



Club des
cardiologues
du sport

INSUFFISANCE CARDIAQUE

Avec la revue

CARDIO & SPORT

LA REVUE PRATIQUE DE LA CARDIOLOGIE DE L'EFFORT

N°42 - Janvier 2015

LE POINT SUR

Mismatch valvulaire aortique

Définition et retentissement
fonctionnel

ANALYSE D'ARTICLE

Vieillesse myocardique

Quelle dose de sport
pour le retarder ?

MORT SUBITE

Comotio cordis

Chez le sportif

RÉÉDUCATION

Insuffisance cardiaque

Comment améliorer la tolérance
à l'effort des patients ?

CAS CLINIQUE

ESV inquiétantes chez le sportif

Maintenir la surveillance !

ENVIRONNEMENT

Cœur, pollution et sport

Les liaisons dangereuses



*Un masque
antipollution est
recommandé pour les
longs déplacements
urbains à vélo.*

DOSSIER

Exercice et circulation sanguine (2^{de} partie)



Agrégation plaquettaire et exercice

- Exercice et recrutement plaquettaire • Exercice aigu
- Entraînement/Réentraînement



Coagulation, fibrinolyse et exercice

- Coagulation et exercice • Coagulation et entraînement

Insuffisance cardiaque

Comment améliorer la tolérance à l'effort des patients ?

Les symptômes de l'insuffisance cardiaque sont divers, le principal étant l'intolérance à l'effort. Dans quelle mesure les traitements améliorent-ils ce symptôme majeur ?

Dr Jean-Yves Tabet^{1,2}, Dr Philippe Meurin¹

L'insuffisance cardiaque se caractérise par une dyspnée d'effort qui va progressivement altérer la qualité de vie des patients en les empêchant de pouvoir réaliser, sans fatigue excessive, leurs activités quotidiennes.

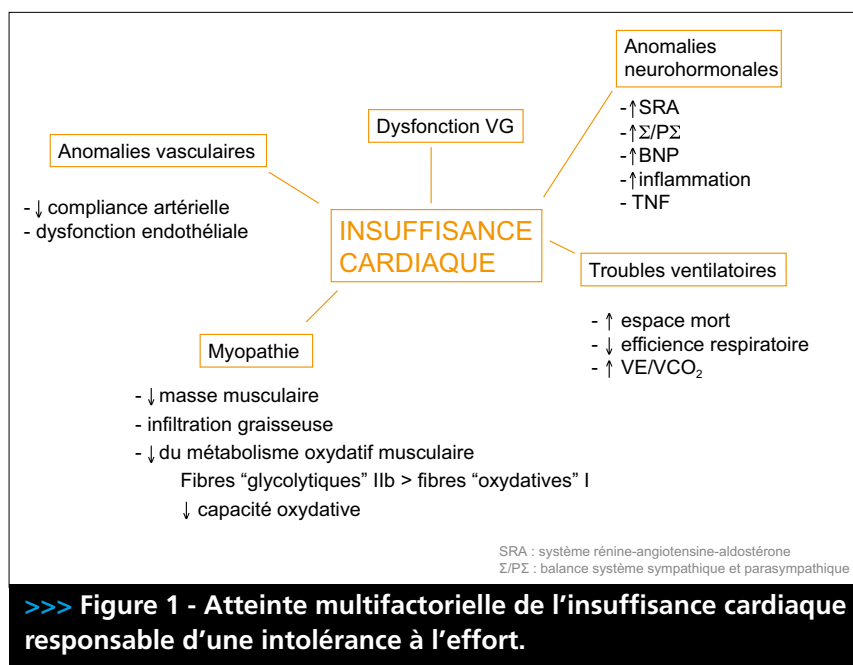
Les patients bénéficient, en fonction de l'évolution de leur pathologie, d'un traitement médicamenteux (inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone, bêtabloquants ± inhibiteurs des canaux If, diurétiques) et de la pose d'un défibrillateur implantable associé à une resynchronisation ventriculaire si besoin. Les patients en stade II et III de la NYHA doivent également bénéficier d'un programme de rééducation cardiaque. Ces différents traitements ont montré une réduction de la morbi-mortalité des patients présentant une insuffisance cardiaque par dysfonction ventriculaire gauche mais le but de cet article est d'étudier leurs effets sur l'intolérance à l'effort.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'EFFORT DANS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

La réalisation d'un exercice physique nécessite une consommation adéquate d'oxygène au niveau des muscles sollicités, ce qui implique :

¹Centre de Réadaptation cardiaque des Grands Prés, Villeneuve-Saint-Denis

²Service de Cardiologie de l'hôpital Lariboisière, Paris



- une ventilation efficace permettant un passage de l'oxygène dans le sang ;
- une adaptation du débit cardiaque permettant un transport du sang oxygéné ;
- une adaptation vasculaire périphérique satisfaisante permettant un acheminement du sang oxygéné au niveau des muscles en activité ;
- des muscles périphériques "adaptés", c'est-à-dire capables d'extraire et d'utiliser l'oxygène.

Cette coordination des différents acteurs implique une activité neurohormonale, notamment sympathique et parasympathique, adéquate. L'insuffisance cardiaque se caractérise

initialement par une altération de la "fonction pompe" du ventricule gauche mais plus la pathologie évolue et plus le patient va développer des atteintes dites "périphériques" et neurohormonales qui vont contribuer à l'intolérance à l'effort du sujet (Fig. 1) :

- Altérations ventilatoires avec augmentation de l'espace mort physiologique et élévation de la pente VE/VCO₂ témoignant d'une diminution de l'efficacité respiratoire.

- Anomalies vasculaires touchant à la fois les gros et petits vaisseaux avec élévation des résistances périphériques et diminution des capacités de vasodilatation.

- Anomalies musculaires associant des atteintes macroscopiques (amyotrophie, infiltration graisseuse des masses musculaires) et structurales (diminution du taux des fibres "oxydatives" au profit des fibres "glycolytiques" et des enzymes oxydatives).
- Altérations neurohormonales liées notamment à la stimulation itérative du système sympathique rénine-angiotensine.

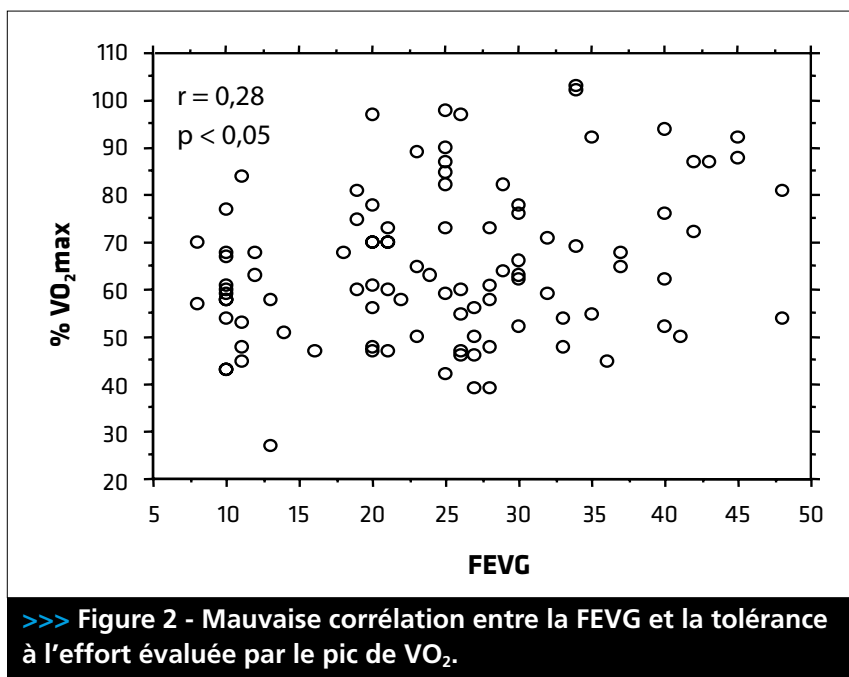
Cette atteinte diffuse rencontrée dans l'insuffisance cardiaque explique la mauvaise corrélation qui existe entre la fraction d'éjection, qui caractérise essentiellement la "fonction pompe", et la tolérance à l'effort jugée, par exemple, par le pic de VO₂ (1) (Fig. 2). De même, l'amélioration de la performance cardiaque n'améliore pas nécessairement de façon parallèle la tolérance à l'exercice.

EFFET DES DIFFÉRENTES THÉRAPEUTIQUES SUR LA TOLÉRANCE À L'EFFORT

RECONDITIONNEMENT À L'EFFORT

Les patients en stade II ou III de la NYHA doivent, selon les recommandations nationales et internationales, bénéficier d'une rééducation cardiaque (2, 3) : celle-ci permet de réaliser un reconditionnement à l'effort, une adaptation thérapeutique et une éducation thérapeutique.

Le reconditionnement à l'effort consiste en la pratique de séances de gymnastique segmentaire permettant de travailler les principaux groupes musculaires associés à un travail d'endurance réalisé à faible intensité, sur tapis ou sur cycloergomètre. Les séances d'endurance se font soit à intensité constante, soit "en créneau", c'est-à-dire en alternant des phases à haute et basse intensité, mimant l'entraînement fractionné des sportifs.



Le recul de 20 à 30 % du seuil ventilatoire et du pic de VO₂ observé en moyenne après un programme de réentraînement témoigne d'une amélioration à la fois de la tolérance à l'effort sous-maximale et maximale du patient. Ces programmes de réentraînement ont peu d'effet sur l'amélioration de la fonction myocardique, mais ils ont un effet majeur sur la correction des anomalies périphériques et neurohormonales rencontrées en cas d'insuffisance cardiaque (4).

Ces bénéfices sont indépendants de l'effet des traitements médicamenteux et de la présence éventuelle d'une resynchronisation (5). Ils contribuent sans commune mesure à une amélioration de la qualité de vie des patients (6). Enfin, l'amélioration de la tolérance à l'effort après un programme de réadaptation est également un marqueur pronostique : les patients dits "répondeurs", c'est-à-dire qui améliorent significativement leur tolérance à l'effort au cours du programme, ont un meilleur pronostic que ceux qui ne l'améliorent pas, quels que soient leur âge,

leur fonction ventriculaire gauche, leur taux de BNP ou leur pic de VO₂ avant la réalisation du programme de réentraînement (7).

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

► Bloqueurs du système rénine-angiotensine-aldostérone

L'impact du traitement IEC (inhibiteurs de l'enzyme de conversion) sur la tolérance à l'effort dans l'insuffisance cardiaque est peu documenté : des données anciennes montrent une absence d'effet significatif sur l'amélioration de la durée de l'effort (8).

De même, une étude comparant l'efficacité d'un traitement par IEC et par sartan (AA2) à faibles et fortes doses dans l'insuffisance cardiaque ne montre pas d'amélioration significative du test de six minutes quel que soit le traitement administré (9). Seul un blocage complet du système rénine-angiotensine par une association IEC et AA2 semble s'accompagner d'une amélioration significative des symptômes à l'effort (10).

De la même manière, un traitement par spironolactone s'accompagne, à forte dose, d'une très faible amélioration de la tolérance à l'effort (11).

► Bêtabloquants

Le traitement bêtabloquant est incontournable dans l'insuffisance cardiaque chronique. Il s'accompagne d'une amélioration de la fonction ventriculaire gauche et d'une baisse de la morbi-mortalité. Les effets sur les symptômes des patients sont beaucoup plus mitigés : une méta-analyse montre une faible amélioration des symptômes de repos jugés par la classification NYHA et une absence d'amélioration significative de la tolérance à l'effort sous-maximale et maximale jugée respectivement par le test de marche et le pic de VO₂ (12). Cela est vrai, que les patients soient, ou non, répondeurs au traitement bêtabloquant, c'est-à-dire qu'ils améliorent ou non leur débit cardiaque au repos et à l'effort sous traitement (13). Cette dissociation entre l'amélioration de la fonction cardiaque et l'absence d'effet significatif sur la tolérance à l'effort sous traitement peut s'expliquer théoriquement soit par une altération de la réserve chronotrope, soit par des effets périphériques délétères venant contrebalancer l'amélioration hémodynamique obtenue sur la fonction ventriculaire gauche et le volume d'éjection systolique.

- Une altération de la réserve chronotrope est toujours à rechercher chez un patient insuffisant cardiaque dans la mesure où l'augmentation de la fréquence cardiaque est un des principaux facteurs permettant une augmentation de la consommation d'oxygène au cours de l'effort. Toutefois, l'effet potentiellement délétère des bêtabloquants sur la réserve chronotrope ne semble pas être un élément majeur même si les données restent limitées : une étude

rétrospective récente montre que, si la réserve chronotrope est un élément majeur de la performance à l'effort quel que soit le traitement des patients, celle-ci n'est pas significativement différente, que les patients reçoivent ou non un traitement bêtabloquant. De même, la réserve chronotrope ne semble pas influencée par la dose de bêtabloquants reçue (14).

- Sur le plan pulmonaire, les patients recevant un traitement bêtabloquant tendent à améliorer leur efficacité respiratoire comme en témoigne l'amélioration de la pente VE/VCO₂ à l'épreuve d'effort. Toutefois, une aggravation d'un bronchospasme est toujours à rechercher chez un patient porteur d'une BPCO.

- Sur le plan vasculaire, si l'atteinte de la réserve de vasodilatation sous bêtabloquants est bien démontrée chez le patient coronarien (15), elle est moins évidente chez l'insuffisant cardiaque (16, 17).

- En revanche, sur le plan musculaire, le traitement bêtabloquant est responsable d'un "shift" métabolique favorisant l'oxydation du glycogène, substrat énergétique présent en faible quantité dans l'organisme au détriment de l'oxydation des acides gras libres, substrat présent en grande quantité, permettant donc la réalisation d'exercices prolongés.

► Inhibiteurs des canaux If

L'étude SHIFT a montré une réduction de la morbi-mortalité cardiovasculaire sous ivabradine chez des patients insuffisants cardiaques dont la fréquence cardiaque restait supérieure à 70 bpm alors que 90 % d'entre eux recevaient un traitement IEC et bêtabloquant (18).

L'étude CARIVA HF (19) a comparé, chez des patients insuffisants cardiaques réadaptés, l'amélioration des symptômes de repos (classification NYHA) de la tolérance à l'effort maximale (pic de VO₂) et sous-maximale

(test de marche de six minutes) de patients recevant du carvedilol (titré jusqu'à 25 mg x 2), de l'ivabradine (titré jusqu'à 7,5 mg x 2/j) ou une combinaison des deux traitements titrés à mi-dose. L'amélioration de la classification NYHA, du test de six minutes et du pic de VO₂ est beaucoup plus sensible chez les patients recevant un traitement par ivabradine ou une association ivabradine/carvedilol que chez les patients recevant du carvedilol seul. Cette étude montre que l'association bêtabloquant/inhibiteur des canaux If permet une amélioration plus sensible des symptômes de repos et d'effort des patients insuffisants cardiaques.

RESYNCHRONISATION VENTRICULAIRE

La resynchronisation ventriculaire multisite est indiquée chez les insuffisants cardiaques restant symptomatiques sous traitement médical bien conduit et présentant un élargissement des complexes QRS.

Elle s'accompagne, chez les patients "répondeurs", d'une nette amélioration de la tolérance à l'effort sous-maximale et maximale, liée à un effet positif sur le remodelage et la fonction ventriculaire gauche, rendant compte d'une amélioration du débit cardiaque, au repos et à l'effort, sans effet périphérique délétère. Cette amélioration hémodynamique permet une amélioration substantielle de la cinétique de consommation d'oxygène à l'effort (20).

CONCLUSION

L'amélioration de la tolérance à l'effort des patients insuffisants cardiaques peut être obtenue par une prise en charge multidisciplinaire. Une réadaptation cardiaque est indispensable : elle permet une amélioration de la tolérance à l'effort

maximale et sous-maximale en corrigeant les effets du déconditionnement périphérique et en améliorant le profil neurohormonal du patient. L'adaptation thérapeutique, basée sur les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone et les bêtabloquants, indispensables pour tenter d'améliorer le pronostic vital du patient, a un effet plus

modeste sur l'amélioration de la tolérance à l'effort. Les inhibiteurs des canaux If, nouvellement apparus dans l'insuffisance cardiaque, ont un effet plus sensible sur la tolérance à l'effort, puisque dépourvus, comparés aux bêtabloquants, d'effets périphériques potentiellement délétères pour la réalisation de l'exercice.

Enfin, la stimulation multisite permet, chez les patients répondeurs, une amélioration de la tolérance à l'effort des patients.

MOTS-CLÉS

Insuffisance cardiaque, Tolérance à l'effort, Bêtabloquants, Inhibiteurs des canaux If

BIBLIOGRAPHIE

1. Tabet JY, Logeart D, Geyer C et al. Comparison of the prognostic value of left ventricular filling and peak oxygen uptake in patients with systolic heart failure. *Eur Heart J* 2000 ; 21 : 1864-71.
2. 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. *Arch Mal Coeur* 2002 ; 95 : 963-97.
3. Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and Working Group on Heart Failure of The European Society of Cardiology. Recommendations for Exercise Training in Chronic Heart Failure. *Eur Heart J* 2001 ; 22 : 125-35.
4. Hambrecht R, Gielen S, Linke A et al. Effects of exercise training on left ventricular function and peripheral resistance in patients with chronic heart failure: A randomized trial. *JAMA* 2000 ; 283 : 3095-101.
5. Patwala AY, Woods PR, Sharp L et al. Maximizing patient benefit from cardiac resynchronization therapy with the addition of structured exercise training: a randomized controlled study. *J Am Coll Cardiol*. 2009 ; 53 : 2332-9.
6. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure: effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. *Circulation* 1999 ; 99 : 1173-82.
7. Tabet JY, Meurin P, Beauvais F et al. Absence of exercise capacity improvement after exercise training program: a strong prognostic factor in patients with chronic heart failure. *Circ Heart Fail* 2008 ; 1 : 220-6.
8. Narang R, Swedberg K, Cleland JG. What is the ideal study design for evaluation of treatment for heart failure? Insights from trials assessing the effect of ACE inhibitors on exercise capacity. *Eur Heart J* 1996 ; 17 : 120-34.
9. Dickstein K, Chang P, Willenheimer R et al. Comparison of the effects of losartan and enalapril on clinical status and exercise performance in patients with moderate or severe chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1995 ; 26 : 438-45.
- 10 Hamroff G, Katz SD, Mancini D et al. Addition of angiotensin II receptor blockade to maximal angiotensin-converting enzyme inhibition improves exercise capacity in patients with severe congestive heart failure. *Circulation* 1999 ; 99 : 990-2.
11. Cicoira M, Zanolla L, Rossi A et al. Long-term, dose-dependent effects of spironolactone on left ventricular function and exercise tolerance in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2002 ; 40 : 304-10.
12. Abdulla J, Køber L, Christensen E, Torp-Pedersen C. Effect of beta-blocker therapy on functional status in patients with heart failure-a meta-analysis. *Eur J Heart Fail* 2006 ; 8 : 522-31.
13. Maurer M, Katz SD, LaManca J et al. Dissociation between exercise hemodynamics and exercise capacity in patients with chronic heart failure and marked increase in ejection fraction after treatment with beta-adrenergic receptor antagonists. *Am J Cardiol* 2003 ; 91 : 356-60.
14. Magri D, Palermo P, Cauti FM et al. Chronotropic incompetence and functional capacity in chronic heart failure: no role of β -blockers and β -blocker dose. *Cardiovasc Ther* 2012 ; 30 : 100-8.
15. McSorley PD, Warren DJ. Effects of propranolol and metoprolol on the peripheral circulation. *Br Med J* 1978 ; 2 : 1598-600.
16. Hryniewicz K, Androne AS, Hudaihed A, Katz SD. Comparative effects of carvedilol and metoprolol on regional vascular responses to adrenergic stimuli in normal subjects and patients with chronic heart failure. *Circulation* 2003 ; 108 : 971-6.
17. Metra M, Nardi M, Giubbini R, Dei Cas L. Effects of short- and long-term carvedilol administration on rest and exercise hemodynamic variables, exercise capacity and clinical conditions in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1994 ; 24 : 1678-87.
18. Swedberg K, Komajda M, Böhm M et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet* 2010 ; 376 : 875-85.
19. Volterrani M, Cice G, Caminiti G et al. Effect of carvedilol, ivabradine or their combination on exercise capacity in patients with heart failure (the CARVIVA HF trial). *Int J Cardiol* 2011 ; 151 : 218-24.
20. Tomczak CR, Paterson I, Haykowsky MJ et al. Cardiac resynchronization therapy modulation of exercise left ventricular function and pulmonary O₂ uptake in heart failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2012 ; 302 : H2635-45.