



HAL
open science

Effets d'une phase II de réadaptation cardiovasculaire sur les réponses cardio-respiratoires et l'utilisation de l'oxygène par le muscle locomoteur chez les patients cardiaques

Akram Khezami

► To cite this version:

Akram Khezami. Effets d'une phase II de réadaptation cardiovasculaire sur les réponses cardio-respiratoires et l'utilisation de l'oxygène par le muscle locomoteur chez les patients cardiaques. Médecine humaine et pathologie. 2022. <dumas-04012039>

HAL Id: dumas-04012039

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04012039v1>

Submitted on 2 Mar 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire HAL, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons CC BY 4.0 - Attribution - International License



UNIVERSITÉ DE PICARDIE JULES VERNE
FACULTÉ DE MÉDECINE D'AMIENS

2022

N° de thèse : 2022 - 141

**EFFETS D'UNE PHASE II DE READAPTATION CARDIOVASCULAIRE SUR LES
RÉPONSES CARDIO-RESPIRATOIRES ET L'UTILISATION DE L'OXYGÈNE PAR
LE MUSCLE LOCOMOTEUR CHEZ LES PATIENTS CARDIAQUES**

*Effects of exercise retraining on Cardio-respiratory REsponses and Muscle Oxygen
utilization in patients with heart disease CAREMOXY*

THESE POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE SPÉCIALITÉ
MÉDECINE PHYSIQUE ET DE RÉADAPTATION

Présenté et soutenue publiquement le 12 octobre 2022

Par KHEZAMI Akram

Président de jury :

Professeur Yazine MAHJOUB

Membres de jury :

Docteur Emilie BOUREL-PONCHEL

Docteur Sofiane LARIBI

Docteur Anne-Lise GUGENHEIM

Docteur Vincent BARBIER

Directeur de thèse :

Docteur Florent KRIM

Monsieur de Professeur Yazine MAHJOUR

Professeur des universités-praticien hospitalier

Unité de réanimation CTVR, Service de réanimation Polyvalente

Centre Hospitalier Universitaire d'Amiens

Université de Picardie Jules Verne

Merci d'avoir accepté d'être président de jury malgré votre emploi du temps très chargé. Je vous ai demandé d'être président de jury dans un contexte particulier et vous avez répondu présent. C'est un honneur d'avoir comme président de jury, un connaisseur du fonctionnement du système cardiovasculaire.

Madame le Docteur Emilie BOUREL-PONCHEL

*Maitre de Conférence des Universités – Praticien Hospitalier,
Service d'explorations fonctionnelles du système nerveux pédiatrique,
Centre Hospitalier Universitaire d'Amiens, France*

Je vous remercie de me faire l'honneur d'être membre du jury de cette thèse. Merci de m'avoir apporté, au début de mon cursus, les éléments fondamentaux à la recherche clinique.

Monsieur le Docteur Sofiane LARIBI

Médecin MPR Coordonnateur

Chef de Service

C.R.R.F. Léopold Bellan, Chaumont-en-Vexin

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites de participer à ce jury. Vous avez apporté une aide morale précieuse lors de la rédaction de la thèse. Je vous remercie aussi de m'avoir transmis une approche différente de la spécialité, orienté sur l'efficacité.

Madame le Docteur Anne-Lise GUGENHEIM

Médecin cardiologue

Réadaptation cardiovasculaire

Centre Hospitalier de Corbie

Merci d'avoir accepté de juger ce travail. C'est un honneur et un grand plaisir de pouvoir profiter de votre éclairage de cardiologie.

Monsieur le Docteur Barbier Vincent

Chef de clinique – Assistant des hôpitaux

Médecine Physique et Réadaptation

Centre d'activité de MPR Pédiatrique

Centre Hospitalier Universitaire d'Amiens

Merci d'avoir accepté de juger ce travail. Je vous remercie aussi de l'enseignement que vous avez apporté tout au long de mon internat mais aussi de vos encouragements dans la phase de rédaction de thèse.

Monsieur de docteur KRIM Florent

Praticien Hospitalier

Médecine générale, médecine du sport

Réadaptation cardiovasculaire

Centre Hospitalier de Corbie

Je vous remercie pour votre accompagnement tout au long de ce travail. Merci pour votre encadrement éclairant, votre confiance, et votre sens du détail. Je serai très heureux et honoré de continuer à travailler et apprendre à vos côtés.

REMERCIEMENTS :

Pour commencer, un immense remerciement à pa et ma ! Ma tu m'as toujours soutenue dans cette formation malgré la distance difficile à tout le monde. Pa merci de m'avoir montré la valeur du travail et l'intérêt du savoir. Merci à mon frère Aimen et ma sœur Aalaa de votre aide à la lutte contre la constipation ! vous êtes plus efficace que l'harissa !

A zouga ! Petite à petit l'oiseau fait son nid ! Cette phrase m'a accompagné durant toutes ces années. Merci de toute ton aide morale depuis mon arrivé en France ! A Walid, des aventures de l'avenue de la sagesse jusqu'à ce jour, il y a eu du chemin !

A Anissa pour ta présence à mes côtés malgré les difficultés, le vent n'est pas toujours parti dans ton sens mais tu étais là.

A Aziz, ton soutien tout au long de la thèse était très précieux ! Les vraies vacances approchent !

A l'équipe de la RCV de Corbie, merci de votre énergie positive tout au long de ma thèse !

A l'équipe du CRRF de Leopold Bellan, vous avez été très compréhensive tout au long de ma préparation de thèse

A Pierre-Marie Lepretre, sans toi cette thèse n'aurait pas eu lieux. Tu m'as aidé à approfondir mon raisonnement scientifique indispensable à la rédaction d'un tel manuscrit.

A la MPR team : Emilie et Marie, quand est ce qu'on reprend une crêpe bretonne ? Camille, Sofiane et Arnaud, trop de sérieux dans cette promo ! Mais aussi l'avenir de la MPR dans la région ! Pia, quand est-ce que tu arrêtes de nous envoyer tes photos de vacances ? Hida, t'arrête de prendre des stages difficiles stp ? Zine, hygiène B. Theo, stand-up comedy. Marianne kung-fu dangereuse. Alice, t'as vu, Amiens est meilleur que la ville d'Orelsan ! Angélique, SRPR la galère.

A mes encadrants tout au long de mon internant : Dr Pol, Dr Sader, Dr Fromhot, Pr Doutrelot, Dr Tasseel-Ponche, Dr Alaoui, Dr Perla, Dr Poppe, Dr Duverlie, Dr Beloufa, Dr Albathich merci à vous !

Au final, après 10 ans, un manuscrit, un savoir-faire et surtout une expérience.

ABREVIATIONS :

\dot{Q}_c : Débit cardiaque.

$\dot{V}O_2$: Consommation d'oxygène.

ANOVA : Analyse des variances à mesures répétées.

CVF : Capacité vitale forcée.

ECG : Electrocardiogramme.

EFX : Epreuve d'effort avec mesure des échanges gazeux.

ESC : Société européenne de cardiologie.

FC : Fréquence cardiaque.

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche.

GERS : Groupe Exercice Réadaptation Sport.

GR : Globules rouges.

Hb : Hémoglobine.

IC : Index cardiaque.

MCV : Maladies cardiovasculaires.

NIRS : Spectrométrie dans le proche infra-rouge.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

PMT : Puissance maximale tolérée.

QR : Quotient respiratoire.

RCV : Réadaptation cardiovasculaire.

SmO₂ : Saturation musculaire en oxygène.

SV1 : Premier seuil ventilatoire.

VE : Ventilation minute.

VEMS : Volume expiratoire maximal seconde.

VES : Volume d'éjection systolique.

TABLE DES MATIÈRES :

Abréviations.....	9
Résumé.....	11
Introduction.....	12
Matériel et méthode.....	16
1. Population.....	16
2. Protocole de prise en charge.....	17
3. Matériel.....	18
4. Analyses statistiques.....	20
Résultats.....	20
1. Endurance aérobie.....	20
2. Aptitude maximale aérobie.....	24
Discussion.....	31
1. Endurance aérobie.....	31
2. Aptitude maximale aérobie.....	32
3. Limites de l'étude.....	34
4. Application clinique.....	35
Conclusion.....	36
Bibliographie.....	37
Annexes.....	42

RÉSUMÉ :

Introduction : Le réentraînement à l'effort en réadaptation cardiovasculaire (RCV) diminue la mortalité et améliore la qualité de vie des patients. La mesure non invasive des différents maillons de la chaîne de transport de l'oxygène pourrait donner plus de précision au clinicien et permettre de mieux orienter sa prise en charge. L'objectif de l'étude est de déterminer l'apport de l'impédancemétrie cardiaque et de la spectroscopie proche infrarouge (NIRS) pour mieux comprendre les adaptations des patients bénéficiant d'un programme de réentraînement en RCV.

Méthode : 31 patients ont été inclus. Les patients ont bénéficié de la mesure des échanges gazeux (VO_2), de l'ECG d'effort habituel et d'une mesure non-invasive des paramètres hémodynamiques cardiaques avec le Physioflow® et de la saturation en oxygène musculaire à l'aide du Moxy®. Les patients ont été classés en deux groupes en fonction de la fraction d'éjection du ventricule gauche ($FEVG \geq 50\%$).

Résultats : Le séjour a montré une amélioration du pic de VO_2 ($p=0,017$), de la ventilation maximale ($p=0,009$), de la puissance maximale ($p<0,001$) et de l'extraction périphérique en oxygène (ΔSmO_2) ($p<0,001$). Tous les patients présentent une amélioration de l'utilisation musculaire périphérique. Le groupe FEVG altérée semble montrer une amélioration des paramètres hémodynamiques.

Conclusion : Notre étude a permis de suspecter des résultats différents dans les adaptations physiologiques des patients selon la FEVG initiale après un programme de réentraînement. Cela renforce l'idée de paramétrer les intensités de travail en fonction des réponses hémodynamiques et de SmO_2 à l'entrée et de les monitorer lors de l'épreuve d'effort initiale.

Mots clés : maladie cardiaque, réadaptation cardio-vasculaire, exercice physique, réentraînement à l'effort, transport d'oxygène, impédancemétrie cardiaque, saturation musculaire en oxygène.

Introduction :

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont un enjeu majeur de santé publique dans le monde. En 2015, il y avait environ 422,7 millions de cas de MCV et 17,92 millions de décès par MCV. Des baisses du taux de mortalité par MCV normalisé selon l'âge se sont produites entre 1990 et 2015 dans tous les pays à revenu élevé et certains pays à revenu intermédiaire (1). Les cardiopathies ischémiques étaient la principale cause de morbidité cardiovasculaire dans le monde, suivi des accidents vasculaires cérébraux (1). La prise en charge de ces maladies doit donc être optimale pour répondre aux besoins de cette population très large. Cette prise en charge est chirurgicale, médicale, ré-adaptative ou une combinaison de ces thérapies décidées en fonction des caractéristiques de la maladie. La réadaptation cardiovasculaire (RCV) est donc un pilier de la prise en charge des patients atteints de MCV. L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit la RCV comme « l'ensemble des activités nécessaires pour influencer favorablement le processus évolutif de la maladie, ainsi que pour assurer aux patients la meilleure condition physique, mentale et sociale possible, afin qu'ils puissent par leurs propres efforts, préserver ou reprendre une place aussi normale que possible dans la vie de la communauté » (2). Plusieurs études ont démontré l'efficacité de la RCV sur la réduction de la morbidité et de la mortalité ainsi que l'amélioration de la capacité à l'effort, des facteurs psychologiques, de la qualité de vie (3–5). En Europe, la prise en charge des maladies cardiovasculaires est classiquement divisée en 3 phases (6) :

- Phase 1 ou phase hospitalière : prise en charge en unité de cardiologie.
- Phase 2, post-hospitalière immédiate, durant 4 à 8 semaines selon la pathologie et les centres, s'effectuant en Unité de Soins de Suite et de Réadaptation Cardiovasculaire (SSRCV), en hospitalisation complète ou en ambulatoire.
- Phase 3 ou phase de maintenance, débutant avec la reprise d'une vie active par le patient.

La RCV entre donc dans le cadre de la phase 2 de la prise en charge de la maladie cardiaque. Cette phase de réadaptation a fait l'objet de plusieurs recommandations des sociétés savantes européennes et française (5,7–10). Le Groupe Exercice Réadaptation Sport (GERS) de la société française de cardiologie a proposé de formaliser l'ensemble des recommandations dans un document de référence qui permet de définir les indications privilégiées de la réadaptation et le niveau de preuve de cette prise en charge en fonction de la pathologie cardiaque concernée (cf Annexe 1) (7) .

Classiquement la prise en charge s'appuie sur un trépied qui correspond au fondement de la réadaptation cardiovasculaire :

- Le réentraînement physique et l'apprentissage des activités physique d'entretien afin de lutter contre l'inactivité physique et la sédentarité.
- L'optimisation thérapeutique qui consiste en l'ajustement et la titration médicamenteuse et qui doit être adaptée à l'état clinique du patient et à son mode de vie.
- L'éducation thérapeutique personnalisée s'appuie sur une prise en charge pluridisciplinaire. Elle a pour objectif de donner au patient les moyens d'améliorer son pronostic en modifiant ses comportements. Elle vise à accompagner les changements de mode de vie du patient vers des habitudes de vie plus à même de préserver la santé et de diminuer les facteurs de risque cardio-vasculaires.

Selon plusieurs études, l'amélioration de la capacité du système Poumon-Cœur-Muscle à consommer la plus grande quantité d'oxygène par unité de temps et de masse corporelle ($\text{mLO}_2 \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$) à l'effort maximal, i.e $\dot{V}\text{O}_2\text{pic}$, est corrélée à une baisse de la mortalité chez le sujet sain comme chez le patient porteur d'une pathologie cardiaque (7,11–17). L'amélioration du pic de $\dot{V}\text{O}_2$ à la suite d'un programme de réentraînement est le critère principal de l'efficacité de la prise en charge en RCV (4,18). La mesure de $\dot{V}\text{O}_2$ permet d'évaluer le métabolisme aérobie de l'organisme qui correspond à ce que ce dernier peut prélever par son système respiratoire, fixer sur son hémoglobine, transporter par son système cardiovasculaire, et utiliser par les mécanismes oxydatifs des muscles squelettiques. IL s'agit de ce que l'on nomme communément la chaîne de transport de l'oxygène depuis l'air ambiant jusqu'à la mitochondrie. Expérimentalement, la mesure de la $\dot{V}\text{O}_2$ se fait lors d'une épreuve d'effort métabolique, habituellement avant, et après un programme de RCV (7). $\dot{V}\text{O}_2$ peut être défini par l'équation de Fick :

$$\dot{V}\text{O}_2 = \dot{Q}_c \times \text{diff}(a-\bar{v})\text{O}_2$$

où \dot{Q}_c représentent le débit cardiaque et $\text{diff}(a-\bar{v})\text{O}_2$ la différence artério-veineuse en oxygène. Le débit cardiaque est le produit du volume d'éjection systolique (VES) par la fréquence cardiaque (FC) (19).

Les limitations de l'apport d'oxygène peuvent être attribuées principalement à deux facteurs : l'apport convectif de globules rouges oxygénés (GR) aux vaisseaux d'échange, c'est-à-dire les capillaires et les petites artérioles et veinules et le transport diffusif de l'oxygène de l'hémoglobine (Hb) à l'intérieur des globules rouges vers les mitochondries musculaires (20).

L'épreuve d'effort avec mesure des échanges gazeux ou EFX est réalisée avant de débiter un programme de réadaptation dans un but de dépistage des contre-indications (Annexe 2) au réentraînement à l'effort et pour permettre la programmation des intensités de réentraînement à l'effort. Ce programme comporte des séances de travail en endurance aérobie et des séances de travail en résistance dynamique afin d'assurer un renforcement des muscles squelettiques. Cet entraînement mixte a pour but d'améliorer l'efficacité du système cardio-vasculaire et d'obtenir des changements phénotypiques au niveau des fibres musculaires. Selon Tranchsel, l'entraînement en endurance à intensité constante se caractérise par un effort sous-maximal prolongé pendant 20 à 60 minutes, mobilisant des masses musculaires importantes et l'entraînement en intensité intermittente se caractérise par l'alternance d'efforts de haute intensité pendant une courte durée avec des phases de récupération active. (21). L'intensité de l'entraînement peut être prescrite selon les données de l'Annexe 3.

L'amélioration de la $\dot{V}O_{2pic}$ observée chez les patients après RCV peut être expliquée par l'amélioration fonctionnelle d'un ou de plusieurs maillons de la chaîne de $\dot{V}O_2$. Sur le plan pulmonaire, le réentraînement à l'effort améliore la contribution abdominale à la respiration, ainsi qu'une diminution de l'effort musculaire respiratoire nécessaire pour obtenir le même volume pulmonaire (22). Ces effets sont expliqués par une augmentation des fibres musculaires de type 1, une amélioration des fonctions mitochondriales et une amélioration de la fonction des jonctions neuromusculaires du diaphragme (23). Sur le plan cardiaque, l'amélioration de la fonction cardiaque est principalement visible au niveau hémodynamique (17). Le réentraînement à l'effort entraîne une augmentation du volume d'éjection systolique du ventricule gauche au repos et pendant l'exercice (24). Concernant le débit cardiaque à l'effort, il est amélioré après réentraînement à l'effort alors que la fréquence cardiaque à l'effort ne semble pas augmenter de façon importante d'après plusieurs études (25). Sur le plan vasculaire, le réentraînement à l'effort améliore la fonction vasculaire, y compris la production et la biodisponibilité de substances dérivées de l'endothélium telles que le monoxyde d'azote, qui ont un rôle de lutte contre l'athérosclérose. Ils ont aussi des effets sur la structure artérielle, y compris le remodelage vers l'extérieur qui augmente le calibre artériel et modifie les rapports paroi-lumière améliorant donc la convection.(23,26–30). Il est associé à une réduction considérable des résistances périphériques au repos et au pic d'exercice résultant, comme cité plus haut, à une réduction de la postcharge (24). Sur le plan musculaire, les pathologies cardiaques et particulièrement l'insuffisance cardiaque, ont des effets sur l'architecture et la fonction musculaire. Ces derniers sont responsables d'une diminution de la production d'énergie mitochondriale dans le muscle cardiaque et squelettique, on parle de cytopathie

mitochondriale systémique (31,32). Le réentraînement à l'effort a un rôle positif sur la fonction et la morphologie musculaire du patient atteint de pathologie cardiaque (33). Ces modifications sont multiples et imbriquées et vont avoir un rôle sur le deuxième facteur de l'équation de Fick à savoir la différence artérioveineuse en oxygène : $\text{diff}(a-\bar{v})\text{O}_2$. Le travail de renforcement musculaire, qui accompagne le réentraînement à l'effort lors des programmes de réadaptation cardiovasculaire, augmente la diffusion musculaire et l'apport d'oxygène au muscle ce qui est liée à une meilleure redistribution du débit cardiaque vers les muscles en exercice (34). L'épreuve d'effort avec mesure des échanges gazeux est l'outil de référence pour réaliser la programmation du réentraînement et cibler les zones de travail. Ce test permet de suspecter le « maillon faible » de la chaîne de transport de l'oxygène sans toutefois permettre de répondre précisément en particulier chez le patient cardiaque. Il manque donc au praticien des outils pratiques pour évaluer la cause éventuelle d'une intolérance à l'effort et personnaliser l'entraînement en axant les séances de réentraînement et de renforcement musculaire sur le ou les organes les plus défaillants de cette chaîne de transport de l'oxygène.

Il nous est donc apparu intéressant au cours de cette étude, d'utiliser des moyens non invasifs, faciles à utiliser et reproductibles qui permettrait de mesurer de façon isolée chaque système de la chaîne de $\dot{V}\text{O}_2$ lors d'une épreuve d'effort et permettrait ainsi d'orienter au mieux la prise en charge du médecin et de l'équipe de réadaptation. Pour cela nous avons utilisé un appareil de mesure de la saturation tissulaire en oxygène (SmO_2) et un appareil de mesure du débit cardiaque par impédancemétrie qui sont des dispositifs médicaux d'usage courant. La mesure de la saturation d'oxygène dans le muscle a été réalisée de façon non invasive grâce à la technologie de spectrométrie dans le proche infra-rouge (NIRS) (35). Cette technique est fiable et valide en pratique sportive (36) et lors d'une épreuve d'effort sur ergocycle (37). La mesure du débit cardiaque par impédancemétrie, est une technique connue et reproductible (38).

Notre objectif principal était de déterminer les effets de la RCV sur les réponses des maillons de la chaîne de transport de O_2 à l'effort. Nous avons supposé que les réponses à la RCV des maillons de la chaîne de transport de l' O_2 seraient différentes entre patients présentant une FEVG altérée et ceux dont la FEVG était préservée, quel que soit leur motif initial de prise en charge.

Matériel et méthode :

1. Population

Dans cette étude observationnelle rétrospective monocentrique, nous avons inclus tous les patients hospitalisés du 01/02/2021 au 31/05/2021 dans le service de RCV au centre hospitalier de Corbie en France.

En fonction de leurs fonctions d'éjection du ventricule gauche (FEVG), les patients ont été réparties en 2 groupes :

- FEVG « prélevée » avec une FEVG $\geq 50\%$ toutes étiologies confondues.
- FEVG « altérée » avec une FEVG $< 50\%$ toutes étiologies confondues (39).

Les critères d'inclusion, non -inclusion et exclusion sont les suivants :

Inclusion :

- Pathologie cardiaque préalablement diagnostiquée et traitée médicalement ou chirurgicalement.
- Indication de RCV préalablement établie.
- Âge > 18 ans

Non-inclusion :

- Patient sous tutelle ou curatelle
- Patients n'ayant pas effectués au moins 20 séances de réentraînement à l'effort dans le service
- Événement aiguë grave nécessitant l'hospitalisation dans un service de médecine aiguë toutes causes confondues.

Exclusion :

- Patients ayant des données manquantes.
- Arrêt de la RCV
- Moins de 80% des séances de prise en charge réalisées

Tous les patients inclus ont donné leur consentement oral et écrit afin de collecter leurs données utiles pour l'étude.

2. Protocole de prise en charge

La prise en charge des patients en RCV est protocolisée comme suit, l'inclusion dans l'étude est proposée à l'étape 3 lors de l'épreuve d'effort d'entrée :

1. Entretien individuel avec un médecin et un infirmier afin de renseigner le dossier médical et de poser les objectifs de la réadaptation Cardio-vasculaire.
2. Réalisation d'une échographie transthoracique au repos afin d'évaluer les paramètres fonctionnels cardiaque au repos notamment la fonction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) estimée avec la formule de Simpson biplan(40) et rechercher d'éventuelles contre-indications à la réadaptation cardio-vasculaires.
3. Réalisation d'une épreuve d'effort d'exercice (EFX) :
 - Mesure des échanges gazeux ($\dot{V}O_2$ pic) couplée avec une spirométrie pour la mesure des débits et volume pulmonaire et l'ECG d'effort avec le Jaeger, Vyntus CPX®.
 - Mesure de la saturation en oxygène dans le muscle (SmO_2) par spectroscopie proche infrarouge (NIRS) avec le Moxy®.
 - Estimation du volume d'éjection systolique (VES) et le débit cardiaque (\dot{Q}_c) par bioactance thoracique pour avec le Physioflow®.
 - L'échelle de Borg pour estimer la valeur subjective de la tolérance à l'effort.
4. Programmation de l'entraînement, réalisation de 10 séances d'entraînement et optimisation thérapeutique.
5. Entretien de mi-parcours et optimisation thérapeutique
6. Réalisation des 10 séances d'entraînement restants, optimisation thérapeutique et discussion de la prolongation du nombre de séances si nécessaire.
7. Réalisation d'une épreuve d'effort de fin de programme identique à celle réalisée au début du programme
8. Entretien de sortie pour évaluer les bénéfices du séjour en RCV.

Dans cette étude, uniquement les données des épreuves d'effort pré et post RCV seront traitées.

Le programme d'entraînement est basé sur les recommandations de la société européenne de cardiologie (ESC) (41) :

- 1) Réentraînement à l'effort en phase initiale : l'intensité est maintenue à un niveau faible (40 à 50 % du $\dot{V}O_{2pic}$) jusqu'à ce qu'une durée d'exercice de 10 à 15 min soit atteinte. La durée de l'exercice et la fréquence de l'entraînement sont augmentées en fonction des symptômes et de l'état clinique.
- 2) Réentraînement au cours de la phase d'amélioration : Augmentation progressive de l'intensité (50 % 60 % 70 % du $\dot{V}O_{2pic}$) pour une durée d'exercice à 15-20 min, et si tolérée jusqu'à 30 min.
- 3) Travail de renforcement musculaire : La fréquence de ce type d'entraînement dépend de la tolérance des patients. Il consiste à un travail à des charges de 60 % et 80 % de contraction volontaire maximale avec 12 répétitions pour chaque série et 120 secondes de récupération entre les séries pour un total de 3 à 4 séries par exercice.
- 4) Travail respiratoire : Ce type d'entraînement est réservé aux patients présentant un syndrome obstructif objectivé à la spirométrie. Il s'agit d'un travail de force et d'endurance des muscles respiratoires. Les séances durent 15 min avec une intensité entre 25 à 35 % de la pression inspiratoire maximale (PI max).

3. Matériel

1. *L'épreuve d'effort métabolique avec mesure des échanges gazeux et ECG.*

Les épreuves d'effort sont réalisées sur un ergocycle (Ergoselect 200 - ergoline GmbH, Bitz, Allemagne). Lors de l'épreuve d'effort, il y a un enregistrement d'ECG et la mise en place de masque pour la mesure des échanges gazeux (JAEGER Vyntus CPX, CareFusion GmbH, Hoechberg, Allemagne). Les épreuves d'effort ont été effectuées et interprétées selon les données du Comité sur la physiologie de l'exercice et l'entraînement de l'Association de l'insuffisance cardiaque de la Société européenne de cardiologie (42). L'épreuve commence par 3 min d'échauffement à faible puissance, environ 20% de la puissance maximale estimée puis une incrémentation régulière minute par minute de la puissance jusqu'à épuisement du sujet, et enfin 3 min de récupération. La durée de l'effort est autour de 15 min en comptant l'échauffement et la récupération avec une fréquence de pédalage autour de 60 tour par minute(43). Pour avoir des résultats comparables et parce que les patients n'ont pas tous atteints leur deuxième seuil ventilatoire, uniquement le premier seuil (SV1) a été analysé. Les seuils sont analysés selon la méthode de Wasserman. Le SV1 a été identifié à l'aide d'une analyse de pente en V de la production de $\dot{V}O_2$ et de CO_2 , et il a été confirmé par des tendances spécifiques

de la ventilation minute (VE) par rapport à $\dot{V}O_2$ (VE/ $\dot{V}O_2$) et CO_2 (VE/ VCO_2) et de la pression d'oxygène en fin d'expiration et la pression de CO_2 en fin d'expiration (43). Afin de connaître la $\dot{V}O_{2pic}$ des patients, il a été décidé de choisir comme critère d'arrêt, une dyspnée et une fatigue imposant le patient à demander l'arrêt de l'épreuve. L'apparition de troubles électriques graves est aussi un critère d'arrêt de l'épreuve d'effort.

2. *Spirométrie*

Le même appareil de mesure des échanges gazeux à l'effort, permet aussi de réaliser une spirométrie forcée au repos (JAEGER Vyntus CPX, CareFusion GmbH, Hoechberg, Allemagne). Les données mesurées sont : le volume expiratoire maximal seconde (VEMS), la capacité vitale forcée (CVF), et donc le rapport VEMS/CVF.

3. *Impédancemétrie*

Le débit cardiaque (\dot{Q}_c), l'index cardiaque (IC) et le volume d'éjection systolique (VES) ont été mesurés lors de l'épreuve d'effort grâce à l'impédancemétrie (PhysioFlow Lab1, Manatec, Poissy, France).

4. *Spectrométrie dans le proche infra-rouge*

La mesure de la saturation d'oxygène dans le muscle a été réalisée de façon non invasive grâce à la technologie de spectrométrie dans le proche infra-rouge (NIRS) (Moxy Monitor, Fortiori Design LLC, Hutchinson, USA le Moxy Monitor était placé sur la cuisse du côté dominant chez les patients. sur le corps charnu du vaste latéral du quadriceps à mi-distance entre l'épine iliaque antéro-supérieure et le condyle latéral du fémur du même côté (44). La mesure de la SmO_2 a été continue tout au long de l'épreuve d'effort. Cette mesure nous a permis de calculer le ΔSmO_2 qui est la différence entre la SmO_2 de repos et celle de la fin de l'entraînement. Une ΔSmO_2 plus importante représente une plus grande demande et par conséquent une plus grande consommation d'énergie (35).

5. *L'échelle modifiée de Borg*

L'échelle CR10 permet une mesure quantitative de la perception de l'effort durant un exercice physique. Cette échelle est un moyen pratique et fiable de déterminer l'intensité de l'effort (45,46). La CR10 a été présentée à 3 reprises au cours des épreuves d'effort d'entrée et de sortie : en début d'exercice, lors de la constatation d'une modification de la ventilation pulmonaire par le médecin et enfin au pic de l'effort. .

4. Analyses statistiques

Les données sont présentées sous forme de moyenne \pm écart-type. Les données ont été collectées puis insérées dans un tableur (EXCEL 2019 version 1808, MICROSOFT CORP, Redmond, USA) puis analysées et comparées à l'aide du logiciel JASP version 0.14.10 (Université Amsterdam, Amsterdam, Pays-Bas). Après avoir vérifié la distribution des données et l'homogénéité des variances (test de Shapiro Wilk, test de Levesne), une analyse des variances à mesures répétées (ANOVA) ou son équivalent en test non paramétrique, si nécessaire, ont été appliqués pour connaître les effets croisés groupe \times entraînement. Si l'analyse des variances montrait des effets significatifs, un test post-hoc était appliqué. Le seuil de significativité a été fixé à 5% ($p < 0,05$).

Résultats :

Trente-cinq patients ont été initialement inclus dans l'étude. Quatre patients ont été exclus pour données manquantes. Au final, l'analyse des résultats repose sur 31 patients.

Le tableau 1 présente les données initiales des patients. Le groupe à FEVG altérée (FEVG_{ALT}) représente 29,0% de la population de l'étude ($n=9$), le groupe à FEVG préservée (FEVG_{PRES}), 71,0% de notre population ($n=22$).

Le tableau 2 et les figures ci-après présentent les effets de la phase 2 de RCV sur les réponses cardiorespiratoires et neuromusculaires à l'effort incrémenté (endurance et aptitude maximale aérobie).

1. Endurance aérobie

La figure 1 présente l'effet du réentraînement à l'effort sur la $\dot{V}O_2$ associée à SV1 en fonction des groupes. Nos résultats montrent une augmentation non significative de la $\dot{V}O_2$ au SV1 dans toute la population ($p=0,087$) après réentraînement à l'effort. Toutefois cette amélioration de la $\dot{V}O_2$ au SV1 est significative pour les patients du groupe FEVG_{PRES} ($p=0,028$). La figure 2 présente l'effet du réentraînement à l'effort sur la puissance au SV1 en fonction des groupes. Nos résultats montrent un gain non significatif de la puissance au SV1 pour la population générale avec le réentraînement à l'effort ($p=0,35$). Cette observation s'explique par une amélioration non significative de la puissance à SV1 pour les sujets du groupe FEVG_{PRES} alors que cette dernière diminue de manière non significative avec la RCV pour les patients du groupe FEVG_{ALT} (tableau 2, figure 2).

Tableau n°1 : Caractéristiques initiales des patients porteur d'une maladie cardiaque avec fraction d'éjection du ventricule gauche altérée ou préservée

Variable	FEVG _{ALT}	FEVG _{PRES}	Population totale
N (% population totale)	9 (29,0%)	22 (71,0)	31 (100,0%)
Age, années	54,4±11,4	52,8±9,5	53,3±9,9
Sexe			
Masculin (% population totale)	8 (25,8%)	17 (54,8%)	25 (80,6%)
Féminin (% population totale)	1 (3,2%)	5 (16,1%)	6 (19,4%)
Taille, m	1,76±0,06	1,73±0,11	1,74±0,10
Masse corporelle, kg	92,6±22,9	81,1±17,2	84,4±19,4
Indice de masse corporelle, kg/m ²	29,8±6,5	27,3±4,7	28,0±5,3
FEVG, %	33,4±7,9	58,9±5,7*	51,5±13,3
Pathologie principale			
Maladie coronaire	2 (6,4%)	21 (67,7%)	23 (74,2%)
Maladie valvulaire	3 (9,7%)	1 (3,2%)	4 (12,9%)
Cardiomyopathie	4 (12,9%)		4 (12,9%)
Habitudes face au tabac			
Non-fumeur	2	6	8
Fumeur actif	1	2	3
Fumeur passif	1		1
Sevré	5	14	19
Traitement médical initial			
Antiagrégant plaquettaire	7	22	29
Antiarythmiques	5	3	8
Antidiabétiques	2	4	6
Bêtabloquants	7	17	24
Bronchodilatateurs	1	3	4
Diurétiques	7	4	11
Entresto®	2		2
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine	6	12	18
Inhibiteurs de la pompe à protons	8	11	19
Hypolipémifiants	5	20	25
Nicotine	0	3	3
Psycholéptiques	1	6	7

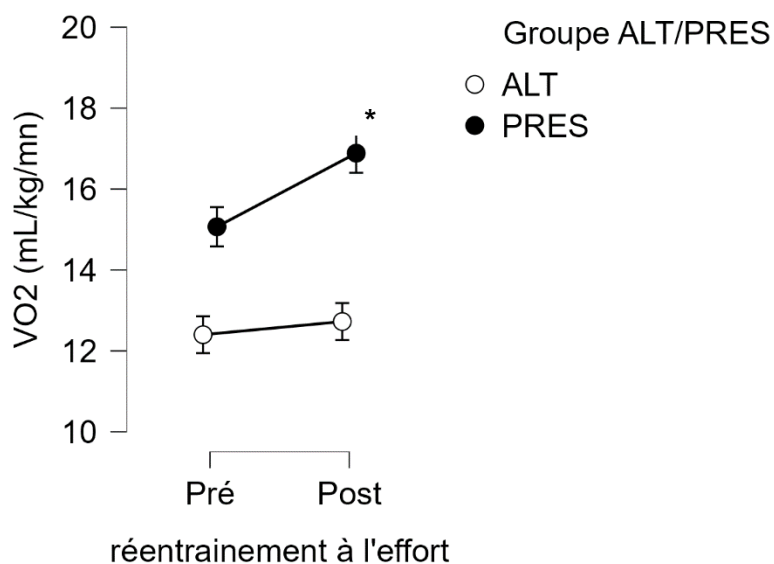
Légende : FEVG_{ALT} et FEVG_{PRES} pour les patients à la fraction d'éjection du ventricule gauche altérée ou préservée, respectivement. * différence significative entre les groupes FEVG_{ALT} et FEVG_{PRES} (p<0,05).

Tableau n°2 : Comparaison des résultats de l'épreuve d'effort avant et après réentraînement à l'effort.

Variable	FEVG _{ALT}		FEVG _{PRES}		Population totale	
	Pré- entraînement	Post- entraînement	Pré- entraînement	Post- entraînement	Pré- entraînement	Post- entraînement
Repos						
VEMS/CVF (%)	72,8±12,1	73,9±7,3	71,8±7,0	74,4±10,4	72,3±9,6	74,2±8,9
Premier seuil ventilatoire (SV1)						
CR10	4,3±0,9	4,4±1,4	4,2±1,8	4,3±1,1	4,2±1,3	4,3±1,3
$\dot{V}O_2$ (mL.min ⁻¹ .kg ⁻¹)	12,4±1,2	12,7±2,2	15,1±3,1	16,9±3,2*	13,7±2,2	14,8±2,7
Puissance au SV1 (watts)	83,8±18,3	81,3±20,5	86,8±23,2	97,7±26,9	85,3±20,7	89,5±23,7
VE (mL.min ⁻¹)	38,9±6,2	38,8±6,6	36,7±9,6	40,3±7,5	37,8±7,9	39,5±7,0
Au pic de l'effort						
Puissance						
Maximale Tolérée (watts)	118,9±26,2	137,3±29,9*	136,8±31,0	155,0±33,0*	127,9±28,6	146,2±31,4*
$\dot{V}O_{2pic}$ (mL.min ⁻¹ .kg ⁻¹)	16,7±2,6	17,7±4,7	21,4±4,2	23,3±4,4*	19,1±3,4	20,5±4,5*
FC au pic (bpm)	127,8±24,8	119,3±21,7*	144,1±18,0	144,9±18,7	135,9±21,4	132,1±20,2
VES au pic (mL.bat ⁻¹)	98,8±25,5	105,3±27,3	113,3±25,3	113,1±27,3	106,0±25,4	109,2±27,3
$\dot{Q}c$ au pic (L.min ⁻¹)	11,3±3,3	11,7±2,7	16,0±4,5	15,5±4,2	13,6±3,9	13,6±3,5
CR10 au pic	6,3±1,3	6,1±1,7	7,1±2,2	6,1±1,5	6,7±1,7	6,1±1,6
Pente VE/VCO ₂	35,9±5,2	35,3±4,1	34,5±6,6	30,8±5,3	35,2±5,9	33,0±4,7
VE au pic (l.min ⁻¹)	67,6±15,4	75,4±16,6	72,6±15,5	77,4±13,9	70,1±15,5	76,4±15,3*
RR VEMS (%) au pic	28,5±24,3	25,9±23,6	25,4±18,9	22,0±18,6	27,0±21,6	24,0±21,1
QR au pic	1,1±0,1	1,2±0,1	1,2±0,1	1,2±0,1	1,2±0,1	1,2±0,1
Pouls d'O ₂ au pic (mL.bat ⁻¹)	13,7±3,7	14,8±3,8	12,0±2,8	13,0±3,3	12,8±3,3	13,9±3,5*
ΔSmO_2 (%)	20,6±10,4	32,5±13,5	13,9±2,8	23,6±18,7	17,2±11,2	28,0±16,1*

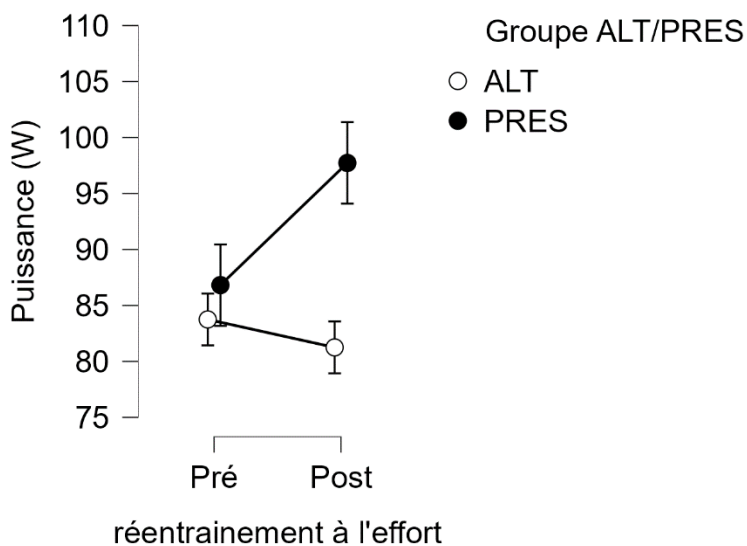
Légende : FEVG_{ALT} et FEVG_{PRES} pour les patients à la fraction d'éjection du ventricule gauche altérée ou préservée, respectivement. RR VEMS réserve ventilatoire. * différence significative entre des résultats avant et après réentraînement à l'effort.

Figure 1 : Effet du réentrainement à l'effort sur la $\dot{V}O_2$ au SV1 en fonction des groupes.



Légende : ALT et PRES pour les patients à la fraction d'éjection du ventricule gauche altérée ou préservée, respectivement. * différence significative entre des résultats avant et après réentrainement à l'effort ($p < 0,05$).

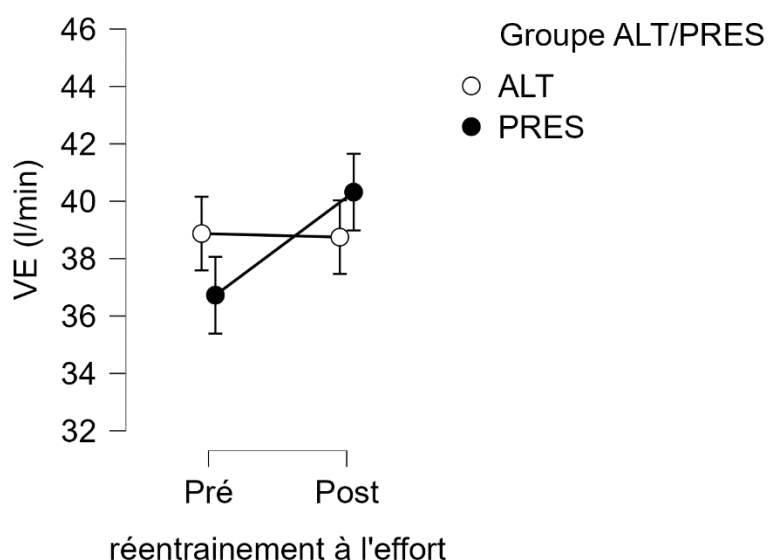
Figure 2 : Effet du réentrainement à l'effort sur la puissance au SV1 en fonction des groupes.



Légende : ALT et PRES pour les patients à la fraction d'éjection du ventricule gauche altérée ou préservée, respectivement.

Les effets de la RCV sur la VE au SV1 sont présentés en figure 3. Nos résultats montrent une augmentation non significative de la VE dans le groupe FEVG_{PRES} sans modification dans le groupe FEVG_{ALT}. Les résultats présentés dans le tableau 2 ne montre pas d'effet significatif de RCV sur les valeurs de la sensation d'effort perçu au SV1 pour tous nos sujets.

Figure 3 : Effet du réentraînement à l'effort sur la VE au SV1 en fonction des groupes.

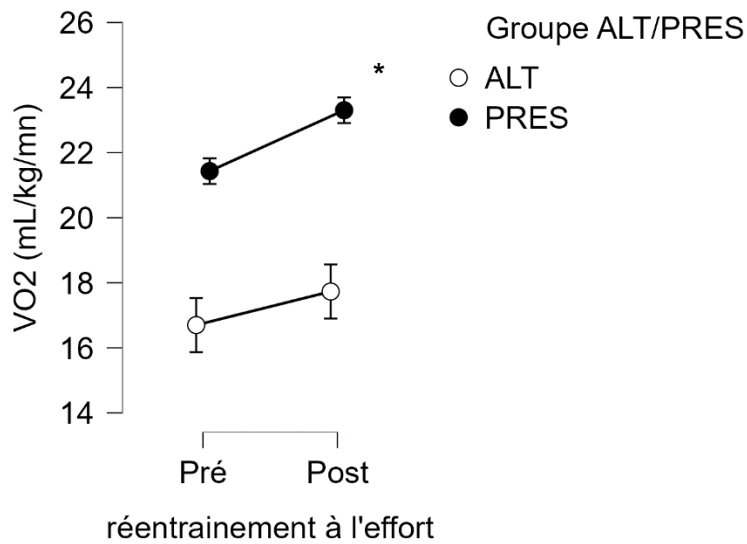


Légende : ALT et PRES pour les patients à la fraction d'éjection du ventricule gauche altérée ou préservée, respectivement.

2. Aptitude maximale aérobie

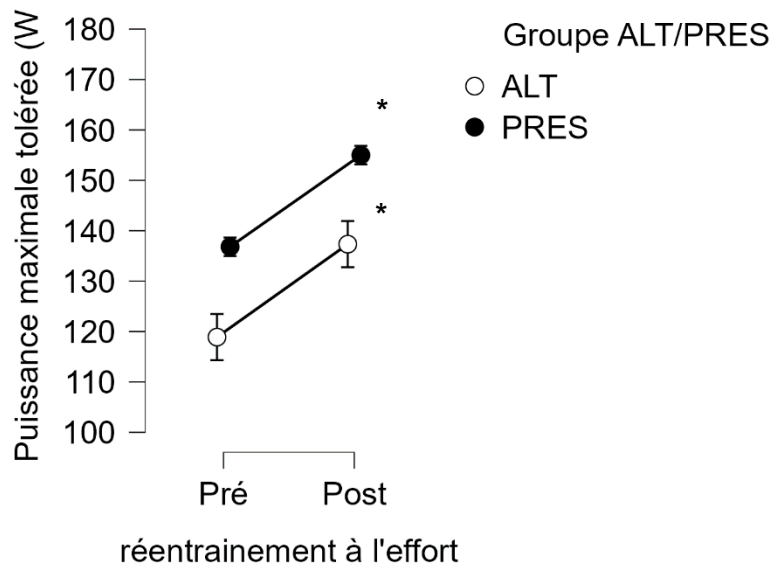
La figure 4 présente l'effet du réentraînement à l'effort sur la $\dot{V}O_2$ au pic de l'effort en fonction des groupes. Nos résultats montrent une amélioration significative de la $\dot{V}O_2$ au pic après réentraînement à l'effort ($p=0,017$) avec un effet groupe : les patients du groupe FEVG_{PRES} améliorent de manière significative leur $\dot{V}O_{2pic}$ ($p=0,021$), alors que la RCV n'a pas d'effet statistiquement significatif sur les valeurs pic de $\dot{V}O_2$ des patients du groupe FEVG_{ALT} ($p=0,296$). Les variations moyenne du pic de $\dot{V}O_2$ avec la RCV s'élèvent cependant à 6,2 et 8,7 % pour les patients des groupes FEVG_{ALT} et FEVG_{PRES}, respectivement (figure 12). Le gain du pic de $\dot{V}O_2$ est contemporain d'une amélioration significative de la puissance maximale tolérée pour la population après RCV ($p<0,001$) sans effet groupe (figure 5).

Figure 4 : effet du réentraînement à l'effort sur la $\dot{V}O_2$ au pic de l'effort en fonction des groupes.



Légende : ALT et PRES pour les patients à la fraction d'éjection du ventricule gauche altérée ou préservée, respectivement. * différence significative entre des résultats avant et après réentraînement à l'effort.

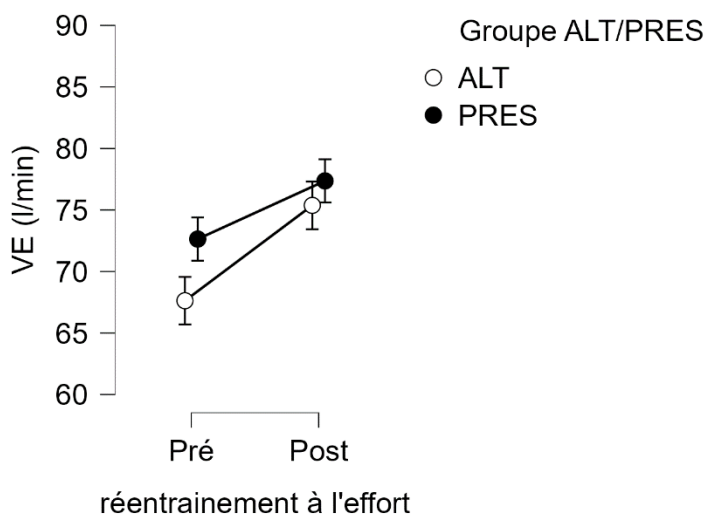
Figure 5 : Effet du réentraînement à l'effort sur la puissance maximale tolérée en fonction des groupes.



Légende : ALT et PRES pour les patients à la fraction d'éjection du ventricule gauche altérée ou préservée, respectivement. * différence significative entre des résultats avant et après réentraînement à l'effort.

La figure 6 présente l'effet du réentraînement à l'effort sur les valeurs de VE au pic de l'effort en fonction des groupes. Nos résultats montrent une augmentation significative de la VE au pic de l'effort pour tous les patients avec la RCV ($p=0,009$) sans effet groupe (tableau 2). Cependant, ni les valeurs de réserve ventilatoire (RR VEMS) ($p=0,067$), de pente VE/VCO₂ ($p=0,278$) et de sensation d'effort perçu ($p=0,204$) ne sont modifiées par la prise en charge en phase II de RCV (tableau 2).

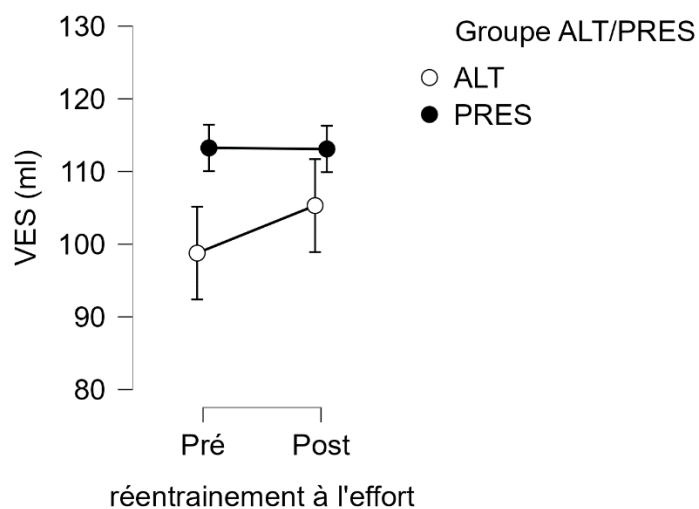
Figure 6 : effet du réentraînement à l'effort sur la VE au pic de l'effort en fonction des groupes.



Légende : ALT et PRES pour les patients à la fraction d'éjection du ventricule gauche altérée ou préservée, respectivement.

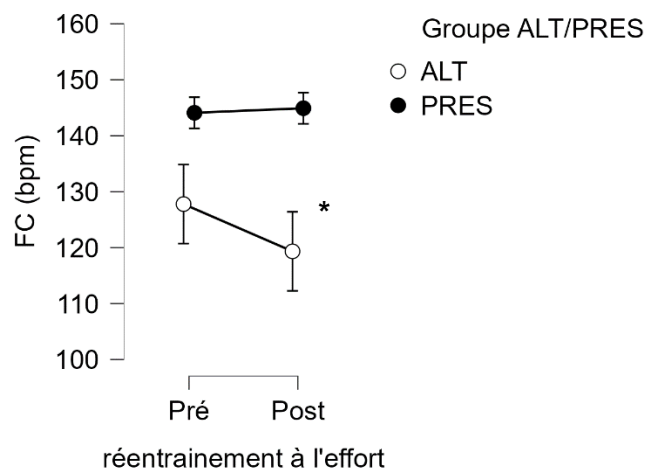
La figure 7 présente l'effet du réentraînement à l'effort sur le VES au pic de l'effort en fonction des groupes. Nos résultats ne montrent pas d'effet significatif de la RCV sur les valeurs de VES mesurées au pic de l'effort ($p=0,499$). Nos résultats montrent toutefois un gain de 6,6% du VES au pic de l'effort chez les patients du groupe FEVG_{ALT} (figure 12). Ce gain est contemporain d'une baisse significative des valeurs maximales de FC avec la RCV chez les sujets du groupe FEVG_{ALT} (figure 8). Il en résulte, chez ces patients, une augmentation non significative des valeurs de \dot{Q}_c (+ 4,0%) avec la RCV (figures 9 et 12). Les valeurs au pic d'effort de \dot{Q}_c restent toutefois significativement plus élevées chez les patients à FEVG_{PRES} après RCV (figure 9). Chez ce groupe de sujets, la RCV induit une très légère baisse de \dot{Q}_c (- 3,2%) (figures 9 et 12) due à des variations discrètes des valeurs maximales de VES (figures 7 et 12) et FC (figures 8 et 12) avec la RCV.

Figure 7 : effet du réentraînement à l'effort sur le VES au pic de l'effort en fonction des groupes.



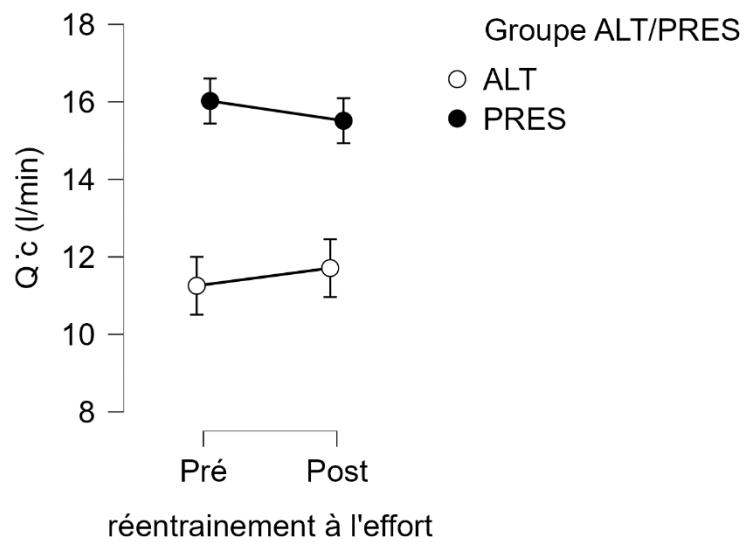
Légende : ALT et PRES pour les patients à la fraction d'éjection du ventricule gauche altérée ou préservée, respectivement.

Figure 8 : effet du réentraînement à l'effort sur la FC au pic de l'effort en fonction des groupes.



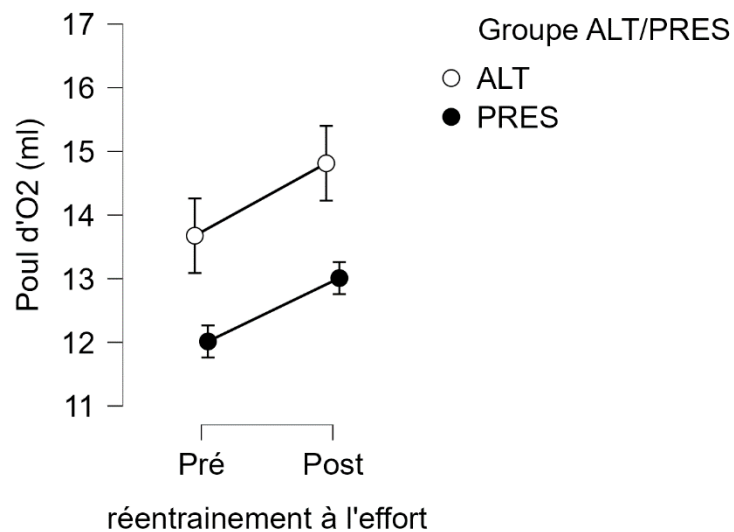
Légende : ALT et PRES pour les patients à la fraction d'éjection du ventricule gauche altérée ou préservée, respectivement. *différence significative entre des résultats avant et après réentraînement à l'effort.

Figure 9 : effet du réentraînement à l'effort sur le \dot{Q}_c au pic de l'effort en fonction des groupes.



Légende : ALT et PRES pour les patients à la fraction d'éjection du ventricule gauche altérée ou préservée, respectivement.

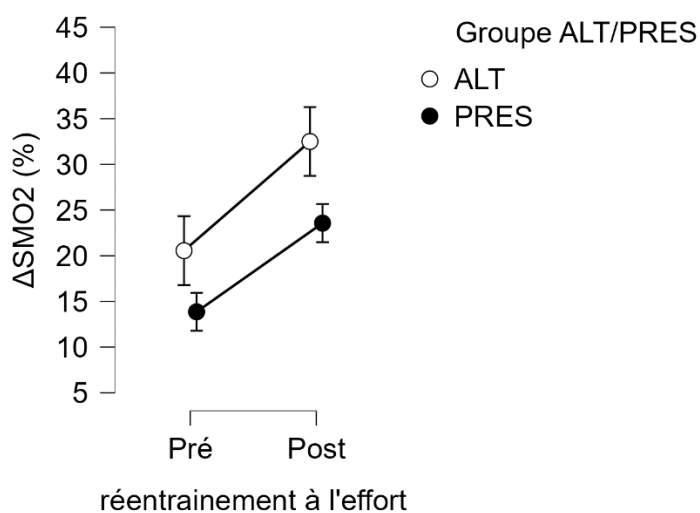
Figure 10 : effet du réentraînement à l'effort sur le pouls d'O₂ au pic de l'effort en fonction des groupes.



Légende : ALT et PRES pour les patients à la fraction d'éjection du ventricule gauche altérée ou préservée, respectivement.

La figure 10 présente l'effet de la RCV sur le pouls d'O₂ au pic de l'effort en fonction des groupes. Nos résultats montrent que RCV induit une amélioration significative du pouls d'O₂ au pic de l'effort de l'ensemble de notre population (p=0,01) sans effet groupes (tableau 2). La phase II de RCV induit également une amélioration des valeurs de ΔSmO_2 pour l'ensemble de la population étudiée (p<0,001) (tableau 2, figure 11). Si nos résultats ne montrent pas un effet groupe significatif, nous notons que l'augmentation du ΔSmO_2 semble plus marquée pour les patients du groupe FEVG_{PRES} (+70,0%) que pour ceux à FEVG altérée (+ 58,1%) (figure 12).

Figure 11 : effet du réentraînement à l'effort sur les valeurs de ΔSmO_2 en fonction des groupes.

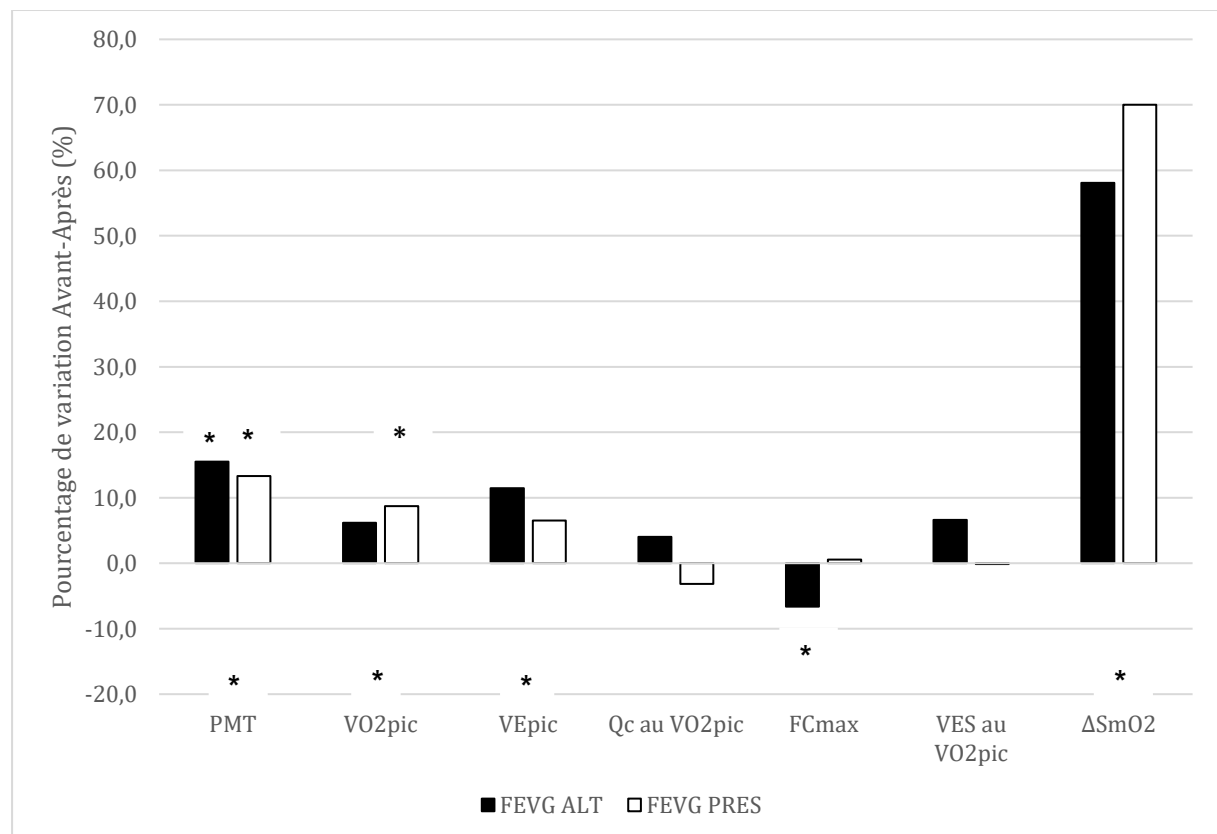


Légende : ALT et PRES pour les patients à la fraction d'éjection du ventricule gauche altérée ou préservée, respectivement.

Les résultats présentés dans le tableau 2 montrent qu'il y a une diminution non significative de l'auto-évaluation de l'effort perçu CR10 au pic de l'effort dans toute la population (p=0,204). Cette dernière est plus marquée, sans différence significative, pour les patients du groupe FEVG_{PRES}. La figure 12 résume les effets de la phase II de RCV, en présentant les variations, exprimées en pourcentages des valeurs initiales, des paramètres cardiorespiratoires et neuromusculaires mesurés au pic de l'effort.

La phase II de réadaptation cardiovasculaire (RCV) a induit des améliorations significatives des paramètres mécaniques et physiologiques associés au pic de l'effort d'intensité progressive réalisé sur ergocycle à frein électromagnétique. Les effets de la prise en charge chez les patients à fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) altérée se caractérisent par une augmentation moyenne du pic de consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) de 6,2% contemporaine à une diminution significative des valeurs maximales de fréquence cardiaque (FC), des augmentations de 6,6% des valeurs de volume d'éjection systolique (VES) et de 58,1% de la différence entre les valeurs basales et au pic de l'effort de saturation musculaire en oxygène (ΔSmO_2). Chez les patients à FEVG préservée, la RCV a entraîné un gain de 8,7% de $\dot{V}O_{2pic}$; cette observation est associée à 70,0% d'augmentation de ΔSmO_2 . Si les précédentes observations s'accompagnent d'une augmentation significative de la valeur du pouls d'O₂ en fin d'effort, les valeurs de sensation de l'effort perçu associées au premier seuil ventilatoire et à l'effort maximal ne sont pas significativement modifiés par la RCV chez les patients des deux groupes.

Figure 12 : Variations des réponses cardiorespiratoires et neuromusculaires à l'effort maximal induites par la phase II de réadaptation cardiovasculaire



Légende : ALT et PRES pour les patients à la fraction d'éjection du ventricule gauche altérée ou préservée, respectivement. *différence significative entre des résultats avant et après réentrainement à l'effort.

Discussion

Notre objectif principal était de déterminer les effets de la RCV sur les réponses des maillons de la chaîne de transport de O₂ à l'effort. Nous avons supposé que les réponses à la RCV des maillons de la chaîne de transport de l'O₂ seraient différentes entre patients présentant une FEVG altérée (FEVG_{ALT}) et ceux dont la FEVG était préservée (FEVG_{PRES}), quel que soit leur motif initial de prise en charge. Nos principaux résultats sont que le séjour en phase II de RCV induit une amélioration des valeurs pic de consommation d'oxygène et de ventilation minute, de la puissance maximale tolérée et l'utilisation de l'oxygène par le système neuromusculaire (ΔS_{mO_2}). Un effet groupe a été observé sur l'amplitude des variations des valeurs maximales induites par la RCV. Seuls les patients à la fraction d'éjection du ventricule gauche préservée (FEVG_{PRES}) présentent une amélioration significative de leur valeur de consommation d'oxygène associée au premier seuil ventilatoire (SV1). Dans un premier temps, nous allons discuter des réponses à la RCV des paramètres étudiés au SV1.

1. Endurance aérobie

Nos résultats montrent une amélioration non significative de la $\dot{V}O_2$ au SV1 dans la population générale de notre étude à la suite du séjour en RCV. Chez des patients atteints d'une maladie coronaire et présentant une FEVG préservée, Trachsel et al (21) avaient déjà observé une tendance à l'amélioration des valeurs de $\dot{V}O_2$ associées à SV1 à la suite d'un réentraînement à l'effort. Nous avons toutefois observé un effet groupe. En effet, les patients du groupe à FEVG préservée présentent un gain significatif de $\dot{V}O_2$ à SV1 après RCV. Ce résultat diverge des observations issues des études de Legendre et al (47) et de Hambrecht et al (48) qui ont montré une amélioration significative de la $\dot{V}O_2$ associée à SV1 chez des populations d'insuffisants cardiaques présentant une FEVG altérée. L'absence de gain significatif de $\dot{V}O_2$ à SV1 de nos patients du groupe à FEVG altérée peut s'expliquer par l'absence d'effet de la RCV sur SV1 chez ces patients. En effet, contrairement à la littérature (47,49), notre programme de RCV n'a pas eu d'effet significatif sur les valeurs associées au SV1 (puissance mécanique, perception de l'effort et réponse ventilatoire) chez les patients du groupe FEVG_{ALT} alors que nous avons noté, dans le même temps, une tendance à l'amélioration des valeurs de puissance mécanique et de ventilation minute associées au SV1 chez leurs homologues du groupe FEVG_{PRES}. Ces différences pourraient s'expliquer par les modalités prescrites de prises en charge, notamment pour le réentraînement à l'effort, et surtout par la durée de prise en charge par les équipes pluridisciplinaires. En effet, comme le rappellent Leprêtre et al. (50), les durées et fréquences

de réentraînement à l'effort différent du simple au double entre le modèle de prise en charge anglo-saxon (2 à 3 séances de réentraînement à l'effort pendant 8 à 12 semaines de RCV) et le modèle français (4 à 5 séances de réentraînement à l'effort pendant 4 semaines). Il semble que les réponses physiologiques associées au pic de l'effort soient plus sensibles à des courtes périodes de prise en charge, alors que l'amélioration de celles associées au premier seuil ventilatoire nécessite un réentraînement à l'effort régulier de plus longue durée.

2. Aptitude maximale aérobie

Nos résultats montrent une amélioration significative de la puissance maximale tolérée par l'ensemble des patients de notre population après RCV sans effet groupe. Ce résultat est en adéquation avec les données de la littérature (21,47,49–53). Comme dans les études précédentes, le gain de PMT s'accompagne d'une amélioration significative du pic de $\dot{V}O_2$ pour notre population totale (21,47,49–53) avec un effet groupe : le gain et les changements de $\dot{V}O_{2pic}$ avec la RCV sont, respectivement, significatif et plus importants pour les patients du groupe FEV_GPRES que ceux du groupe FEV_GALT. Une amélioration de la $\dot{V}O_2$ a été associée à une augmentation de l'espérance de vie chez les patients insuffisants cardiaque (54). Bien que les effets de RCV sur le pic de $\dot{V}O_2$ ne soient statistiquement significatifs que pour les patients à la FEV_G préservée, pour les deux groupes de patients, FEV_GPRES et FEV_GALT, les changements moyens de $\dot{V}O_{2pic}$ sont suffisants pour qualifier nos patients comme répondants au réentraînement à l'effort, qu'ils présentent ou non une FEV_G altérée. En effet, Trachsel et al. (52) ont montré qu'un gain supérieur ou égal à 4% était associé à une amélioration du pronostic vital des patients cardiaques.

Une épreuve de spirométrie a été réalisée avant les épreuves d'effort d'entrée et de sortie d'hospitalisation en réadaptation cardiovasculaire dans le but de vérifier s'il y a ou non une amélioration des débits et volumes pulmonaires lors du séjour en RCV. Dans notre étude, nous notons une amélioration non significative du rapport VEMS/CVF pour la population totale sans effet groupe. Les données de la littérature rapportent une amélioration de ce rapport grâce aux séances de renforcement et d'endurance des muscles respiratoires (55). Notre étude ne montre pas de gain de ce type sans toutefois montrer de dégradation de la réponse ventilatoire au repos.

Contrairement aux valeurs basales, nos résultats montrent un effet significatif de la RCV sur les valeurs maximales de ventilation pulmonaire sans effet groupe. Les valeurs de réserve ventilatoire tendent également à diminuer avec la RCV ce qui est cohérent avec le résultat

précédent. Des résultats similaires ont été retrouvés dans la littérature (47,49). Toutefois, dans la présente étude, l'augmentation des valeurs de la ventilation maximale n'est ni associée à un gain significatif de $\dot{V}O_2$, ni à une diminution la pente du rapport VE/VCO_2 pour les patients du groupe FEVG_{ALT}. Une précédente étude a montré que la diminution de la pente VE/VCO_2 était un facteur indépendant de diminution de mortalité chez le patient insuffisant cardiaque (56). L'absence d'effet de la RCV sur la pente VE/VCO_2 dans notre étude peut s'expliquer par des valeurs déjà quasi-normales mesurées lors de l'épreuve d'effort initiale chez nos patients (47,52).

L'impédancemétrie thoracique nous a permis de mesurer de manière non invasive et continue les paramètres hémodynamiques, dont le débit cardiaque (\dot{Q}_c) et le volume d'éjection systolique (VES), au cours de l'épreuve d'effort. Si l'estimation des valeurs de \dot{Q}_c et VES par l'impédancemétrie est sujet à discussion dans la littérature, un consensus est retrouvé autour de la fiabilité de cette technique à évaluer les amplitudes de réponses de \dot{Q}_c (38,39). Le Physioflow® a d'ailleurs été récemment utilisé pour différencier les patients insuffisants cardiaques (IC) répondeurs des IC non-répondeurs au réentraînement à l'effort (48). Dans notre étude, nous avons observé des variations moyenne de $-3,2$, chez les patients à FEVG préservée, à $+4,0\%$, pour le groupe FEVG_{ALT}, de \dot{Q}_c induites par la RCV. Legendre et al (47) ont récemment observé que pour 62% de leur population de patients insuffisants cardiaques à FEVG altérée, soit chez 53 sujets, les effets bénéfiques du réentraînement à l'effort sur le pic de $\dot{V}O_2$ s'expliquaient par une amélioration des valeurs maximales de \dot{Q}_c , elles-mêmes induites par une amélioration du volume d'éjection systolique au pic de l'effort.

Belardinelli et al (57) avaient déjà montré une relation entre amélioration du débit cardiaque et du pic de consommation d'oxygène chez 43 patients IC avec FEVG très altérée (FEVG $< 30\%$). Ce groupe d'auteurs ont expliqué leur observation par une amélioration de la fonction diastolique à la suite d'un programme de réentraînement à l'effort. En l'absence d'exploration échographique en fin de phase II de RCV, discuter des effets de la RCV sur le remodelage cardiaque et la FEVG de nos patients nous semblent spéculatif. Nous ne pouvons donc que proposer, pour les prochains travaux réalisés dans ce service, d'ajouter ce type d'exploration en post-prise en charge. Le gain de $+4,0\%$ de \dot{Q}_c chez nos sujets présentant une FEVG altérée est associée à $6,6\%$ d'augmentation du VES avec la RCV chez ces patients. Cette amélioration est proche de 7% , valeur considérée comme le gain minimal pour conclure sur une augmentation significative de VES (48). Cette observation contrebalance la chute significative de la valeur de FC mesurée au pic d'effort chez les sujets du groupe FEVG_{ALT}. Ce résultat peut expliquer

l'amélioration des valeurs de pouls d'O₂ à l'effort maximal. D'après le principe de Fick, le pouls d'O₂ est le produit de la différence artérioveineuse en oxygène et du volume d'éjection systolique. L'amélioration de ces deux paramètres s'opposent à la baisse significative des valeurs pic de FC ; cette dernière réponse que nous pouvons associer à une majoration des β-bloquants durant le séjour en RCV, l'optimisation thérapeutique en étant l'un des piliers avec le réentraînement et l'éducation thérapeutique (58). Il en résulte, chez ces patients à FEVG altérée, un gain du pic de $\dot{V}O_2$ supérieur aux valeurs associées à l'amélioration du pronostic vital du patient cardiaque. Chez nos patients à FEVG préservée, l'augmentation du pouls d'O₂ à la suite de la phase II de RCV est associée à une insignifiante baisse du VES à l'effort maximal (-0,1%) et à 70,0% d'augmentation de l'utilisation de l'oxygène par le muscle locomoteur (ΔSmO_2).

Les fortes augmentations de ΔSmO_2 à l'entraînement sont associées à des gains de $\dot{V}O_{2pic}$ supérieurs à celui associé à l'amélioration du pronostic vital du patient (21, 52). La valeur de SmO_2 est considérée comme un bon indicateur de consommation d'oxygène par le muscle (35,44). Brochhagen et al (59) ont comparé les réponses de SmO_2 de patients souffrant d'insuffisance cardiaque à celles de sujets sains. Ces auteurs ont ainsi pu montrer que les valeurs de SmO_2 chez les patients IC étaient altérées au repos, comme à l'effort maximal. Ces observations ont été confirmées dans l'étude de Niemeijer et al (60), qui ont de plus observé un effet négatif de la pathologie cardiaque sur la réponse de SmO_2 par rapport au temps ou à l'intensité d'exercice, encore appelée cinétique de SmO_2 . Peu d'études, à notre connaissance, se sont intéressées aux effets d'une phase II de RCV sur ΔSmO_2 . Spee et al (51) ont étudié les effets du réentraînement à l'effort des patients insuffisants cardiaques sur l'utilisation de l'oxygène dans le muscle en utilisant la spectrométrie dans le proche infrarouge (NIRS). Dans leur étude, ni les valeurs absolues, ni la cinétique de SmO_2 n'avaient été modifiées par le réentraînement à l'effort. De même, les auteurs n'avaient pas trouvé d'amélioration significative du pic de $\dot{V}O_2$. Les résultats de Spee et al associés à nos observations renforcent l'idée d'un déconditionnement périphérique prédominant chez le patient cardiaque en attente d'une phase II de RCV ; déconditionnement à l'origine d'une intolérance à l'effort, d'une minoration de l'aptitude de l'aérobie (chute du pic de $\dot{V}O_2$) au détriment du pronostic vital du patient.

3. Limites de l'étude

Cette étude est une étude observationnelle, rétrospective et monocentrique, elle a porté sur un effectif final de 31 patients. Ce nombre est très proche de l'estimation de l'effectif théorique

de 34 sujets nécessaires à mener à bien notre expérimentation selon les recommandations de Beck (2 groupes, comparaison de mesures avant – après et entre les groupes, intervalle de confiance fixé à 80% pour une valeur p de 5%, pour un faible effet taille de l'échantillon) (61). Cependant, le nombre non équilibré de patients dans chaque groupe limite la portée de nos résultats. Ce problème d'inclusion des patients peut s'expliquer par l'ajout, aux mesures en routine de la $\dot{V}O_2$ et de l'électrocardiogramme (ECG) d'effort, de deux appareils de mesures non invasives des réponses hémodynamiques (Physioflow®) et de saturation du muscle en oxygène (Moxy®). Ces appareils n'étant pas utilisés auparavant dans le service, la mise en place de leur utilisation, le traitement et l'analyse des données ont été chronophages en temps. La mesure invasive des gaz du sang et l'exploration échographique en routine pré et post prise en charge en phase II de RCV nous auraient également permis de mieux comprendre les réponses mécanistiques de convection et de diffusion pulmonaires par l'étude des gradients de pression alvéolaire ($PiAO_2$) et artérielle (PaO_2) en oxygène et les effets de la RCV sur le remodelage cardiaque et FEVG.

4. Application clinique

Nos résultats sont en faveur du bénéfice de la RCV dans la prise en charge des patients présentant une maladie cardiaque avec ou sans altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche. Les mesures contemporaines à celle de $\dot{V}O_2$ et de l'ECG d'effort du débit cardiaque par impédance thoracique et de la saturation musculaire en oxygène permet de différencier les réponses des patients à la RCV. Ainsi, nous avons remarqué que l'amélioration du pic de $\dot{V}O_2$ est contemporaine d'une meilleure utilisation de l'oxygène par le muscle chez les patients atteints de pathologies cardiaques mais dont la FEVG était préservée. Bien que moindre, le gain de $\dot{V}O_{2pic}$ chez les patients cardiaques à la FEVG altérée était associé à la fois à une amélioration du VES et à la meilleure utilisation de l'oxygène par le muscle. Ces résultats peuvent aider le clinicien pratiquant dans une centre de réadaptation cardiaque à orienter la prise en charge des patients en fonction du degré d'altération de FEVG. Concernant la pratique clinique quotidienne, la mesure non invasive du $\dot{Q}c$ et/ou de la SmO_2 couplé à celle de $\dot{V}O_2$ pourraient aider le clinicien à mieux individualiser les actions de prise en charge, notamment en termes d'optimisation thérapeutique médicamenteuse, d'intensité et de programmation d'activités physiques adaptées (APA) et les interactions entre médicaments et APA. Des études ultérieures pourraient ainsi évaluer l'efficacité des programmes d'entraînement adapté en fonction des réponses centrales et périphériques observées lors de l'épreuve d'effort d'entrée

dans un service de réadaptation cardiovasculaire. L'absence d'effets de la RCV sur les valeurs de sensation d'effort perçu (CR10) renforce l'intérêt d'utiliser ce critère subjectif comme outil d'évaluation de l'intensité de l'exercice que le patient pourrait réutiliser en phase III de RCV, pour maintenir une APA « efficace » lors du retour à domicile.

Conclusion

Une phase II de réadaptation cardiovasculaire induit une amélioration du pronostic vital du patient, indirectement visible à travers les gains de pic de $\dot{V}O_2$ que la fraction d'éjection du ventricule gauche des patients soit altérée ou préservée. Ce résultat laisse suggérer la nécessité de prescrire un court séjour en unité de soins de suite et de réadaptation cardiovasculaire à chaque patient ayant présenté un événement cardiaque. La majoration de β -bloquants semblent bénéfiques pour améliorer la fonction ventriculaire gauche des patients présentant une fraction d'éjection du ventricule gauche altérée. Que cette dernière soit altérée ou préservée, il semble que le déconditionnement à l'effort initial soit lié à une limitation neuromusculaire périphérique. Ce résultat renforce l'idée de paramétrer les intensités de réentraînement en prenant en compte les réponses hémodynamiques et de saturation musculaire en oxygène à l'effort et donc de monitorer ces dernières lors de l'épreuve d'effort initiale.

Bibliographies

1. Roth GA, Johnson C, Abajobir A, Abd-Allah F, Abera SF, Abyu G, et al. Global, Regional, and National Burden of Cardiovascular Diseases for 10 Causes, 1990 to 2015. *J Am Coll Cardiol.* juill 2017;70(1):1-25.
2. WHO Expert Committee on Rehabilitation after Cardiovascular Diseases with Special Emphasis on Developing Countries, Organization WH. Rehabilitation after cardiovascular diseases, with special emphasis on developing countries : report of a WHO expert committee [meeting held in Geneva from 21 to 18 October 1991] [Internet]. World Health Organization; 1993 [cité 5 sept 2022]. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/38455>
3. McMahon SR, Ades PA, Thompson PD. The role of cardiac rehabilitation in patients with heart disease. *Trends Cardiovasc Med.* août 2017;27(6):420-5.
4. Mikkelsen N, Cadarso-Suárez C, Lado-Baleato O, Díaz-Louzao C, Gil CP, Reeh J, et al. Improvement in VO_{2peak} predicts readmissions for cardiovascular disease and mortality in patients undergoing cardiac rehabilitation. *Eur J Prev Cardiol.* mai 2020;27(8):811-9.
5. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J.* 1 août 2016;37(29):2315-81.
6. Réadaptation cardio-vasculaire, un bien sous-utilisé [Internet]. *Revue Medicale Suisse.* [cité 21 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2014/revue-medicale-suisse-420/readaptation-cardio-vasculaire-un-bien-sous-utilise>
7. La pratique de la réadaptation cardiovasculaire chez l'adulte - 2011 | Société Française de Cardiologie [Internet]. [cité 5 sept 2022]. Disponible sur: <https://sfc cardio.fr/publication/la-pratique-de-la-readaptation-cardiovasculaire-chez-ladulte-2011>
8. Knuuti J. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Russ J Cardiol.* 11 mars 2020;25(2):119-80.
9. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 21 sept 2021;42(36):3599-726.
10. Butchart EG, Gohlke-Bärwolf C, Antunes MJ, Tornos P, De Caterina R, Cormier B, et al. Recommendations for the management of patients after heart valve surgery. *Eur Heart J.* 1 nov 2005;26(22):2463-71.
11. Wen CP, Wai JPM, Tsai MK, Yang YC, Cheng TYD, Lee MC, et al. Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: a prospective cohort study. *The Lancet.* 1 oct 2011;378(9798):1244-53.
12. Fletcher GF, Blair SN, Blumenthal J, Caspersen C, Chaitman B, Epstein S, et al. Statement on exercise. Benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. A statement for health professionals by the Committee on Exercise and

Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart association. *Circulation*. juill 1992;86(1):340-4.

13. LaMonte MJ, Eisenman PA, Adams TD, Shultz BB, Ainsworth BE, Yanowitz FG. Cardiorespiratory Fitness and Coronary Heart Disease Risk Factors. *Circulation*. 3 oct 2000;102(14):1623-8.
14. Leaf DA, Parker DL, Schaad D. Changes in VO₂max, physical activity, and body fat with chronic exercise: effects on plasma lipids. *Med Sci Sports Exerc*. sept 1997;29(9):1152-9.
15. Wei M, Kampert JB, Barlow CE, Nichaman MZ, Gibbons LW, Paffenbarger RS, et al. Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. *JAMA*. 27 oct 1999;282(16):1547-53.
16. Francis DP, Shamim W, Davies LC, Piepoli MF, Ponikowski P, Anker SD, et al. Cardiopulmonary exercise testing for prognosis in chronic heart failure: continuous and independent prognostic value from VE/VCO₂(2)slope and peak VO₂(2). *Eur Heart J*. janv 2000;21(2):154-61.
17. Piepoli MF, Conraads V, Corrà U, Dickstein K, Francis DP, Jaarsma T, et al. Exercise training in heart failure: from theory to practice. A consensus document of the Heart Failure Association and the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Heart Fail*. avr 2011;13(4):347-57.
18. Kodama S. Cardiorespiratory Fitness as a Quantitative Predictor of All-Cause Mortality and Cardiovascular Events in Healthy Men and Women: A Meta-analysis. *JAMA*. 20 mai 2009;301(19):2024.
19. Analyse de la consommation d'oxygène en pratique cardiologique [Internet]. [cité 5 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.edimark.fr/lettre-cardiologue/analyse-consommation-oxygene-pratique-cardiologique>
20. Pittman RN. Oxygen supply to contracting skeletal muscle at the microcirculatory level: diffusion vs. convection: Diffusion and convection of oxygen. *Acta Physiol Scand*. avr 2000;168(4):593-602.
21. Trachsel LD. Moderate-intensity continuous exercise is superior to high-intensity interval training in the proportion of VO₂peak responders after ACS. *Rev Esp Cardiol*. :9.
22. Wada JT, Borges-Santos E, Porras DC, Paisani DM, Cukier A, Lunardi AC, et al. Effects of aerobic training combined with respiratory muscle stretching on the functional exercise capacity and thoracoabdominal kinematics in patients with COPD: a randomized and controlled trial. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2016;11:2691-700.
23. Adams V, Reich B, Uhlemann M, Niebauer J. Molecular effects of exercise training in patients with cardiovascular disease: focus on skeletal muscle, endothelium, and myocardium. *Am J Physiol-Heart Circ Physiol*. 1 juill 2017;313(1):H72-88.
24. 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: A randomized trial. *JAMA*. 21 juin 2000;283(23):3095-101.
25. van Tol BAF, Huijsmans RJ, Kroon DW, Schothorst M, Kwakkel G. Effects of exercise training on cardiac performance, exercise capacity and quality of life in patients with heart failure: A meta-analysis. *Eur J Heart Fail*. déc 2006;8(8):841-50.

26. Craenenbroeck EM, Hoymans VY, Beckers PJ, Possemiers NM, Wuyts K, Paelinck BP, et al. Exercise training improves function of circulating angiogenic cells in patients with chronic heart failure. *Basic Res Cardiol.* sept 2010;105(5):665-76.
27. Van Craenenbroeck EM, Beckers PJ, Possemiers NM, Wuyts K, Frederix G, Hoymans VY, et al. Exercise acutely reverses dysfunction of circulating angiogenic cells in chronic heart failure. *Eur Heart J.* 1 août 2010;31(15):1924-34.
28. Van Craenenbroeck EM, Conraads VM. Endothelial progenitor cells in vascular health: Focus on lifestyle. *Microvasc Res.* mai 2010;79(3):184-92.
29. Hornig B, Maier V, Drexler H. Physical Training Improves Endothelial Function in Patients With Chronic Heart Failure. *Circulation.* 15 janv 1996;93(2):210-4.
30. Green DJ, Smith KJ. Effects of Exercise on Vascular Function, Structure, and Health in Humans. *Cold Spring Harb Perspect Med.* avr 2018;8(4):a029819.
31. Rosca MG, Hoppel CL. Mitochondrial dysfunction in heart failure. *Heart Fail Rev.* sept 2013;18(5):607-22.
32. Ventura-Clapier R, Garnier A, Veksler V, Joubert F. Bioenergetics of the failing heart. *Biochim Biophys Acta.* juill 2011;1813(7):1360-72.
33. Tucker WJ, Haykowsky MJ, Seo Y, Stehling E, Forman DE. Impaired Exercise Tolerance in Heart Failure: Role of Skeletal Muscle Morphology and Function. *Curr Heart Fail Rep.* déc 2018;15(6):323-31.
34. Esposito F, Reese V, Shabetai R, Wagner PD, Richardson RS. Isolated Quadriceps Training Increases Maximal Exercise Capacity in Chronic Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* sept 2011;58(13):1353-62.
35. Ferrari M, Muthalib M, Quaresima V. The use of near-infrared spectroscopy in understanding skeletal muscle physiology: recent developments. *Philos Trans R Soc Math Phys Eng Sci.* 28 nov 2011;369(1955):4577-90.
36. Feldmann A, Schmitz R, Erlacher D. Near-infrared spectroscopy-derived muscle oxygen saturation on a 0% to 100% scale: reliability and validity of the Moxy Monitor. *J Biomed Opt.* 18 nov 2019;24(11):1.
37. Crum EM, O'Connor WJ, Van Loo L, Valckx M, Stannard SR. Validity and reliability of the Moxy oxygen monitor during incremental cycling exercise. *Eur J Sport Sci.* 14 sept 2017;17(8):1037-43.
38. Valcicak DS, Rodriguez LM, Saunders MJ, Womack CJ, Hargens TA. Repeatability Of Impedance Cardiography In The Measurement Of Cardiovascular Hemodynamics During Exercise.: 2558 Board #78 June 2 9 30 AM - 11 00 AM. *Med Sci Sports Exerc.* mai 2017;49(5S):720.
39. Guide parcours de soins insuffisance cardiaque [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 13 sept 2022]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_1242988/fr/guide-parcours-de-soins-insuffisance-cardiaque
40. Saeed S, Rajani R, Chambers JB, Tadic M, Parkin D. Left atrial volume index predicts adverse events in asymptomatic moderate or severe aortic stenosis. :7.
41. Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. *Eur Heart J.* 15 janv 2001;22(2):125-35.

42. Corrà U, Agostoni PG, Anker SD, Coats AJS, Crespo Leiro MG, de Boer RA, et al. Role of cardiopulmonary exercise testing in clinical stratification in heart failure. A position paper from the Committee on Exercise Physiology and Training of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology: Cardiopulmonary exercise testing and prognosis in HF. *Eur J Heart Fail.* janv 2018;20(1):3-15.
43. Balady GJ, Arena R, Sietsema K, Myers J, Coke L, Fletcher GF, et al. Clinician's Guide to Cardiopulmonary Exercise Testing in Adults: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 13 juill 2010;122(2):191-225.
44. Perrey S, Ferrari M. Muscle Oximetry in Sports Science: A Systematic Review. *Sports Med.* mars 2018;48(3):597-616.
45. Noble BJ. Clinical applications of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc.* 1982;14(5):x.
46. Scherr J, Wolfarth B, Christle JW, Pressler A, Wagenpfeil S, Halle M. Associations between Borg's rating of perceived exertion and physiological measures of exercise intensity. *Eur J Appl Physiol.* :9.
47. Legendre A, Moatemri F, Kovalska O, Balice-Pasquinelli M, Blanchard JC, Lamar-Tanguy A, et al. Responses to exercise training in patients with heart failure. Analysis by oxygen transport steps. *Int J Cardiol.* mai 2021;330:120-7.
48. 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. :7.
49. Myers J, Hadley D, Oswald U, Bruner K, Kottman W, Hsu L, et al. Effects of exercise training on heart rate recovery in patients with chronic heart failure. *Am Heart J.* juin 2007;153(6):1056-63.
50. Leprêtre PM, Ghannem M, Bulvestre M, Ahmaidi S, Delanaud S, Weissland T, et al. Exercise-based Cardiac Rehabilitation in Coronary Disease: Training Impulse or Modalities? *Int J Sports Med.* 10 nov 2016;37(14):1144-9.
51. Spee RF, Niemeijer VM, Wijn PF, Doevendans PA, Kemps HM. Effects of high-intensity interval training on central haemodynamics and skeletal muscle oxygenation during exercise in patients with chronic heart failure. *Eur J Prev Cardiol.* :10.
52. Trachsel L, David L, Gayda M, Henri C, Hayami D, Thorin-Trescases N, et al. The impact of high-intensity interval training on ventricular remodeling in patients with a recent acute myocardial infarction—A randomized training intervention pilot study. *Clin Cardiol.* déc 2019;42(12):1222-31.
53. Jónsdóttir S, Andersen KK, Sigurðsson AF, Sigurðsson SB. The effect of physical training in chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* janv 2006;8(1):97-101.
54. Jonathan M, Manish P, Victor F, Dat D, Sara P, Edwin AJ. Exercise Capacity and Mortality among Men Referred for Exercise Testing. *N Engl J Med.* 2002;9.
55. Harver A, Mahler DA, Daubenspeck JA. Targeted inspiratory muscle training improves respiratory muscle function and reduces dyspnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med.* 15 juill 1989;111(2):117-24.
56. Myers J, Oliveira R, Dewey F, Arena R, Guazzi M, Chase P, et al. Validation of a Cardiopulmonary Exercise Test Score in Heart Failure. *Circ Heart Fail.* mars 2013;6(2):211-8.

57. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. Effects of exercise training on left ventricular filling at rest and during exercise in patients with ischemic cardiomyopathy and severe left ventricular systolic dysfunction. *Am Heart J.* juill 1996;132(1):61-70.
58. Milica Dekleva, Hans-Dirk Düngen, Götz Gelbrich, Simone Incrot, Jelena Suzic Lazic, Milena Pavlovic Kleut, et al. Beta blockers therapy is associated with improved left ventricular systolic function and sustained exercise capacity in elderly patients with heart failure. CIBIS-ELD sub-study. *Aging Clin Exp Res [Internet].* déc 2012 [cité 25 sept 2022];24(6). Disponible sur: <https://doi.org/10.3275/8720>
59. Brochhagen J, Coll Barroso MT, Baumgart C, Freiwald J, Hoppe MW. Non-invasively measured central and peripheral factors of oxygen uptake differ between patients with chronic heart failure and healthy controls. *BMC Cardiovasc Disord.* déc 2020;20(1):378.
60. Niemeijer VM, Spee RF, Schoots T, Wijn PFF, Kemps HMC. Limitations of skeletal muscle oxygen delivery and utilization during moderate-intensity exercise in moderately impaired patients with chronic heart failure. *Am J Physiol-Heart Circ Physiol.* 1 déc 2016;311(6):H1530-9.
61. Méthodes quantitatives pour évaluer les interventions visant à améliorer les pratiques [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 28 sept 2022]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_597750/fr/methodes-quantitatives-pour-evaluer-les-interventions-visant-a-ameliorer-les-pratiques

ANNEXE 1 : Les niveaux de preuves de la réadaptation cardiaque dans différentes pathologies.

Cadres pathologiques	Sous-catégories	Caractéristiques du programme	Classe	Niveau
Maladie coronaire (Hors chirurgie)	SCA “stabilisé”	<ul style="list-style-type: none"> Évaluation à l’effort Prévention secondaire Éducation thérapeutique Ambulatoire si possible 	I	A
	Après ATL programmée	<ul style="list-style-type: none"> Évaluation à l’effort Pas de surrisque de l’exercice précoce Prévention secondaire Éducation thérapeutique Ambulatoire si possible 	I	B
	Angor stable	<ul style="list-style-type: none"> Évaluation à l’effort Optimisation du traitement Prévention secondaire Éducation thérapeutique Ambulatoire si possible 	I	B
Chirurgie	Pontages aorto-coronaires	<ul style="list-style-type: none"> Prise en charge précoce en HC privilégiée Surveillance et soins de suite 	I	B
	Chirurgie valvulaire	<ul style="list-style-type: none"> Prise en charge précoce en HC privilégiée Surveillance et soins de suite 	I	B
	Chirurgie de l’aorte thoracique	<ul style="list-style-type: none"> Prise en charge après dissection bien tolérée et efficace sous surveillance PA ++ 	IIa	C
	Préopératoire (Sujets à haut risque opératoire)	<ul style="list-style-type: none"> Éducation Ventilation, préparation à la chirurgie coronaire 	IIb	C

ANNEXE 1 (suite): Les niveaux de preuves de la réadaptation cardiaque dans différentes pathologies.

Insuffisance cardiaque	Dysfonction systolique VG	<ul style="list-style-type: none"> • Prise en charge globale • Programmes plus longs • Éducation thérapeutique • Ajustement traitement 	I	A
	Fonction systolique préservée	<ul style="list-style-type: none"> • Amélioration de la qualité de vie • Réduction des hospitalisations 	IIb	C
	Resynchronisation cardiaque	<ul style="list-style-type: none"> • Potentialisation des effets de resynchronisation • Évaluation de la resynchronisation 	I	B
	Assistance Ventriculaire	<ul style="list-style-type: none"> • Reconditionnement physique • Éducation : appareillage et AVK 	IIa	C
	Transplantation Cardiaque	<ul style="list-style-type: none"> • Pré-transplantation • Spécificités de la chirurgie, de la physiologie, de l'immunologie • Aides psychosociales 	I	B

sources : recommandation du groupe Exercice Réadaptation Sport (GERS) de la société française de cardiologie (7), 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes (8), 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure (9), 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice(5) et recommandations for the management of patients after heart valve surgery (10).

ANNEXE 2: Contre-indications au réentraînement à l'effort.

Contre-indications au réentraînement à l'effort
<ul style="list-style-type: none">• Syndrome coronarien aigu non stabilisé.• Insuffisance cardiaque décompensée.• Troubles du rythme ventriculaires sévères, non maîtrisés.• Présence d'un thrombus intracardiaque à haut risque embolique.• Présence d'un épanchement péricardique de moyenne à grande importance.• Antécédents récents de thrombophlébite avec ou sans embolie pulmonaire.• Obstacle à l'éjection ventriculaire gauche sévère et/ou symptomatique.• Toute affection inflammatoire et/ou infectieuse évolutive.• Hypertension artérielle pulmonaire sévère.• Incapacité à réaliser des exercices physiques

source: recommandations du groupe Exercice Réadaptation Sport (GERS) de la société française de cardiologie concernant la pratique de la réadaptation cardiovasculaire chez l'adulte (7).

ANNEXE 3 : Prescription de l'intensité de l'entraînement en endurance continu.

Fréquence cardiaque d'exercice (FCE)	
Si EE avec VO ₂	FC au 1 ^{er} seuil ventilatoire (SV1)
Si EE sans VO ₂ (Formule de Karvonen)	$FCE = FC \text{ repos} + [(FC \text{ max} - FC \text{ repos}) \times K]$ K = 0,6 si patient sans bêtabloquant K = 0,8 si patient sous bêtabloquant
Fréquence cardiaque limite (FCL)	
Si patient angineux	< 10 bpm sous le seuil angineux
Si porteur d'un DAI	< 10 à 20 bpm sous la FC de déclenchement programmée
Pression artérielle systolique < 160 mm Hg	Après cure de dissection aortique
Sensations du patient (Respiratoires, musculaires)	Niveau 12-14 selon l'échelle de Borg en 20 points Niveau 4-6 selon l'EVA en 10 points Pouvant parler en aisance respiratoire
EE : épreuve d'effort ; VO₂ : mesure des échanges gazeux ; DAI : défibrillateur automatique implantable ; EVA : échelle visuelle analogique.	

source: recommandations du groupe Exercice Réadaptation Sport (GERS) de la société française de cardiologie concernant la pratique de la réadaptation cardiovasculaire chez l'adulte (7).