



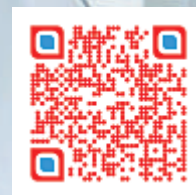
LE DOSSIER : Réadaptation : nouvelles recommandations SFC

Billet du mois : Le changement, c'est enfin maintenant

Réanimation d'un arrêt cardiaque extrahospitalier

Prise en charge d'une coarctation aortique chez l'adulte

Mesures des échanges gazeux à l'effort dans l'IC



Traitement de l'hypertension artérielle essentielle. SEVIKAR® est indiqué chez les patients adultes dont la pression artérielle n'est pas suffisamment contrôlée par l'olmésartan médoxomil ou l'amlodipine en monothérapie.

Une association unique
pour un nouvel horizon

SEVÍKAR®
Olmésartan médoxomil - amlodipine
Comprimé pelliculé

20 mg / 5 mg

40 mg / 5 mg

40 mg / 10 mg

SEVIKAR® 20 mg/5 mg, 40 mg/5 mg et 40 mg/10 mg, comprimés pelliculés. COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE. Olmésartan médoxomil 20 mg et amlodipine 5 mg (6,944 mg sous forme de bésilate d'amlodipine), olmésartan médoxomil 40 mg et amlodipine 5 mg (6,944 mg sous forme de bésilate d'amlodipine) ou olmésartan médoxomil 40 mg et amlodipine 10 mg (13,888 mg sous forme de bésilate d'amlodipine) par comprimé pelliculé. **DONNEES CLINIQUES*. Indications thérapeutiques.** Traitement de l'hypertension artérielle essentielle. SEVIKAR® est indiqué chez les patients adultes dont la pression artérielle n'est pas suffisamment contrôlée par l'olmésartan médoxomil ou l'amlodipine en monothérapie. **Posologie et mode d'administration*.** Le comprimé doit être avalé avec une quantité suffisante de liquide (par exemple un verre d'eau). Le comprimé ne doit pas être mâché et doit être pris au même moment chaque jour. **Adultes.** Un comprimé par jour. SEVIKAR® 20 mg/5 mg, comprimé pelliculé : patients dont la pression artérielle n'est pas suffisamment contrôlée par 20 mg d'olmésartan médoxomil ou 5 mg d'amlodipine seuls. SEVIKAR® 40 mg/5 mg, comprimé pelliculé : patients dont la pression artérielle n'est pas suffisamment contrôlée par SEVIKAR® 20 mg/5 mg. SEVIKAR® 40 mg/10 mg, comprimé pelliculé : patients dont la pression artérielle n'est pas suffisamment contrôlée par SEVIKAR® 40 mg/5 mg. Adaptation progressive de la dose de chacun des composants recommandée avant de passer à l'association à dose fixe. **Sujets âgés (65 ans et plus).** **Insuffisance rénale.** **Insuffisance hépatique.** **Population pédiatrique.** **Contre-indications.** Hypersensibilité aux substances actives, aux dihydropyridines ou à l'un des excipients. 2^{ème} et 3^{ème} trimestres de la grossesse. Insuffisance hépatique sévère et obstruction des voies biliaires. En raison de la présence d'amlodipine, SEVIKAR® est également contre-indiqué chez les patients présentant : une hypotension sévère, un choc (y compris un choc cardiogénique), une obstruction de la voie d'éjection du ventricule gauche (par exemple une sténose aortique de haut grade), une insuffisance cardiaque hémodynamiquement instable après un infarctus du myocarde en phase aiguë. **Mises en garde spéciales et précautions d'emploi*.** **Patients présentant une hypovolémie ou une déplétion sodée.** **Autres affections liées à la stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone.** **Hypertension rénovasculaire.** **Insuffisance rénale et transplantation rénale.** **Insuffisance hépatique.** **Hyperkaliémie.** **Lithium.** **Sténose des valves aortique ou mitrale, cardiomyopathie hypertrophique obstructive.** **Hyperaldostéronisme primaire.** **Insuffisance cardiaque.** **Différences ethniques.** **Sujets âgés.** **Grossesse.** **Autres précautions.** **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions*.** **Associations déconseillées.** Médicaments modifiant la kaliémie. Lithium. **Fertilité, grossesse et allaitement*.** **Grossesse.** 1^{er} trimestre : utilisation déconseillée. 2^{ème} et 3^{ème} trimestres : utilisation contre-indiquée.

L'utilisation des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II est déconseillée au 1^{er} trimestre de la grossesse. L'utilisation des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II est contre-indiquée aux 2^{ème} et 3^{ème} trimestres de la grossesse.

Allaitement. Utilisation déconseillée. **Fertilité.* Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines*.** **Effets indésirables*.** Fréquents : sensations vertigineuses, fatigue, céphalées, œdème, œdème périphérique, œdème prenant le godet. **Déclaration des effets indésirables suspectés.** La déclaration des effets indésirables suspectés après autorisation du médicament est importante. Elle permet une surveillance continue du rapport bénéfice/risque du médicament. Les professionnels de santé déclarent tout effet indésirable suspecté via l'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (Ansm) et le réseau des Centres Régionaux de Pharmacovigilance. Site Internet : www.ansm.sante.fr. **Surdosage*.** **PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES*.** **Propriétés pharmacodynamiques*.** **Antagonistes de l'angiotensine II et inhibiteurs calciques, code ATC : C09DB02.** **Propriétés pharmacocinétiques*.** **Données de sécurité préclinique*.** **DONNEES PHARMACEUTIQUES*.** **Durée de conservation.** 5 ans. **Nature et contenu de l'emballage extérieur.** **NUMEROS D'AMM.** SEVIKAR® 20 mg/5 mg, 3400938858266 : 30 comprimés. 3400938858495 : 90 comprimés. SEVIKAR® 40 mg/5 mg, 3400938857894 : 30 comprimés. 3400938858037 : 90 comprimés. SEVIKAR® 40 mg/10 mg, 3400938857436 : 30 comprimés. 34009388 57726 : 90 comprimés. **DATE DE PREMIERE AUTORISATION.** 3 octobre 2008. **DATE DE MISE A JOUR DU TEXTE.** 12 juillet 2013. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE.** Médicament soumis à prescription médicale. Liste I. **PRIX.** SEVIKAR® 20 mg/5 mg, 23,74 € (30 cp). CTJ : 0,79 € - 66,87 € (90 cp). CTJ : 0,74 €. SEVIKAR® 40 mg/5 mg, 23,74 € (30 cp). CTJ : 0,79 € - 66,87 € (90 cp). CTJ : 0,74 €. SEVIKAR® 40 mg/10 mg, 23,74 € (30 cp). CTJ : 0,79 € - 66,87 € (90 cp). CTJ : 0,74 €. Remb Séc Soc à 65%. Agréé Coll. **TITULAIRE DE L'AMM/EXPLOITANT.** DAIICHI SANKYO FRANCE SAS - 1, rue Eugène et Armand Peugeot - 92500 Rueil-Malmaison - Standard Tél. : 01 55 62 14 60 - Information Médicale et Pharmacovigilance Tél. : 0 800 00 87 85 (N° vert). SEV/MLA/072013-EU. *Une information complète est disponible sur le site Internet de l'Ansm (<http://www.ansm.sante.fr>) ou peut être demandée auprès de notre laboratoire.



Daiichi-Sankyo

BILLET DU MOIS

Le changement, c'est enfin maintenant...

Certains médecins vont être contrits, d'autres déboussolés, d'autres encore vont voir un monde s'écrouler. Enfin, d'autres, dont je fais partie, vont juger que la logique triomphe enfin... Pourquoi ?

Parce qu'en novembre 2013, l'*American Heart Association* et l'*American College of Cardiology* ont publié des recommandations pour la prise en charge de "l'hypercholestérolémie" où **les cibles de LDL ont disparu** et donc où **seule compte l'évaluation du risque cardiovasculaire (CV)**. Vous avez bien lu, il n'y a plus de valeur absolue de LDL à obtenir, finis les 0,70 g/L, les 1 g/L... aussi arbitraires que potentiellement dangereux en l'état actuel des connaissances. Plus encore, en matière de changement assumé, **un seul traitement doit être utilisé, les statines**, rien que les statines. Fini les fibrates, l'acide nicotinique, les inhibiteurs de l'absorption du cholestérol, seuls comptent les traitements ayant démontré qu'ils apportent un bénéfice clinique. Quelle statine utiliser ? Dans le haut risque, celles qui permettent de diminuer le LDL d'au moins 50 % en valeur relative, dans le risque intermédiaire, celles qui permettent de diminuer le LDL de 30 à 50 % en valeur relative. Le LDL devient donc le marqueur de la dose de statine à utiliser.

Pourquoi un tel changement ? Parce que la procédure d'élaboration des recommandations de pratique aux États-Unis a changé en 2011, afin de produire "*des recommandations de pratique clinique dans lesquelles nous pouvons croire*". Lorsque l'on connaît tous les biais sous-jacents à l'élaboration de recommandations de pratique, on peut juger le défi impossible. Toutefois, les Nord-Américains ont proposé plusieurs moyens pour s'approcher de cet objectif. Par exemple, en faisant en sorte que des recommandations répondent à des questions pertinentes de pratique clinique décidées préalablement. Par exemple, en faisant en sorte que les participants à des recommandations ne votent pas pour l'évaluation de certaines décisions si leurs conflits d'intérêts sont trop importants. Par exemple, en faisant en sorte que des méthodologistes indépendants participent à l'élaboration des recommandations et c'est peut-être là une des mesures majeures : les données sont analysées en fonction de leur validité, au-delà de raisonnements théoriques et abstraits, et surtout au-delà de la sélection partielle de données choisies en fonction de croyances préétablies, sélection qui conduit à ne pas prendre en compte la totalité des données disponibles lorsqu'elles invalident des croyances. Par exemple, en ne prenant en compte que des essais thérapeutiques et des méta-analyses de qualité, voire en refaisant les méta-analyses...



→ F. DIÉVERT
Clinique Villette, DUNKERQUE.

BILLET DU MOIS

Ce changement étant une rupture, une vraie, ces recommandations contiennent certaines phrases qui peuvent être cruelles vis-à-vis de paradigmes encore en cours, vis-à-vis d'une pensée dominante, vis-à-vis d'écoles et vis-à-vis de recommandations précédentes. Jugez-donc...

Des phrases cruelles mais réalistes dans ce contexte

Ainsi, dans ces recommandations nord-américaines pour le traitement du cholestérol plasmatique (et non pas de l'hypercholestérolémie) **pour réduire le risque CV**, il est écrit, entre autres :

- *“Le panel d'expert a été incapable de trouver des preuves reposant sur des essais thérapeutiques contrôlés pour continuer à supporter l'obtention d'objectifs spécifiques de LDL et/ou de non HDL”* : n'est-il pas cruel de rappeler que toutes les recommandations précédentes indiquant une cible lipidique d'intervention ne reposaient donc sur aucun niveau de preuve satisfaisant alors même qu'elles ont parfois pu être gradées 1A ?
- *“Les autres traitements que les statines ne produisent pas une réduction acceptable du risque d'événements CV comparativement à leurs effets indésirables dans la prévention en routine du risque d'événements CV”* : n'est-il pas cruel de reconnaître que seules les statines justifient d'être utilisées et que les autres traitements des “dyslipidémies” ne garantissent pas un bénéfice qui soit supérieur à leur risque ?
- *“L'intensité appropriée du traitement par statine doit être utilisée pour réduire le risque d'événements CV chez ceux qui sont les plus à même d'en bénéficier”* : n'est-il pas cruel de reconnaître que ce qui compte c'est une dose de statine et non un objectif de LDL ?
- *“Des essais thérapeutiques comparant des stratégies alternatives (aux statines)*

Les recommandations nord-américaines de novembre 2013 pour “le traitement de la cholestérolémie afin de réduire le risque cardiovasculaire attribué à l'athérosclérose chez les adultes” proposent des stratégies validées comme pouvant réduire le risque cardiovasculaire et non des hypothèses et concepts formulés à partir de données incomplètes.

Les auteurs de ces recommandations indiquent qu'ils s'appuient sur des stratégies validées et ayant une pertinence clinique.

Probablement conscients de l'état d'esprit de leur texte, ils écrivent en préambule, presque pour s'excuser : *“Les membres du panel d'experts reconnaissent l'importante contribution apportée par des décennies d'études génétiques et biochimiques, d'études d'observation épidémiologique et écologique, d'études in vitro et chez l'animal qui ont permis d'associer les taux élevés de LDL cholestérol à un risque accru de maladie cardiovasculaire athéromatose. Ces études ont fourni le rationnel des essais thérapeutiques contrôlés, qui, en retour, ont démontré que la diminution des taux de cholestérol est associée à une réduction des événements athéromatose et, de ce fait, ont établi le rôle central des lipoprotéines dans la genèse de l'athérome et de ses complications, notamment en ce qui concerne le LDL.*

Toutes les stratégies pharmacologiques pour réduire le risque d'événements CV ont été passées en revue, notamment l'étude des cibles de cholestérol, l'évaluation du “le plus bas est le mieux” et les approches basées sur le niveau de risque. Malgré cela, 1 seule stratégie a été évaluée dans de multiples essais thérapeutiques contrôlés – l'utilisation de doses fixes de traitement réduisant le cholestérol afin de réduire le risque CV. Et, parce que la majorité des preuves provient des essais thérapeutiques faits avec les statines, le panel d'experts a centré son approche de façon appropriée sur les essais thérapeutiques faits avec les statines, pour proposer des recommandations reposant sur des preuves afin de réduire le risque CV. Nous reconnaissons que cela représente une rupture significative par rapport aux stratégies actuelles. Cela ne devrait pas être une surprise pour les cliniciens.”

sont nécessaires pour que de futures recommandations puissent les recommander avec un niveau de preuve garantissant une réduction optimale du risque d'événements CV, etc.” : n'est-il pas cruel de reconnaître que, tant que des essais thérapeutiques n'auront pas apporté la preuve d'un bénéfice clinique net, les autres traitements que les statines ne pourront être recommandés pour la prise en charge des “dyslipidémies” ou, en utilisant un langage plus approprié, pour réduire le risque CV ?

Que l'on comprenne bien ce nouveau mode de production de recommandations par un détail, parmi d'autres. Les médecins ont constaté que, progressivement, dans certaines recommandations et/ou publications et/ou communications est apparue la notion de “cholestérol non-HDL”. Ainsi, dans certaines recommandations il est indi-

qué qu'il faut atteindre une valeur donnée de cholestérol non-HDL qui pourrait même être plus pertinente que celle d'une cible de LDL, etc. Quelle est la valeur de cette proposition en pratique, c'est-à-dire en termes d'objectif validé comme utile pour le bénéfice clinique d'une prise en charge ? Les recommandations de novembre 2013 y répondent simplement : *“Nous n'avons identifié aucun essai thérapeutique chez des adultes avec une maladie cardiovasculaire rapportant la moyenne ou la médiane des valeurs de cholestérol non-HDL sous traitement”*. Exit le non-HDL, il est ramené à un élément de langage, une hypothèse, sans aucune preuve que son utilisation ait une pertinence clinique.

Que l'on comprenne bien aussi, ce que veulent dire les phrases répétées à de multiples reprises et sous différentes

formes dans ces recommandations et que nous n'hésitons pas aussi à répéter :

- il n'y a plus de cible de LDL cholestérol, et d'ailleurs on comprend explicitement qu'il n'aurait jamais dû y en avoir précédemment ;

- on ne parle plus de “lipides” ou de “dyslipidémie” mais de réduction du risque d'événements CV majeurs, **l'objectif est clinique et non pas physiopathologique** ;

- seules les statines ont un bénéfice clinique reconnu et sont à utiliser ;

- ce qui se discute c'est la dose de statine à utiliser, non pas pour atteindre une cible de LDL, mais pour obtenir une **réduction relative** du LDL, soit de 30 à 50 % chez les patients à risque intermédiaire, soit d'au moins 50 % chez les patients à plus haut risque dont ceux de prévention secondaire. Si le LDL fait ici son apparition, on comprend que ce n'est pas en tant que cible, mais comme le marqueur de la dose de statine à utiliser ;

- les autres traitements des “dyslipidémies”, en association ou en alternative aux statines, n'apportent pas de bénéfice clinique garanti, ce qui ne permet pas de les recommander, etc.

Le changement, le vrai

Enfin, enfin, enfin...

Enfin, des recommandations qui ne vont pas au-delà de ce qu'enseignent les essais thérapeutiques contrôlés et qui quittent un cadre de pratique de plus en plus absurde, celui des cibles de LDL, cibles purement arbitraires, sinon fantaisistes puisque selon les recommandations elles variaient pour une même population de 1 g/L à 0,7 g/L en passant par 0,8 g/L.

Si ces cibles sont absurdes, parce que rien ne les valide, en l'état actuel des données acquises de la science elles peuvent apparaître comme une attitude dangereuse. En effet, prenons un exemple où l'objectif de LDL est d'1 g/L.

Chez les patients n'atteignant pas cet objectif sous forte dose de statines, vouloir se conformer aux recommandations pour atteindre une telle cible suppose d'associer un autre traitement diminuant le LDL. Or, lorsque de telles recommandations avaient été produites, aucun bénéfice n'avait jamais été démontré concernant l'association d'un autre hypolipémiant à une statine. Cette recommandation ne reposait donc sur aucun niveau de preuve autre que celui d'un bénéfice supposé *a priori*. Et depuis, plusieurs études ont montré qu'associer un autre traitement à une statine n'apporte soit aucun bénéfice (études ACCORD et AIM HIGH), soit comporte un risque (étude ILLUMINATE où le LDL a diminué de 25 %, la mortalité totale a augmenté significativement de 58 %, le risque d'événements CV de 25 % et étude HPS 2 où il n'y a eu aucun bénéfice et une augmentation significative de très nombreux événements indésirables alors que le LDL avait diminué de 16 %). Vouloir atteindre une cible est donc inutile, voire dangereux.

Plus encore, supposons qu'un diabétique de type 2 ait eu un infarctus et que son LDL soit spontanément à 0,80 g/L. Suivre la recommandation du 1 g/L, voire d'un 0,80 g/L, conduit à ne pas lui proposer de statine. Or les méta-analyses ont montré qu'une diminution de moitié de cette valeur de LDL réduit de façon significative le risque d'événements CV majeurs de 22 %. Ne pas proposer de statine à ce patient dans le souhait de suivre une recommandation constitue donc une perte de chance.

Il était donc temps que les recommandations changent.

Et c'est tout un monde qui s'écroule...

Si les principes de la prise en charge deviennent aussi simples que l'évaluation d'un niveau de risque, puis prendre deux

décisions : 1) prescrire ou pas une statine et 2) en cas de prescription, choisir entre une forte dose ou une dose moyenne, c'est un pan entier de la lipidologie qui s'écroule puisque les valeurs des paramètres lipidiques ne sont plus des cibles. Mais c'est aussi un pan entier de la pharmacopée qui s'écroule, puisque seules les statines comptent, les autres traitements n'ayant pas un niveau de preuve leur garantissant un rapport bénéfice-risque tel qu'ils peuvent être recommandés.

En faisant un tel choix, ces recommandations rendent compte de la valeur relative sinon inutile de milliers de publications et communications qui, de fait, n'avaient pas de retombées pour la médecine praticienne, médecine qui doit permettre de prendre des mesures efficaces à réduire le risque cardiovasculaire en reposant sur des preuves et non des hypothèses. Prenons un exemple de publication dont on peut douter de la pertinence : combien d'entre elles ont été faites pour montrer que l'atteinte des objectifs n'était pas idéale dans la pratique ? Et ce, alors que l'objectif lipidique n'avait lui-même pas de pertinence établie. Plus encore, les objectifs lipidiques ne servent-ils pas d'indicateur de qualité des soins pouvant conduire à rémunération dans certains systèmes de soin ? Quelle pertinence et quels errements... Ces recommandations pointent en effet du doigt le fait que l'indicateur choisi n'était pas valide, et que seule aurait dû être prise en compte la prescription ou non d'une statine.

Comme on le voit, ces recommandations risquent de ne pas être “comprises” car elles remettent en cause nombres d'idées reçues et de pratiques établies, parfois institutionnalisées. Nul doute qu'elles seront donc combattues et cela pour au moins deux raisons.

>>> La première est qu'elles remettent trop de choses en cause et notamment des pans entiers de raisonnements et de pratiques. Et la remise en cause est

BILLET DU MOIS

toujours difficile, elle ouvre la porte aux stratégies de résolution des dissonances cognitives. Une de ces stratégies consiste à dénigrer l'origine d'une remise en cause, et nul doute que l'on entende prochainement des remarques du type *"quand on regarde le panel d'experts, il n'y a pas beaucoup de lipidologues, laissons la science aux vrais experts..."*, voire du type *"c'est fait par des Américains pour des Américains"*, comme lorsqu'ont été publiés les résultats d'études sur le traitement hormonal substitutif de la ménopause ou le résultat de l'étude ACCORD.

>>> La deuxième proviendra de ceux qui, en matière de santé, ne raisonnent qu'à partir d'un seul axe qui est un *a priori*: tout ce qui est dit et fait dans le domaine de la santé est le fruit d'un complot de l'industrie pharmaceutique. Ce sont donc des adversaires *a priori* des statines, et ils vont encore juger qu'une part trop belle est faite aux statines avec "encore" un élargissement potentiel de leurs prescriptions.

Mais les tenants de cette thèse vont devoir résoudre un paradoxe dans leur raisonnement: si des recommandations proposent d'utiliser largement les statines parce que cela servirait les intérêts de l'industrie pharmaceutique, il leur faudra expliquer pourquoi les autres traitements des paramètres lipidiques ne sont plus proposés, alors que certains ne sont pas encore disponibles sous forme de génériques et assurent des marges importantes. Et il faudra aussi expliquer pourquoi les statines sont promues alors que la plupart sont disponibles sous forme de génériques? Des esprits n'analysant les faits qu'en fonction de présupposés particuliers jugeront alors: mais bien sûr, c'est parce que les statines sont disponibles sous forme de génériques qu'elles sont maintenant proposées; ces recommandations ne sont pas faites dans l'intérêt de l'industrie mais de celui des systèmes de soins. Il leur restera à avancer d'autres explications aux para-

doxes de leur raisonnements: pourquoi alors que les fibrates sont aussi disponibles sous forme de génériques et sont moins chers, ils ne sont, eux, pas promus par ces recommandations? Pourquoi ce type de recommandation devrait tendre à augmenter les prescriptions d'un traitement, les statines?

Le courage du changement

Les membres du texte de recommandations sur la réduction du risque cardiovasculaires par un traitement du cholestérol ont fait un choix: soit continuer à utiliser des raisonnements révolus et non soutenus par des preuves, soit entrer dans la prise en compte de ce que les essais thérapeutiques nous ont enseigné.

Et ce choix, comme certains l'attendait, a enfin été fait, avec un certain courage et est assumé. Enfin...

Pourquoi un tel changement, si évident de fait?

Une partie des raisons de ce choix a été présentée dans les lignes précédentes, mais les médecins peuvent ne pas comprendre un élément particulier: pendant des années, deux types de figures ont été présentées et largement commentées pour soutenir le bien-fondé de la diminution du LDL. Un premier type montre la relation entre diminution du LDL et réduction du risque CV: plus la réduction absolue du LDL est importante, plus la réduction relative du risque CV l'est. Un deuxième type est celui montrant la relation entre une valeur absolue de LDL et l'incidence des événements CV: plus le LDL est bas, plus l'incidence des événements CV l'est aussi.

Y a-t-il eu un revirement? Non, car il y a d'autres façons de commenter ces figures que celles qui ont jusqu'ici été proposées. La première est que toutes les droites de

régression exposées n'ont été construites qu'à partir d'études faites avec des statines. Et donc, toute extrapolation de cette relation en faveur d'un bénéfice d'autres traitements que les statines est... une extrapolation et non la preuve *a priori* d'obtenir un bénéfice clinique. La deuxième est de comprendre que la diminution du LDL est proportionnelle à la dose de statine utilisée et qu'il est ainsi possible de conclure que l'importance de la diminution du LDL est le marqueur de l'augmentation de la dose de statine; par conséquent, plus la dose de statine utilisée est importante, plus la réduction du risque est importante. La troisième qui met en relation une valeur de LDL obtenue et une incidence d'événements CV n'est que la traduction du fait que le LDL est un marqueur de risque, comme l'est le HDL, y compris sous statine. Donc plus le LDL est bas, sous statine ou sans statine, plus le risque est bas... Mais, cette démonstration en matière thérapeutique n'est aujourd'hui valide qu'avec les statines.

Enfin, et surtout, quelle est la façon dont doit être interprété un essai thérapeutique ayant évalué une statine? Voyons-le au prisme de quelques exemples.

>>> Prenons un essai thérapeutique contrôlé simple: l'étude CARDS. Cet essai a évalué contre placebo, l'effet sur le risque d'événements CV majeurs, d'un traitement par de l'atorvastatine à 10 mg par jour chez des diabétiques de type 2. Cet essai thérapeutique contrôlé a montré que ce traitement réduit le risque d'infarctus du myocarde et aussi d'accident vasculaire cérébral. A-t-il pour autant indiqué que chez les diabétiques il faut proposer une statine au-delà d'une valeur de LDL afin de l'abaisser en-deçà d'une autre valeur? Dans l'absolu, cet essai montre qu'un traitement particulier est bénéfique chez ce type de patients et que le bénéfice est garanti par l'utilisation de ce traitement. Il ne permet pas d'établir une valeur de

LDL servant de seuil et/ou de cible d'intervention pour réduire le risque CV des diabétiques. Ce type de conclusion est une extrapolation des résultats de cet essai, pas une donnée établie.

>>> Prenons un autre essai thérapeutique contrôlé tout aussi simple : l'étude HPS. Cet essai, conduit chez 20 536 patients, a évalué l'effet d'une statine à posologie fixe, la simvastatine à 40 mg/j, contre placebo chez des patients à risque CV, quelle que soit la valeur du cholestérol total dès lors que celui-ci était supérieur à 1,35 g/L. Il a montré une diminution du risque d'infarctus du myocarde, d'AVC et de la mortalité totale, indépendante de la valeur initiale du LDL. Cet essai a donc montré que chez des patients à risque CV, un traitement par une statine, que le LDL soit bas ou élevé, diminue le risque d'événements CV. Les statines sont donc des réducteurs de risque, indépendamment de la valeur de base du LDL. Cet essai n'a en aucune façon démontré qu'il existe un seuil et une cible d'intervention en termes de valeur absolue du LDL. Il a démontré qu'une diminution relative de 35 à 40 % du LDL avec une posologie fixe de statine réduit le risque d'événements CV majeurs de 24 % et la mortalité totale de 12 %.

>>> Prenons encore un essai, l'étude TNT. Cet essai a comparé chez des patients ayant une maladie coronaire stable un traitement par de l'atorvastatine à 10 mg/j à celui d'un traitement par de l'atorvastatine à 80 mg/j. Cet essai a montré que sous 80 mg/j, l'incidence des événements CV est significativement moindre que celle observée sous 10 mg/j. Là encore, deux analyses sont possibles : plus le LDL est bas, plus l'incidence des événements CV est réduite ou, plus la dose de statine est élevée, plus l'incidence des événements CV est réduite.

Comme plusieurs essais thérapeutiques conduits avec d'autres traitements que les statines n'ont pas permis de réduire le risque d'événements CV malgré une diminution du LDL, il est logique de

ne retenir comme conclusion actuellement valide que la suivante : plus la dose de statine est élevée, plus le risque d'événements CV diminue. Pourquoi donc extrapoler les résultats de ces essais uniquement à l'effet sur le LDL et postuler que cette observation sera reproduite avec d'autres traitements diminuant le LDL ?

On voit aussi les risques de proposer une telle analyse des études : si l'on n'a pas encore la certitude que c'est la diminution du LDL qui est le garant du bénéfice, aucun traitement diminuant le LDL ne peut se prévaloir *a priori* d'un bénéfice clinique potentiel, et donc tout traitement agissant sur les paramètres lipidiques doit apporter la preuve qu'il a aussi un effet sur le risque CV. Plus encore, tout aliment ou supplément alimentaire agissant sur le cholestérol ne peut se prévaloir de cette action pour laisser penser qu'il a un effet bénéfique sur le risque d'événement CV. Il doit au préalable le démontrer.

En pratique et dans cette nouvelle approche, que faire du LDL ?

Encore une retombée paradoxale de ces recommandations mais qui était déjà inscrite dans les résultats d'une étude comme HPS en... 2002 : si le LDL n'est plus un objectif du traitement, voire n'est plus nécessaire à l'indication du traitement par statine, faut-il faire encore des bilans lipidiques ? Plusieurs réponses sont possibles tout en étant complémentaires.

>>> En premier lieu, le LDL reste un marqueur du risque cardiovasculaire. C'est ce qu'ont montré les études d'observation épidémiologique. Ainsi, en dehors des situations de prévention secondaire et chez les patients à haut risque cardiovasculaire où l'indication de la statine repose sur le statut clinique du patient et non sur la valeur du LDL,

le LDL sert de marqueur dans l'évaluation du risque dans de nombreux autres cas. Il peut donc être un élément allant contribuer ou non à la prescription d'une statine. En ce sens, il n'est pas complètement "sorti du jeu" contrairement à ce qu'un regard rapide sur ces recommandations pourrait laisser entrevoir.

>>> En deuxième lieu, le LDL, en l'état actuel des connaissances, doit être reconnu non comme l'élément par lequel passe le bénéfice des statines mais comme l'indicateur de la dose de statine à utiliser. C'est ainsi que les recommandations proposent de diminuer le LDL soit de 50 %, c'est-à-dire d'utiliser une forte dose chez les patients à risque élevé, soit de le réduire de 30 à 50 %, c'est-à-dire utiliser une dose intermédiaire chez les patients à risque intermédiaire. Le LDL est le marqueur de la dose à utiliser.

>>> Enfin, une fois le traitement institué, le bilan lipidique conserve au moins deux utilités : apprécier le niveau de risque d'un patient sous statine, puisque le LDL reste un marqueur de risque, et évaluer l'observance au traitement par statine. Ainsi, un patient qui a un LDL à 2,20 g/l à l'état de base et qui reçoit une statine à forte dose, aura un LDL sous traitement à 1,10 g/l. Si à un des bilans de suivi, le LDL est à 1,80 g/l, quelques questions posées au patient permettront de savoir qu'il n'a pas pris sa statine dans les jours ou semaines précédant le bilan.

Ces recommandations en suggèrent une autre : quand un changement est nécessaire, sachons le proposer et l'assumer avec ses conséquences.

Conflits d'intérêts de l'auteur en rapport avec cet article : Honoraires pour conférence ou conseils pour les laboratoires : AstraZeneca, BMS, Novartis, Pfizer, Sanofi-Aventis France.

COMITÉ D'HONNEUR

Pr J. Acar, Pr M. Bertrand, Pr J.P. Bounhoure,
Pr J.P. Bourdarias, Pr M. Brochier, Pr J.P. Broustet,
Pr A. Casassoprana, Pr J. Deanfield,
Pr J.M. Gilgenkrantz, Pr P. Godeau, Pr R. Gourgou,
Pr R. Grolleau, Pr L. Guize,
Pr P. Hugenholz, Pr J. Kachaner, Pr H. Kulbertus,
Pr J. Lanfranchi, Pr P. Lesbre, Pr S. Levy,
Pr J.M. McKenna, Pr J.M. Mallion, Pr G. Motté,
Pr A. Nitenberg, Pr J.Y. Neveux, Dr J.P. Ollivier,
Pr J. Puel, Pr M. Safar, Pr K. Schwartz,
Pr P.W. Serruys, Pr R. Slama, Pr B. Swynghedauw,
Pr P. Touboul, Pr P.E. Valère

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr J. Amar, Pr P. Amarenco, Pr M.C. Aumont,
Pr J.P. Bassand, Pr J.P. Becquemin, Pr A. Benetos,
Pr A. Berdeaux, Pr J. Blacher, Pr J.J. Blanc,
Pr O. Blétry, Pr M.G. Bousser, Pr E. Bruckert,
Pr B. Chamontin, Pr B. Charbonnel, Pr A. Cohen,
Pr S. Consoli, Pr Y. Cottin, Pr J.C. Daubert,
Pr J. de Leiris, Pr M. de Lorgeril, Pr H. Douard,
Pr J.L. Dubois-Randé, Pr H. Eltchaninoff,
Pr J.L. Elghozi, Pr J. Ferrières, Pr M. Galinier,
Pr J. Garot, Pr P. Gibelin, Pr T. Gillebert,
Pr X. Girend, Pr P. Guéret, Pr P.J. Guillausseau,
Pr A. Hagège, Pr T. Hannedouche, Pr O. Hanon,
Pr L. Hittinger, Pr B. Iung, Pr Y. Juillière,
Pr E. Kieffer, Pr J.M. Lablanche, Pr A. Leenhardt,
Pr J.Y. Le Heuzey, Pr D. Loisançe,
Pr J. Machecourt, Pr J.L. Mas, Pr G. Meyer,
Dr J.P. Monassier, Pr J.J. Mourad,
Pr G. Montalescot, Pr A. Pavie, Pr R. Roudaut,
Pr D. Sidi, Pr M. Slama, Pr G. Slama,
Pr J.L. Schlienger, Pr G. Steg, Pr D. Thomas,
Pr C. Tribouilloy, Pr P. Valensi, Pr E. Van Belle

COMITÉ DE LECTURE/RÉDACTION

Dr B. Brembilla-Perrot, Dr J. Chapman,
Dr B. Cormier, Dr X. Copie, Pr J.N. Dacher,
Dr M. Dahan, Dr T. Denolle, Dr F. Diévert,
Dr P. Dupouy, Dr F. Extramiana, Dr L. Fermont,
Dr J.M. Foulst, Dr D. Himbert,
Pr Ph. Hoang The Dan, Pr P. Jourdain,
Dr J.M. Juliard, Dr D. Karila-Cohen, Pr J.P. Laissy,
Dr S. Lafitte, Dr D. Logeart, Dr D. Marcadet,
Dr P.L. Massouze, Pr J.L. Monin, Dr M.C. Morice,
Pr A. Pathak, Dr J.F. Paul, Dr D. Payen,
Dr O. Paziaud, Dr F. Philippe,
Dr G. Pochmalicki, Dr P. Réant, Dr Ph. Ritter,
Pr J. Roncalli, Dr C. Scheublé, Dr L. Tafanelli,
Dr B. Vaisse, Pr B. Verges

RÉDACTEUR EN CHEF

Dr M. Genest

CONSEILLER SCIENTIFIQUE

DIRECTEUR DES OPÉRATIONS SPÉCIALES

Dr F. Diévert

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

RÉALITÉS CARDIOLOGIQUES

est édité par Performances Médicales
91, avenue de la République
75540 Paris Cedex 11
Tél. : 01 47 00 67 14, Fax : 01 47 00 69 99
E-mail : info@performances-medicales.com

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

A. Le Fur, E. Kerfant

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

E. Lelong

IMPRIMERIE

Impression : bialec – Nancy
95, boulevard d'Austrasie
CS 10423 – 54001 Nancy cedex
Commission Paritaire : 0117 T 81117
ISSN : 1145-1955
Dépôt légal : 4^e trimestre 2013



PEFC 10-31-1745



Cahier 1 **#297**
Novembre/Décembre 2013

➔ BILLET DU MOIS

- 3** Le changement,
c'est enfin maintenant...
F. Diévert

➔ LE DOSSIER

Réadaptation : nouvelles recommandations SFC

- 9** Éditorial
C. Monpère
- 10** Les dernières recommandations
françaises en réadaptation cardiaque :
que faut-il en retenir ?
C. Monpère
- 13** Réentraînement de l'insuffisance
cardiaque : que retenir des
recommandations ?
M.C. Iliou
- 20** Quelle éducation thérapeutique en
réadaptation cardiaque ?
B. Pavy
- 25** En pratique, on retiendra

➔ REVUES GÉNÉRALES

- 26** Réanimation d'un arrêt cardiaque
extrahospitalier : nouvelles
recommandations
P.Y. Gueugniaud, M.L. Souquet,
D. Rerbal
- 33** Prise en charge d'une coarctation
aortique chez l'adulte
G. Vaksman, A. Richard
- 38** Mesures des échanges gazeux à
l'effort dans l'insuffisance cardiaque :
méthode et intérêts
P. Gibelin

➔ REPÈRES PRATIQUES

- 45** Classification en différents stades
de l'insuffisance rénale : y a-t-il un
intérêt ? Pourquoi ?
T. Krummel, T. Hannedouche

Un bulletin d'abonnement est en page 32.

Photo de couverture : © shutterstock
Un cahier 2 "European Society of Cardiology
31 août-4 septembre 2013 – Amsterdam
Actualités sur les antithrombotiques"
est routé avec ce numéro.

LE DOSSIER

Réadaptation : nouvelles recommandations SFC

Éditorial

La Société française de Cardiologie a publié récemment la 3^e version des “Recommandations pour la pratique de la réadaptation cardiaque chez l'adulte”, élaborées par son groupe de travail *Exercice Réadaptation et Sport* (GERS).

Ces recommandations, parues dans les suites immédiates des lois et décrets – visant à réguler l'exercice de la réadaptation cardiovasculaire (RC) et la mise en place des programmes d'éducation thérapeutique (ETP) – permettent maintenant de considérer la RC comme une discipline cardiologique à part entière.



→ C. MONPÈRE

Centre de réadaptation
cardiovasculaire Bois-Gibert,
BALLAN-MIRÉ.

Si sa définition par l'OMS (1992) reste inchangée: “*La réadaptation cardiovasculaire est 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*”; en revanche, les populations, les indications et les modalités ont bien évolué. Plus que jamais, le programme proposé doit être personnalisé et adapté non seulement à la pathologie mais également au mode de vie du patient et élaboré avec lui.

Si l'hospitalisation complète est préconisée dans les suites immédiates de chirurgie cardiaque, chez les patients instables ou graves ou habitant loin de l'Unité de RC; en revanche, l'hôpital de jour doit être la règle dans les autres cas, permettant une adaptation plus facile avec le milieu familial et socio-professionnel.

Les bénéfices de la RC, notamment chez les coronariens, en termes de morbi-mortalité, sont bien établis avec une réduction de 20 à 25 % des décès, venant ainsi optimiser les résultats des traitements médicaux ou de revascularisation. Malheureusement, on estime qu'à peine 30 % des patients éligibles bénéficient d'une telle prise en charge. L'amélioration de ce taux, notamment au travers des “parcours de soin” représente un vrai challenge pour l'avenir.

J'ai le plaisir de présenter ces nouvelles recommandations avec **Marie-Christine Iliou**, notre dynamique Présidente du GERS, qui traitera des nouvelles modalités de reconditionnement à l'effort des insuffisants cardiaques, un sujet en pleine évolution.

Bruno Pavy nous apportera son expertise dans ce domaine d'actualité qu'est l'éducation thérapeutique en RC dont on connaît l'impact pour l'observance à long terme des consignes hygiéno-diététiques, clés du pronostic.

Bonne lecture.

LE DOSSIER

Réadaptation : nouvelles recommandations SFC

Les dernières recommandations françaises en réadaptation cardiaque : que faut-il en retenir ?

RÉSUMÉ : Cet article fait le point sur les dernières recommandations du groupe de travail "GERS" de la Société française de Cardiologie concernant la réadaptation cardiaque de l'adulte. Les indications actuelles de cette réadaptation sont validées en fonction de leur niveau de preuve et les modalités pratiques du programme (contenu, mode d'hospitalisation, etc.) y sont précisés, permettant ainsi à tout cardiologue d'optimiser le parcours de soins de son patient.

Les derniers textes législatifs concernant les conditions d'autorisation d'activités des établissements de soins de suite et de réadaptation (SSR) cardiovasculaires permettent d'harmoniser les critères de qualité requis pour la prise en charge des patients atteints d'affections cardiaques.



→ C. MONPÈRE

Centre de réadaptation
cardiovasculaire Bois-Gibert,
BALLAN-MIRÉ.

La prescription de la réadaptation cardiaque (RC) fait partie des critères de qualité requis par l'HAS dans la prise en charge des patients après syndrome coronaire aigu (SCA), au décours de leur hospitalisation en USIC (critères IPAQS) et dans le cadre de leurs parcours de soins.

Il s'agit d'une intervention efficace en termes médico-économiques, permettant de réduire de façon substantielle la morbi-mortalité, et dont les indications vont actuellement bien au-delà de la maladie coronaire. Néanmoins, on estime qu'à peine un tiers des patients éligibles bénéficient de ce traitement et un des objectifs de ces dernières recommandations, publiées dans *Archives of Cardiovascular Diseases* en juin 2012 [1], est de préciser les indications et les modalités de la RC.

De plus, depuis ces 5 dernières années, différents textes législatifs sont venus formaliser l'activité des centres de soins de suite et de réadaptation (SSR) spécialisés en pathologie cardiovasculaire et l'activité d'éducation thérapeutique (ETP) ; ces données réglementaires,

spécifiquement françaises, ont été intégrées à ces recommandations. Cet article commente les points nouveaux et/ou importants de ces textes, à l'exception du réentraînement des patients insuffisants cardiaques et de l'ETP, qui seront tout particulièrement développés dans ce dossier par les Docteurs M.C. Iliou et B. Pavy.

L'organisation de la RC : une activité cardiologique reconnue et codifiée par les nouveaux textes réglementaires

● L'organisation de la RC en France est précisée par deux décrets et une circulaire [2-4] :

- les activités SSR coexistent désormais obligatoirement ;
- les SSR en pathologie cardiovasculaire sont officiellement reconnus comme des SSR spécialisés, répondant à des spécificités propres et soumis à autorisation par les Agences régionales de santé (ARS) ;
- les centres de SSR spécialisés en pathologie cardiovasculaire doivent être

capables de gérer des patients atteints d'affections cardiovasculaires, quel que soit le niveau de gravité de la pathologie, en hospitalisation conventionnelle ou ambulatoire.

Pour satisfaire à cette dernière obligation, la Société française de Cardiologie (SFC) préconise que la responsabilité et la coordination des SSR spécialisés en pathologie cardiovasculaire soient attribuées à un cardiologue ayant bénéficié, si possible, d'une formation post-universitaire en réadaptation cardiaque. L'équipe médicale à ses côtés peut comporter, outre d'autres cardiologues, d'autres spécialistes tels que diabétologues, tabacologues, médecins vasculaires, en fonction des opportunités et des besoins. Les compétences paramédicales obligatoires comprennent les professions d'infirmier, de masseur-kinésithérapeute, de diététicien et d'assistant de service social. Bien que non obligatoire, la présence d'un psychologue est hautement souhaitable. L'équipe paramédicale peut comporter également d'autres compétences : aide-soignant, enseignant en activité physique adaptée, ergothérapeute, etc.

● Les locaux professionnels

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

- une “salle d'urgence” équipée pour permettre les gestes d'urgence et de réanimation cardiaque avant transfert ;
- un plateau technique permettant la réalisation des examens non invasifs pour l'évaluation fonctionnelle et la surveillance des patients ;
- un plateau de réconditionnement à l'effort. Un bassin thérapeutique et un accès à des parcours extérieurs peuvent s'ajouter à ces dispositifs en fonction des possibilités de chaque centre ;
- un local de kinésithérapie pour les prises en charge individuelles de masso-kinésithérapie ;
- une salle consacrée à la relaxation ;

- une salle pédagogique destinée à l'information et l'éducation thérapeutique des patients et de leurs familles.

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

Le contenu du programme de RC : une approche globale du patient

Le programme de RC comprend :

- le réentraînement physique, l'optimisation thérapeutique et l'éducation

thérapeutique en tenant compte des aspects psychologiques et socio-professionnels des patients ;

- l'évaluation initiale permet, à partir de critères cliniques et paracliniques simples, de stratifier le risque évolutif du patient et d'adapter les modalités et la surveillance de la RC (**tableau I**).

1. Le réconditionnement à l'effort

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

>>> **L'épreuve d'effort initiale** doit être :

- si possible maximale ou limitée par les symptômes ;

Niveaux de risque
Faible : – évolution clinique hospitalière non compliquée (pas de récurrence ischémique, d'insuffisance cardiaque ou d'arythmie ventriculaire sévère) ; – bonnes capacités fonctionnelles (> 6 METS) à distance (3 semaines ou plus) de la phase aiguë ; – fonction ventriculaire gauche systolique conservée ; – pas d'ischémie myocardique résiduelle au repos ou à l'effort ; – pas d'arythmie ventriculaire sévère au repos ou à l'effort ; – montée appropriée de la pression artérielle à l'effort.
Intermédiaire : – capacités fonctionnelles moyennes (5-6 METS) à distance (3 semaines ou plus) de la phase aiguë ; – fonction ventriculaire gauche systolique modérément altérée ; – ischémie myocardique résiduelle modérée ou seuil ischémique élevé > 6 METS ; – arythmie ventriculaire peu sévère (classe I ou II de Lown) au repos ou à l'effort ; – stagnation de la pression artérielle à l'effort.
Élevé : – évolution clinique hospitalière compliquée (insuffisance cardiaque, choc cardiogénique et/ou arythmie ventriculaire sévère) ; – survivants de mort subite ; – capacités fonctionnelles basses (< 5 METS) à distance (3 semaines ou plus) de la phase aiguë ; – fonction ventriculaire gauche sévèrement altérée (fraction d'éjection < 30 %) ; – ischémie myocardique résiduelle sévère (angor d'effort invalidant, seuil ischémique bas et/ou sous-décalage du segment ST > 2 mm à l'électrocardiogramme d'effort) ; – arythmie ventriculaire complexe (classes III, IV et V de Lown) au repos ou à l'effort ; – chute de la pression artérielle à l'effort ; – incapacité à gérer l'intensité de son activité physique.

TABEAU I : Stratification du risque évolutif après syndrome coronaire aigu, adapté des recommandations de la Société européenne de Cardiologie et de l'American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation (version 2004).

LE DOSSIER

Réadaptation : nouvelles recommandations SFC

– parfois limitée par une fréquence maximale (patients porteurs de défibrillateurs implantables);
– parfois limitée par une pression artérielle systolique maximale (suites de dissection aortique ou de chirurgie d'anévrisme aortique).

>>> L'épreuve d'effort cardio-respiratoire, avec analyse des échanges gazeux, doit être privilégiée si possible, notamment chez les insuffisants cardiaques. Elle permet l'évaluation de la capacité aérobie (pic de VO_2) et la détermination du seuil d'adaptation ventilatoire correspondant au premier seuil ventilatoire (SV1).

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

>>> Le test de marche de 6 minutes est utilisé pour évaluer l'adaptation du patient aux efforts sous-maximaux plus proches de la vie quotidienne.

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

2. Les modalités de l'entraînement

Cet entraînement comporte des séances d'endurance et des séances de résistance dynamique afin d'assurer un renforcement musculaire.

>>> L'entraînement en endurance à intensité constante se caractérise par un effort sous-maximal prolongé (20 à 60 minutes), mobilisant des masses musculaires importantes. L'intensité de l'entraînement peut être prescrite selon les données du **tableau II**.

>>> L'entraînement en endurance à intensité intermittente se caractérise par l'alternance d'efforts de haute

Prescription de l'intensité de l'entraînement en endurance continu	
Fréquence cardiaque (FCE)	
Si EE avec VO_2	FC au 1 ^{er} seuil ventilatoire (SV1)
Si EE sans VO_2 (formule de Karvonen)	$\text{FCE} = \text{FC repos} + [(\text{FC max} - \text{FC repos}) \times K]$ 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 mmHg	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 ; VO_2 : mesure des échanges gazeux ; DAI : défibrillateur automatique implantable ; EVA : échelle visuelle analogique.	

TABLEAU II : Prescription de l'intensité de l'entraînement en endurance continu.

intensité pendant une courte durée avec des phases de récupération active. Plusieurs combinaisons sont possibles, avec des phases de haute intensité (80 à 95 % de la puissance active, 20 à 30 % de la puissance maximale aérobie) pendant 1 à 4 minutes.

>>> L'entraînement en résistance dynamique est réalisé avec de petits haltères, des bracelets lestés, des bandes élastiques ou en utilisant des bancs de musculation et des appareillages spécifiques. Il est défini par une succession de 8 à 10 types de mouvements différents, répétés 10 à 15 fois, de faible intensité (30 à 50 % de la force maximale développée, 2 à 3 séances par semaine d'une durée de 20 à 30 minutes), en tenant compte du contexte (sternotomie ou implantation de PM/DAI récente).

Des cours de gymnastique au sol, à la barre ou en milieu aquatique permettent d'optimiser le reconditionnement à l'effort par un travail incluant les membres supérieurs et les membres inférieurs, améliorant la coordination, la souplesse, l'équilibre et la force musculo-ligamentaire.

3. Organisation des séances

La prescription du réentraînement doit préciser : le type, l'intensité, la durée et la fréquence des séances.

Chaque séance d'endurance comporte par exemple une période d'échauffement de 5 à 10 minutes, une phase de travail de 20 à 45 minutes et une période de récupération d'au moins 5 minutes. La périodicité optimale des séances est de 3 à 6 par semaine. Un nombre minimal de 20 séances est nécessaire pour obtenir une amélioration significative des capacités fonctionnelles.

4. Le programme d'ETP

Détaillé plus loin, il comporte un socle commun de connaissances et de compétences dites "de sécurité" (conduite à tenir devant une récurrence angineuse, observance du traitement médical, etc.) et d'autres ateliers en fonction des facteurs de risque propres à chaque patient (diabète, aide au sevrage tabagique, etc.). L'aide à la réinsertion professionnelle ne doit pas être négligée ; le taux de reprise du travail est d'ailleurs un des critères d'évaluation de la RC.

Qui adresser en RC ?

L'évaluation des indications tient compte du degré d'évidence (classe I à III) et du niveau de preuve (grade A à C) selon les recommandations européennes (*tableau III*).

1. La maladie coronaire (*tableau IV*)

Après SCA, en l'absence de complications, une évaluation à l'effort sous trai-

tement, limitée par les symptômes, peut être effectuée 5 à 7 jours après l'accident. Un test maximal sans traitement nécessite un délai de 4 semaines. La pose d'un ou plusieurs stents ne doit pas faire retarder la prise en charge en réadaptation ; le risque de thrombose de stent au cours du réentraînement est très faible, de l'ordre de 0,08 %.

Dans l'angor stable ou après angioplastie programmée (classe I, grade B) :

– optimiser le traitement médical anti-angineux en s'aidant de l'évaluation à l'effort, faire reculer le seuil ischémique et angineux par un entraînement bien conduit ;

– un test d'effort sous traitement, limité par les symptômes, peut être pratiqué sans délai après angioplastie, autorisant un entraînement précoce.

La réadaptation ambulatoire doit être privilégiée quand cela est possible.

Classe I	Il existe des preuves et/ou un consensus général pour dire qu'un examen diagnostic ou un traitement donné est bénéfique, utile et efficace.
Classe II	Il existe des éléments contradictoires et/ou des divergences d'opinion sur l'utilité ou l'efficacité du traitement ou de la procédure.
Classe IIa	La force des preuves ou des opinions est en faveur de l'utilité/efficacité.
Classe IIb	L'utilité/efficacité est moins bien établie par les preuves/opinions.
Classe III	Il existe des preuves ou un consensus général pour dire que le traitement ou la procédure n'est pas utile/efficace et dans certains cas peut être délétère.
Niveau de preuve A	Preuves tirées de plusieurs essais cliniques randomisés ou de méta-analyses.
Niveau de preuve B	Preuves tirées d'un seul essai clinique randomisé ou de grands essais non randomisés.
Niveau de preuve C	Consensus ou opinion d'experts et/ou petites études, études rétrospectives, registres.

TABLEAU III : Degré d'évidence et niveau de preuve : les recommandations européennes.

Maladie coronaire (hors chirurgie)	Caractéristiques du programme	Classe	Niveau
SCA "stabilisé"	● Évaluation à l'effort ● Prévention secondaire ● Éducation thérapeutique ● Ambulatoire si possible	I	A
Après ATL programmée	● Évaluation à l'effort ● Pas de surrisque de l'exercice précoce ● Prévention secondaire ● Éducation thérapeutique ● Ambulatoire si possible	I	B
Angor stable	● Évaluation à l'effort ● Optimisation du traitement ● Prévention secondaire ● Éducation thérapeutique ● Ambulatoire si possible	I	B

TABLEAU IV : RC dans la maladie coronaire.

2. La chirurgie cardiaque (*tableau V*)

Une surveillance attentive de l'état clinique permet, chez ces patients récemment opérés, de détecter au plus tôt toute complication infectieuse (surinfection d'une cicatrice, état fébrile ou inflammatoire inexpliqué). La survenue d'un épanchement péricardique demande une réévaluation régulière jusqu'à sa disparition.

Il est nécessaire d'adapter le niveau d'effort et le type d'exercices en tenant compte de la sternotomie, de l'état des cicatrices, d'une anémie éventuelle et des algies postopératoires.

3. La chirurgie de l'aorte thoracique (*tableau V*)

La réadaptation précoce après dissection aortique opérée apporte un bénéfice. Elle est bien tolérée à une intensité modérée, la pression artérielle systolique d'effort étant maintenue inférieure à 160 mmHg.

Par analogie, un protocole similaire peut être envisagé dans les syndromes de Marfan et apparentés, opérés ou non, ainsi que dans toutes les situations pouvant comporter un risque de dissection aortique.

Le risque de réaliser des efforts importants après chirurgie d'un anévrisme aortique, avec ou sans remplacement valvulaire, n'a pas fait l'objet d'études. Une limitation de l'effort en fonction

LE DOSSIER

Réadaptation : nouvelles recommandations SFC

Chirurgie	Caractéristiques du programme	Classe	Niveau
Pontages aorto-coronaires	- Prise en charge précoce en HC privilégiée - Surveillance et soins de suite	I	B
Chirurgie valvulaire	- Prise en charge précoce en HC privilégiée - Surveillance et soins de suite	I	B
Chirurgie de l'aorte thoracique	Prise en charge après dissection bien tolérée et efficace sous surveillance PA ++	IIa	C
Préopératoire (sujets à haut risque opératoire)	- Éducation - Ventilation, préparation à la chirurgie coronaire	IIb	C

TABLEAU V : RC après chirurgie cardiaque et chirurgie de l'aorte thoracique.

Insuffisance cardiaque	Caractéristiques du programme	Classe	Niveau
Dysfonction systolique VG	- Prise en charge globale - Programmes plus longs - Éducation thérapeutique - Ajustement traitement	I	A
Fonction systolique préservée	- Amélioration de la qualité de vie - Réduction des hospitalisations	IIb	C
Resynchronisation cardiaque	- Potentialisation des effets de resynchronisation - Évaluation de la resynchronisation	I	B
Assistance ventriculaire	- Reconditionnement physique - Éducation : appareillage et AVK	IIa	C
Transplantation cardiaque	- Pré-transplantation - Spécificités de la chirurgie, de la physiologie, de l'immunologie - Aides psycho-sociales	I	B

TABLEAU VI : RC chez l'insuffisant cardiaque.

Artériopathie des membres inférieurs	Caractéristiques du programme	Classe	Niveau
IPS < 0,9	Marche	I	A
Claudication ou ischémique chronique	- Exercices analytiques - Massages spécifiques - Éducation thérapeutique	I	A
Revascularisation	Sevrage tabagique	I	B

TABLEAU VII : RC dans l'AOMI.

Autres indications	Caractéristiques du programme	Classe	Niveau
DAI	- Évaluation à l'effort - Éducation thérapeutique - Aides psychologiques	IIa	B
Cardiopathies congénitales	- Amélioration des capacités fonctionnelles postopératoires - Souvent IC, trouble rythme, HTAP	IIa	C
Haut risque CV	- Évaluation à l'effort - Optimisation du traitement - Prévention secondaire - Éducation thérapeutique - Ambulatoire +++	I	A

TABLEAU VIII : Autres indications de la RC.

de l'élévation tensionnelle est souvent appliquée sans que l'intérêt en soit formellement démontré. Chaque cas est donc à évaluer dans son contexte.

4. L'insuffisance cardiaque

Le **tableau VI** présente les caractéristiques du programme de RC chez l'insuffisant cardiaque.

5. L'artérite oblitérante des membres inférieurs (AOMI) (tableau VII)

Cette pathologie vasculaire est la parente pauvre des indications de RC, alors que les effets en termes d'amélioration fonctionnelle sont rapides et spectaculaires. Par ailleurs, le programme d'ETP inclus dans cette réadaptation permet d'optimiser le contrôle des facteurs de risque athéromateux et ainsi améliorer le pronostic de cette population à haut risque.

6. Autres indications

Le **tableau VIII** présente les caractéristiques du programme pour les patients ayant un DAI, une cardiopathie congénitale ou à haut risque cardiovasculaire.

Les contre-indications au réentraînement

Il s'agit le plus souvent de contre-indications transitoires, qui doivent néanmoins être connues et recherchées, et traitées le cas échéant avant le démarrage du reconditionnement (**tableau IX**).

Le futur : de la RC à la cardiologie préventive ?

Les recommandations européennes parues quelques semaines après les françaises [5] englobent la RC dans un concept beaucoup plus large de "cardiologie préventive". En effet, les maladies cardiovasculaires sont des affections chroniques qui se développent tout au

Contre-indications au réentraînement à l'effort

- 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.

TABEAU IX : Contre-indications au réentraînement à l'effort.

long de la vie et l'apparition d'une maladie clinique représente un stade déjà avancé de la pathologie.

Il semblait donc logique – les principes de prévention notamment en termes hygiéno-diététiques étant les mêmes – d'étendre à la prévention primaire la prise en charge des sujets à risque vasculaire. Par ailleurs, le terme de réadaptation sous-entend une perte d'autonomie fonctionnelle, ce qui est rarement le cas de nos patients, et peut donc être vécu de façon péjorative.

Conclusion

Les unités de SSR spécialisées en pathologies cardiovasculaires sont des lieux concentrant les compétences techniques et professionnelles de la prévention cardiovasculaire. Elles devraient pouvoir jouer un rôle clé dans le développement d'une prise en charge graduée des patients, selon le degré de la maladie athéromateuse. Tout cela ne peut bien sûr se concevoir sans un appui fort en termes de politique de Santé publique : une utopie ?

Bibliographie

1. PAVY B, ILIOU MC, VERGÈS-PATOIS B *et al.* French Society of Cardiology guidelines for cardiac rehabilitation in adults. *Arch Cardiovasc Dis*, 2012;105:309-328.
2. Décret n° 2008-376 du 17 avril 2008 relatif aux conditions techniques de fonctionnement applicables à l'activité de soins de suite et de réadaptation.
3. Décret n° 2008-377 du 17 avril 2008 relatif aux conditions d'implantation applicables à l'activité de soins de suite et de réadaptation.
4. Circulaire n° DHOS/01/2008/305 du 3 octobre 2008 relative aux décrets n° 2008-377 du 17 avril 2008 réglementant l'activité de soins de suite et de réadaptation.
5. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). *European Journal of Preventive Cardiology*, 2012;19:585-667.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

LE DOSSIER

Réadaptation : nouvelles recommandations SFC

Réentraînement de l'insuffisance cardiaque : que retenir des recommandations ?

RÉSUMÉ : Dans l'insuffisance cardiaque chronique, les différentes sociétés savantes recommandent le réentraînement physique. Celui-ci a démontré non seulement un bénéfice fonctionnel mais aussi sur le pronostic. Les récentes recommandations européennes sur l'insuffisance cardiaque incluent le réentraînement dans une prise en charge globale, essentielle pour les patients en phase chronique. Les recommandations françaises de réadaptation cardiaque intègrent, dans ses indications, l'association avec les différents types de traitements actuels. Elles précisent les aspects de sécurité et de prescription. En pratique, l'entraînement physique fait actuellement partie de l'arsenal thérapeutique pour les patients en insuffisance cardiaque. Cet entraînement supervisé par des cardiologues spécialisés dans des centres de réadaptation permet ainsi, en toute sécurité, d'offrir une optimisation de la prise en charge de ces patients.



→ M.C. ILIOU

Service de Réadaptation cardiaque,
Hôpital Corentin-Celton,
ISSY-LES-MOULINEAUX.

Le réentraînement physique fait partie actuellement de la prise en charge des patients en insuffisance cardiaque dans le cadre d'un programme de réadaptation cardiaque. Notre propos se limitera au réentraînement physique, mais il convient de rappeler que celui-ci n'est qu'une partie de la réadaptation cardiaque. Celle-ci comprend, en outre, l'évaluation, un programme d'éducation thérapeutique et l'adaptation des traitements médicamenteux.

L'insuffisance cardiaque, quelle que soit son étiologie, est définie par un pronostic sombre. En effet, elle est caractérisée par une intolérance à l'effort et, en conséquence, une réduction de la qualité de vie. Les mécanismes physiopathologiques qui conduisent à une intolérance à l'exercice sont complexes et intriqués. Ils incluent l'activation de systèmes neuro-hormonaux, l'altération de la balance sympatho-vagale et une dysfonction endothéliale. La relation entre faible capacité d'exercice, altération de

la qualité de vie, symptomatologie et pronostic des patients en insuffisance cardiaque est clairement établie.

>>> Les preuves du bénéfice de l'entraînement physique sur le plan fonctionnel, sur la qualité de vie et le pronostic sont maintenant bien connues. Ainsi, un programme de réentraînement permet non seulement d'améliorer les performances maximales d'effort (mesurées par le pic de VO_2) d'environ 20 % mais aussi la tolérance sous-maximale (seuil ventilatoire) d'environ 20 à 30 %. Les améliorations du pronostic (de l'ordre de 20 à 25 % de réduction de mortalité, réhospitalisations pour IC) sont connues depuis une dizaine d'années et démontrées par des études randomisées et des méta-analyses [1]. Seule une étude récente (HF-ACTION, analysée en intention de traiter) retrouve un bénéfice moins important sur la morbi-mortalité.

>>> Les preuves scientifiques du bénéfice clinique ainsi que sur les méca-

nismes d'action de l'entraînement physique dans l'insuffisance cardiaque constituent les principaux arguments de toutes les recommandations de prise en charge de l'insuffisance cardiaque pour conseiller la pratique d'un réentraînement supervisé.

Les différentes recommandations

Les recommandations des sociétés savantes françaises, européennes et américaines [2] concernant la prise en charge de l'insuffisance cardiaque chronique insistent toutes sur la nécessité de l'entraînement physique supervisé et de la pratique d'une activité physique régulière au décours. Celles-ci concernent essentiellement les dysfonctions systoliques (fraction d'éjection < 40 %) ; les travaux concernant les insuffisances cardiaques à fraction d'éjection préservée sont, bien que prometteurs, à plus faible niveau de preuve.

>>> Ainsi, les recommandations françaises de 2006 [3] conseillent d'inciter les patients en stade II et III de la *New York Heart Association* (NYHA) à participer à un réentraînement à l'effort d'endurance en continu ou en discontinu. Les récentes recommandations européennes insistent sur la nécessité

d'un programme en endurance (niveau de preuve IA) pour améliorer la capacité fonctionnelle et les symptômes et d'un programme multidisciplinaire (IA) pour réduire le risque de réhospitalisation [4]. Les recommandations issues des groupes de travail de réadaptation cardiaque de ces mêmes sociétés précisent le(s) type(s) d'entraînement physique à proposer (**tableau I**).

>>> Le comité d'exercice réadaptation et prévention de l'*American Heart Association* (AHA) conclut en 2003 que l'entraînement physique est sûr et bénéfique pour améliorer le pic de VO_2 et la qualité de vie des insuffisants cardiaques [5].

>>> L'*European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* (EACPR) préconise un entraînement en endurance, en continu, évoluant en trois phases : initiation et amélioration en centre spécialisé puis stabilisation et entretien à vie [6]. Ils recommandent de débiter à des intensités de 40-50 % du pic de VO_2 en augmentant la durée des séances avant d'augmenter l'intensité. Dans ces recommandations, les entraînements combinés aérobie et en résistance, à intensité intermittente (*interval training*), et l'entraînement respiratoire restent à évaluer.

>>> Les recommandations du Groupe Exercice Réadaptation et Sport de la Société française de Cardiologie, récemment publiées [7], insistent sur : les critères de surveillance de l'entraînement, sur la personnalisation de celui-ci et la réalisation d'un renforcement musculaire en résistance active ainsi que des techniques adjuvantes (électro-myostimulation, aquagym, etc.). En fonction de la gravité, la prise en charge peut être réalisée en hospitalisation ou en ambulatoire.

Toutefois, il n'existe pas de protocole fixe défini, car la prescription du programme d'entraînement doit être personnalisée. Ceci impose une évaluation stricte des conditions hémodynamiques, des capacités physiques et du risque éventuel. De plus, les associations de traitements médicamenteux et/ou non médicamenteux (chirurgie, resynchronisation, DAI, assistance ventriculaire) peuvent nécessiter des adaptations du mode d'entraînement, de sa surveillance et de sa progression [8].

Réentraînement physique en pratique

Le réentraînement physique chez le patient insuffisant cardiaque est organisé après une évaluation de ses capacités. Il relève d'une prescription adaptée, nécessite souvent des réévaluations et doit aboutir à une amélioration de l'observance à long terme de la pratique d'activité physique [9].

L'évaluation initiale des capacités d'effort par l'épreuve d'effort cardiopulmonaire limitée par les symptômes est fondamentale. Elle permet l'analyse des limitations du patient : cardiaques (fonction pompe, pression artérielle, fréquence cardiaque), pulmonaires (ventilation minute et pente VE/VCO_2) et musculaires périphériques. Les différents paramètres recueillis à l'effort et en récupération permettent d'affi-

Insuffisance cardiaque		Classe	Niveau
FEVG < 40 %	- Prise en charge globale - Programmes plus longs - Éducation thérapeutique - Ajustement traitement	I	A
FEVG préservée	- Amélioration qualité de vie - Réduction hospitalisations	IIb	C
Resynchronisation	- Potentialisation effets de resynchronisation - Évaluation de la resynchronisation	I	B
Assistances ventriculaires	- Reconditionnement physique - Éducation : appareillage et AVK	IIa	C
Transplantation	- Pré-transplantation - Spécificités chirurgie, physiologie, immunologie - Aides psycho-sociales	I	B

TABEAU I : Recommandations françaises de réadaptation dans l'insuffisance cardiaque.

LE DOSSIER

Réadaptation : nouvelles recommandations SFC

ner le pronostic du patient. Certaines limitations incitent à modifier parfois le traitement (par exemple optimisation des doses des traitements bêtabloquants et/ou vasodilatateurs, réglages des stimulateurs cardiaques, etc.). La détermination du premier seuil ventilatoire permet le plus souvent d'ajuster la fréquence cardiaque d'entraînement (FCE); en l'absence de seuil déterminable, l'utilisation d'échelles subjectives de dyspnée (échelle de Borg) permet de guider la prescription.

La prescription de l'entraînement répond aux mêmes critères qu'une prescription médicamenteuse :

- type d'entraînement : endurance, résistance ou combiné (= choix de la classe médicamenteuse);
- pour l'entraînement en endurance : en continu, *interval training* ou combiné (= choix de la molécule), intensité de début (= dosage), durée et fréquence de la pratique (= posologie), nombre de séances programmées (= durée du traitement).

>>> Dans l'insuffisance cardiaque, l'entraînement en endurance est privilégié, dans le but d'améliorer les capacités aérobies [10]. Celui-ci débute par une période d'échauffement (5 minutes) suivie d'une phase de travail (20 à 30 minutes) soit en continu au niveau du seuil ventilatoire, soit en discontinu (alternant phases anaérobies à 80-85 % du pic de VO_2 pendant 30 secondes à 1 minute suivies de phases aérobies actives à 30 % d'une durée au moins double de la première phase) et finalise avec une période de récupération (5 à 10 minutes) (fig. 1). L'intensité de début correspond souvent à des puissances aux alentours de 50 % du pic de VO_2 ; elles seront ensuite augmentées en fonction de la FCE. Ainsi, 3 à 6 séances hebdomadaires peuvent être proposées. La progression de l'entraînement se fait sur la durée puis sur la fréquence et enfin sur l'intensité des séances (fig. 2).

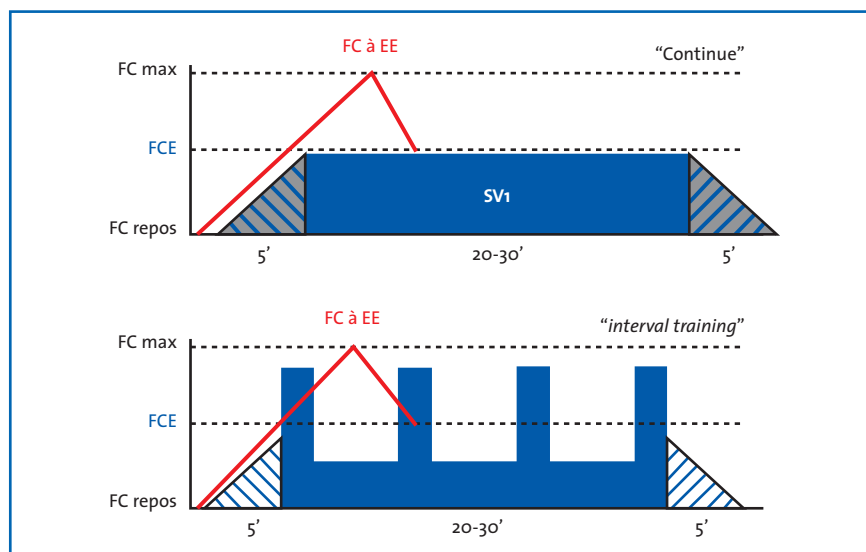


FIG. 1: Différents types d'entraînement en endurance.

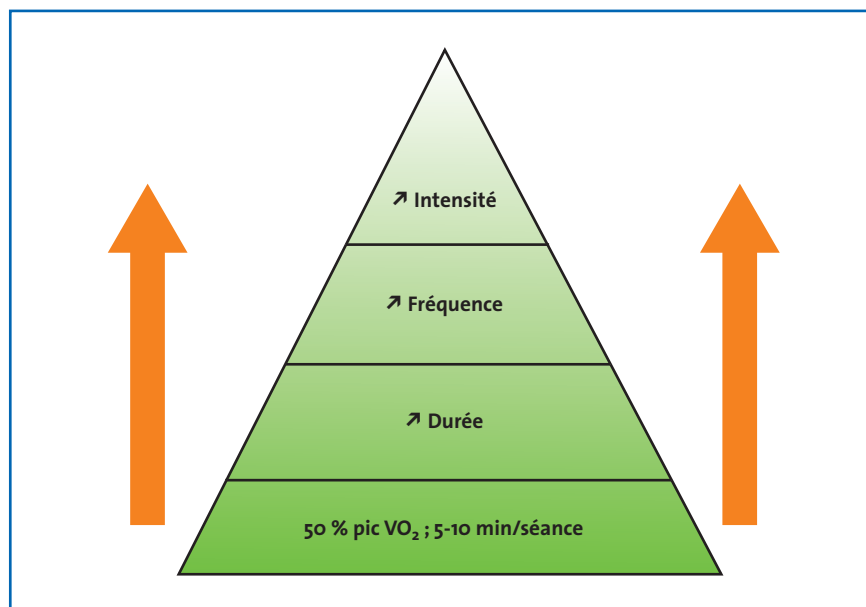


FIG. 2: Progression de l'entraînement.

>>> L'entraînement en résistance peut être proposé pour améliorer la force musculaire et est probablement utile en cas de déconditionnement musculaire important. Ce type d'entraînement nécessite une évaluation de la puissance musculaire préalable. Il est sûr si on utilise des exercices de résistance

dynamique et/ou de type segmentaire entraînant des groupes musculaires séparément. Ce dernier est classiquement prescrit trois fois par semaine selon les avis d'experts [11].

Le programme d'entraînement peut utiliser également d'autres techniques,

en fonction des possibilités de chaque centre, sans qu'il existe des recommandations particulières à leur sujet :

– la gymnastique globale permet de travailler la coordination, la souplesse et la tonicité musculaire. Elle est très largement utilisée ;

– la pratique en milieu aquatique permet de réduire les effets de la gravité. Chez les insuffisants cardiaques, il est recommandé de pratiquer les exercices d'aquagym en position debout avec une hauteur d'eau maximale à mi-thorax et à une température de thermoneutralité ;

– l'électro-myostimulation quadricipitale à basse fréquence permet d'améliorer les capacités d'endurance (elle est néanmoins contre-indiquée chez les porteurs de DAI et chez les patients dépendants d'un pacemaker) ;

– l'entraînement respiratoire améliore les capacités ventilatoires à l'exercice ainsi que les capacités de récupération et la qualité de vie.

Au cours du programme de réentraînement et en fonction de la progression du patient, il peut être utile de faire des réévaluations par épreuve d'effort cardiopulmonaires après 12 à 18 séances pour réajuster la prescription.

Enfin, et surtout, les séances réalisées en milieu cardiologique, en toute sécurité, doivent être un des moyens pour éduquer le patient et l'aider à poursuivre une activité physique régulière à domicile. En effet, un des principaux enseignements de l'étude HF-ACTION est que les bénéfices de l'entraînement physique, non seulement sur la tolérance à

l'effort mais également sur le pronostic, sont directement liés à l'observance avec une réduction significative de 30 % de la mortalité et des réhospitalisations pour insuffisance cardiaque pour les patients qui ont une pratique régulière supérieure ou égale à 4 METs-heure par semaine.

Conclusion

Le réentraînement physique dans l'insuffisance cardiaque est recommandé par toutes les sociétés savantes, mais est encore peu utilisé. Inscrire la réadaptation cardiaque dans le parcours des patients insuffisants cardiaques (par dysfonction systolique) permet une prise en charge globale et améliore la qualité de vie et le pronostic. Toutefois, celle-ci doit être réalisée en toute sécurité dans des centres cardiologiques spécialisés et expérimentés.

Bibliographie

- HERAN BS, CHEN JM, EBRAHIM S *et al.* Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev*, 2011;(7):CD001800. doi: 10.1002/14651858.CD001800.pub2.
- MANT J, AL-MOHAMMAD A, SWAIN S *et al.* Guideline Development Group. Management of chronic heart failure in adults: synopsis of the National Institute For Health and clinical excellence guideline. *Ann Intern Med*, 2011;155:252-259.
- Groupe d'experts issu du groupe insuffisance cardiaque et cardiomyopathies de la SFC. Recommandations pour le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque congestive. *Arch Mal Cœur Vaiss*, 2006;99:11-79.
- McMURRAY J, ADAMOPOULOS S, ANKER S *et al.* ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur Heart J*, 2012;33:1787-1847.
- PINA I, APSTEIN C, BALADY G *et al.* Exercise and heart failure. A statement from the American Heart Association, Committee on Exercise, rehabilitation and prevention. *Circulation*, 2003;107:1210-1225.
- PIEPOLE MF, CORRÀ U, BENZER W *et al.* Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2010;17:1-17.
- PAYV B, ILIOU MC, VERGES-PATOIS B *et al.* French Society of Cardiology guidelines for cardiac rehabilitation in adults. *Arch Cardiovasc Dis*, 2012;105:309-328.
- Référentiel des bonnes pratiques de la réadaptation cardiaque de l'adulte en 2011. <http://www.cardio-sfc.org/groupe/groupe/exercice-readaptation-sport/recommandations-readaptation/readaptation/>
- ILIOU MC. Réadaptation des insuffisants cardiaques. In: Précise de réadaptation cardiaque. M Fischbach Éd. Bayeux. Frisson Roche 2010:216-234.
- SPRUIT M, ETERMAN R, HELLMIG V *et al.* Effects of moderate-to-high intensity resistance training in patients with chronic heart failure. *Heart*, 2009;95:1399-1408.
- OLIVEIRA CARVALHO V, MEZZANI A. Aerobic exercise training intensity in patients with chronic heart failure: principles of assessment and prescription. *EJCPR*, 2011;18:5-14.
- BJARNASON-WEHRENS B, MAYER-BERGER W, MEISTER ER *et al.* Recommendations for resistance exercise in cardiac rehabilitation. Recommendations of the German Federation for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2004;11:352-361.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

LE DOSSIER

Réadaptation : nouvelles recommandations SFC

Quelle éducation thérapeutique en réadaptation cardiaque ?

RÉSUMÉ : L'éducation thérapeutique du patient (ETP) fait partie intégrante du programme de réadaptation cardiovasculaire (RCV). Les équipes pluridisciplinaires se sont formées et ont élaboré des programmes d'ETP structurés, destinés aux patients pris en charge en RCV (coronariens, opérés cardiaques, insuffisants cardiaques, artéritiques, haut risque cardiovasculaire).

Cette approche thérapeutique est particulièrement bien adaptée dans ces structures (SSR spécialisés cardiovasculaires) dont les objectifs sont d'initier et de renforcer la prévention secondaire. Le défi actuel est de rassembler les différentes expériences, les évaluer, les harmoniser et les incorporer dans le parcours de soin de nos patients cardiaques chroniques.



→ B. PAVY

Service de Réadaptation
cardiovasculaire,
Centre hospitalier Loire-Vendée-Océan,
MACHECOUL.

La réadaptation cardiovasculaire (RCV) est destinée à initier et renforcer la prévention secondaire de la maladie coronaire. Une action précoce sur les facteurs de risque modifiables est nécessaire [1], basée sur un entraînement physique [2] et une approche éducative [3-6]. L'insuffisant cardiaque mérite également d'accéder à un programme spécifique de RCV et d'éducation thérapeutique [7-9]. Le programme de RCV inclut une composante éducative qui doit aujourd'hui, pour être reconnue, se structurer en programme d'éducation thérapeutique du patient (ETP).

L'éducation thérapeutique s'incruste dans la réadaptation cardiaque

Depuis les années 2000, l'ETP a peu à peu pris ses marques dans les programmes de RCV. Le lieu paraît en effet favorable pour développer cette "nouvelle" approche du patient, combinant l'existence d'une équipe pluridisciplinaire disponible et d'un "temps-patient" suffisant pour élaborer avec lui une relation éducative structurée. Il est d'ailleurs remarquable de comparer les définitions

de la RCV et de l'ETP pour comprendre leur évidente intrication (**tableau I**).

Les centres de RCV ont depuis longtemps élaboré un programme d'information destiné aux patients sous formes de réunions, cours ou conférences selon les cas. Nous reproduisons en fait l'enseignement que nous avons nous-mêmes reçus dans notre scolarité sans avoir les moyens de l'adapter de façon adéquate à une population hétérogène.

Éducation thérapeutique et réadaptation cardiaque : définitions

"L'éducation thérapeutique du patient vise à aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique."

"La réadaptation cardiovasculaire est 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."

TABEAU I.

Suivant l'expérience des diabétologues, les équipes se sont peu à peu formées à l'ETP qui s'est aujourd'hui généralisée dans les services de RCV. Il s'agit le plus souvent d'un programme initial, mais parfois d'un relais après initiation en cardiologie aiguë.

L'éducation thérapeutique se structure en programmes

Inscrite dans la loi HPST de 2009, l'ETP est actuellement reconnue comme une pratique thérapeutique à part entière, sous réserve de se conformer aux textes législatifs actuels [10]. Depuis 2011, tout programme doit être autorisé par les agences régionales de santé qui ont le devoir de surveiller et coordonner l'activité éducative régionale. Les formalités administratives doivent être respectées, malgré leur côté lourd et pesant, dans le cadre de la formation de l'équipe, de l'élaboration et l'évaluation du programme (auto-évaluation annuelle), sachant que l'autorisation est valable 4 ans.

L'équipe est pluridisciplinaire et comprend en général : médecins, infirmier(s), kinésithérapeutes, diététicien(ne)s, éducateurs en activité physique adaptée, psychologues. Chaque membre de l'équipe doit avoir été formé (un minimum de 40 heures est requis). Le programme comprend une charte d'éthique et de confidentialité signée par tous les membres de l'équipe éducative ; ces documents doivent être actualisés chaque année. L'HAS a émis des recommandations en 2007 pour guider les équipes désireuses d'actualiser ou de créer des programmes éducatifs adaptés à la population qui leur est adressée [11]. Un document sur l'évaluation des programmes a été publié en mars 2012 [12].

L'ETP : pour quels patients ?

En RCV, les thèmes éducatifs sont liés aux indications de la réadaptation [13]

pour toutes les pathologies cardiaques chroniques prises en charge.

Patients coronariens : Indication majeure en RCV, ils sont adressés essentiellement après un accident aigu ou une revascularisation (interventionnelle ou chirurgicale). Nous verrons plus loin un exemple de programme d'ETP du coronarien.

Patients artéritiques : Souvent coronariens également, ils peuvent bénéficier d'un programme assez semblable.

Patients opérés cardiaques : Après pontage coronaire, le programme est similaire ; pour les opérés valvulaires, une éducation à la prise des anticoagulants et à la prophylaxie infectieuse est nécessaire.

Patients insuffisants cardiaques : Un programme spécifique est nécessaire pour ces patients (connaissance de la pathologie et des signes de décompensation, les traitements, l'alimentation pauvre en sel, l'entraînement physique) ; ceci est bien détaillé dans le document de la SFC [9].

Patients à haut risque cardiovasculaire : Ces patients peuvent bénéficier d'une ETP centrée sur les facteurs de risque cardiovasculaire et les moyens de prévention (mode de vie, traitements, surveillance).

Le contenu d'un programme d'ETP du patient coronarien

Prenons l'exemple d'un programme destiné au patient coronarien admis en RCV dans notre service et décrivons-le en suivant le plan de l'HAS.

1. Élaborer un diagnostic éducatif

Il s'agit d'un entretien structuré qui est proposé au patient à son arrivée, mené par une infirmière en se basant sur une trame (**tableau II**). Il sert à identifier ses besoins, ses attentes, sa réceptivité. D'une durée de 30 à 45 minutes, il aboutit à élaborer un "contrat éducatif". Une auto-évaluation est faite par le patient en début d'entretien (**tableau III**), ce qui aide à engager le dialogue.

Objectifs du diagnostic éducatif	
• Entretien avec discussion ouverte. • Solliciter le point de vue du patient sur ce que l'on comprend (reformulations). • Avoir la volonté de compréhension mutuelle (éviter tout quiproquo). • Présentation du programme d'éducation. • Négociation d'un contrat éducatif. • Obtenir le consentement éclairé du patient (document écrit d'après la législation en vigueur).	
Thèmes	Données
Ce qu'il (elle) a	• Repérer les problèmes de santé (handicaps, comorbidités, etc.).
Ce qu'il (elle) fait	• Activité professionnelle (contraintes). • Activités sociales (contraintes, bénéfices). • Vie familiale (entourage, solitude, conditions matérielles, etc.).
Ce qu'il (elle) sait	• Comment se représente-t-il sa maladie ? • L'attribue-t-il à une cause particulière ? • Que pense-t-il de son traitement ? • Comment voit-il l'avenir ?
Ce qu'il (elle) est	• Attitude (dénî, révolte, marchandage, dépression, acceptation, résignation). • Profil (passif, résigné, actif, dynamique).
Projet	• Quel est son projet ?

TABLEAU II.

LE DOSSIER

Réadaptation : nouvelles recommandations SFC

Auto-évaluation

Grille comparative début et fin de programme remplie par le patient en début d'entretien.

Je connais mon traitement

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Je connais les aliments bénéfiques pour ma santé

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Je connais les activités physiques que je peux faire

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Je me sens capable d'effectuer les changements nécessaires

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Je suis motivé(e) pour effectuer ces changements

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

TABLEAU III.

2. Définir un programme personnalisé

L'infirmière présente les modalités du programme et propose au patient de participer aux séances qui le concernent. Celui-ci définit avec l'infirmière son intention d'adhérer aux différentes séances; ceci est consigné sur un document (dossier éducatif). La diététicienne rencontre alors le patient s'il le désire, analyse avec lui ses habitudes alimentaires et négocie des objectifs personnalisés. Le kinésithérapeute fait de même sur le plan des habitudes d'activité physique et formule également des objectifs initiaux. Une synthèse est faite avec l'équipe lors d'une réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP).

3. Planifier les séances collectives/individuelles

Le patient est convié à participer aux séances collectives qui ont lieu lors de la 2^e semaine. Il s'agit de séances en groupes de 3 à 10 patients, d'une durée de 30 à 60 minutes. Ces séances sont complétées par des entretiens individuels, formalisés ou non, tout le long de son séjour, lors des activités d'entraînement (cycloergomètre, marches, gymnastique), lors des prises de médicaments, lors des repas par exemple.

>>> **La séance du lundi**, animée par le cardiologue, est consacrée à la maladie coronaire: les patients témoignent de leur histoire clinique, leurs symptômes éventuels, visualisent sur une maquette l'athérome et la thrombose, parlent de leurs facteurs de risque et la séance conclut sur la conduite à tenir en cas de douleur thoracique (appel au 15).

>>> **La séance du mardi**, animée par la diététicienne, consiste à élaborer un menu sur une journée, en analysant à l'aide d'un jeu de cartes alimentaires les principes du régime méditerranéen et les différentes façons d'y adhérer en tenant compte des habitudes alimentaires des patients. La confrontation des différents points de vue permet d'enrichir la séance et de pointer du doigt les objectifs importants.

>>> **La séance du mercredi**, animée par la kinésithérapeute (ou l'éducatrice en activités physiques adaptées), est consacrée à l'activité physique, ses bénéfices et ses dangers, à partir des activités recensées par les patients, aborde les principes d'une séance d'entraînement, les repères d'intensité (souffle, pouls) et l'élaboration d'un agenda d'une semaine type.

>>> **La séance du jeudi**, animée par un médecin, aborde le traitement médical, analyse les ordonnances des patients et apporte les connaissances de base sur les effets positifs et secondaires des différentes familles médicamenteuses.

>>> **Les autres séances** sont consacrées à la pratique de la prise du pouls, à l'alimentation contrôlée en sel, à un atelier de cuisine pratique, à la visite encadrée d'un supermarché pour l'analyse des étiquettes alimentaires. L'aide au sevrage du tabac est organisée en individuel auprès de la tabacologue du service, en dehors du programme d'ETP.

4. Évaluer les compétences acquises, le déroulement du programme

Une évaluation des compétences est effectuée la 3^e semaine, centrée sur les objectifs définis comme prioritaires:

- attitude en cas de douleur thoracique,
- connaissance du traitement (essentiellement bêtabloquants et antiagrégants),
- choisir un menu journalier de type "méditerranéen",
- élaborer un entraînement physique efficace et sans danger.

Cette évaluation est faite lors d'entretiens (infirmière, diététicienne, kinésithérapeute), la pratique de l'entraînement étant validée par une séance test pour vérifier si le patient connaît et respecte en pratique les consignes de sécurité. Le **tableau IV** montre un exemple de document d'évaluation (pathologie et traitement) de notre programme.

Une synthèse est finalisée lors d'une deuxième RCP et les objectifs personnalisés remis au patient en fin de programme. Ceux-ci ayant été "travaillés" tout au long du programme sont bien acceptés par le patient, ce qui est le préalable au succès à moyen terme de cette approche thérapeutique [6].

L'évaluation du programme nécessite une auto-analyse annuelle afin d'ajuster les

Compétences du patient coronarien : pathologie et traitement	
Connaît la douleur d'angor	Décrit la douleur et les signes de gravité : • douleur (serrement) de poitrine (irradiations) par crise ; • gravité : au repos, sueurs, malaise, TNT-résistance.
Pratique TNT	Décrit la prise de TNT : • connaît le médicament ; • décrit (noter heure, position assise, 1 B en sublingual) ; • interprète (renouvelle après 5', appel le 15 si persiste).
Connaît l'appel au 15	Décrit l'appel au 15 : • indication (angor résistant à TNT) ; • décrire la douleur de poitrine et l'effet de la TNT ; • signaler sa maladie et son traitement ; • ne pas raccrocher (avant de donner l'adresse).
Connaît son bêtabloquant	Effets et CAT si oublié : • médicament qui ralentit le rythme cardiaque ; • reconnaît le nom sur ordonnance ; • cite les risques (bradycardie, asthénie, malaise) ; • sait ne pas l'arrêter (danger = angor) ; • sait ne pas doubler la dose si oublié.
Connaît les antiagrégants	Effets et CAT si oublié : • médicaments qui empêchent la formation de caillots ; • reconnaît le(s) nom(s) sur ordonnance ; • 1 médicament à vie (ou 2 temporairement puis 1) ; • connaît le risque de saignements ; • sait ne jamais arrêter (danger surtout si stent) ; • sait ne pas doubler la dose si oublié.
Chaque item est coté de la façon suivante : (1) si réponses justes (0,5) si corrections effectuées justes (0) si corrections effectuées fausses	

TABLEAU IV.

différentes parties du programme qui se révèlent plus faibles, qui prend en compte le degré de satisfaction des patients régulièrement mesuré (questionnaires de satisfaction). Cette évaluation conditionne au bout de 4 ans le renouvellement de l'autorisation par l'ARS.

L'ETP centrée sur le patient et intégrée aux soins

Il est recommandé que l'approche éducative soit intégrée aux soins, ce qui nécessite d'éviter une coupure trop nette entre l'équipe soignante et l'équipe éducative. Il paraît important que les différents membres de l'équipe soient formés à l'ETP et de faire en sorte que l'organisation favorise les liens entre les différentes phases de l'éducation et

des soins. Ceci est réalisable en structure de réadaptation cardiaque, que ce soit en hospitalier ou en ambulatoire, et il importe d'actualiser les formations des nouveaux arrivants au fur et à mesure pour éviter des cassures dans la prise en charge du patient. Tous les membres de l'équipe doivent connaître les différentes phases du programme d'ETP afin de répondre de façon adéquate et homogène aux questions que les patients ne manquent pas de leur poser. L'alternance de séances individuelles et collectives permet de pallier aux limites de chaque approche.

1. Séances individuelles

À chaque rencontre avec le patient en RCV, le côté éducatif n'est pas loin (ETP intégrée aux soins). En effet, le

patient sensibilisé par les séances structurées va être sollicité à interroger différents soignants sur la même problématique pour se faire une idée personnelle. Cela rend nécessaire une forte cohésion de l'équipe dont les contradictions sont vite dévoilées dans une structure de soins où les patients se retrouvent fréquemment en groupe. La prise en charge individuelle reste complémentaire et indispensable pour aborder des thèmes spécifiques à la personne ou pour renforcer un message. L'alimentation peut ainsi être analysée par une diététicienne en consultation individuelle, lors d'une séance collective, lors d'un atelier pratique, lors d'une sortie éducative sur le terrain (supermarché), lors de la prise de repas (choix effectué par le patient et analysé avec lui par la suite). Le traitement par anticoagulants peut bénéficier d'une éducation en groupe et de rappels individuels lors des modifications du traitement en aidant au remplissage du carnet.

2. Séances collectives

Les séances en groupes sont primordiales : elles apportent une dynamique alimentée par les différentes interventions des patients entre eux, ce qui permet de mettre en évidence leurs préoccupations premières et de réfléchir aux moyens d'y apporter remède. Les difficultés sont liées à l'animation d'un groupe, la gêne ressentie par certains patients à l'évocation de leur histoire ou de celles des autres, et parfois un sentiment de panique qu'il faut rapidement repérer et soulager. Ces limites doivent être connues et maîtrisées, mais elles ne masquent pas les bénéfices engendrés par les dialogues entre les patients qui ont été démontrés plus efficaces que les séances de type conférences. Les patients se retrouvent par la suite lors des activités ou des repas, ce qui permet de prolonger leur réflexion sur les thèmes abordés.

LE DOSSIER

Réadaptation : nouvelles recommandations SFC

Perspectives

L'ETP est maintenant tout à fait intégrée dans les services de soins de suites et réadaptation cardiovasculaires (SSR spécialisés) et est amenée à se développer dans le domaine de la cardiologie en général. Le défi actuel est de fédérer les expériences des différentes équipes et d'harmoniser les programmes tout en préservant les spécificités de chacun (suivant le type de population, les particularités régionales). Il est également nécessaire de fluidifier la prise en charge du patient sur le plan éducatif des urgences à la cardiologie aiguë, puis en réadaptation et en ville. Ceci a fait l'objet d'un ouvrage collectif [14] paru en 2012, parrainé par la SFC et la FFC auquel le lecteur intéressé pourra se référer.

Bibliographie

1. CHOW CK, JOLLY S, RAO-MELACINI P *et al.* Association of diet, exercise, and smoking modification with risk of early cardiovascular events after acute coronary syndromes. *Circulation*, 2010;121:750-758.
2. HERAN BS, CHEN JHM, EBRAHIM S *et al.* Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev*, 2011;7:CD001800.
3. PETERSON JC, CHARLSON ME, HOFFMAN Z *et al.* Randomized controlled trial of positive affect induction to promote physical activity after percutaneous coronary intervention. *Arch Intern Med*, 2012, doi:10.1001/archinternmed.2011.1311
4. GRIFFO R, AMBROSETTI M, TRAMARIN R *et al.* Effective secondary prevention through cardiac rehabilitation after coronary revascularization and predictors of poor adherence to lifestyle modification and medication. Results of the ICAROS Survey. *Int J Cardiol*, 2012, doi:10.1016/j.ijcard.2012.04.069
5. BAUDET M, HÉRICOTTE P, DAUGAREIL C. Amélioration du pronostic des syndromes coronaires aigus dans les Landes par la modification de l'hygiène de vie. *Ann Cardiol Angeiol*, 2006;55:192-198.
6. PAVY B, TISSEAU A, CAILLON M. Le patient coronarien six mois après la réadaptation cardiaque : recherche sur l'évaluation de la réadaptation (étude RER). *Ann Cardiol Angeiol*, 2011;60:252-258.
7. MERLIÈRE J, COUVREUX C, SMADJA L *et al.* Caractéristiques et trajet de soins des insuffisants cardiaques du régime général. CNAMTS 2012 http://www.ameli.fr/file-admin/user_upload/documents/points_repere_n_38.pdf
8. DAVIES EJ, MOXHAM T, REES K *et al.* Exercise training for systolic heart failure: Cochrane systematic review and meta-analysis. *Eur J Heart Fail*, 2010;12:706-715.
9. JOURDAIN P, JULLIÈRE Y. Therapeutic education in patients with chronic heart failure: Proposal for a multiprofessional structured programme, by a French Task Force under the auspices of the French Society of Cardiology. *Arch Cardiovasc Dis*, 2011;104:189-201.
10. Décret n°2010-904 du 02 08 10 relatif aux conditions d'autorisation des programmes d'éducation thérapeutique des patients.
11. HAS-INPES. Structuration d'un programme d'éducation thérapeutique du patient dans le champ des maladies chroniques. Guide méthodologique 2007. Saint-Denis: Haute Autorité de Santé, 109 p.
12. HAS. Auto-évaluation annuelle d'un programme d'éducation thérapeutique du patient. Guide pour les coordinateurs et les équipes. Mars 2012: <http://www.has-sante.fr>
13. PAVY B, ILIOU MC, VERGÈS-PATOIS B *et al.* Exercise, Rehabilitation Sport Group (GERS). French Society of Cardiology guidelines for cardiac rehabilitation in adults. *Arch Cardiovasc Dis*, 2012;105:309-328.
14. PAVY B. L'éducation thérapeutique du patient cardiaque (ouvrage collégial). Frison Roche Éd., Paris, 2012; 244 p.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

LE DOSSIER

Réadaptation : nouvelles recommandations SFC

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Les dernières recommandations françaises en réadaptation cardiaque : que faut-il en retenir ?

- ➞ Les parutions récentes et conjointes des recommandations françaises sur la réadaptation cardiaque et des textes réglementaires sur les critères organisationnels des établissements de SSR spécialisés en pathologie cardiovasculaire structurent et homogénéisent cette discipline cardiologique.
- ➞ Ses effets en termes de morbi-mortalité sont avérés, avec notamment une baisse des décès de 20 % à 25 % dans les cardiopathies ischémiques.
- ➞ Malheureusement en France, moins de 30 % des patients éligibles sont adressés en réadaptation, ce qui peut constituer une perte de chance dans l'évolution de la maladie.
- ➞ Ces nouvelles recommandations, que l'on a voulu simples et pratiques, sont accessibles sur le site de la Société Française de Cardiologie : www.sfcardio.fr (onglet "Recommandations").

Réentraînement de l'insuffisance cardiaque : que retenir des recommandations ?

- ➞ Le réentraînement des patients insuffisants cardiaques par dysfonction systolique est indiqué avec un bon niveau de preuves. Il doit être proposé par des centres spécialisés de réadaptation cardiaque.
- ➞ La prescription du réentraînement doit être personnalisée, en fonction de l'évaluation cardio-pulmonaire à l'effort initiale.
- ➞ L'entraînement en endurance est indispensable, parfois associé à d'autres activités physiques (résistance, entraînement ventilatoire) ou méthodes adjuvantes.
- ➞ La composante éducationnelle de l'entraînement est essentielle pour améliorer l'observance à long terme, critère majeur du pronostic de ces patients.

Quelle éducation thérapeutique en réadaptation cardiaque ?

- ➞ **Intérêts**
 - Équipe pluridisciplinaire formée à l'ETP et à la cardiologie.
 - Éducation théorique et mise en pratique (alimentation, activité physique).
- ➞ **Limites**
 - Programme court (sur 2 semaines dans notre exemple).
 - Nécessité d'un relais (renforcement).

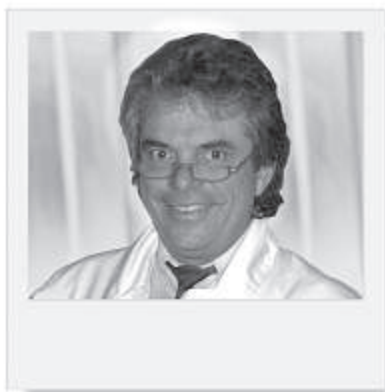
REVUES GÉNÉRALES

Urgences

Réanimation d'un arrêt cardiaque extrahospitalier : nouvelles recommandations

RÉSUMÉ : L'arrêt cardiaque (AC) inopiné – ou mort subite – de l'adulte est un problème majeur de santé publique dans les pays industrialisés, puisqu'il représente 50 % des décès d'origine coronaire et concerne plus de 40 000 personnes par an en France. La survie de ces AC est directement liée à la précocité et à la qualité de leur prise en charge.

Des recommandations internationales pour la prise en charge des AC et des situations pouvant conduire à cet AC sont proposées depuis les années 1960, et sont régulièrement actualisées. La dernière mise à jour date de décembre 2010. Elle met avant tout en lumière l'importance primordiale des compressions thoraciques dans la réanimation cardio-pulmonaire (RCP) qui doivent être réalisées le plus précocement possible par les témoins (guidées par téléphone, si besoin) et ininterrompues jusqu'à l'arrivée des secours, ainsi que de la défibrillation précoce (grâce aux défibrillateurs automatisés).



→ **P.Y. GUEUGNIAUD,**
M.L. SOUQUET, D. RERBAL
Groupement Hospitalier
Édouard-Herriot,
Université Claude-Bernard
UFR Lyon-Sud,
LYON.

Depuis une vingtaine d'année, les experts internationaux déclinent, pour sensibiliser les esprits sur ce problème intéressant à la fois les professionnels de santé et le grand public, un concept fondamental, le concept de "Chaîne de Survie". Il s'agit d'une chaîne composée de quatre maillons représentant les différentes étapes de la prise en charge d'un arrêt cardiaque (AC) :

- le premier concerne l'alerte par le premier témoin ;
- le second représente les gestes élémentaires de survie (massage cardiaque et suppléance ventilatoire) ;
- le troisième est la défibrillation ;
- et le dernier concerne la réanimation médicalisée intégrant maintenant les suites de la réanimation cardio-pulmonaire (RCP).

L'absence de l'un de ces maillons interdit tout espoir de succès pour la RCP.

À l'opposé, la rapidité avec laquelle chacun des maillons de cette chaîne sera mis en place représente le facteur essentiel de réussite de la RCP.

L'ILCOR (*International Liaison Committee on Resuscitation*), regroupant la majorité des sociétés scientifiques traitant de l'AC à travers le monde, a publié en octobre 2010 une mise à jour du consensus scientifique international [1]. Simultanément, sur la base de ce consensus, des recommandations de pratiques cliniques tenant compte de certaines spécificités continentales ont été publiées, entre autres, par l'AHA (*American Heart Association*) pour les États-Unis et par l'ERC (*European Resuscitation Council*) pour l'Europe [2]. Les experts français de la RCP se réunissent actuellement pour proposer, avant la fin de l'année 2013, des recommandations formalisées plus spécifiquement adaptées à la France.

Ce document a pour objectif de résumer les principaux éléments des dernières recommandations de l'ERC concernant la RCP de base et la réanimation médicalisée en proposant une adaptation française de l'algorithme de cette prise en charge médicalisée, ainsi que quelques grandes lignes de la réanimation post-RCP.

Réanimation cardiopulmonaire de base et défibrillation

1. Conseils et RCP de base

Les changements édictés par le consensus de la science et par l'ERC vont dans le sens d'une évolution et non d'une révolution. Nous abordons les points essentiels qui évoluent ou diffèrent des recommandations 2005.

Les personnels des services de réception des appels (permanenciers auxiliaires de régulation médicale dans les Centres 15) doivent être formés afin d'interroger les personnes qui les contactent en cas d'AC selon des protocoles stricts. L'information donnée doit être axée sur la reconnaissance de l'absence de réponse et de l'absence de respiration ou d'une respiration dite "anormale". L'importance de l'identification du gasp – respiration anormale et inefficace – comme signe de l'AC est accrue. Une procédure de RCP par téléphone doit être mise en route dès le diagnostic d'AC posé. La consigne transmise à un appelant non formé à la RCP est de réaliser des compressions thoraciques sans les interrompre par une ventilation.

Tous les sauveteurs, formés ou non, doivent réaliser des compressions thoraciques aux victimes d'AC. La nécessité de réaliser des compressions thoraciques de qualité demeure essentielle. L'objectif est d'obtenir des compressions d'une profondeur d'au moins 5 cm (5 à 6 cm), à un rythme d'au moins 100 compressions par minute (en pratique, entre

100 et 120), en minimisant au maximum les interruptions. Les sauveteurs formés doivent, en revanche, réaliser des alternances de compression et de ventilation à un ratio de 30/2. L'utilisation de dispositifs guides et de rétroaction au cours de la RCP qui fournissent une assistance immédiate aux sauveteurs est encouragée. Ils ont pour but de guider et d'améliorer la qualité de performance de la RCP.

2. Défibrillation

En matière de défibrillation, il n'existe pas de modification technologique notable depuis les recommandations 2005. La nécessité de réduire les pauses avant et après le choc est soulignée. Il est ainsi recommandé de poursuivre les compressions pendant le chargement du défibrillateur, et ce jusqu'à ce que le message délivré par le matériel invite l'opérateur à ne plus toucher la victime.

L'importance de la reprise immédiate des compressions thoraciques suite à la défibrillation est également soulignée. Finalement, la délivrance de la défibrillation doit pouvoir être réalisée avec une interruption des compressions thoraciques inférieure à 5 secondes. Si la sécurité du sauveteur reste primordiale, les risques sont limités et la pause précédant le choc électrique peut être réduite. La période préalable de RCP de 2 minutes – en particulier lors des AC découverts tardivement – avant que l'analyse du rythme cardiaque et le choc ne soient réalisés, n'est plus recommandée.

Un développement plus approfondi des programmes de défibrillation automatisée externe (DAE) est encouragé. Un déploiement plus important des DAE est nécessaire, à la fois dans les lieux publics et dans les habitats. Ce développement doit aller de pair avec une dynamique de formation des publics au contact des défibrillateurs et des personnes ressources spécifiques (notion de "bons samaritains").

Réanimation cardiopulmonaire médicalisée

1. Prévention de la mort subite inopinée

La maladie coronarienne est la cause la plus fréquente de survenue de morts subites inopinées. Les myocardiopathies non ischémiques et les pathologies valvulaires représentent les principales autres causes de morts subites inopinées. Enfin, un faible pourcentage de ces morts subites est dû à d'autres anomalies, soit acquises (par exemple le syndrome de Brugada), soit congénitales.

La majorité des patients victimes de mort subite inopinée qui possèdent des antécédents cardiaques ont présenté des signes d'appel, le plus souvent une douleur thoracique dans l'heure précédant l'AC [3]. De même, les enfants et adolescents, apparemment en bonne santé, qui présentent un tableau de mort subite inopinée ont aussi fréquemment des signes d'appel et une symptomatologie évocatrice (par exemple syncope, douleur thoracique et/ou palpitations), lesquels doivent alerter les professionnels de santé et justifier de demander un avis d'experts pour évaluer le risque d'AC.

2. Réanimation respiratoire et circulatoire

Au cours de la RCP, l'apport d'oxygène est recommandé. Initialement, une fraction inspiratoire en oxygène (FiO₂) optimale de 100 % est préconisée. Mais après la RACS, dès qu'une saturation artérielle en oxygène est disponible – par oxymètre pulsé (SpO₂) ou par analyse biologique d'un gaz du sang artériel – il est souhaitable de titrer la concentration en oxygène avec pour objectif d'obtenir une SpO₂ entre 94 et 98 % sitôt la RACS obtenue.

● L'intubation trachéale ou les techniques alternatives

Il n'y a pas d'argument pour recommander ou réfuter l'utilisation d'une

REVUES GÉNÉRALES

Urgences

technique de prise en charge des voies aériennes par rapport à une autre. L'intubation oro-trachéale est considérée comme la technique optimale pour aborder et sécuriser les voies aériennes. Cependant, étant donné le caractère prioritaire des compressions thoraciques, la réalisation d'une intubation ne doit pas entraîner une interruption de ces compressions pendant plus de 10 secondes.

● *La vérification du positionnement de l'intubation trachéale*

La méconnaissance d'une "intubation" œsophagienne est considérée comme la complication la plus sérieuse pouvant survenir au cours d'une tentative d'intubation trachéale. L'utilisation systématique des techniques de vérification du bon positionnement de la sonde est essentielle pour réduire ce risque. Une évaluation initiale comporte la recherche d'une expansion thoracique bilatérale lors de chaque insufflation ainsi que l'auscultation des deux champs pulmonaires au niveau axillaire (qui doit être satisfaisante et symétrique) et du creux épigastrique (qui doit être silencieux). Une vérification secondaire de ce bon positionnement est également préconisée au travers de la mesure du CO₂ expiré ou par l'utilisation d'un dispositif de détection de l'intubation œsophagienne.

● *Les techniques et le matériel pour faire les compressions thoraciques*

Les compressions thoraciques manuelles permettent d'obtenir au mieux 30 % de la perfusion coronaire et cérébrale normale. Plusieurs techniques et appareils de massage cardiaques automatisés paraissent intéressants, améliorant la performance hémodynamique et la survie initiale, mais sur des patients sélectionnés et avec des équipes entraînées à ces techniques. Utilisés par des personnels non formés, les résultats peuvent être inversés avec, entre autres, de fréquentes interruptions des compressions thoraciques dues à des problèmes techniques [4].

● *La valve d'impédance respiratoire et la décompression active*

La valve d'impédance respiratoire est une valve qui limite l'entrée d'air intrapulmonaire pendant la décompression thoracique entre deux pressions mécaniques. La conséquence en est une diminution de la pression intrathoracique et ainsi une augmentation du retour veineux au niveau du cœur pendant la décompression. Une méta-analyse a mis en évidence une amélioration de la RACS et de la survie initiale mais pas d'amélioration en termes de survie à la sortie de l'hôpital ou en termes de pronostic neurologique [5]. En revanche, associée à un dispositif de décompression active ("CardioPump"), elle pourrait améliorer la survie à 1 an ainsi que le pronostic neurologique selon une publication récente [6]. Cependant, en l'absence de données suffisamment contributives avant 2010, la valve d'impédance respiratoire et la décompression active ne sont pas recommandées en routine.

● *Le LUCAS (Lund University Cardiac Arrest System)*

Le LUCAS est un appareil de compression externe automatisée à air comprimé qui utilise une ventouse permettant d'envisager une décompression active. Si des études animales ont montré son intérêt en termes d'amélioration des paramètres hémodynamiques et de la survie initiale, aucune étude chez l'homme n'a prouvé son efficacité.

● *L'AutoPulse (Load-Distributing Band CPR)*

L'AutoPulse est un appareil de compression thoracique mécanique constitué d'un support postérieur et d'une bande antérieure permettant des compressions automatiques circulaires. Si cette technique est reconnue pour améliorer également les paramètres hémodynamiques, les données en termes de survie restent discutables, les

deux études principales publiées débouchant sur des résultats opposés [7, 8].

Quelle que soit la technique de compressions thoraciques mécaniques automatisées proposée, leur intérêt est actuellement reconnu dans des circonstances particulières de réanimation prolongée, notamment hypothermie, intoxication médicamenteuse, transport prolongé [9], etc. Ces techniques peuvent également permettre de réaliser un choc électrique externe sans interrompre le massage cardiaque. Cependant, la recommandation de leur utilisation dans le cadre d'indications élargies nécessite de réaliser des évaluations complémentaires.

● *Le coup de poing thoracique*

Le coup de poing thoracique est reconnu comme ayant une très faible chance de stopper une fibrillation ventriculaire (FV), et son efficacité ne peut être envisagée que si ce coup de poing est réalisé dans les premières secondes du passage en FV. Ce coup de poing thoracique aurait plus de chance d'être efficace en cas de tachycardie ventriculaire (TV) sans pouls qu'en cas de FV vraie. La réalisation de ce coup de poing thoracique ne doit pas retarder l'alerte et l'accès à un défibrillateur. En pratique, il doit être proposé uniquement dans le cadre de l'apparition d'une FV ou TV sans pouls dans un environnement médical chez un patient monitoré, notamment dans un service d'urgence ou de réanimation [10].

3. Abord vasculaire

La mise en place d'un abord vasculaire est indispensable s'il n'est pas présent avant l'AC. Un cathéter veineux périphérique est préférable car rapide, plus facile à insérer et plus sûr qu'un cathéter veineux central. Les drogues injectées par voie périphérique doivent bénéficier chaque fois d'un flush d'au moins 20 mL de perfusion. En cas d'abord veineux difficile voire impossible, la voie intra-osseuse doit être considérée comme l'alternati-

tive de choix. En effet, la concentration plasmatique obtenue après injection par voie intra-osseuse est équivalente et aussi rapide que lors d'une injection par un cathéter veineux central. La commercialisation récente de dispositifs facilitant cet accès intra-osseux a permis de développer son utilisation [11].

La voie intratrachéale pour l'injection de drogues n'est plus recommandée du fait de la méconnaissance des doses optimales à utiliser par cette voie et du caractère imprévisible des concentrations plasmatiques obtenues.

4. Drogues

● *L'adrénaline*

Malgré l'utilisation universelle de l'adrénaline au cours de la RCP médicalisée, et malgré plusieurs études associant la vasopressine, il n'existe pas d'étude contrôlée *versus* placebo qui montre que l'utilisation en routine d'un quelconque vasopresseur au cours de la RCP médicalisée améliore chez l'homme la survie à la sortie de l'hôpital ou le pronostic neurologique. En dépit de l'absence de données chez l'homme, l'utilisation d'adrénaline est toujours recommandée sur la base essentiellement d'études animales et d'évaluations du pronostic à court terme chez l'homme [12].

Une étude récente, randomisée *versus* placebo, confirme l'efficacité de l'adrénaline seulement sur le pronostic immédiat (RACS et hospitalisation) [13]. La dose optimale d'adrénaline à utiliser n'est pas connue, pas plus que l'apport de la répétition des injections. La durée optimale de la RCP reste inconnue de même que le nombre de chocs devant être donnés face à une FV avant d'injecter un vasopresseur. Finalement, il n'existe pas d'argument suffisant pour recommander ou pour réfuter l'utilisation d'un autre vasopresseur en alternative ou en association avec l'adrénaline pour tous types d'AC. La vasopressine qui n'a pas

démonstré sa supériorité, seule ou en association [14], disparaît de l'algorithme de RCP médicalisée américain.

Finalement, sur la base d'avis d'experts, en cas de FV/TV, il est recommandé d'injecter 1 mg d'adrénaline après le troisième choc électrique au moment de la reprise des compressions thoraciques, puis de répéter cette injection toutes les 3 à 5 minutes (soit tous les deux cycles de RCP) au cours de la RCP médicalisée. Il est rappelé de ne pas interrompre la RCP pour permettre l'injection des drogues.

Lorsque le rythme initial est une asystole ou un rythme sans pouls (RSP), il est recommandé d'injecter 1 mg d'adrénaline dès que l'abord veineux (ou son alternative) est mis en place. Les injections de 1 mg d'adrénaline sont alors répétées toutes les 3 à 5 minutes tout au long de la RCP médicalisée.

● *Les antiarythmiques*

Concernant les antiarythmiques, il n'y a pas non plus d'étude permettant de démontrer qu'un antiarythmique améliore le pronostic des patients. Seule la survie à court terme est améliorée par l'utilisation d'amiodarone dans les FV réfractaires par rapport à l'utilisation de lidocaïne ou d'un placebo. Ainsi, sur la base d'un avis d'experts, en cas de FV/TV persistantes après trois chocs, la dose de 300 mg d'amiodarone doit être injecté en bolus. Celle-ci est réalisée dans la même séquence de réanimation après l'injection de 1 mg d'adrénaline. Une dose complémentaire de 150 mg peut être injectée en cas de FV/TV réfractaire ou récidivante alors suivie par une perfusion continue de 900 mg sur 24 heures.

● *Le magnésium*

L'utilisation en routine de magnésium pour le traitement des AC n'améliore pas la survie et n'est pas recommandée, en dehors de la suspicion de torsades de pointe.

● *Les bicarbonates*

L'administration en routine de bicarbonates de sodium au cours de la RCP médicalisée ou après la récupération d'une RACS n'est pas recommandée. L'utilisation de bicarbonates de sodium (50 mmol) doit être réservée aux cas d'AC associés à une hyperkaliémie ou à un surdosage en antidépresseurs tricycliques. La dose peut être répétée en fonction de l'évolution clinique et du résultat des gaz du sang.

● *L'atropine*

L'asystole est habituellement due à une pathologie myocardique sous-jacente plus qu'à un excès de tonus vagal, et il n'y a aucun argument pour préconiser l'utilisation en routine d'atropine dans le traitement de l'asystole ou du RSP. Plusieurs études récentes ont démontré l'inefficacité de l'atropine dans le traitement de l'AC intra ou extrahospitalier. Ainsi, l'utilisation en routine en cas d'asystole ou de RSP n'est plus recommandée depuis 2010.

● *Les fibrinolytiques*

Au vu des données d'une récente étude randomisée, la fibrinolyse n'est pas recommandée en routine pour la RCP médicalisée [15]. La seule indication de fibrinolyse au cours de la RCP est lorsque l'AC est dû à une embolie pulmonaire aiguë (suspectée ou certaine). Si un traitement fibrinolytique est instauré dans ce contexte, il faut prolonger la RCP pendant au moins 60 à 90 minutes du fait de son délai d'action ; *a contrario*, la poursuite de la RCP mécanique n'est pas une contre-indication à la thrombolyse.

● *Les solutés de perfusion*

L'hypovolémie est une cause potentiellement réversible d'AC. Il faut perfuser un soluté cristalloïde de type salé isotonique avec un débit rapide en cas de suspicion d'hypovolémie comme cause de

REVUES GÉNÉRALES

Urgences

l'AC. En revanche, en l'absence d'hypovolémie, une expansion volémique excessive pourrait être délétère [16].

● La prise en charge des causes réversibles

Les causes potentielles, ou les facteurs aggravants, pour lesquels existe un traitement spécifique doivent être prises en compte dans le traitement d'un AC. Pour mémoire, les causes réversibles sont divisées en deux groupes se rattachant à leurs initiales : "H" (hypoxie, hypovolémie, hypo/hyperkaliémie, hypothermie) et "T" (thrombose coronarienne ou pulmonaire, tamponnade, toxique et pneumothorax [lire tension pneumothorax en anglais]).

Dans ce contexte, bien qu'il n'y ait pas d'étude pour envisager un quelconque impact sur le pronostic, il paraît évident aux experts que l'utilisation de l'échocardiographie devrait s'avérer pertinente pour détecter ces causes réversibles d'AC (en particulier la tamponnade cardiaque, l'embolie pulmonaire, la dissection aortique, l'hypovolémie, le pneumothorax).

5. Algorithme de la RCP médicalisée

La **figure 1** représente l'algorithme de RCP médicalisée selon les recommandations 2010 de l'ERC. Les adaptations proposées concernent le choix de la prise en charge des voies aériennes par l'intubation oro-trachéale systématique et l'injection de l'adrénaline toutes les 4 minutes par simplification par rapport aux préconisations de l'ERC (3 à 5 minutes) : ces adaptations avaient déjà été retenues par les experts français lors des RFE sur l'AC en 2006.

Prise en charge après arrêt cardiaque

La RACS n'est que la première étape conduisant à l'objectif espéré qui consiste en une récupération complète

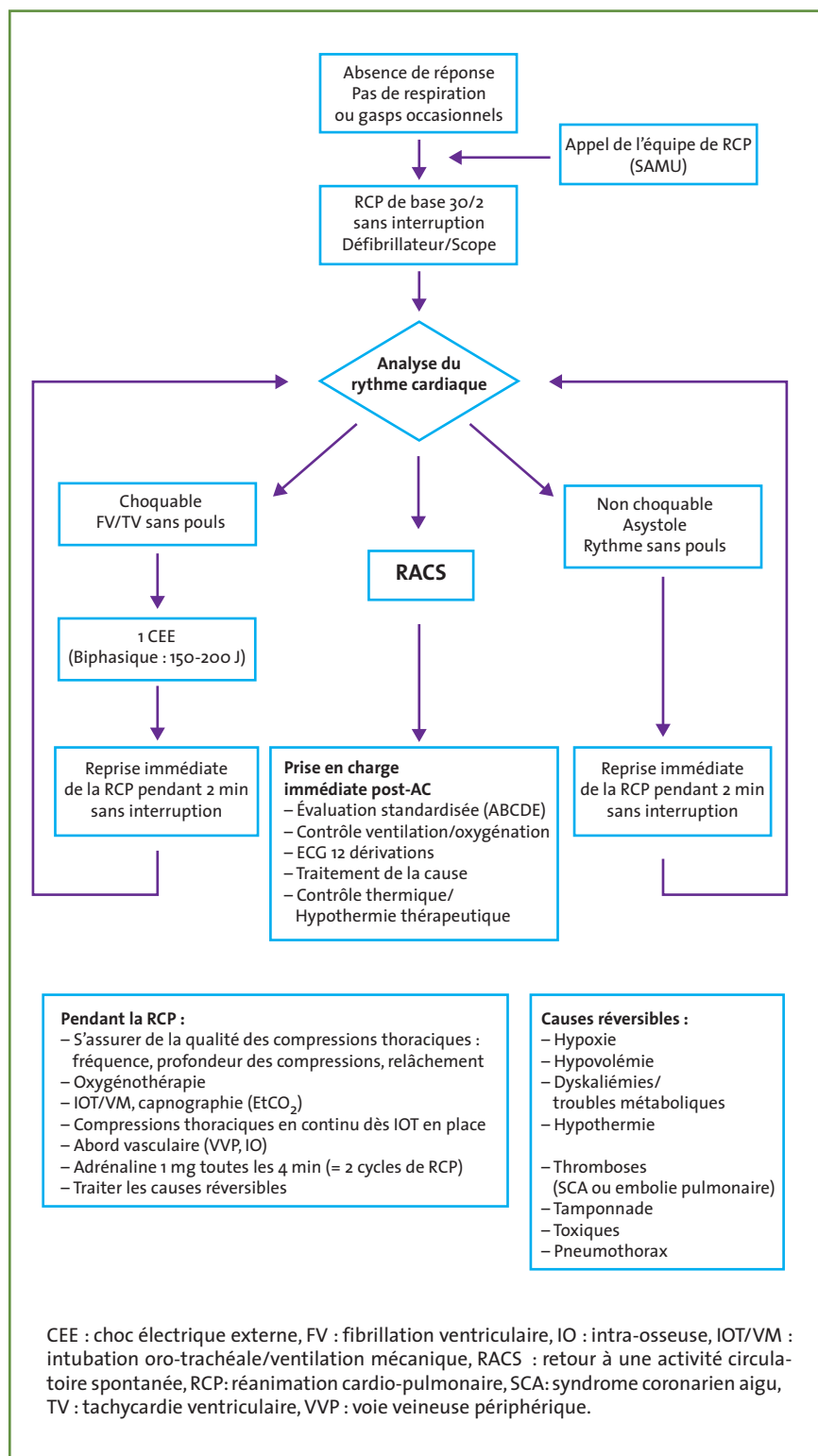


Fig. 1: Algorithme de la RCP médicalisée adapté des recommandations 2010 de l'ERC.

POINTS FORTS

- ➔ La qualité des compressions thoraciques débutées dès le premier témoin et la limitation de ces interruptions sont primordiales (rythme de 100 à 120/min, profondeur de 5 à 6 cm).
- ➔ Les sauveteurs formés doivent réaliser des insufflations lors de la RCP avec un ratio compression/ventilation de 30/2.
- ➔ L'injection de drogues par voie endotrachéale n'est plus recommandée. La seule alternative à la voie veineuse est dorénavant la voie intra-osseuse. Dès la constatation d'une asystole ou d'un rythme sans pouls (RSP), le médecin doit injecter 1 mg d'adrénaline à répéter toutes les 3-5 minutes (soit tous les 2 cycles de RCP). En cas de fibrillation ventriculaire (FV), l'injection doit être faite seulement après le 3^e choc électrique inefficace au moment de la reprise des compressions thoraciques, l'amiodarone, à la dose de 300 mg étant également injectée après échec du 3^e choc.
- ➔ L'intérêt du monitoring de la capnographie au cours de la RCP médicalisée est souligné par les experts, de même que celui de l'échocardiographie, dans la recherche de causes curables.
- ➔ L'hyperoxémie et l'hyperglycémie après la récupération d'une activité circulatoire spontanée (RACS) ont des effets délétères et doivent être combattues (oxymétrie pulsée à contrôler entre 94 et 98 % et glycémie à maintenir inférieure à 10 mmol/L), alors qu'une hypothermie thérapeutique doit être instaurée quelle que soit la cause d'un AC d'origine médicale.

de l'AC. Le syndrome "post-arrêt cardiaque", qui comprend l'encéphalopathie post-anoxique, la dysfonction myocardique post-AC, un syndrome inflammatoire de réponse systémique et les différentes réponses inflammatoires des défaillances multiorganiques vient fréquemment compliquer la phase de réanimation post-AC.

Les points principaux de la prise en charge sont les suivants :

- L'hyperoxémie et l'hypercapnie augmentent la probabilité de récides d'un AC et peuvent majorer les lésions encéphalopathiques post-anoxiques [17]. Ainsi, lorsque la RACS est obtenue et dès que la SpO₂ peut être monitorée par oxymétrie pulsée ou par prélèvement sanguin artériel, la FiO₂ doit être titrée avec pour objectif d'obtenir une SpO₂ entre 94 et 98 %.
- Sur le plan hémodynamique, le maintien d'une pression artérielle suffisante et stable doit être atteint par expansion volémique, utilisation de drogues vasoactives, voire par utilisation d'une contre-pulsion intra-aortique. Bien qu'il n'existe pas de données validées, l'objectif de l'obtention d'un débit urinaire satisfaisant (1 mmol/kg/h) et d'un taux sanguin d'acide lactique normal ou en voie de normalisation est un objectif crédible.
- La survenue de convulsions ou de myoclonies fréquentes chez les patients en coma post-anoxique doit être traitée rapidement et efficacement par les différents moyens thérapeutiques. Néanmoins, leur prévention ne paraît pas justifiée au vu des études publiées.
- Le contrôle de la glycémie est un objectif important : chez l'adulte présentant

une RACS stabilisée, un objectif de glycémie inférieur à 10 mmol/l doit être la cible, tout en sachant que l'hypoglycémie doit être combattue [18].

- Enfin, le contrôle de la température est le dernier élément majeur à prendre en compte dans la réanimation post-RCP. Bien que les effets délétères d'une élévation thermique sur le pronostic ne soient pas prouvés, il semble raisonnable de traiter toute poussée hyperthermique après un AC avec les antipyrétiques habituels ou avec un traitement par refroidissement actif (externe ou interne). L'utilisation d'une d'hypothermie induite précoce, initialement proposée dans la réanimation post-RCP des patients comateux après un AC par FV, est maintenant étendue à tous les comas post-anoxiques quelle que soit l'origine de l'AC, bien que nous ne disposions pas d'études contributives lorsque l'AC est une asystole ou un RSP. Elle doit être débutée dans les minutes suivant la RACS avec l'objectif de maintenir la température centrale entre 32 °C et 34 °C pendant 12 à 24 h [2].

Bibliographie

1. International Liaison Committee On Resuscitation. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation*, 2010;122:S250-S581.
2. European Resuscitation Council. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. *Resuscitation*, 2010; 81:1219-1451.
3. MULLER D, AGRAWAL R, ARNSTZ HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation*, 2006;114:1146-1150.
4. WILK L, KRAMER-JOHANSEN J, MYKLEBUST H et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*, 2005;293:299-304.
5. CABRINI L, BECCARIA P, LANDONI G et al. Impact of impedance threshold devices on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Crit Care Med*, 2008;36:1625-1632.
6. AUFDERHEIDE TP, FRASCONI RJ, WAYNE MA et al. Standard cardiopulmonary resuscitation

REVUES GÉNÉRALES

Urgences

- tation versus active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with augmentation of negative intrathoracic pressure for out-of-hospital cardiac arrest: a randomised trial. *Lancet*, 2011;377:301-311.
7. HALLSTROM A, REA TD, SAYRE MR *et al.* Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest : a randomized trial. *JAMA*, 2006;295:2620-2628.
 8. ONG ME, ORNATO JP, EDWARDS DP *et al.* Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *JAMA*, 2006;295:2629-2637.
 9. OLASVEENGM TM, WIK L, STEEN PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation before and during transport in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*, 2008;76: 185-190.
 10. PELLIS T, KETTE F, LOVISA D *et al.* Utility of pre-cordial thump for treatment of out of hospital cardiac arrest : a prospective study. *Resuscitation*, 2009;80:17-23.
 11. SHAVIT I, HOFFMANN Y, GALBRAITH R *et al.* Comparison of two mechanical intraosseous infusion devices: a pilot, randomized crossover trial. *Resuscitation*, 2009;80:1029-1033.
 12. OLASVEENGM TM, SUNDE K, BRUNBORG C *et al.* Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA*, 2009;302:2222-2229.
 13. JACOBS IG, FINN JC, JELINEK GA *et al.* Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest. A randomized double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation*, 2011;82:1138-1143.
 14. GUEUGNIAUD PY, DAVID JS, CHANZY E *et al.* Vasopressin and epinephrine vs epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med*, 2008;359:21-30.
 15. BOTTIGER BW, ARNTZ HR, CHAMBERLAIN DA *et al.* Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*, 2008;359:2651-2662.
 16. SOAR J, FOSTER J, BREITKREUTZ R. Fluid infusion during CPR and after ROSC-is it safe? *Resuscitation*, 2009;80:1221-1222.
 17. KILGANNON JH, JONES AE, SHAPIRO NI *et al.* Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA*, 2010;303:2165-2171.
 18. PADKIN A. Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation*, 2009;80:611-312.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

réalités

Je m'abonne à
réalités Cardiologiques

- Médecin** ☐ 1 an : 60 €
☐ 2 ans : 95 €
- Étudiant/Interne** ☐ 1 an : 50 €
 (joindre un justificatif) ☐ 2 ans : 70 €
- Étranger** ☐ 1 an : 80 €
 (DOM-TOM compris) ☐ 2 ans : 120 €

BULLETIN À RETOURNER À :
PERFORMANCES MÉDICALES
 91, AVENUE DE LA RÉPUBLIQUE
 75011 PARIS

4
crédits
FMC/an

Déductible des
 frais professionnels

Bulletin d'abonnement

Nom _____

Prénom _____

Adresse _____

Ville _____

Code postal _____

E-mail _____

Règlement ☐ Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)
☐ Par carte bancaire (sauf American Express)

carte n°

cryptogramme date d'expiration

Signature _____

REVUES GÉNÉRALES

Vasculaire

Prise en charge d'une coarctation aortique chez l'adulte

RÉSUMÉ : La coarctation de l'aorte n'est pas un simple rétrécissement de l'isthme aortique qu'il convient de réséquer, mais c'est une maladie beaucoup plus diffuse du système artériel qui nécessite un suivi régulier la vie durant. La morbidité et la mortalité cardiovasculaires sont en effet particulièrement élevées à distance de l'intervention.

Dépister et traiter une HTA résiduelle, réduire les facteurs de risques cardiovasculaires et dépister une anomalie de la crosse aortique (sténose résiduelle ou dilatation anévrysmale) à l'aide des techniques d'IRM ou de scanner constituent les priorités de la prise en charge. La mise en place d'une endoprothèse vasculaire par voie percutanée a supplanté la chirurgie pour le traitement des coarctations ou des recoarctations localisées de l'adulte.



→ **G. VAKSMANN, A. RICHARD**
Hôpital Privé La Louvière,
Vendôme-Cardio,
LILLE.

La coarctation de l'aorte est une des malformations congénitales les plus fréquentes, représentant 7 % environ de l'ensemble des malformations cardiaques. Elle est 2 à 3 fois plus fréquente chez le garçon que chez la fille et est rencontrée dans près de 25 % des syndromes de Turner 45X0.

Elle consiste le plus souvent en un rétrécissement localisé situé au niveau de l'isthme aortique, région délimitée par l'origine de l'artère sous-clavière gauche d'une part et l'insertion du ligament artériel d'autre part, mais le rétrécissement peut parfois être plus étendu et concerner toute la longueur de l'isthme aortique ou s'accompagner, en amont, d'une hypoplasie plus ou moins longue de l'aorte transverse.

Cliniquement, elle se manifeste par une augmentation de la pression artérielle en amont du rétrécissement et par une diminution de la pression artérielle en aval qui se traduit par une diminution ou une abolition des pouls fémoraux. Lorsque le rétrécissement est serré, elle peut être responsable chez le nouveau-né et le nourrisson d'une insuffisance

cardiaque nécessitant une intervention chirurgicale parfois urgente.

Plus de 90 % des opérés de coarctation dans l'enfance vont atteindre l'âge adulte, et une erreur trop fréquente encore est de considérer que ces opérés – le plus souvent asymptomatiques – sont guéris. Le manque de structures de transition entre la cardiologie pédiatrique et la cardiologie d'adulte dans notre pays font que beaucoup de patients opérés dans l'enfance de coarctation de l'aorte n'ont pas de suivi médical adapté, suivi qui pourrait pourtant permettre de dépister précocement certaines complications qui pourraient faire l'objet d'une prise en charge spécifique.

Les lésions associées sont fréquentes. Une bicuspidie valvulaire aortique se rencontre dans 1 à 2 % de la population générale, mais chez 50 à 85 % des patients atteints de coarctation de l'aorte. Elle s'associe à une fragilité de la paroi aortique dont la texture se rapproche de celle des parois aortiques des patients atteints de maladie du tissu élastique comme la maladie de Marfan, et partage avec ces maladies le risque d'anévrisme

REVUES GÉNÉRALES

Vasculaire

de l'aorte ascendante et de dissection aortique. Cette association entre bicuspidie et coarctation de l'aorte rend compte de la fréquence particulière des anomalies de la valve aortique qui peut être sténosée ou fuyante et subir un vieillissement prématuré avec calcifications précoces. D'autres anomalies du cœur gauche, comme une sténose sous-valvulaire aortique ou des malformations de la valve mitrale, s'observent également chez un nombre significatif de patients.

Traitement de la coarctation native

Le traitement chirurgical de la coarctation est réalisé depuis plus de 60 ans. Il se pratique le plus souvent par thoracotomie gauche.

>>> Une sternotomie n'est réalisée que lorsqu'une circulation extracorporelle est nécessaire pour traiter une anomalie intracardiaque associée, ou lorsqu'il existe une hypoplasie sévère de l'arche aortique ou une coarctation complexe.

>>> C'est Crafoord, en 1945, qui décrit l'intervention de résection-anastomose, intervention encore pratiquée de nos jours et qui s'adresse aux coarctations localisées de l'isthme aortique [1]. En cas d'hypoplasie associée de la crosse aortique, une modification de l'intervention de Crafoord – dans laquelle l'aorte descendante est anastomosée à la face inférieure de l'aorte transverse – permet à la crosse de l'aorte de récupérer un calibre satisfaisant.

>>> L'intervention de Waldhausen consiste à sacrifier l'artère sous-clavière gauche et à utiliser sa portion proximale en la rabattant sur l'isthme aortique pour réaliser une plastie d'élargissement sans utiliser de matériel prothétique [2]. Cette variante chirurgicale se complique rarement d'un vol sous-clavier à l'âge adulte grâce à la circulation collatérale qui se développe précocement après l'intervention.

>>> Une plastie d'élargissement peut également être réalisée avec du matériel prothétique, le plus souvent en Dacron, mais cette technique peut se compliquer d'anévrisme au niveau de la zone réparée et n'est plus guère utilisée. Chez l'adulte, lorsque la coarctation est longue et que le tissu aortique est fragile et peu mobilisable, l'intervention consiste à interposer un tube en Dacron à la place de la zone sténosée. En cas de coarctation complexe, la mise en place d'un tube de dérivation entre l'aorte ascendante et l'aorte descendante permet de pallier à moindre risque l'obstacle vasculaire [3].

>>> Les années 80 ont vu éclore les techniques de cathétérisme interventionnel. L'angioplastie au ballonnet des coarctations a été proposée en 1982 pour les sténoses localisées [4, 5]. Cette technique comporte toutefois des risques d'anévrismes aortiques au niveau de la zone dilatée, et peu d'équipes actuellement la préconisent à l'âge pédiatrique pour les coarctations natives. Chez l'adulte, avec l'amélioration de la technique, les risques d'anévrismes sont plus faibles de l'ordre de 5 %.

>>> De nos jours, la plupart des équipes couplent la dilatation au ballonnet avec la mise en place d'une endoprothèse qui réduit à la fois les risques de recoarctation et de survenue d'un anévrisme aortique [6, 7].

Pronostic à long terme de la coarctation opérée

Contrairement à une opinion couramment admise selon laquelle une coarctation de l'aorte opérée était guérie, les études de suivi à long terme ont montré que même opérée, la coarctation de l'aorte s'accompagnait d'une morbidité et d'une mortalité cardiovasculaires nettement plus importantes que celles de la population générale.

L'expérience de la *Mayo Clinic*, rapportée par Cohen en 1989, concernait

571 opérés dont le suivi médian atteignait 20 ans [8]. Onze pour cent d'entre eux ont fait l'objet d'une réintervention pour obstacle résiduel ou une valvulopathie aortique, et 25 % ont développé une hypertension artérielle (HTA). L'âge à l'intervention était un important facteur prédictif d'HTA, plus celui-ci était tardif, plus le risque d'HTA plus tard était élevé malgré l'absence de recoarctation. Cette étude montrait également qu'il existait une surmortalité chez ces patients (28 % après 30 ans de suivi). Les causes les plus fréquentes de décès étaient, par ordre décroissant : l'insuffisance coronaire, la mort subite, l'insuffisance cardiaque, les accidents vasculaires cérébraux et les ruptures d'anévrismes aortiques.

D'autres études par la suite ont rapporté des données similaires [9, 10]. Toutes ces études ont également insisté sur la fréquence élevée des complications cardiovasculaires qui menaçaient les opérés du fait d'une HTA résiduelle, d'une fragilité de la paroi aortique susceptible de se compliquer d'anévrisme ou de dissection ou d'anomalies de la valve aortique nécessitant des réinterventions ou responsables d'insuffisance cardiaque. La plus grande précocité du traitement chirurgical des coarctations de l'aorte dans la petite enfance, recommandée ces dernières années, est toutefois susceptible de modifier cette histoire naturelle de la coarctation opérée.

Phénotype vasculaire de la coarctation

L'augmentation de la mortalité et de la morbidité cardiovasculaires chez les opérés de coarctation a conduit au concept de maladie artérielle systémique diffuse qui est expliqué par un phénotype vasculaire particulier.

>>> Ce phénotype est d'abord histologique avec des lésions de la paroi aortique qui ne sont pas sans rappeler les anomalies rencontrées dans les maladies

du tissu élastique comme la maladie de Marfan. Ces anomalies sont représentées par une hyperplasie de la média et de l'intima, une désorganisation des fibres élastiques et un épaississement de la paroi artérielle par hypertrophie des fibres collagènes et des fibres musculaires lisses [11].

>>> Ce phénotype est également physiologique. Il est caractérisé par une rigidité de la paroi artérielle, par une dysfonction endothéliale responsable d'une diminution de la vasoréactivité au niveau des artères situées en amont de la coarctation et par des anomalies de fonctionnement des barorécepteurs carotidiens [12, 13]. Les conséquences de ce phénotype vasculaire particulier sont l'existence d'une susceptibilité particulière à l'HTA qui est d'autant plus fréquente que les patients ont été opérés tardivement, d'un risque accru de maladie artérioscléreuse et d'une fragilité de la paroi artérielle dont les complications qui peuvent être tragiques sont d'autant plus fréquentes qu'il existe une HTA. La réduction des facteurs de risque cardiovasculaire représente donc un des objectifs prioritaires de la prise en charge des patients.

[Suivi des opérés

1. Traquer l'HTA

Le suivi des patients opérés de coarctation de l'aorte commence par un contrôle régulier des chiffres tensionnels. La mesure de la tension artérielle ne doit pas se limiter à un seul bras. En effet, de nombreuses variantes anatomiques ou chirurgicales peuvent influencer la mesure des chiffres tensionnels aux quatre membres. Par exemple, dans les quelques cas où l'artère sous-clavière droite naît en aval de la coarctation et rejoint le bras droit en traversant le médiastin de la gauche vers la droite avec un trajet rétro-œsophagien, une prise de TA au bras droit risque de sous-

estimer la TA réelle. À l'inverse, lorsque la sous-clavière gauche a été sacrifiée pour réaliser une plastie chirurgicale de l'isthme aortique, lorsque cette artère naît en regard ou en aval de la sténose de l'isthme aortique ou s'il existe, comme souvent, un certain degré d'hypoplasie de l'aorte transverse, la mesure de la TA au bras gauche peut sous-estimer nettement la pression artérielle réelle.

>>> Une mesure des chiffres tensionnels au niveau des membres inférieurs peut être intéressante. Cette mesure se fait au mieux de façon automatisée au brassard au niveau de l'artère poplitée. Comparer les chiffres tensionnels mesurés, au même moment, aux membres supérieurs et inférieurs permet de mettre en évidence un éventuel gradient tensionnel suggestif de recoarctation s'il atteint plus de 20 mmHg. La mesure ambulatoire de la pression artérielle permet de déterminer la charge tensionnelle diurne et nocturne, de vérifier l'efficacité d'un traitement antihypertenseur et de confirmer l'HTA si l'on craint un effet "blouse blanche". Il faut, là encore, mettre le brassard de mesure autour du bras au niveau duquel les chiffres tensionnels sont les plus élevés, qui est le plus souvent le bras droit.

>>> L'épreuve d'effort est utile pour démasquer une HTA d'effort et pour mesurer le gradient tensionnel entre membres supérieurs et inférieurs à la fin de l'exercice. Il peut être utile de coupler ce test avec une échocardiographie qui permet de suivre l'évolution du gradient Doppler au niveau de l'isthme aortique. L'épreuve d'effort permet aussi de rechercher des signes évocateurs d'une ischémie myocardique. Le test à l'effort est particulièrement utile avant d'autoriser une activité physique et sportive soutenue.

2. Évaluer l'anatomie de la crosse de l'aorte

>>> À l'âge adulte, l'évaluation de l'anatomie de la crosse de l'aorte doit

faire partie du suivi postopératoire des opérés de coarctation. Cette évaluation a pour but de rechercher une sténose isthmique résiduelle, un anévrisme de l'aorte ascendante ou de l'aorte thoracique descendante.

>>> L'échocardiographie bidimensionnelle est souvent décevante chez l'adulte. Elle peut permettre en incidence suprasternale d'étudier la morphologie de la crosse de l'aorte chez les patients échogènes, ce qui est loin d'être la règle à l'âge adulte. Elle permet également de rechercher des anomalies associées une anomalie de la valve aortique ou de la valve mitrale, une dilatation anévrysmale de l'aorte ascendante ou une hypertrophie ventriculaire gauche en cas d'HTA.

>>> Le Doppler continu en incidence suprasternale permet d'étudier la vitesse du flux sanguin au niveau de l'isthme aortique. En cas de recoarctation ou de coarctation native, le flux Doppler est turbulent et de haute vélocité. L'équation de Bernoulli simplifiée, qui permet de calculer le gradient de part et d'autre d'une sténose selon la formule : gradient (mmHg) = $4V^2$ (où V est exprimé en m/s), n'est validée que pour les sténoses valvulaires. En effet, elle surestime le gradient réel en cas de sténose tubulaire comme dans la coarctation. Dans ce cas, il faut tenir compte de la vélocité mesurée en amont de la zone étudiée et utiliser l'équation de Bernoulli développée : gradient = $4(V_2^2 - V_1^2)$, où V₂ correspond à la vélocité au niveau de l'isthme aortique et V₁ à la vélocité juste en amont de la sténose. Un prolongement diastolique du flux sanguin avec une vélocité télé-diastolique supérieure à 1 m/s est très évocateur de la présence d'un rétrécissement significatif (fig. 1).

>>> L'imagerie par résonance magnétique et le scanner sont les méthodes d'imagerie de référence pour l'adulte (fig. 2). Elles permettent d'identifier

REVUES GÉNÉRALES

Vasculaire

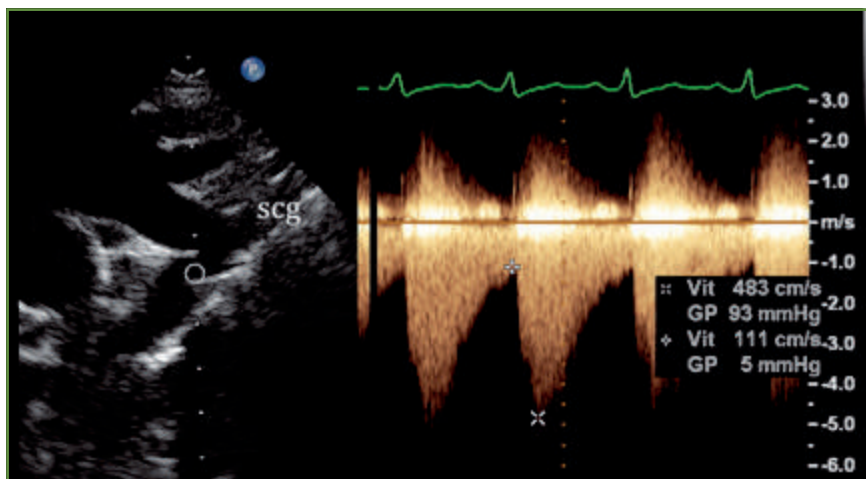


FIG. 1 : Coarctation native de l'aorte chez une patiente de 20 ans. L'échographie en 2D montre un rétrécissement isthmique juste après le départ de l'artère sous-clavière gauche (SCG). Le flux Doppler est caractéristique d'un obstacle serré avec un flux télédiastolique supérieur à 1 m/s.



FIG. 2 : Reconstruction tridimensionnelle d'un angiogramme d'une coarctation native de l'aorte chez une patiente de 51 ans (flèche). Vue latérale gauche.

trois morphologies principales de crosse aortique :

- la crosse de forme gothique est caractérisée par un angle aigu en son sommet ;
- la forme est dite en crêneau lorsqu'il existe des coudures sur son trajet, notamment aux jonctions aorte ascendante-aorte transverse et aorte transverse-aorte descendante ;
- lorsque la crosse décrit un arc de cercle régulier très proche d'une anatomie normale, on parle de crosse romane.

L'équipe de Necker a attiré l'attention sur la corrélation existant entre une architecture gothique de la crosse de l'aorte et la présence d'une HTA de repos, d'un épaissement pariétal et d'anomalies fonctionnelles traduisant une dysfonction endothéliale sur les artères situées en amont de la coarctation réparée [14].

>>> Le cathétérisme cardiaque est encore considéré comme la méthode de référence, même s'il est principalement réalisé de nos jours avant la réalisation d'un geste interventionnel. En plus des renseignements déjà fournis par l'IRM et le scanner, le cathétérisme permet une mesure précise du gradient trans-sténotique et, lorsque cela est nécessaire, de réaliser une coronarographie.

3. La grossesse

Une grossesse est la plupart du temps bien tolérée chez les opérées de coarctation. Une évaluation cardiologique en milieu de cardiologie congénitale est nécessaire avant la conception afin de rechercher une éventuelle anomalie résiduelle de la crosse aortique à traiter (sténose isthmique résiduelle ou anévrisme aortique), une anomalie de la valve aortique ou une anomalie de la fonction ventriculaire gauche. Le risque de récurrence de malformation du cœur gauche est plus élevé que dans la population générale et peut justifier une échocardiographie fœtale spécialisée au 2^e trimestre de la grossesse. Un risque légèrement accru d'avortements

spontanés a été rapporté compris entre 9 et 18 %, alors qu'il est d'environ 10 % dans la population générale [15].

L'HTA gravidique est fréquente, observée dans 18 à 30 % des grossesses contre 8 % dans la population générale. Cette HTA est le plus souvent due à la présence d'un gradient isthmique résiduel [15]. La survenue d'une dissection aortique est rare. Les patientes atteintes de syndrome de Turner ayant obtenu une grossesse par fécondation *in vitro* seraient plus à risque de complications cardiovasculaires pendant la grossesse. Une césarienne est indiquée pour éviter les efforts de poussée en cas d'HTA non parfaitement contrôlée, de coarctation résiduelle ou de dilatation de l'aorte.

Traitement

>>> En cas d'HTA sans recoarctation, le traitement fait appel aux bêtabloquants, aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion, ou aux antagonistes des récepteurs de l'angiotensine.

>>> En cas de recoarctation ou de coarctation native localisées, la mise en place d'une endoprothèse est la procédure de choix chez l'adulte. Si la coarctation est longue ou complexe – car elle intéresse l'aorte transverse et les vaisseaux à destinée brachiale ou céphalique – il est plus prudent de recourir à un geste chirurgical, même si une chirurgie chez ces patients comporte des risques avec une mortalité souvent supérieure à 5 %.

Conclusion

La coarctation de l'aorte est une maladie du système artériel qui nécessite un suivi régulier la vie durant par des médecins formés aux complications spécifiques pouvant être rencontrées chez ces patients. Il faut lutter contre l'idée

POINTS FORTS

- ➞ La coarctation de l'aorte n'est pas un simple rétrécissement au niveau de l'isthme aortique mais une maladie artérielle beaucoup plus diffuse.
- ➞ Chez les opérés, la morbidité et la mortalité cardiovasculaires sont plus importantes que dans la population générale.
- ➞ Une bicuspidie valvulaire aortique est associée à la coarctation chez plus de 50 % des patients.
- ➞ Une imagerie non invasive de la crosse de l'aorte par IRM ou scanner doit être systématiquement proposée chez les patients adultes.
- ➞ Chez l'adulte, le traitement des coarctations et des recoarctations localisées fait essentiellement appel à la mise en place d'endoprothèses vasculaires.

reçue selon laquelle une fois opérée la coarctation de l'aorte est guérie. C'est de cette manière que le pronostic de cette affection, dont la morbidité et la mortalité après l'intervention initiale sont encore trop élevées, en sera amélioré.

Bibliographie

1. CRAFTOORD C, NYLIN G. Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment. *J Thorac Surg*, 1945;14:347-361.
2. WALDHAUSEN JA, NAHRWOLD DL. Repair of coarctation of the aorta with a subclavian flap. *Thorac Cardiovasc Surg*, 1966;51:532-533.
3. MASSEY R, SHORE DF. Surgery for complex coarctation of the aorta. *Int J Cardiol*, 2004;97:67-73.
4. LOCK JE, CASTANEDA-ZUNIGA WR, BASS JL et al. Balloon dilatation of excised aortic coarctations. *Radiology*, 1982;143:689-691.
5. OVAERT C, BENSON LN, NYKANEN D et al. Transcatheter treatment of coarctation of the aorta: a review. *Pediatr Cardiol*, 1998;19:27-44.
6. CARR JA. The results of catheter-based therapy compared with surgical repair of adult aortic coarctation. *J Am Coll Cardiol*, 2006;47:1101-1107.
7. FRAISSE A, AMABILE N, ERRERA J et al. Efficacité de l'angioplastie des coarctations natives de l'aorte du grand enfant et de l'adulte avec implantation systématique d'une endoprothèse. *Arch Mal Cœur*, 2004;97:489-494.
8. COHEN M, FUSTER V, STEELE PM et al. Coarctation of the aorta. Long-term follow-up and prediction of outcome after surgical correction. *Circulation*, 1989;80:840-845.
9. TORO-SALAZAR OH, STEINBERGER J, THOMAS W et al. Long-term follow-up of patients after coarctation of the aorta repair. *Am J Cardiol*, 2002;89:541-547.
10. STEWART AB, AHMED R, TRAVILL CM et al. Coarctation of the aorta life and health 20-44 years after surgical repair. *Br Heart J*, 1993;69:65-70.
11. VRIEND JW, DE GROOT E, BOUMA BJ et al. Carotid intima-media thickness in post-coarctectomy patients with exercise induced hypertension. *Heart*, 2005;91:962-963.
12. AGGOUN Y, SIDI D, BONNET D. Dysfonction artérielle après traitement de la coarctation de l'aorte. *Arch Mal Cœur*, 2001;94:785-789.
13. DE DIVITIIS M, PILLA C, KATTENHORN M et al. Vascular dysfunction after repair of coarctation of the aorta: impact of early surgery. *Circulation*, 2001;104:I165-I170.
14. OU P, CELERMAJER DS, MOUSSEAU E et al. Vascular remodeling after "successful" repair of coarctation: impact of aortic arch geometry. *J Am Coll Cardiol*, 2007;49:883-890.
15. BEAUCHESNE LM, CONNOLLY HM, AMMASH NM et al. Coarctation of the aorta: outcome of pregnancy. *J Am Coll Cardiol*, 2001;38:1728-1733.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

REVUES GÉNÉRALES

Insuffisance cardiaque

Mesures des échanges gazeux à l'effort dans l'insuffisance cardiaque : méthode et intérêts

RÉSUMÉ : L'exploration à l'exercice avec analyse des échanges gazeux permet d'évaluer non seulement la pompe cardiaque mais également l'appareil musculaire, pulmonaire, circulatoire de manière non invasive. Il s'agit donc de l'évaluation de la performance globale. Elle peut se faire sur cycloergomètre ou sur tapis roulant. Les principaux paramètres enregistrés sont le pic de VO_2 , la pente VE/VCO_2 , le seuil ventilatoire, la durée de l'exercice et la puissance en watt.

Les intérêts de cette technique sont nombreux. Les résultats sont essentiels dans la détermination du pronostic et particulièrement dans l'indication d'une transplantation cardiaque s'il n'y a pas de contre-indication. De même, ils sont importants pour classer les patients de manière plus objective que la classe NYHA et de pouvoir ainsi suivre leur évolution et la comparer à d'autres patients, pour distinguer dyspnée d'origine pulmonaire ou cardiaque, pour évaluer le débit cardiaque d'effort, pour suivre l'efficacité d'une thérapeutique médicamenteuse ou non et, enfin, pour faire le programme de la rééducation à l'effort.



→ P. GIBELIN
CHU de Nice,
NICE.

L'exploration à l'exercice avec analyse des échanges gazeux ou cardiorespiratoire permet une analyse intégrée des adaptations respiratoires, cardiovasculaires ou musculaires. Au cours de l'insuffisance cardiaque, le débit cardiaque ne peut subvenir en besoin périphérique en O_2 de l'organisme. Au début de la maladie, ce n'est qu'à l'effort que l'augmentation du débit cardiaque est insuffisante pour assurer l'oxygénation musculaire, alors que le débit cardiaque est largement suffisant au repos. Il est donc essentiel de tester les patients à l'effort.

Il s'agit d'une évaluation de la performance globale. Cet examen a une valeur diagnostique, étiologique, pronostique et constitue un guide pour la thérapeutique ainsi que le réentraînement individualisé.

Matériel – Méthode – Protocoles

Il peut être réalisé soit sur bicyclette ergométrique, soit sur tapis roulant.

1. Bicyclette ergométrique

Il s'agit de l'appareil le plus utilisé en Europe. Les efforts sur vélo sont plus reproductibles que sur tapis roulant. Il est indispensable de calibrer régulièrement la bicyclette et de demander au patient un rythme de pédalage constant et régulier. L'un des principaux inconvénients est que l'effort est moins physiologique que le tapis roulant et que certaines personnes ne savent pas pédaler. La durée optimale de l'effort pour un sujet sain est comprise entre 8 et 15 minutes. Au-delà, la VO_2 est sous-estimée. Il est vrai que l'insuffisant

cardiaque réalise en général un effort inférieur à 15 minutes; cependant, si tel n'est pas le cas, la sous-estimation de sa VO_2 n'est pas un problème car généralement le pronostic est bon.

Actuellement, il est proposé de réaliser des épreuves triangulaires de type 10 W par minute avec ou sans période d'échauffement (de 1 à 2 minutes). Il est souhaitable de réaliser le même protocole pour pouvoir comparer l'ensemble des paramètres dont la durée de l'effort et la charge maximale.

2. Tapis roulant

Ce matériel est **le plus utilisé dans les pays anglo-saxons**. Le principal inconvénient de la mesure de la VO_2 sur tapis roulant est l'impossibilité de quantifier précisément le travail réalisé par le patient. En effet, l'effort est variable et dépend de plusieurs facteurs comme le poids, la manière de se déplacer et la force mise en jeu pour se tenir aux barres. L'augmentation de la VO_2 est moins linéaire que pour un effort sur bicyclette. En revanche, ce type d'effort est plus physiologique. En général, la VO_2 obtenue sur tapis roulant est plus élevée d'environ 10 % par rapport à celle obtenue avec un effort sur bicyclette.

On peut utiliser le protocole de Bruce, mais il est trop intense pour la majorité des insuffisants cardiaques. Généralement, on préfère utiliser le protocole de Naughton modifié, mais celui-ci risque d'être trop long pour beaucoup de patient [1].

Une information précise sur le déroulement du test doit être fournie au patient, et son consentement doit être obtenu. Lors de l'exercice, le patient doit éviter de parler; un mode de communication par geste doit donc être défini. Le recueil des gaz inspirés et expirés peut se faire avec un embout buccal et une pince nasale ou un masque facial. Le masque est mieux supporté mais son étanchéité doit être

vérifiée pour éviter les fuites qui peuvent survenir, en particulier en fin d'effort.

Un enregistrement d'au moins 2 minutes doit être réalisé au repos chez le sujet équipé sur l'ergomètre. Les valeurs de repos stable et acceptable avant de commencer sont un VE entre 8 et 12 L/min, une VO_2 inférieure à 5 mL/kg/min et un rapport d'échange respiratoire (RER ou QR) inférieur à 0,85. Si ce rapport est plus élevé, en particulier s'il est supérieur à 1, il s'agit souvent du stress (sauf chez les patients très sévères). En général, il suffit de faire faire aux patients quelques tours de pédale dans le vide pour ramener le QR au niveau de 0,80.

3. Les contre-indications à l'épreuve d'effort cardiorespiratoire

Les contre-indications absolues sont représentées par: syndrome coronarien aigu de moins de 5 jours, patients en décompensation cardiaque, syncope, valvulopathie sténosante sévère et/ou symptomatique, CMH sévère, endocardite, myocardite, péricardite aiguë, suspicion de dissection aortique, thrombus intracavitaire volumineux, pédiculé, AVC récent, accident thromboembolique récent, HTAP de repos (> 60 mmHg), hypoxémie sévère de repos ($SpO_2 < 85\%$) en air ambiant, affection inflammatoire ou infectieuse évolutive, déficit mental limitant la réalisation de l'épreuve.

Paramètres

1. Pour les paramètres ergométriques, nous retiendrons essentiellement :

- la durée de l'épreuve d'effort dépend du type de protocole;
- de la charge maximale exprimée soit en watt sur vélo, soit en METS sur tapis roulant;
- la fréquence cardiaque: plus la fréquence cardiaque maximale atteinte (FMT) est élevée et meilleur est le

pronostic avec, pour seule réserve, l'effet des bêtabloquants à l'effort. Il est très rare que la FMT soit atteinte. La réserve chronotrope doit être analysée (différence entre fréquence cardiaque maximale et au repos) pour interpréter les résultats de la VO_2 . Il existe une relation entre le pic VO_2 et la réserve chronotrope: plus la réserve est faible et plus basse sera la VO_2 .

- la pression artérielle systolique au pic de l'effort apporte une information pronostique importante. Il faut analyser l'évolution de la PA pendant l'effort. Toute chute significative en fin d'effort est de mauvais pronostic;
- les anomalies de la repolarisation, les troubles du rythme, etc.

2. Paramètres spécifiques de l'épreuve d'effort métabolique

● Consommation maximale d' O_2 ou pic VO_2

Le pic VO_2 est le paramètre le plus important de l'épreuve d'effort métabolique. Il est l'un des paramètres le plus reproductible et reste l'un des plus puissants paramètres de pronostic. Il est indispensable de s'assurer du caractère maximal de l'examen et toujours utiliser les mêmes définitions (soit la valeur instantanée la plus élevée pendant l'examen, soit la moyenne des dernières secondes de l'examen [de 10-60 secondes]). Le pic de VO_2 peut être exprimé soit normalisé au poids en mL/kg/min, soit rapporté à une valeur théorique. Les valeurs théoriques les plus souvent utilisées sont celles de Wasserman. Il est en fait utile d'utiliser les deux informations.

La valeur théorique de Wasserman est correcte pour les hommes de poids moyen. Chez la femme et en cas de poids extrême (maigreur ou obésité), la théorique est probablement fautive, et il est préférable d'utiliser le pic de VO_2 rapporté au poids du patient. Le pic de VO_2 peut être normalisé au poids maigre du patient. La valeur normale est ≥ 25 mL/kg/min ou $> 80-84\%$ de la valeur théorique.

REVUES GÉNÉRALES

Insuffisance cardiaque

● **Quotient respiratoire (QR) ou plus exactement rapport d'échange gazeux respiratoire (RER), c'est le rapport VCO_2/VO_2**

Au repos, il doit être proche de 0,8. Il ne doit pas être inférieur à 0,75 ; si c'est le cas, il s'agit d'un problème de calibration ou d'une anomalie des analyseurs. Il est inutile de faire l'examen si l'anomalie ne peut être corrigée. Le QR peut être supérieur à 0,95 au repos. Ceci est le plus souvent lié à l'hyperventilation du stress, disparaissant après quelques tours de pédale à vide ou en début de l'effort. Cependant, certains insuffisants très sévères ont un QR de base élevé, le moindre effort se faisant en anaérobie.

Au pic de l'effort, le QR donne une idée indirecte du caractère maximal de l'effort. Il doit être au-dessus de 1,1. En dessous, il peut s'agir soit d'une cause extracardiaque à l'origine de l'arrêt (respiratoire), soit d'un effort sous-maximal.

● **Seuil ventilatoire**

Pour une charge faible, le métabolisme aérobie suffit à la production d'énergie, et le recours au métabolisme anaérobie est faible. Pendant l'augmentation de l'exercice, il arrive un moment où la circulation sanguine ne parvient pas à délivrer suffisamment d' O_2 pour l'exercice musculaire et le métabolisme anaérobie suppléé à l'augmentation d'ATP. À ce moment-là, les lactates ainsi fabriqués sont en général tamponnés par les bicarbonates dans le sang. Ces bicarbonates sont convertis en eau et en CO_2 qui vont s'ajouter au CO_2 de la respiration pour maintenir le pH sanguin. Ceci entraîne une augmentation non linéaire de VCO_2 par rapport à la VO_2 .

Le seuil ventilatoire, ou seuil anaérobie, est parfois difficile à déterminer. La méthode la plus classique est la méthode graphique visuelle basée sur l'évaluation des courbes VE, VO_2 , VCO_2 ou des équivalents respiratoires.

Il existe deux seuils ventilatoires. Leurs déterminations reposent sur la détection de deux ruptures dans l'analyse de la cinétique de la ventilation. Pour les faibles intensités, VE et VO_2 évoluent parallèlement. Au-delà d'une certaine intensité d'effort, la VE augmente plus vite que la VO_2 . Cette progression définit SV1 (lactate); au-delà, la cinétique de VE et de VCO_2 reste parallèle jusqu'à SV2 à partir duquel VE augmente plus vite que VCO_2 (acidose).

En général, on ne mesure que le SV1. La méthode la plus classique pour évaluer le SV1 est l'analyse des courbes de VO_2 et de VCO_2 . Le SV1 correspond à la zone où la VCO_2 augmente plus vite que la VO_2 (avec croisement des courbes ; *V-slope method*). Cette détermination est arbitraire car l'augmentation de la production VCO_2 est progressive.

Il y a une bonne corrélation entre SA (ou SV) et pic VO_2 , faisant du SA un paramètre sous-maximal utile indépendant de la motivation. Toutefois, l'intérêt principal de la détermination du SA est d'apprécier le caractère maximal de l'épreuve d'effort. Chez le sujet normal, la SA apparaît entre 60 et 70 % du pic VO_2 . Chez l'insuffisant cardiaque, la SA est franchie quelques minutes avant le pic VO_2 . Plus celui-ci est précoce, plus l'insuffisance cardiaque est sévère. Les équivalents respiratoires (rapport VE/VCO_2 et VE/VO_2) peuvent être utilisés pour sa détermination.

● **Les équivalents respiratoires**

En O_2 : VE/VO_2 et en CO_2 : VE/VCO_2 correspondent au nombre de litre en air ventilé pour respectivement apporter 1 litre d' O_2 à l'organisme et extraire 1 litre de CO_2 produit. Ils s'agit donc d'indices d'efficacité respiratoire utilisés surtout pour peaufiner la détermination des seuils ventilatoires.

● **Pente VE/VCO_2**

La pente VE/VCO_2 reflète l'efficacité ventilatoire. La ventilation minute est

essentiellement déterminée par la production de CO_2 puisque c'est le CO_2 sanguin qui constitue, au niveau des chémorécepteurs aortiques et sino-carotidiens, le principal stimulant de la ventilation jusqu'au SV2 où les bicarbonates n'arrivent plus à tamponner le pH (la pente VE/VCO_2 est ainsi linéaire jusqu'au SV2).

La pente représente le nombre de litre d'air que le patient doit ventiler par minute pour rejeter 1 litre de CO_2 ramené par la circulation. Il existe essentiellement deux déterminants de cette pente : l'espace mort ventilatoire et la pression artérielle en CO_2 . La valeur normale de la pente est de l'ordre de 20 à 25. Elle est plus élevée dans l'insuffisance cardiaque, pouvant aller jusqu'à 70.

En pratique, la pente peut être mesurée dans sa première partie linéaire avant l'inflexion. Il semble toutefois préférable de la mesurer sur l'ensemble de la courbe. Certains la mesurent dans sa partie toute initiale (3 premières minutes).

Le pic VO_2 et la pente VE/VCO_2 peuvent être combinés pour évaluer le pronostic. La pente VE/VCO_2 fournit des renseignements complémentaires à la VO_2 particulièrement dans les zones grises, à savoir entre 10-12 ml/kg et 18 mL/kg (voire plus bas) [1, 2, 3]. La **figure 1** montre un exemple de courbe VO_2 , CO_2 et VE chez un patient insuffisant cardiaque.

3. Les autres paramètres

● **Pouls d' O_2**

Il s'agit de la VO_2 divisée par la fréquence cardiaque. Les pouls d' O_2 reflètent en théorie le volume d'éjection systolique. Une chute en fin d'effort doit faire évoquer une ischémie myocardique responsable d'une baisse aiguë de la fraction d'éjection.

● **Oscillation respiratoire**

La présence d'oscillations respiratoires signe une insuffisance car-

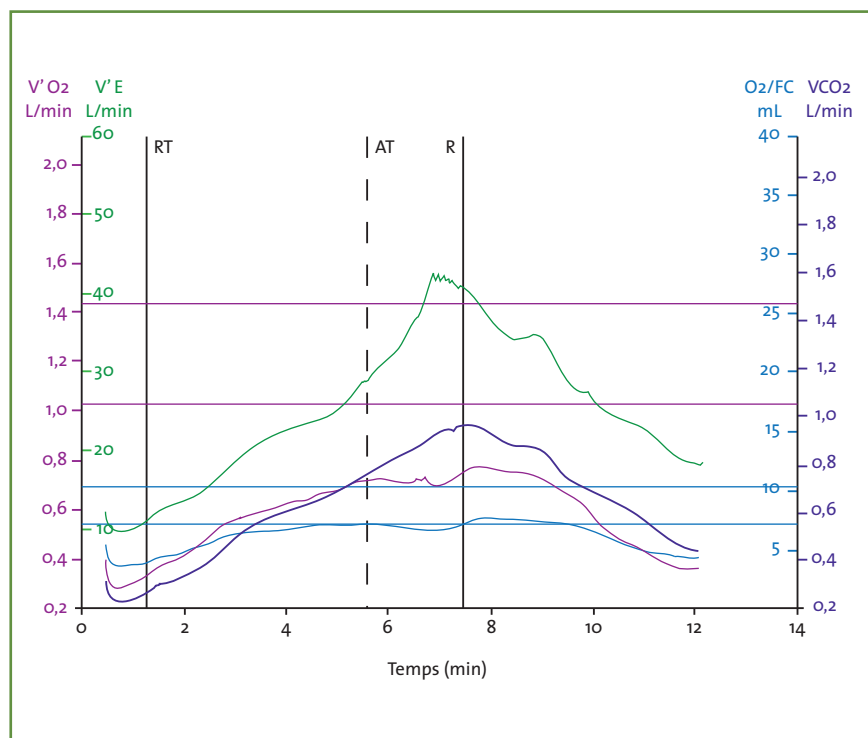


FIG. 1 : Exemple de courbe VE, VO_2 , VCO_2 chez un insuffisant cardiaque.

diacque évoluée. Il faut rechercher cette anomalie pendant une période suffisamment longue (2 à 3 minutes) pour constater la respiration périodique. Elles disparaissent souvent pendant l'effort.

● Cinétique d'adaptation de la consommation d' O_2

De nombreux paramètres nous renseignent sur cette cinétique qui permet de quantifier la capacité d'adaptation de l'organisme à répondre à la contrainte qu'impose un travail. Citons notamment la pente initiale de la relation VO_2 et puissance (temps de VO_2 on), la vitesse de récupération de la VO_2 (temps de VO_2 off) et la pente d'efficacité de prélèvement d' O_2 (oxygen uptake efficiency slope [OUES]) qui correspond à l'expression semi-logarithmique de la relation VO_2/VE . Plus cette pente est marquée et meilleure est l'efficacité ventilatoire [4].

● Récupération

L'étude de la récupération peut fournir des renseignements précieux. Citons essentiellement l'analyse de la fréquence cardiaque à la récupération (*Heart Rate Recovery* [HRR]), en particulier la diminution de la fréquence cardiaque entre la fréquence cardiaque maximale et la FC à 1 minute de récupération active (pédalage dans le vide). Citons aussi le temps de demi-décroissance de la VO_2 ; ces paramètres de récupération sont surtout utiles pour le pronostic [5].

● Paramètres de repos

La pression partielle du CO_2 en fin d'expiration au repos ($PETCO_2$). Le $PETCO_2$ est le reflet de la performance cardiaque (débit cardiaque). Le paramètre est surtout utile pour l'évaluation du pronostic. Le $PETCO_2$ de repos sera particulièrement utile chez les personnes âgées ou incapables de faire un effort.

En pratique [1]

- avant l'épreuve d'effort : calibration de la bicyclette, des analyseurs ;
- au repos :
 - réalisation si possible des EFR pour le calcul de la réserve ventilatoire,
 - rechercher l'absence de fuite,
 - QR proche de 0,8,
 - valeur de VO_2 concordante au morphotype du patient ;
- début de l'effort :
 - augmentation immédiate de la VO_2 , de la VCO_2 et VE : (stimulation des ergorécepteurs). L'absence d'augmentation de ces paramètres doit faire rechercher une fuite ;
 - stimuler le patient pour atteindre sa capacité maximale (QR > 1,1).

L'effort est considéré comme maximal et interprétable :

- réserve ventilatoire atteinte ;
- seuil ventilatoire ou SA franchit (VO_2) (SA à environ 60 % du pic VO_2) ;
- QR supérieur à 1,15 ;
- hyperventilation finale ;
- vrai plateau de VO_2 (jamais réalisé chez l'insuffisant cardiaque).

Applications cliniques dans l'insuffisance cardiaque

1. Évaluation pronostique

C'est la principale application clinique de la mesure des échanges gazeux à l'effort.

● Pic de VO_2

La valeur du pic de VO_2 intègre tous les éléments de l'adaptation cardiaque et circulatoire. Le pic de consommation d' O_2 est réduit dans l'insuffisance cardiaque chronique. De très nombreux travaux ont confirmé que le pic de VO_2 est le facteur pronostic essentiel avec les résultats bien connus suivants [6] :

- une valeur du pic VO_2 supérieure à 18 mL/kg/min est de bon pronostic quelle que soit la FE, ou les autres

REVUES GÉNÉRALES

Insuffisance cardiaque

paramètres pronostics (risque de mortalité à 1 an inférieur à 5 %);

- une valeur du pic de VO_2 inférieure à 14 mL/kg/min est de mauvais pronostic (avec une survie à 1 an inférieure à 75 %). Ce chiffre est généralement retenu pour la transplantation cardiaque.

Toutefois, deux problèmes peuvent être soulevés:

>>> Le problème des valeurs seuils: le groupe européen de réhabilitation cardiovasculaire a proposé récemment l'attitude suivante:

- un pic de $\text{VO}_2 < 10$ mL/kg/min avec atteinte du SA est toujours associé à un mauvais pronostic, et le patient doit être mis sur liste de transplantation cardiaque (pour OPASICH, cela reste vrai même si le SA n'est pas franchi);
- un pic de $\text{VO}_2 > 18$ mL/kg/min est généralement associé à un bon pronostic à 1 an, et la survie est meilleure que la transplantation;
- une zone floue autour de 14 mL/kg/min où il faut utiliser d'autres paramètres issus soit du test d'exercice (pente VE/VCO_2), soit d'autres paramètres (FE, BNP...).

Le problème des valeurs seuils se pose également pour les patients sous bêta-bloquants: la majorité des patients sont actuellement sous bêta-bloquants; chez ces patients, le seuil inférieur peut être abaissé d'au moins 2 mL/kg/min. Le seuil défavorable semble être aux alentours de 11 ou 12 plutôt que 14 mL/kg/min. Il est probable qu'il en soit de même pour la valeur seuil supérieure de bon pronostic que l'on situerait aux alentours de 16 mL/kg/min.

>>> Le problème de l'indexation: L'indexation du pic de VO_2 au poids sous-estime le pronostic chez les sujets obèses. De plus, cette indexation ne tient pas compte du sexe, de l'âge, ni du degré d'entraînement. Ainsi, il existe d'autres modes d'indexation du pic de VO_2 en fonction de tables (qui peuvent elles aussi

être discutables) de valeur théorique. La principale est la table de Wasserman et Jones. On considère généralement qu'un pic de VO_2 inférieur à 35-40 % des valeurs théoriques doit faire indiquer une transplantation cardiaque. On peut utiliser également la notion de poids maigre.

● La pente VE/VCO_2

Ce paramètre semble avoir remplacé le pic de VO_2 comme *gold standard* de l'évaluation pronostique des épreuves cardiorespiratoires. Il semblerait en effet, d'après des travaux récents, que ce paramètre a une valeur pronostique supérieure au pic VO_2 . Ainsi, une pente VE/VCO_2 inférieure ou égale à 29 est de bon pronostic, et ce quel que soit le pic de VO_2 et/ou la FE (avec l'apparition de complication inférieure à 5 % à 2 ans) et une pente VE/VCO_2 supérieure à 45 est de mauvais pronostic avec indication de la transplantation cardiaque (risque de complication supérieur à 50 % sur 2 ans) [2, 7].

Les raisons évoquées pour expliquer la supériorité de ce paramètre par rapport au pic de VO_2 sont les suivantes:

- la pente VE/VCO_2 est indépendante de l'effort, elle peut être interprétée en sous-maximal et donc indépendante de la motivation;
- elle est modifiée dans l'insuffisance cardiaque diastolique;
- enfin, elle est modifiée pour les patients sous bêta-bloquants (alors que les bêta-bloquants modifient peu le pic de VO_2).

● Autres paramètres

Les oscillations respiratoires: la présence d'oscillation respiratoire est un puissant facteur prédictif de mortalité [8].

La fréquence cardiaque de récupération: la valeur pronostique de la fréquence cardiaque après une minute de récupération a été clairement démontrée [5]. Une diminution de la fréquence cardiaque entre la fréquence

cardiaque maximale et la fréquence cardiaque à 1 minute de récupération active supérieure ou inférieure à 16 est un puissant facteur pronostic.

La pente d'efficacité de prélèvement d' O_2 est également un puissant facteur pronostic difficile à évaluer en pratique courante (programmation spéciale). Il peut être évalué en sous-maximal.

On peut citer encore le seuil ventilatoire (SA), le pouls d' O_2 , la puissance circulatoire, la cinétique de récupération d' O_2 .

Enfin, un paramètre de repos, la PETCO_2 : sa valeur pronostique a bien été montrée par l'équipe d'Arena avec une valeur seuil de 33 mmHg. Il s'agit d'un facteur pronostic indépendant dans l'insuffisance cardiaque; il complète les informations obtenues par la pente VE/VCO_2 et le pic VO_2 . Il sera particulièrement utile chez les patients âgés ou incapables de faire un effort [9].

Au total, il a été établi des scores tenant compte de plusieurs paramètres pour l'évaluation du pronostic. Nous retiendrons essentiellement le score Myers *et al.* intégrant le pic VO_2 , la pente VE/VCO_2 , OUES, PETCO_2 et HRR [10].

2. Classification de la gravité de l'insuffisance cardiaque

Les symptômes représentent la méthode de base pour évaluer la gravité fonctionnelle de la maladie. La classification NYHA est la plus utilisée, mais celle-ci est subjective. Ainsi, Weber et Jenicki ont montré que l'évaluation basée sur le pic de VO_2 et le SA était plus objective et plus reproductible que la classe NYHA. Cette classification se fait en 4 classes basées sur le pic de VO_2 (classe A > 20, classe B entre 16 et 20, classe C entre 10 et 15 et classe D < 10). Cette classification ne tient compte ni de l'âge ni du sexe. Stelken propose la même classification à partir d'une VO_2 indexée à une valeur théorique.

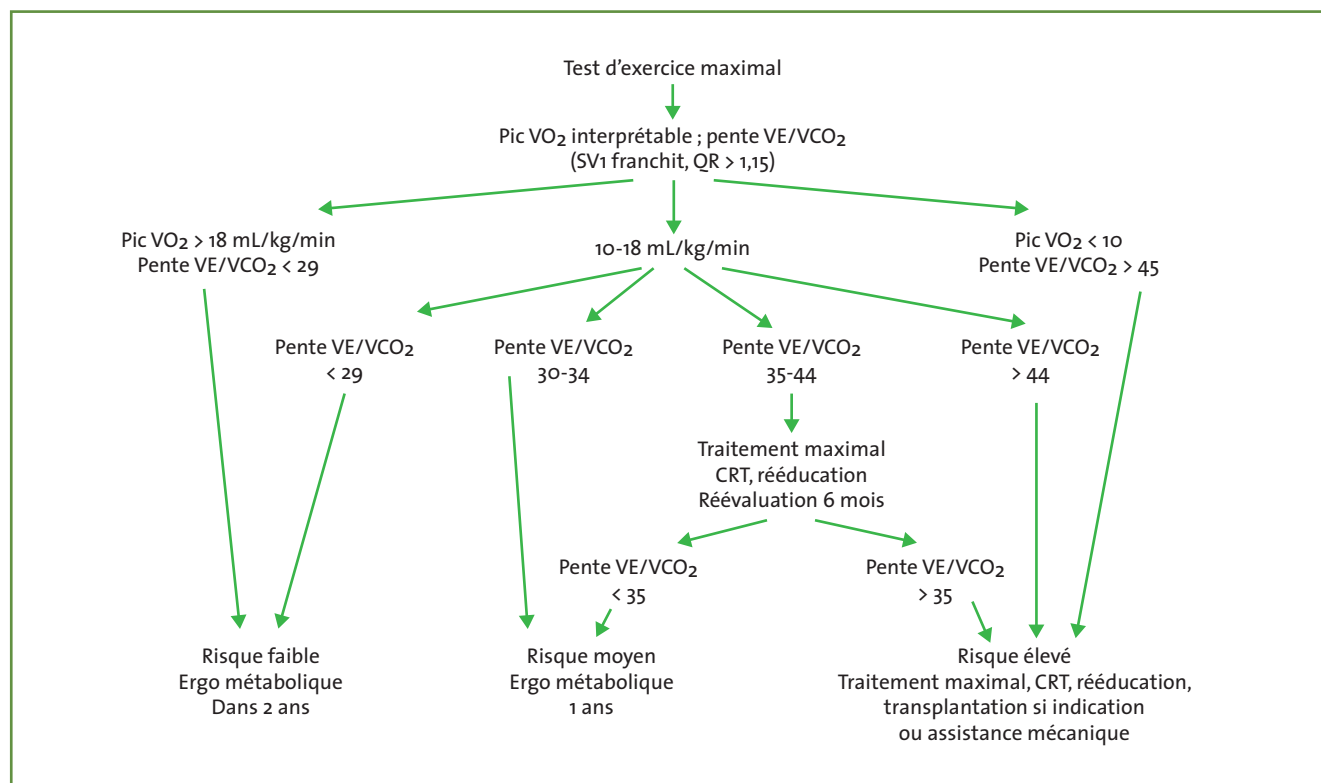


Fig. 2 : Proposition d'algorithme d'interprétation d'un test métabolique.

Plus récemment, l'équipe d'Arena [7] propose une classification basée sur la pente VE/VCO₂ (classe 1 ≤ 29, classe 2 entre 30 et 35,9, classe 3 entre 36 et 44,9, classe 4 ≥ 45) et l'ont comparé à la classification de Weber. Le test Z trouve une supériorité de la classification basée sur la pente VE/VCO₂ (score 2,34; p < 0,01) par rapport à celle de Weber.

3. Estimation du pic de débit cardiaque à l'exercice à partir du pic de VO₂

Le principe de Fick indique que la VO₂ est égale au produit du débit cardiaque par la différence artério-veineuse (DAV). Ainsi, si l'on connaît l'évolution de la DAV à l'effort, on peut estimer le débit cardiaque sur la VO₂ seule. Les variations de la DAV à l'effort sont faibles si l'hémoglobine est normale, mais la valeur absolue peut varier avec des facteurs qui touchent le contenu en oxyhémoglobine du sang artériel et

veineux. Ainsi, Wasserman propose des abaques pour avoir la valeur de la DAV en fonction du taux d'hémoglobine et évaluer, de ce fait, la valeur d'éjection systolique à l'effort [11].

4. Évaluation de l'efficacité thérapeutique

Le pic de VO₂ a été utilisé pour mesurer l'efficacité d'un traitement aussi bien de type qualité de vie que médicament ou chirurgie. Cette évaluation peut se faire dans le cadre d'un essai clinique. Il faut d'abord s'assurer que la variation de la capacité fonctionnelle à l'effort sous l'effet d'une intervention thérapeutique ne soit pas liée à d'autres facteurs intercurrents. En premier lieu, il faut faire cette évaluation pendant une période stable de la maladie au cours de laquelle le patient conserve le traitement de base maintenu à une posologie constante.

La VO₂ est considérée habituellement comme reproductible. Les coefficients de variation pour des périodes relativement réduites (2 à 4 semaines) se situent entre 4,1 et 6 %. Enfin, les variations du pic VO₂ doivent être exprimées en pourcentage de changement par rapport aux chiffres de base et non en valeur absolue.

5. Intérêt dans le diagnostic différentiel entre une dyspnée d'origine pulmonaire et une dyspnée d'origine cardiaque

La mesure des échanges gazeux à l'effort permet dans certains cas d'apporter des arguments en faveur d'une origine pulmonaire, cardiaque ou mixte.

6. Intérêt dans le diagnostic de l'insuffisance cardiaque diastolique

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (ICFEP)

REVUES GÉNÉRALES

Insuffisance cardiaque

ou insuffisance cardiaque diastolique est difficile. Il repose essentiellement sur les signes cliniques, en particulier la réduction de la capacité fonctionnelle à l'effort ou crise de dyspnée aiguë (OAP), une FE conservée et des signes échocardiographiques de l'atteinte diastolique du VG ou des troubles de remplissage.

Le diagnostic, en dehors des épisodes aigus, repose donc essentiellement sur l'évaluation des signes fonctionnels à l'effort (par l'interrogatoire pouvant être très subjectif chez ces patients souvent âgés). Ainsi, il est logique de proposer une épreuve d'effort métabolique qui permet une mesure objective de cette atteinte nécessaire pour établir le diagnostic. Les patients ayant un ICFEP ont une baisse du pic de VO_2 et une augmentation de la pente VE/VCO_2 intermédiaire entre le sujet sain et les patients ayant une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection atteinte, comme l'ont clairement démontré Farr *et al.* [12]. Cet examen s'avère donc fort utile pour le diagnostic de cette pathologie.

7. Intérêt pour le réentraînement à l'effort des insuffisants cardiaques

Le programme sur cycloergomètre est utilisé dans la majorité des programmes et entraînements. L'intensité de l'effort peut être modulée facilement pour les patients plus faibles. L'intensité de l'effort sera évaluée à partir d'une épreuve d'effort métabolique. Celle-ci est calculée par rapport au pic de VO_2 . Selon les groupes, on débutera l'effort par une intensité en watts correspondant à 50-70 % du pic de VO_2 , ou en se basant sur la SA ou la fréquence cardiaque.

L'effort sera soutenu en épreuve d'effort rectangulaire pendant une durée variable de 20 min à 45 min selon l'état du patient. Là encore, cet effort sera maintenu pendant toute la durée de la réadaptation en augmentant progressivement selon les échelles.

Conclusion

L'épreuve d'effort avec mesure des échanges gazeux ou épreuve d'effort métabolique dans l'insuffisance cardiaque permet une évaluation de la performance globale. Les deux paramètres principaux sont le pic de VO_2 et la pente VE/VCO_2 .

L'intérêt essentiel est l'évaluation pronostique de la maladie souvent nécessaire à la prise de décision thérapeutique (augmentation de la thérapeutique, rééducation, transplantation, etc.). Les deux paramètres se complètent pour cette évaluation. La pente VE/VCO_2 prend tout son intérêt dans la zone grise du pic de VO_2 . Nous pouvons proposer l'algorithme décisionnel de la *figure 2*.

Bibliographie

1. GIBELIN P. Mesure des échanges gazeux à l'effort. Application à l'insuffisance cardiaque et respiratoire. Éd.: Flammarion Paris. 2009 ; 128 pages.
2. GUAZZI M, MYERS J, ABELLA J *et al.* The added prognostic value of ventilatory efficiency to the Weber classification system in patients with heart failure. *Int J Cardiol*, 2008;129:86-92.
3. RITT LE, OLIVEIRA RB, MYERS J *et al.* Patients with heart failure in the "intermediate range" of peak oxygen uptake:

- additive value of heart rate recovery and the minute ventilation/carbon dioxide output slope in predicting mortality. *J Cardiopulm Rehabil Prev*, 2012;141-146.
4. DAVIES LC, WENSEL R, GEORGIADOU P *et al.* Enhanced prognostic value from cardiopulmonary exercise testing in chronic heart failure by non-linear analysis: oxygen uptake efficiency slope. *Eur Heart J*, 2006;27:684-690.
 5. GUAZZI M, MYERS J, PEBERDY MA *et al.* Heart rate recovery predicts sudden cardiac death in heart failure. *Int J Cardiol*, 2009.
 6. MANCINI D, EISEN H, KUSSMAUL W *et al.* Value of peak exercise oxygen consumption for optimal timing of cardiac transplantation of ambulatory patient, with heart failure. *Circulation*, 1991;83:778-786.
 7. ARENA R, MYERS J, ABELLA J *et al.* Development of a Ventilatory Classification System in Patients With Heart Failure. *Circulation*, 2007;115:2410-2417.
 8. GUAZZI M, ARENA R, ASCIONE A *et al.* Exercise oscillatory breathing and increased ventilation to carbon dioxide production slope in heart failure: an unfavourable combination with high prognostic value. *Am Heart J*, 2007;153:859-867.
 9. ARENA R, MYERS J, ABELLA J *et al.* The partial pressure of resting end-tidal carbon dioxide predicts major cardiac events in patients with systolic heart failure. *Am Heart J*, 2008;156:982-988.
 10. MYERS J, ARENA R, DEWEY F *et al.* A cardiopulmonary exercise testing score for predicting outcomes in patients with heart failure. *Am Heart J*, 2008;156:1177-1183.
 11. WASSERMAN K, HANSEN JE, SUE DY *et al.* Principles of exercise testing and interpretation including physiopathology and clinical applications, 4rd ed. Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins. 585 pages.
 12. FARR MJ, LANG CC, LAMANCA JJ *et al.* Cardiopulmonary exercise variables in diastolic versus systolic heart failure. *Am J Cardiol*, 2008;102:203-206.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

REPÈRES PRATIQUES

Insuffisance cardiaque

Classification en différents stades de l'insuffisance rénale : y a-t-il un intérêt ? Pourquoi ?



→ **T. KRUMMEL,**
T. HANNEDOUCHE
Service de Néphrologie,
Hôpitaux Universitaires,
STRASBOURG.

L'insuffisance rénale est un problème de Santé publique à travers le monde, avec une incidence et une prévalence croissantes, un coût considérable pour les systèmes de soins et malgré cela un pronostic relativement médiocre. La reconnaissance de cette épidémiologie est à l'origine d'un changement dans la perception des maladies rénales – considérées classiquement comme des affections potentiellement mortelles touchant un petit nombre d'individus dialysés ou transplantés – et considérée actuellement comme **une condition clinique fréquente dans la population générale**, pouvant être la cible de démarches axées sur la prévention, le diagnostic précoce et la prise en charge par des praticiens non néphrologues, avec le soutien de recommandations développées par les agences publiques de santé.

En effet, il existe une prévalence beaucoup plus importante des stades précoces de la maladie rénale chronique (MRC) dont les principales complications sont l'évolution vers l'insuffisance rénale terminale, le haut risque cardiovasculaire et le risque de mort prématurée. Les stratégies visant à améliorer le pronostic nécessitent un effort global dirigé vers les stades précoces. La justification d'une

initiative globale est évidente car l'épidémie est mondiale, les conséquences cliniques universelles, de même que les stratégies médicales de prévention, détection et traitement.

La classification des maladies repose en général sur de nombreux critères basés sur la sévérité, le diagnostic, le traitement et le pronostic. Le système de classification peut être simple ou complexe, mais doit répondre idéalement aux critères suivants [1] :

- être suffisamment simple pour la plupart des praticiens avec des éléments supplémentaires de complexité pour les spécialistes ;
- permettre une identification relativement facile des individus atteints ;
- être basé sur la sévérité pour constituer un outil pronostique et permettre d'établir un plan d'action individualisé par stade ;
- permettre les comparaisons épidémiologiques pour évaluer les tendances démographiques, identifier les facteurs de risque et l'efficacité des mesures préventives.

Le système de classification le plus récent (janvier 2011) repose sur un modèle conceptuel de progression des maladies rénales avec, à chaque stade, un risque variable de progression vers soit le stade suivant, soit une complication cardiovasculaire ou le décès :

- normalité,
- risque augmenté d'atteinte rénale (ex. diabète, hypertension),
- atteinte rénale avérée (ex. protéinurie),
- insuffisance rénale (ex. réduction du DFG $< 60 \text{ mL/min/1,73 m}^2$),
- insuffisance rénale terminale (ex. traitement de suppléance par dialyse ou transplantation).

La progression vers le stade suivant n'est pas inéluctable et certains stades précoces sont même réversibles sous l'influence des mesures thérapeutiques adaptées (ex. réversion de la protéinurie sous IEC).

REPÈRES PRATIQUES

Insuffisance cardiaque

La classification des MRC prend en compte actuellement 3 types de paramètres dont le plus important est le débit de filtration glomérulaire estimé par la formule de MDRD simplifiée à 4 variables (la formule de Cockcroft disparaissant progressivement des recommandations). La classification prend en compte :

- le diagnostic de la maladie rénale sous-jacente (ex. diabète, hypertension, glomérulonéphrites, autres, etc.),
- le DFG estimé avec 6 stades de gravité (**G1** : > 90 mL/min/1,73 m²; **G2** : 60-89 mL/min/1,73 m²; **G3a** : 45-59 mL/min/1,73 m²; **G3b** : 30-44 mL/min/1,73 m²; **G4** : 15-29 mL/min/1,73 m²; **G5** < 15 mL/min/1,73 m². Le stade G3 est maintenant divisé en 2 sous-stades, G3a et G3b, en raison d'un risque associé très différent. De plus, le stade G5 est affecté d'un suffixe G5D si le patient est dialysé et pour le transplanté d'un suffixe G1T à G5T selon la fonction rénale;
- l'albuminurie, exprimée en rapport mg/gramme de créatinine urinaire, avec 3 stades de gravité : A1 < 30 mg/g (normal); A2 : 30-299 mg/g (microalbuminurie); A3 > 300 mg/g ("macroalbuminurie" ou protéinurie, incluant les valeurs néphrotiques).

L'insuffisance rénale chronique est définie par un DFGe < 60 mL/min/1,73 m² pendant une période de plus 3 mois.

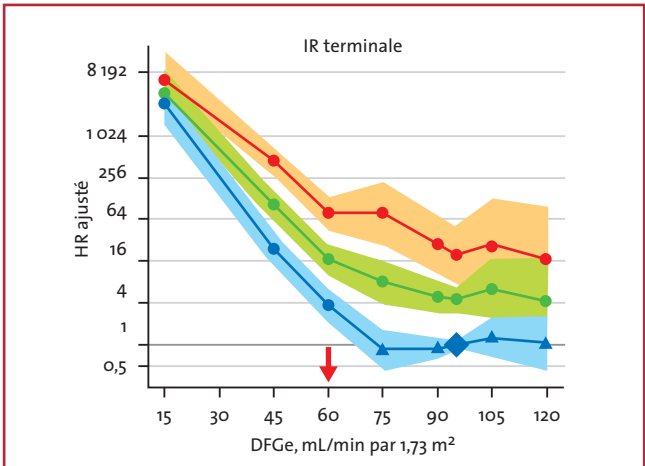


Fig. 1 : Risque relatif ajusté d'insuffisance rénale terminale selon le DFGe estimé et l'albuminurie (bleu < 30 mg/g; vert 30-299 mg/g, rose > 300 mg/g). Noter l'échelle de risque exponentielle. Le risque augmente significativement pour des DFGe à 60 mL/min/1,73 m² et en deçà. Pour chaque valeur de DFGe, une albuminurie croissante confère un risque supplémentaire, indépendant et additif, mais pas synergique.

Le choix de ce seuil est validé par les données de la méta-analyse de 45 cohortes chez 1 555 322 sujets, montrant que le risque d'IRT (mais aussi de mortalité totale, de mortalité

Gradation des niveaux de risque en fonction du DFG et de l'albuminurie				Albuminurie (mg/kg)				
				A1		A2	A3	
				Optimale		Elevée	Très élevée Syndrome néphrotique	
				< 10	10-29	30-299	300-1999	≥ 2 000
DFG mL/min/ 1,73 m ²)	G1	Optimal	> 105					
			90-104					
	G2	Moyen	75-89					
			60-74					
	G3a	Moyen modéré	45-59					
	G3b	Moyen sévère	30-44					
	G4	Sévère	15-29					
	G5	MRC	< 15					

Fig. 2 : Grille colorée bidimensionnelle (heatmap) du risque relatif d'IRT en fonction des stades de classification. L'augmentation de risque est en fait progressive plutôt que par paliers, mais l'utilisation d'une échelle de couleur facilite l'estimation visuelle du risque.

Plan d'action de la prise en charge de la maladie rénale	
Stade d'IRC*	Traitement requis
Stade 3	Mesures de néphroprotection : – éducation thérapeutique et adaptation du mode de vie, – traitement de l'HTA et/ou de la protéinurie, – éviction de l'exposition à des produits néphrotoxiques (médicaments, produits de contraste, toxiques professionnels), – éviter l'automédication (dont phytothérapie). Adaptation de la posologie des médicaments à élimination rénale. Dépistage et traitement des complications de l'insuffisance rénale. Prévention du risque cardiovasculaire, traitement des maladies cardiovasculaires associées. Surveillance de la progression de l'insuffisance rénale. Surveillance du statut sérologique (hépatite B) et vaccinations. Préservation du capital veineux. Traitement étiologique et traitement des comorbidités associées.
Stade 4	Idem stade précédent Préparation au traitement de suppléance (dialyse et transplantation)
Stade 5	Information et adaptation de l'éducation thérapeutique. Traitement de suppléance (EER**, transplantation rénale). OU Prise en charge palliative.
* IRC : insuffisance rénale chronique ; ** EER : épuration extrarénale.	

TABEAU I : Exemple de plan d'action de la prise en charge selon le stade de la maladie rénale (extrait du Guide de l'ALD 19, HAS 2009).

cardiovasculaire et d'insuffisance rénale aiguë) augmente exponentiellement avec la réduction du DFGe en dessous de ce seuil [2].

Dans cette méta-analyse, le DFGe et l'albuminurie sont les deux principaux prédictors de progression, avec un effet indépendant et additif (**fig. 1**), permettant l'élaboration d'une véritable grille colorée (*heatmap*) de gradation du risque de progression [2] (**fig. 2**). La classification en stades permet également d'établir un plan d'action spécifique à chaque stade. Un exemple schématique de ce plan d'action est illustré dans le **tableau I**.

Bibliographie

1. LEVEY AS, ECKARDT KU, TSUKAMOTO Y *et al.* Definition and classification of chronic kidney disease; A position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int*, 2005;67: 2089-2100.
2. LEVEY AS, DE JONG PE, CORESH J *et al.* The definition, classification and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney Int*, 2011;80:17-28.
3. Guide HAS de l'ALD – ALD 19 néphropathies chroniques graves, 2009.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



Bristol-Myers Squibb



Nos expertises s'additionnent, vos possibilités s'élargissent

BRISTOL-MYERS SQUIBB et PFIZER unissent leurs expertises pour
développer un nouvel **anticoagulant oral**