



UNIVERSITE DE LILLE
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2018

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Quels sont les facteurs pronostiques de la rééducation de
l'insuffisant cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche
altérée ?**

Présentée et soutenue publiquement le 30 mai 2018 à 16h00
au Pôle Formation

Par Rachid HANIFI

JURY

Président :

Monsieur le Professeur André VINCENELLI

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Nicolas LAMBLIN

Monsieur le Professeur Jean-Marc LEFEBVRE

Monsieur le Docteur Bruno SIVERY

Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur Bruno SIVERY

Avertissement

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

LISTE DES ABREVIATIONS

ADH	Anti Diuretic Hormone
ARA II	Antagoniste du récepteur d'angiotensine II
ARNI	Angiotensin receptor neprilysin inhibitor
BNP	Brain Natriuretic Peptide
CCR	Capacité cardiorespiratoire
ESC	European Society of Cardiology
ETP	Education thérapeutique du patient
FEVG	Fraction d'éjection du ventricule gauche
HAD	Hospital Anxiety and Depression
HAS	Haute autorité de santé
HTA	Hypertension artérielle
IC	Insuffisance cardiaque
IEC	Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine
IMC	Indice de Masse Corporelle
NFS	Numération Formule Sanguine
NO	Monoxyde d'azote
NTproBNP	Extrémité N-Terminal du pro Brain Natriuretic Peptide
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
Pic VO2	consommation maximale d'oxygène à l'effort
QR	Quotient respiratoire
RC	Rééducation cardiaque
SSR	Soins de Suite et de Réadaptation
SV1	Premier seuil ventilatoire
T1/2 VO2	Temps de récupération de la moitié du pic de VO2
TM6M	Test de marche de six minutes
VE/VCO2	La pente d'augmentation de la ventilation sur le volume expiré de dioxyde de carbone
VG	Ventricule gauche
VO2	Consommation en oxygène par minute

TABLE DES MATIERES

RESUME	7
INTRODUCTION	9
MISE AU POINT	11
I. Insuffisance cardiaque chronique	11
A. Définition et classification	11
1. Définition	11
2. Classification	11
B. Epidémiologie	12
1. Prévalence et incidence	12
2. Mortalité	13
3. Impact important sur la qualité de vie des patients	13
4. Problème de santé publique	13
C. Etiologies	14
D. Physiopathologie	15
E. Diagnostic	17
1. Symptômes et signes	17
2. Diagnostic paraclinique	18
3. Démarche diagnostique de l'insuffisance cardiaque	19
F. Facteurs Pronostiques	21
G. Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique	22
1. Règles hygiéno-diététiques et éducation thérapeutique	23
2. Traitement médicamenteux et dispositifs non chirurgicaux	24
H. Facteurs de décompensation	28
I. Comorbidités	28
II. Rééducation dans l'insuffisance cardiaque	30
A. Fondement et objectifs de la rééducation cardiaque	31
B. Effets bénéfiques et mécanismes d'action de la rééducation cardiaque	31
1. Effets bénéfiques	31
2. Mécanismes d'action	33
C. Rapport Coût/bénéfice	35
D. Indications et contre-indications	35
1. Indications	35
2. Contre-indications	36
E. Programme de rééducation cardiaque	36
1. Évaluation initiale	36
2. Modalités de l'entraînement [87]	37
3. Organisation des séances	39
4. Programme d'éducation	39
5. Prise en charge psycho-sociale	39
F. Organisation au CH de Wattrelos	40
1. Le personnel	40
2. Locaux et matériel	41
3. Modalités pratiques	41
OBJECTIFS DE L'ETUDE	43
MATERIELS ET METHODES	44
I. Type d'étude	44

II.	Population de l'étude	44
A.	Critères d'inclusion	44
B.	Critères d'exclusion	44
III.	Recueil des données et suivi des patients.....	44
A.	Etude dossiers.....	44
B.	Etude à distance : suivi des patients	47
1.	Création du questionnaire de suivi	47
2.	Diffusion et retour du questionnaire	47
3.	Etude du questionnaire de suivi	48
IV.	Critère de jugement.....	48
V.	Analyses statistiques	48
	RESULTATS	49
I.	Description de la population	49
A.	Nombre de patients inclus	49
B.	Démographie des patients.....	49
II.	Comparaison des paramètres entre le début et la fin de la prise en charge.....	52
A.	Evolution des paramètres de l'épreuve d'effort métabolique	52
B.	Evolution du test de marche de 6 minutes.....	53
C.	Evolution du score HAD	54
III.	Comparaison du groupe répondeur versus non répondeur	54
A.	Caractéristiques des 2 groupes	54
B.	Prédire la réponse à l'entraînement physique	57
IV.	Suivi post rééducation cardiaque.....	59
A.	Mortalité et hospitalisation	59
B.	Poursuite de l'activité Physique	60
	DISCUSSION	61
I.	Interprétation des résultats.....	61
A.	Caractéristiques générales de la population.....	61
B.	Evolution de la tolérance à l'effort et du score HAD après réadaptation cardiaque.....	63
C.	Prédiction de la non-réponse à l'entraînement physique	63
D.	Mortalité et hospitalisation	65
E.	Poursuite de l'activité physique	66
II.	Pertinence clinique de l'étude.....	68
III.	Limites de l'étude	68
	CONCLUSION	70
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	71
	ANNEXES	84

RESUME

Titre de la thèse : Quels sont les facteurs pronostiques de la rééducation de l'insuffisant cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée?

Contexte : La réadaptation cardiaque (RC) fait partie de l'arsenal thérapeutique des patients insuffisants cardiaques. Cependant, certains n'améliorent pas leur capacité cardiorespiratoire après un programme d'entraînement physique. Les facteurs pronostiques du résultat d'un programme de RC chez ces patients ont été peu étudiés.

But : Déterminer les facteurs prédictifs de « non réponse » à la réadaptation cardiaque chez les patients insuffisants cardiaques à fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée.

Méthode : Dans cette étude rétrospective, trente et un patients insuffisants cardiaques à fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée (<40%) admis en réadaptation cardiaque au CH Wattrelos entre septembre 2016 et novembre 2017 ont été inclus. Ils ont bénéficié d'un réentraînement à l'effort avec une évaluation de cette période de réadaptation par la réalisation d'une épreuve d'effort avec VO₂ max avant et après réentraînement. Les patients ont été classés comme répondeurs et non répondeurs en fonction de l'amélioration relative de la consommation maximale d'oxygène (pic de VO₂) mesurée avant et après la rééducation ($\geq 6\%$ et $<6\%$ respectivement). Différentes variables ont été étudiées pour prévoir les variations du pic de VO₂ à l'aide de l'analyse par régression logistique.

Résultats : Environ trois quarts des patients (77%) ont été classés comme répondeurs. Même si les patients non répondeurs n'ont pas amélioré leur Pic de VO₂, on observe toutefois un recul du SV1 témoins d'un meilleur reconditionnement à l'effort chez ces patients.

Les facteurs associés à la non-réponse à la RC étaient le comportement tabagique (odds ratio (OR), 6.25, IC à 95%, 4.54-9.09), le taux de NT-proBNP (OR, 1.07 pg/ml, IC à 95%, 1.01-1.13) et l'adhérence aux séances d'entraînement (OR, 0,91 / pourcentage, IC à 95%, 0.81-1.01). Un tabagisme actif ou sevré depuis moins

de 3 ans multiplie par six le risque d'être non répondeur à la rééducation cardiaque chez les patients insuffisants cardiaques à fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée.

Dans notre travail, ces patients non répondeurs ont un pronostic plus péjoratif à court terme.

Conclusion : Les patients insuffisants cardiaques avec un tabagisme actif ou sevré depuis moins de 3 ans, un taux de NT-proBNP plus élevé ou une adhérence plus faible aux séances d'entraînement ont une probabilité plus élevée d'être non répondeur au terme d'une session de réadaptation cardiaque. Parmi ces trois facteurs pronostiques, le taux de NT-proBNP et le comportement tabagique n'avaient jamais été décrits à ce jour.

Mots clés : Insuffisance cardiaque ; Fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée ; Réadaptation cardiaque ; Facteurs pronostiques ; Répondeurs ; Non répondeurs.

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque (IC) est une pathologie fréquente et en constante augmentation, diagnostiquée chez 1% à 2% de la population adulte des pays développés [1,2]. Elle s'accompagne d'une mortalité élevée ainsi que d'une qualité de vie généralement médiocre avec de nombreuses hospitalisations.

Les patients insuffisants cardiaques souffrent habituellement de dyspnée et de fatigue, ce qui peut freiner leur activité physique habituelle et participer à l'intolérance à l'exercice, responsable d'une altération de la capacité cardiorespiratoire (CCR) [3, 4]. Des études ont montré qu'une capacité cardiorespiratoire altérée était associée à un risque accru d'événements cardiovasculaires [5,6]. L'amélioration de la CCR chez les patients insuffisants cardiaques par l'entraînement physique est donc vivement recommandée [1, 2]. Les bienfaits de l'activité physique ont été confirmés au cours des 20 dernières années, avec in fine une optimisation de la capacité fonctionnelle à l'effort des patients et une amélioration de la qualité de vie. Le dogme de laisser les patients insuffisants cardiaques au repos s'est progressivement dissipé et les sociétés savantes prônent la pratique de l'activité physique depuis plusieurs années.

D'autres études ont révélées que l'exercice physique au cours d'un programme réadaptation cardiaque (RC) standardisé chez les patients insuffisants cardiaques était associé à une diminution potentielle de la mortalité et du taux d'hospitalisation par rapport aux soins habituels [7,8]. Il existe cependant une hétérogénéité dans les réponses individuelles à la RC, certains patients ne présentant aucun changement voir même une dégradation de leur condition physique. On estime qu'une session de RC standardisée s'accompagne d'une amélioration de la condition physique chez seulement la moitié des patients insuffisants cardiaques [9,10] contre 86% des patients non insuffisants cardiaques [11]. Des travaux antérieurs ont indiqué que les patients insuffisants cardiaques améliorant leur capacité cardiorespiratoire après une RC (patients répondeurs) avaient un risque plus faible de mortalité et d'hospitalisation que les patients sans amélioration (non répondeurs) [9]. De même, les non-répondeurs ont démontré un risque accru d'événements cardiovasculaires par rapport aux répondeurs [10].

Ces études ont néanmoins été limitées par une faible adhérence (40%) aux séances d'entraînement.

Compte tenu du nombre élevé de non-répondeurs et du retentissement péjoratif sur la morbi-mortalité de la non amélioration de la condition physique après un programme d'entraînement standardisé, il semble pertinent d'identifier les patients insuffisants cardiaques qui risquent particulièrement de devenir non répondeurs. Le but de notre étude est de mieux comprendre les caractéristiques d'un patient insuffisant cardiaque non répondeur afin de l'identifier précocement et de lui porter une attention particulière en l'orientant vers une prise en charge adaptée et une surveillance renforcée.

Dans ce travail, nous nous proposons de déterminer des facteurs pronostiques de « non réponse » à la réadaptation cardiaque chez les patients insuffisants cardiaques à fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée.

MISE AU POINT

I. Insuffisance cardiaque chronique

A. Définition et classification

1. Définition

L'insuffisance cardiaque est définie comme une anomalie structurelle ou fonctionnelle du cœur conduisant à une incapacité à assurer un apport en oxygène adapté aux besoins métaboliques des différents organes.

D'après la Société Européenne de Cardiologie (ESC), l'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique caractérisé par des symptômes et des signes cliniques secondaires à une anomalie cardiaque structurelle et/ou fonctionnelle, qui se traduit par une diminution du débit cardiaque et/ou une élévation des pressions de remplissage au repos ou à l'effort [12].

2. Classification

Une nouvelle classification basée sur la fraction d'éjection a été proposée par l'ESC en 2016 [12] distinguant (tableau 1) :

- l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection diminuée (FEVG < 40 %)
- l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection modérément altérée définie par une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) entre 40 et 50 %,
- l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (FEVG > 50 %), également appelée insuffisance cardiaque diastolique

Type d'insuffisance cardiaque		Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection diminuée	Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection « intermédiaire » (« mid-range »)	Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée
Critères	1	Symptômes +/- signes cliniques	Symptômes +/- signes cliniques	Symptômes +/- signes cliniques
	2	FEVG <40%	FEVG 40-49%	FEVG >50%
	3		1. élévation des peptides natriurétiques ▶ BNP >35pg/ml, NT-proBNP >125pg/ml 2. Au moins un critère additionnel: ▶ Pathologie structurelle myocardique relevante (hypertrophie myocardique et/ou dilatation de l'oreillette gauche) ▶ Dysfonction diastolique	

Tableau 1: Définition de l'IC selon la FEVG d'après l'ESC (adapté à partir de la gazette médicale / info@gériatrie N° 5/2016 [13])

B. Epidémiologie

1. Prévalence et incidence

L'insuffisance cardiaque est une affection fréquente dont la prévalence dans les pays développés est évaluée, selon la Société européenne de cardiologie, entre 1 et 2 % soit plus de 23 millions de personnes dans le monde et 15 millions de personnes en Europe. D'après l'enquête Handicap-Santé, sont estimation atteint en France 2,3 % de la population adulte soit environ 1 130 000 personnes [14].

La prévalence de l'IC est en constante augmentation en raison du vieillissement des populations occidentales mais aussi du meilleur pronostic des cardiopathies responsables de l'insuffisance cardiaque lié notamment à une meilleure prise en charge des cardiopathies ischémiques, première cause, actuellement, de l'insuffisance cardiaque [15, 16].

En France, l'IC est une pathologie dont l'incidence (120 000 nouveaux cas diagnostiqués chaque année) est fortement liée à l'âge avec une moyenne d'âge de 76,9 ans en 2013, deux tiers des patients sont âgés de plus de 70 ans et 16% ont plus de 85 ans [15, 17].

Le nombre d'individus atteints d'insuffisance cardiaque a augmenté de 30 % en dix ans [18].

2. Mortalité

Même si la mortalité liée à l'IC ne fait que décliner depuis plus de dix ans (moins 36% entre 2000 et 2013) témoignant de l'amélioration de sa prise en charge et des cardiopathies ischémiques, l'IC reste impliquée en 2013 dans plus de 70 000 décès dont une majorité de femmes (55,4 %). Environ deux tiers des individus décédés sont âgés de 85 ans ou plus (74,5 % chez les femmes, 52,4 % chez les hommes). La proportion de décès apparu avant 65 ans est minime (4,7 %) et plus faible chez les femmes (2,6 % contre 7,2% chez les hommes) [14].

Malgré l'amélioration de la prise en charge thérapeutique, l'insuffisance cardiaque reste de mauvais pronostic (la moitié des patients décède dans les 4 ans suivant le diagnostic) [19].

3. Impact important sur la qualité de vie des patients

Limiter le retentissement de la maladie sur la vie quotidienne des patients et privilégier leur maintien à domicile est un des enjeux majeurs pour les patients insuffisants cardiaques car ils sont aujourd'hui, encore 300 000 à 400 000 à éprouver des difficultés à mener une vie normale à cause de leur pathologie [18,20].

L'insuffisance cardiaque est une pathologie grave qui impacte sévèrement l'état psychologique et fonctionnelle des patients dont 56% qualifient leur état de santé comme «mauvais» ou «très mauvais» (versus 9 % pour les individus sans IC) [21, 22].

De même, 50% d'entre eux se considèrent lourdement limités « dans les activités habituelles de la vie quotidienne » (versus 10 % pour les adultes sans IC) [22].

L'impact sur la vie professionnelle est également considérable divisant par deux le taux d'actifs occupés chez les patients insuffisants cardiaques (25-59 ans : 39,0 %, versus 78,0 % pour les individus sans IC) [22].

4. Problème de santé publique

L'IC représente un enjeu économique important puisque les dépenses liées à l'insuffisance cardiaque représentent plus de 1 % des dépenses médicales totales.

L'IC coûte à la France 1.6 milliards d'euros par an dont la répartition des coûts est représentée dans la figure 1 [23].

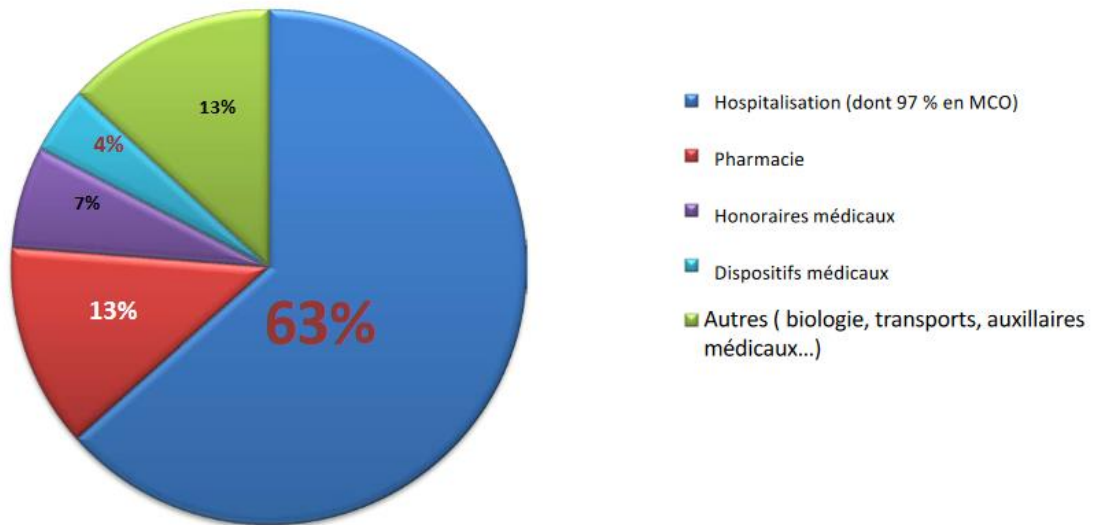


Figure 1 : Répartition des coûts de l'insuffisance cardiaque en France (adapté à partir de la revue de l'assurance maladie n°38 Aout 2012) [23]

Il y a environ chaque année 3,5 millions de consultations et 150 000 hospitalisations pour insuffisance cardiaque. Elle représente la première cause d'hospitalisation des plus de 60-65 ans [15,24].

La durée moyenne de séjour est de 11 jours [15].

Le coût annuel des hospitalisations représente 63 % des dépenses de santé des patients en affection de longue durée (ALD) pour insuffisance cardiaque, soit plus d'un milliard d'euros [25].

Tout cela doit nous encourager à optimiser le traitement de nos patients, et à renforcer les mesures de prévention [15].

C. Etiologies

L'IC correspond à l'évolution naturelle de la plupart des pathologies cardiaques. Les 2 principales étiologies dans les pays occidentaux sont la cardiopathie ischémique et l'hypertension artérielle.

Il existe de nombreuses autres causes telles que les valvulopathies, les cardiomyopathies rythmiques, les cardiomyopathies toxiques (notamment alcoolique), les cardiomyopathies carencielle (avitaminose B1 ou béribéri), ou les cardiopathies de surcharge (hémochromatose et amylose) [19].

D. Physiopathologie

Il existe schématiquement deux grands types d'insuffisance cardiaque selon le trouble qui prédomine (figure 2) [19, 26, 27] :

L'insuffisance cardiaque a fraction d'éjection diminuée par altération de la contraction myocardique (ou défaut d'inotropisme ou de raccourcissement), par nécrose des myocytes (cardiopathie ischémique), atteinte primitive (cardiomyopathie dilatée idiopathique) ou d'origine toxique (alcool, anthracyclines) qui se traduit le plus souvent par une dilatation du VG avec pour conséquence une éjection insuffisante du VG.

Soit insuffisance cardiaque a fraction d'éjection préservée par défaut de compliance de la chambre ventriculaire correspondant à un trouble de la relaxation du muscle du VG par épaissement (cardiomyopathie hypertrophique ou hypertrophie lié à une augmentation de la post charge : rétrécissement aortique, hypertension artérielle) ou perte de l'élasticité (fibrose) ayant comme conséquence une diminution du remplissage du VG.

Soit association de ces deux mécanismes comme dans la cardiopathie ischémique et toute cardiopathie par surcharge mécanique au terme de son évolution où la fibrose myocardique occasionne un défaut de compliance.

Dans tous les cas, quel que soit le mécanisme physiopathologique, l'insuffisance ventriculaire gauche comporte à la fois une augmentation des pressions de remplissage ventriculaire et une baisse du débit cardiaque (qui est le produit du volume d'éjection systolique par la fréquence cardiaque), à l'origine de la mise en jeu de phénomènes de compensation d'origine cardiaque ou neuro hormonale.

L'adaptation cardiaque a pour conséquence d'augmenter la masse myocardique (remodelage du VG). L'adaptation périphérique, mettant en jeu des systèmes neuro hormonaux (essentiellement le système sympathique et le système rénine-angiotensine-aldostérone), vise à corriger la pression artérielle et à majorer la volémie efficace.

L'hyper excitation des systèmes neuro hormonaux à des effets pernicieux qui contribuent à :

- majorer la postcharge du ventricule gauche déjà défaillant et donc pénaliser

davantage sa contraction (vasoconstriction artérielle).

- majorer la précharge et donc accentuer les signes congestifs pulmonaires (par rétention hydrosodée et vasoconstriction veineuse).

Le traitement de l'insuffisance cardiaque repose sur l'inhibition des systèmes vasoconstricteurs par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les anti-adrénergiques.

Physiopathologie de l'IC

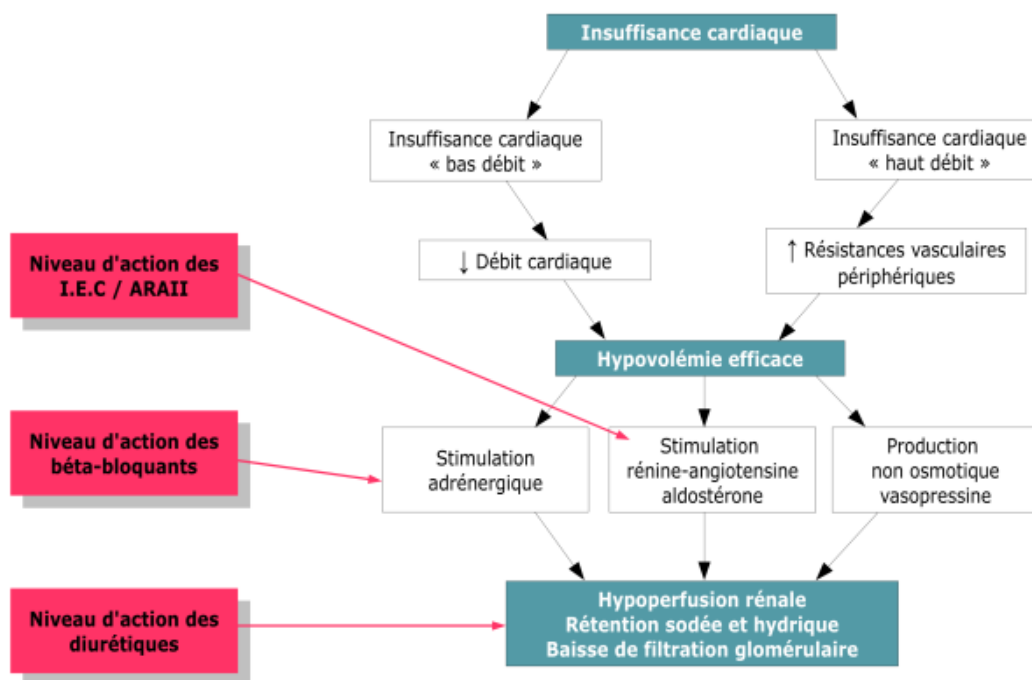


Figure 2 : physiopathologie de l'insuffisance cardiaque (adapté à partir de CHU de Grenoble, UNSPF / 2012 / Nathalie Calop)

Ces mécanismes de compensation et d'adaptation sont à l'origine d'un cercle vicieux (figure 3). Ils vont devenir délétères avec le temps et aggraver la maladie, à l'origine des décompensations.

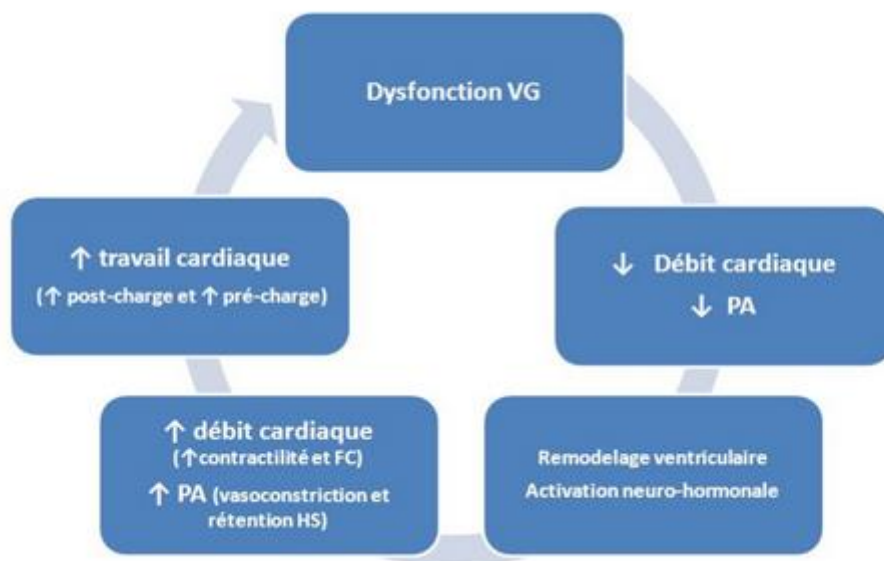


Figure 3 : Mécanismes d'adaptation dans l'insuffisance cardiaque : cercle vicieux (adapté à partir de pratique médicale, Edgard Duquesne, Sousse 2013)

E. Diagnostic

1. Symptômes et signes

Le diagnostic de l'insuffisance cardiaque peut être difficile, surtout au stade débutant. Il doit être évoqué devant des symptômes et des signes physiques évocateurs (tableau 2) survenant à l'effort ou au repos tel que la dyspnée (maître symptôme) et la fatigue qui contribuent à l'intolérance à l'exercice physique (figure 4).

Symptômes	Signes
Typiques <ul style="list-style-type: none"> - Dyspnée - Orthopnée - Dyspnée paroxystique nocturne - Tolérance à l'effort diminuée - Fatigue, dyspnée - Œdèmes des chevilles 	Plus spécifiques <ul style="list-style-type: none"> - Elévation de la pression jugulaire - Reflux hépato-jugulaire - Déplacement latéral de l'apex - Présence de B3 à l'auscultation (rythme de galop)
Moins typiques <ul style="list-style-type: none"> - Toux nocturne - Sifflements - Prise pondérale >2 kg/semaine - Perte pondérale (en cas d'IC avancée) - Sensation de ballonnement - Inappétence - Confusion (particulièrement chez les personnes âgées) - Dépression - Palpitation - Syncope 	Moins spécifiques <ul style="list-style-type: none"> - Prise de poids (>2 kg/semaine) - Perte de poids (IC avancée) - Œdèmes périphériques (chevilles, scrotum, sacral) - Crépitation pulmonaire, diminution du murmure poumons - Tachycardie >120 /bpm - Pouls irrégulier - Tachypnée - Souffle cardiaque - Extrémités froides - Hépatomégalie, ascite

Tableau 2 : Signes et symptômes de l'insuffisance cardiaque [28]

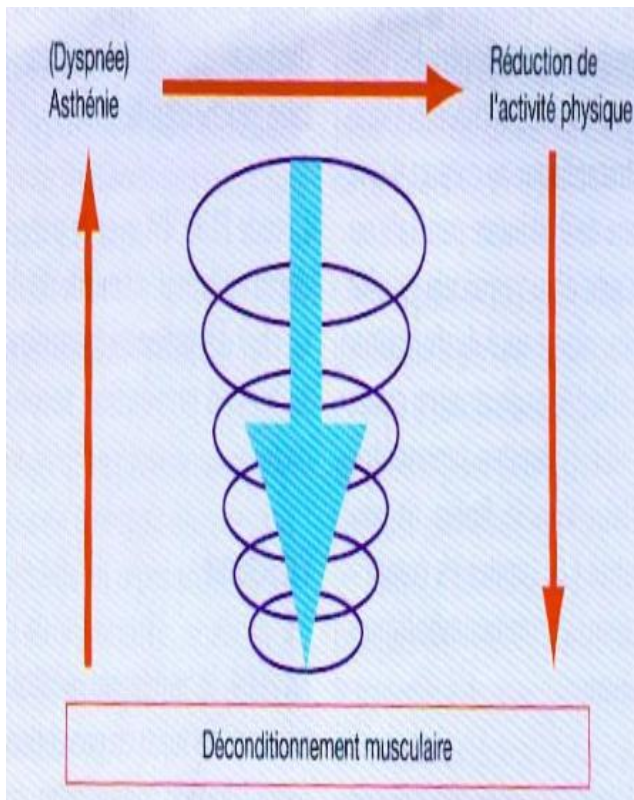


Figure 4 : cercle vicieux du déconditionnement physique (adapté à partir de cardiologie pratique 2004)

La sévérité des symptômes est basée sur la classification fonctionnelle NYHA (New York Heart Association) qui a été utilisée pour décrire la gravité des symptômes et l'intolérance à l'exercice physique :

- Classe I : pas de symptômes, pas de limitation des activités physiques ordinaires ;
- Classe II : symptômes pour des efforts importants, limitation légère des activités physiques ;
- Classe III : symptômes à l'effort, limitation marquée des activités physiques ;
- Classe IV : symptômes au repos, limitation sévère des activités physiques.

2. Diagnostic paraclinique

Les investigations initiales nécessaires pour le diagnostic de l'IC sont la mesure des peptides natriurétiques, l'électrocardiogramme, et l'échocardiographie :

BNP (brain natriuretic peptide) ou du NT-proBNP (N-Terminal proBNP) : Leur dosage peut être réalisé en première intention en ambulatoire comme test de diagnostic initial lorsque l'échocardiographie n'est pas disponible tout de suite. Cette

démarche est surtout profitable pour le médecin généraliste et lorsque l'accès au spécialiste est difficile. Leur mesure est intéressante dans le diagnostic de l'IC (aigue et chronique) par leurs valeurs prédictives négatives élevées (0.94–0.98) ; leurs valeurs prédictives positives sont plus faibles (0.44–0.57) [29, 30]. Leur usage est donc recommandé pour écarter une IC mais pas pour établir le diagnostic.

L'ECG est un examen simple et rapide. Lorsqu'il est normal il est nécessaire de revoir le diagnostic d'insuffisance cardiaque. En effet, un ECG normal a une valeur prédictive négative de 90 % [31]. Un ECG anormal augmente la probabilité du diagnostic de l'IC mais a une faible spécificité.

La radiographie de thorax possède une bonne valeur prédictive positive lorsqu'elle met en évidence une cardiomégalie

L'échocardiographie est l'examen de choix pour confirmer le diagnostic et classier l'insuffisance cardiaque [32].

Elle permet aussi d'évaluer les diamètres et volumes ventriculaires gauches, d'apprécier le débit cardiaque, et d'étudier les structures valvulaires, les cavités droites avec estimation des pressions pulmonaires, et le péricarde [19].

3. Démarche diagnostique de l'insuffisance cardiaque [33]

Selon les recommandations de l'ESC 2016, la démarche diagnostique est schématisée dans la figure 5 :

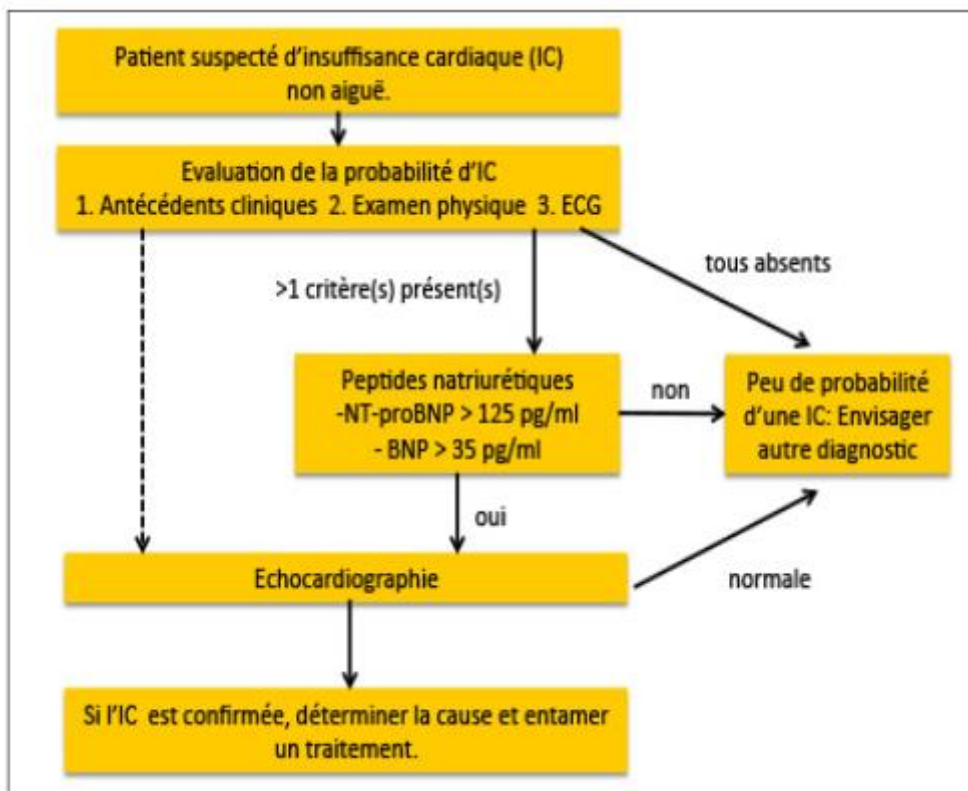


Figure 5 : Démarche diagnostique de l'insuffisance cardiaque selon l'ESC [33]

La démarche diagnostique repose, d'abord, sur une suspicion clinique qui nécessite le recueil:

1-des antécédents et facteurs de risque cardiovasculaires: âge, tabagisme, hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie, mais aussi sédentarité, obésité, insuffisance rénale chronique, accident ischémique familiaux au premier degré, maladie coronaire, exposition à des substances cardio-toxiques (drogues, chimiothérapie, irradiation,...) ou utilisation de diurétiques. En effet, l'IC est rare chez un patient sans antécédents médicaux pertinents ou facteurs de risque cardio vasculaire, alors que certaines pathologies, comme l'infarctus du myocarde, amplifient inexorablement la probabilité d'IC chez un individu développant des symptômes et des signes adéquats.

2-de l'examen clinique : symptômes et signes cliniques (tableau 2)

3-de l'ECG : recherche de toute anomalie

Si l'un de ces éléments est présent, la suspicion clinique doit être confirmée par :

4-un dosage de peptides natriurétiques (BNP ou NT-proBNP). Un taux de BNP ou

NT-proBNP dans les normes permet d'exclure une IC avec une haute valeur prédictive négative.

En cas de valeur supérieure aux normes (BNP > 35 pg/ml, NTproBNP > 125 pg/ml) ou en l'absence de dosage, la réalisation :

5-d'une échographie cardiaque qui :

- confirmera ou non le diagnostic
- permettra de classer le patient en fonction de sa fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) (tableau 1).

F. Facteurs Pronostiques

De nombreux facteurs pronostiques de décès et/ou d'hospitalisation ont été identifiés et utilisés pour la stratification du risque chez les patients insuffisants cardiaques. Ils sont résumés dans le tableau 3 [34].

Les facteurs pronostiques puissants sont l'âge [35], le sexe masculin [36, 37], la pression artérielle [38, 39], la classe fonctionnelle NYHA, la FEVG [40], le diabète associé à l'étiologie ischémique [41], l'hyponatrémie, l'hypocholestérolémie [39, 42], l'insuffisance rénale [43, 44], la concentration plasmatique du peptide natriurétique (BNP et NT-proBNP) [45] et les données de l'épreuve d'effort métabolique (diminution du Pic de VO₂ et augmentation de la pente VE/VCO₂) [46].

Données épidémiologiques et cliniques Age, sexe Stade NYHA de la dyspnée Signes de décompensation cardiaque Pression artérielle basse Fréquence cardiaque de repos élevée Diabète Insuffisance rénale Indice de masse corporelle Etiologie ischémique et antécédent d'IDM
Bilan biologique standard Natrémie Uricémie Hémoglobine Leucocytes et lymphocytes Albuminémie Troponine I/T Créatininémie, urée plasmatique et débit de filtration glomérulaire Cholestérol et triglycérides Fonction hépatique
Neurohormones et peptides natriurétiques Catécholamines plasmatiques Aldostérone Activité rénine plasmatique (ARP) Angiotensine II Endothéline-I Peptides natriurétiques : BNP, NT-proBNP, ANP, MR-proANP Cytokines inflammatoires Marqueurs du collagène Galectine-3, SR2
Données électriques Largeur des QRS Fibrillation atriale Hyperexcitabilité ventriculaire Fréquence cardiaque
Imagerie FEVG Dimensions du ventricule gauche et taille de l'oreillette gauche Index cardiothoracique Elévation des pressions de remplissage du ventricule gauche Taille et dysfonction du ventricule droit, pressions pulmonaires
Paramètres fonctionnels et hémodynamiques Epreuve d'effort métabolique : Pic de V02, Pente de VE/VCO2, Pression artérielle à l'effort Test de marche de 6 minutes Cathétérisme cardiaque droit : index cardiaque, pressions pulmonaires

Tableau 3 : Facteurs pronostiques de l'insuffisance cardiaque systolique [34]

G. Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique

Le but du traitement chez les patients souffrant d'une IC est de soulager les symptômes, d'améliorer la capacité fonctionnelle et la qualité de vie, de prévenir les hospitalisations et d'améliorer la survie.

Le traitement de l'insuffisance cardiaque stable associe le traitement de son étiologie le cas échéant, un traitement non médicamenteux (éducation thérapeutique, règles hygiéno-diététiques et réadaptation cardiaque), le traitement de facteurs pouvant favoriser une décompensation, le dépistage et la prise en charge des comorbidités, ainsi qu'un traitement médicamenteux.

1. Règles hygiéno-diététiques et éducation thérapeutique

L'éducation thérapeutique fait partie des impératifs indispensables de la prise en charge multidisciplinaire de l'insuffisant cardiaque permettant de maximiser sa prise en charge éducative et thérapeutique et d'assurer la bonne observance thérapeutique. Selon l'OMS-Europe [47], l'éducation thérapeutique du patient est : « un processus continu, intégré dans les soins, et centré sur le patient. Elle comprend des activités organisées de sensibilisation, d'information, d'apprentissage et d'accompagnement psychosocial concernant la maladie, le traitement prescrit, les soins, l'hospitalisation et les autres institutions de soins concernées, et les comportements de santé et de maladie du patient. Elle vise à aider le patient et ses proches à comprendre la maladie et le traitement, à coopérer avec les soignants, à vivre le plus sainement possible et à maintenir ou améliorer la qualité de vie. L'éducation devrait rendre le patient capable d'acquérir et de maintenir les ressources nécessaires pour gérer d'une manière optimale sa vie avec la maladie ».

Les principaux éléments d'information et d'éducation que chaque patient doit assimiler ont été répertoriés par la société européenne de cardiologie (ESC) et repris par la Task force française qui a mis en place un programme structuré multi professionnel sur l'éducation thérapeutique dans l'insuffisance cardiaque (annexe 1) [48].

L'observance thérapeutique est l'un des facteurs pronostiques majeurs dans l'insuffisance cardiaque. La mauvaise observance est responsable d'une majoration des symptômes et des complications de l'IC, et représente la première cause d'hospitalisation sur décompensation cardiaque chez l'insuffisant cardiaque [49, 50]. La mauvaise adhésion au traitement est considérée comme un facteur de mauvais pronostic indépendant [51].

Certains auteurs comme Dunbar [52] affirment « qu'il s'agit d'un problème des plus sérieux auquel la pratique médicale et les instances de santé sont confrontées ».

2. Traitement médicamenteux et dispositifs non chirurgicaux (algorithme Figure 6)

Selon la haute autorité de santé (HAS), le traitement de première ligne classique comprend toujours :

- un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), ou, en cas d'intolérance, un antagoniste des récepteurs de type 1 de l'angiotensine (sartans),
- et un bêtabloquant indiqué dans l'IC (bisoprolol, carvedilol, métoprolol ou névibolol), sauf contre-indications,
- associé à un diurétique de l'anse en cas de rétention hydro sodée.

Chez les patients insuffisamment améliorés par le traitement de première intention, introduction d'un anti aldostérone (spironolactone ou éplérénone).

Selon les nouvelles recommandations de l'ESC 2016, la seconde ligne de prise en charge, pour les patients qui restent symptomatiques sous traitement de première ligne optimal, fait intervenir des médicaments récents et une technique de stimulation cardiaque :

- L'ivabradine (Procoralan®) : indiqué si la fréquence cardiaque au repos en rythme sinusal est supérieure à 70/min : la recommandation est de classe IIa, compte tenu de l'absence de bénéfice franc sur la mortalité, avec cependant une amélioration du taux de réhospitalisation [53].
- Les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine (ARNI) (Entresto®) : il s'agit d'une nouvelle classe pharmaceutique qui a démontré son efficacité dans l'étude PARADIGM-HF en substitution des bloqueurs du système rénine-angiotensine (IEC ou Sartan) chez des patients insuffisants cardiaques symptomatiques avec une fraction d'éjection altérée et déjà traités selon les recommandations [17].

L'inhibition de la néprilysine est une voie d'action supplémentaire au blocage

traditionnel du système rénine-angiotensine-aldostérone et se manifeste par une diminution de la pression artérielle, du tonus sympathique, du niveau d'aldostérone, de la fibrose myocardique et de l'hypertrophie myocardique, et par une augmentation de la natriurèse et de la diurèse [33].

Cette nouvelle classe de médicaments cardiovasculaires réduit de 20% le risque de décès cardiovasculaire ou hospitalisation pour insuffisance cardiaque, par rapport à l'énalapril. La mortalité globale est diminuée de 16% [17].

La population cible correspond aux patients avec une insuffisance cardiaque chronique de stade II ou III, une FEVG $\leq 35\%$ et préalablement traités par IEC ou sartan, symptomatiques et nécessitant une modification de traitement [54].

Selon l'HAS, le nombre de patients français qui pourraient être concernés peut être estimé au maximum à 113 000 patients [54].

- L'implantation d'un stimulateur cardiaque de type resynchronisant (Pacemaker ou défibrillateur bi ventriculaire) est indiquée si la largeur du QRS en rythme sinusal est supérieure à 130 msec. Il s'agit d'une recommandation de classe I pour les QRS > 130 msec avec un bloc de branche gauche et de classe IIa pour les QRS > 130 msec sans bloc de branche gauche [33].

En pratique, la resynchronisation est contre-indiquée si la durée du QRS est inférieure à 130 ms.

Le principe de la resynchronisation cardiaque est de minimiser l'asynchronisme de contraction myocardique permettant une amélioration de la FEVG et une diminution la régurgitation mitrale. Cliniquement, elle majore la capacité fonctionnelle, réduit les symptômes d'insuffisance cardiaque, les hospitalisations et la mortalité [28].

Les trois éléments de cette deuxième ligne de traitement ne sont pas obligatoires et peuvent être utilisés en combinaison chez chaque patient. Une évaluation personnalisée est donc essentielle.

Si les symptômes persistent, l'indication de la digoxine peut se discuter dans certaines situations. Il faut néanmoins discuter l'éventualité d'une transplantation cardiaque dans le cadre d'une prise en charge de l'IC terminale [33].

Tout le long de ce processus, il faut apprécier l'utilité d'implanter un défibrillateur à ces patients à haut risque de mort subite [33]. Le défibrillateur automatique

implantable (DAI) est indiqué en prévention primaire pour diminuer le risque de mort subite et la mortalité toutes causes confondues chez les patients souffrant d'une IC symptomatique (NYHA classe II-III) avec une FEVG $\leq 35\%$ malgré au moins trois mois de traitement médical optimal et en bon état physique et avec une maladie coronarienne ou une cardiomyopathie dilatée [28].

En prévention secondaire, le DAI est recommandé chez les survivants d'un arrêt cardiaque (mort subite), chez les patients atteints d'arythmies ventriculaires symptomatiques soutenue ou ayant présenté une syncope avec stimulation ventriculaire (SVP) positive. Il permet chez ces patients une réduction du risque de la mortalité totale et de mort subite.

La life vest (défibrillateur portable) peut être proposée aux patients IC à risque de mort subite pour une période limitée en attendant l'implantation d'un DAI.

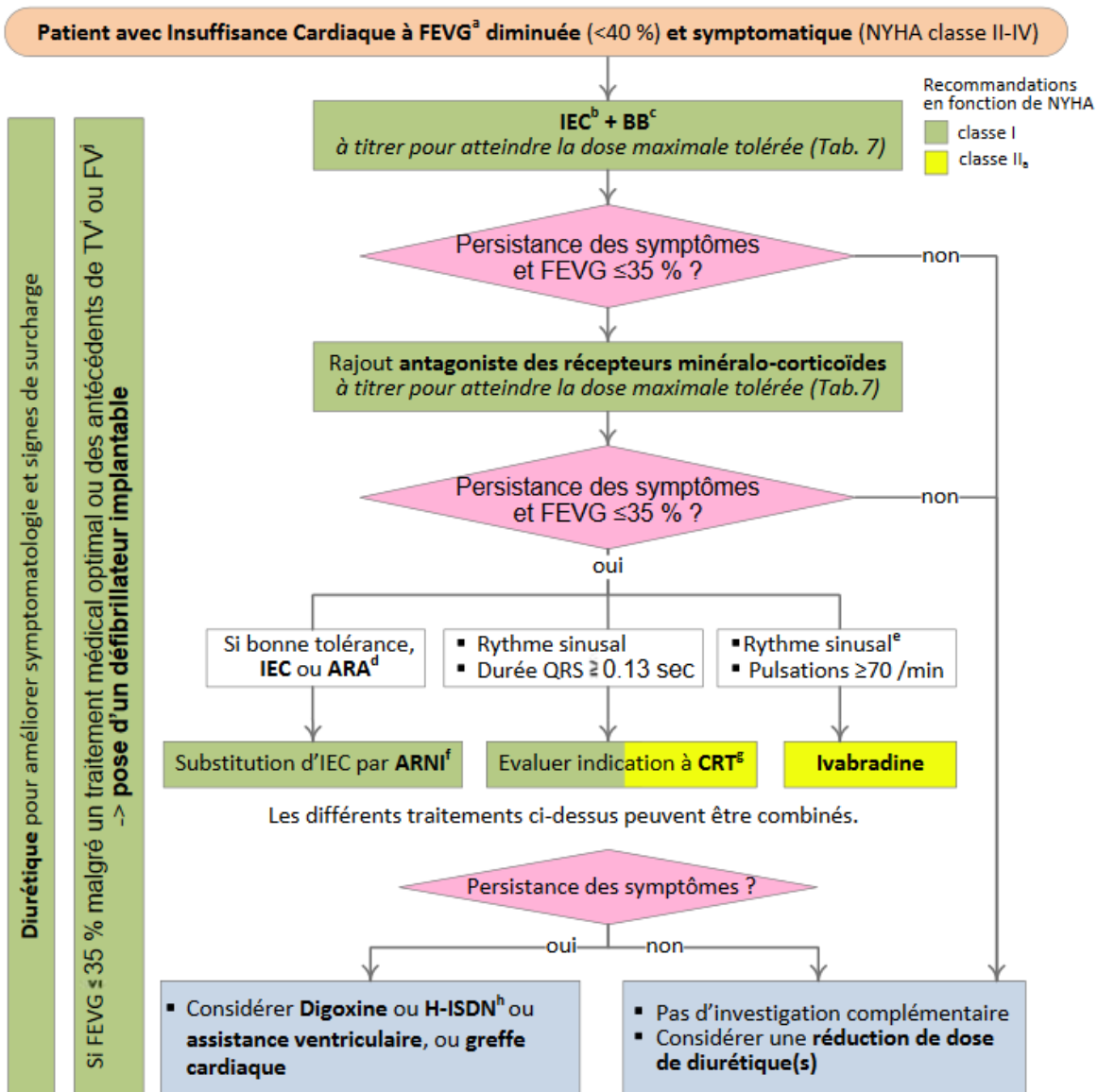


Figure 6. Prise en charge de l'insuffisance cardiaque selon l'ESC [28]

- a: fraction d'éjection du ventricule gauche
- b: inhibiteur de l'enzyme de conversion
- c: bêtabloquant
- d: antagoniste des récepteurs de l'aldostérone
- e: avec hospitalisation pour IC dans l'année précédente
- f: antagoniste des récepteurs de l'angiotensine et inhibiteur de la néprilysine
- g: thérapie de resynchronisation cardiaque
- h: hydralazine et isosorbide dinitrate
- i: tachycardie ventriculaire
- j: fibrillation ventriculaire

Niveau de recommandations :

- de classe I : est recommandé/indiqué;
- de classe IIa : doit être considéré.

H. Facteurs de décompensation

Il est fondamental d'identifier et de prendre en charge ces facteurs afin de prévenir des décompensations.

Les principaux sont la non-observance du traitement, l'écart du régime hyposodé, une infection (notamment pulmonaire), une poussée hypertensive, une ischémie myocardique, des troubles du rythme ou de la conduction, l'introduction récente d'un traitement inotrope négatif, d'un AINS, une anémie, l'aggravation d'une insuffisance rénale, une grossesse, ou une embolie pulmonaire.

I. Comorbidités

Il existe un lien très clair entre le risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque et le nombre de comorbidités [55].

Le rôle de ces comorbidités sur le devenir du patient insuffisant cardiaque est multiple :

- interférence avec le diagnostic,
- aggravation des symptômes,
- augmentation de mortalité,
- et influence sur le traitement (impossibilité de recevoir le traitement, traitement toxique, interactions médicamenteuses,...).

Les principales comorbidités sont listées dans le tableau 4.

Maladie coronaire	Dyslipidémie
Cachexie et sarcopénie	Hypertension artérielle
Cancer	Carence martiale et anémie
Troubles du système nerveux central (dépression, accident vasculaire, troubles du SN autonome)	Dysfonction rénale
Diabète	Maladies pulmonaires
Troubles érectiles	Obésité
Goutte	Troubles du sommeil
Troubles de la kaliémie	Valvulopathie

Tableau 4 : Liste des principales comorbidités chez le patient insuffisant cardiaque (adapté à partir de Rev Med Liege 2017 [33])

A propos de la cachexie, s'il est désormais admis que les patients dénutris présentent un pronostic péjoratif [56], plusieurs études ont établi qu'une obésité modérée a un effet favorable sur la morbi-mortalité associée à l'insuffisance cardiaque chronique [57, 58].

Cette théorie connue sous le terme de « obesity paradox » vient cependant d'être mise à mal par une étude récente qui a révélé que les patients obèses ne vivaient pas plus longtemps avec une maladie cardio vasculaire, mais qu'ils étaient simplement diagnostiqués plus tôt [59].

Concernant la prise en charge des comorbidités, les deux grandes nouveautés dans les nouvelles recommandations de l'ESC 2016 sont :

- La recommandation du traitement de la carence martiale (définie chez l'insuffisant cardiaque par une ferritine < 100 µg/l ou une ferritine entre 100 et 300 µg/l associée à une saturation de la transferrine < 20 %) par l'administration de fer intraveineux même en l'absence d'anémie. La carence en fer peut non seulement conduire à l'anémie, mais aussi entraîner des dysfonctions musculo-squelettiques sans anémie associée. Elle est un facteur de mauvais pronostic pour les patients insuffisant cardiaque même sans anémie. L'étude CONFIRM-HF de 2015 a confirmé les

bénéfices de l'administration intraveineuse de fer. Ce traitement améliore les symptômes des patients, leur capacité d'effort, la qualité de vie et diminue le taux d'hospitalisation. Un effet sur la mortalité n'est à ce jour pas démontré [60].

- Et la contre-indication de la ventilation servo-adaptée (VSA) des syndromes d'apnée du sommeil (SAS) centraux chez les patients insuffisants cardiaque à FEVG altérée, à la suite des conclusions de l'étude SERVE-HF en 2015 [61].

II. Rééducation dans l'insuffisance cardiaque

En 1993, l'OMS a défini la rééducation cardiaque (RC) comme « l'ensemble des activités nécessaires pour influencer favorablement le processus évolutif de la maladie, ainsi que pour assurer aux patients la meilleure condition physique, mentale et sociale possible, afin qu'ils puissent par leurs propres efforts, préserver ou reprendre une place aussi normale que possible dans la vie de la communauté » [62].

La RC a considérablement évolué depuis son commencement, il y a cinquante ans. Elle ne se réduit plus au simple réentraînement musculaire à l'effort qui s'inscrit désormais dans une approche globale du patient pour l'encourager à modifier son mode de vie et à améliorer l'observance thérapeutique. Une prise en charge globale et multidisciplinaire du patient, de sa maladie et des comorbidités est préconisée [63].

Des recommandations de bonnes pratiques pour la réadaptation cardiaque de l'adulte ont été publiées en 2012 par le Groupe Exercice Réadaptation Sport (GERS) de la Société Française de Cardiologie (SFC). Elles reposent sur un programme d'éducation structuré et la mise en œuvre d'un programme de réentraînement physique adapté à chaque patient [64].

La RC est divisée en 3 phases :

- Phase 1 ou phase hospitalière, survenant immédiatement en post critique;
- Phase 2, post-hospitalière immédiate (phase de convalescence active) : elle se déroule dans une unité de réadaptation cardiovasculaire, en hospitalisation complète ou ambulatoire pendant 4 à 8 semaines;

- Phase 3 (phase de maintenance) : elle commence avec la reprise d'une vie active par le patient. Cette phase dont le suivi est assuré par le médecin traitant et le cardiologue du patient est décisive pour l'évolution future de l'IC, car amplement dépendante de l'observance thérapeutique (conseils hygiéno-diététiques dont l'activité physique et médicaments prescrits).

A. Fondement et objectifs de la rééducation cardiaque

Le fondement de la réadaptation cardiovasculaire repose sur le trépied suivant, en tenant compte des aspects psychologiques et socio-professionnels des patients [64] :

- Réentraînement physique et enseignement des activités d'entretien physique à maintenir.
- Optimisation thérapeutique (adaptée à l'état du patient et à son mode de vie).
- Education thérapeutique spécifique.

Une réadaptation cardiaque a des objectifs à court et long terme [63, 65] :

- Les buts à court terme sont une récupération physique suffisante, une diminution de la gêne fonctionnelle liée à l'amélioration des capacités fonctionnelles à l'effort avec in fine l'amélioration de la qualité de la vie.
- les buts à long terme sont l'amélioration du pronostic avec une diminution de la morbi-mortalité, et la réinsertion socio-professionnelle.

B. Effets bénéfiques et mécanismes d'action de la rééducation cardiaque

Les effets bénéfiques de l'entraînement à l'effort s'exercent à plusieurs niveaux : sur la fonction cardio-circulatoire, la fonction respiratoire et la performance des muscles squelettiques. Ils comprennent des effets métaboliques sanguins et neuro hormonaux.

1. Effets bénéfiques

- Sur le pronostic : l'amélioration du pronostic en post infarctus (diminution de l'ordre de 20 à 25% de la mortalité et des réhospitalisations) est connue depuis plusieurs

années et démontrée par des études randomisées et des méta-analyses [66, 67, 68, 69].

L'amélioration du pronostic par la RC chez les insuffisants cardiaques semble plus modeste et mitigée. En effet, l'étude très attendue de 2008 (HF-ACTION) retrouvait un bénéfice beaucoup plus discret avec une diminution du risque de décès ou d'hospitalisation de seulement 7%, significative uniquement après ajustement [7, 70]. Ce résultat en demi-teinte s'expliquerait surtout par le peu de persévérance des patients à poursuivre l'activité physique après 3 mois.

L'étude Extra Match de 2004 [71] retrouvait déjà une baisse significative de la morbi-mortalité (réduction significative de 30 % de la mortalité et de 24 % des réhospitalisations pour insuffisance cardiaque à deux ans) chez les patients insuffisants cardiaques rééduqués mais cette méta- analyse ne regroupait que 9 études (à partir de 41 publications éligibles), avec une durée de suivi de moins d'un an pour 4 d'entre elles.

La première étude révélant que la réadaptation cardiaque pourrait rendre meilleur le pronostic chez les patients insuffisants cardiaques a été publiée en 1999 par Belardinelli et al. [72]. Dans cette étude incluant 99 patients, suivis pendant un peu plus de 3 ans, la mortalité cardiaque et les réhospitalisations pour insuffisance cardiaque avaient diminué de 37 et 29 % respectivement. Ces résultats n'avaient cependant pas été confirmés par l'étude EXERT de 2002 [73] qui ne retrouvait pas d'effet sur le pronostic.

Par ailleurs, les résultats à long terme de l'étude rétrospective de Hagerman en 2005 [74] montrait une diminution significative du nombre et de la durée des hospitalisations après 5 ans de suivi sans diminution significative de la mortalité.

- Sur le plan fonctionnel : Accroissement des capacités maximales à l'effort d'environ 20%, et amélioration de la tolérance aux efforts sous-maximaux de 20 à 30% [72, 75].

- Amélioration de la qualité de vie [70, 72, 76, 77].

- Amélioration des symptômes dépressifs [78].

2. Mécanismes d'action

Les effets bénéfiques de la rééducation cardiaque visent à lutter contre l'installation d'un cercle vicieux chez l'IC chronique (figure 7).

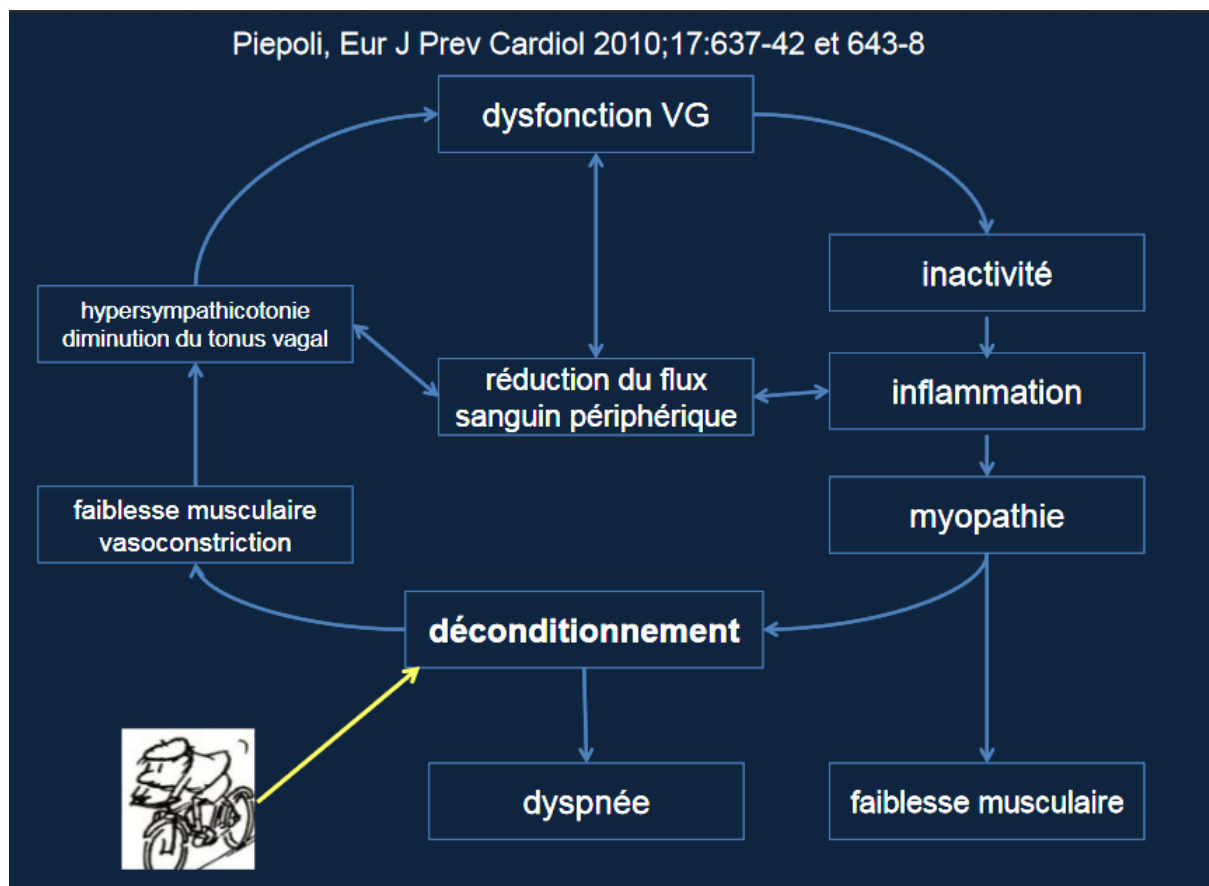


Figure 7 : Installation d'un cercle vicieux chez l'IC chronique

Ils sont liés à plusieurs mécanismes physiopathologiques (figure 8):

Effets musculaires : amélioration de l'endurance et de la fonction musculaire squelettique résultant d'une augmentation de la perfusion sanguine, de l'accroissement du métabolisme oxydatif, de la densité capillaire, d'une restructuration musculaire au profit des fibres lentes et de l'augmentation de la densité mitochondriale.

Effets vasculaires : amélioration de la fonction endothéliale et majoration de la capacité de vasodilatation coronaire et périphérique NO dépendante permettant une amélioration fonctionnelle et une maximalisation de la performance aérobie.

Effet anti thrombotique lié à une réduction de la viscosité sanguine et une augmentation de la fibrinolyse.

Effet anti athérogène : diminution de la progression du processus athéromateux coronaire, stabilisation de plaques et sténoses coronaires.

Effets neuro-hormonaux : amélioration de l'équilibre sympatho-vagal (réduction de l'activité sympathique, une augmentation du tonus vagal) avec diminution du risque arythmique liée à une augmentation de la variabilité sinusale ; baisse des catécholamines circulantes, du BNP et du NT-proBNP.

Réduction de l'inflammation systémique (facteur de risque ischémique) avec une diminution de la protéine C réactive (CRP).

Effets antioxydants, en prévenant la peroxydation lipidique et en augmentant la production d'antioxydants.

Effets sur la fonction respiratoire : une augmentation de la ventilation maximale, une réduction de la fréquence ventilatoire à l'effort et de la pente VE/CO₂, et une amélioration de la fonction diaphragmatique.

A long terme, réduction des effets du remodelage ventriculaire et amélioration de la fonction systolique, des paramètres du remplissage ventriculaire et de la fonction diastolique.

Amélioration du contrôle des facteurs de risques cardiovasculaires (hypertension artérielle, dyslipidémie, hyperglycémie et obésité) [79]:

- amélioration du métabolisme glucido-lipidique : l'exercice physique est associé à une baisse du LDL cholestérol, une élévation modeste du HDLcholestérol [80], un meilleur contrôle glycémique avec une diminution du taux d'HBA1C chez les patients diabétiques de type 2[81] ;
- amélioration des chiffres tensionnels avec une réduction de l'ordre de 3,5 mmHg pour la pression systolique et de 2 mmHg environ pour la pression diastolique chez les sujets hypertendus [82]
- amélioration de la répartition des graisses péri viscérale, réduction pondérale et du périmètre abdominale

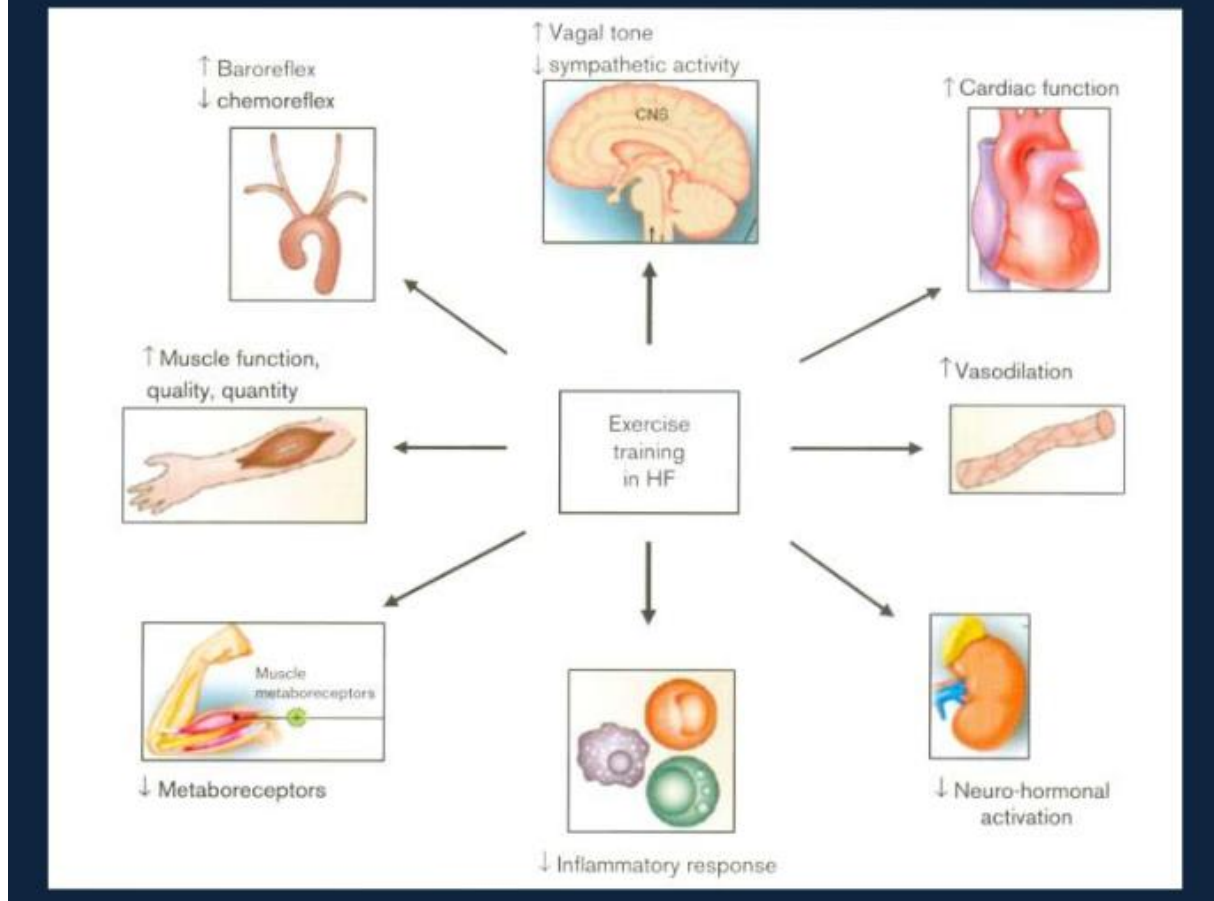


Figure 8 : Mécanismes physiopathologiques de la rééducation cardiaque

C. Rapport Coût/bénéfice

Ces effets favorables sont obtenus avec un excellent rapport coût/bénéfice, lié essentiellement à une diminution du nombre et de la durée des ré hospitalisations et à une meilleure réinsertion professionnelle [83, 84]

D. Indications et contre-indications

1. Indications

La réadaptation cardiaque est indiquée chez tous les patients insuffisants cardiaques en dehors de toute décompensation et contre-indication [85].

2. Contre-indications

Les contre-indications de la réadaptation à l'effort sont en fait celles du test d'effort [86].

Il s'agit la plupart du temps de contre-indications temporaires, qui doivent toutefois être connues et recherchées, et traitées le cas échéant avant de commencer le reconditionnement. Elles sont principalement représentées par [87] :

- 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
- une hypertension artérielle pulmonaire sévère et symptomatique
- toute affection inflammatoire ou infectieuse évolutive mal contrôlée par un traitement spécifique
- une atteinte rhumatologique ou orthopédique qui justifie une réadaptation appropriée.

E. Programme de rééducation cardiaque

Le programme type de RC comprend:

- le réentraînement physique, l'éducation et l'optimisation thérapeutique en considérant les aspects psychologiques et socio-professionnels des patients;
- l'évaluation initiale qui permet de stratifier le risque évolutif du patient et d'adapter les modalités et la surveillance de la RC.
- L'évaluation finale permet d'apprécier l'évolution aussi bien au niveau des capacités physiques, de l'éducation thérapeutique, psychosociale et professionnelle.

1. Évaluation initiale

Le bilan initial a pour objectif de prescrire un programme de réadaptation adapté à l'état du patient. Il repose sur :

- une évaluation clinique complète (interrogatoire et examen physique),
- un électrocardiogramme de repos,
- une échocardiographie cardiaque transthoracique,
- et une évaluation à l'effort (qui doit être si possible maximale ou limitée par les symptômes) en privilégiant l'épreuve d'effort cardio-respiratoire, avec analyse des échanges gazeux, permettant l'évaluation de la capacité aérobie (pic de VO₂) et la détermination du seuil d'adaptation ventilatoire correspondant au premier seuil ventilatoire (SV1). Le test de marche de 6 minutes est pratiqué pour apprécier l'adaptation du patient aux efforts sous-maximaux plus proches de la vie quotidienne.

L'évaluation finale est composée d'une épreuve d'effort, d'une échographie cardiaque, permettant de réévaluer les capacités physiques du patient au terme de la réadaptation et l'évaluation des acquis concernant l'éducation thérapeutique.

2. Modalités de l'entraînement [87]

Cet entraînement comporte des séances d'endurance (à intensité constante ou intermittente) (figure 9) sollicitant le métabolisme aérobie et des séances de résistance dynamique afin d'assurer un renforcement musculaire (utile en cas de déconditionnement musculaire important). Les programmes ne sont pas figés et évoluent fonction de l'état du patient.

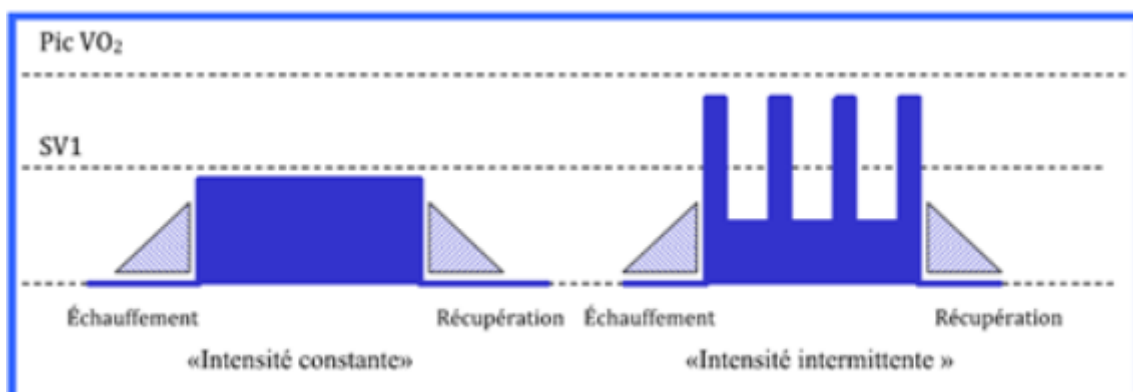


Figure 9 : Différents types d'entraînement en endurance (adapté de Réalités Cardiologiques n° 297_Novembre/Décembre 2013)

L'entraînement en endurance à intensité constante se caractérise par un effort sous-maximal prolongé pendant 20 à 60 minutes, répété 3 à 5 fois par semaine.

L'entraînement en endurance à intensité intermittente se caractérise par l'alternance d'efforts de haute intensité pendant une courte durée (à 80-85% du pic de VO₂ pendant 30 secondes à 1 minute) avec des phases de récupération active (à 30% durant 1 à 4 minutes).

L'entraînement en résistance dynamique est réalisé avec des haltères, des bandes élastiques, des bracelets lestés ou des bancs de musculation. Il est défini par un enchaînement de 10 à 15 répétitions d'une dizaine de mouvements différents, de faible intensité (30 à 50% de la force maximale développée) pendant 20 à 30 minutes à raison de 2 à 3 séances par semaine.

La gymnastique (à la barre, au sol ou en milieu aquatique) permet d'optimiser le reconditionnement à l'effort en améliorant la coordination, l'équilibre la souplesse et la tonicité musculaire.

L'entraînement respiratoire complète le programme. Il améliore les capacités ventilatoires à l'exercice ainsi que les capacités de récupération et la qualité de vie chez les patients insuffisants cardiaques [88, 89].

Enfin, l'électromyostimulation peut être pratiquée en association avec l'entraînement physique ou de façon alternative chez les patients très déconditionnés et /ou avec des comorbidités importantes freinant la pratique de l'exercice physique. La stimulation à basse fréquence (entre 10 et 30 Hz) permet d'augmenter la proportion de fibres musculaires de type 1 (aérobie) [90]. Cette technique d'entraînement passive réduit les effets délétères de l'alitement prolongé et semble prometteuse chez l'insuffisant cardiaque [91]. La tolérance locale et cardiovasculaire est excellente [92]. Une heure de stimulation par jour pendant 20 séances améliorent les signes fonctionnels, la capacité physique maximale, l'endurance et la force musculaire [93].

3. Organisation des séances

La prescription du reconditionnement physique doit préciser: le type, l'intensité, la durée et la fréquence des séances. Chaque séance d'endurance se compose d'une période d'échauffement et de récupération d'au moins de 5 minutes, et d'une phase de travail de 20 à 60 minutes. Le nombre optimal de séance est de 3 à 5 par semaine, avec un minimum de 4 semaines et 20 séances nécessaires pour obtenir une amélioration significative des capacités fonctionnelles.

4. Programme d'éducation

L'éducation thérapeutique du patient (ETP) permet d'initier et renforcer la prévention. Elle a fait la preuve de son efficacité dans l'insuffisance cardiaque, en diminuant de 17% la mortalité globale, de 30% le nombre des hospitalisations de toutes causes et de 43% celles pour insuffisance cardiaque [94, 95]. Elle engendre aussi une meilleure qualité de vie [96].

L'éducation comporte des séances d'information, relayées au cours d'ateliers collectifs et de séances individuelles, sur les règles hygiéno-diététiques, le sevrage tabagique, l'exercice physique et le combat contre la sédentarité, la correction des facteurs de risque, les médicaments, l'identification des signes d'alerte, et la formation aux gestes qui sauvent.

5. Prise en charge psycho-sociale

Plusieurs études [97-102] ont montré que la dépression était très fréquente chez les patients insuffisants cardiaques, tant hospitalisés (35 à 70 % des patients selon les cohortes) qu'ambulatoires (11 à 25 %). Cette prévalence est beaucoup plus élevée que dans la population générale du même âge, où elle est d'environ de 5 à 9 % [103].

Plusieurs travaux [97-102] ont montré par ailleurs que la dépression est un facteur prédictif indépendant de mortalité et de ré-hospitalisation chez ces patients qui présentent un taux de réadmission pour IC plus que doublé. Les raisons du doublement de la morbi-mortalité cardiaque chez les patients insuffisants cardiaques déprimés peuvent s'expliquer par des mécanismes physiopathologiques et

comportementaux (tableau 5).

<p>Mécanismes physiopathologiques</p> <ul style="list-style-type: none">● Hyperactivité de l'axe hypothalamo-hypophysaire et hyperactivité sympathique induite● Modification du tonus vago-sympathique, augmentation des catécholamines et de la sérotonine circulantes● Risque arythmique● Inflammation, dysimmunité● Apoptose● Hyperagrégabilité plaquettaire et réduction du pouvoir fibrinolytique● Réduction des contenus membranaires en acides gras poly-insaturés oméga-3● Iatrogénie (y compris toxicité des antidépresseurs tricycliques...) <p>Mécanismes comportementaux</p> <ul style="list-style-type: none">● Déséquilibres alimentaires● Sédentarité● Inobservance médicamenteuse● Pauvreté du support affectif, isolement social● Conduites addictives à risque (tabac, alcool)

Tableau 5 : Mécanismes possibles par lesquels une dépression peut conduire à des événements cardiaques graves (adapté de La Lettre du Cardiologue - n° 401 - janvier 2007 [103])

Même si plusieurs essais cliniques [104, 105, 106] dont un des derniers en date MOOD-HF [107] n'ont pas réussi à mettre en évidence des bénéfices significatifs sur la morbi-mortalité, le dépistage et la prise en charge d'une dépression chez les patients insuffisants cardiaques est indispensable car les bienfaits sont indiscutables sur la qualité de vie, et probables sur l'observance thérapeutique.

Un soutien psychologique adapté favorise également la réinsertion professionnelle qui est d'ailleurs un des critères d'évaluation de la RC.

F. Organisation au CH de Wattrelos

1. Le personnel

L'équipe pluridisciplinaire du centre de réadaptation du CH Wattrelos est composée cardiologue, pneumologue, infirmière, kinésithérapeute, angiologue, psychologue, tabacologue, diététicienne et assistante sociale.

L'ensemble du personnel est formé aux gestes d'urgence et aux activités d'éducation thérapeutique.

2. Locaux et matériel

Le service de soins de suite et de réadaptation (SSR) du CH de Watrelos se compose de 23 lits d'hospitalisation et 14 places d'hôpital de jour.

L'organisation des locaux est basée sur les recommandations de la Société Française de Cardiologie comportant :

- un poste de soins d'urgence permettant les gestes d'urgence et de réanimation cardio-vasculaire si besoin
- un plateau médicotechnique permettant l'évaluation fonctionnelle et la surveillance des patients et comportant :
 - un électrocardiographe et un Holter ECG,
 - un équipement d'épreuve d'effort et de mesure de la VO2 max,
 - un échographe Doppler cardiaque et vasculaire,
 - un équipement de monitoring par télémétrie
- un plateau de reconditionnement à l'effort :
 - matériel de gymnastique : haltères et barres de différents poids, bancs, tapis, escaliers...
 - matériel d'entraînement sur machine : bicyclette ergométrique, tapis roulant, cyclorameur, banc de musculation segmentaire, manivelle...
 - Il y a également une balnéothérapie
- une salle pédagogique consacrée à l'information et l'éducation thérapeutique des patients et de leurs familles : matériel audiovisuel d'éducation et outils pédagogiques.

3. Modalités pratiques

Le bilan initial préalable à l'admission du patient à la réadaptation cardio-vasculaire comprend :

- un examen clinique complet (antécédents et facteurs de risque cardiovasculaires, situations sociales familiales et professionnelles, traitement, poids, taille, indice de masse corporelle (IMC)...)

- le diagnostic éducatif réalisé en général par l'infirmière
- une évaluation par le questionnaire HAD (Hospital Anxiety and Depression) (annexe 2) [108, 109] : il s'agit d'un auto-questionnaire rempli par le patient lui-même qui permet de dépister les troubles anxieux et dépressifs
- un questionnaire d'observance (annexe 3) [110] : il s'agit là aussi d'un auto-questionnaire qui permet de dépister un défaut d'observance
- un bilan biologique (bilan glucido-lipidique)
- un test de marche de 6 minutes (annexe 4)
- une épreuve d'effort métabolique avec mesure de la VO₂ maximale et du premier seuil ventilatoire (compris en générale entre 50 et 60% de la VO₂ max)
- une évaluation initiale par la diététicienne, l'assistante sociale, le psychologue et le tabacologue si nécessaire.

Puis, la rééducation se déroule en hôpital de jour sur 20 demi-journées à raison de 2 à 3 demi-journées par semaine pendant 8 semaines et comprend :

- Des séances d'exercice physique :
 - exercices d'endurance : 10 heures
 - stretching : 2 heures
 - exercices segmentaires : 10 heures
 - gymnastique : 3 heures
 - marche : 2 heures
- Des séances de relaxation : 4 heures
- Des séances de balnéothérapie : 10 heures
- Des séances d'ergothérapie : 1 heure
- Des séances d'éducation de tout type : 11 heures

L'évaluation finale permet d'apprécier l'évolution du patient et est composée :

- d'une évaluation des capacités physiques par une épreuve d'effort métabolique, un test de marche de 6 minutes et une échographie cardiaque
- d'une évaluation de l'état psychologique par le questionnaire HAD
- d'une évaluation des acquis concernant l'éducation thérapeutique

OBJECTIFS DE L'ETUDE

L'objectif principal de l'étude était de déterminer les facteurs responsables de l'absence de réponse à la réadaptation cardiaque chez les patients insuffisants cardiaques à fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée du CH de Watrelos et accessoirement d'étudier l'impact de cet échec sur la morbi-mortalité.

MATERIELS ET METHODES

I. Type d'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle, de cohorte et rétrospective de trente et un patients insuffisant cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée admis en rééducation cardiaque au CH de Wattrelos entre septembre 2016 et novembre 2017.

II. Population de l'étude

A. Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion de l'étude étaient :

- Admission en rééducation cardiaque à Wattrelos entre septembre 2016 et novembre 2017.
- Patients présentant une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée (FEVG < 40%).

B. Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion de l'étude se sont limités aux contre-indications de la réadaptation à l'effort et aux patients ne remplissant pas les critères d'inclusion.

III. Recueil des données et suivi des patients

A. Etude dossiers

Les données ont été recueillies de manière rétrospective dans le dossier médical du patient, sur le questionnaire réalisé à l'entrée (Annexe 5), les comptes rendus d'épreuve d'effort, et les courriers d'inclusion et de sortie de rééducation.

Chaque patient inclus s'est vu remettre 2 questionnaires (HAD et un questionnaire d'observance) à remplir lors de la visite initiale et 1 questionnaire (HAD) à remplir lors de la visite finale.

Les facteurs étudiés pour chacun des patients avant la rééducation cardiaque sont les suivants :

- les données biométriques : âge, sexe, poids, taille et indice de masse corporelle (IMC)
- les facteurs de risque cardio-vasculaires : tabac, HTA, diabète, dyslipidémie, hérédité
- les caractéristiques de l'insuffisance cardiaque : étiologie (ischémique versus non ischémique), fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) à l'échographie transthoracique
- le traitement à domicile : bêtabloquant, inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC), antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II), antagoniste des récepteurs de l'aldostérone, diurétiques de l'anse, Inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine (ARNI)
- la présence de dispositifs médicaux : défibrillateur automatique implantable (DAI)
- le bilan biologique : taux d'hémoglobine, fonction rénale (urée, créatinémie, CKD-EPI), NTproBNP (pg/ml), ferritinémie, taux d'hémoglobine glyquée (HBA1C), glycémie à jeun, taux de HDL et LDL cholestérol, pré albuminémie, albuminémie
- Les résultats du score du questionnaire d'observance.

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

- Les résultats du score Hospital Anxiety and Depression (HAD)
- Les résultats du test de marche de 6 minutes : distance parcourue (en mètre)
- Les valeurs de l'épreuve d'effort (annexe 6) [46, 111, 112] :
 - Pic de VO₂ (en ml/min/kg) :
 - Reflète la capacité fonctionnelle maximale du patient à l'effort (consommation maximale d'O₂ à l'effort)
 - Indicateur fonctionnel : c'est le critère essentiel : Classe de WEBER (annexe 7)
 - Indicateur pronostic : c'est à ce jour le Gold standard (annexe 8)
 - Critères de mauvais pronostic : indication à la transplantation cardiaque selon les recommandations de la Société Internationale de Transplantation Cœur Poumon :

- ❖ Pic de VO₂ < 50% de laVO₂max th.
- ❖ ou < 14 ml/mn/kg (en l'absence de bêtabloquant)
- ❖ ou < 12 ml/mn/kg sous bêtabloquant
- N'est plus utilisable lors d'une épreuve d'effort sous maximal
- Quotient respiratoire (QR) :
 - Pour rendre valide la valeur du pic de VO₂, il est important que l'effort du patient soit maximal autant que possible : cet effort est mesuré par le QR
 - Si le QR ≥ 1 à 1,1 = test considéré maximal.
 - Si le QR ≤ 1 = test sous-maximal, par manque de motivation ou facteur locomoteur limitant etc...
- Premier seuil ventilatoire (SV1) :
 - Seuil ventilatoire anaérobie : niveau d'exercice atteint avant le début de la fatigue musculaire
 - Reflet du déconditionnement périphérique du patient
 - Un SV1 < 40% de la VO₂max théorique est le témoin d'un déconditionnement périphérique important et donc d'une contribution précoce du métabolisme anaérobie pendant l'effort.
 - Le SV1 est un indice très instructif sur la qualité de vie des patients. Il permet en effet d'apprécier les efforts réalisables sans essoufflement, fatigue ou douleur musculaire excessive et ainsi d'établir des niveaux d'entraînement.
 - Valeur pronostique : une valeur < 11 mL/kg/min) est associé à un pronostic défavorable. Reste valide même lors d'une épreuve sous maximale
- La pente VE/VCO₂ :
 - Reflet de l'efficacité pulmonaire : reflet de la ventilation à l'effort
 - Une augmentation de ce rapport témoigne d'une hyperventilation excessive avec baisse de l'efficacité pulmonaire
 - Valeur fonctionnelle : comme le SV1, elle permet de mieux approcher la tolérance d'un effort sous maximal, autrement dit d'apprécier la gêne fonctionnelle des patients pour accomplir les tâches de la vie courante.

- Valeur pronostique : Classe ventilatoire (annexe 9) : excellente valeur pronostique probablement supérieure à celle du pic de VO₂ chez les patients sous bêtabloquants. Reste valide même lors d'une épreuve sous maximale
- Rapport >45 : mauvais pronostic chez l'insuffisant cardiaque
- T1/2 VO₂ (temps de récupération de la moitié du pic de VO₂) :
 - Reflet de la reconstitution des réserves énergétiques musculaires après l'effort et du déconditionnement du patient.
 - Son allongement est proportionnel au degré d'insuffisance cardiaque (de 100 à 180 secs de la classe NYHA I à la classe IV)
 - Tps > 180sec= important déconditionnement musculaire du patient
 - Valeur pronostique chez l'insuffisant cardiaque : inférieure à celle du pic de VO₂ mais reste utilisable lors d'un test d'effort sous maximal.
- L'endurance : la puissance maximale (en watts) pouvant être maintenue par un patient poursuivant un effort de 30 minutes.

B. Etude à distance : suivi des patients

1. Création du questionnaire de suivi

Le questionnaire (annexe 10) a été élaboré pour suivre les événements cardiovasculaires (Infarctus du myocarde, AVC, décès cardio vasculaire, décompensation cardiaque et revascularisation coronaire) afin de connaître l'impact de la rééducation cardiaque sur la mortalité, le nombre d'hospitalisation et la poursuite de l'activité physique chez ces patients.

2. Diffusion et retour du questionnaire

Les patients ont été contactés uniquement par téléphone, au numéro qui figurait sur leur dossier médical. Une autorisation orale a été demandée à tous les patients après les avoir informés par téléphone.

3. Etude du questionnaire de suivi

Les facteurs étudiés pour le suivi de chacun des patients après la rééducation cardiaque sont les suivants :

- Décès
- Infarctus du myocarde
- Infarctus cérébral
- Décompensation cardiaque
- Revascularisation coronarienne
- Hospitalisation pour autre cause
- Poursuite ou non de l'activité physique :
 - Nombre d'heure par semaine
 - Seul ou au Club Cœur et Santé

IV. Critère de jugement

Le critère de jugement est la variation relative du pic de VO₂ obtenue par calcul de la différence de pic d'absorption d'oxygène entre le test d'effort à l'entrée et à la sortie de rééducation, exprimée en ml/kg/mn.

Les patients ont été classés comme :

- répondeurs si une amélioration relative du pic de VO₂ était supérieur ou égale à 6%
- non répondeur si l'augmentation relative du pic de VO₂ était inférieur à 6%

V. Analyses statistiques

Les données continues sont présentées sous forme de moyenne et les variables qualitatives en nombre absolue et pourcentage.

Nous avons comparé les caractéristiques des patients entre les deux groupes (répondeurs et non répondeurs) en utilisant le test du Chi² ou de Fisher pour les variables qualitatives et le test de Student ou de Wilcoxon-Mann-Whitney pour les variables continues.

Pour évaluer les probabilités de devenir non-répondeur, nous avons utilisé la régression logistique univariée.

RESULTATS

I. Description de la population

A. Nombre de patients inclus

Entre septembre 2016 et novembre 2017, 289 patients ont bénéficié d'une session de réadaptation cardiaque au centre hospitalier de Wattlelos, dont 37 souffraient d'une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée (FEVG<40%).

Parmi ces 37 patients, six ont été exclu de l'étude car l'épreuve d'effort métabolique finale n'a pas pu être réalisée pour diverses raisons :

- manque de motivation chez 2 patients
- réouverture d'une cicatrice sternale chez un patient qui avait bénéficié de la mise en place d'une bio prothèse aortique huit mois avant.
- décompensation cardiaque sévère nécessitant le transfert d'un des patients en réanimation
- survenue d'épisodes de tachycardie jonctionnelle itérative résistante au traitement médical qui a gêné le réentraînement.
- douleur inguinale d'origine ostéo articulaire contraignant un des patients a abandonné son stage de réadaptation

Au final, 31 patients ont été inclus dans l'étude.

B. Démographie des patients

Les caractéristiques des 31 patients à l'inclusion dans l'étude sont résumées dans le tableau 6.

L'âge moyen des patients était de 58.6 ans. Le plus jeune avait 37 ans et le plus âgé avait 93 ans. 74 % étaient des hommes. La majorité des patients inclus présentaient une IC d'origine ischémique (74%), la FEVG moyenne était de 34.6%.

Au niveau des facteurs de risque cardiovasculaire, le tabagisme étaient actif ou sevré depuis moins de 3 ans chez 38% des patients, seulement 22% sont dans les objectifs de poids, 12% sont diabétiques.

Au niveau thérapeutique, 61% des patients déclaraient avoir un problème d'observance.

Environ 2/3 des patients ne déclaraient pas de symptôme anxieux et 87% des patients ne présentaient pas de symptômes de dépression.

Au niveau biologique, 6% des patients avaient un taux d'hémoglobine <11g/dl ; presque 13% avaient un taux de ferritinémie bas et 2 patients présentaient une dénutrition modérée.

Au niveau des paramètres métaboliques, 5 patients présentaient un pic de $VO_2 < 12 \text{ ml/kg/min}$.

L'adhérence moyenne aux séances de réadaptation était de 90% (l'adhérence a été définie comme le nombre total de séances d'entraînement effectuées par un patient divisé par le nombre total de séances programmées. Ce ratio a été multiplié par 100 pour obtenir un pourcentage).

Tableau 6 : Caractéristiques des 31 patients

Critères	Nombre (%)
Sexe	
- Homme	23 (74%)
- Femme	8 (26%)
Etat nutritionnel : Indice de masse corporel (IMC)	
Normal : ≥ 18.5 et < 25	7 (22.6%)
Surcharge pondérale : ≥ 25 et < 30	11 (35.5%)
Obésité :	
- Modérée : ≥ 30 et < 35	7 (22.6%)
- Sévère : ≥ 35 et < 40	4 (12.9%)
- Morbide : ≥ 40	2 (6.4%)
Dénutrition	
- < 18.5 (ou < 21 après 75ans)	0 (0.0%)
Facteurs de risques cardiovasculaires	
- Tabac actif ou sevré moins de 3ans	12 (38.7%)
- HTA	19 (61.3%)
- Diabète	4 (12.9%)
- Dyslipidémie	21 (67.4%)
- Hérité	11 (35.5%)

Dispositifs médicaux	
- défibrillateur automatique implantable	14 (45.2%)
Etiologies	
- Ischémique	23 (74.2%)
- Cardiomyopathie dilatée	6 (19.3%)
- Valvulaire	2 (6.4%)
Traitements	
- Bêtabloquants	30 (96.8%)
- IEC ou ARAI	23 (74.2%)
- Diurétiques de l'anse	22 (71%)
- Antagoniste de l'aldostérone	21 (67.4%)
- ARNI	7 (22.6%)
Observance thérapeutique	
- Bonne observance	12 (38.7%)
- Minime problème d'observance	19 (61.3%)
- Mauvaise observance	0 (0.0%)
Questionnaire HADS	
Anxiété :	
- Absence symptomatologie	20 (64.5%)
- Symptomatologie douteuse	5 (16.1%)
- Symptomatologie certaine	5 (16.1%)
- Données manquantes	1 (3.2%)
Dépression :	
- Absence symptomatologie	27 (87.1%)
- Symptomatologie douteuse	3 (9.7%)
- Symptomatologie certaine	0 (0.0%)
- Données manquantes	1 (3.2%)
Biologie	
NT-proBNP :	
- > 125 pg/ml	28 (90.3%)
- < 125 pg/ml	2 (6.4%)
- Données manquantes	1 (3.2%)
Fonction rénale (CKD-EPI en mL/min/1,73 m ²) :	
- DFG normal ≥ 90	8 (25.8%)
- Insuffisance rénale légère : DFG entre 60 et 89	15 (48.4%)
- Insuffisance rénale modérée : DFG entre 30 et 59	8 (25.8%)
- Insuffisance rénale sévère : DFG<30	0 (0.0%)
Taux d'hémoglobine (g/dl) [66, 67] :	
- Pas d'anémie : 13 ou plus	18 (58.1%)
- Anémie légère : entre 11-12,9	11 (35.5%)
- Anémie modérée : entre 8- 10,9	2 (6.4%)
- Anémie grave : inférieur à 8	0 (0.0%)
Férritinémie (µg/l) [68]:	
- Déficit absolu en fer : Ferritine < 100	4 (12.9%)
- Pas de déficit absolu en fer : Ferritine ≥ 100	21 (67.4%)
- Données manquantes	6 (19.3%)
Albuminémie (g/l) :	
- Pas de dénutrition > 35	20 (64.5%)
- Dénutrition modérée < 35	2 (6.4%)
- Dénutrition sévère < 30	0 (0.0%)
- Données manquantes	9 (29%)

Paramètre de la VO2 métabolique

Pic de VO2 (en ml/min/kg) : Classe de WEBER	
- A : > 20	8 (25.8%)
- B : 16-20	5 (16.1%)
- C : 10-15	14 (45.2%)
- D : <10	4 (12.9%)
- Mauvais pronostic : < 12 (sous B-)	5 (16.1%)
Quotient respiratoire (QR) :	
- QR ≥ 1 à 1,1 = test considéré maximal :	13 (41.9%)
- QR ≤ 1 = test sous-maximal	0 (0.0%)
- Données manquantes	18 (58.1%)
La pente VE/VCO2 :	
- Mauvais pronostic : > 45	0 (0.0%)
- Bon pronostic : < 45	21 (67.4%)
- Données manquantes	10 (32.2%)
Premier seuil ventilatoire (SV1) (ml/min/kg)	
- Bon pronostic : > 11	15 (48.4%)
- Mauvais pronostic : <11	16 (51.6%)
T1/2 VO2	
- Bon pronostic : < 180 sec	24 (77.4%)
- Mauvais pronostic : > 180 sec	4 (12.9%)
- Valeurs manquantes	3 (9.7%)

HTA : hypertension artérielle ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion ; ARAlI : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II ; ARNI : Inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine ; B- : Béta bloquants ; VO2 : consommation d'Oxygène ; VE/VCO2 : La pente d'augmentation de la ventilation (VE) sur le volume expiré de dioxyde de carbone (VCO2) ; T1/2 VO2 : temps de récupération de la moitié du pic de VO2

II. Comparaison des paramètres entre le début et la fin de la prise en charge

A. Evolution des paramètres de l'épreuve d'effort métabolique

On observe une amélioration des capacités fonctionnelles à l'effort avec une progression des capacités maximales à l'effort associée à un recul du premier seuil ventilatoire (tableau 7).

En effet, le Pic de VO2 et la puissance maximale étaient significativement améliorées avec un gain moyen respectif de 2.71 ml/kg/min (17%) et 17.2 watts (19.4%).

La VO2 et la puissance étaient significativement majorées au premier seuil ventilatoire (SV1), témoignant d'un meilleur reconditionnement à l'effort, avec un gain moyen respectif de 1,98 ml/kg/min (17.4%) et 13.9 watts (22.7%).

L'endurance s'était également améliorée de façon significative (P-value = 0.027) avec un gain moyen en puissance de 11.3 watts (25.3%).

Les épreuves d'efforts à l'inclusion et en fin de rééducation étaient maximales avec un quotient respiratoire moyen initial de 1.19 et de 1.23 à la fin.

Tableau 7 : Evolution des paramètres de la VO₂max entre le début et la fin de la rééducation

Variable	Moyenne		p value
	Entrée	Sortie	
Capacités maximales			
- VO ₂ (ml/kg/min)	15,87	18,58	0.046 *
- Puissance (watts)	88,48	105,71	0.032 *
1er seuil ventilatoire SV1			
- VO ₂ (ml/kg/min)	11,39	13,37	0.039 *
- Puissance (watts)	61,06	74,93	0.014 *
La pente VE/VCO ₂	27.13	26,28	0.276
T1/2 VO ₂ (sec)	147,85	141,80	0.384
Quotient respiratoire (QR)	1,19	1,23	0.257
Endurance (watts)	44.67	55.96	0.027 *

VO₂ : consommation d'Oxygène ; VE/VCO₂ : La pente d'augmentation de la ventilation (VE) sur le volume expiré de dioxyde de carbone (VCO₂) ; T1/2 VO₂ : temps de récupération de la moitié du pic de VO₂

*Différence significative

B. Evolution du test de marche de 6 minutes (TM6M)

La distance moyenne parcourue à l'inclusion était de 460 mètres avec une distance minimale de 180 mètres et maximale de 630 mètres.

La distance moyenne parcourue après la rééducation était significativement plus importante avec un gain moyen de 95 mètres (p= 0.0003668).

Tableau 8 : Evolution de la distance parcourue au test de marche de 6 minutes entre le début et la fin de la prise en charge

Variable	Moyenne		p value
	Entrée	Sortie	
TM6M (m)	460	555	0.0003668

TM6M : test de marche de 6 minutes

C. Evolution du score HAD

Aucune différence significative n'existait entre l'évaluation pré et post rééducation tant pour le score « anxiété » (P-value = 0.54) que pour le score « dépression » (P-value = 0.59) (tableau 9).

Tableau 9 : Evolution du score HAD entre le début et la fin de la prise en charge

Variable	Moyenne		p value
	Entrée	Sortie	
Score Anxiété	6.23	5.71	0.54
Score Dépression	3.35	3.10	0.59

III. Comparaison du groupe répondeur versus non répondeur

A. Caractéristiques des 2 groupes

Les caractéristiques des groupes répondeurs ($\Delta\text{PicVO}_2 \geq 6\%$) et non répondeurs ($\Delta\text{PicVO}_2 < 6\%$) à la rééducation cardiaque sont résumés dans le tableau 10.

Vingt-quatre patients (77%) ont été classés comme répondeurs et sept (23%) comme non répondeurs.

Les non-répondeurs avaient un taux de NT-proBNP (N-terminal pro-brain natriuretic peptide) significativement plus élevé (P-value = 0.037) et une VO₂ au premier seuil ventilatoire (SV1) post rééducation significativement plus faible que les répondeurs (P-value = 0.042) avec un gain moyen de 6.5% significativement plus faible que celui des répondeurs (29.7%) (P-value = 0.044).

L'intoxication tabagique, la pente VE/VCO₂ ainsi que l'utilisation d'anti aldostéronique et de diurétique de l'anse avaient tendance à être plus importante chez les non répondeurs.

Ils avaient également tendance à être moins adhérent aux séances d'entraînement.

L'âge, le sexe, l'IMC, et les facteurs de risques cardiovasculaires autres que le comportement tabagique ne différaient pas entre les groupes. De même, aucune différence dans les caractéristiques de l'insuffisance cardiaque, l'observance du traitement médicamenteux, les dispositifs médicaux (défibrillateur automatique implantable), le nombre de séances d'entraînement, les questionnaires (HAD et Minnesota), le test de marche de six minutes et d'autres données physiologiques n'ont été trouvés.

Tableau 10 : Caractéristiques des 31 patients en fonction de leur réponse à la rééducation cardiaque

Variables	Répondeurs (n = 24)	Non répondeurs (n = 7)	P-value
Données biométriques			
- Age (année)	57 (37-81)	64 (42-93)	0.344
- Sexe (homme)	18 (75%)	5 (71%)	1
- IMC (kg/m ²)	29,8	26,8	0.234
Facteurs de risques cardiovasculaires			
- Tabac actif ou sevré moins de 3ans7	(29.2%)	5 (71.4%)	0.077
- HTA	14 (58.3%)	5 (71.4%)	0.201
- Diabète	3 (12.5%)	1 (14.3%)	1
- Dyslipidémie	16 (66.6%)	5 (71.4%)	1
- Hérité	10 (41.6%)	1 (14.3%)	0.371
Dispositifs médicaux			
- défibrillateur automatique implantable	10 (41.6%)	4 (57.1%)	0.67
Caractéristique de l'IC			
- Etiologie ischémique	17 (70.8%)	6 (85.7%)	0.936
- FEVG (%)	35,17	32,57	0.517
Traitements			
- Béta-bloquants	23 (95.8%)	7 (100%)	1
- IEC ou ARAII	17 (70.8%)	6 (85.7%)	0.641
- Diurétiques de l'anse	15 (62.5%)	7 (100%)	0.09
- Antagoniste de l'aldostérone	14 (58.3%)	7 (100%)	0.066
- ARNI	7 (29.2%)	1 (14.3%)	1
Observance thérapeutique			
- Bonne observance	9 (37.5%)	5 (71.4%)	0.383

Questionnaire**HAD**

- Anxiété :	6,33	5.86	0.775
- Dépression :	3,54	2.71	0.44

Biologie

- NT-proBNP (pg/ml) :	910,08	1723,85	0.037*
- Urée	0,44	0,46	1
- créatinine (mg/l)	11,04	10,31	0.618
- CKD-EPI (mL/min/1,73 m ²)	74,37	74,28	0.90
- Taux d'hémoglobine (g/dl)	13,24	13,45	0.849
- Ferritinémie (µg/l)	332,04	203,85	0.149
- Albuminémie (g/l)	41,57	43,01	0.48
- Pré albumine (g/l)	0,28	0,296	0.726
- Glycémie à jeun (g/l)	1,04	0,93	0.28
- Hémoglobine glyquée	6,10	5,88	0.78
- LDL cholestérol (g/l)	0,78	0,75	0.94
- HDL cholestérol (g/l)	0,43	0,41	0.355

Paramètre de la VO2 métabolique

Capacités maximales

- VO2 (en ml/min/kg) entrée	15,97	15,52	0.83
- VO2 (en ml/min/kg) sortie	19,52	15,37	0.118
- ΔVO2 (%)	26.11	-1,06	<0.001*
- Puissance (watts) entrée	91,58	77,85	0.493
- Puissance (watts) sortie	110,16	90,42	0.356
- ΔPuissance (%)	20.3	16.1	0.287

Premier seuil ventilatoire (SV1) (ml/min/kg)

- VO2 (en ml/min/kg) entrée	11,66	10,44	0.493
- VO2 (en ml/min/kg) sortie	14,05	11,01	0.042*
- ΔVO2 (%)	29,72	6,47	0.044*
- Puissance (watts) entrée	64,54	49,14	0.209
- Puissance (watts) sortie	77	67,85	0.344
- ΔPuissance (%)	19.3	38.1	0.088

La pente VE/VCO2 :

- Entrée	26.8	28	0.073
- Sortie	26,68	22,5	0.61

T1/2 VO2 (sec)

- Entrée	145,33	155,42	0.252
- Sortie	140,9	144,83	0.603

Quotient respiratoire (QR) :

- Entrée	1,20	1,17	0.77
- Sortie	1,21	1,31	0.056

Endurance (watts)

- Entrée	46,04	40	0.567
- Sortie	56,66	53,57	0.813

Test de marche de 6 minutes (TM6M)

- TM6M entrée (mètres)	468.3	430.7	0.99
- TM6M sortie (mètres)	564.4	522.8	0.939

Adhérence au programme

- Nombre moyenne de séances	14,20	14,28	0.84
- Adhérence (%)	92	84	0.061

IMC : indice de masse corporel ; HTA : hypertension artérielle ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion ; ARAlI : antagoniste des recepteurs de l'angiotensine II ; ARNI : Inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine ; VO2 : consommation d'Oxygène ; Δ VO2 (%) : variation relative de la consommation d'Oxygène entre l'entrée et la sortie ; Δ Puissance : variation relative de la puissance entre l'entrée et la sortie ; VE/VCO2 : La pente d'augmentation de la ventilation (VE) sur le volume expiré de dioxyde de carbone (VCO2) ; T1/2 VO2 : temps de récupération de la moitié du pic de VO2

*Différence significative

B. Prédire la réponse à l'entraînement physique

Nous avons identifié le comportement tabagique, le taux de NT-proBNP et l'adhésion au programme d'entraînement comme des facteurs potentiels associés au fait de ne pas répondre à la rééducation cardiaque (tableau 11).

En effet, un tabagisme actif ou sévère depuis moins de 3ans multiplie par six le risque d'être non répondeur à la rééducation cardiaque.

Par un calcul de régression linéaire, on s'aperçoit que ce facteur est responsable d'une baisse de la moyenne de l'augmentation du Pic de VO2 après la rééducation (Δ PicVO2) de 18%. Effectivement, on remarque par une autre méthode que la moyenne du Δ PicVO2 chez les non-fumeurs est d'environ 26% contre 8% environs chez les fumeurs.

Tableau 11 : Facteurs prédictifs de « non réponse » à la rééducation cardiaque chez les 31 patients en utilisant une régression logistique univariée.

Caractéristiques	OR	IC 95%	p value
Données biométriques			
- Age (année)	0.96	0.84-1.16	0.26
- Sexe (homme)	1.2	1.01-1.42	0.849
- IMC (kg/m2)	1.1	0.95-1.08	0.258
Facteurs de risques cardiovasculaires			
- Tabac actif	6.25	4.54-9.09	0.051*
- HTA	0.19	0.11-1.52	0.159
- Diabète	0.85	0.25-1.94	0.901
- Dyslipidémie	0.8	0.27-1.58	0.812
- Hérité	4.28	1.06-6.64	0.208
Dispositifs médicaux			
- défibrillateur automatique implantable	0.53	0.29-2.28	0.47
Caractéristique de l'IC			
- Etiologie ischémique	0.40	0.28-1.17	0.43
- FEVG (%)	1.12	0.71-1.67	0.198

Traitements			
- Bétabloquants	2.09	1.15-2.65	0.99
- IEC ou ARAI	0.404	0.86-15.25	0.43
- Diurétiques de l'anse	0.09	0.11-1.13	0.99
- Antagoniste de l'aldostérone	0.06	0.84-2.13	0.996
- ARNI	2	1.46-2.59	0.556
Observance thérapeutique			
- Bonne observance	2.81	1.58-3.31	0.156
Questionnaire			
HAD			
- Anxiété	1.02	0.17-2.61	0.80
- Dépression	1.17	0.26-1.25	0.41
Biologie			
- NT-proBNP (pg/ml)	1.07	1.01-1.13	0.06*
- Urée (mg/l)	0.55	0.43-0.89	0.81
- créatinine (mg/l)	1.10	0.74-1.43	0.55
- CKD-EPI (mL/min/1,73 m ²)	1	0.99-1.01	0.99
- Taux d'hémoglobine (g/dl)	0.92	0.87-1.83	0.76
- Ferritinémie (µg/l)	1.004	0.67-1.49	0.139
- Albuminémie (g/l)	0.88	0.12-1.45	0.43
- Pré albumine (g/l)	0,2	0.09-0.89	0.57
- Glycémie à jeun (g/l)	4.5	0,93-6.1	0.22
- Hémoglobine glyquée	1.65	0.99-2.28	0.55
- LDL cholestérol (g/l)	0,47	0,23-0.87	0.79
- HDL cholestérol (g/l)	2.13	1.48-3.24	0.65
Paramètre de la VO2 métabolique			
Capacités maximales			
- VO2 (en ml/min/kg) entrée	1.01	0.91-1.17	0.83
- Puissance (watts) entrée	1.02	0.98-1.07	0.30
Premier seuil ventilatoire (SV1) (ml/min/kg)			
- VO2 (en ml/min/kg) entrée	1.08	0.94-1.17	0.47
- Puissance (watts) entrée	1.05	1.04-1.06	1.09
La pente VE/VCO2 entrée	3.21	0.62-17.3	0.99
T1/2 VO2 (sec) entrée	1.00	0.99-1.01	0.98
Quotient respiratoire (QR) entrée	2.90	1,17-4.21	0.62
Endurance (watts) entrée	1.00	0.98-1.02	0.44
Test de marche de 6 minutes (TM6M)			
- TM6M entrée (mètres)	1.00	0.99-1.01	0.39
Adhérence au programme			
- Nombre moyenne de séances	0.99	0.93-1.05	0.96
- Adhérence (%)	0.91	0.81-1.01	0.057*

IMC : indice de masse corporelle ; HTA : hypertension artérielle ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion ; ARAI : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II ; ARNI : Inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine ; VO2 : consommation d'Oxygène ; VE/VCO2 : La pente d'augmentation de la ventilation sur le volume expiré de dioxyde de carbone ; T1/2 VO2 : temps de récupération de la moitié du pic de VO2

IV. Suivi post rééducation cardiaque

La période moyenne de suivi des 29 patients était de 8.6 mois : 8.9 mois pour les répondeurs et 7.6 mois pour les non répondeurs.

Vingt-neuf patients ont été inclus dans l'analyse du suivi car deux des trente et un patients n'ont pas pu être joints.

A. Mortalité et hospitalisation

Au total, 8 patients (27.6%) sont décédés ou ont eu une hospitalisation toutes causes confondues : 3 non répondeurs (42.9%) et 5 répondeurs (22.7%) (Tableau 12).

Un évènement cardiovasculaire majeur est survenu chez 5 patients (17.2%) : 2 non répondeurs (28.6%) et 3 répondeurs (13.6%).

Parmi les non répondeurs, 1 patient est décédé dans les suites d'une décompensation cardiaque et un autre a été hospitalisé pour le même motif.

Parmi les répondeurs, 2 sont décédés suite à un infarctus du myocarde ou un accident vasculaire cérébral, et un autre a séjourné à l'hôpital pour une revascularisation coronarienne.

Tableau 12 : mortalité et hospitalisation après rééducation de 29 patients

Evènements	Répondeurs (n = 22)	Non répondeurs (n = 7)
<u>Décès et hospitalisation toutes causes confondues :</u>	5 (22.7%)	3 (42.9%)
- Décès	3 (13.6%)	1 (14.3%)
- Hospitalisation	2 (9.1%)	2 (28.6%)
<u>Evènements cardiovasculaires majeurs (MACE) :</u>	3 (13.6 %)	2 (28.6%)
- Décès :	2 (9.1%)	1 (14.3%)
➤ IDM	1	0
➤ AVC	1	0
➤ Décompensation cardiaque	0	1
- Hospitalisation :	1 (4.5%)	1 (14.3%)
➤ IDM non mortel	0	0
➤ AVC non mortel	0	0
➤ Décompensation cardiaque non mortelle	0	1
➤ Revascularisation	1	0

MACE : Major Adverse Cardiac Events ; IDM : infarctus du myocarde ; AVC : accident vasculaire cérébral

B. Poursuite de l'activité Physique

Au total, 21 patients (72%) ont déclaré poursuivre une activité physique à raison de $2.9 \pm 2,27$ heures par semaine en moyenne.

Parmi eux, seule une minorité (9 patients (31%)) a poursuivi son activité physique au club cœur et santé.

L'activité physique a été poursuivie chez 15 patients répondeurs (68%) à raison 2.7 heures par semaine en moyenne et chez 6 non répondeurs (85.7%) avec une moyenne de 3.3 heures par semaine. On ne retrouvait pas de différence significative entre les deux groupes (tableau 13).

Tableau 13 : Poursuite de l'activité physique dans les groupes répondeurs et non répondeurs

Activité physique	Répondeurs (n = 22)	Non répondeurs (n = 7)	P-value
Poursuite de l'activité physique :	15 (68.2%)	6 (85.7%)	0.63
- Seul uniquement	9 (40.9%)	3 (42.8%)	
- Au club cœur et santé uniquement	4 (18.2%)	1 (14.3%)	
- Seul et Au club cœur et santé	2 (9.1%)	2 (28.6%)	
Nombre d'heure par semaine (moyenne)	2,7	3,3	0.71

DISCUSSION

Dans cette étude, nous avons essayé d'identifier les facteurs prédictifs de « non réponse » à la réadaptation cardiaque chez les patients insuffisants cardiaques à FEVG altérée.

Nous avons constaté que le tabagisme actif ou sevré depuis moins de 3ans, un taux de NT-proBNP plus élevé et une adhérence plus faible aux séances d'entraînement étaient plus souvent associés au statut de non-réponse.

I. Interprétation des résultats

A. Caractéristiques générales de la population

Seulement 37 patients insuffisants cardiaques à fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée ont été adressés en rééducation cardiaque en un peu plus d'un an. Cet effectif reste très faible et reflète bien la sous-utilisation de la réadaptation cardiaque chez cette population malgré ses effets bénéfiques (rappelons qu'il s'agit d'une recommandation de classe I niveau A). Ce constat s'insère dans une problématique globale de la sous-utilisation alarmante de cette thérapeutique puisque, selon l'étude EUROASPIRE III, seulement 45% des patients européens éligibles à une RC y sont conviés [113]. En France, ce constat est encore plus préoccupant car d'après cette même étude, seulement 32% des patients éligibles sont adressés en RC et uniquement 29% y participent. De plus, il existe une forte disparité régionale avec un taux de participation à la RC qui chute à 17% dans les Hauts de France (environ 13% des femmes et 18% des hommes) [114].

La proportion de femme (26%) est comparable à celle retrouvée dans l'HF-ACTION Study (28%). Cette sous-représentation de la population féminine en RC est également rapportée dans d'autres travaux comme dans l'étude française PREVENIR [115] et celle de l'Institut de veille sanitaire (INVS) de 2016 [116] où le taux de femmes adressées en RC était significativement plus bas que celui des hommes (15,5 % vs 26,2 % et 24.9% vs 29.6.% respectivement).

Les freins à la réadaptation cardiaque chez la population féminine sont multiples : peur d'entraînement trop extrême surtout chez des personnes âgées, défaut de

soutien familial ou d'aide à l'organisation domestique, défaut d'offre de soin (manque de place dans les Unités de réadaptation cardiaque ou manque de conseil médical : si 92 % des patientes pensent que l'avis du cardiologue est déterminant, seules 22 % se sont vu proposer un programme de réadaptation par leur médecin) [117].

L'âge moyen des patients inclus (58.6 ans) était plutôt jeune et ne reflète pas celui des patients insuffisants cardiaques (76.9 ans en 2013). Cette observation est le reflet d'une inégalité de prise en charge en RC des patients en fonction de l'âge. Le recours à la RC est largement plus faible chez les patients plus âgés (seulement 2.5% pour les 85 ans ou plus) [116].

Ce phénomène peut s'expliquer par une offre de soins défaillante liée au manque de places de RC entraînant une sélection des patients au profit de personnes jeunes, en activité professionnelle et de sexe masculin.

De plus, en cas de RC ambulatoire, s'ajoutent des obstacles liés à des difficultés logistiques notamment au transport des patients ou au remboursement. En effet les transports ne sont pas toujours pris en charge, et la conduite de voitures personnelles peut s'avérer difficile chez les patients très âgés [116].

D'autres obstacles viennent compléter le tableau comme l'isolement social et la fréquence des syndromes dépressifs chez le sujet âgé.

L'éthologie de la cardiopathie était majoritairement ischémique comme dans les grandes études épidémiologiques [118].

La population était plutôt bien traitée : 97% des patients bénéficiaient d'un bêtabloquant, 97% d'un IEC ou ARNI ou ARNI (Entresto®) et près de la moitié des patients étaient appareillés par défibrillateur.

Si le traitement était optimal, il s'avère que l'observance n'était pas parfaite, ce qui est classique dans les maladies chroniques. La faible observance dans les maladies chroniques a été mise en évidence dès 1984 par Cotton et Antill [119]. De nos jours, on estime que plus de 80 % des patients souffrants de pathologie chronique ne suivent pas assez leurs traitements pour en soutirer les bénéfices maximaux. En Europe, l'observance thérapeutique serait inférieure à 70 % [120].

B. Evolution de la tolérance à l'effort et du score HAD après réadaptation cardiaque

L'étude a montré une amélioration des performances à l'effort avec une majoration de la VO₂ et de la puissance au seuil maximal et au premier seuil ventilatoire (SV1), et une augmentation significative de la distance parcourue au test de marche de 6 minutes.

Ces résultats sont comparables à ceux des grandes études [7] et semblent tout à fait rassurant quant à la validation des protocoles mis en place au CH Watrelos dans la réadaptation des patients insuffisants cardiaques à fraction d'éjection altérée.

Concernant le score HAD, la plupart des études [78] montrent une amélioration non retrouvée dans notre travail probablement en raison d'une trop petite population.

C. Prédiction de la non-réponse à l'entraînement physique

Dans notre étude, près d'un quart (23%) des patients ont été classés comme non répondeurs.

Bien que cette prévalence soit élevée, ce résultat semble être inférieur à celui de la plupart des études (50% -56% de non-répondeurs) [121, 9, 10], mais pas à toutes (0,9% de non répondeurs) [122]. Ces différents résultats sont vraisemblablement liés à la définition d'être « non répondeur ». Par exemple, dans l'étude de Leifer et al. [122] avec une prévalence de non réponse de 0,9%, les non répondeurs sont définis comme une diminution du pic de VO₂ de plus de 5 mL/min/kg, alors que nous et d'autres définissons la non-réponse comme un manque d'augmentation du pic de VO₂ après l'entraînement.

Dans ce travail, nous avons montré que le comportement tabagique influençait la réponse à la rééducation cardiaque. Les patients insuffisants cardiaques avec un tabagisme actif ou sevré depuis moins de 3 ans avaient six fois de risques d'être non répondeurs à la rééducation cardiaque. Une telle constatation n'a pas été décrite dans les différentes données de la littérature à notre disposition.

Ce résultat peut être expliqué par le fait que le tabac est un grand pourvoyeur de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) et d'insuffisance respiratoire chronique (facteur non étudié dans notre étude) responsable d'un

déconditionnement plus important du patient.

Par ailleurs, Oldridge a démontré en 1990, que le statut tabagique et l'observance du sevrage étaient des facteurs prédictifs d'abandon lors de la prise en charge en réadaptation cardiaque [123]. D'autres travaux plus récents comme celui de Wittmer et al. en 2012 [124] ont confirmé que le tabagisme était associé à une mauvaise adhérence à la réadaptation cardiaque.

De même, nous avons constaté qu'une adhésion aux séances d'entraînement plus faible était associée à un risque plus élevé d'être non répondeur.

Ce résultat est aussi retrouvé dans une étude néerlandaise [121] publiée en 2018 même si elle avait incluse une population d'IC plus hétérogène en intégrant également les IC à FEVG préservée qui représentaient environ 1/3 de leur population. Dans Cette étude multicentrique incluant 155 patients, les patients non répondeurs présentaient un taux d'adhésion similaire à celui de notre travail (83% vs 84%).

Concernant les données biologiques, notre travail a montré que le taux de NT-proBNP était significativement plus élevé chez les non répondeurs. S'il est admis que le taux de NT-proBNP est un facteur prédictif indépendant de morbi-mortalité dans l'insuffisance cardiaque systolique [45], on découvre ici qu'il est aussi un facteur prédictif de non réponse à la réadaptation cardiaque. Ce résultat n'est retrouvé dans aucune autre étude.

Rappelons que le degré d'activation neuro-hormonale reflété par le NT-proBNP est proportionnel à la sévérité de l'atteinte cardiaque. Les patients non répondeurs semblent donc plus graves.

Concernant les données biométriques, l'âge, le sexe et l'IMC ne semblaient pas être corrélés à l'état de la réponse des patients à la RC. Ce résultat est cohérent avec une étude française bi centrique prospective publiée en 2008 [10] incluant 155 patients légèrement plus jeunes (âge moyen de 53 ans vs 58 ans) avec quasiment la même proportion de femme (29% vs 26%) que dans notre étude.

Concernant les paramètres de base de la VO₂ métabolique, aucune différence significative n'a été mise en évidence entre les 2 groupes. Ce résultat concorde avec celui de l'étude de Tabet et al. [10] dans laquelle la valeur moyenne du pic de VO₂ de base était similaire à la nôtre (16.2 ml/kg/min vs 15.9 ml/kg/min)

D. Mortalité et hospitalisation

Le suivi de la population étudiée a révélé un taux d'évènement cardiovasculaire de 7.2% comparable à celui de l'étude de Tabet et al. (7.4%).

Compte tenu du faible nombre d'évènements survenus dans notre étude, liée très probablement au faible effectif de la population étudiée (31 patients) combiné à une période moyenne de suivi assez courte (8.6 mois), la comparaison statistique des 2 groupes n'a pas pu être réalisée.

Néanmoins, le taux de décès toutes causes confondues et d'hospitalisation semblait être plus élevé chez les non réponders avec un taux de 42.9% contre 22.7% chez les réponders. Il en est de même pour les évènements cardio vasculaire avec un taux de 28.6% chez les non réponders et de 13.6% chez les réponders.

Cette tendance est en accord avec de nombreuses études [9, 10, 125].

Dans l'étude de Tabet et al. [10], il est démontré que l'absence d'amélioration de la capacité physique après une réadaptation cardiaque est un facteur de mauvais pronostic à part entière indépendamment des facteurs prédictifs déjà connus (classe fonctionnelle NYHA, Pic de VO₂ de base, BNP et FEVG). Les patients non réponders à la réadaptation, avaient huit fois plus de risque de présenter un évènement cardiaque au cours du suivi.

L'étude de Swank et al. de 2012 [9] a révélée qu'une augmentation de 6% de la VO₂ à 3mois entraînait une diminution de 7% de la mortalité toutes causes confondues et de 8% la mortalité cardio vasculaire et les ré hospitalisation pour insuffisance cardiaque. De plus, les données de l'essai HF-ACTION ont révélé un risque de 5% plus élevé de mortalité toutes causes confondues ou d'hospitalisation chez les non-réponders après 3 ans de suivi.

L'étude de Sabbag et al. [125] publiée en 2018, a également montré que l'amélioration de la condition cardiovasculaire chez les patients insuffisants cardiaques participant à un programme de réadaptation cardiaque était associée à une réduction de la morbi-mortalité à long terme. Les auteurs ont aussi montré qu'il existait une relation dose-réponse entre l'amélioration de la capacité d'effort et la diminution du risque. Ils ont en effet constaté qu'une amélioration de 5% % de la

capacité d'exercice était associée à un risque réduit d'hospitalisation cardiaque ou de mortalité toutes causes confondues de 10%.

E. Poursuite de l'activité physique

La grande majorité (72%) de nos patients interrogés déclarait poursuivre une activité physique à raison de 2.9 heures en moyenne par semaine, dont 31 % seulement étaient inscrits au Club Cœur et Santé sur un suivi moyen de 8.9 mois

Les chiffres publiés dans la littérature internationale étaient beaucoup moins enthousiastes avec seulement 30% d'adhésion aux exercices physiques à un an dans l'étude HF-ACTION [126] et 39% dans l'étude COACH [127].

L'adhérence aux exercices physiques à domicile de notre population semblait être élevée mais concorde avec celle retrouvée lors de leur cession de réadaptation (90%). Cette valeur haute peut aussi s'expliquer par un temps de suivi assez court par rapport aux précédentes études, sachant que la persévérance des patients s'estompe avec le temps.

De plus, Il est difficile de comparer notre chiffre avec d'autres études françaises car en France il y a peu d'étude de suivi et on ne sait donc pas ce que font les patients dans l'année qui suit leur réadaptation. C'est d'ailleurs la principale critique émise contre les équipes françaises de RC.

Le maintien de l'activité physique est pourtant indispensable si l'on veut conserver le bénéfice d'un programme d'entraînement supervisé [128]. Il est donc important pour la France de combler cette lacune, grâce à son protocole EMAP (Etude du Maintien d'une Activité Physique après réadaptation cardiaque) qui va étudier l'impact sur l'activité physique à 12 mois d'un programme de réadaptation cardiaque.

Par ailleurs, bien que l'adhérence des patients non répondeurs à la RC semblait être inférieur à celle des répondeurs, on ne retrouvait pas de différence significative quant à la poursuite de l'activité physique post rééducation dans les 2 groupes. Paradoxalement, l'adhésion aux exercices physiques à domicile avait même tendance à être meilleure dans le groupe non répondeur (85.7% vs 68.2%).

Ce résultat peut être la manifestation d'un élément essentiel qui n'apparaît pas dans notre travail car difficile à quantifier : la motivation des patients. Elle est une variable fondamentale dans la poursuite de l'activité physique reconnue dans plusieurs études [129, 130]. Certains auteurs suggèrent même l'utilité d'une « remotivation » à six mois [131].

On peut imaginer que devant les mauvaises performances à l'effort des patients non répondeurs à la RC, leurs cardiologues et médecins traitants avaient tendance à les encourager et à les motiver d'avantage à poursuivre l'activité physique à domicile.

Ces patients non répondeurs ont d'ailleurs tout intérêt à poursuivre leur activité physique même s'ils n'ont pas amélioré leur Pic de VO₂ (-1.06% en moyenne) car on observait quand même un recul du premier seuil ventilatoire avec un gain moyen de 6.5% de VO₂, témoin d'un meilleur reconditionnement à l'effort, ce qui entraîne une amélioration dans la pratique de leurs activités dans leur vie quotidienne.

Selon plusieurs études, la motivation paraît être corrélée à des activités liées au plaisir, à un suivi régulier et à un travail en groupe [129, 132, 133].

D'autres études montrent que les bénéfices acquis pendant une session de réadaptation peuvent disparaître prématurément à l'occasion d'un comportement sédentaire de moins d'un mois [134, 135, 136].

IL est donc primordial de lutter contre la rechute à la sédentarité et d'encourager les patients insuffisants cardiaques à poursuivre leurs efforts physiques dès la fin de la réadaptation au cours d'un suivi renforcé par le médecin traitant, en privilégiant une activité à laquelle ils prennent plaisir et un travail en groupe (intérêt du Club Cœur et Santé).

Il faut cependant rester modeste et savoir raison garder car l'activité physique et sportive chez l'adulte sain est déjà bien restreinte avec plus de 30% d'inactifs selon l'OMS [137, 138] et plus de 50% dans l'étude de Wen et al. [59].

II. Pertinence clinique de l'étude

Ce travail a permis de mettre en évidence, chez les patients insuffisants cardiaques, des facteurs de non réponse à la RC qui sont modifiables. Ainsi, le sevrage tabagique et une forte adhésion à l'entraînement physique devraient être encouragés ce qui pourrait améliorer la condition physique après un programme d'entraînement standardisé.

Par ailleurs, l'identification précoce des patients non répondeurs pourrait conduire à prescrire d'autre format de réadaptation cardiaque. La littérature a montré que les programmes d'exercices à haute intensité entraînaient une majoration plus importante du pic VO₂ comparées aux programmes d'intensité modérée chez les patients insuffisants cardiaques [139, 140]. De plus, la combinaison d'un entraînement en endurance et d'un entraînement en résistance paraît être supérieure à un entraînement en endurance seul, pour améliorer la capacité d'exercice sous-maximale et la qualité de vie [141]. Aussi, les patients qui restent non répondeurs pourront se voir augmenter la fréquence d'entraînement [142].

De telles approches peuvent contribuer à diminuer la morbi-mortalité dans ce groupe de patients vulnérables.

III. Limites de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective qui souffre de données manquantes qui ont pour effet de réduire la puissance de l'étude et mono centrique sujette à des limites d'interprétation si l'on veut extrapoler les résultats à l'ensemble de la rééducation cardiaque en France.

Cette enquête implique une population relativement petite réduisant d'avantage sa puissance statistique dont les résultats devraient être reproduits dans une étude beaucoup plus vaste et multicentrique.

Une autre limitation de notre étude peut concerner l'exclusion de 19% des patients insuffisants cardiaques éligibles pour non réalisation de l'épreuve d'effort finale.

Aucune donnée n'était disponible sur l'alimentation ou l'eau consommée avant l'épreuve d'effort, pouvant influencer le pic de VO₂.

Certains facteurs n'ont pas été étudiés comme la classification NYHA, les troubles du rythme (ACFA), les troubles respiratoires (BPCO), l'incompétence chronotrope...

De plus le temps de suivi de notre population n'était pas assez long pour pouvoir apprécier statistiquement l'effet de la « non réponse » à la rééducation cardiaque sur la morbi-mortalité des patients insuffisants cardiaques.

La nature déclarative du recueil d'information concernant la poursuite de l'activité physique constitue également une limite de notre travail.

CONCLUSION

Les patients insuffisants cardiaques à fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée au comportement tabagique actif, avec un taux de NT-proBNP plus élevé ou une plus faible adhérence aux séances d'entraînement d'un programme de réadaptation cardiaque ont une probabilité plus élevée de devenir non répondeur. Le tabagisme actif ou sevré depuis moins de 3 ans multiplie par 6 le risque d'être non répondeur à un programme de rééducation cardiaque.

Alors qu'il est clairement établi que les patients insuffisants cardiaques non répondeurs à un programme d'entraînement physique ont un pronostic plus sombre, notre observation est d'une grande importance puisque près d'un quart des patients insuffisants cardiaques était incapable d'améliorer significativement leur pic de VO₂ après un programme de réadaptation cardiaque et que les facteurs associées à cette « non réponse » sont modifiables.

Parmi les trois facteurs pronostiques retrouvés dans notre étude, le taux de NT-proBNP et le comportement tabagique n'avaient jamais été décrits à ce jour.

La validation de ces résultats par une étude multicentrique plus approfondie portant sur une plus grande population reste néanmoins nécessaire.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(16):e147–239.
2. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: 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. *Eur J Heart Fail*. 2012;14(8):803–69.
3. Arena R, Myers J, Abella J, et al. Determining the preferred percent-predicted equation for peak oxygen consumption in patients with heart failure. *Circ Heart Fail*. 2009;2(2):113–20.
4. Mancini DM, Eisen H, Kussmaul W, Mull R, Edmunds LH Jr, Wilson JR. Value of peak exercise oxygen consumption for optimal timing of cardiac transplantation in ambulatory patients with heart failure. *Circulation*. 1991;83(3):778–86.
5. Chase PJ, Kenjale A, Cahalin LP, et al. Effects of respiratory exchange ratio on the prognostic value of peak oxygen consumption and ventilatory efficiency in patients with systolic heart failure. *JACC Heart Fail*. 2013;1(5):427–32.
6. Keteyian SJ, Patel M, Kraus WE, et al. Variables measured during cardiopulmonary exercise testing as predictors of mortality in chronic systolic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(7):780–9.
7. O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL, et al. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA*. 2009;301(14):1439–50.
8. Taylor RS, Sagar VA, Davies EJ, et al. Exercise-based rehabilitation for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;4:CD003331.
9. Swank AM, Horton J, Fleg JL, et al. Modest increase in peak $\dot{V}O_2$ is related to better clinical outcomes in chronic heart failure patients: results from heart failure and a controlled trial to investigate outcomes of exercise training. *Circ Heart Fail*. 2012;5(5):579–85.
10. Tabet JY, Meurin P, Beauvais F, et al. Absence of exercise capacity improvement after exercise training program: a strong prognostic factor in patients with chronic heart failure. *Circ Heart Fail*. 2008;1(4):220–6.
11. Green DJ, Eijssvogels T, Bouts YM, et al. Exercise training and artery function in humans: nonresponse and its relationship to cardiovascular risk factors. *J Appl Physiol* (1985). 2014;117(4):345–52.

12. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC, *European Heart Journal*, Volume 37, Issue 27, 14 July 2016, Pages 2129–2200, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>.
13. Pellaton C, Anémie et carence en fer dans l'insuffisance cardiaque, la gazette médicale / info@gériatrie N° 5/2016.
14. L'état de santé de la population en France, Rapport 2017, Drees, Santé publique, France (<http://drees.solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/esp2017.pdf>, consulté le 23 juillet 2017).
15. Delahaye, F., Mercusot, A., & Sediq-Sarwari, R. Épidémiologie de l'insuffisance cardiaque en Europe: épidémie du 21 e siècle? *MT cardio* 2006, 2(1) : 62-72.
16. Pousset F, Isnard R, Komajda M. Insuffisance cardiaque chronique. EMC – Traité Médecine AKOS. avr 2013;8(2):1-8.
17. Juillière Y , Ferrières J, Nouvelle ère thérapeutique dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite : quelle population de patients français cela concerne-t-il ? *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* Volume 65, Issue 4, September 2016, Pages 237-239.
18. Franzin-Garrec M. L'insuffisance cardiaque. Une maladie chronique en augmentation alarmante. *Soins* 2013; 774:25.
19. Collège National des Enseignants de Cardiologie et de la Société Française de Cardiologie. Elsevier Masson, 2010.
20. L'insuffisance cardiaque et les Français: décryptage de l'étude de perception « Le Cœur des Français » Dossier de presse 10 mars 2016, Novartis.
21. HAS, Note méthodologique et de synthèse documentaire, Comment organiser la sortie des patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque? avril 2015. (https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-06/note_methodo_synthese_documentaire_ic_web.pdf, consulté le 28 juillet 2017).
22. De Peretti, et al. Prévalence et statut fonctionnel des cardiopathies ischémiques et de l'insuffisance cardiaque dans la population adulte en France : apports des enquêtes déclaratives « Handicap-Santé » *BEH* 2014; (9-10):172-81.
23. Cautela J, Nouvelles recommandations dans l'Insuffisance Cardiaque Aigue (http://www.divine-id.com/pdfs/urgences-cardiovasculaires-2016/DIMANCHE/9H30_Cautela.pdf, consulté le 28 juillet 2017).

24. Galinier M, et al. Parcours de Soins. Dossier insuffisance cardiaque, encore trop d'hospitalisations pourtant évitables. État des lieux en France en 2013. *Le Concours Médical* 2013; 135(6):443-7.
25. CNAM Caisse Nationale d'Assurance Maladie, Caractéristiques et trajet de soins des insuffisants cardiaques du Régime Général. Point de repère 2012 ; 38 : 1-14.
26. Jondeau G. Insuffisance cardiaque et cardiomyopathies. *Arch Mal CoeurVais* 2006;99:1 38.
27. Seronde M F, insuffisance ventriculaire gauche étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, [Besancon-cardio.org](http://www.besancon-cardio.org). (<http://www.besancon-cardio.org/cours/21-insuff-ventricule.php#02>, consulté le 29 juillet 2017).
28. Keta A, Insuffisance cardiaque chronique, Service de médecine de premier recours–DMCPRU–HUG--2017 (https://www.hug-ge.ch/sites/interhug/files/structures/medecine_de_premier_recours/Strategies/strategie_insuffisance_cardiaque.pdf, consulté le 30 juillet 2017)
29. Maisel A, Mueller C, Adams K, et al.State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. *Eur J Heart Fail* 2008;10: 824–839.
30. Zaphiriou A, Robb S, Murray-Thomas T et al.The diagnostic accuracy of plasma BNP and NTproBNP in patients referred from primary care with suspected heart failure:results of the UK natriuretic peptide study.*Eur J Heart Fail* 2005;7:537–541.
- 31.Rihal CS, Davis KB, Ward Kennedy J, Gersh BJ. The utility of clinical, electrocardiographic, and roentgenographic variables in the prediction of left ventricular function. *Am J Cardiol*.1995;75(4):220-223.
32. Pr Jean-Noel Trochu. INSUFFISANCE CARDIAQUE DE L'ADULTE. *Rev Prat*. 2012;vol 62:1433-42.
33. Ancion A, D'orio V, LAnceLLotti P, Recommandations européennes concernant la prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique, *Rev Med Liege* 2017; 72 : 2 : 68-73
34. Hebbar E, Comparaison des facteurs pronostiques de l'insuffisance cardiaque systolique : impact de l'étiologie de la cardiopathie, Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine, Université Lille 2, 2014.
35. Levine SK, Sachs GA, Jin L, Meltzer D. A prognostic model for 1-year mortality in older adults after hospital discharge. *Am J Med*. 2007;120(5):455-60.
36. Adams KF, Dunlap SH, Sueta CA, Clarke SW, Patterson JH, Blauwet MB, et al. Relation between gender, etiology and survival in patients with symptomatic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28(7):1781-8.

37. Ghali JK, Krause-Steinrauf HJ, Adams KF, Khan SS, Rosenberg YD, Yancy CW, et al. Gender differences in advanced heart failure: insights from the BEST study. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42(12):2128-34.
38. Desai RV, Banach M, Ahmed MI, Mujib M, Aban I, Love TE, et al. Impact of baseline systolic blood pressure on long-term outcomes in patients with advanced chronic systolic heart failure (insights from the BEST trial). *Am J Cardiol.* 2010;106(2):221-7.
39. Jindrich S, Ondrej L, Viktor M, Zbynek P, Tomas P, Ladislav D, et al. The profile and prognosis of patients hospitalised with heart failure. The value of discharge blood pressure and cholesterol. *Int Heart J.* 2008;49(6):691-705.
40. 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.* 2012;5(1):63-71.
41. Brophy JM, Dagenais GR, McSherry F, Williford W, Yusuf S. A multivariate model for predicting mortality in patients with heart failure and systolic dysfunction. *Am J Med.* 2004;116(5):300-4.
42. Rauchhaus M, Clark AL, Doehner W, Davos C, Bolger A, Sharma R, et al. The relationship between cholesterol and survival in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42(11):1933-40.
43. Dries DL, Exner DV, Domanski MJ, Greenberg B, Stevenson LW. The prognostic implications of renal insufficiency in asymptomatic and symptomatic patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35(3):681-9.
44. Mahon NG, Blackstone EH, Francis GS, Starling RC, Young JB, Lauer MS. The prognostic value of estimated creatinine clearance alongside functional capacity in ambulatory patients with chronic congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(6):1106-1.
45. 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.* 2006;52(8):1528-38.
46. Tabet J Y, Meurin P, Beauvais F, Cohen-solal A, L'essentiel sur la VO2 en cardiologie, Réalités Cardiologiques # 294_Juin 2013 (<http://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2013/07/05.pdf>, consulté le 2 août 2017).
47. 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.

48. Jourdain P, Juillière Y. Therapeutic education in patients with chronic heart failure: proposal for a multiprofessional structured programme, by a French Task Force under the auspices of the French Society of Cardiology. *Arch Cardiovasc Dis* 2011;104(3):189-201
49. 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.
50. 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.
51. 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.
52. Dunbar J : Predictors of patient adherence : Patient characteristics. In S.A. Shumaker. *The Handbook of Health Behavior Change*. Springer PubCo, New-York 1990.
53. Swedberg K, Komajda M, Bohm M, et al.— Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet*, 2010, 376, 875-885.
54. HAS, Commission de la transparence, Avis 11 janvier 2017, valsartan / sacubitril (https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/evamed/CT-15575_ENTRESTO_PIC_REEV_AvisPostAud_CT15575.pdf, consulté le 2 août 2017).
55. van Deursen VM, Urso R, Laroche C, et al.— Co-morbidities in patients with heart failure: an analysis of the European Heart Failure Pilot Survey. *Eur J Heart Fail*, 2014, 16, 103-111.
56. Davos CH, Doehner W, Rauchhaus M, Cicoira M, Francis DP, Coats AJ, Clark AI, Ankersd. Body mass and survival in patients with chronic heart failure without cachexia: the importance of obesity. *J Card Fail*, 2003; 9: 29-35.
57. Curtis JP, S Elter JG, Wang Y, Rathore SS, Jovin IS, Jadbabaie F, Kosi-Borod M, Portnay EL, Sokol SI, Bader F, Krumholz HM. The obesity paradox: body mass index and outcomes in patients with heart failure. *Arch Intern Med*, 2005; 165: 55-61.
58. Kistorp C, Faber J, Galatius S, Gustafsson F, Frystyk J, Flyvbjerg A, Hildebrandt P. Plasma adiponectin, body mass index, and mortality in patients with chronic heart failure. *Circulation*, 2005; 112: 1756 -62.
59. 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.

60. Ponikowski P, van Veldhuisen DJ, Comin-Colet J, et al.— Beneficial effects of long-term intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with symptomatic heart failure and iron deficiency dagger. *Eur Heart J*, 2015, 36, 657-668.
61. Cowie MR, Woehrle H, Wegscheider K et al. Adaptive Servo-Ventilation for Central Sleep Apnea in Systolic Heart Failure. *NEJM*, September 1, 2015 DOI: 10.1056/NEJMoa1506459.
62. Organization, World Health. Needs and action priorities in cardiac rehabilitation and secondary prevention in patients with coronary heart disease. 1993. Report on two WHO Consultations.
63. Bounhoure J.P, Bousquet M. La réadaptation cardiaque : bases physiologiques, effets bénéfiques, contre-indications, *Bull. Acad. Natle Méd.*, 2014,198, no3, 491-499, séance du 18 mars 2014.
64. 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*. 2012 May;105(5):309–28.
65. Illou M.C, Réentraînement de l'insuffisance cardiaque : que retenir des recommandations ?, réalités Cardiologiques # 297_Novembre/Décembre 2013_Cahier 1 (<http://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2013/12/04.pdf>, consulté le 2 août 2017).
66. Anderson L, Oldridge N, Thompson DR, Zwisler A-D, Rees K, Martin N, et al. Exercise-Based Cardiac Rehabilitation for Coronary Heart Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Jan;67(1):1–12.
67. N.B. Oldridge, G.H. Guyatt, M.E. Fischer, *et al.* Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials *JAMA*, 260 (1988), pp. 945-950.
68. G.T. O'Connor, J.E. Buring, S. Yusuf, *et al.* An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction *Circulation*, 80 (1989), pp. 234-244.
69. Heran Bs, Chen JM, EbraHiM S et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev*, 2011:CD001800. doi: 10.1002/14651858.CD001800.pub2.
70. Flynn Ke, PinA II, WhellAn DJ et al. Effects of exercise training on health status in patients with chronic heart failure : HF-ACTIon randomized controlled trial. *JAMA*, 2009 ; 301 : 1 451-1 459.
71. 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.

72. Bellardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Punaro A. Randomised, controlled trial of long term moderate exercise training in chronic heart failure. Effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. *Circulation* 1999 ; 99 : 1173-82.
73. McKelvie R, Teo K, Roberts R, et al. Effects of exercise training in patients with heart failure : the Exercise Rehabilitation Trial (EXERT). *Am Heart J* 2002 ; 144 : 23-30.
74. Hagerman I, Tyni-Lenne R, Gordon A. Outcome of exercise training on the long-term burden of hospitalisation in patients with chronic heart failure. A retrospective study. *Int J Cardiol* 2005 ; 98 : 487-91.
75. Todd IC, Bradnam MS, Cooke MB, Ballantyne D. Effects of daily high intensity exercise on myocardial perfusion in angina pectoris. *Am J Cardiol* 1991 ; 68 : 1593-9.
76. Collins E, Langbein WE, Dilan-Koetje J, et al. Effects of exercise training on aerobic capacity and quality of life in individuals with heart failure. *Heart Lung* 2004;33:154—61.
77. Tyni-Lenne R, Dencker K, Gordon A, et al. Comprehensive local muscle training increases aerobic working capacity and quality of life and decreases neurohormonal activation in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2001;3:47—52.
78. 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.
79. Ghannem M, Ghannem L, Ghannem L. La réadaptation cardiaque en postinfarctus du myocarde. *Ann Cardiol Angéiologie*. 2015 Dec;64(6):517–26.
80. Halbert JA, Silagy CA, Finucane P, Withers RT, Hamdorf PA. Exercise training and blood lipids in hyperlipidemic and normolipidemic adults: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Eur J Clin Nutr*. 1999 Jul;53(7):514–22.
81. Thomas DE, Elliott EJ, Naughton GA. Exercise for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(3):CD002968.
82. Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure : a systematic review and meta analysis. *J Am Heart Asso*. 2013;2:e004473
83. Oldridge N, Furlong W, Feeny D et al. Economic evaluation of cardiac rehabilitation soon after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993 ; 72 : 154-61.
84. Levin LA, Perk J, Hedbäck B. Cardiac rehabilitation – a cost analysis. *J Intern Med* 1991 ; 230 : 427-34.

85. 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.
86. Monpere C, Sellier P, Meurin P, et al. Recommandations de la Société Française de Cardiologie concernant la pratique de la réadaptation cardiovasculaire chez l'adulte, version 2. *Arch Mal Cœur*. 2002;295 :963-97
87. Monpère C, Les dernières recommandations françaises en réadaptation cardiaque : que faut-il en retenir ? *Réalités Cardiologiques # 297_Novembre/Décembre 2013_Cahier 1*. (<http://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2013/12/03.pdf>, consulté le 29 aout 2017).
88. Mancini DM, 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.
89. Dall'Ago P, Chiappa GR, Guths H, Stein R, Ribeiro JP. Inspiratory muscle training in patients with heart failure and inspiratory muscle weakness: a randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:757-63.
90. Barnejee P, Clark A, Witte K et al. Electrical stimulation of unloaded muscles causes cardiovascular exercise by increasing oxygen demand. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005; 12 : 503-508.
91. Deley G, Kervio G, Verges et al. Comparison of low-frequency electrical myostimulation and conventional aerobic exercise training in patients with chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005 ; 12(3) : 226-233.
92. Maillefert JF, Eicher JC, Cottin Y et al. Tolérance locale et cardiovasculaire d'une séance de stimulation électrique des muscles des membres inférieurs chez les patients insuffisants cardiaques. *Ann Readapt MedPhys* 1997 ; 40 : 553-9.
93. Maillefert JF, Eicher JC, Walker P et al. Effects of low frequency electrical stimulation of quadriceps and calf muscles in chronic heart failure. *J Cardiopulm Rehab* 1998 ; 18 : 277-82.
94. Mc Alister F, Stewart S, Ferrua S, McMurray J. Multidisciplinary strategies for the management of heart failure patients at high-risk for admission. A systematic review of randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 810-9.
95. Gonseth J, Guallar-Castillon P, Banegas JR, Rodriguez-Artalejo F. The effectiveness of disease management programs in reducing hospital readmission in older patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of published reports. *Eur Heart J* 2004; 25: 1570-95.

96. Kasper EK, Gerstenblith G., Helfter G et al. A randomized trial of the efficacy of multidisciplinary care in heart failure outpatients at high risk of hospital readmission. *J Am Coll Cardiol* 2002; 21: 763-9.
97. Koenig HG. Depression in hospitalized older patients with congestive heart failure. *Gen Hosp Psychiatry* 1998;20:29-43.
98. Murberg TA, Bru E, Svebak S et al. Depressed mood and subjective health symptoms as predictors of mortality in patients with congestive heart failure: a two-year follow-up study. *Int J Psychiatry Med* 1999;29:311-26.
99. Jiang W, Alexander J, Christopher E et al. Relationship of depression to increased risk of mortality and rehospitalization in patients with congestive heart failure. *Arch Intern Med* 2001;161:1849-56.
100. Vaccarino V, Kasl SV, Abramson J et al. Depressive symptoms and risk of functional decline and death in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:199-205.
101. Faris R, Purcell H, Henein MY et al. Clinical depression is common and significantly associated with reduced survival in patients with non-ischaemic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2002;4:541-5.
102. Junger J, Schellberg D, Muller-Tasch T et al. Depression increasingly predicts mortality in the course of congestive heart failure. *Eur J Heart Fail* 2005;7:261-7.
103. Ledru F, Cohen-Sola A, Dépression et insuffisance cardiaque : épiphénomène ou facteur pronostique ?, *La Lettre du Cardiologue* - n° 401 - janvier 2007 (<http://www.edimark.fr/Front/frontpost/getfiles/12872.pdf>, consulté le 30 août 2017).
104. Glassman AH, O'Connor CM, Califf RM, et al; Sertraline Antidepressant Heart Attack Randomized Trial (SADHEART) Group. Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *JAMA*. 2002;288(6):701-709.
105. Berkman LF, Blumenthal J, Burg M, et al; Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients Investigators (ENRICHD). Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICHD) randomized trial. *JAMA*. 2003;289(23):3106-3116.
106. O'Connor CM, Jiang W, Kuchibhatla M, et al; SADHART-CHF Investigators. Safety and efficacy of sertraline for depression in patients with heart failure: results of the SADHART-CHF (Sertraline Against Depression and Heart Disease in Chronic Heart Failure) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(9): 692-699.
107. Angermann CA. et coll. Effect of Escitalopram on All Cause Mortality and Hospitalization in Patients With Heart Failure and Depression The MOOD-HF Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2016;315(24):2683-2693.

108. Bjelland I, Dahl AA, Haug TT, Neckelmann D. The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale: An updated literature review. *J Psychosom Res.* 2002 février;52(2):69–77.
109. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand.* juin 1983;67(6):361-70
110. Girerd X, Hanon O, Anagnostopoulos K, Ciupek C, Mourad JJ, Consoli S. Evaluation de l'observance du traitement antihypertenseur par un questionnaire : mise au point et utilisation dans un service spécialisé. *Presse Med.* 2001 June; 30(21):1044-1048
111. E. VERMES Service de Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire, Hôpital Henri Mondor, CRETEIL, Transplantation cardiaque et VO₂max: faut-il revoir les seuils? (<https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2010/11/141.pdf>, consulté le 3 septembre 2017).
112. Saunier C, l'ide et la VO₂max, Une meilleure maîtrise pour une bonne pratique! (https://sfcardio.fr/sites/default/files/pdf/IDE_VO2MAX.pdf, consulté le 3 septembre 2017)
113. Kotseva K, Wood D, Backer GD, Bacquer DD, (on behalf of the EUROASPIRE III Study Group). Use and effects of cardiac rehabilitation in patients with coronary heart disease: results from the EUROASPIRE III survey. *Eur J Prev Cardiol.* 2013 Oct 1;20(5):817–26.
114. De Peretti C, Nicolau J, Chin F, Tuppin P, Danchin N, Danet S, et al. Réadaptation cardiaque hospitalière après infarctus du myocarde en France : apports du PMSI-SSR. *Bull Epidémiol Hebd.* 2014;:84–92.
115. Bongard V, grenier U, ferrier J et al. Drug prescriptions and referral to cardiac rehabilitation after acute coronary events: comparison between men and women in the French PREVENIR study. *Int J Cardiol.* 2004; 93: 217-29.
116. Gabet A, de Peretti C, Nicolau J, Iliou MC, Olié V. Évolution temporelle du recours à la réadaptation cardiaque après un infarctus du myocarde, France, 2010-2014. *Bull Epidémiol Hebd.* 2016;(43):764-74.
117. Monpere C, La réadaptation cardiaque chez la femme, *Réalités Cardiologiques* N° 216 Avril 2006 (<http://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2011/01/051.pdf>, consulté le 10 mars 2018).
118. Cleland JG, Cohen-Solal A, Aguilar JC, Dietz R, Eastaugh J, Follath F, Freemantle N, Gavazzi A, van Gilst WH, Hobbs FD, Korewicki J, Madeira HC, Preda I, Swedberg K, Widimsky J. Management of heart failure in primary care (the IMPROVEMENT of Heart Failure Programme): an international survey. *Lancet.* 2002; 360: 1631–1639.

119. Cotton S, Antill JK : 1984 :In : Tarquinio C, Fischer GN. Dimensions conceptuelles et facteurs psychosociaux de la compliance. *Cah Int Psycho Soc* 2001 ; 49 : 15-33.
120. Vervloet D : Education thérapeutique du patient asthmatique. Éditorial. *Rev Mal Respir* 2002 ; 19 : 29-32.
121. Bakker, E. A., J. A. Snoek, E. P. Meindersma, M. T. E. Hopman, L. Bellersen, A. L. M. Verbeek, D. H. J. Thijssen, and T. M. H. Eijsvogels. Absence of Fitness Improvement Is Associated with Outcomes in Heart Failure Patients. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 50, No. 2, pp. 196–203, 2018.
122. Leifer ES, Brawner CA, Fleg JL, et al. Are there negative responders to exercise training among heart failure patients? *Med Sci Sports Exerc.* 2014;46(2):219–24.comes in Heart Failure Patients. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 50, No. 2, pp. 196–203, 2018.
123. Oldridge NB, Streiner DL. The health belief model: predicting compliance and dropout in cardiac rehabilitation. *Medicine and science in sports and exercise.*1990;22(5):678-83.
124. 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.
125. Sabbag A, Mazin I, Rott D, et al. The prognostic significance of improvement in exercise capacity in heart failure patients who participate in cardiac rehabilitation program. *Eur J Prev Cardiol* 2018; 25: 354–361.
126. 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
127. 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.
128. Myers J, Prakash M, Froelicher VF, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med.* 2002; 346:793–801.
129. 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.

130. 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.
131. 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.
132. 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 nonadherence at home- and centre-based cardiac rehabilitation. *Fam Pract.* Sept 2007;24(4):343-57.
133. Perry CK, Bennett JA. Heart disease prevention in women: promoting exercise. *J Am Acad Nurse Pract.* déc 2006;18(12):568-73
134. 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.
135. 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.
136. 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.
137. OMS | Recommandations mondiales en matière d'activité physique pour la santé.WHO. (http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_recommendations/fr/, consulté le 10 mars 2018)
138. OMS | Activité physique. WHO. (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs385/fr>, consulté le 10 mars 2018)
139. Eijsvogels TM, Molossi S, Lee DC, Emery MS, Thompson PD.Exercise at the extremes: the amount of exercise to reduce cardiovascular events. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(3):316–29
140. Smart N, Marwick TH. Exercise training for patients with heart failure: a systematic review of factors that improve mortality and morbidity. *Am J Med.* 2004; 116(10):693–706
141. 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.* 2008; 29(15):1858–66.

142. Montero D, Lundby C. Refuting the myth of non-response to exercise training: Non-responders do respond to higher dose of training. *J Physiol.* 2017;595(11):3377–87

ANNEXES

Annexe 1 : Points essentiels de l'éducation thérapeutique du patient ayant une insuffisance cardiaque (adapté à partir du guide du parcours de soins de l'HAS, juin 2014)

Sujets éducationnels	Compétences et conduites adaptées
Définition et étiologie de l'IC	Comprendre les causes de l'IC et de survenue des symptômes
Symptômes et signes d'IC	Surveiller et reconnaître les signes et symptômes
	Se peser chaque jour et reconnaître une prise de poids rapide
	Savoir quand et comment contacter un soignant
	Prendre des diurétiques à la demande si pertinent et conseillé
Traitement pharmacologique	Comprendre les indications, les doses et les effets des médicaments
	Reconnaître les effets indésirables courants de chaque médicament prescrit
Modification des facteurs de risque	Comprendre l'importance de l'arrêt du tabac
	Surveiller la pression artérielle en cas d'HTA
	Obtenir un bon contrôle de la glycémie en cas de diabète
	Éviter l'obésité
Recommandations diététiques	Restriction sodée si prescrite
	Éviter un apport hydrique excessif
	Éviter l'alcool
	Surveiller et prévenir la malnutrition
Recommandations concernant l'activité physique	Vaincre les réticences à l'activité physique
	Comprendre les bénéfices de l'exercice
	Avoir un entraînement physique régulier
Activité sexuelle	Ne pas craindre les rapports sexuels et discuter des problèmes avec les professionnels de santé
	Comprendre les problèmes sexuels spécifiques et développer des stratégies permettant de les surmonter
Vaccination	Se faire vacciner contre la grippe et la pneumonie à pneumocoque
Troubles du sommeil et de la respiration	Adhérer à la prévention des FDR CVS tels que la perte de poids pour les obèses, l'arrêt du tabac et le sevrage d'alcool
	S'informer des options thérapeutiques si approprié
Observance	Comprendre l'importance du respect des recommandations thérapeutiques et d'une motivation soutenue à suivre le plan de soins
Aspects psychologiques	Comprendre que la dépression et les troubles cognitifs sont fréquents et que l'accompagnement social est important
	S'informer des options thérapeutiques si approprié
Pronostic	Comprendre l'importance des facteurs pronostiques et prendre des décisions réalistes
	Chercher un soutien psychosocial si approprié

Annexe 2 : Score HAD de Sigmond et Snaith

Échelle HAD : *Hospital Anxiety and Depression scale*

L'échelle HAD est un instrument qui permet de dépister les troubles anxieux et dépressifs. Elle comporte 14 items cotés de 0 à 3. Sept questions se rapportent à l'anxiété (total A) et sept autres à la dimension dépressive (total D), permettant ainsi l'obtention de deux scores (note maximale de chaque score = 21).

1. Je me sens tendu(e) ou énervé(e)

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

2. Je prends plaisir aux mêmes choses qu'autrefois

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

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

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

4. Je ris facilement et vois le bon côté des choses

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

5. Je me fais du souci

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

6. Je suis de bonne humeur

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

7. Je peux rester tranquillement assis(e) à ne rien faire et me sentir décontracté(e)

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

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

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

10. Je ne m'intéresse plus à mon apparence

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

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

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

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

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

13. J'éprouve des sensations soudaines de panique

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

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

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

Annexe 3 : Score d'évaluation de l'observance [110]

	oui	non
Ce matin avez-vous oublié de prendre votre médicament ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Depuis la dernière consultation avez-vous été en panne de médicament ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vous est-il arrivé de prendre votre traitement avec retard par rapport à l'heure habituelle ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vous est-il arrivé de ne pas prendre votre traitement parce que, certains jours, votre mémoire vous fait défaut ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vous est-il arrivé de ne pas prendre votre traitement parce que, certains jours, vous avez l'impression que votre traitement vous fait plus de mal que de bien ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pensez-vous que vous avez trop de médicaments à prendre ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Total de Oui

Interprétation du test

Total des OUI = 0

Score = 0 : Bonne observance

Total des OUI = 1 ou 2

Score = 1 ou 2 : Minime problème d'observance

Total des OUI \geq 3

Score \geq 3 : Mauvaise observance

Annexe 4 : Test de marche de 6 minutes

1. Domaine

Thérapie respiratoire

2. Définition

Le test de marche de 6 minutes (TM6) est un test de terrain, validé et couramment utilisé pour évaluer la capacité fonctionnelle à un niveau sous-maximal, et les effets du réentraînement à l'effort des patients cardiaques et pulmonaires.

3. Indications

- Évaluation initiale du retentissement d'une pathologie respiratoire sur la tolérance à l'effort
- Évaluation de l'impact d'un programme de réentraînement à l'effort
- Évaluation de l'impact d'un traitement médicamenteux
- Identification et quantification d'une désaturation à l'effort
- Prescription d'une oxygénothérapie de déambulation
- Évaluation de l'impact d'une oxygénothérapie de déambulation.

4. Précautions, contre-indications

- Infarctus du myocarde datant de moins d'un mois
- Angor instable
- Hypertension artérielle systémique non contrôlée
- Maladie valvulaire aortique sévère symptomatique
- Thrombophlébite évolutive et/ou embolie pulmonaire récente
- Péricardite aiguë
- Asthme instable
- Insuffisance respiratoire chronique décompensée
- Instabilité hémodynamique.

5. Déroulement du traitement

- a) Le patient doit être habillé confortablement et être bien reposé
- b) Les paramètres de départ – tension artérielle (TA), niveau de dyspnée (Voir "Echelle de Borg modifiée" en annexe), saturation (SpO₂) et pulsations (FC) – sont à prendre après que le patient soit resté assis pendant au moins 10 minutes devant la ligne de départ.
- c) Il est important de lire les instructions suivantes au patient:

"Le but de ce test est de marcher le plus possible pendant 6 minutes. Vous marcherez aller et retour dans ce couloir. Marcher 6 minutes, c'est long, et donc vous devrez faire un effort. Vous allez probablement vous sentir hors d'haleine et fatigué. Vous pouvez donc ralentir, vous arrêter ou vous reposer si nécessaire. Vous pouvez vous appuyer contre le mur pendant le repos, mais reprendre la marche dès que possible.

Vous parcourrez le couloir aller et retour en tournant autour des cônes. Vous devez contourner les cônes et continuer sans hésiter. Maintenant, je vais vous montrer. Voilà comment je fais demi-tour sans hésiter.

Pendant le test, vous ne pouvez pas parler, car cela influence vos performances.

Je vous indiquerai le temps restant toutes les minutes.

Je vous demanderai de vous arrêter après 6 minutes.

Êtes-vous prêt ? Je vais compter les demi-tours que vous faites.

Rappelez-vous que vous devez marcher aussi loin que possible pendant 6 minutes, mais sans courir.

Allez-y maintenant ou dès que vous êtes prêt."

Le chronomètre est enclenché lorsque le patient commence à marcher.

- d) Durant l'épreuve, les repères temporels suivants sont donnés au patient de manière standardisée:
- "C'est très bien, continuez ainsi" à 30 secondes
 - "C'est très bien, plus que 5 minutes, continuez ainsi" à la première minute.
 - "C'est très bien, continuez ainsi" à 1 minute 30 secondes
 - "C'est très bien, plus que 4 minutes, continuez ainsi" à la deuxième minute.
 - "C'est très bien, continuez ainsi" à 2 minutes 30 secondes
 - "C'est très bien, plus que 3 minutes, continuez ainsi" à la troisième minute.
 - "C'est très bien, continuez ainsi" à 3 minutes 30 secondes
 - "C'est très bien, plus que 2 minutes, continuez ainsi" à la quatrième minute.
 - "C'est très bien, continuez ainsi" à 4 minutes 30 secondes
 - "C'est très bien, plus que 1 minutes, continuez ainsi" à la cinquième minute.
 - "C'est très bien, continuez ainsi" à 5 minutes 30 secondes
 - "Je vais bientôt vous dire de vous arrêter" à 5 minutes 45 secondes
 - "Et maintenant, arrêtez-vous" à 6 minutes
- e) Pendant le test, l'opérateur marche derrière le patient et note la distance parcourue, la FC et la SpO₂ à la 2ème, 4ème et 6ème minute du test et d'éventuelles remarques telles que les arrêts et leur durée ou les symptômes ressentis par le patient.
- f) A la 6ème minute, l'opérateur note également le niveau de dyspnée.
- g) Le patient se repose, alors, assis jusqu'à ce que sa FC et sa SpO₂ aient rejoint leur valeur mesurée au départ. Le praticien note, alors, le temps nécessaire pour que ces valeurs reviennent à leur niveau de départ.

Remarques:

- Pour une bonne reproductibilité du test, il est important d'utiliser toujours le même parcours pour le même sujet.
- Encouragements: le test se pratiquera SANS ENCOURAGEMENT.
- Oxymètre de pouls: s'assurer du bon fonctionnement de l'oxymètre de pouls.

7. Situations spéciales


Si la SpO₂ descend sous 90% lors de l'épreuve, il est nécessaire de recommencer le test sous oxygène, sauf avis médical autorisant la réalisation ou la poursuite du test sans apport d'oxygène.

Lors de l'évaluation d'une oxygénothérapie à l'effort, le patient déplace lui-même sa source d'oxygène.

8. Matériel utilisé + entretien

- Couloir de 30 à 50 mètres étalonné tous les 3 ou 5 mètres
- Chronomètre
- 2 cônes
- Une chaise mobilisable dans le couloir
- Fiche sur support rigide ou un bloc-notes, un stylo
- Une échelle visuelle analogique d'évaluation de la dyspnée
- Une source d'oxygène portable et un système d'administration (lunettes, masque)
- Oxymètre de pouls
- Tensiomètre
- Téléphone
- (défibrillateur)

Annexe 5 : Dossier de rééducation



ELAN
Hôpital de Jour
Rééducation
Cardio-Respiratoire

CENTRE HOSPITALIER DE WATTRELOS
30 rue du Docteur Alexander Fleming - 59383 WATTRELOS Cedex ☎ 03 20 66 40 00
N° FINESS 52 076 2432

Diagnostic Educatif

fait par :

Médecin	
Diététicienne	
IDE	
Autre	

Etiquette patient

Nom : _____ Prénom : _____

Date de naissance : _____ Médecin Référent : _____

Médecin Traitant : _____ Cardio/Pneumo traitant : _____

Motif de la réadaptation : _____

Antécédents (autres que le motif) : _____

Autres facteurs de risque actuels :

alcool :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	tabac :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	ex fumeur <input type="checkbox"/>	nb paquets-année : _____
sédentarité :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	stress :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>		
hérédité :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	HTA :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>		
diabète :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	hypercholestérolémie :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>		

Allergies : _____

Traitement : _____

O₂ : _____ /min Prestataire : _____

Autres : _____

Situation familiale :

célibataire	<input type="checkbox"/>	concubinage	<input type="checkbox"/>	nb enfants :	_____
marié(e)	<input type="checkbox"/>	veuf(ve)	<input type="checkbox"/>	dont à charge :	_____
divorcé(e)	<input type="checkbox"/>	pacsé(e)	<input type="checkbox"/>		

Situation socioprofessionnelle :

Profession : _____

en activité

en arrêt de travail depuis le : _____

projet : _____

demandeur d'emploi Indemnisé : Oui Non

en invalidité 1ère catégorie 2ème catégorie

RMI AAH

Retraité Au foyer

Personne ressource : _____ téléphone : _____

Animal domestique : _____

Habitat :

Maison	<input type="checkbox"/>	appartement	<input type="checkbox"/>	mobilhome/caravane	<input type="checkbox"/>	
Maison de retraite	<input type="checkbox"/>	maison médicalisée	<input type="checkbox"/>	hôpital	<input type="checkbox"/>	SDF <input type="checkbox"/>

Type d'accès :

Ascenseur Escaliers Chemin en pente plain-pied

	Entrée		Sortie	
Cholestérol total (g/l)				
HDL Chol. (g/l)				
LDL Chol. (g/l)				
Triglycérides (g/l)				
Glycémie (g/l)				
Pré-albumine (g/l)				
Hémoglobine glyquée				
INR				
C à T				
Autres :				
Poids (kg)				
Taille (cm)				
BMI				
Test de marche de 6 min (m)				
O ₂ (l/min)				
SaO ₂	0'	6'	0'	6'
Endurance (watts)				
O ₂ (l/min)				
SaO ₂				
Force de préhension	droite	gauche	droite	gauche
Sommeil (0=nul ; 10 = très bon)				
Score HAD	A :	D :	A :	D :
Score VSRQ				
VO ₂				
Seuil ventilatoire				
Délai (sec)				
VO ₂ (ml)				
FC au seuil				
Puissance (W)				
Saturation en O ₂				
Indice de dyspnée				
VE (L/mn)				
Capacité maximale				
Délai (sec)				
VO ₂ (ml)				
FC max				
Puissance				
Saturation en O ₂				
Indice de Dyspnée				
VE (l/mn)				
RV				
T 1/2				
Bêtabloquants				
Réentraînement				
Puissance initiale				
Pente				
Palier Maximal				
Limitation FC				
Echographie Cardiaque				
DTD VG				
DTD VD				
FEVG				
PAP				
Autres				

Que savez-vous de votre pathologie et que ressentez-vous ? (signes cliniques)

Pathologie principale : _____ année découverte : _____

Pathologies associées :

Habitudes de vie, comment faites-vous dans la vie de tous les jours ?

Traitement médical, connaissance et difficultés :

Activités et loisirs :

Equilibre Alimentaire :

Régime alimentaire oui non nb de complément/jour : _____

Surveillez-vous votre alimentation oui non

A quoi faites-vous attention ?

Prises en charge spécifiques

	Motifs	Conclusions
Dététicienne <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non		
Psychologue <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non		
Social <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non		
Tabaco <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non		
Autres <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non		

Objectifs

		Acquis	Non acquis	En cours d'acquisition
Court terme				
Moyen terme				
Long terme				

Conclusion médicale

Annexe 6 : VO₂max : Paramètres dans IC [112]

VO ₂ max	PARAMETRES PRINCIPAUX	Normes satisfaisantes	Critères de sévérité ou de mauvais pronostic.
Etude de la chaîne poumons cœur muscles. Reflet de la <u>capacité fonctionnelle</u> à l'effort.	PIC DE VO₂ = consommation maximale d'O ₂ à l'effort.	Valeur du PIC DE VO₂ > 50% de la VO ₂ max théorique (th). PIC DE VO₂ > 16 ml/mm/kg. Classe fonctionnelle de Weber.	PIC DE VO₂ < 50% de la VO ₂ max th. PIC DE VO₂ < 12ml/mm/kg= indication à la transplantation cardiaque.
Indicateur de test maximal	QR = quotient respiratoire. Rapport VCO ₂ (volume CO ₂ produit)/VO ₂ (volume O ₂ consommé) ou RER (Respiration Echange Ratio).	QR > 1,1= test maximal permettant la validité des résultats.	QR < 1= test sous maximal. Facteur locomoteur limitant ou manque de motivation du patient.
Etude de l'appareil pulmonaire= <u>efficience ventilatoire</u> .	VE/VCO₂ = reflet de la ventilation à l'effort.	Valeur du rapport varie de 25 à 35.	Rapport > 45 = hyperventilation excessive. notion d'espace mort pulmonaire

Etude de l'appareil cardio-circulatoire= <u>reflet du volume d'éjection systolique (VEs)</u> .	Pouls d'O₂ = rapport du volume d'O ₂ sur la fréquence cardiaque au cours de l'effort=VO ₂ /FC. PC = puissance circulatoire= PA systol. max × pic de VO ₂ . Reflet du travail du muscle cardiaque à l'effort.	La courbe des valeurs augmente en fonction de l'effort. PC > 3000.	Le plafonnement ou la baisse de la courbe= limitation du VEs . à l'effort. PC < 2000= pas d'élévation de la PA et la baisse du pic de VO ₂ = insuffisance circulatoire .
Etude de l'appareil musculaire= <u>état de la périphérie</u> .	T1/2 VO₂ = temps de récupération de la moitié du pic de VO ₂ = reconstitution des réserves énergétiques après l'effort. SV1 = seuil ventilatoire <u>anaérobie</u> ou de réentraînement pour les programmes de réadaptation. SV2 = seuil d'acidose.	tps = 90sec +/- 10. SV1 > 40% de la VO ₂ max th. SV1 > 11ml/mm/kg : Classification Weber et Janicki.	tps > 180sec= important déconditionnement périphérique . notion dette en O ₂ SV1 < 40% de la VO ₂ max th= fatigue précoce. Reflet d'une baisse de l'irrigation musculaire = déconditionnement du patient. SV1 < 8ml/mm/kg= gêne fonctionnelle majeure.

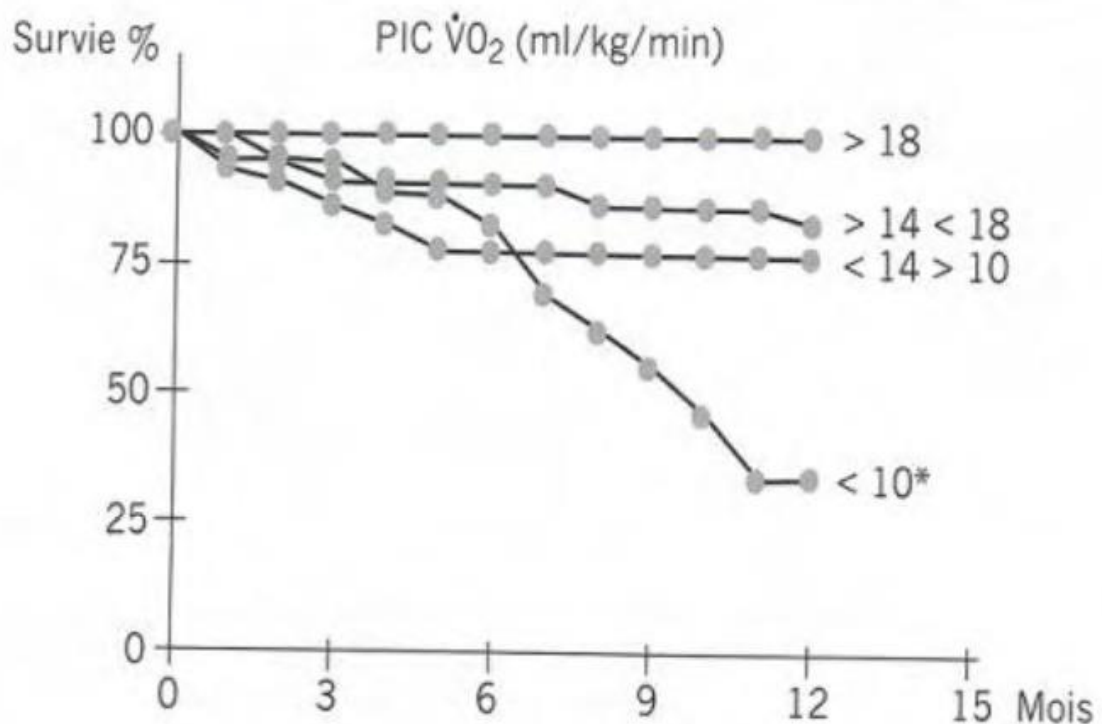
Annexe 7 : Classe de WEBER [112]

Tableau 11 – Classification de la tolérance à l'effort en 4 classes selon K. Weber et J. Janicki (Weber K, Kinasewitz G, Janicki J, Fishman A (1982)).

Classe	Pic $\dot{V}O_2$ ($\text{mL}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$)	SV_1	Gêne fonctionnelle
A	> 20	> 14	Absente-minime
B	16-20	11-14	Modérée-moyenne
C	10-15	8-11	Moyenne-sévère
D	< 10	< 8	Sévère

SV_1 : seuil ventilatoire 1.

Annexe 8 : Valeur pronostique du Pic de $\dot{V}O_2$ [112]



Alain Cohen-Solal. Guide pratique de l'insuffisance cardiaque. 2^{ème} édition. Médiguides. Masson.

Annexe 9 : Classe de WEBER et classe VENTILATOIRE [112]

Table 2. Weber and Ventilatory Classification Systems Used in Chronic Heart Failure

Disease Severity	Weber Class		Ventilatory Class	
		Peak $\dot{V}O_2$ (mL $O_2 \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$)		$\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ Slope
Mild to none	A	>20	I	≤ 29.9
Mild to moderate	B	16–20	II	30.0–35.9
Moderate to severe	C	10–16	III	36.0–44.9
Severe	D	<10	IV	≥ 45.0

$\dot{V}O_2$ indicates oxygen consumption; $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$, minute ventilation/carbon dioxide production relationship.

Annexe 10 : Questionnaire de suivi

Merci de bien vouloir répondre, s'il vous plaît, aux questions suivantes :	OUI	NON	Nb d'heure
Avez-vous OUI ou NON été réhospitalisé(e) après votre réadaptation cardiaque au CH de WATTRELOS ?			
➤ Si OUI, avez-vous été réhospitalisé(e) pour IDM ?			
➤ Si OUI, avez-vous été réhospitalisé(e) pour AVC ?			
➤ Si OUI, avez-vous été réhospitalisé(e) pour décompensation cardiaque ?			
➤ Si OUI, avez-vous été réhospitalisé(e) pour angioplastie ?			
➤ Si OUI, avez-vous été réhospitalisé(e) pour autres causes ?			
Poursuivez-vous, OUI ou NON, une activité physique depuis votre réadaptation cardiaque au CH de WATTRELOS ?			
➤ Si OUI, combien d'heure(s) par semaine ?			
➤ Si OUI, poursuivez-vous votre activité physique seul(e) ?			
➤ Si OUI, poursuivez-vous votre activité physique au Club Cœur et Santé			

AUTEUR : Nom : HANIFI

Prénom : Rachid

Date de Soutenance : 30 mai 2018

Titre de la Thèse : Quels sont les facteurs pronostiques de la rééducation de l'insuffisant cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée?

Thèse - Médecine - Lille 2018

Cadre de classement : Cardiologie

DES + spécialité : Médecine générale

Mots-clés : Insuffisance cardiaque ; Fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée ; Réadaptation cardiaque ; Facteurs pronostiques ; Répondeurs ; Non répondeurs.

Contexte : La réadaptation cardiaque (RC) fait partie de l'arsenal thérapeutique des patients insuffisants cardiaques. Cependant, certains n'améliorent pas leur capacité cardiorespiratoire après un programme d'entraînement physique. Les facteurs pronostiques du résultat d'un programme de RC chez ces patients ont été peu étudiés.

But : Déterminer les facteurs prédictifs de « non réponse » à la réadaptation cardiaque chez les patients insuffisants cardiaques à fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée.

Méthode : Dans cette étude rétrospective, trente et un patients insuffisants cardiaques à fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée (<40%) admis en réadaptation cardiaque au CH Watrelos entre septembre 2016 et novembre 2017 ont été inclus. Ils ont bénéficié d'un réentraînement à l'effort avec une évaluation de cette période de réadaptation par la réalisation d'une épreuve d'effort avec VO₂ max avant et après réentraînement. Les patients ont été classés comme répondeurs et non répondeurs en fonction de l'amélioration relative de la consommation maximale d'oxygène (pic de VO₂) mesurée avant et après la rééducation (≥ 6% et <6% respectivement). Différentes variables ont été étudiées pour prévoir les variations du pic de VO₂ à l'aide de l'analyse par régression logistique.

Résultats : Environ trois quarts des patients (77%) ont été classés comme répondeurs. Même si les patients non répondeurs n'ont pas amélioré leur Pic de VO₂, on observe toutefois un recul du SV1 témoins d'un meilleur reconditionnement à l'effort chez ces patients.

Les facteurs associés à la non-réponse à la RC étaient le comportement tabagique (odds ratio (OR), 6.25, IC à 95%, 4.54-9.09), le taux de NT-proBNP (OR, 1.07 pg/ml, IC à 95%, 1.01-1.13) et l'adhérence aux séances d'entraînement (OR, 0,91 / pourcentage, IC à 95%, 0.81-1.01). Un tabagisme actif ou sévère depuis moins de 3 ans multiplie par six le risque d'être non répondeur à la rééducation cardiaque chez les patients insuffisants cardiaques à fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée.

Dans notre travail, ces patients non répondeurs ont un pronostic plus péjoratif à court terme.

Conclusion : Les patients insuffisants cardiaques avec un tabagisme actif ou sévère depuis moins de 3 ans, un taux de NT-proBNP plus élevé ou une adhérence plus faible aux séances d'entraînement ont une probabilité plus élevée d'être non répondeur au terme d'une session de réadaptation cardiaque. Parmi ces trois facteurs pronostiques, le taux de NT-proBNP et le comportement tabagique n'avaient jamais été décrits à ce jour.

Composition du Jury :

Président : Professeur VINCENTELLI

Assesseurs : Professeur LAMBLIN, Professeur LEFEBVRE, Docteur SIVERY

