



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2021

Thèse N°: 55

**LA READAPTATION CARDIAQUE
CHEZ LES PATIENTS EN INSUFFISANCE
CARDIAQUE A FEVG REDUITE
(A PROPOS DE 70 CAS)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame Fatima-Zahrae CHRIFI

Née le 06 Décembre 1994 à Meknès

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Réadaptation cardiaque; Insuffisance cardiaque; Fraction d'éjection réduite;
Epreuve d'effort; Education thérapeutique

Membres du Jury :

Madame Nawal DOGHMI

Professeur de Cardiologie

Monsieur Hicham BOUZELMAT

Professeur de Cardiologie

Monsieur Ilyasse ASFALOU

Professeur de Cardiologie

Monsieur Hatim EL GHADBANE ABDEDAIM

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Madame Najat MOUINE

Professeur Assistant en Cardiologie

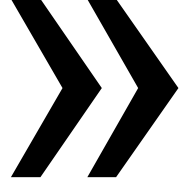
Présidente

Rapporteur

Juge

Juge

Membre associée



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

ω



**UNIVERSITE MOHAMMED V
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 :

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

** Enseignants Militaires*

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

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

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <u>Doyen de la FMPR</u>
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation- <u>Doyen de FMPO</u>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique <u>Méd. Chef Maternité des Orangers</u>
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie- <u>Dir. du Centre National PV Rabat</u>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale <u>Doyen de FMPT</u>
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

* *Enseignants Militaires*

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la FMPA](#)
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – [Directeur du CHIS](#)
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

*** Enseignants Militaires**

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp.Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*
Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR 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. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

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. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp.Cheikh Zaid*
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

*** Enseignants Militaires**

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. 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. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé Aff Acad. Est.**
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

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

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie Dir.-Adj. HMI Mohammed V
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique

*** Enseignants Militaires**

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. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
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. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie

Directeur Hôp. Al Ayachi Salé

*** Enseignants Militaires**

Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
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. IDRIS 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. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*

Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale

*** Enseignants Militaires**

Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 Pr. AMHAJJI Larbi *
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhousaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI 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. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 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

Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AKHADDAR Ali *

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie

*** Enseignants Militaires**

Pr. ALLALI Nazik
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. 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 Lamyia
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 *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufik*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
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

Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
Médecine Interne *Directeur ERSSM*
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice

*** Enseignants Militaires**

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

Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Hématologie
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

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

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR 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

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale

*** Enseignants Militaires**

Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed *	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed *	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim *	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua *	Gastro-Entérologie
Pr SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan *	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali *	Traumatologie Orthopédie

* Enseignants Militaires

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah *
Pr. JEAIDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

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

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

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.

*** Enseignants Militaires**

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

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

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT Hicham *
Pr. BOUKHRIS Jalal *

Néphrologie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
Radiothérapie
Gynécologie-obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Traumatologie-orthopédie

*** Enseignants Militaires**

Pr. CHAFRY Bouchaib *
Pr. CHAHDI Hafsa *
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *
Pr. DAMIRI Amal *
Pr. DOGHMI Nawfal *
Pr. EL LALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham *
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *
Pr. EL KAOUI Hakim *
Pr. EL WALI Abderrahman *
Pr. EN-NAFAA Issam *
Pr. HAMAMA Jalal *
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *
Pr. HJIRA Naoufal *
Pr. JIRA Mohamed *
Pr. JNIENE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham *
Pr. MAHFOUD Tarik *
Pr. MEZIANE Mohammed *
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *
Pr. MOUZARI Yassine *
Pr. NAOUI Hafida *
Pr. OBTEL Majdouline
Pr. OURRAI Abdelhakim *
Pr. SAOUAB Rachida *
Pr. SBITTI Yassir *
Pr. ZADDOUG Omar *
Pr. ZIDOUEH Saad *

Traumatologie-orthopédie
Anatomie Pathologique
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-réanimation
Pharmacie Galénique
Virologie
Gynécologie-obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine Interne
Physiologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-réanimation
Chirurgie Cardio-vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-réanimation

*** Enseignants Militaires**

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naima	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement,Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020

KHALED Abdellah

*Chef du Service des Ressources Humaines
FMPR*

* Enseignants Militaires

DEDICACES

A Dieu

« Le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux »

A la mémoire de mes grands-parents

Fatima EL MOUMEN

Mohamed CHRIFI

Moulay Ali EL FELLAH

Que Dieu ait leurs âmes en sa sainte miséricorde

A mon père Hassan

*A toi papa qui crois toujours en moi, même dans mes moments de doutes. Tu es ma
source d'inspiration et mon plus grand soutien.*

Je suis tellement fière d'être ta fille, merci d'être le papa parfait que tu es.

*Trouve en ce modeste travail une preuve de mon éternelle reconnaissance et de mon
inconditionnel amour.*

Je t'aime papa

A ma mère Laila

*La plus belle âme que je connaisse, une maman au dévouement sans faille. Tu es et tu
as toujours été ma confidente, ma source de réconfort.*

Aucun mot ne saurait décrire l'amour incommensurable que je te porte.

*Je te dédie ce modeste travail, mais aussi toutes mes années d'études en témoignage de
ma reconnaissance et de mon éternelle gratitude.*

Je t'aime maman

A mon frère Omar et son épouse Sara

Mon grand frère, mon meilleur ami, mon modèle. Merci de m'avoir supporté pendant ces longues années d'études (et encore).

Mon admiration pour toi n'a d'égal que l'inconditionnel amour que je te porte.

Je vous souhaite à toi et ton adorable femme une vie pleine de bonheur et de succès.

Je t'aime frérot

*A ma grand-mère, Yamna El Mekkaoui, puisse Dieu lui
accorder une longue vie*

A mes oncles et tantes

À tous mes amis

*À ma promotion d'internat 2018, à tous les AMIRiens et à nos belles années
d'internat*

À tous mes enseignants, des études primaires à la faculté

À tous les patients

REMERCIEMENTS

A notre maitre et présidente de thèse
Madame la professeure Nawal Doghmi
Professeur de Cardiologie

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse, nous vous en sommes très reconnaissants.

Votre compétence, votre rigueur et vos qualités humaines sont pour nous un exemple à suivre.

Veillez trouver ici, chère Maitre, l'assurance de notre estime et de notre profond respect.

A notre maitre et rapporteur de thèse
Monsieur le professeur Hicham Bouzelmat
Professeur de Cardiologie

*Nous tenons à vous remercier pour l'immense honneur que vous nous faites en
acceptant d'encadrer ce travail.*

*Votre savoir, vos compétences professionnelles et votre grande humilité sont pour
nous un exemple à suivre.*

*Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous accordez et vous
prions de trouver en ce travail l'expression de notre profond respect.*

A notre maitre et juge de thèse

Monsieur le professeur Iyasse Asfalou

Professeur de Cardiologie

*Nous vous remercions pour la simplicité avec laquelle vous nous avez accueillis;
c'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre
honorabile jury.*

*Nous vous portons une grande considération tant pour vos qualités
professionnelles que pour vos qualités humaines.*

Veillez trouver ici, cher Maitre, l'expression de notre profond respect.

A notre maitre et juge de thèse

Monsieur le professeur Hatim El Ghadbane Abdedaim

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Nous vous sommes très reconnaissants pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger cette thèse et de siéger parmi notre honorable jury, et nous vous remercions pour l'intérêt que vous avez bien voulu accorder à ce travail.

Veillez trouver ici, cher Maitre, l'expression de notre sincère considération et de notre grand respect.

A notre maitre et membre associée
Madame la professeure Najat MOUINE
Professeur assistant de Cardiologie

Vous nous avez énormément aidés pour la réalisation de ce travail, nous vous en sommes très reconnaissants.

Nous tenons à vous remercier pour votre gentillesse, votre disponibilité, votre écoute et votre bienveillance en toutes circonstances.

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

Au Dr. Abir EL BELIDI
Médecin résidente en Cardiologie

Vous avez accepté sans hésitation de contribuer à ce travail, je vous en suis très reconnaissante.

A Monsieur le professeur Hafid AKOUDAD
Professeur de Cardiologie à la faculté de médecine et de pharmacie de Fès
Pour votre enseignement magistral hors pair de la Cardiologie.

LISTE DES ABREVIATIONS

Abréviations

AGPI	: Acides gras polyinsaturés
AHA	: American Heart Association
AOD	: Anticoagulants oraux directs
ARAI	: Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
ATL	: Angioplastie transluminale
ATP	: Adénosine triphosphate
AVK	: Anti-vitamine K
BNP	: Brain Natriuretic Peptide
BPCO	: Bronchopneumopathie obstructive
BPM	: Battements par minute
CMD	: Cardiomyopathie dilatée
CO2	: Dioxyde de carbone
CPK	: Créatine phosphokinase
CRP	: Protéine C-réactive
CRT	: Thérapie de resynchronisation cardiaque
DAI	: Défibrillateur automatique implantable
DFG	: Débit de Filtration glomérulaire
DVDA	: Dysplasie ventriculaire droite arythmogène
ECG	: Electrocardiogramme
EFR	: Explorations fonctionnelles respiratoires
ESC	: European Society of Cardiology
FA	: Fibrillation atriale
FC	: Fréquence cardiaque
FDRCV	: Facteurs de risque cardio-vasculaires
HTA	: Hypertension artérielle
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche
IC	: Insuffisance cardiaque

ICD	: Insuffisance cardiaque droite
ICFEp	: Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée
ICFEr	: Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite
IdM	: Infarctus du myocarde
IM	: Insuffisance mitrale
MAPA	: Mesure ambulatoire de la pression artérielle
MET	: Metabolic Equivalent of Task (équivalent métabolique)
MINOCA	: Myocardial Infarction with No Obstructive Coronary Arteries
NYHA	: New York Heart Association
OAP	: Œdème aigu du poumon
OG	: Oreillette gauche
PA	: Pression artérielle
PaO2	: Pression artérielle en oxygène
PAPs	: Pression artérielle pulmonaire systolique
PCO2	: Pression artérielle en dioxyde de carbone
PiO2	: Pression en oxygène de l'air inspiré
Qc	: Débit cardiaque
RC	: Réadaptation cardiaque
SAOS	: Syndrome d'apnée obstructive du sommeil
SCA	: Syndrome Coronaire Aigu
SFC	: Société Française de Cardiologie
SNS	: Système nerveux sympathique
SRAA	: Système rénine angiotensine aldostérone
TSH	: Thyroestimuline Hormone
VCO2	: Volume expiré de dioxyde de carbone
VD	: Ventricule droit
VE	: Débit ventilatoire
VES	: Volume d'éjection systolique
VG	: Ventricule gauche

LISTE DES ILLUSTRATIONS

Liste des figures

Figure 1 : Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque	14
Figure 2 : Caractéristiques des fibres musculaires.....	16
Figure 3 : Démarche diagnostique de l'insuffisance cardiaque	23
Figure 4 : Test de marche de 6 minutes	25
Figure 5 : Mécanisme d'action du Sacubitril/Valsartan.....	33
Figure 6 : La resynchronisation cardiaque.....	39
Figure 7 : PEC thérapeutique de l'IC à FE réduite (<40%), d'après les guidelines 2016	41
Figure 8 : Algorithme du traitement chez les patients en ICFer	42
Figure 9 : Origine des symptômes dans l'insuffisance cardiaque	44
Figure 10 : Equation de Fick schématisée : déterminants de la VO ₂ max	45
Figure 11 : Taux pronostic de survie à 12 mois en fonction du pic de VO ₂	46
Figure 12 : Mécanismes proposés dans la réduction de l'efficacité respiratoire chez les patients IC	48
Figure 13 : Types de programmes d'entraînement	63
Figure 14 : Echelle de Borg	64
Figure 15 : Pyramide alimentaire.....	72
Figure 16 : Consultation d'endocrinologie	72
Figure 17 : Entraînement global (tapis roulant et bicyclette).....	75
Figure 18 : Entraînement physique global	75
Figure 19 : Séances de gymnastique	76
Figure 20 : Echelle de Borg modifiée	76
Figure 21 : Epreuve d'effort cardio-respiratoire avec mesure de la VO ₂	77
Figure 22 : Consultation diététique.....	78
Figure 23 : Séance d'éducation thérapeutique	78
Figure 24 : Questionnaire de qualité de vie	79
Figure 25 : Dossier patient.....	80
Figure 26 : Compte-rendu épreuve d'effort cardio-respiratoire.....	80
Figure 27 : Répartition de la population selon le sexe.....	81
Figure 28 : FDRCV de la population.....	82
Figure 29 : Etiologies de l'ICFer au sein de la population.....	82
Figure 30 : Traitements médicamenteux de la population.....	83

Liste des tableaux

Tableau I : Facteurs de mauvais pronostic de l'insuffisance cardiaque	27
Tableau II : Exemples d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion	29
Tableau III :Bétabloquants utilisés sans l'ICFcr	30
Tableau IV :Diurétiques de l'anse et diurétiques thiazidiques	32
Tableau V :Exemples d'ARAII utilisés dans l'insuffisance cardiaque	32
Tableau VI :2019 ESC guidelines dans l'utilisation des inhibiteurs de la SGLT2 dans le diabète et les affections cardiovasculaire.	35
Tableau VII :Recommandations du DAI chez les patients en IC	38
Tableau VIII :Suivi des patients en insuffisance cardiaque	43
Tableau IX :Classification fonctionnelle de Weber pour l'insuffisance cardiaque d'après (European Society of Cardiology 2001)	45
Tableau X :Paramètres nécessaires avant prescription du reconditionnement à l'effort.....	60
Tableau XI :Contre-indications à la réadaptation cardiaque	62
Tableau XII :Activités physiques chez l'ICC selon le coût énergétique.....	67
Tableau XIII :Principaux critères d'autorisation pour la pratique d'une activité sportive par un insuffisant cardiaque chronique	68
Tableau XIV :Exemples de thèmes abordés aux ateliers collectifs.....	69

SOMMAIRE

INTRODUCTION GENERALE	1
PREMIERE PARTIE : L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection du ventricule gauche réduite.	4
I-Epidémiologie	5
a-Descriptive	5
a-1 Tendance globale	5
a-2 : Age et sexe	5
a-3 : Répartition mondiale	5
a-4-Hospitalisation	6
a-5- Morbi-mortalité	7
b-Analytique	7
II-Physiopathologie	8
1-Au niveau cellulaire	8
2-Les mécanismes cardio-vasculaires	10
a –Au niveau cardiaque	10
b-Au niveau périphérique : action neuro-hormonal	11
3-Les altérations respiratoires	14
4-Les altérations musculaires périphériques	15
a-Rappel : le métabolisme énergétique	15
b-Rappel : Les fibres musculaires	16
c-Atteinte musculaire périphérique dans l'IC	17
III-Etiologies de l'ICFer	17
IV-Diagnostic de l'insuffisance cardiaque	19
1-Démarche diagnostique	19
a-Clinique	19
a-1-Signes fonctionnels	19
a-2-Signes physiques	19
a-3-Classifications selon la sévérité clinique	20
b-Le diagnostique positif	21
b-1 Electrocardiogramme.....	21
b-2- Dosage des peptides natriurétiques : BNP et NT-PRO-BNP	22
b-3- Echographie-doppler cardiaque transthoracique	22
2-Examens complémentaires	23
a-Dans le cadre du diagnostic positif	23
a-1-Radiographie thoracique	23
a-2-Bilan biologique standard.....	24
a-3-Coronarographie	24

a-4-IRM cardiaque	24
b-Facteurs aggravants de l'IC	24
c-Quantification de la gêne fonctionnelle	25
c-1-Test d'effort avec mesure du pic V02	25
c-2-Test de marche de 6 minutes	25
V-Evolution et pronostic de l'insuffisance cardiaque gauche	26
1-Evolution	26
2-Complications	26
3-Pronostic	27
VI-Traitement	27
1-Traitement non médicamenteux	27
a-Mesures générales : l'éducation du patient est primordiale.....	27
b-Réadaptation cardiaque (RC)	28
2-Traitements pharmacologiques dans l'IC à FEVG réduite	29
a-Traitements de base	29
a-1- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)	29
a-2-Bétabloquants	30
a-3-Antagonistes de l'aldostérone (Sprionolactone et Eplérenone).....	30
a-4-Diurétiques de l'anse et diurétiques thiazidiques	31
a-5- Antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II	32
a-6-LCZ696 (SACUBITRIL/VALSARTAN = ARA II+ INHIBITEUR DE LA NEPRILYSINE)	33
b-Autres traitements d'utilité dans l'IC à FEVG réduite	34
b-1- Inhibiteurs de la SGLT2	34
b-2-Ivabradine	36
b-3-Digitaliques-Digoxine	36
b-4-Association Hydralazine et Isosorbide Dinitrate	36
b-5-Place des anticoagulants	37
b-6-Prise en charge d'une anémie associée.....	37
3-Dispositifs mécaniques	38
a-Défibrillateur automatique implantable : DAI.....	38
b-La resynchronisation cardiaque : CRT.....	38
4-Assistance circulatoire mécanique et chirurgie	39
a-Assistance circulatoire, en attendant la greffe	39
b-Transplantation cardiaque	40
c-Transplantation cellulaire	40
d- Cœur artificiel définitif.....	40

5-Traitement étiologique	40
6-Stratégie thérapeutique dans l'insuffisance cardiaque à FEVG réduite	41
7-Suivi du patient insuffisant cardiaque	43
VII- L'intolérance à l'exercice physique chez les patients en ICFEr	44
1-Les causes centrales de l'intolérance à l'exercice	46
2- Les causes périphériques à l'intolérance à l'exercice	48
a-Dysfonction endothéliale	48
b- Le retentissement musculaire périphérique	49
C-Autres facteurs expliquant l'intolérance à l'effort	49
DEUXIEME PARTIE : La réadaptation cardiaque.....	51
I- La réadaptation cardiaque	52
1-Définition	52
2-Historique	52
3-Bénéfices de la réadaptation cardiaque	55
a-Effets cardiovasculaires	55
b-Système nerveux autonome	56
c-Effets sur la ventilation	56
d-Effets musculaires	57
e-Bénéfices à grande échelle	57
4-Le programme de RC	57
a-Réentraînement à l'effort	58
a-1-Principes	58
a-2 : Locaux professionnels	59
a-3 : Evaluation initiale et reconditionnement à l'effort	59
a-4 Sélection des candidats	61
a-4-1- Les indications	61
a-4-2- Les contre-indications à la réadaptation cardiaque	61
a-5 –Modalités d'entraînement	62
a-5-1 : Entraînement global	62
a-5-1-1-Entraînement aérobic en continu (en plateau)	63
a-5-1-2-Entraînement aérobic en fractionné (ou interval training)	65
a-5-2-Réadaptation segmentaire	65
a-5-3-Autres moyens	66
a-5-4-Pratique sportive à domicile	67
b-Education thérapeutique	68
c-Prise en charge psychosociale	69
c-1-Rôle du psychologue ou du psychiatre consultant	70

c-2-Les moyens non pharmacologiques	70
c-3-Les moyens pharmacologiques	71
d- La prise en charge diététique	71
e-Les consultations spécialisées	72
f-Les recommandations	73
f-1- Les caractéristiques du programme de réadaptation cardiaque chez l'insuffisant cardiaque	73
f-2-Recommandations de l'exercice physique chez les patients insuffisants cardiaques	73
II-Notre étude	74
1-Introduction	74
a-Objectif	74
b-Population et étude	74
c-Critères d'inclusion	74
2-Méthodes	74
a-Protocole de réadaptation cardiaque	74
b-Les paramètres étudiés	79
c-Exploitation des données	80
d-L'analyse statistique	81
3-Résultats	81
4-Discussion	85
a-Données démographiques	85
b-Comorbidités	86
c-Traitements	86
d-Amélioration des capacités fonctionnelles	87
d-1-La fréquence cardiaque au repos	87
d-2-Charge à l'effort	87
d-3-Pic de VO ₂	88
d-4-Pente VE/VCO ₂	89
d-5-Fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG)	90
CONCLUSION	92
RESUMES	94
BIBLIOGRAPHIE	98

INTRODUCTION GENERALE

L'insuffisance cardiaque (IC) est un syndrome clinique caractérisé par des symptômes typiques qui peuvent être associés à des signes congestifs gauches ou droits, traduisant une dysfonction cardiaque.

Cette dysfonction cardiaque :

- Peut être due à une atteinte structurelle ou fonctionnelle du myocarde
- Entraîne une diminution du débit cardiaque et/ou une augmentation des pressions de remplissage au repos et/ou à l'effort.
- Peut être longtemps asymptomatique avant que les symptômes n'apparaissent

D'un point de vue nosologique, on distingue plusieurs entités :

L'insuffisance cardiaque chronique (ou stable) et l'insuffisance cardiaque décompensée (ou aigue) :

L'insuffisance cardiaque est dite chronique lorsqu'il s'agit d'un patient stable, paucisymptomatique (dyspnée d'effort), voire asymptomatique.

Lorsque celle-ci s'aggrave, on parlera alors d'IC décompensée. Cette décompensation peut survenir plus ou moins rapidement, amenant souvent à une hospitalisation.

Elle est dite aigue lorsque l'on a une apparition rapide de symptômes et de signes cliniques d'IC nécessitant une prise en charge en urgence. Elle peut survenir de novo ou sur une cardiopathie préexistante.

L'insuffisance cardiaque congestive gauche, droite ou globale :

Elle est dite gauche en cas de prédominance de signes congestifs pulmonaires et droite en cas de prédominance de signes congestifs veineux.

Lorsque le tableau associe les deux, on parlera alors d'insuffisance cardiaque globale.

On classe le type d'IC en fonction du degré d'altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche (rapport du volume d'éjection systolique sur le volume télé-diastolique). Les dernières guidelines de la ESC 07/2016 ont défini 3 classes :

- **Insuffisance cardiaque à FE réduite (ICFER), définie par une FEVG < 40%** (dite aussi IC systolique)

-IC à FE modérément réduite (ICFEmr), définie par une FEVG entre 40 et 49%

-IC à FE préservée (ICFEp), définie par une FEVG \geq 50% (dite aussi IC diastolique)

Les signes cliniques observés dans l'insuffisance cardiaque sont en rapport avec une incapacité du cœur à adapter le débit sanguin aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes dans les conditions de remplissage ventriculaires normales pour le cœur gauche, et une incapacité du VD à évacuer dans la circulation pulmonaire le sang provenant de la circulation veineuse systémique pour le cœur droit.

Les implications physiopathologiques de l'IC permettent de comprendre les conséquences thérapeutiques qui en découlent.

Dans ce contexte, la réadaptation cardiaque (RC) s'inscrit comme étant une mesure de prévention tertiaire dans la prise en charge des malades en insuffisance cardiaque.

En effet, par le biais d'une optimisation de la prise en charge médicale mais aussi par une prise en charge physique, psychologique et sociale adaptée, celle-ci a pour but de prévenir les décompensations et les complications à long terme, et d'améliorer la qualité de vie des patients.

Le but de notre travail est d'identifier les aspects de la réadaptation cardiaque chez les patients présentant une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection du ventricule gauche réduite (ICFEr) et d'évaluer les bénéfices de cette réadaptation en termes d'amélioration clinique et fonctionnelle.

PREMIERE PARTIE :
L'insuffisance cardiaque à
fraction d'éjection du ventricule
gauche réduite

I-Epidémiologie :

a-Descriptive :

a-1 Tendance globale :

Maladie fréquente, affectant 1 à 2% de la population adulte dans les pays développés, l'insuffisance cardiaque représente la troisième cause de mortalité d'origine cardio-vasculaire en France (1).

On estime qu'en termes de coûts, l'IC représente à elle seule environ 2% du budget alloué à la santé dans les pays européens (2).

a-2 : Age et sexe :

L'âge moyen des insuffisants cardiaques varie selon les différentes études entre 64 et 77 ans. On estime que plus de 10% des sujets âgés de plus de 70 ans souffriraient d'une insuffisance cardiaque, et plus de 30% des plus de 85 ans. (3) (4).

La majorité des patients sont de sexe masculin. (2)

a-3 : Répartition mondiale :

Les données de la société européenne de cardiologie (ESC) estiment qu'il y a moins de 15 millions de patients souffrant d'insuffisance cardiaque en Europe, sur une population de 900 millions d'habitants répartis dans 51 pays (5).

Aux Etats-Unis, la prévalence de l'IC a augmenté de 5.7 millions de personnes âgées de plus de 20 ans (de 2009 à 2012) à 6.5 millions (de 2011 à 2014), et plus de 550 000 nouveaux cas sont diagnostiqués chaque année.

Parmi les patients hospitalisés pour la première fois pour IC, **53% avaient une fraction d'éjection altérée**, dont 70% étaient de race noire (6).

En Asie, la prévalence varie en fonction des pays, avec une prévalence en 2014 de 4.5 millions de personnes en Chine, de 1.3 à 4.6 millions de personnes en Inde en 2010, avec une incidence annuelle de 0.5 à 1.8 million de personnes (7).

Au Japon, l'insuffisance cardiaque est – tout comme dans les pays occidentaux – une maladie liée à l'âge. Il a été estimé en 2003 qu'environ 1 million de personnes seraient en IC. Un tiers d'entre eux sont âgés de plus de 75 ans. (8)

En Afrique (et en Afrique du nord en particulier), bien que la prévalence de l'insuffisance cardiaque soit peu connue, les pays de cette zone, en pleine transition démographique, ne sont pas en marge. On estime en effet que les maladies cardio-vasculaires y représentent la deuxième cause de mortalité. (9)

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estimait qu'en 2020, la morbi-mortalité des maladies cardio-vasculaires en Afrique sub-saharienne aurait doublée avec une population cible relativement jeune et un impact socioéconomique attendu (9).

L'âge moyen des patients en IC dans cette zone en 2012 était de 52 ans, soit environ 20 ans de moins que leurs homologues dans les pays occidentaux mais avec des résultats de morbi-mortalité comparables. (9)

a-4-Hospitalisation :

Les taux d'hospitalisations continuent d'augmenter. Le fardeau de l'insuffisance cardiaque sur les systèmes de santé est particulièrement préoccupant dans les régions à faible revenu et à revenu intermédiaire d'Afrique, d'Amérique du Sud, d'Europe de l'Est et de la région Asie-Pacifique, où la prévalence de l'insuffisance cardiaque augmente rapidement avec l'augmentation de la prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaires (10).

On estime qu'en moyenne dans le monde, 25% des patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque sont réadmis dans les 30 jours, avec des taux de réadmission à 6 mois de près de 50% (10).

Néanmoins, plusieurs études ont démontré des améliorations de la survie à l'insuffisance cardiaque depuis la fin des années 1990, mais les résultats absolus restent déplorables, avec des estimations de survie d'environ 50% après 5 ans et de 10% après 10 ans (10).

a-5- Morbi-mortalité :

Il s'agit là d'un problème majeur de santé publique grevée d'une très forte létalité, et d'une très forte morbi-mortalité.

Des données récentes de *the International Congestive Heart Failure prospective cohort study* ont montré des variations globales frappantes dans la mortalité liée à l'IC, avec la mortalité à 1 an la plus élevée dans les pays avec les patients les plus jeunes (pays africains et en Inde) (11).

La mortalité à 5 ans est globalement de 50% tous stades confondus, et la mortalité à 1 an est de 50% au stade NYHA IV (12). Des études récentes ont confirmé le mauvais pronostic à long terme (13,14, 15) des patients avec dysfonction systolique asymptomatique.

b-Analytique :

La coronaropathie est responsable d'environ deux tiers des cas d'ICFÈr, et le facteur de risque attribuable le plus important de l'ICFÈr est l'hypertension artérielle. (16)

L'augmentation de la prévalence de la cardiopathie ischémique dans notre pays s'explique non seulement par le changement du mode de vie et l'urbanisation, mais aussi par les moyens diagnostics plus performants. (17)

D'autres étiologies cardiovasculaires de l'ICFÈr comprennent les cardiomyopathies primitives, les troubles endocriniens (dysthyroidies), les myocardites, mais aussi les pathologies valvulaires.

Ces dernières représentent une cause importante d'IC. Si dans les pays développés leur mécanisme est souvent dystrophique ou dégénératif, dans les pays en développement, par contre, il s'agit encore souvent d'atteintes rhumatismales survenues pendant le jeune âge et évoluant spontanément du fait de l'absence d'une prise en charge médicale adéquate (défaut de mesures de prévention primaire et secondaire, ou de possibilités de chirurgie cardiaque ou de cardiologie interventionnelle).

Les principaux facteurs de risques cardiovasculaires retrouvés, autres que l'hypertension artérielle, sont le tabagisme, le diabète, l'obésité et le syndrome métabolique (18).

Des études épidémiologiques ont observé des différences entre les patients atteints d'ICFEr et les patients atteints d'ICFEp.

En effet, bien que les facteurs de risque cardiovasculaires soient communs aux deux types d'IC (cela est notamment vrai pour le diabète, le tabagisme et l'hypertension artérielle), les personnes qui développent une ICFEp ont cependant tendance à être plus âgées, de sexe féminin, et sont plus susceptibles d'avoir une fibrillation atriale concomitante (18).

Dans les modèles validés, le sexe masculin, les antécédents d'infarctus du myocarde et le tabagisme étaient plus fortement associés à l'ICFEr. En outre, l'hypertrophie ventriculaire gauche et le bloc de branche gauche étaient également plus fortement associés à l'ICFEr (19).

II-Physiopathologie :

Par définition, l'insuffisance cardiaque est une anomalie structurelle et/ou fonctionnelle cardiaque qui engendre l'incapacité du cœur à délivrer un débit en oxygène suffisant aux besoins de l'organisme à un niveau normal des pressions de remplissage.

Elle entraîne des modifications hémodynamiques, neuro-hormonales et structurelles qui se manifestent tant au niveau cardiaque qu'au niveau périphérique.

L'atteinte initiale peut être directement en rapport avec une atteinte cardiaque primitive, ou secondaire.

1-Au niveau cellulaire :

La relation entre l'atteinte initiale et le développement et la progression de l'ICFEr est extrêmement complexe.

Au niveau moléculaire, des changements dans la structure cellulaire (tels que la déplétion des sarcomères et le dépôt de glycogène) peuvent se produire. Ainsi, dans le myocarde défaillant, on peut trouver des altérations pathologiques des protéines contractiles, régulatrices et cytosquelettiques qui conduisent à un dysfonctionnement de la myofibrille (y compris une déphosphorylation et une altération de l'expression, de l'activité et de la localisation des protéines) (20).

Au niveau cellulaire, ces altérations engendrent des anomalies des canaux sodiques et potassiques sur la membrane myocardique, entraînant une prolongation des potentiels d'action avec un risque d'arythmies.

On observe en outre des troubles calciques avec une cinétique calcique altérée, ce qui modifie la contraction myocardique (21).

Des anomalies du métabolisme énergétique myocardique ont également été signalées, notamment une dépendance accrue au métabolisme du glucose, une diminution de la phosphorylation oxydative et une fonction mitochondriale pathologique (21).

Enfin, d'autres changements, tels que des réponses au stress modifiées, l'apoptose et l'autophagie, pourraient être impliqués dans la propagation de l'insuffisance cardiaque (21).

Bien que plusieurs anomalies moléculaires et cellulaires dans le cœur insuffisant aient été identifiées, le moment de ces altérations en termes d'agression myocardique initiale à la progression de la maladie est mal compris (21).

De plus, on sait peu de choses sur la cause de la progression d'un état compensé à un état fortement décompensé, ou sur la base moléculaire sur laquelle certains patients récupèrent complètement la fonction ventriculaire, alors que d'autres patients s'aggravent cliniquement (22).

Ce qui est clair cependant, c'est qu'une fois que les mécanismes compensateurs initiaux deviennent inadaptés, le remodelage cardiaque conduit à la progression vers une ICFEr.

2-Les mécanismes cardio-vasculaires :

Les mécanismes compensateurs permettent pendant très longtemps de maintenir une oxygénation correcte des tissus périphériques, mais ils participent aussi à l'aggravation de l'IC.

a –Au niveau cardiaque :

L'équation définissant le débit cardiaque ($Q_c = FC \times VES$) permet de résumer la physiologie cardiaque et de comprendre de ce fait la physiopathologie de l'IC et les conséquences thérapeutiques qui en découlent.

Dans les conditions normales et chez le sujet sain, l'organisme met en place un certain nombre de systèmes compensateurs qui permettent d'adapter le débit cardiaque à ses besoins en le majorant de 4 à 6 fois.

- **Augmentation de la fréquence cardiaque** (sous la dépendance des catécholamines) :

- Cette tachycardie va, dans un 1^{er} temps, augmenter le débit cardiaque, compensant ainsi la diminution du volume d'éjection systolique. Notons que chez le sujet âgé, la variabilité de la FC sera altérée (23).
- Si la tachycardie est trop importante, la diminution de la durée de la diastole, et donc du remplissage ventriculaire, va avoir un effet néfaste sur le débit cardiaque (23).

- **Remodelage ventriculaire : cause et conséquence de la variabilité des conditions de charge**

Le remodelage cardiaque fait référence aux modifications structurelles du myocarde qui se produisent en réponse à une lésion myocardique, à des altérations hémodynamiques, ainsi qu'à une activation neuro-hormonale, qui sont initialement adaptatives mais qui peuvent in fine conduire à l'évolution de l'ICFEr (23).

- **La dilatation ventriculaire** : elle permet une augmentation de la pré charge et donc du volume d'éjection systolique (selon la loi de FRANK-STARLING). Mais ce mécanisme a ses limites : si la dilatation est trop importante, la force de contraction va au contraire diminuer (par déconnexion des ponts d'actine-myosine) (23).

- **L'hypertrophie ventriculaire (HVG)** : L'augmentation de l'épaisseur du myocarde permet de faire baisser la tension pariétale engendrée par la dilatation ventriculaire (Loi de Laplace).

$$Tension\ pariétale = \frac{Pression\ du\ VG\ x\ rayon\ du\ VG}{Epaisseur\ de\ la\ paroi}$$

Cette HVG se développe en réponse à une augmentation soutenue de la tension pariétale ou en réponse à une élévation de la post charge. Le but étant de favoriser l'éjection ventriculaire.

Mais ce mécanisme compensateur altère la fonction diastolique. En effet, toute augmentation chronique de la post-charge entrainera une HVG concentrique (ou excentrique lorsque celle-ci s'associe à une élévation de la pré charge), et de ce fait des troubles de la relaxation ventriculaire. Mais lorsque ces mécanismes sont dépassés on aboutira au final à une dilatation du ventricule (23).

D'autres facteurs peuvent entrainer directement un remodelage ventriculaire pathologique, telles que la nécrose et l'inflammation, ou la fibrose myocardique.

b-Au niveau périphérique : action neuro-hormonal

- Activation du système adrénergique :

L'hyperstimulation sympathique est un mécanisme adaptatif important qui, au début de la maladie, est favorable par le biais d'une :

- Augmentation de la fréquence cardiaque et de l'inotropisme.
- Vasoconstriction périphérique qui, selon la loi de Hagen-Poiseuille, permet en élevant les résistances vasculaires périphériques de maintenir une pression artérielle moyenne correcte avec une redistribution préférentielle du flux sanguin vers l'encéphale et les coronaires.
- Stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone (23).

Cependant, cette activité finit par s'autonomiser à long terme du fait d'une sensibilité perturbée des chémorécepteurs, de l'augmentation des récepteurs de l'angiotensine II dans les bulbes carotidiens et de l'activité sympathique du tractus solitaire (23).

Cette activité sympathique est à l'origine de la désorganisation métabolique des myocytes.

Les catécholamines ont en fait un effet toxique direct sur le myocarde, puisque cette activité est à l'origine de l'accumulation intracellulaire de calcium, ce qui favorise l'apoptose et la nécrose cellulaire (23).

La vasoconstriction périphérique, permettant de maintenir une PA correcte, augmente la post charge ce qui tend à diminuer le volume d'éjection systolique et donc à aggraver l'IC. (23).

De plus, l'activité chronique du système nerveux sympathique entraîne une tachycardie et des arythmies qui peuvent conduire à une détérioration clinique supplémentaire ou même à une mort subite (23).

Mais l'effet des catécholamines sur le myocarde s'épuise du fait d'une diminution du nombre des récepteurs adrénergiques B1 (*down-régulation*) expliquant l'incapacité de l'organisme à répondre à des situations de stress, ainsi que la diminution de la sensibilité du myocarde aux inotropes positifs (Dobutamine) (23).

- Activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) :

Elle est secondaire d'une part à l'action des catécholamines sur la sécrétion de rénine et, d'autre part, à la baisse de la pression dans les artérioles afférentes du glomérule (par bas débit), entraînant une sécrétion de rénine (23).

La rénine va conduire à une augmentation de l'angiotensine II qui va avoir une puissante action vasoconstrictrice périphérique et être responsable d'une augmentation de la sécrétion d'aldostérone (23).

L'aldostérone va induire à son tour une rétention hydro-sodée qui, en augmentant la volémie, va maintenir la pression artérielle et va augmenter le retour veineux (et de ce fait la précharge et le VES) (23).

Mais cette augmentation de la volémie ne se fait pas toujours au dépend de la volémie efficace,

et donc la sécrétion de la rénine reste haute. Il en résulte l'installation d'un cercle vicieux (élévation des pressions de remplissage et signes congestifs avec persistance d'un bas débit).

A noter qu'en général, la rétention hydrique est supérieure à la rétention sodée, ce qui entraîne, dans les insuffisances cardiaques sévères, une hyponatrémie (23).

Par ailleurs, l'aldostérone a aussi une action pro-fibrosante au niveau du myocarde. Cette fibrose peut être responsable de troubles du rythme ventriculaires et de mort subite (23).

Mais, en contrepartie de l'activation neuro-hormonale chronique délétère, les facteurs de contre-régulation, y compris les peptides natriurétiques, la bradykinine et les prostaglandines, sont régulés à la hausse. (23).

Les peptides natriurétiques circulants (sécrétés en réponse à une augmentation des pressions ou à la dilatation de l'OG et du VG) contrebalancent les effets délétères du SRAA chronique et de l'activation sympathique en favorisant la vasodilatation et la natriurèse (23).

Malgré l'augmentation des taux circulants de peptides natriurétiques au fur et à mesure que l'insuffisance cardiaque progresse, la réduction des formes peptidiques actives, la réponse des organes cibles diminuée, et la sur-stimulation des SRAA et SNS affaiblissent leurs effets (23).

- *Autres mécanismes :*

- Réabsorption proximale de sodium par le rein, directement induite par la baisse du flux sanguin rénal.
- Extraction accrue d'oxygène par les tissus.
- Augmentation de la sécrétion de vasopressine (= ADH= Hormone anti-diurétique).

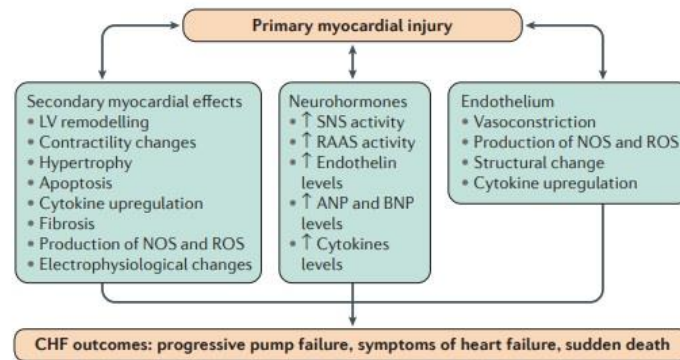


Figure 2 | **Pathophysiology of heart failure.** Initial myocardial insult leads to downstream deleterious effects at the myocardial, neurohormonal and endothelial levels, ultimately resulting in progressive pump failure, symptoms of heart failure and sudden cardiac death. Initial myocardial injury causes a compensatory upregulation of the sympathetic nervous system (SNS) and the renin–angiotensin–aldosterone system (RAAS). Although this can be beneficial in the short term to maintain myocardial contractility and cardiac output, the chronic activation of these systems leads to deleterious secondary effects, including left ventricular (LV) remodelling, myocardial fibrosis and apoptosis. Pathological endothelin and cytokine upregulation can also occur, which has consequences such as vasoconstriction. Ultimately, the activation of these systems leads to worsening heart failure. ANP, natriuretic peptide A (also known as atrial natriuretic peptide); BNP, natriuretic peptide B; CHF, congestive heart failure; NOS, nitric oxide synthase; ROS, reactive oxygen species. Adapted with permission from REF. 176, Macmillan Publishers Ltd.

Figure 1 : Physiopathologie de l’insuffisance cardiaque

3-Les altérations respiratoires :

Les patients en IC présentent une polypnée superficielle à l’effort : pour une ventilation donnée, ils ont une fréquence respiratoire élevée et donc un volume courant plus bas. Ceci engendre une augmentation de l’espace mort physiologique (alvéoles bien ventilées, notamment apicales, mais insuffisamment perfusées), et de l’espace mort anatomique (volume courant plus bas pour une ventilation donnée).

Cette polypnée est secondaire essentiellement à l’apparition rapide du seuil lactique chez les insuffisants cardiaques, à la baisse des compliances pulmonaires, et à l’augmentation du rapport ventilation/perfusion (24).

La perfusion pulmonaire peut également être lésée du fait de l’augmentation des pressions capillaires pulmonaires en cas de dysfonction diastolique associée, d’une réduction de la capacité de diffusion pulmonaire à l’effort et des troubles de la diffusion alvéolo-capillaire par accumulation de liquide interstitiel.

Enfin, toutes ces anomalies pulmonaires sont majorées par la fatigue des muscles respiratoires qui sont également sous perfusés.

Ces perturbations peuvent donc être responsables d'une hypoxie par effets shunt ou anomalies de l'échangeur alvéolaire, ou d'hypercapnie par augmentation des espaces morts (24).

Elles entraînent in fine soit une diminution de la pression inspirée en oxygène (PiO_2), soit une élévation de la pression artérielle en CO_2 ($PaCO_2$), et donc une modification du gradient alvéolo-capillaire en oxygène.

$$PaO_2 = PiO_2 - PaCO_2 \cdot k$$

(Le gradient alvéolo-artériel chez un sujet jeune et sain est inférieure à 10 mmHg (variant de 5 à 20 mmHg). Il augmente avec l'âge.)

Bien que la présence de difficultés respiratoires chez les patients en IC soit évidente, aucun indice spirométrique n'est réellement bien corrélé avec les capacités d'effort chez les patients pauci-symptomatiques. A noter que par ailleurs, une hyperactivité bronchique a été retrouvée par certains auteurs chez les patients en IC, sans que l'on démontre de bronchospasme d'effort évident.

4-Les altérations musculaires périphériques :

a-Rappel : le métabolisme énergétique :

Du côté musculaire, les substrats énergétiques métabolisés constituent la principale source énergétique (pour la formation d'ATP). Néanmoins, la quantité d'ATP disponible dans le muscle étant très limitée, les cellules mettent en place des systèmes de synthèse énergétique. Trois voies énergétiques coexistent :

-Le système aérobie, ou métabolisme oxydatif.

-Le système d'anaérobie alactique qui lors d'efforts intenses et brefs dégrade directement l'ATP contenue dans le muscle. La créatine phosphate contenue dans les cellules prend le relais pour produire de l'ATP cytoplasmique. Une fois ces deux réserves d'énergie affaiblies (après 7 secondes), le mode anaérobie lactique prend le relais.

-Le système d'anaérobie lactique va fournir au muscle de l'ATP par le biais d'une glycolyse, qui aboutit à la production de lactates et à l'acidification cellulaire.

Cette acidification peut être à l'origine de crampes. Le système anaérobie lactique est dépendant du stock de glycogène musculaire et n'intervient que quand la concentration en oxygène est insuffisante pour une glycolyse aérobie.

b-Rappel : Les fibres musculaires :

Il existe plusieurs types de fibres musculaires que l'on classe en fonction de deux caractéristiques principales : leur vitesse maximale de contraction, c'est-à-dire la vitesse à laquelle les têtes de myosine se détachent de l'actine, et leur métabolisme préférentiel utilisé pour synthétiser de nouveau les molécules d'ATP.

Il existe 2 types de fibres répertoriées dans le muscle :

- les fibres lentes ou de type I à métabolisme aérobie
- les fibres rapides ou de type II

Les fibres de type II comprennent :

- des fibres II a qui sont mixtes à métabolisme anaérobie et aérobie
- des fibres II b qui sont rapides par excellence car à métabolisme anaérobie uniquement.










fibres	taille	force	résistance à la fatigue
LENTES ou I		 faible	 importante
IIa ↗ RAPIDES ou II		 moyenne	 moyenne
IIb ↘		 importante	 faible

Figure 2 : Caractéristiques des fibres musculaires

c-Atteinte musculaire périphérique dans l'IC :

Dans l'IC, on assiste à une raréfaction des fibres musculaires avec également une transformation des fibres musculaires lentes de type I en fibres rapides. Ces fibres de type IIb ont des capacités d'aérobiose diminuées du fait d'une déplétion du matériel enzymatique aérobie et d'une altération et raréfaction des mitochondries (25).

Ces changements aggravent le phénomène de l'acidose lactique à l'effort et altèrent fortement l'endurance. On peut parfois assister à une évolution vers une fibrose musculaire.

Par ailleurs, au niveau des fibres musculaires, se trouvent des mécanorécepteurs qui sont destinés à adapter l'apport d'oxygène et des nutriments aux muscles pendant l'effort en majorant l'activité sympathique et en augmentant la ventilation : on parle de l'ergo réflexe.

Le degré d'activation de ces mécanorécepteurs est lié à la quantité du travail fourni par unité de masse musculaire d'une part, et à l'état métabolique musculaire d'autre part.

Des expériences comparatives ont souligné une perturbation de cet ergo réflexe, entraînant une réponse excessive chez les patients insuffisants cardiaques par rapport aux sujets sains.

Finalement, même si dans l'insuffisance cardiaque l'altération de la pompe cardiaque est au centre de la maladie, les déficiences vasculaires périphériques et respiratoires qui en découlent ainsi que les conséquences sur la musculature périphérique n'en sont pas moins responsables de l'importante intolérance à l'effort chez ces patients et justifient de ce fait les thérapeutiques de réentraînement à l'effort.

III-Etiologies de l'ICFEr :

La recherche d'une anomalie cardiaque sous-jacente est indispensable au diagnostic d'IC.

Il s'agit le plus souvent d'une atteinte directe du muscle myocardique, entraînant une dysfonction systolique. Cependant, l'IC peut être secondaire à une maladie valvulaire, péricardique, rythmique, etc.

Dans les cardiomyopathies par lésion directe du myocarde, l'atteinte peut se traduire initialement par une dysfonction diastolique (FEVG préservée).

Avec la progression de la maladie, toutes les cardiomyopathies peuvent évoluer vers une

IC à FEVG réduite.

Les principales étiologies sont :

- Nécrose myocardique : Première cause d'IC à FEVG réduite. Secondaires à un infarctus du myocarde ou à des lésions coronariennes le plus souvent diffuses

(Dans la cardiomyopathie ischémique, les troubles de la fonction diastolique précèdent la dysfonction systolique avec une diminution progressive de la FEVG sans nécrose par remodelage ventriculaire).

- Fibrose myocardique localisée ou diffuse.
- Valvulopathie : rétrécissement aortique, insuffisance aortique, désinsertion de prothèse.
- HTA : pouvant évoluer vers une CMD avec dysfonction VG.

-Les CMD : quelle que soit la cause :

- Infectieuses : virale (post-myocardite par exemple), bactérienne (maladie de CHAGAS) ou fongique.
- Toxiques : Alcool, cocaïne, amphétamines, stéroïdes anabolisants, anthracyclines, 5-Fluoro-uracile, Cobalt, Plomb, Mercure.
- Carencielles : avitaminose B1, hypocalcémie, sélénium.
- Maladies de système : lupus, polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, péri- artérite noueuse, sclérodermie, Churg and Strauss ...
- Endocriniennes : Dysthyroidies, diabète de type 2, Cushing, hypocalcémie, Acromégalie, Anorexie.
- Péri-partum.
- Idiopathiques.

- Génétiques : CMD familiale, cardiomyopathie hypertrophique, maladie de Fabry, DVDA, non compaction du VG. (les CMH et les cardiomyopathies restrictives sont surtout responsables d'une altération de la fonction diastolique, mais elles peuvent évoluer vers une CMD à FEVG réduite (stade très sévère)).
- Cardiopathies congénitales (23).

IV-Diagnostic de l'insuffisance cardiaque :

1-Démarche diagnostique :

a-Clinique :

a-1-Signes fonctionnels :

-Dyspnée : Maitre symptôme de l'insuffisance ventriculaire gauche ; il peut s'agir d'une dyspnée d'effort (quantifiée par la classification de la NYHA), de repos, orthopnée (quantifiée en nombre d'oreillers), dyspnée paroxystique nocturne (DPN) ou toux d'effort ou de décubitus (ayant la même valeur que la DPN)

-Asthénie,

-Autres signes moins spécifiques : troubles digestifs (par bas débit mésentérique, foie cardiaque), ralentissement psychomoteur, dépression, perte d'appétit, confusion chez le sujet âgé,

-Hépatalgies (si évolution vers une insuffisance cardiaque droite associée).

a-2-Signes physiques :

-Prise de poids dans l'IC congestive, cachexie et perte de poids dans l'IC terminale.

-Pressions artérielle pincée avec baisse de la PA systolique, choc de pointe dévié vers la gauche.

-Auscultation cardiaque : Galop protodiastolique, présystolique, souffle holosystolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle, éclat du B2 pulmonaire si HTAP.

-Auscultation pulmonaire : Râles crépitants ou sous crépitants plus ou moins hauts, les râles sibilants sont fréquents chez le sujet âgé. Une diminution du murmure vésiculaire peut être retrouvée en cas d'épanchement pleural associé.

-Rechercher des signes cliniques d'IC droite si évolution vers une IC globale : Des œdèmes des membres inférieurs, blancs, mous, prenant le godet, symétriques, ou œdèmes des lombes chez un patient alité, une turgescence des veines jugulaires avec reflux hépato-jugulaire, une hépatomégalie sensible, voire douloureuse, ferme, à bord inférieur mousse, variable dans le temps (« foie accordéon »).

A un stade tardif, il peut exister un tableau d'anasarque avec épanchement des séreuses.

L'oligurie est un signe tardif.

A l'examen physique : Galop droit au foyer tricuspide, Signe de Harzer, Signe de Carvallho d'IT.

a-3-Classifications selon la sévérité clinique :

-Classification fonctionnelle de la NYHA :

CLASSIFICATION NYHA

Stade I	Asymptomatique
Stade II	Symptomatique pour des efforts habituels (limitation légère des activités quotidiennes)
Stade III	Symptomatique pour des efforts légers (limitation marquée des activités quotidiennes)
Stade IV	Symptomatique au moindre effort / au repos

-L'ACC/AHA 2013 :

STADE A : Patients à haut risque mais sans anomalies structurelles de maladie cardiaque ou de symptômes d'IC.

STADE B : Maladie structurelle cardiaque, mais sans signes ou symptômes d'IC.

STADE C : Patients avec une maladie cardiaque ayant des antécédents ou des symptômes actuels d'IC.

STADE D : IC réfractaire nécessitant une approche spécialisée.

-La classification de Killip : en cas d'infarctus du myocarde :

STADE I : Pas de signes d'IC.

STADE II : IC avec râles, galop et hypertension veineuse pulmonaire, la congestion touche la partie inférieure des champs pulmonaires.

STADE III : IC sévère, l'œdème touche tous les champs pulmonaires

STADE IV : Choc cardiogénique.

b-Le diagnostic positif :

→*Sens clinique : interrogatoire et examen clinique.*

→*Electrocardiogramme*

→*Peptides natriurétiques (BNP ou NT-pro-BNP)*

→*Echocardiographie transthoracique*

Critères diagnostics selon l'ESC 2016 :

Types de l'IC	IC à FE basse	IC à FE légèrement réduite	IC à FE préservée
Critères	1 Symptômes + signes	Symptômes + signes	Symptômes + signes
	2 FE<40%	FE=40-49%	FE≥50%
	3	1. BNP > 35 pg/mL et/ou pro-BNP>125 pg/mL 2. Avec au moins un critère additionnel : Anomalie structurelle (HVG, dilatation de l'OG), Dysfonction diastolique.	

b-1 Electrocardiogramme :

Le tracé électrocardiographique - qui n'est quasiment jamais normal dans l'ICFEr -, revêt un intérêt étiologique en recherchant des signes en rapport avec la cardiopathie initiale.

Il permet également de rechercher des troubles du rythme (fibrillation atriale, etc.), ou un trouble conductif (bloc de branche gauche)

Un microvoltage sur les dérivations frontales peut être évocateur d'une cardiomyopathie dilatée.

b-2- Dosage des peptides natriurétiques : BNP et NT-PRO-BNP :

Les BNP ou NT-pro-BNP peuvent être utilisés dans le diagnostic d'IC, et possèdent une très bonne valeur prédictive négative.

L'expression du gène du BNP peut être stimulée par la distension liée à l'augmentation de la précharge et/ou à l'hypervolémie, qui vont entraîner un relargage par les myocytes des formes circulantes pro-BNP, NT-pro-BNP et BNP.

Leurs valeurs doivent être interprétées en fonction de l'âge, du DFG, et selon la présence ou non d'une fibrillation atriale.

Bien que les valeurs soient en général plus élevées dans l'ICF_{Er} que dans l'ICF_{Ep}, les seuils diagnostiques restent les mêmes.

N.B : Seuils de BNP pouvant éliminer une IC chez un patient dyspnéique : Si dyspnée chronique (BNP < 35 pg/mL ou NT-pro-BNP < 125 pg/mL, et si dyspnée aiguë : BNP < 100 pg/mL ou NT-pro-BNP < 300 pg/mL)

b-3- Echographie-doppler cardiaque transthoracique :

Examen fondamental pour le diagnostic positif et étiologique : Mesure des diamètres et des volumes du ventricule gauche, la FEVG, taille de l'oreillette gauche, la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs), les pressions de remplissage, la fonction du ventricule droit, visualise l'aspect des valves, recherche des troubles de la cinétique, recherche des complications (thrombus intra-cavitaire, HTAP, etc.) guide les traitement notamment diurétiques, calcul le débit cardiaque et permet le suivi des patients.

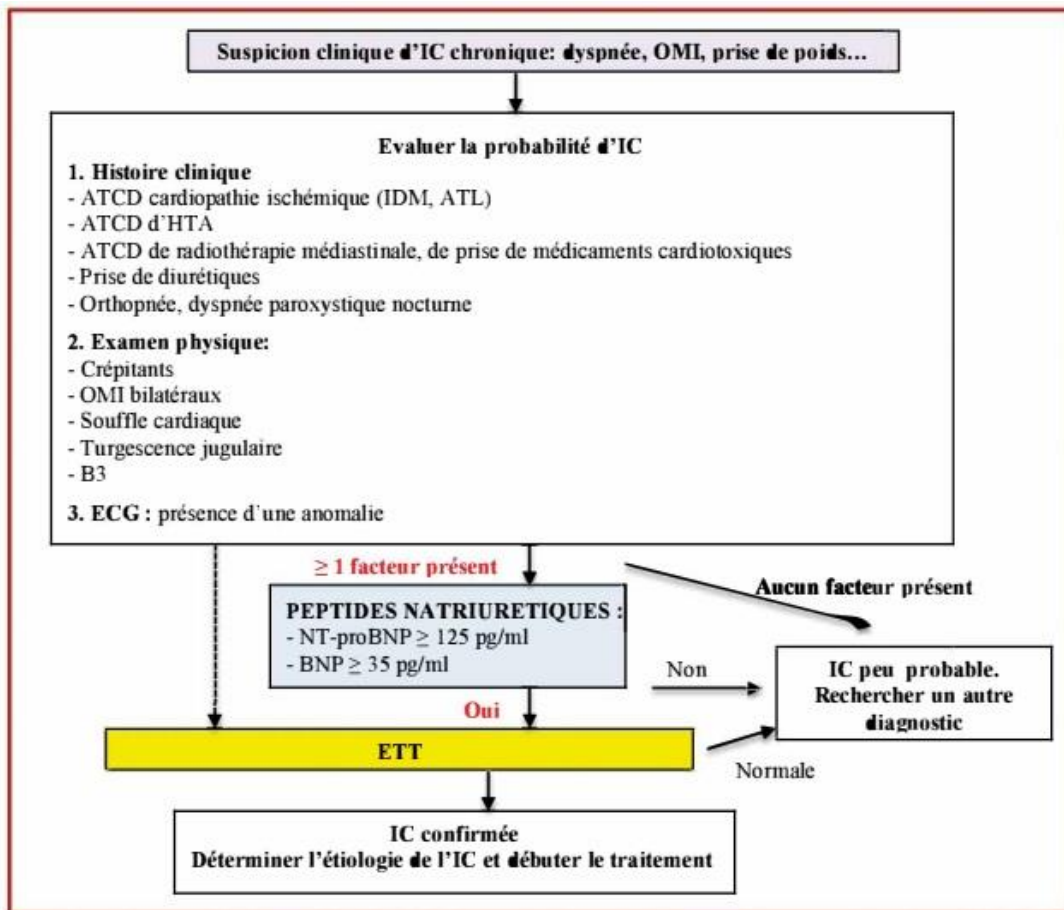


Figure 3 : Démarche diagnostique de l'insuffisance cardiaque (23)

2-Examens complémentaires :

a-Dans le cadre du diagnostic positif: En plus de l'électrocardiogramme, du dosage des BNP et/ou NT-pro-BNP et de l'échographie cardiaque trans-thoracique :

a-1-Radiographie thoracique :

Visualise l'état de la silhouette cardiaque et du parenchyme pulmonaire.

a-2-Bilan biologique standard :

Réalisé de manière systématique : NFS avec taux de plaquettes, Ionogramme sanguin, Albuminémie, Urée, Créatinine, DFG, Calcémie, Phosphorémie, Bilan hépatique complet, TSH, T4, Bilan martial (ferritine et coefficient de saturation de la transferrine), Troponine ou Créatine phosphokinase, Protéine C-réactive, Bilan lipidique, HbA1c si patient coronarien, Sérologies VIH 1-2 si sujet jeune, bandelette urinaire.

a-3-Coronarographie :

Toute ICFer doit bénéficier d'une coronarographie.

En pratique, celle-ci est réalisée chez tout patient en IC présentant des FDRCV ou ayant plus de 50 ans.

Chez le sujet jeune présentant une cardiomyopathie dilatée (le plus souvent idiopathique, familiale ou post-myocardite), on peut se contenter d'un coroscanner. La coronarographie ne sera réalisée qu'en cas de doute.

a-4-IRM cardiaque :

Examen devenu fondamental mais peu utilisé du fait de son accessibilité difficile.

Revêt un intérêt étiologique (surtout en cas de coronarographie normale : recherche des signes de myocardite, d'amylose, de sarcoïdose ou de MINOCA), et pronostic (Mesure de la FEVG, dépiste la présence d'éventuelles plages de fibrose dont l'existence est corrélée au pronostic)

b-Facteurs aggravants de l'IC :

-Troubles du rythme : Holter-ECG.

-Anomalies tensionnelles : Holter tensionnel = MAPA.

-Syndromes d'apnées du sommeil : Polysomnographie nocturne (l'association SAOS/IC est très fréquente, l'hypoxie liée à cette pathologie pouvant aggraver l'IC).

-Pneumopathies : EFR (la BPCO ayant les mêmes facteurs de risque que la cardiopathie ischémique).

c-Quantification de la gêne fonctionnelle :

c-1-Test d'effort avec mesure du pic VO₂ :

L'épreuve d'effort, en mesurant la durée totale de l'effort, renseigne bien sur la gêne fonctionnelle du patient. Elle peut être répétée pour suivre l'évolution.

La mesure de la VO₂ max à l'effort explore non seulement la fonction de la pompe cardiaque mais aussi l'adaptation musculaire périphérique. Cette mesure a une excellente valeur pronostique.

c-2-Test de marche de 6 minutes :

Evalue la capacité fonctionnelle à un niveau sous-maximal en mesurant la distance maximale parcourue par le patient en 6 minutes.

Plus facile à réaliser que la mesure directe de la VO₂ chez le sujet âgé en IC sévère.

Une étude faisant état de la valeur pronostique du test de marche de six minutes réalisée par Bittner et al. conclut que la distance parcourue en six minutes est inversement reliée à la mortalité. Si le patient marche moins de 300 m en 6mn c'est un facteur péjoratif corrélé à un taux de mortalité important (26).



Figure 4 : Test de marche de 6 minutes

d-Examens utiles pour le suivi : ETT, BNP ou NT-pro-BNP, Mesure de la VO₂ max.

V-Evolution et pronostic de l'insuffisance cardiaque gauche :

1-Evolution :

L'affection peut rarement être complètement réversible spontanément ou même après le traitement de la cardiopathie en cause.

En général, les signes fonctionnels se stabilisent (ou même s'améliorent) sous traitement, mais la fonction ventriculaire se dégrade progressivement.

Cette aggravation est en général entrecoupée de poussées évolutives.

Le stade ultime est l'insuffisance cardiaque globale.

Les facteurs déclenchants des décompensations d'IC à rechercher sont :

- Ecart de régime sans sel.
- Arrêt ou mauvaise observance thérapeutique.
- Cardiaques : troubles du rythme, conductifs, traitement bradycardisant ou inotrope négatif, poussée hypertensive ou ischémique, une dysfonction valvulaire aigue.
- Extra-cardiaque : une augmentation du débit cardiaque en cas de fièvre, d'anémie, d'infection ou de thyrotoxicose par exemple, une pneumopathie, une insuffisance rénale d'installation récente ou majorée, une embolie pulmonaire, un accident vasculaire cérébral, un abus d'alcool et/ou de drogues, en post-opératoire).

2-Complications :

- Troubles du rythme ventriculaire : 50% des décès surviennent par mort subite suite à un trouble du rythme.

-Accidents thrombo-emboliques.

-Insuffisance cardiaque globale avec anasarque et dyspnée stade IV.

-Bas débit avec insuffisance rénale fonctionnelle, foie de choc, et hypo-perfusion cérébrale au stade terminal.

3-Pronostic :

Le pronostic de l'insuffisance cardiaque est sévère. La mortalité à 1 an=35 à 55% dans les insuffisances cardiaques stades III et IV de la NYHA.

Les facteurs de mauvais pronostic :

Cliniques	Electriques	Biologiques	Echographiques	Tolérance à l'effort
Âge + comorbidités : IR, BPCO... Antécédents d'hospitalisation pour IC Dyspnée stade III-IV -Hypotension artérielle – Tachycardie Arrêt cardiaque ressuscité Difficulté de sevrage des inotropes Sténose aortique Râles crépitants	-BBG complet -Ondes Q -HVG -Arythmie complexe, FA	Anémie (Hb<8g/dL → indication transfusionnelle) Hyponatrémie Troponine positive Clairance de la créatinine < 30 mL/min Hyperuricémie NT pro-BNP ≥ 10 000 ng/mL	FE ≤ 30% - DTDVG> 75 mL/m ² -Index cardiaque < 2 IM sévère fonctionnelle Strain VG très altéré avec asynchronisme PRVG élevées -olume OG > 32 mL/m ² Retentissement droit	Capacité d'effort réduite Pic VO ₂ bas Pente VE/VO ₂ élevée Respiration périodique

Tableau I : Facteurs de mauvais pronostic de l'insuffisance cardiaque (23)

VI-Traitement :

La prise en charge thérapeutique des patients en insuffisance cardiaque comprend plusieurs volets : le traitement de la cardiopathie causale, les mesures hygiéno-diététiques, des mesures médicamenteuses, et non médicamenteuses (la réadaptation cardiaque), des dispositifs mécaniques et la chirurgie.

1-Traitement non médicamenteux :

a-Mesures générales : l'éducation du patient est primordiale

- **Expliquer** la pathologie, ses risques et ses complications, les modalités thérapeutiques.
- **Education thérapeutique.**

• **Repos et exercice physique** : Le repos nécessaire en cas de décompensation aiguë ou de dyspnée stade IV NYHA.

Une activité physique régulière est préconisée (marche 3 fois 1 heure/semaine) en période stable.

• **Consultation diététique** :

- Recommander un régime hyposodé (4 à 6 g/jour), une abstinence d'alcool et la consommation d'aliments à faible index glycémique.
- Restriction hydrique si hyponatrémie ou dysfonction VG très sévère.
- Le patient doit pouvoir contrôler son poids régulièrement (2 fois par semaine)
- Lutter contre l'obésité.

- A contrario, 50% des patients en insuffisance cardiaque à un stade avancé sont en situation de malnutrition (« cachexie d'origine cardiaque ») d'où la nécessité prise en charge diététique spécialisée adaptée.

• **Sevrage tabagique** : avoir recours aux substituts nicotiques au besoin.

• **Prise en charge d'un diabète.**

• **Voyages** : les sites en altitudes élevées ou très chauds et humides sont à éviter. Les courts trajets par avion sont à préférer aux longs déplacements terrestres.

• **Vaccination antigrippale, antipneumococcique.**

• **Eviter l'automédication.**

b-Réadaptation cardiaque (RC) :

Principal traitement non médicamenteux, la RC doit être faite en période stable chez un patient NYHA II-III, par des exercices physiques fractionnés, réguliers, adaptés (sous-maximaux) et progressifs permettant de lutter contre le déconditionnement neuromusculaire et vasculaire périphérique. Les premières améliorations apparaissent après 4 semaines de rééducation.

Cependant un repos prolongé de 3 semaines annule le bénéfice de 3 semaines de rééducation, d'où la nécessité d'un programme à long terme.

La réadaptation cardiaque comprend également d'autres volets qui seront développés ultérieurement.

2-Traitements pharmacologiques dans l'IC à FEVG réduite :

Les traitements pharmacologiques dans l'IC ont pour objectifs d'améliorer le débit cardiaque. Ils permettent de diminuer le travail cardiaque par la baisse de la fréquence cardiaque et de la rétention hydro sodée, et par l'augmentation de la vasodilatation artérielle.

a-Traitements de base :

a-1- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) :

Ils représentent aujourd'hui la base du traitement de l'IC à FEVG réduite (< 40%), quelle que soit la classe NYHA (symptomatique ou asymptomatique). Du fait de leur action sur le système rénine-angiotensine-aldostérone tissulaire. Ils luttent en outre contre le remodelage ventriculaire.

Leur introduction se fait à faibles doses, puis augmentation progressive pour atteindre la posologie maximale, en fonction de la tolérance tensionnelle et rénale.

DCI	Doses	Effets indésirables	Contre-indications
Périndopril	2 à 8 mg	Toux	Hypotension sévère
Enalapril	5-20 mg	Hyperkaliémie	Hyperkaliémie
Ramipril	1,25 à 10 mg	Hypotension	Sténose bilatérale des artères rénales
Captopril	25-50 mg	Angio-œdème	Antécédant d'angio-œdème sous IEC
Quinapril	5-20 mg	Insuffisance rénale	
Bénazepril	5-10 mg	Asthénie, Céphalées	
Trandolapril	0,5 à 4 mg		

Tableau II : Exemples d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Surveillance : urée, créatininémie, kaliémie, pression artérielle après introduction, puis régulièrement.

Une étude parue dans the New England Journal of Medicine en 1991 a objectivée une réduction de la mortalité et du nombre d'hospitalisations chez les patients en IC chronique à FEVG réduite mis sous Enalapril (126).

Une autre étude parue en 2006 dans the European Heart Journal a suggéré une réduction des symptômes et du nombre d'hospitalisations chez les patients en IC chronique âgés de plus de 70 ans mis sous Perindopril (127).

a-2-Bétabloquants :

Thérapeutique de référence dans l'IC à FEVG réduite. Leur utilisation permet de réduire la mortalité de 30 à 35%.

Ils permettent dans l'IC chronique de bloquer les effets délétères du système nerveux sympathique dans l'IC, d'améliorer la balance apport/besoins du myocarde et d'améliorer donc sa contractilité et son remodelage.

La mise en route du traitement par bétabloquants dans l'insuffisance cardiaque se fait chez des patients présentant une dysfonction VG sévère <40%, présentant une dyspnée, après stabilisation clinique.

Il convient d'éliminer d'abord les contre-indications : asthme, bloc auriculo-ventriculaire de haut degré, ischémie critique de membre inférieur.

Les doses initiales sont faibles : 1/8 de la dose finale, puis on augmente en fonction de la tolérance fonctionnelle jusqu'à la dose cible, ou sinon la dose la plus élevée tolérée.

<i>BB</i>	<i>Dose initiale (mg)</i>	<i>Dose cible (mg)</i>
Bisoprolol	1,25(1 prise/j)	10(1 prise/j)
Carvedilol	3,125 (2 prises/j)	25 (1 prise/j)
Metoprolol	12,5 – 25(1 prise/j)	200(1 prise/j)
Nébivolol :	1,25(1 prise/j)	10(1 prise/j)

Tableau III : Bétabloquants utilisés sans l'ICFér

a-3-Antagonistes de l'aldostérone (Sprionolactone et Eplérenone)

Associés aux IEC, les anti-aldostérones ont pour but de compléter le blocage du système rénine-angiotensine-aldostérone.

Ils ont montré une diminution de la mortalité et du nombre d'hospitalisations pour IC.

Ils sont indiqués à faibles doses (25 à 50 mg/jour), dans l'IC avec FEVG<35%, en stades II à IV de la NYHA en association avec un IEC, bêtabloquant, et un diurétique de l'anse, et en l'absence d'insuffisance rénale sévère ou d'hyperkaliémie.

L'essai RALES sur la mortalité a montré que de faibles doses de 12,5 à 50 mg de spironolactone, ajoutées à un traitement maximal par IEC et diurétiques de l'anse amélioreraient nettement et progressivement la survie de patients avec IC avancée quelle que soit l'étiologie (27).

Bien que la spironolactone soit plus utilisée dans notre contexte, l'éplérénone est néanmoins la molécule de référence. Elle a montré dans les études EMPHASIS-HF une baisse de morbi-mortalité dès 40% (28).

a-4-Diurétiques de l'anse et diurétiques thiazidiques :

Les diurétiques représentent donc le traitement de base de la rétention hydro-sodée lorsqu'une surcharge hydrique existe. Leur délai d'action est rapide (30 minutes en moyenne).

On peut traiter une forme modérée d'IC avec un dérivé thiazidique mais si l'IC s'aggrave, un diurétique de l'anse devient en général nécessaire.

Les diurétiques thiazidiques sont moins efficaces si le taux de filtration glomérulaire tombe au-dessous de 30 mL/min/1,73m², cette situation n'est pas rare chez les sujets âgés avec IC.

Ils peuvent être utilisés en synergie avec les diurétiques de l'anse dans les formes sévères d'IC résistantes aux diurétiques de l'anse seuls.

Le but est d'atteindre l'euvolémie avec la dose la plus faible de diurétiques.

En cas d'IC évoluée, on peut éduquer le patient à augmenter lui-même en cas d'aggravation/ apparition de signes congestifs (œdèmes des membres inférieurs, prise de poids notamment).

Diurétique	DCI	Posologie	Effets indésirables
Diurétiques de l'anse	Furosémide	20 à 60 mg/24 heures (mais des doses beaucoup plus importantes peuvent être utilisées, en particulier en cas d'insuffisance rénale).	Hypokaliémie. La supplémentation potassique doit être systématique sauf en cas d'IR Déshydratation Une injection IV à très fortes doses peut entraîner des surdités.
	Bumétamide	1 mg de Bumétamide = 40 mg de Furosémide	Hypokaliémie Déshydratation Hyperglycémie Hyperuricémie
Diurétiques thiazidiques	Hydrochlorothiazide	25 mg	Hypokaliémie
	Indapamide	1,5 mg	Déshydratation
	Ciclétanine	50 mg	Hyperglycémie Hyperuricémie
Per os ou IV			
Per os uniquement			

Tableau IV : Diurétiques de l'anse et diurétiques thiazidiques

a-5- Antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II :

Ils ont la même efficacité en termes de morbi-mortalité qu'avec les IEC.

Ils sont indiqués en cas d'intolérance aux IEC chez les patients symptomatiques NYHA II-IV présentant une IC avec FEVG < 40%, en association avec un traitement bêtabloquant et un antagonistes de l'aldostérone.

DCI	Dose initiale (mg)	Dose d'entretien (mg)
Candesartan	4-8 (1 prise/j)	32 (en 1prise/j)
Valsartan	40 (en 2 prises/j)	160 (en 2 prises/j)
Losartan	50 (en 1 prise/j)	150 (en 1 prise/j)

Tableau V : Exemples d'ARAII utilisés dans l'IC.

a-6-LCZ696 (SACUBITRIL/VALSARTAN = ARA II+ INHIBITEUR DE LA NEPRILYSINE) :

Traitement associant le Sacubitril qui inhibe la néprilysine, protéine dégradant habituellement les peptides natriurétiques (BNP notamment) et le Valsartan.

Il en résulte de ce fait une inhibition du SRAA et une augmentation des concentrations des peptides natriurétiques et de la bradykinine.

L'essai PARADIGM publié en 2014 dans le New England Journal of Medicine a montré que cette molécule avait un effet supérieur aux IEC dans la prise en charge des patients en IC à FEVG réduite (diminue la mortalité et le nombre d'hospitalisations) (29).

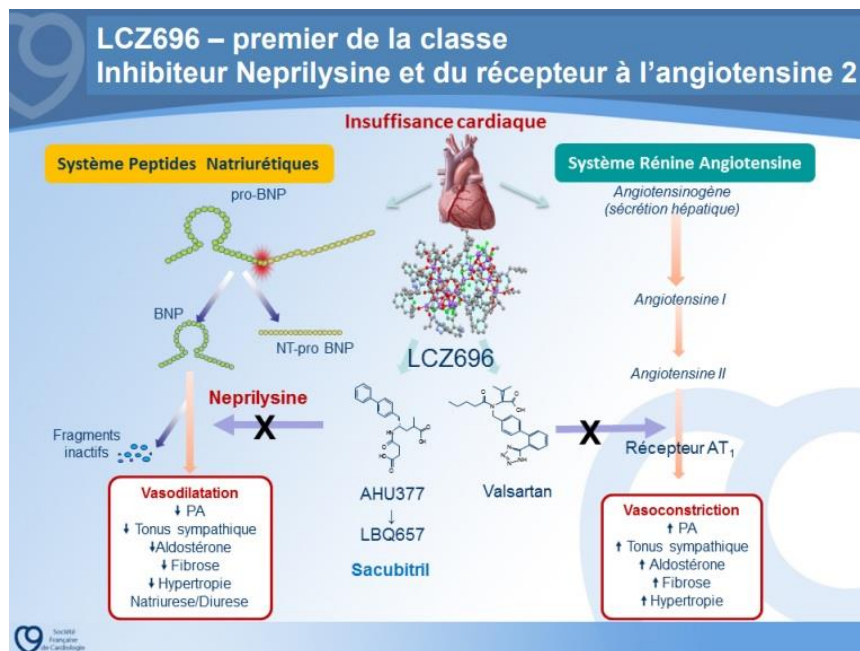


Figure 5 : Mécanisme d'action du Sacubitril/Valsartan

Cette association est indiquée chez les patients avec IC avec FEVG < 35%, toujours symptomatique (NYHA II-IV) sous traitement maximal optimisé IEC (ou ARA II) + bêtabloquants + antagoniste de l'aldostérone.

En 2017, l'AHA (American Heart Association) recommande l'association d'un inhibiteur de la NEPRILYSINE et d'un antagoniste de l'angiotensine II. Elle fait suite aux résultats d'un récent essai contrôlé randomisé comparant le VALSARTAN / SACUBITRIL, avec de l'énalapril, montrant que cette association réduisait de manière significative le critère composite de mortalité cardio-vasculaire ou d'hospitalisation pour IC de 20%.

Cette association est toujours prescrite à la place des IEC ou des ARA II (arrêt des IEC 36 heures avant la première dose de Sacubitril/Valsartan., et 24 heures avant pour les ARAII), et en l'absence de contre-indications (PAS < 100 mmHg, Insuffisance rénale avec un DFG < 30 mL/minute/1,73 m² ou hyperkaliémie, une insuffisance hépato-cellulaire sévère, grossesse, antécédent allergique aux IEC/ARAII).

La posologie initiale est instaurée en fonction de la pression artérielle systolique des patientes, puis doublée toutes les 2 à 4 semaines si possible jusqu'à atteindre la dose cible. (Uperio 50® mg (24 mg de Sacubitril/ 26 mg de Valsartan), 100 (49/51 mg) ou 200 (97/103)).

En cas d'apparition d'effets secondaires (hypotension symptomatique, altération de la fonction rénale, hyperkaliémie, angioedème) il conviendra de suspendre voire d'arrêter le traitement.

A noter que le Sacubitril inhibant la dégradation du BNP (et non du NT-pro-BNP), les taux de BNP ne sont donc plus interprétables. Chez un patient traité par sacubitril/valsartan, il faut donc réaliser des dosages de NT-pro-BNP pour le suivi.

b-Autres traitements d'utilité dans l'IC à FEVG réduite :

b-1- Inhibiteurs de la SGLT2 :

Les inhibiteurs du co-transporteur sodium-glucose de type 2 (SGLT2) constituent une nouvelle classe d'antidiabétiques oraux.

En dehors de leur action hypoglycémiante, dépendante à la fois de la glycémie initiale et du débit de filtration glomérulaire (ils sont peu efficaces, mais pas dangereux, lorsque celui-ci est inférieur à 45ml/min/1,73m²), ils réduisent la pression artérielle systolique de -4 et diastolique de -2mmHg environ, et réduisent le poids des patients de 2 à 3kg environ.

Les inhibiteurs de la SGLT-2 trouvent depuis peu leur place comme traitement de seconde

ligne de choix chez les patients diabétiques non insulino-dépendant en ICFer, en association à la metformine.

New recommendations in the 2019 guidelines	Class of recommendation
Glucose-lowering treatment	
Empagliflozin, Canagliflozin, or dapagliflozin are recommended in patients with T2DM and CVD, or at very high/high CV risk, to reduce CV events	1a
Empagliflozin is recommended in patients with T2DM and CVD to reduce risk of death	1a
DM treatment to reduce HF risk	
SGLT2 inhibitors (empagliflozin, canagliflozin, or dapagliflozin) are recommended to lower risk of HF hospitalization	1a
Management of CKD	
SGLT2 inhibitors are recommended to reduce progression of diabetic kidney disease.	1a

Tableau VI : 2019 ESC guidelines dans l'utilisation des inhibiteurs de la SGLT2 dans le diabète et les affections cardiovasculaire.

Les résultats de la phase III de l'essai clinique ont été publiés en septembre 2019 dans the New England Journal of Medicine suggérant que chez les patients qui présentent une ICFer, le risque d'aggravation de l'insuffisance cardiaque ou de décès d'origine cardiovasculaire était plus faible chez ceux qui ont reçu de la dapagliflozine que parmi ceux qui ont reçu un placebo, et ce, que le patient soit diabétique ou non (31).

Des études récentes suggèrent même l'utilisation de la Dapagliflozin chez les patients en ICFer, indépendamment de leur statut diabétique (30).

Les résultats de l'essai clinique randomisé publié dans *Journal of the American Medical Association (JAMA)* en mars 2020 effectué chez des patients avec ICFer, comparant la dapagliflozine au placebo, suggère que l'ajout de la dapagliflozine au traitement de base de l'IC réduit considérablement le risque d'aggravation de l'insuffisance cardiaque ou de décès cardiovasculaire indépendamment du statut diabétique (30).

b-2-Ivabradine :

L'Ivabradine est un inhibiteur des canaux If situés dans le nœud sinusal : son principal effet est d'entraîner une bradycardie sinusale.

Indiqué chez les patients insuffisants cardiaques avec FEVG $\leq 35\%$, en rythme sinusal, avec une FC ≥ 70 /minute sous traitement optimal de leur IC avec dose maximale de bêtabloquants, ou à la place de ceux-ci en cas d'intolérance ou de contre-indication formelle.

b-3-Digitaliques (Digoxine) :

Les digitaliques ont longtemps été un des traitements de base de l'IC.

Il s'agit actuellement d'un traitement de seconde intention, chez les patients en ICFer en rythme sinusal, restant symptomatiques (NYHA II-IV) sous IEC + bêtabloquant+ antagonistes de l'aldostérone.

Ils permettent de diminuer les symptômes et les ré hospitalisations, mais n'ont aucun effet démontré sur la mortalité.

Leurs effets inotrope positif et parasymphomimétique bradycardisants améliorent la fonction VG et les symptômes.

Néanmoins des études récentes suggèrent au contraire que l'utilisation de la digoxine est indépendamment associée à un risque accru de mortalité et de ré hospitalisation de toutes causes confondues chez le patients en insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite.(32)

b-4-Association Hydralazine et Isosorbide Dinitrate :

L'Hydralazine est un vasodilatateur artériel et artériolaire ; l'Isosorbide Dinitrate est un dérivé nitré (veinodilatateur).

Cette association permet donc de réduire à la fois la pré-charge et la post-charge, et diminuer de ce fait le remodelage cardiaque indésirable en réduisant les pressions de remplissage.

Selon les guidelines ESC 2016, elle peut être indiquée en seconde intention chez les patients noirs avec une FEVG < 35% ou une FEVG < 45%, associé à une CMD, symptomatique NYHA III-IV, sous traitement IEC + bêtabloquants + antagonistes de l'aldostérone, en l'absence de contre-indication.

b-5-Place des anticoagulants :

Ne sont jamais indiqués systématiquement.

Les AOD ou AVK seront indiqués en cas de FA (valvulaire ou non selon le score de CHA2DS2-VASc); AVK en cas de thrombus VG.

b-6-Prise en charge d'une anémie associée :

L'anémie aggrave le pronostic et les symptômes de l'IC. Son traitement dépendra de l'étiologie de l'anémie :

- Si insuffisance rénale chronique sévère : Injections d'érythropoïétine.
- Si carence martiale : Rechercher d'abord un saignement occulte, puis entamer une supplémentation martiale per os dans un 1^{er} temps (peut être inefficace du fait de l'hypoperfusion digestive secondaire au bas débit cardiaque), intraveineuse dans un second temps si patients avec FEVG réduite, symptomatique avec carence martiale prouvée : ferritinémie < 100 µg/L ou ferritinémie entre 100 et 299 µg/L **ET** coefficient de saturation de la transferrine < 20%.

c- Médicaments à éviter dans L'IC A FEVG réduite

-Interdiction de l'association IEC + ARA II + antagonistes de l'aldostérone car risque d'insuffisance rénale, d'hyperkaliémie et de troubles du rythme ventriculaire avec mort subite.

-Anticalciques inotropes négatifs (diltiazem, vérapamil) : risque d'aggravation de l'IC.

-AINS.

-Glitazones.

-Dronédarone : risque augmenté d'aggravation de l'IC et de mort subite.

-Anti-TNF alpha.

3-Dispositifs mécaniques :

a-Défibrillateur automatique implantable : DAI

Les patients en insuffisance cardiaque chronique présentant un asynchronisme inter-ventriculaire restent souvent symptomatiques malgré un traitement médicamenteux optimal.

Le but de la pose du DAI est de prévenir la mort subite, cause majeure de décès des patients insuffisants cardiaques à FE réduite.

Prévention secondaire : Un DAI est recommandé pour réduire le risque de mort subite et de la mortalité toutes causes confondues chez les patients ayant présenté un arrêt cardiaque ressuscité sur fibrillation ventriculaire OU une tachycardie ventriculaire avec instabilité hémodynamique, à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an et qu'il n'y ait pas de cause à cette arythmie (infarctus, hyperkaliémie, etc.). La survenue d'une TV ou d'une FV à la phase aiguë d'un SCA ne constitue pas en soi une indication au défibrillateur implantable.		IA
Prévention primaire : Patient avec IC à FEVG réduite (FEVG \leq 35%), restant symptomatique en classes NYHA II à III, malgré 3 mois de traitement médical optimal, à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an.	→ Une cardiopathie ischémique (sauf survenue d'un infarctus du myocarde dans les 40 jours précédents)	IA
	→ Une CMD	IB

Tableau VII :Recommandations du DAI chez les patients en IC

b-La resynchronisation cardiaque : CRT

Chez les patients en IC FEr, la présence concomitante d'un bloc de branche gauche aggrave considérablement la fonction cardiaque.

La resynchronisation bi-ventriculaire permet d'optimiser le débit cardiaque, d'améliorer les symptômes, et de diminuer la morbi-mortalité.

Elle est indiquée chez les patients en rythme sinusal, restants symptomatiques en stade II-IV de la NYHA malgré un traitement médical optimal, avec une FEVG \leq 35% ET un QRS large ($>$ 130 msec si BBG ou $>$ 150 msec si BBD), à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an.

Plus le QRS est large, plus la resynchronisation a des chances d'être bénéfique. Il existe malgré cela 20 à 30% de patients non répondeurs.

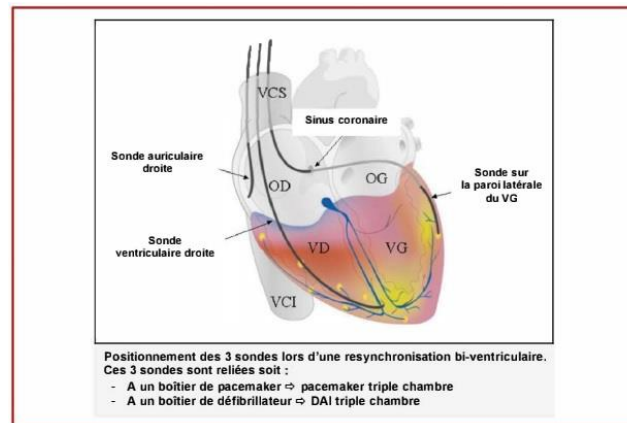


Figure 6 : La resynchronisation cardiaque

4-Assistance circulatoire mécanique et chirurgie :

a-Assistance circulatoire, en attendant la greffe :

-A court terme (quelques jours à quelques semaines) : ECLS (ExtraCorporeal Life Support) et ECMO (ExtraCorporeal Membrane Oxygenation)

-A long terme : LVAD (left ventricular assist device), et BIVAD (Biventricular assist device), indiqués pour améliorer la fonction des organes en attente d'évaluer chez le patient la possibilité d'une transplantation (surtout le LVAD), chez les patients à haut risque de décès avant une transplantation en attente de la disponibilité d'un donneur (LVAD et BiVAD).

Il peut également s'agir d'une alternative à la transplantation cardiaque chez les patients en IC au stade terminal inéligible à la transplantation cardiaque.

Patients potentiellement éligibles à la pose d'un LVAD

- FEVG<25%, pic VO2 < 12 mL/kg/min
- ≥3 hospitalisations pour IC dans les 12 mois sans cause évidente
- Dépendance des drogues inotropes
- Dysfonction progressive des organes cibles due au bas débit
- Absence de dysfonction sévère du VD associé à une IT sévère.

b-Transplantation cardiaque :

Discutée dans l'IC terminale : IC sévère avec dyspnées de repos empêchant la majorité des activités de la vie quotidienne, des hospitalisations fréquentes ou un état de choc cardiogénique réfractaire.

Le seuil de VO₂ correspondant à cette IC terminale est inférieur à 12 mL/kg/min.

Cette option reste limitée par la disponibilité très limitée des greffons, est proposée préférentiellement chez les sujets jeunes, compte-tenu des contraintes de cette chirurgie avec notamment ses conséquences en post-opératoire.

c-Transplantation cellulaire :

Cette méthode ne concerne actuellement que les insuffisants cardiaques d'origine ischémique par séquelles d'infarctus. Elle utilise des cellules souches squelettiques périphériques (par biopsie musculaire du vaste externe, mise en culture et réinjection intramyocardique).

d- Cœur artificiel définitif

5-Traitement étiologique :

Un traitement étiologique curateur doit systématiquement être recherché (revascularisation des territoires ischémiques ou viables chez un patient porteur d'une cardiopathie ischémique, correction chirurgicale d'une valvulopathie ...).

6-Stratégie thérapeutique dans l'insuffisance cardiaque à FEVG réduite :

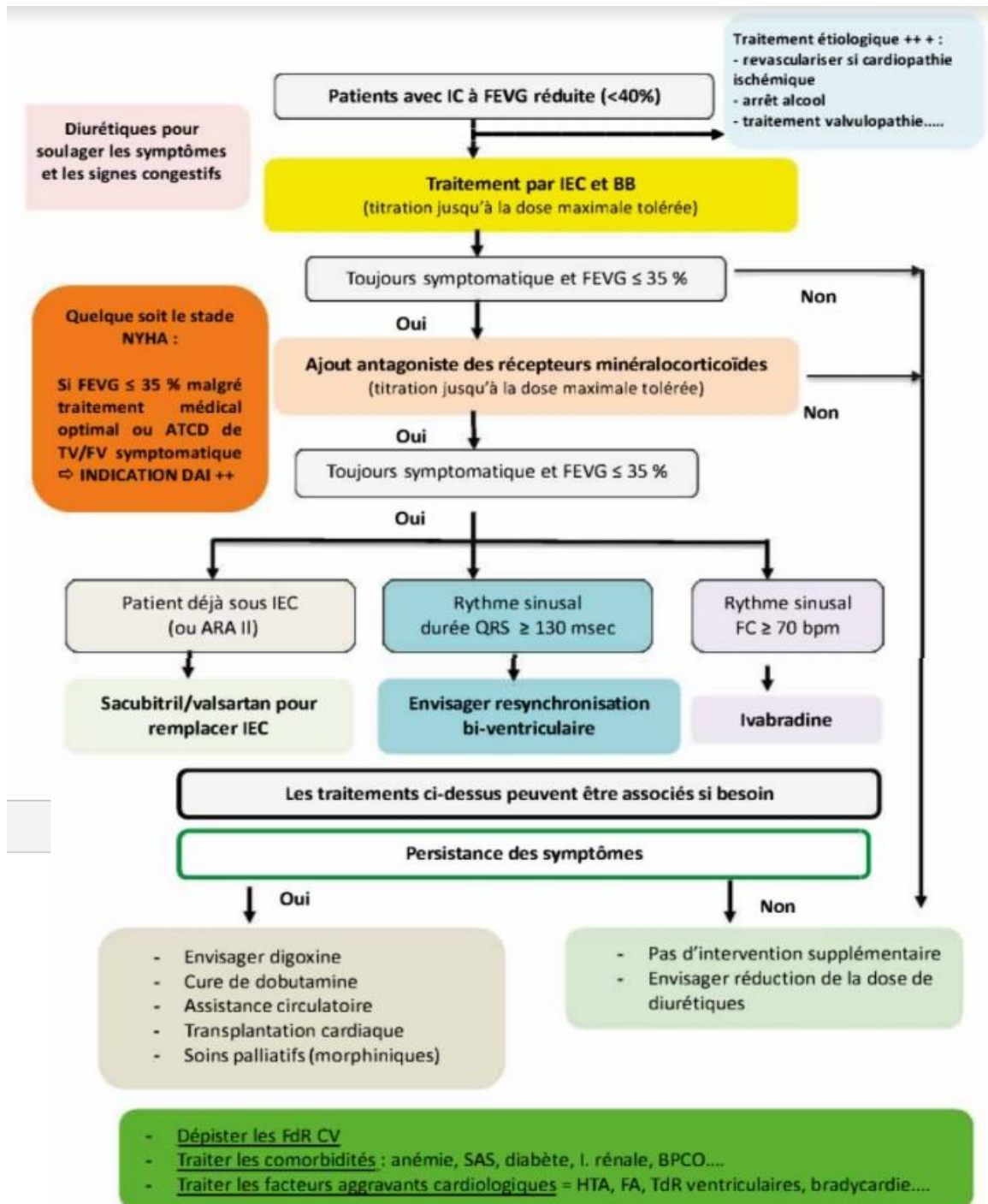


Figure 7 : PEC thérapeutique de l'IC à FE réduite (<40%), d'après les guidelines 2016

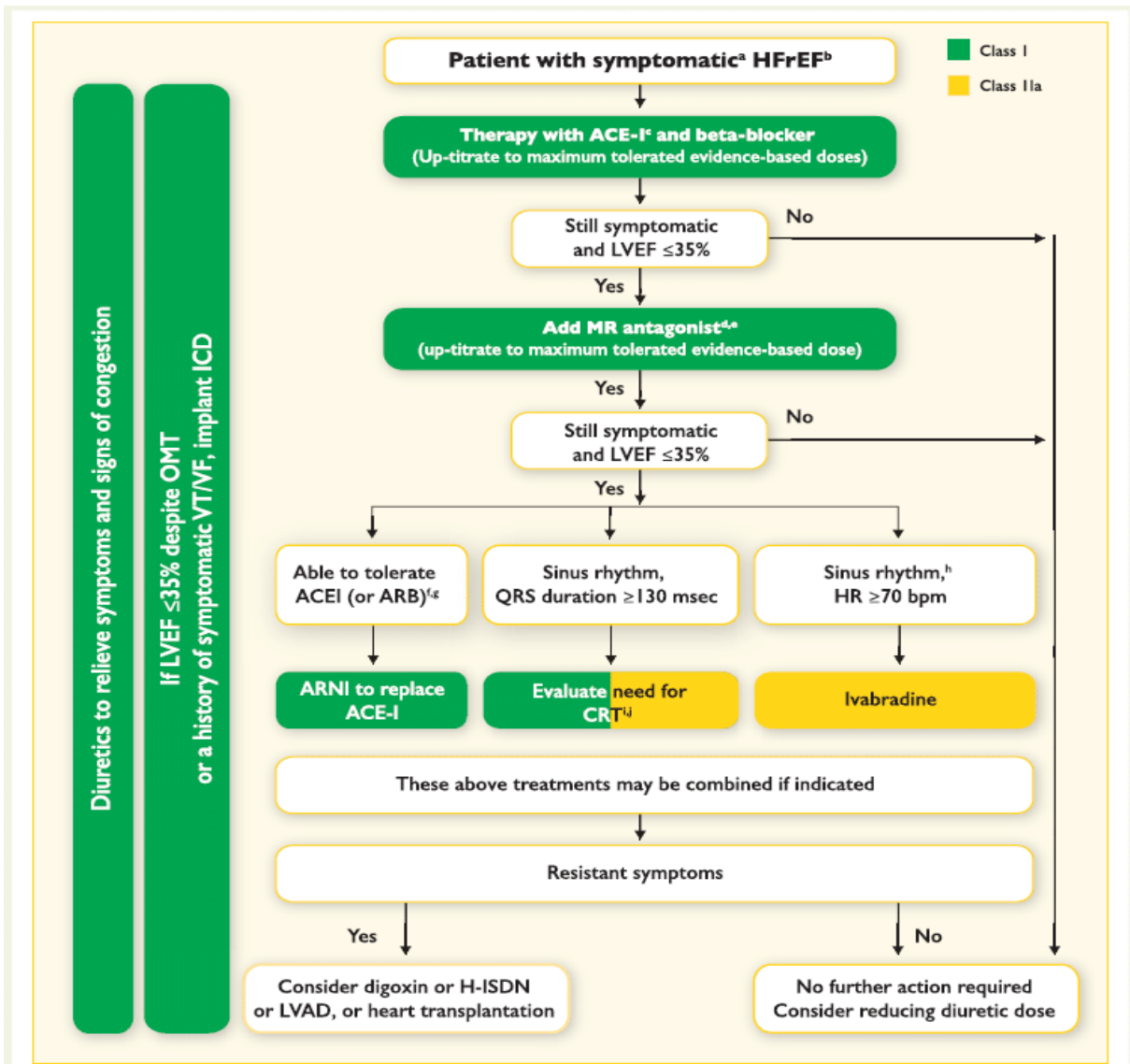


Figure 7.1 Therapeutic algorithm for a patient with symptomatic heart failure with reduced ejection fraction. Green indicates a class I recommendation; yellow indicates a class IIa recommendation. ACEI = angiotensin-converting enzyme inhibitor; ARB = angiotensin receptor blocker; ARNI = angiotensin receptor neprilysin inhibitor; BNP = B-type natriuretic peptide; CRT = cardiac resynchronization therapy; HF = heart failure; HFrEF = heart failure with reduced ejection fraction; H-ISDN = hydralazine and isosorbide dinitrate; HR = heart rate; ICD = implantable cardioverter defibrillator; LBBB = left bundle branch block; LVAD = left ventricular assist device; LVEF = left ventricular ejection fraction; MR = mineralocorticoid receptor; NT-proBNP = N-terminal pro-B type natriuretic peptide; NYHA = New York Heart Association; OMT = optimal medical therapy; VF = ventricular fibrillation; VT = ventricular tachycardia. ^aSymptomatic = NYHA Class II-IV. ^bHFrEF = LVEF < 40%. ^cIf ACE inhibitor not tolerated/contraindicated, use ARB. ^dIf MR antagonist not tolerated/contraindicated, use ARB. ^eWith a hospital admission for HF within the last 6 months or with elevated natriuretic peptides (BNP > 250 pg/ml or NT-proBNP > 500 pg/ml in men and 750 pg/ml in women). ^fWith an elevated plasma natriuretic peptide level (BNP ≥ 150 pg/mL or plasma NT-proBNP ≥ 600 pg/mL, or if HF hospitalization within recent 12 months plasma BNP ≥ 100 pg/mL or plasma NT-proBNP ≥ 400 pg/mL). ^gIn doses equivalent to enalapril 10 mg b.i.d. ^hWith a hospital admission for HF within the previous year. ⁱCRT is recommended if QRS ≥ 130 msec and LBBB (in sinus rhythm). ^jCRT should/may be considered if QRS ≥ 130 msec with non-LBBB (in a sinus rhythm) or for patients in AF provided a strategy to ensure bi-ventricular capture in place (individualized decision). For further details, see Sections 7 and 8 and corresponding web pages.

Figure 8 : Algorithme du traitement chez les patients en ICFer.

(Vert= Recommandation de classe I, Jaune= Recommandation de classe IIa)

7-Suivi du patient insuffisant cardiaque :

Le suivi de l'IC à FEVG réduite ou à FEVG préservée symptomatique chronique repose sur une évaluation clinique et biologique, permettant d'identifier les facteurs potentiellement aggravants réversibles, les comorbidités qui peuvent influencer l'évolution de la maladie et son traitement, d'adapter la prise en charge et de s'assurer que le patient et son entourage ont bien compris les règles hygiéno-diététiques et le traitement

Lorsque l'IC est stabilisée, le patient doit consulter son cardiologue 1 fois par an, plus souvent si l'insuffisance cardiaque est instable.

Modalités du suivi :

CLINIQUE	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
<ul style="list-style-type: none"> -Interrogatoire (activités, poids et régime, état psychologique) -Examen clinique (FC, PA, signes de rétention hydro-sodée) 	<p>Surveillance biologique : Natrémie, Kaliémie, Créatininémie :</p> <p>Tous les 6 mois, ou en cas d'événement intercurrent, ou après toute modification thérapeutique significative</p> <p>Suivant le contexte initial :</p> <p>X TSH</p> <p>x INR si traitement anticoagulant par A VK</p>
<p>Périodicité des consultations :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Si IC instable : consultations rapprochées++ (quelques jours, max. 15 jours) - A chaque palier pendant la phase de titration des médicaments - Dans les jours qui suivent une modification thérapeutique - Si persistance des symptômes : 1 fois/mois - Si patient équilibré : tous les 6 mois 	<p>ECG au minimum tous les 12 mois chez un patient équilibré ou en cas de signe d'appel (interrogatoire ; examen clinique) ou lors de la titration des bêtabloquants</p> <p>Boiter rythmique en cas de signe d'appel à l'interrogatoire ou à l'examen clinique</p> <ul style="list-style-type: none"> • Radio thoracique en cas de signe d'appel <p>ETT :</p> <ul style="list-style-type: none"> - En cas de changement clinique - En cas de traitement susceptible de modifier la fonction cardiaque - Au minimum tous les 3 ans pour les patients restant stables
<p>Traitement pharmacologique</p> <ul style="list-style-type: none"> -Réévaluer fréquemment le traitement (effets secondaires notamment) - Chez tous les patients : IEC jusqu'au dosage reconnu efficace (dose maximale tolérée), bêtabloquants jusqu'au dosage reconnu efficace et diurétiques à dose minimale efficace - Apprécier l'observance médicamenteuse et sensibiliser le patient à celle-ci - Vaccinations antigrippale et anti-pneumococcique <p>Surveillance des dispositifs médicaux (pacemaker, DAI) et post-chirurgie cardiaque</p>	

Tableau VIII : Suivi des patients en insuffisance cardiaque.

VII- L'intolérance à l'exercice physique chez les patients en ICFEr :

Les manifestations fonctionnelles chez les patients insuffisants cardiaques sont multiples. Outre la dyspnée et l'asthénie, on retrouve aussi souvent une perte d'appétit, des troubles cognitifs, et une intolérance particulière à l'effort physique. Ces signes sont en rapport avec une cascade de mécanismes en chaîne (Figure 9).

On estime que 80% des patients en ICFEr souffrent d'asthénie et d'essoufflement. Ces symptômes constituent les signes fonctionnels les moins bien tolérés (33).

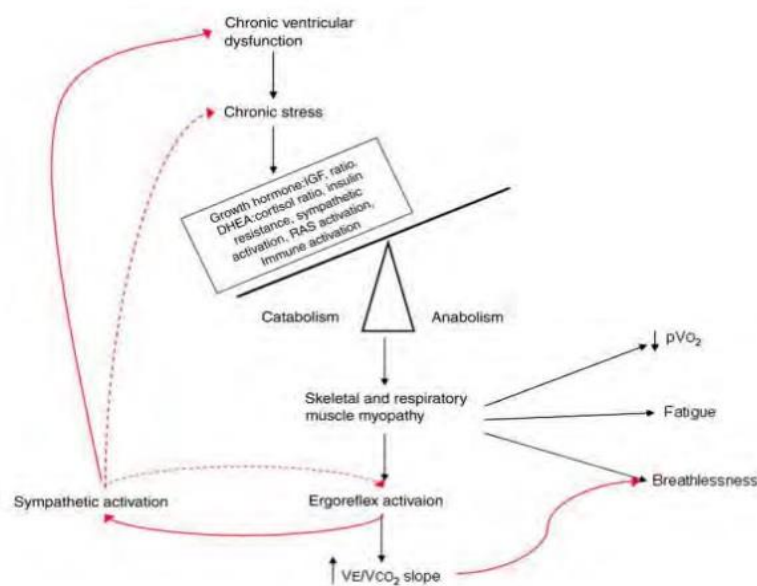


Figure 9 : Origine des symptômes dans l'insuffisance cardiaque (34).

L'intolérance à l'exercice, se manifestant par une dyspnée et une fatigabilité musculaire, est un symptôme majeur dans l'insuffisance cardiaque. Elle contraint les patients à limiter leurs activités et de ce fait, altère leur qualité de vie. Cette limitation tend elle-même à aggraver le déconditionnement musculaire et les anomalies ventilatoires : s'instaure alors un véritable cercle vicieux.

La capacité physique peut généralement comme mentionné plus haut être estimée par la mesure du pic de VO_2 au cours d'une épreuve d'effort cardio-pulmonaire.

La VO₂ est obtenue par l'équation de Fick (Figure 10).

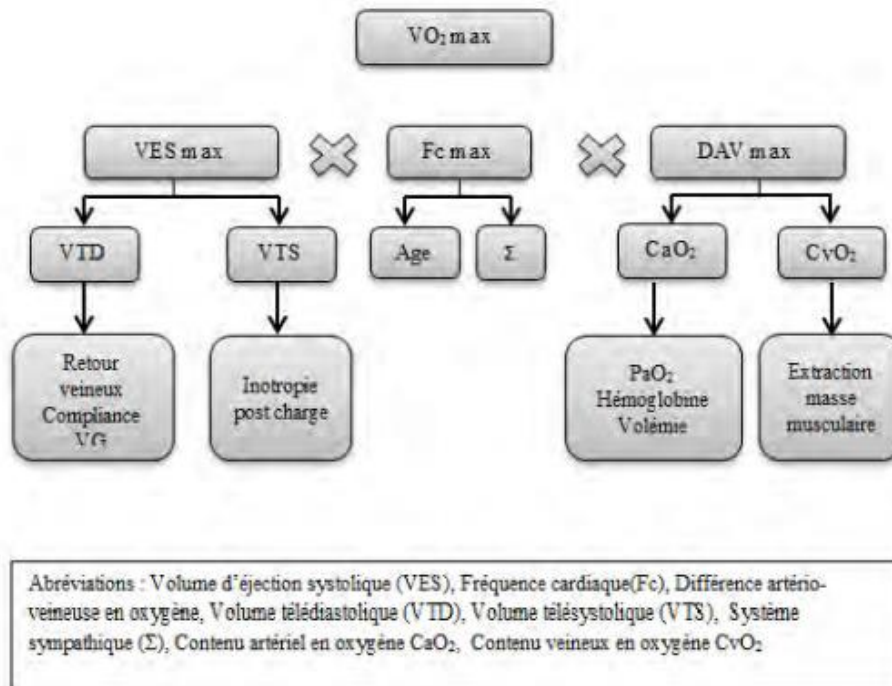


Figure 10 : Equation de Fick schématisée : déterminants de la VO₂max.

Elle permet de quantifier la gravité de la limitation de l'aptitude physique grâce notamment à la classification de Weber (définissant 4 stades) :

Weber Class	VO ₂ max ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹	Seuil anaérobie mlO ₂ .kg ⁻¹ .min ⁻¹	Gêne fonctionnelle
A	>20	>14	Absente à légère
B	16-20	11-14	Légère à modérée
C	10-15	8-11	Modérée à sévère
D	<10	<8	Sévère

Tableau IX : Classification fonctionnelle de Weber pour l'insuffisance cardiaque d'après (European Society of Cardiology 2001).

Cette classification permet une évaluation moins subjective du degré de gêne fonctionnelle à l'effort comparativement à la classification de la NYHA.

Mancini et al. ont montré que le pic de VO₂ était le meilleur prédicteur de survie (Figure 11). Ils ont conclu que chez les patients ayant une altération sévère de la fraction d'éjection du ventricule gauche mais avec une VO₂max supérieure à 14ml.kg⁻¹.min⁻¹, la transplantation cardiaque pouvait être différée (35). Ce seuil peut être abaissé à 10ml.kg⁻¹ .min⁻¹ chez les patients sous β-bloquants (36).

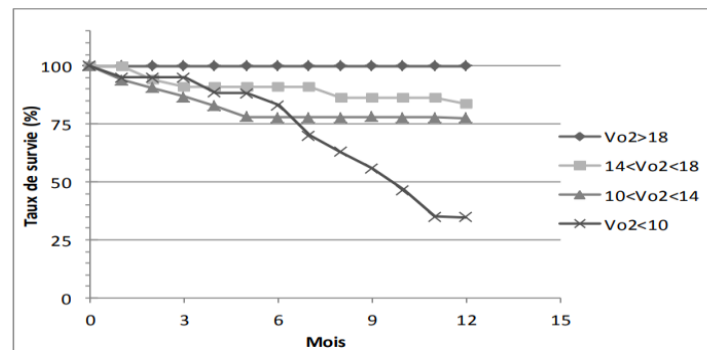


Figure 11 : Taux pronostic de survie à 12 mois en fonction du pic de VO₂ (ml.kg⁻¹.min⁻¹) d'après (50)

Mais cette mesure a ses limites : en effet, la VO₂ ne permet pas de distinguer précisément la composante centrale (cardio-pulmonaire) de la composante périphérique (transport de l'oxygène, sa distribution dans les muscles périphériques et son utilisation).

Un autre paramètre permet alors d'être témoin du rendement respiratoire au cours de l'effort : la pente d'augmentation de la ventilation (VE) sur le volume expiré de dioxyde de carbone (VCO₂). Il apprécie la capacité du patient à éliminer le CO₂ pour une ventilation donnée.

1-Les causes centrales de l'intolérance à l'exercice :

L'exercice aérobie, à la différence de l'exercice anaérobie qui dépend de la consommation d'ATP, dépend de la consommation en oxygène par le muscle et celle mise en jeu lors d'un effort prolongé.

L'aptitude à réaliser un exercice aérobie dépend de la capacité du cœur à augmenter son débit, de façon à pouvoir augmenter l'apport en oxygène et son transport, tout comme de la capacité des tissus musculaires squelettiques à le consommer. Finalement, l'aptitude à faire un effort dépend du débit cardiaque, de la circulation périphérique, et de la différence artérioveineuse.

L'augmentation du débit cardiaque chez les patients IC est possible grâce à l'accélération de la fréquence cardiaque. Mais étant donné que la fréquence cardiaque maximale chez les IC est plus basse (moindre réserve chronotrope), l'activité physique aérobie est donc de ce fait limitée.

L'altération de la capacité aérobie chez ces patients semble aussi être liée à la distribution sanguine inadéquate vers le muscle squelettique lors de l'exercice. En effet, comme décrit plus haut, les patients en IC ont une redistribution vasculaire préférentielle vers l'encéphale et les coronaires aux dépens des muscles périphériques entre autres.

Lors d'un exercice physique d'intensité maximale chez le sujet sain, jusqu'à 85% du débit cardiaque est redistribué aux muscles (37), alors que chez les patients en IC, ce pourcentage est moindre (38).

Wilson et al. ont montré un lien entre les capacités aérobies les plus altérées et la détérioration progressive du débit cardiaque et du flux sanguin au niveau des membres inférieurs ainsi qu'une production accrue de lactates sanguins (39).

L'inadéquation entre la demande métabolique des muscles périphériques lors de l'exercice et le débit cardiaque, entraîne rapidement le développement d'une acidose lactique pendant l'exercice. Ceci explique une stimulation plus importante de la ventilation au début de l'exercice (dyspnée à l'effort).

Sur l'épreuve d'effort, cela se traduit par une augmentation de la pente VE/VCO₂ (40).

A cela s'ajoutent les autres mécanismes préalablement décrits, à savoir la sensibilité anormale des chémorécepteurs chez les insuffisants cardiaque, l'hyperactivité de l'ergo réflexe qui concourent à l'accélération de la fréquence respiratoire (41) (42).

Par ailleurs, la dyspnée d'effort peut également être expliquée par :

- L'augmentation de l'espace mort physiologique (mesuré par la pente VE/VCO₂) (43) ;
- L'augmentation de l'espace mort anatomique (volume courant plus bas) ;
- La fatigue des muscles diaphragmatiques (44) ;

→ L'augmentation de la pression capillaire pulmonaire, gênant la diffusion alvéolo capillaire.

La pente VE/VCO_2 , témoin donc de l'efficacité respiratoire, est le produit de mécanismes cardio-respiratoires, périphériques, et du système nerveux autonome (Figure 12).

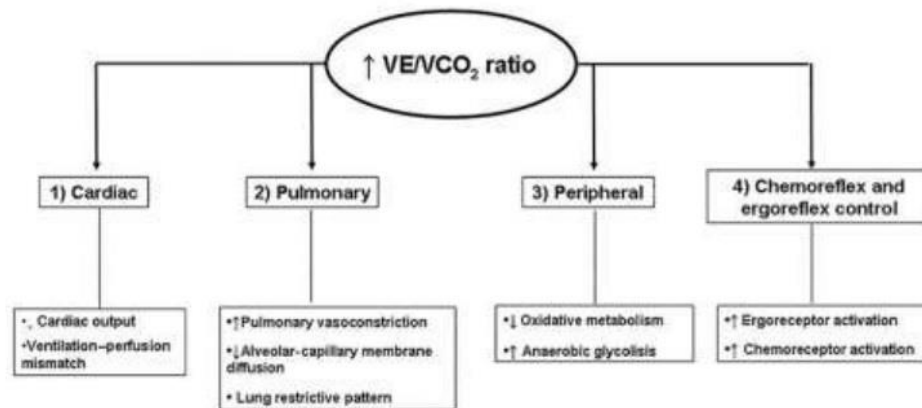


Figure 12 : Mécanismes proposés dans la réduction de l'efficacité respiratoire chez les patients IC (45).

Toutefois, de nombreuses études s'accordent pour dire que l'altération des capacités physiques chez ces patients ne peuvent pas être attribuées qu'à des causes centrales, mais plutôt et surtout à des facteurs périphériques (46) (47).

En effet, alors que le débit cardiaque et les pressions de remplissage cardiaque sont fortement améliorés par les traitements pharmacologiques, les performances dans l'exercice ne s'améliorent pas pour autant de façon immédiate (48).

2- Les causes périphériques à l'intolérance à l'exercice :

a-Dysfonction endothéliale :

Les anomalies de la vasodilatation périphérique impactent la capacité du système vasculaire à redistribuer le débit cardiaque vers les muscles squelettiques pendant l'exercice. Celles-ci sont corrélées au degré d'intolérance à l'effort ainsi qu'à la classification de la NYHA. (49)

On estime aussi que par ailleurs, l'hyperventilation secondaire à l'hyperstimulation de l'ergo-reflexe lors de l'exercice entraîne chez les malades une sensation de dyspnée qui à son tour active le système nerveux sympathique, ce qui va alors augmenter la post-charge et diminuer le flux sanguin en périphérie aggravant un peu plus les anomalies des muscles squelettiques (77).

b- Le retentissement musculaire périphérique

L'insuffisance cardiaque chronique s'accompagne généralement d'anomalies intrinsèques du muscle squelettique (50). Près de 70% des patients IC présentent une fonte musculaire (51).

Sur le plan métabolique, les muscles squelettiques présentent une altération de leur métabolisme oxydatif avec une réduction des fibres lentes (I et IIA) au profit des fibres rapides (IIB) (52). Cela entraîne une apparition précoce d'acidose métabolique et majore l'intolérance à l'exercice.

Il existe également des anomalies structurales des myocytes avec une altération et une diminution du nombre de mitochondries, une diminution de la densité capillaire, et une déplétion en phosphocréatine (53).

Tous les muscles sont concernés, y compris les muscles épargnés par le déconditionnement (tels que les petits muscles situés au niveau des membres supérieurs et les muscles respiratoires) suggérant l'existence d'une véritable « myopathie » (54).

Les mécanismes physiopathologiques de cette altération restent pour l'instant mal compris. Si l'hypo-perfusion contribue à ces anomalies, d'autres facteurs semblent être impliqués tels que, le déconditionnement imposé par la maladie (55), la dénutrition à un stade avancé (56) et l'excès de facteurs cataboliques.

C-Autres facteurs expliquant l'intolérance à l'effort :

L'anémie est très fréquente chez les patients en IC. En effet, 34% des patients inclus dans l'étude prospective STAMINAHFP avaient un taux d'hémoglobine bas (58). Elle contribue à diminuer les capacités d'effort et à majorer l'asthénie. Elle peut également influencer sur la diminution de la VO₂.

La carence martiale est fréquente chez les patients en IC, pouvant toucher la moitié d'entre eux. Elle est également un cofacteur de la limitation du pic de VO₂, indépendamment de la présence ou non d'une anémie. Elle peut altérer la qualité de vie des patients et majorer le risque de morbi-mortalité(59). Ses effets péjoratifs pouvaient être contournés par la supplémentation martiale (60) recommandée par l'AHA (American Heart Association) (61).

La carence en vitamine D peut également contribuer à la diminution des capacités physiques. Les mécanismes mis en jeu sont divers pouvant intervenir à plusieurs niveaux (cardiaque, vasculaire et musculaire), ce qui expliquerait l'intérêt potentiel de supplémenter en vitamine D les patients carencés même si cela reste controversé (62).

Au final, les patients en insuffisance cardiaque présentent souvent une intolérance à l'effort. Elle peut être en rapport avec des facteurs centraux (cardio-vasculaire) et périphériques (dysfonction endothéliale, modification intrinsèque du muscle, carence martiale et/ou vitaminique). Elle engendre un déconditionnement musculaire qui est nuisible sur l'autonomie, la qualité de vie et le pronostic des patients.

D'où l'intérêt, après optimisation du traitement médical, de la programmation d'une activité physique adaptée à chaque patient, en vue de pallier à ce déconditionnement musculaire et améliorer la tolérance globale à l'exercice.

DEUXIEME PARTIE :

La réadaptation cardiaque

I- La réadaptation cardiaque :

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.

Elle doit être dirigée par une équipe multidisciplinaire qui met l'accent sur le suivi d'un exercice personnalisé, la réduction des facteurs de risque, l'éducation thérapeutique, et l'optimisation de l'état fonctionnel du patient.

Au Maroc, la RC est encore largement sous-utilisée. Actuellement, seuls 2 centres de réadaptation cardiaque existent : le centre de cardiologie de l'HMIMV de Rabat inauguré en 2017 et le centre de l'hôpital Cheikh Khalifa Ibn Zaid de Casablanca en 2019.

1-Définition :

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.* » (OMS, 1993).

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

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

2-Historique :

Dans l'insuffisance cardiaque et la cardiopathie ischémique, le repos au lit a longtemps été préconisé. Les malades insuffisants cardiaques, et cardiopathes de façon générale, avaient très peu d'espoir de retourner au travail.

A la fin des années 1940, Levine et Lown avancent que la position assise permet de diminuer le retour veineux et de limiter les besoins en oxygène du myocarde, ce qui s'avère inexact, mais a permis au moins d'initier une mobilisation (« chaise thérapeutique ») (63).

Newman suggère une « marche précoce » de 3 à 5 minutes, deux fois par jour après quatre semaines d'un infarctus du myocarde (64) (65).

J Morris présente et publie une série de travaux épidémiologiques de façon à montrer le rapport entre le risque de mortalité d'origine cardiaque et l'activité physique professionnelle.

Il a comparé les chauffeurs des bus Londoniens (assis pendant leur travail) aux receveurs (qui montent en moyenne 750 marches durant la même durée de travail). Le taux de coronaropathie annuel était de 2,7‰ chez les chauffeurs contre 1,9‰ chez les receveurs, avec un risque relatif de mort subite diminué de moitié chez ces derniers.

Accessoirement la taille des uniformes se trouvait également proportionnelle au risque de mortalité cardiaque (66).

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-IdM a diminué de 30 à 15 % suggérant l'importance d'une mobilisation progressive tôt à la suite d'un infarctus du myocarde.

En 1964, l'OMS définit pour la première fois la réadaptation cardiaque : « La RC est constituée par l'ensemble des mesures ayant pour objet de rendre au malade ses capacités antérieures et d'améliorer même sa condition physique et mentale, lui permettant par ses moyens propres une place aussi normale que possible dans la Société » (67).

En 1976, WF Mead publie un article concernant un groupe de patients ré-entraînés chez qui deux arrêts cardiaques survenus à quelques minutes d'intervalle avaient été récupérés (68).

En 1978, W Haskell rapporte cependant un risque globalement assez faible de l'entraînement supervisé des patients cardiaques (69).

En 1979, l'AHA jugeait inapproprié le recours à un programme d'exercice physique chez

les patients présentant une insuffisance cardiaque, une arythmie, une dilatation ventriculaire ou de l'angor, ou chez un patient cardiaque âgé.

En 1986, S Van Camp retrouve un risque plus bas de l'entraînement des patients cardiaques dans les programmes ambulatoires par rapport à l'entraînement supervisé au travail de Haskell. Ces deux rapports ont permis le développement de la réadaptation au niveau mondial (70).

En 1988, B Judgutt réalise une étude rétrospective qui remet en cause les études faites jusque-là. En effet, celle-ci semblait lier l'apparition d'un remodelage délétère à un entraînement précoce et intense chez des patients ayant présenté un infarctus du myocarde (71).

Au courant de la même année, M Sullivan étudie les effets de l'entraînement chez des patients en insuffisance cardiaque avec augmentation de la VO₂ de 23%. (72).

N Oldridge publie une première méta-analyse à propos des effets bénéfiques de la réadaptation cardiaque sur la mortalité cardiaque et totale (73).

En 1987, Powell et ses collègues ont publié une méta-analyse incluant 43 études démontrant les bénéfices de la pratique régulière de l'activité physique. Ils conclurent que l'incidence de la cardiopathie ischémique était inversement reliée au niveau de pratique d'activité physique et que le risque relatif de survenue d'un événement cardiaque associé à l'inactivité physique était comparable à celui associé aux facteurs de risques cardio-vasculaires tels que l'hypercholestérolémie, l'hypertension artérielle et le tabagisme.

En 1990, IC Todd démontre que l'entraînement physique a un effet anti-ischémique semblable à celui d'un bêtabloquant (74).

En 1991 – 1992 les premières recommandations européennes concernant la réadaptation cardiaque apparaissent. L'équipe de Bordeaux (JP Broustet, H Douard, M Koch) publie une étude sur l'entraînement segmentaire dans l'IC (75).

En 1993, l'étude multicentrique EAMI montre chez des patients avec infarctus antérieur et fraction d'éjection altérée que l'exercice physique apporte un bénéfice sans effet délétère sur le remodelage ventriculaire (76).

En 1997 apparaissent les premières recommandations de la Société Française de

Cardiologie sur la réadaptation cardiaque de l'adulte.

En 2004, Extramatch est une méta-analyse du réentraînement des insuffisants cardiaques qui retrouvent une diminution de la mortalité et des réadmissions à l'hôpital chez plus de 800 patients.

R Hambrecht a pu publier une étude sur 100 patients ayant bénéficié d'une coronarographie pour angor, chez qui il y avait au moins une sténose serrée d'un gros tronç (sauf le tronç commun et l'artère inter ventriculaire antérieure proximale), à qui il proposait soit une angioplastie, soit un traitement médical et un entraînement quotidien de 20 min sur cyclo ergomètre à l'hôpital puis à domicile. Le groupe entraîné a eu significativement moins d'évènements cardiaques à 12 mois (77).

En 2006, un registre multicentrique français rapporte un risque de complications de la réadaptation cardiaque actuelle très faible avec, chez 25 420 patients, 20 évènements cardiaques dont un arrêt cardiaque récupéré et aucun décès sur une année (65 centres) (78).

Actuellement, les recommandations de la SFC ont été actualisées en 2012. La réadaptation 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. (79)

3-Bénéfices de la réadaptation cardiaque :

La méta-analyse de Taylor a permis d'actualiser les données des premières études concernant la mortalité. Elle a permis de confirmer les résultats déjà connus : une diminution de la mortalité de 20 % et de la mortalité cardiaque de 26 %, en faveur de la réadaptation cardiaque (80).

a-Effets cardiovasculaires :

- Une régression de l'athérosclérose coronaire : grâce au changement du style de vie (81).

- L'amélioration de la fonction endothéliale : 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 artérioles et des capillaires), due probablement à l'amélioration de la vasodilatation endothéliale – dépendante (81).

- 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, mais certains ne montrent aucune amélioration même après 1 an d'entraînement, due probablement à la différence entre l'état et les pathologies sous-jacentes des patients dans chaque étude (82).

- Aide à la revascularisation des vaisseaux coronaires : des cellules endothéliales progénitrices remplaçant les cellules mortes permettant de ce fait d'améliorer la perfusion du myocarde (82).

b-Système nerveux 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-pulmonaires du fait de l'amélioration de la performance respiratoire après l'entraînement.

c-Effets sur la ventilation :

Les anomalies de la ventilation observées dans l'insuffisance cardiaque peuvent également être améliorées par l'entraînement physique : outre la diminution de l'hyperventilation à un niveau d'effort sous-maximal, le seuil ventilatoire est retardé et le volume courant est augmenté.

L'entraînement permet également la diminution de la production de CO₂ et ainsi la diminution de la pente ventilation globale/production de CO₂ (VE/VCO₂) (43).

Le mécanisme de réduction de l'hyperventilation peut être en rapport avec la réduction de la production des lactates, l'amélioration de l'extraction d'oxygène par les tissus, et l'amélioration du métabolisme ou de la régulation centrale.

d-Effets musculaires :

L'augmentation du flux sanguin local permet de réduire les résistances vasculaires périphériques, la production de lactates pour des efforts sous-maximaux, et l'amélioration de l'extraction d'O₂ au maximum de l'effort.

L'entraînement induit également une augmentation de la densité mitochondriale (qui est corrélée à l'amélioration du pic de VO₂), une augmentation de la densité capillaire et une augmentation du pourcentage de fibres lentes.

Ces modifications structurales s'accompagnent d'améliorations métaboliques dont l'augmentation des capacités oxydatives qui contribuent à l'amélioration de la force et de l'endurance musculaire (83).

Toutefois la part des effets musculaires dans l'amélioration des performances globales et des capacités fonctionnelles du patient ne sont pas aisément démontrables en raison des interactions évidentes avec les améliorations d'autres systèmes.

e-Bénéfices à grande échelle :

Outre les effets bénéfiques sur la santé, il existe également un bénéfice médico-économique. En effet, la réadaptation cardiaque répond à un rapport coût-bénéfice favorable quel que soit le type de cardiopathie ou le niveau socio-économique du patient. Elle diminue les coûts de prise en charge à long terme.

La participation à un programme de réadaptation entraînerait une diminution des coûts à long terme liés aux ré-hospitalisations et permettrait un retour au travail plus précoce. Le rapport coût-efficacité serait plus performant que certains médicaments pour la qualité de vie.

4-Le programme de RC :

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, la prise en charge diététique et la prise en charge psycho-sociale.

a-Réentrainement à l'effort :

a-1-Principes :

Le programme d'entraînement est prescrit et personnalisé (84). Une évaluation initiale avant une réadaptation est obligatoire, elle doit reposer au moins sur (85):

- une évaluation clinique
- un électrocardiogramme de repos
- une échocardiographie trans-thoracique
- une épreuve d'effort avec VO₂max.

Pour les patients les plus sévères (classe NYHA IV), le début du programme se fait sous surveillance en milieu hospitalier (une hospitalisation complète est conseillée), avant d'envisager une prise en charge en ambulatoire.

La durée d'entraînement pour les insuffisants cardiaques est souvent plus longue que pour les autres patients.

Souvent une réévaluation régulière des performances à l'effort est nécessaire (épreuve d'effort cardio-respiratoire à « mi-parcours » par exemple).

Selon les équipes, les modalités peuvent différer, mais des points en communs sont retrouvés : chaque séance dure environ 1 heure 30 minutes, renouvelée trois à cinq fois par semaine, pour un total de 40 à 60 séances (soit étalées sur 2 à 4 mois).

Une séance d'entraînement type comprend habituellement une première phase d'échauffement (exercices respiratoires, assouplissement des ceintures, mouvements avec petites haltères) durant 15 à 30 minutes, puis 20 à 30 minutes d'effort sur vélo ou tapis à une fréquence cardiaque cible, puis une phase d'exercices de renforcement musculaire de 5 à 10 minutes, suivie parfois enfin d'une période de relaxation et d'exercices d'élongations et d'assouplissement d'une dizaine de minutes.

On distingue deux grands types de pratiques physiques :

- L'entraînement de type aérobie (ou entraînement global) ;

- Le renforcement musculaire essentiellement de type anaérobie (ou réadaptation segmentaire).

Des séances collectives sont souvent envisagées.

a-2 : Locaux professionnels :

Ils doivent comporter le matériel permettant le suivi cardiologique, la prise en charge des urgences et la réalisation du programme de réadaptation cardiaque :

- Une salle équipée pour permettre les gestes d'urgence et de réanimation cardiaque avant transfert ;
- Un plateau technique permettant la réalisation des explorations non invasives pour l'évaluation fonctionnelle et la surveillance des patients ;
- Un plateau de reconditionnement à l'effort ;
- Un bassin thérapeutique et un accès des parcours extérieurs pouvant s'ajouter à ces dispositifs en fonction des possibilités de chaque centre ;
- Un local de kinésithérapie (pour les prises en charges individuelles) ;
- Une salle de relaxation ;
- Une salle destinée à l'éducation thérapeutique et à l'information des patients et de leurs familles.

Ces dispositions doivent permettre une continuité des soins de 24 heures/24 pour les patients hospitalisés, et un médecin qualifié spécialiste en cardiologie doit pouvoir intervenir immédiatement dans la journée en cas de besoin.

a-3 : Evaluation initiale et reconditionnement à l'effort :

Cette évaluation se fait dans le but de détecter les patients à haut risque de développer des symptômes ultérieurs, d'adapter au mieux les traitements et de détecter les contre-indications aux entraînements physiques.

L'évaluation à l'effort doit se conformer aux protocoles et aux critères de sécurité pour les épreuves d'effort cardiologiques. Ces tests sont habituellement réalisés sous traitement médicamenteux.

Les paramètres cliniques sont essentiels à recueillir dès l'intégration du patient dans un programme de réadaptation. L'évaluation clinique initiale est un préalable incontournable avant toute évaluation des capacités d'effort et prescription d'un programme. En outre, la plupart des patients arrivant au centre de réadaptation cardiaque ont eu une coronarographie qui peut être un élément déterminant dans l'évaluation pronostique.

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
Echographie doppler cardiaque	Evaluation de la fonction ventriculaire, valvulaire. Evaluation des pressions pulmonaires et recherche d'anomalies post-op (épanchement péricardique par exemple) L'échocardiographie de stress ou d'effort peuvent détecter et localiser une ischémie myocardique responsable d'un risque majoré d'incident évolutif
Niveau d'activité physique	Loisirs, Professionnel
Attitude face à l'activité physique	Motivation et freins éventuels
EVALUATION DES CAPACITES D'EFFORT	
L'épreuve d'effort initiale, si possible maximale ou limitée par les symptômes. (parfois limitée par une FC maximale chez les patients porteurs de défibrillateurs implantables notamment)	Ischémie, troubles du rythme, fréquence cardiaque maximale, palier maximal, % de la fréquence cardiaque maximale théorique, profil tensionnel
Epreuve d'effort cardio-respiratoire initiale avec analyse des échanges gazeux (sur bicyclette ergométrique ou sur tapis roulant) Privilégiée chez les insuffisants cardiaques	Elle permet l'évaluation de la capacité aérobie (pic de VO ₂) et la détermination du seuil d'adaptation ventilatoire correspondant au premier seuil ventilatoire (SV1).

Tableau X : Paramètres nécessaires avant prescription du reconditionnement à l'effort.

Autres examens complémentaires

Le test de marche de 6 minutes a une valeur pronostique chez les sujets insuffisants cardiaques.

L'évaluation de la force musculaire (détermination de la force maximale volontaire par exemple) est utile chez certains patients pour guider l'entraînement en résistance.

Holter-ECG : La présence de troubles du rythme ventriculaire s'accompagne d'une augmentation du risque d'incidents évolutifs. La détection d'épisodes ischémiques est difficile. Sa valeur pronostique n'est pas démontrée.

Une épreuve d'effort finale permet une évaluation objective des capacités physiques des patients au terme de la réadaptation.

a-4 Sélection des candidats :

a-4-1- Les indications : (86)

- Cardiopathie ischémique (angor stable).
- Les patients en insuffisance cardiaque (origine ischémique ou non ischémique).
- Après chirurgie cardiaque (PAC, chirurgie valvulaire, transplantation cardiaque)
- AOMI.
- Patients capables de réaliser un programme de réentraînement.

Ces indications 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.

a-4-2- Les contre-indications à la réadaptation cardiaque : (86)

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 XI).

Absolues	Relatives
<ul style="list-style-type: none"> -Insuffisance cardiaque instable ou hospitalisation récente -Le SCA non stabilisé, IDM de moins de 3 semaines -Aggravation récente (3-5jours) de la dyspnée de repos ou d'effort -Troubles du rythme ventriculaires sévères, non maîtrisés -Présence d'un thrombus intracardiaque à haut risque embolique - Toute affection inflammatoire et/ou infectieuse évolutive -Thrombophlébite récente avec ou sans EP -Péricardite ou myocardite -Présence d'un épanchement péricardique de moyenne à grande importance -Obstacles à l'éjection ventriculaire gauche sévère et/ou symptomatique. -FA récente -HTAP sévère et symptomatique -Résultats d'épreuve d'effort révélant un risque à la pratique des exercices. 	<ul style="list-style-type: none"> -Augmentation du poids (>1,8 kg) dans les 3 derniers jours -Traitement continu ou intermittent par dobutamine -Chute tensionnelle à l'effort -FC de repos > 100 BPM -Comorbidités associées -Diabète non contrôlé -Ischémie significative à bas niveau d'effort (<2 METS, 50 W)

Tableau XI : Contre-indications à la réadaptation cardiaque

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.

a-5 –Modalités d'entraînement :

a-5-1 : Entraînement global :

Le réentraînement global est proposé secondairement ou d'emblée chez les patients les plus désadaptés.

Ceci est le cas chez les patients en ICFer, où des exercices de renforcement musculaire préalables sont nécessaires. En effet, le réentraînement global est à l'origine d'une sollicitation cardio-vasculaire plus importante car il met en jeu un nombre important de groupes musculaires.

L'appareil le plus souvent utilisé est la bicyclette ergométrique car elle permet des niveaux d'entraînement très bas, reproductibles et une meilleure surveillance de l'électrocardiogramme et de la pression artérielle.

Le tapis roulant, le rameur ou la natation sont mal tolérés par la plupart des patients.

On distingue deux grands types de programmes d'exercice :

- Continu/ en plateau ou rectangulaire ;
- Interval training.

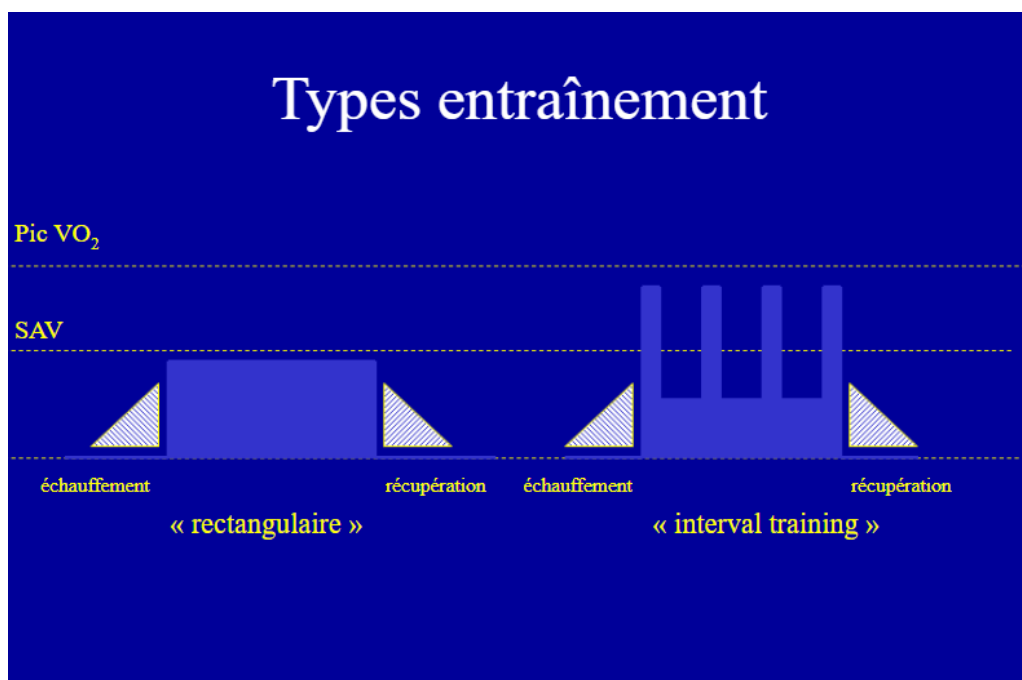


Figure 13 : Types de programmes d'entraînement

a-5-1-1-Entraînement aérobic en continu (en plateau) :

Cette modalité est basée sur le maintien d'une charge constante durant un temps relativement important : un effort prolongé de 20 à 60 minutes à la FC d'effort, avec un échauffement et une récupération d'au moins 5 minutes, 3 à 5 fois par semaine pour un total d'au minimum 4 semaines et 20 séances (87). La détermination de cette charge de travail peut être effectuée de différentes manières chez l'insuffisant cardiaque.

Des études utilisent alors un pourcentage pour la FC d'entraînement situé entre 60 et 80% de la FC maximale (88). Une étude propose une intensité de 50% pour des malades très déconditionnés avec des résultats relativement intéressants (+18% de pic de VO₂, p=0,001) (89).

Certains auteurs préconisent d'utiliser un pourcentage de 80% pour les patients sous bêtabloquants afin de pouvoir travailler au premier seuil ventilatoire (SV1) (90).

D'autres méthodes qui se veulent similaires sont également utilisées. Elles consistent à prescrire l'intensité sur une appréciation « subjective » de l'effort par le patient avec une cotation sur l'échelle de Borg (échelle graduée de 6 à 20 qui est corrélée à une perception de la difficulté de l'exercice et qui a également été mise en relation avec des pourcentages de FC max et VO₂ max) (91).

En pratique, si le programme s'effectue sur plusieurs semaines, il faudrait réévaluer régulièrement par un test d'effort les zones d'entraînement.



Figure 14 : Echelle de Borg

En pratique, l'entraînement en plateau est de moins en moins utilisé puisqu'il a été constaté une difficulté à maintenir l'activité à un même niveau d'effort sous-maximal pendant 20 à 30 minutes. C'est la raison pour laquelle le second type d'entraînement est plus utilisé en pratique quotidienne.

a-5-1-2-Entraînement aérobic en fractionné (ou interval training) :

Les recommandations européennes insistent sur l'intérêt des techniques d'interval training, dérivées de l'entraînement en fractionné des sportifs. En effet, il semblerait qu'il soit supérieur au réentraînement continu aérobic en termes de performances cliniques et d'améliorations fonctionnelles (92).

Le principe est d'alterner des phases courtes d'exercices intenses (10 à 30 secondes) avec des phases de repos de 60 secondes ; l'effort est alors plus abrupt, déterminé à partir d'un test d'évaluation avec des incréments de charge rapides (25 watts toutes les 10 secondes). Des séries de 10-12 séquences de 50-80% de cette charge maximale sont ainsi programmées, permettant d'atteindre de hautes intensités de travail sollicitant ainsi fortement le métabolisme aérobic mais également le métabolisme anaérobic.

On distingue ainsi 3 stades de progression :

- Stade initial : l'intensité fixée à seulement 30-50% du pic de VO₂ jusqu'à atteindre des durées d'effort de 10-15 minutes en fonction des symptômes et du statut clinique ;
- Stade d'accroissement des intensités jusqu'à 70% du pic de VO₂ puis de la durée jusqu'à 30 minutes. Les améliorations du pic de VO₂ surviennent entre les 8^{ème} et 12^{ème} semaines ;
- Stade de maintien des acquis après le 6^{ème} mois d'entraînement.

a-5-2-Réadaptation segmentaire :

La réadaptation segmentaire améliore plus spécifiquement la force musculaire qui est défaillante chez les patients en IC. Elle se prescrit en complément de l'entraînement aérobic, et s'adresse aux patients les plus sévèrement atteints généralement aux stades III-IV de la NYHA ou même parfois en attente de transplantation cardiaque.

Ce programme s'apparente aux méthodes de *body building* à l'aide d'un banc de musculation adapté aux insuffisants cardiaques (Banc de Koch), il permet de lutter contre les altérations musculaires périphériques majeures imputés dans le déficit fonctionnel des patients, avec en contrepartie une sollicitation très modérée de la réserve chronotrope et tensionnelle.

Il permet également d'augmenter plus nettement le flux sanguin d'un groupe entraîné isolément, tout en préservant le flux sanguin des organes nobles.

Les exercices de renforcement comprennent des séries de contractions isotoniques répétées (série de 3x10 contractions-relaxation) à des intensités de 30, 40, puis 50% de la force maximale volontaire au fil des entraînements. Ces exercices font solliciter plusieurs groupes musculaires, essentiellement les abducteurs et les fléchisseurs des MS, ainsi que les glutéaux, les extenseurs des genoux et les fléchisseurs dorsaux et plantaires des pieds.

Les résultats d'études publiées montrent que la réalisation d'exercices de renforcement musculaire en parallèle d'un développement spécifique des qualités d'endurance au seuil ventilatoire semble donner d'excellents résultats (93) (94).

a-5-3-Autres moyens :

- Entraînement respiratoire :

L'équipe de Mancini (95) recommande une réadaptation respiratoire sur un appareillage spécifique, quoique celle-ci semble contraignante et difficile à mettre en œuvre. Elle reste tout de même reproduite par plusieurs équipes.

Des techniques de yoga semblent être très utiles pour mieux mobiliser la musculature diaphragmatique, abdominale et thoracique et diminuer les risques d'atélectasie chez ces patients dont les pressions pulmonaires sont élevées (96).

-Electrostimulation :

L'électrostimulation est utilisée depuis plusieurs années déjà chez les insuffisants cardiaques par plusieurs centres (25). Elle semble procurer un gain inférieur en VO₂ maximale mais un résultat comparable en termes de force musculaire et de test de marche de 6 minutes par rapport à un réentraînement aérobie (97). Chez les patients incapables de suivre un entraînement d'endurance en aérobie il pourrait s'agir là d'une alternative intéressante.

Elle doit tout de même rester prudente chez les patients appareillés, en raison du risque

d'inhibition de la stimulation cardiaque.

a-5-4-Pratique sportive à domicile :

La plus difficile est, après une prise en charge en structure spécialisée, de maintenir les acquis par un entraînement à domicile (démotivation, éloignement, manque d'équipement spécifique, aggravation spontanée de la maladie...)

Le patient doit alors être capable de poursuivre un entraînement par ses propres moyens. En effet, toutes les études ont établi que les bénéfices de la réadaptation s'effacent avec l'arrêt de l'entraînement. Il est possible de proposer des moyens afin d'améliorer l'observance (suivi téléphonique, pratique de quelques séances par an dans un centre de RC, intégration d'un club de patients cardiaques).

Chez certains patients, s'ils en expriment l'envie, il est possible de ne pas interdire les activités sportives de compétition. En effet, pour qu'une activité sportive soit réalisable sans difficulté majeure par un patient en insuffisance cardiaque, il faut que la demande énergétique de l'activité corresponde à environ 60-70 % de sa VO₂ max. Le tableau XII propose une série d'activités sportives pour des patients ICC dont l'état est stable. Le tableau XIII rappelle les précautions à prendre et les pratiques d'activités sportives déconseillées chez un patient ICC (98).

VO ₂ (METs)	VO ₂ (ml/min/kg)	Puissance (watts)	Activités physiques et sportives	
< 3	6-11	< 50	<ul style="list-style-type: none"> • Marche (2-4 km/h) • Vélo fixe calme 	<ul style="list-style-type: none"> • Gymnastique douce
3-5	12-18	50-100	<ul style="list-style-type: none"> • Équitation (au pas) • Golf • Volley-ball 	<ul style="list-style-type: none"> • Tennis de table • Tennis (double)
5-7	19-25	100-150	<ul style="list-style-type: none"> • Marche (6-8 km/h) • Équitation (galop) • Tennis (simple), • Ski alpin • Patinage 	<ul style="list-style-type: none"> • Musculation modérée • Badminton • Basket-ball • Vélo (15 km/h) • Natation (brasse)
7-9	6-32	150-200	<ul style="list-style-type: none"> • Vélo (20 km/h) • Natation (crawl) 	<ul style="list-style-type: none"> • Jogging (8-10 km/h) • Escrime

Tableau XII : Activités physiques chez l'ICC selon le coût énergétique.

Ce qui est conseillé	Ce qui est déconseillé ou contre-indiqué
<ul style="list-style-type: none"> • Éducation thérapeutique spécifique • Évaluer et tempérer la motivation • Niveau technique adapté au sport • Surveillance de la fréquence cardiaque (cardiofréquence-mètre avec alarmes programmées) pendant l'effort, si besoin • Savoir s'abstenir si élément intercurrent • Échauffement et récupération prolongée • Hydratation adaptée • Respect absolu des symptômes 	<ul style="list-style-type: none"> • Compétition avec objectifs de performance ou de classement (par ex. APS avec décompte de points ou sanction chronométrique) • Efforts très explosifs avec sprints/à-coups répétés • Musculation lourde • Environnements très hostiles (plongée sous-marine, très haute altitude) • Prudence si risque de malaise à l'effort

Tableau XIII : Principaux critères d'autorisation pour la pratique d'une activité sportive par un insuffisant cardiaque chronique.

L'AHA propose pour les patients atteints d'insuffisance cardiaque 30-60 minutes d'exercices physiques 3 fois par semaine (99).

L'ESC, quant à elle, préconise une activité régulière modérée quotidienne d'une demi-heure environ (100).

Ces recommandations sont reprises par la SFC (87) qui précise néanmoins que cet effort quotidien doit être d'intensité modérée (équivalent d'une demi-heure de marche). C'est-à-dire, se situant soit dans une fourchette de FC prédéterminée soit au stade « légèrement difficile » à l'échelle de Borg.

b-Education thérapeutique :

L'éducation thérapeutique est fondamentale dans tout projet de réadaptation cardiaque.

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-soin 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 »*

Cette éducation thérapeutique doit donc pouvoir donner aux patients les moyens d'améliorer leur 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. En effet, l'insuffisance cardiaque nécessite de très nombreux traitements, qui ont tous démontré un impact majeur en termes de réduction des ré-hospitalisations. Il semble donc nécessaire que l'adhérence au traitement soit optimale, l'existence d'une adhérence inférieure à 80% étant associée à un risque de surmortalité.

L'éducation de l'entourage –si elle est possible – est à promouvoir.

Actuellement, l'éducation thérapeutique dans l'IC fait partie intégrante des recommandations de prise en charge édictées sous l'égide de l'European association of prevention on cardiac rehabilitation (EAPCR) et de la Société européenne de Cardiologie (ESC), de l'American college of cardiology (ACC), ainsi que du groupe exercice réadaptation et sport (GERS), de la société française de cardiologie (SFC).

Pour autant, on estime que seuls 5% des patients insuffisants cardiaques bénéficient d'une éducation thérapeutique, et ce en raison du faible nombre de centres mettant en œuvre ces programmes en dehors des centres de réadaptation.

Thèmes des ateliers collectifs (liste indicative)
Le cœur et son fonctionnement
Facteurs de risque cardiovasculaire
Education sur la pathologie
Explorations en cardiologie
Signes d'alerte (dyspnée, orthopnée, angor...)
Gestes d'auto-mesure (tension artérielle, glycémie)
Les médicaments
Les gestes de sauvetage
Tabac et dépendance...

Tableau XIV : Exemples de thèmes abordés aux ateliers collectifs

c-Prise en charge psychosociale :

La prise en charge psychosociale intégrée à la réadaptation est importante, chez des patients qui doivent adapter leur vie personnelle, sociale, et professionnelle à cette maladie chronique à l'issue toujours fatale à plus ou moins long terme.

c-1-Rôle du psychologue ou du psychiatre consultant :

«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. » (128).

La présence d'un psychologue dans l'équipe de réadaptation cardiaque est hautement souhaitable. Il est par ailleurs recommandé de pouvoir accéder à un avis psychiatrique extérieur pour une confirmation diagnostique et conseil thérapeutique.

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 éventuel avis spécialisé.

Dans l'IC la dépression est une préoccupation importante. En effet, les patients avec des troubles de l'humeur présentent un risque élevé de mauvaise observance de la réadaptation cardiaque, et il est reconnu que les patients dépressifs ou ceux avec une personnalité de type D après un infarctus du myocarde, présentent des anomalies cardiaques relativement plus sévères que les patients sans troubles de l'humeur. (102).

Les programmes de réduction de stress indépendamment ou non de l'exercice physique semblent constituer une nouvelle approche de prise en charge psychosomatique.

Des entretiens individualisés avec le psychologue sont proposés aux patients et à son entourage aidant, ainsi que des séances de relaxation, avec des effets favorables évaluables par les questionnaires de qualité de vie.

c-2-Les moyens non pharmacologiques :

Il peut s'agir de groupes de parole de patients (partage d'expérience, craintes et difficultés, etc.)

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) .

c-3-Les moyens pharmacologiques :

Les hypnotiques peuvent être très ponctuellement prescrits à la demande et les anxiolytiques peuvent aider transitoirement certains patients très anxieux.

Lorsqu'une dépression est caractérisée, en cas d'attaques de paniques, de symptôme phobiques, ou d'état de stress post-traumatiques, la prescription d'antidépresseurs peut s'avérer nécessaire.

Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRS) ou les inhibiteurs mixtes de la recapture de la sérotonine et de la noradréline ont une grande sécurité d'emploi sur ce terrain.

Il est important de noter cependant la fréquence des interactions des IRS avec les anti-vitamines K et le risque d'hyponatrémie chez les personnes âgées.

La pression artérielle (risque d'augmentation) doit être surveillée lors de la prescription d'inhibiteurs mixtes.

Enfin plusieurs antidépresseurs, qui ont un effet sédatif associé, peuvent favoriser une prise de poids.

Mais l'effet favorable des antidépresseurs 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.

d- La prise en charge diététique :

Le rôle de l'alimentation dans le développement des maladies cardiovasculaires n'est plus à démontrer. La relation entre cholestérolémie, alimentation et maladie coronaire en particulier a été mise en évidence dans de nombreuses études épidémiologiques.

Les principes nutritionnels pour la prévention secondaire 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 et un apport élevé en AGPI oméga 3 à longue chaîne d'autre part ont fait leur preuve lors d'études d'intervention. (103) De nombreuses études ont confirmé l'intérêt de l'adhésion à un régime méditerranéen sur des critères de mortalité totale et cardiovasculaire dans diverses populations, y compris des patients cardiaques (103).

La Pyramide Alimentaire

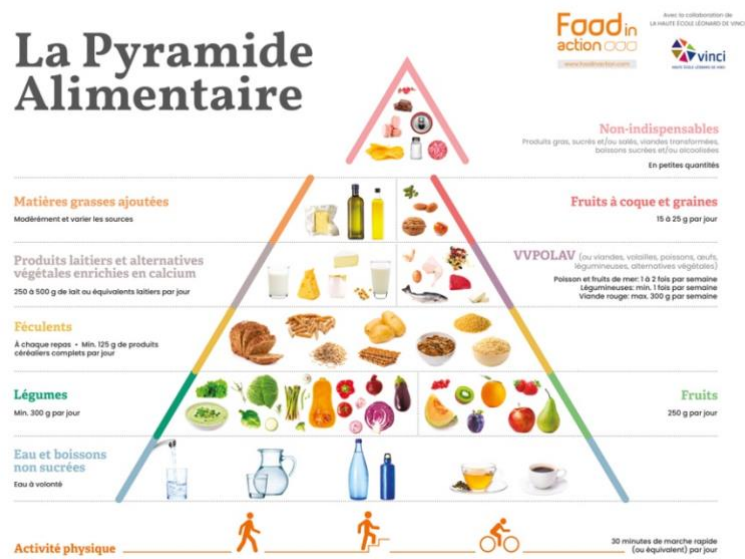


Figure 15 : Pyramide alimentaire

e-Les consultations spécialisées :



Figure 16 : Consultation d'endocrinologie

f-Les recommandations :

f-1- Les caractéristiques du programme de réadaptation cardiaque chez l'insuffisant cardiaque :

Insuffisance cardiaque	Caractéristiques du programme	Classe	Niveau
Dysfonction systolique du VG	-PEC globale -Programmes plus longs -Education thérapeutique -Ajustement du traitement	I	A
Fonction systolique préservée	-Amélioration de la qualité de vie -Réduction des hospitalisations	IIB	C
Assistance ventriculaire	-Reconditionnement physique -Education : appareillage et AVK	IIA	C
Resynchronisation cardiaque	-Potentialisation des effets de resynchronisation -Evaluation de la resynchronisation	I	B
Transplantation cardiaque	-Pré-transplantation -Spécificités de la chirurgie, de la physiologie, de l'immunologie -Aides psychosociales	I	B

f-2-Recommandations de l'exercice physique chez les patients insuffisants cardiaques :

Il est recommandé que l'exercice aérobique régulier soit encouragé chez le patient IC pour améliorer la capacité fonctionnelle et les symptômes	I	A
Il est recommandé que l'exercice aérobique régulier soit encouragé chez les patients stables avec insuffisance cardiaque à FEVG basse pour réduire le risque d'hospitalisation pour IC	I	A

II-Notre étude :

1-Introduction :

a-Objectif :

Notre étude a pour objectif d'évaluer les bénéfices de la réadaptation cardiaque chez des patients en insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection du ventricule gauche réduite.

b-Population et étude :

Il s'agit d'une étude prospective incluant 70 patients en insuffisance cardiaque chronique à FEVG réduite suivis au service de réadaptation cardiaque au centre de cardiologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat entre mars 2018 et décembre 2020.

c-Critères d'inclusion :

Patients présentant une insuffisance cardiaque chronique à fraction d'éjection du ventricule gauche $\leq 40\%$, de toutes étiologies confondues, suivis au service de réadaptation cardiaque de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat.

2-Méthodes :

a-Protocole de réadaptation cardiaque :

La réadaptation cardiaque au centre de cardiologie se fait en ambulatoire au cours de la journée, 5 jours sur 7, et ce pendant 4 à 6 semaines, soit 20 à 30 séances au total.

Ces séances comprennent des exercices d'endurance (entraînement type aérobie ou entraînement global) et des exercices de renforcement musculaire majoritairement de type anaérobie (réadaptation segmentaire).

La réadaptation globale comprend des exercices type : tapis roulant, bicyclette, manivelle (5 minutes d'échauffement, 30 minutes d'entraînement : protocole intervalle training et 5 minutes de récupération).



Figure 17 : Entrainement global (tapis roulant et bicyclette)



Figure 18 : Entrainement physique global

La réadaptation segmentaire comprend des exercices de résistance à type de gymnastique au sol.



Figure 19 : Séances de gymnastique

La séance se déroule sous surveillance continue de la FC et de la TA.

Une évaluation de la séance se fait par échelle de BORG modifiée.

**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 fatiguant, je transpire un peu plus mais je peux toujours parler facilement.
	6. Un peu difficile	Je peux toujours parler mais je suis un peu essouffé 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 suis probablement tomber d'équipement bientôt!
	10. Maximal	Je suis tombé !!

Figure 20 : Echelle de Borg modifiée

Le programme de réadaptation cardiaque est instauré en période stable, à distance de tout événement aigu (2 à 3 semaines après une angioplastie coronaire, 4 semaines après un pontage aorto-coronaire ou une chirurgie valvulaire)

Tous les patients ayant bénéficié d'un programme de réadaptation cardiaque ont tous fait l'objet d'une évaluation initiale quelques jours avant de commencer le programme. Cette évaluation comprend un examen clinique cardiovasculaire complet ainsi qu'un bilan comprenant un ECG, des explorations biologiques, une échocardiographie trans-thoracique avec mesure de la FEVG, une épreuve d'effort cardiorespiratoire avec mesure des échanges gazeux, de la VO₂max, de la fréquence cardiaque d'entraînement (FCE), de la charge d'entraînement (en Watt), ainsi qu'un test de marche de 6 min.



Figure 21 : Epreuve d'effort cardio-respiratoire avec mesure de la VO₂

Des séances de diététique sont programmées afin de réajuster les habitudes alimentaires et d'aider les patients en surpoids à atteindre leur poids idéal par le biais d'ateliers interactifs.

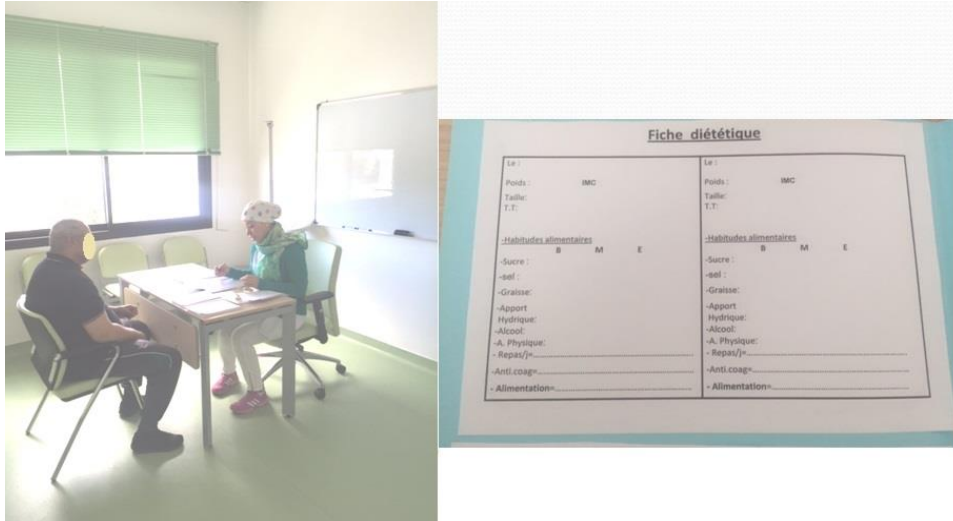


Figure 22 : Consultation diététique.

Des ateliers d'éducation thérapeutique sont également programmés pour les patients, leur permettant de comprendre leur maladie, de mieux adhérer au traitement et devenir acteur de leur prise en charge.



Figure 23 : Séance d'éducation thérapeutique

Enfin des séances d'entretien avec une psychologue sont programmées afin d'aider les patients à retrouver une meilleur qualité de vie et ainsi permettre une meilleure observance thérapeutique.

**Questionnaire de la qualité de vie
(forme abrégée) SF-12**

1. Dans l'ensemble, pensez-vous que votre santé est :
 1 Excellente 2 Très bonne 3 Bonne 4 Médiocre 5 Mauvaise

2. En raison de votre état de santé actuel, êtes-vous limité pour :
 • des efforts physiques modérés (déplacer une table, passer l'aspirateur, jouer aux boules)?
 1 Oui, beaucoup limité 2 Oui, un peu limité 3 Non, pas du tout limité
 • monter plusieurs étages par l'escalier ?
 1 Oui, beaucoup limité 2 Oui, un peu limité 3 Non, pas du tout limité

3. Au cours de ces 4 dernières semaines, et en raison de votre état physique :
 • avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité ?
 1 Toujours 2 La plupart du temps 3 Souvent 4 Parfois 5 Jamais
 • avez-vous été limité pour faire certaines choses ?
 1 Toujours 2 La plupart du temps 3 Souvent 4 Parfois 5 Jamais

4. Au cours de ces 4 dernières semaines, et en raison de votre état émotionnel (comme vous sentir triste, anxieux ou épuisé) :
 • avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité ?
 1 Toujours 2 La plupart du temps 3 Souvent 4 Parfois 5 Jamais
 • avez-vous eu des difficultés à faire ce que vous aviez à faire avec autant de soin et d'attention que d'habitude ?
 1 Toujours 2 La plupart du temps 3 Souvent 4 Parfois 5 Jamais

5. Au cours de ces 4 dernières semaines, dans quelle mesure vos douleurs physiques vous ont-elles limité dans votre travail ou vos activités domestiques ?
 1 Pas du tout 2 Un petit peu 3 Moyennement 4 Beaucoup 5 Enormément

6. Les questions qui suivent portent sur comment vous vous êtes senti au cours de ces 4 dernières semaines. Pour chaque question, indiquez la réponse qui vous semble la plus appropriée.
 • y a-t-il eu des moments où vous vous êtes senti calme et détendu ?
 1 Toujours 2 La plupart du temps 3 Souvent 4 Parfois 5 Jamais • y a-t-il eu des moments où vous vous êtes senti débordant d'énergie ?
 1 Toujours 2 La plupart du temps 3 Souvent 4 Parfois 5 Jamais • y a-t-il eu des moments où vous vous êtes senti triste et abattu ?
 1 Toujours 2 La plupart du temps 3 Souvent 4 Parfois 5 Jamais

7. Au cours de ces 4 dernières semaines, y a-t-il eu des moments où votre état de santé physique ou émotionnel vous a gêné dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances ?
 1 Toujours 2 La plupart du temps 3 Souvent 4 Parfois 5 Jamais

Echelle téléchargée sur le site www.sfeto-doulon.org **SFETO**

SABAT 16 / 7 / 3

Fiche psychologique

Identité : _____
 Sexe : _____ Age : _____
 Profession : _____ Fonction : _____

Vie psychologique	Séances
-A.C.	1
	2
	3
	4
CONCLUSION	

Figure 24 : Questionnaire de qualité de vie

A l'issue de leurs 20 ou 30 séances, une nouvelle évaluation est effectuée en hôpital du jour, clinique, électrocardiographique et fonctionnelle (un test de marche de 6 min, un test d'effort avec mesure des échanges gazeux). Ceci permet de quantifier de façon objective les progrès du patient.

b-Les paramètres étudiés :

Les bénéfices de la RCV seront analysés grâce à l'évaluation de la fréquence cardiaque au repos, de la charge (en watt), de la VO₂max (mL/kg/min), de la pente VE/VCO₂, et de la FEVG à l'échocardiographie trans-thoracique, avant et après réadaptation.

d-L'analyse statistique :

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne \pm écart type et les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage, la différence est significative si P value est inférieure à 0,050 (comparaison réalisée par le test de Wilcoxon signé).

3-Résultats :

L'âge moyen de nos patients était de 67,36 \pm 9,2 ans, avec une prédominance masculine (sex ratio de 48H/22F).

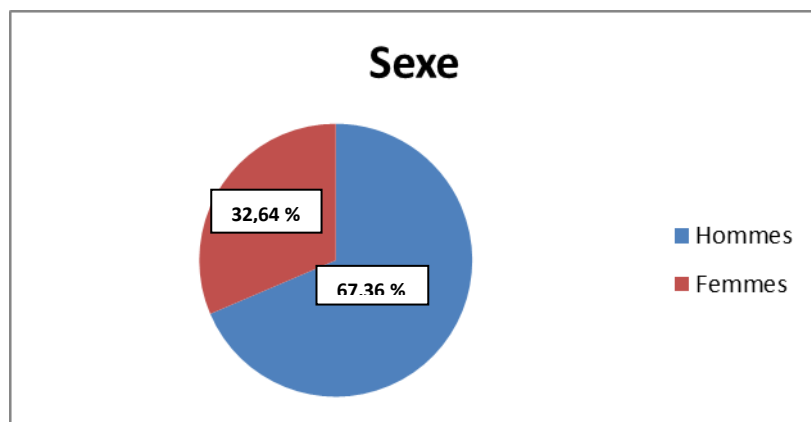


Figure 27 : Répartition de la population selon le sexe

En termes de FDRCV, 60,8% de nos patients sont diabétiques, 51% sont hypertendus, 60,8% sont tabagiques, 31,1% présentent une obésité, et 58,3% présentent une dyslipidémie avec un CT moyen de 1,62 \pm 0,5 g/L et un LDL-CT moyen de 1,18 \pm 0,3 g/L.

Les facteurs de risque cardiovasculaire sont représentés dans le graphique suivant : (Figure 28).

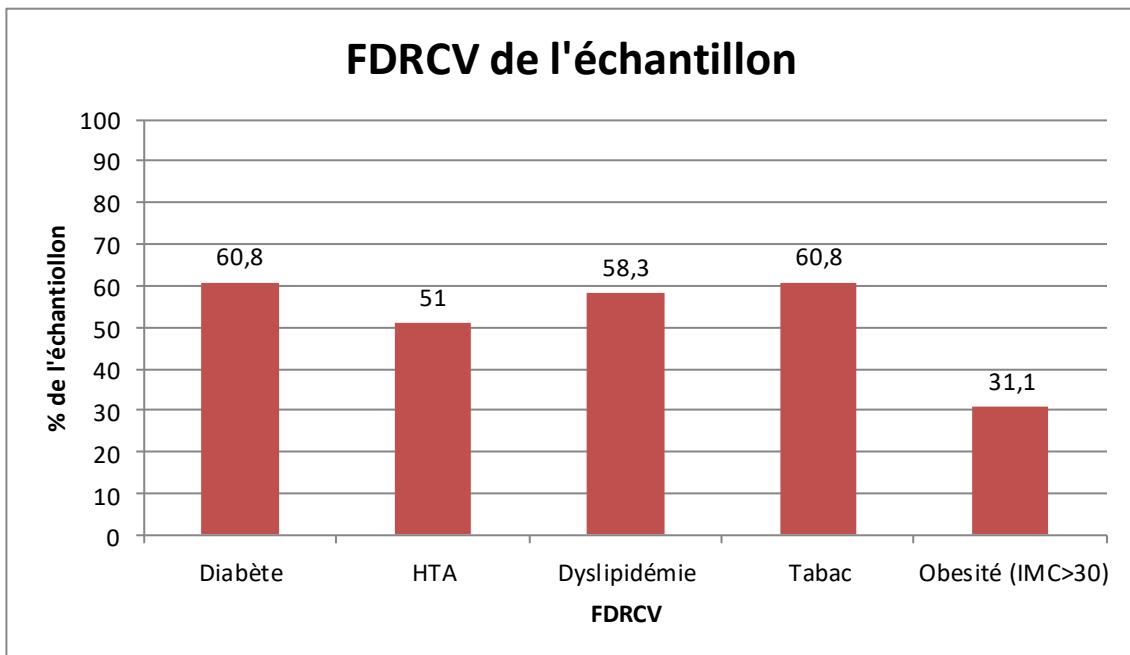


Figure 28 : FDRCV de la population

Le poids moyen était de 82,9 +/-12,6 kgs et la taille de 1,8 +/- 0,3 mètres pour un IMC moyen de 29,6 +/- 3,4 kg/m².

Chez nos patients l'ICFER était secondaire chez 77% d'entre eux à une cardiopathie ischémique, chez 21% à une valvulopathie, et chez 2% à d'autres étiologies.

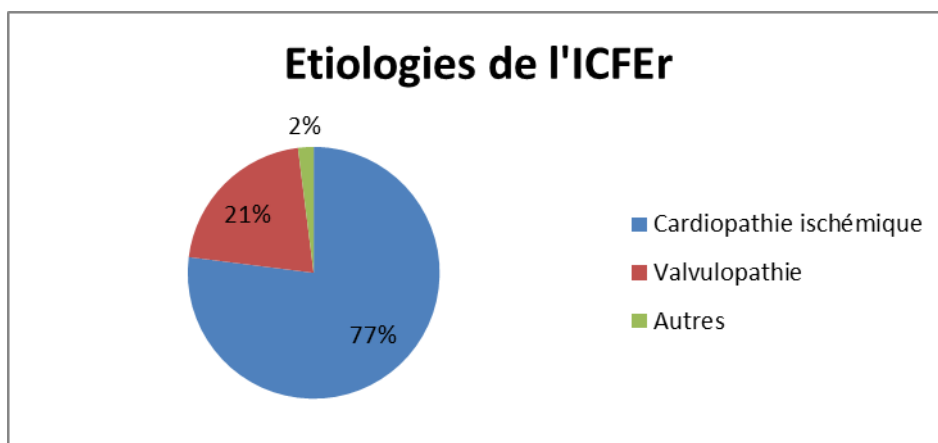


Figure 29 : Etiologies de l'ICFER au sein de la population

La fréquence cardiaque au repos initiale en moyenne dans notre population était de 87,8 +/-12,2 bpm.

La FEVG moyenne était de 32,1 +/- 6,3 %.

La charge d'effort moyenne était de 50,6 +/- 10,9 watts.

La VO₂max moyenne était de 12,1 ± 4,9 ml/kg/min.

La pente VE/VCO₂ moyenne était de 28,1 +/- 7,4.

En termes de comorbidités, aucun de nos patients ne présente une affection pleuro-pulmonaire associée. 23,5% d'entre eux présentent des tares ostéo-articulaires, essentiellement à type de gonarthrose.

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

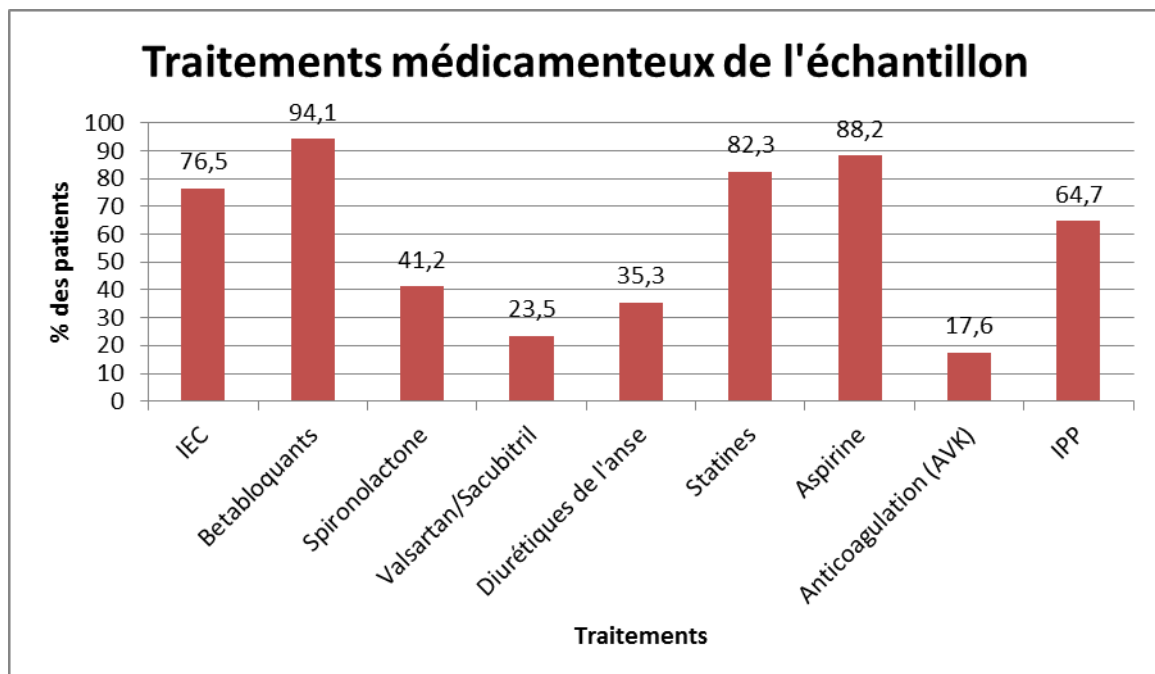


Figure 30 : Traitements médicamenteux de la population.

Le système rénine angiotensine-aldostérone est bloqué chez tous les patients par :

- IEC (Ramipril) : chez 76,5 % des patients
- Sacubitril/Valsartan : chez 23,5 % des patients.

Aucun des patients de l'échantillon n'a atteint la dose maximale.

En ce qui concerne les traitements bloqueurs du système nerveux sympathique, 94,1% des patients sont sous bêtabloquants dont 50% sous Carvedilol, 37,5% sous Bisoprolol, et 12,5% sous Nébivolol.

L'instauration et l'augmentation progressive des posologies des bêtabloquants a été effectuée pour la plupart des patients. Néanmoins, la dose maximale n'a été atteinte pour aucun d'entre eux.

En ce qui concerne les traitements diurétiques, 41,2% de nos patients étaient sous Spironolactone, et 35,2% sous Furosémide.

Enfin, aucun patient dans notre étude n'était porteur d'un stimulateur cardiaque ou d'un défibrillateur automatique implantable.

A l'issue du programme de réadaptation, l'évaluation cardio-pulmonaire a objectivé une nette augmentation de la charge maximale moyenne (50,6 +/-10,9 à 65,2 +/-20,8 watts), ainsi qu'une augmentation significative de la VO2max moyenne (12,1 +/- 4,9 à 18,7 +/- 5,7 ml/kg/min).

	AVANT RC	APRES RC	P
Charge (Watt)	50,6 +/- 10,9	65,2 +/- 20,8	0,010
VO2max (mL/kg/min)	12,1 +/- 4,9	18,7 +/- 5,7	0,020

La fréquence cardiaque au repos a globalement diminuée chez nos patients, mais de façon non significative :

	AVANT RC	APRES RC	P
Fréquence cardiaque au repos (bpm)	87,8 +/- 12,2	80,7 +/-16,9	0,060

La pente VE/VCO2 a également diminué :

	AVANT RC	APRES RC	P
VE/VCO2	28,1 +/-7,4	25,2 +/- 7,3	0,008

Une réévaluation de la FEVG en post-réadaptation a également été réalisée (mesure échographique en Simpson Biplan) chez 10 patients au sein de notre population, objectivant une augmentation de la FEVG moyenne :

	AVANT RC	APRES RC	P
FEVG (%)	32,1 +/- 6,3	43,5 +/- 12,2	0,011

Un décès est à déplorer des suites d'une décompensation cardiaque, un an après la fin de la dernière séance de réadaptation cardiaque au sein du centre.

4-Discussion :

a-Données démographiques :

Notre population était majoritairement de sexe masculin avec un âge moyen de 67,4 +/- 9,2 ans.

L'âge moyen des patients en ICC dans une étude publiée par Maggioni et al. en 2010 Incluant 3226 patients en ICC était de 67+/-13 ans (125).

Le pourcentage de patients de sexe féminin dans cette même étude était de 29.7% (125), comparé à la notre où 31,40% de la population étaient des femmes.

Par ailleurs, la cardiopathie ischémique était la principale cause d'ICF_{Er} (77% de la population), et les facteurs de risques cardiovasculaires retrouvés par ordre de fréquence décroissant étaient le diabète de type 2 et le tabagisme, les dyslipidémies, l'hypertension artérielle et l'obésité.

Cela rejoint les données d'une étude publiée en 2009 dans le journal de *l'American Heart Association* qui s'est penchée sur les caractéristiques cliniques et les facteurs de risques cardiovasculaire présents au moment de l'apparition de l'insuffisance cardiaque, ainsi que sur la survie à long terme chez les patients participants à la *Framingham Heart Study* présentant une fraction d'éjection ventriculaire gauche $\leq 45\%$ (n=314 soit 59%) versus $>45\%$ (n=220 soit 41%) avec une classification causale par ordre de fréquence décroissant.

L'insuffisance cardiaque a été attribuée à une maladie coronarienne chez 278 participants (52%), cardiopathie valvulaire chez 42 (8%), la cardiopathie hypertensive chez 140 (26%) ou autres causes inconnues (14%) (104).

Il a été constaté par ailleurs que les principaux facteurs de risque de maladie cardiovasculaire préexistants, étaient le diabète sucré, le tabagisme et l'hypertension artérielle, et qu'ils précédaient généralement l'apparition de l'ICF_{Er} tout comme dans l'ICF_{Ep}, indépendamment de la fraction d'éjection initiale.

En revanche, les principaux facteurs conférant avec une probabilité accrue d'IC à FE réduite en particulier étaient le sexe masculin, les antécédents d'infarctus du myocarde ou de maladie coronarienne et la présence d'un bloc de branche gauche. (104)

b-Comorbidités :

La principale comorbidité pouvant constituer un frein à l'activité physique retrouvée chez nos patients est la pathologie articulaire arthrosique liée essentiellement à l'âge.

La marche est une des meilleures formes d'activité physique pour les personnes âgées (exercice sûr, à faible impact, fonctionnel et abordable).

Néanmoins, la marche comme exercice aérobie peut avoir ses limites car elle peut être insuffisante pour stimuler l'appareil circulatoire lorsqu'il s'agit de patients âgés ayant une capacité de marche réduite, en raison des maladies chroniques liées à l'âge comme l'arthrose en l'occurrence.

Certains auteurs préconisent des programmes de marche adaptés à ce type de patients tel que la marche nordique. Il s'agit d'une nouvelle façon de marcher avec l'aide de bâtons de marche spécialement conçus pour la réadaptation cardiaque. Cette option d'activité à faible impact facile à pratiquer augmente les bienfaits de la marche. (105)

c-Traitements :

Sur le plan thérapeutique, tous les patients de notre étude avaient un traitement bloqueur du SRAA dont 23,5% étaient sous Sacubitril/Valsartan. Ceci représente un pourcentage encourageant en termes de prise en charge médicamenteuse.

En effet, bien que l'essai PARADIGM-HF ait prouvé la supériorité de l'association Sacubitril/Valsartan sur les IEC (Enalapril) chez les patients atteints d'ICFÈr (29), il est important de noter que certains sous-groupes de patients qui représentent en fait une proportion importante de la population réelle des patients en insuffisance cardiaque étaient sous-représentés ou exclus de l'essai initial.

Les données d'admissibilité réelles suggèrent que seulement 20 % à 40 % des patients en ICFÈr seront éligibles à l'association Sacubitril/Valsartan (106).

Malgré ces réserves, le Sacubitril/Valsartan est une avancée pour la prise en charge de l'ICFÈr et devrait être employé chez des patients convenablement choisis.

Un pourcentage d'utilisation de 23,5 % chez notre population est donc conforme avec les données d'éligibilité à la prescription de l'association Sacubitril/Valsartan.

En outre la majorité de nos patients étaient sous bêtabloquants (94,1%) dont 50% étaient sous Carvedilol ; et la plupart étaient sous aspirine avec protection gastrique, et statines, ce qui est justifié par la prépondérance de l'étiologie ischémique.

Pour toutes ces thérapeutiques, aucun de nos patients n'avait atteint la dose maximale cible.

d-Amélioration des capacités fonctionnelles :

d-1-La fréquence cardiaque au repos :

Chez un grand nombre de mammifères, les fréquences cardiaques inférieures sont associées à une longévité accrue. (119) La fréquence cardiaque au repos est au cœur du débit cardiaque et est influencée par les changements survenant dans de nombreuses maladies. Il prédit la longévité et les maladies cardiovasculaires, et les preuves actuelles suggèrent qu'il s'agit également d'un marqueur important de l'évolution des maladies cardiovasculaires, y compris l'insuffisance cardiaque (120).

La fréquence cardiaque cible chez les patients en insuffisance cardiaque chronique selon les guidelines de l'ESC 2012 est <70 battements par minute. (121)

Une étude réalisée auprès de 18 858 patients souffrant d'insuffisance cardiaque et de fraction d'éjection réduite enregistrés auprès du registre suédois de l'insuffisance cardiaque, a objectivé que chez les patients présentant une insuffisance cardiaque et une fraction d'éjection réduite, une FC plus élevée était associée à une mortalité accrue en rythme sinusal, mais en fibrillation atriale, cela n'est vrai que pour une FC > 100 battements par minute. L'utilisation de bêtabloquants était associée à une réduction de la mortalité à la fois en RS et en FA (122).

Au sein de notre population, la FC moyenne était de 87,8 +/- 12,2 bpm avant le début de la RC contre 80,7 +/- 7,9 bpm après les séances de réadaptation. Cette différence est cependant non significative (P=0,06), ceci pouvant être expliqué par de nombreux facteurs, notamment par les différentes thérapeutiques médicamenteuses de nos patients.

On pourrait considérer cette baisse de la FC au repos comme tout de même encourageante quoique insuffisante. Ceci pourrait être attribué entre autres à la posologie des bêtabloquants chez nos patients chez qui aucun d'entre eux n'a atteint la dose maximale cible.

d-2-Charge à l'effort :

En termes d'évolution des capacités fonctionnelles, nous avons noté une amélioration de la charge maximale atteinte à l'effort chez nos patients passant de 50,6 +/- 10,9 à 65,2 +/- 20,8 watts. Cela correspond selon la HAS à un gain non négligeable en METs (0,8 METs). Cela permet donc aux patients d'avoir plus de possibilités en terme d'activité physique ce qui a de ce fait un effet bénéfique tant sur le plan physique et cardio-vasculaire, que sur le plan psychologique.

d-3-Pic de VO2 :

Un autre paramètre central dans notre étude est l'amélioration du pic de VO2. En moyenne, nos patients avaient une valeur de 12,1 +/- 4,9 mL/min/kg, faisant d'eux des patients en insuffisance cardiaque terminale, potentiellement candidats à une transplantation cardiaque. L'amélioration nette avec une VO2max moyenne passée à 18,7 +/- 5,7 mL/min/kg les fait globalement sortir de cette liste.

Par ailleurs, en terme d'amélioration clinique, selon la classification de WEBER, nos patients sont en moyenne passés d'une classe C à une classe B (gêne fonctionnelle modérée à sévère devenue légère à modérée), et on estime que, selon une étude réalisée en 1996 à l'université d'Ulm en France concernant *Les capacités aérobie et les classifications fonctionnelles chez les patients présentant une dysfonction VG (107)* nos patients passent globalement d'un stade III à un stade II voire I de la NYHA.

Madsen et coll. ont pu démontrer sur une série de 190 insuffisants cardiaques stabilisés sous traitement médical et suivis pendant 720 jours que la mortalité est respectivement de 22% des patients en classe I, 16% de ceux en classe II, de 47% pour les patients en classe III, de 75% pour ceux qui sont en classe IV de la NYHA. (108)

Un large essai randomisé, HF-ACTION, a été organisé dans 135 centres de trois pays (Etats-Unis, Canada, France) (109). Un total de 2331 patients insuffisants cardiaques stables d'un âge moyen de 60 ans a été inclus, majoritairement en classe fonctionnelle NYHA II et III avec une FEVG moyenne de 25%, et répartis en 2 groupes :

- un groupe ayant reçu des soins dits « usuels » mais ayant bénéficié d'un traitement médical optimal, d'éducation thérapeutique avec des conseils de pratique d'une activité physique régulière de 30 minutes par jour, avec appels téléphoniques de soutien tous les 3 mois ;
- l'autre groupe ayant suivi un programme d'activité physique structuré comprenant 36

séances supervisées de 30 minutes, 3 fois par semaine. Au bout de 18 séances, les patients ont reçu un ergomètre. Il leur était conseillé de s'entraîner 5 fois par semaine, pendant 40 minutes à domicile, à intensité modérée (60-70% de la réserve de fréquence cardiaque).

Une augmentation significative du pic de VO₂ de 4% a été observée chez les patients du groupe ré entraîné comparés au groupe témoin. Au terme du suivi moyen de 2,5 ans et après ajustement statistique, une réduction de 10% du critère de jugement combinant mortalité et hospitalisation de toute cause a été observée. Par ailleurs, l'état de santé et la qualité de vie des patients ont également été améliorés. (110).

Néanmoins, l'évaluation du pic de VO₂ peut avoir ses limites, étant donné qu'il est susceptible d'être influencé par l'intensité même des mouvements du patient de telle sorte qu'un plateau n'est pas toujours atteint au pic d'exercice.

d-4-Pente VE/VCO₂

Le test d'effort limité aux symptômes avec mesure de la consommation maximale d'oxygène possède une forte valeur pronostique dans l'insuffisance cardiaque chronique, mais l'effort sous-maximal et le traitement par bêtabloquants ont tendance à limiter sa valeur pronostique.

La réponse ventilatoire évaluée par la pente de régression linéaire ventilation minute - production de dioxyde de carbone (VE / VCO₂) pendant l'effort est généralement considérée comme un facteur prédictif significatif de la mortalité et des hospitalisations chez les patients en insuffisance cardiaque chronique.

En effet, de nombreuses études ont confirmé que la pente VE / VCO₂ a une valeur pronostique équivalente voire supérieure à la mesure du pic de VO₂ chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique (113, 114, 115).

Une réponse ventilatoire augmentée est corrélée à un pronostic plus mauvais. De plus, ce paramètre n'est pas influencé par l'intensité de l'effort ni par la thérapie bêtabloquante (111).

D'où l'intérêt de l'étude du rapport VE/VCO₂ qui est plus facile à déterminer objectivement que la capacité maximale d'exercice (111).

Chez la plupart des patients en insuffisance cardiaque chronique, le rapport VE/VCO₂ est globalement élevé étant donné que la réponse ventilatoire à l'effort est augmentée.

Une étude chinoise (112) a démontré que la pente VE / VCO₂ était un facteur prédictif significatif d'événements cardiaques chez les patients en insuffisance cardiaque chronique. Le seuil optimal de la pente VE / VCO₂ pour prédire les mortalités cardiaques était $\geq 39,3$ chez ces patients, ce qui était cohérent avec les résultats d'une autre étude, dans laquelle les critères d'évaluation étaient la mortalité, la transplantation ou l'implantation d'un dispositif d'assistance ventriculaire gauche (seuil optimal de la pente VE / VCO₂, ≥ 45) (116). De plus, le seuil optimal de la pente VE / VCO₂ pour prédire les hospitalisations d'origine cardiaque était $\geq 32,9$ chez les patients en insuffisance cardiaque chronique.

Les présents résultats étaient également cohérents avec ceux de l'étude d'Arena et al (118), qui utilisaient les mêmes critères d'évaluation (hospitalisation d'origine cardiaque) ; le seuil optimal de la pente VE / VCO₂ était $\geq 32,9$.

Dans notre population, la pente VE/VCO₂ moyenne était de 28,1 +/-7,4 avant les séances de réadaptation cardiaque contre 25,2 +/- 7,3 après.

Les valeurs retrouvées dans notre étude suggèrent donc une amélioration modeste mais significative de l'efficacité respiratoire au cours de l'effort chez nos patients, avec une diminution moyenne de la pente de 2,9 unités.

d-5-Fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) :

Le dernier paramètre étudié est l'évolution de la FEVG chez nos patients.

A noter que la fonction systolique ventriculaire gauche n'est pas un facteur prédictif de l'amélioration après entraînement (29, 30), mais nous avons jugé intéressant de tenter de la réévaluer.

Globalement il a été noté une nette amélioration de la FEVG, avec néanmoins de grandes variations.

En effet, la FEVG moyenne passe de 32,1 +/- 6,3 % à 43,5 +/- 12,2 %. L'écart type est non négligeable, et reflète la grande variabilité interindividuelle. Cette variabilité semble être

influencée essentiellement par l'étiologie même de l'insuffisance cardiaque. En effet, les patients jeunes ayant présenté une IC de causes dites réversibles (ex : myocardites) ont pu récupérer totalement leur fonction ventriculaire gauche. Tandis que les patients les plus déconditionnés ont vu leurs chiffres de FEVG peu augmenter, voire stagner.

Une étude menée chez 15 patients en ICFEr porteurs d'un défibrillateur automatique implantable et d'un stimulateur cardiaque réalisée au sein du centre de soins de suite et de réadaptation Bois-Gilbert près de Tours en France parue en 2009, a objectivé après 8 semaines d' « entraînement » à 60% du pic de VO₂ un passage de la FEVG moyenne de 35 +/- 5 % à 42 +/- 5%, avec des pics de VO₂ passant de 14,6 +/- 2,5 à 17,9 +/- 2,3. (123)

Une autre étude parue en aout 2020 et réalisée *au Medical Center of Rehabilitation and Sports Medicine*, à Plovdiv en Bulgarie, a montré des résultats encourageants. Celle-ci a objectivé une amélioration significative de la capacité fonctionnelle à l'exercice (évaluée par un test de marche de 6 min), de la FEVG, de la tolérance à l'effort évaluée par l'échelle de Borg modifiée, et de la qualité de vie après 12 semaines de réadaptation cardiaque (124).

Outre l'étiologie de l'IC, d'autres paramètres entrent en jeu, notamment la compliance au traitement et la poursuite à domicile d'une activité physique régulière qui n'est pas toujours respectée (les échographies de contrôle ayant été réalisées en moyenne 17 mois après la fin des séances de réadaptation cardiaque).

Au final, l'amélioration moyenne du pic de VO₂ max, de la pente VE/VCO₂, de la fréquence cardiaque au repos, de la gêne fonctionnelle (Classifications de Weber et de la NYHA), et de la FEVG, laissent globalement espérer une amélioration des capacités physiques avec une récupération plus ou moins importante des capacités fonctionnelles, et d'améliorer donc par ce biais l'espérance de vie chez nos patients en ICFEr.

CONCLUSION

La prise en charge des patients atteints d'une insuffisance cardiaque chronique représente un réel enjeu de santé publique compte tenu de la prévalence des maladies cardiovasculaires en général et de la transition démographique que connaît le Maroc.

La réadaptation cardiaque, qui reste malheureusement insuffisamment développée dans notre pays, s'inscrit comme étant une mesure adaptée par le biais d'une prise en charge globale et multidisciplinaire (entraînement physique, éducation thérapeutique, prise en charge psychosociale et aide à la réinsertion socioprofessionnelle). Elle permet non seulement à l'échelle individuelle, une amélioration de la condition physique des patients, mais aussi à l'échelle globale, d'amortir les coûts de santé.

Celle-ci nécessite un bilan préalable et un suivi rapproché. Les programmes de réadaptation doivent être adaptés à chaque patient. Dans ce sens les patients présentant une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche réduite se trouvent souvent déconditionnés et nécessitent donc un programme de renforcement musculaire préalable à l'entraînement aérobie.

Si la réadaptation cardiaque au sein du centre de cardiologie en est à ses débuts, les résultats se veulent très encourageant. Une amélioration globale des capacités physiques et de la gêne fonctionnelle ont été notés, ce qui laisse espérer une généralisation de la réadaptation cardiaque à plusieurs centres marocains, et son développement de façon à pouvoir y intégrer de nouveaux programmes.

RESUMES

Résumé

Titre: La réadaptation cardiaque chez les patients en insuffisance cardiaque à FEVG réduite.

Auteur: Fatima-Zahrae Chrifi

Mots-clés: Réadaptation cardiaque, insuffisance cardiaque, fraction d'éjection réduite, Epreuve d'effort, Education thérapeutique.

Introduction et objectif de l'étude: Identifier les aspects de la RC chez les patients en ICFer, et en évaluer les bénéfices (FC au repos, charge, VO₂max, pente VE/VCO₂ et fraction d'éjection du ventricule gauche).

Matériel et méthodes: Il s'agit d'une étude prospective incluant 70 patients atteints d'ICFER, toutes étiologies confondues, admis au sein de l'unité de RC du centre de cardiologie de l'HMIMV de Rabat.

Les patients ont eu une évaluation clinique, une échocardiographie et une évaluation des capacités cardiorespiratoires en pré et post-réadaptation.

Résultats et discussion: L'âge moyen des patients était de 67.4±9.2 ans avec une prédominance masculine, ils avaient plus de trois FDRCV dominés par le tabagisme et l'HTA. La coronaropathie est l'étiologie la plus fréquente.

Après 20 séances d'entraînement physique; les patients ont une bonne qualité de vie, ils deviennent moins symptomatiques (dyspnée de classe III à II NYHA), ils améliorent significativement leur charge de travail maximale (50.6 ± 10.9 watts à 65.2 ± 20,8 watts) et leur VO₂max (12.1 ± 4.9 ml / kg / min à 18.7 ± 5,7 ml/kg/min).

La pente VE/VCO₂ moyenne est passée de de 28,1+/-7,4 à 25,2+/-7,3, et la fréquence cardiaque moyenne au repos, est passée de 87.8+/-12.2 bpm à 80.7+/-7.9 bpm.

Une réévaluation de la FEVG en post-réadaptation a également été réalisée chez 10 patients dans notre population, objectivant à une augmentation de la FEVG moyenne de 32.1 +/- 6.3% à 43.5 +/- 12.2%.

Conclusion: Cette étude a démontré que la réadaptation cardiaque semble être bénéfique pour les patients souffrant d'insuffisance cardiaque chronique, leur permettant globalement d'améliorer leurs capacités d'exercice et leur qualité de vie.

Abstract

Title: Cardiac rehabilitation in patients with reduced ejection fraction heart failure.

Author: Fatima-Zahrae Chrifi

Key words: Cardiac rehabilitation, heart failure, reduced ejection fraction, Stress test, Therapeutic education.

Introduction and objective of study: Identify the aspects of cardiac rehabilitation in patients with rEF and assess the benefits of the rehabilitation in terms of functional improvement (resting heart rate, load, VO₂max, VE/VCO₂ slope, and left ventricle ejection fraction).

Material and methods: It is a prospective study that included 70 patients with chronic HFrEF, all causes combined, who were admitted in the Cardiac Rehabilitation unit of the cardiology department of the Mohamed V military hospital in Rabat.

The patients were clinically evaluated and underwent an echocardiography as well as a cardiorespiratory capacities evaluation in pre and post rehabilitation.

Results and discussion: The average age was 67.4±9,2 years with male predominance, they had more than three cardiovascular risk factors dominated by smoking and high blood pressure. Coronary heart disease was the most frequent etiology.

After 20 sessions of exercise training, patients had a better quality of life, became less symptomatic (from an average of class III to II of NYHA), significantly improved their maximal work load (50.6 ±10,9 watts to 65.2 ± 20.8 watts) and VO₂max (12.1 ± 4,9 ml/kg/min to 18.7 ± 5.7 ml/kg/min).

The average VE/VCO₂ slope decreased from 28,1+/-7,4 to 25,2+/-7,3, and the average resting heart rate decreased from 87.8+/-12.2 bpm to 80.7+/-7.9 bpm.

A re-evaluation of the left ventricle ejection fraction in post-rehabilitation of 10 patients in our population was also performed, showing an increase in the mean LVEF from 32.1 +/- 6.3% to 43, 5 +/- 12.2%.

Conclusion: This study demonstrated that exercise training may be beneficial for patients with chronic heart failure enabling them overall to improve their exercising capacities and quality of life.

ملخص

العنوان: إعادة تأهيل القلب للمرضى الذين يعانون من قصور قلبي للجزء القذفي للبطين الأيسر

المؤلفة: فاطمة الزهراء الشريفي

المصطلحات الأساسية: إعادة تأهيل القلب؛ قصور القلب؛ انخفاض نسبة القذف؛ اختبار الجهد؛ التربية العلاجية

مقدمة: هدفنا هو تحديد جوانب إعادة التأهيل القلبي للمرضى الذين يعانون من انخفاض الجزء القذفي، وتقييم فوائده.

مواد وطرق الدراسة: هذه دراسة استطلاعية لشريحة شملت 70 مريضاً يعانون مع قصور القلب المزمن مع انخفاض للجزء القذفي للبطين الأيسر، جميع الأسباب مجتمعة، والذين تم قبولهم في وحدة إعادة تأهيل القلب بمركز أمراض القلب في المستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط.

خضع المرضى للتقييم السريري وتخطيط صدى القلب مع تقييم القدرات القلبية التنفسية في مرحلة ما قبل و ما بعد التأهيل.

النتائج و المناقشة: متوسط عمر المرضى 67.4 ± 9.2 سنة، معظمهم من الذكور، و لديهم أكثر من ثلاثة عوامل خطر على القلب والأوعية الدموية يهيمن عليها التدخين وارتفاع ضغط الدم. ولقد شكل لديهم مرض الشريان التاجي السبب الرئيسي لفشل القلب.

بعد 20 جلسة من التمارين الرياضية؛ أصبح المرضى يتمتعون بحياة أحسن جودة، وأصبحوا أقل أعراضاً (ضيق التنفس من الدرجة الثالثة إلى الثانية من NYHA)، مع تحسين كبير لتحمل عبء العمل الأقصى (من 10.9 ± 50.6 واط إلى 20.8 ± 2.65 واط) و VO_{2max} (من 4.9 ± 12.1 مل/كجم/دقيقة إلى 5.7 ± 18.7 مل/كجم/دقيقة).

انخفاض متوسط منحدر VE/VCO_2 من 7.4 ± 28.1 إلى 7.3 ± 25.2 ، وانخفاض متوسط معدل ضربات القلب أثناء الراحة من 12.2 ± 87.8 نبضة في الدقيقة إلى 80.7 ± 7.9 نبضة في الدقيقة.

ولقد تم أيضاً إجراء إعادة تقييم الجزء القذفي للبطين الأيسر في مرحلة ما بعد إعادة التأهيل عند 10 مرضى في شريحتنا، أظهرت لنا زيادة في متوسط الجزء القذفي للبطين الأيسر من $32.1 \pm 6.3\%$ إلى $43.5 \pm 12.2\%$.

الخلاصة: أظهرت هذه الدراسة أن برامج إعادة تأهيل القلب قد تشكل فائدة حقيقية للمرضى الذين يعانون من قصور القلب المزمن، مما يمكنهم بشكل عام من تحسين قدراتهم على ممارسة الرياضة مع تحسين جودة حياتهم.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Gabet A, Lamarche-Vadel A, Chin F. Mortalité due à l'insuffisance cardiaque en France: évolutions 2000-2010. *Bull Epidemiol Hebd.* 2014; (21-22): 386-394.
- [2] Epidemiology of Heart Failure Francesco Orso, Gianna Fabbri, and Aldo Pietro Maggioni F. Orso Department of Medicine and Geriatrics, Section of Geriatric Medicine and Cardiology, Azienda Ospedaliero-Universitaria Careggi, Florence, Italy
- [3] Dunlay SM, Roger VL (2014) Understanding the epidemic of heart failure: past, present, and future. *Curr Heart Fail Rep* 11:404–415
- [4] Mosterd A, Hoes AW (2007) Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 93:1137–1146
- [5] Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poll-WILSON PA et al. The epidemiology of heart failure. *eur heart j* .1997;18 (2): 208-225.
- [6] Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS et al. American Heart Association Statistics Committee; Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A report from the American Heart Association. *Circulation.* 2016;133:e38–e360. doi: 10.1161/CIR.0000000000000350]
- [7] Sakata Y, Shimokawa H. Epidemiology of heart failure in Asia. *Circ J.* 2013;77:2209–17
- [8] kamoto H, Kitabatake A. [The epidemiology of heart failure in Japan]. *Nihon Rinsho.* 2003;61:709–714
- [9] Jamison DT, Feachem RG, Makgoba MW, Bos ER, Baingana FK, Hofman KJ et al. In: disease and mortality in SubSaharan Africa. Washington (DC), World Bank. 2006;2(21)
- [10] Predictive factors of early readmission and mortality in patients with heart failure hospitalized in the Department of Internal Medicine of the San Carlos University Hospital *Pan Afr Med J* 2019 ; 34 :202.
- [11] Global mortality variations in patients with heart failure: results from the International Congestive Heart Failure (INTER-CHF) prospective cohort study *Lancet Glob Health.* 2017 Jul ;5(7) :e665-e672. doi : 10.1016/S2214-109X(17)30196-1
- [12] Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham study. *J Am coll cardiol* 1993;22:6A-13.
- [13] Cowie MR, Wood DA, Coats AJ et al. Survival of patients with a new diagnosis of heart failure: a population based study. *Heart* 2000; 83: 505-10.
- [14] Senni M, Tribouilloy CM, Rodeheffer RJ et al. Congestive heart failure in the community: trends in incidence and survival in a 10-year period. *Arch Intern Med* 1999; 159: 29-34.

- [15] MacIntyre K, Capewell S, Stewart S, Chalmers JWT, Boyd J, Finlayson A et al. Evidence of improving prognosis in heart failure. *Circulation* 2000;102:1126–31.
- [16] Heart failure with reduced ejection fraction Michelle W. Bloom¹, Barry Greenberg², Tiny Jaarsma^{3,4}, James L. Januzzi⁵, Carolyn S. P. Lam^{6,7}, Aldo P. Maggioni⁸, Jean-Noël Trochu^{9–11} and Javed Butler
- [17] Kheyi J, Benelmakki A, Bouzelmat H. Epidemiology and management of heart failure in a Moroccan center. *Pan Afr Med J.* 2016; 24:85
- [18] Bui, A. L., Horwich, T. B. & Fonarow, G. C. Epidemiology and risk profile of heart failure. *Nat. Rev. Cardiol.* 8, 30–41 (2010).
- [19] Ho, J. E. et al. Predicting heart failure with preserved and reduced ejection fraction: the International Collaboration on Heart Failure Subtypes. *Circ. Heart Fail.* 9, e003116 (2016).
- [20] Myofibrillar remodelling in cardiac hypertrophy, heart failure and cardiomyopathies Jarmila Machackova, PhD, Judit Barta, MD PhD, and Naranjan S Dhalla, PhD MD(Hon) DSc(Hon) *Can J Cardiol.* 2006 Sep; 22(11): 953–968.
- [21] Gaggin, H. K. & Dec, G. W. in *Hurst's The Heart: 50th Anniversary Edition* (eds Fuster, V., Harrington, R. A., Narula, J. & Eapen, Z. J.) Ch. 68 (McGraw-Hill, 2017).
- [22] Kalogeropoulos, A. P. et al. Characteristics and outcomes of adult outpatients with heart failure and improved or recovered ejection fraction. *JAMA Cardiol.* 1, 510–518 (2016).
- [23] iKB Cardiologie vasculaire 8^{ème} édition – 2018. VG Editions.
- [24] Cardiopulmonary Exercise Testing in Heart Failure. Rajeev Malhotra, Kristian Bakken, Emilia D'Elia, Gregory D Lewis. *JACC Heart Fail.* 2016 Aug;4(8):607-16. doi: 10.1016/j.jchf.2016.03.022. Epub 2016 Jun 8
- [25] Douard H. Réadaptation de l'insuffisance cardiaque ; EMC, Cardiologie 11 -036-I-10 ; 2010
- [26] Enright PL, McBurnie MA, Bittner V et al. The 6-min walk test: a quick measure of functional status in elderly adults. *Chest* 2003;123:387-98.
- [27] Effectiveness of spironolactone added to an angiotensin-converting enzyme inhibitor and a loop diuretic for severe chronic congestive heart failure (the Randomized Aldactone Evaluation Study [RALES]) *Am J Cardiol.* 1996 Oct 15;78(8):902-7. doi: 10.1016/s0002-9149(96)00465-1.
- [28] Eplerenone in Patients with Systolic Heart Failure and Mild Symptoms *N Engl J Med* 2011; 364:11-21 DOI: 10.1056/NEJMoa1009492
- [29] Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure *N Engl J Med.* 2014 Sep

- 11;371(11):993-1004. doi: 10.1056/NEJMoa1409077. Epub 2014 Aug 30.
- [30] Effect of Dapagliflozin on Worsening Heart Failure and Cardiovascular Death in Patients With Heart Failure With and Without Diabetes *JAMA*. doi:10.1001/jama.2020.1906 Published online March 27, 2020.
- [31] Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction *N Engl J Med*. 2019 Nov 21;381(21):1995-2008. doi: 10.1056/NEJMoa1911303. Epub 2019 Sep 19.
- [32] Digoxin is associated with worse outcomes in patients with heart failure with reduced ejection fraction. *ESC Heart Fail*. 2020 Feb;7(1):138-146. doi: 10.1002/ehf2.12539. Epub 2020 Jan 29.
- [33] Song EK, Moser DK, Rayens MK, Lennie TA. Symptom Clusters Predict Event-Free Survival in Patients With Heart Failure: *J Cardiovasc Nurs* 2010;25:284–91
- [34] Witte KK, Clark AL. Why does chronic heart failure cause breathlessness and fatigue? *Prog Cardiovasc Dis* 2007;49:366–84.
- [35] Mancini DM, Eisen H, Kussmaul W, Mull R, Edmunds LH, Wilson JR. Value of peak exercise oxygen consumption for optimal timing of cardiac transplantation in ambulatory patients with heart failure. *Circulation* 1991;83:778–86.
- [36] O'Neill JO, Young JB, Pothier CE, Lauer MS. Peak oxygen consumption as a predictor of death in patients with heart failure receiving beta-blockers. *Circulation* 2005;111:2313–8.
- [37] Bird S, Smith A, James K. Exercise benefits and prescription. Cheltenham: Stanley Thornes; 1998.
- [38] Sullivan MJ, Knight JD, Higginbotham MB, Cobb FR. Relation between central and peripheral hemodynamics during exercise in patients with chronic heart failure. Muscle blood flow is reduced with maintenance of arterial perfusion pressure. *Circulation* 1989;80:769–81.
- [39] Wilson JR, Martin JL, Schwartz D, Ferraro N. Exercise intolerance in patients with chronic heart failure: role of impaired nutritive flow to skeletal muscle. *Circulation* 1984;69:1079–87.
- [40] Guazzi M. Abnormalities in cardiopulmonary exercise testing ventilatory parameters in heart failure: pathophysiology and clinical usefulness. *Curr Heart Fail Rep* 2014;11:80–7.
- [41] Chua TP, Clark AL, Amadi AA, Coats AJ. Relation between chemosensitivity and the ventilatory response to exercise in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:650–7.
- [42] Piepoli, Clark AL, Volterrani M, Adamopoulos S, Sleight P, Coats AJ. Contribution of

- muscle afferents to the hemodynamic, autonomic, and ventilatory responses to exercise in patients with chronic heart failure: effects of physical training. *Circulation* 1996;93:940–52.
- [43] Dubé B-P, Agostoni P, Laveneziana P. Exertional dyspnoea in chronic heart failure: the role of the lung and respiratory mechanical factors. *Eur Respir Rev* 2016;25:317–32.
- [44] Hughes PD, Polkey MI, Harrus ML, Coats AJ, Moxham J, Green M. Diaphragm strength in chronic heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:529–34.
- [45] Prado DML, Rocco EA, Silva AG, Rocco DF, Pacheco MT, Furlan V. Effect of exercise training on ventilatory efficiency in patients with heart disease: a review. *Braz J Med Biol Res* [Internet] 2016 [cited 2017 Sep 8];49.
- [46] Franciosa JA, Park M, Levine TB. Lack of correlation between exercise capacity and indexes of resting left ventricular performance in heart failure. *Am J Cardiol* 1981;47:33–9
- [47] Clark AL, Swan JW, Laney R, Connelly M, Somerville J, Coats AJ. The role of right and left ventricular function in the ventilatory response to exercise in chronic heart failure. *Circulation* 1994;89:2062–9.
- [48] Drexler H, Banhardt U, Meinertz T, Wollschläger H, Lehmann M, Just H. Contrasting peripheral short-term and long-term effects of converting enzyme inhibition in patients with congestive heart failure. A double-blind, placebo-controlled trial. *Circulation* 1989;79:491–502.
- [49] Nakamura M, Ishikawa M, Funakoshi T, Hashimoto K, Chiba M, Hiramori K. Attenuated endothelium-dependent peripheral vasodilation and clinical characteristics in patients with chronic heart failure. *Am Heart J* 1994;128:1164–9
- [50] Wilson JR, Mancini DM, Dunkman WB. Exertional fatigue due to skeletal muscle dysfunction in patients with heart failure. *Circulation* 1993;87:470–5.
- [51] Mancini DM, Walter G, Reichek N, Lenkinski R, McCully KK, Mullen JL, et al. Contribution of skeletal muscle atrophy to exercise intolerance and altered muscle metabolism in heart failure. *Circulation* 1992;85:1364–73
- [52] Lipkin DP, Jones DA, Round JM, Poole-Wilson PA. Abnormalities of skeletal muscle in patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol* 1988;18:187–95.
- [53] Drexler H, Riede U, Münzel T, König H, Funke E, Just H. Alterations of skeletal muscle in chronic heart failure. *Circulation* 1992;85:1751–9.
- [54] Negrao CE, Middlekauff HR. Adaptations in autonomic function during exercise training in heart failure. *Heart Fail Rev* 2008;13:51–60.

- [55] McKelvie RS, Teo KK, McCartney N, Humen D, Montague T, Yusuf S. Effects of exercise training in patients with congestive heart failure: a critical review. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:789–96.
- [56] Harrington D, Coats AJ. Skeletal muscle abnormalities and evidence for their role in symptom generation in chronic heart failure. *Eur Heart J* 1997;18:1865–72.
- [57] Clark AL, Poole-Wilson PA, Coats AJ. Exercise limitation in chronic heart failure: central role of the periphery. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1092–102.
- [58] Adams KF, Patterson JH, Patterson JH, Oren RM, Mehra MR, O'Connor CM, et al. Prospective assessment of the occurrence of anemia in patients with heart failure: results from the Study of Anemia in a Heart Failure Population (STAMINA-HFP) Registry. *Am Heart J* 2009;157:926–32.
- [59] Martens P, Nijst P, Verbrugge FH, Smeets K, Dupont M, Mullens W. Impact of iron deficiency on exercise capacity and outcome in heart failure with reduced, midrange and preserved ejection fraction. *Acta Cardiol* 2017;1–9.
- [60] Gstrein C, Meyer M, Anabitarte P. Iron substitution in the treatment of chronic heart failure. *Swiss Med Wkly* 2017;100:w14453.
- [61] Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Colvin MM, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation* 2017;136:e137–61.
- [62] Ucay O, Pouche M, Guiraud T, Besnier F, Pathak A, Labrunee M. Vitamin D deficiency related to physical capacity during cardiac rehabilitation. *Ann Phys Rehabil Med* 2017;60:2–5.
- [63] Levine S, Lown B. The « chair » treatment of acute coronary thrombosis. *Trans Assos Am Physicians* 1951;64:316-27.
- [64] Newman L, Andrews M, Koblish M. Physical medicine and rehabilitation in acute myocardial infarction. *Arch Int Med* 1952;89:552-61.
- [65] Brummer P, Linko E, Kasanen A. Myocardial infarction treated by early deambulation. *Am Heart J* 1956;52:269- 72.
- [66] Morris JN, Heady JA, Raffle P AB, et al. Coronary heart disease and physical activity of work. *Lancet* 1953;2:1053-1057.

- [67] OMS, rapport technique 270 – Genève – 1964.
- [68] Mead WF, Pyfer HR, THrombold JC, Frederick RC. Successful resuscitation of two near simultaneous cases of cardiac arrest with a review of fifteen cases occurring during supervised exercise. *Circulation* 1976;53:187-9.
- [69] Haskell WL. Cardiovascular complications during exercise training of cardiac patients. *Circulation*. 1978;57:920-924.
- [70] VanCamp SP, Peterson RA. Cardiovascular complications of outpatient cardiac rehabilitation programs. *JAMA*. 1986;256:1160-1163
- [71] Judgutt B, Michorowski B, Kappagoda C. Exercise training after anterior Q wave myocardial infarction : importance of regional left ventricular function and topography. *JACC* 1988 ;12 :362-72.
- [72] Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR. Exercise training in patients with severe left ventricular dysfunction. Hemodynamic and metabolic effects. *Circulation* 1988;78:506-15.
- [73] Oldridge NB, Guyatt GH, Fischer ME, Rimm AA. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction : combined experience of randomized clinical trials. *JAMA* 1988;260:945-50.
- [74] . Todd IC, Ballantyne D. Antianginal efficacy of exercise training : a comparison with beta-blockade. *Br Heart J* 1990;64:14-9.
- [75] . Koch M, Douard H, Broustet JP. The benefit of grades exercise in chronic heart failure. *Chest* 1992;101 (5 suppl):231S-235S.
- [76] Giannuzzi P, Tavazzi L, Temporelli P, 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. *JACC* 1993 ;22 :1821-29.
- [77] Monpère C, Sellier P, Broustet JP. Recommandations de la Société Française de Cardiologie concernant la pratique de la réadaptation cardiovasculaire chez l'adulte. *Arch. Mal. Coeur* 1997 ; 90 : 271-283. 23. Piepoli M. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ* 2004;328:189.
- [78] Pavy B, Iliou MC, Meurin P, et al. Safety of exercise training for cardiac patients. Results of the French registry of complications during cardiac rehabilitation. *Arch Intern Med*. 2006;166:2329-2334
- [79] Pavy B, Iliou MC, Vergès-Patois B, et al. French Society of Cardiology guidelines for cardiac rehabilitation in adults. *Arch Cardiovasc Dis* 2012;105:309-328.
- [80] RS Taylor A Brown S Ebrahim *Exercise-based rehabilitation for patients with coronary*

heart disease : Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Med 2004 (116)

- [81] Hambrecht R, Gielen S, Linke A, Fiehn E, Yu J, Walther C, et al. Effects of exercise training on left ventricular function and peripheral resistance in patients with chronic heart failure. *JAMA* 2000 ; 283 :3095-
- [82] Sarto P, Balducci E, Balconi G, Fiordaliso F, Merlo L, Tuzzato G, et al. Effects of exercise training on endothelial progenitor cells in patients with chronic heart failure. *J Card Fail* 2007 ; 13 :701-8
- [83] Iliou MC. Place de la réadaptation dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique. *Ann Cardiol Angéiol* 2001 ; 50 : 65-73
- [84] Pina I, Apstein C, Balady G, Belardinelli R, Chaitman B, Duscha B et al. Exercise and heart failure. A statement from the AHA committee on exercise, rehabilitation and prevention. *Circulation* 2003 ; 10 :1210-1255
- [85] Nanas S, Anastasiou-Nana M, Dimopoulos, et al. Early heart rate recovery after exercise predicts mortality in patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol.* 2006 ; 110 :393-400
- [86] Cardiac rehabilitation: physiologic basis, beneficial effects and contraindications; *Bull Acad Natl Med.*2014 Mar;198(3):491-9.
- [87] Pavy B, Iliou M-C, Vergès Patois B, Brion R, Monpère C, Carré F, et al. French Society of Cardiology guidelines for cardiac rehabilitation in adults. *Arch Cardiovasc Dis.* Mai 2012 ; 105(5) :309-28.
- [88] Brisset U, Monpère C, le réentrainement chez l'insuffisant cardiaque. Un point sur les différentes études et modalités pratiques de la rééducation. *Science & Sports (2012) 27, 319-332*
- [89] Sturm B, Quittan M, Wiesinger G, Stanek B, Fery B, Pacher R. Moderate intensity exercise training with elements of step aerobics in patients with severe chronic heart failure. *Arch Phys Med Rehabil* 1999 ; 80 :746-45
- [90] Tabet JY, Meurin P, Ben Driss A. Determination of exercise training heart rate in patients on beta-blockers after myocardial infarction. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006 ; 13 : 538-43
- [91] Borg G, Psychophysical scaling with applications in physical work and the perception of exertion. *Scand J Work Environ Health* 1990 ; 16 Suppl 1 : 55—8
- [92] Fu T-C, Wang C-H, Lin P-S, Hsu C-C, Cherng W-J, Huang S-C, et al. Aerobic interval training improves oxygen uptake efficiency by enhancing cerebral and muscular hemodynamics in patients with heart failure. *Int J Cardiol.* 15 juill 2013 ;167(1) :41-50

- [93] Maiorana A, O'Discoll G, Dembo L, Cheetham C, Goodman C, Taylor R, et al. Effect of aerobic and resistance exercise training on vascular function in heart failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000 ; 279 :H1999-H2005
- [94] Beekers PJ, Denollet J, Possemiers NM, Wuyts FL, Vrints CJ, Conraads VM, combined endurance-resistance training in patients with chronic heart failure : a prospective randomized study. *Eur Heart J* 2008 ; 29 : 1858-66
- [95] Mancini D. Benefit of selective respiratory muscle training on exercise capacity in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation* 1995 ; 91 :320-9
- [96] Chiappa GR, Roseguini BT, Vieira PJ, Alves CN, Tavares A, Winkelmann ER, et al. Inspiratory muscle training improves blood flow to resting and exercising limbs in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2008 ; 51 :1663-71
- [97] Sbruzzi G, Ribeiro RA, Schaan BD, Signori LU, Silva AMV, Irigoyen MC, et al. Functional electrical stimulation in the treatment of patients with chronic heart failure: a meta analysis of randomized controlled trials. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil Off J Eur Soc Cardiol Work Groups Epidemiol Prev Card Rehabil Exerc Physiol*. Juin 2010; 17(3):254-60.
- [98] Insuffisance cardiaque et pratique sportive. *Revue Cordiam* 2018;20:5-12.
- [99] American Heart Association, Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism, Council on Cardiovascular and Stroke, Nursing, and Council on Epidemiology and Prevention. Exercise Standards for Testing and Training A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2013; 128: 873-934
- [100] The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology, Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA). ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur J Heart Fail*. 2008; 10:933-89
- [101] *Mols F, Martens EJ, Denollet J, Type D personality and depressive symptoms are independant predictors of impaired health status following acute myocardial infarction. Heart Br Card Soc. Janv 2010 ; 96(1) :30-5*

- [102] *McGrady A, McGinnis R, Badenhop D, Bentle M, Rajput M. Effects of depression and anxiety on adherence to cardiac rehabilitation. J Cardiopulm Rehabil Prev. Déc 2009 ;29(6) :358—64*
- [103] The Mediterranean Diet And Cardioprotection: Historical Overview And Current Research *J Multidiscip Healthc.* 2019 Sep 27;12:805-815. doi: 10.2147/JMDH.S219875. eCollection 2019.
- [104] Relation of Disease Pathogenesis and Risk Factors to Heart Failure With Preserved or Reduced Ejection Fraction Insights From the Framingham Heart Study of the National Heart, Lung, and Blood Institute Douglas S. Lee, MD, PhD; Philimon Gona, PhD; Ramachandran S. Vasan, MD; Martin G. Larson, ScD; Emelia J. Benjamin, MD, ScM; Thomas J. Wang, MD; Jack V. Tu, MD, PhD; Daniel Levy, MD April 2009, American Heart Association, Inc.
- [105] La marche nordique : une nouvelle technique d'exercice à faible impact pour les patients en réadaptation cardiaque Marja-Leena Keast, PT Centre de prévention et de réadaptation Minto, Institut de cardiologie de l'Université d'Ottawa, Ottawa, ON
- [106] Profile of sacubitril/valsartan in the treatment of heart failure: patient selection and perspectives Srikanth Yandrapalli¹ Gabriela Andries¹ Medha Biswas² Sahil Khera^{2,3} ¹ Department of Internal Medicine, New York Medical College at Westchester Medical Center, Valhalla, NY, USA; ² Division of Cardiology, New York Medical College at Westchester Medical Center, Valhalla, NY, USA; ³ Division of Cardiology, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA, USA *Vascular Health and Risk Management* 2017;13 369–382
- [107] Aerobic Capacity and Functional Classification of Patients with Severe Left-Ventricular Dysfunction Katharina Meyera Samuel Westbrooka Matthias Schwaibold³ Lothar Görnandta Manfred Lehmann b Helmut Roskamma a Herz-Zentrum Bad Krozingen, and b Abteilung Sport- und Leistungsmmedizin, Universität Ulm, Germany *Cardiology* 1996;87:443-449
- [108] BELLARDINELLI R., GEORGIU D., CIANCI G. Prognostic significance of moderate exercise training in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 425a
- [109] O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL, Keteyian SJ, Cooper LS, Ellis SJ, et al. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure : HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA* 2009 ; 301 :1439-50

- [110] Flynn KE, Pina IL, Whellan DJ, Lin L, Blumenthal JA, Ellis SJ, et al. Effects of exercise training on health status in patients with chronic heart failure : HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA* 2009 ; 301 :1451-9.
- [111] The ventilatory response in chronic heart failure population *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2010 Jun;59(3):138-43. doi: 10.1016/j.ancard.2010.04.003. Epub 2010 Apr 27.
- [112] VE/VCO₂ slope and its prognostic value in patients with chronic heart failure *Exp Ther Med*. 2015 Apr; 9(4): 1407–1412.
- [113] Arena R, Myers J, Aslam SS, Varughese EB, Peberdy MA. Peak VO₂ and VE/VCO₂ slope in patients with heart failure: a prognostic comparison. *Am Heart J*. 2004;147:354–360. doi: 10.1016/j.ahj.2003.07.014
- [114] Sarullo FM, Fazio G, Brusca I, et al. Cardiopulmonary exercise testing in patients with chronic heart failure: prognostic comparison from peak VO₂ and VE/VCO₂ slope. *Open Cardiovasc Med J*. 2010;4:127–134. doi: 10.2174/1874192401004010127
- [115] Guazzi M, Arena R, Myers J. Comparison of the prognostic value of cardiopulmonary exercise testing between male and female patients with heart failure. *Int J Cardiol*. 2006;113:395–400. doi: 10.1016/j.ijcard.2005.11.105.
- [116] Francis DP, Shamim W, Davies LC, et al. Cardiopulmonary exercise testing for prognosis in chronic heart failure: continuous and independent prognostic value from VE/VCO(2) slope and peak VO(2) *Eur Heart J*. 2000;21:154–161. doi: 10.1053/euhj.1999.1863.
- [117] Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol (1985)* 1986;60:2020–2027.
- [118] Arena R, Myers J, Abella J, Peberdy MA. Influence of heart failure etiology on the prognostic value of peak oxygen consumption and minute ventilation/carbon dioxide production slope. *Chest*. 2005;128:2812–2817. doi: 10.1378/chest.128.4.2812.
- [119] Levine HJ. Rest heart rate and life expectancy. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:1104–6
- [120] Resting heart rate: risk indicator and emerging risk factor in cardiovascular disease *Am J Med*. 2015 Mar;128(3):219-28. doi: 10.1016/j.amjmed.2014.09.016. Epub 2014 Oct 15.

- [121] McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, Dickstein K, Falk V, Filippatos G, Fonseca C, Gomez-Sanchez MA, Jaarsma T, Kober L, Lip GY, Maggioni AP, Parkhomenko A, Pieske BM, Popescu BA, Ronnevik PK, Rutten FH, Schwitter J, Seferovic P, Stepinska J, Trindade PT, Voors AA, Zannad F, Zeiher A, Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Bax JJ, Baumgartner H, Ceconi C, Dean V, Deaton C, Fagard R, Funck-Brentano C, Hasdai D, Hoes A, Kirchhof P, Knuuti J, Kolh P, McDonagh T, Moulin C, Popescu BA, Reiner Z, Sechtem U, Sirnes PA, Tendera M, Torbicki A, Vahanian A, Windecker S, McDonagh T, Sechtem U, Bonet LA, Avraamides P, Ben Lamin HA, Brignole M, Coca A, Cowburn P, Dargie H, Elliott P, Flachskampf FA, Guida GF, Hardman S, Jung B, Merkely B, Mueller C, Nanas JN, Nielsen OW, Orn S, Parissis JT, Ponikowski P, ESC Committee for Practice Guidelines ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2012;14:803–869. doi: 10.1093/eurjhf/hfs033.
- [122] Prognostic Significance of Resting Heart Rate and Use of β -Blockers in Atrial Fibrillation and Sinus Rhythm in Patients With Heart Failure and Reduced Ejection Fraction: Findings From the Swedish Heart Failure Registry *Circ Heart Fail.* 2015 Sep;8(5):871-9. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002285. Epub 2015 Aug 4.
- [123] Réadaptation cardiovasculaire et insuffisance cardiaque C. Monpere* *La Lettre du Cardiologue* • n° 422 - février 2009
- [124] Group-based cardiac rehabilitation interventions. A challenge for physical and rehabilitation medicine physicians: a randomized controlled trial *Eur J Phys Rehabil Med.* 2020 Aug;56(4):479-488. doi: 10.23736/S1973-9087.20.06013-X. Epub 2020 Jan 23.
- [125] Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology (HFA) et al (2010) EURObservational Research Program: The Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail* 12:1076–1084
- [126] Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med.* 1991 Aug 1;325(5):293-302. doi: 10.1056/NEJM199108013250501.
- [127] The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. *Eur Heart J.* 2006 Oct;27(19):2338-45. doi: 10.1093/eurheartj/ehl250. Epub 2006 Sep 8.
- [128] Vivre la maladie: ces liens qui me rattachent à la vie –Silvia Bonino

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 الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

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

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفى 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 لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



سنة : 2021
أطروحة رقم: 55

إعادة تأهيل القلب للمرضى الذين يعانون من قصور قلبي للجزء القذفي للبطين الأيسر

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيدة فاطمة الزهراء الشريفى

المزودة في 06 دجنبر 1994 بمكناس

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : إعادة تأهيل القلب؛ قصور القلب؛ انخفاض نسبة القذف؛ اختبار الجهد؛

التربية العلاجية

أعضاء لجنة التحكيم:

السيدة نوال الدغمي

أستاذة في أمراض القلب

السيد هشام بوزلماط

أستاذ في أمراض القلب

السيد إلياس أسفالو

أستاذ في أمراض القلب

السيد حاتم الغضبان عبد الدائم

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيدة نجاة معين

أستاذة مساعدة في أمراض القلب

رئيسة

مشرف

عضو

عضو

عضو مشارك