

2009

AMÉLIORATION DE L'EFFICACITÉ DE LA RÉADAPTATION CARDIAQUE CHEZ L'INSUFFISANT CARDIAQUE STABLE

Françoise LEROUX¹
Jean-Michel QUEDILLAC²
Henri DANION³



¹ Kinésithérapeute
Service de cardiologie

² Cardiologue

³ Kinésithérapeute cadre supérieur
de Santé

Centre hospitalier Bretagne Atlantique
Vannes-Auray (56)

RÉSUMÉ

La réadaptation cardiaque est efficace chez les patients coronariens et en postopératoires. Elle était contre-indiquée chez les insuffisants cardiaques chroniques (ICC). Actuellement, elle prend une place prépondérante dans leur prise en charge pluridisciplinaire, en hospitalisation complète ou en ambulatoire [1].

De nombreuses études montrent que la réadaptation permet d'augmenter la capacité physique, les performances fonctionnelles et la qualité de vie [2].

La méta-analyse Extra-Match confirme que la survie des ICC réentraînés est améliorée [3].

SUMMARY

Cardiac rehabilitation is effective among coronary and to postoperative it was indicated against to heart failure. At the moment, exercise training in their treatment, in complete hospitalization or ambulatory.

Many studies that the exercise training programers appear to have beneficial effects.

On the physical capacity, functional performances and the quality of life "Extra-Match" meta-analyzes confirms the survival of heart failure had physiotherapy is improved.

MOTS CLÉS

Éducation thérapeutique - Insuffisance cardiaque - Kinésithérapie - Réadaptation cardiaque - Réentraînement cardio-vasculaire

KEYWORDS

Therapy education - Chronic heart failure - Physiotherapy - Cardiac rehabilitation - Cardio-vascular retraining

TROIS éléments nous ont interpellés lors de recherches bibliographiques pour écrire cet article :

- l'insuffisance cardiaque chronique est la première cause de mortalité précoce après le sida et les cancers les plus fréquents en France et dans les pays industrialisés (fig. 1) ;
- la prévalence augmente (2 % de la population) et s'aggrave avec l'âge (15 % > 75 ans) [4] ;
- la sédentarité est le premier facteur de risques cardio-vasculaires.

Cet article aura pour objectif de faire une mise au point sur l'insuffisance cardiaque (IC), la réadaptation cardiaque (RC) en 2009, et de présenter le rôle essentiel du masseur-kinésithérapeute (MK) dans la prise en charge de cette maladie.

Le MK fait partie intégrante de la prise en charge pluridisciplinaire (cardiologue, infirmière, diététicienne, psychologue), et doit être formé à la réadaptation et aux gestes d'urgences [5, 6].

MISE AU POINT

- **Définition de l'insuffisance cardiaque chronique** : incapacité du cœur à assurer un débit cardiaque suffisant pour la perfusion des organes, tout en maintenant des pressions de remplissage intra-ventriculaires normales, à l'effort et au repos.

Nous pouvons rencontrer deux types d'insuffisance cardiaque :

- IC systolique à fraction d'éjection préservée (FE > 45) : elle se caractérise par l'élévation des pressions de remplissage ventriculaire, sans altération nette de la fonction systolique ventriculaire gauche. Elle touche plutôt la femme et la personne âgée de plus de 70 ans ;
- IC systolique à fraction d'éjection altérée (FE < 45 %) : elle reflète la moitié des ICC.

Nous nous intéresserons à la deuxième forme pour laquelle les indications de la réadaptation sont validées.

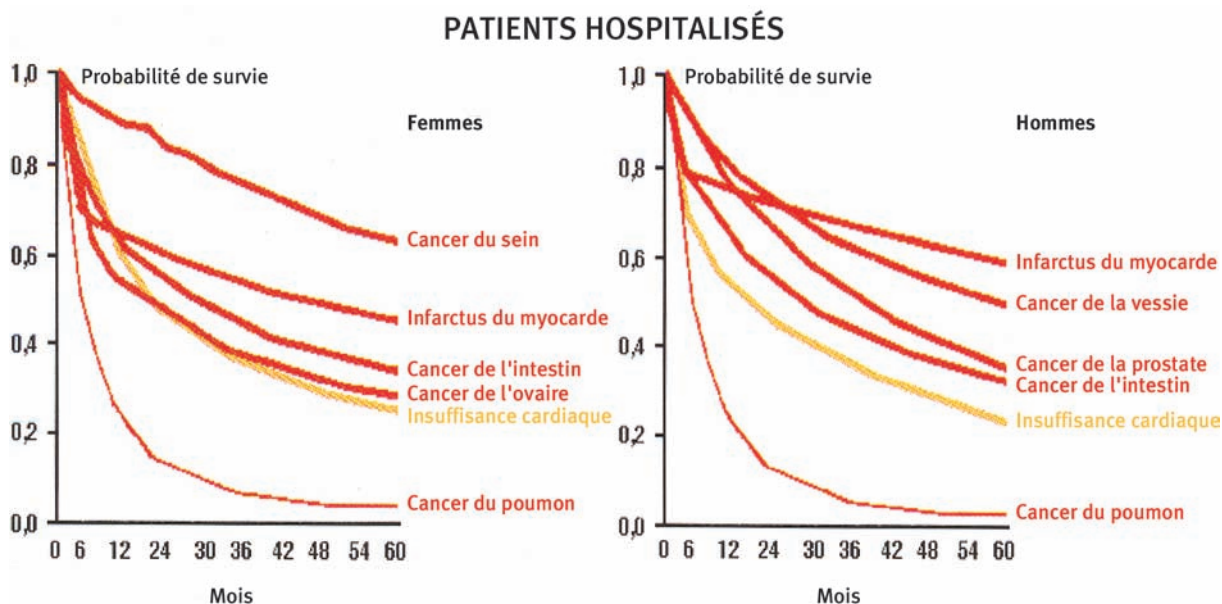


Figure 1

Survie à 5 ans de l'IC/Infarctus du myocarde, et des cancers les plus fréquents

Tableau I

Classification de la *New York heart association* (NYHA)

	Gêne fonctionnelle
Stade I	Absence de gêne, sauf pour des efforts importants et habituels
Stade II	Limitation survenant à l'effort (marche rapide, montée des escaliers)
Stade III	Limitation des gestes de la vie courante
Stade IV	Gêne au moindre effort et dyspnée permanente au repos

• **Les symptômes** : l'insuffisance cardiaque est un syndrome complexe qui associe des anomalies cardiaques et périphériques, expliquant la dyspnée et la fatigue. La défaillance de la pompe entraîne :

- en amont, une élévation de la pression capillaire pulmonaire (un œdème pulmonaire) ;
- en aval, la diminution du débit cardiaque (vasoconstriction artérielle et veineuse privilégiant les organes nobles).

Pour suivre l'évolution, il est habituel de classer la gêne en 4 stades (tab. I). L'évolution se fait sur un mode chronique d'épisodes de décompensation (40 % de réhospitalisés dans l'année).

• **Épidémiologie** : dans le monde, c'est une maladie très fréquente avec 23 millions de gens touchés, 12 000 nouveaux cas par an en Europe, et il est prévu 30 millions d'IC en 2020 (vieillesse de la population et prolongement de la médiane de survie).

C'est une maladie grave, coûteuse, et représente un véritable problème de santé. En effet :

- une survie à 10 ans s'échelonne de 25 à 35 % ;
- une survie à 5 ans s'échelonne à 50 %.

C'est la première cause d'hospitalisation des patients de plus de 60 ans (cf. fig. 1).

• **Les différentes étiologies** :

- maladies coronariennes (60 à 70 % des patients ICC) ;
- hypertension artérielle ;
- cardio-myopathie dilatée non ischémique (20 % des cas ICC) ;
- valvulopathie (insuffisance mitrale et aortique).

PHYSIOLOGIE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

L'altération du débit cardiaque initial entraîne la mise en route des systèmes de compensation :

- système rénine angiotensine, aldostérone (vasoconstriction, rétention hydrosodée) ;
- système sympathique (tachycardie, vasoconstriction) ;
- dilatation ventriculaire gauche (VG) (loi de Frank Starling).

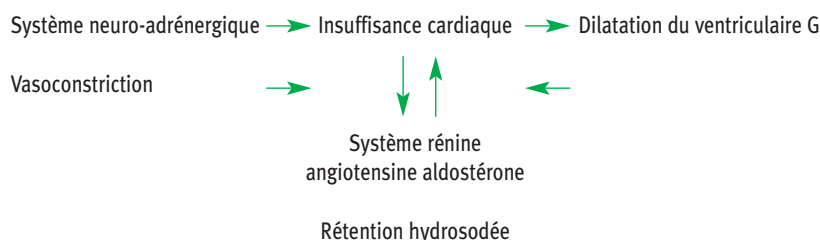


Figure 2
Mise en route des systèmes de compensation

Ces phénomènes compensatoires induisent au long cours des effets délétères qui auto-entretiennent et aggravent l'insuffisance cardiaque (fig. 2).

En parallèle avec ce schéma de cercle vicieux apparaissent :

- une “myopathie” de déconditionnement : diminution de la masse musculaire, réduction des mitochondries et des fibres 1a rouges oxydatives, moins de production d'ATP, production précoce d'acide lactique, infiltration graisseuse, augmentation de V_e/VCO_2 , cytokines accrues pouvant entraîner une cachexie ;
- une hyperventilation pulmonaire, “myopathie” diaphragmatique, hyperactivation bronchique, diminution de la compliance ;
- une rétention hydrosodée avec hypoperfusion rénale (réabsorption d'eau et de NA^*) ;
- une dilatation du VG ou hypertrophie du VG : le ratio myosites/capillaires/ O_2 diminue, créant une ischémie avec surcharges calciques, apoptose, fibrose, augmentation du potentiel d'action, arythmie, mort ;
- une vasoconstriction : vasoconstriction artériolaire, augmentation des résistances vasculaires, altération endothéliale des vaisseaux périphériques, diffusion d' O_2 perturbée ;
- une dépression : 75 % des patients cardiaques, anémies, apnées du sommeil très fréquentes ;
- une intolérance à l'effort du patient ICC est consécutive des modifications très précoces pulmonaires, vasculaires, et surtout musculaires périphériques [7] ;
- une limitation du transport d' O_2 dans tout le corps (poumons, cœur, vaisseaux, muscles) : beaucoup liée à l'amyotrophie des muscles périphériques [8a, 8b]. La pompe cardiaque défaillante va moins solliciter les muscles hypoperfusés ; le patient réduit les activités physiques, créant un déconditionnement musculaire périphérique extrêmement important, parfois une cachexie. Pour pallier la dysfonction ventriculaire gauche, les systèmes neuro-hormonaux s'activent, ont une action positive dans un premier temps, puis deviennent délétères secondairement.

LA PRISE EN CHARGE PLURIDISCIPLINAIRE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Nous parlerons du traitement de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée :

Tableau II
Stratégie médicamenteuse

Médicamenteuse	Non médicamenteuse	
IEC	Défibrillateur automatique implantable	Hygiéno-diététique (restriction hydrosodée)
Bêta-bloquants	Resynchronisation	Réadaptation
Diurétiques	Chirurgie	Éducation
Aldactone	Assistance transplantation : thérapies génétique, cellulaire...	Psychosociale
ARA2...		

- la stratégie médicamenteuse qui, depuis 1980 (BB, IEC, ARA2, Aldactone[®]), améliore le pronostic et les symptômes (tab. II) ;
- le défibrillateur automatique implantable ou stimulateur cardiaque a une action ;
- la réadaptation couplée avec l'éducation thérapeutique améliore la survie ;
- les préventions primaire et secondaire des facteurs de risques retardent la maladie.

LA RÉADAPTATION CARDIO-VASCULAIRE

La réadaptation a une place majeure dans le traitement de l'insuffisance cardiaque systolique (recommandations de la Société européenne de cardiologie : classe I niveau de preuve b [9]), elle s'intègre dans une prise en charge pluridisciplinaire à laquelle doivent participer le kinésithérapeute, le cardiologue, l'infirmière, la diététicienne, et la psychologue.

L'OMS a défini la réadaptation comme “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” [10].

Les objectifs sont centrés sur la qualité de vie avec :

- le maintien de l'autonomie, et l'amélioration de la tolérance à l'effort ;
- sur l'aspect médico-économique : la reprise d'activités professionnelles, l'augmentation du taux de survie et la diminution des réhospitalisés [11], réduction du coût de santé.

Mécanismes physiopathologiques

La réadaptation est basée sur la réversibilité du déconditionnement périphérique [12]. Elle permet de limiter les effets délétères des systèmes neuro-hormonaux et apporte un bénéfice sur le contrôle des facteurs de risques cardio-vasculaires :

- fonction neuro-hormonale : diminution de l'activité sympathique avec réduction de la fréquence cardiaque de repos [13] (marqueur et facteur pronostique majeur de l'insuffisance cardiaque), diminution de l'activité du système rénine angiotensine aldostérone, diminution du stress oxydatif [14] ;
- action vasodilatatrice : augmentation de la production de NO au niveau vasculaire [15], amélioration de la fonction endothéliale [16], diminution des résistances vasculaires périphériques [17] ;
- au niveau musculaire : augmentation de la masse musculaire au profit des fibres musculaires lentes, augmentation de la densité des mitochondries, de la capacité oxydative et du métabolisme aérobie, amélioration de la fonction diaphragmatique, diminution de la masse graisseuse [18] ;
- au niveau du muscle cardiaque, l'ensemble de ces effets permet de limiter le cercle vicieux de l'IC et d'induire un remodelage inverse [19], régression partielle de la dilatation ventriculaire gauche [20], mais aussi d'améliorer la perfusion myocardique [21] et de diminuer les forces de résistance à l'éjection ventriculaire gauche (post-charge) [22] ;
- la réadaptation a un impact positif sur les facteurs de risques cardio-vasculaires : diminution du LDL cholestérol, des triglycérides [23], amélioration des chiffres tensionnels sur les sujets hypertendus [24], diminution de l'insulino-résistance [25], réduction pondérale [26].

Modalités de la réadaptation

Les recommandations de la Société française de cardiologie définissent trois phases pour la réadaptation :

- une première partie dès la phase aiguë ;
- puis, un cycle de 20 à 40 séances de réadaptation ;
- enfin, une phase d'entretien à 6 mois.

Phase I

Cette phase est hospitalière, lors de la décompensation cardiaque. Le repos physique au lit est indispensable avec des mobilisations passives, puis actives des membres ; des exercices respiratoires peuvent être effectués. Le lever est le plus précoce possible.

Phase II

Elle est faite en hospitalisation complète dans un établissement spécialisé pour les patients les plus instables. Elle peut également se faire ou se poursuivre en ambulatoire. C'est la partie centrale de la réadaptation et comprend :

- une évaluation initiale ;
- un cycle de séances d'activités physiques ;
- une évaluation finale.

Elle doit s'inscrire dans un programme de prise en charge globale et pluridisciplinaire. Elle est inspirée des techniques utilisées depuis plusieurs décennies chez les coronariens. Cependant, elle sera plus longue et plus progressive pour les ICC qui sont plus fragiles, avec une tolérance à l'effort très inférieure à celle de coronariens. Chez le sujet normal, le débit à l'effort est distribué à près de 90 % aux muscles en exercice, alors que l'ICC n'en apportera que 50 à 60 % [27].

Elle est basée sur la personnalisation du programme, en faisant une évaluation de la tolérance à l'effort.

L'évaluation initiale stratifie le degré d'insuffisance cardiaque et sert de référence pour un suivi ultérieur.

Le cardiologue réalise un examen clinique, un ECG, une échographie cardiaque (évaluation de la fraction d'éjection, des pressions de remplissage ventriculaire gauche), un questionnaire qui révélera le niveau NYHA, un test d'effort classique ou un test d'effort couplé à une mesure des échanges gazeux.

La mesure des échanges gazeux permet d'évaluer le pic de consommation d'oxygène à l'effort (VO₂ max), et le

Tableau III
Classification de Weber de l'insuffisance cardiaque chronique [28]

Classe	Gêne fonctionnelle	VO ₂ max (ml/mn/kg)	VO ₂ max au seuil anaérobie (ml/mn/kg) = SV ₁
A	Absente	> 20	> 14
B	Modérée	16 à 20	11 à 14
C	Importante	10 à 15	8 à 10
D	Sévère	< 10	< 8

premier seuil respiratoire ou premier seuil anaérobie (SV₁). Ces deux critères sont des marqueurs de pronostic de l'IC (tab. III). Ils permettent également de fixer le niveau activité physique qui sera demandé au patient au cours de séances d'entraînement [15].

Le masseur-kinésithérapeute :

- établit un bilan-diagnostic kinésithérapique (déficiences des structures, limitation d'activité, handicap) ;
- estime les niveaux de performance physique et le test des 6 minutes de marche aidé d'échelles [29], évalue l'état général du patient, ses habitudes de vie [30] ;
- précise des objectifs adaptés à chaque patient en tenant compte de la reprise d'autonomie, de l'évaluation prégreffe, de la réinsertion sociale, et de la capacité fonctionnelle. Cette évaluation sert de référence pour établir un projet éducatif et de réadaptation personnalisée pour le patient ;
- dans le cadre d'une éducation thérapeutique, aide le patient à mieux connaître sa maladie, ses limites, son traitement, les facteurs de risques, à percevoir les activités physiques possibles. Cette autogestion de sa maladie peut lui éviter la rechute et lui permettra de poursuivre seul.

Un **cycle de réadaptation** comporte en moyenne 20 à 40 séances d'entraînement. Une séance comporte, en règle générale:

- une phase d'échauffement de 15 mn (exercices respiratoires, assouplissement des ceintures, mouvements avec petits haltères, etc.) ;
- une phase d'endurance de 20 à 30 mn sur vélo ou tapis de marche ;
- une phase d'exercices d'intensité légère de 5 à 10 mn ou de récupération ;
- une période de relaxation ou de récupération par des étirements doux.

Ces modalités varient en fonction du degré de sévérité de l'IC.

■ Chez les insuffisants cardiaques très déconditionnés, classes III et IV NYHA (cf. tab. I), greffés, ou en attente de greffe (en dessous de 60 Watts)

L'objectif est de compenser la défaillance de la pompe cardiaque par une meilleure exploitation musculaire périphérique.

L'entraînement global n'est pas réalisé en première intention. La réadaptation commence par la gymnastique segmentaire, voire même de l'électrostimulation.

L'électrostimulation musculaire à base fréquence : récupère les fibres de type Ia [31], permet une augmentation du pic de VO₂ de 10 à 20 %, du seuil ventilatoire et du test des 6' de marche de 10 à 30 % [32-34], et ne sollicite pas la pompe cardiaque. Il est intéressant pour un patient dont la mobilité est réduite.

Le renforcement segmentaire, préconisé depuis peu dans les recommandations, améliore la qualité de vie [35]. La technique développée par l'équipe bordelaise sollicite les muscles ischio-jambiers, les quadriceps, les extenseurs du tronc, les grands dorsaux, les pectoraux, les fléchisseurs du coude en contractions isotoniques répétées (séries de 3 x 10 contraction-relaxation) à 30 %, puis 40 et 50 % de la force maximale dans le temps.

Des méthodes similaires ont été reprises par d'autres centres. Différents types de musculations sont utilisées : protocole de banc de Koch, pouliothérapie, bandes élastiques de résistances variées [36], bracelets lestés. L'efficacité commence à partir de 10' de travail [37], vélo sans charge si impossible à cette phase.

La récupération progressive de la marche se fait jusqu'à 45 minutes (pour les jeunes).

La kinésithérapie respiratoire doit être enseignée dans les deux groupes de niveau : soit en individuel (désencombrement bronchique), soit en groupe 30 minutes, en insistant sur les respirations diaphragmatique et costale.

Souvent, l'amélioration fonctionnelle permet de changer de groupe, soit en classe II NYHA.

■ Chez les insuffisants cardiaques modérés en classe II (au-dessus de 60 Watts)

L'objectif est de protéger et limiter le travail myocardique (de la pompe cardiaque).

Les patients restent fragiles (dysfonction ventriculaire gauche sévère, déconditionnement important) et le recon-ditionnement est très progressif, prolongé, avec une faible sollicitation du système cardio-vasculaire (FC, TA).

Le MK travaille sous la prescription médicale du cardiologue établie depuis le test d'effort (EE). Celui-ci précise le niveau de la FC cible ou le seuil ventilatoire du programme en endurance.

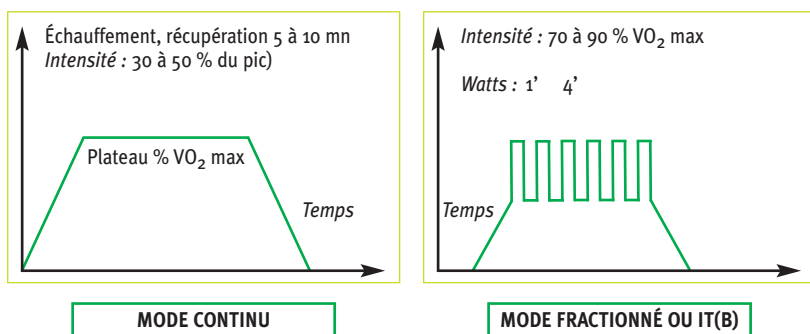
L'entraînement en endurance en aérobie est la clé du recon-ditionnement à l'effort : il est pratiqué surtout sur vélo et tapis roulant. Deux méthodes sont utilisées seules, ou parfois même alternées :

- l'endurance aérobie en plateau (C) d'intensité modérée (fig. 3) située au premier seuil ventilatoire (SV₁) ;
- l'endurance aérobie en fractionné ou *interval training* (IT) alternée d'intensité courte élevée (fig. 4) : < 1 mn de récupération active : 4 mn en dessous du seuil ventila-toire (SV₁).

Le niveau d'effort développé par les deux techniques dépend des performances de l'EE (correspond à un pourcentage du pic de VO₂, de FC et charges maximales obtenues). La progression est lente et individualisée : elle se fait d'abord sur la durée (10 à 30 mn), puis la fréquence (3 à 5 fois par semaine) et, enfin, sur l'intensité.

L'intensité pour les deux méthodes : initiale, de 30 à 50 % du pic de Vo₂ jusqu'à 10-15 minutes (en fonction des symptômes). En progression, de 60 à 70 % (même 100 % pour IT) du pic de VO₂.

Les recommandations ESC insistent sur l'IT [38], dérivée de l'entraînement en fractionné des sportifs. Il permet d'améliorer plus vite le pic de VO₂, sans majorer le stress



Figures 3 et 4

L'entraînement en endurance en aérobie

Tableau IV
Signes d'alerte

- Fatigue < 14
- Fréquence respiratoire > 40/mn
- Prise de poids > 1 kg/24 h
- Apparition de râles pulmonaires
- Augmentation tensionnelle < 10 mmHg à l'effort
- Arythmie à l'effort

cardio-vasculaire. Ce type d'entraînement plus ludique est plus abordable pour les patients très déconditionnés et les personnes âgées.

Une étude récente de Wisloff [39] compare les deux méthodes, et confirme des résultats meilleurs pour l'IT sur 27 patients IC : continu = VO₂ + 14 %, *interval training* = VO₂ + 46 %, avec un ventricule gauche diminué (à confirmer par d'autres études).

De nombreux protocoles différents d'*interval training* sont rencontrés (30"/60" répétés 10 à 12 fois...) mais, à ce jour, il n'y a pas de consensus.

Les séances sont réalisées sous cardio-fréquence-mètre ou télémétrie surveillées par un masseur-kinésithérapeute. Il indique les consignes de sécurité, contrôle les TA, vérifie la FC "cible", surveille l'apparition possible de signes d'intolérance à l'effort dans les protocoles (tab. IV).

On éduque à la sensation à l'effort dans l'aisance.

D'autres types d'exercices sont associés :

- un entraînement global gymnique et proprioceptif : il améliore la coordination et l'équilibre. Il est proposé pour retrouver les sensations de bien-être, des étirements rythmés et respiratoires (le Tai Chi, méthode douce gymnique d'origine chinoise) ;
- la gymnastique en milieu aquatique, faite de gestes lents en position debout avec de l'eau au niveau du thorax (l'eau à 32 °C), améliore la fraction d'éjection, et amène une sensation de bien-être. Les études sont encore peu nombreuses ;
- la relaxation a une action positive sur l'anxiété et la morbidité [40] ;

- l'entraînement isocinétique est essentiellement utilisé pour quantifier la fonte musculaire et suivre l'évolution de l'IC [41] ;
- le renforcement musculaire à dominance concentrique (le plus classique) à 50 ou 60 tours/mn (vélo, vélo-elliptique). Autres appareils : steppers, rameurs engageant le métabolisme aérobie à 70 tours/mn (justifié lors d'efforts réalisés par les membres supérieurs [42]) ;
- le renforcement musculaire à dominance excentrique [43] est moins énergisant. Il augmente la puissance musculaire avec une consommation réduite en O₂ par 4, la force musculaire par rapport au concentrique, sans grosse différence sur le débit cardiaque et les résistances périphériques.

Une **évaluation finale** est réalisée avec un test d'effort couplé aux 6 minutes de marche [44, 45]. Elle traduit l'évolution et elle a une valeur de pronostic [46].

Phase III (fig. 5 à 9)

L'éducation thérapeutique est mise au premier plan à ce stade, avec des sessions de réévaluation fonctionnelle et des remises à niveau.

Dans le cadre de l'activité thérapeutique, le masseur-kinésithérapeute élabore en partenariat avec le patient un programme d'activités physiques modérées sur les bases acquises à poursuivre après les séances, parle des sports conseillés, de l'action de la marche rapide, etc. Cette phase de maintenance des acquis se situe après le 6^e mois.

La poursuite d'un entraînement en ville est essentielle, pilotée par l'éducation thérapeutique (en réseaux ou en télémétrie), en association avec "Cœur et santé", en collaboration avec les MK libéraux.

Un livret d'exercices physiques réalisés à domicile et de conseils peut être donné par le MK : les effets de la réadaptation peuvent être perdues en 3 semaines d'inactivité [47]. Le taux d'abandon est de 50 % [48].

Une étude récente, présentée par l'AHA 2008, HF-ACTION, a évalué si la pratique régulière d'un exercice physique améliorerait le pronostic et la qualité de vie. Tous les patients ont reçu une éducation thérapeutique des



Figure 5
Séance de relaxation



Figure 6
Entraînement global gymnique et proprioceptif



Figure 7
Exercices respiratoires



Figure 8

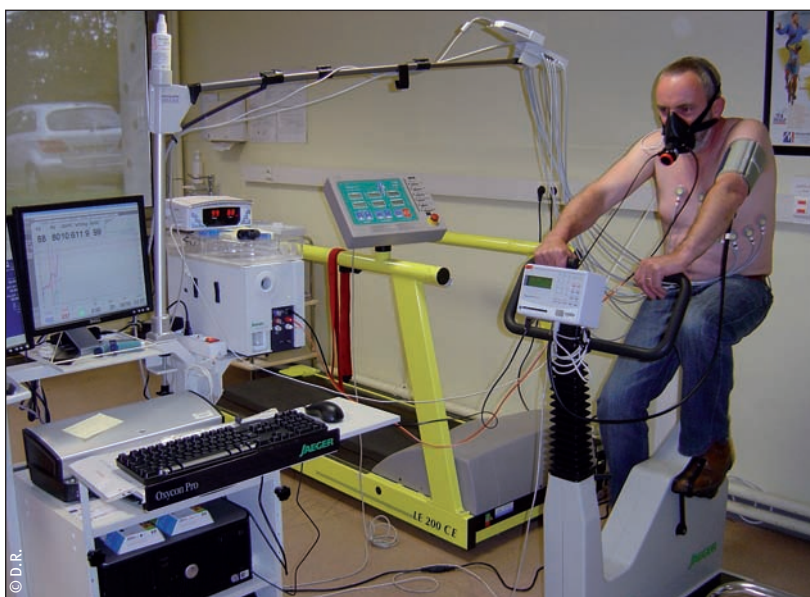
L'épreuve d'effort avec mesure du VO_2 max

Figure 9

Le VO_2 max aide à déterminer le niveau d'entraînement physique

conseils d'activité physique de 30 minutes, un suivi téléphonique, ils devaient faire 120 mn d'activité physique par semaine. 30 % ont réussi, ce qui montre la difficulté d'intégrer l'exercice physique au quotidien et l'efficacité de l'éducation thérapeutique. Ce résultat n'est pas si mauvais, en comparaison avec les européens (dont 40 % seulement font des activités physiques).

Il y a peu de contre-indications : patient IC classe IV, hypertendu artériel pulmonaire, arythmies complexes et obstacles à l'éjection VG, aggravation récente IC avec stase pulmonaire ou périphérique, Ischémie significative < 2 mets, toutes les insuffisances vasculaires, le rétrécissement aortique, les comorbidités.

Bénéfices en terme de morbi-mortalité

La réadaptation permet un net bénéfice fonctionnel objectif par une amélioration de la classe fonctionnelle NYHA [44] et le test de 6 minutes [45]. Au niveau des échanges gazeux, ces bénéfices se traduisent par une amélioration du pic de VO_2 de 17 à 20 % et une apparition plus tardive du premier seuil anaérobie (SV_1).

Des études [46] montrent qu'une amélioration inférieure du pic de VO_2 à 6 % multiplierait par 8 les risques d'événements cardio-vasculaires (décès, greffe, cardiaque, hospitalisation).

D'autres [49] mettent en évidence son efficacité avec un taux d'événements indésirables très faible si l'on respecte les contre-indications.

Une méta-analyse récente "Extra-MATCH" en 2004 [3] a suivi 9 études publiées de 1990 incluant 801 patients sur 2 ans, dont 395 entraînés et 406 contrôlés avec les soins usuels, démontre une diminution de 35 % sur la mortalité, de 28 % de réhospitalisés, et précise que ni la classe NYHA ni la valeur du pic de VO_2 ni la fraction d'éjection ventriculaire ni le sexe ni l'âge n'influence les effets bénéfiques de réentraînement.

Concernant l'impact du reconditionnement sur les patients ayant un défibrillateur implantable (DAI), une récente étude montre que ces patients réentraînés ont la capacité d'effort (pic de VO_2) et la fraction d'éjection améliorées [50].

DISCUSSION

L'épreuve d'effort avec la mesure du VO_2 max, ou pic, aide à déterminer le niveau du réentraînement.

À noter l'importance de corrélation du PIC de VO_2 et le bénéfice de la réadaptation qui auraient valeur de pronostic [46]. Les modalités et l'intensité du réentraînement restent en discussion.

Il y a une controverse sur l'intensité : certaines études prônent l'utilisation d'intensité élevée, afin d'obtenir des résultats rapidement efficaces du pic de VO_2 .

D'autres ont démontré qu'un exercice léger à modéré de 40 % VO_2 max avait autant, sinon plus de résultats [51]. Elle est réalisée de plus en plus en service ambulatoire (rapport bénéfice/coût, meilleur pour le moral) en milieu hospitalier par des masseurs-kinésithérapeutes expérimentés, sous surveillance médicale stricte, pouvant traiter d'éventuelles complications et d'entreprendre une réanimation cardio-respiratoire. Elle est mal codifiée (formation des personnels, consensus, protocoles).

En France, peu de patients sont réentraînés (à peine 20 % chez les coronariens et les IC, encore moins chez les IC). 26 % des hôpitaux possèdent un service de réadaptation cardio-vasculaire [52] et il existe très peu d'autres structures spécialisées. En 2004, une étude américaine nous apprenait que 55 % de femmes IC et 77 % d'hommes de plus de 70 ans seulement accédaient au réentraînement cardio-vasculaire [53], et a conclu que la réadaptation augmente de 56 % la survie et réduit de 28 % les risques de récurrences d'infarctus.

CONCLUSION

Tous les insuffisants cardiaques devraient bénéficier de la réadaptation (très peu de CI). Elle réduit la dyspnée et la fatigue, et augmente ainsi la tolérance à l'effort de l'ICC, ce qui lui donne une meilleure qualité de vie.

La réadaptation fait partie intégrante avec l'éducation thérapeutique du traitement de l'ICC. Elle consolide les résultats des traitements médicamenteux et les autres (resynchronisation ventriculaire, transplantation, etc.). Cette maladie complexe, très évolutive, est morcelée de décompensations cardiaques qui nécessitent de nombreux

réajustements et justifient la prise en charge pluridisciplinaire.

La motivation à long terme de ces patients reste le point noir et tout reste à faire avec la télémédecine, les réseaux et peut être des stages de remise à niveau ?

Notre rôle de masseur-kinésithérapeute est essentiel dans chacune des trois phases de la prise en charge : un grand nombre de nos patients seront touchés en 2020 (30 millions d'ICC en Europe). En connaissant mieux cette maladie, nous pourrions mieux les traiter et les motiver à faire de l'exercice physique modéré au quotidien (marche, vélo, jogging, natation selon les cas), et les inciter à modifier leur alimentation, leur façon de vivre.

Les résultats du traitement de l'IC sont prometteurs. Les MK doivent se mobiliser pour améliorer les conditions de vie de ces patients.

Notre mode de vie est-il un des responsables majeurs de l'insuffisance cardiaque ? L'insuffisance cardiaque est-elle le handicap du 21^e siècle ? ■

Bibliographie page suivante

Bibliographie

- [1] ESC. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J* 2008;29:2388-442.
- [2] Iliou MC. *Réadaptation et insuffisance cardiaque*. Revue de littérature (1996-2000) : www.chups.jussieu.fr (document format pdf).
- [3] Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJ. Collaborative Extra-Match. *BPJ* 2004;328:200.
- [4] Kannel WB, Ho K, Thom T. Changing epidemiological features of cardiac failure. *Br Heart J* 1994;72:S3-S9.
- [5] Décret n° 2008-376 du 17 avril 2008 relatif aux conditions techniques de fonctionnement applicable à l'activité de soins de suite cardio-vasculaire et de réadaptation.
- [6] Circulaire n° DHOS/01/2008/305 du 3 octobre 2008 relative au décret n° 2008-376 du 17 avril 2008 réglementant l'activité de soins de suite et de réadaptation.
- [7] Hambrecht R *et al.* Physical training in patients with stable chronic heart failure: effects on cardiorespiratory fitness and ultrastructural abnormalities of leg muscles. *J Am Coll of Cardiol* 1995;25:1239-49.
- [8] Jondeau G, Katz SD, Zohman L, Goldberger M, McCarthy M, Bourdarias JP, Lejemtel TH. Active skeletal muscle mass and cardiopulmonary reserve. Failure to attain peak aerobic capacity during maximal bicycle exercise in patients with severe congestive heart failure. *Circulation* 1992;86:1351-6.
- [9] ESC. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J*,doi :10.1093/EurHeartj/ehn309.
- [10] OMS. *Report on needs and action priorities in cardiac rehabilitation and secondary prevention in patients with coronary artery disease. Two consultations*. Geneva: OMS, 1992.
- [11] Massie B (commentator). Exercise training delays death and hospital admission in chronic heart failure. *Evid Based Med* 2004;9:137.
- [12] Hambrecht R *et al.* Physical training in patients with stable chronic heart failure: effects of cardiorespiratory fitness and ultrastructural abnormalities of leg muscles. *J Am Coll of Cardiol* 1995;25:1239-49.
- [13] Coats AJ. What causes the symptoms of heart failure? *Circulation* 1992;86:1351-6.
- [14] Coats AJ *et al.* Controlled trial of training in chronic heart failure. Exercise performance, hemodynamics ventilation and autonomic function. *Circulation* 1992;85:219-31.
- [15] Mancini DM *et al.* Value of peak exercise oxygen consumption for optimal timing of cardiac transplantation in ambulatory patients with heart failure. *Circulation* 1991;83:778-86.
- [16] Adamopoulos S, Parisis J, Kroupis C *et al.* Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001;22:791-7.
- [17] Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR. Exercise training in patients with severe left ventricular dysfunction. Hemodynamic and metabolic effects. *Circulation* 1988;78:506-15.
- [18] Hambrecht R *et al.* Effects of endurance training on mitochondrial ultrastructure and fiber type distribution in skeletal muscle of patients with stable chronic heart failure. *J Am Coll of Cardiol* 1997;29:1067-73.
- [19] Dubach P, Myers J, Dziekan G *et al.* Effect of high intensity exercise training on central hemodynamic responses to exercise in men with reduced left ventricular function. *J Am Coll of Cardiol* 1997;29:1591-8.
- [20] Hambrecht R, Gielen S, Linke A *et al.* Effects of exercise training on left ventricular function and peripheral resistance in patients with chronic heart failure. *JAMA* 2000;283:3095-101.
- [21] Keteyian S. Effects of exercise training on chronotropic incompetence in patients with heart failure. *Am Heart J* 1999;138:233-40.
- [22] Kavanagh T. Chronic heart failure. In: AACVPR (ed) *Cardiac rehabilitation resource manual*. Ed. Human Kinetics, 2005 : 141-54.
- [23] Leon AS, Sanchez OA. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(6):S502-15 - discussion:S28-9.
- [24] Fagard RH. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33;suppl.6:S484-92.
- [25] Thompson PD *et al.* The acute versus the chronic response to exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33;suppl.6:S438-45.
- [26] Wing RR, Hill JO. Successful weight loss maintenance. *Ann Rev Nutr* 2001;21:323-41.
- [27] Pavy. Abstract *Cardiologie* 2008;435:13-5.
- [28] Weber KT, Janicki JS, Mac Elroy PA. Determination of aerobic capacity and the severity of chronic cardiac and circulatory failure. *Circulation* 1987;76:V140-V45.
- [29] Kavanagh R. Chronic heart failure. In: AACVPR *Cardiac Rehabilitation resource manual*. Champaign: Human Kinetics, 2005 : 141-54.
- [30] Briançon S, Alla F, Mejat E, Guillemain F, Villemot JP, Mertès PM *et al.* Measurement of functional inability and quality of life in cardiac failure. Transcultural adaptation and validation of the Goldman, Minnesota and Duke questionnaires. *Arch Mal Cœur Vaiss* 1997;90:1577-85.
- [31] Brownson C *et al.* Changes in skeletal muscle gene transcription induced by chronic stimulation. *Muscle & Nerve* 1988;vol.11;Issue 11:1183-9.
- [32] Deley G *et al.* Comparison of low-frequency electrical myostimulation and conventional aerobic exercise training in patients with chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005;vol.12;Issue 3:226-33.
- [33] Mailliefert JF *et al.* Effects of low-frequency electrical stimulation of quadriceps and calf muscles in patients with chronic heart failure. *J Cardiopulmonary Rehabil* 1998;18(4):277-82.
- [34] Quittan M *et al.* Improvement of thigh muscles by neuromuscular electrical stimulation in patients with refractory heart failure. *Am J Phys Med Rehabil* 2001;80:206-14.
- [35] Beckers PJ *et al.* Combined endurance-resistance training vs endurance training in patients with chronic heart failure: a prospective randomized study. *Eur Heart J* 2008;29:1858-66.
- [36] Van Biervliet S *et al.* Combined impact of mucosal damage and of cystic fibrosis on the small intestinal brush border enzyme activities. *Acta Clin Belg* 2003;58(4):220-4.
- [37] De Groot DW, Quinn TJ, Kertzer R, Vroman NB, Olney WB. Lactic acid accumulation in cardiac patients performing circuit weight training: implications for exercise prescription. *J Cardiopulm Rehabil* 1998;79:838-41.
- [38] Working group on cardiac rehabilitation and exercise physiology and working group on heart failure of the European society of cardiology. Recommendations for exercise testing in CHF patients. *Eur Heart J* 2001;22:37-45.
- [39] Wisloff U *et al.* Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation* 2007;115:3086-94.
- [40] Van Dixhoorn JJ, Duivenvoorden HJ. Effect of relaxation therapy on cardiac events after myocardial infarction: a 5-years follow-up study. *J Cardiopulm Rehabil* 1999;19:178-85.
- [41] Delagardelle C *et al.* Strength/endurance training versus endurance training in congestive heart failure. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34:1868-72.
- [42] Keyser RE *et al.* Variations in cardiovascular response accompanying differences in arm-cranking rate. *Arch Phys Med Rehabil* 1988;69:941-5.
- [43] Knuttgen HG, Peter FB, Klausen K. Oxygen uptake and heart rate responses to exercise performed with concentric and eccentric muscle contraction. *Med Sci Sports Exerc* 1971;3:1-5.
- [44] Hambrecht R, Niebauer J, Fiehn E *et al.* Physical training in patients with stable chronic heart failure: effects of cardiorespiratory fitness and ultrastructural abnormalities of leg muscles. *J Am Coll of Cardiol* 1995;25:1239-49.
- [45] Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure: effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. *Circulation* 1999;99:1173-82.
- [46] Meurin Ph, Tabet JY *et al.* Low-molecular-weight Heparin as a bridging anticoagulant early after mechanical heart valve replacement. *Circulation* 2006;113:564-9.
- [47] Meyer K *et al.* Effects of short-term exercise training and activity restriction on functional capacity in patients with severe chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1996;78:1017-22.
- [48] Dishman RK. Compliance: adherence in health related exercise. *Health Psychol* 1982;1:237-67.
- [49] Smart N, Marwick TH. Exercise training for patients with heart failure: a systematic review of factors that improve mortality and morbidity. *Am J Med* 2004;116:693-706.
- [50] Belardinelli R *et al.* Moderate exercise training improves functional capacity, quality of life, and endothelium-dependent vasodilation in chronic heart failure patients with implantable cardioverter defibrillators and cardiac resynchronization therapy. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13:818-25.
- [51] Scarpelli M, Belardinelli R, Tulli D *et al.* Quantitative analysis of changes occurring in muscle vastus lateralis in patients with heart failure after low-intensity training. *Ann Quant Cytol Histol* 1999;21(5):374-80.
- [52] Letouzey JP *et al.* Livre blanc sur la prise en charge des maladies cardio-vasculaires. *Cardiologie* 2000;1:13-31.
- [53] Witt B *et al.* Cardiac rehabilitation after myocardial infarction in the community. *J Am Coll of Cardiol* 2004;44:988-96.