

**UNIVERSITE MOHAMMED V- RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
-RABAT-**

ANNEE 2017

THESE N°:154

**READAPTATION CARDIAQUE
DU CORONARIEN
REVUE DE LA LITTÉRATURE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme AMADJAR ilham

Née le 30 Septembre 1990 à Kénitra

Pour l'Obtention du doctorat en médecine

MOTS CLES : Réadaptation cardiaque; Maladie coronaire; Exercice;
Réentrainement; Prescription; Evaluation.

JURY

Mme. L. OUKERRAJ

Professeur de Cardiologie

Mr. N. EL MALKI BERRADA

Professeur de Cardiologie

Mme. M. RAISSOUNI

Professeur de Cardiologie

Mr. A. CHAIB

Professeur de Cardiologie

Mr. Z. LAKHAL

Professeur de Cardiologie

PRESIDENTE

RAPPORTEUR

JUGES

﴿سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا

عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿البقرة: من الآية 32﴾

اللَّهُمَّ إِنَّا نَسْأَلُكَ عِلْمًا نَافِعًا وَقَلْبًا

خَاشِعًا وَيَقِينًا صَادِقًا وَشِفَاءً مِنْ

كُلِّ دَاءٍ وَسَقَمٍ.





**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNIAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
---------------------------------	-----------------------

Pr. DAFIRI Rachida

Décembre 1989

Pr. ADNABOU Mohamed

Pr. CHAD Bouziane

Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid

Pr. HACHIM Mohammed*

Pr. KHARBACH Aïcha

Pr. MANSOURI Fatima

Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Pr. BAYAHIA Rabéa

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif

Pr. BENSOUDA Yahia

Pr. BERRAHO Amina

Pr. BEZZAD Rachid

Pr. CHABRAOUI Layachi

Pr. CHERRAH Yahia

Pr. CHOKAIRI Omar

Pr. KHATTAB Mohamed

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed

Pr. BENSOUDA Adil

Pr. BOUJIDA Mohamed Najib

Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza

Pr. CHRAIBI Chafiq

Pr. DEHAYNI Mohamed*

Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Pr. FELLAT Rokaya

Pr. GHAFIR Driss*

Pr. JIDDANE Mohamed

Pr. TAGHY Ahmed

Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine

Radiologie

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**

Pathologie Chirurgicale

Neurologie

Pathologie Chirurgicale

Médecine-Interne

Gynécologie -Obstétrique

Anatomie-Pathologique

Anesthésie Réanimation



Anatomie-Pathologique

Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**

Néphrologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pharmacie galénique

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique

Biochimie et Chimie

Pharmacologie

Histologie Embryologie

Pédiatrie

Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**

Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Gastro-Entérologie

Gynécologie Obstétrique

Gynécologie Obstétrique

Neurochirurgie

Cardiologie

Médecine Interne

Anatomie

Chirurgie Générale

Microbiologie

Radiothérapie

Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz

Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen de la FMFA

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie



Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique

Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*

Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**

Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar

Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phthisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie

Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOUE Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam

Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale



Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique

Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Noureddine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie



Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (*mise en disponibilité*)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRISS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie



Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique

Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOU SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik

Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie

Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie



Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique.
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique

Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie



Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

****Enseignants Militaires***

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

****Enseignants Militaires***

AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique



Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique



*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*



Dédicaces





A Allah Tout puissant Qui m'a inspirée

Qui m'a guidée dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde



A mon très cher père Mohamed AMADJAR

A celui qui m'a aidé à découvrir le 'savoir' le trésor inépuisable.

*De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer
d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie,*

m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

*Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au
long de mes études.*

Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre

pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.

*Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma
considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.*

*Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le
flambeau illuminant mon chemin...*

*Ce travail est ton œuvre, toi qui m'as donné tant de choses
et tu continues à le faire... sans jamais te plaindre.*

A ma chère mère Zhor KADIRI

A une personne qui m'a tout donné sans compter.

*Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour,
le dévouement et le respect que je porte pour toi.*

Sans toi, ce travail n'aurait tout simplement jamais été achevé

*Tu m'as toujours encouragée, dans les moments de doute et de
fatigue particulièrement. . .*

*Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de
mes études.*

*J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de
ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.*

*Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie,
santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum
de ce que je te dois.*

A mes frères Amine et Ali et ma sœur Sophia

Nous avons partagé le malheur et le bonheur.

Puisse ce modeste travail vous exprimer mon amour, mon affection et mon indéfectible attachement. Au nom de mon infinie tendresse, je vous souhaite santé, joie et réussite.

Que Dieu vous protège et vous accorde le bonheur, le succès et une paisible vie.

A mon oncle Azzdine

*Aucune expression ne pourrait exprimer à sa juste valeur, le respect et
l'estime que je te dois.*

*Tu m'as toujours soutenu et tu continues à le faire. Je ne trouverais les
mots pour t'exprimer mon affection et mon estime.*

Je te souhaite tous bonheur, santé et prospérité.

A ma cousine Faiza KADIRI et son mari Noureddine AZIZ

*Les mots ne sauraient exprimer l'entendu de l'affection que j'ai pour
vous et ma gratitude.*

*Je vous dédie en terme de reconnaissance pour tout l'encouragement et
en témoignage de gratitude et d'attachement.*

*Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité, à
vous et à vos petites familles. Qu'ALLAH vous bénisse et vous protège*

A toute ma famille

*Que je n'ai pu entièrement citer, que Dieu nous aide à maintenir l'union
et la solidarité dans chaque famille.*

A tous mes ami(e)s sans exception et surtout :

*Oumayma Jabari, Khaoula Jabari, Amal Harakat, Marouane Salim,
Sanae AMALIK...*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon
affection et mes pensées, vous êtes chers, je suis fière et chanceuse de
vous avoir dans ma vie.*

*Je vous dédie ce travail, mes amis, en témoignage de l'amour que je vous
porte.*



Remerciements



A Notre Maîtresse et Présidente de Thèse

Latifa OUKERRAJ

*Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la présidence du jury
de cette thèse et nous vous remercions de la confiance que vous avez
bien voulu témoigner.*

*Nous avons eu de la chance de compter parmi vos étudiants et de
profiter de l'étendue de votre savoir. Nous ne saurons jamais vous
exprimer notre profonde gratitude.*

*Vos remarquables qualités humaines et professionnelles ont toujours
suscité notre profonde admiration.*

*Nous vous prions de trouver dans ce travail le témoignage de notre
reconnaissance et l'assurance de nos sentiments respectueux*

A Notre Maître et Rapporteur de Thèse

Monsieur le Professeur Nabil EL MALKI BERRADA

Nous tenons à vous déclarer nos remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail et avoir vérifié à son élaboration avec patience et disponibilité.

Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et représentent le modèle que nous serons toujours heureux de suivre. Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité.

Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période. Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.

A Notre Maîtresse et Juge de thèse
Madame Maha RAISSOUNI

*Nous avons eu la chance de vous avoir parmi les membres de notre jury,
et nous vous remercions d'avoir bien voulu en toute simplicité, nous
faire l'honneur de juger ce travail.*

*Nous avons toujours été marqués par vos qualités humaines et l'étendue
de vos connaissances.*

*Qu'il nous soit permis, cher maître, de vous exprimer notre grande
estime et notre profonde reconnaissance.*

A Notre Maître et Juge de Thèse
Monsieur le Professeur Zouhair LAKHAL

*Vous nous faites un immense plaisir en acceptant de juger notre thèse.
Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes notre
admiration à la valeur de votre compétence, votre rigueur ainsi que
votre gentillesse, votre sympathie et votre dynamisme qui demeureront
pour nous le meilleur exemple.*

*Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre gratitude, de
respect et d'admiration les plus sincères.*

*A Notre Maître et Juge de Thèse
Monsieur le Professeur Ali CHAIB*

*Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites par votre
accord de bien vouloir siéger parmi le jury de notre thèse.*

*Nous vous sommes très reconnaissant de votre simple et chaleureux
accueil.*

*Qu'il nous soit permis de vous exprimer, Cher Maître, nos respectueux
remerciements et notre haute estime.*

A Docteur Najat Mouin

*Je ne vous remercierais jamais assez de m'avoir donné de votre temps et
connaissances pour m'aider dans mon travail.*

*J'ai beaucoup d'estime pour vous, Merci pour tous ce que vous avez fait
pour moi.*

Puisse ce travail vous exprimer ma profonde gratitude.



Sommaire



INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE	4
I-CARDIOPATHIE ISCHEMIQUE	5
1-Définition :	5
2-Physiopathologie :	5
2-1-Initiation des lésions athéroscléreuses :	6
2.2 Progression des lésions et formation de la plaque d'athérome	8
2.3 Plaque instable et maladie athéro-thrombotique	9
3. FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRES	11
3.1 Facteurs de risques NON MODIFIABLES :	12
3.1.1 Age et sexe :	12
3.1.2 Héritéité cardio-vasculaire :	12
3.2 Facteurs de risque MODIFIABLES :	13
3.2.1 Tabagisme :	13
3.2.2 HTA :	14
3.2.3 Les dyslipidémies :	16
3.2.4 Le diabète	17
3.2.5 La sédentarité	19
3.2.6 Le surpoids et l'obésité	20
3.2.7 Les facteurs psychologiques et socio-économiques	21
4. DIAGNOSTIC	22
4-1-Angor stable :	22
4-1-a Examens complémentaires :	23
4-2 Syndrome coronarien aigu sans élévation ST	24
4-3 Syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST	26
4-3-a - Signes généraux	26
4-3-b Signes physiques	27
4-3-c Signes paracliniques	27

4-3-d Signes biologiques :	29
4-3-e : radiologie :	31
5-PRISE EN CHARGE	31
5-1 Buts :	31
5-2Moyens :	32
5-2-a Mesures hygiéno-diététiques :	32
5-2-b Traitement médicamenteux :	33
5-2-c Moyens instrumentaux et chirurgicaux	41
5-2-d Réadaptation cardiaque :	44
5-3 INDICATION THERAPEUTIQUES	46
DEUXIEME PARTIE	55
II- READAPTATION CARDIAQUE DU CORONARIEN	56
1-Définition :	56
2-HISTORIQUE :	60
3-EVALUATION INITIALE :	64
3-1 Clinique :	64
3-2 Echocardiographie trans-thoracique:	65
3-3 Epreuve d'effort avec VO2 max :	66
4-PROTOCOLE :	75
4.1. Fréquence et durée du programme initial	77
4.2. Types d'exercices proposés	77
4.2.1 Entraînement global	77
4.2.2. Renforcement analytique contre résistance	83
4.3. Intensité	85
4.3.1. Moyens de prescription et de contrôle de l'intensité de l'exercice	85
4.3.2 Moyens de personnalisation du réentraînement à l'effort : mesure de l'adaptation à l'effort.	86
4.3.3. Quantification de l'activité physique préalable	86
4.3.4. Les tests d'effort standardisés	87
4.3.5. Evaluation fonctionnelle	93

5-L'EDUCATION THERAPEUTIQUE.....	96
6- LA PRISE EN CHARGE DIETETIQUE :	99
7-PRISE EN CHARGE PSYCHOLOGIQUE	105
8- INDICATIONS : recommandations	113
9- TELE-READAPTATION CARDIAQUE	117
10- CONTRE-INDICATION A LA READAPTATION.....	123
CONCLUSION.....	124
RESUMES.....	127
REFERENCES	131

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : grade d'hypertension artérielle

Tableau 2 : Paramètres nécessaires avant la prescription de réentraînement à l'effort

Tableau 3 : Équations pour le calcul du débit d'oxygène consommé maximal théorique

Tableau 4 : Paramètres caractérisant la prescription d'exercice

Tableau 5 : L'adéquation entre les capacités fonctionnelles et le poste de travail

Tableau 6 : les recommandations de la réadaptation cardiaque

Tableau 7 : contre-indications à la réadaptation

INTRODUCTION

L'espérance de vie a nettement évolué ; elle est passée de 22 ans en 1740 à 82 ans en 2005, et pourrait atteindre les 90 ans en 2050.

La première cause de décès, à l'échelle mondiale, demeure cardiovasculaire avec une nette prédominance de la maladie coronaire. [1]

La MC peut revêtir plusieurs formes cliniques : Angine de poitrine stable, ischémie silencieuse, syndromes coronaires aigus avec ou sans sus décalage du segment ST, insuffisance cardiaque et mort subite [2].

Au cours des dernières années, d'impressionnants progrès ont été réalisés notamment grâce à l'utilisation de stratégies thérapeutiques médicamenteuses, interventionnelles et logistiques modernes, il est possible de réduire la mortalité et morbidité en phase précoce d'IDM.

Ce pendant pour assurer un succès thérapeutique durable le post-traitement est d'une importance capitale.

Nous allons nous intéresser dans ce travail à la prévention secondaire de la MC et en particulier, au rôle fondamental de la réadaptation cardio-vasculaire (RCV).

Effectivement, contrairement à la croyance populaire, le traitement du syndrome coronarien aigu (SCA) ne se termine pas avec la fin de l'hospitalisation. Une importante partie de la diminution de la mortalité attribuable à la MC athérosclérotique au cours des dernières décennies, est due à la prise en charge pharmacologique et non pharmacologique des facteurs contribuant à la morbidité et la mortalité de cette maladie.

La réadaptation cardiaque a été inscrite comme objectif prioritaire en 1994 par l'organisation mondiale de la santé (OMS).

Elle est aujourd'hui un complément indispensable dans la prise en charge thérapeutique des patients afin de compenser ou de prévenir les séquelles des accidents cardiaques et diminuer le risque de récurrence.

Notre étude se veut être une synthèse de l'ensemble des travaux effectués ces dernières années sur la réadaptation cardio-vasculaire chez le coronarien et de mettre l'accent sur son intérêt et les modalités d'exécution, ainsi elle est divisée en deux parties :

- La première partie comprend des rappels de séméiologie – pathologie cardiovasculaire sur la maladie coronaire (définition, physiopathologie diagnostic, complications et prise en charge thérapeutique).
- La deuxième partie détaille la réadaptation cardio-vasculaire du coronarien, sa définition, protocole, son intérêt et ses recommandations.

PREMIERE PARTIE

I-CARDIOPATHIE ISCHEMIQUE

1-DEFINITION :

La maladie coronaire est une maladie inflammatoire chronique secondaire à une diminution du flux sanguin dans les artères coronaires, due à des lésions athérosclérotiques, dans la grande majorité des cas.

Selon l'OMS en 1954, l'athérosclérose est « une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre consistant en une accumulation locale de lipides (athérome), de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires, le tout s'accompagnant de modifications de la média ». [3]

La MC ou insuffisance coronaire regroupe l'ensemble des pathologies dont la conséquence est un défaut de perfusion myocardique réalisant un déséquilibre entre les besoins en oxygène et les apports. Elle se traduit essentiellement par l'un des tableaux suivants : l'angine de poitrine, l'ischémie myocardique silencieuse ou l'infarctus du myocarde.

2-PHYSIOPATHOLOGIE :

Les connaissances accumulées lors de ces dernières années ont considérablement élargi l'horizon des mécanismes responsables de la maladie athéromateuse. Nous savons aujourd'hui que l'accumulation du cholestérol dans la paroi des vaisseaux ne peut être seule responsable de la maladie; la réponse inflammatoire locale et systémique fait partie intégrante du processus. Les acteurs jouant un rôle dans la genèse de la plaque sont maintenant connus : les LDL-c, les cellules inflammatoires

(macrophages dérivés des monocytes circulants et lymphocyte T) et les éléments cellulaires de la paroi artérielle.

2-1-Initiation des lésions athéroscléreuses :

Durant la phase la plus précoce de l'athérogenèse, des LDL-c s'amassent dans l'intima des artères. On comprend d'emblée pourquoi l'hypercholestérolémie est un facteur de risque majeur de l'athérosclérose. Cette phase d'infiltration lipidique est suivie de leur l'oxydation (oxLDL). Ces LDL-c modifiés, qui représentent des composés cytotoxiques, déclenchent alors une réponse inflammatoire locale caractérisée par l'expression de novo de molécules d'adhésion à la surface des cellules endothéliales qui permettront l'invasion de l'intima par des leucocytes (monocytes et lymphocytes T) du sang circulant. Les monocytes sont, dans un premier temps, immobilisés à la paroi artérielle suite à leur interaction avec les molécules d'adhésion telles que P- et E sélectine, VECAM-1 et/ou ICAM-1.

Dans un deuxième temps, les facteurs chimioattractants, notamment le MCP-1, initie l'extravasation des monocytes adhérents dans l'espace sous-endothélial. Les monocytes infiltrés se différencient en macrophages sous l'action du M-CSF qui internalisent les oxLDL de façon non régulée.

En conséquence, la quantité d'oxLDL accumulée à l'intérieur des macrophages dépasse la capacité de ces derniers à les dégrader. Ces macrophages se transforment alors en cellules spumeuses dans l'intima pour former les stries lipidiques qui constituent le premier stade des lésions athéroscléreuses (figure1). Ultérieurement, les cellules spumeuses constitueront le noyau lipidique de la plaque d'athérome. En parallèle, toujours sous l'action du M-CSF, les macrophages activés sécrètent de nombreuses cytokines pro-

inflammatoires telles que le TNF- α , les interleukines IL-1 β , IL-8 ou encore l'IL-12 qui perpétuent le processus athérogénique en amplifiant le recrutement des monocytes sur le site inflammatoire par la stimulation de la libération de MCP-1 par les CMLV et les cellules endothéliales. [5]

Les lymphocytes T, principalement des lymphocytes T CD4+, jouent un rôle aggravant lors de l'athérogénèse. Classiquement, les lymphocytes sont classés en deux sous-populations aux fonctions opposées, les lymphocytes Th1 pro-inflammatoires et les lymphocytes Th2 anti-inflammatoires. Dans le processus athéroscléreux, la cytokine IL-12 produite par les macrophages, oriente la polarisation des lymphocytes T vers la voie de différenciation Th1. Ces cellules vont alors sécréter des cytokines pro-athérogènes comme l'IFN- γ (interféron- γ) qui perpétuent l'activation des macrophages et contribuent fortement à la progression de la plaque [26].

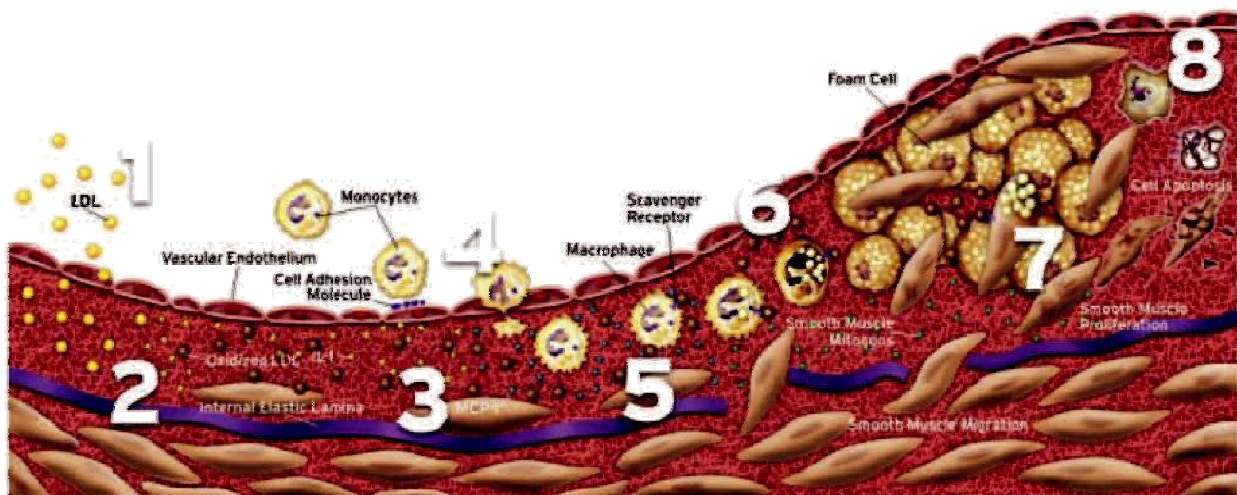


Figure 1 : Chronologie de la formation des lésions d'athérosclérose. Stades 1 et 2 : accumulation et oxydation des LDL dans le sous-endothélium, stades 3 et 4 : recrutement et infiltration des monocytes sanguins circulants, stades 5 à 8 : transformation des macrophages gorgés de lipides en cellules spumeuses, migration et prolifération des cellules musculaires lisses vasculaires. [67]

2.2 Progression des lésions et formation de la plaque d'athérome

En réponse au PDGF (facteur de croissance dérivé des plaquettes), sécrété par les macrophages et les cellules endothéliales, les CMLV migrent de la media vers l'intima et y prolifèrent. Le PDGF induit également un changement phénotypique des CMLV qui adoptent un phénotype sécrétoire et non plus contractile. Les CMLV

synthétisent des protéines matricielles telles que le collagène et l'élastine. Il se forme alors une chape fibreuse qui, progressivement, entoure le noyau lipidique formé par les cellules spumeuses. La progression de la plaque d'athérosclérose se déroule sur de nombreuses années sans manifestations cliniques majeures.

Plus que sa taille, c'est essentiellement le phénotype de la plaque (stable ou instable) qui lui donne sa gravité.

2.3 Plaque instable et maladie athéro-thrombotique

La plaque d'athérosclérose peut donc évoluer vers deux phénotypes:

- Un phénotype dit **stable** non dangereux dans la mesure où l'épaisseur de la chape fibreuse consolide la plaque et où il se produit un remodelage artériel correspondant à une augmentation du diamètre préservant une lumière suffisante pour permettre la circulation sanguine malgré la sténose. Une lumière de taille normale est donc tout à fait compatible avec l'existence de plaques très volumineuses. Toutefois, lorsque le remodelage compensateur a atteint son maximum, toute augmentation de la taille de plaque retentit sur la lumière artérielle, la sténose devient alors sévère et symptomatique.
- Un phénotype dit **instable** ou **vulnérable** qui caractérise la plaque dangereuse.

Dès lors, la gravité de l'athérosclérose tient essentiellement au risque d'accident aigu qui fait suite à la rupture de plaque et qui fait intervenir un processus thrombotique. La rupture se situe au niveau de la chape fibreuse et met en contact le sang avec les éléments du centre lipidique; la conséquence en est un phénomène de thrombose (implication des plaquettes puis du système de la coagulation). Dans de nombreux cas, le processus thrombotique est spontanément résolutif sans survenue de symptômes ischémiques. Parfois, le thrombus rétrécit significativement la lumière artérielle sans être toutefois totalement occlusif: dans le territoire coronaire, le syndrome résultant est l'angine de poitrine instable. Malheureusement, la thrombose se développe assez souvent jusqu'à occlure complètement l'artère, conduisant à une ischémie aiguë

du territoire aval (infarctus du myocarde au niveau des coronaires) (Figure 2). On parle alors de maladie athéro-thrombotique. Le thrombus formé peut aussi se désolidariser de la paroi et migrer dans la circulation, provoquant ainsi une embolie dans le territoire en aval. La rupture de plaque peut s'expliquer par des facteurs extrinsèques comme par exemple, une poussée hypertensive ou un effort important. Les facteurs intrinsèques relatifs à la structure et à la composition de la plaque sont toutefois les plus importants.

Le plus simple indicateur de vulnérabilité d'une plaque concerne la taille relative du noyau lipidique et de la chape fibreuse. Ainsi, les plaques stables se caractérisent par un cœur lipidique de petite taille et une chape fibreuse épaisse (présence de nombreuses CMLV qui reflètent une matrice extracellulaire abondante assurant la solidité de la chape), contrairement aux plaques instables où le cœur lipidique est volumineux (plus de 50% de la surface totale de la plaque) et la chape fibreuse fine (contenu faible en CMLV et en matrice extracellulaire fragilisant la chape fibreuse). La faible épaisseur de la chape fibreuse dans les plaques instables pourrait s'expliquer par une inhibition de la production de la matrice par certaines cytokines pro-inflammatoires telles que l'IFN- γ (produite par les lymphocytes Th1). La fragilité de la chape fibreuse pourrait être aussi la conséquence de la dégradation de la matrice par les métalloprotéinases (notamment les MMP-2 et MMP-9), produites principalement par les macrophages. Dès lors, le contenu de la plaque en cellules inflammatoires (macrophages et lymphocytes T) est aussi un signe de plaque instable. D'autres caractéristiques morphologiques indiquent également un phénotype instable tel le que la présence de cellules spumeuses en-dehors du cœur lipidique, une inflammation de l'adventice ou encore la présence d'une dégénérescence de la média (invasion de la média par des éléments de la plaque,

rupture de la limitante élastique qui sépare l'intima de la média, atrophie de la média). [4]

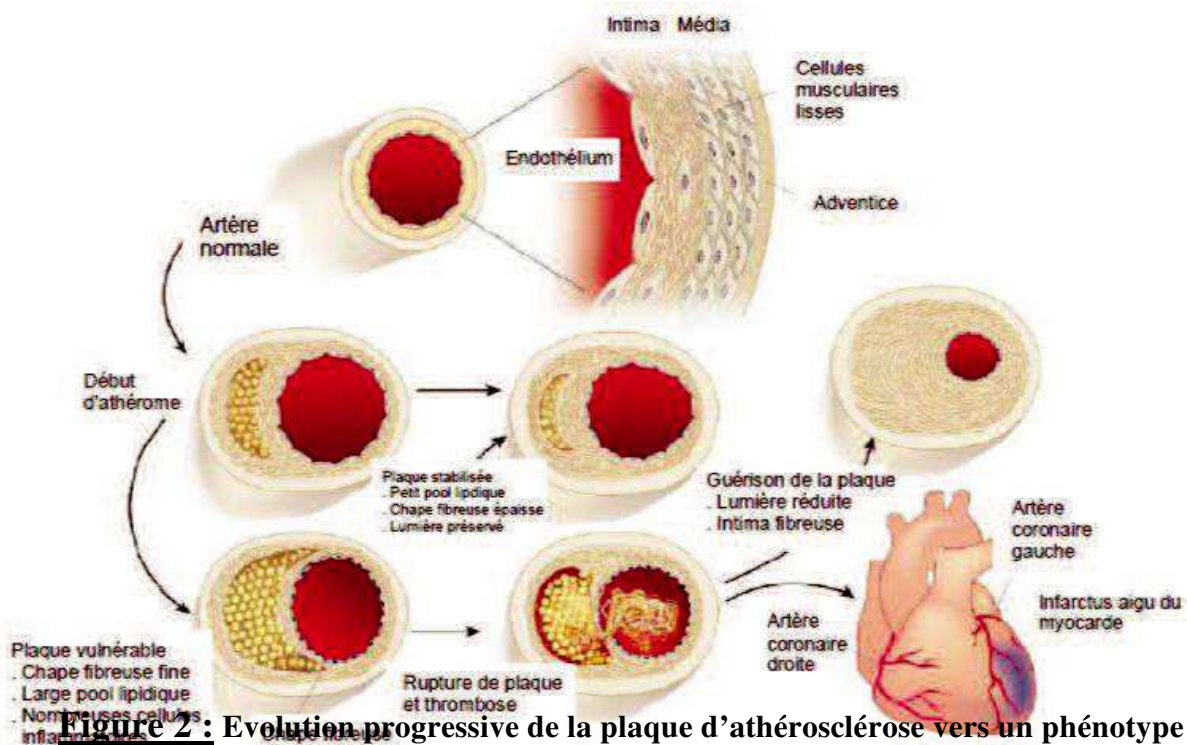


Figure 2 : Evolution progressive de la plaque d'athérosclérose vers un phénotype « stable » ou « vulnérable » [68]

3. FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRES

Un facteur de risque d'une maladie est un état physiologique (sexe, âge, hérédité), un état pathologique (hypertension artérielle, dyslipidémie, diabète), ou une habitude de vie (tabac, sédentarité) qui est associé à une incidence accrue de la maladie ou de ses complications [9].

Plus d'une centaine de facteurs de risque ont été associés au développement de l'athérosclérose, cependant l'étude INTERHEART a identifié neuf facteurs de risques modifiables comme représentant plus de 90% du risque de survenue d'un infarctus du myocarde : la dyslipidémie, le tabac, l'hypertension artérielle,

le diabète, l'obésité, es facteurs psychosociaux, a consommation de fruits, de légumes et d'alcool, et l'activité physique. [10]

Il existe en effet, deux types de facteurs de risques : certains sont non modifiables comme l'âge, le sexe et hérédité, d'autres sont modifiables comme cités ci-dessous.

3.1 Facteurs de risques NON MODIFIABLES :

3.1.1 Age et sexe :

Le sexe et l'âge font partie des deux premiers facteurs de risque non modifiables à prendre en compte.

L'âge est un facteur de risque continu qui majore progressivement l'incidence des complications de l'athérome aortique, coronaire puis carotidien. En effet, les hommes à partir de 45 ans sont plus à risque d'être victime d'un évènement cardiovasculaire. Pour les femmes, l'âge d'augmentation du risque est plus tardif, 55 ans, grâce à une protection par les œstrogènes naturels jusqu'à une dizaine d'années après la ménopause (en dehors de la présence de tout autre risque) [11, 94]

3.1.2 Hérédité cardio-vasculaire :

Seuls les antécédents cardiovasculaires familiaux à type d'infarctus du myocarde ou de mort subite chez un parent du premier degré à un âge précoce sont à prendre en compte, c'est-à-dire [85] :

- Moins de 65 ans pour les femmes
- Moins de 55 ans pour les hommes

3.2 Facteurs de risque MODIFIABLES :

Ce sont les facteurs de risque accessibles à la prévention. Leur correction doit diminuer la survenue d'un événement coronaire. Ils sont soit la conséquence d'une pathologie (HTA, diabète, dyslipidémies) soit lié à un comportement (tabagisme, sédentarité, surpoids, stress). [220]

3.2.1 Tabagisme :

Le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaire reconnu quelque soit son intensité ou sa durée de consommation. On le définit comme une intoxication chronique de l'organisme par le tabac et concerne aussi bien [218]:

- tabagisme actif : Est l'intoxication volontaire aiguë ou chronique d'un individu par le tabac.

- Que le tabagisme passif : Est liée à l'exposition chronique de sujets non-fumeurs vivant dans une atmosphère enfumée par le tabac des autres.

En physiopathologie, le tabac accélère la formation de thrombus et de spasme artériel. Lors du sevrage tabagique, ces mécanismes sont rapidement réversibles [155].

Responsable d'un décès cardiovasculaire sur 10 dans le monde, il représente la plus importante cause de mortalité cardiovasculaire évitable. Il est présent dans plus de 80 % des cas d'infarctus du myocarde avant 45 ans.

L'objectif essentiel de la prise en charge du patient tabagique actif est l'arrêt précoce, total et définitif de la consommation de tabac. De nombreuses études et notamment l'étude américaine de C.Chow [155] montrent que chez le patient coronarien, le sevrage tabagique apporte un bénéfice indiscutable avec une réduction significative de la morbidité et de la mortalité coronaires.

Des méthodes modernes de sevrage tabagique doivent être proposées à tous les fumeurs.

Selon recommandations françaises de l'AFSSAPS en 2003 [147], les substituts nicotiques peuvent et doivent être proposés chez les patients coronariens y compris juste après un infarctus du myocarde. Un suivi prolongé et un soutien particulier doivent être proposés à tous les ex-fumeurs.

3.2.2 HTA :

L'hypertension artérielle a un rôle péjoratif majeur sur la plaque d'athérome par sa susceptibilité à provoquer des ulcérations ou des ruptures de plaques.

◇ Aspect clinique

Elle conduit à une réduction de la durée de vie de 10 à 20 ans en l'absence de traitement et à l'augmentation de l'incidence des accidents liés à l'athérome : accident ischémique cérébral, insuffisance coronaire. Elle peut se compliquer d'une atteinte d'autres organes cibles : insuffisance cardiaque via l'hypertrophie ventriculaire gauche, insuffisance rénale et rétinopathie hypertensive.

L'hypertension artérielle se caractérise par une pression artérielle systolique (PAs) supérieure à 140 mm Hg et une pression artérielle diastolique (PAd) supérieure à 90 mm Hg pour les sujets de moins de 80 ans. Au-delà de cet âge, elle est définie par une PAs supérieure à 150 mm Hg. Une hypertension artérielle est avérée soit par une automesure tensionnelle au domicile, soit par une Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle (MAPA) [134]. (tableau1)

	Systolique (mm Hg)	Diastolique (mm Hg)
Optimale	< 120	< 80
Normale	120-129	80-84
Normale haute	130-139	85-89
HTA de grade 1	140-159	90-99
HTA de grade 2 (modérée)	160-179	100-109
HTA de grade 3 (sévère)	≥ 180	≥ 110
HTA systolique pure	≥ 140	< 90

Tableau 1 : grade d'hypertension artérielle

Certains facteurs modifient la pression artérielle. La pression systolique augmente avec l'âge alors que la diastolique a tendance à diminuer, ayant pour conséquence une majoration de la pression différentielle qui est néfaste pour le système cardiovasculaire. Chez la femme, elle augmente surtout après la ménopause.

Elle est favorisée par une consommation sodée excessive, le tabac, l'obésité et l'alcoolisme [119].

Le risque de mortalité cardiovasculaire double pour chaque augmentation de 20 mm Hg de PAs et de 10 mm Hg de PAd [134].

Selon l'étude de Framingham, chez les sujets hypertendus les risques de cardiopathie ischémique et de claudication intermittente sont multipliés par 3, le risque d'AVC est multiplié par 8.

3.2.3 Les dyslipidémies :

Il s'agit d'une anomalie quantitative ou qualitative d'un ou plusieurs lipides plasmatiques. Ces anomalies peuvent être explorées après 12h de jeûne grâce à un prélèvement sanguin en mentionnant sur la prescription « exploration d'une anomalie lipidique ». Les résultats se divisent en :

- cholestérol total (CT),
- ses deux fractions majeures :
 - le HDL-cholestérol ou HDLc,
 - le LDL-cholestérol ou LDLc,
- les triglycérides.

Les LDLc portent une apoprotéine B100 (Apo B) qui permet leur reconnaissance par des récepteurs situés au niveau des membranes cellulaires hépatiques et extra-hépatiques. Ces récepteurs permettent d'épurer le cholestérol circulant mais il peut y avoir un déficit de ceux-ci, laissant les LDLc circuler de manière anormalement longue dans la circulation. Ils s'oxydent et deviennent toxiques. Ils sont éliminés par les macrophages lors de la phagocytose. Ces derniers se transforment en cellules spumeuses et restent piégés dans l'intima, participant à la formation des plaques d'athérome.

La sous fraction de HDLc contenant de l'Apo lipoprotéine A1 (ApoA1) serait la fraction la plus efficace dans la récupération du cholestérol cellulaire. Elle permettrait la sortie du cholestérol de l'intima artérielle.

Nous pouvons également parler volontiers d'Apo A1, corrélé à l'HDLc et d'Apo B, qui est directement mesuré corrélé au LDLc, qui lui est calculé.

Ainsi, l'athérosclérose est le résultat d'un déséquilibre entre les LDLc et le HDLc .Il est donc important de différencier le HDL-cholestérol considéré comme protecteur si son taux est au-dessus de 0.60 g/l, et le LDL-cholestérol qui est néfaste pour l'organisme. Les taux cibles de ce dernier sont fonction des autres facteurs de risque cardiovasculaires et des antécédents du patient. Un taux élevé de LDLc, et un taux de HDLc bas entraînent un risque majeur d'athérosclérose.

Un taux anormalement élevé de lipides est l'un des deux principaux FDR de survenue d'un infarctus du myocarde [119].

3.2.4 Le diabète

Le diabète est une affection métabolique, caractérisée par une hyperglycémie chronique liée à une déficience soit de l'action de l'insuline (insulinorésistance), soit de la sécrétion d'insuline, soit des deux.

D'après l'HAS, le diabète est défini par une glycémie supérieure à 1,26 g/l (7 mmol/l) après un jeûne de 8 heures et vérifiée à deux reprises ou par la présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associée à une glycémie (sur plasma veineux) supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) ou encore par une glycémie supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) 2 heures après une charge orale de 75 g de glucose (critères proposés par l'OMS) [114].

Le diabète augmente l'incidence de l'infarctus du myocarde et en modifie sa symptomatologie avec une fréquence plus élevée des formes paucisymptomatiques et de l'ischémie myocardique silencieuse. Il augmente la

mortalité hospitalière et extrahospitalière et le risque de complications liées à la coronarographie et à l'angioplastie.

Les sociétés savantes françaises (HAS, 2013) et européennes (2012), recommandent de diminuer l'HbA1c à moins de 7 % chez la plupart des patients pour réduire l'incidence de la maladie cardiovasculaire. L'objectif glycémique doit être individualisé en fonction du profil des patients et peut donc évoluer au cours du temps. Les cibles thérapeutiques peuvent ainsi être plus souples (7,5-8 %) ou plus strictes (6-6,5 %) selon certains critères : l'espérance de vie, la présence ou l'absence de co-morbidités, l'âge, les hypoglycémies secondaires, la durée du diabète [114].

Selon les dernières recommandations de l'HAS de 2013, les moyens thérapeutiques recommandés passent tout d'abord par les interventions visant des modifications du mode de vie. La perte de poids même modeste et quelque soit le moyen (règles hygiéno-diététiques, traitement médical ou chirurgical) améliore le contrôle de la glycémie et les autres FDRCV.

Les conseils diététiques doivent être personnalisés et réitérés. Il faut promouvoir l'activité physique adaptée à chaque individu. On peut se laisser entre 3 et 6 mois avant de se lancer dans une thérapeutique médicamenteuse si l'HbA1c initiale est proche de l'objectif thérapeutique et que le patient est motivé, sinon il faudra débiter le traitement dès le diagnostic.

La metformine, en l'absence de contre-indication reste le médicament de première ligne du diabète de type 2. Prescrit à dose progressive pour une meilleure tolérance, il est utilisé en monothérapie initialement. Selon les résultats, on discutera d'une bi- voire trithérapie per os, ou encore de l'utilisation de l'insulinothérapie en cas d'échappement au traitement par voie orale [114].

3.2.5 La sédentarité

Par opposition à l'activité physique, la sédentarité est l'état dans lequel « les mouvements sont réduits au minimum et la dépense énergétique proche de celle de repos ». La sédentarité ne désigne pas l'absence totale d'activité, elle s'applique à diverses occupations de la vie quotidienne : regarder la télévision, lire, utiliser un ordinateur, conduire une voiture, téléphoner, etc [106].

Ainsi, pour l'OMS, « un sujet est inactif s'il réalise moins de 30 minutes par jour d'activité physique, éventuellement fractionnée, modérée à intense » [252].

L'inactivité physique a des conséquences sur la maladie coronarienne par différents mécanismes physiopathologiques notamment sur la pression artérielle, la composition en lipoprotéines du sérum et leur métabolisme oxydatif, les métabolismes de l'insuline et du glucose. Chacun de ces effets a une influence indéniable sur le développement de l'athérosclérose [106].

Ainsi, selon l'OMS en 2000, la sédentarité a entraîné 1,9 millions de morts et environ 15 à 20 % des cardiopathies ischémiques, des diabètes et certains cancers. Le risque de développer une maladie cardiovasculaire est multiplié par 1,5 pour les personnes dont le niveau d'activité physique minimum préconisé à savoir « 30 minutes d'exercice physique modéré par jour » n'est pas atteint [95]. L'impact de l'activité physique sur la maladie coronarienne est indéniable aussi bien en prévention primaire que secondaire. Les recommandations européennes en 2012, ont suivi les résultats de la méta-analyse réalisée en 2011 ; elles ont montré l'intérêt de l'activité physique en postinfarctus du myocarde permettant une diminution de la mortalité de l'ordre de 30% [86].

3.2.6 Le surpoids et l'obésité

D'après l'OMS : « Le surpoids et l'obésité sont définis comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle [masse grasse] qui peut nuire à la santé » [84].

On peut utiliser l'indice de masse corporelle (IMC) qui est une mesure simple du poids par rapport à la taille couramment utilisée pour estimer le surpoids et l'obésité chez une population et des individus adultes. Il correspond au poids sur la taille au carré et s'exprime en kg/m^2 . Ainsi, chez l'adulte, le surpoids est défini par un IMC compris entre 25 et 29,9 kg/m^2 et l'obésité par un $\text{IMC} >$ ou égale à 30 kg/m^2 .

Le tour de taille est un paramètre également recommandé de surveiller : les cibles à ne pas dépasser sont 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme. En effet, ce paramètre est le plus corrélé à la maladie coronaire notamment sur la survenue d'un IDM, plus que l'IMC.

Depuis plusieurs années, la prévalence du surpoids et de l'obésité est en constante augmentation en France et en Europe. [83].

Or, une des principales conséquences morbides de l'obésité est la maladie coronaire.

L'incidence de l'angor, de la mort subite et de l'IDM est accrue chez les obèses dans les proportions variables selon l'âge, le sexe, la répartition du tissu adipeux [80].

Concernant la prise en charge thérapeutique, selon les recommandations européennes, la modification des comportements notamment le régime alimentaire et la pratique de l'activité physique, avec un accompagnement, au long cours, sont primordiaux. Pour les sujets présentant un $\text{IMC} >$ ou égale à 40 kg/m^2 ou $\text{IMC} >$ ou égale à 35 kg/m^2 avec des comorbidités à haut risque, en cas

d'inefficacité des précédentes mesures, une chirurgie bariatrique (après évaluation psychologique) peut et doit être envisagée. En France, aucun traitement médicamenteux pour lutter contre l'obésité n'est recommandé à ce jour [78].

3.2.7 Les facteurs psychologiques et socio-économiques

Dans les études épidémiologiques, l'indicateur du niveau social le plus utilisé en France est la catégorie socioprofessionnelle. Il s'agit d'un agrégat qui inclut le métier de l'individu (médecin, électricien...), son grade (cadre, ouvrier, technicien) et son statut (salarié, libéral...). Cet indicateur simple regroupe six classes d'actifs (agriculteurs exploitants, artisans/commerçants/ chefs d'entreprise, professions intermédiaires, employés, ouvriers) divisés en sous groupes et deux classes d'inactifs (retraités et personnes sans activité professionnelle) [74].

Dès les années 90, plusieurs études françaises dont l'étude MONICA ont mis en évidence une augmentation significative de la mortalité coronaire chez les sujets appartenant à la catégorie des employés et dans une moindre mesure, une surmortalité coronaire chez les ouvriers, les agriculteurs et les artisans par rapport aux cadres. Initialement considérés comme éléments aggravants, les facteurs psychosociaux sont dorénavant considérés comme des facteurs de risque cardiovasculaire à part entière.

Un niveau socio-économique bas, l'isolement social, le stress professionnel et ceux de la vie familiale, le syndrome anxio-dépressif, l'hostilité, la personnalité de type D... tous ces indicateurs contribuent au développement de la maladie cardiovasculaire ou à l'aggravation de l'état clinique ou du pronostic.

Ces facteurs psycho-sociaux sont une véritable barrière à l'adhésion du patient au traitement, aux changements nécessaires du mode de vie et à l'accès aux soins.

4. DIAGNOSTIC

La maladie coronaire se manifeste de façon générale comme une angine de poitrine chronique stable, un SCA avec ou sans ST +, ou une mort cardiaque soudaine.

4-1-Angor stable :

La douleur angineuse typique est médiothoracique, rétrosternale, constrictive à type de poids ou de serrement, pouvant irradier (le plus souvent dans le bras, le poignet gauche ou la mâchoire), volontier angoissante. [8]

C'est une douleur angineuse qui est déclenché par l'effort le froid ou le stress, qui disparaît à l'arrêt de l'effort. Le test à la trinitrine, lorsqu'il est possible est probant lorsque la douleur est calmée dans les cinq minutes après la prise. Classification canadienne de l'angor :

- Chez les patients de la classe I, l'angor survient lors d'une activité physique intense ou prolongée,

- Tandis que ceux de la classe II peuvent souffrir d'angor lors d'une activité normale comme monter les escaliers ou gravir une colline.

- Les patients de la classe III sont handicapés dans leur vie quotidienne, car ils ressentent la douleur, par exemple, simplement en traversant une pièce.

- Chez les patients de la classe IV, les symptômes surviennent au repos.

4-1-a Examens complémentaires :

L'ECG de repos : C'est l'examen fondamental. En période de crise il permet de faire le diagnostic d'angor, en mettant en évidence :

- un sus ou sous décalage du segment ST : lésion sous-épicaire ou sous-endocarde,
- une onde T symétrique, négative ou positive : ischémie sous-épicaire ou sous-endocarde.

Point important, le tracé se normalise avec la disparition de la douleur suite à l'absorption de Trinitrine.

En dehors de toute crise, l'ECG est soit normal, ou permet parfois de diagnostiquer un IDM ancien cliniquement asymptomatique.

Echocardiographie : permet de préciser la fonction ventriculaire gauche avec des renseignements sur la cinétique segmentaire et globale ainsi que sur la fraction d'éjection VG. Un trouble segmentaire de la dynamique VG est en faveur d'une cardiopathie ischémique. Elle permet de rechercher une valvulopathie, un épanchement péricardique, une myocardiopathie. L'écho peut être réalisée avec perfusion de dobutamine et s'apparenter alors au test d'effort ou à la scintigraphie pour la recherche d'ischémie myocardique.

ECG d'effort : Son objectif est de reproduire une ischémie myocardique à l'effort. Il s'effectue sur vélo ou sur tapis avec surveillance de l'ECG et de la pression artérielle. Il peut être à visée diagnostique chez un patient suspect d'angine de poitrine ou à titre d'évaluation thérapeutique et pronostique chez un coronarien connu. Il est habituellement contre-indiqué chez les patients ayant un infarctus récent, Chapitre IIIA, page 3 un angor instable, un rétrécissement aortique serré, une myocardiopathie hypertrophique obstructive, une HTA non contrôlée ou une insuffisance cardiaque. L'effort produit par le patient est

mesuré en watts et l'accélération de la fréquence cardiaque est rapporté à la fréquence maximale théorique (220 - l'âge). Le test est positif électriquement lorsqu'apparaît un sous-décalage significatif du segment ST. L'apport de l'ECG d'effort peut être limité par l'existence concomitante d'une artériopathie des membres inférieurs, d'une surcharge pondérale importante, d'un traitement digitalique pouvant s'accompagner de modifications du segment ST-T ou d'un bloc de branche gauche.

La coronarographie : il s'agit de l'examen de référence. Elle ne sera pas proposée d'emblée.

- Par l'opacification intra-artérielle et sélective des coronaires, la coronarographie précise :

- le nombre de sténoses coronaires,
- le siège de celles-ci.

- Par la ventriculographie elle apprécie :

- la FV.
- des pathologies valvulaires ou septales

4-2 Syndrome coronarien aigu sans élévation ST

Les différentes formes de SCA non ST+ :

- Angor de Novo: angor d'apparition récente immédiatement ou rapidement évolutif avec crises fréquentes déclenchées par l'effort puis survenant en dehors de l'effort.

- Aggravation d'un angor stable préalablement connu.

- Angor après infarctus du myocarde.

Sur le plan clinique une douleur prolongée est observée chez 80% des patients alors qu'un angor de Novo ou crescendo est retrouvé chez 20% des patients [209].

Les présentations atypiques ne sont pas rares et sont souvent observées chez les sujets jeunes (25-40 ans) ou très âgés (>75 ans), les patients diabétiques et les femmes. Les présentations atypiques regroupent les douleurs épigastriques, les indigestions récentes, ou une majoration de dyspnée.

Dans l'étude « Multicenter Chest Pain study » une ischémie myocardique aigüe a été diagnostiquée chez 22% des patients présentant une douleur thoracique à type de coup de poignard, chez 13% des patients présentant une douleur thoracique avec symptômes pleuropulmonaires et chez 7% des patients dont la douleur est entièrement reproduite par la palpation [210].

L'électrocardiogramme est à réaliser de préférence au moment de la douleur et à comparer si possible à un électrocardiogramme de référence surtout chez les patients ayant des antécédents de pathologie cardiaque comme une hypertrophie ventriculaire gauche ou un infarctus ancien [211].

Une modification de l'onde T ou un décalage du segment ST sont les plus fiables indicateurs électrocardiographiques de pathologie coronaire instable [211].

Plusieurs études montrent que chez 5% des patients sortant des urgences avec un ECG normal, on diagnostique finalement un infarctus du myocarde ou un angor instable [212]. L'électrocardiogramme peut retrouver:

- Sus-décalage transitoire du segment ST
- Sous-décalage du segment ST
- Anomalies isolées de l'onde T
- ECG normal

Pour les SCA non ST + la biologie est essentielle car elle permet une stratification du risque pour la prise en charge [215].

4-3 Syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST

Il s'agit d'une urgence médicale vitale, une course contre la montre.

Symptôme le plus fréquent, la douleur thoracique gauche est angineuse,

C'est-à-dire:

- de repos
- médiane, rétrosternale en barre,
- constrictive en étai, décrite par la main du patient à plat entre les 2 seins,
- irradiant vers le haut : cou, mâchoire, nuque, épaules, bras, poignets et parfois dans le dos
- non modifiée par les mouvements respiratoires et la position
- prolongée, supérieure à 30 minutes,
- résistante à la trinitrine administrée en sub-lingual
- Dans 60% des cas, l'IDM survient chez des angineux chroniques qui décriront une douleur d'intensité et de durée inhabituelle (supérieure à 20 min), résistante à la trinitrine (TNT), associée à des sueurs, à une angoisse ou à un malaise général.
- Dans 40% des cas, l'IDM est inaugural, associée à des signes d'accompagnement d'origine vagale : lipothymie, sueurs profuses, pâleur, épigastalgies, troubles digestifs à type de nausées, vomissements stimulant une pathologie digestive.

4-3-a - Signes généraux

A la phase aiguë de l'IDM, on peut avoir :

- une chute tensionnelle retardée par rapport à la douleur, pouvant atteindre 30 à 40 mmHg pour la maxima et durer tout le premier mois de l'évolution ; elle est de nature vagale.

- une fièvre : elle n'apparaît que vers la 24ème heure ; elle est en moyenne à 38°5. Elle est plus ou moins proportionnelle à l'étendue de la nécrose et persiste pendant plusieurs jours.

4-3-b Signes physiques

L'examen physique à ce stade peut révéler un assourdissement des bruits du coeur, une bradycardie ou une tachycardie avec souvent un 4ème bruit surajouté. En réalité, l'examen est souvent pauvre.

Parfois, on peut retrouver des crépitants aux deux champs pulmonaires et une arythmie auscultatoire dont le diagnostic sera confirmé à l'ECG.

4-3-c Signes paracliniques

L'ECG :

Il est l'élément clé du diagnostic de l'IDM et reste l'examen de choix à la phase aigüe. Il confirme l'IDM et détermine le territoire myocardique atteint. On distingue :

- À la 1ère heure : présence d'une onde T géante positive d'ischémie Sous-endocardique.

- dans les 24 à 48 premières heures :

Apparition d'un courant de lésion sous-épicaire précoce entre la 3ème et la 6ème heure, englobant le segment ST et l'onde T, réalisant l'onde monophasique de PARDEE (figure 3).

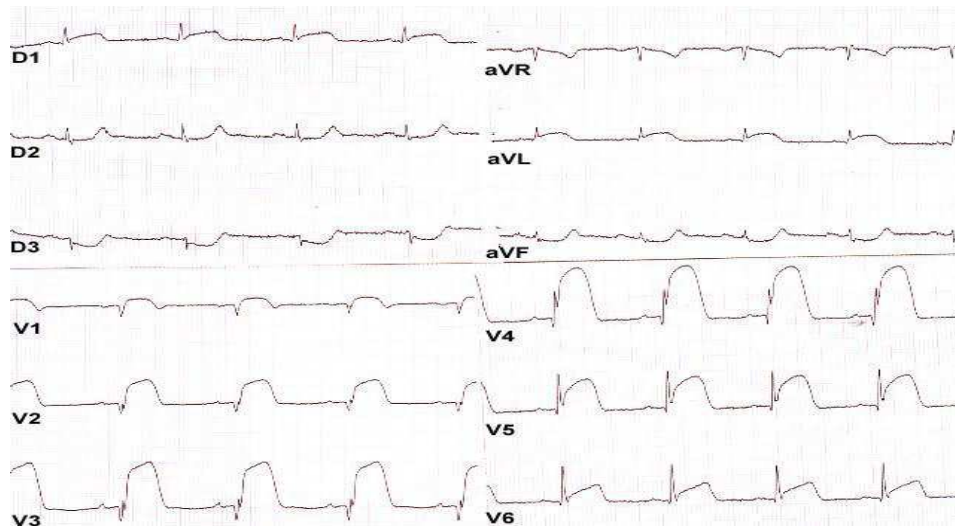


Figure 3 : Un sus décalage du segment ST avec aspect en dôme de PARDEE

Entre la 6ème et la 12ème heure, apparaît l'onde Q de nécrose (dans les IDM aigus transmuraux) (figure 4).

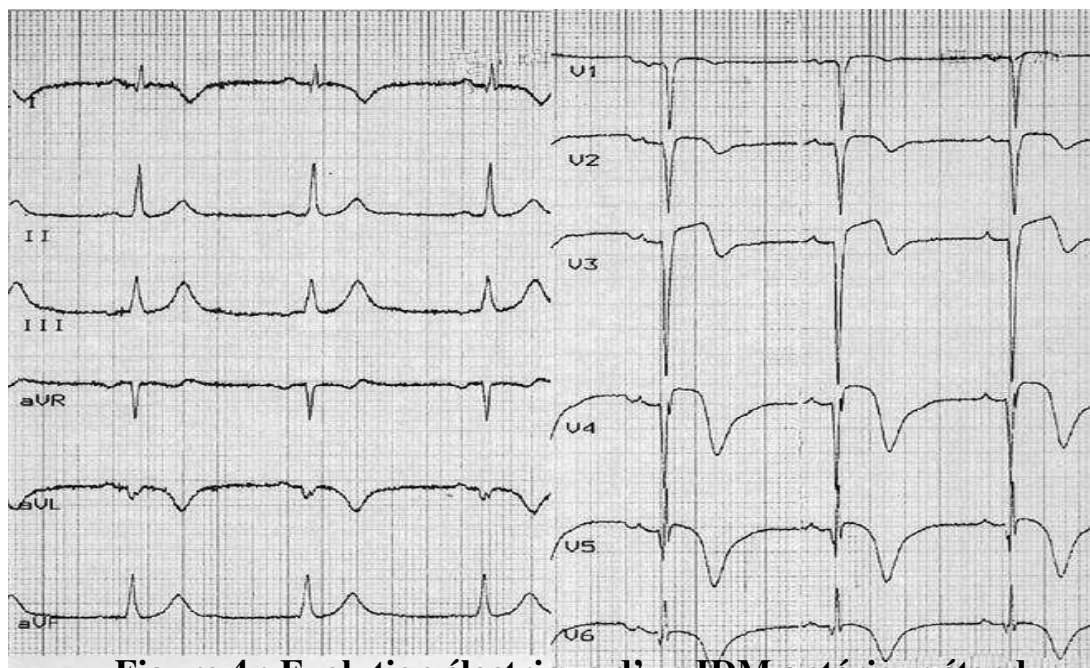


Figure 4 : Evolution électrique d'un IDM antérieur étendu.

4-3-d Signes biologiques :

3-3-d-1 Les enzymes cardiaques :

Le dosage des enzymes myocardiques permet de confirmer le diagnostic d'IDM ; de la première heure à la souffrance myocardique et donc à l'étendue de la nécrose.

Après l'ère des marqueurs enzymatiques, créatine phosphokinase (CPK),

CPK MB isoforme de la CPK, c'est actuellement la myoglobine et la troponine qui sont les paramètres biologiques à privilégier. La CPK MB garde sa place lorsque le dosage de la troponine n'est pas possible.

La myoglobine

Dans la stratégie proposée pour le diagnostic de l'IDM [22], la myoglobine est utilisée à cause de la précocité de son élévation malgré sa non-spécificité cardiaque. Au cours d'un IDM, elle est relarguée en circulation 1 à 2H après la douleur, avec un pic entre 6 et 10H, et un retour à la normale en 24 à 36H.

La myoglobine est aussi un bon marqueur pour suivre l'efficacité du traitement de reperfusion ; en cas de succès, elle apparaît plus vite dans le sang circulant et son pic est plus précoce, comme l'ont montré les travaux [21, 24,23] Son dosage est surtout intéressant pour éliminer un infarctus très récent [25].

La troponine

La présence de troponine dans le sang circulant est considérée comme un marqueur très efficace d'un syndrome coronarien aigu, du fait de sa spécificité myocardique, de sa sensibilité et de sa fenêtre diagnostique large.

Elle s'élève précocement vers la 4ème heure après le début de la douleur, atteint son maximum vers la 12ème heure avec une sensibilité à 100 %, une spécificité à 94 %.

La créatine phosphokinase (CPK) :

Son élévation fait partie des critères de définition de l'IDM selon l'O.M.S ; son taux s'élève à partir de la 4ème heure, avec un maximum à la 24ème heure (ou plus tôt en cas de reperfusion). Elle se normalise au 3ème - 4ème jour.

La créatine phosphokinase membrane basale CPK MB :

L'isoenzyme MB de la CPK n'est pas présente en concentration significative dans les tissus extracardiaques ; elle est de ce fait plus spécifique. Le diagnostic d'IDM est fort probable lorsque son taux est supérieur à 10 % de l'activité des CPK totales.

Les transaminases sériques :

- L'aspartate aminotransférase (ASAT) ou transaminase glutamooxalacétique

(SGOT) : c'est surtout son élévation qui est utilisée dans le diagnostic de l'IDM. Elle intervient dès la 6ème heure, atteint son maximum au 2ème jour et se normalise vers le 5ème jour.

La lactico-déshydrogénase (LDH) :

Elle augmente dès la 24ème heure avec un maximum entre la 48ème et la 72ème heure. Cette élévation persistera pendant une dizaine de jours, permettant un diagnostic rétrospectif.

3-3-d-2 Syndrome inflammatoire non spécifique :

- Vitesse de sédimentation accélérée,
- Hyperfibrinémie,
- Hyperleucocytose d'apparition retardée

Ces signes peuvent persister jusqu'à la 3ème voire la 4ème semaine.

4-3-e : radiologie :

.L'échocardiographie

Elle montre une hypokinésie ou akinésie du territoire infarcté et permet d'éliminer un épanchement péricardique à la phase aiguë de l'infarctus [14].

Elle permet plus précisément d'avoir une idée sur la fonction systolique du VG.

La coronarographie

Un examen apporte des renseignements importants concernant la diffusion des lésions coronaires. Une sténose du tronc de la coronaire gauche ou une atteinte tritronculaire constituent des éléments de mauvais pronostic, ce d'autant qu'il s'y associe une altération de la fonction ventriculaire gauche appréciée à l'angiographie faite dans le même temps.

Par ailleurs, il permet la réalisation d'un geste thérapeutique : une angioplastie avec ou sans pose de stent. Elle peut être réalisée d'emblé : angioplastie primaire, immédiatement après une thrombolyse réussie ou non : angioplastie facilitée, ou différée après tests de viabilité tissulaire.

5-PRISE EN CHARGE

Le traitement médical a gagné en efficacité avec l'apport des bêtabloquants. L'angioplastie transluminale des artères coronaires, débutée en 1977, a pris de plus en plus d'importance, avec la diffusion des endoprothèses (stents), et l'arrivée des stents actifs ont élargi un peu plus les indications. Le bénéfice du traitement chirurgical, avec le pontage aorto-coronarien, est bien établi, mais ses indications sont plus restreintes.

5-1 Buts :

On vise à :

-1 Lever l'obstacle

2-améliorer le pronostic :

- réduire les événements cardio-vasculaires graves et la mortalité
- ralentir la progression de l'athérosclérose, et peut être obtenir une régression...

3- diminuer ou supprimer les symptômes :

- améliorer la qualité de vie, en augmentant le seuil de survenue de l'ischémie myocardique

5-2Moyens :

5-2-a Mesures hygiéno-diététiques :

Les mesures hygiéno-diététiques et le contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaires sont essentiels dans la prise en charge du coronarien stable.

Le tabagisme doit être interrompu car il permet l'amélioration des symptômes et du pronostic.

Par ailleurs, il faut encourager le patient à s'alimenter selon les principes du régime méditerranéen c'est-à-dire à base de fruits, légumes, poissons, poulet, viandes maigres, céréales et laitages écrémés. Un régime hypocalorique doit être proposé dès lors que le patient est en surpoids. **Il faut rappeler au patient que l'activité physique est essentielle car elle a des effets bénéfiques sur la tolérance à l'effort, la pression artérielle, les lipides et la tolérance glycémique.** Les facteurs de risque tels l'HTA et le diabète doivent être traités. Ainsi, les objectifs tensionnels d'un patient coronarien sont une pression artérielle maximale de 130 mmHg lors de la systole et 85 mmHg lors de la diastole. Au dessus de ces valeurs, un traitement antihypertenseur doit être prescrit.[12]

5-2-b Traitement médicamenteux :

Les objectifs du traitement médicamenteux sont les suivants :

- soulager la douleur ;
- améliorer la qualité de vie en diminuant la sévérité et la fréquence des symptômes ;
- améliorer le pronostic ;
- limiter l'ischémie ;
- préserver la fonction ventriculaire gauche ;
- réduire les risques de survenue d'accident grave (angor instable et IDM) en réduisant l'incidence des événements thrombotiques aigus, et le développement des dysfonctionnements ventriculaires.

Deux types de traitements médicamenteux sont à distinguer : les médicaments dont les études cliniques ont prouvé une réduction de la mortalité et les médicaments réduisant les symptômes.

Traitements médicamenteux améliorant le pronostic

Selon les recommandations européennes de l'ESC, les 4 médicaments destinés à améliorer le pronostic du patient sont :

- un **traitement anti-thrombotique** (acide acétylsalicylique) ;
- un **médicament inhibiteur de l'enzyme de conversion** (noté IEC) ;
- un **traitement par bêtabloquant** : cette classe thérapeutique améliore le pronostic des patients angineux uniquement après un IDM.
- un **traitement hypolipémiant** appartenant à la famille des statines ;

Le traitement anti-thrombotique :

Le traitement antithrombotique constitue la pierre angulaire de l'ordonnance de l'insuffisance coronaire chronique. La prescription chronique de faibles doses d'aspirine reste le traitement de référence en raison de son niveau de preuve incontournable pour la réduction de la morbidité et de la mortalité en prévention secondaire.

Les anti-agrégants sont essentiellement représentés par l'aspirine qui à la dose de 75 à 330 mg/jour inhibe la synthèse plaquettaire de thromboxane A₂ et par la ticlopidine (Ticlid®) et le clopidogrel (Plavix®) qui diminuent l'agrégation plaquettaire en altérant la fixation du fibrinogène sur les plaquettes. Il faut aussi citer l'Asasantine® qui associe aspirine et dipyridamole et les anti GpIIb-IIIa (Reopro®) qui inhibent puissamment l'agrégation plaquettaire. L'administration au long cours d'aspirine et, dans des situations plus spécifiques, de ticlopidine ou de clopidogrel diminuent d'environ 20 à 30 % le risque de récurrence d'accidents thrombotiques artériels et de 15% la mortalité après un premier accident ischémique artériel (cérébral, myocardique...). Leur prescription ne nécessite pas de surveillance biologique particulière si ce n'est celle de l'hémogramme au début d'un traitement par la ticlopidine afin de dépister une éventuelle agranulocytose.

L'IEC : selon les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie, un traitement par IEC doit être prescrit à tout patient angoreux stable souffrant en plus d'HTA, ou de diabète ou d'une dysfonction ventriculaire gauche ou d'une insuffisance cardiaque ou ayant un antécédent d'IDM. Le mécanisme d'action des IEC est plurifactoriel car ils diminuent le remodelage ventriculaire qui apparaît après un IDM, ils préviennent la dilatation du ventricule gauche et augmentent la fraction d'éjection du ventricule gauche. Ces

recommandations se sont appuyées sur les résultats favorables de deux études : HOPE et EUROPA. Dans l'étude HOPE, des patients à haut risque, c'est-à-dire des patients ayant une atteinte coronarienne, artérielle périphérique ou carotidienne connue ou des patients diabétiques avec un autre facteur de risque cardiovasculaire, ont été randomisés en un groupe traité par ramipril 10 mg/jour et un groupe placebo. Ces patients n'avaient pas d'antécédent d'IDM, de dysfonction du ventriculaire gauche ou d'insuffisance cardiaque. Après un suivi de 4,5 ans, les patients traités par ramipril présentaient une réduction de 22 % du critère combiné à savoir décès d'origine cardiovasculaire, IDM ou AVC. Individuellement, chacun de ces critères ont également été réduits pour les patients traités par ramipril. Ces bénéfices ont été observés alors que les patients des deux groupes recevaient les autres médicaments recommandés dans cette situation clinique : antiagrégant plaquettaire, bêtabloquant et traitement hypolipémiant [13] .

L'étude EUROPA (EUropean trial on Reduction Of cardiac events with Perindopril in stable coronary Artery disease) a été menée sur 12 218 patients atteints de maladie coronarienne stable. Les patients ont été randomisés en deux groupes qui, sur une période moyenne de 4,2 ans, ont reçu, en plus de leur traitement optimal, soit du périndopril à la posologie journalière de 8 mg soit un placebo. Le périndopril a réduit de 20 % l'incidence des événements cibles primaires combinés qui étaient le décès d'origine cardiovasculaire, l'IDM ou l'arrêt cardiaque. Le périndopril a également réduit l'incidence d'IDM (fatal et non fatal) de 24 % et l'incidence d'insuffisance cardiaque de 39 %. Les bénéfices ont été observés dans tous les groupes de 22 patients, hypertendus ou non, diabétiques ou non, et sans égard à leur âge (28). Les bénéfices observés avec les IEC s'expliquent par une diminution de la pression artérielle mais aussi par

une protection cardiovasculaire complémentaire. Par ailleurs, selon les résultats de la méta-analyse de Danchin et al. qui a porté sur 7 études et inclus un total de 33 960 patients suivi en moyenne 4,4 ans, les IEC ont permis de diminuer significativement la mortalité cardiovasculaire de 19 %, les IDM de 18 % et les AVC de 24 %. Les patients inclus dans cette méta-analyse avaient tous une maladie coronarienne avérée mais n'avaient pas systématiquement une dysfonction ventriculaire gauche 40. Ces résultats expliquent qu'aujourd'hui tout patient coronarien stable bénéficie d'un traitement par IEC.

Les **bêtabloquants** : cette classe thérapeutique améliore le pronostic des patients souffrant d'angor et ayant déjà eu un IDM. Les bêtabloquants ont un effet anti-angineux essentiellement lié à la réduction de la consommation en oxygène du myocarde. Ils permettent un ralentissement de la fréquence cardiaque, une diminution de la contractilité myocardique et une diminution de la pression artérielle systolique. Selon les résultats d'une méta-analyse publiée en 1999 par Freemantle et al. et évaluant l'intérêt des bêtabloquants après un IDM, il ressort que cette classe thérapeutique réduit le risque relatif de mortalité de 24 % [15]. En d'autres termes, traiter 1 000 patients en post-IDM par un bêtabloquant permet d'éviter 13 décès par an et 8 IDM non fatal. Ce bénéfice a été observé pour les patients recevant un bêtabloquant à long terme. En revanche pour les patients traités par bêtabloquant sur une courte période (6 semaines) aucune différence statistiquement significative n'a été observée sur le taux de mortalité comparativement aux patients traités par placebo. L'ESC recommande chez tout patient angoreux ayant un antécédent d'IDM ou d'insuffisance cardiaque la prescription d'un bêtabloquant dans le but d'améliorer le pronostic de la maladie. [12]

Le **traitement hypolipémiant** par statine : ce traitement est indiqué chez tout patient souffrant d'angor. En effet, la mortalité cardiovasculaire augmente lorsque les taux sérique en cholestérol total et LDL-cholestérol sont élevés. Une élévation même modeste du taux de cholestérol plasmatique accroît le risque d'évènements cardiaques chez les coronariens connus ou en post-infarctus. Les effets pharmacologiques des statines sont de diminuer le cholestérol total et le LDL-cholestérol par inhibition de l'enzyme HMG-CoA réductase. Les statines réduisent donc l'instabilité de la plaque athéromateuse « jeune » en diminuant sa composition lipidique ; les plaques jeunes ayant un noyau lipidique important. Les statines diminuent aussi la réaction inflammatoire, l'agrégation plaquettaire, le risque de thrombose et la dysfonction endothéliale. La classe thérapeutique des statines a une action pharmacologique puissante, ce qui explique qu'elle soit prescrite en première intention par rapport aux autres traitements hypolipémiants. L'étude CARE (Cholesterol And Recurrent Events Trial) a évalué le rôle d'un traitement par pravastatine après un IDM, chez des patients ayant un taux moyen de cholestérol total et de LDL-cholestérol respectivement à 2,09 g/L et 1,39 g/L. Dans le groupe de patients traités par placebo, lorsque le LDL-cholestérol augmentait de 25 mg/L, le risque d'un évènement cardiaque (IDM non fatal ou décès) augmentait de 28 %. Il est donc recommandé de prescrire en première intention une statine à 21 un patient angoreux. La posologie prescrite doit être celle qui est validée par les essais cliniques, à savoir 40 mg/jour pour la simvastatine, 40 mg/jour pour la pravastatine, 20 mg/jour pour la rosuvastatine et 10 mg/jour pour l'atorvastatine. Si la cible biologique preuve de l'efficacité du traitement par statine n'est pas atteinte (LDL-cholestérol < 1 g/L), il sera alors nécessaire d'augmenter la posologie journalière pour atteindre ce but. L'ézétimibe, qui inhibe l'absorption du cholestérol au

niveau du tube digestif, sera prescrit pour les patients ne tolérant pas une forte dose de statine. [12]

Traitements médicamenteux réduisant les symptômes

Selon les recommandations de l'ESC, les médicaments destinés à améliorer les symptômes et réduire l'ischémie sont présentés ci dessous.

Les dérivés nitrés : Les dérivés nitrés d'action immédiate (trinitrine en spray) et de longue durée d'action sont un traitement efficace de la crise d'angor et peuvent être utilisés de manière préventive avant un effort. Ces médicaments sont des vasodilatateurs veineux dont l'effet anti-angineux repose sur une augmentation de l'apport en oxygène et une diminution de sa consommation au niveau du myocarde. Cette classe thérapeutique est généralement bien tolérée mais leur emploi au long cours est limité par un phénomène d'échappement thérapeutique. Ce dernier doit être prévenu par le respect d'un intervalle libre entre les prises [12, 16,17].

Les bêtabloquants : Si les bêtabloquants améliorent le pronostic des patients angoreux ayant eu un IDM, ils réduisent également la symptomatologie des patients n'ayant pas eu IDM. Ils ont une activité anti-ischémique essentiellement liée à la réduction de la consommation en oxygène par le myocarde. Les médicaments β_1 sélectifs doivent être préférés en raison de leur meilleure tolérance : aténolol, métoprolol et bisoprolol avec des posologies journalières cibles respectives de 100 mg, 200 mg et 10 mg. En effet les bêtabloquants non cardiosélectifs, c'est-à-dire bloquants en plus des récepteurs β_1 les récepteurs β_2 , provoquent plus d'effets indésirables dont la bronchoconstriction, l'aggravation d'artériopathie, l'aggravation d'un syndrome de Raynaud [12].

Les **inhibiteurs des canaux calciques** : ils agissent en empêchant l'entrée de calcium dans les cellules musculaires lisses vasculaires et les cellules myocardiques. Il s'ensuit une vasodilatation coronarienne et périphérique, un ralentissement de la conduction auriculoventriculaire et une réduction de la contractilité myocardique. Les dihydropyridines (amlodipine, nicardipine, nifédipine...) sont des vasodilatateurs puissants avec moins d'effets myocardiques. Ils peuvent ainsi être utilisés préférentiellement chez les patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche. Le vérapamil et le diltiazem ont un effet vasodilatateur moindre que les dihydropyridines et des effets myocardiques plus importants. Les inhibiteurs calciques diminuent les symptômes et améliorent les capacités d'effort. Ces conclusions reposent sur les résultats de différentes études dont l'étude TIBET qui a étudié 608 patients âgés de plus de 60 ans et souffrant d'angor stable avec un test d'effort positif. Les patients étaient traités soit par aténolol 100 mg/j, soit par nifédipine à libération prolongée 40 à 80 mg/j, soit par leur association. Après un suivi de 2 ans de ces patients, il n'a pas été retrouvé de différence statistiquement significative entre ces 3 groupes sur des critères intermédiaires qui étaient l'amélioration des paramètres de l'ECG à l'effort et la réduction de l'ischémie myocardique enregistrée à l'holter ECG. Par ailleurs, il ressort de cette étude que la nifédipine a été moins bien tolérée que le traitement par bêtabloquant et a été plus souvent à l'origine d'interruptions de traitements (40 % versus 27 %) [18]. En l'absence d'antécédent d'IDM, le choix entre bêtabloquant et antagoniste calcique repose sur des considérations individuelles de tolérance et d'efficacité.

Les **activateurs de canaux potassiques** : le nicorandil réduit les événements coronaires chez les angineux stables. L'étude IONA (Impact Of Nicorandil in Angina) avait pour objectif de déterminer si le nicorandil pouvait

prévenir les accidents coronariens graves et potentiellement mortels chez les patients déjà traités pour un angor d'effort stable. L'étude a inclus 5 126 patients atteints d'angor et présentant un risque d'accidents cardiovasculaires critiques supérieur à la moyenne. Environ 8 500 années-patients de données ont été rassemblées. Le nicorandil a réduit de 17 % le critère d'évaluation qui combine les décès dus à des cardiopathies ischémiques, les IDM et les hospitalisations imprévues pour des douleurs thoraciques chez les patients atteints d'angor d'effort stable. Cependant aucune différence significative n'a été observée sur le taux de mortalité seul [19].

L'ivabradine : c'est le premier inhibiteur du courant sodique et potassique qui intervient dans la dépolarisation diastolique lente au niveau du nœud sinusal. L'inhibition de ce courant entraîne une bradycardie, mais sans avoir d'effet inotrope négatif, ni d'effet vasoconstricteur. L'indication de l'ivabradine est le traitement symptomatique de l'angor stable chronique chez l'adulte coronarien en rythme sinusal. Ce médicament est prescrit soit en association à un bêtabloquant chez des patients insuffisamment contrôlés par une dose optimale de bêtabloquants, et dont la fréquence cardiaque reste supérieure à 60 battements par minute, soit à la place d'un bêtabloquant quand ce dernier est mal toléré ou contre-indiqué. La posologie habituelle journalière est de 10 à 15 mg. L'intérêt de l'ivabradine a été prouvé par l'étude BEAUTIFUL (morBidity-mortality EvAlUaTion of the If inhibitor ivabradine in patients with coronary disease and left-ventricULar dysfunction). Dans cette étude multicentrique l'ivabradine a été comparé à un placebo dans une population de 10 917 patients en rythme sinusal ayant un antécédent d'IDM avec une fraction d'éjection du ventricule gauche altérée ($FEVG \leq 35\%$). L'ivabradine n'a pas eu d'impact sur le critère d'évaluation principal de l'étude à savoir décès cardiovasculaire, IDM,

apparition ou aggravation d'une insuffisance cardiaque. Dans le bras placebo de l'essai, les patients ayant une fréquence cardiaque de repos à l'inclusion ≥ 70 battements/minute ont un risque accru de décès cardiovasculaire, IDM, revascularisation myocardique ou insuffisance cardiaque. Dans le sous-groupe des patients avec une fréquence cardiaque à l'inclusion ≥ 70 25 battements/minute, le traitement par ivabradine a permis une réduction significative de 36 % du risque d'IDM et de 20 % du risque de revascularisation coronaire. L'ivabradine a été bien tolérée, avec toutefois un excès d'arrêt prématuré de traitement, essentiellement en raison de bradycardies. Ainsi, en raison de sa sécurité d'emploi et de son efficacité anti-angineuse, l'ivabradine peut être considérée comme un traitement anti-angineux de choix, chez les patients coronariens symptomatiques avec dysfonction ventriculaire gauche et une fréquence cardiaque élevée, traités par bêtabloquants ou ne pouvant supporter ce traitement [16,20].

5-2-c Moyens instrumentaux et chirurgicaux

L'angioplastie primaire : Cette technique consiste à une désobstruction immédiate par un ballonnet. C'est la meilleure stratégie de reperfusion des patients présentant un IDM lorsqu'elle peut être réalisée aussi rapidement que la thrombolyse intraveineuse.

Elle permet un taux de revascularisation plus élevé que la thrombolyse. Le bénéfice d'une angioplastie primaire réside dans la réduction de la mortalité hospitalière, du risque de récurrence ischémique ou de rechute précoce d'infarctus, de la survenue d'une insuffisance cardiaque et d'accident hémorragique en particulier cérébral. Une méta-analyse de 23 études portant sur 7739 patients traités par PCE (intervention coronarienne percutanée) par rapport aux patients

traités par thrombolyse, a montré une baisse significative de 27% de la mortalité (moins 9 à 7%) 65% de du taux de récidence d'infarctus (7 à 3%) 95% d'hémorragies cérébrales (1 à 0,05%) Elle nécessite d'être réalisée dans les douze heures qui suivent le début de la douleur, par un centre compétent et disponible 24H/24, dans les 90 min après le contact médical. Les indications privilégiées restent : la contre-indication à la thrombolyse intraveineuse ; l'infarctus avec choc cardiogénique ou insuffisance ventriculaire gauche sévère les signes de gravité à l'admission avec un pouls supérieur à 100 battements/min et/ou une pression artérielle systolique inférieure à 100 mm de Hg ; les infarctus avec des signes ECO étendus (sus décalage de ST dans plus de 5 dérivations). [21]

L'angioplastie coronaire après thrombolyse Le taux d'échec élevé de la thrombolyse (non reperfusion dans plus de 30% des cas) justifie le recours à l'angioplastie dite de « sauvetage », réalisée 60 à 90 minutes après la constatation de l'échec de reperfusion (persistance de la douleur et sus décalage de ST). Cette attitude tend à se développer de plus en plus, surtout pour les infarctus étendus.

La thrombolyse aux ultrasons Le mécanisme principal à l'origine des effets bénéfiques de l'angioplastie ultrasonore s'explique par le phénomène décavitation. Il a été démontré depuis plusieurs années que l'énergie ultrasonore pouvait dissoudre des thrombus artériels et veineux. Cette technique est particulièrement indiquée dans le cadre de l'IDM dû à une thrombose par fissure ou érosion de la plaque. Deux études multicentriques, CRUSADE et ACUTE (15 patients traités avec 13 succès) ont tenté de valider cette technique innovatrice [22].

Pontage coronaire :

Le principe du pontage coronarien est de dériver la zone sténosée des artères coronaires en réalisant un « pont » sanguin. Le but de la chirurgie est de rétablir un débit coronarien correct afin de retrouver un équilibre entre les besoins et les apports en O₂. Grâce à cette intervention et à terme d'une réhabilitation cardiaque, les patients profitent d'une qualité de vie augmentée.

Le patient est intubé et ventilé, et placé en décubitus dorsal. La voie d'abord utilisée est la sternotomie médiane. Elle permet un accès libre au cœur et facilite la mise en place de la dérivation vasculaire. Le chirurgien incise la peau et les tissus souscutanés de la fourchette sternale jusqu'à l'appendice xiphoïde. Un écarteur ouvre le sternum en deux parties afin de permettre l'accès au cœur. A la fin de l'intervention et après mise en place d'un drain de Redon, le sternum est suturé au fil d'acier. L'acier va permettre un soutien efficace lors des augmentations de pression du thorax, notamment la toux [64].

Dans la majorité des cas, le matériel utilisé pour la chirurgie sont des autogreffes veineuses ou artérielles. Dans le cas d'un pontage veineux, c'est la veine saphène interne qui est la plus largement utilisée. Le greffon peut être prélevé à la cuisse ou à la jambe, où son calibre est plus intéressant. Le pont veineux est réalisé entre l'aorte et la coronaire, en aval des zones sténosées. L'avantage de l'utilisation de ce greffon réside dans sa disponibilité de longueur et donc son utilisation possible pour toutes les coronaires. Cependant, ce greffon présente un inconvénient puisque son calibre est très inférieur à celui de la coronaire et son taux de perméabilité à long terme est faible. Dans le cas d'un pontage artériel, l'artère mammaire interne est la plus utilisée (pour les sténoses de l'IVA ou de l'artère circonflexe). Ce greffon permet une bonne perfusion et possède un excellent taux de perméabilité à 10 ans (91%) [65]. L'artère est prélevée dans sa partie inférieure et directement reliée à la coronaire. Des limites

d'utilisation sont cependant à noter : la longueur limitée, le prélèvement délicat, les risques de lésions pleurales et phréniques. D'autres artères sont également utilisées comme l'artère radiale, l'artère épigastrique ou de l'artère gastro-épiploïque mais à moindre fréquence [64,66].

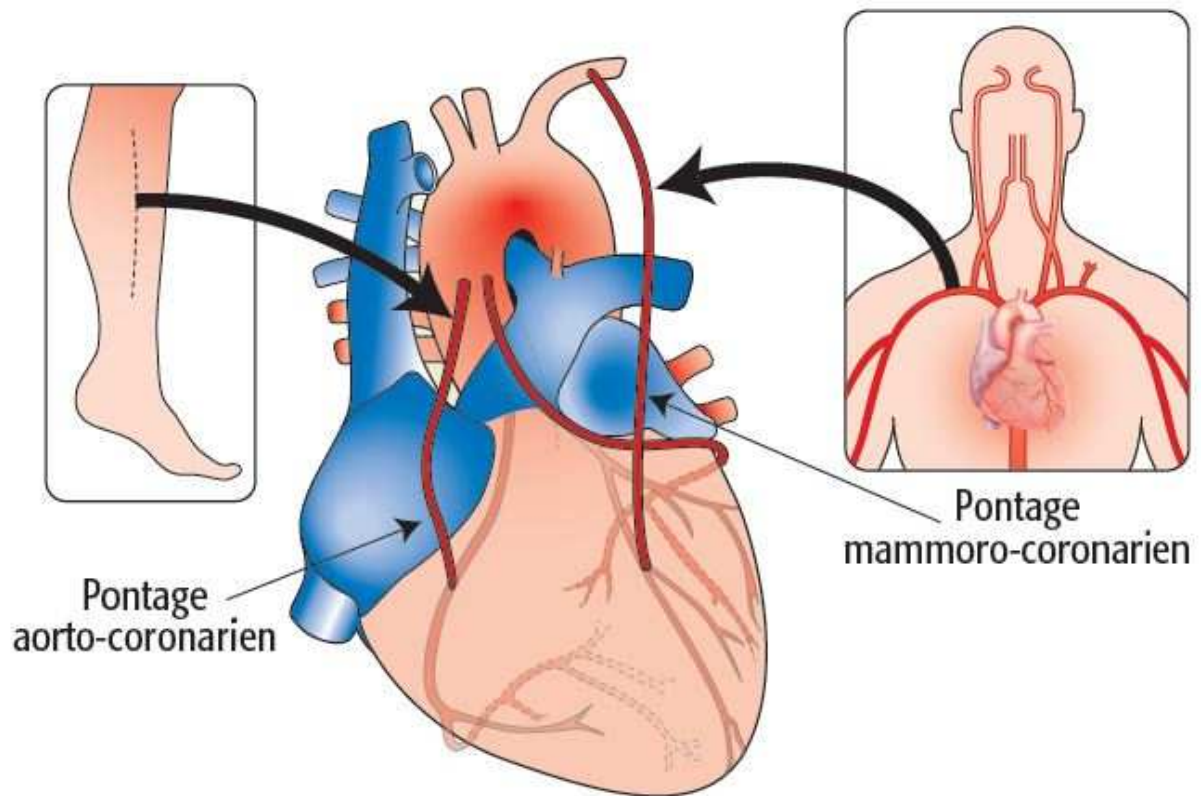


Figure 5 : pontage coronaire

5-2-d Réadaptation cardiaque :

La prise en charge, à la fois précoce pour des patients à risque de développer une pathologie cardiovasculaire (prévention primaire) et tardive pour les patients déjà atteints (prévention secondaire) est un enjeu majeur [50].

Cette prise en charge, hospitalière et post hospitalière, est définie par toutes les activités nécessaires pour entraîner les meilleures conditions physiques, mentales et sociales qui permettent au patient de reprendre sa place dans la société afin de mener une vie active et productive.

Cela se fait par des programmes de réadaptation individualisés prescrits selon des recommandations nationales et/ou internationales, effectués préférentiellement, dans un premier temps, en unité de réadaptation cardiovasculaire. L'entraînement physique associé aux traitements thérapeutiques et à des règles d'hygiène de vie fait partie intégrante de ces programmes [51,52].

En somme, la réadaptation cardio-vasculaire tient une place prépondérante dans la prévention secondaire de la maladie coronarienne car c'est un lieu et un moment privilégié pour instaurer des modifications du mode de vie, la poursuite et l'explication des différentes thérapeutiques médicamenteuses et l'éducation du patient à sa maladie.

La réadaptation cardio-vasculaire se compose en 3 phases :

- Phase I (phase hospitalière) dont la durée ne cesse de diminuer ; le but de cette phase est de lutter contre les complications de décubitus et le déconditionnement, d'initier un traitement médicamenteux mais aussi de débiter la prise en charge des facteurs de risque.

- Phase II (phase post-hospitalière immédiate), dite phase de convalescence active durant 3 à 6 semaines ; elle s'effectue en unité de réadaptation cardiovasculaire, soit en hospitalisation complète, soit en ambulatoire.

- Phase III (phase de maintenance), débutant avec la reprise d'une vie active pour le patient : durant cette phase, le suivi est assuré par les praticiens habituels du patient à savoir le cardiologue et le médecin traitant ; elle est

déterminante pour l'évolution ultérieure de la maladie car largement conditionnée par l'observance des conseils hygiéno-diététiques et des thérapeutiques prescrits [53].

On va s'intéresser dans ce travail à la phase II de la réadaptation cardiovasculaire, qui l'on va détailler en deuxième partie de notre travail.

5-3 INDICATION THERAPEUTIQUES

Angor stable

-TRAITEMENT DE LA CRISE D'ANGOR :

arrêt de l'effort

trinitrine spray, sans hésiter, ne pas attendre (expliquer : pas d'accoutumance, s'élimine rapidement... car les patients ont tendance à la garder pour une crise plus forte, et pendant ce temps là, le myocarde souffre : " mieux vaut une bouffée qu'une crise ")

-TRAITEMENT DE FOND : BASIC

Le traitement de base :

- B : bêtabloquant à posologie efficace : ---> = 110 à effort ;
si contre-indication : vérapamil, diltiazem,
amiodarone, ivabradine
- A : antiagrégant
aspirine, ou clopidogrel, ou les deux selon AMM
- S : statine
- I : IEC, ramipril ou périndopril
- C : contrôle des facteurs de risque : cigarette, glycémie, réadaptation,
éducation, diététique, activité physique
- si part spastique semble jouer un rôle ou de principe

- inhibiteur calcique : nifédipine, amlodipine, diltiazem, vérapamil (si pas de β bloquant)
- nicorandil
- préférer deux antiangineux à trois, et donc rechercher la posologie optimale du premier avant d'en ajouter un second, et rechercher l'association la plus efficace
- > épreuve d'effort de contrôle : le gain : le même produit fréquence x TA pour un niveau d'effort plus important (en règle générale, on gagne un palier)
- > coronarographie (choix angioplastie ou chirurgie) se discutera si
 - angor d'effort invalidant, résistant au traitement (classe III de la classification canadienne)
 - angor réapparaissant chez un sujet ayant déjà présenté un infarctus

Monotronculaire / pluritronculaire :

Monotronculaire : pronostic vital identique que ttmt soit
 médical, angioplastie, chirurgie tolérance
 fonctionnelle meilleure si revascularisation

Multitronculaire : se discute cas par cas , gravité si IVA proximale sténosée

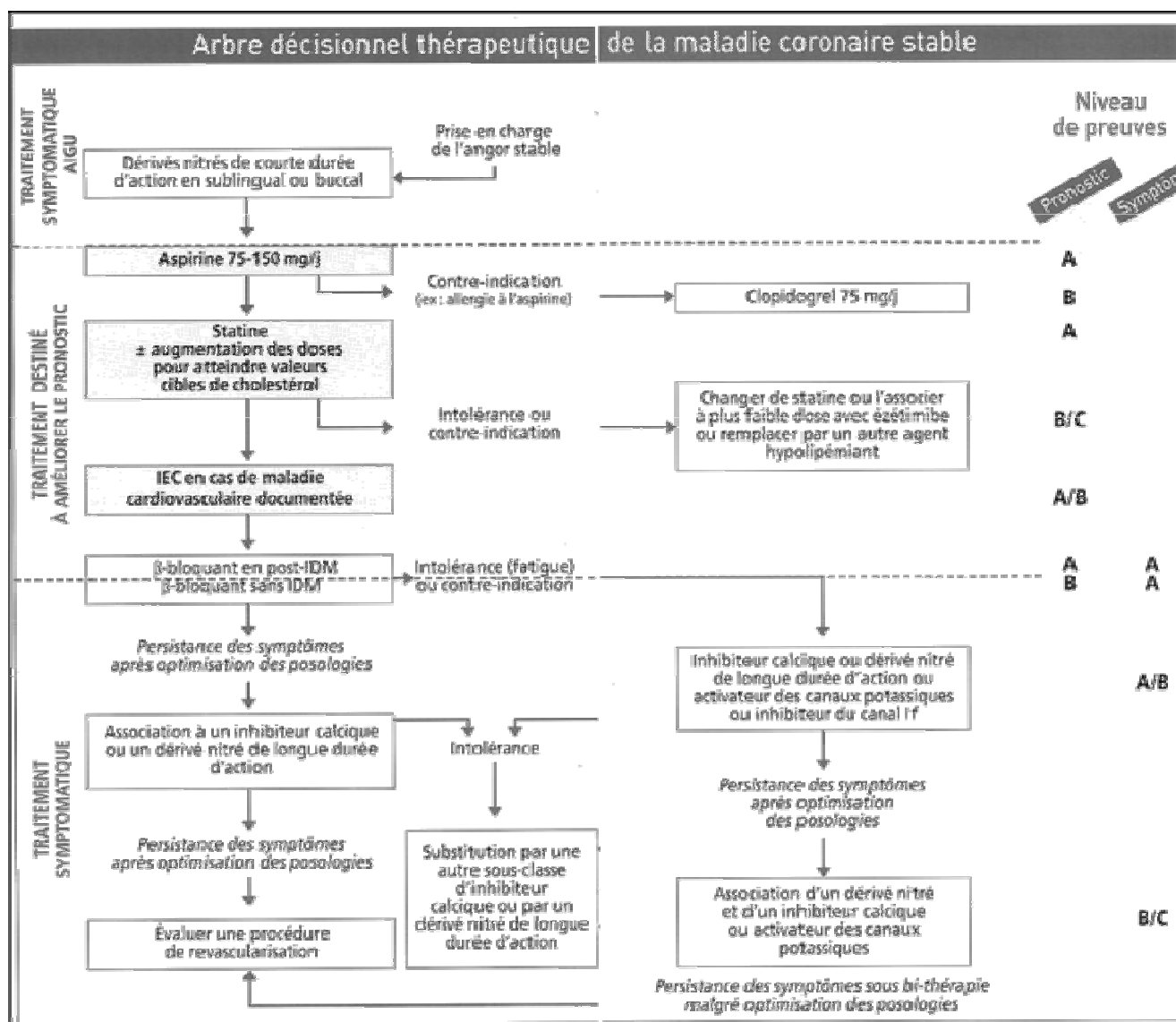


Figure 6 : arbre décisionnel de la maladie coronaire stable

Syndrome coronarien aigu sans élévation ST

En l'absence de traitement, 10 à 20 % des SCA non ST+ évoluent vers l'infarctus sans élévation du segment ST (NSTEMI) [217]. La mortalité à court terme est deux fois moins élevée que celle des SCA ST+ [218], de l'ordre de 3 à 4 %. En revanche, elle est de 9 % à moyen et long terme avec une tendance à la diminution [219].

La stratégie de prise en charge thérapeutique repose principalement sur les antiagrégants plaquettaires et les anticoagulants. La place de la cardiologie interventionnelle est à détailler. Les traitements adjuvants ont déjà été exposés et trouvent ici aussi une indication de choix. La fibrinolyse est clairement contre-indiquée en raison d'une surmortalité [216].

➤ Antiagrégants plaquettaires

Bloquant la formation de thromboxane A₂, l'aspirine est à administrer systématiquement en l'absence de contre-indication à la posologie de 250 mg per os [220, 221].

Le clopidogrel (Plavix®) agit en bloquant les récepteurs plaquettaires à l'adénosine diphosphate de manière irréversible. L'étude CURE a montré une réduction absolue du risque de décès cardiovasculaires de 0,9 % à 1 mois, d'infarctus et d'accident vasculaire cérébral de 2,1 % après 9 mois de traitement [222]. Il doit être prescrit en une dose de charge [223] passant de 300 mg, soit quatre comprimés, à 75 mg per os, suivie d'un comprimé par jour. Il ne doit pas être administré chez les patients qui doivent bénéficier d'un pontage coronaire. Chez ce dernier, un arrêt de 5 jours est recommandé avant le geste chirurgical afin de limiter le risque hémorragique.

Les GP-IIb/IIIa sont des récepteurs présents à la surface des plaquettes, fixant le fibrinogène et liant les plaquettes entre elles. Il existe deux types d'antagonistes des récepteurs GP-IIb/IIIa : l'abciximab (Réopro®) qui est un anticorps mono-clonal, et deux molécules de synthèse, l'eptifibatide (Integrilin®) et le tirofiban (Agrastat®). Leur usage est compatible avec les autres antiagrégants plaquettaires. Leur objectif est une recanalisation coronaire plus précoce et plus stable. L'effet clinique de ces produits n'est pas équivalent. L'abciximab n'a de réels bénéfices que chez le patient bénéficiant d'une

cardiologie interventionnelle [224] alors que l'éptifibatide et le tirofiban apportent un bénéfice chez tous les patients présentant un SCA non ST+ (études PRISM et PRISM PLUS, étude PURSUIT, respectivement). L'administration d'anti-GP-IIb/IIIa doit être envisagée chez les patients à haut risque (diabétiques, troponine positive) bénéficiant d'une angioplastie (étude PRISM) [225, 226]. La prescription doit se concevoir dès la phase préhospitalière après s'être assuré de la disponibilité de la salle de cathétérisme interventionnel.

➤ Anticoagulants

L'énoxaparine (ou la daltéparine) a prouvé son efficacité dans la réduction du risque de décès et d'infarctus par rapport à l'héparine non fractionnée (2,2 % et 6 %, respectivement) [227]. Elle ne doit être administrée que pendant quelques jours pour éviter les complications hémorragiques. Il a été démontré un bénéfice plus marqué pour les patients à haut risque,

principalement ceux présentant une élévation de la troponine [207]. Il faut rester prudent chez les sujets âgés et contre-indiquer l'énoxaparine à dose curative chez les insuffisants rénaux. Une récente étude précise qu'elle peut être utilisée en association avec le tirofiban [206].

➤ Cardiologie interventionnelle

Plusieurs études rapportent le bénéfice d'une stratégie invasive en termes de réduction du nombre d'infarctus et de récurrences ischémiques [129, 128]. En prenant en compte la stratification du risque, le bénéfice d'une stratégie invasive porte surtout sur les patients à haut risque avec une réduction absolue de la mortalité de patients présentant une douleur de repos [129], un sous-décalage marqué du segment ST, une élévation des troponines et un score de risque élevé [128]. C'est donc l'importance du risque qui oriente vers une coronarographie et son degré d'urgence.

Orientation (Fig. 7)

Une stratégie invasive comparée au traitement médical conservateur semble clairement améliorer le pronostic des patients à haut risque [107]. Dans tous les cas, un patient présentant un SCA non ST+ doit être orienté vers une USIC disposant d'un plateau interventionnel.

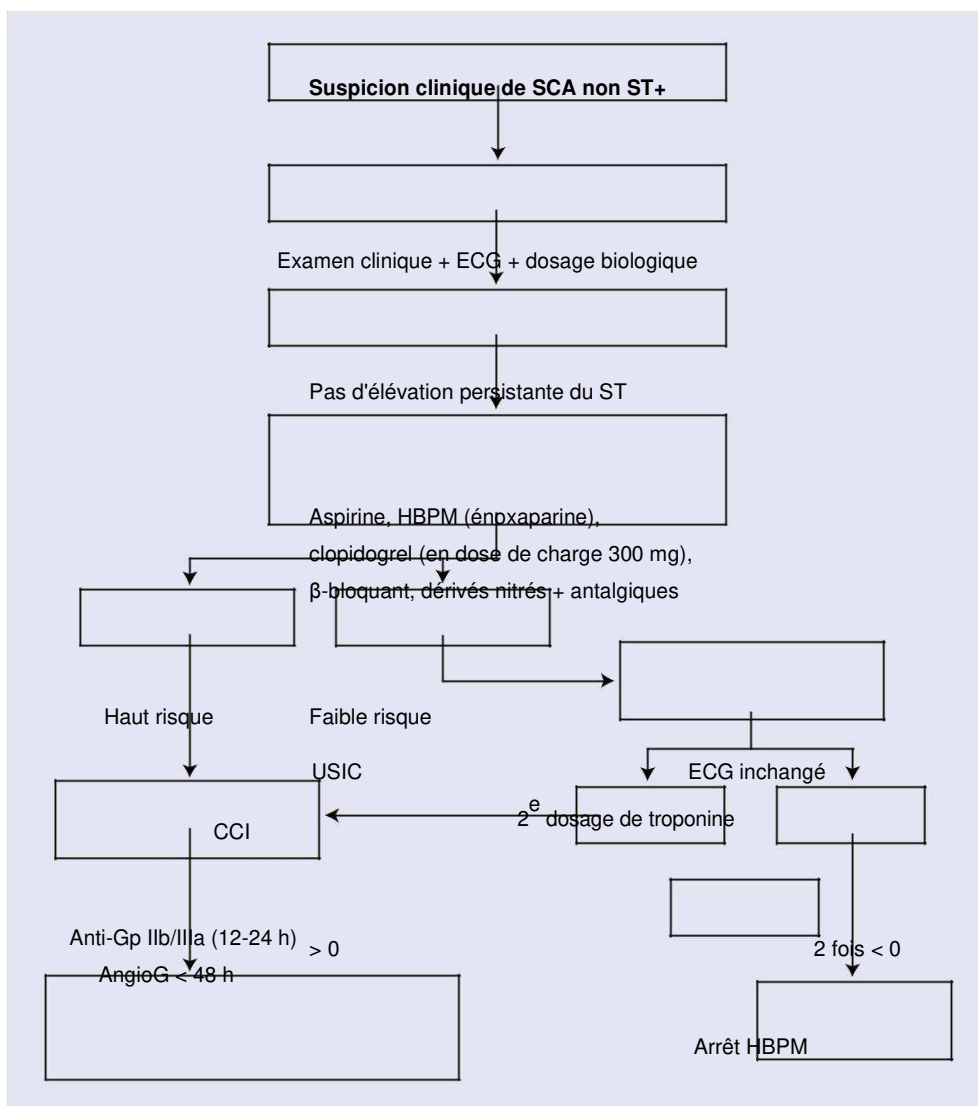


Figure 7. Arbre décisionnel. Recommandations 2002 pour la prise en charge des syndromes coronariens aigus (SCA) non ST+ par les SAMU et les SMUR. ECG : électrocardiogramme ; HBPM : héparine de bas poids moléculaire ; CCI : centre de cardiologie interventionnelle ; USIC : unité de soins intensifs cardiologiques.

Angioplastie, pontage aortocoronaire
ou traitement médical en fonction
des aspects cliniques et angiographiques

Épreuve d'effort
Angiographie

IDM

La nécrose myocardique débute après 20 minutes d'occlusion coronaire. Elle s'étend à l'ensemble du myocarde concerné en 12 heures. La reperfusion est inutile au-delà de ce délai. Elle est d'autant plus utile qu'elle est précoce (efficacité maximale ? 2 h suivant le début de la douleur qui marque l'OCA). La reperfusion mécanique par intervention coronaire percutanée (ICP) dite primaire (ICP-I) est plus efficace que la reperfusion chimique par fibrinolyse intraveineuse (FIV), mais une FIV très précoce est plus utile qu'une ICP trop tardive. L'ICP peut être proposée en deuxième intention après échec de la FIV (ICP de sauvetage). Le choix de la stratégie de reperfusion tient compte des possibilités respectives de réalisation des deux stratégies (contre-indications éventuelles), de deux données estimées : délai du premier contact médical (Premier Contact Médical) écoulé entre le début de la douleur et le diagnostic confirmé par l'ECG et délai de réalisation d'une ICP-I incluant temps de transfert du patient et de mise en place du ballon de reperfusion (délai ICP-I). En pratique, la stratégie privilégiée est (en l'absence de contre-indication à la FIV) :

- ICP-I si son délai de réalisation est < 2 h ;
- FIV si le délai de réalisation de l'ICP-I est > 2 h ;
- FIV si ischémie étendue et PCM < 2 h et délai ICP-I > 90 min ;
- ICP-S en cas d'échec de la FIV et si le délai de réalisation de cette ICP-S est < 12 h ;
- coronarographie < 24 h (et revascularisation adaptée) en cas de succès de la FIV

Reperfusion par ICP d'emblée (ICP-I)

La coronarographie est de préférence précédée ou accompagnée de l'administration par voie veineuse (bolus puis perfusion) d'un anti-GPIIb/IIIa

associé aux antithrombotiques systématiques. Elle confirme l'occlusion coronaire qui est immédiatement traitée (thrombo-aspiration par cathéter, dilatation par ballonnet et implantation d'une endoprothèse). Les critères de reperfusion angiographique associent la restauration d'un flux épicardique normal et d'une perfusion capillaire normale. La reperfusion s'accompagne habituellement d'une sédation de la douleur et d'une régression du sus-décalage du segment ST.

Reperfusion par fibrinolyse intraveineuse (FIV) Elle est pratiquée de préférence au domicile du patient (FIV pré-hospitalière) dès le diagnostic posé et après avoir éliminé les contre-indications liées au risque hémorragique.

DEUXIEME PARTIE

II- READAPTATION CARDIAQUE DU CORONARIEN

La réadaptation cardiaque tient une place prépondérante dans la prévention secondaire de la maladie coronarienne, car c'est un lieu et un moment privilégié pour instaurer des modifications du mode de vie, la poursuite et l'explication des différentes thérapeutiques médicamenteuses et l'éducation du patient à sa maladie.

1-DEFINITION :

L'OMS définit la réadaptation cardiaque comme étant « 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. »[24]

La réadaptation en pathologie cardiaque a pour finalité de permettre aux patients d'adapter au mieux leur vie à leur pathologie et de devenir les acteurs responsables de l'optimisation de leur état de santé.

Le fondement de la réadaptation cardiaque repose sur le trépied suivant :

- Réentraînement physique et apprentissage des activités d'entretien physique à poursuivre.
- Optimisation thérapeutique, qui doit être adaptée à l'état du patient et à son mode de vie.
- Education thérapeutique spécifique, qui doit être pluridisciplinaire et qui doit donner au patient les moyens d'améliorer son pronostic par des comportements adaptés.

Il n'y a pas généralement de contre indication à l'effort physique chez les patients coronariens. En revanche, l'entraînement joue un rôle important dans la prévention primaire et secondaire, en augmentant la performance physique et la perfusion du myocarde [53,54,55]. Cela est probablement due à :

- Une régression de l'athérosclérose coronaire : il a été montré que le changement de style de vie, incluant la pratique régulière d'activités physiques associées à un régime faible en cholestérol, entraîne une réduction des facteurs de risques CV, et par conséquent, une régression de sténoses.
- L'amélioration de la fonction endothéliale : il a été montré que l'entraînement peut renverser partiellement la dysfonction endothéliale des vaisseaux coronaires et que le degré d'amélioration dépend étroitement de l'intensité de l'exercice.

Il a été montré que l'entraînement pendant 4 semaines peut améliorer la réserve du flux sanguin coronaire et diminue les résistances vasculaires coronaires (résistances des artéioles et des capillaires), due probablement à l'amélioration de la vasodilatation endothélium – dépendante. Il a été suggéré que l'exercice augmenterait les forces de cisaillement (shear stress) au niveau de l'endothélium, qui seraient le stimuli clés pour ces adaptations [56]. Les mécanismes sous jacents concerneraient une diminution de stress oxydant et une augmentation de la libération de NO [57,58].

- La formation des artères collatérales : la pratique régulière de l'exercice physique peut entraîner une formation des petites artères collatérales. Certains ont montré une augmentation des vaisseaux coronaires collatéraux après 8 semaines d'entraînement [59], mais certains ne montrent aucune amélioration même après 1 an

d'entraînement [60], due probablement à la différence entre l'état pathologique des patients dans chaque étude.

- Aide à la revascularisation des vaisseaux coronaires : en remplaçant les cellules mortes par des cellules endothéliales progénitrices, ce qui améliore la perfusion du myocarde.
- Une amélioration de la fonction nerveuse autonome : l'entraînement induit une amélioration du contrôle de l'activité parasympathique au niveau du nœud sinusal et une augmentation de la sensibilité des barorécepteurs, en particulier cardio-pulmonaire du fait de l'amélioration de la performance respiratoire après l'entraînement.
- L'amélioration de la fonction parasympathique peut être exprimée par une augmentation de la variabilité de la fréquence cardiaque par l'amélioration de la capacité de récupération observée après une période d'entraînement chez les coronariens. [61,62]

Il existe également un bénéfice médico-économique. En effet, la réadaptation cardiaque répond à un rapport coût-bénéfice favorable quelque soit le type de cardiopathie ou le niveau socio-économique du patient. Elle diminue les coûts de prise en charge à long terme. Ainsi, chaque patient réadapté pendant 12 semaines a coûté 739US dollars de moins que celui qui n'a pas bénéficié de réadaptation après un suivi moyen de 21 mois selon l'étude de Perk. De plus, cette étude montre que réadapter 1000 patients permet de sauver potentiellement 2 à 9 vies [194]. La participation à un programme de réadaptation entraîne une diminution des coûts liés aux ré-hospitalisations et permet un retour au travail plus précoce. Le rapport coût-efficacité est plus performant que certains médicaments pour la qualité de vie.

En France, proposer un accès plus équitable et adapté aux programmes de réadaptation devrait permettre de réaliser des économies de santé [195]. L'ARS a d'ailleurs conclu que « la RCV a le meilleur rapport coût-efficacité dans la prise en charge des SCA après l'arrêt du tabac et avant les statines ! ».

2-HISTORIQUE :

Le repos au lit a longtemps été préconisé dans l'insuffisance cardiaque et la cardiopathie ischémique.

Au cours des années 30, les patients étaient alités pour une durée de 4 à 6 semaines à la suite d'un IDM. Par la suite, dans les années 60, la durée de l'alitement est passée de 2 à 3 semaines. Ainsi, l'espérance de retourner au travail était faible chez les survivants d'un IDM, notamment après un alitement prolongé de plusieurs semaines suivi d'une convalescence de plusieurs mois.

Au cours des années 50, Mallory décrit le processus de cicatrisation sur 6 semaines, renforçant la prescription du décubitus strict. Après la deuxième guerre mondiale, Levine et Lown prônent la « chaise thérapeutique » comme alternative, la position assise pouvant diminuer le retour veineux et limiter les besoins en oxygène du myocarde, ce qui s'avère inexact, mais a permis de débiter une mobilisation. Newman suggère une « déambulation précoce » de 3 à 5 minutes de marche deux fois par jour après quatre semaines. [25, 27,28]

Au cours des années 60, le monitoring cardiaque et les unités de soins coronariens ont fait leur apparition, permettant ainsi aux médecins de mieux évaluer la sécurité d'une mobilisation progressive à la suite d'un événement cardiaque. À cet effet, le taux de mortalité 30 jours post-IM a diminué de 30 à 15 % suggérant l'importance d'une mobilisation progressive tôt à la suite d'un infarctus aigu du myocarde. [29]

La mobilisation progressive du patient permet :

- 1) de prévenir les effets néfastes de l'alitement prolongé sur la condition physique,
- 2) de diminuer le risque de thrombophlébite et d'embolie pulmonaire,
- 3) de diminuer l'anxiété et l'incidence de dépression et

4) d'améliorer la capacité physique fonctionnelle du patient à sa sortie de l'hôpital.

Au cours des années 70, un sondage effectué auprès de 490 médecins, qui avaient traité un total de 70 000 patients pour un IDM, a démontré une diminution de la durée moyenne d'hospitalisation (21 jours) [30].

De plus, une mobilisation lente était débutée une semaine après l'admission, monter les marches après un mois et le retour au travail après trois à quatre mois chez un patient qui ne présentait aucune complication. Peu de renseignements étaient disponibles l'époque sur les méthodes d'entraînement à adopter chez les patients présentant un IDM. Le programme de réadaptation cardiaque consistait, à cette époque, à évaluer, éduquer et motiver le patient à entreprendre un programme d'exercice physique et à modifier ses habitudes de vie.

Vers le début des années 80, un protocole de mobilisation progressive d'une durée de 14 jours fut élaboré pour répondre à une durée moyenne d'hospitalisation de 10 à 14 jours. Wenger fut l'une des premières à encourager l'utilisation d'exercice physique visant l'amélioration de l'amplitude articulaire alors que le patient était limité au lit à la suite d'un IDM non compliqué[29]. Le recours à des exercices physiques durant la phase aiguë a favorisé la création d'un plus grand nombre de programme d'exercice physique supervisé pour les patients coronariens.

À la fin des années 70, il y avait consensus sur le fait qu'un bon programme de réadaptation cardiaque devait adopter des approches variées dont un programme d'exercice physique sécuritaire et efficace. Une évaluation de la capacité physique fonctionnelle, une intervention diététique, un programme de soutien social et une stratégie visant la composante vocationnelle. Le contrôle et

la modification des facteurs de risque étaient une composante essentielle d'un programme de réadaptation cardiaque. Par ailleurs, en 1979, l'AHA jugeait inapproprié le recours à un programme d'exercice physique chez le patient présentant une insuffisance cardiaque (IC), un problème d'arythmie, une dilatation ventriculaire ou de l'angor, ou chez un patient cardiaque âgé. [31]

Depuis les années 80, il y a eu une accumulation d'évidences scientifiques indiquant que l'inactivité physique est un facteur de risque majeur de CI, et que, inversement, la pratique régulière d'une activité physique a un effet protecteur vis-à-vis de cette maladie. En 1987, Powell et ses collègues ont publié une méta-analyse incluant 43 études démontrant les effets bénéfiques de la pratique régulière de l'activité physique [32]. Ils conclurent que le niveau de pratique d'activité physique était inversement relié à l'incidence de CI et que le risque relatif d'un événement cardiaque associé à l'inactivité physique était comparable au risque relatif associé à l'hypercholestérolémie, l'hypertension artérielle et le tabagisme.

Les années 90 voient venir de nouvelles indications, en particulier l'insuffisance cardiaque chronique. Aujourd'hui, elle est parfaitement intégrée dans l'arsenal thérapeutique cardiovasculaire.

La méta-analyse de Taylor [37] a permis d'actualiser les données obtenues à partir des premières études de mortalité [33]. Elle a permis de confirmer les résultats déjà connus : diminution de la mortalité de 20 % et de la mortalité cardiaque de 26 %, en faveur de la réadaptation cardiaque.

La réadaptation cardiaque a fait aujourd'hui les preuves de son efficacité et de sa très bonne tolérance chez tous les coronariens [37-38] :

- en post-infarctus ;
- après une angioplastie, sans risque supplémentaire de resténose ;

- avec dysfonction ventriculaire gauche, sans effet délétère sur la fonction et le remodelage ventriculaire gauche ;
- après chirurgie coronaire ;
- plus récemment dans l'angor stable.

Les recommandations de la SFC ont été actualisées en 2012, la réadaptation cardiaque comporte toujours le volet spécifique du réentraînement à l'effort, mais également une approche pluridisciplinaire avec l'éducation thérapeutique, l'optimisation du traitement médical, l'aide au retour au travail. Et pourtant, la réadaptation reste sous-utilisée pour diverses raisons qui tiennent aussi bien au système de santé qu'au patient et au médecin non prescripteur. Il est nécessaire de conforter la place de la réadaptation dans le parcours du patient cardiaque, dans les différentes indications recommandées (coronarien stable, post SCA, opéré cardiaque, insuffisant cardiaque, congénital adulte, haut risque vasculaire).

3-EVALUATION INITIALE :

Cette évaluation se fait dans l'objectif de détecter les patients à haut risque de développer un symptôme ultérieur, d'adapter au mieux les traitements et de détecter les contres indications aux entraînements physiques [52, 63].

Ce bilan initial se fait par des explorations cardiologiques non invasives telles que les paramètres cliniques, l'échocardiographie, l'épreuve d'effort et également d'autres examens complémentaires à indication ciblée comme le test de marche de 6 minutes, le Holter ou encore les potentiels tardifs.

3-1 Clinique :

Les paramètres cliniques sont essentiels à recueillir dès l'inclusion du patient dans un programme de réadaptation.

L'évaluation clinique est bien sûr un pré-alable incontournable avant toute évaluation des capacités d'effort et prescription de l'entraînement. Les données de base requises sont résumées dans le tableau 2, notamment la recherche de comorbidités (neurologique, respiratoire, orthopédique, vasculaire...) ou de facteurs de risque (diabète, obésité...) pouvant impacter les modalités du reconditionnement.

L'interrogatoire précise l'âge, les ATCD médico-chirurgicaux et bien sûr cardiovasculaires en précisant l'évolution pendant la phase aiguë.

L'examen physique recherche des anomalies des bruits du cœur, des trajets vasculaires, des signes de défaillance cardiaque et des comorbidités. Il précise la fréquence cardiaque et la pression artérielle de repos, la température, l'état des cicatrices éventuelles. Des anomalies de l'ECG de repos sont recherchées.

Evaluation clinique	
Histoire clinique	Antécédents, "screening" des facteurs de risque, comorbidités, handicaps
Symptômes cardiovasculaires	Dyspnée (NYHA), angor (CCS)
Examen clinique	Etat général, signe d'insuffisance cardiaque, souffle cardiaque ou vasculaire, pouls périphériques, IPS, pression artérielle
ECG de repos	Fréquence cardiaque, troubles du rythme, de la repolarisation
Echo-Doppler cardiaque	Evaluation de la fonction ventriculaire, valvulaire
Niveau d'activité physique	Dans la vie quotidienne, professionnelle, de loisir habituel
Attitude face à l'activité physique	Motivation et freins éventuels
Evaluation des capacités d'effort	
Test d'effort limité par les symptômes	Ischémie, troubles du rythme, fréquence cardiaque maximale, palier maximal, % de la fréquence cardiaque maximale théorique, profil tensionnel
Test d'effort cardiorespiratoire	Pic de VO ₂ , % VO ₂ maximale théorique, seuil(s) ventilatoire(s)

TABLEAU 2 : Paramètres nécessaires avant prescription du reconditionnement à l'effort (adapté de [4]).

3-2 Echocardiographie trans-thoracique:

L'analyse de la fonction ventriculaire gauche par échocardiographie transthoracique est un élément essentiel de la stratification du risque en particulier après infarctus du myocarde [39,40].

Une FE inférieure à 40 % est un élément de mauvais pronostic chez le coronarien. Les pressions de remplissage ventriculaire gauche sont un marqueur pronostique utile dans l'insuffisance cardiaque [34].

L'échocardiographie est également nécessaire à l'évaluation des valvulopathies (opérées ou non) et doit parfois être complétée par une échocardiographie trans oesophagienne (ETO).

L'évaluation des pressions pulmonaires et la recherche d'anomalies post opératoires telles qu'un épanchement péricardique sont des éléments très importants à prendre en considération pour la réadaptation. L'échocardiographie de stress ou d'effort peuvent détecter et localiser une ischémie myocardique responsable d'un risque majoré d'incident évolutif [41,42]

3-3 Epreuve d'effort avec VO2 max :

Protocoles

Les protocoles d'épreuve d'effort utilisés sur bicyclette ergométrique ou sur tapis roulant sont nombreux. Ils influencent d'une certaine manière les résultats [151]. Il est donc utile de standardiser les procédures. Les protocoles impliquant une montée en charge rapide ne sont pas toujours utilisables chez certains patients (convalescents, sujets non entraînés). Au contraire, les tests trop lents font que le patient risque d'être épuisé avant l'apparition des anomalies. Il est probablement utopique de vouloir standardiser totalement les épreuves d'effort. Néanmoins, il semble se dégager un consensus sur les recommandations suivantes [151] :

- pour les épreuves d'effort sur bicyclette ergométrique, les protocoles habituels (30 watts toutes les 3 minutes) gardent des adeptes. Cependant, pour avoir une bonne régularité de la réponse à l'effort et notamment pour pouvoir mesurer la consommation en oxygène, les protocoles à montée régulière ont la faveur des spécialistes :

. pour les sujets sains, la détection de l'insuffisance coronaire et les indications rythmologiques, les paliers recommandés sont de 20 watts par minute ;

. en cas d'insuffisance cardiaque et chez les patients à risque, les paliers conseillés sont de 10 watts par minute ;

. lorsqu'une épreuve d'effort standard est négative ou douteuse malgré une forte probabilité pré-test, une deuxième épreuve « abrupte » avec départ à un niveau d'effort élevé et progression rapide de la charge peut être indiquée ;

- pour les efforts sur tapis roulant, il est recommandé de réserver le protocole de Bruce aux patients les plus valides, et d'utiliser chez les moins valides un protocole de Bruce modifié ou un protocole de Balke.

Pour standardiser de façon plus complète les épreuves d'effort d'un pays à l'autre, certains auteurs ont proposé le protocole STEEP [152] qui a l'avantage d'induire une consommation en oxygène comparable sur bicyclette ergométrique et sur tapis roulant.

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

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

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

Surveillance

La fréquence cardiaque et la pression artérielle sont mesurées au repos. On avertit le patient qu'il devra au cours de l'épreuve d'effort signaler la survenue de tout symptôme. La fréquence cardiaque est évaluée en permanence. La pression artérielle est mesurée toutes les trois minutes et au maximum de l'effort. L'électrocardiogramme est enregistré au repos, puis chaque minute et au maximum de l'effort. Pendant toute l'épreuve, la surveillance du moniteur permet de rechercher des anomalies de la repolarisation ou des troubles du rythme. La durée de l'épreuve d'effort doit être mesurée grâce à un chronomètre.

Le test d'effort doit être réalisé conformément aux recommandations pour les épreuves d'effort cardiologiques [150] (tableau 2). L'ergomètre le plus fréquemment utilisé en France est le vélo, le tapis sera préféré en cas d'artériopathie des membres inférieurs associée ou chez les patients marchant ou courant régulièrement. Cette épreuve d'effort limitée par les symptômes est réalisée le plus souvent sous traitement, d'une durée optimale de 8 à 14 minutes. Elle peut parfois être volontairement sous-maximale, limitée par une fréquence cardiaque "seuil" chez les patients porteurs d'un défibrillateur par exemple, ou par une pression artérielle limite. Chez les insuffisants cardiaques, l'incrémentation des paliers sera très faible (par exemple 20 watts/10 watts/min). Dans cette population, une mesure des échanges gazeux à l'effort (test cardiorespiratoire) permet l'évaluation des capacités aérobies (pic de

consommation d'O₂ ou pic VO₂) et la détermination du seuil d'adaptation ventilatoire (ou premier seuil ventilatoire SV1) (figure 8). Ce test est utilisé pour déterminer la part de la dysfonction ventriculaire gauche, du système respiratoire ou du système musculaire dans l'inadaptation à l'effort. D'autre part, le SV1 permet d'adapter plus finement l'intensité de l'entraînement.

Chez le coronarien, en particulier après infarctus du myocarde, l'existence d'un sous décalage de ST supérieur ou égal à 1 mm s'accompagne d'un risque de mortalité ultérieure multiplié par 2. L'existence de troubles du rythme induits par l'effort a un rôle beaucoup plus débattu [43,44].

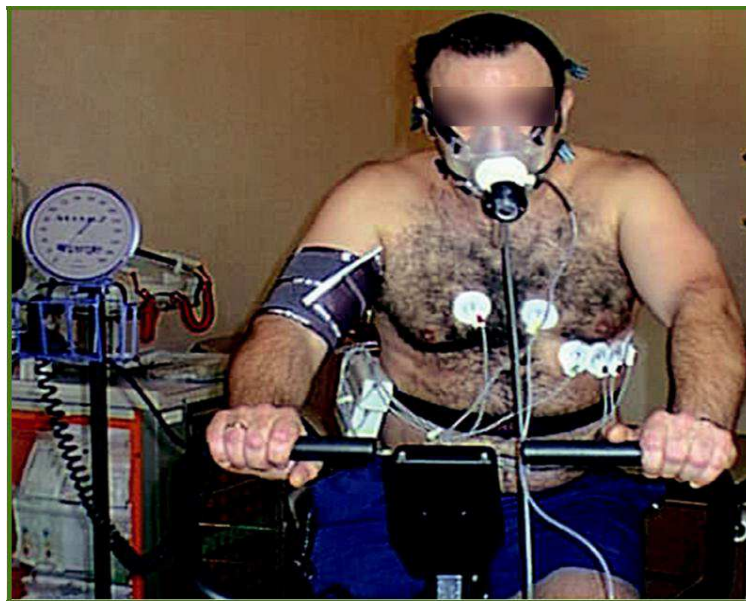


Figure 8 : Epreuve d'effort avec VO₂.

L'épreuve d'effort cardio respiratoire permet de déterminer, outre le pic de VO₂ , des paramètres sous maximaux , notamment le 1er seuil d'adaptation ventilatoire (SV1). Ces critères, vont aider à la prescription du réentraînement aérobie dans des zones de sécurité et d'efficacité .Ce reconditionnement ,initié

progressivement et sous surveillances clinique et télémétrique , doit idéalement aboutir à un exercice régulier de 30 mn , 3 à 5 fois par semaine , à une intensité moyenne proche du SV1.Des études sont en cours pour connaître les modalités les plus efficaces des exercices ,en plateau ou intermittents .Parallèlement et de façon complémentaire une gymnastique segmentaire en résistance douce améliorera la force musculaire.

L'épreuve d'effort cardio-respiratoire peut être utilisée pour guider l'appréciation du niveau de risque en particulier chez les patients coronariens et insuffisants cardiaques. Le pic de consommation d'oxygène (VO_2) exprimée en ml/min/kg ou en pourcentage de la valeur théorique, la puissance maximale aérobie, la pente VE/VCO_2 , les oscillations ventilatoires ont une valeur pronostique reconnue [45,46].

Il existe plusieurs équations d'estimation (+/- 20 %) du $\text{VO}_{2\text{max}}$ théorique, qui pour la plupart ont été établies à partir d'échantillons assez modestes de populations sédentaires non fumeurs d'Amérique du Nord et d'Europe. Au vu de la bonne correspondance des différentes formules proposées nous avons choisi une formule composite récemment validée par Cooper et Storer (tableau 3).

Équation	Hommes	Femmes
1 Ergocycle	$[50,02-0,394(A)] \times (P)$	$[42,83-0,371(A)] \times (P)$
2 Tapis roulant	Équation 1 $\times$ 1,1	Équation 1 $\times$ 1,1
3 Surpoids*	$\{[0,07165(T)-0,0518] \times [44,22-0,394(A)] + 0,0058(P)\} 10^{-3}$	$\{[0,0626(T)-0,0455] \times [37,03-0,371(A)] + 0,0058(P)\} 10^{-3}$
3 Ergocycle	$[1113+197,1(APS)+14,3(P)+4,9(T)-24,5(A)] \times 10^{-3}$	$[535+103,2(APS)+8,3(P)+5,4(T)-14,5(A)] \times 10^{-3}$
4 Ergocycle	$43,6(T) - 4547$ $52,8(P) - 303,4$	$22,5(T) - 1837$ $28,5(P) + 288,1$

Tableau 3 – Équations pour le calcul du débit d'oxygène consommé maximal théorique (VO₂ max en mL.min⁻¹)

En pratique, une épreuve d'effort sous-maximale peut être pratiquée durant le premier mois après l'angioplastie, en respectant un délai d'une semaine après le geste de revascularisation. Pour évaluer le risque à distance de façon satisfaisante, il serait souhaitable de pratiquer l'épreuve d'effort après arrêt temporaire des traitements anti-angineux (épreuve démaquillée). Cependant, cet arrêt peut s'accompagner d'incidents (troubles du rythme ou angor) pouvant justifier la pratique de l'épreuve d'effort sous traitement anti-angineux. De plus,

il est nécessaire d'évaluer le patient sous son traitement au long cours afin de pouvoir planifier son réentraînement, tout particulièrement en cas de prise de bêtabloquants.

Autres examens complémentaires

Le test de marche de 6 minutes : Il apporte des données complémentaires à l'épreuve d'effort maximale. Ce test évalue les performances sous-maximales et a une valeur pronostique chez les sujets insuffisants cardiaques [47,48].

Enregistrement continu de l'électrocardiogramme de 24 heures (Holter) : La présence de troubles du rythme ventriculaires s'accompagne d'une augmentation du risque d'incidents évolutifs. La détection d'épisodes ischémiques est difficile. Sa valeur pronostique n'est pas démontrée [49].

En synthèse, cette phase est importante, elle permet de mettre le point sur les capacités actuelles du patient et sa pathologie afin d'adapter au mieux le programme de réadaptation à chacun.

L'évaluation du patient par des explorations cardiologiques non invasives avant un programme de réadaptation cardiaque est une étape indispensable pour dépister les patients à haut risque d'événements ultérieurs, adapter au mieux les traitements et détecter les contre-indications au réentraînement physique. La stratification du risque évolutif a été bien étudiée après infarctus du myocarde [1]. Dans tous les cas, il faut insister sur l'importance des paramètres cliniques pour apprécier le risque évolutif. En outre, la plupart des patients arrivant en centre de réadaptation cardiaque ont eu une coronarographie qui peut être un élément déterminant dans l'évaluation pronostique.

Chez le coronarien, le pronostic dépend de l'existence d'une ischémie myocardique, d'une altération de la fonction ventriculaire gauche et d'une instabilité électrique. [1, 4, 6]

Il est nécessaire de faire une évaluation du risque pour chaque malade à l'entrée du service. Cette évaluation rend indispensable la réalisation d'une échographie cardiaque transthoracique et d'un test à l'effort.

a- Patients à faible risque:

- dysfonction ventriculaire gauche peu importante ($FE \geq 50\%$),
- absence d'ischémie myocardique au repos ou à l'effort (angine de poitrine et sous décalage du segment ST) ,
- absence d'arythmie complexe au repos ou à l'effort,
- IDM, pontage ou angioplastie sans complication,
- capacité fonctionnelle > 6 Mets à l'épreuve d'effort pratiquée 3 semaines ou plus de l'événement clinique.

b- Patients à risque moyen :

- $31 < FE < 49\%$
- Capacité fonctionnelle $< 5 - 6$ Mets 3 semaines ou plus après l'événement clinique,
- Ischémie myocardique à l'effort constatée cliniquement et ou sur l'électrocardiogramme (sous décalage de 1-2 mm du ST) ou troubles ischémiques réversibles.

c- Patients à risque élevé :

- $FE \leq 30\%$,
- arythmies ventriculaires complexes au repos,

- diminution de la tension artérielle systolique de plus de 5 mm Hg à l'effort ou atteinte d'un plateau à des charges croissantes d'effort ,
- patient ayant survécu à un arrêt cardiaque, IDM avec complications: insuffisance cardiaque congestive, choc cardiogénique et/ou arythmies ventriculaires complexes,
- coronaropathie grave et ischémie myocardique importante à l'effort (sous décalage de plus de 2 mm du ST à l'effort) [69].

4-PROTOCOLE :

Un centre de réadaptation cardiaque est un lieu privilégié d'évaluation et d'éducation du patient. Les programmes de ré-entraînement à l'effort imposent une surveillance cardiologique rigoureuse, un encadrement par des kinésithérapeutes, des infirmières spécialisées, l'accessibilité facile aux secteurs d'urgence.

La pratique d'une activité physique régulière fait désormais partie des mesures efficaces à proposer d'une manière générale, et en particulier aux coronariens [52].

Avant de prescrire un programme d'exercice individualisé, il est recommandé d'établir une stratification du risque, qui permet de déterminer le niveau de supervision des séances en terme de moyens humains (cardiologues, infirmiers, kinésithérapeute, diététicien, tabacologue...) et d'équipement (ECG, télémétrie, salle d'urgence...)[106].

La prescription de l'exercice nécessite la définition du mode d'exercice, son intensité, sa fréquence, et sa durée.

Ces paramètres sont habituellement désignés par l'acronyme « FITT » pour Fréquence, Intensité, Type, Temps (durée) (Tableau 4).

Paramètre	Exemples
Fréquence	- Nombre de séances par semaine - Nombre de répétitions - Nombre de séries
Intensité	- % FC maximale (BPM) - % FC Réserve (BPM) - % VO₂ max ou VO₂ SL (ml/kg/min) - FC ou puissance correspondant à un % de VO₂ max ou VO₂ SL - % PMA (Watts) % VMA (km/h)
Type	- Global ou analytique - Continu ou par intervalle
Durée ou Volume	- Temps (min, sec) - Distance (km)

Tableau 4 : Paramètres caractérisant la prescription de l'exercice.

FC : fréquence cardiaque ; BPM : battements par minute ; VO₂ max : consommation maximale d'oxygène;;
VO₂ SL : consommation d'oxygène limitée par les symptômes ; PMA : puissance maximale aérobie ; VMA :
vitesse maximale aérobie.

4.1. Fréquence et durée du programme initial

Il existe dans la littérature un consensus pour que l'entraînement initial, lorsqu'il est supervisé, soit mené sur une durée moyenne de 8 à 12 semaines, à raison de 3 séances hebdomadaires au minimum [107] de préférence non-consécutives de 30 à 60 minutes [131].

4.2. Types d'exercices proposés

4.2.1 Entraînement global

Il représente toujours l'aspect central du réentraînement. Il vise à recruter des territoires musculaires importants afin d'obtenir des effets métaboliques optimaux. Chaque exercice est débuté par une phase d'échauffement à faible charge et se termine par une récupération active. Ces deux phases durent environ cinq minutes chacune.

✓ Entraînement global à prédominance concentrique :

On parle d'action concentrique lorsque le muscle se contracte en se raccourcissant. Cela correspond à l'entraînement le plus conventionnel et le plus largement répandu. Il repose sur l'utilisation de différents ergomètres, tels que bicyclette ergométrique, tapis roulant, stepper, ergomètre à membres supérieurs, rameur (Figure 9, 10, 11) ... Les ergomètres habituellement utilisés sont électromagnétiques, ajustant automatiquement la résistance afin de maintenir un travail constant en fonction des modifications de la fréquence de pédalage. Cette dernière doit, pour un rendement métabolique aérobie optimal, se situer entre 50 et 60 tours par minute [201]. Un rythme plus élevé (60 à 70 tours/minute) est parfois justifié lorsque l'effort est développé avec les membres supérieurs [108]. L'utilisation des membres supérieurs permet en effet, grâce à un effet systémique cardio-vasculaire, une amélioration des performances aérobies

comparable à celle entraînée par les membres inférieurs avec une même intensité de sollicitation hémodynamique [109]. Ceci est objectivé par l'augmentation de la distance de marche chez le claudiquant artériel et médié au moins partiellement par l'amélioration de la vasomotricité endothélo-dépendante [110].



Figure 9 : renforcement musculaire



Figure 10: salle de réadaptation cardiaque disposant de bicyclette ergométrique et de rameur



Figure 11 : utilisation de tapis roulant en réadaptation cardiaque

Entraînement global à prédominance excentrique :

Le muscle travaille en s'allongeant, les insertions s'éloignent, elles s'excentrent ; il s'agit souvent de freiner une charge (Figure 12). La particularité

de ce régime de travail musculaire est la faible dépense énergétique du travail musculaire excentrique par rapport au travail concentrique [111].

Chez les sujets sains l'entraînement de type excentrique permet d'obtenir un gain de force musculaire supérieur au travail concentrique développé à sollicitation cardiaque similaire [112], avec une consommation moindre en oxygène [113]. La capacité de force maximale et la puissance musculaire sont améliorées [114] avec un gain sur l'efficacité énergétique musculaire explorée par spectroscopie IRM [115]. Ainsi, le travail excentrique permet une augmentation plus importante de la puissance musculaire avec une consommation d'oxygène réduite [116].

Chez des patients coronariens sans dysfonction ventriculaire, la force musculaire est multipliée par quatre par l'entraînement sur ergomètre excentrique comparativement à l'entraînement concentrique, sans différence sur le plan de la pré-charge, du débit cardiaque et des résistances périphériques [117]. Par ailleurs, des travaux menés ont montré qu'un programme de réadaptation de six semaines comportant des exercices « d'endurance excentrique » sur un ergomètre spécifique (Figure 12) aboutit à court terme à une amélioration des capacités de marche identique à celle de programmes conventionnels souvent plus longs, avec un gain de force supérieur mesuré au niveau des fléchisseurs plantaires de cheville [118].

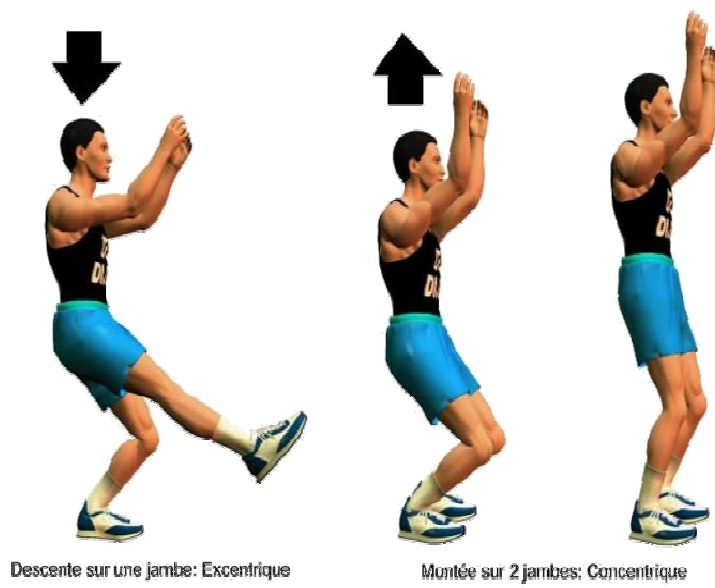


Figure 12: Exemple d'exercice excentrique simple du quadriceps-source: G.
Cometti - CEP Dijon

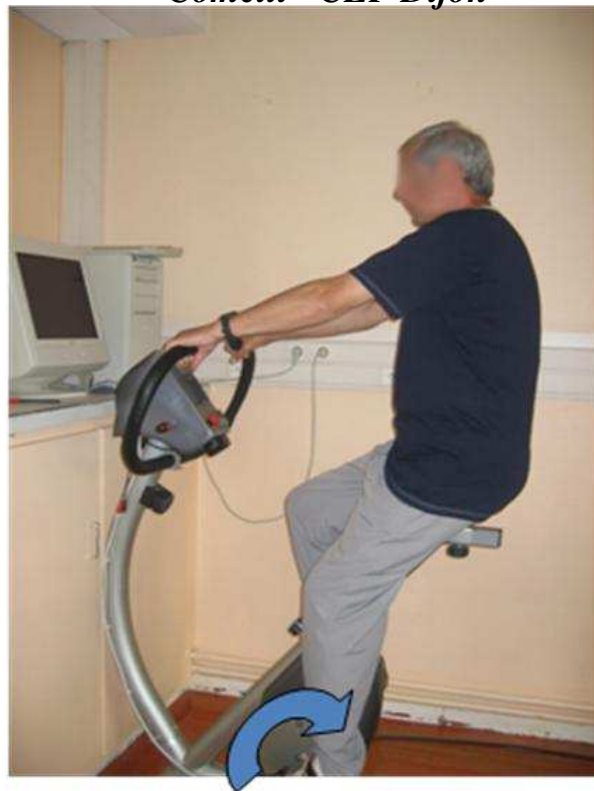


Figure 13: Exemple d'ergomètre excentrique

✓ Entraînement global proprioceptif et gymnique

L'activité gymnique est souvent proposée au cours des maladies cardiovasculaires, notamment chez les sujets âgés, dans une perspective de bien être mais aussi d'amélioration fonctionnelle, en particulier sur le plan de la coordination et de l'équilibre (prévention des chutes). Il s'agit de techniques proprioceptives intégrant des étirements tendino-musculaires et rythmées par des mouvements respiratoires amples. L'association de séances de relaxation permet d'agir sur la fréquente composante anxieuse avec par ailleurs un impact positif démontré sur l'évolution clinique des patients (moindre fréquence des ré-hospitalisations).

✓ Autres types d'entraînement global

Le Tai Chi est une technique gymnique d'origine chinoise (Figure 14), dont la pratique se développe dans les pays occidentaux, en particulier pour des sujets âgés car elle est bien tolérée (mouvements lents, rythmés par la respiration, dans un contexte de détente). Il n'a cependant pas été retrouvé d'effets significatifs sur la tension artérielle, le profil glycémique et lipidique chez des sujets âgés, sur une durée de un an [119]. Le Tai Chi est donc proposé comme un complément à l'entraînement classique [120].



Figure 14: exemple de Tai chi

La pratique du Qui gong, autre gymnastique chinoise traditionnelle, durant 4 mois a permis chez des patients hypertendus une réduction des chiffres tensionnels identique à celle d'un entraînement conventionnel [121].

4.2.2. Renforcement analytique contre résistance

Egalement appelé renforcement musculaire segmentaire, il est apparu plus récemment dans les programmes de reconditionnement [122]. Il correspond à la recherche d'une meilleure adéquation entre le contenu de la rééducation et les types de sollicitations musculaires auxquelles les patients auront à faire face dans la vie réelle. La gestuelle quotidienne comporte en effet souvent la répétition de contractions musculaires de durée brève, combinant les modes concentrique, excentrique et isométrique.

Ce renforcement segmentaire a été validé sous la forme de successions en séries d'une contraction concentrique – statique – excentrique (« Circuit Weight Training »). Il est à l'origine d'une augmentation de la force musculaire et d'une

amélioration des performances aérobies [123]. La tolérance cardiaque est excellente, sans modification de la fonction systolique et diastolique du ventricule gauche [124], lorsque la force musculaire développée ne dépasse pas 70 % de la force maximale volontaire [125].

Le renforcement segmentaire représente donc un complément à l'entraînement global ; il est désormais intégré dans le programme de réadaptation [126]. Les muscles sollicités sont le plus souvent les ischio-jambiers, les quadriceps, les extenseurs du tronc, les grands dorsaux, les grands pectoraux, les fléchisseurs du coude, selon une séquence habituelle de contraction concentrique – statique – excentrique suivie d'une phase de myorelaxation avec une dizaine de cycles , puis repos d'au moins 30 secondes avant de reprendre une nouvelle série ou bien passage à un autre groupe musculaire en cherchant à atteindre rapidement 10 minutes d'exercice effectif au cours de la même séance. La résistance est fixée après détermination de la force maximale volontaire, sous surveillance électrocardiographique et tensionnelle [127]. Des appareils de musculation conventionnels peuvent être utilisés, comme des montages en poulie-thérapie, ou des bandes élastiques de résistances variées à l'étirement [128].

✓ Entraînement isocinétique

L'isocinétisme désigne un mode de contraction musculaire volontaire dynamique dont la particularité est de se dérouler à vitesse constante grâce à une résistance auto-adaptée. Cette régulation de vitesse est assurée par un appareil externe, appelé « dynamomètre isocinétique ». Ces appareils ont été utilisés essentiellement comme un outil de quantification de la perte de force et son évolution après entraînement au cours des maladies cardio-vasculaires chez des patients coronariens [129] ou insuffisants cardiaques [130]. Il n'existe cependant

pas de données comparatives entre entraînement isocinétique et entraînement conventionnel permettant d'argumenter sa proposition systématique dans les programmes de réadaptation cardiaque.

4.3. Intensité

4.3.1. Moyens de prescription et de contrôle de l'intensité de l'exercice

- ✓ La méthode utilisant un pourcentage du pic de VO₂ qui permet de bien contrôler la charge d'entraînement et les réponses métaboliques du patient, mais est difficilement applicable sur le terrain car elle nécessiterait, pour être rigoureux, l'utilisation d'un appareil de mesures des échanges gazeux.
- ✓ Puissance : on peut également utiliser une zone cible d'intensité d'entraînement avec ce paramètre, par exemple 50-80% de la capacité maximale définie comme le pic de puissance (en Watt) ou le pic de vitesse (en Km/h) atteint lors de l'épreuve d'effort [131]. Cette méthode permet un contrôle exact de la charge d'entraînement et est facilement applicable sur le terrain. En revanche, elle nécessite l'utilisation d'ergomètre valide où la puissance affichée correspond à la puissance développée par le sujet. Par ailleurs, du fait des progrès des patients, des ajustements peuvent s'avérer nécessaires, soit empiriquement, soit sur les bases d'une nouvelle évaluation maximale, ce qui alourdit considérablement la prise en charge.

Enfin, la supervision de telles séances nécessite tout de même une surveillance de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle, notamment pour les sujets restant ischémiques.

4.3.2 Moyens de personnalisation du réentraînement à l'effort : mesure de l'adaptation à l'effort.

L'évaluation de l'adaptation à l'effort au cours de l'entraînement des maladies cardio-vasculaires a plusieurs objectifs :

- " aider au dépistage d'une contre indication,
- " évaluer le déconditionnement dans ses composantes cardio-circulatoires, métaboliques et respiratoires (apprécier le ou les facteurs limitant à l'effort),
- " guider le reconditionnement et en mesurer les impacts,
- " apprécier le caractère limitant des déficiences associées,
- " assister la réinsertion.

Tous ces éléments vont ainsi permettre de choisir les modalités qui peuvent être très nombreuses, permettant de s'adapter à des profils très divers des patients.

4.3.3. Quantification de l'activité physique préalable

La quantification de l'activité physique préalable est importante pour dépister et mesurer la sédentarité avant de proposer un programme d'entraînement. Elle peut également permettre de personnaliser le protocole du test d'effort, en évitant un épuisement précoce et permettant ainsi de tester de manière fiable les capacités maximales, ou de choisir les tests fonctionnels les plus adaptés. Elle permettra ensuite de suivre de façon objective les modifications d'hygiène de vie préconisées à la suite de cette phase d'entraînement. Elle repose en pratique clinique courante sur l'utilisation de questionnaire sur l'activité physique [132].

Les principaux questionnaires proposés sont en langue anglaise et détaillent les activités de loisir et de travail par de nombreuses questions, aboutissant à un temps de passation et de décodage long, ce qui peut limiter leur utilisation en routine clinique. La plupart ont été validés à partir d'indices d'aptitude, tels que la consommation maximale d'oxygène (VO₂max), ou le pic de VO₂ dans les populations pathologiques pour lesquelles les critères de maximalité sont rarement atteints, ce qui participe à aggraver la confusion entre aptitude physique et activité physique. Les questionnaires proposés en langue française sont peu nombreux, validés pour la plupart sur des populations saines ou sportives [133, 134, 135]. Ils ne répondent pas à la nécessité nouvelle d'une évaluation de l'activité physique adaptée à de larges populations de sujets adultes, porteurs de pathologies chroniques et visant à des interventions sur les habitudes de vie. Une étude récente a permis d'évaluer l'application d'un score générique simple d'activité physique en langue française – le Score d'Activité Physique de Dijon- dans une population de sujets âgés en bonne santé [136]. Ce questionnaire est apparu reproductible et corrélé statistiquement au pic de VO₂ et à la puissance maximale atteinte au cours d'un test d'effort. Cette validation ne permettait néanmoins pas de l'utiliser directement dans la population croissante des patients porteurs de maladies cardiovasculaire.

4.3.4. Les tests d'effort standardisés

Ils restent la référence car ils permettent d'écarter les contre-indications au réentraînement, d'adapter si besoin les thérapeutiques médicamenteuses, de mesurer les capacités maximales, en terme de FC, PMA ou VMA, et pic de VO₂ lorsqu'ils sont couplés à une mesure des échanges gazeux. Cette dernière méthode permet également d'étudier plus précisément l'origine de l'incapacité

d'effort (cardiaque, pulmonaire, musculaire). Il s'agit habituellement de tests sans arrêt préalable des traitements médicamenteux, triangulaires, développés avec les membres inférieurs (bicyclette ergométrique, tapis roulant) [137]. Le test d'effort maximal reste le protocole de référence en physiologie de l'exercice mais aussi en clinique. Les paramètres les plus fréquemment pris en considération lors de l'évaluation sont la VO_{2max} et la consommation d'oxygène au seuil ventilatoire. D'autres paramètres tels que les pentes des relations VE / VCO_2 et VO_2 /Puissance, ainsi que le temps de demi-récupération présentent également un intérêt pour une évaluation complète des capacités physiques des patients, notamment les patients ne pouvant pas produire un effort maximal.

Ce paramètre est largement influencé par les anomalies centrales et périphériques liées au déconditionnement ou aux pathologies cardio-vasculaires. Ainsi, lorsque l'interruption de l'exercice est due à l'apparition de symptômes tels que la dyspnée et/ou la fatigue musculaire, et non à l'atteinte d'un plateau de la consommation d'oxygène, le terme VO_2 pic est préféré à celui de VO_2 max. Le pic de VO_2 a été proposé comme outil diagnostique mais également comme facteur prédictif de la mortalité en particulier dans certaines pathologies comme l'insuffisance cardiaque. Cependant la validité de la seule mesure du pic de VO_2 comme outil diagnostique a récemment été remise en question. Il a effectivement été suggéré que le pic de VO_2 pouvait ne pas refléter réellement les capacités physiques maximales des patients, le test pouvant être interrompu précocement en raison d'un manque de motivation des patients ou encore par le médecin en cas d'apparition de symptômes [138].

La consommation d'oxygène au seuil ventilatoire (SV), exprimé en valeur absolue ou en pourcentage de pic ou de pic théorique de VO_2 , est le paramètre

sous-maximal le plus souvent considéré, dans la mesure où il s'affranchi des limites évoquées précédemment pour le pic de VO₂. Le SV se situe généralement entre 60 et 70 % de pic de VO₂, et est abaissé en cas de déconditionnement important comme par exemple chez les patients insuffisants cardiaques [139, 140]. Il peut donc dans ce cas, au même titre que le pic de VO₂, être utilisé comme outil diagnostic, un seuil précoce étant un signe de sévérité. Il a été suggéré que cette précocité résulterait des anomalies ventilatoires et périphériques des patients [139].

La détermination du SV au cours d'un test d'effort avec analyse des gaz expirés a été proposée depuis de nombreuses années comme un repère efficace de détermination de l'intensité d'entraînement de façon à s'assurer d'un niveau d'effort essentiellement aérobie [141]. Cependant cette mesure alourdit la méthodologie et le coût, sans avoir clairement démontré une suprématie par rapport à la fréquence cardiaque pour le réentraînement [142]. Le couplage de l'épreuve d'effort à une mesure du pic de consommation en oxygène n'apparaît pas indispensable chez tous les patients, mais elle est très utile lorsqu'il existe une insuffisance cardiaque, d'origine ischémique ou non. Le pic de VO₂ et le pourcentage atteint du pic de VO₂ prédit sont en effet comme nous l'avons vu des facteurs de pronostic performants chez ces patients [143].

Le plus souvent, un pourcentage de la fréquence cardiaque maximale atteinte lors de ce test est utilisé (en l'absence d'arythmie) afin de déterminer le niveau utile du reconditionnement qui sera contrôlé durant les séances d'entraînement par cardio-fréquencemètre. D'après l'enquête du Groupe « exercice, réadaptation et sport » de la société Française de Cardiologie, cette modalité est la plus utilisée en France [144]. Si un entraînement modéré en

endurance stricte est recherché, la zone cible de fréquence se situera entre 50 et 65 % du test d'effort maximal. Si l'objectif est d'obtenir des performances physiques plus importantes avec sollicitation partielle du métabolisme anaérobie, cette zone d'exercice se situera au niveau correspondant entre 65 et 85 % du test.

La formule la plus utilisée en France est celle de Karvonen [202]:

$$FC_{\text{Entraînement}} = FC_{\text{Repos}} + X \% (FC_{\text{Max}} - FC_{\text{Repos}})$$

où FC repos et FC max représentent les fréquences cardiaques de repos et fréquence maximale obtenue lors de l'épreuve d'effort. Le pourcentage X est lié à la fonction ventriculaire gauche (X = 70 à 80 % si fonction ventriculaire normale, 65 % si altérée, 50 % si très altérée). Cependant, cette formule définie en 1957 sur six sujets sains ne prenant pas de traitement n'a jamais été validée chez les patients porteurs d'une cardiopathie et/ou recevant des bêta-bloquants, alors même que ces médicaments modifient les fréquences cardiaques aussi bien au repos qu'à l'effort.

Pour les patients restant ischémiques, car présentant soit un angor stable soit une épreuve d'effort positive, on recommande habituellement d'effectuer les exercices à un niveau de fréquence cardiaque inférieur de 10 battements par minute à la fréquence de début d'ischémie notée au cours du test d'effort [203]. Cependant, un rapport de cas récent a montré que des séances de type « intervall-training » à haute intensité pouvait être bien tolérées par ces patients avec même disparition en cours de séances des signes cliniques et électriques d'ischémie, pouvant correspondre à un phénomène de « warm-up angina », et qui pourrait être considérée comme une manifestation du pré-conditionnement ischémique [204].

Si la mesure de la fréquence cardiaque se situe au premier rang des paramètres non invasifs du contrôle de l'entraînement, ce n'est cependant pas le seul : la sensation d'aisance respiratoire, la perception du niveau de fatigue avec l'utilisation de l'échelle de Borg [205,206] représentent des moyens utiles en pratique courante (figure 15). Même si la perception de l'effort est assez subjective, un travail récent montre que cette méthode pourrait permettre de prescrire un entraînement au moins aussi efficace, voir plus, que des méthodes plus complexes.

Enfin, dans certains centres, la prescription de l'entraînement est basée sur la puissance maximale atteinte lors du test maximal [144].

**Échelle de perception de l'effort
(Échelle de Borg modifiée)**

0. Aucun effort	Je dors
1. Très très facile	Je regarde la TV en mangeant des chips
2. Très facile	Je suis bien et je peux maintenir ce rythme toute la journée
3. Facile	Je suis toujours bien mais je respire un peu plus difficilement
4. Effort modéré	Je transpire un peu mais je me sens bien et je peux tenir une conversation sans problème
5. Moyen	Légèrement fatigant, je transpire un peu plus mais je peux toujours parler facilement
6. Un peu difficile	Je peux toujours parler mais je suis un peu essoufflé et j'ai du mal à finir mes phrases. Je transpire vraiment.
7. Difficile	Je peux toujours parler mais je n'en ai pas envie et je transpire abondamment.
8. Très difficile	Je peux grogner pour répondre aux questions et je ne peux tenir ce rythme que pour une courte période
9. Très très difficile	Je vais probablement tomber d'épuisement bientôt !
10. Maximal	Je suis tombé !!!

Figure 15 : Echelle de Borg

4.3.5. Evaluation fonctionnelle

Elle permet d'apporter des informations utiles, sans nécessiter un environnement technique important. Elle repose principalement sur des tests standardisés de marche, maximaux ou sous-maximaux.

Il s'agit de tests « triangulaires » avec incrémentation progressive de la vitesse de marche. Le sujet doit effectuer des allers-retours entre deux lignes séparées de 20 ou 10 mètres en fonction du test considéré. Il doit se situer au niveau de la ligne de changement de direction à chaque signal sonore. Les signaux sonores se rapprochant au cours du test, la vitesse de marche est ainsi progressivement augmentée jusqu'à épuisement du sujet. Le test navette a initialement été décrit par Léger et al. [207, 145] chez des sujets sains, et apparaît reproductible et bien corrélé à la VO₂max, sauf chez les sportifs chez lesquels la VO₂max apparaît sous-estimée en raison des blocages induits à chaque demi-tour. L'équation prédictive de VO₂max basée sur les résultats de ce test ne semble pas valide chez les patients coronariens, et une équation spécifique a été proposée pour cette population à l'issue d'un travail sur 17 patients [146].

Les tests les plus fréquemment réalisés sont sous-maximaux et peuvent être utilisés dans trois objectifs différents:

- " Pour prédire les capacités maximales, ce qui, dans les pathologies cardiaques, permet de donner une idée sur le pronostic ;
- " Comme test de performance pour mesurer la réponse à une activité standardisée typiquement rencontrée dans la vie quotidienne. Cette évaluation de la performance peut être réalisée avant et après une intervention (chirurgicale, médicamenteuse, rééducative) afin d'en apprécier les effets ;
- " Pour personnaliser l'entraînement.

Le test de marche de 6 minutes (TM6) est le test le plus validé dans le pathologies cardio-respiratoires [172]. Il s'agit d'un test sous-maximal à vitesse librement choisie. Le TM6 est dérivé du test de course de 12 minutes applicable aux sujets sains et entraînés décrit en 1968 par Cooper [148]. Plusieurs protocoles ont par la suite été proposés. Le test de marche de six minutes (TM-6) demeure aujourd'hui le plus utilisé. Il permet une évaluation objective simplifiée de la capacité fonctionnelle des sujets, tout en reflétant les activités de la vie quotidienne [171, 172]. C'est dans le domaine de l'insuffisance respiratoire chronique que le TM6 a initialement pris une place importante dans l'évaluation fonctionnelle, du fait de la possibilité d'évaluer concrètement et facilement la tolérance à l'effort des patients.

Il est important d'utiliser des consignes simples et standardisées, car plusieurs facteurs extrinsèques sont susceptibles d'influencer le résultat du TM6 : parcours en aller-retour très courts (< 20 mètres), parcours circulaire, encouragements non standardisés, test de pratique non effectué, et motivation du patient [171, 172]. Le test doit être réalisé après une période de repos assis, au cours de laquelle le patient est informé de l'objectif du test, énoncé comme tel « Le but de ce test est de marcher le plus possible pendant 6 minutes. Vous pouvez vous arrêter et repartir, mais le chronomètre ne sera pas arrêté. Pendant le test, vous ne devrez pas parler, car cela peut influencer vos performances, sauf si vous ressentez un malaise. Je resterai derrière vous et vous indiquerai le temps toute les minutes ». L'utilisation des aides techniques habituelles est autorisée si besoin. Le patient est accompagné pendant le test par l'examineur muni du chronomètre, qui reste en arrière afin de ne pas influencer le patient par sa vitesse de marche. Le test est réalisé sur un parcours plat balisé, reconnu préalablement au cours d'un test de familiarisation, puisqu'il existe un effet

apprentissage qui peut influencer les résultats jusqu'à 17% de la distance parcourue [171,172].

Le TM6 est une évaluation globale de la capacité fonctionnelle, mais ne permet néanmoins pas de distinguer les facteurs limitant l'exercice. Même s'il est demandé au sujet de marcher le plus possible pendant 6 minutes, la vitesse de marche reste librement choisie. Le TM6 est considérée comme une épreuve sous-maximale, mais induit néanmoins une réponse métabolique importante, variable selon les pathologies limitant l'effort considérée.

Par ailleurs, le TM6 est le premier à avoir démontré sa sensibilité en tant que marqueur de l'efficacité du reconditionnement cardio-vasculaire des insuffisants cardiaques [167], même si comme nous l'avons vu son caractère réellement sous-maximal est discuté dans cette population [153, 155]. Il est un facteur pronostique fort en terme de mortalité au cours de l'ICC [168], et également dans la BPCO, avec des distances de 300 et 350 mètres apparaissant respectivement comme de seuils décisifs dans ces pathologies.

Le TM6 a été moins étudié dans les pathologies coronariennes sans dysfonction ventriculaire, même s'il peut être pratiqué rapidement après un syndrome coronarien aigu [169]. Par ailleurs il est directement lié aux capacités aérobies, son intensité correspondant approximativement à celle du seuil ventilatoire chez les patients coronariens [208], et à un RPE « Rate of Perceived Exhaustion » d'environ 14 sur l'échelle de Borg [170]. Ce test apparaît donc particulièrement intéressant pour l'évaluation fonctionnelle dans les pathologies coronaires où les patients peuvent présenter une limitation d'activité du fait de leur incapacité d'effort.

5-L'EDUCATION THERAPEUTIQUE

La réadaptation cardiaque comporte un versant intitulé « Education thérapeutique du Patient » (ETP) qui est fondamentale.

Elle doit être « pluridisciplinaire » et donner aux patients les moyens d'améliorer son pronostic par des comportements adaptés (connaissance de la pathologie et des signes d'alerte, bilan et éducation nutritionnelle, aide au sevrage tabagique, gestion et compréhension du traitement médicamenteux) ; l'éducation de l'entourage, s'il est possible est à promouvoir.

Cette éducation thérapeutique a une place considérable dans le programme de réadaptation cardiaque et par conséquent dans la prévention secondaire de la maladie coronaire.

La définition de l'éducation thérapeutique donnée par l'OMS en 1998 permet de préciser ses objectifs :

« l'ETP doit permettre aux patients d'acquérir et de maintenir les compétences qui leur permettent de gérer de façon optimale leur vie avec leur maladie. Il s'agit d'un processus continu, intégré dans les soins de santé. Elle est centrée sur le patient. Elle implique des activités organisées de sensibilisation, d'information, d'apprentissage de l'auto-soins et le soutien psychologique, concernant la maladie, le traitement prescrit, les soins, les hôpitaux et autres systèmes de soins, les informations organisationnelles et les comportements liés à la santé et la maladie. Elle vise à aider les patients et leurs familles à comprendre la maladie et le traitement, coopérer avec les soignants, vivre sainement et maintenir ou améliorer leur qualité de vie » [71].

La réglementation de 2010 précise qu'un programme d'ETP doit être conforme à un cahier des charges et être soumis à autorisation à l'ARS ; cette

dernière impose une auto-évaluation annuelle de l'activité globale et du déroulement du programme ainsi qu'une évaluation quadriennale [72].

Les finalités de tout programme d'ETP sont basées sur deux dimensions spécifiques à savoir :

- l'acquisition et le maintien par le patient de compétences d'auto-soins : soulager les symptômes, savoir prendre en compte des résultats d'une auto surveillance, adapter les posologies de certains médicaments, mettre en œuvre des modifications de son mode de vie, prévenir des complications évitables, savoir impliquer son entourage dans la gestion de la maladie chronique...

- la mobilisation ou l'acquisition de compétences d'adaptation : se connaître soi-même, connaître sa maladie, avoir confiance en soi, savoir prendre des décisions, résoudre un problème, se fixer des buts à atteindre et faire des choix... [73].

Un programme d'ETP doit se dérouler en 4 étapes :

- élaborer un diagnostic éducatif : le but est de connaître le patient, ses besoins, ses attentes et de prendre en compte ses demandes et ses projets personnels

- définir un programme personnalisé d'ETP avec des priorités d'apprentissage

- planifier et mettre en œuvre les séances d'ETP individuelles et/ou collectives et/ou en alternance

- réaliser une évaluation des compétences acquises, du déroulement du programme [73].

Ce programme d'ETP doit répondre aux critères de qualité définis par la Haute Autorité de Santé dans ses recommandations de 2007 [71, 73]:

- être centré sur le patient dans sa globalité, en l'incitant à s'impliquer activement dans la prise en charge de sa maladie ;
- être scientifiquement fondé ;
- faire partie intégrante du traitement et de la prise en charge ;
- être un processus permanent faisant partie de la prise en charge au long court ;
- être réalisé par des professionnels de santé formés à la démarche d'ETP ;
- s'appuyer sur une évaluation des besoins et de l'environnement du patient (diagnostic éducatif) et permettre de définir des objectifs et priorités d'apprentissage ;
- être construit avec le patient et son entourage dans la mesure du possible
- être adapté au profil socio-culturel du patient ;
- être défini en termes d'activités et du contenu, organisé dans le temps ;
- être multi professionnel, interdisciplinaire et intersectoriel (médecins cardiologues, infirmières, kinésithérapeutes, diététiciennes, assistantes sociales, psychologues,...) ;
- inclure une évaluation individuelle de l'ETP et du déroulement du programme.

Cette éducation thérapeutique doit être pluridisciplinaire pour donner au patient les clés de la prévention secondaire en lui apprenant les bases d'un mode de vie plus sain.

Cependant, l'application de ces mesures de prévention peut être difficile pour le patient car son mode de vie antérieur est remis en question ; l'adhésion et l'observance au long cours de ces mesures sont tout difficiles et de nombreuses études notamment les études EUROASPIRE I, II et III ont montré

que le contrôle des FDRCV à distance de leur événement coronarien est bien insuffisant, qu'il y ait eu ou non une réadaptation cardiaque [74,75].

6- LA PRISE EN CHARGE DIETETIQUE :

Le rôle de l'alimentation dans la genèse et le développement des maladies cardiovasculaires est de mieux en mieux cerné, mais l'application au quotidien de nouvelles règles diététiques est difficile.

En effet, une étude sur l'évaluation des besoins en matière d'éducation des patients coronariens [76] a montré que les médecins et les patients considèrent la diététique comme une étape éprouvante (les médecins sont septiques, les patients manquent d'informations et ont des difficultés de mise en pratique). Pourtant la relation entre cholestérolémie, alimentation et maladie coronaire a été mise en évidence dans de nombreuses études épidémiologiques.

Rôle de la nutrition dans la maladie coronaire

De nombreux facteurs nutritionnels sont impliqués directement ou indirectement dans la survenue et le développement de la maladie coronaire.

Ceci est établi sur la base de multiples études épidémiologiques et expérimentales retrouvant de façon très schématique les faits suivants : L'infiltration sous endothéliale des LDL (Low Density Lipoprotein) et leur oxydation sont des facteurs clés de la formation et de la vulnérabilité de la plaque d'athérome. Les LDL sont d'autant plus oxydables qu'elles sont petites et denses, ce qui est favorisé par une élévation des triglycérides, très souvent associée à une baisse des HDL (High Density Lipoprotein). Sur le plan nutritionnel, l'élévation des LDL dépend d'un excès d'acides gras saturés, d'une

insuffisance en fibres alimentaires. L'oxydation des LDL dépend d'un excès d'acides gras polyinsaturés (AGPI) de type oméga 6, d'un déficit d'apport en antioxydants. Les polyphénols participent à la modulation de la dysfonction endothéliale, facteur de vulnérabilité de la plaque d'athérome.

L'agrégation plaquettaire et la coagulation sont influencées négativement par un excès d'acides gras saturés (comprenant des chaines de 12 à 16 carbones) et par un rapport oméga 6 / oméga 3 trop élevé. Les AGPI de type oméga 3, l'acide alpha-linolénique ou ALA, précurseur végétal et ses dérivés à longue chaîne d'origine marine, l'acide éicosapentaénoïque (EPA) et docosahexaénoïque (DHA) interviennent enfin dans la prévention des troubles du rythme.

L'hyperhomocystéinémie, facteur de risque de thrombose, est influencée par les apports en vitamines B9, B12, B6 notamment.

D'autres facteurs nutritionnels interviennent de façon indirecte sur les facteurs de risque cardiovasculaires :

- l'obésité : balance énergétique positive de façon chronique,
- le syndrome métabolique [77], l'intolérance au glucose, l'insulino-résistance : apport excessif d'aliments à index glycémique élevé, apport en fibres insuffisant,
- les dyslipidémies : excès d'acides gras saturés et de cholestérol alimentaire et/ou de glucides,
- l'hypertension artérielle : insuffisance d'apport en potassium couplé à un excès de chlorure de sodium [78], excès d'alcool [79].

Les principes nutritionnels pour la prévention secondaire

Ils sont basés sur les études cliniques qui ont montré un meilleur contrôle des facteurs de risque, et une réduction de la morbi-mortalité, en prévention secondaire. Le régime méditerranéen d'une part [80,81] et un apport élevé en AGPI oméga 3 à longue chaîne d'autre part [82,83] ont fait leur preuve lors d'études d'intervention. De nombreuses études de cohortes ont confirmé l'intérêt de l'adhésion à un régime méditerranéen sur des critères de mortalité totale et cardiovasculaire dans diverses populations [87], y compris des patients cardiaques [88, 89].

Ceci conduit à élaborer des principes de base :

- Un apport élevé en fibres alimentaires variées (20 g à 25 g/j) contribue à la baisse du cholestérol LDL et de l'index glycémique [90].

- Un apport suffisant en nutriments (à dose nutritionnelle) et phytoconstituants à effet antioxydant (vitamine E, vitamine C, caroténoïdes, polyphénols, sélénium, zinc) contribue à limiter l'oxydation des LDL [91].

- Un apport élevé (500 à 750mg par jour) en AGPI oméga 3 à longue chaîne (EPA et DHA) soit 0,2 % de l'Apport Energétique Total (AET) exerce un effet anti-inflammatoire, antiagrégant plaquettaire, stabilisant de plaque d'athérome, anti-arythmique et permet de réduire le risque de mort subite [92]. En cas d'apport insuffisant, il est recommandé de réaliser un apport suffisant en ALA (précurseur végétal), c'est-à-dire au moins 1% de l'AET soit 2,2g pour 2000 Kcal, et de limiter celui d'acide linoléique (LA), précurseur des AGPI oméga 6, en maintenant un rapport oméga 6 / oméga 3 inférieur à 5 [93].

- Un apport significatif en polyphénols (cacao, vin, thé, soja, huile d'olive vierge) s'oppose à la dysfonction endothéliale.

- Un apport équilibré en acides gras ne devrait pas comporter (en % d'AET) plus de 12% d'acides gras saturés (dont 8 % de 12 à 16 carbones), 3 à 5% d'acide linoléique et 15 à 20 % d'acide oléique.

- La réduction du cholestérol alimentaire n'est pas un objectif suffisant en soi, et résulte de la baisse des apports de certains aliments sources d'acides gras saturés.

- L'enrichissement en phytostérols alimentaires n'a pas fait sa preuve sur le risque cardiovasculaire.

Recommandations alimentaires pratiques

- établir une enquête alimentaire (préalable indispensable). Parmi les questionnaires existants, deux d'entre eux, applicables aux habitudes alimentaires françaises et adaptés à la prévention cardiovasculaire ont été validés et publiés [94,95,96].

- conseiller la consommation d'au moins 5 portions de fruits et/ou de légumes (2 et 3 ou 3 et 2) par jour car ils sont sources de fibres, vitamines C, E, caroténoïdes et polyphénols. Il n'y a pas de preuve actuelle du bénéfice d'une supplémentation en vitamines antioxydantes en dehors de la correction à dose nutritionnelle d'un déficit établi et non corrigeable par l'alimentation.

- conseiller la consommation d'huile d'olive vierge, de thé, cacao et soja, riches en polyphénols. La consommation de vin et/ou de bière peut être maintenue si elle existe de façon modérée, sauf contre-indication (dépendance à l'alcool, pathologie sensible à l'alcool) dans les limites de 1 à 2 verres par jour, lors des repas.

- conseiller la consommation de poisson à raison de 3 fois par semaine minimum dont 2 fois du poisson gras (sardine, hareng, maquereau, saumon,

flétan, légine ...) en évitant le poisson pané, frit, en beignet, en nugget, en croquette en particulier. Si ce niveau de consommation de poisson gras ne peut être atteint, il est nécessaire de prescrire une supplémentation en AGPI oméga 3 à longue chaînes à raison d'1 gramme par jour (soit 885mg d'EPA-DHA).

- conseiller la consommation d'aliments riches en acide alpha-linolénique (ALA) (surtout en cas d'apport insuffisant en poisson et /ou d'apport excessif en acide linoléique) : noix, huiles de noix, colza, germe de blé, soja, lin, lapin, gibier, œufs, porc, volaille (selon l'alimentation animale), épinard, pourpier, mâche, produits laitiers. Une consommation journalière de 2 cuillères à soupe d'huile de colza permet de couvrir plus des 2/3 des apports conseillés en ALA.

- conseiller des aliments ayant un index glycémique bas : légumes secs (haricots, pois chiches, fèves, pois cassés, lentilles ...) 2 fois par semaine, fruits 2 à 3 fois par jour, aliments riches en amidon résistant (pain de tradition française, pâtes al dente, pommes de terre en salade), aliments fermentés (yaourts ...), aliments riches en fibres (flocons d'avoine, d'orge, pain complet, légumes secs, fruits, légumes), l'ajout de vinaigre diminue l'index glycémique.

- réduire la consommation d'aliments apportant trop d'acides gras saturés (de 12 à 16 chaînes carbonées) : viande de ruminants (bœuf 1 à 2 fois par semaine, mouton-agneau 1 fois par mois), beurre remplacé par une margarine riche en acides gras oméga 3, fromage 30 à 40 g/jour, charcuterie 70 à 100 g par semaine, œufs 4 à 6 / semaine, éviter les huiles partiellement hydrogénées et l'huile et la graisse de palme (largement utilisées dans l'industrie agroalimentaire) dans les pâtisseries, gâteaux, biscuits, viennoiseries, margarines ordinaires. (Figure 16)

La pyramide alimentaire

Avec la collaboration de l'Institut Paul Lambin

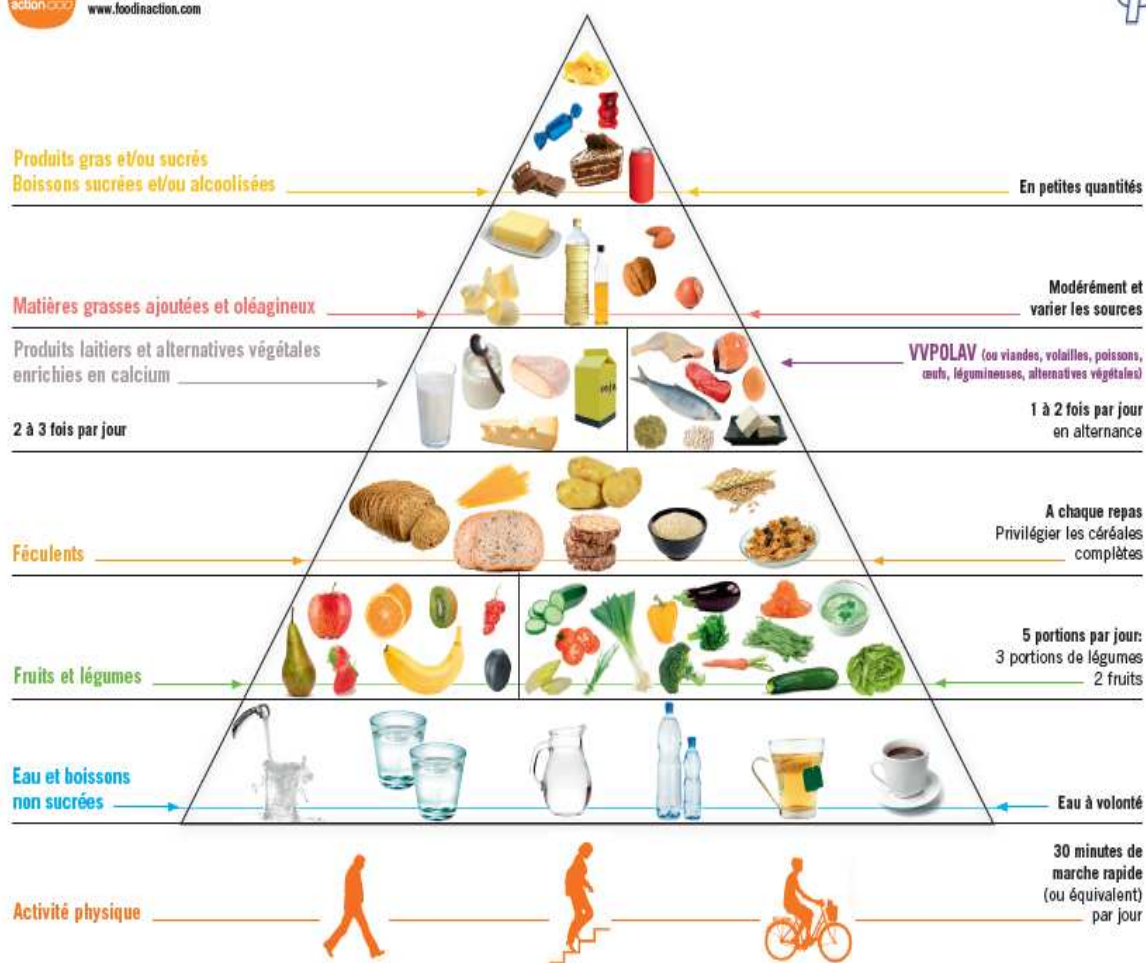


Figure 16 : la pyramide alimentaire

7-PRISE EN CHARGE PSYCHOLOGIQUE

Dans la survenue de l'accident coronarien, le patient est brutalement confronté à l'existence d'une maladie silencieuse et irréversible qui s'est développée à son insu. Il se croyait en bonne santé, porteur de projets de vie dans un sentiment d'infailibilité. Dans cette confrontation à une nouvelle réalité, il ressent un sentiment de chaos, « la maladie comme la mort représente le désordre par excellence : elle remet en question en plus de la santé et de la survie physique, l'ensemble du réseau de significations, projet et espoirs sur lesquels on avait jusque-là, basé notre vie. »[70]

Il a été montré que l'affectivité négative (anxiété, dépression, tendance à la colère ou l'hostilité) tenait une place importante parmi les facteurs de risque coronariens. Enfin, le stress professionnel est un facteur précipitant les évènements cardio-vasculaires majeurs. [52]

Sur ce, la prise en charge psychologique est un palier important de la réadaptation cardiaque chez le coronarien.

Rôle du psychologue ou du psychiatre consultant

Bien que non obligatoire, la présence d'un psychologue dans l'équipe de réadaptation cardiaque est hautement souhaitable. De plus il est recommandé de pouvoir accéder à un avis psychiatrique extérieur pour une confirmation diagnostique et un conseil thérapeutique. Il est essentiel que le psychologue se présente à la disposition de l'ensemble des patients. Cette présentation permet de banaliser la place du psychologue; en évitant que certains patients ne l'assimilent à la notion de pathologie mentale, et surtout inscrit le rôle du celui-ci dans le cadre d'une approche multidisciplinaire. Le psychologue participe au programme d'éducation thérapeutique. Il informe les patients sur le rôle des

facteurs psychosociaux dans l'évolution des pathologies cardiovasculaires et leur apprend à dépister eux-mêmes les signaux d'alarme qui nécessiteraient le recours à un avis spécialisé. Les notions de stress perçu et d'altération ou de préservation de la qualité de vie peuvent être des modalités d'entrée en contact privilégiées avec les patients pris en charge. Le psychologue a également un rôle fondamental pour la détection des dysfonctionnements sexuels chez les patients cardiaques, notamment chez les coronariens [97,98]. En effet, la présence d'une symptomatologie dépressive joue un rôle majeur dans les troubles sexuels qui, à leur tour, une fois installés, sont une source de découragement et de dépression [99]. Contrairement à ce que beaucoup de patients craignent, l'administration éventuelle d'un traitement antidépresseur, non seulement a peu de chances d'aggraver les troubles sexuels, mais offre aux patients qui en souffrent une véritable possibilité d'amélioration dans ce domaine. La rencontre avec le conjoint peut être également proposée par le psychologue.

La participation des conjoints aux séances d'éducation thérapeutique peut avoir un effet bénéfique sur leur moral et l'harmonie du couple ainsi, désamorcer, dans un bon nombre de cas, le rôle pernicieux de l'angoisse de l'un ou de l'autre (notamment de la crainte d'un nouvel accident cardiaque) et sur l'apparition ou le maintien des troubles sexuels [100].

Les moyens non pharmacologiques

Il peut s'agir de groupes de parole de patients, en connexion ou non avec les programmes d'éducation thérapeutique, et dont le but est de permettre à chacun de faire part de son expérience de la maladie et d'aborder, le plus librement possible, sa crainte de l'avenir, la difficulté à s'engager dans des changements d'habitude de vie, la préoccupation quant aux conditions de reprise

du travail, mais aussi la difficulté à être observant, les difficultés sexuelles, etc...

Des entretiens individuels peuvent compléter de telles séances de groupes chez des patients particulièrement inhibés ou soucieux de pouvoir aborder leur vie émotionnelle dans un climat plus confidentiel.

Des médiations corporelles peuvent être proposées pour une meilleure gestion du stress ou un apaisement des symptômes (séances de yoga, séances de relaxation de Jakobson ou de Schultz, psychothérapies selon les méthodes de Sapir ou de Bergès) .

Les techniques d'aide à la gestion du stress, qu'elles soient d'inspiration cognitivocomportementale ou, plus récemment, liées à la méditation, comme les techniques de pleine conscience (mindfulness), ont montré leur efficacité sur la survie et l'amélioration de la qualité de vie chez les coronariens [101, 102].

Les moyens pharmacologiques

Les hypnotiques peuvent être très ponctuellement prescrits à la demande et les anxiolytiques peuvent aider transitoirement les patients les plus anxieux. Ce sont surtout les anti-dépresseurs dont la prescription peut s'avérer salutaire, en cas de dépression caractérisée, mais aussi en cas d'attaques de panique (ou crises aiguës d'angoisse), en cas de symptômes phobiques (fréquemment sous-estimés chez les coronariens), en cas d'états de stress post-traumatique et des troubles obsessionnels-compulsifs.

Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRS) ou les inhibiteurs mixtes de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline, ainsi que certains autres produits comme la tianeptine ou la mirtazapine, ont une grande sécurité d'emploi sur ce terrain. Les interactions des IRS avec les anti-vitamines K et le

risque d'hyponatrémie chez les personnes âgées doivent être connues. La pression artérielle (risque d'augmentation) doit être surveillée lors de la prescription d'inhibiteurs mixtes. Enfin plusieurs anti-dépresseurs, qui ont un effet sédatif associé, peuvent favoriser une prise de poids.

L'effet favorable des anti-dépresseurs sur l'humeur dépressive, la qualité de vie, l'investissement actif dans les programmes de réadaptation, et leur bonne tolérance sur le plan cardiovasculaire sont démontrés [103, 104]. Le fait de répondre favorablement à un anti-dépresseur sur le plan de l'humeur a été associé à une nette diminution de la mortalité [104,105]. La prescription d'anti-dépresseur justifiée cliniquement doit être associée à un suivi personnalisé prolongé au delà de la période de réadaptation.

Aide à la réinsertion professionnelle

La réadaptation cardiaque est un moment idéal pour évoquer avec le patient ses possibilités de réinsertion professionnelle. Il faut donc dès l'admission, identifier les patients qui pourraient poser des problèmes de réinsertion afin d'entreprendre rapidement des démarches sociales et/ou d'adaptation au poste de travail nécessaires. Pour cela, une collaboration avec la médecine du travail est indispensable. [196]

Les profonds bouleversements du monde du travail au cours de ces dernières décennies (accroissement du secteur tertiaire aux dépens des professions manuelles, productivité croissante, crainte du chômage ...) ont modifié les critères d'évaluation de l'aptitude à la reprise du travail : en effet, longtemps focalisée sur les capacités d'effort, l'aptitude au travail doit également intégrer les composantes psychologiques liées à la personne et à la perception de son milieu professionnel.

Différentes études sur les facteurs influençant la reprise du travail après syndrome coronaire aigu, confirment la faible valeur prédictive des variables cliniques (20 %), comparées aux variables démographiques et socio-économiques (45 %) [197]. La dépression en phase aiguë serait également un facteur de non reprise, indépendamment des données cliniques et sociodémographiques [198]. De plus, un travail perçu comme contraignant (demande importante et faible latitude décisionnelle) serait associé à un risque aggravé de récurrence d'événements cardiovasculaires [199]. Le reconditionnement à l'effort joue cependant encore un rôle déterminant pour la réinsertion professionnelle, en raison de l'optimisation des capacités à l'effort qu'il entraîne (particulièrement appréciables en cas de travail physique), mais également au plan psychologique par l'image positive de soi qu'il génère auprès du patient. L'adéquation entre les capacités fonctionnelles et le poste de travail peut être évaluée par des abaques (tableau 5), tout en connaissant leurs limites [124].

NIVEAU D'ACTIVITE	ACTIVITES	
	DOMESTIQUES ET DE LOISIR	PROFESSIONNELLES
Très léger < 3 mets	Se laver Se raser S'habiller Ecrire Faire la vaisselle Passer l'aspirateur ou balayer lentement, repasser, Dépoussiérer Conduite automobile Jardinage léger : taille des rosiers, tonte de gazon sur tracteur, semailles ... Petit bricolage (modélisme ...) Loisirs : pêche, billard, croquet	Travail assis Travail de bureau Travail de laboratoire Dactylographie Réparation électronique, mécanique de précision Travail en position debout (vendeur, portier) Conduite de tracteur, camion (en tenant compte de la législation) Travail de couture
Léger 3-5 mets	Laver les vitres Cirer les parquets Faire les lits Porter des charges de 7 à 15 kg Jardinage : usage tondeuse tractée, Ratissage léger, binage Bricolage : peinture intérieure, pose de papiers peints Aquagym, Golf Loisirs : danse à rythme modéré	Travail à la chaîne, à cadence et charges moyennes Travail de garage (réparation auto) Magasinage Construction d'un mur (mélange mécanique du ciment, pose de pierres et briques) Menuiserie légère Boulangerie

Modéré 5-7 mets	Porter des charges de 15 à 30 kg Laver une voiture Jardinage : bêchage en terre légère, usage d'une tondeuse manuelle à plat, fauchage lent, conduite petit motoculteur Natation de loisir, lente	Travaux du bâtiment, menuiserie lourde (charpente, réfection extérieure) Travail de plâtrier Maniement du marteau pneumatique Pelletage lent ... Travail de boucherie
Lourd 7-9 mets	Porter des charges de 30 à 40 kg Bricolage : scier du bois, pelletage lourd Jardinage : bêchage lourd Loisirs : danse à rythme rapide, Randonnée en montagne	Entretien industriel lourd Maniement d'outils lourds (tronçonneuse, outillage de terrassement ...) Chargement de camions
Très lourd > 9 mets	Porter des charges de plus de 40 kg Montée rapide d'étages Jardinage : pelletage lourd, fauchage rapide	Bucheronnage Travail lourd de manœuvre Pompier

Tableau 5: L'adéquation entre les capacités fonctionnelles et le poste de travail

D'après Ainsworth BE, Haskell WL, Whitti C et al. Compendium of physical activities : an update of activity codes and MET intensities. Med Sci Sports Exerc 2000 ; 32 (9) suppl. : S498-S516.

Tout programme de réadaptation cardiovasculaire doit donc intégrer une consultation d'aide à la réinsertion professionnelle, notamment pour les patients dont les caractéristiques cliniques et/ou psychologiques, ou dont la pénibilité du poste, représentent des facteurs de risque de non reprise. En effet, la décision d'aménagement voire d'inaptitude au poste de travail, prononcée au final par le

médecin du travail, peut être lourde de conséquences pour le patient et ne doit être évoquée qu'en dernier recours.

Afin d'optimiser les conditions de reprise, tout patient est incité à solliciter auprès de son médecin du travail, une consultation de pré-reprise, notamment en cas de nécessité d'adaptation transitoire ou permanente du poste (horaires aménagés, reclassement, changement de poste, formation ...). Le temps partiel thérapeutique offre l'opportunité d'une reprise rapide du travail tout en permettant de suivre parallèlement un programme de réadaptation ambulatoire.

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

8- INDICATIONS : RECOMMANDATIONS

Les indications de la réadaptation cardiaque sont nombreuses : la cardiopathie ischémique, la chirurgie cardiaque, l'insuffisance cardiaque, la transplantation cardiaque, l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et se sont élargies ces dernières années (après pose d'un défibrillateur automatique implantable, cardiopathies congénitales de l'adulte ou dans le cadre de la prévention primaire chez les patients à haut risque cardio-vasculaire).

Elles sont regroupées et détaillées dans les « Recommandations concernant la pratique de la réadaptation éditées par la Société Française de Cardiologie » [212]. Chaque indication possède un certain niveau de preuve scientifique, la preuve est formelle après des études multicentriques (classe A) que la preuve est forte après des études importantes (classe B) ou que l'utilité est simplement probable grâce à des conférences de consensus ou des avis d'experts (classe C). (tableau 6)

L'indication qui nous intéresse ici est la maladie coronaire ; il s'agit d'une recommandation de classe I :

- après un SCA : niveau de preuve A, c'est-à-dire que les preuves sont tirées de plusieurs essais cliniques randomisés ou de méta-analyses,
- dans l'angor stable ou après angioplastie programmée ou après revascularisation coronaire chirurgicale (pontage) : niveau de preuve B, c'est-à-dire que les preuves sont tirées d'un seul essai clinique randomisé ou de grands essais non randomisés. [173, 174]

Maladie coronaire (hors Chirurgie)	Caractéristiques du programme	classe	Niveau
SCA “stabilisé”	1 Évaluation à l’effort 1 Prévention secondaire 1 Éducation thérapeutique 1 Ambulatoire si possible	I	A
Après ATL programmée	1 Évaluation à l’effort 1 Pas de surrisque de l’exercice précoce 1 Prévention secondaire 1 Éducation thérapeutique 1 Ambulatoire si possible	I	B
Angor stable	1 Évaluation à l’effort 1 Optimisation du traitement 1 Prévention secondaire 1 Éducation thérapeutique 1 Ambulatoire si possible	I	B

TABEAU 6: Les recommandations de la réadaptation cardiaque dans la maladie coronaire.

1-Maladie coronaire (hors chirurgie)

Il s'agit de l'indication historique de la réadaptation qui concernait à l'époque des patients avec un traitement médical limité, et en général non revascularisés [175,176]. A l'heure où la stratégie interventionnelle ou chirurgicale est largement utilisée, le bénéfice de l'activité physique reste important en prévention secondaire [177, 178], la réadaptation du coronarien permet de diminuer la mortalité cardiaque de 26% et la mortalité globale de 20% [179]. Quelles que soient les circonstances d'admission, il faut s'assurer que la stratification du risque a été effectuée avant d'engager le patient dans un programme de réentraînement.

a) après syndrome coronarien aigu (Classe I Grade A)

En l'absence de complications, une évaluation à l'effort sous traitement limitée par les symptômes peut être effectuée 5 à 7 jours après l'accident, un test maximal sans traitement nécessite un délai de 4 semaines [180]. La pose d'un ou plusieurs stents ne doit pas faire retarder la prise en charge en réadaptation, le rôle de l'effort dans la thrombose de stent n'est pas prouvé, ce risque peut être estimé à 0,08% [181]. Le réentraînement peut débuter après stabilisation de l'état clinique, sous surveillance, avec un monitoring cardiaque des premières séances, dans le but d'améliorer la capacité d'effort, paramètre pronostique majeur [182, 183]. Un nombre suffisant de séances [184, 185] doit être assuré. Le contrôle des facteurs de risque est initié ou actualisé, l'aspect éducatif (nutrition, tabac) est primordial pour cette population souvent jeune et active, le retour au travail doit rester une priorité [186, 187]. La réadaptation en ambulatoire est privilégiée dans cette indication, si possible.

b) dans l'angor stable ou après angioplastie programmée (Classe I Grade B)

La population est ici plus hétérogène, parfois atteinte de lésions coronaires mal ou non revascularisables. Il s'agit ici d'optimiser le traitement médical anti-angineux en s'aidant de l'évaluation à l'effort, et de faire reculer le seuil ischémique et angineux par un entraînement bien conduit. Celui-ci est efficace comparativement au traitement médical [188], à l'angioplastie [189], et en complément d'une angioplastie [190]. Un test d'effort sous traitement, limité par les symptômes peut être pratiqué sans délai après angioplastie [191], autorisant un entraînement précoce, en toute sécurité, qui favorise ainsi le maintien d'une activité à domicile [192]. Le bénéfice est proportionnel au volume d'entraînement [193] et la réadaptation ambulatoire doit également être privilégiée dans la mesure du possible.

1- Après pontage aorto-coronaire

L'analyse du compte-rendu opératoire est importante (revascularisation complète ou non, complications chirurgicales ou post-opératoires). La réadaptation améliore le niveau de capacité d'effort et la qualité de vie après pontage, indépendamment du sexe, d'autant plus que le niveau d'activité initial est bas [57, 55]. Un minimum de séances d'entraînement (au moins 3 par semaine) à une intensité suffisante est nécessaire pour améliorer la capacité d'effort [47]. Un entraînement en créneaux (intermittent) semble plus efficace pour maintenir une activité durable à domicile [45]. Les résultats sont à interpréter en fonction de la récupération myocardique précoce (sidération) et tardive (hibernation) après revascularisation chirurgicale [44]. Le retour à la vie professionnelle peut être favorablement influencé par la réadaptation, malgré de nombreux facteurs confondants [41, 39].

9- TELE-READAPTATION CARDIAQUE

La téléreadaptation peut être considérée comme un champ récent de la télésanté qui consiste en des activités qui utilisent les technologies de l'information et des communications pour effectuer des activités de réadaptation à distance [25]. La téléreadaptation vise à maintenir ou à améliorer l'accessibilité et la qualité des soins et services de réadaptation. Comme en télésanté, la téléreadaptation a de nombreuses applications possibles, dont l'évaluation et l'intervention auprès du patient, l'enseignement au patient et à ses proches, la formation des intervenants en réadaptation, et les activités cliniques et administratives. La communication en téléreadaptation implique nécessairement au moins deux sites qui ne sont pas situés sur les mêmes lieux géographiques (16). Plusieurs individus peuvent être interpellés à participer aux activités de téléreadaptation. Par exemple, les échanges peuvent avoir lieu entre un ou plusieurs intervenants et un patient qui est avec ou sans ses proches.

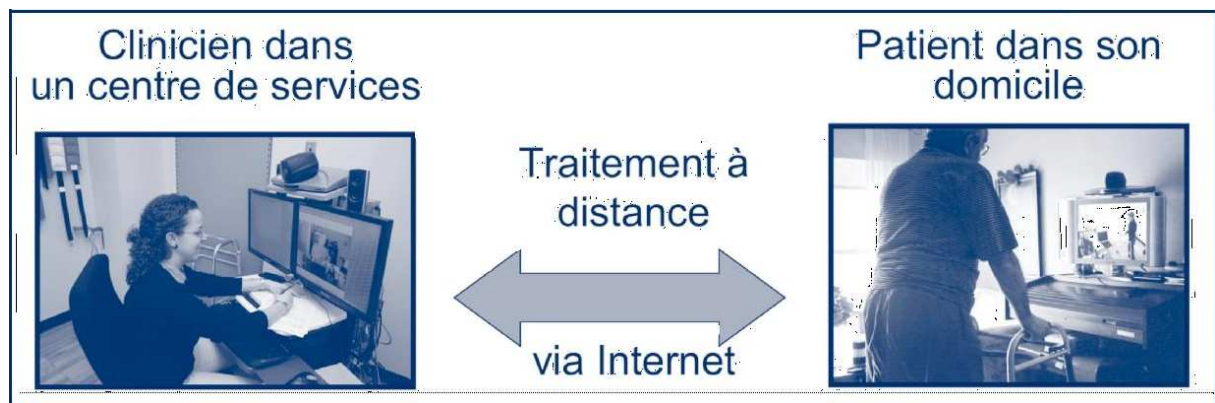


Figure 17 : télé-réadaptation

Autrement dit, ni le patient ni le professionnel qui donne le traitement n'aurait à se déplacer : il sera suivi à son domicile par l'intermédiaire d'un

système interactif utilisant l'Internet. Une caméra, un écran de télévision et un lien internet haute vitesse serait placé chez vous tandis que le clinicien serait dans son bureau, parfois à plusieurs kilomètres avec un système équivalent. Un tel système offrirait de nombreux avantages. Le professionnel de la santé n'aurait pas à se déplacer et il gagnerait du temps pour soigner davantage de patients. Des patients vivant en région rurales ou en région éloignée où peu de services sont disponibles pourraient malgré tout bénéficier de soins de réadaptation.

LA VIE QUOTIDIENNE

Conduite automobile

L'aptitude à la conduite est subordonnée au risque de survenue de perte de connaissance. L'arrêté du 31 août 2010 modifiant l'arrêté du 21 décembre 2005 fixant la liste des affections médicales incompatibles avec la conduite, catégorise les véhicules en groupe léger (véhicules de tourisme) ou groupe lourd [24]. Les conducteurs de véhicules du groupe léger ne sont pas soumis à une aptitude médicale préalable, ni à des examens périodiques, contrairement à ceux des véhicules du groupe lourd qui sont souvent des chauffeurs professionnels et qui font l'objet de contraintes réglementaires plus sévères. Le médecin qui émet des réserves sur l'aptitude de son patient à conduire est tenu de respecter le secret médical. Il doit donc essayer de convaincre son patient de faire les démarches auprès de la commission médicale d'aptitude et lui fournir toute pièce utile à la décision. L'avis argumenté du service de réadaptation devra clairement apparaître dans le dossier médical du patient et si le patient ne s'y oppose pas, sur le courrier de sortie. La consultation des tableaux précisant les

aptitudes en fonction des pathologies inscrits dans le Journal Officiel est recommandée avant tout avis.

Conseils aux cardiaques voyageurs

La maladie coronaire est au premier rang des hospitalisations des européens à l'étranger [23] et représente la deuxième cause de décès et de rapatriement sanitaire des français à l'étranger [17]. L'arrêt cardiaque est rare en vol. Depuis janvier 2010, les avions passant par le territoire français doivent tous être équipés de défibrillateur semi-automatique (DSA). Il est recommandé de connaître par avance les structures de soins locales avant le départ (sur le site www.cimed.org), ainsi que les délais de prise en charge des pathologies sur place. Les contre-indications au voyage aérien à respecter chez le coronarien sont [11] : - angioplastie coronaire ou syndrome coronaire aigu de moins de 2 semaines - pontage coronaire de moins de 3 semaines - insuffisance cardiaque non stabilisée - trouble du rythme supra-ventriculaire ou ventriculaire non contrôlé Certaines précautions générales sont recommandées avant un voyage : - contracter une assurance de rapatriement médicalisé prenant en charge le rapatriement de sujets connus au préalable pour être porteur d'une pathologie. - avoir une synthèse de son dossier médical traduit en anglais si besoin - avoir un tracé ECG de référence - avoir le nom des médicaments en DCI (dénomination commune internationale) sur les ordonnances - avoir une réserve de médicaments pour couvrir le voyage - avoir le traitement nécessaire en cabine et être en possession de l'ordonnance. - s'assurer d'avoir des délais suffisants dans les aéroports (embarquement, transit etc.) Les séjours en altitude : Une condition physique adaptée et un délai minimum de 4 semaines de stabilisation clinique sont requis pour envisager une activité physique au dessus de 1500-2000 m,

après évaluation à l'effort négative [149,213]. Les séjours en milieu tropical : Il n'y a pas de contre-indication spécifique aux vaccinations, mais la prophylaxie du paludisme doit être adaptée [214].

Reprise de l'activité sexuelle

La santé sexuelle fait partie des critères de qualité de vie selon l'OMS et nécessite une prise en charge appropriée. Le cardiologue est impliqué du fait de l'existence d'un lien statistique très fort entre dysfonction érectile et maladies cardiovasculaires expliqué par la dysfonction endothéliale [139-112]. L'activité sexuelle représente un effort physique modéré (2,5 à 3,3 METS) auquel s'ajoute une composante émotionnelle non négligeable. Elle ne doit pas être limitée si le patient peut réaliser 60 Watts sur bicyclette ou monter deux étages avec une bonne tolérance. Le risque de déclencher un syndrome coronaire aigu à la suite d'une activité sexuelle est peu élevé surtout si le patient pratique une activité physique régulière [7]. De nombreux traitements à visée cardiovasculaire ont un retentissement sur la dysfonction érectile. En parler avec les patients permet de les rassurer et d'ajuster de façon individuelle le choix des molécules. Ne pas hésiter à travailler en réseau avec l'aide d'autres spécialistes (pour éventuellement dépister une autre cause : endocrinienne ou urologique). Les inhibiteurs spécifiques de la phosphodiesterase de type 5 (PDE5), donneurs de NO et traitant la dysfonction érectile, ont une bonne tolérance hémodynamique et peuvent être prescrits chez les patients coronariens stables. La seule contre-indication est la co-prescription avec les dérivés 12 nitrés, le risque étant celui d'une hypotension majeure. Les patients doivent en être informés [166]. La RCV favorise le retour à une vie sexuelle après un accident cardiaque [165].

Reprise d'une activité physique chez le sédentaire

1La période de réadaptation est l'occasion d'une découverte ou d'une redécouverte de l'activité physique. Le bénéfice doit en être maintenu à son issue par la poursuite d'une activité physique régulière. Les activités choisies avec le patient doivent pouvoir s'intégrer de façon réaliste dans son contexte professionnel, social et familial. Les objectifs sont les suivants [164,163]: - suggérer de nouveaux comportements (périodes de marche, escaliers, diminuer le temps passé devant la télévision ou l'ordinateur...) - encourager la pratique d'une activité physique de loisir programmée en endurance (marche, vélo, natation...), équivalente à 30 minutes de marche par jour (soit 3 à 4 heures par semaine), d'intensité modérée (en aisance respiratoire, « un peu difficile » sur l'échelle de Borg), éventuellement dans une « fourchette » de fréquence cardiaque. - associer un renforcement musculaire (gymnastique, aquagym...) 2 fois par semaine. - assurer la régularité (aide de l'entourage, activité en club, activité d'intérieur). - faire connaître les Clubs Cœur et Santé (www.fedecardio.com). - éviter les efforts statiques trop intenses et les conditions climatiques défavorables (froid, vent). - signaler tout symptôme inhabituel (douleur, dyspnée, malaise). - limiter ou interrompre l'entraînement en cas d'épisode fébrile [162].

Reprise d'une activité physique chez le sportif

L'existence d'un passé sportif est un élément à rechercher systématiquement en début de séjour. C'est un excellent critère en faveur de l'adhésion au programme d'entraînement. Il est toutefois nécessaire de prévenir un patient ancien sportif que l'arrêt de l'entraînement physique a pour corollaire la perte des acquis physiques, surtout aérobies, en quelques semaines à quelques

mois [161] et qu'une reprise progressive de l'activité physique est toujours indispensable. La reprise d'un entraînement régulier à l'issue de la réadaptation est souvent facilitée, mais il faut veiller à ce que le projet reste raisonnablement adapté aux nouvelles capacités. Le programme de réentraînement sera souvent plus intense que celui des patients de même âge non sportifs. L'évaluation à l'issue de la réadaptation est capitale pour conseiller le choix du sport et l'intensité avec laquelle le pratiquer. Les recommandations précédemment publiées aident à conseiller les patients sur les types de pratiques sportives sans esprit de compétition en fonction des pathologies en cause [160,159]. Pour les patients souhaitant reprendre le sport avec des objectifs de compétition, les recommandations spécifiques [158,157] permettent de préciser selon les pathologies cardiovasculaires en cause, les sports qui peuvent être pratiqués en compétition. Elles sont le plus souvent restrictives car il est démontré que la pratique de la compétition est un facteur qui majore le risque de complications et particulièrement de mort subite [156,154].

10- CONTRE-INDICATION A LA READAPTATION

Les contre-indications à la prescription d'un programme de réentraînement à l'effort sont peu fréquentes et souvent temporaires rejoignant celles des tests d'effort [Tableau 7]

Contre-indications formelles au réentraînement à l'effort
SCA non stabilisé Insuffisance cardiaque décompensée Troubles du rythme ventriculaires sévères, non maîtrisés Présence d'un thrombus intracardiaque à haut risque embolique Présence d'un épanchement péricardique de moyenne à grande importance Antécédents récents de thrombophlébite avec ou sans embolie pulmonaire Obstacle à l'éjection ventriculaire gauche sévère et/ou symptomatique Toute affection inflammatoire et/ou infectieuse évolutive Hypertension artérielle pulmonaire sévère et symptomatique Incapacité à réaliser des exercices physiques

Tableau 7 : contre indications réadaptation

Compte tenu de ce contexte global de réadaptation, les contre-indications citées ne concernent que le volet « reconditionnement à l'effort » et non pas les autres composants du programme. Ces contre-indications sont en fait celles du test d'effort. Elles sont le plus souvent temporaires.

CONCLUSION

En somme, la réadaptation cardiaque est une procédure réalisée en milieu spécialisé ayant pour objectif de restaurer ou d'augmenter les capacités physiques d'un patient présentant une maladie cardiovasculaire et de diminuer le risque cardiovasculaire. Elle repose sur un ensemble d'éléments dont le réentraînement à l'effort est une partie essentielle. Les objectifs de la réadaptation cardiaque sont donc de permettre au patient ayant présenté un accident cardiaque (un infarctus par exemple) ou ayant bénéficié d'une opération (le remplacement d'une valve cardiaque ou des pontages coronaires par exemple) de récupérer leurs capacités antérieures. Plusieurs études ont démontré que les coûts de santé diminuent considérablement lorsque les patients sont intégrés dans des programmes de prévention secondaire et de réadaptation. Selon bon nombre d'études, ces interventions peuvent également entraîner une réduction de la mortalité de l'ordre de 25 % à 30 % après un infarctus du myocarde, et une baisse des réhospitalisations ainsi qu'un retour au travail plus hâtif et productif après une hospitalisation pour la majorité des pathologies cardiovasculaires. C'est pourquoi il est maintenant reconnu que les programmes de prévention secondaire et de réadaptation cardiovasculaire sont non seulement efficaces d'un point de vue clinique, mais également rentables d'un point de vue économique, car ils permettent de diminuer, chez les participants qui y sont intégrés, les taux de réhospitalisation, de visite à l'urgence ou d'utilisation globale des ressources médicales.

Mais pour que le programme de réadaptation cardiaque réussisse, il faut une collaboration étroite entre les professionnels de santé et les patients pour le maintien des objectifs de ce programme.

On note la présence de plusieurs centres de réadaptation cardiaque au niveau de l'Europe, l'Amérique, le Canada... tandis que dans notre contexte

marocain, il n'existe à ce jour aucun centre de réadaptation cardiaque. Le premier centre de réadaptation cardiaque verra le jour au niveau de l'hôpital d'instruction Mohammed V au décours de l'année 2017.

RESUMES

RESUME

Titre : La réadaptation cardiaque du coronarien

Auteur : AMADJAR Ilham

Mots clés : Réadaptation cardiaque ; Maladie coronaire ; Exercice ; Réentraînement ; Prescription ; Evaluation.

Les maladies cardio-vasculaires représentent la première cause de décès dans les pays développés. La prévention primaire et secondaire (traitements adaptés et contrôle des facteurs de risque) est efficace et permet une réduction de la morbi-mortalité.

La prise en charge de la maladie coronaire a considérablement évolué ces dernières années tant sur le plan pharmacologique que sur celui des techniques non médicamenteuses dont la réadaptation cardiovasculaire.

L'objectif principal est l'amélioration de la qualité de vie et de survie.

En ce sens, la réadaptation cardio-vasculaire tient une place prépondérante dans la prévention secondaire et a largement prouvé son efficacité. Malgré les bénéfices, moins d'un tiers des patients éligibles y participent.

L'objectif de notre revue est de mettre la lumière sur la faisabilité d'un programme de réadaptation cardiaque chez coronarien.

SUMMARY

Title : Cardiac Rehabilitation of the coronary

Author : AMADJAR Ilham

Keywords : cardiac rehabilitation ; coronary disease ; Exercice ; training ; Prescription ; Evaluation.

Cardiovascular diseases are the first cause of death in developed countries. The primary and secondary prevention (adapted treatment and control of risk factors) are effective and allows a reduction in morbidity and mortality.

The management of coronary disease has considerably improved during the last years both in pharmacologic terms and non-medical techniques including cardiac rehabilitation.

The principal goal is to improve the quality of life and survival.

In this sense, cardiovascular rehabilitation plays an important role in secondary prevention and largely proven its effectiveness. Despite the profit, less than a third of eligible patients participate.

The objectif of our review is to put the light on the feasibility of a rehabilitation program for the coronary.

ملخص

1

العنوان إعادة تأهيل القلب في المرضى الذين يعانون التاجي

المؤلف إلهام امجدار

المصطلحات الأساسية إعادة تأهيل القلب - مرض الشريان التاجي- ممارسة - تدريب

- وصفة طبية - تقييم

تمثل أمراض القلب والأوعية الدموية السبب الأول للوفاة في البلدان المتقدمة. الوقاية الأولية والثانوية (العلاج المناسب والسيطرة على عوامل الخطر) فعالة وتتيح انخفاض في معدلات الاعتلال والوفيات. لقد تغيرت إدارة مرض الشريان التاجي إلى حد كبير في السنوات الأخيرة سواء من الناحية الدوائية أو من ناحية التقنيات غير الدوائية منها إعادة تأهيل القلب والأوعية الدموية. الهدف الرئيسي هو تحسين نوعية الحياة والبقاء على قيد الحياة. إعادة تأهيل القلب والأوعية الدموية يلعب دورا رئيسيا في الوقاية الثانوية وأثبتت فعاليتها إلى حد كبير . وعلى الرغم من الربح أقل من ثلث المرضى المؤهلين يشاركون. الغرض من المراجعة التي قمنا بها هو تسليط الضوء على جدوى برنامج إعادة تأهيل القلب في المرضى الذين يعانون التاجي.

REFERENCES

[1] **Henry P.** Pourquoi et comment optimiser la prise en charge de l'angor stable en 2010 ? besoins médicaux et options thérapeutiques. Archives des maladies du cœur et des vaisseaux-Pratique 2010. 2010 :S3-S6.

[2] Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC), Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömmström-Lundqvist C, Borger MA, Di Mario C, Dickstein K, Ducrocq G, Fernandez-Aviles F, Gershlick AH, Giannuzzi P, Halvorsen S, Huber K, Juni P, Kastrati A, Knuuti J, Lenzen MJ, Mahaffey KW, Valgimigli M, van 't Hof A, Widimsky P, Zahger D. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J. 2012 Oct;33(20):2569-2619

[3] **Giral P.** Athérome : anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, prévention. Rev Prat. 1998;48:99–106.

[4] **Mazzolai L, Duchosal MA, Korber M, Bouzourene K, Aubert JF, Hao H, Vallet V, Brunner HR, Nussberger J, Gabbiani G, & Hayoz D (2004a).** Endogenous angiotensin II induces atherosclerotic plaque vulnerability and elicits a Th1 response in ApoE^{-/-} mice. Hypertension 44, 277-282.

[5] **Glorian M, Limon I.** L'athérosclérose , une maladie inflammatoire. Revue Francophone des laboratoires 2007. 389, 43-48.

[6] **Nighoghossian N, Derex L, Douek P.** The vulnerable carotid artery plaque: current imaging methods and new perspectives. Stroke 2005;36:2764-72.

[7] **Muller JE, Mittleman MA, Maclure M.** Triggering myocardial infarction by sexual activity: low absolute risk and prevention by regular physical exertion. JAMA 1996 ; 275 : 1405-9

- [8] **Cacoub P, Godeau P, Hachulla E, Levesque H, Marre M, Mas JL.** Athérombose, tome2. Paris. John Libbey ; 2001. 182pp.
- [9] The USRDS Dialysis Morbidity and Mortality Study : Wave 2. United States Renal Data System. Am J Kidney Dis, 1997, 30, S67-85.
- [10] **MAILLOUX LU, BELLUCCI AG, NAPOLITANO B et al.** Survival estimates for 683 patients starting dialysis from 1970 through 1989 : identification of risk factors for survival. Clin Nephrol, 1994, 42, 127-135.
- [11] **Possick SE, Barry M.** Evaluation and management of the cardiovascular patient embarking on air travel. Ann Intern Med 2004;141:148-54
- [12] **Fox K, Garcia MAA, Ardissino D, Buszman P, Camici PG, Crea F, Daly C, De Backer G, Hjendahl P, Lopez-Sendon J, Marco J, Morais J, Pepper J, Sechtem U, Simoons M, Thygesen K, Priori SG, Blanc J-J, Budaj A, Camm J, Dean V, Deckers J, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Tamargo J, Zamorano JL.** Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. Eur. Heart J. 2006; 27:1341–1381.
- [13] Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. BMJ. 2002; 324:71–86.
- [14] **Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G.** Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. N. Engl. J. Med. 2000; 342:145–153.

- [15] **Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J.** beta Blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *BMJ.* 1999; 318:1730–1737.
- [16] **O’ Flynn N, Timmis A, Henderson R, Rajesh S, Fenu E.** Management of stable angina: summary of NICE guidance. *BMJ.* 2011; 343:d4147.
- [17] Recommandations sanitaires pour les voyageurs 2009. *Bulletin Epidemiologique Hebdomadaire* 2009; n° 23-24: 237-56
- [18] **Dargie HJ, Ford I, Fox KM.** Total Ischaemic Burden European Trial (TIBET). Effects of ischaemia and treatment with atenolol, nifedipine SR and their combination on outcome in patients with chronic stable angina. The TIBET Study Group. *Eur. Heart J.* 1996; 17:104–112.
- [19] IONA Study Group. Effect of nicorandil on coronary events in patients with stable angina: the Impact Of Nicorandil in Angina (IONA) randomised trial. *Lancet.* 2002; 359:1269–1275.
- [20] **Fox K, Ford I, Steg PG, Tendera M, Ferrari R.** Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2008; 372:807–816.
- [21] **BERTRAND M.E., SIMOONS M.L.** and al. Management of acute coronary syndroms: acute coronary syndroms with persistent ST segment elevation ; recommendation of the Task Force of European Society of Cardiology. *Car. Heart.* 1. 2000; 21 : 1406-1432.
- [22] **RAPHAELLE DUMAINE.** Quelle place pour la thrombolyse aux ultrasons? *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux.* 2001 ; nO 96 : 21-22.

[23] **Vallejo P, Sunol R, Van Beek B, Lombarts M, Bruneau C, Vlcek F.** Volume and diagnosis: an approach to cross-border care in eight European countries. *Qual Saf Health Care* 2009; 18 (Suppl I): i8–i14

[24] Arrêté du 31 août 2010 modifiant l'arrêté du 21 décembre 2005 fixant la liste des affections médicales incompatibles avec l'obtention ou le maintien du permis de conduire ou pouvant donner lieu à la délivrance de permis de conduire de durée de validité limitée, *JORF* du 14 septembre 2010.

[25] **Kaur, K., Foducey, P., Smith, L., & Scheideman-Miller, C.** (2004) Organisational design and implementation of a telerehabilitation system in Oklahoma, *International Journal of Healthcare Technology and Management*, 6 (1), 56-75.

[26] **Groyer E, Caligiuri G, Laschet-Khallou J, & Nicoletti A** (2006). [Immunological aspects of atheroscleroses]. *Presse Med* 35, 475-486.

[27] **Levine S, Lown B.** The « chair » treatment of acute coronary thrombosis. *Trans Assos Am Physicians* 1951;64:316-27.

[28] **Newman L, Andrews M, Koblish M.** Physical medicine and rehabilitation in acute myocardial infarction. *Arch Int Med* 1952;89:552-61.

[29] **Wenger. N. K.** (1970). Symposium : The use of physical activity in rehabilitation after myocardial infarction. *Southern Med J*, 63, 89 1-897.

[30] **Wenger, Y. K., Hellerstein, H., Blackburn, H. et al.** (1972). Uncomplicated MI. *J. Am Coll Cardiol*, 22, 1-5 14.

- [31] **Erb. B. D. et al.** (1979). Standards for cardiovascular exercise treatment programs. American Heart Association Subcommittee on Rehabilitation Target Activity Group. Circulation, 59, 1 084A- 1 090A.
- [32] **Powell. K. E., Thompson, P. D., Caspersen, C. J. & Kendnck, J. S.** (1987). Physical activity and the incidence of coronary hem disease. Am Rev Public Health, 8, 253-287.
- [33] **O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S et al.** An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. Circulation 1989 ; 80 : 234-44.
- [34] **Hansen A, Haass M, Zugck C et al.** Prognostic value of doppler echocardiographic mitral inflow patterns: implications for risk stratification in patients with chronic congestive heart failure. J Am Coll Cardiol 2001; 15 : 1049-1055
- [35] **Koch M, Douard H, Broustet JP.** The benefit of grades exercise in chronic heart failure. Chest 1992;101 (5 suppl):231S-235S.
- [36] Task Force of the Working Group on Cardiac Reha - bilitation of the European Society of Cardiology. Long term comprehensive care of cardiac patients. Recom - mendations by the Working Group on Rehabilitation of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 1992 ; 13 (suppl C) : 1-45.
- [37] **Taylor RS, Brown A, Ebrahim S et al.** Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease : systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Med 2004 ; 116 : 682-92
- [38] **Giannuzzi P, Tavazzi L, Temporelli PL et al.** Long-term physical training and left ventricular remodeling after anterior myocardial infarction : results of the exercise in anterior myocardial infarction (EAMI) trial. EAMI Study Group. J Am Coll Cardiol 1993 ; 22 : 1821-9.

- [39] **Hawkes AL, Nowak M, Bidstrup B, Speare R.** Outcomes of coronary artery bypass graft surgery. *Vasc Health Risk Manag.* 2006;2:477-84.
- [40] **Berning J, Steensgaard-Hansen F.** Early estimation of risk by echocardiographic determination of wall motion index in an unselected population with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990 ; 65 : 567-576
- [41] **Simchen E, Naveh I, Zister-Gurevitch Y, Brown D.** Is participation in cardiac rehabilitation programs associated with better quality of life and return to work after coronary artery bypass operations? The Israeli CABG Study. *IMAJ* 2001;3:399-403.
- [42] **Turakhia MP, McManus DD, Whooley MA, Schiller NB.** Increase in end-systolic volume after exercise independently predicts mortality in patients with coronary heart disease: data from the Heart and Soul Study. *Eur Heart J.* 2009 ;30 :2478-84.
- [43] **Fioretti P, Broxer R, Simoons P et al.** Prediction of mortality during the first year after acute myocardial infarction from clinical variables and stress test at hospital discharge. *Am J Cardiol* 1985 ; 55 : 1313-8.
- [44]. **Bax JJ, Visser FC, Poldermans D, et al.** Time course of functional recovery of stunned and hibernating segments after surgical revascularization. *Circulation* 2001;104:I 314-8.
- [45]. **Moholdt TT, Amundsen BH, Rustad LA et al.** Aerobic interval training versus continuous moderate exercise after coronary artery bypass surgery: A randomized study of cardiovascular effects. *Am Heart J* 2009;158:1031-7.
- [46] **Ingle L, Goode K, Carroll S, Sloan R, Boyes C, Cleland JG, Clark AL.** Prognostic value of the VE/VCO₂ slope calculated from different time intervals in patients with suspected heart failure. *Int J Cardiol.* 2007;118:350-5.

[47] **Wright DJ, Williams SG, Riley R et al.** Is early, low level, short term exercise cardiac rehabilitation following coronary bypass surgery beneficial? A randomised controlled trial. *Heart* 2002;88:83–84.

[48] **Rostagno C, Olivo G, Comeglio et al .** Prognostic value of 6 minute walk test in patients with mild to moderate heart failure comparison with other method of functional evaluation. *Eur J Heart Fail* 2003;5 : 247-52

[49] **Gibson CM, Ciaglo LN, Southard MC, et al.** Diagnostic and prognostic value of ambulatory ECG (Holter) monitoring in patients with coronary heart disease: a review. *J Thromb Thrombolysis*. 2007;23:135-45.

[50] **Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al.** European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Eur Heart J*. 2007 Oct;28(19):2375-414.

[51] **OMS.** Organisation mondiale de la santé. Prevention of Cardiovascular Disease. Guidelines for assessment and management of total cardiovascular risk, Genève,. http://www.who.int/cardiovascular_diseases. 2007.

[52] **Monpère C, Sellier P, Meurin P, Aeberhard P, D’Agrosa Boiteux M, Iliou M, et al.** Recommendations of the French Society of Cardiology concerning cardiac rehabilitation, Version 2. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2002;95:962-97.

[53] **Legramante JM, Iellamo F, Massaro M, Sacco S, Galante A.** Effects of residential exercise training on heart rate recovery in coronary artery patients. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2007 Jan;292(1):H510-5.

[54] **Linke A, Erbs S, Hambrecht R.** Exercise and the coronary circulation-alterations and adaptations in coronary artery disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2006 Jan-Feb;48(4):270- 84.

[55] Markou ALP, Evers M, van Swieten HA, Noyez L. Gender and physical activity one year after myocardial revascularization for stable angina. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2008;7:96-101.

[56] **Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S, et al.** Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2000 Feb 17;342(7):454-60

[57] **Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, et al.** ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). American College of Cardiology. <http://www.acc.org/clinical/guidelines/cabg/cabg.pdf> (9 June 2006).

[58] **Hambrecht R, Adams V, Erbs S, Linke A, Krankel N, Shu Y, et al.** Regular physical activity improves endothelial function in patients with coronary artery disease by increasing phosphorylation of endothelial nitric oxide synthase. *Circulation*. 2003 Jul 1;107(25):3152-8.

[59] **Belardinelli R, Georgiou D, Ginzton L, Cianci G, Purcaro A.** Effects of moderate exercise training on thallium uptake and contractile response to low-dose dobutamine of dysfunctional myocardium in patients with ischemic cardiomyopathy. *Circulation*. 1998 Feb 17;97(6):553-61.

[60] **Niebauer J, Hambrecht R, Marburger C, Hauer K, Velich T, von Hodenberg E, et al.** Impact of intensive physical exercise and low-fat diet on collateral vessel formation in stable angina pectoris and angiographically confirmed coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 1995 Oct 15;76(11):771-5.

[61] **Legramante JM, Iellamo F, Massaro M, Sacco S, Galante A.** Effects of residential exercise training on heart rate recovery in coronary artery patients. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2007 Jan;292(1):H510-5.

[62] **Gokce N, Vita JA, Bader DS, Sherman DL, Hunter LM, Holbrook M, et al.** Effect of exercise on upper and lower extremity endothelial function in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2002 Jul 15;90(2):124-7.

[63] **Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al.** ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J.* 2008 Oct;29(19):2388-442.

[64] **Grinda JM., Fabiani JN.** Traitement chirurgical de l'insuffisance coronaire. EMC, Elsevier Masson SAS Paris, 2002, vol 11-030-D-60, pp19. Service de chirurgie cardiovasculaire, hôpital européen Georges Pompidou Paris – 75.

[65] **Jougou J., Dellcambre F., Velly J.F.** Voies d'abord chirurgicales antérieures du thorax . EMC, Elsevier Masson SAS Paris, 2004, vol 42-210, pp20. Centre hospitalier universitaire de bordeaux – 33.

[66] **Leguerrrier A.** <http://facmed.univ-rennes1.fr> [en ligne]. La chirurgie cadiovasculaire : les enjeux, les possibilités chirurgicales, le suivi de l'opéré, 2007. [consulté le 10/12/2011].1

[67] **Faxon, D.P., et al.** (2004) Atherosclerotic Vascular Disease Conference: Writing Group III: pathophysiology. *Circulation*, 109, 2617-2625.

[68] **Libby, P. & Aikawa, M.** (2002) Stabilization of atherosclerotic plaques: new mechanisms and clinical targets. *Nat Med*, 8, 1257-1262.

[69] **IGNASZEWSKI A, SCOTT A.** Programmes de réadaptation cardiaque Conférence consensuelle 1998 de la société canadienne de cardiologie sur la prévention des maladies cardiovasculaires: le rôle du spécialiste en maladies. Canadian Cardiovascular Congress, 2003, 1-6.

[70] **Bonino S.** Vivre la maladie ces liens qui me rattachent à la vie. Ed de Boeck 2006

[71] WHO. Therapeutic Patient Education-Continuing Education Programmes for Health Care Providers in the Field of Prevention of Chronic Diseases-World Health Organization Regional Office for Europe Copenhagen- 1998. 1998.

[72] HAS, Education thérapeutique du patient: Auto-évaluation annuelle d'un programme d'éducation thérapeutique du patient. Guide pour les coordonnateurs et les équipes. Recommandations. Paris: HAS, mars 2012. 37p].

[73]HAS, Education thérapeutique du patient: Définition, finalités et organisation.Recommandations.Paris: HAS; juin 2007; 8p. Available from: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/etp_-_definition_finalites_-_recommandations_juin_2007.pdf.

[74] **Cambou J-P, Ruidavets J-B, Ferrières J.** les facteurs socio-économiques: facteurs de risque vasculaire? Sang Thromb. Vaiss. nov 1995;7(9):627- 634.

[75] **Kotseva, K.,** Treatment of patients with coronary heart disease fails to meet standards of european guidelines: results of EUROASPIRE surveys. Rev Esp Cardiol, 2009. 62(10): p. 1095-8.

[76] Les programmes d'éducation thérapeutique – le risque cardio – vasculaire. <http://edusante.fr>

[77] **Lecerf JM.** L'obésité et le syndrome métabolique ; Sc. Aliments 2004, 24 : 91-114

[78] HAS. Surpoids et obésité de l'adulte: prise en charge médicale de premier recours. [Internet]. HAS; 2011 sept p. 29. Disponible sur: http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201112/recommandation_obesite_adulte.pdf

[79]**Lecerf JM.** Le rôle essentiel de la nutrition dans le contrôle de la pression artérielle. NAFAS 2001, 7 : 29-39

[80] **Basdevant A.** Rôle délétère du tissu adipeux sur les maladies cardiovasculaires. Ann. Cardiol. Angéiologie. déc 2002;51(6):346- 350.

[81]**Tuttle KR, Shuler LA, Packard DP et al.** Comparison of low-fat versus Mediterranean-style dietary intervention after first myocardial infarction (from the HEART institute of Spokane Diet Intervention and Evaluation Trial). Am J Cardiol 2008;101:1523-30.

[82]GISSI – Prevenzione Investigators. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: Results of the Gissi Prevenzion trial. Lancet 1999, 354: 447-455

[83] **Kotseva K, Wood D, Backer GD, Bacquer DD, Pyörälä K, Keil U.** EUROASPIRE III: a survey on the lifestyle, risk factors and use of cardioprotective drug therapies in coronary patients from 22 European countries. Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil. 1 avr 2009;16(2):121- 137.

[84] obesite prevention et prise en charge de l'epidemie mondiale: rapport d'une consultation de l'OMS. [Internet]. 2003 [cité 9 avr 2013]. Disponible sur: <http://site.ebrary.com/id/10062378>

[85] **Herpin D, Paillard F.** facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention. Disponible sur : http://facmed.univ-rennes.fr/resped//s/cardio/fdr/fact_risq.htm

[86] **Heran BS, Chen JM, Ebrahim S, Moxham T, Oldridge N, Rees K, et al.** Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. Cochrane Database Syst. Rev. Online. 2011;(7):CD001800.

[87]**Fung TT, Rexrode KM, Mantzoros CS et al.** Mediterranean diet and incidence of and mortality from coronary heart disease and stroke in women. Circulation 2009;119:1093-100.

[88]Trichopoulou A, Barnia C, Trichopoulos D. Mediterranean diet and survival among patients with coronary heart disease in Greece. Arch Int Med 2005;165:929-35.

[89]**Barzi F, Woodward M, Marfisi RM, Tavazzi L, Valagussa F, Marchioli R** on behalf of GISSI-Prevenzione investigators. Mediterranean diet and all-causes mortality after myocardial infarction: results from the GISSIPrevenzione trial. Eur J Clin Nutr 2003;57:604-11.

[90]**Lecerf JM.** La signification et l'intérêt de l'index glycémique. Sc Aliments, 2007, 27 : 317-34

[91]**Lecerf JM.** Antioxydants. Qu'en attendre ? Réalités en nutrition 2009, 17 : 22-26

[92]**Lecerf JM.** Acides gras et risque cardiovasculaire. Med Nutr 2009, 45 :67-7980-104

[93]AFSSA, saisine n°2006-SA-0359 du 1er mars 2010. Avis de l'agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'actualisation des apports nutritionnels conseillés pour les acides gras. www.afssa.fr

[94] Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet. 2004 364(9438):937-952.

[95] OMS | « Pour votre santé, bougez ! » : l'OMS lance la journée mondiale de l'exercice physique [Internet]. [cité 26 nov 2012]. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2003/pr15/fr/index.html>

[96] **Caspar-Bauguil S, Garcia J, Galinier A et al.** Positive impact of long-term lifestyle change on érythrocyte fatty acid profile after acute coronary syndromes. Arch Cardiovasc Dis. 2010 ;2 :106-14.

[97] **Günzler C, Kriston L, Harms A, Berner MM.** Association of sexual functioning and quality of partnership in patients in cardiovascular rehabilitation--a gender perspective. J Sex Med 2009; 6:164-74.

[98] **Ivarsson B, Fridlund B, Sjöberg T.** Information from health care professionals about sexual function and coexistence after myocardial infarction: a Swedish national survey. Heart Lung 2009 ; 38:330-5.

[99] **Lemogne C, Ledru F, Bonierbale M, Consoli SM.** Erectile dysfunction and depressive mood in men with coronary heart disease. Int J Cardiol. 2010; 138:277-80.

[100] **Kazemi-Saleh D, Pishgou B, Assari S, Tavallaii SA.** Fear of sexual intercourse in patients with coronary artery disease: a pilot study of associated morbidity. J Sex Med 2007;4(6):1619-25.

[101] **Casey A, Chang BH, Huddleston J, Virani N, Benson H, Dusek JA.** A model for integrating a mind/body approach to cardiac rehabilitation: outcomes and correlators. J Cardiopulm Rehabil Prev 2009;29:230-8.

[102] **Milani RV, Lavie CJ.** Reducing psychosocial stress: a novel mechanism of improving survival from exercise training. Am J Med 2009;122:931-8.

[103] **Glassman A, O'Connor C, Califf R, 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;288:701-9. 32- **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;289:3106-16.

[104] **Jonge P, Honig A, van Melle JP, et al.** MIND-IT Investigators. Nonresponse to treatment for depression following myocardial infarction: association with subsequent cardiac events. *Am J Psychiatry* 2007;164:1371-8.

[105] **van Melle JP, de Jonge P, Honig A, et al.** MIND-IT investigators. Effects of antidepressant treatment following myocardial infarction. *Br J Psychiatry* 2007;190:460-6.

[106] **Carré F.** L'activité physique dans la prévention de la maladie coronaire. *Ann. Cardiol. Angéiologie*. déc 2010;59(6):380- 384.

[107] **Bertrand ME, Chair ML, Simoons KA, Fox A, Wallentin LC, Hamm CW, et al.** Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Recommendation of the Task Force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000;21:1406-32.

[108] **Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al.** Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care*. juin 2012;35(6):1364- 1379.

[109] **Mouallem J, Casillas JM, Cohen M, Rouhier-Marcier I, Verges B, Dulieu V, et al.** Interest of arm work for the testing and the training in post-myocardial infarction. *Ann Readapt Med Phys*. 1995;38:487-94.

[110] **Zwierska I, Walker RD, Choksy SA, Male JS, Pockley AG, Saxton JM.** Upper- vs lower-limb aerobic exercise rehabilitation in patients with symptomatic peripheral arterial disease: a randomized controlled trial. *J Vasc Surg.* 2005 Dec;42(6):1122-30.

[111] Asmussen E. Positive and negative muscular work. *Acta Physiol Scand.* 1953;28(4):364-82.

[112] **Montorsi P, Ravagnani PM, Galli S et al.** Association between erectile dysfunction and coronary artery disease. Role of coronary clinical presentation and extent of coronary vessels involvement: the COBRA trial. *Eur Heart J* 2006;27:2632-2639

[113] **Lastayo PC, Reich TE, Urquhart M, Hoppeler H, Lindstedt SL.** Chronic eccentric exercise: improvements in muscle strength can occur with little demand for oxygen. *Am J Physiol.* 1999 Feb;276(2 Pt 2):R611-5.

[114] HAS. Diabète II: Recommandation de bonne pratique: stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2. [Internet]. HAS; 2013 janv. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201302/10irp04_reco_diabete_type_2.pdf

[115] **Walker PM, Brunotte F, Rouhier-Marcier I, Cottin Y, Casillas JM, Gras P, et al.** Nuclear magnetic resonance evidence of different muscular adaptations after resistance training. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998 Nov;79(11):1391-8.

[116] **Knuttgen HG, Petersen FB, Klausen K.** Oxygen uptake and heart rate responses to exercise performed with concentric and eccentric muscle contractions. *Med Sci Sports.* 1971 Spring;3(1):1-5.

- [117] **Meyer K, Steiner R, Lastayo P, Lippuner K, Allemann Y, Eberli F, et al.** Eccentric exercise in coronary patients: central hemodynamic and metabolic responses. *Med Sci Sports Exerc.* 2003 Jul;35(7):1076-82.
- [118] **Gremeaux V, Duclay J, Deley G, Philipp JL, Laroche D, Pousson M, et al.** Does eccentric endurance training improve walking capacity in patients with coronary artery disease? A randomized controlled pilot study. *Clin Rehabil.* 2010 Jul;24(7):590-9.
- [119] **Group ES.** EUROASPIRE A European Society of Cardiology survey of secondary prevention of coronary heart disease: Principal results. *Eur Heart J.* 1997;18(10):1569–1582.
- [120] **Arthur HM, Patterson C, Stone JA.** The role of complementary and alternative therapies in cardiac rehabilitation: a systematic evaluation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2006 Feb;13(1):3-9.
- [121] **Cheung BM, Lo JL, Fong DY, Chan MY, Wong SH, Wong VC, et al.** Randomised controlled trial of qigong in the treatment of mild essential hypertension. *J Hum Hypertens.* 2005 Sep;19(9):697-704.
- [122] **Kelemen MH, Stewart KJ, Gillilan RE, Ewart CK, Valenti SA, Manley JD, et al.** Circuit weight training in cardiac patients. *J Am Coll Cardiol.* 1986 Jan;7(1):38-42.
- [123] **McCartney N, McKelvie RS.** The role of resistance training in patients with cardiac disease. *J Cardiovasc Risk.* 1996 Apr;3(2):160-6.
- [124]. **Ainsworth B, Haskell W, Whitt M et al.** Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:S498-S516

[125] **Karlsdottir AE, Foster C, Porcari JP, Palmer-McLean K, White-Kube R, Backes RC.** Hemodynamic responses during aerobic and resistance exercise. *J Cardiopulm Rehabil.* 2002 May-Jun;22(3):170-7.

[126] **Bjarnason-Wehrens B, Mayer-Berger W, Meister ER, Baum K, Hambrecht R, Gielen S.** Recommendations for resistance exercise in cardiac rehabilitation. Recommendations of the German Federation for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2004 Aug;11(4):352-61.

[127] **DeGroot DW, Quinn TJ, Kertzer R, Vroman NB, Olney WB.** Lactic acid accumulation in cardiac patients performing circuit weight training: implications for exercise prescription. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998 Jul;79(7):838-41.

[128] **Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Vicari R, Frey MJ, Lakkis N, et al.** Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001;344:1879-87.

[129] **FRISC 2.** Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. FRagmin and Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease Investigators. *Lancet* 1999;354:708-15.

[130] **Degache F, Garet M, Calmels P, Costes F, Bathelemy JC, Roche F.** Enhancement of isokinetic muscle strength with a combined training programme in chronic heart failure. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2007 Jul;27(4):225-30.

[131] **Balady GJ, Williams MA, Ades PA, Bittner V, Comoss P, Foody JA, et al.** Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation,

and Prevention Committee, the Council on Clinical Cardiology; the Councils on Cardiovascular Nursing, Epidemiology and Prevention, and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. J Cardiopulm Rehabil Prev. 2007 May-Jun;27(3):121-9.

[132] **Casillas JM, Deley G, Salmi-Belmioub S.** [Assessment of physical activity in cardiovascular diseases]. Ann Readapt Med Phys. 2005 Jul;48(6):404-10.

[133]. **Berthouze SE, Minaire PM, Chatard JC, Boutet C, Castells J, Lacour JR.** A new tool for evaluating energy expenditure: the "QAPSE" development and validation. Med Sci Sports Exerc. 1993 Dec;25(12):1405-14.

[134] Société française d'HTA. Recommandation SFHTA 2013: Prise en charge HTA de l'Adulte [En ligne]. [cited 2014 Feb 12]. Disponible sur: <http://www.sfhta.eu/wpcontent/uploads/2012/12/Recommandation-SFHTA-2013-Prise-en-charge-HTA-de-lAdulte.pdf>

[135] **Casillas JM, Smolik HJ, Didier JP.** Cardiac rehabilitation and vocational reintegration. Vocational Rehabilitation Springer Ed. 2005:195-208.

[136] **Robert H, Casillas JM, Iskandar M, D'Athis P, Antoine D, Taha S, et al.** [The Dijon Physical Activity Score: reproducibility and correlation with exercise testing in healthy elderly subjects]. Ann Readapt Med Phys. 2004 Oct;47(8):546-54.

[137] Ross RM. ATS/ACCP statement on cardiopulmonary exercise testing. Am J Respir Crit Care Med. 2003 May 15;167(10):1451; author reply

[138] **Noonan V, Dean E.** Submaximal exercise testing: clinical application and interpretation. Phys Ther. 2000 Aug;80(8):782-807.

- [139] **Feldman H, Johannes C, Derby C et al.** Erectile dysfunction and coronary risk factors: prospective results from the Massachusetts Male Aging Study. *Prev Med* 2000; 30: 328-38
- [140] **Wilson JR, Mancini DM.** Factors contributing to the exercise limitation of heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 1993 Oct;22(4 Suppl A):93A-8A.
- [141] **Davis JA, Frank MH, Whipp BJ, Wasserman K.** Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged men. *J Appl Physiol.* 1979 Jun;46(6):1039-46.
- [142] **McConnell TR, Clark BA, Conlin NC, Haas JH.** Gas exchange anaerobic threshold. Implications for prescribing exercise in cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil.* 1993;13:31-6.
- [143] **Tabet JY, Meurin P, Ben Driss A, Weber H, Renaud N, Cohen-Solal A.** Exercise training in cardiac patients: usefulness of the cardiopulmonary exercise test. *Ann Cardiol Angeiol (Paris).* 2006 55(4):178-86.
- [144] **Douard H.** Quelle fréquence cardiaque d'entraînement? *Réalités cardiologiques.* 2010;265(mars):53-7.
- [145] **Leger LA, Mercier D, Gadoury C, Lambert J.** The multistage 20 metre shuttle run test for aerobic fitness. *J Sports Sci.* 1988 Summer;6(2):93-101.
- [146] **Gayda M, Choquet D, Temfemo A, Ahmaidi S.** Cardiorespiratory fitness and functional capacity assessed by the 20-meter shuttle walking test in patients with coronary artery disease. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003 Jul;84(7):1012-6.

- [147] **Lagrue G.** Les stratégies thérapeutiques médicamenteuses et non médicamenteuses de l'aide à l'arrêt du tabac. Recommandations de bonnes pratiques. AFSSAPS 2003
[Internet]. 2003 [cité 18 déc 2012]. Disponible sur: <http://superieur.deboeck.com/resource/extra/9782804102272/6.pdf>
- [148] **Cooper KH.** A means of assessing maximal oxygen intake. Correlation between field and treadmill testing. JAMA. 1968 Jan 15;203(3):201-4.
- [149] **Börjesson M, Assanelli D, Carré F, et al.** ESC Study Group of Sports Cardiology: recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports for patients with ischaemic heart disease. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2006; 13: 137-49
- [150] Recommandations de la Société Française de Cardiologie concernant la réalisation des épreuves d'effort chez les adultes. Arch Mal Cœur Vaiss, 1998 ; Suppl. 1 : 35-49.
- [151] **Dargie HJ**, on behalf of the ESC Working Group on exercise physiology, physiopathology and electrocardiography. Guidelines for cardiac exercise testing. Eur Heart J 1993 ; 14 : 969-88.
- [152] **Northridge DB, Grand S, Henderson E, Ray S, McMurray J, Dargie HJ.** A novel exercise protocol suitable for use on a treadmill or a bicycle ergometer. Br Heart J 1990; 64 : 313-6.
- [153] **Jehn M, Halle M, Schuster T, Hanssen H, Weis M, Koehler F, et al.** The 6-min walk test in heart failure: is it a max or sub-maximum exercise test? Eur J Appl Physiol. 2009 Oct;107(3):317-23.
- [154] **Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G.** Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? J Am Coll Cardiol.2003;42:1959-63

- [155] **Thomas D.** Bénéfices cardiovasculaires du sevrage tabagique. *Presse Médicale*. juin 2009;38(6):946-952.
- [156] **Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ et al.** Exercise and acute cardiovascular events. Placing the risks into perspective. *Circulation* 2007;115:2358-68
- [157] **Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, et al.** Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005 ; 26: 1422-45
- [158] 36th Bethesda Conference. Eligibility Recommendations for competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1321-75
- [159] **Mellwig KP, van Buuren F, Gohlke-Baerwolf C, Bjørnstad HH** Recommendations for the management of individuals with acquired valvular heart diseases who are involved in leisure-time physical activities or competitive sports *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008;15:95–103
- [160] **Maron BJ, Chaitman BR, Ackerman MJ, et al,** Working Groups of the American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention; Councils on Clinical Cardiology and Cardiovascular Disease in the Young. Recommendations for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular diseases. *Circulation*. 2004;109(22):2807-16
- [161] **Kemi OJ, Haram PM, Wisløff U, et al.** Aerobic fitness is associated with cardiomyocyte contractile capacity and endothelial function in exercise training and detraining. *Circulation*. 2004;109(23):2897-904

[162] **Greaves K, Oxford JS, Price CP et al.** The prevalence of myocarditis and skeletal muscle injury during acute viral infection in adults: measurement of cardiac troponins I and T in 152 patients with acute influenza infection. *Arch Int Med* 2003;163:165-8

[163] **Thompson PD, Buchner D, Pina IL et al.** Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). American Heart Association Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention; American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Subcommittee on Physical Activity. *Circulation*. 2003;107(24):3109-16

[164] **Haskell WL, Lee IM, Pate RR et al.** American College of Sports Medicine; American Heart Association. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation* 2007;116:1081-93

[165] **Belardinelli R, Lacalaprice F, Faccenda E, Purcaro A, Perna G.** Effects of short-term moderate exercise training on sexual function in male patients with chronic stable heart failure. *Int J Cardiol* 2005;101:83-90

[166] **Kostis JB, Jackson G, Rosen R et al.** Sexual dysfunction and cardiac risk (The second Princeton consensus conference). *Am J Cardiol* 2005;96:313-21

[167] **Lipkin DP, Scriven AJ, Crake T, Poole-Wilson PA.** Six minute walking test for assessing exercise capacity in chronic heart failure. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1986 Mar 8;292(6521):653-5.

- [168] **Bittner V, Weiner DH, Yusuf S, Rogers WJ, McIntyre KM, Bangdiwala SI, et al.** Prediction of mortality and morbidity with a 6-minute walk test in patients with left ventricular dysfunction. SOLVD Investigators. JAMA. 1993 Oct 13;270(14):1702-7.
- [169] **Nogueira PA, Leal AC, Pulz C, Nogueira ID, Filho JA.** Clinical reliability of the 6 minute corridor walk test performed within a week of a myocardial infarction. Int Heart J. 2006 Jul;47(4):533- 40.
- [170] **Tabet JY, Meurin P, Teboul F, Tartiere JM.** Determination of exercise training level in coronary artery disease patients on beta blockers. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2008;15(1):67-72.
- [171] **ATS statement: guidelines for the six-minute walk test.** Am J Respir Crit Care Med. 2002 Jul 1;166(1):111-7.
- [172] **Solway S, Brooks D, Lacasse Y, Thomas S.** A qualitative systematic overview of the measurement properties of functional walk tests used in the cardiorespiratory domain. Chest. 2001 Jan;119(1):256-70.
- [173] **SFC. Recommandations du Groupe Exercice Réadaptation Sport (GERS) de la Société Française de Cardiologie concernant la pratique de la réadaptation cardiovasculaire chez l'adulte, version 3. 2011. Available from: <http://www.cardiosfc.org/recommandations/sfc>.**
- [174] **Monpère C, Sellier Ph, and Meurin Ph et al,** Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la pratique de la réadaptation cardiovasculaire chez l'adulte, 83 version 2. Archives des maladies du coeur et des vaisseaux, 2002. tome 95(n°10): p. 963-997.
- [175] **Oldridge N, Guyatt G., Fischer M., Rimm A.,** Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials. JAMA 1988; 260 : 945-950.

- [176] **O'Connor G, Buring J, Yusuf S et al.** An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation* 1989 ; 80 : 234-244.
- [177] **Wannamethee S, Shaper A, Walker M.** Physical activity and mortality in older men with diagnosed coronary heart disease. *Circulation* 2000 ;102 :1358-63. 45
- [178] **Hamer M, Stamatakis E.** Physical activity and mortality in men and women with diagnosed cardiovascular disease. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009 ;16 :156-60.
- [179] **Taylor R, Brown A., Ebrahim S et al.** Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease : systematic review and meta-analysis of randomised of randomised controlled trials. *Am J Med.* 2004; 116:682-92.
- [180] **Piepoli MF, Corrà U, Benzer W et al.** Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2010;17:1-17.
- [181] **Pavy B, Iliou MC.** L'exercice physique après revascularisation endocoronaire est-il risqué? Registre CRS (Complications en Réadaptation des porteurs de Stents). GERS (groupe exercice réadaptation et sports) de la SFC. *Ann Cardiol Angeiol* 2009;58:319 (abstract)
- [182] **Myers J, Prakash M, Froelicher VF, et al.** Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med.* 2002; 346:793–801.
- [183] **Keteyian SJ, Brawner CA, Savage PD et al.** Peak aerobic capacity predicts prognosis in patients with coronary heart disease. *Am Heart J.* 2008; 156:292-300.

- [184] **Witt BJ, Jacobsen SJ, Weston SA et al.** Cardiac rehabilitation after myocardial infarction in the community. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 44:988-96.
- [185] **Hammill BG, Curtis LH, Schulman KA et al.** Relationship between cardiac rehabilitation and long-term risks of death and myocardial infarction among elderly medicare beneficiaries. *Circulation.* 2010; 121:63-70.
- [186] **Wood DA, Kotseva K, Connolly S et al.** Nurse-coordinated multidisciplinary, family-based cardiovascular disease prevention program (EUROACTION) for patients with coronary heart disease and asymptomatic individuals at high risk of cardiovascular disease: a paired, cluster-randomized controlled trial. *Lancet* 2008; 371:1999-2012.
- [187] **Giannuzzi P, Temporelli PL, Marchioli R et al.** Global secondary prevention strategies to limit event recurrence after myocardial infarction. *Arch Int Med* 2008; 168:2194-204.
- [188] **Todd IC, Ballantyne D.** Antianginal efficacy of exercise training: a comparison with beta blockade. *Br Heart J.* 1990;64(1):14-9.
- [189] **Hambrecht R, Walther C, Möbius-Winkler S, et al.** Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease. *Circulation* 2004; 109:1371-8.
- [190] **Belardinelli R, Paolini I, Cianci G et al.** Exercise training intervention after coronary angioplasty: the ETICA trial. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 37:1891-900.
- [191] **Roffi M, Wenaweser P, Windecker S et al.** Early exercise after coronary stenting is safe. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:1569-73.

[192] **Soga Y, Yokoi H, Ando K et al.** Safety of early exercise training after elective coronary stenting in patients with stable coronary artery disease. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010;17:230-234.

[193] **Soleimani A, Abbasi A, Salarifar M et al.** Effect of different sessions of cardiac rehabilitation on exercise capacity in patients with percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Eur J Phys Rehabil Med* 2009;45:171-8.

[194] **OLDRIDGE, N.B.** Economic evaluation of cardiac rehabilitation. *Cardiovascular prevention and rehabilitation*. 2007, p. 494.

[195] **SFC.** Recommandations du Groupe Exercice Réadaptation Sport (GERS) de la Société Française de Cardiologie concernant la pratique de la réadaptation cardiovasculaire chez l'adulte, version 3. 2011. Available from: <http://www.cardiosfc.org/recommandations/sfc>.

[196] **Monpere, C., et al.,** [Return to work after cardiovascular rehabilitation in 128 coronary patients followed for 7 years. Results and medico-economic analysis]. *Arch 84 Mal Coeur Vaiss*, 2000. 93(7): p. 797-806.

[197] **Mark DB, Lam LC, Lee KL et al.** Identification of patients with coronary disease at high risk for loss of employment. *Circulation* 1992 ; 86 : 1485-94.

[198] **Bhattacha Ryya MR, Perkins-Porra L, Whitehead DL, Steptoe A.** Psychological and clinical predictors of return to work after acute coronary syndrome. *Eur Heart J* 2007 ; 28 (2) : 160-165.

[199] **Aboa-Eboule C, Brisson C, Maunsell E et al.** Job strain and risk of acute recurrent coronary heart disease events. *JAMA* 2007 ; 298 (14) : 1652-1660.

- [200] **Martinez DG, Nicolau JC, Lage RL, et al.** Effect of long term exercise training on autonomic control in myocardial infarction patients. *Hypertension*. 2011;58:1049-56.
- [201] **Clausen JP.** Circulatory adjustments to dynamic exercise and effect of physical training in normal subjects and in patients with coronary artery disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 1976 May-Jun;18(6):459-95.
- [202] **Karvonen MJ, Kentala E, Mustala O.** The effects of training on heart rate; a longitudinal study. *Ann Med Exp Biol Fenn*. 1957;35(3):307-15.
- [203] **Meurin P, Pavy B.** [Benefits and risks of exercise training in coronary artery disease patients]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2006 Aug;55(4):171-7.
- [204] **Meyer P, Guiraud T, Gayda M, Juneau M, Bosquet L, Nigam A.** High-intensity aerobic interval training in a patient with stable angina pectoris. *Am J Phys Med Rehabil*. 2010;89(1):83-6.
- [205] **Borg G.** Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med*. 1970;2(2):92-8.
- [206] **Blazing MA, de Lemos JA, White HD, Fox KA, Verheugt FW, Ardissino D, et al.** Safety and efficacy of enoxaparin vs unfractionated heparin in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syn-dromes who receive tirofiban and aspirin: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;292:55-64.
- [207] **Lindahl B, Venge P, Wallentin L.** Troponin T indentifies patients with unstable coronary artery disease who benefit from long-term antithrombotic protection. Fragmin in Unstable Coronary Artery Disease (FRISC) study group. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:43-8.

- [208] **Gayda M, Temfemo A, Choquet D, Ahmaidi S.** Cardiorespiratory requirements and reproducibility of the six-minute walk test in elderly patients with coronary artery disease. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004 Sep;85(9):1538-43.
- [209] **Van Domburg RT, van Mitelburg-van Zijl AJ, Veerhoek RJ, Simoons ML.** Unstable angina: good long-term outcome after a complicated early course. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1534-9.
- [210] **Lee TH, Cook EF, Weisberg M, Sargent RK, Wilson C, Goldman L.** Acute chest pain in the emergency room. Identification and examination of low risk patients. *Arch Intern Med* 1985; 145: 65-9.
- [211] **Savonitto S, Ardissino D, Granger CB et al.** Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* 1999; 281: 707-13.
- [212]. **Rouan GW, Lee TH, Cook EF, Brand DA, Weisberg MC, Goldman L.** Clinical characteristics and outcome of acute myocardial infarction in patients with initially normal or non-specific electrocardiograms (a report from Multicenter Chest Pain Study). *Am J Cardiol* 1989; 64: 1087-1092.
- [213] **Higgins JP, Tuttle MT, Higgins JA.** Altitude and the heart : Is going high safe for your cardiac patient ? *Am Heart J* 2010;159:25-32
- [214] **Touze JE, Heno P, Fourcade L, et al.** The effects of antimalarial drugs on ventricular repolarization. *Am J Trop Med Hyg* 2002; 67: 54-60
- [215] **Jernberg T, Stridsberg M, Venge P, Lindahl B.** N-terminal pro brain natriuretic peptide on admission for early risk stratification of patients with chest pain and no ST segment elevation. *JACC* 2002; 40: 437-45.

[216] Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1,000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists'(FTT) collaborative group. Lancet 1994; 343:311-22.

[217] **Prasad A, Mathew V, Holmes Jr. DR, Gersh BJ.** Current management of non-ST-segment-elevation acute coronary syndrome: reconciling the results of randomized controlled trials. Eur Heart J 2003;24:1544-53.

[218] **Garnier M, Delamare J, Delamare F, Gélis-Malville É, Delamare L.** Dictionnaire illustré des termes de médecine. Paris: Maloine; 2012.

[219] **Haim M, Gottlieb S, Boyko V, Reicher-Reiss H, Hoh H, Kaplinsky E, et al.** Prognosis of patients with a first non-Q-wave myocardial infarction before and in the reperfusion era. SPRINT and the Israeli Thrombolytic Survey Groups. Secondary Prevention Reinfarction Israeli Nifedipine Trial. Am Heart J 1998;136:245-51.

[220] **Corbillon E, Danchin nicolas, Puel Jacques.** Guide médecin, ALD, maladie coronarienne. ALD 13, HAS mars, 2007.

[221] **Theroux P, Waters D, Qiu S, McCans J, de Guise P, Juneau M.** Aspirin versus heparin to prevent myocardial infarction during the acute phase of unstable angina. Circulation 1993;88:2045-8.

[222] **Budja A, Yusuf S, Mehta SR, Fox KA, Tognoni G, Zhao F, et al.** For the clopidogrel in unstable angina to prevent recurrent events (CURE) trial investigators. Circulation 2002;106:1622-6.

[223] **Patti G, Colonna G, Pascer V, Pepe LL, Montinaro A, Di Sciascio G.** Randomized trial of high loading dose of clopidogrel for reduction of periprocedural myocardial infarction in patients undergoing coronary intervention. Results From the ARMYDA-2 (Antiplatelet therapy for reduction of myocardial damage during angioplasty) Study. *Circulation* 2005;111:2099-106.

[224] **Simoons ML.** Effect of glycoprotein IIb/IIIa receptor blocker abciximab on outcome in patients with acute coronary syndromes without early coronary revascularisation: the GUSTO IV-ACS randomised trial. *Lancet* 2001;357:1915-24.

[225] **Heeschen C, Hamm CW, Goldmann B, Deu A, Langenbrink L, White HD.** Troponin concentrations for stratification of patients with acute coronary syndromes in relation to therapeutic efficacy of tirofiban. PRISM study Investigators. Platelet Receptor Inhibition in Ischemic Syndrome Management. *Lancet* 1999;354:1757-62.

[226] **Roffi M, Chew DP, Mukherjee D, Bhatt DL, White JA, Heeschen C, et al.** Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors reduce mortality in diabetic patients with non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes. *Circulation* 2001;104:2767-71.

[227] **Eikelboom JW, Anand SS, Malberg K, Weitz JI, Ginsberg JS, Yusuf S.** Unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin in acute coronary syndrome without ST elevation: a meta-analysis. *Lancet* 2000;355:1936-42.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لا قيت من تهديد.
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله.
- والله على ما أقول شهيد .

إمادة تأهيل القلب في المرضى
الذين يعانون التاجي
(مراجعة أدبية)
أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم.....

من طرف

السيدة : أمجدار المام

المزودة في 30 شتنبر 1990 بالقنيطرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: إعادة تأهيل القلب - مرض الشريان التاجي - ممارسة - تدريب

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيسة

مشرف

أعضاء



السيدة: لطيفة أوكراج
أستاذة في طب القلب
السيد: نبيل المالكي برادة
أستاذ في طب القلب
السيدة: مهي الريسوني
أستاذة في طب القلب
السيد: علي شعيب
أستاذ في طب القلب
السيد: زهير لكحل
أستاذ في طب القلب