

Intérêt de la réadaptation cardiaque chez le patient coronarien

Philippe Meurin, Raymonde Massabie, Nathalie Renaud, Hélène Weber, Anne Grosdemouge, Jean-Yves Tabet, Ahmed Ben Driss

Les Grands Prés, Centre de réadaptation cardiaque de la Brie, 27 rue Sainte-Christine, 77174 Villeneuve-Saint-Denis
<philippemeurin@hotmail.com>

Les preuves de l'efficacité de la réadaptation cardiaque chez les patients coronariens en termes de morbidité sont de plus en plus nombreuses. Il est donc surprenant que cette discipline soit encore sous-utilisée à l'heure de la médecine fondée sur les preuves. Cet article détaille les différentes techniques de réentraînement à l'effort, aujourd'hui basées sur la détermination d'une fréquence cardiaque d'entraînement obtenue par mesure directe de la fréquence cardiaque au seuil anaérobie ventilatoire lors d'une épreuve d'effort avec analyse des échanges gazeux ou approchée lors d'une épreuve d'effort conventionnelle. Les études récentes démontrant l'amélioration du pronostic vital et fonctionnel des patients entraînés sont présentées. Il faut insister sur les résultats de l'étude PET. En effet, dans cette étude randomisée, un programme de reconditionnement à l'effort de 12 mois chez des patients angineux stables a permis d'obtenir une meilleure survie sans événement (et pour un moindre coût) qu'une angioplastie.

Mots clés : réadaptation cardiaque, maladie coronarienne

La publication de l'étude PET [1], en mars 2004, pourrait modifier notre façon de traiter les coronariens. En effet, la première étude réalisée chez le coronarien stable comparant angioplastie et reconditionnement à l'effort démontre la supériorité de ce dernier en termes de morbidité !

Comme on le verra, dans la pratique quotidienne, le but n'est pas d'opposer une technique (angioplastie, pontage aorto-coronarien) à une autre (reconditionnement à l'effort) mais plutôt de les associer pour gagner encore en qualité de vie et en survie sans événement [2].

Les objectifs de la réadaptation cardiaque ont été définis par l'OMS [3] : il s'agit de « 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 ». Pour résumer, les objectifs sont d'améliorer les pronostics fonctionnel et vital.

Correspondance et tirés à part :
P. Meurin

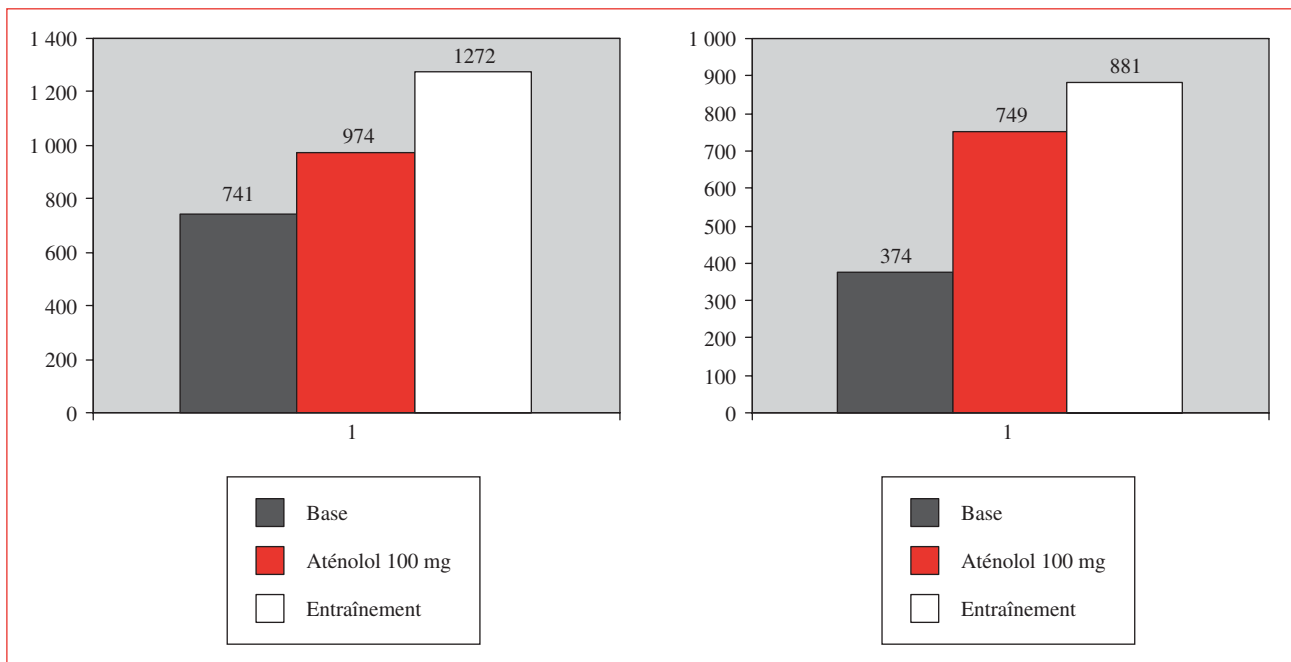


Figure 1. L'entraînement physique est aussi efficace qu'un traitement par bêta-bloquant. À gauche, durée de l'effort ; à droite, seuil ischémique (d'après Todd et Ballantyne [4]).

Mais la discipline est mal connue ; le but de cet article est de répondre aux questions suivantes : la réadaptation cardiaque améliore-t-elle vraiment le pronostic vital du patient coronarien ? Par quel(s) mécanisme(s) ? Comment s'effectue le reconditionnement à l'effort en pratique ?

Le reconditionnement à l'effort est un traitement puissant : études « d'étalonnage »

Trois études permettent d'évaluer l'efficacité anti-ischémique du reconditionnement à l'effort utilisé seul ou en association à une angioplastie coronaire.

Todd *et al.* [4] ont comparé l'efficacité de l'entraînement physique à celle d'un bêta-bloquant : 40 patients angineux stables réalisaient une épreuve d'effort sous 100 mg d'aténolol. Le traitement était alors arrêté et les patients randomisés en un groupe reconditionnement à l'effort (une courte séance de 11 minutes par jour à domicile) pendant un an et un groupe témoin.

Les résultats sont très clairs (*figure 1*) : s'il n'est pas surprenant que l'entraînement physique améliore au moins autant la durée de l'effort qu'un bêta-bloquant, il faut souligner que l'on démontrait ici pour la première fois l'efficacité anti-ischémique (allongement du délai d'apparition du sous-décalage de ST de 1 mm à l'effort) de l'exercice.

Ces résultats ont été récemment très clairement confirmés par l'étude PET [1] citée en introduction : 101 hommes

angineux éligibles techniquement pour une angioplastie étaient randomisés pour bénéficier soit d'une angioplastie (+ pose d'une endoprothèse) de la lésion cible, soit d'un programme de reconditionnement à l'effort.

Après 12 mois de suivi, les patients reconditionnés ont présenté significativement moins d'événements graves (morts cardiaques + accidents vasculaires cérébraux + pontage coronaire + infarctus + angioplastie + angor aggravé) que les patients dilatés (*tableau 1*). Il faut souligner que cette différence n'est pas due aux resténoses après angioplastie.

La diminution de la fréquence des crises d'angor et la diminution du trou de perfusion à la scintigraphie étaient identiques dans les deux groupes (alors que la lésion coronaire cible était négligée dans le groupe réadaptation) et le

Tableau 1. Étude PET : résultats (d'après Hambrecht *et al.* [1])

Événement	Groupe exercice	Groupe ATL
Infarctus du myocarde	0	1
Accident vasculaire cérébral	2	3
PAC	0	1
ATL lésion cible	2	2
Autre ATL	1	7
Hospitalisation pour angor aggravé	1	7
Total événements	6	21 (p = 0,02)

gain en termes de capacités d'effort était beaucoup plus net dans le groupe entraîné (gain de VO_2 de 16 % contre 2 % ; $p < 0,0001$).

Enfin, le coût nécessaire à l'amélioration des symptômes était nettement inférieur ($3\,708 \pm 156$ contre $6\,086 \pm 370$ dollars ; $p < 0,001$) dans le groupe exercice.

La question est alors évidente : quelle serait l'efficacité de l'association des deux traitements : angioplastie + reconditionnement à l'effort ? La réponse est donnée par les résultats de l'étude Etica [2] : 118 patients étaient randomisés après angioplastie en un groupe reconditionnement et un groupe témoin (tous traitements médicaux égaux par ailleurs) pendant 6 mois. Le suivi à long terme (33 ± 7 mois) démontre une nette diminution des événements cardiaques (mort cardiaque + angioplastie + pontage aorto-coronarien + infarctus) dans le groupe entraîné (11,9 % versus 32,2 % ; $p < 0,01$).

Le reconditionnement à l'effort est donc un aspect cardinal du traitement des coronariens stables qu'il s'agisse de l'amélioration du pronostic ou des capacités fonctionnelles.

Contenu d'un programme de réadaptation

Il faut insister sur le fait que la durée moyenne de séjour en service de cardiologie ou de chirurgie cardiaque est de plus en plus courte, ce qui implique une aggravation progressive de l'état général et cardiaque des patients hospitalisés en centre de réadaptation cardiaque (CRC) et alourdit donc la partie purement médicale des séjours. Le bilan réalisé à l'entrée comporte :

- un bilan général clinique centré en particulier sur l'athérosclérose, les atteintes somatiques extracardiaques liées au tabagisme et sur les suites de l'événement aigu motivant l'hospitalisation en CRC ;
- un bilan cardiovasculaire orienté par la clinique mais comportant en général : ECG, échocardiographie (séquences d'infarctus, contre-indications à la réalisation d'un effort, (tableau 2), épreuve d'effort (avec ou sans analyse des échanges gazeux « VO_2 » en fonction des centres), Holter (surtout en post-infarctus).

Ces examens permettent de répartir les patients en groupes à faible, moyen ou haut risque (de mort subite, troubles du rythme graves, ischémie myocardique, poussée d'insuffisance cardiaque), puis de les orienter vers des séances de reconditionnement à l'effort plus ou moins intensives.

Le programme englobe ensuite :

- une aide au sevrage tabagique : il n'est pas inutile de rappeler ici que les substituts nicotiques ne sont absolument pas contre-indiqués chez le coronarien dès sa sortie de

Tableau 2. Contre-indications à la réalisation d'une épreuve d'effort et d'un programme de reconditionnement à l'effort (d'après Monpère et al. [5])

- Rétrécissement aortique serré symptomatique
- Insuffisance cardiaque (uniquement si décompensée)
- Troubles du rythme grave
- Péricardite évolutive
- Thrombophlébite profonde récente
- Maladie infectieuse évolutive
- Angor instable, infarctus de moins de 3 jours
- Thrombus intraventriculaire gauche récent
- Hypertension artérielle pulmonaire > 60 mmHg
- Cardiomyopathie obstructive sévère

l'unité de soins intensifs cardiologiques puisque c'est essentiellement le monoxyde de carbone qui est cardiotoxique ;

- une prise en charge classique des facteurs de risque « métaboliques » : dyslipidémie, surpoids, hypertension artérielle, diabète...
- la gestion du stress ;
- le dépistage et traitement des complications liées à la pathologie cardiovasculaire (thrombus intraventriculaire gauche post-infarctus, épanchement péricardique, troubles du rythme...)
- l'adaptation des thérapeutiques ;
- une orientation professionnelle si nécessaire ;
- et enfin la prescription et la surveillance de séances de reconditionnement à l'effort.

Il faut donc bien souligner le fait que la réadaptation cardiaque ne se limite pas à la prescription d'exercice physique. Cependant, toute la partie hors exercice de ce programme est en fait de la cardiologie générale classique ; nous ne détaillerons donc ici que le programme de reconditionnement à l'effort.

Déroulement du programme de reconditionnement à l'effort

L'objectif est d'entraîner le patient à une intensité proche de celle observée au seuil anaérobie ventilatoire (SAV), c'est-à-dire sans production de lactates [5] : ce seuil témoigne du passage du système énergétique purement oxydatif (que l'on souhaite développer) à une participation significative du système anaérobie (que l'on souhaite retarder car facteur d'ischémie, de thrombose et de troubles du rythme).

Le plus souvent, pour déterminer l'intensité d'entraînement du patient, on utilisera une fréquence cardiaque d'entraînement (FCE). Cette FCE doit être la plus proche possible de

celle observée au seuil anaérobie ventilatoire. Elle est donc idéalement déterminée directement lors d'une épreuve d'effort avec analyse des échanges gazeux. Grossièrement, le seuil anaérobie survient lors du croisement des courbes de VO_2 (consommation d'oxygène) et VCO_2 (production de gaz carbonique) (figure 2) ; en effet, le passage au métabolisme anaérobie est dû à la production/consommation de lactates pour produire l'ATP nécessaire à la contraction du muscle périphérique. Or, la dégradation des lactates est responsable de la production d'ions H^+ , tamponnés par des bicarbonates (HCO_3), ce qui aboutit à la formation de CO_2 et d' H_2O .

L'hyperproduction de CO_2 entraîne une hyperventilation, le patient produit donc plus de CO_2 qu'il ne consomme d'oxygène (ce qui démontre bien qu'il est alors partiellement en anaérobie) : c'est le seuil anaérobie/ventilatoire.

Si l'on ne dispose pas de l'équipement nécessaire à l'analyse des échanges gazeux (qui coûte entre 50 et 100 000 euros), on peut approcher la fréquence cardiaque au seuil anaérobie en réalisant une épreuve d'effort « standard » et en appliquant la « formule de Karvonen » [6, 7] qui découle de la notion de « réserve chronotrope » ou « réserve en

fréquence cardiaque » : $FCM - FCR$, où FCM = fréquence cardiaque maximale à l'effort et FCR = fréquence cardiaque de repos. La formule est la suivante :

$$FCE = FCR + 0,6 \text{ à } 0,8 (FCM - FCR)$$

Après détermination de cette FCE, les sessions de réconditionnement à l'effort se déroulent 3 à 5 fois par semaine et comprennent :

- des séances d'assouplissement/stretching (gymnastique, jeux de balles...) d'une durée d'une demi-heure ;
- des séances d'entraînement aérobique classique sur bicyclette ergométrique ou tapis roulant de 40 minutes avec :
 - l'échauffement, qui a un but musculotendineux (afin d'éviter les blessures) et cardiaque (l'ouverture des collatérales et le préconditionnement myocardique évitent la survenue d'une ischémie),
 - l'entraînement lui-même pendant une demi-heure à la FCE prescrite,
 - la récupération active, qui empêche les malaises hypotensifs de fin d'effort dus à une chute brusque du débit cardiaque par ralentissement de la fréquence cardiaque (surtout chez ces malades sous bêtabloquants) alors que « l'appel »

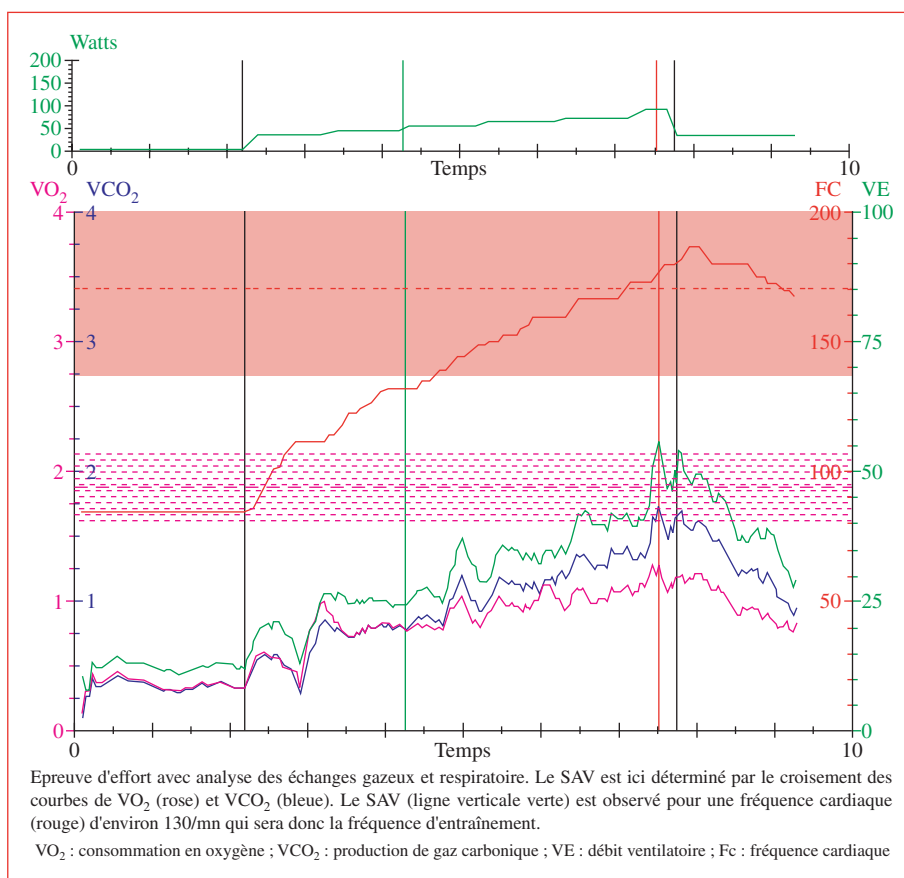


Figure 2. Détermination du seuil anaérobie ventilatoire.

sanguin musculaire lié à la vasodilatation périphérique persiste ;

• Enfin, d'autres activités physiques peuvent être associées : natation (en l'absence d'insuffisance cardiaque et de cicatrice récente), musculation segmentaire par haltères...

Mécanismes d'action du reconditionnement à l'effort

Les effets bénéfiques de l'activité physique concernent aussi bien les facteurs de risque que le système cardiovasculaire lui-même (*figure 3*) :

- l'exercice physique de type aérobie joue un rôle important sur le système nerveux autonome (SNA) : baisse de l'activité sympathique et augmentation de l'activité parasympathique [8]. Cette action est impliquée dans la chute des résistances périphériques, l'effet anti-thrombotique et la diminution des arythmies ventriculaires observés [9] ;
- l'exercice au long cours s'accompagne d'une baisse de pression artérielle de 10 mmHg pour la PA systolique et de 5 mmHg pour la PA diastolique [10] par baisse des résistances périphériques, due en particulier à la restitution d'une relaxation vasculaire endothélium dépendante et à la baisse du tonus sympathique à destination musculaire ;
- la perte de poids, le meilleur équilibre du diabète et l'amélioration du profil lipidique sont constamment observés et témoignent d'une diminution de l'insulino-résistance même si, à l'évidence, l'exercice n'est qu'un traitement marginal (bien qu'indispensable, en particulier pour le surpoids) de ces facteurs de risque ;
- en dehors de la vasodilatation périphérique observée (par stimulation de sécrétion de l'oxyde nitrique (NO) par l'endothélium et par action sur le SNA), l'entraînement physique accélère probablement l'angiogenèse, stimulant la formation d'artères coronaires collatérales (effet démontré chez l'animal mais pas chez l'homme) et favorise le pré-

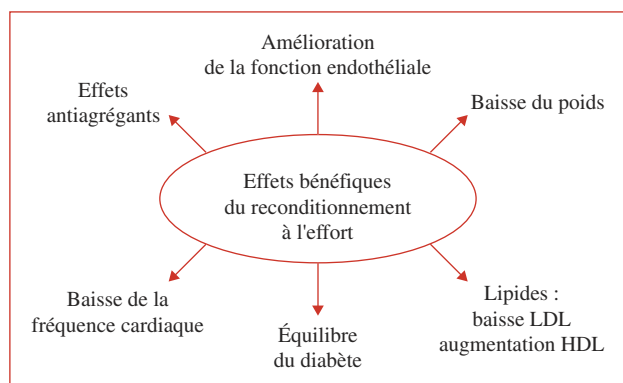


Figure 3. Mécanismes d'action du reconditionnement à l'effort.

conditionnement myocardique, ce qui implique le recul du seuil ischémique (c'est-à-dire du délai d'apparition du sous-décalage de ST de 1 mm et/ou de la douleur à l'effort). On observe aussi un ralentissement de la progression des lésions coronaires lorsqu'un régime pauvre en graisse est associé à l'exercice physique [11].

Pour résumer, l'exercice physique est conceptuellement très bénéfique pour la population générale et pour le coronarien en particulier. Encore faut-il passer du concept à la pratique : qu'en est-il des études cliniques ?

Avant de prouver que l'entraînement améliore l'espérance de vie, il est intéressant de noter que les capacités de base conditionnent déjà le pronostic vital : cela est démontré chez le sujet sain [12] comme chez le coronarien [13].

L'équipe de Myers [12] a suivi 6 213 hommes adressés pour une épreuve d'effort, qu'ils soient considérés comme des sujets sains ($n = 2\,534$) ou « cardiaques » ($n = 3\,679$ coronariens, artéritiques, insuffisants cardiaques...). Ces sujets n'ont pas bénéficié de réentraînement à l'effort particulier ; les capacités d'effort initiales étaient évaluées en pourcentage de la théorique et, 6 ans après l'épreuve d'effort initiale ($6,2 \pm 3,7$ ans), il est très clairement prouvé que la durée d'effort initiale était le paramètre prédictif le plus puissant de la mortalité cardiovasculaire (*figure 4*), et ceci indépendamment de l'âge, du poids, de l'existence ou non d'une hypertension artérielle, d'une bronchite chronique, d'un tabagisme, d'un diabète, d'une dyslipidémie ainsi que de la prise ou non d'un traitement bêtabloquant.

De même, chez le patient coronarien, l'étude Apsis [13] démontre clairement que, chez le coronarien, la durée d'effort prédit la survie : les patients dont l'épreuve d'effort dure plus de 13 minutes ont une survie sans infarctus à 40 mois nettement supérieure à ceux dont l'épreuve d'effort dure moins de 9 minutes (*figure 5*).

Mais, pour démontrer que le reconditionnement à l'effort améliore le pronostic vital, il faut prouver non seulement que les capacités d'effort prédisent la survie, mais surtout que la réalisation d'exercices physiques réguliers améliore le pronostic.

Ces preuves existent chez le coronarien « tout venant » comme en post-infarctus.

Wannamethee *et al.* [14] ont suivi pendant 5 ans 772 hommes coronariens stables et ont évalué prospectivement le lien entre l'activité physique et la mortalité totale et cardiovasculaire. Les patients sont répartis en quatre groupes, en fonction de l'intensité et de la fréquence des exercices physiques qu'ils réalisent. La *figure 6* démontre que la réalisation fréquente d'exercices physiques, d'intensité légère à modérée, diminue la mortalité totale de façon significative (risques relatifs respectifs de 0,42 et 0,47), et ceci après ajustement sur tous les facteurs de risque.

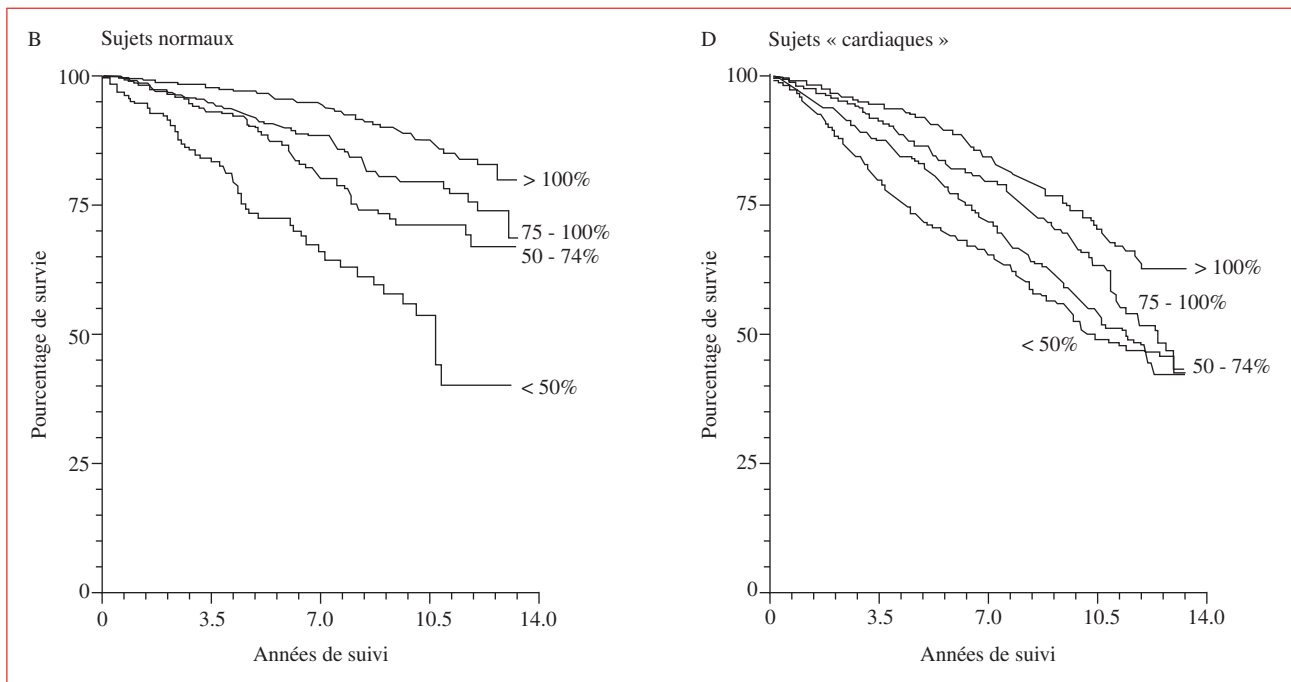


Figure 4. Courbes de survie en fonction des capacités d'effort initiales (d'après Myers *et al.* [12]).

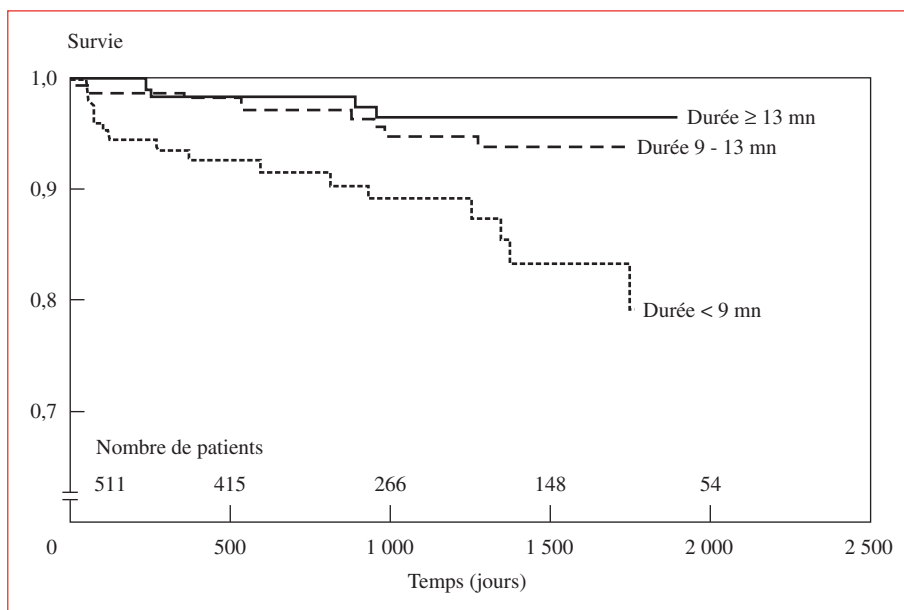


Figure 5. Survie des coronariens stables en fonction de la durée d'effort initiale (d'après Forslund *et al.* [13]).

L'étude Corpus Christi [15] s'est intéressée aux patients en post-infarctus : 406 patients ont été suivis pendant 7 ans et répartis en quatre groupes, ceux qui sont restés sédentaires après infarctus, ceux qui sont restés actifs, ceux qui ont augmenté leur activité physique et ceux qui l'ont diminuée. Les résultats sont clairs : les patients qui sont restés actifs, ou qui ont accru leur activité physique, présentent une

mortalité totale inférieure de respectivement 79 % (RR = 0,21) et 89 % (RR = 0,11) à celle des patients sédentaires. Il en est de même pour les récurrences d'infarctus (*figure 7*). Si l'on veut chiffrer le gain d'espérance de vie obtenu en fonction du gain en capacité d'effort, on peut reprendre les résultats de l'étude NEHDP publiée en 1999 [16] : en post-infarctus, chaque augmentation des capacités d'effort

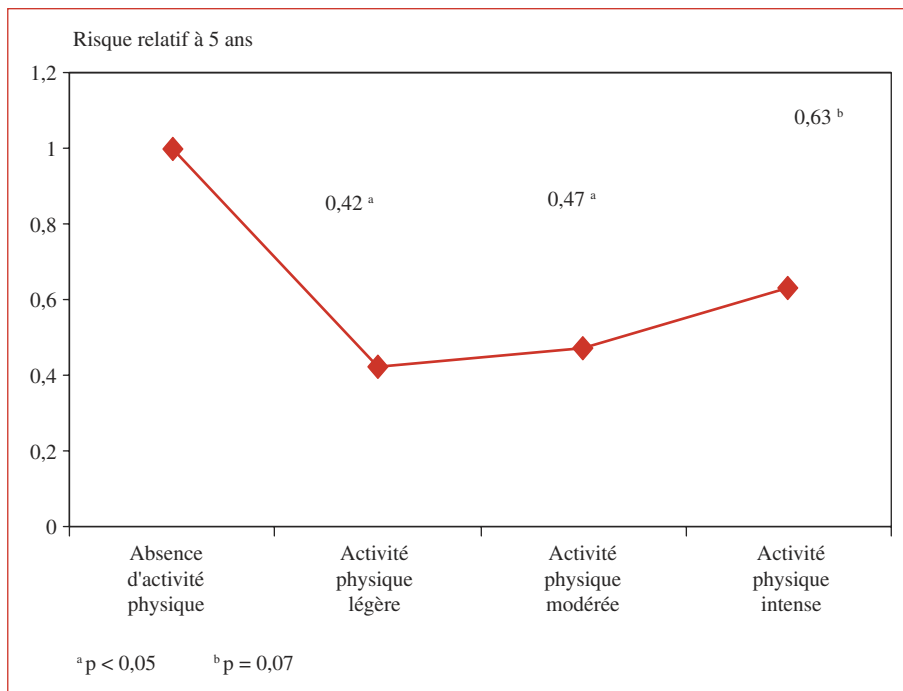


Figure 6. Risque relatif de mortalité totale à 5 ans en fonction de l'activité (données ajustées pour l'âge, le tabagisme, le diabète, les antécédents d'infarctus ou d'accident vasculaire cérébral) (d'après Wanamethee *et al.* [14]).

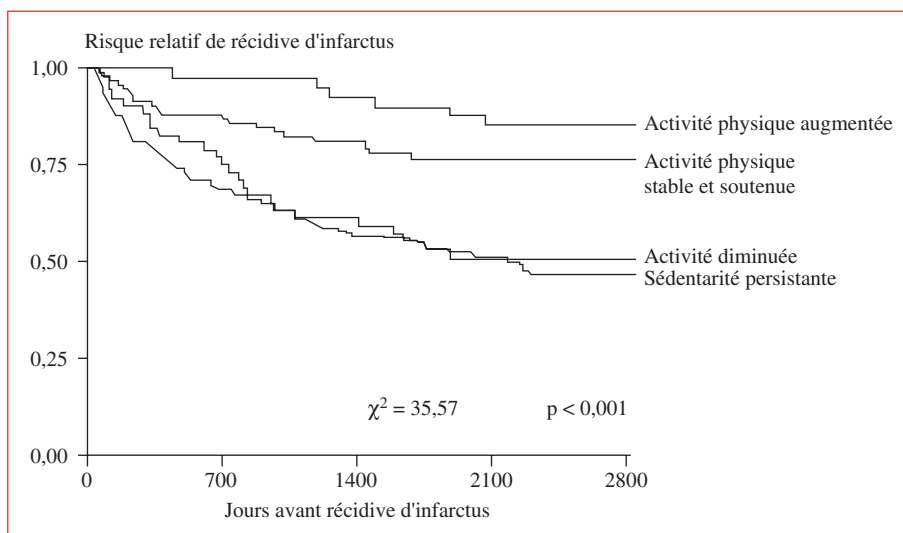


Figure 7. Risque relatif de récurrences d'infarctus en fonction de l'activité physique (d'après Steffen-Batey *et al.* [15]).

d'un MET (1 MET correspond à la consommation en oxygène au repos soit 3,5 mL/kg/mn) est associée à une diminution de la mortalité de 8 à 14 % en fonction de la période examinée (3, 5, 10, 15 et 19 ans).

Ces études récentes, publiées dans des revues prestigieuses, confirment les données des « vieilles » méta-analyses d'O'Leary [17] et O'connor [18] qui nous apprennent, à la fin des années 1980, qu'un programme de réadaptation bien

conduit permet une baisse de la mortalité totale et cardiovasculaire de 20 % à 3 et 5 ans. Mais plus encore, elles démontrent que, indépendamment de la correction des autres facteurs de risque et des traitements suivis, l'exercice physique pratiqué régulièrement à une intensité modérée à moyenne améliore le pronostic vital des patients coronariens stables et/ou en post-infarctus. ■

Summary

The value of cardiac rehabilitation in coronary patients

Medical literature is rich in publications showing the benefits of cardiac rehabilitation in coronary artery disease patients. However, this technique is still under used and this is an amazing exception in the practice of evidence based medicine. This review explains different exercise training techniques mostly based on the determination of a Training Heart Rate (THR). THR is usually directly measured at the anaerobic threshold after a cardiopulmonary exercise test or estimated after a conventional exercise test. Recent studies showing rehabilitation's benefits in term of mortality, morbidity and quality of life are presented. Results of the PET study are detailed : indeed, in this study, compared with a percutaneous coronary intervention, a 12 months program of regular physical exercise in selected patients with stable coronary artery disease resulted in superior event free survival and exercise capacity at lower cost.

Keywords: cardiac rehabilitation, coronary artery disease

Références

- Hambrecht R, Walther C, Möbius S, *et al.* Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease. A randomized trial. *Circulation* 2004 ; 109 : 1371-8.
- Belardinelli R, Paolini I, Cianci G, *et al.* Exercise training intervention after coronary angioplasty : the Etica trial. *J Am Coll Cardiol* 2001 ; 37 : 1891-900.
- WHO. Report on needs and action priorities in cardiac rehabilitation and secondary prevention in patients with coronary artery disease. *Two consultations. April 1992 ; Tours (F) July 1992.* Geneva : WHO, 1993.
- Todd IC, Ballantyne D. Antianginal efficacy of exercise training : a comparison with betablockade. *Br Heart J* 1990 ; 64 : 14-9.
- Monpère C, Sellier P, Meurin P, *et al.* Recommandations de la Société Française de Cardiologie concernant la pratique de la réadaptation cardiovasculaire chez l'adulte. *Version 2 Arch Mal Cœur* 2002 ; 95 : 963-97.
- Karvonen MJ, Kentala E, Mustala O. The effects of training on heart rate. A longitudinal study. *Ann Med Exp Biol* 1957 ; 35 : 307-15.
- Fletcher G, Balady GJ, Amsterdam E, *et al.* Exercise standards for testing and training. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001 ; 104 : 1694-740.
- Furlan R, Piazza S, Dell'orto S, *et al.* Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate. *Cardiovasc Res* 1993 ; 27 : 482-8.
- Strobel G, Friedmann B, Siebold R, *et al.* Effect of severe exercise on plasma catecholamine in differently trained athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1999 ; 31 : 560-5.
- Keley G. Antihypertensive effects of aerobic exercise ; a brief meta-analytic review of randomized controlled trials. *Am J Hypertens* 1994 ; 7 : 115-9.
- Schuler G, Hambrecht R, Schlierf G, *et al.* Regular physical exercise and low fat diet : effects on progression of coronary artery disease. *Circulation* 1992 ; 86 : 1-11.
- Myers J, Prakash M, Froelicher V, *et al.* Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 2002 ; 346 : 793-801.
- Forslund L, Jemdhall P, Held C, *et al.* Prognostic implications of results from exercise testing in patients with chronic stable angina pectoris treated with metoprolol or verapamil. A report from the angina prognosis study in Stockholm (Apsis). *Eur Heart J* 2000 ; 21 : 901-10.
- Wanamethee SG, Shaper AG, Walker MA. Physical activity and mortality in older men with diagnosed coronary heart disease. *Circulation* 2000 ; 102 : 1358-63.
- Steffen-Batey L, Nichaman M, Goff D, *et al.* Change level of physical activity and risk of all-cause mortality on reinfarction. The Corpus Christi Heart Project. *Circulation* 2000 ; 102 : 2204-9.
- Dorn J, Naughton J, Imamura D, *et al.* Results of a multicenter randomized clinical trial of exercise and long term survival in myocardial infarction patients. The National Exercise and Heart Disease Project (NEHDP). *Circulation* 1999 ; 100 : 1764-9.
- Oldridge N, Guyatt G, Fischer M, *et al.* Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of clinical trials. *JAMA* 1988 ; 260 : 945-50.
- O'Connor G, Buring J, Yusuf S, *et al.* An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation* 1989 ; 80 : 234-44.