



UNIVERSITE LILLE 2 DROIT ET SANTE  
**FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG**

Année : 2015

THESE  
POUR LE DIPLOME D'ETAT  
**DE DOCTEUR EN MEDECINE**

**Rééducation dans l'insuffisance cardiaque, évaluation de 30 patients au CH Watrelos**

Présentée et soutenue publiquement le 27.05.2015 à 18h  
Au Pôle Recherche

par

**Anton SHAFRAN**

---

**JURY**

**Président :**

**Monsieur le Professeur Kacet**

**Asseseurs :**

**Monsieur le Professeur Lamblin**

**Monsieur le Docteur Calafiore**

**Directeur de Thèse :**

**Monsieur le Docteur Sivery**

---

## **Avertissement**

**La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.**

## Liste des abréviations

ADH	Anti Diuretic Hormone
ANP	Atrial Natriuretic Peptide
ARA II	Antagoniste du récepteur d'angiotensine II
BNP	Brain Natriuretic Peptide
Bpm	Battements par minute
ESC	European Society of Cardiology
ETP	Education thérapeutique du patient
FC	Fréquence Cardiaque
FE	Fraction expirée d'un gaz
FEVG	Fraction d'éjection du ventricule gauche
FI	Fraction inspirée d'un gaz
IC	Insuffisance cardiaque
ICC	Insuffisance cardiaque chronique
IC-FEP	Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée
IEC	Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine
IMC	Indice de Masse Corporelle
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
NFS	Numération Formule Sanguine
NO	Monoxyde d'azote
NTpBNP	Extrémité N-Terminal du pro Brain Natriuretic Peptide
VCO <sub>2</sub>	Production en gaz carbonique par minute
VE	Volume expiré par minute
VES	Volume d'éjection systolique
VO <sub>2</sub>	Consommation en oxygène par minute

...

## Table des matières

<b>Résumé .....</b>	<b>- 11 -</b>
<b>Introduction .....</b>	<b>- 12 -</b>
I. Insuffisance cardiaque .....	- 12 -
A. Historique .....	- 12 -
B. Epidémiologie .....	- 13 -
C. Définition et diagnostic .....	- 14 -
D. Physiopathologie .....	- 15 -
1. Pulmonaire .....	- 15 -
2. Cardio-vasculaire .....	- 16 -
3. Musculaire et tissulaire .....	- 17 -
4. Neuro-hormonale .....	- 18 -
II. Evolution et suivi .....	- 19 -
III. Traitements .....	- 22 -
A. Recommandations .....	- 22 -
B. D'autres traitements .....	- 25 -
1. Médicamenteux .....	- 25 -
2. Non Médicamenteux .....	- 26 -
3. Adhésion thérapeutique .....	- 27 -
IV. Réadaptation .....	- 29 -
A. Historique .....	- 29 -
B. Rééducation dans l'insuffisance cardiaque .....	- 30 -
1. Principes .....	- 30 -
2. Evaluation initiale et finale .....	- 31 -
3. Modalités de l'entraînement .....	- 32 -
4. Pratique sportive à domicile .....	- 33 -
a) Recommandations .....	- 33 -
b) Suivi .....	- 34 -
C. Actualités .....	- 35 -
<b>Matériels et méthodes .....</b>	<b>- 41 -</b>
I. Centre Hospitalier de Watrelos .....	- 41 -
A. Ressources (256) .....	- 41 -
1. Locaux d'urgences et d'évaluation cardiovasculaire .....	- 41 -
2. Le personnel .....	- 41 -
3. Matériel et locaux de réadaptation .....	- 41 -
4. Monitoring .....	- 42 -
5. Audiovisuel .....	- 42 -
B. Modalités pratiques à Watrelos .....	- 42 -
II. Type d'étude .....	- 43 -
III. Population de l'étude .....	- 43 -
IV. Calcul du nombre de patients .....	- 43 -
V. Méthode .....	- 44 -
A. Etude dossiers .....	- 44 -
B. Etude à distance .....	- 44 -
1. Création de questionnaires .....	- 44 -

2. Diffusion et retour questionnaire .....	- 44 -
a. Les patients .....	- 44 -
b. Les médecins .....	- 44 -
C. Facteurs étudiés .....	- 44 -
1. Etude sur dossiers .....	- 44 -
2. Etude de questionnaires .....	- 45 -
a. Variables objectives .....	- 45 -
b. Variables subjectives .....	- 45 -
3. Comparaison dossiers-questionnaires .....	- 46 -
4. Population à risque d'inobservance thérapeutique .....	- 46 -
VI. Méthode d'analyse statistique .....	- 46 -
<b>Résultats .....</b>	<b>- 47 -</b>
I. Description de la population .....	- 47 -
A. Population source .....	- 47 -
B. Démographie des patients .....	- 47 -
C. Démographie Médicale .....	- 49 -
D. Taux de participation aux questionnaires .....	- 49 -
1. Patients .....	- 49 -
2. Médecins .....	- 49 -
II. Résultats de l'étude .....	- 50 -
A. Etude sur dossiers .....	- 50 -
B. Etude des questionnaires .....	- 50 -
1. Variables binaires - questionnaire patient .....	- 51 -
2. Variables binaires questionnaire médecins .....	- 51 -
3. Variables continues - questionnaires médecins/patients .....	- 52 -
C. Comparaison dossiers-questionnaires .....	- 52 -
D. Variables liées à l'inobservance .....	- 52 -
1. A partir de l'étude sur les dossiers .....	- 53 -
a) Variables Continues .....	- 53 -
b) Variables binaires .....	- 54 -
2. A partir des questionnaires patients .....	- 54 -
3. A partir des questionnaires de médecins .....	- 55 -
4. Variables continues .....	- 55 -
5. Questions ouvertes .....	- 55 -
a) Questionnaire patient .....	- 56 -
b) Questionnaire des médecins .....	- 56 -
<b>Discussion .....</b>	<b>- 57 -</b>
I. Principaux résultats, comparaison à la littérature .....	- 57 -
A. Résultats à court terme de la rééducation dans l'IC .....	- 57 -
B. Etude à distance de la rééducation cardiaque .....	- 58 -
C. Quel éclairage nouveau apporte notre étude .....	- 59 -
II. Forces et faiblesses de l'étude .....	- 61 -
A. Forces .....	- 61 -
B. Faiblesses .....	- 61 -
<b>Conclusion .....</b>	<b>63</b>
<b>Références bibliographiques .....</b>	<b>64</b>
<b>Annexes .....</b>	<b>86</b>

## RESUME

**Contexte** : L'évaluation pendant la réadaptation de l'insuffisance cardiaque (IC) permet d'objectiver des facteurs de risque de mauvaise adhésion à l'exercice physique. Néanmoins des contradictions existent et peu d'études traitent de la motivation dans la poursuite de l'activité sportive.

**Méthode** : Il s'agit d'une étude pilote, de cohorte et rétrospective de trente patients insuffisants cardiaques ayant passés leur rééducation cardiaque entre 2011 et janvier 2015 au CH de Wattrelos. Les patients et leurs médecins traitants ont été recontactés 19 mois en moyenne après leur rééducation pour préciser leur adhésion thérapeutique ainsi que les bénéfices cliniques et paracliniques à court terme et à distance.

**Résultats** : De notre étude il ressort, qu'il y a effectivement un bénéfice clinique et paraclinique à court terme et à distance de la réadaptation au CH de Wattrelos. Mais seulement 44% des participants à notre étude ont poursuivi des exercices physiques à distance de la réadaptation. Un manque d'endurance à la sortie de la réadaptation ( $p=0.049$ ) et une motivation insuffisante ( $p=0.021$ ) étaient liées à une mauvaise adhésion à l'activité physique.

**Conclusion** : L'endurance à la sortie de la réadaptation et la motivation du patient semblent être liés à la poursuite de l'activité physique et nous proposons une nouvelle variable le P.O.E. (Progrès Observé en Endurance) pour identifier les patients qui seront les moins observants.

**Mots clés** : Insuffisance cardiaque, réadaptation, motivation, endurance, adhésion à long terme.

# INTRODUCTION

## I. *Insuffisance cardiaque*

### A. Historique

L'IC a été décrite pour la première fois en Chine vers l'an 5000 avant J.-C. par des sages nommés « chen-jen » (1). Les Égyptiens furent les premiers à décrire des ébauches de physiopathologie de l'insuffisance cardiaque dans le « Le Traité du cœur et des vaisseaux » du papyrus d'Ebers au XIV-XVI<sup>ème</sup> siècle avant notre ère (2). On dit notamment, que Nebamun, médecin-prêtre du pharaon vers l'an 1400 avant J.C., effectua une visite d'un prince syrien soupçonné d'avoir des signes d'insuffisance cardiaque. D'autres descriptions de l'IC nous parviennent de la Grèce antique et de l'Inde. Il est également connu, que les romains utilisaient des extraits de la digitale pourpre pour soigner l'insuffisance cardiaque.

Le mécanisme de l'IC reste tout de même peu connu jusqu'à la description de la circulation sanguine par William Harvey en 1628. Les traitements consistent alors en saignées et application de sangsues, jusqu'en 1785, date de la publication par William Withering d'une analyse de traitement par la digitale (3). Les découvertes se succèdent alors, avec en 1819 l'invention du stéthoscope par René Laennec et en 1895 des rayons X par Wilhelm Röntgen.

Au XX<sup>ème</sup> siècle, plusieurs éléments permettent l'avancée des connaissances avec notamment en 1954 la première utilisation d'ultra-sons en cardiologie par Inge Edler et Hellmuth Hertz et en 1967 la première transplantation cardiaque par Christiaan Barnard.

Les premiers diurétiques à base de mercure étaient introduits vers 1920. Ces derniers restent très toxiques. Il faudra attendre 1958 pour voir apparaître des diurétiques thiazidiques et les années 1970 pour les IEC. C'est avec la célèbre étude Consensus-I, que l'efficacité de l'enalapril est montrée à grande échelle dans l'IC (4).

Arrivèrent ensuite les premières études des bêtabloquants d'abord en post-IDM (5–10) au début des années 1980, puis chez les IC avec l'étude MDC en 1993 (11) et surtout l'étude CIBIS en 1994 (12).

La transplantation cardiaque prend son essor dans les années 1980 après l'avènement de la ciclosporine et à ce jour, l'évolution dans ce domaine se concentre sur les techniques d'immunodépression et l'éviction des effets secondaires en général (13). L'ère des techniques d'assistance cardio-circulatoire commence dans les années 1960. Et, dès les années 1990 certains pays approuvent l'utilisation des systèmes de supplémentation cardiaque en tant que « pont » en vue d'une transplantation ultérieure.

Le cœur artificiel apparaît dans les années 1960 et est implanté pour la première fois chez l'homme par l'équipe du Dr Kolff (14). Ce cœur artificiel connaît des modifications importantes jusqu'à l'apparition du cœur artificiel complet et biocompatible du Professeur Carpentier en 2012 (15). Ce dernier est implanté la première fois en 2013.

Les tentatives de cardiomyoplastie effectuées de nos jours, notamment les travaux du Professeur Menachez (16,17), avec les transplantation de cellules souches intramyocardique sont une avancée considérable dans la thérapeutique de l'IC, mais n'apportent à ce stade, que des résultats confidentiels.

La rééducation cardiaque et l'éducation thérapeutique se sont développées en s'inscrivant en parallèle et en complément à chacune de ces étapes.

## B. Epidémiologie

Avec plus de 23 millions de personnes dans le monde, 15 millions en Europe, et 1 million de personnes en France, la prévalence de l'IC est en constante augmentation due à un vieillissement de la population et l'amélioration de la prise en charge (18). Avec une prévalence de 2-3% dans la population générale, l'IC touche jusqu'à 20% des personnes de plus de 70 ans. C'est aussi un nombre considérable de 120 000 nouveaux cas par an. Chez les patients âgés, l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée est prépondérante.

En 2010, en France le taux standardisé global de mortalité par IC était de 96,8 pour 100 000. Notons que des différences régionales existaient, notamment entre le Nord-Pas-de-Calais (124,6/100 000) et l'Île-de-France (75,3/100 000). Malgré la diminution de la mortalité de 30 % entre 2000 et 2010 (19), l'insuffisance cardiaque est caractérisée par un taux de décès élevé (10-15% par an), un handicap majeur dans la vie quotidienne et des hospitalisations prolongées (11 jours en moyenne) et récurrentes. Le nombre et la durée des hospitalisations sont plus élevés chez les sujets âgés, dont le pronostic est par ailleurs plus mauvais. Ces hospitalisations semblent, par ailleurs, en contradiction à l'évolution de la mortalité, être en forte hausse avec en 2010 plus de 150000 en France et une majoration de 18% depuis 2002 (20). Les IC représentent au final un coût estimé de 1.6 Milliards par an (18), avec des dépenses de santé satellites difficilement évaluables.

La recherche d'une cause de l'IC est absolument essentielle puisque certaines causes sont corrigibles sous traitement. Dans l'étude de Framingham, les étiologies majoritaires de l'insuffisance cardiaque systolique sont la maladie coronaire et l'hypertension (21). Selon l'étude EPICAL les cardiopathies résultantes sont les cardiopathies ischémiques dans 46 % des cas et les cardiopathies dilatées dans 43 % des cas. Les cardiomyopathies dilatées sont dues en majorité aux antécédents d'hypertension artérielle (62 %) et de consommation alcoolique (38 %). Les autres causes de cardiomyopathie dilatée étaient la dysthyroïdie, les pathologies dysimmunitaires, les chimiothérapies, le choc toxique, les maladies cardiaques du post-partum, la thalassémie, la maladie de l'oreillette, la myocardite et la cardiomyopathie obstructive.

Remarquablement, l'épidémie du XXI<sup>ème</sup> siècle, l'obésité, a une prévalence croissante (22). Elle est associée à l'hypertension artérielle, dyslipidémies et au diabète de type 2. Il est connu depuis plus de 30 ans qu'il s'agit d'une cause indépendante d'insuffisance cardiaque (23). L'obésité seule, de façon surprenante, est la cause, aux Etats-Unis, de 11 % des cas d'insuffisance cardiaque (IC) chez l'homme et de 14 % chez la femme (24).

## C. Définition et diagnostic

D'un point de vue physiopathologique, l'IC est une anomalie structurelle et/ou fonctionnelle cardiaque engendrant l'incapacité du cœur de délivrer un débit en oxygène suffisant aux besoins de l'organisme à un niveau normal des pressions de remplissage (25). D'un point de vue clinique, l'IC peut être définie comme l'association de symptômes (dyspnée, fatigue) et de signes (tachycardie, polypnée, râles crépitants pulmonaires, épanchement pleural, turgescence jugulaire, œdèmes des membres inférieurs, hépatomégalie, etc.) au repos ou à l'effort.

Ces signes et symptômes, sont à eux seuls peu spécifiques (26). De ce fait et dans un souci d'une définition pratique, l'ESC, en 2008 puis en 2012, caractérise l'IC en tant qu'un syndrome clinique où les patients présentent à la fois des symptômes et des signes caractéristiques de l'IC associés à une preuve objective d'anomalies fonctionnelles et/ou structurelles cardiaques (25,27).

L'échographie, premièrement, précise de façon obligatoire le type de l'IC :

- Premièrement, l'IC systolique si FEVG < 40-50 %.
- Deuxièmement, l'IC diastolique, ou à fonction d'éjection préservée, si une FEVG > 50% s'associe à des critères de troubles de la relaxation et de la dysfonction diastolique précis. Ces paramètres doivent être mesurés par un échographiste expérimenté pour affirmer une IC à fraction d'éjection préservée (28,29). Soulignons qu'un diagnostic d'IC-FEP est difficile et reste souvent un diagnostic d'élimination.

Ensuite, l'ECG est un examen facile et rapide. C'est un premier élément d'orientation. Il est connu, notamment, qu'un ECG normal a une valeur prédictive négative aux alentours de 90% pour éliminer une IC (30).

Le dosage de BNP et de NTpBNP est intéressant dans le diagnostic de l'IC par leurs valeurs prédictives négatives élevées (31–33). De même, un taux de GamaGT supérieur à 2 fois la normale peut également être contributif au diagnostic de l'IC (26).

Par ailleurs, la radiographie thoracique possède une bonne valeur prédictive positive lorsqu'elle met en évidence une cardiomégalie. Néanmoins, dans les IC-FEP cette cardiomégalie peut être absente.

Une importance considérable est octroyée dans les dernières recommandations de l'ESC à l'IRM myocardique. En effet, cette imagerie est préconisée dans tous les cas d'échographies non concluantes. L'IRM myocardique constitue actuellement un gold-standard en matière d'imagerie structurelle et fonctionnelle cardiaque. La principale valeur ajoutée de l'IRM réside dans l'amélioration considérable du diagnostic étiologique, en particulier dans les maladies inflammatoires et infiltratives. De même, certaines anomalies à l'IRM peuvent avoir une valeur pronostique, notamment en signalant un risque d'arythmie ventriculaire (27). L'inconvénient se situe toujours dans son coût et sa relative inaccessibilité.

Le coroscaner, examen non invasif, est discuté dans l'exploration d'une étiologie coronaire de l'IC et dans l'absence d'une indication à une coronarographie. Il permet, à l'aide de scores particuliers et chez certains patients, d'éviter une coronarographie

plus invasive. Il s'agit là, du gold standard dans le cadre d'exploration de pontages vasculaires (34,35).

Les imageries nucléaires, la scintigraphie et la tomographie par émission de positons, plus difficiles d'accès que les autres, apportent des informations intéressantes d'un caractère métabolique, notamment sur la viabilité du myocarde (27).

Notons que dès 2015 une nouvelle étude PROMISE (PROspective Multicenter Imaging Study for Evaluation of chest pain) s'intéressera à l'évaluation des coronariens par coroscanner versus par tests fonctionnels (épreuve d'effort, écho de stress ou scintigraphie myocardique), afin de choisir le meilleur traitement possible.

D'autres examens pourraient se greffer au bilan d'une IC comme un bilan lipidique, thyroïdien, glucidique, inflammatoire, etc.

## D. Physiopathologie

### 1. Pulmonaire

La fonction pulmonaire principale est l'apport d'oxygène et l'excrétion du gaz carbonique. Cette fonction est bien expliquée par l'équation des gaz alvéolaires, qui décrit, schématiquement, la pression alvéolaire en oxygène ( $PAO_2$ ) en tant que différence entre la pression inspirée en oxygène ( $PIO_2$ ) et un multiple de la pression artérielle en  $CO_2$ .

$$PAO_2 = PIO_2 - PaCO_2 \cdot K$$

Autrement dit, on pourrait résumer cette équation par le gradient alvéolo-capillaire en oxygène. Toute perturbation de ce gradient indiquerait un effet shunt ou une anomalie de l'échangeur alvéolaire et donc une hypoxie, alors que le contraire pointerait vers un espace-mort alvéolaire et donc une hypercapnie.

Justement, il est décrit dans l'IC une hyperréactivité bronchique et une polypnée d'origine sympathique, ainsi qu'une anomalie de la diffusion alvéolo-capillaire liée à une congestion ventriculaire gauche (36). Ces phénomènes produisent un effet-shunt important associé à un effet espace mort alvéolaire. En ce qui concerne la circulation pulmonaire, il est notoire que l'insuffisance ventriculaire droite, prédit un pronostic péjoratif chez les patients insuffisants cardiaques (37,38). Toutefois, il ne semble pas exister de relation entre une insuffisance cardiaque droite et la capacité d'exercice, tant que le rapport ventilation perfusion n'est pas altéré (39).

Cette approche physiopathologique permet l'explication de l'apparition précoce d'une fatigue et d'une dyspnée ainsi que d'un long temps de repos correspondant à une récupération de la dette en oxygène.

Soulignons qu'il n'existe pas de relation démontrée entre l'hémodynamique de repos, représentée par, le débit cardiaque ou la fraction d'éjection ventriculaire gauche d'une part et la capacité fonctionnelle d'autre part, c'est à dire la classe NYHA (tableau 1), le test de 6 min (Cf. plus bas), et la  $VO_2$  maximale (40).

**Tableau 1 : The Criteria of the New York Heart Association 1994 (41)**

Functional capacity	Objective assessment
Class I. Patients with cardiac disease but without resulting limitation of physical activity. Ordinary physical activity does not cause undue fatigue, palpitation, dyspnea, or anginal pain.	A. No objective evidence of cardiovascular disease.
Class II. Patients with cardiac disease resulting in slight limitation of physical activity. They are comfortable at rest. Ordinary physical activity results in fatigue, palpitation, dyspnea, or anginal pain.	B. Objective evidence of minimal cardiovascular disease.
Class III. Patients with cardiac disease resulting in marked limitation of physical activity. They are comfortable at rest. Less than ordinary physical activity causes fatigue, palpitation, dyspnea, or anginal pain.	C. Objective evidence of moderately severe cardiovascular disease.
Class IV. Patients with cardiac disease resulting in inability to carry on any physical activity without discomfort. Symptoms of heart failure or the anginal syndrome may be present even at rest. If any physical activity is undertaken, discomfort is increased.	D. Objective evidence of severe cardiovascular disease.

## 2. Cardio-vasculaire

Le débit cardiaque (Q) est égal au produit du volume d'éjection systolique (VES) par la fréquence cardiaque (FC). Cette simple équation permet de résumer plusieurs notions de la physiologie cardiaque, qui sont d'une part la contractilité et d'autre part la précharge cardiaque. La contractilité cardiaque est la capacité du cœur à effectuer un effort. Elle est plus ou moins altérée chez l'insuffisant cardiaque. La précharge, elle, correspond au volume offert par le système veineux aux ventricules pendant une diastole. Ces deux composantes sont liées par la loi de Franck-Starling (42), qui stipule que l'augmentation de la précharge fait augmenter la contractilité cardiaque selon une courbe, dont la pente est propre au patient. Le débit cardiaque est une grandeur absolument fondamentale. Cette dernière peut, si besoin chez le sujet sain, être majorée de 4 à 6 fois. Dans ce cas, la fréquence cardiaque sera multiplié de 2 à 4 fois et le VES sera majoré de 20 à 50%. Notons que chez le sujet âgé la variabilité de la fréquence cardiaque sera altérée.

$$Q = FC.VES$$

Ensuite, la pression artérielle moyenne est un paramètre vasculaire fondamental de perfusion d'organes. Elle est selon la loi de Hagen-Poiseuille, le produit de la résistance à l'éjection ventriculaire, autrement dit, de la post-charge et du débit cardiaque. Chez l'insuffisant cardiaque, dans le cadre d'un débit cardiaque insuffisant, la résistance vasculaire ne pourra qu'augmenter entraînant un surplus de travail pour la pompe cardiaque et donc un cercle vicieux.

$$Q = \Delta P. \pi. R. 4 / 8.L. \mu$$

Les adaptations cardiaques aux différentes modifications pathologiques peuvent être expliquées par la loi de Laplace. En effet, la tension superficielle est le quotient du produit de la pression transmurale par le rayon de la cavité et de l'épaisseur du myocarde. Cette tension superficielle devant rester constante, toute augmentation chronique de la post-charge entraînera un épaississement du myocarde et in fine une hypertrophie concentrique. De même, toute majoration de la précharge entraînera une

hypertrophie excentrique associée à une dilatation ventriculaire. Dans l'IC ces deux mécanismes s'intriquent pour produire le classique mécanisme du remodelage myocardique.

$$T = P_T \cdot r/e$$

Le transport vasculaire en oxygène se rattache à deux paramètres, d'une part au débit cardiaque et d'autre part à la concentration en oxygène. La concentration elle-même dépend majoritairement du taux d'hémoglobine et de la saturation de l'hémoglobine.

$$T_{O_2} = Q \cdot ([Hb]1,34 \cdot SpO_2 + K)$$

Après, les anomalies vasculaires périphériques sont liées à une hypertrophie des muscles lisses vasculaires, à la rétention hydrosodée, à une action sympathique et inflammatoire abordée plus bas. Il en résulte une altération de la sécrétion de différents éléments comme du NO et de l'endothéline associée à une majoration de l'effet oxydatif vasculaire. Ces anomalies causent une dysfonction endothéliale avec notamment une mauvaise vasodilatation à l'effort et à la longue une apoptose avec altération du lit capillaire (43). La dégradation de la pression tissulaire de l'oxygène est expliquée par l'équation de Krogh, où la pression interstitielle en oxygène ( $PiO_2$ ) est la différence entre la pression capillaire en oxygène et le produit du  $VO_2$  par le rayon intercapillaire ( $r'$ ).

$$PiO_2 = P_{capO_2} - VO_2 \cdot r' \cdot k$$

### 3. Musculaire et tissulaire

Au final, dans les muscles et les tissus, en général, la consommation en oxygène sera égale au produit du transport en oxygène (facteur central) par l'extraction de l'oxygène ( $EO_2$ ) dans les tissus (facteur périphérique). Dans le cadre d'un transport insuffisant en oxygène, en l'occurrence dans l'insuffisance cardiaque, l'extraction pourrait être éventuellement majorée jusqu'à 60% (Annexe 1). Cette notion d'extraction-plafond est intéressante, puisqu'elle explique qu'à partir d'un certain seuil de transport en oxygène, de 10ml/kg/min chez l'insuffisant cardiaque, la  $VO_2$  est égale au transport d'oxygène. Cela explique, qu'une  $VO_2$  maximale inférieure à ce chiffre contre-indique une réadaptation cardiaque.

$$VO_2 = T_{O_2} \cdot EO_2$$

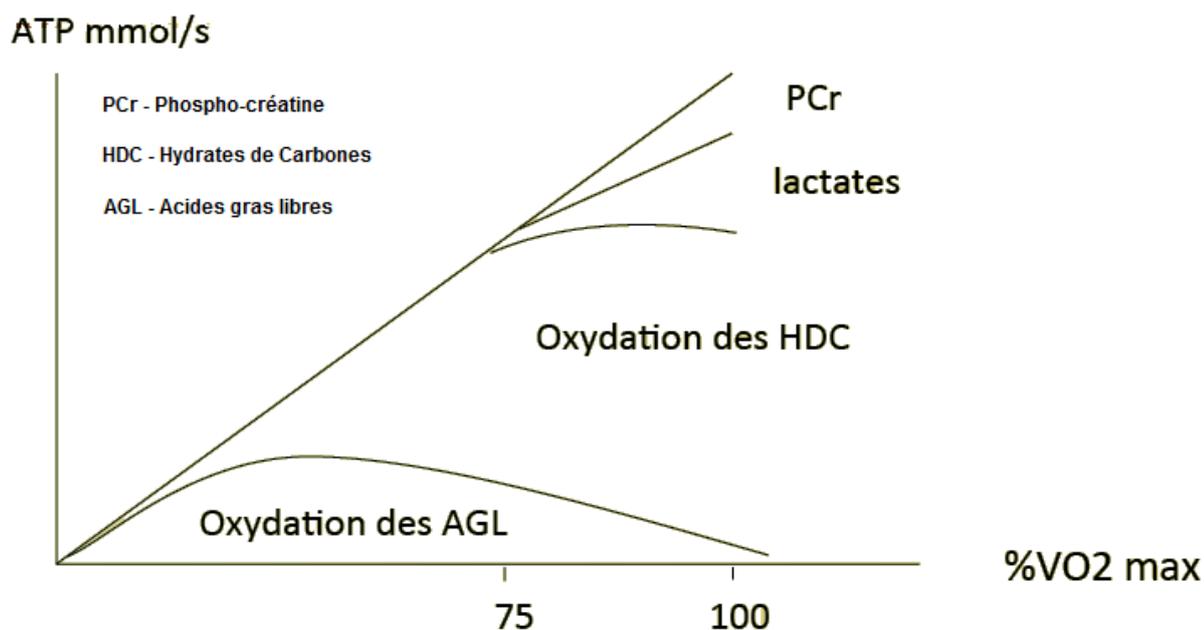
Du côté musculaire, le mouvement est possible grâce à l'énergie de l'adénosine-5-tri-phosphate (ATP). Néanmoins, la quantité d'ATP disponible dans le muscle est très limitée, ce qui implique des systèmes de resynthèse de cette molécule.

Trois systèmes principaux existent :

- Le système d'anaérobie alactique (annexe 2) repose sur un transfert d'un groupement phosphate de de la créatine phosphate à l'ADP. Cette filière intracytoplasmique permet un fonctionnement à intensité importante pendant une dizaine de secondes ;
- Le système d'anaérobie lactique (annexe 3) consiste en une glycolyse, qui aboutit à la production de lactate et l'acidification cellulaire. Cette voie énergétique est dépendante du stock de glycogène musculaire et n'intervient que

- quand la concentration en oxygène est insuffisante pour une glycolyse aérobie.
- Le système aérobie, ou métabolisme oxydatif, consiste en trois étapes. Premièrement, il s'agit de la transformation des substrats glucidiques et lipidiques en pyruvate. Puis, en mitochondrial, intervient le cycle de Krebs et la production de l'ATP par la chaîne respiratoire (annexe 3).

Lors d'une activité musculaire et contrairement aux idées fausses, ces trois voies énergétiques, l'anaérobiose et l'aérobiose, coexistent (Figure 1) (44).



**Figure 1** - Production d'ATP à partir de différentes sources énergétiques (45)

Chez l'homme, il existe trois types de fibres de la classification de Henneman : les types I lentes, bien vascularisées et relativement peu innervées, les IIa intermédiaires, et les IIb rapides, bien innervées et relativement peu vascularisé. Dans l'IC, on assiste à une transformation des fibres musculaires lentes de type I en fibres rapides. Ces fibres de type IIb ont des capacités d'aérobiose diminuées du fait d'une déplétion du matériel enzymatique et de la raréfaction des mitochondries (46). Ces changements aggravent le phénomène de l'acidose lactique à l'effort et altèrent fortement l'endurance. La fibrose musculaire est une évolution possible dans l'IC (47). L'asthénie provoquée par ces dysfonctionnements s'intrique de façon complexe avec la dyspnée. Notons que ces phénomènes prennent place également dans les muscles ventilatoires entraînant leur fatigue (48).

#### 4. Neuro-hormonale

L'inflammation joue un rôle non négligeable, dans l'IC. En effet, au cours de la maladie, on assiste à une sécrétion accrue des cytokines pro-inflammatoires entraînant un emballement neuro-hormonal et à une dysfonction de la machinerie cellulaire provoquant un stress oxydatif important.

Un phénomène adaptatif important de l'IC est l'hyperstimulation sympathique. Cette hyperactivité est favorable au début de la maladie, avec une amélioration de la contractilité cardiaque et de la résistance périphérique des vaisseaux. Néanmoins, à long terme, cette activité s'autonomise, du fait d'une sensibilité perturbée des chémorécepteurs, de l'augmentation des récepteurs de l'angiotensine 2 dans les bulbes carotidiens et à l'activité sympathique du tractus solitaire (49). Cette activité sympathique devient alors néfaste : Premièrement, elle provoque la « down-regulation » des récepteurs B1 et donc l'incapacité de l'organisme à répondre à des situations de stress. Deuxièmement, cette activité est à la base d'une accumulation intracellulaire de calcium ce qui favorise l'apoptose et la nécrose cellulaire avec à la longue un remodelage cardiaque. L'activité sympathique est également à l'origine d'une perturbation métabolique des myocytes. Finalement, l'hyperactivité sympathique provoque une hyperstimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA).

De plus, dans l'IC on observe une hyperréactivité des ergorécepteurs. Ces mécanorécepteurs musculaire sont destinés, au départ, à adapter l'apport d'oxygène et de nutriments aux muscles pendant l'effort par une majoration de l'activité sympathique (39). Au long court ce phénomène ne fait qu'aggraver la stimulation sympathique.

Notons que le SRAA ainsi que la sécrétion de l'ADH sont des mécanismes destinés à améliorer la précharge cardiaque. Au fil de la maladie, les inconvénients liés à leur stimulation dépassent rapidement leurs avantages.

De façon intéressante, la sécrétion des protéines natriurétiques, ANP et BNP, est une réponse tout à fait adaptée de l'organisme dans le cadre d'une IC. Néanmoins l'effet de ces protéines est totalement annulé par celui du SRAA.

Après, une augmentation de la résistance à l'insuline est souvent associée au cours de l'IC. Cette dernière concourt à la myopathie dans l'insuffisance cardiaque (50). Dans l'obésité, il a été prouvé que la sécrétion d'adipocytokines tel que le Tumor Necrosis Factor alpha (TNF $\alpha$ ) et des interleukines 1,6 et 8 est augmentée. Ils induisent un état inflammatoire chronique, délétère sur le plan cardiovasculaire. L'adiponectine est une protéine qui stimule la translocation membranaire de GLUT-4 et améliore l'insulinorésistance. Chez les obèses, cette protéine est abaissée et certains envisagent une relation entre la mortalité et les taux bas d'adiponectine (51).

Toutes ces modifications dans l'IC produisent une véritable myopathie de l'insuffisant cardiaque associé à une désadaptation de l'appareil cardio-vasculaire et pulmonaire.

## **II. Evolution et suivi**

L'insuffisance cardiaque est l'aboutissement final de toutes les causes de dysfonctions cardiaques. En effet, l'évolution de l'IC n'est pas linéaire (52) : Le délai entre l'apparition de la dysfonction cardiaque et des premiers signes d'insuffisance cardiaque est variable en allant de quelques minutes à plusieurs années. Ce délai est lié à l'importance de l'anomalie, son caractère progressif et la capacité du cœur à développer des mécanismes de compensation. Aussi, la morbidité augmente au

fil de la progression de l'IC. Les décompensations sont liées, à l'exception des IC avancées, à des événements précipitants tels les crises hypertensives, les phénomènes ischémiques, les anomalies rythmiques, les anémies, hypoxies, etc. Il est possible en dehors de toute décompensation qu'avec le traitement, la fonction cardiaque s'améliore voir se normalise (remodelage inverse).

La première évaluation doit porter sur les symptômes majoritaires de l'insuffisance cardiaque que sont la dyspnée et l'asthénie à l'effort (53,54). L'évaluation est historiquement faite avec la classification de la NYHA (41).

Le test de 6 minutes est souvent utilisé. Il consiste à demander au patient de parcourir la distance maximale possible pendant une durée de 6 minutes. Ce dernier est bien corrélé aux capacités aérobie et au score de NYHA (55). Il est facilement réalisable, mais doit être conduit par des personnes entraînées (56). C'est un bon marqueur de l'efficacité du reconditionnement (57). Il s'agit d'un test reproductible et en bonne corrélation avec les tests d'effort (58).

Un examen intéressant qui est devenu un Gold standard, est la mesure des gaz expiratoires avec quantification principalement de la  $VO_2$  maximale (18) et de la  $VCO_2$ .

$$VO_2 = VE.(FIO_2 - FEO_2)$$

La  $VO_2$  maximale est la quantité maximale d'oxygène qu'un individu peut prélever (capacités pulmonaires), transporter (système cardio-vasculaire) et consommer (fonction périphérique) pendant un effort (Cf. plus haut). Cette valeur est associée à une puissance aérobie et une fréquence cardiaque maximales.

La puissance alors développée correspond à la puissance maximale aérobie au-delà de laquelle les ressources énergétiques font appel à un système totalement anaérobie, qui va limiter rapidement l'effort. Chez un sujet normal et l'athlète, la  $VO_2$  maximale correspond à un plateau de la consommation en oxygène. Chez un sujet en insuffisance cardiaque, on ne pourra pas obtenir une courbe en plateau, mais l'on mesurera le pic de  $VO_2$ , qui y sera assimilé. Un des critères principaux de la définition de la  $VO_2$  maximale est un coefficient respiratoire ( $Q_R$ ) supérieur à 1.

$$Q_R = VCO_2/VO_2$$

La  $VO_2$  maximale est corrélée aux stades de la NYHA et à la force musculaire (59). Il s'agit d'un facteur pronostic fort (60). La classification de Weber (tableau 2) permet d'évaluer la gêne fonctionnelle (61).

**Tableau 2 : Classification de Weber (61)**

Weber class	Peak $VO_2$ ml . kg <sup>-1</sup> . min <sup>-1</sup>	Anaerobic threshold ml O <sub>2</sub> . kg <sup>-1</sup> . min <sup>-1</sup>	Deterioration of functional capacity
A	>20	>14	Mild or absent
B	16-20	11-14	Mild-Moderate
C	10-15	8-11	Moderate-Severe
D	<10	<8	Severe

A noter, que la connaissance de la  $VO_2$  maximale ne permet pas de distinguer des anomalies de la composante centrale (cardiaque/pulmonaire) des anomalies

périphériques (différence artérioveineuse).

$$VO_2 = Q \cdot D_{AV}$$

Ajouton que toute anomalie de l'équation décrite plus haut, altère la  $VO_2$ . Il s'agit notamment des béta-bloquants systématiquement utilisés chez les patients insuffisants cardiaques (cf. plus bas).

Le seuil aérobie ou premier seuil, correspond au seuil d'effort, où la proportion de  $CO_2$  produit est supérieure à celle de l' $O_2$  consommé (61). Ce seuil aérobie correspond habituellement chez le sujet sain, à un taux de 2 mmol/L d'acide lactique dans le sang et se situe habituellement à 50-55% de la  $VO_2$  maximale chez le sujet sain. Il existe également, un deuxième seuil, ou seuil anaérobie, survenant à environ 85-90% de la  $VO_2$  maximale. Ces seuils, sont déterminées par plusieurs méthodes de calcul dont une utilisée au CH de Wattrelos : méthode de Wasserman (62). Cette dernière consiste en un calcul à partir des quotients respiratoires en  $CO_2$  et  $O_2$ , respectivement,  $VE/VCO_2$  et  $VE/VO_2$ .

Notons qu'à lui seul, le rapport  $VE/VCO_2$  est un marqueur de morbidité dans l'IC (63). Une  $VO_2$  maximale inférieure à 10 ml/kg/min et une  $VE/VCO_2$  supérieure à 40 est de très mauvais pronostic (64).

D'autres facteurs de pronostic existent comme le temps de demi-décroissance de la  $VO_2$  (65).

Par ailleurs, les taux de BNP et de NT-pBNP ainsi que leurs variations sont des marqueurs prédictifs acceptés de mortalité et d'événement cardio-vasculaire chez les patients IC (66,67). Leur dosage possède également un côté pratique et permet une adaptation de la thérapie avec une baisse de la mortalité et des hospitalisations (41).

D'autres biomarqueurs, hormis le BNP est le NTpBNP peuvent également témoigner d'une suractivation hormonale. Il s'agit principalement de la Mid-regional pro-atrial natriuretic peptide (MR-proANP) et de la Mid-regional pro-adrenomedullin (MR-proADM). La MR-proADM semble, en outre, prédire la mortalité dans l'IC aigue. La galectine 3, quant à elle, en plus d'annoncer un remodelage myocardique, permettrait de prédire la mortalité dans l'IC aigue et chronique, ainsi que les réhospitalisations. Néanmoins, il est important de noter que la galectine 3 est un marqueur de sévérité aspécifique.

Parmi d'autres, la copeptine est un peptide fragment d'un précurseur moléculaire de la vasopressine, elle semble prédire la survenue et le pronostic de l'insuffisance cardiaque.

Le dosage de la troponine T et I cardiaque dans les IC chronique peuvent également être intéressants au clinicien par leur pouvoir de prédiction d'événement cardiovasculaire (69-71).

De nouvelles possibilités de suivi sont développées régulièrement. Notamment, celles de St Jude Medical permettent de suivre par un dispositif invasif la pression de l'oreillette droite et d'adapter, précisément, les thérapeutiques habituelles avec de bons résultats (72).

Une autre possibilité de suivi est la télémédecine. Cette possibilité est explorée par l'étude OSICAT (Optimisation de la Surveillance Ambulatoire des Insuffisants Cardiaques par Télécadiologie) actuellement en cours. Cette étude a pour objectif d'évaluer l'impact d'un programme de télécadiologie sur la morbidité et

l'économie chez les patients insuffisants cardiaques (73).

### **III. Traitements**

#### **A. Recommandations**

L'IC est une pathologie complexe et sa prise en charge doit être, de ce fait, multidisciplinaire (74). L'institution d'un IEC couplée à un bêtabloquant à doses maximales est systématique pour une IC avec une FEVG inférieure à 40%. Cette augmentation jusqu'à la dose maximale se fait par paliers et en absence de tout signe de mauvaise tolérance. En cas de mauvaise tolérance des IEC une substitution par des ARAII reste possible, sans qu'une action sur la mortalité soit prouvée (27). Quatre bêtabloquants ont montré des effets bénéfiques : le bisoprolol (75), le carvedilol (76), le métoprolol (77) et le nébivolol (78).

Puis, les antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes sont indiqués de façon systématique dès que la FEVG descend en dessous de 35% et indépendamment du stade de NYHA. L'éplérénone est la molécule de référence et montre dans EMPHASIS-HF une baisse de morbidité dès 40% de FEVG (79).

L'ivabradine, qui est un inhibiteur du flux dépolarisant If est indiquée dans les cas d'intolérance aux bêtabloquants, ou une persistance d'une fréquence cardiaque supérieure à 70 Bpm chez les patients dont la FEVG est inférieure ou égale à 35% (18). Cette molécule a prouvé son efficacité en termes d'événements cardiovasculaire, d'hospitalisations ainsi que de sécurité d'utilisation dans l'étude Shift (80,81).

La digoxine peut être utilisée si l'IC reste symptomatique malgré un traitement optimal par les trois classes énumérées plus haut. L'histoire du traitement par la digoxine a connu plusieurs retombées. En effet, même avant la connaissance du seuil de digoxinémie de 1 ng/ml, ce traitement était connu comme diminuant la morbidité sans augmenter la mortalité totale (82). Par la suite et surtout avec l'étude DIG (83), il a été prouvé qu'un traitement digoxinémique bien conduit diminuait la morbidité.

Les diurétiques sont réservés au traitement symptomatique des signes congestifs. Néanmoins ils peuvent être utilisés constamment dans des IC sévères.

D'autres traitements médicamenteux peuvent être utilisés comme la cordarone qui est le seul antiarythmique validé dans l'IC à fonction systolique basse.

Aussi, les anticoagulants restent un traitement de choix dans les troubles de rythme, les dilatations ventriculaires importantes et les akinésies post ischémiques étendues.

Il est maintenant établi, que les traitements de resynchronisation électrique sont intéressants dans les cas de FEVG inférieurs à 35%, d'un traitement optimal et d'un bloc de branche gauche (84–86). Depuis ces études la resynchronisation s'est imposée en tant que méthode tout à fait efficace. Néanmoins, la question persistait pour des insuffisances cardiaque peu symptomatiques NYHA grade I et II. Plusieurs études

dont RAFT et MADIT-CRT ont partiellement répondu à la question en trouvant un bénéfice chez ces patients présentant un bloc de branche gauche (87,88). La présence d'une asynchronie ventriculaire et également possible avec un QRS étroit, néanmoins la RethinQ Study n'a pas constaté d'amélioration de la VO<sub>2</sub> chez les patients à QRS étroit et présentant un NYHA III-IV (89).

Pour développer, soulignons que la pose d'un défibrillateur doit être discutée en prévention primaire ou secondaire en dessous d'une FEVG inférieure à 35%.

La transplantation et les méthodes de supplantation invasives sont discutées au cas par cas, pour l'IC terminale. Cette dernière est définie comme une insuffisance cardiaque sévère, provoquant des dyspnées au repos, empêchant la majorité des activités de la vie quotidienne et engendrant des hospitalisations fréquentes ou un état de choc cardiogénique réfractaire NYHA IV (18). Le seuil de VO<sub>2</sub> correspondant à cette insuffisance cardiaque terminale est inférieur à 12 ml/kg/min.

En effet, aux stades terminaux de la maladie, la greffe cardiaque est proposée chez les patients les plus jeunes, mais du fait d'une carence très importante en greffons cardiaques, il s'agit d'une option limitée. En effet, seulement 350 greffes cardiaques sont réalisées en France alors que 1 000 patients sont en attente chaque année (90). Il faut alors considérer chez ces patients les progrès majeurs en termes de survie et de qualité de vie apportés par les nouveaux systèmes d'assistance circulatoire ventriculaire gauche implantés en attente de greffe ou de façon définitive (91).

Le traitement de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (IC-FEP) semble rester incertain, y compris au décours des recommandations publiées par l'ESC en 2012 (27). Si la lutte contre les facteurs associés tels que l'hypertension artérielle et l'hypertrophie ventriculaire gauche est la première mesure (18), l'action contre les facteurs précipitants (fibrillation auriculaire, ischémie, rétention hydrosodée, etc.) est la seconde.

Dans l'IC-FEP, de nombreux malades ont une symptomatologie dont la principale caractéristique est d'apparaître essentiellement à l'effort. En effet, la limitation du remplissage diastolique ventriculaire gauche est l'un des facteurs de l'intolérance à l'effort. Cette constatation a conduit à explorer les bêtabloquants dans cette indication. Une seconde approche a conduit à évaluer l'ivabradine, inhibiteur des canaux If dans l'adaptation à l'effort des malades ayant une IC-FEP. Cette approche semble être prometteuse (92). L'IC-FEP est extrêmement sensible aux modifications des pressions de remplissage, notamment les patients concernés ont un risque élevé de décompenser avec des dilateurs veineux (93).

Ensuite, l'ETP est défini par l'OMS comme « l'éducation thérapeutique, qui vise à aider les patients à acquérir, ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique » (94). L'ETP fait partie intégrante du traitement du patient et a prouvé son efficacité avec de nombreuses études (95). Elle est l'objet de certaines restrictions (96,97). Cette éducation est la base de toute prise en charge de l'IC. Selon l'HAS (98), elle comprend l'ensemble d'activités organisées, y compris un soutien psychosocial, conçues pour rendre les patients ainsi que leurs familles conscients et informés de la maladie, des soins, et des comportements liés à la santé et à la maladie.

Les recommandations nutritionnelles consistent essentiellement en une institution d'un traitement hyposodé de 4 à 6 grammes de sel par jour, d'une abstinence à l'alcool, d'une consommation d'aliments à faible index glycémique et d'une pratique d'activité sportive adaptée à l'âge et au degré de l'IC (18). On pourrait être tenté de conseiller un

régime méditerranéen en s'inspirant des recommandations pour les patients post infarctus (99,100). Néanmoins certaines réserves sont émises notamment quant à l'utilisation d'acides polyinsaturés (101).

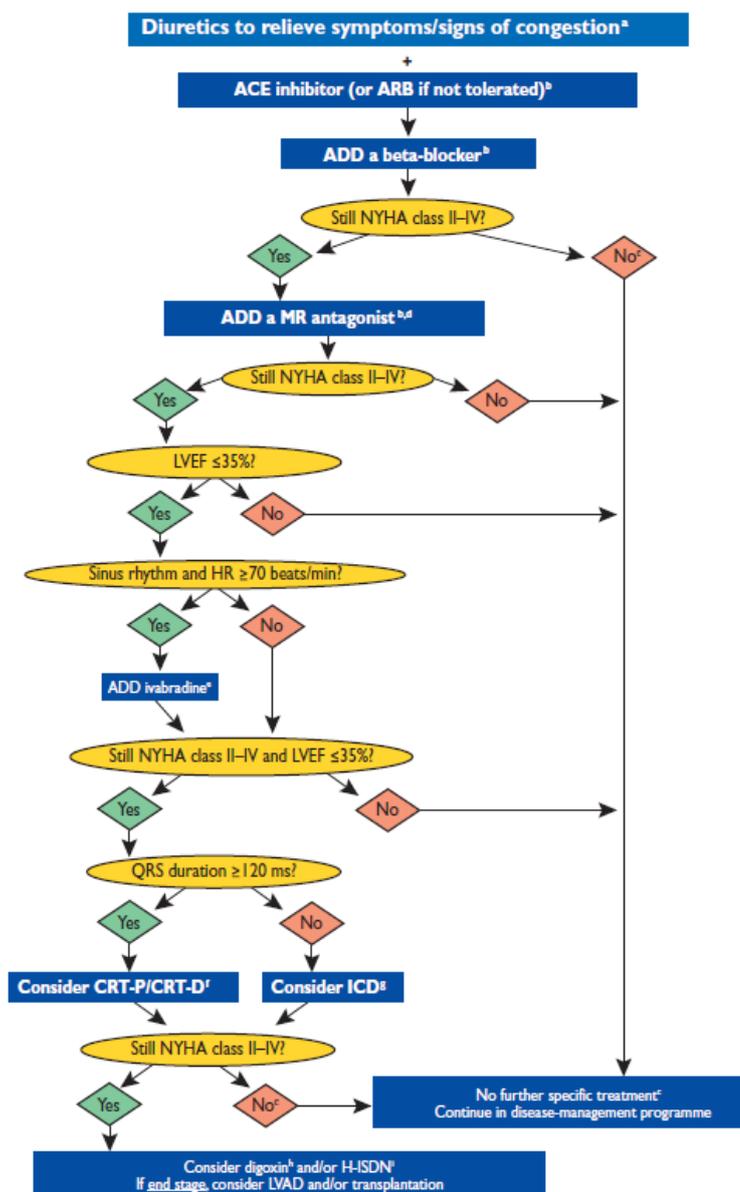
Selon l'étude Prévenir (102) le tabac est une cause essentielle d'évènement cardiovasculaire chez le patient jeune. Le sevrage du tabac est une étape clé et doit intervenir le plus précocement possible dans la vie du patient (103), ou sinon idéalement dès la première hospitalisation du patient, par exemple après un infarctus du myocarde (104). Plusieurs stratégies thérapeutiques médicamenteuses et non médicamenteuses existent (105–107). L'obstacle principal reste la non observance à long terme (108).

Durant le traitement, la prise en charge psychologique est absolument essentielle à l'insuffisant cardiaque comme chez tout malade chronique. Il est connu que les patients dépressifs ou ceux avec une personnalité de type D après un infarctus du myocarde, présentent des anomalies cardiaques relativement plus sévères que les patients sans troubles de l'humeur (109). Dans l'IC la dépression est une préoccupation importante. En effet, de façon attendue, les patients avec des troubles de l'humeur présentent un risque élevé de mauvaise observance de la réadaptation cardiaque (110), de même les dépressifs possèdent des pronostics moins favorables que les non dépressifs (111). Les programmes de réduction de stress indépendamment ou non de l'exercice physique semblent constituer une nouvelle approche de prise en charge psychosomatique (112,113).

L'aide à la réinsertion professionnelle est absolument indispensable et signe l'aboutissement de l'ensemble de la thérapeutique. En dehors des facteurs cliniques, la réinsertion professionnelle en post IDM, notamment, est négativement associée à une dépression (114). Une attention particulière doit être portée à la situation familiale, sociale et motivationnelle du patient pour mieux le traiter.

.

Nous rappelons les dernières recommandations qui donnent la place essentielle aux traitements que nous venons de citer (Figure 1).



ACE = angiotensin-converting enzyme; ARB = angiotensin receptor blocker; CRT-D = cardiac resynchronization therapy defibrillator; CRT-P = cardiac resynchronization therapy pacemaker; H-ISDN = hydralazine and isosorbide dinitrate; HR = heart rate; ICD = implantable cardioverter-defibrillator; LBBB = left bundle branch block; LVAD = left ventricular assist device; LVEF = left ventricular ejection fraction; MR antagonist = mineralocorticoid receptor antagonist; NYHA = New York Heart Association.

\*Diuretics may be used as needed to relieve the signs and symptoms of congestion (see Section 7.5) but they have not been shown to reduce hospitalization or death.

<sup>b</sup>Should be titrated to evidence-based dose or maximum tolerated dose below the evidence-based dose.

<sup>c</sup>Asymptomatic patients with an LVEF  $\leq 35\%$  and a history of myocardial infarction should be considered for an ICD.

<sup>d</sup>If mineralocorticoid receptor antagonist not tolerated, an ARB may be added to an ACE inhibitor as an alternative.

<sup>e</sup>European Medicines Agency has approved ivabradine for use in patients with a heart rate  $\geq 75$  b.p.m. May also be considered in patients with a contraindication to a beta-blocker or beta-blocker intolerance.

<sup>f</sup>See Section 9.2 for details—indication differs according to heart rhythm, NYHA class, QRS duration, QRS morphology and LVEF.

<sup>g</sup>Not indicated in NYHA class IV.

<sup>h</sup>Digoxin may be used earlier to control the ventricular rate in patients with atrial fibrillation—usually in conjunction with a beta-blocker.

<sup>i</sup>The combination of hydralazine and isosorbide dinitrate may also be considered earlier in patients unable to tolerate an ACE inhibitor or an ARB.

**Figure 2 : Recommendation de traitements (27)**

## B. D'autres traitements

### 1. Médicamenteux

Le dernier traitement proposé à l'ESC de Barcelone (septembre 2014) est une association d'ARA2 (valsartan) et d'un inhibiteur de la neprilysine, endopeptidase neutre, qui permet d'éviter la dégradation du BNP. L'étude PARADIGM-HF (115) a montré une diminution significative de la mortalité et des hospitalisations sous cette association par rapport à une utilisation d'enalapril seul. Cette association est très

prometteuse, alors que les premiers essais d'apport de BNP n'avaient pas donné de résultats escomptés.

Il faudrait donc corriger dans l'IC l'hyperactivation du SRAA, qui semble délétère, au même titre que la dégradation du BNP.

Les antidépresseurs de la famille des IMAO (inhibiteurs de la monoamine oxydase) pourraient avoir un rôle thérapeutique intéressant dans le traitement de l'insuffisance cardiaque de par leur effet antioxydant important au niveau cardiaque (116). En effet, toute sécrétion inappropriée de noradrénaline par le système nerveux entraîne une activation accrue de la monoamine oxydase qui dégrade le neuromédiateur. Cette dégradation entraîne la production exagérée de radicaux libres oxygénés, délétères pour le myocarde (117). Néanmoins, ces travaux effectués chez la souris nécessitent beaucoup de recul.

Ensuite, il semblerait que la correction d'une carence martiale en dehors de toute anémie, permet l'amélioration de la qualité de vie, du test de 6 minutes, du score NYHA et de baisser le taux d'hospitalisation. En effet, la supplémentation par du carboxymaltose ferrique dans l'étude CONFIRM-HF permet de constater une différence significative par rapport à un placebo après 6 mois de traitements. Toutefois, la supplémentation en fer ne modifie pas le taux de mortalité (118). L'anémie semble, quant à elle et de façon logique, être la cause de morbidité accrue (119).

La sérélinine est une copie de l'hormone naturelle, relaxine, qui est physiologiquement augmentée pendant la grossesse. Cette hormone vasodilatatrice et anti-inflammatoire semble, selon l'étude RELAX-AHF, être intéressante dans l'insuffisance cardiaque aiguë. Cette dernière montre des résultats significatifs à court et moyen terme sur de nombreux paramètres comme l'index cardiaque, et la morbidité (120).

Face à un objectif, de diminuer le stress oxydatif présent dans l'insuffisance cardiaque, plusieurs traitements ont été essayés. Le traitement par vitamine C, indépendamment du taux initial semble améliorer la fonction endothéliale de façon préférentielle chez les patients les plus graves (121).

## **2. Non Médicamenteux**

Tout d'abord, le principal traitement non médicamenteux est la pratique d'exercices physiques. Ce traitement sera développé ultérieurement. Dans la même perspective, le patient devra s'efforcer de changer ses habitudes en faveur de plus de mobilité dans la vie de tous les jours (122).

La thérapie cellulaire connaît un regain d'intérêt du fait de son utilisation possible dans les insuffisances cardiaques, avec comme but, le repeuplement des zones détruites. Néanmoins, de nombreuses études doivent encore être réalisées pour mettre au point cette technique (123).

Dans les objectifs de traitements on retrouve aussi la volonté de dépister et de traiter des affections d'autres organes comme par exemple ceux des poumons, qui peuvent influencer la fonction cardiaque (124). Notamment, le syndrome d'apnée du sommeil

peut être prédictif d'arythmie chez les insuffisants cardiaques.

Enfin, un effort particulier a été effectué dans la recherche concernant l'organisation des soins, notamment en France le projet Prado de l'Assurance Maladie (125).

### **3. Adhésion thérapeutique**

L'adhésion tout comme la compliance correspond selon Haynes et Sackett au degré auquel le comportement du patient en terme d'hygiène diététique, de prise médicamenteuse, etc. coïncide avec celui préconisé par le prescripteur (126,127). La mauvaise adhésion aux traitements médicamenteux et au régime préconisé chez les insuffisants cardiaques provoque une majoration des complications et des symptômes de l'IC. La non-adhésion au traitement apparaît, de ce fait, comme la première cause d'hospitalisation sur décompensation cardiaque chez l'insuffisant cardiaque (128–130). Le degré d'adhésion est considéré comme un facteur de pronostic à part entière (122). Les facteurs de non-adhésion sont de trois types (tableau 3). Et, la plupart du temps, il semble que la non-adhésion est un produit de l'association de plusieurs types de facteurs (131). D'une part ceux reliés aux patients, d'autre part ceux liés aux traitements et finalement ceux liés à l'équipe soignante (132).

L'adhésion à la pratique sportive est un sujet particulier. Il semble que même pendant une phase de suivi rapprochée, l'adhésion aux exercices physiques classiques (cycloergomètres ou tapis roulant) est inférieure à 50%, et elle diminue au fur et à mesure après (133). Albert et al. ont étudiés les thèmes liés à l'activité physique chez les insuffisants cardiaques (134) aux Etats-Unis. La perception de l'activité physique est complexe et semble s'organiser autour de plusieurs axes :

- Manque d'information
- Peur de faire ou de ne pas faire certaines choses
- Différence de la qualité de soutien entre les différents intervenants
- Connection émotionnelle à l'exercice
- Difficultés liées à l'emploi du temps
- Déconnection entre l'exercice et l'assurance en soi

Néanmoins, cette étude porte son lot de spécificité et comme le suggère Davies et al. (135) plus d'information est nécessaire pour préciser les relations de l'exercice physique aux variables liées aux spécificités communautaires.

Un des facteurs particuliers de non-adhésion à la pratique sportive est la motivation. Ce facteur de mauvaise adhésion correspond, en effet, à des causes sujet-dépendantes qui poussent les patients à se comporter d'une certaine manière pour atteindre un but particulier. Peu d'études sont consacrées à l'étude de la motivation (131).

Les principaux déterminants de la motivation sont liés :

- Aux interactions sociales pendant les exercices (136–138)
- Au plaisir perçu pendant l'exercice (138–140)
- A l'espoir d'augmenter l'assurance en soi (131)
- A l'espoir d'améliorer sa vie (136)
- A l'espoir de majorer son autonomie (131)

Il s'agit en somme de deux balances, la première étant celle des bénéfices-risques et la deuxième de l'assurance en soi/soutien attendu (141).

Les facteurs motivationnels diffèrent, à ce qu'il paraît, entre les hommes et les

femmes. Les hommes semblent être plus motivés par la santé physique et le soutien professionnel (138,142), tandis que les femmes par les interactions sociales et la prévention de certaines maladies comme l'ostéoporose (139,142–144).

**Tableau 3 : Barrières à une bonne observance thérapeutique (131)**

	Barriers
Patient-related	Older age Low level of education Low socioeconomic status Minority status Anxiety and depression Logistical problems Lack of motivation Lack of insight in benefits Lack of time
Social and economic	Lack of resources and support Lack of reimbursement Transportation issues
Health care team/system	Lack of expertise with HF Lack of capacity Lack of and HF expertise in programs Lack of referral Lack of education on the importance of exercise
Condition related	Severity of symptoms Level of disability Rate of disease progression Impact of co-morbidities, incl. depressive symptoms/ cognitive problems
Therapy related	Lack of relevance of some exercise activities for daily life Difficulty to incorporate exercise in daily life

Le suivi médical de l'adhésion à l'exercice physique devra être effectué en même temps que le suivi habituel des patients insuffisants cardiaques. Ce privilège sera donc celui des médecins traitants. Quelques conseils à leur attention sont fournis par l'ESC (Annexe 4), qui préconise un suivi régulier de l'activité physique avec des méthodes objectives ou subjectives tout en cherchant, continuellement, à travailler sur les obstacles à l'exercice physique (131).

## **IV. Réadaptation**

### **A. Historique**

Les centres de réadaptation ont inclus depuis la fin des années 1970 des patients présentant des altérations majeures de la fonction systolique ventriculaire gauche (145–147). D'abord contre-indiquée (148), puis initialement réservée aux insuffisances cardiaques d'origine ischémique, la réadaptation a progressivement pu être élargie à la plupart des autres étiologies.

La première étude contrôlée de réentraînement dans l'insuffisance cardiaque stabilisée a été rapportée en 1987 (149). D'autres investigations physiopathologiques furent menées par Sullivan et al. (150), suivies de la première série randomisée et contrôlée par Coats et al. (151), qui montrait une amélioration de la capacité d'effort et du statut fonctionnel. Dans les dernières décennies, un nombre croissant d'études a été publiées (152–157) confirmant un bénéfice fonctionnel dans la vie de tous les jours, précisant les mécanismes physiopathologique et soulignant l'intérêt économique d'une telle prise en charge.

En 1993, l'OMS définit la réadaptation cardiovasculaire en tant qu'un « 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 ». De même, l'OMS précise déjà à l'époque, que la « réhabilitation est un processus actif et que les individus, qui y prennent part doivent assumer leur responsabilité dans leur propre santé, bien-être et qualité de vie » (158).

L'organisation de la réadaptation en France a été précisée par deux décrets et une circulaire (159–161).

Par ailleurs, les unités de SSR cardiovasculaires s'inscrivent, comme tout établissement hospitalier, dans la loi n° 2009-879 du 21 juillet 2009, portant réforme de l'hôpital et relative aux patients, à la santé et aux territoires (dite loi HPST). Elles sont donc amenées à développer (162) « une politique d'évaluation des pratiques professionnelles, des modalités d'organisation des soins et de toute action concourant à une prise en charge globale du malade » dans le cadre d'une politique d'amélioration continue de la qualité et des risques, sanctionnée par une procédure externe de certification (163). Ces derniers sont donc appelées à améliorer constamment leurs pratiques.

Les SSR en pathologie cardiovasculaire (SSRCV) sont officiellement reconnus comme des SSR spécialisés répondant à des spécificités propres et soumis à des autorisations par les agences régionales de santé (ARS). Les SSRCV doivent être capables de gérer des patients atteints d'affections cardiovasculaires quel que soit le niveau de gravité de la pathologie, en hospitalisation conventionnelle ou ambulatoire et doivent, selon les recommandations de la Société Française de Cardiologie (SFC), être dirigés par un cardiologue (164).

## B. Rééducation dans l'insuffisance cardiaque

### 1. Principes

La réadaptation cardiaque est indiquée chez tous les patients insuffisants cardiaques en dehors de toute décompensation et contre-indication (27).

La réadaptation cardiaque est divisée en trois phases. La première est celle survenant immédiatement en post critique. Il s'agit par exemple des interventions du kinésithérapeute au lit du malade. La deuxième phase est celle effectuée dans un centre de rééducation spécialisé. Et la troisième concerne toute activité physique après la prise en charge d'un tel centre et en dehors de celui-ci, par exemple à domicile. Dans ce travail nous parlerons des deux dernières phases de la rééducation.

La réadaptation cardiovasculaire repose sur quatre points principaux :

- Bilan physiologique et psycho-social complet, qui permettra une approche adaptée à chaque patient (165).
- Réentraînement physique et apprentissage des activités d'entretien physique, que le patient pourra poursuivre en dehors du centre.
- Optimisation thérapeutique, qui doit être adaptée à l'état du patient et à son mode de vie.
- Education thérapeutique spécifique, qui doit être pluridisciplinaire et qui doit donner au patient les moyens d'améliorer son pronostic par des comportements adaptés (164,166).

Les contre-indications de la réadaptation à l'effort rejoignent celles de l'épreuve d'effort. Ils comprennent :

- les syndromes coronariens aigus non stabilisés ;
- l'insuffisance cardiaque décompensée ;
- les troubles du rythme ventriculaires sévères et non maîtrisés ;
- la présence d'un thrombus intracardiaque à haut risque embolique ;
- la présence d'un épanchement péricardique de moyenne à grande importance ;
- les antécédents récents de thrombophlébite avec ou sans embolie pulmonaire ;
- un obstacle à l'éjection ventriculaire gauche sévère et/ou symptomatique ;
- toute affection inflammatoire et/ou infectieuse évolutive ;
- une hypertension artérielle pulmonaire sévère et symptomatique ;
- toute contre-indication aspécifique de mouvement ou d'exercice d'ordre neurologique ou orthopédique par exemple, doit être prise en compte.

Notons que ni la FEVG, ni l'étiologie de l'IC ne sont des facteurs de sélection pour une rééducation cardiaque : des rééducations ont été menées avec des patients présentant une FEVG de 9 % (167,168) et dans tous les groupes étiologiques des insuffisances cardiaques (169). De même, aucune différence d'efficacité de rééducation n'a été objectivée entre des séries masculines et féminines (170,171).

La sécurité de la réadaptation cardiaque s'est améliorée depuis le début de sa pratique et les événements graves restent exceptionnels (172–176). Notamment dans l'étude de Pavy et al., sur 25 000 patients français analysés, 20 événements graves ont été rapportés, sans qu'aucun événement fatal ne soit survenu (175).

De plus, on n'objective pas plus d'accidents arythmogènes dans les groupes de rééducation par rapport à des groupes contrôles (177).

Les éléments prédictifs de réponse à une rééducation cardiaque sont d'une aide précieuse et sont recherchés avant toute rééducation. Il est connu que plus le patient est déconditionné sur le plan musculaire, plus il a à gagner du programme de réadaptation (131). De même, il a été trouvé que les patients présentant des profils restrictifs à l'échographie bénéficient moins de la rééducation que ceux présentant des troubles de la relaxation (178). Aussi, les patients ayant plus de myocarde en état hibernant sur une échographie cardiaque sont plus à même de profiter d'une rééducation (179).

Les effets de la rééducation sont tout à fait ubiquitaires (180). On observe, tout d'abord, une baisse du tonus sympathique, entraînant la baisse du risque arythmogène et thrombotique, de la résistance vasculaire et de la stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone (181,182). Ce phénomène permet une majoration de la variabilité sinusale.

Le réentrainement entraîne une baisse des cytokines pro-inflammatoire entraînant une majoration de la sécrétion du NO, qui à son tour, améliore la perfusion capillaire musculaire (183–185). Le pouvoir antioxydant est de ce fait augmenté.

Sur le plan des échanges gazeux, on assiste à une amélioration de l'extraction de l'O<sub>2</sub> à l'effort avec une baisse du quotient respiratoire (186,187), lié à une majoration des capacités oxydatives (188). L'espace mort est abaissé. En somme, on assiste à une baisse de la pente VE/VCO<sub>2</sub> (186,187).

Sur le plan musculaire on assiste à une majoration des fibres de types I, avec une majoration de la force et de l'endurance.

In fine, la densité capillaire est augmentée, les résistances vasculaires et les pressions artérielles diminuent. La fonction endothéliale est également corrigée.

Cette réparation semble se répercuter au niveau cardiaque avec une baisse des pressions diastoliques à l'effort (186,189,190). Dès 2 semaines de rééducation intensive, le débit cardiaque maximal paraît s'améliorer de pair avec la différence artério-veineuse maximale (191).

Au niveau pulmonaire, on note une moindre fréquence respiratoire à l'effort, liée à une moindre acidose, et à une moindre stimulation centrale et périphérique.

En termes de dyspnée, les résultats post rééducation des patients insuffisants cardiaque sont encourageants.

La plupart des études montre une majoration de la durée d'effort et de la VO<sub>2</sub> maximale de 20 à 30% (192), ce qui a une influence directe sur l'observance (181). On assiste également à une amélioration du score NYHA et une amélioration de la qualité de vie (152,193,194). Aussi, la morbidité baisse, avec principalement une baisse des hospitalisations (133,195).

## **2. Evaluation initiale et finale**

L'évaluation initiale avant une réadaptation cardiaque repose à minima sur (60,196,197) :

- une évaluation clinique (interrogatoire et examen physique).
- un électrocardiogramme de repos
- une échocardiographie cardiaque transthoracique.

- une épreuve d'effort sous surveillance médicale, avec calcul de plusieurs paramètres métabolique (voir plus haut). Ce test d'effort permettra de préciser l'origine de la limitation à l'effort, i.e. cardiaque, respiratoire, musculaire, etc.

D'autres examens, y compris biologiques, comme la NFS, BNP, etc. sont également souhaitables.

Si une modification clinique le justifie, une épreuve d'effort intermédiaire peut être effectuée.

L'évaluation finale, est composée d'une épreuve d'effort et d'une échographie cardiaque.

### **3. Modalités de l'entraînement**

Le but de la rééducation cardiaque est dans l'essentiel de majorer les capacités aérobiques du patient. L'endurance peut se travailler avec des modes d'efforts continus ou intermittents (annexe 5). L'amélioration de la force musculaire, quant à elle, se fera par un travail résistif. Soulignons que la rééducation de l'IC peut faire appel à une ou plusieurs méthodes à la fois (122).

Différentes constantes peuvent déterminer l'effort à effectuer par le patient. Il s'agit notamment de la fréquence cardiaque ou de la puissance d'effort (198,199). Il est possible également de contrôler l'effort produit en utilisant les échelles de perception de fatigue, comme l'échelle de Borg (annexe 6) (200).

Les recommandations du GERS de 2011 proposent un effort en fonction d'une fréquence cardiaque d'effort (FCE) préalablement déterminée (annexe 7).

Pour des raisons de sécurité une surveillance plus rapprochée est recommandée au début du réentraînement.

Dans les centres de rééducation et pour des raisons de facilité, l'endurance est généralement travaillée sur des tapis roulants ou des cyclo-ergomètres.

Tout d'abord, l'entraînement en intensité constante (EIC) a été le premier type de réentraînement à apparaître chez les insuffisants cardiaques. Il se caractérise par un effort prolongé de 20 à 60 minutes à la FCE, avec un échauffement et récupération d'au moins 5 minutes, 3 à 5 fois par semaines pour un total de, au minimum, 4 semaines et 20 séances (164,201,202). La sécurité et l'efficacité de ce type de réentraînement est largement établie (175,180,181,195,203).

L'entraînement en endurance à haute intensité (EHI) est apparu récemment dans l'IC. Il se caractérise par l'alternance d'efforts de haute intensité à 80-95% de la  $VO_2$  maximale pendant 10 secondes à 2-3 minutes, entrecoupées des phases de récupération active durant 1-4 minutes à 20-30% de la  $VO_2$  maximale. Cette méthode de réentraînement permet un stimulus musculaire plus important qu'un travail en continu. Ce réentraînement provoque une majoration de travail cardiaque et des paramètres métaboliques comparables à l'entraînement en endurance. Cette modalité est bien supportée par les patients déconditionnés (204,205). L'actualité de l'EHI sera développée plus loin.

L'entraînement en résistance dynamique (ERD) apparaît dans l'IC dans les années 1990. Cette modalité a prouvé sa sécurité et son efficacité sur de nombreux paramètres cliniques et fonctionnels. L'ERD est souvent associé à l'EIC (206-208).

L'entraînement en résistance est réalisé avec de petites haltères, des bracelets lestés,

des bandes élastiques ou en utilisant des bancs de musculation et des appareillages spécifiques, il est défini par une succession de 10-15 répétitions de mouvements différents pendant 20-30 minutes, une faible intensité (30 à 50 % de la force maximale développée), 2 à 3 séances par semaine. Chez les patients les plus graves, on privilégie un entraînement segmentaire isotonique (209).

Puis, les cours de gymnastique au sol, à la barre ou en milieu aquatique permettent d'optimiser le reconditionnement à l'effort, par un travail incluant les membres supérieurs et les membres inférieurs améliorant la coordination, la souplesse, l'équilibre et la force musculo-ligamentaire.

La balnéothérapie est effectuée en thermoneutralité entre 32 et 34°C. Dans la piscine, la pression hydrostatique permet une baisse de la post-charge et une augmentation de la précharge. La balnéothérapie améliore significativement l'endurance à l'effort et le bien-être du patient (210).

Ensuite, l'entraînement respiratoire (ER) peut être utilisé pour compléter un travail de réentraînement. Il peut être intéressant si la pression inspiratoire maximale est inférieure à 70% de la théorique (48,211). Cette technique a pour but de muscler le diaphragme et d'enrayer le métaboreflexe, qui par l'accumulation des déchets stimulent le réflexe sympathique. Ce travail peut être effectué en individuel ou sous forme d'atelier de groupe. L'ER montre de bons résultats chez des patients présentant des affection cardio-respiratoire (211).

Finalement, il est possible d'utiliser l'électromyostimulation en combinaison avec un entraînement physique ou de façon alternative chez les patients très déconditionnés. Elle impose une modification fonctionnelle du muscle, avec en fonction de la fréquence utilisée, une stimulation des fibres I ou II. Dans l'IC, la fréquence utilisée est aux alentours de 30 Hz. L'électromyostimulation présente des résultats prometteurs en termes de gains fonctionnels et cliniques (212,213). Très bien supportée, elle induit d'après certains auteurs une consommation d'O<sub>2</sub> moindre que les autres techniques (214,215).

Bien évidemment, la réadaptation cardiaque en centres spécialisés ne se limite pas à la seule activité physique mais doit comporter des mises au point sur la pathologie, des consultations de diététiciens, tabacologues, et autres mises aux points sur les traitements recommandés (Cf. plus haut).

La réadaptation à l'effort est idéalement effectuée en ambulatoire au sein d'un réseau ville-hôpital (180). Dans l'intérêt du patient, une coopération étroite est souhaitable entre les cardiologues référents, les cardiologues des centres de rééducation et les médecins traitants.

#### **4. Pratique sportive à domicile**

##### **a) Recommandations**

L'American Heart Association (AHA) propose pour les patients atteints d'insuffisance cardiaque 30-60 minutes d'exercices physiques 3 fois par semaine (64). L'ESC, quant à elle, préconise une activité régulière modérée quotidienne d'une demi-heure environ (25). Ces recommandations sont reprises par la Société Française de Cardiologie (SFC) (164). La SFC précise, tout de même, que cet effort équivaut d'une demi-

heure de marche quotidienne doit être d'intensité modérée. C'est-à-dire, se situant soit dans une fourchette de FC prédéterminée soit au stade « légèrement difficile » à l'échelle de Borg (Annexe 3) (200,216).

## **b) Suivi**

Le suivi de la pratique sportive est une chose délicate. La première possibilité de suivi consiste à demander aux patients ou à leur famille, la quantité d'exercice physique effectuée. Bien évidemment cette méthode présente son lot de biais notamment des biais de mesures et de mémorisation, sans mentionner le fait que la personne interrogée peut tout simplement omettre de dire la vérité.

Basés également sur une méthode déclarative, il existe des questionnaires permettant d'approcher les dépenses énergétiques quotidiennes. Certains d'entre eux sont de qualité et permettent une bonne fiabilité et une estimation de la  $VO_2$  maximale. Néanmoins, le prix de cette précision est la longueur impressionnante de ces questionnaires, qui possèdent parfois une centaine de questions (217). Cette approche n'est pas réalisable en consultation pour des raisons évidentes d'emploi de temps et il serait également difficile de s'imaginer des patients motivés par des questionnaires de plus d'une demi-heure. Certaines séries, néanmoins, combinent des questionnaires relativement simples à des populations impressionnantes, permettant des études statistiquement puissantes. C'est le cas par exemple de la California Men's Health Study, qui retrouve un lien entre la durée d'activité journalière et le risque de développement de l'insuffisance cardiaque (218). La méthode déclarative est donc une méthode intéressante, mais imparfaite à ce jour.

La troisième méthode est celle de mesures directes par des accéléromètres, podomètres, cardio-fréquencemètres et des moniteurs à ECG. Les avantages et les inconvénients sont montrés dans le tableau 4 (131). En effet, il y a eu déjà des études publiées utilisant divers capteurs de mouvements dans l'IC. Il a été montré que le temps de marche total calculé par un accéléromètre est associé à la  $VO_2$  et au test de 6 minutes et peut, de ce fait, permettre le suivi des exercices physiques mais également de la progression de la maladie (219). Il s'agit, sans aucun doute de la méthode de suivi du futur.

**Tableau 4 : Les caractéristiques des méthodes de mesures objectives des activités physiques**

Assessment method	Advantages	Limitations
<b>Pedometers:</b> i.e. walking training assessment	Inexpensive, easy to wear, unobtrusive.	Not appropriate for monitoring complex movements, cycling or movements on graded terrain. No recording of horizontal or upper-body movements.
<b>Accelerometers:</b> ie monitoring the intensity of the movement.	Possibility of measuring a specific activity. Inexpensive, easy to wear, unobtrusive.	No recording of horizontal or upper-body movements.
<b>Pulsometers:</b> ie Monitoring training heart rate.	Inexpensive, easy to wear, unobtrusive.	Not reliable for sedentary or very light-intensity training.
<b>ECG telemonitoring:</b> ie. monitoring training heart rate, arrhythmias, conduction disturbances, ST-T segment (silent ischaemia).	Useful for monitoring exercise training below ischaemic threshold, detection of arrhythmias and precise recording of training heart rate.	Expensive. Need special device, monitoring staff, monitoring centre. Not reliable for sedentary or very light-intensity training.

## C. Actualités

En ce qui concerne le mode de réentraînement, des discussions persistent quant au meilleur choix. Il semblerait que le réentraînement intermittent soit supérieur au réentraînement continu aérobique en termes de performances cliniques et d'améliorations fonctionnelles. A noter que dans le réentraînement intermittent, malgré l'intérêt d'utilisation des hautes intensités, il ne semble pas y avoir de relation linéaire entre l'intensité et le gain en  $VO_2$  maximale (205,220–223).

D'un autre côté, la mise en place d'exercices à fortes intensités fait craindre non sans raison la survenue plus importante d'effets secondaires. Néanmoins, les études effectués ne le constatent pas (224).

A la différence des deux modalités de réentraînement comparés plus haut, le travail en résistance est presque toujours associé à d'autres types de rééducation. Plusieurs auteurs ont affirmé la supériorité d'un travail combiné endurance/résistance à la résistance seule (206,224–226). Et de façon intéressante, l'ERD semble être synergique, également, avec un travail intermittent à haute intensité (224,227).

Aussi, l'électrostimulation fonctionnelle semble procurer un gain inférieur en  $VO_2$  maximale mais un résultat comparable de force musculaire et de test de marche de 6 minutes par rapport à un réentraînement aérobique (228). Il pourrait s'agir là d'une alternative intéressante pour des patients incapable de suivre un entraînement d'endurance en aérobique. L'analyse des résultats de l'étude multicentrique HF-CREMS est en cours et permettra de préciser les bénéfices de l'électrostimulation par rapport à la rééducation habituellement effectuée (229).

Les modalités d'entraînement restent discutées dans certains cas particuliers et

notamment chez les transplantés cardiaques et les patients sous assistance circulatoire ; malgré les multiples preuves d'efficacité de la rééducation, une approche encore plus prudente est, semble-t-il, de mise chez ces patients fragiles (230–232).

Globalement, le réentraînement dans l'insuffisance cardiaque procure une diminution des hospitalisations et une majoration de la qualité de vie. La méta-analyse EXTRA-MATCH montrait, à deux ans, une réduction spectaculaire de 35% de la mortalité générale et une réduction de 28 % de la mortalité/hospitalisation (195). L'étude HF-ACTION retrouve un gain significatif concernant la morbidité cardiovasculaire et générale à 2 ans et demi. Cependant ce gain était moins important qu'attendu et était constaté uniquement pour des résultats ajustés (133). Il a été affirmé par certains auteurs que ces résultats sont probablement le produit d'une mauvaise observance dans cette étude (233). Ces dernières études ont été extrêmement intéressantes, mais ne dépassaient pas les trois ans chez des patients chroniques. Nous notons, de ce fait, l'intérêt de l'étude de Belardinelli et al.. Cette dernière montre sur une période de 10 ans une amélioration significative de la qualité de vie, du pic de VO<sub>2</sub>, et de façon intéressante, de la FEVG (234). Remarquablement, ces résultats semblent être indépendants de l'âge, du sexe, de la FEVG et du type de réadaptation prodiguée (235,236).

Soulignons que, l'intérêt de connaître les facteurs prédictifs de la morbidité est élevé. Récemment, un nouveau score issu de l'HF-Action Study semble renforcer le pouvoir prédictif du risque d'hospitalisation et de mortalité chez les insuffisants cardiaques (237). En effet, selon ce travail, le risque est d'autant plus élevé que :

- la durée maximale de l'épreuve d'effort initiale est faible ;
- les symptômes de l'IC s'aggravent, mesurés par le questionnaire de Kansas City Cardiomyopathy ;
- le taux d'urémie est important ;
- le sexe est masculin ;
- le BMI est faible.

Pour aller plus loin, il est intéressant de remarquer, qu'une stratification du risque de morbidité pourrait chez l'insuffisant cardiaque, dans le futur, s'appuyer sur des scores purement biologiques de protéome plasmatique (238).

Bien évidemment, l'amélioration des prises en charges des pathologies associées à l'IC est également de mise. Dernièrement, l'implication du syndrome d'apnée du sommeil dans l'efficacité des programmes de rééducation cardiaque a été évoquée. C'est pourquoi, l'étude multicentrique SATELIT-HF est actuellement en cours pour le préciser (239).

Comme nous l'avons vu plus haut, la réadaptation cardiaque entraîne des bénéfices ubiquitaires. Depuis peu, la littérature reconnaît que ces bénéfices ne s'arrêtent pas au niveau somatique, puisque la dépression semble être aussi améliorée par une rééducation aérobie avec des effets persistants jusqu'à 12 mois (240).

Finalement, la communauté scientifique a bien compris l'intérêt de la réadaptation cardiaque dans l'IC (241,242), cependant en plus de la discussion, sur les modalités abordées plus haut, l'organisation de la rééducation est également sujet à controverses. Assurément, la phase de réadaptation en centre est de mise en France, néanmoins des études montrent l'équivalence entre une rééducation débutée à domicile et celle

débutée à l'hôpital, avec une équivalence en morbidité et également en coût (243). Cette réadaptation à domicile peut-être motivée chez les médecins par une volonté d'élargir la population rééduquée, et chez les patients par une recherche d'autonomie (244). Malgré la nécessité de développer des moyens de surveillance et d'évaluation assez importants à distance (243), le dispositif reste intéressant pour des patients stabilisés (122).

Après la sortie du centre de rééducation, l'activité physique pourra prendre un visage différent en fonction de l'environnement du patient, de ses intérêts, et plus prosaïquement, du pays ou de la région du monde où il réside.

En France, il s'agit plutôt de la gymnastique, de la marche et du cyclisme. Cette activité peut, en particulier, se faire au sein d'un réseau particulier, qui est le Club Cœur et Santé (245).

En Asie, la pratique du Tai Chi, du Qigong ou du yoga sont plus courantes qu'ailleurs (246). Le Tai Chi semble améliorer le confort de vie sans influencer sur des paramètres comme la VO<sub>2</sub> maximale ou le test de 6 minutes (247). Le Yoga lui semble améliorer les paramètres objectifs et subjectifs (248).

Ailleurs, la danse comme le tango, la milonga ou la valse est l'activité physique de choix (249). Comme le yoga et à la différence du Tai Chi, la danse, indépendamment des styles, semble améliorer la qualité de vie et la VO<sub>2</sub> maximale (249).

De plus en plus, les cliniciens se rendent compte de l'importance du rôle des croyances, des expériences et des attentes du patient dans la rééducation de l'IC. Pour intervenir sur la gestion et promouvoir la réadaptation cardio-vasculaire, il est capital, pour les médecins, de tenir compte des concepts du patient (250). Par ailleurs, dans l'IC, comme dans toutes les maladies chroniques, le patient semble devenir un « self-manager ». L'American Heart Association propose, pour améliorer cette gestion, une liste de recommandations (Tableau 5) à l'attention des médecins et de leurs patients insuffisants cardiaques (251).

Tableau 5 : Recommandations de l'AHA (251)

Topic	Goal
Sexual advice	Acceptable sexual relationship
Depression	Recognize and treat depression
Remote patient monitoring	Anticipation of deterioration
Sleep-disordered breathing	Detection and treatment of Sleep-disordered breathing
Travel	To ensure safe travel
Symptom recognition	Anticipate or recognize deterioration
Fluid and sodium management	Manage fluid status
Nutrition and weight management	Keep a healthy body weight
Smoking and alcohol	Smoking cessation and prevention of excessive drinking
Physical activity	Maintain physical activity
Immunization	Prevent infection-associated deteriorations
Improving self-care in heart failure	Optimize self-care

En dépit de l'abondance des études concernant l'efficacité à court et à plus ou moins long terme de la réadaptation chez les patients insuffisants cardiaques, il faut avoir en perspective que la clé du succès de la réadaptation à long terme est dans la poursuite des exercices afin de garder les bénéfices acquis (131,151,252,253). Cette adhésion des patients à l'exercice physique est une variable insuffisamment explorée et sans doute différente de celle observée dans les grandes cohortes de patients volontaires (122).

Malgré le peu de connaissances spécifiques que nous avons à ce sujet, l'European Society of Cardiology parle de l'obstacle principal à la diffusion large de l'exercice physique dans l'IC (131). En effet, alors qu'uniquement 60% des patients cardiaques éligibles sont adressés au centre de rééducation (131), l'adhérence à l'exercice physique apparaît comme extrêmement basse, aux environs de 40% selon certaines études (132).

Il a été constaté récemment, dans la série de Wittmer et al., que l'évaluation initiale permet d'objectiver de nouveaux facteurs de risques de mauvaise observance ultérieure. Il s'agit notamment, dans cette étude suisse, d'une basse puissance maximale aérobie, d'un IMC élevé, du fait de fumer, d'un isolement et de la présence de diabète (254). Tous ces facteurs objectifs d'inobservance sont retrouvés dans la série de Marzolini et al. (142). Quelques contradictions existent tout de même avec dans la série de Sanderson et al., une présence de diabète en faveur d'une meilleure

observance (255). De même, dans la série taiwanaise de Chien et al. un faible IMC était lié à une mauvaise observance (256). Toutes ces études semblent être de grande qualité. Cependant dans ces travaux, le thème de la motivation est abordé que partiellement. Or, des auteurs comme Tierney et al. (257) affirment une efficacité de certaines méthodes motivationnelles dans l'adhésion chez les insuffisants cardiaques. La motivation est-elle une variable expliquant le lien entre la mauvaise observance et ces constatations parfois contradictoires ?

L'ESC comme c'est expliqué dans la partie traitement, paraît prendre position pour les deux hypothèses à la fois (131).

Mais en disant cela, et en posant que les facteurs de motivation sont significativement culture-dépendants, on reste devant la constatation que la recherche française dans ce domaine reste relativement peu développée.

C'est dans ce cadre, que la Société Française de Cardiologie projette une étude multicentrique sur le Maintien de l'Activité Physique après réadaptation cardiaque en France (Etude EMAP) (258).

**Question de recherche**

L'objectif principal de ce travail était double. D'une part, il était de déterminer s'il y avait un bénéfice clinique/paraclinique à court terme et à distance d'un programme de réentraînement effectué au CH de Watrelos dans le cadre de l'IC. D'autre part, il était de déterminer si l'activité physique était poursuivie et sinon pourquoi, afin de décrire in fine la population à risque de ne pas suivre les recommandations, principalement, l'activité physique à distance d'une réadaptation pour insuffisance cardiaque.

# MATERIELS ET METHODES

## ***1. Centre Hospitalier de Wattrelos***

### **A. Ressources (259)**

#### ***1. Locaux d'urgences et d'évaluation cardiovasculaire***

L'organisation des locaux à Wattrelos est basée sur les recommandations de la Société Française de Cardiologie et possède un poste de soins d'urgence. Ce dernier est équipé comme préconisé, afin d'y accueillir une réanimation cardio-vasculaire si nécessaire, en attendant le transfert en unité de soins intensifs cardiologiques.

Les locaux médicotechniques proprement dit, regroupent les salles et le matériel d'épreuve d'effort, d'échographie cardiaque, de mesure de la VO<sub>2</sub> max, d'électrocardiographie et d'Holter ECG.

#### ***2. Le personnel***

Premièrement, il s'agit du personnel soignant pour les techniques d'évaluation. Ainsi, l'organisation du service comporte des infirmières affectées aux épreuves d'effort et au maniement des Holter ECG. Les kinésithérapeutes présents à Wattrelos représentent une des pièces maîtresses de la rééducation. Ils sont formés à la kinésithérapie cardio-respiratoire.

Le cardiologue, quotidiennement présent sur place, est le coordonnateur de l'ensemble de la rééducation cardiaque.

Le centre de rééducation à Wattrelos est également doté d'un pneumologue, ce qui permet une prise en charge et rééducation d'insuffisance cardio-respiratoires, ainsi que la performance d'examen fonctionnels respiratoires.

D'autres professionnels de santé complètent l'équipe et permettent une prise en charge réellement pluridisciplinaire à Wattrelos. Il s'agit d'un psychologue, d'une diététicienne et d'une assistante sociale, d'un angéiologue et d'un tabacologue.

L'ensemble du personnel est formé aux gestes d'urgences.

#### ***3. Matériel et locaux de réadaptation***

La salle de gymnastique est équipée de l'ensemble d'accessoires indispensables à un travail en résistance, et de la précision du mouvement notamment il s'y trouve des haltères de poids différents, des bancs de musculation, des espaliers, etc.

La salle d'entraînement est équipée de tapis roulants, de cyclomoteurs, de cyclorameurs, de vélo à bras et de bancs de musculation segmentaire. Ces agrès permettent de connaître parfaitement le travail énergétique fourni par le patient. De plus, la partie supérieure du corps étant immobile, les constantes biologiques du patient peuvent facilement être mesurées en continu, grâce à la mise en place de

capteurs thoraciques et brachiaux.

Il existe par ailleurs une balnéothérapie : un bassin de nage avec un couloir de marche électrique.

#### **4. Monitoring**

Il est question d'un matériel indispensable pour la surveillance du patient surtout pendant la première partie de la réadaptation cardio-vasculaire. Il s'agit de saturomètres et de brassards tensionnels.

Un équipement de télémétrie avec surveillance centralisée est également possible à Wattlelos.

#### **5. Audiovisuel**

Un équipement audiovisuel est aussi accessible pour la formation et l'éducation du patient, et comprend une bibliothèque d'ouvrages choisis pour leur intérêt en réadaptation.

### **B. Modalités pratiques à Wattlelos**

Tout d'abord, un bilan préalable à l'admission est programmé. Il comprend :

Une épreuve d'effort métabolique initiale, qui permet la mesure de la consommation en oxygène pour l'évaluation de la  $VO_2$  maximale et du seuil aérobie.

Parallèlement à cette évaluation par un premier test d'effort, le patient bénéficie également d'une évaluation initiale par la diététicienne, le psychologue, l'assistante sociale, et le médecin addictologue si nécessaire. Chacune de ces évaluations initiales peut donner lieu à d'autres consultations, voire à un suivi post-réadaptation si le patient le souhaite.

Les facteurs de risque cardiovasculaire, les situations sociales familiales et professionnelles ainsi que l'ensemble du schéma thérapeutique sont relevés.

A partir de l'année 2013, les programmes de réadaptation cardiologique ont été modifiés au CH de Wattlelos pour permettre d'accueillir plus de patients. En effet, il a été question d'une condensation de programmes de journées en des demi-journées, ce qui a permis d'accueillir le double de la patientèle d'avant.

Ensuite, le programme de rééducation se déroule en hôpital de jour pour une durée de quatre semaines, il comprend sur 20 demi-journées :

- Exercices d'endurance – 10 heures
- Stretching – 2 heures
- Exercices segmentaires – 10 heures
- Relaxation – 4 heures
- Gymnastique – 3 heures
- Balnéothérapie – 10 heures
- Marche – 2 heures

- Ergothérapie – 1 heures
- Education de tout type – 11 heures

Les consignes données aux infirmières pour les exercices d'endurances, consistaient en dehors d'indications particulières, à encourager un exercice physique continu pendant une demi-heure, dans une fourchette de 10 à 14 de RPE (Rating of Perceived Exertion), correspondant sur l'échelle de Borg (200,216) à un exercice perçu entre légèrement fatigant et un peu difficile (Annexe 6). La puissance maximale, que le patient réussissait à maintenir pendant la séance était qualifiée d'endurance du patient à ce moment précis. De séance en séance, le patient était encouragé d'augmenter sa puissance d'exercice, toujours dans le respect d'un RPE entre 10 et 14. Ainsi, l'endurance à la fin de la réadaptation correspondait à la puissance maximale, que le patient pouvait maintenir pendant une séance d'endurance, après 4 semaines de réadaptations.

Durant la durée de la réadaptation, le patient a la possibilité de bénéficier de prise en charge complémentaire et individualisée par un psychologue, une diététicienne, une assistante sociale, un tabacologue, un angiologue, une infirmière, un rééducateur, un pneumologue, etc.

Ce type de prise en charge impose un transport en ambulance, du domicile du patient au centre de réadaptation. Les patients sont accueillis sur une demi-journée cinq fois par semaine. Il s'agit d'une patientèle de dix personnes le matin et dix l'après-midi.

## **II. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude observationnelle « pilote », de cohorte et rétrospective de trente patients ayant passé leur rééducation cardiaque entre 2011 et janvier 2015 au CH de Watrelos.

## **III. Population de l'étude**

Les dossiers des patients traités en rééducation cardiaque ont été analysés rétrospectivement en remontant dans le temps pour inclure trente patients insuffisants cardiaques de façon consécutive en commençant un mois et demi avant l'intropection. Ces patients ont été sélectionnés parmi ceux ayant effectué une rééducation cardiovasculaire et présentant un codage informatique de coronaropathie, et/ou de cardiopathie et/ou d'insuffisance cardiaque. Les patients inclus présentaient, préalablement au stage, une FEVG inférieure ou égale à 45% et ont effectué un stage de rééducation complet de 20 jours au CH de Watrelos. Les critères d'exclusions consistaient en une présence d'insuffisance respiratoire considérée comme sévère par des épreuves fonctionnelles respiratoires, et des données d'épreuves d'efforts, avant et après, incomplets.

## **IV. Calcul du nombre de patients**

Cette étude « pilote » n'a pas nécessité de calcul préalable du nombre de patient nécessaire.

## **V. Méthode**

### **A. Etude dossiers**

A l'inclusion dans l'étude, les variables démographiques comme l'âge, le sexe, la situation socio-professionnelle et familiale ont été notés. Par la suite, nous avons relevé l'ensemble des facteurs de risques cardiovasculaires, les antécédents significatifs autres et le traitement à visée cardiovasculaire.

Avant et après la réadaptation cardiovasculaire, nous avons enregistré, s'il était possible, les éléments suivants :

- le bilan métabolique,
- les résultats du test de 6 minutes,
- Les résultats du score Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) (260),
- Les performances de l'épreuve d'effort,
- Les résultats de l'échographie cardiaque.

### **B. Etude à distance**

#### **1. Création des questionnaires de suivi**

Les questionnaires (annexe 8 et 9) ont été élaborés de façon à comprendre d'une part les grandes catégories des facteurs de mauvaise compliance thérapeutique, et d'autre part les marqueurs cliniques et paracliniques d'éventuels améliorations ou aggravations. Les questionnaires ont été directement inspirés des facteurs d'inobservance cités par l'European Society of Cardiology (131).

#### **2. Diffusion et retour questionnaire**

##### **a. Les patients**

Les patients ont été exclusivement contactés par téléphone, au numéro qui était indiqué sur le dossier du patient. Après une information orale, une autorisation a été demandée à tous les patients par téléphone. Pour les patients qui n'ont pas répondu aux appels, les décès ont été affirmés ou exclus à l'aide des services civils des mairies des lieux de naissances.

##### **b. Les médecins**

Les médecins traitants signalés dans le dossier patient ont été contactés par téléphone. Après obtention d'un accord oral, il leur a été proposé de répondre au questionnaire de trois manières différentes soit par téléphone, soit par e-mail soit par courrier. Pour les médecins ayant choisis de remplir un questionnaire par courrier, une enveloppe pré-timbrée a été jointe.

## **C. Facteurs étudiés**

### **1. Etude sur dossiers**

Les valeurs suivantes ont été comparées avant et après la réadaptation :

- L'IMC,
- Les résultats du bilan métabolique : cholestérol total, HDL et LDL ; triglycérides, glycémie,
- Les résultats du test de 6 minutes : FC avant et immédiatement après le test,

- ainsi que la distance parcourue,
- Le score HAD (annexe 10) et les sous-scores correspondant à l'anxiété et la dépression,
  - La FEVG à l'échographie transthoracique,
  - Les valeurs de performance à l'effort : la VO<sub>2</sub>, la FC, la puissance et le délai au premier seuil et à l'effort maximal. Notons que nous avons également utilisé dans nos calculs l'endurance, qui comme c'est expliqué plus bas, est dans cette étude, la puissance maximale pouvant être maintenue par un patient durant un délai de 30 minutes.

## **2. Etude des questionnaires de suivi**

### **a. Variables objectives**

Par variables objectives, nous voulons désigner ici les variables portant une valeur subjective minimale de la part du patient et de son médecin. Il s'agit :

- Du fait, d'avoir été hospitalisé ou non après la réadaptation
- Du fait, d'être inscrit ou non au Club Cœur et Santé
- De la pression artérielle
- Des valeurs de cholestérol et de glycémie
- Du poids
- De la FEVG
- Du score NYHA
- De la durée d'exercice physique quotidien
- S'il y a eu des oublis de traitements

### **b. Variables subjectives**

Le but ici était de décrire certaines variables complètement dépendantes de la perception du patient.

Il était question chez les médecins d'estimer après la réadaptation au CH Watrelos :

- De l'observance générale du patient
- De l'amélioration de la qualité de vie du patient
- De l'amélioration de la dyspnée du patient
- De l'amélioration de la connaissance de l'IC par le malade
- De l'amélioration de l'état thymique du patient (anxiété/dépression)
- Si la réadaptation est un traitement indispensable dans l'IC
- Si la réadaptation cardiaque est un traitement efficace

Chez les patients nous avons voulu juger après la réadaptation au CH Watrelos :

- De l'amélioration de la qualité de vie
- De l'amélioration de la dyspnée
- De l'amélioration de la connaissance de l'IC
- De l'amélioration de l'état thymique (anxiété/dépression)
- Si la pratique d'exercices physiques est un traitement indispensable dans l'IC
- Si les proches les supportent pour l'exercice physique
- S'ils gardent une bonne mémoire de la réadaptation au CH de Watrelos
- S'il y a un problème de manque de ressources
- Si les exercices physiques à poursuivre à domicile ont bien été expliqués au CH de Watrelos

- S'ils ont confiance en leur médecin traitant
- Si le médecin traitant les pousse à faire de l'exercice physique
- Si les exercices physiques s'intègrent bien à leur train de vie
- S'ils ont eu des effets secondaires liés aux activités physiques en dehors de la dyspnée ou de la fatigue

Les patients et les médecins ont été systématiquement interrogés à la fin du questionnaire à propos de suggestions éventuelles afin que les malades fassent plus d'activité physique.

### **3. Comparaison dossiers-questionnaires**

Les comparaisons ont été effectuées pour les variables que voici :

- Les taux de cholestérol HDL et LDL
- Les taux de glycémie
- Le poids et l'IMC
- La FEVG

### **4. Population à risque d'observance thérapeutique**

Au terme de cette étude, nous tenterons de déterminer les variables les plus associées à un comportement d'observance thérapeutique à l'exercice physique dans l'IC.

## **VI. Méthode d'analyse statistique**

Après consultation statistique, et vu le caractère pilote de l'étude, il a été décidé d'utiliser que des tests non-paramétriques dans cette étude. Pour les comparaisons avant-après de variables continues, nous nous sommes servis du test de Wilcoxon. Pour départager les variables en fonction de leur lien présumé à la pratique d'exercice physique, nous avons exploité le test exact de Fisher pour les variables binaires et le test de Mann et Whitney pour les variables continues. En ce qui concerne la description des variables subjectives, elle sera effectuée simplement en donnant le nombre absolu et la proportion de patients concernés pour chaque variable.

## RESULTATS

### I. Description de la population

#### A. Population source

La population source dans laquelle a été sélectionné l'échantillon de 30 patients était constituée de 380 personnes. L'âge moyen était de 57 ans et 17% étaient des femmes (Tableau 6).

**Tableau 6 : Population source**

Année	Nb Séjours	Âge moyen	% femmes
2014	136	55.70	17.47%
2013	78	57.24	20.11%
2012	77	58.6	18.20%
2011	89	58.8	12.40%
Au total	380	57.33	16.97%

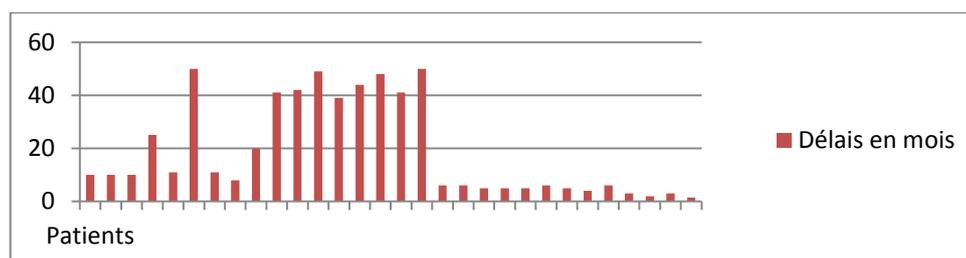
#### B. Démographie des patients

Les patients recrutés dans l'étude ont suivi le schéma décrit dans le tableau 7 et la figure 2.

**Tableau 7 : Recrutement des 30 patients**

	2015	2014	2013	2012	2011
Nombre de patients recrutés	1	18	2	0	9

Le délai moyen au questionnaire de suivi était de 18.9 mois, le délai médian était de 10 mois (Figure 2).



**Figure 3 : Délais de recrutement post réadaptation**

Les données à l'inclusion dans l'étude sont résumées dans le tableau 8.

**Tableau 8 : Démographie des 30 patients**

<b>Critères</b>		<b>Nombre (%)*</b>
<b>Age moyen à la rééducation</b>		55.63
<b>Proportion de femmes</b>		20 %
<b>Catégorie socioprofessionnel</b>	Arrêt de travail	21 (70)
	En retraite	9 (30)
<b>Situation familiale</b>	Marié/Pacsé/concubinage	21 (70)
	Veuf/divorcé/célibataire	9 (30)
<b>Habitat</b>	Maison	24 (80)
	Appartement	5 (16.7)
	Maison de retraite	1 (3.3)
<b>Facteurs de risques cardiovasculaires</b>	Tabac	13 (43.3)
	Obésité	16 (26.7)
	HTA	22 (73.3)
	Diabète	11 (36.7)
	Sédentarité	15 (50)
	Alcool	4 (13.3)
	Dyslipidémie	24 (80)
	Stress	18 (60)
	Hérédité	12 (40)
<b>Histoire de fibrillation atriale</b>		3 (10)
<b>Revascularisation</b>	Angioplastie et/ou stenting	14 (46.7)
	Pontage	7 (23.3)
<b>Implantation d'un stimulateur</b>	Pace Maker	1 (3.3)
	Défibrillateur	7 (23.3)
<b>Etiologies</b>	Ischémique	23 (76.7)
	Monotronculaire	13 (43.3)
	Bitronculaire	6 (20)
	tritonculaire	3 (10)
	Données manquantes	3 (10)
	Cardiomyopathie dilatée	5 (16.7)
	Valvulaire	2 (6.7)
<b>Traitements</b>	Bétabloquants	28 (93.3)
	IEC	23 (76.7)
	Diurétiques	18 (60)
	ARAI	6 (20)
	Anticoagulants	4 (13.3)
	Antiagrégants plaquettaire	25 (83.3)
	Fibrates	1 (3.3)
	Statine	24 (80)
	Inhibiteur courant If	3 (10)
	Antagoniste de l'aldostérone	16 (26.7)

\* A l'exception de l'âge et proportion de femmes

## C. Démographie Médicale

Les 28 médecins traitants qui ont été inclus dans l'étude, avaient tous un lieu d'exercice urbain, ils comportaient 14% de femmes et avaient en moyenne 24 années d'exercices (tableau 9).

**Tableau 9 : Caractéristiques des 28 médecins traitants**

Nombre total	Nombre de femmes (%)	Lieu d'exercice urbain (%)	Années d'exercice après la thèse (moyenne)
28	4 (14%)	28 (100%)	24

## D. Taux de participation aux questionnaires de suivi

### 1. Patients

Sur 30 patients inclus dans l'étude, deux étaient décédés, un a refusé de participer à l'étude, et deux autres n'ont pas pu être joints. Au total, vingt-cinq réponses ont été collectées.

### 2. Médecins

Sur 28 médecins traitants, cinq n'ont donné aucune réponse. Parmi ceux qui ont répondu, deux ont déclaré avoir perdu de vue leurs patients et un de ne plus avoir de données concernant un patient décédé depuis plusieurs mois. Au total, vingt-deux réponses ont été collectées.

## II. Résultats de l'étude

### A. Etude sur dossiers

Afin d'étudier l'impact de la rééducation à court terme, une étude avant-après a été effectuée (tableau 10).

**Tableau 10 : Résultats avant/après sur 30 dossiers**

		Moyenne		p de Wilcoxon
		Entrée	Sortie	
Paramètres métaboliques	Cholestérol total (g)	1.741	1.545	0.01*
	HDL cholestérol (g)	0.428	0.422	0.82
	LDL cholestérol (g)	1.012	0.854	0.02*
	Triglycérides (g)	1.529	1.37	0.41
	glycémie à jeun (g)	1.172	1.24	1
	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	31.097	30.787	0.016*
Test de marche de 6 minutes	Distance (mètres)	493.167	545.667	0.0001*
	FC - T0 (par min)	73.567	72.467	0.53
	FC- T6 (par min)	96.267	98.967	0.75
Score HAD	Anxiété	8.316	5.684	0.001*
	Dépression	5.632	4.895	0.26
	Total	13.421	10.684	0.01*
	Endurance (watts)	48.438	52.5	0.19
1er seuil ventilatoire	Durée d'exercice (min)	2.433	3.854	0.0001*
	Puissance (watts)	52.833	69.7667	0.00002*
	FC (par minute)	97.333	94.767	0.62
	VO2 (ml/kg/min)	10.74	12.877	0.0006*
Capacités maximales	Durée d'exercice (min)	5.533	7.334	0.00001*
	Puissance (watts)	84.433	106.433	0.000003*
	FC (par min)	114.9	117.867	0.33
	VO2 (ml/kg/min)	14.902	17.975	0.00006*
Echographie	FEVG (%)	33.905	39.429	0.005*

HDL- High Density Lipoprotein, LDL- Low Density Lipoprotein, IMC- Indice de Masse Corporelle, FC- Fréquence Cardiaque, VO2- consommation d'Oxygène, FEVG- Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche

\* Différence significative selon le test de Wilcoxon

### B. Etude des questionnaires de suivi

Le tableau 11 décrit les réponses obtenues aux questionnaires-patients pour les variables binaires. La même étude est faite par le tableau 13, mais cette fois-ci pour les médecins. Quant au tableau 14, il décrit les variables continues pour les deux populations.

## 1. Variables binaires - questionnaires patient

**Tableau 11 : Variables binaires questionnaire 25 patients**

Enoncés simplifiés	Nombre de patients d'accords (%)
Inscription au club Cœur et Santé	3 (15)
Mortalité	2 (8)
Réhospitalisations pour causes cardio-vasculaires après la réadaptation	7 (28)
Oubli de traitements	5 (20)
Amélioration de la qualité de vie depuis la rééducation	21 (84)
Des exercices physiques quotidiens –indispensable	17 (68)
Moins de dyspnée depuis la réadaptation	18 (72)
Meilleure connaissance de la maladie depuis la réadaptation	23 (92)
Moins d'anxiété et dépression depuis la réadaptation	15 (60)
Des proches stimulants pour l'exercice physique	15 (60)
Bonne mémoire de la réadaptation au CH de Wattrelos	25 (100)
Manque de ressources - cause d'une pratique sportive insuffisante	9 (36)
Bonne explication des exercices à poursuivre à domicile au CH de Wattrelos	23 (92)
Confiance au médecin traitant	25 (100)
Un médecin traitant stimulant en ce qui concerne l'exercice physique	17 (68)
Bonne intégration des exercices physique au train de vie	18 (72)
Des effets secondaires d'activités physiques en dehors de l'essoufflement/fatigue	2 (8)
Problèmes motivationnels à faire des exercices physiques	18 (72)
Patients ayant déclaré une activité physique quotidienne de 45 minutes ou plus	11 (44)

## 2. Variables binaires questionnaires médecins

**Tableau 12 : Variables binaires, 22 questionnaires médecins traitants**

Enoncés simplifiés	Nombre de Médecins d'accord ou répondant positivement (%)
Patient observant au traitement	20 (91)
Amélioration de la qualité de vie après la réadaptation au CH Wattrelos	22 (100)
Diminution de la dyspnée après la réadaptation de votre patient	19 (86)
Meilleure connaissance de la maladie par le patient après la réadaptation	16 (73)
Amélioration de l'état psychologique (anxiété/dépression) après la réadaptation	15 (68)
La réadaptation est un traitement indispensable dans l'IC	22 (100)
La réadaptation cardiaque est un traitement efficace	23 (100)
En dehors de l'obésité correction des facteurs des risques cardio-vasculaires	13 (59)
Conseil du patient en faveur de l'exercice physique	18 (82)

### 3. Variables continues - questionnaires médecins/patients

**Tableau 13 : Variables continues médecins/patients**

Variabiles	Moyenne*
NYHA avant la réadaptation selon le MT	3
NYHA après la réadaptation selon le MT	2
Dernière FEVG	37.8
Dernier cholestérol HDL	0.37
Dernier cholestérol LDL	0.83
Dernière glycémie	1.39
IMC actuelle	32.1
Dernière tension systolique chez le MT (mm Hg)	122.5
Dernière tension diastolique chez le MT (mm Hg)	70.8
Durée d'exercice physique incluant la marche déclarée par le patient	0.738

\* Sauf pour le score NYHA où la médiane est utilisée

MT- Médecin traitant, mm Hg – millimètres de mercure

### C. Comparaison dossiers-questionnaires de suivi

**Tableau 14 : Comparaison dossiers patients**

	A la sortie <sup>+</sup> de la réadaptation moyenne <sup>¶</sup>	Actuellement moyenne <sup>¶</sup>	p-value
Score NYHA	3	2	0.0005*
FEVG	39.4	37.8	0.57
Cholestérol HDL	0.42	0.37	0.17
Cholestérol LDL	0.85	0.83	0.57
Glycémie	1.24	1.39	0.031*

\* Statistiquement significatif selon test de Wilcoxon, <sup>+</sup> pour le NYHA il s'agit du score rapporté pour la période d'avant la réadaptation, <sup>¶</sup> Médiane pour le score NYHA

### D. Variables liées à l'inobservance

Par inobservance, on désigne ici une pratique d'exercice physique insuffisante selon les recommandations. Dans cette étude, on a considéré, qu'une activité quotidienne inférieure à 45 minutes était insuffisante. Dans les tableaux 16 à 20 une relation a été recherchée entre une activité physique suffisante et différentes variables.

## 1. A partir de l'étude sur les dossiers

### a) Variables Continues

**Tableau 15 : Variables dossiers liées à l'exercice physique**

	Variables à la sortie *	Sport		p-value**
		Oui	Non	
Variables métaboliques	Glycémie	1.65	1.07	0.628
	Cholestérol total	1.62	1.57	0.713
	Cholestérol LDL	0.84	0.915	0.792
	Cholestérol HDL	0.36	0.46	0.409
	IMC	32.9	29.85	0.261
Test de 6 minutes	Distance 6 minutes	582.73	550.71	0.762
	FC T0	75.91	68.79	0.124
	FC T6	106.45	94.786	0.162
	Endurance	64.28	43.33	0.049 <sup>‡</sup>
Score HADS	Anxiété	6.78	4.7	0.303
	Dépression	5.67	4.2	0.284
	Total	12.67	8.9	0.129
Premier seuil	Puissance	77.55	67	0.459
	FC	94.73	95.93	0.602
	Délais	3.89	4.1	0.825
	VO2	13.73	12.96	0.742
Capacité maximale	Puissance	121.45	98.36	0.17
	FC	122.72	116.64	0.38
	Délais	7.32	7.59	0.763
	VO2	19.37	17.71	0.805
	FEVG	36.36	36.64	0.92

FC - Fréquence Cardiaque, IMC - Indice de Masse Corporelle

\* Valeurs moyennes à la sortie de la rééducation, \*\* Selon test de Mann et Whitney, <sup>‡</sup> Significatif selon le test

## b) Variables binaires

**Tableau 16 : Variables dossiers liées à l'exercice physique**

Enoncés	Exercices physiques		P-value
	Oui	Non	
Sexe masculin	9	11	1
Vivre accompagné	9	10	0.661
Etre en arrêt de travail	9	9	0.407
Habiter une maison	9	10	0.661
Rythme sinusal	9	14	0.183
Etiologie ischémique	8	12	0.623
Diabète	4	5	1
Hérédité	4	7	0.689
Sédentarité	4	9	0.238
HTA	8	11	1
Obésité	7	7	0.689
Dyslipidémie	9	11	1
Alcool	2	2	1
Stress	8	8	0.676
Tabagisme	3	8	0.227
Stimulateur cardiaque	2	3	1
Traitement endovasculaire	6	11	0.39

\* Résultat significatif selon le test exact de Fisher

## 2. A partir des questionnaires de suivi des patients

**Tableau 17 : Variables des questionnaires liées à l'exercice physique**

Enoncés simplifiés	Exercices physiques		P-value
	Oui	Non	
Amélioration de la qualité de vie	10	11	0.604
Des exercices physiques quotidiens -indispensable	9	8	0.233
Moins de dyspnée	8	10	1
Meilleure connaissance de la maladie	10	13	1
Moins d'anxiété et dépression	7	8	1
Inscription au Club Cœur et Santé	2	1	0.564
Réhospitalisations	2	5	0.406
Oublies de traitements	2	3	0.825
Des proches étayant	7	8	1
Bonne mémoire de la réadaptation	11	14	1
Manque de ressources	2	7	0.207
Bonne explication des exercices à poursuivre	10	13	1
Confiance au médecin traitant	11	14	1
Un médecin traitant stimulant	9	8	0.233
Bonne intégration des exercices physique au train de vie	9	9	1
Des effets secondaires d'activités physiques	2	0	0.18
Problèmes motivationnels	5	13	0.021*

\* Résultat significatif

### 3. A partir des questionnaires de médecins

**Tableau 18 : Variables des questionnaires liées à l'exercice physique**

Enoncés simplifiés	Exercices physiques		P-value*
	Oui	Non	
Patient observant au traitement	7	11	0.42
Amélioration de la qualité de vie après la réadaptation	9	11	1
Diminution de la dyspnée après la réadaptation	8	9	1
Meilleure connaissance de la maladie par le patient après la réadaptation	6	9	0.44
Amélioration de l'état psychologique après la réadaptation	6	8	1
La réadaptation est un traitement indispensable dans l'IC	9	11	1
La réadaptation cardiaque est un traitement efficace	9	11	1
En dehors de l'obésité correction des facteurs des risques cardio-vasculaires	4	8	1
Conseil du patient en faveur de l'exercice physique	8	9	1

\*Selon le test exact de Fisher

### 4. Variables continues issues des questionnaires patients/médecins

**Tableau 19 : Variables continues liées à l'exercice physique**

Variables (moyenne)	Sport		p-value**
	Oui	Non	
Délais mois	12.86	15.79	0.526
Age à la rééducation	52.27	56.36	0.546
Age au questionnaire	53.18	57.64	0.458
FEVG*	44.67	33.375	0.22
Cholestérol HDL*	0.35	0.38	0.65
Cholestérol LDL*	0.88	0.82	0.54
Glycémie*	1.48	1.2	0.94
IMC*	34.33	29.98	0.26
Pression systolique*	124.5	121	0.6
Pression diastolique*	71	71	0.88

\* Dernière valeur connue, \*\* Selon test de Mann et Whitney, IMC - Indice de Masse Corporelle, Pression donnée en millimètres de mercure

### 5. Questions ouvertes

Les patients et les médecins ont été interrogés sur les actions à prendre, afin que les patients sujets à la réadaptation cardiaque poursuivent leur rééducation conformément aux recommandations.

Aussi, les médecins qui ont déclarés de ne pas avoir conseillé les exercices physiques aux patients suite à la réadaptation ont été interrogés sur les causes de cette action.

### a) Questionnaire patient

Parmi 25 patients qui ont répondu à cette question, 6 ont affirmé vouloir aucun changement dans le système. Ces 6 personnes faisaient toutes des exercices physiques équivalents à une durée quotidienne de plus de 45 minutes. Par ailleurs, 4 personnes ont affirmés être sans avis face à cette question. Pour les autres réponses, l'analyse sémantique et par verbatims a permis de mettre en évidence deux groupes de réponses. Quatorze de ces réponses, une majorité, se rapportaient à la période post-réadaptationnelle, les quatre autres à la période de la réadaptation. Premièrement, passons en revue, les champs lexicaux associés à la période post-réadaptation :

- La première problématique est clairement celle de la « motivation » (5 citations) et de la « stimulation » (1 référence) ;
- Cette « motivation » semble être fortement intriquée à une notion de « suivi » (2 références et 11 synonymes) ;
- Un autre promoteur de la « motivation » semble être le « groupe » (4 emplois et 4 autres synonymes), et s'oppose à l' « isolement » utilisé qu'une fois, mais avec une connotation négative ;
- D'autres propositions s'intéressent à l'association « Cœur et Santé » (4 citations) et notamment proposent d'améliorer son « accessibilité » (3 références).
- Une seule proposition, seulement, propose une aide aux ressources financières.

Deuxièmement, énumérons les thèmes rapportés à la période rééducationnelle :

- Il est question surtout de modalités du stage. En effet, la première semble être la durée du stage (2 citations), la deuxième étant la fréquence (1 citation) et l'accessibilité (1 mention).

### b) Questionnaire des médecins

Sur 22 réponses collectées, 3 n'émettaient aucun avis sur cette question. Parmi les autres réponses les médecins généralistes se penchent contrairement aux patients, uniquement sur la période post réadaptationnelle :

- La thématique principale est sans aucun doute la « motivation ». Elle est citée 6 fois, ainsi que ses synonymes notés à 4 reprises ;
- Comme dans le questionnaire-patient, cette « motivation » est liée, pour les médecins traitants, au « suivi » (5 références) et au « centre de réadaptation » (2 citations).
- Certaines réponses donnent des indications précises :
  - l'encouragement d'activités aimées,
  - la limitation de la télévision,
  - la limitation des déplacements en voitures,
  - la baisse des tarifs dans les clubs et la formation de « coaches » spécialisés

En ce qui concerne le non soutien à l'exercice physique, on note que sur 22 questionnaires, 4 (18%) ne faisaient pas état de conseils en faveur de l'exercice physique. Les causes relevées dans 3 cas étaient :

- ✓ Un patient actif par le fait de son travail.
- ✓ Deux patients incapables de faire de l'exercice physique de par leur état clinique (dyspnée sévère et lombalgies invalidantes).

## DISCUSSION

### ***I. Principaux résultats, comparaison à la littérature***

#### **A. Résultats à court terme de la rééducation dans l'IC**

Le recrutement de femmes était de 20 % dans cette étude ce qui est comparable aux 28% retrouvés dans l'HF-ACTION Study (133). La COACH study montrait un pourcentage plus élevé de femmes à 38 % (261). Malgré une certaine variabilité des chiffres, les femmes semblent être moins représentées que les hommes dans la population des insuffisants cardiaques réadaptés (144,262,263).

L'étude avant-après la réadaptation a montré plusieurs améliorations significatives dans toutes les catégories de variables.

Premièrement, le bilan métabolique s'est amélioré avec une diminution du cholestérol LDL, du cholestérol total ( $p=0.02$  ;  $p=0.01$  respectivement) et de l'IMC ( $p=0.016$ ). Ces modifications semblent plus être dues au programme de réadaptation qu'à la prise en charge médicamenteuse (264,265).

De même, la distance de marche a été significativement augmentée ( $p=0.0001$ ). Les valeurs de l'épreuve d'effort : la durée d'exercice, la puissance, et la  $VO_2$  ont été majorées au premier seuil et au seuil maximal ( $p<0.001$ ). Ces résultats sont comparables à ceux des grandes études (133).

Ensuite, la FEVG s'est améliorée significativement aussi ( $p=0.005$ ). Ce résultat n'est pas décrit ailleurs et correspond vraisemblablement à un biais. En effet, dans les grandes études, il n'a pas été montré d'amélioration de FEVG à court terme, même si une amélioration peut s'observer à long terme (234). Il est possible que cette amélioration de la FEVG soit liée à notre population présentant quasiment exclusivement des cardiopathies ischémiques prises en charge peu de temps après un épisode aigu. L'amélioration de la FEVG peut être liée à une évolution naturelle de l'IC sur cardiopathie ischémique après un épisode aigu (réversion de la sidération myocardique, effet de traitements aigus, etc.).

Finalement, l'état psychologique du patient semblait également s'améliorer ( $p=0.01$ ). Ce résultat rejoint ceux de Blumenthal et al., qui montrent une amélioration de l'état anxio-dépressif (240).

Cette photographie actuelle des résultats obtenus dans la rééducation de l'IC sur le site de Watrelos colle bien aux résultats publiés dans de nombreuses séries et ceci est tout à fait rassurant pour la validation des protocoles mis à en place même si ceux-ci doivent toujours être améliorés. Cependant, il faut vérifier si ces effets perdurent et c'est l'objet de notre travail détaillé dans le chapitre suivant.

## B. Etude à distance de la rééducation cardiaque

Sur notre série, le suivi montre un taux de mortalité à 19 mois est de 8%, et un taux de réhospitalisations pour causes cardiovasculaires à 28%. Dans les Framingham heart study et Hillingdon heart failure study, le taux de mortalité à un et cinq ans de la découverte de l'IC, avoisinait respectivement les 30% et 65%. Dans la Rotterdam Study, la mortalité était moins importante avec respectivement 11%, 21% et 41% à un, deux et 5 ans respectivement (266). Dans Coach Study la mortalité était d'environ 28% (261). Dans la COACH study 35% des patients ont été réhospitalisés au moins une fois sur 18 mois pour une cause cardiovasculaire (261). Dans notre étude, les chiffres de mortalité sont donc inférieurs à ceux de la littérature. Il est possible que ces différences soient expliquées par un recrutement, dans notre étude, de patients relativement moins graves que dans les autres études. Par contre notre taux de réhospitalisations est assez comparable, on retrouve là l'évolution et le suivi habituel d'une population d'insuffisants cardiaques.

Un peu perturbé par des chiffres aussi variables dans des études plus ou moins anciennes, nous avons tenu à reprendre quelques données de grandes études rigoureuses portant date dans le traitement de l'IC : dans SOLVD-T la mortalité, sous enalapril, est de 11.2 pour cent patients-année ; dans CHARM Study, sous candesartan, la mortalité était de 8.2 pour cent patients-année ; dans l'étude PARADIGM-HF, sous LCZ696, elle était de 6 pour cent patients-année (267). Certainement, nous ne pouvons pas comparer notre étude comprenant 30 patients par rapport à des études comprenant des effectifs de plus de 1000 patients : SOLVD-T (1285 patients sous enalapril), CHARM (1013 patients sous candesartan) et PARADIGM (4187 patients sous LCZ696). Néanmoins, il est rassurant de constater que notre taux de décès à 18 mois se situe dans ces zones.

Par contre notre taux de réhospitalisations annuel pour causes cardiovasculaires paraît plus important avec 18%, puisqu'il n'était que de 10.9 sur cent par an dans SOLVD-T sous enalapril, 8.6 sur cent par an dans CHARM sous candesartan, et 6.2 sur cent par an dans PARADIGM-HF sous LCZ696 (Annexe 11) (267). Cette fois-ci c'est ce taux de réhospitalisations qui nous perturbe ; il est vraisemblable, que dans des études rigoureuses et bien suivies les patients sont plus compliants la surveillance est renforcée ce qui peut expliquer un taux de réhospitalisations plus faible. En tout cas ceci est notre tentative d'explication.

Ensuite, plus de la moitié des patients disaient avoir une amélioration de la qualité de vie (84%), de la dyspnée (72%), de l'état thymique (60%), et de la connaissance de l'IC (92%) après la réadaptation. Ces résultats semblent être largement acceptés dans la littérature (135,203,268,269).

En étudiant le questionnaire médical, on notait une tendance tout à fait semblable à celle des questionnaires-patients. Notamment la majorité des médecins constataient des améliorations de la dyspnée (86%), de la connaissance de la maladie (73%) et de qualité de vie (100%) de leurs patients après la réadaptation. Il est intéressant de noter que l'appréciation faite par le médecin traitant de son patient correspond bien au ressenti du patient ; le médecin traitant reste le plus proche intervenant auprès du patient et c'est lui qui garde sans doute la vision la plus précise de l'évolution régulière de l'évolution de cette maladie chronique.

Pour l'évaluation de l'observance, on observera par contre une différence : le médecin traitant surévalue sans doute l'observance de ses patients : Ainsi, 91% des généralistes affirmaient une bonne observance de leurs patients, ce qui ne correspondait pas exactement à l'observance réelle. En effet, dans notre série, 20% des patients ont présentés des oublis de traitements médicamenteux. Et ce chiffre reste même légèrement inférieur au taux d'inobservance estimé à 30-40 % observé dans l'IC (270,271). Donc l'observance reste de toute évidence un problème majeur dans l'IC comme dans toutes les maladies chroniques.

Soixante-huit pourcents des interrogés pensaient que les exercices physiques sont indispensables. Mais il n'y avait que 15% des patients inscrits au Club Cœur et Santé. Et à travers le questionnaire 44 % seulement semblent maintenir une activité physique régulière. Dans la littérature les chiffres publiés sont plus mauvais avec dans l'étude HF-Action 30% d'adhésion aux exercices physiques à un an (272) et dans l'étude COACH 39% d'adhésion (261). Nous reviendront sur les causes de cette difficulté à maintenir l'activité physique régulière pour ces patients.

Dans cette analyse, la seule variable qui semblait se détériorer dans la période post-rééducationnelle est la glycémie ( $p=0.031$ ), les autres variables se maintenaient au même niveau. Mais, le fait que la glycémie s'élève après la rééducation montre que l'activité physique s'est réduite de toute évidence. D'autres études de la littérature montrent une amélioration des marqueurs métaboliques à 6 mois (264). Nous n'avons trouvé aucune étude étudiant la glycémie à distance de la réadaptation. En tout cas cette dégradation relevée du statut glycémique de notre population montre la difficulté du maintien d'une activité physique régulière et d'une observance optimale.

Comment pouvons-nous identifier les patients insuffisants cardiaques qui seront les moins actifs et les moins observants après leurs passages en rééducation ? Nous avons tenté d'identifier les paramètres prédictifs de cette situation potentiellement négative ; voici nos résultats.

### **C. Quel éclairage nouveau apporte notre étude**

De notre étude, il ressort que les patients endurants et motivés après la réadaptation sont plus observants aux exercices physiques à distance de la rééducation. La motivation est une variable dont l'importance face à la poursuite de l'exercice a été reconnue dans plusieurs études (131,141). Dans notre étude la motivation semble être liée à un suivi régulier, à un travail en groupe et à des activités liés au plaisir. Ces relations ont plusieurs fois été constatées (131,136–140). Certains parlent même de l'intérêt d'une « remotivation » à six mois (257). Toutefois, aucune conduite n'a été pour l'instant élaborés par les sociétés savantes (25,27,164,273). Actuellement, beaucoup d'éléments concernant la motivation et notamment de sa genèse sont encore mal explorés (131).

Dans la méthodologie nous avons expliqué comment les infirmières et les médecins déterminaient cette caractéristique, appelée endurance pour chaque patient : nous la rappelons ici car cette donnée est importante pour la discussion. Au cours de l'entraînement à l'effort, le patient se voit proposer une augmentation de sa charge et puissance de travail sur le cycloergomètre pour une durée d'effort qui reste fixe 30 minutes. On considère comme endurants les patients qui arrive le plus régulièrement à

augmenter leur puissance de travail au cours des 4 semaines de rééducation.

L'endurance en fin de réadaptation, dans notre étude, est une variable, elle correspondait à une puissance que le patient parvenait à maintenir pendant une session d'endurance. Cette dernière était le résultat d'une progression notée pendant l'ensemble de la réadaptation. Elle est liée, en fait, à la somme d'une performance à l'effort et d'une motivation du patient à progresser. Il s'agit d'un concept nouveau non développé par les études actuelles. Pour nous, elle correspond à un patient IC qui « peut » plus et qui « veut » plus. On pourrait appeler cette variable, que nous identifions non pas endurance mais plutôt le P.O.E. : le Progrès Observé en Endurance.

La poursuite des exercices physiques à domicile ne semble pas être liée, dans notre étude, aux performances à l'effort à la fin de la réadaptation, mais bien à la progression observée (le P.O.E.). Ceci est d'autant plus intéressant, que les performances acquises durant une session de réadaptation peuvent être rapidement perdues à l'occasion d'un comportement sédentaire de moins d'un mois (224,274–276).

Plus haut, nous avons vu que certaines modalités d'entraînement semblent être préférables à d'autres. En partant de là, se pourrait-il qu'on observe, un meilleur P.O.E. avec d'autres modalités d'entraînements, notamment avec un réentraînement intermittent ou combiné associant endurance/résistance ?

Dans l'introduction, nous avons montré, que l'adhésion était un problème majeur dans l'IC, toutefois le thème de la motivation n'est abordé, que par certaines études et quand c'est le cas son appréhension est difficile. Ici, notre observation propose une nouvelle méthode pour approcher la motivation et la quantifier. Il pourrait s'agir là, d'un procédé pour apprécier les méthodes motivationnelles.

Dit autrement, il semblerait, en effet, que les patients non motivés et peu endurants à la fin d'une période de réadaptation aurait besoin d'un suivi renforcé, associé à un travail en groupe. Le suivi sera idéalement un suivi direct par des appareils connectés, mesurant l'activité physique. En effet, leur abondance et leur facilité d'utilisation s'ajoutent à un prix qui devient accessible de nos jours (277–279). A ce jour des produits français de type t-shirt connectés sont développés pour s'adapter parfaitement à une pratique sportive, qu'elle soit professionnelle ou amateur (280). Une expertise française a déjà fait preuve de résultats très prometteurs et économiquement intéressants, d'une surveillance à distance des défibrillateurs automatiques implantables (281,282). Ces outils permettront aux médecins traitants et aux cardiologues, dans le futur et en un seul clic, de suivre l'activité de leurs patients insuffisants cardiaques équipés en pace-makers pour RCT (Resynchronisation Cardiac Therapy) et défibrillateurs.

Par ailleurs, il sera conseillé aux patients de pratiquer une activité physique à laquelle ils prennent plaisir. Cela dit, après un bilan personnalisé, il faudra privilégier des activités physiques intra-muros, modérés, sans esprit de compétition (283). En Europe, ces activités physiques c'est bien sur préférentiellement la gymnastique, le cyclisme et la course à pied ; ces derniers sont pratiqués idéalement en groupe. En Asie, il peut s'agir d'activités comparables en efficacité comme le Tai-chi, le qi-gong etc. Cependant, la danse reste une activité physique de choix.

Ainsi, le patient peut retrouver une activité physique de prédilection, qu'il poursuivra.

Depuis des années, les médecins impliqués dans la réadaptation cardiaque, voulaient prouver l'efficacité de la réadaptation dans ce domaine. Les études sont parfois contradictoires et dans l'étude HF-ACTION, les résultats n'étaient pas concluants à 2 ans. Sans doute, il s'agit là d'une perte d'efficacité liée à un déficit d'observance. Certainement, le médecin doit lutter contre la rechute à la sédentarité comme il lutte contre la restenose intra-stent.

Certes, nous attendront avec impatience les résultats de l'étude française et multicentrique EMAP, qui apportera des précieuses informations sur le maintien de l'activité physique dans l'IC.

Enfin, il faut rester modeste car l'activité physique et sportive chez l'adulte sain est déjà bien réduite : plus de 50% d'inactifs dans la cohorte de Wen CP et al. (284) plus de 30% selon l'OMS (285,286). L'OMS ne peut faire que l'état d'un constat négatif ; il est évident que les insuffisants cardiaques sont encore plus touchés que les sujets sains par des raisons pérennisant l'inactivité.

## **II. Forces et faiblesses de l'étude**

### **A. Forces**

Notre étude est une des premières tentatives dans le Nord-Pas de Calais de relier la performance initiale à une poursuite de la pratique sportive des patients insuffisants cardiaques après un stage de rééducation cardiaque.

C'est également une des rares études essayant d'étudier l'avis des médecins généralistes sur la question de la poursuite des exercices physiques après la réadaptation.

Il s'agissait dans la philosophie de ce travail de relier la ville et l'hôpital dans le cadre d'une réflexion sur le suivi de la pratique sportive chez les insuffisants cardiaques et d'identifier les patients qui devront en bénéficier le plus : des patients ayant notre indicateur P.O.E. le plus bas.

### **B. Faiblesses**

En effet, notre étude comporte des biais.

La randomisation des patients était difficile en absence d'informatisation du CH de Watrelos.

Un petit nombre de patient a été sélectionné, il n'est donc pas exclu que l'étude manque de puissance statistique. Néanmoins, il s'agissait dès le départ d'une étude pilote destinée à apporter de nouvelles idées à des futures explorations plus importantes et éventuellement multicentriques.

Les réponses manquantes de la part des médecins généralistes peuvent s'expliquer par la lourdeur de leur travail et leur emploi du temps extrêmement chargé. Le recrutement des médecins traitants a été difficile et ce malgré le fait que nous nous sommes tournés vers des médecins traitant de notre proximité.

Plusieurs variables, dont le temps d'exercice physique, ont été estimés, faute de moyens, par le patient lui-même, ce qui ouvre la porte à des biais d'estimations.



## CONCLUSION

De notre étude il ressort qu'il y a effectivement un bénéfice clinique et paraclinique à court terme et à distance de la réadaptation.

Seulement 44 % des participants à notre étude ont poursuivi des exercices physiques, de manière significative, à distance de la réadaptation.

L'endurance à la sortie de la réadaptation et la motivation du patient semblent être les seules variables liés à la poursuite de l'activité physique et nous proposons une nouvelle variable le P.O.E. (Progrès Observé en Endurance) pour identifier les patients qui seront les moins observants.

Il semblerait, que les patients non motivés et peu endurants à la fin d'une période de réadaptation aurait besoin d'un suivi renforcé, associé à un travail en groupe et une pratique d'activités physiques à laquelle ils prennent plaisir.

D'autres études sont nécessaires pour confirmer et préciser ces conclusions.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Houang-Ti, Jacques-André Lavier (traduction). *Nei Tching Sou Wen*. Pardes; 1999.
2. Bardin T. *Les papyrus médicaux de l'Égypte pharaonique : Traduction intégrale et commentaire*. Fayard; 1995.
3. Withering W. *An Account of the Foxglove and some of its Medical Uses*. 1785.
4. The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of Enalapril on Mortality in Severe Congestive Heart Failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med*. 4 juin 1987;316(23):1429-35.
5. Chadda K; Goldstein S; Byington R; Curb JD. Effect of propranolol after acute myocardial infarction in patients with congestive heart failure. *Circulation*. 1986;73:503-10.
6. The Norwegian Multicenter Study Group: Timolol-induced reduction in mortality and reinfarction in patients surviving acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1981;304:801.
7. Hjalmarson A, Herlitz J, Malek I, Ryden L, Vedin A, Wadenstrom, A, Wedel H. Effect on mortality of metoprolol in acute myocardial infarction: a double-blind randomized trial. *Lancet*. 1981;2:823.
8. Beta Blocker Heart Attack Study Group. A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction: mortality results. *JAMA*. 1982;247:1701.
9. Beta Blocker Heart Attack Trial Research Group. Beta blocker heart attack trial: a randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction: morbidity results. *JAMA*. 1983;250:2814.
10. Julian DG, Prescott RJ, Jackson FS, Szekely P. Controlled trial of sotalol for one year after myocardial infarction. *Lancet*. 1982;1:1142.
11. Trial Study Group. Waagstein F, Bristow MR, Swedberg K, Camerini F, Fowler MB, Silver MA, Gilbert EM, Johnson MR, Goss FG, Hjalmarson A. Beneficial effects of metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Metoprolol in Dilated Cardiomyopathy (MDC)*. *Lancet*. déc 1993;342(8885):1441-6.
12. CIBIS Investigators and Committees. A randomized trial of beta-blockade in heart failure. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS). *Circulation*. 1994;90(4):1765-73.
13. Leprince P, Varnous S, Pavie A. Transplantation cardiaque et cardiopulmonaire. *EMC - Cardiol. avr 2012;7(2):1-12*.
14. DeVries WC, Anderson JL, Joyce LD, Anderson FL, Hammond EH, Jarvik RK, et al.

- Clinical use of the total artificial heart. *N Engl J Med.* 2 févr 1984;310(5):273-8.
15. Jansen P, van Oeveren W, Capel A, Carpentier A. In vitro haemocompatibility of a novel bioprosthetic total artificial heart. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* juin 2012;41(6):e166-72.
  16. Hagege A, Menasche P. Cellular cardiomyoplasty: a new hope in heart failure? *Heart.* nov 2000;84(5):465-6.
  17. Menasche P. Cell-based Therapy for Heart Disease: A Clinically Oriented Perspective. *MolTher.* mai 2009;17(5):758-66.
  18. Pousset F, Isnard R, Komajda M. Insuffisance cardiaque chronique. *EMC - Traité Médecine AKOS.* avr 2013;8(2):1-8.
  19. Gabet A, Chin F, Olié V. Mortalité par insuffisance cardiaque en France. Tendances 2000–2010 et inégalités territoriales. *Rev DÉpidémiologie Santé Publique.* sept 2014;62:S202.
  20. Gabet A. Comparaison des taux respectifs de patients hospitalisés et de mortalité pour insuffisance cardiaque en 2010 en France, et des évolutions 2002–2010. *Rev DÉpidémiologie Santé Publique.* mars 2014;62:S82.
  21. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poole-Wilson PA, Sutton GC, Grobbee DE. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J.* 1997;18(2):208-25.
  22. De Saint Pol T. L'obésité en France : les écarts entre catégories sociales s'accroissent. *Division Conditions de vie des ménages, Insee; 2007. Report No.: 1123.*
  23. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation.* 1983;67:968-77.
  24. Galinier M, Pathak A, Roncalli J, Massabuau P. Cœur et obésité. *EMC - Cardiol.* janv 2006;1(3):1-7.
  25. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology, Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA). *ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. Eur J Heart Fail.* 2008;10:933-89.
  26. Johannes C, Kelder JC, Cramer MJ, van Wijngaarden J, van Tooren R, Mosterd A, Moons KG, Lammers JW, Cowie MR, Grobbee DE, Hoes AW. The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure. *Circulation.* 2011;124:2865-73.
  27. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and, Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology, Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA), of the ESC. *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. Eur Heart J.* 2012;33:1787-847.
  28. Borlaug BA, Paulus WJ. Heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology,

- diagnosis, and treatment. *Eur Heart J*. 2011;32:670-9.
29. Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, Marino P, Smiseth OA, De Keulenaer G, Leite-Moreira AF, Borbely A, Edes I, Handoko ML, Heymans S, Pezzali N, Pieske B, Dickstein K., Fraser AG, Brutsaert DL. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2007;28:2539-50.
  30. Rihal CS, Davis KB, Kennedy JW, Gersh BJ. The utility of clinical, electrocardiographic, and roentgenographic variables in the prediction of left ventricular function. *Am J Cardiol*. 1995;75(4):220-3.
  31. Breathing Not Properly Multinational Study Investigators. Rapid Measurement of B-Type Natriuretic Peptide in the Emergency Diagnosis of Heart Failure. *N Engl J Med*. 2002;347:161-7.
  32. Wright SP, Doughty RN, Pearl A, Gamble GD, Whalley GA, Walsh HJ, Gordon G, Bagg W, Oxenham H, Yandle T, Richards M, Sharpe N. Plasma amino-terminal pro-brain natriuretic peptide and accuracy of heart-failure diagnosis in primary care: a randomized, controlled trial. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(10):1793-800.
  33. Januzzi JL, van Kimmenade R, Lainchbury J, Bayes-Genis A, Ordonez-Llanos J, Santalo-Bel M, Pinto YM, Richards M. NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: an international pooled analysis of 1256 patients: the International Collaborative of NT-proBNP Study. *Eur Heart J*. 2006;27(3):330-7.
  34. Hounkpatin B, Hamani Saibou I, Oloude N, Tixier V, Ferrier N, Marcaggi X. Intérêt du coroscanner en urgence pour l'exclusion de la maladie coronaire chez les patients souffrant de douleur thoracique à risque faible ou intermédiaire. *Ann Cardiol Angéiologie*. nov 2014;63(5):279-83.
  35. Pesenti-Rossi D, Baron N, Augusto S, Georges J-L, Convers-Domart R, Blicq E, et al. Intérêt du coroscanner systématique en première intention avant coronarographie dans l'évaluation des pontages aorto-coronaires. *Ann Cardiol Angéiologie*. nov 2014;63(5):401-2.
  36. Clark A, Sparrow J, Coats A. Muscle fatigue and dyspnea in chronic heart failure: two sides of the same coin? *Eur Heart J*. 1995;16:49-52.
  37. Ingle L, Shelton RJ, Cleland JG. Poor relationship between exercise capacity and spirometric measurements in patients with more symptomatic heart failure. *J Card Fail*. 2005;11:619-23.
  38. Roulaud M, Donal E, Raud-Raynier P, Denjean A, De Bisschop C. Does exercise have deleterious consequences for the lungs of patients with chronic heart failure? *Respir Med*. 2009;103:393-400.
  39. Douard H. Réadaptation de l'insuffisance cardiaque. *EMC - Cardiol*. janv 2010;5(4):1-10.
  40. Kokkinos PF, Chaucair W, Graves P, Papademetriou V, Ellahham S. Chronic heart failure

- and exercise. *Am Heart J.* 2000;140:21-7.
41. The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels. 9th ed, Brown. Boston; 1994.
  42. Kobirumaki-Shimozawa F, Inoue T, Shintani SA, Oyama K, Terui T, Minamisawa S, et al. Cardiac thin filament regulation and the Frank–Starling mechanism. *J Physiol Sci.* 2014;64(4):221-32.
  43. Tousoulis D, Charakida M, Stefanadis C. Inflammation and endothelial dysfunction as therapeutic targets in patients with heart failure. *Int J Cardiol.* 28 avr 2005;100(3):347-53.
  44. Gastin PB. Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Med Auckl NZ.* 2001;31(10):725-41.
  45. Tabet JY. Épreuves d'effort avec mesure des échanges respiratoires. 2011.
  46. Sullivan M, Green H, Cobb F. Skeletal muscle biochemistry and histology in ambulatory patients with long-term heart failure. *Circulation.* 1990;81:518-27.
  47. Wilson J, Mancini D, Dunkman B. Exertional fatigue due to skeletal muscle dysfunction in patients with heart failure. *Circulation.* 1993;87:470-5.
  48. Mancini D, Henson D, LaManca J, Levine S. Respiratory muscle function and dyspnea in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation.* 1992;86:909-18.
  49. Li YL, Agnew C, Schutz HD. Exercise training improves peripheral chemoreflex function in heart failure rabbits. *J Appl Physiol.* 2008;105(782-790).
  50. Swan JW, Anker SD, Walton C, Godsland IF, Clark AL, Leyva F, et al. Insulin resistance in chronic heart failure: relation to severity and etiology of heart failure. *J Am Coll Cardiol.* août 1997;30(2):527-32.
  51. Poitou C, Clément K. Le tissu adipeux : un acteur majeur du syndrome inflammatoire de l'obésité ? [Internet]. Paris; Disponible sur: [http://www.institut-benjamin-delessert.net/export/sites/default/.content/media/documents/JABD/Resumes-orateurs-JABD/resumes-2007/POITOU\\_\\_CLEMENT.pdf](http://www.institut-benjamin-delessert.net/export/sites/default/.content/media/documents/JABD/Resumes-orateurs-JABD/resumes-2007/POITOU__CLEMENT.pdf)
  52. Demopoulos L, LeJemtel TH. Peripheral factors in the management of congestive heart failure. *Cardiovasc Drugs Ther Spons Int Soc Cardiovasc Pharmacother.* févr 1994;8(1):75-82.
  53. Witte KK, Clark AL. Why does chronic heart failure cause breathlessness and fatigue? *Prog Cardiovasc Dis.* 2007;49:366-84.
  54. Chase P, Arena R, Myers J, Abella J, Peberdy MA, Guazzi M, et al. Prognostic usefulness of dyspnea versus fatigue as reason for exercise test termination in patients with heart failure. *Am J Cardiol.* 2008;102:879-82.
  55. Lipkin DP, Scriven AJ, Crake T, Poole-Wilson PA. Six minute walking test for assessing exercise capacity in chronic heart failure. *Br Med J Clin Res Ed.* 8 mars

- 1986;292(6521):653-5.
56. Riou J-M. Nécessité d'un test de familiarisation lors du test de marche de six minutes. *Kinésithérapie Rev.* nov 2009;9(95):38-43.
57. Olsson LG, Swedberg K, Clark AL, Witte KK, Cleland JGF. Six minute corridor walk test as an outcome measure for the assessment of treatment in randomized, blinded intervention trials of chronic heart failure: a systematic review. *Eur Heart J.* avr 2005;26(8):778-93.
58. Demers C, McKelvie RS, Negassa A, Yusuf S, RESOLVD Pilot Study Investigators. Reliability, validity, and responsiveness of the six-minute walk test in patients with heart failure. *Am Heart J.* oct 2001;142(4):698-703.
59. Izawa KP, Watanabe S, Yokoyama H, Hiraki K, Morio Y, Oka K, et al. Muscle strength in relation to disease severity in patients with congestive heart failure. *Am J Phys Med Rehabil Assoc Acad Physiatr.* nov 2007;86(11):893-900.
60. Ingle L. Prognostic value and diagnostic potential of cardiopulmonary exercise testing in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* févr 2008;10(2):112-8.
61. Weber KT, Janicki JS. Cardiopulmonary exercise testing for evaluation of chronic cardiac failure. *Am J Cardiol.* 11 janv 1985;55(2):22A - 31A.
62. Wasserman K, Zhang YY, Gitt A, Belardinelli R, Koike A, Lubarsky L, et al. Lung function and exercise gas exchange in chronic heart failure. *Circulation.* 7 oct 1997;96(7):2221-7.
63. Arena R, Myers J, Abella J, Peberdy MA, Bensimhon D, Chase P, et al. Development of a ventilatory classification system in patients with heart failure. *Circulation.* 8 mai 2007;115(18):2410-7.
64. American Heart Association, Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism, Council on Cardiovascular and Stroke, Nursing, and Council on Epidemiology and Prevention. Exercise Standards for Testing and Training. A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2013;128:873-934.
65. Cohen-Solal A, Laperche T, Morvan D, Geneves M, Caviezel B, Gourgon R. Prolonged kinetics of recovery of oxygen consumption after maximal graded exercise in patients with chronic heart failure. Analysis with gas exchange measurements and NMR spectroscopy. *Circulation.* 15 juin 1995;91(12):2924-32.
66. Latini R, Masson S, Wong M, Barlera S, Carretta E, Staszewsky L, et al. Incremental prognostic value of changes in B-type natriuretic peptide in heart failure. *Am J Med.* janv 2006;119(1):70.e23-30.
67. Masson S, Latini R, Anand IS, Vago T, Angelici L, Barlera S, et al. Direct comparison of B-type natriuretic peptide (BNP) and amino-terminal proBNP in a large population of patients with chronic and symptomatic heart failure: the Valsartan Heart Failure (Val-HeFT) data. *Clin Chem.* août 2006;52(8):1528-38.

68. Jourdain P, Jondeau G, Funck F, Gueffet P, Le Helloco A, Donal E, Aupetit JF, Aumont MC, Galinier M, Eicher JC, Cohen-Solal A, Juillière Y. Plasma brain natriuretic peptide-guided therapy to improve outcome in heart failure. The STARS-BNP multicenter study. *Am J Coll Cardiol*. 2007;49(16).
69. Manus J-M. Copeptine marqueur prédictif d'insuffisance cardiaque. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatarevues1773035X00430452172](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/data/revues/1773035X00430452172) [Internet]. 29 avr 2013 [cité 11 nov 2014]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/article/806479/resultatrecherche/306>
70. Maisel A, Mueller C, Nowak R, Peacock WF, Landsberg JW, Ponikowski P, et al. Mid-region pro-hormone markers for diagnosis and prognosis in acute dyspnea: results from the BACH (Biomarkers in Acute Heart Failure) trial. *J Am Coll Cardiol*. 11 mai 2010;55(19):2062-76.
71. Gaggin HK, Januzzi JL. Biomarkers and diagnostics in heart failure. *Biochim Biophys Acta*. déc 2013;1832(12):2442-50.
72. Ritzema J, Troughton R, Melton I et al. Physician-directed patient self-management of left atrial pressure in advanced chronic heart failure. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatarevues1261694X0016018848](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/data/revues/1261694X0016018848). 4 juin 2010;121:1086-95.
73. Optimisation de la Surveillance Ambulatoire des Insuffisants Cardiaques par Télécardiologie. [Internet]. Disponible sur: <https://www.osicat.fr/>
74. McDonagh TA, Blue L, Clark AL, Dahlström U, Ekman I, Lainscak M, et al. European Society of Cardiology Heart Failure Association Standards for delivering heart failure care. *Eur J Heart Fail*. 1 mars 2011;13(3):235-41.
75. CIBIS-II investigators and committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet*. 1999;353(9146):9-13.
76. Packer M, Fowler MB, Roecker EB, Coats AJ, Katus HA, Krum H, Mohacsi P, Rouleau JL, Tendera M, Staiger C, Holcslaw TL, Amann-Zalan I, DeMets DL; Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival (COPERNICUS) Study Group. Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the carvedilol prospective randomized cumulative survival (COPERNICUS) study. *Circulation*. 2002;106(17):2194-9.
77. MERIT-HF Investigators. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet*. 1999;353(9169):2001-7.
78. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J, Cohen-Solal A, Dumitrascu D, Ferrari R, Lechat P, Soler-Soler J, Tavazzi L, Spinarova L, Toman J, Böhm M, Anker SD, Thompson SG, Poole-Wilson PA; SENIORS Investigators. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J*. 2005;26(3):215-25.
79. Collier TJ, Pocock SJ, McMurray JJV, Zannad F, Krum H, van Veldhuisen DJ, et al. The

- impact of eplerenone at different levels of risk in patients with systolic heart failure and mild symptoms: insight from a novel risk score for prognosis derived from the EMPHASIS-HF trial. *Eur Heart J*. sept 2013;34(36):2823-9.
80. Komajda M, Böhm M, Borer JS, Ford I, Robertson M, Manolis AJ, et al. Efficacy and safety of ivabradine in patients with chronic systolic heart failure according to blood pressure level in SHIFT. *Eur J Heart Fail*. juill 2014;16(7):810-6.
81. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, Borer JS, Ford I, Dubost-Brama A, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet*. 11 sept 2010;376(9744):875-85.
82. The Digitalis Investigation Group. The Effect of Digoxin on Mortality and Morbidity in Patients with Heart Failure. *N Engl J Med*. 20 févr 1997;336(8):525-33.
83. Rathore SS, Curtis JP, Wang Y, Bristow MR, Krumholz HM. Association of serum digoxin concentration and outcomes in patients with heart failure. *JAMA*. 19 févr 2003;289(7):871-8.
84. Young JB, Abraham WT, Smith AL, Leon AR, Lieberman R, Wilkoff B, et al. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure: the MIRACLE ICD Trial. *JAMA*. 28 mai 2003;289(20):2685-94.
85. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med*. 13 juin 2002;346(24):1845-53.
86. Cleland JGF, Daubert J-C, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med*. 14 avr 2005;352(15):1539-49.
87. Barsheshet A, Goldenberg I, Moss AJ, Eldar M, Huang DT, McNitt S, et al. Response to preventive cardiac resynchronization therapy in patients with ischaemic and nonischaemic cardiomyopathy in MADIT-CRT. *Eur Heart J*. juill 2011;32(13):1622-30.
88. Santangeli P, Di Biase L, Pelargonio G, Dello Russo A, Casella M, Bartoletti S, et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with mild heart failure: a systematic review and meta-analysis. *J Interv Card Electrophysiol Int J Arrhythm Pacing*. nov 2011;32(2):125-35.
89. Beshai JF, Grimm RA, Nagueh SF, Baker JH, Beau SL, Greenberg SM, et al. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with narrow QRS complexes. *N Engl J Med*. 13 déc 2007;357(24):2461-71.
90. Dorent R, Cantrelle C, Jasseron C, Legeai C. La greffe cardiaque en France : bilan actuel. *Presse Médicale*. juill 2014;43(7-8):813-22.
91. Debertrand N. Insuffisance cardiaque, un million de personnes concernées en France. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatarevues003808140056756S9](http://www.em-premium.com/doc-Distantuniv-Lille2frdatarevues003808140056756S9) [Internet]. 22 juin 2011 [cité 8 nov 2014]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/297575/resultatrecherche/62>

92. Kosmala W, Holland D, Rojek A, et al. Effects of If-channel inhibition on hemodynamic status and exercise tolerance in heart failure with preserved ejection fraction. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatarevues1261694X00190223482](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2/fr/revues/1261694X00190223482). 2013;62:1330-8.
93. Schwartzberg S, Redfield M, From AM, et al. Effects of vasodilation in heart failure with preserved or reduced ejection fraction. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatarevues1261694X0018020546](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2/fr/revues/1261694X0018020546). 2012;59:442-51.
94. OMS. Rapport de l’OMS-Europe, Therapeutic Patient Education – Continuing Education Programmes for Health Care Providers in the field of Chronic Disease,. 1996 Publié en , traduit en français en 1998.
95. Juillièrè Y, Boireau A, Berder V, Bossèr G, Jourdain P. Éducatiòn thèrapeutiqe dans l’insuffisance cardiaque. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatarevues1261694X0018020515](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2/fr/revues/1261694X0018020515) [Internet]. 2 avr 2012 [citè 11 nov 2014]; Disponible sur: [http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/703767/resultatrecherche/352](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/article/703767/resultatrecherche/352)
96. Décret relatif aux compétences requises pour dispenser l’éducatiòn thèrapeutiqe des patients. 2010-906 02 08 10.
97. Décret relatif aux conditions d’autorisation des programmes d’éducatiòn thèrapeutiqe des patients. 2010-904 02 08 10.
98. HAS. Recommandations HAS. Educatiòn thèrapeutiqe du patient. Définition, finalités et organisation. 1997.
99. De Lorgeril, Salen P. Mediterranean diet traditional risk factors and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction. Final report of the Lyon Diet heart Study. *Circulation*. 1999;99:779-85.
100. Tuttle KR, Shuler LA, Packard DP, Milton JE, Daratha KB, Bibus DM, et al. Comparison of low-fat versus Mediterranean-style dietary intervention after first myocardial infarction (from The Heart Institute of Spokane Diet Intervention and Evaluation Trial). *Am J Cardiol*. 1 juin 2008;101(11):1523-30.
101. Schwingshackl L, Hoffmann G. Dietary fatty acids in the secondary prevention of coronary heart disease: a systematic review, meta-analysis and meta-regression. *BMJ Open*. 2014;4(4):e004487.
102. Grenier O, Cambou JP, Ferrières J, Thomas D, Amelineau E, Cantet C, et al. [Baseline characteristics and management of patients less than 45 years of age hospitalized for acute coronary syndromes: results from the nationwide French PREVENIR 1 and PREVENIR 2 studies]. *Ann Cardiol Angéiologie*. janv 2002;51(1):15-9.
103. Doll R. Tobacco: a medical history. *J Urban Health Bull N Y Acad Med*. sept 1999;76(3):289-313.
104. Smith PM, Burgess E. Smoking cessation initiated during hospital stay for patients with coronary artery disease: a randomized controlled trial. *CMAJ Can Med Assoc J J Assoc Medicales Can*. 23 juin 2009;180(13):1297-303.

105. Barth J, Critchley J, Bengel J. Psychosocial interventions for smoking cessation in patients with coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;(1):CD006886.
106. HAS. Recommandation de bonne pratique Arrêt de la consommation de tabac : du dépistage individuel au maintien de l'abstinence en premier recours. 2014 oct.
107. Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;(1):CD000146.
108. Labrunée M, Gremeaux V, Guiraud T, Sanguignol F, Golay A, Pathak A. Éducation thérapeutique du patient dans les pathologies cardiovasculaires. *Arch Cardiovasc Dis Suppl.* déc 2012;4(4):299-309.
109. Mols F, Martens EJ, Denollet J. Type D personality and depressive symptoms are independent predictors of impaired health status following acute myocardial infarction. *Heart Br Card Soc.* janv 2010;96(1):30-5.
110. McGrady A, McGinnis R, Badenhop D, Bentle M, Rajput M. Effects of depression and anxiety on adherence to cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* déc 2009;29(6):358-64.
111. Milani RV, Lavie CJ, Mehra MR, Ventura HO. Impact of exercise training and depression on survival in heart failure due to coronary heart disease. *Am J Cardiol.* janv 2011;107(1):64-8.
112. Casey A, Chang B-H, Huddleston J, Virani N, Benson H, Dusek JA. A model for integrating a mind/body approach to cardiac rehabilitation: outcomes and correlators. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* août 2009;29(4):230-8; quiz 239-40.
113. Milani RV, Lavie CJ. Reducing psychosocial stress: a novel mechanism of improving survival from exercise training. *Am J Med.* oct 2009;122(10):931-8.
114. Bhattacharyya MR, Perkins-Porras L, Whitehead DL, Steptoe A. Psychological and clinical predictors of return to work after acute coronary syndrome. *Eur Heart J.* janv 2007;28(2):160-5.
115. McMurray JJV, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, et al. Angiotensin–Neprilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure. *N Engl J Med.* 11 sept 2014;371(11):993-1004.
116. Kaludercic N, Carpi A, Nagayama T, Sivakumaran V, Zhu G, Lai EW, et al. Monoamine oxidase B prompts mitochondrial and cardiac dysfunction in pressure overloaded hearts. *Antioxid Redox Signal.* 10 janv 2014;20(2):267-80.
117. N Kaludercic, E Takimoto, T Nagayama, et al. Insuffisance cardiaque et antidépresseurs. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2/fr/data/revues/1957255700040002205](http://www.em-premium.com/doc-Distantuniv-Lille2/fr/data/revues/1957255700040002205) [Internet]. 19 mars 2010 [cité 8 nov 2014]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/article/246920/resultatrecherche/141>
118. Ponikowski P, van Veldhuisen DJ, Comin-Colet J, Ertl G, Komajda M, Mareev V, et al. Beneficial effects of long-term intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in

- patients with symptomatic heart failure and iron deficiency†. *Eur Heart J*. 31 août 2014;
119. McCullough PA, Barnard D, Clare R, Ellis SJ, Fleg JL, Fonarow GC, et al. Anemia and associated clinical outcomes in patients with heart failure due to reduced left ventricular systolic function. *Clin Cardiol*. oct 2013;36(10):611-20.
  120. Du X-J, Hewitson TD, Nguyen M-N, Samuel CS. Therapeutic effects of serelaxin in acute heart failure. *Circ J Off J Jpn Circ Soc*. 2014;78(3):542-52.
  121. Ashor AW, Lara J, Mathers JC, Siervo M. Effect of vitamin C on endothelial function in health and disease: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Atherosclerosis*. juill 2014;235(1):9-20.
  122. Piepoli MF, Conraads V, Corrà U, Dickstein K, Francis DP, Jaarsma T, et al. Exercise training in heart failure: from theory to practice. A consensus document of the Heart Failure Association and the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Heart Fail*. avr 2011;13(4):347-57.
  123. Leblanc R-M. Thérapie cellulaire et insuffisance cardiaque. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatarevues099259450021044510](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/data/revues/099259450021044510) [Internet]. 24 nov 2010 [cité 11 nov 2014]; Disponible sur: [http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/272812/resultatrecherche/300](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/article/272812/resultatrecherche/300)
  124. Iliou M-C, Landès M-N, Khoranian P, Arroussi I, Guerin A, Peault F, et al. Le dépistage des troubles respiratoires du sommeil en réadaptation cardiaque. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatarevues003808140056756S13](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/data/revues/003808140056756S13) [Internet]. 23 mai 2011 [cité 7 nov 2014]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/292792/resultatrecherche/50>
  125. PRADO Insuffisance cardiaque [Internet]. 2013. Disponible sur: [http://www.ameli.fr/professionnels-de-sante/infirmiers/votre-caisse-gironde/exercer-au-quotidien/prado-insuffisance-cardiaque\\_gironde.php](http://www.ameli.fr/professionnels-de-sante/infirmiers/votre-caisse-gironde/exercer-au-quotidien/prado-insuffisance-cardiaque_gironde.php)
  126. Haynes RB. Determinants of compliance: the disease and the mechanics in treatment. In: Haynes RB, Taylor DW, Sackett DL, editors. *Compliance in health care*. Baltimore (MD): Johns Hopkins University Press. 1979;3-18.
  127. World Health Organization. *Adherence to long term therapies. Evidence for action*. Genève; 2003.
  128. Tsuyuki RT, McKelvie RS, Arnold JMO, Álvaro Avezum J, Barretto ACP, Carvalho ACC, et al. Acute Precipitants of Congestive Heart Failure Exacerbations. *Arch Intern Med*. 22 oct 2001;161(19):2337-42.
  129. Michalsen A, König G, Thimme W. Preventable causative factors leading to hospital admission with decompensated heart failure. *Heart*. 11 janv 1998;80(5):437-41.
  130. Ghali JK, Kadakia S, Cooper R, Ferlinz J. Precipitating Factors Leading to Decompensation of Heart Failure: Traits Among Urban Blacks. *Arch Intern Med*. 1 sept 1988;148(9):2013-6.
  131. Conraads VM, Deaton C, Piotrowicz E, Santaularia N, Piepoli MF, Burkert P, et al.

- Adherence to exercise of heart failure patients: barriers and possible solutions. A position statement of the Study Group on Exercise Training in Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 5(14):451-8.
132. Wal MHL van der, Jaarsma T, Moser DK, Veeger NJGM, Gilst WH van, Veldhuisen DJ van. Compliance in heart failure patients: the importance of knowledge and beliefs. *Eur Heart J.* 1 févr 2006;27(4):434-40.
133. O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL, Keteyian SJ, Cooper LS, Ellis SJ, et al. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA.* 8 avr 2009;301(14):1439-50.
134. Albert NM, Forney J, Slifcak E, Sorrell J. Understanding physical activity and exercise behaviors in patients with heart failure. *Heart Lung J Crit Care.* févr 2015;44(1):2-8.
135. Davies EJ, Moxham T, Rees K, Singh S, Coats AJS, Ebrahim S, et al. Exercise training for systolic heart failure: Cochrane systematic review and meta-analysis. *Eur J Heart Fail.* juill 2010;12(7):706-15.
136. Jones M, Jolly K, Raftery J, Lip GYH, Greenfield S, BRUM Steering Committee. « DNA » may not mean « did not participate »: a qualitative study of reasons for non-adherence at home- and centre-based cardiac rehabilitation. *Fam Pract.* sept 2007;24(4):343-57.
137. Farley RL, Wade TD, Birchmore L. Factors influencing attendance at cardiac rehabilitation among coronary heart disease patients. *Eur J Cardiovasc Nurs J Work Group Cardiovasc Nurs Eur Soc Cardiol.* sept 2003;2(3):205-12.
138. Coghill N, Cooper AR. Motivators and de-motivators for adherence to a program of sustained walking. *Prev Med.* août 2009;49(1):24-7.
139. Marzolini S, Mertens DJ, Oh PI, Plyley MJ. Self-reported compliance to home-based resistance training in cardiac patients. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil Off J Eur Soc Cardiol Work Groups Epidemiol Prev Card Rehabil Exerc Physiol.* févr 2010;17(1):35-41, quiz 42-9.
140. Perry CK, Bennett JA. Heart disease prevention in women: promoting exercise. *J Am Acad Nurse Pract.* déc 2006;18(12):568-73.
141. Tierney S, Elwers H, Sange C, Mamas M, Rutter MK, Gibson M, et al. What influences physical activity in people with heart failure?: a qualitative study. *Int J Nurs Stud.* oct 2011;48(10):1234-43.
142. Marzolini S, Brooks D, Oh PI. Sex differences in completion of a 12-month cardiac rehabilitation programme: an analysis of 5922 women and men. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil Off J Eur Soc Cardiol Work Groups Epidemiol Prev Card Rehabil Exerc Physiol.* déc 2008;15(6):698-703.
143. Bjarnason-Wehrens B, Grande G, Loewel H, Völler H, Mittag O. Gender-specific issues in cardiac rehabilitation: do women with ischaemic heart disease need specially tailored programmes? *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil Off J Eur Soc Cardiol Work Groups*

- Epidemiol Prev Card Rehabil Exerc Physiol. avr 2007;14(2):163-71.
144. Beckie TM, Beckstead JW. Predicting cardiac rehabilitation attendance in a gender-tailored randomized clinical trial. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* juin 2010;30(3):147-56.
  145. Conn EH, Williams RS, Wallace AG. Exercise response before and after physical conditioning in patients with severe depressed left ventricular function. *Am J Cardiol.* 1982;49:296-300.
  146. Lee AP, Ice R, Blessey R, Sanmarco ME. Long-term effects of physical training on coronary patients with impaired ventricular function. *Circulation.* 1979;60:1519-26.
  147. Giannuzzi P, Temparelli PL, Corra U, Gattone M. Attenuation of unfavorable remodeling by long-term physical training in post-infarct patients with exertional ischemia and left ventricular dysfunction. *Circulation.* 1994;(90 (supplII)):1-14.
  148. McDonald CD, Burch GE, Walsh JJ. Prolonged bed rest in the treatment of idiopathic cardiomyopathy. *Am J Med.* janv 1972;52(1):41-50.
  149. Lipchenko AA, Fornin IL. Use of physical training in the rehabilitation patients with post infarction failure. *Kardiologija.* 1987;27:48-52.
  150. Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR. Exercise training in patients with severe left ventricular dysfunction. Hemodynamic and metabolic effects. *Circulation.* 1988;78:506-15.
  151. Coats AJS, Adamopoulos S, Meyer TE, Conway J, Sleight P. Effects of physical training in chronic heart failure. *The Lancet.* 13 janv 1990;335(8681):63-6.
  152. Kavanagh T, Myers MG, Baigrie RS, Mertens DJ, Sawyer P, Shephard RJ. Quality of life and cardiopulmonary function in chronic heart failure: effects of a 12 months' aerobic training. *Heart.* 1996;76:42-9.
  153. Jette M, Heller R, Landry F, Blumchen G. Randomized 4-week exercise program in patients with impaired left ventricular function. *Circulation.* 1991;84:1866-7.
  154. Keteyian S.J., Levine A.B., Brawner C.A., Kataoka T., Rogers F.J., Schairer J.R. , et al. Exercise training in patients with heart failure. A randomized controlled trial. *Am Intern Med.* 1996;124:1051-7.
  155. Kilavuori K, Sovijarvi A, Naveri H, Ikonen T, Leinonen H. Effect of physical training on exercise capacity and gas exchange in patients with chronic heart failure. *Chest.* 1996;110:985-91.
  156. Willenhiemeer R, Erhardt L, Cline C, Rydberg E, Israelsson B. Exercise training in heart failure improves quality of life and exercise capacity. *Eur Heart J.* 1998;19:774-81.
  157. Wielenga R.P., Huisveld I.A., Bol E., Dunselman J.M., Erdman R.A., Baselier M.R. , et al. Safety and effects of physical training in chronic heart failure. *Eur Heart J.* 1999;20:872-9.

158. World Health Organization, Regional Office for Europe. Needs and action priorities in cardiac rehabilitation and secondary prevention in patients with CHD. Report on two WHO consultations. Geneva; 1993.
159. Décret relatif aux conditions techniques de fonctionnement applicables à l'activité de SSR. 2008-376 avr 17, 2008.
160. Décret relatif aux conditions d'implantation applicables à l'activité de soins de suite et de réadaptation. 2008-377 avr 17, 2008.
161. Circulaire relative aux décrets n° 2008/377 du 17/04/08 réglementant l'activité de SSR. DHOS/01/2008/35 oct 3, 2008.
162. Dispositions relatives à l'organisation de L'assurance maladie : Loi n° 2004-810 du 13 août 2004 - Article 36.
163. Dispositions rédactionnelles et de simplification du droit : Ordonnance n° 2010-177 du 23 février 2010 - Article 26.
164. Pavy B, Iliou M-C, Vergès-Patois B, Brion R, Monpère C, Carré F, et al. French Society of Cardiology guidelines for cardiac rehabilitation in adults. Arch Cardiovasc Dis. mai 2012;105(5):309-28.
165. Piña IL, Apstein CS, Balady GJ, Belardinelli R, Chaitman BR, Duscha BD, et al. Exercise and Heart Failure A Statement From the American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention. Circulation. 3 avr 2003;107(8):1210-25.
166. Fischbach M, Iliou MC. Réadaptation des insuffisants cardiaques in Précis de Réadaptation cardiaque. Frison Roche. 2010. 290 p.
167. Iliou MC, Sellier P, Prunier L, Verdier JC, Charron O, Toussaint JF. Predictors of response to exercise training in chronic heart failure. Eur Heart J. 1999;20:306.
168. Meyer K, Görnandt L, Schwaibold M, Westbrook S, Hajric R, Peters K, et al. Predictors of response to exercise training in severe chronic congestive heart failure. Am J Cardiol. 1997;80:56-60.
169. Iliou MC. Place de la réadaptation dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2/fr/data/revues/00033928v0050i010180010x](http://www.em-premium.com/doc-Distantuniv-Lille2/fr/data/revues/00033928v0050i010180010x) [Internet]. [cité 7 nov 2014]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/article/5366/resultatrecherche/56>
170. Tyni-Lenné R, Gordon, Jansson E, Bermann G, Sylven C. Skeletal muscle endurance training improves peripheral oxidative capacity, exercise tolerance, and health-related quality of life in women with chronic heart failure secondary to either ischemic cardiomyopathy or idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol. 1997;80:1025-9.
171. Antunes-Correa LM, Melo RC, Nobre TS, Ueno LM, Franco FGM, Braga AMW, et al. Impact of gender on benefits of exercise training on sympathetic nerve activity and muscle blood flow in heart failure. Eur J Heart Fail. janv 2010;12(1):58-65.

172. Wielenga R, Huisveld I, Bol E, Dunselman P, Erdman R, Baselier M, et al. Safety and effects of physical training in chronic heart failure. Results of the chronic heart failure and graded exercise study (CHANGE). *Eur Heart J*. 1999;20:872-9.
173. Van Camp SP, Peterson RA. Cardiovascular complications of outpatient cardiac rehabilitation programs. *JAMA*. 5 sept 1986;256(9):1160-3.
174. Flynn KE, Piña IL, Whellan DJ, Lin L, Blumenthal JA, Ellis SJ, et al. Effects of exercise training on health status in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA*. 8 avr 2009;301(14):1451-9.
175. Pavy B, Iliou MC, Meurin P, Tabet J-Y, Corone S, Functional Evaluation and Cardiac Rehabilitation Working Group of the French Society of Cardiology. Safety of exercise training for cardiac patients: results of the French registry of complications during cardiac rehabilitation. *Arch Intern Med*. 27 nov 2006;166(21):2329-34.
176. Smart N, Marwick TH. Exercise training for patients with heart failure: a systematic review of factors that improve mortality and morbidity. *Am J Med*. 15 mai 2004;116(10):693-706.
177. Meyer K. Exercise training in chronic heart failure: is it really safe? *Eur Heart J*. 1999;20:851-3.
178. Bellardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Berman N, Ginzton L, Purcaro A. Exercise training improves left ventricular diastolic filling in patients with dilated cardiomyopathy. Clinical and prognostic implications. *Circulation*. 1995;91:2775-84.
179. Bellardinelli R, Georgiou D, Purcaro A. Low dose dobutamine echocardiography predicts improvement in functional capacity after exercise training in patients with ischemic cardiomyopathy: prognostic implication. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31:1027-34.
180. Solal AC, Beauvais F, Tabet J-Y. Cardiologie - Réadaptation physique des patients insuffisants cardiaques chroniques. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatarevues07554982003300151041](http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/data/revues/07554982003300151041) [Internet]. 29 févr 2008 [cité 6 nov 2014]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/101917/resultatrecherche/3>
181. Coats A, Adamopoulos S, Radaelli A, McCance A, Meyer T, Bernardi L, et al. Controlled trial of physical training in chronic heart failure. *Circulation*. 1992;85:2119-31.
182. Braith R, Welsch M, Feigenbaum M, Kluess H, Pepine C. Neuroendocrine activation in heart failure is modified by endurance exercise training. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34:1170-5.
183. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure. *Circulation*. 1999;99:1173-82.
184. Hornig B, Maier V, Drexler H. Physical training improves endothelial function in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 1996;(93):210-4.

185. Hambrecht R, Fiehn E, Weigl C, Gielen S, Hamann C, Kaiser R, et al. Regular physical exercise corrects endothelial dysfunction and improves exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 1998;98:2709-15.
186. McKelvie R, Teo K, McCartney N, Humen D, Montague T, Yusuf S. Effects of exercise training in patients with congestive heart failure: a critical review. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25:789-96.
187. MacGowan G, Janosko K, Cecchetti A, Murali S. Exercise-related ventilatory abnormalities and survival in congestive heart failure. *Am J Cardiol*. 1997;79:1264-6.
188. Hambrecht R, Fiehn Yu J, Niebauer J, Weigl C, Hilbrich L, 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 Cardiol*. 1997;29:1067-73.
189. Jetté M, Heller R, Landry F, Blümchen G. Randomized 4-week exercise program in patients with impaired left ventricular function. *Circulation*. 1991;1984:1561-7.
190. Demopoulos L, Bijou R, Fergus I, Jones M, Strom J, Le Jemtel T. Exercise training 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.
191. Dubach P, Myers J, Dziekan G, Goebbels U, Reinhart W, Muller P, et al. Effect of high intensity exercise training on central hemodynamic responses to exercise in men with reduced left ventricular function. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29:1591-8.
192. Ehsani A, Miller T, Miller T, Ballard E, Schechtman K. Comparison of adaptations to a 12-months exercise program and late outcome in patients with healed myocardial infarction and ejection fraction < 45% and > 50%. *Am J Cardiol*. 1997;79:1258-60.
193. Kayanakis J, Page E, Aros F, Borau F. Réadaptation des malades en insuffisance cardiaque chronique. *Presse Med*. 1994;23:121-6.
194. Piepoli M, Flather M, Coats A. 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.
195. Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJS, ExTraMATCH Collaborative. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ*. 24 janv 2004;328(7433):189.
196. Task Force of the Italian Working Group on Cardiac Rehabilitation and Prevention (Gruppo Italiano di Cardiologia Riabilitativa e Prevenzione, GICR), Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology. Statement on cardiopulmonary exercise testing in chronic heart failure due to left ventricular dysfunction: recommendations for performance and interpretation Part III: Interpretation of cardiopulmonary exercise testing in chronic heart failure and future applications. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil Off J Eur Soc Cardiol Work Groups Epidemiol Prev Card Rehabil Exerc Physiol*. août 2006;13(4):485-94.
197. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, Chaitman BR, Fletcher GF, Froelicher VF, et al.

- ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *Circulation*. 1 oct 2002;106(14):1883-92.
198. Tabet J-Y, Meurin P, Ben Driss A, Thabut G, Weber H, Renaud N, et al. Determination of exercise training heart rate in patients on beta-blockers after myocardial infarction. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil Off J Eur Soc Cardiol Work Groups Epidemiol Prev Card Rehabil Exerc Physiol*. août 2006;13(4):538-43.
199. Adams J, Cline MJ, Hubbard M, McCullough T, Hartman J. A new paradigm for post-cardiac event resistance exercise guidelines. *Am J Cardiol*. 15 janv 2006;97(2):281-6.
200. Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc*. 1982;14(5):377-81.
201. Casillas JM. Réadaptation de l'Insuffisance Cardiaque Chronique. Enseignement National MPR 2011. 2011.
202. Société Française de Cardiologie. Commentaires d'un groupe d'experts français issu du groupe insuffisance cardiaque et cardiomyopathie de la SFC. *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux*. avr 2006;99(2 (suppl)).
203. 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*. 9 mars 1999;99(9):1173-82.
204. Cornish AK, Broadbent S, Cheema BS. Interval training for patients with coronary artery disease: a systematic review. *Eur J Appl Physiol*. avr 2011;111(4):579-89.
205. Arena R, Myers J, Forman DE, Lavie CJ, Guazzi M. Should high-intensity-aerobic interval training become the clinical standard in heart failure? *Heart Fail Rev*. janv 2013;18(1):95-105.
206. Delagardelle C, Feiereisen P, Autier P, Shita R, Krecke R, Beissel J. Strength/endurance training versus endurance training in congestive heart failure. *Med Sci Sports Exerc*. déc 2002;34(12):1868-72.
207. Conraads VM, Beckers P, Vaes J, Martin M, Van Hoof V, De Maeyer C, et al. Combined endurance/resistance training reduces NT-proBNP levels in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J*. oct 2004;25(20):1797-805.
208. Maiorana A, O'Driscoll G, Dembo L, Cheetham C, Goodman C, Taylor R, et al. Effect of aerobic and resistance exercise training on vascular function in heart failure. *Am J Physiol - Heart Circ Physiol*. 1 oct 2000;279(4):H1999-2005.
209. Chevallier L, Lacoste C, Douard H, Koch M, Labbé L, Bordier P, et al. Réadaptation segmentaire chez les insuffisants cardiaques : résultats à court et à long terme. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1996;89:819-24.
210. Schmid J-P, Noveanu M, Morger C, Gaillet R, Capoferri M, Anderegg M, et al.

- Influence of water immersion, water gymnastics and swimming on cardiac output in patients with heart failure. *Heart Br Card Soc.* juin 2007;93(6):722-7.
211. Mancini D, Henson D, La Manca J, Donchez L, Levine S. Benefit of selective respiratory muscle training on exercise capacity in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation.* 1995;91:320-9.
212. Deley G, Kervio G, Verges B, Hannequin A, Petitdant M-F, Salmi-Belmihoub S, et al. Comparison of low-frequency electrical myostimulation and conventional aerobic exercise training in patients with chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil Off J Eur Soc Cardiol Work Groups Epidemiol Prev Card Rehabil Exerc Physiol.* juin 2005;12(3):226-33.
213. Dobsák P, Nováková M, Fiser B, Siegelová J, Balcárková P, Spinarová L, et al. Electrical stimulation of skeletal muscles. An alternative to aerobic exercise training in patients with chronic heart failure? *Int Heart J.* mai 2006;47(3):441-53.
214. Maillefert JF, Eicher JC, Walker P, Dulieu V, Rouhier-Marcer I, Branly F, et al. Effects of low-frequency electrical stimulation of quadriceps and calf muscles in patients with chronic heart failure. *J Cardpulm Rehabil.* août 1998;18(4):277-82.
215. Nuhr MJ, Pette D, Berger R, Quittan M, Crevenna R, Huelsman M, et al. Beneficial effects of chronic low-frequency stimulation of thigh muscles in patients with advanced chronic heart failure. *Eur Heart J.* janv 2004;25(2):136-43.
216. Borg G. Psychophysical scaling with applications in physical work and the perception of exertion. *Scand J Work Environ Health.* 1990;16 Suppl 1:55-8.
217. Garet M, Barthélémy JC, Degache F, Costes F, Da-Costa A, Isaz K, et al. A questionnaire-based assessment of daily physical activity in heart failure. *Eur J Heart Fail.* 1 août 2004;6(5):577-84.
218. Young DR, Reynolds K, Sidell M, Brar S, Ghai NR, Sternfeld B, et al. Effects of Physical Activity and Sedentary Time on the Risk of Heart Failure. *Circ Heart Fail.* 1 janv 2014;7(1):21-7.
219. Jehn M, Schmidt-Trucksäss A, Schuster T, Weis M, Hanssen H, Halle M, et al. Daily walking performance as an independent predictor of advanced heart failure: Prediction of exercise capacity in chronic heart failure. *Am Heart J.* févr 2009;157(2):292-8.
220. Amundsen BH, Rognmo Ø, Hatlen-Rebhan G, Slørdahl SA. High-intensity aerobic exercise improves diastolic function in coronary artery disease. *Scand Cardiovasc J SCJ.* avr 2008;42(2):110-7.
221. Guiraud T, Juneau M, Nigam A, Gayda M, Meyer P, Mekary S, et al. Optimization of high intensity interval exercise in coronary heart disease. *Eur J Appl Physiol.* mars 2010;108(4):733-40.
222. Dimopoulos S, Anastasiou-Nana M, Sakellariou D, Drakos S, Kapsimalakou S, Maroulidis G, et al. Effects of exercise rehabilitation program on heart rate recovery in patients with chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil Off J Eur Soc Cardiol*

- Work Groups Epidemiol Prev Card Rehabil Exerc Physiol. févr 2006;13(1):67-73.
223. Fu T-C, Wang C-H, Lin P-S, Hsu C-C, Cherng W-J, Huang S-C, et al. Aerobic interval training improves oxygen uptake efficiency by enhancing cerebral and muscular hemodynamics in patients with heart failure. *Int J Cardiol.* 15 juill 2013;167(1):41-50.
224. Smart N, Fang ZY, Marwick TH. A practical guide to exercise training for heart failure patients. *J Card Fail.* févr 2003;9(1):49-58.
225. Beckers PJ, Denollet J, Possemiers NM, Wuyts FL, Vrints CJ, Conraads VM. Combined endurance-resistance training vs. endurance training in patients with chronic heart failure: a prospective randomized study. *Eur Heart J.* août 2008;29(15):1858-66.
226. Mandic S, Tymchak W, Kim D, Daub B, Quinney HA, Taylor D, et al. Effects of aerobic or aerobic and resistance training on cardiorespiratory and skeletal muscle function in heart failure: a randomized controlled pilot trial. *Clin Rehabil.* mars 2009;23(3):207-16.
227. Smart NA, Dieberg G, Giallauria F. Intermittent versus continuous exercise training in chronic heart failure: a meta-analysis. *Int J Cardiol.* 20 juin 2013;166(2):352-8.
228. Sbruzzi G, Ribeiro RA, Schaan BD, Signori LU, Silva AMV, Irigoyen MC, et al. Functional electrical stimulation in the treatment of patients with chronic heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil Off J Eur Soc Cardiol Work Groups Epidemiol Prev Card Rehabil Exerc Physiol.* juin 2010;17(3):254-60.
229. Iliou MC. Etude HF-CREMS [Internet]. Disponible sur: [http://www.sfcardio.fr/sites/default/files/pdf/CREMS\\_HF.pdf](http://www.sfcardio.fr/sites/default/files/pdf/CREMS_HF.pdf)
230. Hsieh P-L, Wu Y-T, Chao W-J. Effects of exercise training in heart transplant recipients: a meta-analysis. *Cardiology.* 2011;120(1):27-35.
231. D'agrosa-Boiteux M-C, Geoffroy E, Dauphin N, Camilleri L, Eschalier R, Cuenin C, et al. [Left ventricle assist device: rehabilitation and management programmes]. *Ann Cardiol Angéiologie.* sept 2014;63(4):245-52.
232. Dall CH, Snoer M, Christensen S, Monk-Hansen T, Frederiksen M, Gustafsson F, et al. Effect of high-intensity training versus moderate training on peak oxygen uptake and chronotropic response in heart transplant recipients: a randomized crossover trial. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg.* oct 2014;14(10):2391-9.
233. Gielen S, Laughlin MH, O'Conner C, Duncker DJ. Exercise Training in Patients with Heart Disease: Review of Beneficial Effects and Clinical Recommendations. *Prog Cardiovasc Dis.* janv 2015;57(4):347-55.
234. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. 10-year exercise training in chronic heart failure: a randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol.* 16 oct 2012;60(16):1521-8.
235. Davies EJ, Moxham T, Rees K, Singh S, Coats AJ, Ebrahim S, et al. Exercise based

- rehabilitation for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(4):CD003331.
236. Taylor RS, Sagar VA, Davies EJ, Briscoe S, Coats AJS, Dalal H, et al. Exercise-based rehabilitation for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;4:CD003331.
237. O'Connor CM, Whellan DJ, Wojdyla D, Leifer E, Clare RM, Ellis SJ, et al. Factors related to morbidity and mortality in patients with chronic heart failure with systolic dysfunction: the HF-ACTION predictive risk score model. *Circ Heart Fail.* janv 2012;5(1):63-71.
238. Lemesle G, Maury F, Beseme O, Ovarit L, Amouyel P, Lamblin N, et al. Multimarker Proteomic Profiling for the Prediction of Cardiovascular Mortality in Patients with Chronic Heart Failure. *PLoS ONE* [Internet]. 23 avr 2015 [cité 6 mai 2015];10(4). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4408082/>
239. Corone S. Troubles respiratoires du sommeil en réadaptation cardiaque [Internet]. Disponible sur: [http://www.sfc cardio.fr/sites/default/files/pdf/SATELIT\\_HF.pdf](http://www.sfc cardio.fr/sites/default/files/pdf/SATELIT_HF.pdf)
240. Blumenthal JA, Babyak MA, O'Connor C, Keteyian S, Landzberg J, Howlett J, et al. Effects of exercise training on depressive symptoms in patients with chronic heart failure: the HF-ACTION randomized trial. *JAMA.* 1 août 2012;308(5):465-74.
241. A Cohen-Solal, F Beauvais. Activités physiques en pratique chez les insuffisants cardiaques. *La Lettre du Cardiologue.* juin 2013;(466-467):27-31.
242. Lewinter C, Doherty P, Gale CP, Crouch S, Stirk L, Lewin RJ, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation in patients with heart failure: a meta-analysis of randomised controlled trials between 1999 and 2013. *Eur J Prev Cardiol.* 14 nov 2014;
243. Taylor RS, Dalal H, Jolly K, Moxham T, Zawada A. Home-based versus centre-based cardiac rehabilitation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(1):CD007130.
244. Wingham J, Dalal HM, Sweeney KG, Evans PH. Listening to patients: choice in cardiac rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Nurs J Work Group Cardiovasc Nurs Eur Soc Cardiol.* déc 2006;5(4):289-94.
245. Fédération Française de Cardiologie [Internet]. Disponible sur: <http://www.fedecardio.org/>
246. Sun XG. Rehabilitation practice patterns for patients with heart failure : the Asian perspective. *Heart Fail Clin.* janv 2015;11(1):95-104.
247. Pan L, Yan J, Guo Y, Yan J. Effects of Tai Chi training on exercise capacity and quality of life in patients with chronic heart failure: a meta-analysis. *Eur J Heart Fail.* mars 2013;15(3):316-23.
248. Gomes-Neto M, Rodrigues-Jr ES, Silva-Jr WM, Carvalho VO. Effects of Yoga in Patients with Chronic Heart Failure: A Meta-Analysis. *Arq Bras Cardiol.* nov 2014;103(5):433-9.
249. Gomes Neto M, Menezes MA, Oliveira Carvalho V. Dance therapy in patients with chronic heart failure: a systematic review and a meta-analysis. *Clin Rehabil.* déc

- 2014;28(12):1172-9.
250. Wingham J, Harding G, Britten N, Dalal H. Heart failure patients' attitudes, beliefs, expectations and experiences of self-management strategies: a qualitative synthesis. *Chronic Illn.* juin 2014;10(2):135-54.
251. Lainscak M, Blue L, Clark AL, Dahlström U, Dickstein K, Ekman I, et al. Self-care management of heart failure: practical recommendations from the Patient Care Committee of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* févr 2011;13(2):115-26.
252. McKelvie RS, Teo KK, Roberts R, McCartney N, Humen D, Montague T, et al. Effects of exercise training in patients with heart failure: the Exercise Rehabilitation Trial (EXERT). *Am Heart J.* juill 2002;144(1):23-30.
253. Boesch C, Myers J, Habersaat A, Ilaraza H, Kottman W, Dubach P. Maintenance of exercise capacity and physical activity patterns 2 years after cardiac rehabilitation. *J Cardpulm Rehabil.* févr 2005;25(1):14-21; quiz 22-3.
254. Wittmer M, Volpatti M, Piazzalonga S, Hoffmann A. Expectation, satisfaction, and predictors of dropout in cardiac rehabilitation. *Eur J Prev Cardiol.* oct 2012;19(5):1082-8.
255. Sanderson BK, Phillips MM, Gerald L, DiLillo V, Bittner V. Factors associated with the failure of patients to complete cardiac rehabilitation for medical and nonmedical reasons. *J Cardpulm Rehabil.* août 2003;23(4):281-9.
256. Chien H-C, Chen H-M, Garet M, Wang R-H. Predictors of physical activity in patients with heart failure: a questionnaire study. *J Cardiovasc Nurs.* juill 2014;29(4):324-31.
257. Tierney S, Mamas M, Woods S, Rutter MK, Gibson M, Neyses L, et al. What strategies are effective for exercise adherence in heart failure? A systematic review of controlled studies. *Heart Fail Rev.* janv 2012;17(1):107-15.
258. Société Française de Cardiologie. Newsletter - Juin 2014 [Internet]. [cité 4 mars 2015]. Disponible sur: <http://www.sfcadio.fr/newsletter-juin-2014>
259. Calafiore M. Evaluation de la réadaptation cardiovasculaire dans l'insuffisance cardiaque ischémique. [Lille, France]: Lille 2; 2004.
260. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand.* juin 1983;67(6):361-70.
261. Jaarsma T, van der Wal MHL, Lesman-Leegte I, Luttik M-L, Hogenhuis J, Veeger NJ, et al. Effect of moderate or intensive disease management program on outcome in patients with heart failure: Coordinating Study Evaluating Outcomes of Advising and Counseling in Heart Failure (COACH). *Arch Intern Med.* 11 févr 2008;168(3):316-24.
262. Grace SL, Gravely-Witte S, Kayaniyil S, Brual J, Suskin N, Stewart DE. A multisite examination of sex differences in cardiac rehabilitation barriers by participation status. *J Womens Health* 2002. févr 2009;18(2):209-16.

263. Evenson KR, Johnson A, Aytur SA. Five-year changes in North Carolina outpatient cardiac rehabilitation. *J Cardpulm Rehabil.* déc 2006;26(6):366-76.
264. Kubilius R, Jasiukevičienė L, Grižas V, Kubilienė L, Jakubsevičienė E, Vasiliauskas D. The impact of complex cardiac rehabilitation on manifestation of risk factors in patients with coronary heart disease. *Med Kaunas Lith.* 2012;48(3):166-73.
265. Schwaab B, Waldmann A, Katalinic A, Sheikhzadeh A, Raspe H. In-patient cardiac rehabilitation versus medical care - a prospective multicentre controlled 12 months follow-up in patients with coronary heart disease. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil Off J Eur Soc Cardiol Work Groups Epidemiol Prev Card Rehabil Exerc Physiol.* août 2011;18(4):581-6.
266. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart Br Card Soc.* sept 2007;93(9):1137-46.
267. McMurray J, Packer M, Desai A, Gong J, Greenlaw N, Lefkowitz M, et al. A putative placebo analysis of the effects of LCZ696 on clinical outcomes in heart failure. *Eur Heart J.* 14 févr 2015;36(7):434-9.
268. Edelmann F, Grabs V, Halle M. [Exercise training in heart failure]. *Internist.* juin 2014;55(6):669-75.
269. Lloyd-Williams F, Mair FS, Leitner M. Exercise training and heart failure: a systematic review of current evidence. *Br J Gen Pract J R Coll Gen Pract.* janv 2002;52(474):47-55.
270. Nieuwenhuis MMW, Jaarsma T, van Veldhuisen DJ, van der Wal MHL. Self-reported versus « true » adherence in heart failure patients: a study using the Medication Event Monitoring System. *Neth Heart J Mon J Neth Soc Cardiol Neth Heart Found.* août 2012;20(7-8):313-9.
271. Calvin JE, Shanbhag S, Avery E, Kane J, Richardson D, Powell L. Adherence to evidence-based guidelines for heart failure in physicians and their patients: lessons from the Heart Failure Adherence Retention Trial (HART). *Congest Heart Fail Greenwich Conn.* avr 2012;18(2):73-8.
272. De Maeyer C, Beckers P, Vrints CJ, Conraads VM. Exercise training in chronic heart failure. *Ther Adv Chronic Dis.* mai 2013;4(3):105-17.
273. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, Chaitman BR, Fletcher GF, Froelicher VF, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *Circulation.* 1 oct 2002;106(14):1883-92.
274. Piña IL, Apstein CS, Balady GJ, Belardinelli R, Chaitman BR, Duscha BD, et al. Exercise and Heart Failure A Statement From the American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention. *Circulation.* 3 avr 2003;107(8):1210-25.
275. Meyer K, Schwaibold M, Westbrook S, Beneke R, Hajric R, Görnandt L, 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.* 1 nov 1996;78(9):1017-22.
276. Willenheimer R, Rydberg E, Cline C, Broms K, Hillberger B, Öberg L, et al. Effects on quality of life, symptoms and daily activity 6 months after termination of an exercise training programme in heart failure patients. *Int J Cardiol.* janv 2001;77(1):25-31.
277. AirStrip Healthcare Without Boundaries [Internet]. Disponible sur: <http://www.airstriptechnology.com/>
278. AliveCore Heart Monitor [Internet]. Disponible sur: <http://www.alivecor.com/home>
279. Le micro-capteur ingérable [Internet]. Disponible sur: <http://www.proteus.com/>
280. Cityzen Sciences : Le spécialiste des Textiles connectés [Internet]. Cityzen, le spécialiste des textiles connectés. Disponible sur: <http://www.cityzensciences.fr/>
281. Guédon-Moreau L, Lacroix D, Sadoul N, Clémenty J, Kouakam C, Hermida J-S, et al. Costs of remote monitoring vs. ambulatory follow-ups of implanted cardioverter defibrillators in the randomized ECOST study. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* août 2014;16(8):1181-8.
282. Morichau-Beauchant T, Boulé S, Guédon-Moreau L, Finat L, Botcherby EJ, Périer M-C, et al. Remote monitoring of patients with implantable cardioverter-defibrillators: can results from large clinical trials be transposed to clinical practice? *Arch Cardiovasc Dis.* déc 2014;107(12):664-71.
283. Carré F. Insuffisance cardiaque chronique. Compte rendu du XXème congrès du CNCH, Groupe insuffisance cardiaque. 2015 mars p. 19.
284. Wen CP, Wai JPM, Tsai MK, Yang YC, Cheng TYD, Lee M-C, et al. Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: a prospective cohort study. *The Lancet.* 7 oct 2011;378(9798):1244-53.
285. OMS | Recommandations mondiales en matière d'activité physique pour la santé [Internet]. WHO. Disponible sur: [http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet\\_recommendations/fr/](http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_recommendations/fr/)
286. OMS | Activité physique [Internet]. WHO. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs385/fr/>

## ANNEXES

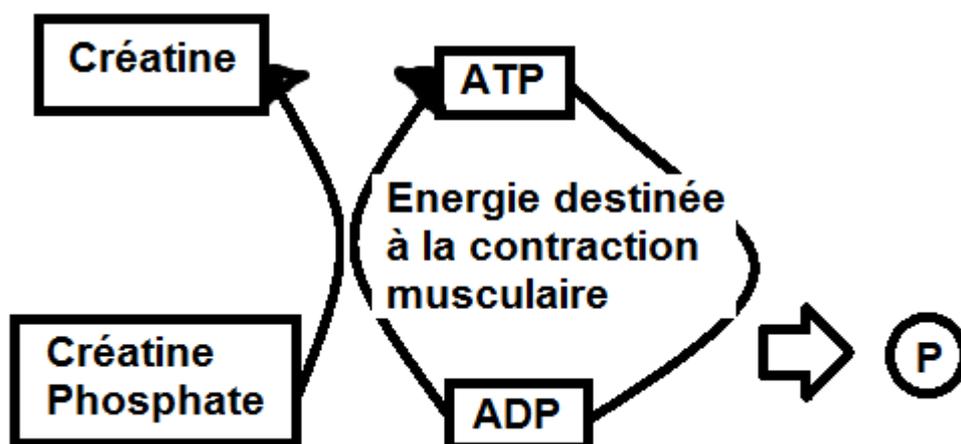
Annexe 1 : Adaptations cardiovasculaires - athlètes et IC (45)

## VO2 max

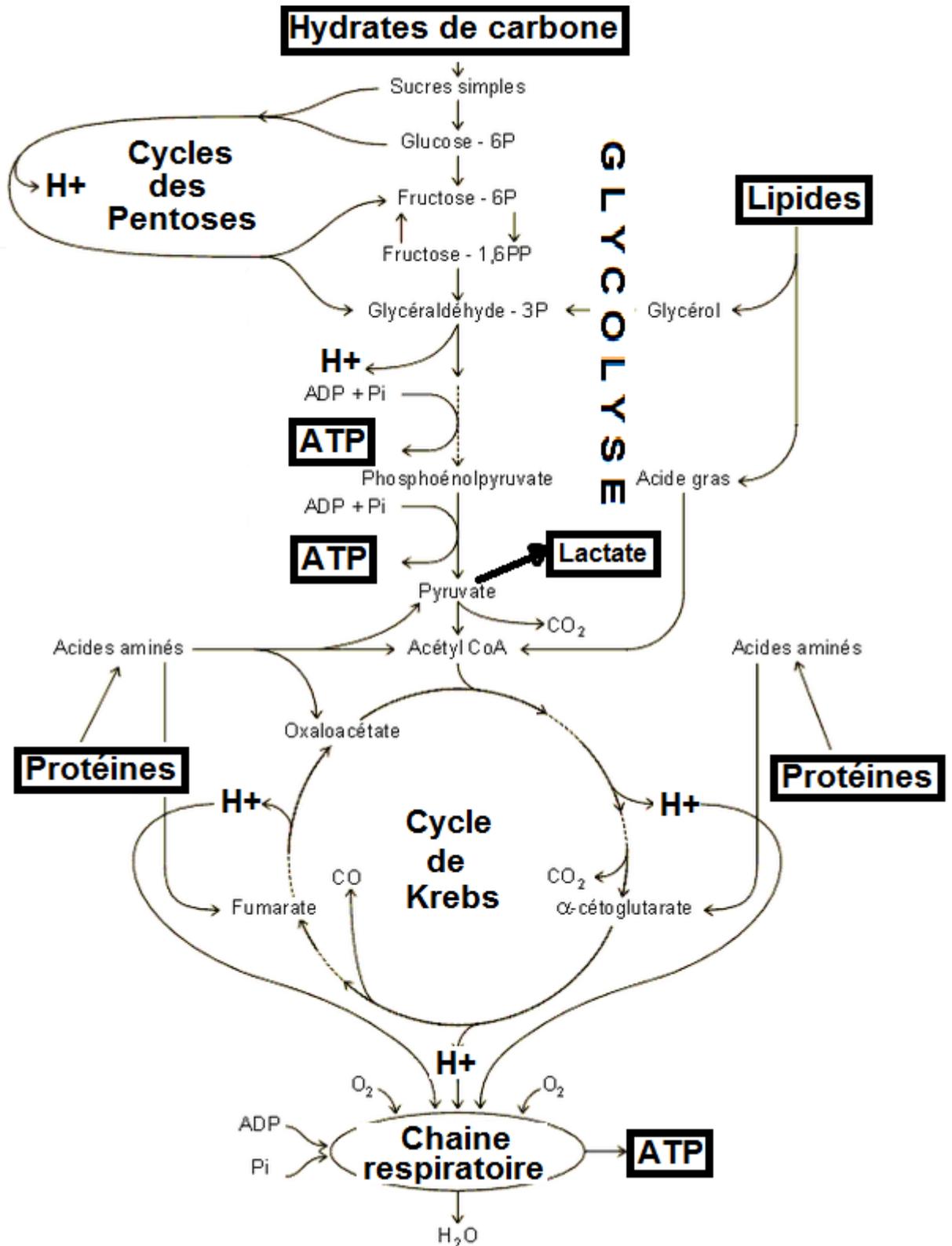
$$\text{VES} \times \text{Fc} \times \text{DAV}$$

↓                      ↓                      ↓  
 ↙                      ↓                      ↓

		VTD(ml)	VTS(ml)	Fc (bpm)	DAV (mlO <sub>2</sub> /100ml)	VO2(ml)
<b>normal</b>	repos	110	50	80	6	300
	effort	130	30	160	14	2250
	<b>delta</b>	x1.5		x2	X2.5	X7.5
<b>IC</b>	repos	180	150	90	12	300
	effort	180	150	140	16	600
	<b>delta VES</b>	x1		X1.5	X1.33	x2
<b>Athlete</b>	repos	170	80	50	6	300
	effort	190	30	175	17	4500
	<b>delta</b>	X2		X2.5	X3	X15

Annexe 2 : Anaérobie alactique

**Annexe 3 : Glycolyse aérobie/anaérobie**



## **Annexe 4 : Conseils de suivi de l'exercice physique par l'ESC**

### **Patient related:**

- Optimise HF management and manage co-morbid conditions
- Ask patients about exercise and activity levels at every visit
- Assess preferred mode of exercise
- Ask patients about their attitudes and beliefs regarding exercise with HF
- Use a patient-centred approach that engages and respects the patient as a therapeutic partner

### **Address barriers to exercise:**

- Screen for depression and treat according to guidelines
- Improve pain relief and joint mobility for arthritis
- Ask HF patients who are exercising to encourage others either in face-to-face encounters or via recorded videocasts
- Discuss competing priorities and how exercise can fit into their lives
- Support patients in problem-solving, and setting realistic goals for increasing physical activity

### **Therapy related:**

- Teach patients: Breathing exercises to reduce dyspnea; to rate subjectively perceived exertion as a guide for exercise intensity (recommend activity at 11 – 13 on the Borg scale); warning signs for stopping activity (e.g. chest pain, severe dyspnea, dizziness, etc.)
- Support patients: to identify intentions to exercise during hospitalization, to translate intentions into specific plans (how, where, and when to perform an action) and detailed planning of how to implement the desired behaviour
- Counselling sessions based on motivational interviewing strategies may benefit patients who have not considered exercise or are resistant to exercise. These can be brief, (e.g. 15 min) and there is greater benefit with more than one session
- Encourage activities that the patient prefers: e.g. gardening, dancing, water gymnastics etc.
- Involve family and friends if possible and enlist their support in encouraging activity

### **Give information on:**

- Safety of exercise
- How exercise relates to improvements in symptoms and activity tolerance
- The importance of exercise as a component of HF therapy

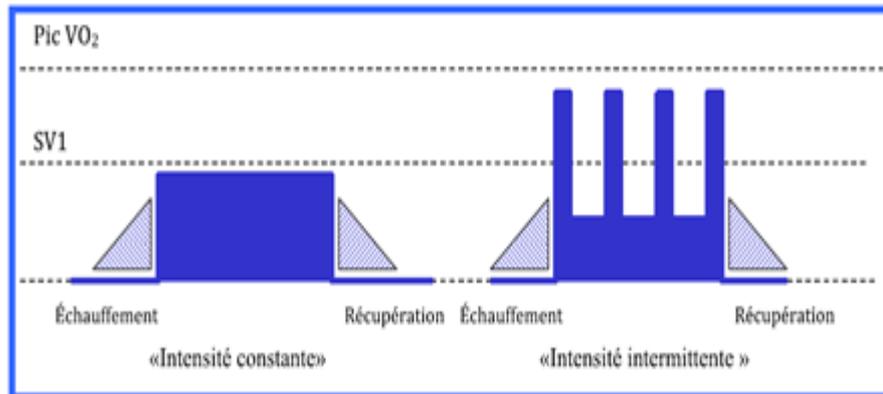
### **Related to professional and organisation:**

- Refer to exercise training or cardiac rehabilitation if possible
- Support training in cognitive behavioural strategies and motivational interviewing for clinicians
- Know what resources are available in the community
- Determine availability of several modes/possibilities of programs (group, individual, home based, hospital based) to make tailoring of interventions possible
- Have referral system in place
- Include referral and completion of CR in performance criteria

### **Remember:**

- Monitoring of activities (exercise logs or diaries, pedometers or accelerometers. Newer accelerometers provide graphic feedback and recognition of goals accomplished)
- Congratulating patients on changes made and goals met may increase adherence

## Annexe 5 : Schéma conseillé d'entraînement



## Annexe 6 : Echelle de Borg

RPE	Description	Intensity Level
7	Easy	
8		
9	Very Light	
10		50% MHR
11	Fairly Light	
12		60% MHR
13	Somewhat Hard	
14		70% MHR
15		
16	Hard	80% MHR
17		
18	Very Hard	90% MHR
19	Very, Very Hard	
20	Hard	

RPE-Rating of Perceived Exertion, MHR- Maximal Heart Rate

**Annexe 7 : Calcul de la fréquence cardiaque d'effort****Formule de Karvonen**

$$\text{FCE} = \text{FC repos} + [(\text{FC max} - \text{FC repos}) \times K]$$

Dans cette formule le coefficient K est de 0,6  
si bétabloquant  $k = 0.8$

## Annexe 8 : Questionnaire médecin

Pour le Médecin traitant					
Donnez svp une note aux affirmations que voici :					
	2	1	0	-1	-2
	Tout à fait d'accord	Plutôt d'accord	Ni d'accord ni en désaccord	Plutôt pas d'accord	Pas du tout d'accord
<p>Donnez svp une note aux affirmations que voici :</p>					
<p>           Votre patient est généralement observant au traitement            La qualité de vie de votre patient a été améliorée après la réadaptation au CH Wattlelos            La réadaptation au CH Wattlelos a diminué la dyspnée de votre patient            Votre patient connaît mieux sa maladie            L'état psychologique (anxiété/dépression) de votre patient a été amélioré            La réadaptation est un traitement indispensable dans l'IC            La réadaptation cardiaque est un traitement efficace         </p>					
<p>Repondez svp aux questions que voici :</p>					
<p>En dehors de l'obésité les facteurs de risque cardio-vasculaires sont ils corrigés ?</p>					
<p>Votre patient est-il obèse actuellement ? Si possible indiquez le poids</p>					
<p>Avez-vous oui ou non conseillé votre patient concernant l'activité physique ?</p>					
<p>Et si non (à la question M10) pourquoi ?</p>					
<p>Pourriez-vous me donner le stade NYHA avant la réadaptation ?</p>					
<p>Pourriez-vous me donner le stade NYHA actuelle de votre patient ?</p>					
<p>Pourriez-vous me donner la dernière Fraction d'éjection du ventricule gauche de votre patient ?</p>					
<p>Pourriez-vous me donner le dernier taux de Cholesterol HDL ?</p>					
<p>Pourriez-vous me donner le dernier taux de Cholesterol LDL ?</p>					
<p>Pourriez-vous me donner le dernier taux de Glycémie ?</p>					
<p>Que faut il faire pour que les patients fassent plus d'exercices physiques ?</p>					
<p>Si possible indiquez le poids actuel</p>					



## **Annexe 10 : Le score HAD**

### **Hospital Anxiety and Depression Scale de Sigmond et Snaith**

#### **1) Anxiété**

Je me sens tendu ou énervé.

- 0 Jamais.
- 1 De temps en temps.
- 2 Souvent.
- 3 La plupart du temps.

J'ai une sensation de peur comme si quelque chose d'horrible allait m'arriver.

- 0 Pas du tout.
- 1 Un peu mais cela ne m'inquiète pas.
- 2 Oui, mais ce n'est pas trop grave.
- 3 Oui, très nettement.

Je me fais du souci.

- 0 Très occasionnellement.
- 1 Occasionnellement.
- 2 Assez souvent.
- 3 Très souvent.

Je peux rester tranquillement assis à ne rien faire et me sentir décontracté.

- 0 Oui, quoi qu'il arrive.
- 1 Oui, en général.
- 2 Rarement.
- 3 Jamais.

J'éprouve des sensations de peur et j'ai l'estomac noué.

- 0 Jamais.
- 1 Parfois.
- 2 Assez souvent.
- 3 Très souvent.

J'ai la bougeotte et n'arrive pas à tenir en place.

- 0 Pas du tout.
- 1 Pas tellement.
- 2 Un peu.
- 3 Oui, c'est tout à fait le cas.

J'éprouve des sensations soudaines de panique.

- 0 Jamais.
- 1 Pas très souvent.
- 2 Assez souvent.
- 3 Vraiment très souvent.

**2) Dépression**

Je prends plaisir aux mêmes choses qu'autrefois.

- 0 Oui, tout autant.
- 1 Pas autant.
- 2 Un peu seulement.
- 3 Presque plus.

Je ris facilement et vois le bon côté des choses.

- 0 Autant que par le passé.
- 1 Plus autant qu'avant.
- 2 Vraiment moins qu'avant.
- 3 Plus du tout.

Je suis de bonne humeur.

- 0 La plupart du temps.
- 1 Assez souvent.
- 2 Rarement.
- 3 Jamais.

J'ai l'impression de fonctionner au ralenti.

- 0 Jamais.
- 1 Parfois.
- 2 Très souvent.
- 3 Presque toujours.

Je me m'intéresse plus à mon apparence.

- 0 J'y prête autant d'attention que par le passé.
- 1 Il se peut que je n'y fasse plus autant attention.
- 2 Je n'y accorde pas autant d'attention que je devrais.
- 3 Plus du tout.

Je me réjouis d'avance à l'idée de faire certaines choses.

- 0 Autant qu'avant.
- 1 Un peu moins qu'avant.
- 2 Bien moins qu'avant.
- 3 Presque jamais.

Je peux prendre plaisir à un bon livre ou à une bonne émission radio ou télévision.

- 0 Souvent.
- 1 Parfois.
- 2 Rarement.
- 3 Très rarement.

**Résultats :**

Cette échelle explore les symptômes anxieux et dépressifs.

Faire le total du versant anxiété et dépression : 21 points maximum pour chacun.

- Entre 8 et 10 : état anxieux ou dépressif douteux.
- Au-delà de 10 : état anxieux ou dépressif certain.

## **Annexe 11 : Comparaison d'études**

Number of events and event rates (per 100 patient-years) in trials compared

Outcome number (rate <sup>a</sup> )	SOLVD-T		CHARM-Alternative		PARADIGM-HF	
	Placebo ( <i>n</i> = 1284)	Enalapril ( <i>n</i> = 1285)	Placebo ( <i>n</i> = 1015)	Candesartan ( <i>n</i> = 1013)	Enalapril ( <i>n</i> = 4212)	LCZ696 ( <i>n</i> = 4187)
CV death or HF hospitalization	707 (26.2)	573 (18.5)	406 (18.2)	334 (13.8)	1117 (13.2)	914 (10.5)
CV death	461 (13.7)	399 (11.2)	252 (9.8)	219 (8.2)	693 (7.5)	558 (6.0)
HF hospitalization	470 (17.2)	332 (10.9)	286 (12.8)	207 (8.6)	658 (7.7)	537 (6.2)
All-cause mortality	510 (15.1)	452 (12.8)	296 (11.5)	265 (10.0)	835 (9.0)	711 (7.6)

CV, cardiovascular; HF, heart failure.

<sup>a</sup>Rate per 100 patient-years.

**AUTEUR : Nom : Shafran Prénom : Anton**

**Date de Soutenance : 27.05.2015**

**Titre de la Thèse :**

**Rééducation dans l'insuffisance cardiaque, évaluation de 30 patients au CH Watrelos**

**Thèse - Médecine - Lille 2015**

**Cadre de classement : Médecine Générale, Cardiologie, Rééducation fonctionnelle**

**DES + spécialité : Médecine Générale**

**Mots-clés : Insuffisance cardiaque, réadaptation, motivation, endurance, adhésion à long terme.**

**Résumé :**

**Contexte :** L'évaluation pendant la réadaptation de l'insuffisance cardiaque (IC) permet d'objectiver des facteurs de risques de mauvaise adhésion à l'exercice physique. Néanmoins des contradictions existent et peu d'études traitent de la motivation dans la poursuite de l'activité sportive.

**Méthode :** Il s'agit d'une étude pilote, de cohorte et rétrospective de trente patients insuffisants cardiaques ayant passés leur rééducation cardiaque entre 2011 et janvier 2015 au CH de Watrelos. Les patients et leurs médecins traitants ont été recontactés 19 mois en moyenne après leur rééducation pour préciser leur adhésion thérapeutique ainsi que les bénéfices cliniques et paracliniques à court terme et à distance.

**Résultats :** De notre étude il ressort, qu'il y a effectivement un bénéfice clinique et paraclinique à court terme et à distance de la réadaptation au CH de Watrelos. Mais seulement 44% des participants à notre étude ont poursuivi des exercices physiques à distance de la réadaptation. Un manque d'endurance à la sortie de la réadaptation ( $p=0.049$ ) et une motivation insuffisante ( $p=0.021$ ) étaient liées à une mauvaise adhésion à l'activité physique.

**Conclusion :** L'endurance à la sortie de la réadaptation et la motivation du patient semblent être liés à la poursuite de l'activité physique et nous proposons une nouvelle variable le P.O.E. (Progrès Observé en Endurance) pour identifier les patients qui seront les moins observants.

**Mots clés :** Insuffisance cardiaque, réadaptation, motivation, endurance, adhésion à long terme.

**Composition du Jury :**

**Président : Professeur Kacet**

**Assesseurs : Professeur Lamblin, Docteur Calafiore, Docteur Sivery**