QUALITATIVES	GROUPE A	GROUPE B	Delta moyen en %	P
Age	64	64	0	0,755
Poids	83	82	1	0,5052
FE	30	31	1	0,1471
Pic de VO2 initial	15.5	13	11	0,0455

Nos deux populations sont très semblables en ce qui concerne le poids, l'âge et la F. E.

Une seule différence significative existe entre nos deux populations :

Le pic de VO2 initial est plus bas dans le groupe des patients non répondeurs. Cela laisse à penser que les patients les plus deconditionnés progressent moins.

IX) DISCUSSION

A) Analyse des résultats de la RCV chez les patients en ICC

Notre étude personnelle avait pour but de mettre en évidence les effets de la rééducation CV chez des patients en ICC systolique sur leurs performances à l'effort.

Sur les 3 paramètres étudiés (pic de VO₂, VO₂ SA, TDM de 6 mn) on note une augmentation statistiquement significative respectivement de 13%, 18% et 13%.

Les résultats obtenus lors de notre étude sont comparables aux données de la littérature avec un gain de 10 à 30% en fonction des études. (25,28,59)

On recense 12 principales études comparables à la nôtre dans la littérature. 11 d'entre elles ont des échantillons inférieurs à 20 patients. Une seule étude (EAMI) a une population supérieure à la nôtre (103 patients).

Les effets de la rééducation cardio-vasculaire font l'objet de discussions et d'études de plus en plus nombreuses et précises.

LEE(62) a montré initialement chez 18 patients atteints de myocardiopathies ischémiques avec FE < 40 % l'augmentation à long terme de la capacité fonctionnelle.

Il n'observe aucune détérioration de la fonction ventriculaire après cette réadaptation prolongée.

Des mesures précises de VO₂ n'avaient cependant pas été effectuées (mesure de VO₂ indirecte).

COHN (28) rapporte une augmentation de la performance de 7 +/- 1,9 à 8,5 +/- 2,9 mets chez 10 patients avec FE effondrée.

L'étude réalisée par SULLIVAN (81) n'est pas contrôlée mais inclut une étude hémodynamique invasive couplée au paramètre ventilatoire avant et après entraînement.

Outre l'augmentation du pic de VO₂, la VO₂ au seuil anaérobie augmente de 10,1 à 12,1 ml/kg/mn, les pressions droites y compris la pression capillaire pulmonaire ainsi que la FE au repos et à l'effort ne sont pas modifiées après RCV.

L'étude de COATS (25) a le mérite d'être contrôlée. Onze patients en rythme sinusal atteints de myocardiopathie ischémique ont effectué une réadaptation à domicile pendant 8 semaines, suivie d'une période de 8 semaines de repos. Les patients subissent successivement, dans un ordre aléatoire une période d'entraînement ou de repos. L'entraînement se fait sur bicyclette ergométrique 20 mm, 5 fois par semaine, à une fréquence comprise entre 60 à 80% de la fréquence atteinte au cours de l'épreuve d'effort initiale.

A la fin de cet entraînement, la durée d'effort augmente de 14,2 à 16,8 mn et le pic de la consommation en oxygène de l'organisme de 14,3 à 16,7 ml/kg/mn soit un gain de 17%.

Les symptômes se sont améliorés, aussi bien à des niveaux sous maximaux qu'à des niveaux maximaux.

Ces résultats ont été confirmés depuis par d'autres auteurs. Ils sont obtenus même lorsque l'entraînement physique est à bas niveau. Certains patients ont pu être retirés de la liste d'attente de transplantation.

Tableau 11 : principales études concernant la RCV

Auteurs	Patients (n)	FE (%)	Pic de VO2 (ml/kg/min) de à		Variation en % du pic de VO2
L ee	18	<40	6,3 ± 1,8 min	7,4 ± 1,8 min	17
Cohn	10	<27	7 ± 1,9 mets	8,5 ± 2,9 mets	21
Sullivan	12	24 ± 10	16,8 ± 3,8	20,6 ± 4,7	23
Coats	11	19 ± 8	14,3 ± 1,1	16,7 ± 1,3	17
Ehsani			23 ± 1	31 ± 1	34
Jette	7	24	1,01 ± 0,36 l/min	1,23 ± 34 l/min	21
Davey	22	22 ± 8	14,1 ± 2,8	15,4 ± 2,8	10
Naveri	15	25	21,8 ± 2,1	25,7 ± 3,2	17
Kavanagh	17	19	15,6 ± 3,6	17,8 ± 3,3	14
Eami	103		4596 ± 1248 kpm	5508 ± 1335 kpm	19
Masklin	12	21 ± 3	16,5 ± 2,1	20,4	23
Koch	12	26 ± 10	18 ± 5	21 ± 3	16

1 mets= 3.5 ml/kg/min

Dans notre étude le pic de VO2 augmente de 17,41 à 19,31 ml/kg/mn, la VO2 SA de 13,1 à 14,8 ml/kg/mn, et le TDMde 6 mn de 465 à 517 m.

L'augmentation de la capacité fonctionnelle des patients semble significativement liée au réentraînement. Elle est supérieure à ce qui a été observé avec n'importe lequel des médicaments utilisés dans l'ICC.

La population étudiée a un pic moyen de VO2 de 17,41 ml/kg/mn comme nous l'avons déjà souligné ce qui nous permet de dire que

cette population en moyenne n'est pas trop déconditionnée à l'effort, conséquence probable d'une sélection rigoureuse des patients candidats à la RCV avant le cycle.

Non seulement les paramètres objectifs de VO₂SA, pic de VO₂ et TDM de 6 mn s'améliorent mais aussi les symptômes.

Les patients se sentent moins dyspnéiques, moins fatigables au moindre effort améliorant ainsi leur qualité de vie.

Dans notre série nous déplorons deux décès survenus respectivement une semaine et quinze jours après la sortie du service.

Dans la littérature, les accidents de la RCV sont peu nombreux.

Tableau 12 : risques rapportés de la RCV dans l'IC.

Les risques rapportés de la RCV dans l'IC (sur 10 essais contrôlés)		
événements	Groupe entraîné(n=155)	Groupe témoin (n=148)
Décès	1	2
IC	2	3
Greffe	0	2
Refus	5	3
IDM	0	1
Trouble du rythme	3	1
Autres	2	1
Total	13	13

Il semble bien que chez des patients stabilisés avec un traitement médical optimal, les risques de la réadaptation, sous réserve que les contre indications initiales soient respectées, soient réellement faibles.

L'étude CHANGE est une étude randomisée prospective portant su 80 patients randomisés de classe II et III de la NYHA. Les

patients entraînés durant 12 semaines avec une compliance de 85%, obtiennent une amélioration de la durée de l'effort de 21%, du seuil ventilatoire de 12,4 % du pic de VO₂ de 10%. Chez ces patients il n'y a eu aucun effet secondaire noté.

B) Comparaison répondeurs et non répondeurs.

Dans notre étude, parmi les différentes caractéristiques des groupes A et B, une seule est significativement associée à l'échec :- le diabète.

-pic de VO₂ initial

Il ne nous semble pas qu'une telle constatation ait été décrite dans les différentes données de la littérature à notre disposition. Comment expliquer cette différence ?

Chez le diabétique on observe un développement précoce de la dysfonction diastolique et une diminution de la réserve coronaire probablement corrélée à des facteurs métaboliques ou vasculaires.

On sait également que le diabétique a une dysfonction endothéliale plus précoce et une atteinte athéromateuse plus prononcée.

De plus, il existe très souvent chez le diabétique, une dysfonction du système nerveux autonome. Ces patients présentent une fréquence cardiaque de repos plus élevée que les non diabétiques, par atteinte neuropathique du système nerveux sympathique.(79)

Tout ceci pourrait peut-être expliquer en partie la limitation des performances à l'effort de nos patients diabétiques.

Nous avons trouvé une différence significative du pic de VO₂ initial entre les deux groupes A et B. Les plus faibles semblent le moins progresser .

L'effort leur est plutôt plus difficile et pourtant ce sont eux qui doivent profiter le plus de la rééducation cardiovasculaire.

Un élément fondamental n'apparaît pas dans notre étude car difficile à quantifier : la motivation des patients. Elle semble essentielle pour le succès de la RCV.

D'autres variables quantitatives nous ont paru intéressantes à commenter bien qu'elles ne soient pas significativement associées à la progression : le traitement par BB, l'âge, le sexe, la FE.

Tous les patients ayant augmenté leurs performances à l'effort ont un traitement par bêtabloquants. Probablement parce que les bêtabloquants permettent d'optimiser le traitement médical, de stabiliser l'IC afin d'aborder le cycle de réentraînement dans les meilleures dispositions possibles.

Nos malades ont été inclus une fois stabilisés. Un mois après la phase aiguë de leur épisode de décompensation ils ont bénéficiés des augmentations posologiques des bêtabloquants en hôpital de jour.

Le sexe ne semble pas avoir d'incidence sur les bénéfices de la réadaptation mais il existe fort peu d'études portant sur ce sous groupe de patients. (15,88)

Chez les femmes d'un âge moyen de 62 ans, après 8 semaines de RCV, une amélioration de 14% du pic de VO₂ et des améliorations significatives du test de marche de 6 mn et de la qualité de vie ont été obtenues.

La compliance au programme et l'amélioration de l'activité enzymatique musculaire sont du même ordre que celles obtenues dans les programmes incluant une majorité de sujets de sexe masculin.(47)

Les populations étudiées dans l'échec ou la progression avaient la même moyenne d'âge dans notre travail. En effet, l'âge n'est pas un handicap à la RCV. Quelque soit l'âge, dans la littérature on s'aperçoit que l'exercice a des effets très importants.

Dans un groupe de 110 patients d'un âge moyen de 87 ans (72 à 98 ans), 94% ont suivi un programme d'entraînement physique de 10 semaines qui a conduit à un renforcement de la force musculaire de 113% par rapport au groupe témoin : la puissance

à la montée des escaliers a augmenté également de 28% contre seulement 3,6% dans le groupe témoin.

A notre connaissance, une seule étude a cherché à connaître les caractéristiques des patients répondeurs à la RCV.

134 patients (60,5 +/- 8,6 ans) en classes II et III de la NYHA ont été affectés par tirage au sort à l'entraînement dans 6 centres européens : leur FE isotopique est de 25 +/- 9% (9 à 43%). Les mesures ont été effectuées après entraînement et après une période de sédentarité : le pic de VO₂ a augmenté de 13%, la durée d'effort de 17%. Ni l'âge, ni le niveau de la VO₂ initiale, ni celui de la FEVG ne permettent de prédire les résultats.

C'est ce qui semble se dégager à la lecture de nos résultats.

Les bénéfices du reentraînement portent essentiellement sur une amélioration quantitative et qualitative de la musculature périphérique et des capacités de vasodilatations vasculaire : aussi apparaît-il logique d'inclure préférentiellement les patients paradoxalement les plus sévères avec un long passé d'insuffisance cardiaque surtout si ils ont déjà présenté des épisodes de décompensation et d'alitement prolongé entraînant un déconditionnement périphérique patent.(32)

Dans notre étude, 54% des patients présentant une cardiopathie dilatée ont été bons répondeurs contre 36% chez les patients ischémiques. Sur leur performance à l'effort, on note une amélioration plus marquée du pic de VO₂, de la VO₂ au seuil anaérobie, après rééducation cardiovasculaire pour les cardiomyopathies non ischémiques bien que cette différence ne soit pas significative.

Contrairement à la nôtre, une étude a trouvé une différence significative de la VO₂ chez les patients en insuffisance cardiaque sur cardiomyopathie dilatée (groupe 1) par rapport aux patients ischémiques (groupe 2). (53)

Le pic de VO₂ était statistiquement plus haut dans le groupe 1 par rapport au groupe 2.

Cette différence peut elle s'expliquer par le fait que les patients présentant une cardiomyopathie dilatée sont plus jeunes et donc moins deconditionnés malgré une FE basse par rapport aux patients ischémiques plus âgés présentant souvent des déficits locomoteurs associés.

En revanche les effets à long terme sur la morbidité sont mal connus. Bellardinelli(5) a réalisé une étude comparant la réadaptation fonctionnelle à l'absence de réadaptation sur une centaine d'insuffisants cardiaques chroniques. La réadaptation a entraîné une réduction significative d'un critère combiné associant la mortalité, les infarctus du myocarde et les réhospitalisations pour IC. Une meta-analyse (72) des études rapportées en Europe suggère également un effet favorable sur la morbidité.

B) Limite de notre étude

Notre étude n'est pas contrôlée et ne possède pas de population témoin. En effet la comparaison avec une population témoin aurait certainement été plus pertinente pour définir la progression de notre population.

Il semble bien que les performances à l'effort de nos patients soient liées à la rééducation uniquement.

Bien qu'aucun changement thérapeutique n'ait été effectué lors du cycle de RCV, pouvant modifier les performances à l'effort de nos patients, pour quelques uns les derniers ajustements thérapeutiques ont été effectués quelques jours avant le début du cycle de rééducation cardiovasculaire, pouvant ainsi légèrement optimiser nos résultats.

conclusion

Sur 58 patients en insuffisance cardiaque chronique systolique, 26 ont augmenté de façon significative leur performance à l'effort (pic de VO₂, VO₂ SA et test de marche de 6mn) grâce à la rééducation cardiovasculaire dans notre étude et amélioré ainsi leur qualité de vie et le pronostic de l'insuffisance cardiaque chronique.

Malheureusement deux patients sont décédés malgré une sélection rigoureuse de départ et un protocole de rééducation cardiovasculaire individualisé.

La RCV prend de plus en plus de place dans la prise en charge de l'IC car elle apparaît bénéfique pour les patients en IC contrôlée. Les actions de la RCV sont essentiellement périphériques : celle-ci recule le délai d'apparition du métabolisme anaérobie dans le muscle en activité et augmente la vasodilatation périphérique et le flux sanguin local.

Ces techniques de réadaptation semblent peu dangereuses et surtout ne dégradent pas une fonction ventriculaire initialement précaire.

La tolérance à l'effort à court terme est satisfaisante. Les protocoles d'effort des ICC doivent être doux et progressifs. Mieux vaut donc un protocole imparfait mais parfaitement suivi, qu'un protocole trop draconien et mal suivi.

Une enquête sur les unités de réadaptation CV en France réalisée en 1990 au sein du groupe de travail « Evaluation fonctionnelle et réadaptation du cardiaque » avait révélé la disparité de ces unités quant au nombre annuel de patients traités ou au contenu de leur programme.

C'est pourquoi des recommandations visant à harmoniser les indications et le fonctionnement des différentes structures de RCV, en tenant compte de la spécificité du système de soins français et de « guidelines » déjà publiées par d'autres sociétés savantes européennes ou américaines ont vu le jour.

Malgré ces recommandations et tous les bénéfices fonctionnels psychologiques qu'elle apporte, la réadaptation des IC fait l'objet de plus de publications et de travaux de recherche. Sa mise en œuvre à l'ensemble des populations d'insuffisants cardiaques reste très insuffisante, surtout eu égard à la prévalence croissante de ce syndrome. Les cardiologues se mobilisent trop peu comme si l'insuffisance cardiaque une fois installée, le traitement médical était le seul recours chez des patients dont l'état ne nécessite plus guère d'actes techniques...

D'autres études sont en cours pour apprécier les effets à long terme de la rééducation cardiovasculaire chez l'insuffisant cardiaque chronique systolique, en corrélation avec l'évolution du BNP dans le service de cardiologie de l'Hôpital Ste Blandine.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 AIRE .The Acute Infarction Ramipril Efficacy study investigators.
Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure
LANCET 1993,342 : 821-8
- 2 ALIOT E.
Le trandolapril chez les patients atteints d'une insuffisance ventriculaire gauche après infarctus du myocarde.
Arch Mal Cœur Vaiss 1996;89 (III) :23-31
- 3 ALLAF., BRIANCON S., JUILLIERE Y., MERTES PM., VILLEMOT JP.,ZANNAD F.
Differential clinical prognostic classifications in dilated and ischemic advanced heart failure : The EPICAL study .
Am Heart J 2000;139 (5):895-902
- 4 BELLARDINELLI R., GEORGIOU D., SCOCCO V.
Low Intensity Exercise Training in Patient With Chronic Heart Failure .
J Am Cardiol 1995 ;26 : 975-82
- 5 BELLARDINELLI R., GEORGIOU D.,CIANCI G.
Prognostic significance of moderate exercise training in chronic heart failure.
J Am Coll Cardiol 1997; 29: 425a
- 6 BOUHOURE JP., ISNARD R.
Insuffisance cardiaque, de la physiologie au traitement.
Ed PHASE 5 PARIS 2000 ,144p
- 7 BOUNHOURE JP.
Actualités dans l'insuffisance cardiaque.
Ed MONTROUGE eurotext 2002 ,188p
- 8 BOUNHOURE JP., GALINIER M., PATHAK A.
Traitements anticoagulants et insuffisance cardiaque.
Arch Mal Cœur Vaiss 2000 ; 93 (II) : 29-38
- 9 BRIANCON S., THILLY N., JUILLIERE Y. , DUFAY E., ZANNAD F.
Recommandations de pratique clinique pour la prise en charge de l'insuffisant cardiaque systolique. Etude EPICAL –EMIC
ADOMENIL 1999 mai

- 10 BROUSTET JP.
L'insuffisance cardiaque.
ED JOHN LIBBEY EUROTTEXT 1998, 160 p;
- 11 BROUSTET JP., DOUARD H., PARRENS E.
Réadaptation par l'exercice physique dans l'insuffisance cardiaque.
Arch Mal Cœur Vaiss 1998 ; 91(11) : 1399-405
- 12 CAIRN JA., CONNOLLY SJ., ROBERTS R.
Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial (CAMIAT)
Am J Cardiol 1993 26;72;(16):87f-94f
- 13 CALIFF RM., ADAMS KF., MACKENNA WJ., GHEORGIAD E. ,
ZANNAD F.
A randomised controlled trial of epoprostenol therapy for severe congestive
heart failure FIRST study .
AM Heart J 1997 ;134(1):44-54
- 14 CAMM AJ., JULIAN D., JANSE G
The European Myocardial Infarct Amiodarone Trial (EMIAT) .
Am J Cardiol 1993 26;72;(16):95f-8f
- 15 CANNISTRA LB., BALADY GS., O MALLY CJ.
Comparison of the clinical profile and outcome of women and men in
cardiac rehabilitation.
Am J Cardiol 1992; 69: 1274-9
- 16 CAZEAU S., LECLERC C., LAVERGNE T. et all.
Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and
intraventricular conduction delay.
N. England J. Med. 2001 ; 344 : 873-80
- 17 CHATI Z., MERTES PM., ALIOT E., ZANNAD F.
Plasma levels of atrial natriuretic peptide and of other vasoconstricting
hormones in patients with chronic heart failure.
Int J Cardiol 1996;57 (2) :135-42
- 18 CHATI Z., ZANNAD F.
Les altérations métaboliques morphohistologiques et biochimiques du muscle
squelettique dans l'insuffisance cardiaque chronique.
Arch Mal Cœur 1994 ;87 (II) : 17-26

- 19 CHATI Z., ZANNAD F., ROBIN LHERBIER B., ESCANYE JM.,
JEANDEL C., ALIOT E.
Contribution of specific skeletal muscle metabolic abnormalities to limitation
of exercise capacity in patients with chronic heart failure.
Am Heart J 1994 ;128 (3) : 781-92
- 20 CHAUVEL C.
Traitements non pharmacologiques de l'insuffisant cardiaque.
A M C Pratique 1999 ; 75 :41-2
- 21 CHAUVEL C.
Traitements pharmacologiques de l'insuffisant cardiaque.
A M C Pratique 1999 ; 75 :43-4
- 22 CHIGNON JC., JAN F.
La réadaptation ambulatoire à l'effort en pathologie cardio-vasculaire.
Ed MASSON PARIS 1998 .300 p
- 23 CIBIS I Investigators and committees
A randomized trial of blockade in heart failure. The cardiac insufficiency
bisoprolol study .
Circulation 1994; 90 (4) :1765-73
- 24 CIBIS II Investigators and committees.
The cardiac insufficiency bisoprolol study II: a randomised trial.
Lancet 1999; 325 :9-13
- 25 COATS AJ., ADAMOPOULOS S., MEYER TE., CONWAY J.,
SLEIGHT P.
Effects of physical training in chronic heart failure.
Lancet, 1990 ; 335 : 63-66
- 26 COATS AJ., ADAMOPOULOS S., RADAELLI A.
Controlled trial of physical training in chronic heart failure .
Circulation 1992; 85 : 2119-31
- 27 COHEN SOLAL A.
Le traitement médical de l'insuffisance cardiaque en l'an 2000.
Cardioscopies 2000 ; 73 :13-23

- 28 COHN EH., WILLIAMS RS.
Exercise response before and after physical conditioning in patient with severe depressed left ventricular function.
Am J Cardiol 1982, 49 : 296-300
- 29 COHN JN., JOOHNSON G., ZIESCHE S.
A comparison of enalapril with hydrazalazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. Veheft.
New England J Med 1991;325: 303-10
- 30 The CONSENSUS Trial Study Group .
Effect of enalapril on mortality in severe congestive heart failure .
N Engl J Med 1987;316:1429-35
- 31 DELAHAYE F. et all
Epidémiologie et pronostic de l'insuffisance cardiaque.
Arch Mal Cœur Vaiss 2001 ;94 :1393-403
- 32 DOUARD H., BROUSTET JP.
Modalité de la réadaptation en fonction de la gravité de l'insuffisance cardiaque.
Ann Cardiol Angeiol 2001 ;50 :416-25
- 33 ECHEMANN M., ZANNAD F., BRIANCON S., JUILLIERE Y., MERTES PM., VILLEMOT JP., VIRION JM.
Determinants of angiotensin-converting enzyme inhibitor prescription in severe heart failure with left ventricular systolic dysfunction : the EPICAL study .
Am Heart J 2000 ;139(4):624-31
- 34 FAGNANI F., BUTEAU L., VIRION JM., BRIANCON S., ZANNAD F.
Gestion, coût et mortalité d'une cohorte de patient avec une insuffisance cardiaque avancée (étude EPICAL)
Thérapie 2001 ; 56(1) : 5-10
- 35 FRANCIS GS., BENEDICT C., JOHNSTON DE.
Comparison of Neuroendocrine activation in patient with and without heart failure .SOLVD Study .
Circulation 1990 ; 82: 1724-9
- 36 GALINIER M., CURNIER D.
Effet de la réadaptation sur les marqueurs pronostiques de l'IC.
A M C Pratique 2001, 102 : 15

- 37 GIANNUZZI, TEMPARELLI PL., CORRA U., GATLONE M.,
GALLI M., MARCASSA C.
Attenuation of unfavourable remodelling by long term physical training in
post infarctus patients with exertional ischemia and left ventricular
dysfunction.
Circulation, 1994 ; 90 (suppl.): 1-14
- 38 GIBELIN JP.
Variabilité tensionnelle et insuffisant cardiaque chronique.
AMC Pratique 2001, 102 : 14
- 39 GIBELIN JP.
Aspirine et antivitamine K, et insuffisance cardiaque.
Arch Mal Cœur 1998; 91 : 1377-81
- 40 GRAS D.
Traitement par re-synchronisation dans l'insuffisance cardiaque réfractaire.
Arch Mal Cœur 2001 ; 94(II) : 39-44
- 41 GREENBERG B., QUINONES MA.
Effects on long term enalapril therapy on cardiac structure and function in
patient with left ventricular dysfunction. result of SOLVD echocardiography
sub study .
Circulation 1995;91:2573-81
- 42 HJALMARSON A.
Bêta-bloquants :fin d'une controverse .
A M C Pratique 2000 (n°spe) : 6-7
- 43 HOKK. , PINSKI JL. ,KANNEL WB.
The epidemiology of heart failure : the framingham study
J Am Coll Cardiol 1993 ;22 (suppl) :6-13
- 44 HORNING B., MAIER V., DREXLER H.
Physical training improved endothelial function in patient with chronic heart
failure
Circulation 1996, 93: 210-4
- 45 ILIOU MC.
Place de la réadaptation dans le traitement de l'insuffisant cardiaque
chronique.
Ann Cardiol Angeiol 2001 ;50 :65-73

- 46 ISNARD R.
Le traitement médical de l'insuffisant cardiaque chronique.
Ann Cardiol Angeiol 2001 ;50 :30-7
- 47 JETTE M., HELLER R., LANDRY F.
Randomized 4 weeks exercise program in patient with impaired left ventricular function.
Circulation 1991 , 84:1561-7
- 48 JOURDAIN P., FUNCK F., FULLA Y.
Echographie de stress sous faibles doses de dobutamine, réserve contractile et cardiomyopathies dilatées.
Arch Mal Cœur 2002; 95: 51-5
- 49 JOURDAIN P., FUNCK F., FULLA Y.
Brain natriuretic peptide et insuffisance cardiaque.
Arch Mal Cœur 2001 ; 94 (2) : 124-9
- 50 JUILLIERE Y., BERDER V.
Prise en charge du patient symptomatique à l'effort.
Arch Mal Cœur 1998 ; 91(11) : 1343-6
- 51 JUILLIERE Y., BERDER V., HOUPLOIN P.
Bêtabloquants : enfin indiqués dans l'insuffisance cardiaque.
Rev Prat 1999 ;13(479) :1929-32
- 52 JUILLIERE Y.
Recommandations de la société européenne de cardiologie et spécificités françaises concernant le diagnostic et le traitement de l'insuffisant cardiaque chronique.
A M C 2002 ; 95 (II) : 54-9
- 53 JUILLIERE Y., GRETZINGER A., HOUPLOIN P.
Role of the etiology of cardiomyopathies on exercise capacity and oxygen consumption in patients with severe congestive heart failure .
Int J Cardiol 2000 ; 73(3): 251-5
- 54 JULLIEN G., FRABOULET JY., PONCELET P.
Registre de l'insuffisant cardiaque en cardiologie libérale.
Arch Mal Cœur 2001 ; 94 :1351-6

- 55 KAYANAKIS JG.
Le syndrome de déconditionnement musculaire dans l'insuffisance cardiaque chronique.
Arch Mal Coeur 1989 ;82 :1455-8
- 56 KAYANAKIS JG. , PAGE E., AROS F.
Réadaptation des patients en insuffisance cardiaque chronique. Effets immédiats à moyen terme.
Presse Médicale 1994; 23: 121-6
- 57 KHDR Y., EL GHAWWI R., BOSCS LB., ALIOT E., ZANNAD F.
Investigations of the peripheral vascular mechanisms implicated in congestive heart failure by the non invasive evaluation of radial artery compliance and reactivity.
Int J Cardiol 1996 o 11; 56 (2) :149-58
- 58 KOBER L., TORP PEDERSEN C., CARLSON JE.
For the Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) study group. A clinical evaluation of angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction.
New England J Med 1995 ;333 :1670-6
- 59 KOCH M., DAVARD H., BROUSTET JP.
The benefice of graded exercise training heart failure
Chest 1992 ;101 : 1092-102
- 60 KONSTAM MA., ROUSSEAU MF., KRONENEKBERG MW.
Effect of the angiotensin converting enzym inhibitor enalapril on the long term progression of left ventricular dysfunction in patient with heart failure .
SOLVD investigators
Circulation, 1995;91: 2573-81
- 61 KONSTAM MA., PATTEN RD.
Effects of losartan and captopril on left ventricular volumes in elderly patients with heart failure : result of the ELITE ventricular function substudy
Am Heart J 2000; 139 :1081-7
- 62 LEE AP., ILCE R., SAMARCO ME.
Long term effects of physical training on coronary patients with impaired ventricular function.
Circulation 1979; 60 :1519-26

- 63 MABO PH., LECLERC C., PAVIN D.
Insuffisance cardiaque :prévention des arythmies ventriculaires.
Arch Mal Cœur Vaiss 2000; 93 (spec 3) : 23-8
- 64 MANCINI DM., LEJENTEL TH., FACTOR s;
central and peripheral components of cardiac failure.
Am J Med 1986 ;80 (2B): 2-13
- 65 MENASCHE P.,HAGEGE A., SCORSIN M.
Greffes de myoblastes squelettiques pour insuffisance cardiaque.
Arch Mal Cœur 2001 ; 94 :180-3
- 66 MERIT-HF Study group
Effect of metoprolol CR/XL in CHF : metoprolol CR/XL randomised
Intervention trial in CHF.
Lancet 1999 ; 353 :2001-7
- 67 MOSS AJ., ZAREBA W., JACKSON W.
Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial
infarction and reduced ejection fraction.
N. England J. Med. 2002 ; 346 : 877-83
- 68 NACCARRELLI GV. , WOLBRETTE DL., PATEL HM.
amiodarone , what have we learned from clinical trials ?
Clin Cardiol 2000; 23 (II) : 73-82
- 69 PACKER M., BRISTOW MR., COHN JN.
The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patient with chronic
heart failure. US Carvedilol Heart Failure Study Group.
N Engl J Med 1996;334: 1349-55
- 70 PACKER M., POOLE WILSON PA.
Comparative effects of low and high doses of the angiotensin converting
enzyme inhibitor, lisinopril , on morbidity and mortality in chronic heart
failure .ATLAS
Circulation 1999; 100:2312-8
- 71 PFEFFER MA., BRAUNWALD E., MAYEL L.
effects of captopril on mortality and morbidity in patients with left
ventricular dysfunction (SAVE Trial).
N Engl J Med 1992; 327: 669-79

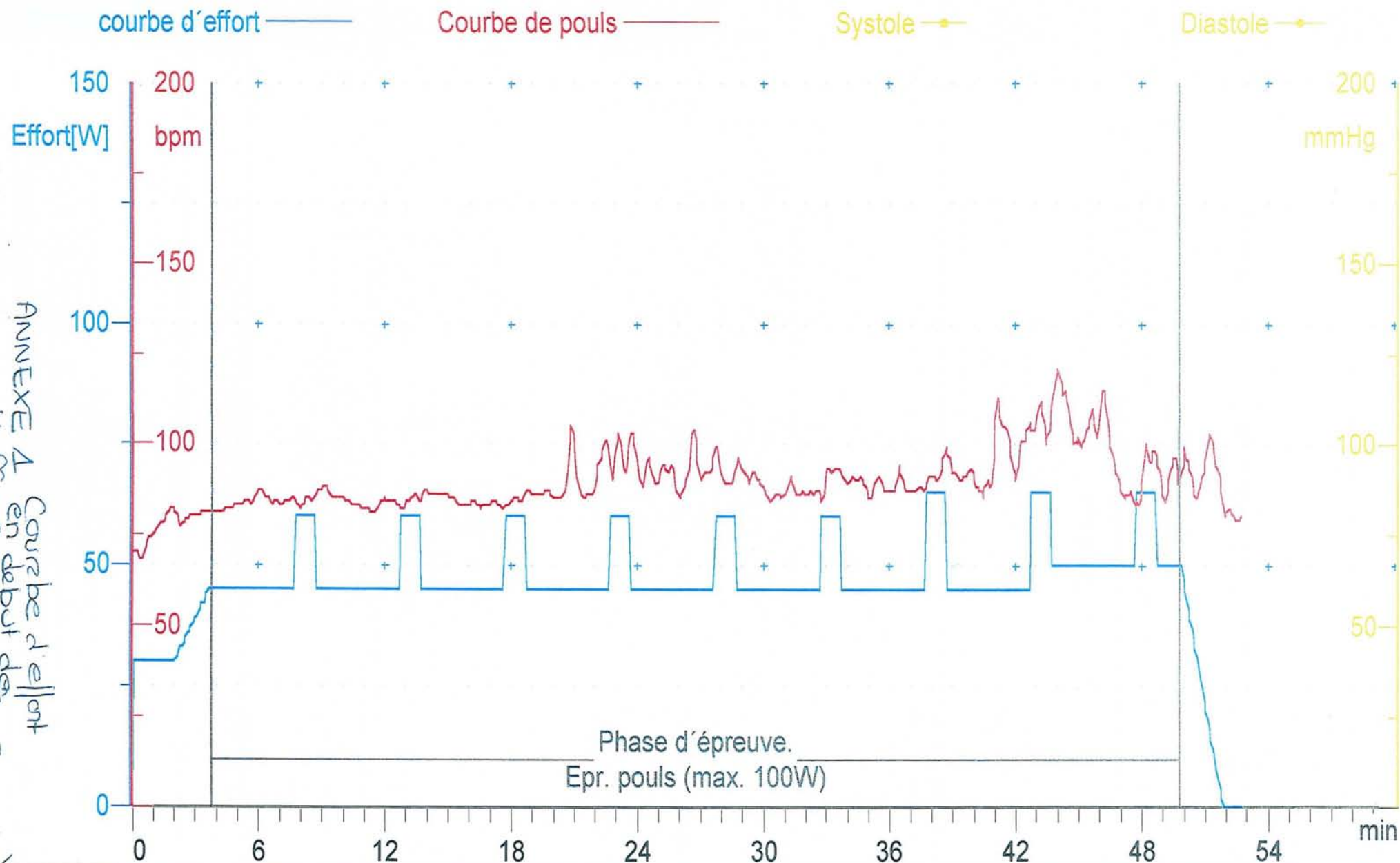
- 72 PIEPOLI MF., FLATHER M., COATS AJ.
Overview of studies of exercise training in chronic heart failure: the need for a prospective randomized multicentre European Trial.
Eur Heart J 1998; 19: 830-41
- 73 PITT B., SEGAL R., MARTINEZ FA., MEURER G.
Randomised trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure. ELITE
Lancet 1997 15 ;349 :747-52
- 74 PITT B., POOLE WILSON PA.SEGAL R., MARTINEZ FA.,
The losartan heart failure .ELITEII. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure
Lancet 2000 15 ;355 :1582-7
- 75 PITT B., ZANNAD F., REMME WJ.
The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patient with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study investigators (RALES)
N Engl J Med 1999;341: 709-17
- 76 Recommandations pour le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique.
Arch Mal Cœur Vaiss 2002 ; 95 (II) : 5-53
- 77 REMME WJ., SWEDBERG K.,- groupe de travail.
Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. Task force the diagnosis and treatment of chronic heart failure. European society of cardiology .
European Heart J 2001;22 :1527-60
- 78 ROUL G. BAREISS P.
Les facteurs pronostiques de l'insuffisant cardiaque chronique.
Ann Cardiol Angeiol 2001 ;50 :21-9
- 79 RYDEN L. and MALMBERG K.
Diabetes mellities – a major risk factor for ischemic myocardial injury : new directions in the management of acute coronary syndromes in the diabetic patients
Eur. Heart J. Suppl. 2002 ; 4 (Suppl. G) G21-G25

- 80 The SOLVD investigators: Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fraction and congestive heart failure .
N Engl J Med 1991; 325 : 293-302
- 81 SULLIVAN MJ. , HIGGIN BOTHAM MB. , COBB JR.
Exercise training in patient with severe left ventricular dysfunction .
Hemodynamic and metabolic affects .
Circulation 1988, 78 :506-15
- 82 SULLIVAN MJ., HIGGINBOTHAM MB., COBB FR.
Exercise training in patients with chronic heart failure delays ventilatory anaerobic threshold and improves submaximal exercise performance.
Circulation, 1989 ; 79 : 324-329
- 83 SWEDDERG K., PFEFFER M., GRANGER C.
Candesartan in heart failure. Assessment of reduction in mortality and morbidity (CHARM) .
J Card Fail 1999 ; 5: 276-82
- 84 TABET JY., LOPES ME.
Inflammation, cytokines and anti-inflammatory therapies in heart failure .
Arch Mal Cœur 2002, 95 (3) : 204-12
- 85 The Digitalis Investigation Group . The effect of digoxin on mortality and morbidity in patient with heart failure.
N Engl Jmed 1997 ; 336 :525-33
- 86 The CAPRICORN investigators.
Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patient with left ventricular dysfunction : the CAPRICORN Randomized Trial.
Lancet 2001 ; 357 : 1385-90

- 87 TORP PEDERSEN C., MOLLER M., BLOCH THOMSON PE., KOBER L.
Dofetilide in patients with congestive heart failure and left ventricular dysfunction .Danish Investigators of Arrhythmia and Mortality on dofetilide study group . DIAMOND Study Group.
N Engl J Med 1999; 341 (12): 857-65
- 88 TYNI-LENNE R., JANSON E., SYVEN C.
female related skeletal muscle phenotype in patients with severe congestive heart failure. Enhancing peak aerobic capacity while minimizing the increase in ventricular wall stress.
J Am Coll Cardiol 1997; 29 : 597-603
- 89 WORKING GROUP REPORT.
Recommendations for exercise testing in chronic heart failure patients.
Rehabilitation and exercise physiology and working group on heart failure of The European Society of Cardiology 2001; 22:37-45
- 90 YAPYG., CAMM AJ.
Lessons from antiarrhythmic trials involving class III antiarrhythmic drugs.
Am J Cardiol 1999 4; 84 :83-89
- 91 ZANNAD F.
L'utilité des épreuves d'effort dans l'évaluation des effets du traitement dans l'insuffisance cardiaque chronique.
Rev Prat 1990 11 ;40(23) :31-5
- 92 ZANNAD F., BRIANCON S., JUILLIERE Y., MERTES PM., VILLEMOT JP. , ALLAF., VIRION JM.
Incidence , clinical and etiologic features , and outcomes of advanced chronic heart failure : the EPICAL Study.
Am J Colleg Cardiol 1999 ;33 :734-42

ANNEXES

ANNEXE 4
Courbe d'effort
en début de
rééducation
(protocole Sweet)



HOP. STE BLANDINE

LIA

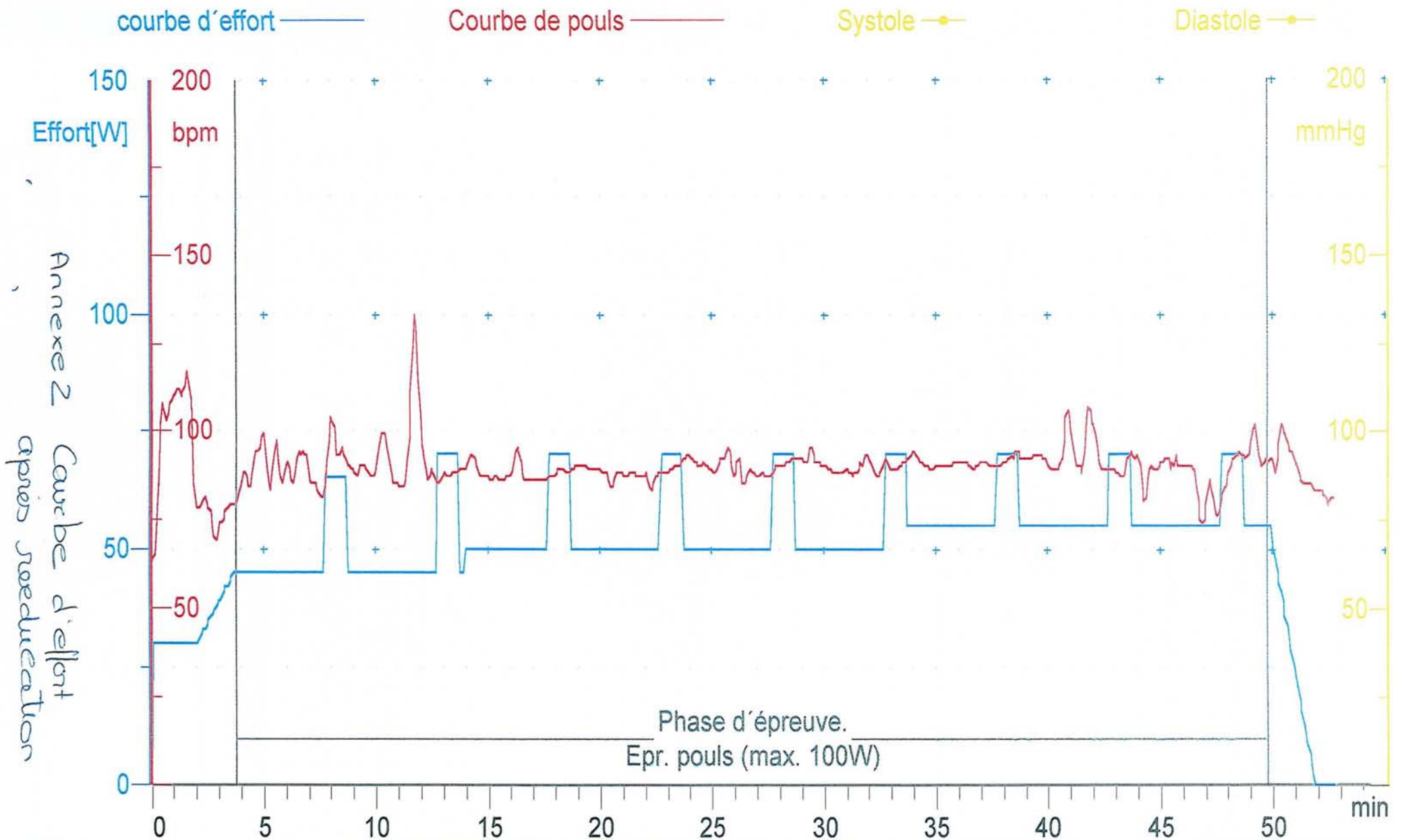
24/07/1926

57050 METZ

ErgoSoft+ V2.02b , 28/10/2002

Date: 31/01/02, Heure: 08:57

EVALUATION Avant rééducation cardiovasculaire



HOP. STE BLANDINE

LIA 24/07/1926

57050 METZ

ErgoSoft+ V2.02b , 28/10/2002

Date: 21/03/2002, Heure: 09:09

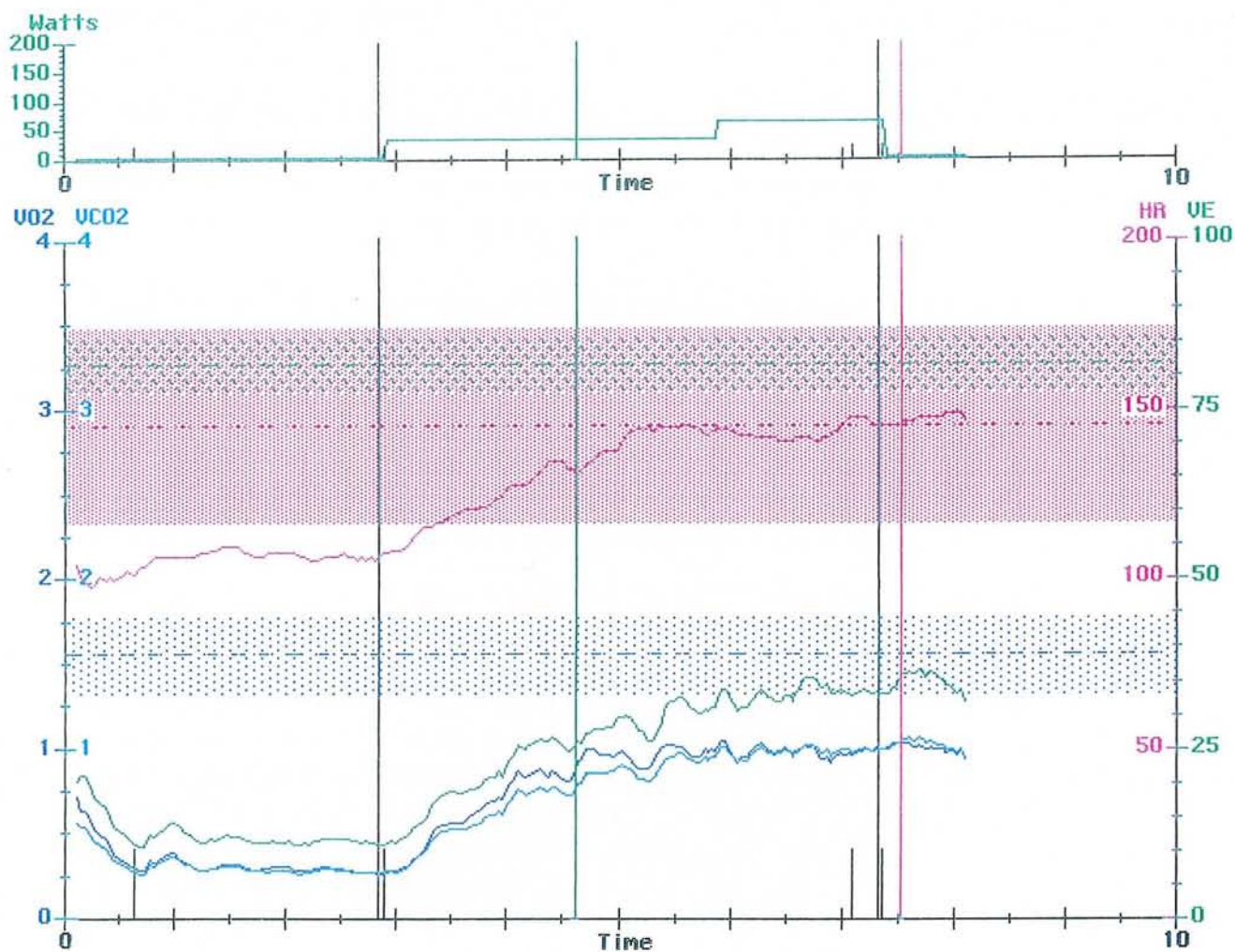
EVALUATION APRES REEDUCATION Cardiovasculaire

velo Graph
LIA

Docteur Docteur
Ident. LY240726

165.0 cm
83.5 kg

75 ans
F



SA = 10,3 ml/kg/mn

Determination Frequence cardiaque d'entrainement = 103 bpm

pic de VO2 max = 12,3 ml/kg/mn

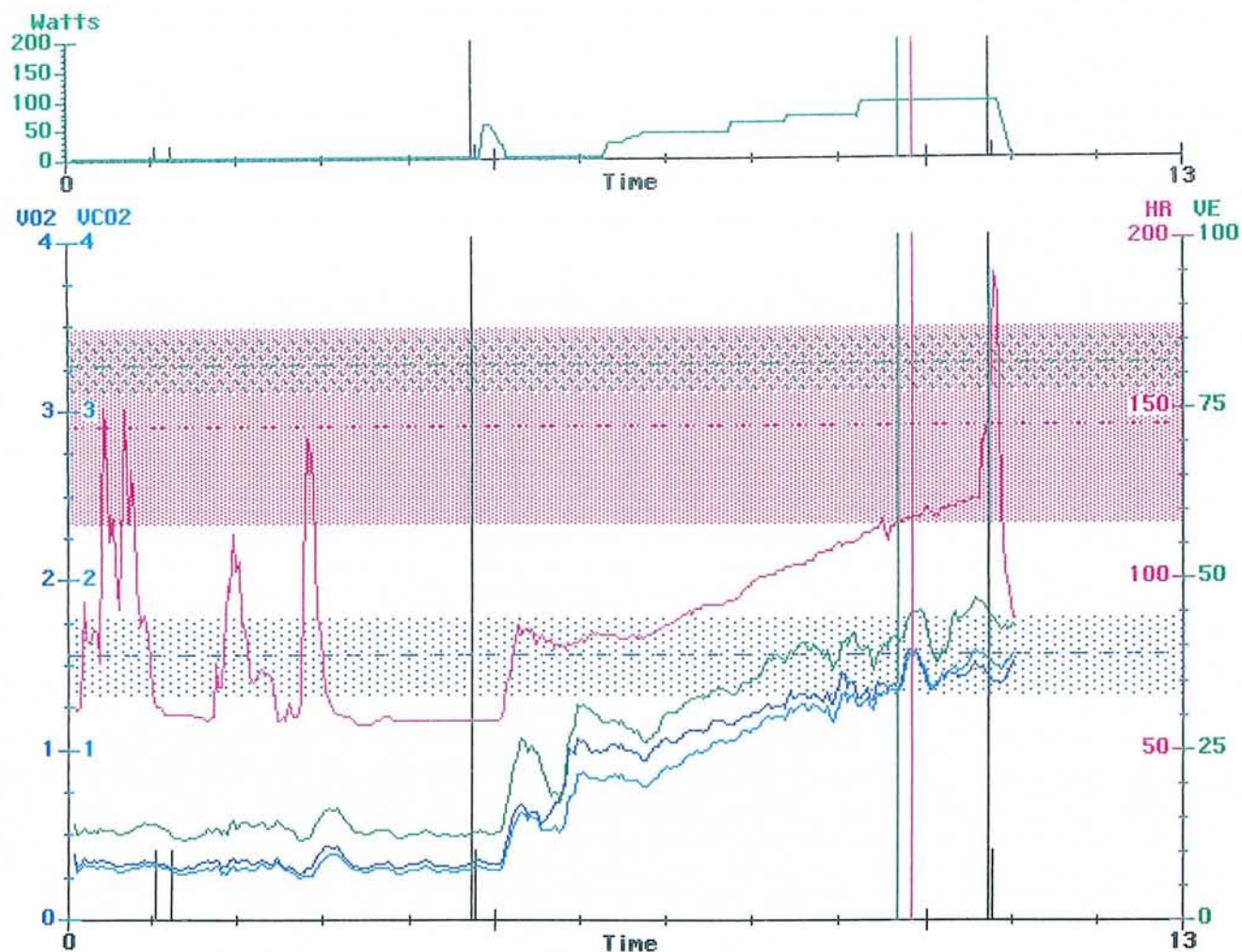
Duree d'effort 4'30"

Puissance 60 w

Pente 5%

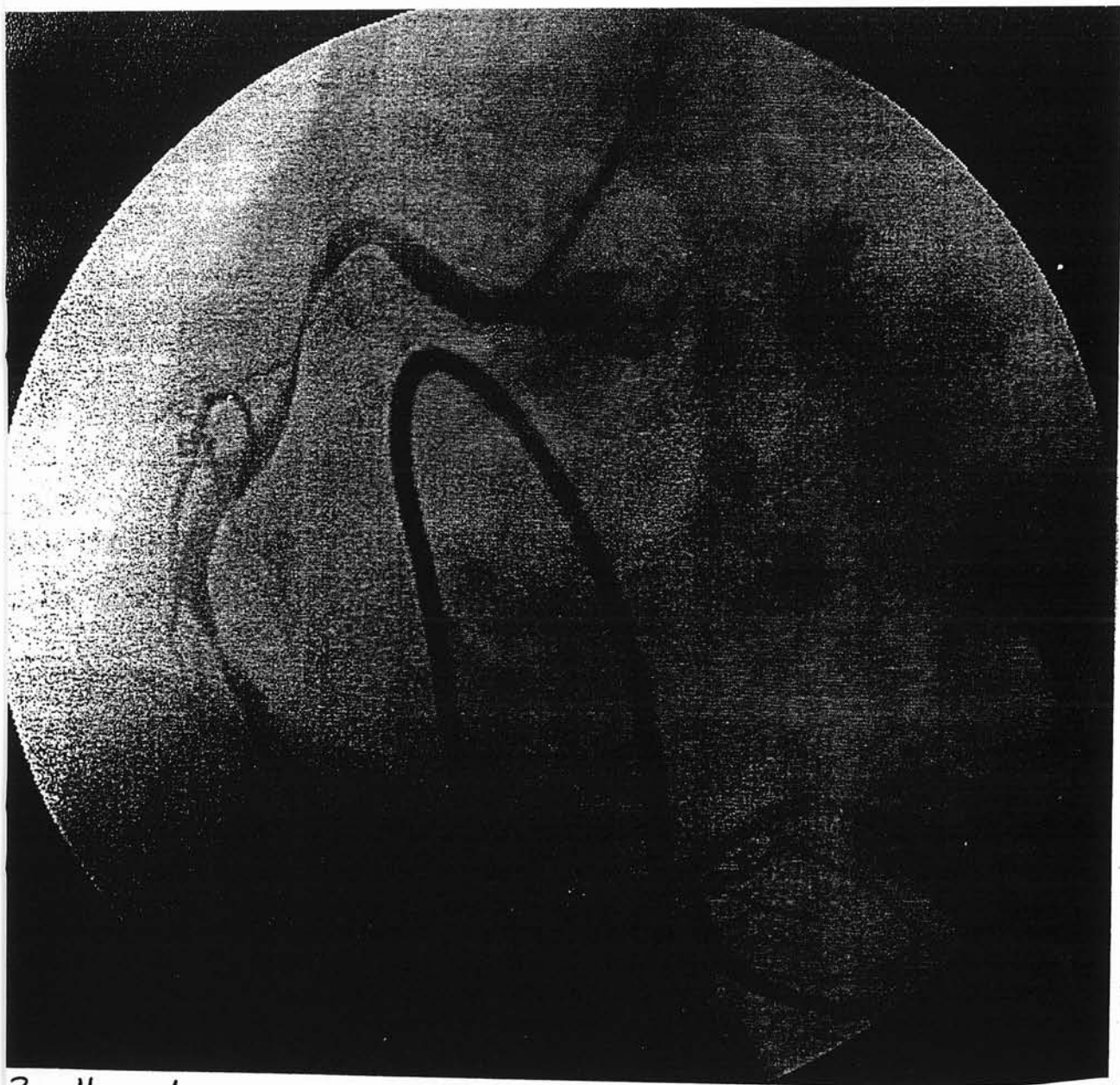
Annexe 3

MESURES DES ECHANGES GAZEUX A L'EFFORT AVANT
REEDUCATION CARDIOVASCULAIRE

velo Graph
LIADocteur Docteur
Ident. LY240726165.0 cm
83.5 kg75 ans
F

Annexe 4

MESURES DES ECHANGES GAZEUX A L'EFFORT APRES
REEDUCATION CARDIOVASCULAIRE.

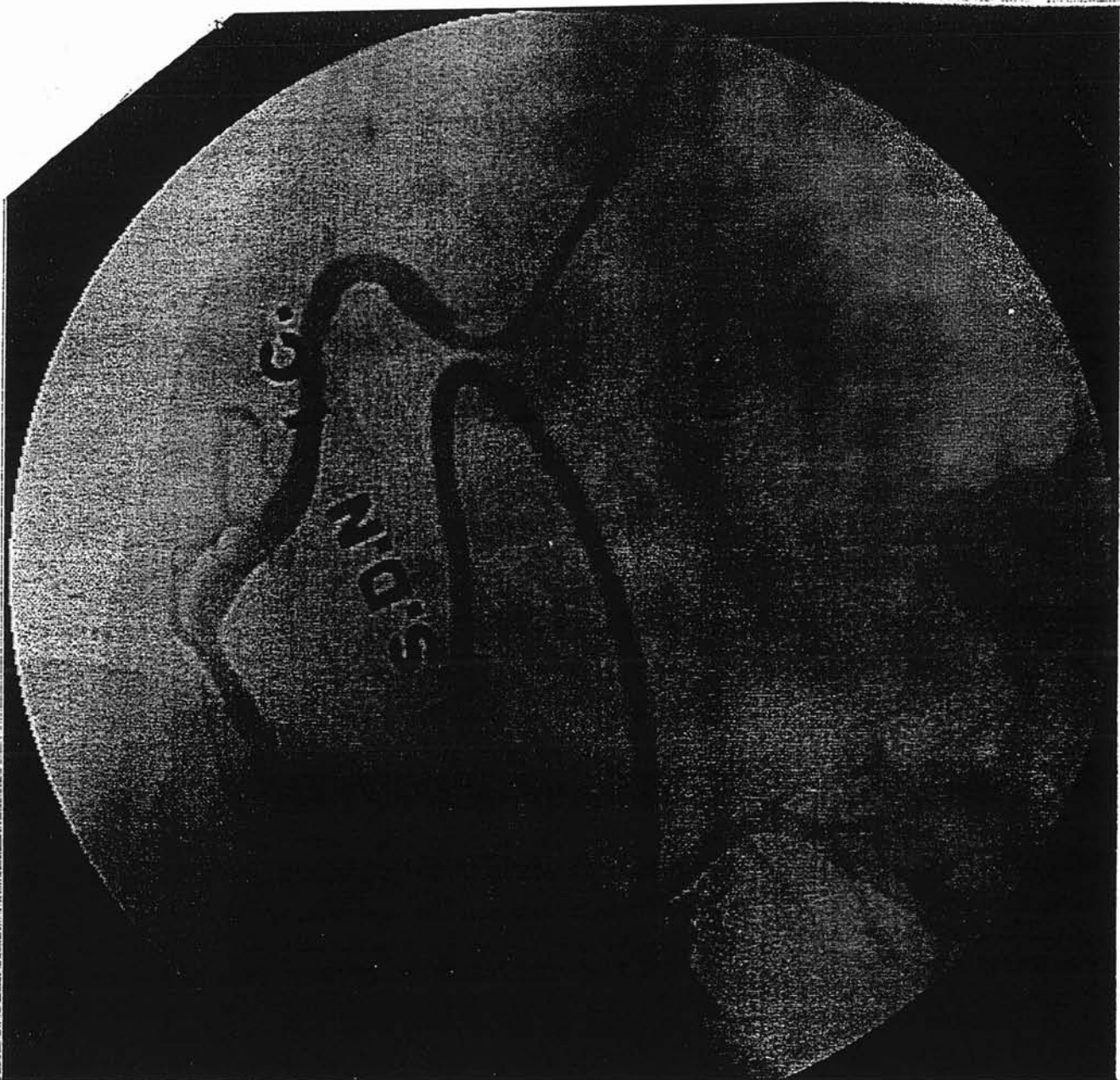


2-11-01

Coronarographie de M^r W. J.

Spasme de la coronaire droite

Annexe 5



22-11-04

Coronarographie de 7^e W. J
Contrôle après injection de Corvasal



Annexe 6



VU

NANCY, le **08 octobre 2002**
Le Président de Thèse

NANCY, le **21 octobre 2002**
Le Doyen de la Faculté de Médecine,

Professeur **E. ALIOT**

Professeur **J. ROLAND**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **28 octobre 2002**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **C. BURLET**

RÉSUMÉ DE LA THÈSE :

La prise en charge de l'insuffisant cardiaque a considérablement évolué ces dernières années tant sur le plan pharmacologique que sur celui des techniques non médicamenteuses dont la rééducation cardiovasculaire.

L'objectif principal est l'amélioration de la qualité de vie et de survie.

Ce travail a pour but d'évaluer les effets de la rééducation cardio vasculaire chez 58 patients en insuffisance cardiaque chronique systolique suivis par le service de Cardiologie de Ste Blandine à Metz rééduqués entre novembre 1999 et août 2002 en prenant comme paramètres le test de marche , pic de VO₂ , VO₂ SA, et la classification de Weber .

Dans un premier temps nous allons rappeler les bases physiologiques de ce syndrome afin de mieux comprendre comment la rééducation cardiovasculaire peut améliorer la qualité de vie et l'intolérance à l'effort des patients.

Dans un deuxième temps seront rappelées les recommandations internationales en matière de rééducation (indication, contre indication, protocole d'application, locaux et personnels...)

Puis l'analyse des paramètres utilisées (comparaison des tests avant et après la rééducation)permet de conclure que le reentrainement améliore l'état fonctionnel et les performances physiques de ces patients par des mécanismes d'action essentiellement périphériques.

TITRE EN ANGLAIS :

The advantage of the cardiac re-education in the systolic chronic heart failure above of 58 patients.

THÈSE : MÉDECINE GÉNÉRALE – ANNÉE 2002

MOTS CLEFS :

- rééducation cardiaque
 - insuffisance cardiaque chronique systolique
 - traitements bêtabloquants
-

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'U.F.R :

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDŒUVRE LES NANCY Cedex
