

Mise au point

Réadaptation des patients porteurs d'une cardiopathie : intérêt de la mesure des échanges gazeux à l'effort (VO₂)

Exercise training in cardiac patients: usefulness of the cardiopulmonary exercise test

J.-Y. Tabet^{a,b,*}, P. Meurin^a, A. Ben Driss^a, H. Weber^a, N. Renaud^a, A. Cohen-Solal^b

^a Service de cardiologie, centre de réadaptation cardiovasculaire de la Brie, 27, rue Sainte-Christine, 77174 Villeneuve-Saint-Denis, France

^b Service de cardiologie de l'hôpital Lariboisière, 75010 Paris, France

Reçu le 25 janvier 2006 ; accepté le 2 avril 2006

Disponible sur internet le 19 avril 2006

Résumé

Le reconditionnement à l'effort fait partie intégrante du traitement des patients insuffisants cardiaques, coronariens, ou ayant bénéficié d'une transplantation ou d'une chirurgie cardiaque. Toutefois, les modalités précises ainsi que l'intensité du réentraînement restent plus débattues et doivent être adaptées individuellement. Les différents indices, notamment la détermination du seuil aérobie ventilatoire, issus d'une épreuve d'effort avec mesure des échanges gazeux peuvent aider à mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques responsables de l'intolérance à l'effort chez ces patients. Ils peuvent également permettre de préciser le niveau de réentraînement souhaité et d'objectiver les bénéfices obtenus.
© 2006 Publié par Elsevier SAS.

Abstract

Exercise training is currently including in the treatment of coronary arterial disease patients, in patients with left ventricular dysfunction as well as in patients who underwent cardiac transplantation or cardiac surgery. However methods of prescribing exercise-training programs are difficult to determine and must be adapted for each patient. Exercise test with gas analysis through the determination of anaerobic threshold may help to understand the physiopathological mechanism related to exercise limitation in these patients. Exercise test may help to precise exercise intensity during cardiac rehabilitation and may assess the benefits on exercise tolerance.
© 2006 Publié par Elsevier SAS.

Mots clés : Réentraînement physique ; Consommation maximale d'oxygène ; Seuil ventilatoire

Keywords: Exercise training, Maximal oxygen consumption; Anaerobic threshold

1. Introduction

Le reconditionnement à l'effort fait partie intégrante du traitement des patients insuffisants cardiaques, coronariens, ou ayant bénéficié d'une transplantation ou d'une chirurgie car-

diaque. De nombreuses études ont objectivé une réduction de la morbi-mortalité cardiovasculaire obtenue après un reconditionnement à l'effort aussi bien chez les patients coronariens [1,2] que chez les patients porteurs d'une dysfonction ventriculaire gauche [3]. Toutefois, l'intensité optimale du reconditionnement à l'effort reste à ce jour mal documentée.

Les quelques études disponibles indiquent la nécessité d'une évaluation précise des capacités fonctionnelles des patients avant le début du programme de réadaptation.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : jtabet@free.fr (J.-Y. Tabet).

Celle-ci est évaluée en pratique clinique par la détermination de la consommation maximale d'oxygène (VO_{2max}) et du seuil aérobie ventilatoire (SV_1). Cet examen a un triple intérêt :

- comprendre les différents mécanismes responsables de l'intolérance à l'effort chez ces patients porteurs d'une cardiopathie ;
- guider le réentraînement à l'effort ;
- et d'objectiver les bénéfices fonctionnels obtenus après réentraînement.

2. Adaptation ventilatoire au cours de l'exercice physique

Lors d'un exercice physique réalisé à charge croissante, on peut schématiquement distinguer deux phases :

- une phase « aérobie » pendant laquelle l'énergie fournie lors de l'exercice provient du métabolisme aérobie. Le débit ventilatoire (VE), contrôlé par la production de CO_2 augmente alors de façon linéaire avec la charge de travail parallèlement à l'évolution de la VO_2 et de la VCO_2 jusqu'à obtention du seuil aérobie ventilatoire (SV_1) ;
- une phase « anaérobie » : lorsque la charge imposée au patient augmente alors que ce dernier a dépassé son SV_1 , le complément d'énergie nécessaire à la réalisation de l'exercice est fourni en partie par le métabolisme de la glycolyse anaérobie génératrice d'ions H^+ et d'une accumulation de lactates, initialement tamponnés par les bicarbonates avec production de CO_2 et d' H_2O .

Sur le plan ventilatoire, le patient devient plus dyspnéique, cet accroissement de la VCO_2 explique la progression supplémentaire du quotient respiratoire défini comme le rapport VCO_2/VO_2 ; si l'effort est poursuivi, la production de lactates et d'ions H^+ continue de croître, les bicarbonates diminuent, le pH baisse ce qui entraîne une nette majoration de la ventilation avec majoration de la pente VE/VCO_2 (franchissement du deuxième seuil ventilatoire SV_2). Le patient devient alors très dyspnéique et l'effort ne peut pas être maintenu.

3. Interprétation de la VO_2

Les différents indices issus d'une épreuve d'effort avec mesure des échanges gazeux peuvent aider à mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques responsables de l'intolérance à l'effort, et permettent de mieux appréhender le bénéfice des différentes thérapeutiques, notamment de la réadaptation cardiovasculaire, sur la tolérance à l'effort.

3.1. Le pic de VO_2

La valeur maximale de la VO_2 recueillie lors d'une épreuve d'effort est un témoin de la capacité maximale d'un patient à l'effort (Fig. 1). Elle peut être déterminée par l'équation de

Fick comme le produit du débit cardiaque par la différence artérioveineuse en oxygène.

Il existe de nombreux déterminants cardiaques et périphériques (Fig. 2) et les facteurs limitants de l'augmentation de la VO_2 varient d'un patient à l'autre : chez un sportif ou chez un sujet sain le facteur limitant de la VO_{2max} est l'augmentation du débit cardiaque. Chez un patient insuffisant cardiaque ou très déconditionné, les facteurs limitants seront d'une part l'augmentation du débit cardiaque à l'effort et d'autre part le déconditionnement périphérique. L'importance du déconditionnement chez les patients insuffisants cardiaques explique notamment la très mauvaise corrélation existante entre la tolérance à l'effort et les indices de fonction systolique tels que la fraction d'éjection ventriculaire gauche. Inversement, l'amélioration de la performance cardiaque n'améliore pas nécessairement de façon parallèle la tolérance à l'exercice [4].

3.2. Interprétation du SV_1

Le franchissement du SV_1 au cours de l'effort correspond à l'incapacité de l'organisme à produire l'énergie nécessaire à la réalisation de l'effort uniquement grâce au métabolisme aérobie. Le complément d'énergie nécessaire à la réalisation de l'exercice est fourni en partie par le métabolisme de la glycolyse anaérobie.

Les valeurs du SV_1 et du ratio SV_1/VO_{2max} reflètent le degré de déconditionnement d'un patient : une valeur basse du SV_1 (et du ratio SV_1/VO_{2max}) témoigne d'un déconditionnement périphérique important et donc d'une participation précoce du métabolisme anaérobie au cours de l'effort (Figs. 3 et 4). Le SV_1 est un indice très informatif sur la qualité de vie des patients, il permet d'évaluer les efforts réalisables sans participation significative du métabolisme anaérobie donc sans dyspnée, fatigue ou douleur musculaire excessive.

3.3. Interprétation du pouls d'oxygène

Le pouls d'oxygène correspond au ratio de la VO_2 par la fréquence cardiaque.

Représentant à chaque instant le produit du volume d'éjection systolique (VES) par la DAV, il est donc un reflet indirect de l'évolution du volume d'éjection systolique.

Lors d'une épreuve d'effort à charge croissante, la différence artérioveineuse augmente, même en présence d'une insuffisance cardiaque évoluée, une stagnation du pouls d'oxygène observée au cours de l'effort est donc le reflet d'une baisse du VES. Le monitoring du pouls d'oxygène lors d'une épreuve d'effort peut donc être intéressant notamment chez un patient insuffisant cardiaque.

3.4. Pente $VE-VCO_2$

La pente $VE-VCO_2$ est un témoin de l'efficacité respiratoire au cours de l'effort, c'est-à-dire la capacité du patient à éliminer le CO_2 pour une ventilation donnée. Cette pente aug-

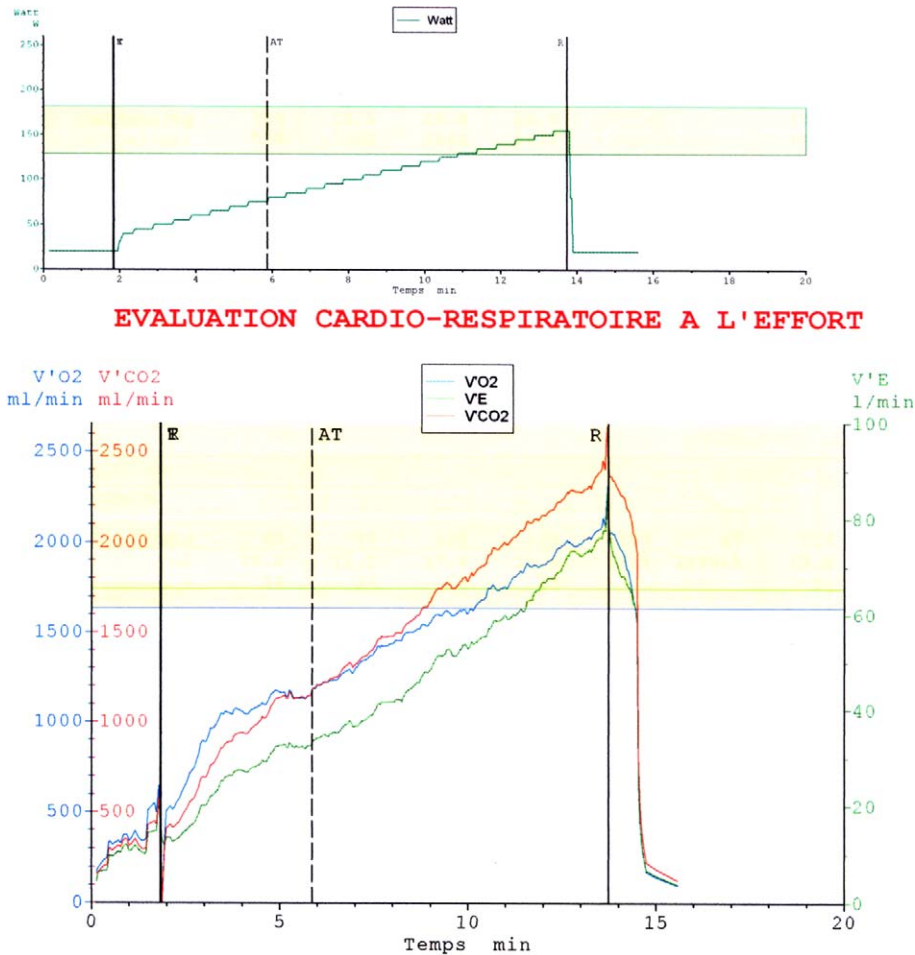


Fig. 1. Épreuve d'effort avec mesure des échanges gazeux : examen normal. Tolérance à l'effort normale chez un sujet de 67 ans avec un pic de VO₂ mesuré à 27 ml/kg par minute à 155 watts et un SV₁ mesuré à 12,5 ml/kg par minute.

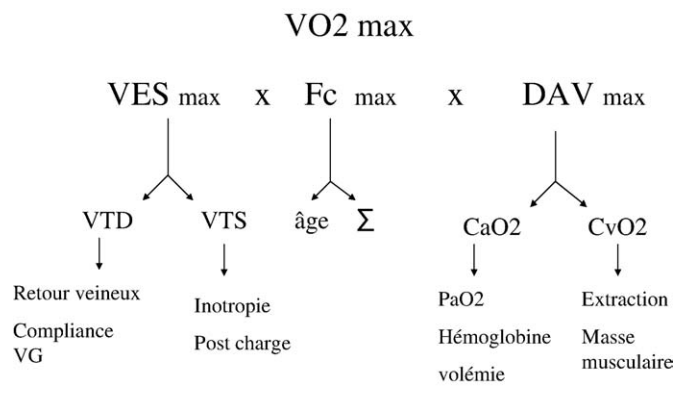


Fig. 2. Déterminants de la VO_{2max}. VES = volume d'éjection systolique ; Fc = fréquence cardiaque ; DAV = différence artérioveineuse en oxygène ; VTD = volume télédiastolique ; VTS = volume télésystolique ; Σ = système sympathique ; CaO₂ = contenu artériel en oxygène ; CvO₂ = contenu veineux en oxygène.

mente chez le patient insuffisant cardiaque en raison notamment d'une augmentation de l'espace mort. Cet indice est un très puissant marqueur pronostique dans l'insuffisance cardiaque [5-7].

Par ailleurs, le ratio VE/VCO₂ permet d'évaluer de manière indirecte la tolérance à l'effort : ainsi, plus le ratio VE/VCO₂ est bas pour un effort donné, meilleur en est sa tolérance [8].

3.5. Cinétique de la fréquence cardiaque (Fc) à l'effort

Lors d'une épreuve d'effort à charge croissante, il existe, chez le sujet sain une augmentation progressive de la fréquence cardiaque, cette cinétique est altérée chez la majorité de nos patients :

- les patients coronariens sont en majorité sous traitement bêtabloquant ce qui va diminuer à la fois leurs Fc de repos et leur Fc maximale au cours de l'effort ;
- les patients insuffisants cardiaques présentent d'une part une altération de la réserve chronotrope (Fc_{max}-Fc de repos) en raison d'une tachycardie de repos et d'une diminution de la Fc_{max} liée notamment à une *down regulation* des récepteurs β1-adrénergiques et d'autre part une cinétique pathologique de la Fc au cours de l'effort avec une augmentation rapide de la Fc au début de l'effort et une stagnation de celle-ci en fin d'effort ;

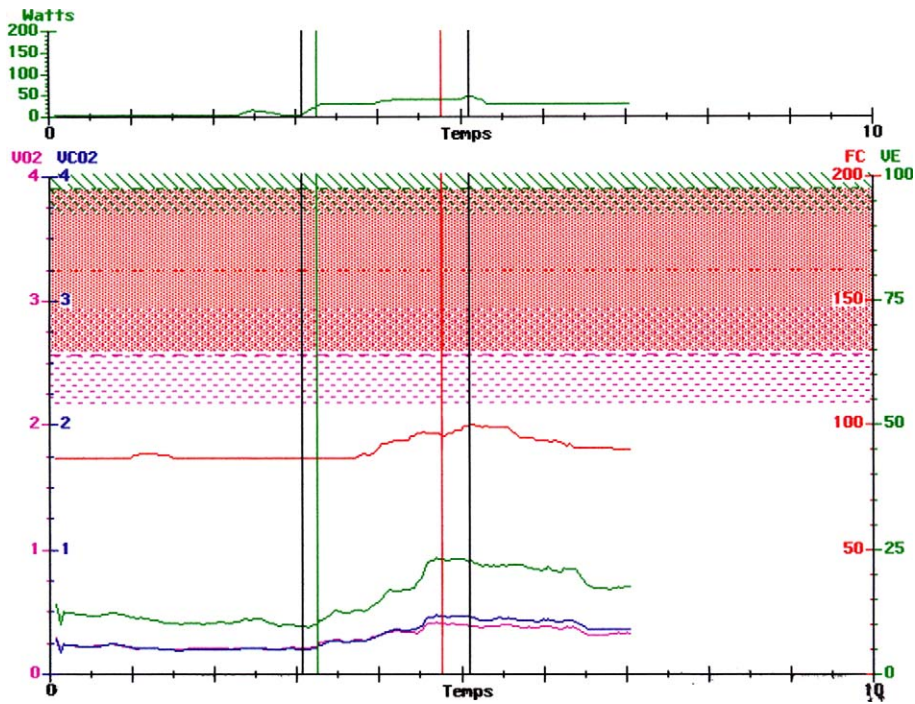


Fig. 3. Épreuve d'effort avec mesure des échanges gazeux : patient insuffisant cardiaque très déconditionné : Tolérance à l'effort très altérée chez un patient de 58 ans porteur d'une CMNO avec une FE à 25 % : épreuve d'effort menée à 40 watts, pic de $\dot{V}O_2$ à 8 ml/kg par minute avec un SV_1 non interprétable car probablement franchi dès le début de l'effort.

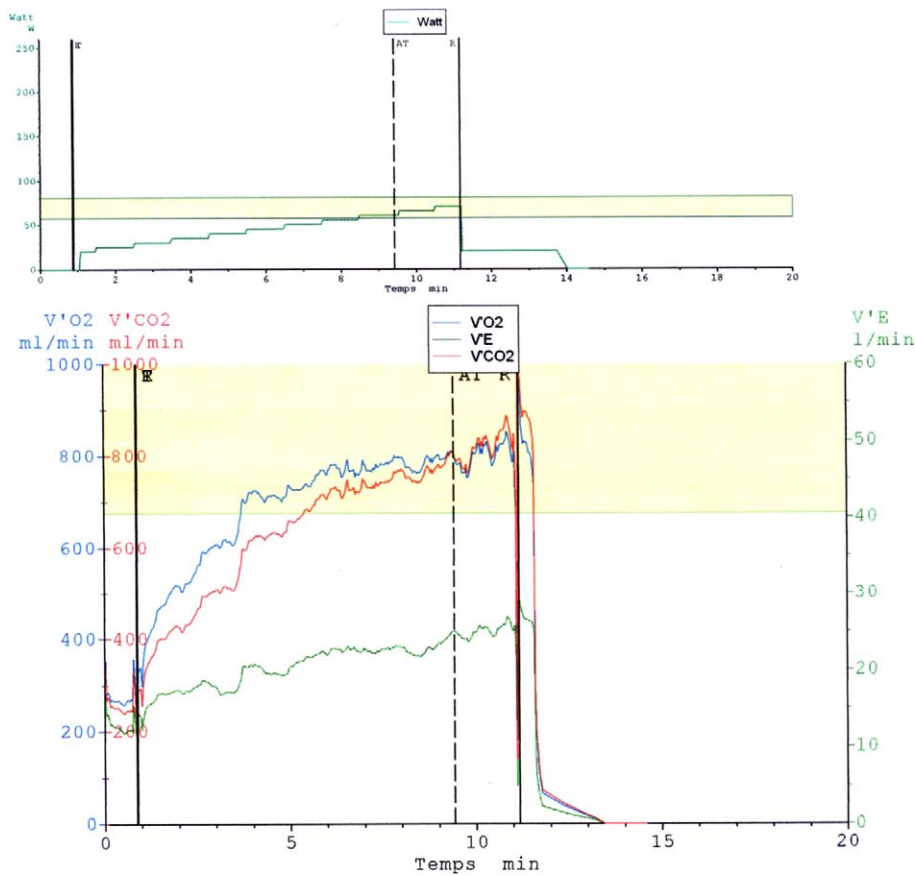


Fig. 4. Épreuve d'effort avec mesure des échanges gazeux : patiente insuffisant cardiaque peu déconditionné. Tolérance à l'effort modérément altérée chez une patiente de 64 ans porteuse d'une CMNO avec une FE à 28 % : épreuve d'effort menée à 70 watts, pic de $\dot{V}O_2$ mesuré à 16,5 ml/kg par minute et un SV_1 tardif mesuré à 13,5 ml/kg par minute témoignant d'une adaptation périphérique satisfaisante.

- enfin les patients transplantés présentent également une altération majeure de la cinétique de la Fc au cours de l'effort avec une tachycardie de repos et à une augmentation modérée et retardée de la Fc persistante en récupération.

3.6. Autres indices

D'autres indices tels que la puissance circulatoire (produit de la VO₂ par la PAS au cours de l'effort) [8,9], la cinétique de récupération de la VO₂ [10] ou la présence d'oscillations respiratoires au cours de l'effort se sont révélés de puissants marqueurs pronostiques dans l'insuffisance cardiaque, mais ne sont pas utilisés en pratique pour guider ou évaluer le réentraînement.

4. VO₂ et réentraînement

La réalisation d'une épreuve d'effort avec mesure des échanges gazeux est donc la technique de choix pour évaluer l'efficacité des traitements médicamenteux et de la réadaptation sur l'amélioration de la tolérance à l'effort. Ainsi, quand on analyse la littérature, on est surpris par la faible amélioration de la tolérance à l'exercice notée avec les diverses thérapeutiques, IEC, bêtabloquants. À l'inverse, l'amélioration de la tolérance à l'effort procurée par la réadaptation fonctionnelle est sans commune mesure avec celle procurée par les médicaments [11]. Elle permet également dans une certaine mesure, de guider le réentraînement dans les différentes affections cardiovasculaires.

4.1. Réadaptation chez les patients coronariens

Si le bénéfice de la réadaptation chez les patients coronariens n'est plus à démontrer, en revanche les modalités pratiques de celle-ci sont à ce jour moins clairement définies :

- population concernée.

Les différentes études réalisées chez les patients coronariens retrouvent une amélioration de la morbidité cardiovasculaire [2,12], une étude récente retrouvant même un bénéfice au moins comparable à celui de l'angioplastie dans l'angor stable [1].

Ces études rapportent une amélioration de la tolérance à l'effort après réadaptation avec une augmentation de 20 à 30 % de la VO₂ et du SV₁ et un recul du seuil ischémique [13], aussi bien chez les patients jeunes que chez les patients âgés [14,15] ;

- type de réentraînement et niveau de réentraînement.

Le réentraînement des patients coronariens a longtemps été fondé sur la réalisation d'exercice d'endurance sur tapis ou cycloergomètre, toutefois, des données récentes sont en faveur d'un programme de réentraînement combinant exercice en endurance et en résistance qui permettrait essentiellement de reculer l'apparition du SV₁ [16].

Les recommandations nationales et internationales préconisent deux à trois séances par semaine de réentraînement de 30 à 45 minutes à une intensité comprise entre 60 et 80 % de la VO_{2max} [17,18].

Un programme de réentraînement à haute intensité et à haute fréquence semble nécessaire pour reculer le SV₁ et le seuil ischémique chez le patient coronarien [13,19,20], mais le bénéfice obtenu sur la qualité de vie reste controversé [21, 22]. Il existe un certain consensus pour réentraîner les patients coronariens à un niveau proche du SV₁ [23], mais la faisabilité d'un exercice à ce niveau d'effort n'a été étudiée que dans une seule étude comportant 27 patients en post-infarctus [24]. Par ailleurs, les méthodes pratiques de prescription permettant d'obtenir un réentraînement proche de celui du SV₁ sont actuellement mal définies [25]. Les prescriptions du niveau de réentraînement se font habituellement à partir d'une fréquence d'entraînement (FcE) définie à partir de l'épreuve d'effort réalisée avant le programme de réadaptation. La formule la plus usitée est celle de Karvonen :

$$FcE = 0,6(Fc_{max} - Fc_{repos}) + Fc_{repos}$$
, où Fc repos et Fc_{max} représentent les fréquences cardiaques de repos et fréquence maximale obtenue lors de l'épreuve d'effort [26].

Or, cette formule définie en 1957 sur six sujets sains ne prenant pas de traitement n'a jamais été validée chez les patients porteurs d'une cardiopathie et recevant des bêtabloquants, alors même que ces médicaments modifient les fréquences cardiaques aussi bien au repos qu'à l'effort [27]. Sur une étude bicentrique en cours, nous avons comparé la fréquence d'entraînement obtenue par la formule de Karvonen à la fréquence d'entraînement « idéale » définie comme la fréquence obtenue au franchissement du SV₁, dans une population consécutive de 115 coronariens bêtabloqués adressés pour une réadaptation cardiaque moins d'un mois après un infarctus. Les résultats des épreuves d'effort avec mesure des échanges respiratoires réalisées avant le programme de réadaptation montrent que la fréquence obtenue au SV₁ était en moyenne de dix battements par minute supérieure à celle obtenue par l'utilisation de la formule de Karvonen. Cela signifie que si l'on se fonde sur la formule de Karvonen pour réentraîner les patients coronariens qui reçoivent des bêtabloquants, on prend le risque de les sous-entraîner en ne sollicitant pas assez leur métabolisme aérobie.

Ces patients ont bénéficié au décours de leur épreuve d'effort initiale d'un programme de réentraînement classique sur cycloergomètre, la fréquence d'entraînement cible étant celle obtenue au SV₁ lors de l'épreuve d'effort test. Aucun événement indésirable n'a été constaté, et cette méthode semble efficace puisqu'un recul significatif du SV₁ (+14 %) et du pic de VO₂ (+15 %) a été observé.

Les données issues d'une épreuve d'effort avec mesure des échanges respiratoires se révèlent donc utiles pour définir précisément une fréquence d'entraînement chez les patients coronariens et permettent d'objectiver le bénéfice obtenu par la réadaptation.

4.2. Réadaptation des insuffisants cardiaques

Les bienfaits de la réadaptation cardiovasculaire sont maintenant bien documentés :

- sur le plan cardiaque il ne semble pas y avoir d'effet délétère sur le remodelage ventriculaire gauche ; il n'existe pas de modification du débit cardiaque au repos si ce n'est que la fréquence de base tend à diminuer et le volume systolique à augmenter [28]. En revanche, le débit cardiaque maximal et la différence artérioveineuse maximale en oxygène sont augmentés. La fonction diastolique (relaxation, distensibilité), est améliorée. La perfusion coronaire s'améliore, en rapport plus avec l'amélioration de la vasodilatation coronaire flux dépendant qu'avec une hypothétique augmentation de la densité capillaire ;

- sur le plan périphérique, il existe une correction des anomalies musculaires et vasculaires.

La réadaptation tend à corriger les anomalies de la vasodilatation flux dépendant notamment par une augmentation de la durée d'action de la NO synthase ;

- sur le plan musculaire, il existe une augmentation du contenu en enzymes oxydatives, du ratio fibres oxydatives/fibres glycolytiques musculaires expliquent en grande partie les améliorations de la fatigabilité et de la réponse ventilatoire à l'effort ;
- sur le plan neurohormonal, l'exercice physique augmente le tonus parasympathique et diminue le tonus sympathique ce qui se traduit par une augmentation de la variabilité sinusale et par une amélioration de la réponse baroréflexe [29] et de la dispersion de l'espace QT ;

- autres effets bénéfiques de la réadaptation.

La compliance artérielle est accrue [30], les résistances vasculaires périphériques diminuent [31] ce qui diminue la postcharge cardiaque. On note une diminution des taux plasmatiques des différentes neurohormones [32] : catécholamines mais également peptide natriurétique de type B, vasopressine, endothéline. La kaliémie augmente ce qui est potentiellement bénéfique en cas de risque rythmique. Les taux de cytokines sont également diminués par la réadaptation [33].

- Population concernée.

À la lumière des études publiées et des recommandations des Sociétés savantes [34], on considère que les patients avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 40 % et en classe III de la NYHA, sont les meilleurs candidats à une réadaptation. Il n'y a pas d'étude actuellement validant la réadaptation chez des insuffisants cardiaques à fonction systolique conservée en dehors du post-infarctus. Chez les patients moins sévères, en classe II de la NYHA, l'amélioration est probable mais le bénéfice obtenu chez ces patients moins symptomatiques sera probablement moindre, sauf si l'on démontre, un jour, que la réadaptation a un effet bénéfique sur l'histoire naturelle de la maladie. Les patients les plus sévèrement atteints, en stade IV de la NYHA, res-

tent, en règle générale, exclus des programmes de réadaptation. Toutefois, on a montré qu'il est tout à fait possible de réadapter ces patients, sous surveillance, en débutant par une réadaptation segmentaire qui renforce la capacité musculaire de l'individu, muscle après muscle, avant de débiter une réadaptation standard sur bicyclette ou tapis roulant [35]. Il ne semble pas utile de réadapter des patients dont le pic de VO_2 est supérieur à 25 ml/min/kg. Il s'agit en général de patients en classe I de la NYHA dont la gêne fonctionnelle est minime. Par ailleurs, les patients qui tirent le plus grand bénéfice de la réadaptation sont les patients les plus déconditionnés c'est-à-dire ceux présentant le SV_1 le plus bas avant réentraînement [36].

- Type d'entraînement et détermination du niveau de réentraînement.

Il n'y a pas de recommandations claires [34,37,38] en ce qui concerne les protocoles de réadaptation de l'insuffisance cardiaque qui doivent, de façon générale, être individualisés et donc être précédés d'une épreuve d'effort avec mesure des échanges respiratoires. Il n'existe là encore pas de formule fiable pour déterminer une fréquence d'entraînement à partir d'une épreuve d'effort standard [39], la réserve chronotrope ($F_{c_{max}} - F_c$ de repos) étant perturbée. Un certain nombre de lignes de force se dégagent toutefois :

- la durée de la réadaptation doit être plus longue que chez le coronarien : un minimum de trois à quatre mois est indispensable pour observer un effet significatif ;

- le niveau d'effort peut et doit être en général plus faible que chez le coronarien : dans l'insuffisance cardiaque où l'essentiel est d'améliorer les anomalies périphériques et non pas d'augmenter la capacité aérobie ou la masse du cœur, des programmes de réadaptation d'un niveau plus faible, à 40–50 % de la VO_{2max} , en dessous du seuil anaérobie, se révèlent non seulement bien tolérés mais efficaces. Belardinelli et al. [40] ont observé une amélioration de 17 % de la consommation d'oxygène au pic de l'effort avec un programme de réadaptation réalisé à simplement 40 % du pic de VO_2 . Chez les patients les plus sévèrement atteints ou les plus cachectiques, il est recommandé de débiter par une réadaptation segmentaire, mieux tolérée, sollicitant moins les contraintes cardiaques [41]. Des protocoles d'intervalles en créneau tendent à se généraliser car plus efficaces et plus ludiques que des programmes à charge constante [42]. Des protocoles de réentraînement spécifiques des muscles respiratoires ont été proposés, mais se révèlent complexes à mettre en œuvre et procurent un bénéfice limité. Globalement, l'immense majorité des études a rapporté une amélioration de la durée d'exercice et de la consommation maximale d'oxygène de 20 à 25 %. On note également une augmentation du SV_1 c'est-à-dire une amélioration de la capacité d'endurance aérobie. Le niveau de ventilation à un niveau sous-maximal d'effort (qui peut être objectivé par le ratio VE/VCO_2) est toujours amélioré.

4.3. Réadaptation des patients transplantés

Les bienfaits de la réadaptation cardiovasculaire chez les patients transplantés sont comparables à ceux observés chez les patients insuffisants cardiaques. En effet, les patients au décours de la transplantation cumulent le plus souvent un long passé d'insuffisance cardiaque évoluée les ayant conduit à une longue période d'inactivité, un déconditionnement lié à l'intervention chirurgicale et aux traitements immunosupresseurs [43]. Le déconditionnement périphérique multifactoriel, l'altération majeure de la cinétique de la Fc au cours de l'effort du fait de la dénervation myocardique [44] ainsi que les troubles de la diffusion pulmonaire contribuent à une intolérance à l'effort marquée observée au décours de la transplantation [45] :

- population concernée.

Tous les patients doivent bénéficier d'un programme prolongé de réentraînement au décours de la transplantation ;

- type d'entraînement et détermination du niveau de réentraînement.

Le réentraînement permet une amélioration significative de la tolérance à l'effort des patients, celle-ci est surtout objectivée au cours de la première année [46] l'évolution ultérieure est plus difficile à analyser dans la mesure où un certain nombre de patients ne conservent pas une activité physique régulière [47]. La tolérance à l'effort des patients au décours de la transplantation serait également liée à l'âge du donneur et du receveur [48]. En l'absence de réentraînement, les patients transplantés conservent à long terme une intolérance à l'effort très marquée : le volume d'éjection à l'effort reste diminué alors même que la fonction systolique reste satisfaisante, ce qui plaide en faveur d'une altération de la fonction diastolique [44]. Les données sur l'évolution de la réserve chronotrope à long terme et sur son imputabilité sur l'intolérance à l'effort à long terme restent controversées [48,49]. En revanche, la persistance d'un certain degré de déconditionnement périphérique reste un paramètre essentiel dans l'incapacité fonctionnelle de ces patients. Plusieurs études retrouvent, notamment chez les patients non entraînés, la persistance d'une altération des capacités oxydatives musculaires périphériques alors même que les anomalies liées aux altérations mitochondriales ont été corrigées [50]. Celle-ci serait essentiellement en rapport avec un défaut de vascularisation des muscles périphériques évaluée par une baisse de la densité capillaire et attribuable en partie aux traitements immunosuppresseurs, qui se traduit par une moindre augmentation de la DAV à l'effort [51].

Il est donc important que les patients transplantés conservent à long terme une activité physique afin de lutter notamment contre le déconditionnement périphérique entretenu par les traitements immunosupresseurs. Les modalités précises du réentraînement restent à ce jour également imprécises chez ces patients ; la plupart des équipes se fondent sur les mêmes modalités que chez les patients insuffisants cardiaques. Toutefois,

compte tenu de la perturbation de la cinétique de la fréquence cardiaque, la prescription d'une charge d'entraînement cible est souvent préférée à celle d'une fréquence d'entraînement cible.

4.4. Réentraînement des valvulaires

L'apport de l'épreuve d'effort avec mesure des échanges respiratoires dans la réadaptation des patients ayant bénéficié d'un remplacement ou d'une réparation valvulaire est à ce jour mal documenté.

Elle n'est pas actuellement utilisée en pratique quotidienne pour calibrer la réadaptation des patients en postopératoire. Toutefois, l'évaluation pré- et postopératoire de la tolérance à l'effort des patients porteurs d'une valvulopathie mitrale a permis de montrer que six mois après la chirurgie, il n'existait pas d'amélioration des capacités aérobie en l'absence de réentraînement [52].

Dans notre expérience portant sur la réadaptation de 251 patients au décours d'une plastie mitrale, il existe une amélioration de 20 % du SV₁ et de 15 % du pic de VO₂ après un réentraînement de 20 séances en moyennes sur cycloergomètre à la fréquence obtenue au SV₁ lors de l'épreuve d'effort d'entrée [53]. Ces résultats sont en faveur de la persistance d'un déconditionnement périphérique lié au passé de la valvulopathie et au traumatisme chirurgical, non corrigé à moyen terme en absence de réentraînement à l'effort.

5. Conclusion

L'épreuve d'effort avec mesure des échanges respiratoires est l'examen le plus fiable pour évaluer précisément les capacités fonctionnelles et les capacités aérobie des patients.

Cet examen est incontournable pour calibrer le réentraînement physique des patients insuffisants cardiaques et transplantés et pour objectiver le bénéfice obtenu.

Il semble également intéressant pour définir les modalités du réentraînement chez les patients coronariens même si celles-ci restent à ce jour mal définies.

Il n'est pas actuellement utilisé en pratique quotidienne pour calibrer la réadaptation des patients valvulaires mais l'évaluation des patients avant et au décours de l'intervention a permis de montrer que le déconditionnement n'était pas corrigé en postopératoire en absence de réadaptation.

Références

- [1] Hambrecht R, Walther C, Mobius-Winkler S, et al. Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease: a randomized trial. *Circulation* 2004;109(11):1371–8.
- [2] O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S, et al. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation* 1989;80(2):234–44.
- [3] 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(9):1173–82.
- [4] Maskin CS, Forman R, Sonnenblick EH, Frishman WH, LeJemtel TH. Failure of dobutamine to increase exercise capacity despite hemodynamic improvement in severe chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1983;51(1):177–82.
- [5] Francis DP, Shamim W, Davies LC, et al. Cardiopulmonary exercise testing for prognosis in chronic heart failure: continuous and independent prognostic value from VE/VCO₂ slope and peak VO₂. *Eur Heart J* 2000;21(2):154–61.
- [6] Kleber FX, Vietzke G, Wernecke KD, et al. Impairment of ventilatory efficiency in heart failure: prognostic impact. *Circulation* 2000;101(24):2803–9.
- [7] Corra U, Mezzani A, Bosimini E, et al. Ventilatory response to exercise improves risk stratification in patients with chronic heart failure and intermediate functional capacity. *Am Heart J* 2002;143(3):418–26.
- [8] Metra M, Dei Cas L, Panina G, Visioli O. Exercise hyperventilation chronic congestive heart failure, and its relation to functional capacity and hemodynamics. *Am J Cardiol* 1992;70(6):622–8.
- [9] Cohen-Solal A, Tabet JY, Logeart D, et al. A non-invasively determined surrogate of cardiac power ("circulatory power") at peak exercise is a powerful prognostic factor in chronic heart failure. *Eur Heart J* 2002;23(10):806–14.
- [10] Koike A, Itoh H, Kato M, et al. Prognostic power of ventilatory responses during submaximal exercise in patients with chronic heart disease. *Chest* 2002;121(5):1581–8.
- [11] Kostis JB, Rosen RC, Cosgrove NM, Shindler DM, Wilson AC. Non-pharmacologic therapy improves functional and emotional status in congestive heart failure. *Chest* 1994;106(4):996–1001.
- [12] Oldridge NB, Guyatt GH, Fischer ME, Rimm AA. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials. *JAMA* 1988;260(7):945–50.
- [13] Ehsani AA, Heath GW, Hagberg JM, Sobel BE, Holloszy JO. Effects of 12 months of intense exercise training on ischemic ST-segment depression in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1981;64(6):1116–24.
- [14] Ades PA, Waldmann ML, Poehlman ET, et al. Exercise conditioning in older coronary patients. Submaximal lactate response and endurance capacity. *Circulation* 1993;88(2):572–7.
- [15] Ades PA, Grunvald MH. Cardiopulmonary exercise testing before and after conditioning in older coronary patients. *Am Heart J* 1990;120(3):585–9.
- [16] Santa-Clara H, Fernhall B, Mendes M, Sardinha LB. Effect of a 1-year combined aerobic- and weight-training exercise programme on aerobic capacity and ventilatory threshold in patients suffering from coronary artery disease. *Eur J Appl Physiol* 2002;87(6):568–75.
- [17] Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, et al. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001;104(14):1694–740.
- [18] Monpere CSP, Meurin P. Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la pratique de la réadaptation cardiovasculaire chez l'adulte. *Arch Mal Cœur* 2002;95(10):962–97.
- [19] Sullivan M, Ahnve S, Froelicher VF, Meyers J. The influence of exercise training on the ventilatory threshold of patients with coronary heart disease. *Am Heart J* 1985;109(3 Pt 1):458–63.
- [20] Kim JR, Oberman A, Fletcher GF, Lee JY. Effect of exercise intensity and frequency on lipid levels in men with coronary heart disease: Training Level Comparison Trial. *Am J Cardiol* 2001;87(8):942–6 (A3).
- [21] Nieuwland W, Berkhuisen MA, van Veldhuisen DJ, et al. Differential effects of high-frequency vs low-frequency exercise training in rehabilitation of patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(1):202–7.
- [22] Worcester MC, Hare DL, Oliver RG, Reid MA, Goble AJ. Early programs of high- and low-intensity exercise and quality of life after acute myocardial infarction. *BMJ* 1993;307(6914):1244–7.
- [23] Gordon NF, Scott CB. Exercise intensity prescription in cardiovascular disease. Theoretical basis for anaerobic threshold determination. *J Cardiopulm Rehabil* 1995;15(3):193–6.
- [24] Tsuji M, Saito S, Ando T, et al. The clinical role of anaerobic threshold in physical training of patients with recent myocardial infarction. *J Cardiol* 1990;20(2):275–82.
- [25] Coplan NL, Gleim GW, Nicholas JA. Using exercise respiratory measurements to compare methods of exercise prescription. *Am J Cardiol* 1986;58(9):832–6.
- [26] Karvonen MJ, Kentala E, Mustala O. The effects of training on heart rate; a longitudinal study. *Ann Med Exp Biol Fenn* 1957;35(3):307–15.
- [27] Ehsani AA. Altered adaptive responses to training by non-selective beta-adrenergic blockade in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1986;58(3):220–4.
- [28] Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR. Exercise training in patients with severe left ventricular dysfunction. Hemodynamic and metabolic effects. *Circulation* 1988;78(3):506–15.
- [29] Pietila M, Malmiemi K, Vesalainen R, et al. Exercise training in chronic heart failure: beneficial effects on cardiac [11C]-hydroxyephedrine PET, autonomic nervous control, and ventricular repolarization. *J Nucl Med* 2002;43(6):773–9.
- [30] Cameron JD, Dart AM. Exercise training increases total systemic arterial compliance in humans. *Am J Physiol* 1994;266(2 Pt 2):H693–H701.
- [31] 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(23):3095–101.
- [32] Braith RW, Welsch MA, Feigenbaum MS, Kluess HA, Pepine CJ. Neuroendocrine activation in heart failure is modified by endurance exercise training. *J Am Coll Cardiol* 1999;34(4):1170–5.
- [33] Adamopoulos S, Parissis J, Karatzas D, et al. Physical training modulates pro-inflammatory cytokines and the soluble Fas/soluble Fas ligand system in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2002;39(4):653–63.
- [34] Pina IL, Apstein CS, Balady GJ, et al. Exercise and heart failure: a statement from the American Heart Association Committee on exercise, rehabilitation, and prevention. *Circulation* 2003;107(8):1210–25.
- [35] Gordon A, Tyni-Lenne R, Persson H, et al. Markedly improved skeletal muscle function with local muscle training in patients with chronic heart failure. *Clin Cardiol* 1996;19(7):568–74.
- [36] Meyer K, Gornandt L, Schwaibold M, et al. Predictors of response to exercise training in severe chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1997;80(1):56–60.
- [37] Groupe de Travail. « Évaluation Fonctionnelle et Réadaptation des Cardiaques » de la Société française de cardiologie concernant la pratique des épreuves d'effort chez l'adulte en cardiologie. *Arch Mal Cœur* 1997;90:77–92.
- [38] 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.
- [39] Strzelczyk TA, Quigg RJ, Pfeifer PB, Parker MA, Greenland P. Accuracy of estimating exercise prescription intensity in patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Cardiopulm Rehabil* 2001;21(3):158–63.
- [40] Belardinelli R, Georgiou D, Scocco V, Barstow TJ, Purcaro A. Low-intensity exercise training in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1995;26(4):975–82.
- [41] Tyni-Lenne R, Gordon A, Jensen-Urstad M, et al. Aerobic training involving a minor muscle mass shows greater efficiency than training involving a major muscle mass in chronic heart failure patients. *J Card Fail* 1999;5(4):300–7.
- [42] Meyer K, Foster C, Georgakopoulos N, et al. Comparison of left ventricular function during interval vs steady-state exercise training in patients with chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1998;82(11):1382–7.

- [43] Lampert E, Mettauer B, Hoppeler H, et al. Structure of skeletal muscle in heart transplant recipients. *J Am Coll Cardiol* 1996;28(4):980–4.
- [44] Kao AC, Van Trigt 3rd P, Shaeffer-McCall GS, et al. Central and peripheral limitations to upright exercise in untrained cardiac transplant recipients. *Circulation* 1994;89(6):2605–15.
- [45] Al-Rawas OA, Carter R, Stevenson RD, Naik SK, Wheatley DJ. Exercise intolerance following heart transplantation: the role of pulmonary diffusing capacity impairment. *Chest* 2000;118(6):1661–70.
- [46] Givertz MM, Hartley LH, Colucci WS. Long-term sequential changes in exercise capacity and chronotropic responsiveness after cardiac transplantation. *Circulation* 1997;96(1):232–7.
- [47] Kavanagh T, Mertens DJ, Shephard RJ, et al. Long-term cardiorespiratory results of exercise training following cardiac transplantation. *Am J Cardiol* 2003;91(2):190–4.
- [48] Douard H, Parrens E, Billes MA, et al. Predictive factors of maximal aerobic capacity after cardiac transplantation. *Eur Heart J* 1997;18(11):1823–8.
- [49] Richard R, Verdier JC, Duvallet A, et al. Chronotropic competence in endurance trained heart transplant recipients: heart rate is not a limiting factor for exercise capacity. *J Am Coll Cardiol* 1999;33(1):192–7.
- [50] Zoll J, N'Guessan B, Ribera F, et al. Preserved response of mitochondrial function to short-term endurance training in skeletal muscle of heart transplant recipients. *J Am Coll Cardiol* 2003;42(1):126–32.
- [51] Kao AC, Van Trigt 3rd P, Shaeffer-McCall GS, et al. Allograft diastolic dysfunction and chronotropic incompetence limit cardiac output response to exercise two to six years after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 1995;14(1 Pt 1):11–22.
- [52] Le Tourneau T, de Groote P, Millaire A, et al. Effect of mitral valve surgery on exercise capacity, ventricular ejection fraction and neurohormonal activation in patients with severe mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(7):2263–9.
- [53] Meurin P, Iliou MC, Driss AB, et al. Early exercise training after mitral valve repair: a multicentric prospective French study. *Chest* 2005;128(3):1638–44.