

**MINISTERE DE LA SANTE  
REGION LORRAINE  
INSTITUT LORRAIN DE FORMATION EN MASSO-KINESITHERAPIE  
DE NANCY**

Proposition d'un projet d'étude clinique à partir d'une  
analyse de la littérature :  
Effets d'un entraînement des muscles respiratoires  
En condition d'hyperpnée isocapnique  
Chez les insuffisants cardiaques en Réadaptation  
Cardiovasculaire.

**Mémoire Rédigé et soutenu par :**

**Ludovic CHABIRON**

**Etudiant en 3<sup>ème</sup> année de masso-kinésithérapie**

**En vue de l'obtention du Diplôme d'Etat de Masseur-Kinésithérapeute.**

**2013-2014**

# SOMMAIRE

## RESUME

## INTRODUCTION..... 1

## CHAPITRE 1 : RAPPELS ET DONNEES CONCERNANT

## L'INSUFFISANCE CARDIAQUE. .... 3

### 1.1. CONCEPTS ANATOMO-PHYSIOPATHOLOGIQUES. .... 3

#### 1.1.1. *Classifications de l'Insuffisance cardiaque.* ..... 3

##### 1.1.1.1. Classification par la forme ..... 3

##### 1.1.1.2. Classification par le stade évolutif..... 4

#### 1.1.2. *Diagnostic de l'insuffisance cardiaque.*..... 5

#### 1.1.3. *Mécanismes physiopathologiques.*..... 6

##### 1.1.3.1. Mécanismes compensatoires..... 6

##### 1.1.3.2. Insuffisance cardiaque décompensée..... 8

##### 1.1.3.3. Altération systémique. .... 9

##### 1.1.3.4. Atteinte cardio-respiratoire. .... 10

### 1.2. EPIDEMIOLOGIE. .... 12

#### 1.2.1. *Données sur l'impact humain.*..... 13

##### 1.2.1.1. Morbidité : prévalence et incidence ..... 13

##### 1.2.1.2. mortalité/létalité..... 15

#### 1.2.2. *Impact financier* ..... 16

##### 1.2.2.1. Hospitalisation..... 16

##### 1.2.2.2. Coûts et dépenses liés à l'insuffisance cardiaque ..... 16

#### 1.2.3. *Risques et Facteurs de risque* ..... 17

## CHAPITRE 2 : MATERIEL ET METHODE..... 18

### 2.1. CHOIX DU SUJET ..... 18

### 2.2. METHODE DE RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE..... 18

#### 2.2.1. *Bases de données et moteurs de recherche.*..... 18

2.2.2. <i>Tri et sélection des articles</i> .....	19
2.3. RESULTATS.....	20
2.3.1. <i>Type de matériel utilisé</i> .....	21
2.3.2. <i>Type de travail/entraînement effectué</i> .....	21
2.3.3. <i>Type de bilans et paramètres évalués</i> :.....	22
2.3.4. <i>Améliorations notables suite à un entraînement IMT</i> .....	22
2.4. CONCLUSION SUR L'INTERET DE L'IMT .....	24

**CHAPITRE 3 : PROJET D'ETUDE : PROTOCOLE D'ENTRAINEMENT  
DES MUSCLES RESPIRATOIRES EN CONDITION D'HYPERPNEE  
ISOCAPNIQUE CHEZ LES INSUFFISANT CARDIAQUES ADMIS EN  
READAPTATION CARDIOVASCULAIRE. .... 24**

3.1. INTRODUCTION : JUSTIFICATION DU PROJET.....	24
3.2. MATERIEL ET METHODES .....	25
3.2.1. <i>Population et Critères de sélection.</i> .....	25
3.2.2. <i>Critères d'évaluation.</i> .....	27
3.2.3. <i>Protocole d'entraînement.</i> .....	27

**DISCUSSION/CONCLUSION ..... 29**

**ANNEXES**

## RESUME

L'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique complexe pouvant résulter de toute atteinte cardiovasculaire. Elle se manifeste sous différentes formes menant à un panel symptomatologique complexe et varié.

Affection à point de départ central, elle s'étend vers la périphérie par un continuum de mécanismes initialement adaptatifs, perdant leur silence asymptomatique par l'enclenchement d'un cercle vicieux de déconditionnement orchestré par une myopathie généralisée, et un dérèglement de la balance sympatho-vagal. Ce dysfonctionnement multi organique mène à une altération cardiorespiratoire majeure limitant la capacité d'exercice, la tolérance à l'effort et la qualité de vie.

La réadaptation cardiovasculaire fait parti de l'arsenal thérapeutique établi dans un souci de prévention des épisodes de décompensation, onéreux pour le système de santé publique, et agressif pour le patient.

Le masseur-Kinésithérapeute au sein même de cette approche thérapeutique voit tout son intérêt dans la prise en charge systémique, le reconditionnement à l'effort, et notamment le réentraînement spécifique « musculo-respiratoire », encore peu documenté par les recommandations.

Ce travail décrit un état des lieux des techniques utilisées dans le domaine de l'entraînement des muscles respiratoires, et propose un projet d'étude dans le but d'estimer l'efficacité d'une technique particulière, peu usitée dans le domaine de la cardiologie.

Mot clés : Insuffisance cardiaque, Muscles respiratoire, Inspiratoire, Entraînement, hyperpnée, isocapnique.

Operative words: Heart failure, Respiratory, Muscle, Inspiratory muscle, training, hyperpnea, isocapnic.

Proposition d'un projet d'étude clinique à partir d'une analyse de la littérature : Effets d'un entraînement des muscles respiratoires en condition d'hyperpnée isocapnique chez les insuffisants cardiaques en réadaptation cardiovasculaire.

## Introduction

L'insuffisance cardiaque n'est pas une notion émergente dans le monde de la médecine. Hippocrate, 4 siècles avant J.C., avait déjà observé les principaux symptômes relatifs à cette pathologie : « œdèmes », « anasarques », « palpitations », « difficultés respiratoire et essoufflements »... [1].

Aujourd'hui l'insuffisance cardiaque est décrite comme un syndrome clinique complexe caractérisé par une symptomatologie vaste et variée découlant d'une combinaison de mécanismes physiopathologiques pouvant résulter de toute anomalie cardiaque [2]. Elle peut être définie comme une incapacité de la structure ou de la fonction cardiaque à assumer dans des conditions normales un débit sanguin compatible à la demande métabolique des tissus de l'organisme [2;3;4;5].

Les principaux symptômes associés à l'insuffisance cardiaque s'inscrivent dans un « cercle vicieux de déconditionnement » relatif à sa chronicité [21]. Celle-ci aboutit à une intolérance à l'effort, impliquant une altération des capacités fonctionnelles ayant pour conséquence des répercussions sur la qualité de vie du patient. Elle représente un problème de santé publique d'ordre mondial de par sa prévalence qui tend à augmenter en concordance avec le vieillissement de la population, son importante létalité, et le coût excessif de sa prise en charge, dont l'évolution est entravée d'épisodes de décompensations aiguës impliquant un fort taux d'hospitalisations [2;6;7].

Les traitements dictés par la Société Française de Cardiologie (S.F.C.), la Haute Autorité de Santé (H.A.S.), et autres organismes spécialistes en cardiologie sont multiples et englobent la réadaptation cardiovasculaire (R.C.V.) reconnue comme grade A des recommandations, niveau de preuve scientifique 1 [8-19].

Au sein de l'équipe pluridisciplinaire en R.C.V., la place du Masseur-Kinésithérapeute dans la prise en charge est essentielle de part le choix des techniques et des protocoles de réentraînement à l'effort, choix guidé par le stade de l'insuffisance cardiaque et la tolérance du patient à l'exercice [20].

Proposition d'un projet d'étude clinique à partir d'une analyse de la littérature : Effets d'un entraînement des muscles respiratoires en condition d'hyperpnée isocapnique chez les insuffisants cardiaques en réadaptation cardiovasculaire.

Le tableau des recommandations paraît clair et précis en ce qui concerne les traitements pharmacologiques, électriques et l'éducation thérapeutique du patient (E.T.P.) [6;11;15;16;18] ; en revanche il reste succinct dans la prise en charge du versant systémique, plus particulièrement dans la rééducation respiratoire qui semble encore peu exploitée dans la réalité du terrain. L'altération multi organique des fonctions cardio-respiratoires et musculaires a pourtant bien été mise en évidence dans la littérature [2;3;5;21]. De plus un certain nombre d'études ont démontré l'intérêt du renforcement des muscles inspireurs dans l'amélioration des symptômes caractéristiques, et donc dans la tolérance à l'effort et la qualité de vie du patient [101-117]. Un travail axé sur le thème de la prise en charge respiratoire en relation avec le traitement des insuffisants cardiaques chroniques en R.C.V. semble donc justifié et d'actualité.

Ce travail s'organise en trois grandes parties :

- Le premier chapitre vise à justifier l'intérêt de la prise en compte du versant respiratoire appliquée à l'I.C. par une revue des données anatomo-physiopathologiques et épidémiologiques.
- Le deuxième chapitre a pour but de mettre en évidence l'intérêt d'un réentraînement spécifique des muscles respirateurs, et de recenser, à travers un état de l'art actuel, les différentes méthodes et matériels utilisés dans la littérature.
- Le troisième chapitre s'appuie de cette analyse synthétisée et de la connaissance des mécanismes physiopathologiques inhérents à l'insuffisance cardiaque, dans le but d'établir un protocole d'étude portant sur l'effet d'un entraînement des muscles respirateurs en condition physiologique d'hyperpnée isocapnique. Il vise à proposer l'usage d'un appareil peu usité en cardiologie, mais dont l'utilisation a été validée à plusieurs reprises chez le sujet sain et pathologique.

## CHAPITRE 1 : Rappels et données concernant l'Insuffisance cardiaque.

### 1.1. Concepts Anatomo-Physiopathologiques.

Le cœur, organe indispensable à la circulation sanguine et à l'apport nutritif de l'ensemble des tissus de l'organisme, fonctionne comme une double pompe autonome. A gauche comme à droite il capte le sang en assurant une fonction de remplissage d'une part (diastole), et l'éjecte en assurant une fonction de « vidange » d'autre part (systole)<sup>1</sup> [22]. L'insuffisance cardiaque (I.C.) est liée à l'altération de l'une ou de ces deux fonctions. Il en résulte un débit sanguin perturbé, inadapté à l'assouvissement des besoins tissulaires [2;21].

L'I.C. est souvent mal connue et injustement considérée comme maladie alors qu'il faudrait parler de syndrome résultant des « séquelles » d'une ou plusieurs pathologies antérieures.

#### 1.1.1. Classifications de l'Insuffisance cardiaque.

##### 1.1.1.1. Classification par la forme

La notion de syndrome d'I.C. est vague, eu égard à ses répertoires étiologiques et symptomatologiques vastes et variés, et à la complexité de la démarche diagnostique qui en découle. De ce fait, il existe différentes formes d'I.C. classées en fonction des phénomènes physiopathologiques et des signes cliniques rencontrés [2;9].

L'I.C. peut se manifester sous sa forme aiguë ou chronique. La forme aiguë peut être initiale « *de novo* », ou assimilée à un épisode aiguë de décompensation d'I.C. chronique [2;3;4]. L'œdème aigue des poumons et le choc cardiogénique sont autant de manifestations possibles d'I.C. aiguë. L'I.C. chronique quant à elle résulte d'un ensemble de mécanismes mis en place au long terme en réponse à une dysfonction cardiaque ; Elle est souvent marquée d'épisodes aigues de décompensation [2;3].

---

<sup>1</sup> Confer: Annexe I, hémodynamique et fonctionnement mécanique du cœur.

Les mécanismes aboutissant à une I.C. sont essentiellement liés à une dysfonction ventriculaire. Parmi elles se distinguent les insuffisances cardiaques : droites, gauches et globales (association d'I.C. gauche et droite) ; à bas et à haut débits (beaucoup plus rare) ; à fraction d'éjection ventriculaire préservée (I.C.F.E.P. dite « diastolique ») avec altération de remplissage ; à fraction d'éjection réduite (I.C.F.E.R. dite « systolique ») avec altération de vidange et plus ou moins de remplissage [2;23].

Ce travail s'organise autour de l'insuffisance cardiaque chronique gauche à bas débit et à fraction d'éjection ventriculaire réduite (I.C.F.E.R.), décrite dans le tableau I.

Tableau I : tableau descriptif de l'insuffisance cardiaque « systolique » et globale [2;3;5;9;21;24].

	Description et Caractéristiques	Principales causes	Signes et symptômes
Insuffisance cardiaque « systolique » gauche à fraction d'éjection réduite	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Représente près de la moitié des I.C.</li> <li>-L'altération de la vidange implique une diminution de l'éjection du volume sanguin lors de la systole (F.E.V.G. inférieure à 45%).</li> <li>-Atteinte de la contractilité du ventricule gauche =&gt; réduction du débit en aval et augmentation des pressions en amont du ventricule (responsable de congestion pulmonaire de type œdème aigu des poumons).</li> <li>-Evolue souvent vers une atteinte du ventricule droit et donc une I.C. globale.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Coronaropathie (athérosclérose ou autres atteintes ischémiques avec insuffisance coronaire et notamment infarctus du myocarde).</li> <li>-Hypertension artérielle (souvent concomitante à la précédente).</li> <li>-Cardiomyopathie (hypertrophie ventriculaire et cardiomégalie, infection myocardique, d'origine toxiques, maladies neuromusculaires).</li> <li>-Insuffisance valvulaire.</li> <li>-Cardiopathies congénitales.</li> <li>-Troubles métaboliques.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dyspnée d'effort, de repos, et/ou paroxystique nocturne ;</li> <li>orthopnée ; fatigue excessive ;</li> <li>intolérance à l'effort ; asthénie.</li> <li>Œdème pulmonaire (visible par radiographie).</li> <li>A un stade sévère de l'I.C. : troubles cognitifs liés à une hypoperfusion cérébrale.</li> </ul>
I.C. globale	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Résulte souvent de l'évolution non favorable d'une I.C. gauche.</li> <li>- Association des signes et symptômes d'une I.C. gauche et droite. En plus de ceux cités précédemment peuvent se superposer des œdèmes périphériques et oliguries résultant de l'atteinte de la fonction rénale ; une turgescence jugulaire ; un reflux hépatojugulaire avec augmentation de la pression veineuse jugulaire ; une hépatomégalie avec hépatalgie d'effort.</li> <li>- Ceux-ci concordent avec une augmentation des pressions en amont du cœur droit et sont essentiels dans le diagnostic et le pronostic de l'I.C. globale.</li> </ul>		

#### 1.1.1.2. Classification par le stade évolutif.

La sévérité de l'I.C. est principalement évaluée à partir de la classification fonctionnelle de la *New York Heart Association* (N.Y.H.A.) exposée ci-dessous (tableau II).

Cette échelle ne reflète pas réellement le niveau d'altération de la fonction ventriculaire, mais permet d'estimer le retentissement fonctionnel, le pronostic de survie et indirectement la qualité de vie du patient ; de plus son évolution traduit l'efficacité des traitements mis en place [2;9;14].

Tableau II : classification fonctionnelle N.Y.H.A. [6;14;15]	
<b>Classe I</b>	Pas de symptômes ni de limitations lors d'une activité physique ordinaire.
<b>Classe II</b>	Limitation modeste de l'activité physique : patient à l'aise au repos mais la pratique d'une activité physique ordinaire entraîne fatigue, dyspnée ou palpitations.
<b>classe III</b>	Limitation marquée de l'activité physique : patient à l'aise au repos mais la pratique d'une activité physique de faible intensité provoque des signes objectifs et des symptômes d'insuffisance cardiaque.
<b>classe IV</b>	Limitation sévère : impossibilité de pratiquer une activité physique sans symptômes objectifs d'insuffisance cardiaque, ou symptômes présents même au repos

### 1.1.2. Diagnostic de l'insuffisance cardiaque.

De façon globale, l'E.S.C. considère une I.C. lorsque trois conditions sont remplies : la présence de symptômes d'I.C. au repos ou à l'effort, de signes objectifs d'une dysfonction cardiaque (diastolique et/ou systolique) au repos, et d'une réponse favorable aux traitements spécifiques (en cas d'incertitude de diagnostic) [2;8;9;12]. Par conséquent, les recommandations actuelles s'accordent à établir une marche à suivre en ce qui concerne

la démarche diagnostique (figure 1)<sup>2</sup> [9;15]. La liste des signes et symptômes annonciateurs

d'I.C. décrits par l'E.S.C. est exposée en annexe. L'électrocardiogramme (E.C.G.) et la radiographie thoracique sont généralement effectués en premier lieu. Ils permettent d'orienter le diagnostic en mettant en évidence une anomalie de l'activité cardio-électrique d'une part, et

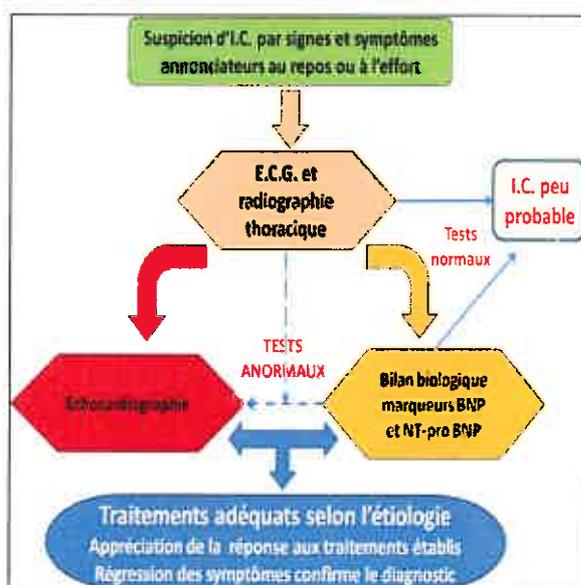


Figure 1 : Schématisation simplifiée de la démarche diagnostique face à une I.C. selon l'E.S.C. [9;15]

<sup>2</sup> L'organigramme fait apparaître le bilan échocardiographique en rouge de par sa valeur diagnostique considérable.

une altération structurelle avec potentiellement augmentation de l'indice cardio-thoracique ou signe de congestion pulmonaire d'autre part [9]. L'échocardiographie ayant une valeur diagnostique très importante, est recommandée de façon précoce et systématique (prioritaire en cas d'hospitalisation d'urgence ou d'apparition brutale de symptômes) [9]. Elle permet d'objectiver une dysfonction cardiaque par la mesure des paramètres hémodynamiques de pressions, de volumes et de débits, et ainsi de déterminer le type d'I.C. notamment par l'estimation de la fraction d'éjection ventriculaire (F.E.V.) [9;15]. Le dosage de marqueurs biologiques natriurétiques BNP (*brain Natriuretic Peptide*) et NT-proBNP (*N-terminal proBNP*) complète le bilan initial. En deçà d'une certaine valeur seuil<sup>3</sup> et en présence d'un E.C.G. et d'une radiographie thoracique normale, une éventuelle I.C. peut être réfutée sans bilan échocardiographique [9]. Le dosage de ces marqueurs s'avère être un bon facteur pronostic et une aide diagnostique de l'I.C. bien que sa puissance prédictive diminue avec l'âge et certaines comorbidités [25;9;26;27].

La démarche diagnostique doit être complétée par la recherche puis le traitement des facteurs étiologiques de l'I.C. [9;15]. Aussi, il est important d'enquêter sur les facteurs déclenchant ou favorisant les épisodes de décompensation tels que le défaut d'observance des traitements et des restrictions hydro-sodées (premier facteur déclenchant de décompensation), les pathologies associées et les facteurs de risques cardiovasculaires [2;9;15].

### 1.1.3. Mécanismes physiopathologiques.

En présence d'une dysfonction cardiaque, l'organisme met en place des mécanismes de compensation afin de maintenir un débit cardiaque proche de la normale. Cette phase de mécanismes adaptatifs est souvent asymptomatique. Lorsqu'ils ne suffisent plus à palier les dysfonctions, l'insuffisance cardiaque devient décompensée. S'impose alors un cercle vicieux des gênes fonctionnelles avec l'apparition des signes et symptômes abordés précédemment.

#### 1.1.3.1. Mécanismes compensatoires.

---

<sup>3</sup> Apparition brutale des signes et symptômes : BNP : 100pg/mL et NT-proBNP : 300pg/mL ; Apparition progressive : BNP : 35pg/mL et NT-proBNP : 125pg/mL.

Les mécanismes mis en place en réponse aux déficiences myocardiques sont d'ordre mécanique, neurohormonale et métabolique [2;3;21]. Ils interviennent initialement dans le but de réguler le débit cardiaque en fonction de la pré-charge et de la post-charge en jouant sur des facteurs chronotropes et inotropes (le débit cardiaque correspondant au produit de la fréquence cardiaque par le volume d'éjection systolique, lui-même fortement lié à la contractilité myocardique) [22] :

- La stimulation adrénergique du système nerveux sympathique aboutit à un effet chronotrope et inotrope positif par l'augmentation de la fréquence cardiaque et de la contractilité myocardique. Elle implique aussi une vasoconstriction périphérique favorisant une redistribution sanguine, et le maintien d'une pression de perfusion minimale en regard des organes nobles (prioritairement le cerveau et le cœur) [2;5;23].

- Les adaptations biomécaniques, qui répondent à la loi de Franck-Starling stipulant que la force de contraction du myocarde dépend de la tension passive des fibres myocardiques, de leur étirement préalable à la contraction, et donc indirectement de la pré-charge [22]. Il se produit donc une dilatation ventriculaire dans le but d'étirer les unités contractiles pour en améliorer leur efficacité [3;5;28;23].

D'autres mécanismes adaptatifs plus tardifs se mettent en place lorsque l'I.C. perdure :

- Une modification structurale (remodelage ventriculaire) en réponse à des surcharges biomécaniques. Se met alors en place une tendance à l'hypertrophie myocardique en cas de surcharges barométriques<sup>4</sup> (dues à une post-charge excessive à long terme), ou à la dilatation ventriculaire (respectant de la loi de Franck-Starling) en cas de surcharge volumique [2;3;21]. Ces mécanismes impliquent une reprogrammation de l'expression génique aboutissant à une restructuration phénotypique en fonction des contraintes exercées [21]. Elles mènent en général à un ventricule dilaté et plus ou moins hypertrophié dans le cas d'I.C. dit « systolique » à fraction d'éjection préservée [2;21;24].

- Une stimulation neuro-hormonale qui, avec l'avancée de l'I.C. tend à perdre son équilibre entre les systèmes à action vasodilatatrice (peptides natriurétiques, monoxyde

---

<sup>4</sup> La notion d'hypertrophie myocardique répond à la loi de Laplace : [Contraintes pariétales = (Pressions\*Rayon)/épaisseur]. Le but étant de soulager les contraintes pariétales (donc diminuer la charge du myocarde) en abaissant le rapport rayon/épaisseur du ventricule [2;21].

d'azote...) et vasoconstrictrice (S.R.A.A., endothéline, arginine-vasopressine) au profit de cette dernière [2]. Le S.R.A.A. finalement prédominante est activée par la sollicitation prolongée du système adrénergique et l'hypoperfusion rénale qui en découle [2;3;21]. Le but en termes d'adaptation étant de compenser la baisse du débit (assimilée à une hypovolémie) par une vasoconstriction et une augmentation de la volémie [2;3]. Celle-ci associée à un plus grand retour veineux font parti des adaptations permettant d'augmenter la pré-charge [5;22].

#### 1.1.3.2. Insuffisance cardiaque décompensée.

Les phénomènes compensatoires, au fil de l'avancée de l'I.C. deviennent non seulement inefficaces et coûteux en énergie, mais surtout néfastes au fonctionnement de la pompe cardiaque et de l'organisme dans son ensemble.

A terme, les mécanismes initiaux de sollicitation adrénergique sont limités par leur caractère énergivore et la demande myocardique en oxygène trop importante et insatisfaite [3;5;28]. La prédominance du système nerveux sympathique sur le parasympathique induit une vasoconstriction périphérique prolongée qui accentue la post-charge et donc le travail myocardique [5;21]. Le remodelage ventriculaire conduit à une dégradation de la matrice extracellulaire et à une dilatation telle, que peuvent apparaître une perte d'efficacité contractile des fibres myocardiques et une potentielle insuffisance valvulaire [2;21]. Aussi, l'hypertrophie ventriculaire engendre une insuffisance microvasculaire coronarienne responsable de l'ischémie de certaines zones myocardique [2;21] ; Ce remodelage s'accompagne de nécrose, d'apoptose et de fibrose menant à l'altération de la fonction cardiaque [2;3;21]. L'activation prolongée des systèmes neurohormonaux entretiennent la sursollicitation sympathique et favorise l'hypertrophie myocardique notamment par l'action de l'angiotensine II [3;21]. L'implication du S.R.A.A. induit une augmentation massive de la vasoconstriction et de la volémie qui accentuent le travail du cœur, en amplifiant la post-charge et la pression artérielle ; De plus, une rétention hydrosodée et une surcharge électrolytique (notamment hyperkaliémie) majore les risques de trouble du rythme et de la conduction cardiaque [2;21].

L'évolution de l'I.C. est marquée par l'atteinte des organes périphériques impliquant entre autre une altération des fonctions pulmonaires (en partie due à l'augmentation chronique

des pressions en amont du ventricule gauche impliquant d'éventuels œdèmes pulmonaires), et des fonctions rénales explicable en partie par l'hypoperfusion rénale résultant de la vasoconstriction périphérique d'origine orthosympathique [3;21;29;30].

### 1.1.3.3. Altération systémique.

Les mécanismes cités précédemment tendent à s'auto-entretenir par un cercle vicieux de décompensation auquel s'ajoutent dans les formes évoluées des désordres périphériques :

- Un dysfonctionnement des mitochondries, siège de production énergétique par métabolisme oxydatif dans la cellule eucaryote [2;31;32]. Au sein des cellules musculaires squelettiques et myocardique, ces altérations aboutissent à une réduction de la capacité oxydative par la défaillance de la synthèse d'ATP au sein de la mitochondrie, et du transport énergétique [2;21;32;33]. En temps normal 95% de la production énergétique cardiaque est assurée par le métabolisme oxydatif [2;31;32] ; son dysfonctionnement impute un déficit majeur de la réserve énergétique et donc contractile des muscles périphériques et du myocarde [2;21;32;33] ;
- Une dénaturation des muscles squelettiques conduisant à l'amyotrophie et à une diminution de la *cross-sectional area* (surtout décrite sur les membres inférieurs) compromettant la force musculaire [34;35;36;37;38] ;
- Une hypoxie et hypoperfusion chronique des muscles périphériques et respiratoires, principalement due à l'altération des fonctions endothéliales, et à un tonus vasculaire exagéré associé à un défaut de vasodilatation (notamment à l'effort), par prédominance sympathique [32;39;40]. Une diminution de la densité capillaire est également mise en cause, bien que sujette à controverse en fonction des méthodes de mesure utilisées [40;36;32;33;21;37;41] ;
- Une modification de la typologie des muscles périphériques menant à un abaissement de la proportion des fibres oxydatives de type I au profit des fibres de type II (en particulier IIb) phasiques, peu oxydatives, à faible capital mitochondriale et sujettes à une limitation de la durée d'effort [21;35;36;37;42]. Les muscles respiratoires sont eux aussi soumis à ce processus de déconditionnement, en particulier le diaphragme, qui présente une modification histologique plus importante, aboutissant cependant à une proportion excessive de fibre de type I, menant fatalement à une faiblesse globale des muscles inspiratoires [43;44;35;37;45;46]. Ce déficit de force (associé à une diminution moins flagrante de l'endurance), altère d'autant

plus la capacité ventilatoire et serait un des facteurs principaux de l'apparition de la dyspnée d'effort [38;47;48;43;49;44;45] ;

- Un stress oxydatif par accumulation excessive de R.O.S. (Reactive Oxygen Species) notamment au sein des mitochondries [50;51;40]. Ce stress oxydant provoque ou amplifie les phénomènes décrits ci-dessus par des anomalies de transcription de l'ADN mitochondriale, induisant une altération de l'activité enzymatique [31;40;21]. Ce processus au niveau des cardiomyocytes mène à une dysfonction (voir une mort) cellulaire et favorise un remodelage myocardique délétère à la fonction cardiaque [21;50;51]. Au sein des muscles squelettiques, il favorise le déconditionnement musculaire et mène à une « myopathie métabolique générale » [50;51;40] ;

- Une inflammation chronique mise en évidence par l'accumulation de cytokines pro-inflammatoires (TNF  $\alpha$  et interleukine 6) [2;21] qui pourrait elle aussi entretenir les phénomènes dégénératifs et l'atteinte systémique [50;51;40;32;33;41].

Ces modifications structurales s'apparentent à une « myopathie métabolique générale » [33;40]. Elles engendrent d'une part une diminution de la force musculaire, d'autre part une discrimination des filières énergétiques aérobies par la sursollicitation du métabolisme glycolytique anaérobie à faible rendement [2;21;31]. Ces derniers sont responsables de l'accumulation d'acides métaboliques (acide lactique, lactate, ions  $H^+$ ), en partie impliqués dans les mécanismes menant à l'arrêt de l'exercice [2;52]. Cette acidose métabolique est d'autant plus massive et précoce que la densité et la fonction mitochondriale sont faibles, que l'hypoxie est prononcée, et que le stress oxydatif est important [40]. Ce processus accentue la fatigabilité, les dépenses énergétiques, l'arrêt prématuré de l'exercice et l'intolérance à l'effort [2;21;22;52;53;36;39;32].

#### 1.1.3.4. Atteinte cardio-respiratoire.

En temps normal, l'homéostasie cardiovasculaire, hémodynamique et respiratoire est maintenue par l'interaction entre les afférences provenant de récepteurs périphériques spécifiques, et les réponses régulatrices des centres cardiovasculaires et respiratoires du bulbe rachidien [22;54;55;56;57;58;59]. Ces afférences sont sous le contrôle du système nerveux autonome (S.N.A.). Le point de départ du désordre neuro-hormonal chez l'I.C. réside dans le déséquilibre entre les deux branches du S.N.A. aboutissant à une suractivité sympathique au

détriment du parasymphatique [2;21;55]. Ce déséquilibre est auto-entretenu entre autre par une réaction en chaîne de dérèglement des mécanismes de régulation à court terme nécessaires au maintien de l'homéostasie cardio-respiratoire [55;56;59] :

- Diminution de la sensibilité des barorécepteurs artériels et cardio-pulmonaires [55;56;57;58;59;60;61]. A l'état basal, le mécanisme baroréflexe exerce un tonus vagal cardio-modérateur permanent alors que l'inhibition du tonus sympathique vasomoteur entraîne un effet vasodilatateur [22;55;56;57;59]. Lorsque les barorécepteurs sont stimulés (par l'étirement des parois artérielles témoignant d'une hypertension artérielle d'une part, et ventriculo-auriculo-veineuse témoignant d'une augmentation du retour veineux d'autre part), l'activité nerveuse afférente augmente, inhibant les centres vasomoteurs bulbaires et produisant une diminution du tonus sympathique et une augmentation du tonus vagal [22]. La perte de sensibilité de ces récepteurs implique une diminution du pouvoir inhibiteur du système sympathique et un défaut de stimulation du tonus parasymphatique [61;55;56;57;59;62].

- Augmentation du chémoréflexe, par hypersensibilité des chémorécepteurs périphériques (dans l'arche aortique et le glomus carotidien) et à moindre mesure centraux (au niveau du bulbe rachidien) [63;55;56;57;59;54], sensibles respectivement à l'hypoxie, et à l'augmentation de l'acidose métabolique et de la pression partielle en CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) [22;54;59;63]. L'activation du chémoréflexe provoque une stimulation sympathique suite à des efférences provenant des centres cardio-vasculaire et respiratoires [22;55;56;57;59]. Il s'ensuit une réponse ventilatoire (hyperventilation) et cardiovasculaire (augmentation de la fréquence et du débit cardiaque, et de la pression artérielle) [64;62;60].

- Augmentation de l'activité des ergorécepteurs musculaires : métaborécepteurs sensibles à l'accumulation de métabolites tels que les lactates et les ions H<sup>+</sup>, et mécanorécepteurs sensibles à l'étirement des fibres des muscles périphériques et respiratoires [54;65]. Les métaborécepteurs sont d'autant plus sollicités que la capacité oxydative est altérée chez l'I.C., induisant une acidose métabolique massive et précoce [54;66]. L'activation des ergorécepteurs (en général lors de l'exercice) envoie des afférences vers les centres cardio-vasculaires et respiratoires [22;54]. Ceci déclenche l'ergoréflexe et stimule le tonus orthosymphatique engendrant des réponses hémodynamiques (augmentation de la fréquence cardiaque et pression artérielle), et ventilatoires (hyperventilation), qui rejoignent les conséquences du chémoréflexe [55;56;57;59;66;67;54;68;69;60].

- Le réflexe d'étirement pulmonaire (sympatho-inhibiteur) est préservé, mais la sensibilité des récepteurs réagissant à l'étirement de la sous-muqueuse bronchique et des muscles intercostaux est diminuée [55;56;57;59;61]. Ainsi son activation dans l'I.C. nécessite un plus grand volume courant que chez un individu sain. Le faible volume courant des I.C. caractérisé par sa haute fréquence respiratoire limite la mise en place de ce réflexe [61].

L'ensemble de ces dérèglements aboutit à des perturbations de l'hémodynamique et de la cinétique ventilatoire menant à une tachycardie, une hypertension artérielle, une tachypnée, et une diminution du volume courant en situation d'hyperinflation (figure2) [21;39;54-57;59;67-69]. Ces perturbations, associées à l'altération des fonctions pulmonaires avec diminution de la compliance, de la capacité de diffusion du monoxyde de carbone

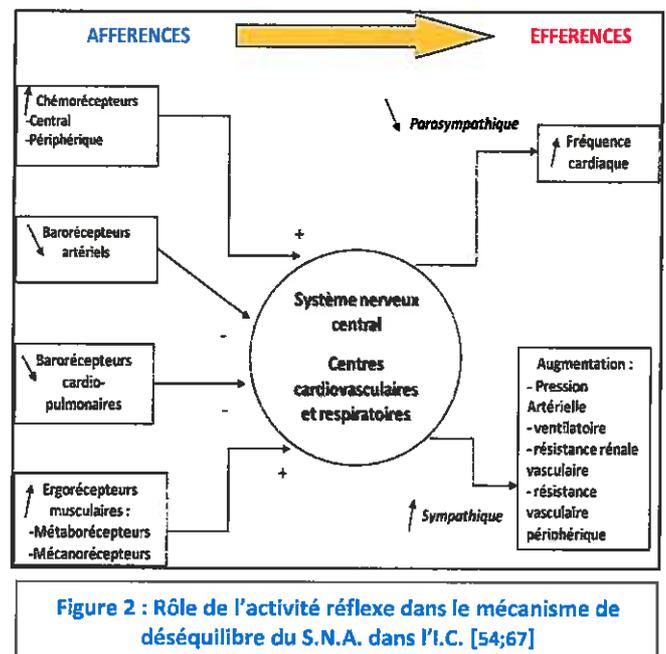


Figure 2 : Rôle de l'activité réflexe dans le mécanisme de déséquilibre du S.N.A. dans l'I.C. [54;67]

(DLCO), et de la perfusion des muscles inspirateurs, contribuent à l'accroissement du travail respiratoire et de son coût énergétique [21;32;40;29;30]. Aussi, l'accroissement anormal des rapports volume mort sur volume courant (VD/VT), et ventilation sur perfusion (VA/Q) témoigne d'une inefficience ventilatoire à l'effort [70;71;72]. La gazométrie d'effort révèle entre autre une diminution flagrante du V02max avec des seuils ventilatoires atteints précocement, ce qui traduit une altération des capacités aérobie, marquée par l'augmentation de la ventilation minute (VE) et l'élévation anormale de la courbe VE/VCO<sub>2</sub> [29;30;71-74]. Ces mécanismes sont le reflet d'une réponse cardiorespiratoire défectueuse à l'effort sous maximal [52].

## 1.2. Epidémiologie.

Les maladies cardiovasculaires, selon l'organisme mondial de la santé (O.M.S.) représentent la première cause de mortalité dans le monde, soit 30% des 57 millions de décès

survenus en 2008 [75]. L'insuffisance cardiaque, incluse dans les maladies cardiovasculaires reflète une part non négligeable de cette mortalité [75;25].

La recherche épidémiologique de l'insuffisance cardiaque fait l'objet de nombreuses études à travers le monde. Cependant, elle reste encore mal connue en France du fait du manque d'études de cohortes populationnelles récentes<sup>5</sup> par rapport à l'évolution des techniques de recensement, de prise en charge thérapeutique, et de diagnostique médical.

### 1.2.1. Données sur l'impact humain

#### 1.2.1.1. Morbidité : prévalence et incidence

La Société Européenne de Cardiologie (E.S.C.) estime en 2008 le nombre d'insuffisants cardiaques à plus de 15 millions sur une population de 900 millions d'habitants à travers les 51 pays Européens [8;9]. La prévalence de l'I.C. s'élèverait entre 2 et 3% de la population Européenne et serait de l'ordre de 1 à 2% de la population adulte des pays dits « développés » [8;9]. Celle-ci augmente significativement avec la tranche d'âge (pour un âge moyen de 74 ans) et devient supérieure à 10% chez les personnes d'au moins 70 ans [6;7].

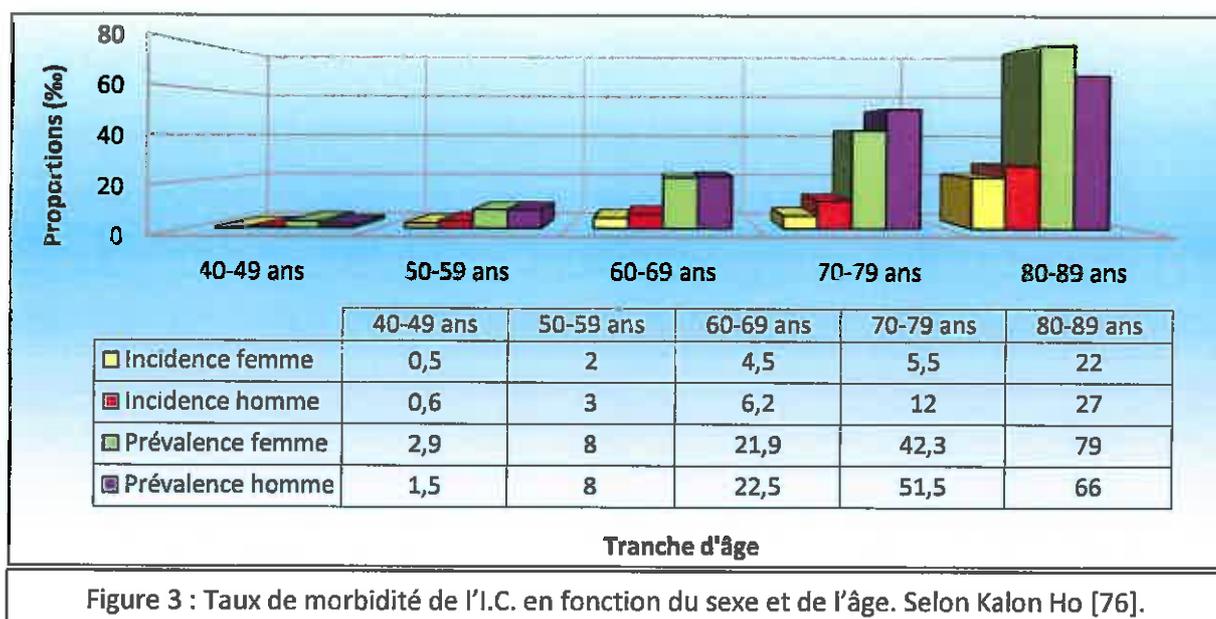
The Framingham heart study (F.H.S.) est une enquête prospective de grande ampleur menée aux Etats Unis par *the National Heart, Lung and Blood Institut* (N.H.L.B.I.), et souvent citée comme référence dans le domaine de l'épidémiologie des maladies cardiovasculaire et de l'I.C. [76;77;78;79]. Kalon en 1993, interprète les bases de données F.H.S. concernant *the original framingham and offspring cohort*, et met en évidence une incidence plus marquée chez les hommes que chez les femmes, et une morbidité aussi bien incidente que prévalente qui augmente brutalement avec l'âge (CF valeurs Figure 3) [76-79].

En 2006, E. Nabel, en se basant sur les données recueillies par le N.H.L.B.I. et la N.H.A.N.E.S.<sup>6</sup> à travers différentes études de cohortes, décrit des tendances confirmant celles des travaux précédents (Cf Annexe II). Ainsi, dans les années 2000 la morbidité s'élève

<sup>5</sup> Une des études de référence en France étant l'étude E.P.I.C.A.L. (Epidémiologie de l'insuffisance cardiaque avancée en Alsace Lorraine), menée dans les années 1990.

<sup>6</sup> The National Health and Nutrition Examination Survey: N.H.A.N.E.S.

nettement avec l'âge, avec une incidence ajustée à l'âge demeurant supérieure chez les hommes, et doublant quasiment entre chaque tranche d'âge de 10 ans [80].



Concernant l'évolution de la morbidité, Levy en 2002 [81] montre une certaine diminution de l'incidence ajustée à l'âge de l'I.C. dans le temps, selon les bases de données F.H.S. entre 1950 et 1999. McCullough (2002) met en évidence l'augmentation de la prévalence durant les années 90 avec prédominance masculine. Les travaux de Curtis (2008) décrivent le même phénomène entre 1994 et 2003 pour les plus de 65 ans [82;83]. En outre, ils reflètent chacun dans leur étude une certaine stabilisation, voir une tendance à la baisse de l'incidence sur ces mêmes périodes. En ce qui concerne les prédictions sur l'avenir, les estimations de l'A.H.A. prévoient une augmentation de la prévalence de 25% en 2030 par rapport à celle connue en 2013 [25].

En ce début de XXIème siècle, l'insuffisance cardiaque toucherait environ 1% de la population Française et ferait l'objet de 120 000 nouveaux cas par an dont deux tiers des sujets aurait plus de 75 ans. [84;85;6;7]. A partir des données liées aux remboursements des soins, la caisse nationale de l'assurance maladie estime à plus de 526 000 le nombre de personnes traitées pour I.C. en France durant l'année 2011 [86]. De surcroit, la prévalence liée à l'I.C. chez les personnes de 75 ans et plus, ayant bénéficié de soins cette même année s'élève à 7% [86].

L'étude épidémiologique de Saudubray et al. (2005) propose un taux de prévalence de l'I.C. à partir d'une enquête réalisée par l'intermédiaire d'un recensement effectué par des médecins généralistes. Il en déduit une prévalence augmentant avec l'âge, qui de part une extrapolation des données populationnelles établies par l'Insee, l'Inserm et la C.N.A.M.T.S.<sup>7</sup>, représente approximativement 2,2% de la population Française totale et 10,3% de la population Française ajustée à l'âge ( $\geq 60$  ans) [87].

#### 1.2.1.2. mortalité/létalité

Selon l'A.H.A. 7,2% des décès liés à des maladies cardiovasculaires en 2009 aux Etats Unis seraient dues à une insuffisance cardiaque [25]. D'après les données recueillies par *The national center of health statistic* (N.C.H.S.) et le N.H.L.B.I., la mention « Insuffisance cardiaque » était présente dans 1 décès Américain sur 9 toutes causes confondues ; Un peu plus de 20% d'entre eux étaient directement liés aux conséquences de l'I.C. [25].

Le pronostic de survie après diagnostic de l'I.C. s'estompe cruellement au fil du temps, avec une mortalité à 5 ans pouvant dépasser les 60% [83;81;25]. Levy en 2002 montre toutefois une diminution de la mortalité ajustée sur l'âge à 30 jours, 1 an et 5 ans, traduisant une évolution positive de la survie inhérente à l'I.C. entre 1950 et 1999 aux Etats Unis [81].

D'après les données recueillies par le centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès (CépiDc) rattaché à l'Inserm, l'I.C. a causé la mort de près de 21 900 personnes en France en 2008, soit environ 4% de la totalité des décès cette année-là [6;7]. Cette mortalité touche proportionnellement plus les hommes et concerne principalement les personnes âgées (plus de 95% avaient plus de 65 ans) [6;7]. Ces résultats révèlent une mortalité importante malgré une tendance décroissante (jusqu'à - 20%) entre 1990 et 2008 [6;7].

L'étude EFICA [88] démontre la gravité de l'I.C. par la forte létalité de ses épisodes de décompensation (46,5% à un an pour les cas sévères). La létalité intra-hospitalière correspondant aux épisodes d'insuffisance cardiaque aigüe varie selon les études entre 8,2% en France (étude OFICA<sup>8</sup>, 2013) et 6,7% en Europe (EHFS II<sup>9</sup>, 2005) [89;90].

<sup>7</sup> Inserm : institut national de la santé et de la recherche médicale ; Insee : institut national de la statistique et des études économiques ; C.N.A.M.T.S. : Caisse Nationale de l'Assurance Maladie des Travailleurs Salariés.

<sup>8</sup> Etude menée par l'Observatoire Français l'Insuffisance cardiaque aigüe ou décompensée.

<sup>9</sup> EuroHeart Failure Survey II.

## 1.2.2. Impact financier

### 1.2.2.1. Hospitalisation

Les données recueillies en France par les P.M.S.I.<sup>10</sup> en court séjour Médecine-Chirurgie-Obstétrique (M.C.O) montrent une augmentation du nombre de patients hospitalisés, du taux brut d'hospitalisation et du nombre de séjours pour I.C. de respectivement 14,4, 13 et 18% entre 2002 et 2008 [6;7].

Près de 200 000 séjours pour un peu moins de 150 000 patients ont été enregistrés en 2008 avec I.C. comme principal motif d'hospitalisation [6;7]. Une durée moyenne de séjour de 9,9 jours et un cumul à l'année de 12,7 jours par patients est également relevée. Ces chiffres témoignent de l'aspect récidivant de la pathologie. 19% des patients ont été réhospitalisés pour I.C. durant l'année 2008, résultant d'une augmentation de plus de 7,5% des récidives en 6 ans [6;7;91]. Ces hospitalisations concernent principalement les personnes âgées, les trois quart des patients ayant plus de 74 ans, et l'âge moyen d'hospitalisation se situant à de 78,8 ans [6;7].

### 1.2.2.2. Coûts et dépenses liés à l'insuffisance cardiaque

D'après l'analyse médicalisée figurant dans le rapport établi par la C.N.A.M.T.S. sur les charges et produits pour 2014, les dépenses liées à l'I.C. durant l'année 2011 s'élèvent à 1,9 milliards d'euro. Cette charge (d'évolution croissante) représente 13% des dépenses de l'ensemble des pathologies cardiovasculaires et 1,3% des dépenses totales de notre système de sécurité sociale (Cf Annexe II). La plus grande partie des frais est attribuée aux hospitalisations et réhospitalisations relatives aux épisodes de décompensations aiguës [86].

Les dépenses liées au traitement et à la gestion des principaux facteurs de risques cardiovasculaires (diabète, hypertension artérielle, hypercholestérolémie...), atteignant les 15,7 milliards d'euro en 2011 sont à prendre en compte car elles représentent indirectement une partie de la prévention primaire de l'I.C. [86].

---

<sup>10</sup> Programme de médicalisation des systèmes d'information.

### 1.2.3. Risques et Facteurs de risque

A partir de l'étude de cohorte F.H.S. en 2002, Lloyd-Jones et al. décrivent comme 1 sur 5 le risque de développer une I.C. à partir de 40 ans. Ce risque reste relativement stable en fonction de l'âge, et paritaire entre les deux sexes. En revanche il est très clairement majoré par un infarctus du myocarde et/ou une hypertension artérielle (d'autant plus grand que l'hypertension est élevée) [92;25]. Aussi, hommes et femmes ne sont pas égaux face aux différents facteurs prédisposant à l'I.C. De ce fait, l'HTA et le diabète encourrent à un risque plus élevé chez la femme, tandis que l'infarctus du myocarde est un facteur de risque plus représentatif chez l'homme [21]. Une hypertrophie du ventricule gauche et une dysfonction valvulaire accentuent aussi le risque de développer une I.C. [21;92;25].

L'ensemble des données recueillies en termes d'épidémiologie place l'insuffisance cardiaque au rang de problème de santé publique d'ordre mondial. Les études observées présentent une morbidité s'accroissant avec l'âge pour les deux sexes, et un déclin de la mortalité en adéquation avec l'augmentation constante de la prévalence dans le temps (prédominante chez les hommes). Ces tendances décrites depuis les années soixante s'expliquent entre autre par l'amélioration : de la survie post infarctus du myocarde, des techniques pharmaco-médico-chirurgicales liés au traitement des principaux éléments initialement en cause dans l'I.C. (notamment les coronaropathies et l'hypertension artérielle), et de la prise en charge des épisodes de décompensation aigüe [93;2;21;94]. Le vieillissement de la population y joue également un rôle majeur étant donné la tranche d'âge majoritairement concernée par ce syndrome. L'évolution de l'ensemble de ces critères épidémiologiques a pour conséquence une augmentation de la fréquence d'hospitalisations et du nombre de séjour, impliquant une charge budgétaire croissante, problématique pour le système de santé Français ; D'où l'intérêt que porte ce dernier pour une stratégie d'action thérapeutique préventive notamment axée sur l'éviction des épisodes de décompensation aigüe (les plus onéreux dans la prise en charge de l'I.C.) ; La R.C.V. fait partie à part entière de cette stratégie[84;85].

## CHAPITRE 2 : Matériel et Méthodes

### 2.1. Choix du sujet

Comme spécifié dans le chapitre 1, l'intolérance à l'effort chez l'I.C. chronique est l'aboutissement d'un ensemble complexe de mécanismes décompensatoires et « maladaptatifs » [66]. Plusieurs auteurs s'accordent à décrire la théorie du « *muscle hypothesis* » dans laquelle la dysfonction neuromusculaire (décrite précédemment), faisant suite à une altération ventriculaire, serait le point de départ d'un cercle vicieux générant dyspnée et déconditionnement (CF Annexe III) [39;95;66;96;54;68]. Ces mécanismes concernent en grande partie les muscles respiratoires et notamment le diaphragme [38;47;48;45;43;97;98]. Aussi ce phénomène de déconditionnement est exacerbé entre autre par l'inactivité, d'où l'importance de la R.C.V. et de l'éducation à l'effort [99]. Les sociétés savantes en cardiologies ainsi que la H.A.S. ont clairement établi la prise en charge médicamenteuse, chirurgicale et l'éducation thérapeutique face à tout type d'I.C. [10;11;12;14;8]. Le réentraînement à l'effort fait partie des traitements non médicamenteux de l'I.C. chronique stable et est classé en grade A [11;12;14;8;100]. Le versant respiratoire, compris dans le réentraînement à l'effort est abordé dans les dernières recommandations mais reste très succinct en termes de travail et de recommandation d'outils et matériels [10;11;12;14;8]. De ce fait, il existe un hiatus entre les recommandations en vigueur, la pratique sur le terrain et les conclusions d'études cliniques réalisées sur le terrain.

Le but de ce recueil de donnée littéraire est de rassembler l'ensemble des techniques utilisées dans le cadre de l'I.C. pour le réentraînement des muscles liés à la respiration. Cette recherche pourrait s'intituler : « **Les différentes méthodes d'entraînement des muscles respiratoires chez les Insuffisants cardiaques** ».

### 2.2. Méthode de recherche bibliographique

#### 2.2.1. Bases de données et moteurs de recherche

Les bases de données et moteurs de recherche interrogés en fonction de la nature des documents lors de la recherche bibliographique apparaissent ci-dessous par ordre de fréquence et par nombre d'article retenu pour chacun :

- Articles scientifiques, revues systématique, méta-analyse : base de données *Medline* via l'interface *pubmed* ; *ScienceDirect* ; *BioMed Search* ; *EM premium* ; base de données *Pascal* via *refdoc* ; *Google scholar* (qui permettait d'avoir accès à certains articles inaccessibles ou onéreux) ; *The Cochrane Library* ; *Kinedoc* ; *Pedro*.
- Recommandation de sociétés savantes, définitions : *European Society of Cardiology* (E.S.C.) ; *Société Française de Cardiologie* (S.F.C.) ; *Haute Autorité de Santé* (H.A.S.) ; *World Health Organisation* (W.H.O.).
- Recherche épidémiologique : Banque de donnée en santé publique (*BDSP*) ; *Inserm-cépiDc* ; *Sante.gouv.fr* ; *InVs.santé.fr* ; *Ameli.fr* ; *HCSP.fr* ; *National Heart, Lung and Blood Institut* (*nhlbi.nih.gov*).
- Thèse et écrits : *Theses.fr* ; *Sudoc* ; *Catalogue Carole* ;
- Littérature grise : Bibliothèque Universitaire de Lorraine et *Réedoc* (recherche à distance par le catalogue Carole et sur le moteur de recherche Réedoc, puis emprunt et consultation sur place).

La recherche bibliographique a été complétée par une démarche manuelle à travers la bibliographie des différents documents sélectionnés. Certains articles onéreux ou inaccessibles ont été directement demandés aux auteurs par courrier électronique.

### 2.2.2. Tri et sélection des articles

Les mots clés relatifs à la recherche bibliographique liée au réentraînement des muscles respiratoires chez l'I.C. sont : **heart failure, respiratory muscles, inspiratory muscles, training, breathing**. L'équation de recherche utilisée initialement était : « **heart failure** » AND (**breathing exercise\*** OR « **respiratory muscle\* training** » OR « **inspiratory muscle\* training** »), puis l'investigation a été affinée par l'équation: « **heart failure** » AND (« **respiratory muscle\* training** » OR « **inspiratory muscle\* training** »).

Sur la centaine d'articles « vus », dix-sept (dont un écrit en espagnol) ont été retenus dans l'étude bibliographique [101-117]. La lecture de revues systématiques et Méta-analyses portant sur un sujet proche ont permis de conforter la liste des articles sélectionnés [118-120]. La sélection des articles est inspirée de la méthode préconisée par l'ANAES en 2000 [19]. Il s'agit d'une lecture par étape du titre, puis du résumé, puis de la partie « matériel et méthode ». A chaque étape l'article doit répondre aux critères d'inclusion.

Critères d'inclusion : Etude clinique ; Patients I.C. systolique avec une F.E.V.G. inférieure ou égale à 45%, et de classe II N.Y.H.A. minimum ; Tout type de renforcement des muscles respirateurs (inspirateurs et/ou expirateurs, force et/ou endurance) ; Population initiale comprenant au moins 10 patients ; Protocole s'étalant sur un minimum de 4 semaines.

Critères d'exclusion : Etudes de cas clinique ; I.C. à fraction d'éjection préservée ; Population dont les patients présentent une comorbidité à pathologie pulmonaire chronique.

### 2.3. Résultats

Chaque article est analysé puis résumé dans un tableau en guise de fiche de lecture (CF Annexe IV). Celui-ci présente les objectifs principaux, les points clés de la partie matériel et méthodes (avec critères populationnels et protocoles d'entraînement), les résultats et les conclusions pertinentes. Aussi, un niveau de preuve (dont l'échelle est exposée par l'HAS en 2013) [121], est proposé en fonction de la présence de biais, d'anomalies relevées et de limitations liées au déroulement de l'étude. Ainsi la liste des études recensées se partage en 14 articles de niveau de preuve 2 et de grade B [103-110;112-117], et de 3 articles comportant des biais trop importants, de grade C niveau de preuve 3 ou 4 [101;102;111]. Toutes les études sont de type prospectives, en revanche 7 études ne présentent pas de distribution randomisées [101;102;106;108-110;115]. Deux articles, présentant des biais importants, n'utilisent ni randomisation [101], ni comparaison par groupe contrôle [102]. Dix études présentent des évaluations et des mesures effectués en aveugle, dont 2 en double aveugle [103;104;107;108;110;112;114-117]. L'amplitude populationnelle retrouvée dans ces études reste relativement faible (entre 8 et 38 sujets), ce qui peut en partie justifier certaines contradictions retrouvées dans les résultats.

### 2.3.1. Type de matériel utilisé

Toutes les études sélectionnées utilisent au moins un appareil de type « *Threshold Inspiratory Muscle Training* » à travers lequel il est possible de travailler contre résistance inspiratoire à une pression définie (*TRAINAIR, THRESHOLD, HEALTHSCAN*). Un seul auteur (Mancini, 1995) utilise à la fois un *Health Scan* pour une ventilation contre résistance inspiratoire, et à la fois un appareil complexe décrit pour la première fois par Leith et al. en 1971 [122], permettant de travailler en condition d'hyperpnée isocapnique [101]. Le *Trainair*, utilisé dans les études de I. Laoutaris et al. est un appareil plus « sophistiqué » permettant une spirométrie incitative avec possibilité de ventiler contre résistance par pression inspiratoire et/ou expiratoire, avec feedback visuel et sonore délivrés par informatique [106;108;110;117].

### 2.3.2. Type de travail/entraînement effectué

Plusieurs types d'entraînement sont proposés en ce qui concerne les muscles respiratoires : endurance, force, mixte, combiné. Cependant la quasi totalité (16 études sur 17) utilise un protocole d'entraînement axé sur le travail des muscles inspiratoires en endurance, voir en « endurance de force ». Parmi celles-ci, Mancini [101] ajoute un entraînement en force avec des séries à pression inspiratoire/expiratoire maximale (P<sub>I</sub>max, P<sub>E</sub>max) ; en endurance pure sans résistance (se rapprochant d'un effort physiologique) en hyperpnée isocapnique, et un travail de « gymnastique respiratoire » et abdomino-diaphragmatique. Il est le seul à s'intéresser à l'ensemble des muscles respiratoires en condition physiologique d'effort.

E. Marco dans son étude [116] est le seul à pratiquer un entraînement uniquement basé sur IMT (*Inspiratory Muscle Training*) à haute intensité. 15 études utilisent un entraînement en endurance avec, dans la majorité des cas une charge inspiratoire à 30% de P<sub>I</sub>max, soit maintenue pendant un certain laps de temps d'exercice, soit en réalisant un nombre de séries et de répétitions prédéfinies [101;103;105;107;109;111-113;115]. Laoutaris et al. dans leurs études emploient un entraînement en endurance de type incrémenté à charge inspiratoire constante, mais en diminuant le temps de repos entre chaque cycle [106;108;110]. Ce même auteur propose un modèle d'IMT combiné avec un entraînement de type endurance aérobie sur ergocycle, et un travail segmentaire contre résistance [117]. Toute fois la comparaison se

fait avec un groupe ne pratiquant qu'un entraînement de type aérobie, impliquant un hiatus dans la quantité et la diversité de travail.

Le nombre de semaines d'entraînement varie selon les études (entre 4 et 12 semaines). La moyenne se situe entre 9 et 10 semaines, même si Chiappa (2008) et Dall'Ago (2006) montrent un effet significativement positif dès 4 semaines d'entraînement [107;109].

### 2.3.3. Type de bilans et paramètres évalués :

L'ensemble des études s'harmonisent sur les critères d'inclusion et d'exclusion, notamment par la non admission en premier lieu des pathologies chroniques inflammatoires ou infectieuses (en particulier à affection pulmonaire comme la BPCO). L'exclusion des fumeurs actifs n'est pas toujours usitée. Toutes affections (autres que celles liées à l'origine de l'I.C.), limitant la capacité d'effort sont généralement exclues de l'ensemble des études.

Les paramètres évalués varient en fonction de l'hypothèse initiale sur les effets de l'IMT. Les variables les plus couramment étudiées pour estimer l'efficacité de l'IMT et ses bénéfices chez les I.C. sont : Les données relatives à la fonction pulmonaire (volumes et débits pulmonaires mesurés lors d'une Exploration de la Fonction Respiratoire (EFR)) ; La P<sub>I</sub>max et la P<sub>E</sub>max ; Les données relatives à la capacité d'exercice et la réponse cardiorespiratoire à l'effort mesurées lors d'une épreuve d'effort maximale ( $VO_{2max}$ , VE,  $VCO_2$ , VE/ $VCO_2$ ...) ; Les données relatives à la capacité fonctionnelle et à la tolérance à l'effort, évaluées par un Test de Marche de 6 Minutes (TM6) et l'estimation de la dyspnée (selon l'échelle de Borg graduée de 6 à 20, ou Borg modifiée de 0 à 10) ; Les données relatives à la qualité de vie évaluée par des questionnaires spécifiques à l'I.C. (tels que le Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire : MLwHFQ), préconisé par les sociétés savantes en cardiologie et l'HAS [14;15].

### 2.3.4. Améliorations notables suite à un entraînement IMT

Les effets les plus « désirés » à l'issue d'un IMT sont surtout ceux qui sont en lien direct avec la vie quotidienne du patient, à savoir la capacité d'exercice, cardiorespiratoire et fonctionnelle, la tolérance à l'effort, et la qualité de vie.

La totalité des études a démontré une augmentation significative de la force des muscles inspiratoire (voir expiratoire) suite à un IMT. Parmi elles, 11 ont démontré une amélioration significative de l'endurance des muscles inspiratoires, y compris l'étude dont l'IMT portait exclusivement sur du travail à très haute intensité [116]. Sur toutes les études dont la capacité d'exercice lors d'une épreuve d'effort maximale font parti des critères principaux d'évaluation (notamment la  $VO_2\text{max}$ ), seuls Johnson et al. [103] ne trouvent pas d'amélioration de ces paramètres. Cette étude rejoint les résultats d'I. Laoutaris et al. (2013) [117] dans le sens où ils sont les deux seuls à ne pas démontrer d'amélioration significative dans la sensation de dyspnée à l'effort malgré une augmentation de la fonction des muscles inspiratoires. La pratique d'un IMT mène systématiquement à une amélioration de la qualité de vie (pour les études l'ayant testé), excepté dans les travaux de Johnson et al. [103]. Un entraînement de type IMT semble avoir de surcroît un effet positif sur les paramètres ventilatoires et la réponse cardiorespiratoire à l'exercice (notamment estimée par l'allure de la courbe VE/VCO<sub>2</sub>), en particulier lorsqu'il est combiné à d'autres types d'entraînement, tel que nous le démontre I. Laoutaris (2013) par son modèle combinant entraînement aérobie/IMT/travail segmentaire [117]. Ce modèle induit également un recul du seuil anaérobie (évalué par une épreuve d'effort à incrémentation), ce qui pourrait en partie expliquer l'augmentation du temps et de la capacité d'exercice [117].

D'après ces recherches, l'IMT induit aussi des effets bénéfiques sur : la récupération post effort, en se basant sur l'amélioration de la cinétique de la  $VO_2$ , et de la  $PI_{\text{max}}$  dans les premières minutes suivant un effort maximal [107] ; La balance sympatho-vagale et la prédominance orthosympathique [109;115] ; L'hyperactivité du métaboréflexe induit par les muscles inspiratoires [109] ; L'efficacité et la trophicité du diaphragme [109] ; L'efficacité de l'absorption d'oxygène [112] ; L'équilibre fonctionnel et l'aspect psychologique estimée par la diminution du score de l'échelle modifiée de *Montgomery Asberg Depression Rating Scale* [114]. En outre, l'équipe de Dall'Ago (2006) montre par ses résultats que l'IMT apporte non seulement des bienfaits à court terme, mais qu'une partie des bénéfices peut perdurer sur le long terme, malgré l'absence d'entraînement spécifique [107].

Enfin, l'ensemble des données recueillies sous entend que l'entraînement est d'autant plus efficace que la charge de travail est importante. Les entraînements qui ont induit le plus

CHAPITRE 3 : **Projet d'étude : Protocole d'entraînement des muscles respiratoires en condition d'hyperpnée isocapnique chez les Insuffisant cardiaques admis en réadaptation cardiovasculaire.**

de bénéfiques semble être ceux ayant utilisé un protocole en endurance à haute intensité, notamment les exercices à incrémentation utilisés par I. Laoutaris [108;110;117].

#### **2.4. Conclusion sur l'intérêt de l'IMT**

L'ensemble des résultats relevés lors de ce recueil de données bibliographiques nous laisse supposer que l'entraînement des muscles respiratoires a forcément des effets bénéfiques chez l'I.C. (ce qui va dans le sens des recommandations des sociétés savantes en cardiologie). Ainsi, Ces recherches, couplées des connaissances physiopathologiques inhérentes à l'I.C. confirment l'intérêt de l'utilisation du travail respiratoire (et notamment d'un IMT) dans l'arsenal thérapeutique proposé en R.C.V.. I. Laoutaris, en affirmant que son protocole d'IMT est beaucoup plus efficace en le combinant avec un entraînement aérobie et du travail segmentaire, crédibilise parfaitement cette idée (ceux-ci faisant parti des techniques utilisées en R.C.V.) [117;10;11].

### **CHAPITRE 3 : Projet d'étude : Protocole d'entraînement des muscles respiratoires en condition d'hyperpnée isocapnique chez les Insuffisant cardiaques admis en réadaptation cardiovasculaire.**

#### **3.1. Introduction : Justification du projet.**

L'analyse comparative des études portant sur le sujet du réentraînement des muscles respiratoires nous conduit à la question de la pauvre diversité des matériels et des protocoles exploités. Mancini et al. en 1995 utilise dans le cadre d'un entraînement des muscles respiratoires chez des I.C. chroniques un appareil et des techniques qui, dans les limites des connaissances développées dans ce travail, n'ont jamais été réutilisées dans ce contexte. Pourtant, l'entraînement d'endurance des muscles respirateurs en hyperpnée isocapnique est utilisé dans bien d'autres domaines et a montré des effets positifs chez le pathologique [123-127] comme chez le sujet sain et le sportif de haut niveau [128-134]. Ainsi, il a été démontré que l'utilisation d'un entraînement des muscles respiratoires en endurance en condition d'hyperpnée isocapnique (RMET-HI) induisait une amélioration de la force et de l'endurance des muscles inspiratoires et expiratoires, de la capacité d'exercice, de la sensation de dyspnée, de la capacité fonctionnelle (plus longue distance au TM6), et de la qualité de vie chez des

patients BPCO [123;124]. Parallèlement, plusieurs études s'intéressent à la similarité du processus de déconditionnement inhérent à l'I.C. et la BPCO [135;136] ; Outre l'altération purement bronchopulmonaire, le BPCO présente une forte ressemblance à l'I.C. dans son processus et altératif chronique par : la modification typologique, métabolique et phénotypique des muscles squelettiques périphériques et respiratoire ; l'altération des filières oxydatives ; l'hypoxie (assimilable à l'hypoperfusion périphérique chronique retrouvée chez l'I.C.) ; le stress oxydatif ; le processus inflammatoire [33;40;135;136]. De ce fait, ces deux syndromes dysfonctionnels s'inscrivent dans un cercle vicieux de déconditionnement menant à une « myopathie générale », dont les conséquences cardiorespiratoires et ventilatoires ont été explicitées précédemment. Chez le sujet sain, selon Witt et al. (2007), un RMET-HI induit une diminution de l'activité du chémoreflexe d'origine « musculo-inspiratoire » [137]. Ces données sont loin d'être négligeables dans la mesure où on connaît l'implication de l'hyperactivité de ce réflexe chez l'I.C. [55-57;59;64].

Tous ces arguments sont en faveur de l'utilisation de cette technique d'entraînement dans l'arsenal thérapeutique de l'I.C. (d'autant plus qu'elle est déjà utilisée, et préconisée par la SPLF dans la rééducation respiratoire du patient BPCO). Le seul article utilisant un outil permettant ce type d'entraînement dans le recueil bibliographique (chapitre 2) présente des biais très importants et a été publié il y a près de 20 ans [101]. De ce fait, il semble intéressant de proposer un projet d'étude basé sur un protocole RMET en hyperpnée isocapnique. Celui-ci part de l'hypothèse que ce type d'entraînement, combiné au panel de techniques thérapeutiques préconisées en R.C.V. pourrait induire des effets bénéfiques menant à l'amélioration de la tolérance à l'effort et de la qualité de vie.

L'objectif est donc de déterminer l'intérêt d'un RMET-HI combiné à un entraînement de type aérobie (AT) et un travail de résistance segmentaire (RT), comparé à un entraînement IMT « classique » avec *Threshold* combiné à AT et RT chez des patients I.C. admis en R.C.V.

## 3.2. Matériel et méthodes

### 3.2.1. Population et Critères de sélection.

Ce projet part du principe que la structure dans laquelle se déroule l'étude pratique la R.C.V. telle que préconisée par les recommandations des sociétés savantes en cardiologie.

*Critère d'inclusion* : I.C. gauche systolique chronique et cliniquement stable depuis au moins trois mois avant le début de l'étude ; NYHA II ou III ; FEV < 40% ; Faiblesse des muscles inspiratoires ; Patient admis en R.C.V. ; Age (arbitrairement entre 30 et 70 ans pour éviter les biais liés au déconditionnement physiologique lié à l'âge, et aux biais liés à l'interprétation des dosages des marqueurs natriurétiques) ; Patient ambulatoire ; Médicalement stable depuis au moins trois mois avant le début de l'étude et inchangé durant l'étude ; Pas de RCV au préalable ; Traitement optimisé et même médication pour tous les patients.

*Critère d'exclusion* : Toute pathologie pulmonaire, neuromusculaire, trouble neurologique ; Tout trouble de l'appareil locomoteur susceptible de limiter l'exercice (orthopédiques, rhumatologique, musculosquelettique...) ; Troubles cognitifs importants ; Toute pathologie à inflammation chronique, maladie infectieuse, cancer ; Toute contre indication au réentraînement à l'effort [10;11;15] ; Tabagisme, alcoolisme ou toute addiction à quelque drogue non sevré depuis au moins 3mois avant le début de l'étude ; Modification médicamenteuse durant l'étude ; Toute chirurgie (notamment cardiaque depuis) moins de trois mois précédent le début de l'étude ; Défibrillateur, pacemaker, resynchronisation depuis moins de trois mois ; Prise médicamenteuse d'hormone stéroïdienne ou de chimiothérapie.

La population sélectionnée pourrait être répartie aléatoirement en 3 groupes : Un groupe MET-HI+AT+RT ; un groupe IMT+AT+RT ; et un groupe « témoin » faisant de la spirométrie incitative (SI) sans résistance SI+AT+RT. Le temps de travail doit être également réparti entre les différents ateliers. Aussi il est important que les trois groupes suivent les mêmes séances d'activité « extra entraînement » relatives à la R.C.V. (E.T.P., Gymnastique douce etc...).

Concernant l'amplitude populationnelle, il faudrait considérer, de façon réaliste, une structure R.C.V. réalisant des roulements de 6 semaines de prise en charge comprenant environ 6 I.C. par roulement. Une période de 2 ans permettrait de considérer :  $96 \text{ semaines} / 6 = 16 \text{ roulements}$ , avec 6 patients par roulement = 96, soit 32 sujets par groupe. Cependant, en prenant compte de la restriction due aux critères sélectifs et des arrêts de l'étude pour quelque raison, nous pourrions espérer atteindre 20 à 25 sujets par groupe<sup>11</sup>.

<sup>11</sup> Calcul arbitraire, non fondé scientifiquement, et non appuyé d'étude statistique.

### 3.2.2. Critères d'évaluation

Les critères de sélections se basent sur les notions anatomo-physiopathologiques détaillées dans les chapitres précédents.

*Critères primaires d'évaluation* : Force et endurance des muscles respiratoires (P<sub>I</sub>max, P<sub>E</sub>max, SP<sub>I</sub>max, la capacité maximale ventilatoire soutenue (MSVC<sup>12</sup>)), Exploration fonctionnelle respiratoire, La capacité d'exercice lors d'une épreuve d'effort (VO<sub>2</sub>max, VE/VCO<sub>2</sub>, seuils ventilatoires et seuil anaérobie, VD/VT) ; La capacité fonctionnelle (TM6 comme préconisé par l'HAS et la SFC), La dyspnée à l'effort et lors du TM6 en utilisant l'échelle de Borg (6-20) et l'échelle de Borg modifiée (0-10) pour estimer la fatigue générale ; La qualité de vie (Minnesota LwHFQ) préconisé par les sociétés savantes en cardiologie [11;14;15].

*Critères secondaires d'évaluation* : ECG ; Radiographie thoraco pulmonaire ; FEVG (échographie et évaluation de la fonction ventriculaire) ; Dosage biologique de BNP et NT-pro BNP ; mesure de la force du quadriceps (évolution du versant musculosquelettique).

Afin d'éviter au maximum des biais liés à la prise de mesure, les tests primaires doivent être réalisés par un expérimentateur neutre, n'ayant pas connaissance de l'intitulé des groupes, ni de l'objet précis de l'étude. Les mesures seront réalisées 3 fois : une au début de l'expérimentation, une à mi parcours et une à l'issue des 6 semaines de réentraînement. Les mesures doivent être prises le même jour de la semaine, à la même heure et dans le même ordre. Le jour de la prise des mesures ne doit pas être précédé d'une activité ayant généré une fatigue excessive.

### 3.2.3. Protocole d'entraînement

Les entraînements seront effectués sous surveillance, au centre 6 fois par semaine pendant 6 semaines. 3 séances d'adaptation « hors étude » à intensité plus faible seraient nécessaires pour se familiariser avec le protocole et le matériel utilisé :

<sup>12</sup> Le protocole d'évaluation de la MSVC est détaillé en Annexe IV.

- MET-HI : Utilisation d'un *Spirotiger* (Cf annexe V) : Il s'agit d'un appareil portable reliant une interface avec une poignée, à un ballon. Il permet de travailler en hyperpnée isocapnique (par ré-inhalation d'une partie de l'air expiré) afin d'éviter l'hypocapnie induite par hyperventilation. L'exercice se fait en condition physiologique, la charge de travail étant liée aux niveaux ventilatoires atteints [134]. Ainsi, le travail effectué se rapproche de la physiologie de l'exercice (hyperpnée d'effort). Cet appareil fournit un feedback visuel et sonore pour l'aide à la coordination ventilatoire. Les études réalisées sur le sujet pathologique (BPCO, obèse, myasthénie...) utilisent un entraînement aux alentours de 60% de la Ventilation Maximale Volontaire (MVV) [123;124;126;127]. Un entraînement de 30 minutes (2 fois 15 minutes avec un temps de repose de 5 minutes entre chaque) peut être proposé.

- IMT : Utilisation d'un *Threshold* (Annexe V) 30% de P<sub>I</sub>max, environ 2 grosses séries de 15 minutes en travail inspiratoire, en gérant les temps de repos pour éviter l'hyperventilation (hypocapnie)

- SI : Travail avec *Voldyne* ou *Triflow* deux séries de 15 minutes en alternant travail en volume et en débit, et l'effort inspiratoire et expiratoire.

- AT : Il semble nécessaire afin d'éviter tout biais lié à l'entraînement, que tous les participants pratiquent le même protocole d'entraînement à l'effort aérobie. Nous choisirons le protocole mis en place par Wisloff et son équipe 2007. Protocole de type interval training, il s'agit d'une alternance de séries hautes à 90-95% de la FC<sub>max</sub> pendant 4 minutes, et de séries basses à 50-70% de FC<sub>max</sub> pendant 3 minutes. La totalité de la séance dure 38 minutes.

- RT : Il s'agit d'effectuer une séance de travail segmentaire à charge légère (environ 50 à 60% de la 1RM) de manière à travailler plutôt dans une filière de résistance de force ou d'endurance, et d'éviter d'impliquer une surcharge myocardique trop importante par l'augmentation des résistances périphériques (augmentant la post charge).

Chaque sujet réalisera alors une séance d'entraînement d'une heure et demie, 6 fois par semaine en plus des ateliers d'E.T.P. faisant parti du protocole de R.C.V.

Chaque séance sera réalisée sous surveillance médicale, avec contrôle ECG, de la FC, et de la pression artérielle (lors de l'entraînement AT). Une évaluation de la dyspnée, par l'échelle de Borg sera fréquemment réalisée.

## DISCUSSION/CONCLUSION

L'objectif de ce travail était d'établir un état de la littérature concernant l'entraînement de la musculature respiratoire chez le patient atteint d'insuffisance cardiaque. Nos investigations se sont grandement orientées sur la physiologie cardiorespiratoire et cardiovasculaire, qui semblent représenter les déterminants de l'intolérance à l'effort chez ces patients.

Le processus dégénératifs inhérent à l'I.C. mène inexorablement à des perturbations ventilatoires, cardiopulmonaires et cardiorespiratoires. Le point de départ de la boucle d'auto-entretien des dysfonctions faisant suite à une altération ventriculaire semble être d'origine périphérique. Le « Muscle Hypothesis » décrit une altération musculaire associée à une diminution des capacités oxydatives musculaires et de la respiration mitochondriale. La dysfonction musculaire se traduit également par un déséquilibre sympatho-vagal d'autant plus entretenue par la suractivité des chaînes neuromusculaires.

Le balance sympatho-vagal se retrouve déséquilibrée au profit de l'activation sympathique, suite à cette majoration d'informations sympatho-excitatrices et la diminution de l'activité baroreflexe. Ces phénomènes engendrent une réponse non-appropriée à l'effort suite aux dépressions des centres cardio-respirateurs qui ne sont plus coordonnés à l'effort. La respiration s'adapte en conséquence avec un faible volume courant, une haute fréquence respiratoire et une augmentation du rapport volume mort/volume courant. La perturbation ventilatoire est associée à la diminution significative de force du diaphragme. Les désadaptations phéno-typologiques diaphragmatiques sont inversées en regard des changements histologiques des muscles périphériques.

La dysfonction neuromusculaire et la modification de la cinétique respiratoire représentent un enjeu majeur de la rééducation cardiorespiratoire. Le réentraînement à l'effort, le travail segmentaire et la spirométrie incitative sont actuellement les fondamentaux de la prise en charge masso-kinésithérapique du patient I.C. Notre objectif est d'encourager la prise en charge de ces patients en proposant les techniques de ré-entraînement de la musculature respiratoire qui selon la littérature, seraient les plus efficace pour ce type de patients.

Nous n'avons recensé qu'une faible proportion d'études concernant le ré-entraînement de la musculature respiratoire au regard de la profusion du nombre de publication concernant la thérapeutique du patient I.C. Les techniques de prise en charge s'orientent essentiellement vers un travail contre résistance inspiratoire et n'intègrent pas la physiologie de la ventilation à l'effort.

Le *Spirotiger* est un outil d'entraînement permettant d'agir sur l'ensemble de la musculature respiratoire. L'effort fourni par le patient se rapproche de celui qui serait fourni lors d'un effort maximal. Ce matériel permet un travail de coordination respiratoire approprié dans le cadre de cette pathologie caractérisée par un asynchronisme de la cinétique ventilatoire. Un feedback visuel et sonore permettant d'inculquer le rythme ventilatoire et le volume fourni fait valoir le terme « rééducation respiratoire ». Ce matériel présente également l'avantage de s'adresser aux muscles expiratoires, ce qui traduit une innovation dans le cadre de la prise en charge des patients I.C.

Au cours de nos recherches, nous avons observé que certains auteurs préconisent un travail de la musculature respiratoire en association à des exercices d'endurance ou de « résistance training ». Le *Spirotiger* pourrait aisément s'intégrer dans l'ensemble des techniques proposées en R.C.V.

Le projet proposé dans le chapitre précédent n'est qu'une prémisse de ce qui pourrait être fait en R.C.V. Largement perfectible, il donne une ligne directrice pour d'éventuels travaux, pour lesquels la recherche bibliographique inhérente aux pratiques actuelles et aux connaissances physiopathologiques seraient déjà établie.

Dans l'éventualité où un bénéfice rééducatif soit apporté par l'utilisation du *Spirotiger* (notamment avec une augmentation moindre de la force de la musculature respiratoire en comparaison avec un entraînement de type IMT), nous pourrions émettre l'hypothèse que la composante de synchronisation de la commande respiratoire représente un déterminant supplémentaire de la prise en charge du versant musculo-respiratoire des patients insuffisants cardiaques en R.C.V.

## BIBLIOGRAPHIE

- 1 KATZ AM, KATZ PB. Diseases of the heart in the works of Hippocrates. *Br Heart J*. 1962 May;24:257–64.
- 2 Artigou J-Y, Monsuez J-J, Société française de cardiologie. *Cardiologie et maladies vasculaires*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2007. 1639 p. ISBN 978-2-294-04876-0.
- 3 Cohen-Solal A, Logeart D, Beauvais F, Duc P, Aumont M-C. *Guide pratique de l'insuffisance cardiaque*. Édition : 2e édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2006. 132 p. ISBN 978-2-294-02094-0.
- 4 Mebazaa A, Payen D. *L'insuffisance cardiaque aiguë*. Paris; New York: Springer Editions; 2006. 300 p. ISBN 2-287-34065-3.
- 5 Delahaye F, Artigou J-Y, Daubert J-C, Milon H. *Cardiologie*. Édition : 3e édition. Issy-les-Moulineaux (Hauts-de-Seine): Elsevier Masson; 2008. 540 p. ISBN 978-2-294-08847-6.
- 6 Drees, Ministère des affaires sociales et de la santé. *Objectif 73. Insuffisance cardiaque*. In: *L'état de santé de la population en France. Suivi des objectifs annexés à la loi de santé publique. Rapport 2011*. Paris: Drees (Coll. Études et Statistiques); 2011. p. 296-9. Disponible à : <http://www.drees.sante.gouv.fr/01-l-etat-de-sante-de-lapopulation-en-france-rapport-2011,9985.html>.
- 7 Clémence Pérel et al. Taux de patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque en 2008 et évolutions en 2002-2008, France disponible dans : <http://www.invs.sante.fr/Publications-et-outils/BEH-Bulletin-epidemiologique-hebdomadaire>. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*. 2012;41:466–70.
- 8 Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJV, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2008 Oct;29(19):2388–442.

- 9 McMurray JJV, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, Falk V, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2012 Jul;33(14):1787–847.
- 10 C. Monpère et al. Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la pratique de la réadaptation cardiovasculaire chez l'adulte. *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux*. 2002;95(10):962–97.
- 11 Groupe Exercice Réadaptation et Sport (GERS) de la Société Française de Cardiologie, B. Pavy et al. Référentiel des bonnes pratiques de la réadaptation cardiaque de l'adulte en 2011. Disponible à [www.sfcadio.fr](http://www.sfcadio.fr). 2011.
- 12 Karl Swedberg et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure 2005: Executive summary (update 2005). The task force for the diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*. 2005;26:1115–40.
- 13 Working Group on Cardiac Rehabilitation & Exercise Physiology and Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. *Eur Heart J*. 2001 Jan;22(2):125–35.
- 14 Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Oct 15;62(16):e147–239.
- 15 HAS. Guide de parcours de soins. Insuffisance cardiaque. visible sur [www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr). 2012 Juillet.
- 16 Jourdain P, Juillière Y, Steering and Working Group Committee Members of the French Task Force on Therapeutic Education in Heart Failure. Éducation thérapeutique du patient atteint d'insuffisance cardiaque chronique : proposition d'un programme structuré multiprofessionnel par la Task Force française sur l'Éducation Thérapeutique dans l'Insuffisance Cardiaque sous l'égide de la Société Française de Cardiologie. *Arch Cardiovasc Dis*. 2011 Mar;104(3):189–201.
- 17 Julie Adsett, Robbie Mullins. Evidence Based Guidelines for Exercise and Chronic Heart Failure queensland government Queensland Health. 2010. Disponible à

<http://www.health.qld.gov.au/>

- 18 Fischbach M, Collectif. Précis de réadaptation cardiaque. Paris: Editions Frison-Roche; 2010. 290 p. ISBN 978-2-87671-529-5.
- 19 ANAES. Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations. Janvier 2000. Disponible sur [www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr)
- 20 Mersch MC. Le kinésithérapeute au cœur du choix des protocoles et de sa pratique chez l'insuffisant cardiaque en réadaptation. Kinésithérapie, la Revue. 2013 Feb;13(134):36–7.
- 21 Mann DL. Heart failure: a companion to Braunwald's heart disease. 1ère édition. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2004. 812 p. ISBN 0-7216-9445-4.
- 22 Marieb EN, Hoehn K, Moussakova L, Lachaine R. Anatomie et physiologie humaines. Adaptation de la 8ème édition Américaine. Paris; [Saint-Laurent (Québec)]: Pearson ; ERPI; 2010. 1293 p. ISBN 978-2-7613-3747-2.
- 23 De Gevigney G, Fol S, Delahaye F. [Pathophysiology and therapeutic implications of left heart failure]. Rev Med Interne. 2005 Nov;26(11):874–84.
- 24 Swynghedauw B. L'insuffisance cardiaque chronique de l'adulte. Édition : 2e édition. Paris: Ellipses Marketing; 2004. 146 p. ISBN 2-7298-1797-2.
- 25 Go Alan S, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2013 Jan 1;127(1):e6–e245.
- 26 Van Veldhuisen DJ, Linssen GCM, Jaarsma T, van Gilst WH, Hoes AW, Tijssen JGP, et al. B-type natriuretic peptide and prognosis in heart failure patients with preserved and reduced ejection fraction. J Am Coll Cardiol. 2013 Apr 9;61(14):1498–506.
- 27 Ewald B, Ewald D, Thakkinstian A, Attia J. Meta-analysis of B type natriuretic peptide and N-terminal pro B natriuretic peptide in the diagnosis of clinical heart failure and population screening for left ventricular systolic dysfunction. Intern Med J. 2008 Feb;38(2):101–13.
- 28 Boustani F, Acar J. L'essentiel en cardiologie. Montpellier: Sauramps Médical;

2012. 654 p. ISBN 978-2-84023-764-8.

- 29 Apostolo A, Giusti G, Gargiulo P, Bussotti M, Agostoni P. Lungs in heart failure. *Pulm Med.* 2012;2012:952741.
- 30 Agostoni P, Cattadori G, Bussotti M, Apostolo A. Cardiopulmonary interaction in heart failure. *Pulm Pharmacol Ther.* 2007;20(2):130–4.
- 31 Groupe de réflexion sur la recherche cardiovasculaire, Lacolley P. *Biologie et pathologie du coeur et des vaisseaux.* Paris: John Libbey Eurotext; 2008. 677 p. ISBN 978-2-7420-0678-6.
- 32 Ventura-Clapier R, De Sousa E, Veksler V. Metabolic myopathy in heart failure. *News Physiol Sci.* 2002 Oct;17:191–6.
- 33 Middlekauff HR. Making the Case for Skeletal Myopathy as the Major Limitation of Exercise Capacity in Heart Failure. *Circ Heart Fail.* 2010 Jul 1;3(4):537–46.
- 34 Harrington D, Anker SD, Chua TP, Webb-Peploe KM, Ponikowski PP, Poole-Wilson PA, et al. Skeletal muscle function and its relation to exercise tolerance in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 1997 Dec;30(7):1758–64.
- 35 Lindsay DC, Lovegrove CA, Dunn MJ, Bennett JG, Pepper JR, Yacoub MH, et al. Histological abnormalities of muscle from limb, thorax and diaphragm in chronic heart failure. *Eur Heart J.* 1996 Aug;17(8):1239–50.
- 36 Drexler H, Riede U, Münzel T, König H, Funke E, Just H. Alterations of skeletal muscle in chronic heart failure. *Circulation.* 1992 May;85(5):1751–9.
- 37 Gosker HR, Wouters EF, van der Vusse GJ, Schols AM. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure: underlying mechanisms and therapy perspectives. *Am J Clin Nutr.* 2000 May;71(5):1033–47.
- 38 Mancini D, Walter G, Reichel N, Lenkinski R, McCully KK, Mullen JL, et al. Contribution of skeletal muscle atrophy to exercise intolerance and altered muscle metabolism in heart failure. *Circulation.* 1992 Apr;85(4):1364–73.
- 39 Piepoli M, Clark AL, Volterrani M, Adamopoulos S, Sleight P, Coats AJ. Contribution of muscle afferents to the hemodynamic, autonomic, and ventilatory responses to exercise in patients with chronic heart failure: effects of physical training.

Circulation. 1996 Mar 1;93(5):940–52.

- 40 Okita K, Kinugawa S, Tsutsui H. Exercise intolerance in chronic heart failure--skeletal muscle dysfunction and potential therapies. *Circ J*. 2013;77(2):293–300.
- 41 Duscha BD, Schulze PC, Robbins JL, Forman DE. Implications of chronic heart failure on peripheral vasculature and skeletal muscle before and after exercise training. *Heart Fail Rev*. 2008 Feb;13(1):21–37.
- 42 Lang CC, Chomsky DB, Rayos G, Yeoh TK, Wilson JR. Skeletal muscle mass and exercise performance in stable ambulatory patients with heart failure. *J Appl Physiol*. 1997 Jan;82(1):257–61.
- 43 Tikunov B, Levine S, Mancini D. Chronic congestive heart failure elicits adaptations of endurance exercise in diaphragmatic muscle. *Circulation*. 1997 Feb 18;95(4):910–6.
- 44 De Sousa E, Veksler V, Bigard X, Mateo P, Serrurier B, Ventura-Clapier R. Dual influence of disease and increased load on diaphragm muscle in heart failure. *J Mol Cell Cardiol*. 2001 Apr;33(4):699–710.
- 45 Wong E, Selig S, Hare DL. Respiratory muscle dysfunction and training in chronic heart failure. *Heart Lung Circ*. 2011 May;20(5):289–94.
- 46 Ribeiro JP, Chiappa GR, Callegaro CC. The contribution of inspiratory muscles function to exercise limitation in heart failure: pathophysiological mechanisms. *Rev Bras Fisioter*. 2012 Aug;16(4):261–7.
- 47 Mancini DM, Henson D, LaManca J, Levine S. Evidence of reduced respiratory muscle endurance in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1994 Oct;24(4):972–81.
- 48 Mancini DM, Henson D, LaManca J, Levine S. Respiratory muscle function and dyspnea in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation*. 1992 Sep;86(3):909–18.
- 49 Meyer FJ, Borst MM, Zugck C, Kirschke A, Schellberg D, Kübler W, et al. Respiratory muscle dysfunction in congestive heart failure: clinical correlation and prognostic significance. *Circulation*. 2001 May 1;103(17):2153–8.
- 50 Tsutsui H, Kinugawa S, Matsushima S. Oxidative stress and heart failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2011 Dec;301(6):H2181–2190.

- 51 Keith M, Geranmayegan A, Sole MJ, Kurian R, Robinson A, Omran AS, et al. Increased oxidative stress in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1998 May;31(6):1352–6.
- 52 Gibelin P. Mesure des échanges gazeux à l'effort: application à l'insuffisance cardiaque et respiratoire. Paris: Flammarion médecine-sciences; 2008. 128 p. ISBN 978-2-2570-0072-9.
- 53 Brum PC, Bacurau AV, Cunha TF, Bechara LRG, Moreira JBN. Skeletal myopathy in heart failure: effects of aerobic exercise training. *Exp Physiol*. 2014 Apr;99(4):616–20.
- 54 Belli JFC, Bacal F, Bocchi EA, Guimarães GV. Ergoreflex activity in heart failure. *Arq Bras Cardiol*. 2011 Aug;97(2):171–8.
- 55 Despas F, Detis N, Dumonteil N, Labrunee M, Bellon B, Franchitto N, et al. Excessive sympathetic activation in heart failure with chronic renal failure: role of chemoreflex activation. *J Hypertens*. 2009 Sep;27(9):1849–54.
- 56 Despas F, Lambert E, Vaccaro A, Labrunee M, Franchitto N, Lebrin M, et al. Peripheral chemoreflex activation contributes to sympathetic baroreflex impairment in chronic heart failure. *J Hypertens*. 2012 Apr;30(4):753–60.
- 57 Despas F, Khaët O, Senard J-M, Verwaerde P, Jourdan G, Curnier D, et al. Chémoréflexes : de la physiologie à leur application pratique. *MT Cardio*. 2006 May 1;2(3):321–7.
- 58 Franchitto N, Despas F, Labrunée M, Roncalli J, Boveda S, Galinier M, et al. Tonic chemoreflex activation contributes to increased sympathetic nerve activity in heart failure-related anemia. *Hypertension*. 2010 Apr;55(4):1012–7.
- 59 Despas F. Physiopathologie et pharmacologie de l'hyperactivité sympathique de l'insuffisance cardiaque. 2010. 175p. Thèse pharmacologie: Toulouse 3. Available from: <http://www.theses.fr>
- 60 Kishi T. Heart failure as an autonomic nervous system dysfunction. *J Cardiol*. 2012 Mar;59(2):117–22.
- 61 Floras JS. Sympathetic nervous system activation in human heart failure:

- clinical implications of an updated model. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Jul 28;54(5):375–85.
- 62 Triposkiadis F, Karayannis G, Giamouzis G, Skoularigis J, Louridas G, Butler J. The sympathetic nervous system in heart failure physiology, pathophysiology, and clinical implications. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Nov 3;54(19):1747–62.
- 63 Guimarães GV, Belli JFC, Bacal F, Bocchi EA. Behavior of central and peripheral chemoreflexes in heart failure. *Arq Bras Cardiol*. 2011 Feb;96(2):161–7.
- 64 Chua TP, Clark AL, Amadi AA, Coats AJ. Relation between chemosensitivity and the ventilatory response to exercise in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1996 Mar 1;27(3):650–7.
- 65 Scott AC, Francis DP, Davies LC, Ponikowski P, Coats AJ, Piepoli MF. Contribution of skeletal muscle “ergoreceptors” in the human leg to respiratory control in chronic heart failure. *J Physiol (Lond)*. 2000 Dec 15;529 Pt 3:863–70.
- 66 Piepoli MF, Kaczmarek A, Francis DP, Davies LC, Rauchhaus M, Jankowska EA, et al. Reduced peripheral skeletal muscle mass and abnormal reflex physiology in chronic heart failure. *Circulation*. 2006 Jul 11;114(2):126–34.
- 67 Piepoli MF, Dimopoulos K, Concu A, Crisafulli A. Cardiovascular and ventilatory control during exercise in chronic heart failure: Role of muscle reflexes. *International Journal of Cardiology*. 2008 Oct 30;130(1):3–10.
- 68 Olson TP, Joyner MJ, Johnson BD. Influence of locomotor muscle metaboreceptor stimulation on the ventilatory response to exercise in heart failure. *Circ Heart Fail*. 2010 Mar;3(2):212–9.
- 69 Ponikowski PP, Chua TP, Francis DP, Capucci A, Coats AJ, Piepoli MF. Muscle ergoreceptor overactivity reflects deterioration in clinical status and cardiorespiratory reflex control in chronic heart failure. *Circulation*. 2001 Nov 6;104(19):2324–30.
- 70 Guazzi M, Marenzi G, Assanelli E, Perego GB, Cattadori G, Doria E, et al. Evaluation of the dead space/tidal volume ratio in patients with chronic congestive heart failure. *J Card Fail*. 1995 Dec;1(5):401–8.
- 71 Wasserman K, Zhang YY, Gitt A, Belardinelli R, Koike A, Lubarsky L, et al. Lung function and exercise gas exchange in chronic heart failure. *Circulation*. 1997 Oct 7;96(7):2221–7.

- 72 Tumminello G, Guazzi M, Lancellotti P, Piérard LA. Exercise ventilation inefficiency in heart failure: pathophysiological and clinical significance. *Eur Heart J*. 2007 Mar;28(6):673–8.
- 73 Wensel R, Georgiadou P, Francis DP, Bayne S, Scott AC, Genth-Zotz S, et al. Differential contribution of dead space ventilation and low arterial pCO<sub>2</sub> to exercise hyperpnea in patients with chronic heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2004 Feb 1;93(3):318–23.
- 74 Woods PR, Olson TP, Frantz RP, Johnson BD. Causes of breathing inefficiency during exercise in heart failure. *J Card Fail*. 2010 Oct;16(10):835–42.
- 75 World Health Organization. Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control . 2013. 161 p. Visible sur: <http://www.who.int/fr/> .
- 76 Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol*. 1993 Oct;22(4 Suppl A):6A–13A.
- 77 Mahmood SS, Wang TJ. The epidemiology of congestive heart failure: the Framingham Heart Study perspective. *Glob Heart*. 2013 Mar 1;8(1):77–82.
- 78 Kannel WB, Ho K, Thom T. Changing epidemiological features of cardiac failure. *Br Heart J*. 1994 Aug;72(2 Suppl):S3–9.
- 79 Kannel WB. Incidence and epidemiology of heart failure. *Heart Fail Rev*. 2000 Jun;5(2):167–73.
- 80 E. Nabel. Incidence and Prevalence: 2006 Chart Book on Cardiovascular and Lung Diseases. visible dans: <https://www.nhlbi.nih.gov>. National institutes of Health. 2006.
- 81 Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, Benjamin EJ, Kupka MJ, Ho KKL, et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med*. 2002 Oct 31;347(18):1397–402.
- 82 McCullough PA, Philbin EF, Spertus JA, Kaatz S, Sandberg KR, Weaver WD, et al. Confirmation of a heart failure epidemic: findings from the Resource Utilization Among Congestive Heart Failure (REACH) study. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Jan 2;39(1):60–9.
- 83 Curtis LH, Whellan DJ, Hammill BG, Hernandez AF, Anstrom KJ, Shea AM,

- et al. Incidence and prevalence of heart failure in elderly persons, 1994-2003. *Arch Intern Med.* 2008 Feb 25;168(4):418–24.
- 84 GTNDO. Elaboration de la loi d'orientation de santé publique : rapport du Groupe Technique National de Définition des Objectifs (Analyse des connaissances disponibles sur des problèmes de santé sélectionnés, leurs déterminants et les stratégies de santé publique. Définition des objectifs) [Internet]. 2014 Jan. Available from: <http://www.ladocumentationfrancaise.fr/rapports-publics>
- 85 HCSP. Objectifs de santé publique Évaluation des objectifs de la loi du 9 août 2004 Propositions. Visible sur: [www.hcsp.fr](http://www.hcsp.fr). 2010.
- 86 CNAMTS. Propositions de l'Assurance Maladie sur les charges et produits 2014. [Internet]. juillet 2013. Available from: [www.ameli.fr](http://www.ameli.fr)
- 87 Saudubray T, Saudubray C, Viboud C, Jondeau G, Valleron A-J, Flahault A, et al. [Prevalence and management of heart failure in France: national study among general practitioners of the Sentinelles network]. *Rev Med Interne.* 2005 Nov;26(11):845–50.
- 88 Zannad F, Mebazaa A, Juillière Y, Cohen-Solal A, Guize L, Alla F, et al. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: The EFICA study. *Eur J Heart Fail.* 2006 Nov;8(7):697–705.
- 89 Logeart D, Isnard R, Resche-Rigon M, Seronde M-F, de Groote P, Jondeau G, et al. Current aspects of the spectrum of acute heart failure syndromes in a real-life setting: the OFICA study. *Eur J Heart Fail.* 2013 Apr;15(4):465–76.
- 90 Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola V-P, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J.* 2006 Nov;27(22):2725–36.
- 91 ATIH. L'analyse de l'activité hospitalière [Internet]. 2012. Available from: [www.atih.sante.fr](http://www.atih.sante.fr).
- 92 Lloyd-Jones DM, Larson MG, Leip EP, Beiser A, D'Agostino RB, Kannel WB, et al. Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2002 Dec 10;106(24):3068–72.
- 93 Velagaleti RS, Pencina MJ, Murabito JM, Wang TJ, Parikh NI, D'Agostino RB, et al. Long-term trends in the incidence of heart failure after myocardial

infarction. *Circulation*. 2008 Nov 11;118(20):2057–62.

- 94 Libby P, Braunwald E. *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 8ème édition. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2008. 2183 p. ISBN 978-1-4160-4106-1.
- 95 Piepoli M, Ponikowski P, Clark AL, Banasiak W, Capucci A, Coats AJ. A neural link to explain the “muscle hypothesis” of exercise intolerance in chronic heart failure. *Am Heart J*. 1999 Jun;137(6):1050–6.
- 96 Piepoli MF, Crisafulli A. Pathophysiology of human heart failure: importance of skeletal muscle myopathy and reflexes. *Exp Physiol*. 2014 Apr;99(4):609–15.
- 97 Walsh JT, Andrews R, Johnson P, Phillips L, Cowley AJ, Kinnear WJ. Inspiratory muscle endurance in patients with chronic heart failure. *Heart*. 1996 Oct;76(4):332–6.
- 98 Hart N, Kearney MT, Pride NB, Green M, Lofaso F, Shah AM, et al. Inspiratory muscle load and capacity in chronic heart failure. *Thorax*. 2004 Jun;59(6):477–82.
- 99 Piepoli MF. Exercise training in chronic heart failure: mechanisms and therapies. *Neth Heart J*. 2013 Feb;21(2):85–90.
- 100 Tabet J-Y, Meurin P, Driss AB, Weber H, Renaud N, Grosdemouge A, et al. Benefits of exercise training in chronic heart failure. *Arch Cardiovasc Dis*. 2009 Oct;102(10):721–30.
- 101 Mancini DM, Henson D, La Manca J, Donchez L, Levine S. Benefit of selective respiratory muscle training on exercise capacity in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation*. 1995 Jan 15;91(2):320–9
- 102 Cahalin LP, Semigran MJ, Dec GW. Inspiratory muscle training in patients with chronic heart failure awaiting cardiac transplantation: results of a pilot clinical trial. *Phys Ther*. 1997 Aug;77(8):830–8.
- 103 Johnson PH, Cowley AJ, Kinnear WJ. A randomized controlled trial of inspiratory muscle training in stable chronic heart failure. *Eur Heart J*. 1998 Aug;19(8):1249–53.

- 104 Weiner P, Waizman J, Magadle R, Berar-Yanay N, Pelled B. [Effect of specific inspiratory muscle training on dyspnea and exercise tolerance in congestive heart failure]. *Harefuah*. 1999 May 16;136(10):774–7, 843.
- 105 Martínez A, Lisboa C, Jalil J, Muñoz V, Díaz O, Casanegra P, et al. [Selective training of respiratory muscles in patients with chronic heart failure]. *Rev Med Chil*. 2001 Feb;129(2):133–9.
- 106 Laoutaris I, Dritsas A, Brown MD, Manginas A, Alivizatos PA, Cokkinos DV. Inspiratory muscle training using an incremental endurance test alleviates dyspnea and improves functional status in patients with chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2004 Dec;11(6):489–96.
- 107 Dall’Ago P, Chiappa GRS, Guths H, Stein R, Ribeiro JP. Inspiratory muscle training in patients with heart failure and inspiratory muscle weakness: a randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Feb 21;47(4):757–63.
- 108 Laoutaris ID, Dritsas A, Brown MD, Manginas A, Kallistratos MS, Degiannis D, et al. Immune response to inspiratory muscle training in patients with chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007 Oct;14(5):679–85.
- 109 Chiappa GR, Roseguini BT, Vieira PJC, Alves CN, Tavares A, Winkelmann ER, et al. Inspiratory muscle training improves blood flow to resting and exercising limbs in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Apr 29;51(17):1663–71.
- 110 Laoutaris ID, Dritsas A, Brown MD, Manginas A, Kallistratos MS, Chaidaroglou A, et al. Effects of inspiratory muscle training on autonomic activity, endothelial vasodilator function, and N-terminal pro-brain natriuretic peptide levels in chronic heart failure. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2008 Apr;28(2):99–106.
- 111 Padula CA, Yeaw E, Mistry S. A home-based nurse-coached inspiratory muscle training intervention in heart failure. *Appl Nurs Res*. 2009 Feb;22(1):18–25.
- 112 Stein R, Chiappa GR, Guths H, Dall’Ago P, Ribeiro JP. Inspiratory muscle training improves oxygen uptake efficiency slope in patients with chronic heart failure. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2009 Dec;29(6):392–5.

- 113 Winkelmann ER, Chiappa GR, Lima COC, Vicili PRN, Stein R, Ribeiro JP. Addition of inspiratory muscle training to aerobic training improves cardiorespiratory responses to exercise in patients with heart failure and inspiratory muscle weakness. *Am Heart J*. 2009 Nov;158(5):768.e1–7.
- 114 Bosnak-Guclu M, Arikan H, Savci S, Inal-Ince D, Tulumen E, Aytemir K, et al. Effects of inspiratory muscle training in patients with heart failure. *Respir Med*. 2011 Nov;105(11):1671–81.
- 115 Mello PR, Guerra GM, Borile S, Rondon MU, Alves MJ, Negrão CE, et al. Inspiratory muscle training reduces sympathetic nervous activity and improves inspiratory muscle weakness and quality of life in patients with chronic heart failure: a clinical trial. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2012 Oct;32(5):255–61.
- 116 Marco E, Ramírez-Sarmiento AL, Coloma A, Sartor M, Comin-Colet J, Vila J, et al. High-intensity vs. sham inspiratory muscle training in patients with chronic heart failure: a prospective randomized trial. *Eur J Heart Fail*. 2013 Aug;15(8):892–901.
- 117 Laoutaris ID, Adamopoulos S, Manginas A, Panagiotakos DB, Kallistratos MS, Doulaptsis C, et al. Benefits of combined aerobic/resistance/inspiratory training in patients with chronic heart failure. A complete exercise model? A prospective randomised study. *Int J Cardiol*. 2013 Sep 1;167(5):1967–72.
- 118 Smart NA, Giallauria F, Dieberg G. Efficacy of inspiratory muscle training in chronic heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2013 Aug 20;167(4):1502–7.
- 119 Cahalin LP, Arena R, Guazzi M, Myers J, Cipriano G, Chiappa G, et al. Inspiratory muscle training in heart disease and heart failure: a review of the literature with a focus on method of training and outcomes. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2013 Feb;11(2):161–77.
- 120 Lin S-J, McElfresh J, Hall B, Bloom R, Farrell K. Inspiratory muscle training in patients with heart failure: a systematic review. *Cardiopulm Phys Ther J*. 2012 Sep;23(3):29–36.
- 121 HAS. Niveau de preuve et gradation des recommandations de bonne pratique. 2013 Avril; Available from: [www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr).
- 122 Leith DE, Bradley M. Ventilatory muscle strength and endurance training. *J*

Appl Physiol. 1976 Oct;41(4):508–16.

- 123 Koppers RJH, Vos PJE, Boot CRL, Folgering HTM. Exercise performance improves in patients with COPD due to respiratory muscle endurance training. *Chest*. 2006 Apr;129(4):886–92.
- 124 Scherer TA, Spengler CM, Owassapian D, Imhof E, Boutellier U. Respiratory muscle endurance training in chronic obstructive pulmonary disease: impact on exercise capacity, dyspnea, and quality of life. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Nov;162(5):1709–14.
- 125 Sartori R, Barbi E, Poli F, Ronfani L, Marchetti F, Amaddeo A, et al. Respiratory training with a specific device in cystic fibrosis: a prospective study. *J Cyst Fibros*. 2008 Jul;7(4):313–9.
- 126 Ressler B, Hallebach G, Kalischewski P, Baumann I, Schauer J, Spengler CM. The effect of respiratory muscle endurance training in patients with myasthenia gravis. *Neuromuscul Disord*. 2007 May;17(5):385–91.
- 127 Villiot-Danger J-C, Villiot-Danger E, Borel J-C, Pépin J-L, Wuyam B, Vergès S. Respiratory muscle endurance training in obese patients. *Int J Obes (Lond)*. 2011 May;35(5):692–9.
- 128 McMahon ME, Boutellier U, Smith RM, Spengler CM. Hyperpnea training attenuates peripheral chemosensitivity and improves cycling endurance. *J Exp Biol*. 2002 Dec;205(Pt 24):3937–43.
- 129 Vergès S, Boutellier U, Spengler CM. Effect of respiratory muscle endurance training on respiratory sensations, respiratory control and exercise performance: a 15-year experience. *Respir Physiol Neurobiol*. 2008 Mar 20;161(1):16–22.
- 130 Wells GD, Plyley M, Thomas S, Goodman L, Duffin J. Effects of concurrent inspiratory and expiratory muscle training on respiratory and exercise performance in competitive swimmers. *Eur J Appl Physiol*. 2005 Aug;94(5-6):527–40.
- 131 Markov G, Spengler CM, Knöpfli-Lenzin C, Stuessi C, Boutellier U. Respiratory muscle training increases cycling endurance without affecting cardiovascular responses to exercise. *Eur J Appl Physiol*. 2001 Aug;85(3-4):233–9.
- 132 Walker DJ, Ertl T, Walterspacher S, Schlager D, Roecker K, Windisch W, et

- al. Respiratory muscle function during a six-week period of normocapnic hyperpnoea training. *Respir Physiol Neurobiol*. 2013 Aug 15;188(2):208–13.
- 133 Leddy JJ, Limprasertkul A, Patel S, Modlich F, Buyea C, Pendergast DR, et al. Isocapnic hyperpnea training improves performance in competitive male runners. *Eur J Appl Physiol*. 2007 Apr;99(6):665–76.
- 134 Samuel Vergès, Les muscles respiratoires chez le sujet sain et le patient : Nécessitent-ils un entraînement spécifique ?, *Profession Kiné*. 2007;16 : 19-24.
- 135 Gosker HR, Lencer NHMK, Franssen FME, van der Vusse GJ, Wouters EFM, Schols AMWJ. Striking similarities in systemic factors contributing to decreased exercise capacity in patients with severe chronic heart failure or COPD. *Chest*. 2003 May;123(5):1416–24
- 136 Dumitru L, Iliescu A, Dinu H, Badea R, Savulescu S, Huidu S, et al. Disability in COPD and Chronic Heart Failure Is the Skeletal Muscle the Final Common Pathway? *Maedica (Buchar)*. 2013 Jun;8(2):206–13.
- 137 Witt JD, Guenette JA, Rupert JL, McKenzie DC, Sheel AW. Inspiratory muscle training attenuates the human respiratory muscle metaboreflex. *J Physiol (Lond)*. 2007 Nov 1;584(Pt 3):1019–28.
- 138 Wisløff U, Støylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognum Ø, Haram PM, et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation*. 2007 Jun 19;115(24):3086–94

# ANNEXES

Annexe I: Physiologie cardiovasculaire

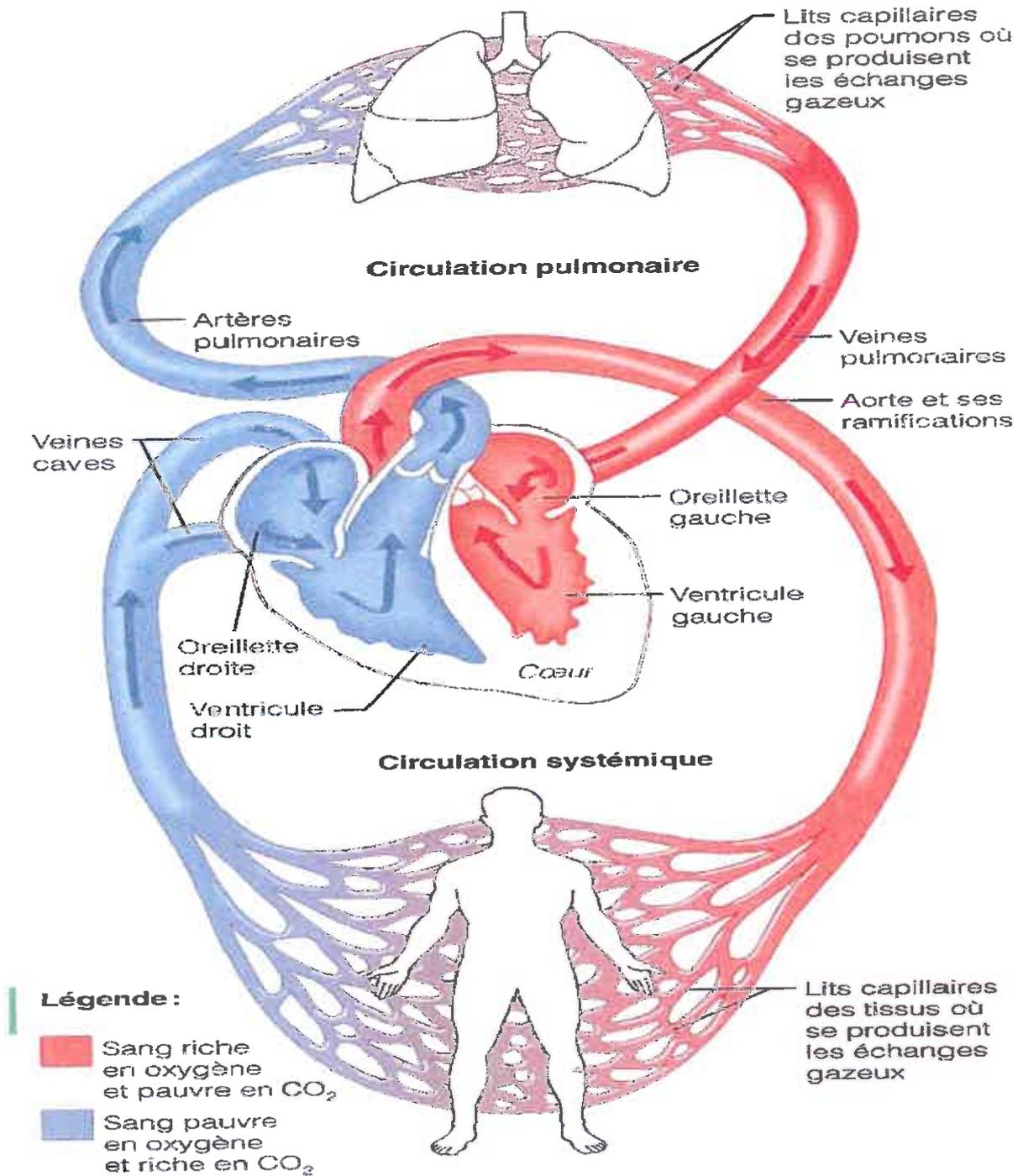
Annexe II: Epidémiologie

Annexe III: « Muscle Hypothesis »

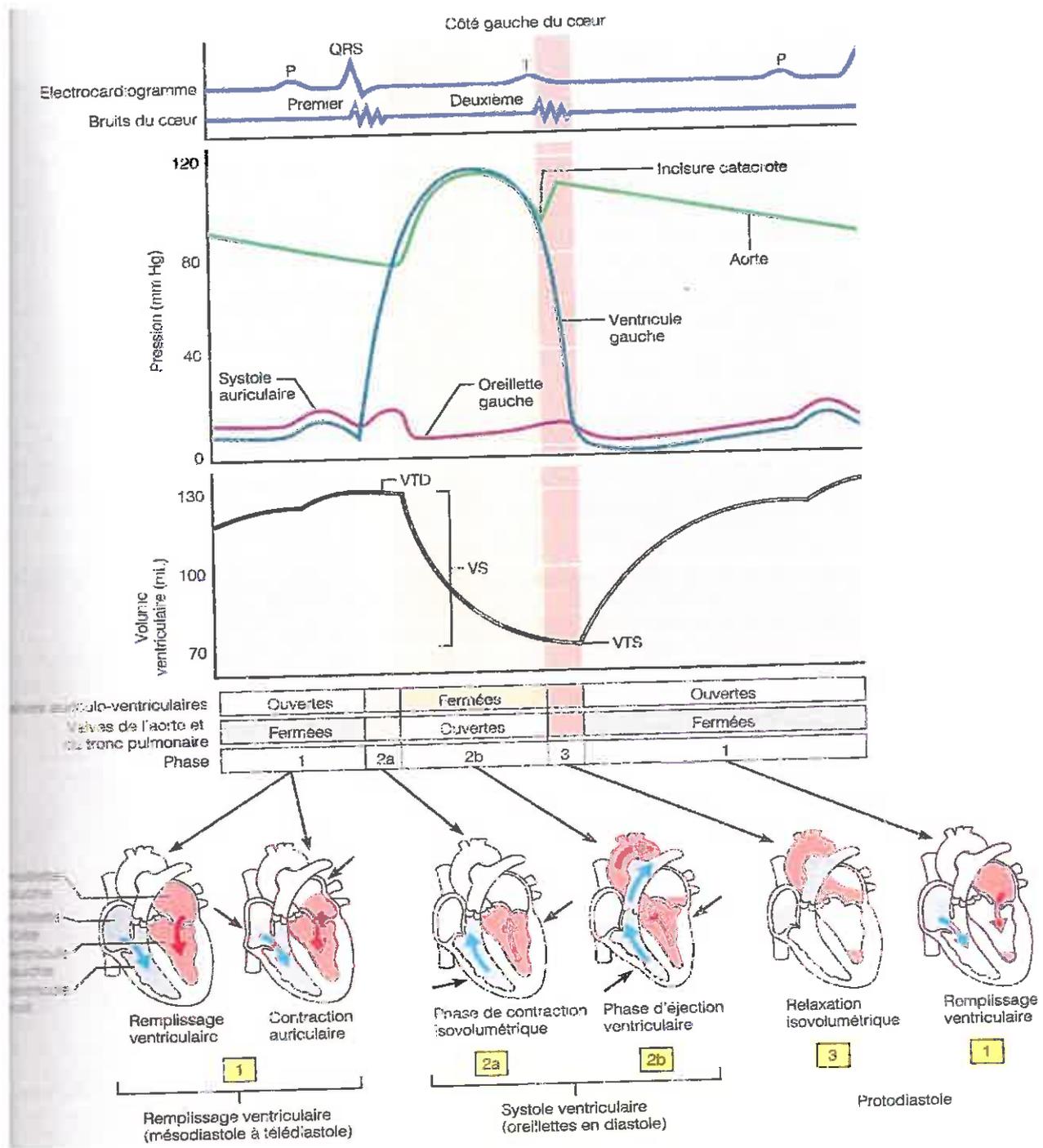
Annexe IV : Tableau descriptif, études cliniques

Annexe V : Matériel entraînement des muscles respiratoires

## ANNEXE I

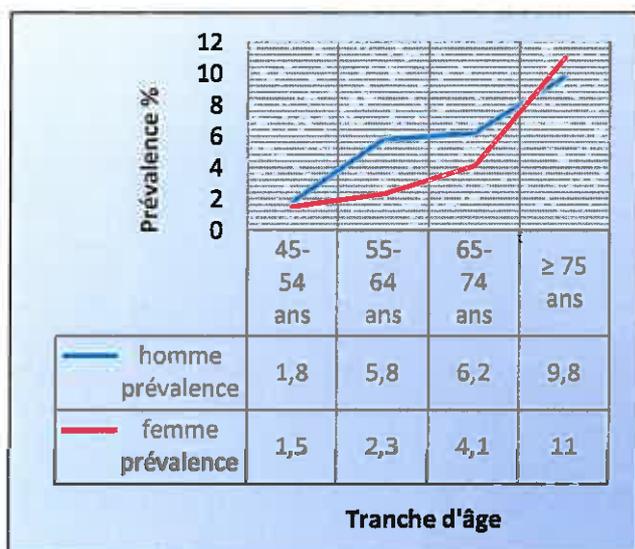


Circulation sanguine et pompe cardiaque [22]

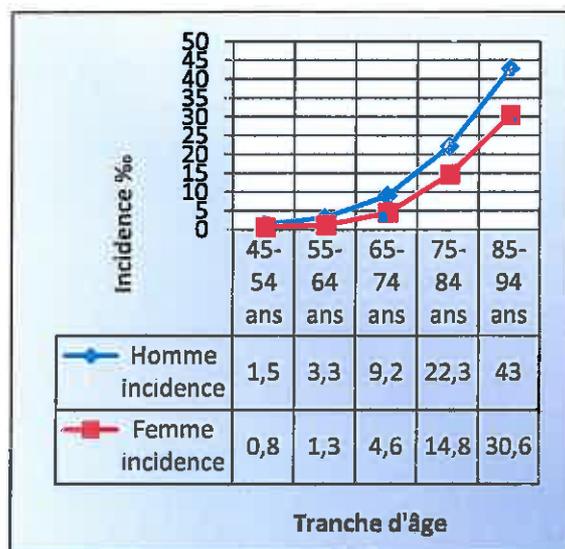


**Cycle cardiaque et activité cardioélectrique [22]**

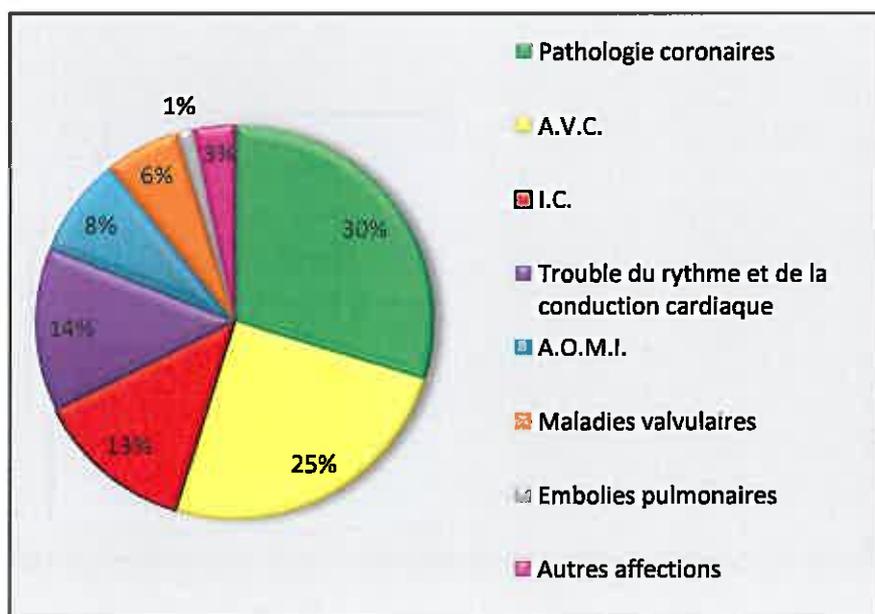
## ANNEXE II



Prévalence (IC 95%) en fonction de l'âge selon les données de la N.H.A.N.E.S. entre 1999 et 2002. [80]  
(page 13)

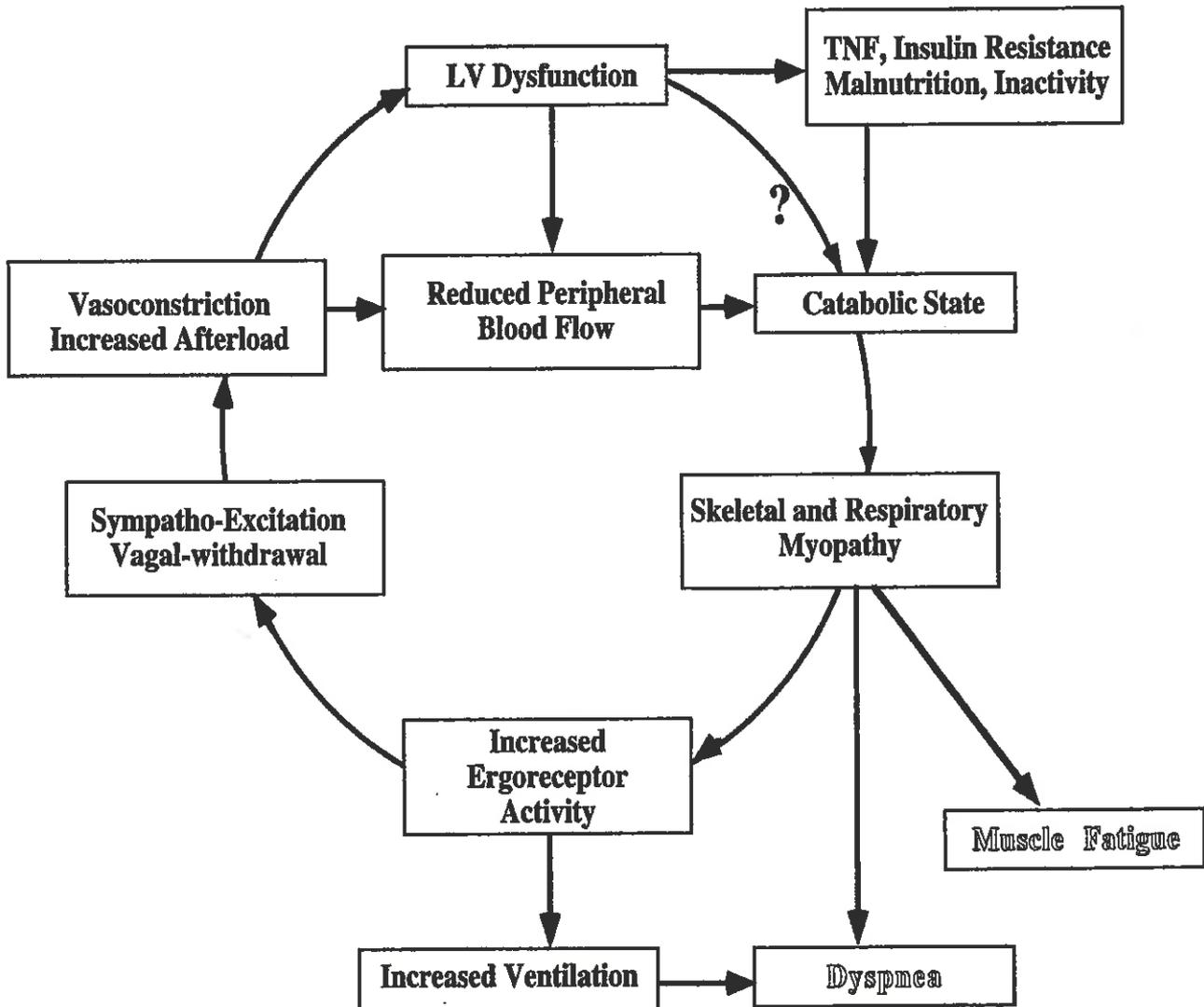


Incidence moyenne pour 1000 sujets par ans (IC 95%) en fonction de l'âge dans F.H.S. entre 1980 et 2003. [80]  
(page 13)



Part des dépenses de la CNAM liées à l'ensemble des pathologies cardiovasculaires en 2011 [90].  
(page 16)

### ANNEXE III



#### **Théorie du « *muscle hypothesis* » [39]**

Le point d'interrogation signifie que la raison pour laquelle la dysfonction ventriculaire induit un état catabolique chronique est encore mal connue.

## ANNEXE IV

<b>Benefit of Selective Respiratory Muscle Training on Exercise Capacity in Patients With Chronic Congestive Heart Failure. [101]</b>	
Titre	Donna M. Mancini et al/Circulation/1995
Auteurs/revue/année	déterminer si un entraînement par renforcement spécifique des muscles respiratoires (en isocapnic hyperpnée) améliore la dyspnée et la tolérance à l'effort chez les patients IC chronique congestif.
Objectifs principaux	étude clinique comparative non randomisée, prospective
Résumé de Matériel Et Méthodes	type d'étude
	Population/inclusion/exclusion
Dérroulement de l'étude	14 patients insuffisant cardiaque chronique congestifs (6 : origine artère coronaire, 8 cardiomyopathie de dilatation) Moyenne d'âge : 54 +/- 14, fraction d'éjection 22% +/- 9, échelle NYHA de I à IV. Traitement médicamenteux identique pour tous (tt tonocardiaque, diurétiques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine II (ICE)). VO2max: 13,5 +/- 4,8 ml/min/kg. poids moyen: 69 +/-3. tous non fumeurs sans affections pulmonaire de type BPCO. 9 patients présentent un passé de fumeur de 25 +/- 11 paquets année. Une EFR a été effectuée pour tous.  Comparaison d'un groupe avec entraînement spécifique des muscles respirateurs VS sans entraînement. Entraînement spécifique: 3 mois, 3 entraînements de 90 min/semaine. Entraînement en hyperpnée isocapnique pendant 20 minutes. But : inspiration à haut volume, plus ou moins haute fréquence respiratoire avec régulation du CO2 inspi pour assurer la normocapnie durant l'effort (éviter l'hypocapnie d'hyperventilation). La charge de travail est fonction du niveau ventilatoire atteint, reproduisant l'hyperpnée d'effort sous maximal. Le débit augmenté toutes les deux semaines de 5L/min. Travail respiratoire contre résistance avec appareil de type « <i>Threshold</i> » (matériel permettant un travail inspiratoire contre résistance par pression exprimée en cmH <sub>2</sub> O) : 20 minutes à 30% P <sub>lmax</sub> : une respiration toutes les 4 secondes avec deux secondes d'inspiration. Le patient a pour consigne travailler de cette façon deux fois par jours 15 minute pendant les jours de non entraînement supervisé. L'intensité de la résistance augmente de 5 cmH <sub>2</sub> O toute les deux semaines. Travail de force inspiratoire/expiratoire : inspiration à pression inspi max 10 fois, maintenue 10 secondes avec 15 secondes de repos entre chaque répétitions, puis 10 expiration max (à P <sub>E</sub> max) jusqu'à capacité pulmonaire totale temps de travail 10 secondes avec 15 secondes de repos. Gymnastique respiratoire (respiration abdomino-diaphragmatique). EFR, P <sub>lmax</sub> , P <sub>E</sub> max, ventilation maximale volontaire, épreuve d'effort avec mesure des gaz des sangs et VO <sub>2</sub> max et détermination du seuil anaérobie, TM6, capacité ventilatoire maximale soutenable (mesure de l'endurance des muscles respiratoires) mesure du niveau maximal d'hyperpnée en condition isocapnique que le patient peut maintenir 12minutes.
Critère dévaluation	Augmentation de la force et de l'endurance des muscles inspi et expi. Augmentation de la distance au TM6. Augmentation de la VO <sub>2</sub> max. Diminution de la perception de dyspnée à l'effort. Diminution de l'intolérance à l'effort.
Résultats/conclusion	Grade C : présente des biais important : niveau de preuve 4
Niveau de preuve	Etude non randomisée. 6 abandons représentant le groupe témoin alors que ces sujets ont participé à au moins trois sessions d'entraînement. Faible nombre sujet dans le groupe témoin par rapport au groupe test. Faiblesse de la population
Biais, anomalies et limitations relevés	

étudiée. Aucun moyen de contrôler la bonne réalisation de l'exercice lors des séances non supervisées. Impossibilité de différencier les effets de l'entraînement en hyperpnée isocapnique et contre résistance avec *Threshold*.

<b>Inspiratory muscle training in patients with chronic heart failure awaiting cardiac transplantation: Results of a pilot clinical trial. [102]</b>	
Lawrence P. Cahalin et al./Physical Therapy/1997	
Déterminer les effets d'un entraînement des muscles inspiratoires sur la force des muscles respirateurs et la dyspnée chez des patients I.C. chroniques en attente d'une transplantation cardiaque.	
	Etude clinique prospective non comparative.
	14 patients (12 hommes, 2 femmes), I.C. chronique depuis plus d'un an, en l'attente d'une transplantation cardiaque. Moyenne d'âge : 52 ans (de 32 à 64 ans), FEVG moyenne : $23 \pm 13\%$ . NYHA au moins III. Aucun d'entre eux ne présente de trouble pulmonaire sévère (définit comme VEMS et/ou CVF < 50% de la valeur théorique), ou de pathologie pulmonaire chronique.
Résumé de Matériel Et Méthodes	Utilisation d'un <i>Threshold</i> . IMT protocole : Entraînement avec résistance inspiratoire à 20% P <sub>Imax</sub> trois fois par jours, tous les jours, 5 à 15 minutes pendant 8 semaines. Première semaine : entraînement limité à 5 minutes, puis augmente de 2 puis 5 minutes par séance au fil des semaines.
	EFR (VEMS, CVF) ; P <sub>Imax</sub> , P <sub>E<sub>max</sub></sub> ; Dyspnée (échelle de Borg modifiée de 0 à 10)
Résultats/conclusion	Au final, seul 8 patients ont conclu les 8 semaines d'entraînement initialement prévues. Augmentation de P <sub>Imax</sub> et P <sub>E<sub>max</sub></sub> , avec augmentation de 24% de P <sub>Imax</sub> au bout de 2 semaines d'entraînement, Amélioration du score de dyspnée au repos et à l'exercice.
Niveau de preuve	Niveau de preuve 3 voir 4, grade C.
Biais, anomalies et limitations relevés	« Perte » importante de participants limite l'étude à 8 sujets, donc très faibles puissances populationnelle rendant peu significatives les données statistiques. Pas de groupe témoin, pas de randomisation, critères de sélection et d'exclusion peu précis. Protocole d'entraînement très peu planifié. Au final interprète les résultats des patients ayant été contraints d'arrêter l'étude avant les 8 semaines d'entraînement.

Titre	<b>A randomized controlled trial of inspiratory muscle training in stable chronic heart failure [103].</b>
Auteurs/revue/année	P. H. Johnson et al./European Heart Journal/1998
Objectifs principaux	Déterminer si un entraînement à domicile, spécifiquement axé sur les muscles inspiratoires, a des effets bénéfiques sur la tolérance à l'effort et la qualité de vie chez les I.C. chroniques.
type d'étude	Etude clinique contrôlée et randomisée en simple aveugle.
Résumé de Matériel Et Méthodes	<p>18 patients (3 femmes/15 hommes ; âge moyen : 63 groupe entraînement et 70 ans groupe « sham »). I.C. chronique stable. Même traitement médicamenteux pour tous, et pas d'épisode de décompensation dans les 2 derniers mois précédents le début de l'étude. NYHA II (12 patients) et III (6 patients). Pas d'antécédents de diabète insulino-dépendant, d'autre pathologie à inflammation chronique ou de pathologie chronique pulmonaire. Tous les patients sont familiarisés avec les protocoles de réentraînement à l'effort et ont déjà pratiqué un entraînement sur tapis roulant.</p> <p>Entraînement personnel à domicile avec un <i>Threshold</i> 15 minutes 2 fois par jours pendant 8 semaines. Deux groupes : Un groupe « entraînement » inspiration contre résistance à 30% de <i>Plmax</i> à travers le <i>Threshold</i>, un groupe « sham » à 15% de <i>Plmax</i>. Le cours des séances est noté dans un carnet mis à jour par un investigateur une fois par semaine. Celui-ci réévalue le <i>Plmax</i>, adapte la résistance inspiratoire et s'assure de la bonne utilisation de l'appareil. Dans le groupe « entraînement », si 30% <i>Plmax</i> correspond à une intensité trop importante sur 15 minutes, un effort de type incrémenté est réalisé pour arriver à 30% en fin d'exercice.</p> <p>La semaine précédant le début de l'étude est consacré à la familiarisation avec le matériel et la consigne (à faible résistance).</p> <p>EFRR ; <i>Plmax</i> testé assis ; Epreuve d'effort sur tapis roulant suivant une version modifiée du protocole de Bruce ; Test fonctionnel évaluant la tolérance à l'effort (corridor walk test) ; évaluation de la dyspnée pendant le test fonctionnel avec l'échelle de Borg ; Evaluation de la qualité de vie par un questionnaire validé spécifiquement pour les I.C. (nom du questionnaire non communiqué).</p>
Critère dévaluation	1 décès et un abandon avant la fin de l'étude. Pas de modification de la médication durant l'étude. Groupe entraînement : Amélioration de <i>Plmax</i> , donc de la force des muscles inspi. Pas d'amélioration de la tolérance à l'effort mesuré sur tapis roulant (protocole Bruce modifié). Pas d'amélioration de la dyspnée d'effort. Pas d'amélioration de la qualité de vie. Aucune amélioration dans le groupe « sham ».
Résultats/conclusion	Niveau de preuve 2, grade B.
Biais, anomalies et limitations relevés	2 infections pulmonaires nécessitant l'arrêt de l'entraînement deux semaines, reconduites ultérieurement. Etude de faible amplitude. Aucun moyen de savoir si l'exercice est réellement effectué ou bien mené en l'absence des investigateurs.

Titre	
<p><b>The Effect of Specific Inspiratory Muscle Training on the Sensation of Dyspnea and Exercise Tolerance in Patients with Congestive Heart Failure [104].</b></p>	
<p>Auteurs/revue/année</p> <p>P. Weiner et al./ Clin. Cardiol./1999</p>	
<p>Objectifs principaux</p> <p>Démontrer que la faiblesse des muscles respiratoires joue un rôle majeur dans la sensation de dyspnée, et donc qu'un entraînement de ces muscles conduirait à une amélioration de la dyspnée et de la tolérance à l'effort chez l'I.C.</p>	
<p>Résumé de Matériel Et Méthodes</p>	<p>type d'étude</p> <p>Etude clinique prospective, randomisée et contrôlée en simple aveugle.</p>
	<p>Population/inclusion/exclusion</p> <p>20 patients I.C. chroniques entre 55 et 74 ans, répartis aléatoirement en deux groupes : 10 dans le groupe specific inspiratory muscle training (SMIT) et 10 dans le groupe contrôle avec un faux entraînement, groupe « sham » . Critères d'inclusion : NYHA II ou III stable cliniquement, FEVG &lt; 30%, pas de pathologie pulmonaire, PImax &lt; 70% de la valeur prédite. Tous les patients recevaient les mêmes traitements et pas de modification de la médication durant l'étude. Entraînement 30 minutes 6 fois par semaine pendant 3 mois pour les deux groupes. Entraînement supervisé par un kinésithérapeute. Utilisation d'un <i>Treshold</i>.</p>
	<p>Déroulement de l'étude</p> <p>Groupe SIMT : inspiration contre résistance avec incrémentation de la résistance à chaque session d'entraînement : 15% PImax à la première séance, incrémentation de 5% par séance jusqu'à arriver à 60%PImax au bout d'un mois. Les deux mois suivant : entraînement à 60% PImax (PImax réajusté à chaque semaine). Groupe « sham » : inspiration avec le même appareil, sans résistance.</p>
	<p>Critère dévaluation</p> <p>EFR : CVF ; VEMS ; PImax ; PEmax ; Mesure de l'endurance des muscles inspi (respiration contre résistance avec incrémentation toutes les 2min. de la charge inspi, Pmpeak=charge maximale atteinte maintenue minimum 1 minute); Test fonctionnel de marche de 12 minutes ; Mesure de la capacité d'exercice par test d'effort sur tapis de marche avec mesure des paramètres : VO<sub>2</sub>, VCO<sub>2</sub>, VO<sub>2max</sub>, VE, et volume courant VT, spO<sub>2</sub>. Dyspnée à chaque séance par l'échelle décrite par Mahler et al.</p>
<p>Résultats/conclusion</p> <p>Groupe SIMT : Augmentation significative de PImax et endurance des muscles inspiratoires. Amélioration du test de marche 12 minutes. Seulement 3 sur 10 sujets ont augmenté la VO<sub>2max</sub>, mais pas d'augmentation statistiquement significative pour ce groupe. En revanche, amélioration des données spirométriques (légères mais significatives) notamment de la CVF. Amélioration de la sensation de dyspnée. Légère diminution de la fréquence respiratoire au repos et à l'effort. Aucune amélioration pour le groupe contrôle.</p>	
<p>Niveau de preuve</p> <p>Niveau de preuve 2, grade B</p>	
<p>Biais, anomalies et limitations relevés</p> <p>Faible amplitude populationnelle.</p>	

Titre	
<b>Selective training of respiratory muscles in patients with chronic heart failure. [105]</b>	
Alejandro Martinez S. /Rev. Med. Chile/2001	
Déterminer l'effet d'un entraînement sélectif des muscles respiratoires chez des patients I.C. chroniques.	
Etude clinique prospective, comparative randomisée et contrôlée.	
20 patients I.C. chroniques cliniquement stables depuis au moins deux mois précédant le début de l'étude (16 hommes et 4 femmes) d'âge moyen 58 ± 13 ans, FEVG 28 ± 9% NYHA II (7 sujets) et III (13 sujets). Exclusion : angors, arythmie sévère, troubles musculosquelettiques ou neuromusculaires. Tous les patients suivent le même traitement et n'ont pas de changement de médication durant l'étude.	
2 groupes d'entraînement : un groupe charge inspi à 10% P <sub>lmax</sub> (low group : 9 patients) , un groupe charge à 30% (high group 11 patients).	
Utilisation du matériel <i>Healthscan</i> permettant un travail inspiratoire contre résistance.	
Entraînement à domicile 6 jours par semaine, 15 minutes deux fois par jours, pendant 6 semaines. Les patients effectuent une séance par semaine sous contrôle médical (hôpital), où est réévalué P <sub>lmax</sub> , et réajustée la charge correspondante.	
Avant l'étude : ECG, EFR, dosage BNP, Fraction d'éjection ventriculaire par échographie, radio thoracopulmonaire.	
Avant et après l'étude : Dyspnée (index de Malher) ; Capacité fonctionnelle TM6, Capacité d'exercice (test d'effort avec mesure des échanges gazeux à l'effort : VO <sub>2max</sub> , VE/VCO <sub>2</sub> ) ; Fonction des muscles respiratoires force, résistance et endurance (P <sub>lmax</sub> , SPI <sub>max</sub> : pression max inspi générée pendant 2minutes d'inspiration en cmH <sub>2</sub> O, et CMS : charge maximale maintenue pendant 2 minutes en gramme).	
Groupe high 30% P <sub>lmax</sub> : Amélioration de la dyspnée ; Augmentation de la VO <sub>2max</sub> (au même titre que pour le groupe « low ») ; Augmentation de la distance au TM6 ; Augmentation de la force et de la résistance des muscles respiratoires. Groupe low 10%P <sub>lmax</sub> : Amélioration de la dyspnée ; Augmentation de VO <sub>2max</sub> ; Pas de modification du TM6 ; Augmentation de la force et de la résistance des muscles respiratoires minoré par rapport au groupe « high ».	
Il y a corrélation entre l'amélioration au TM6 et la fonction des muscles inspiratoire (P <sub>lmax</sub> et SPI <sub>max</sub> ) ; en revanche PAS de corrélation entre l'augmentation de la VO <sub>2max</sub> et l'amélioration de la fonction des muscles respiratoires. Amélioration de la dyspnée (index de Malher) aussi bien pour le groupe « high » que « low ». Se traduit par une amélioration fonctionnelle et une meilleure tolérance à l'effort. Aucun changement dans la réponse cardiorespiratoire à l'exercice sous maximale (VE, VE/VCO <sub>2</sub> ) dans les deux groupes. Aucun changement dans la fonction ventriculaire, l'indice de perfusion, l'indice de congestion ni l'activité neurohormonale à l'issue de la période d'entraînement.	
Niveau de preuve 2 grade B	
Critères d'exclusion de patients avec troubles pulmonaire non précisé. Pas de précision sur le tabagisme des patients recrutés. 6 entraînements par semaine à domicile ne permettant pas de s'assurer de la bonne réalisation de l'entraînement.	
Biais, anomalies et limitations relevés	
Niveau de Matériel Et Méthodes	
Déroutement de l'étude	
Critère dévaluation	
Résultats/conclusion	
Niveau de preuve	

Titre	<b>Inspiratory muscle training using an incremental endurance test alleviates dyspnea and improves functional status in patients with chronic heart failure [106].</b>
Auteurs/revue/année	Ioannis Laoutaris et al/European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation/ 2004
Objectifs principaux	Montrer l'intérêt d'un entraînement des muscles inspiratoires par incrémentation, sur la force et l'endurance de ces muscles, sur la dyspnée et sur la capacité fonctionnelle d'effort. Utilisation de l'adaptation des principes d'entraînement des muscles squelettiques (en endurance) sur les muscles inspiratoires (à travers un effort respiratoire incrémenté).
type d'étude	Etude clinique contrôlée, comparative et prospective.
Population/inclusion/exclusion	37 patients I.C. chroniques classification NHYA II ou III, FEVG $\leq$ 40% répartis en deux groupes : 20 dans le groupe entraînement Vs 17 dans le groupe contrôle. Critère d'exclusion : pathologie pulmonaire, cognitive et tabagisme actif. 35 patients ont réalisé l'étude jusqu'à la fin (deux abandons). Age moyen = environ 58 ans.
Résumé de Matériel Et Méthodes	Patients supervisés dans un service hospitalier pendant l'entraînement, 3 fois par semaine durant 10 semaines. Utilisation d'un <i>TRAINAIR</i> . Mesure de l'endurance : patient en position assise, doit maintenir la plus grande pression inspiratoire possible durant un cycle inspiratoire complet (du volume résiduel à la CPT). La plus grande pression atteinte dans la première seconde est considérée comme P <sub>lmax</sub> , et maintenue dans le temps : pression inspi max soutenue (PIMS). Trois mesures différentes sont prises sur deux jours d'intervalle pour évaluer ces paramètres. Entraînement incrémenté d'endurance respiratoire (exercice d'endurance à charge croissante) : Groupe entraînement : Le premier palier commence à 60% de la PIMS. Chaque niveau d'incrémentatation correspond à 6 efforts inspiratoires. Temps de repos entre chaque effort inspi diminue à chaque niveau (niveau 1 = 60 sec. Puis diminue jusqu'à 5 secondes). L'exercice s'arrête quand incapacité de maintenir le niveau. Groupe contrôle : Idem mais commence à 15% PIMS, et l'exercice s'arrête quoi qu'il arrive au 6 <sup>ème</sup> niveau.
Critère dévaluation	Avant/après la période d'entraînement : Echographie (établi la FEVG), exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) : CVF et VEMS, épreuve d'effort, évaluation de la dyspnée (Borg) et de la qualité de vie (Minnesota Living with heart failure). Evaluation de : P <sub>lmax</sub> , de l'endurance des muscles inspiratoires (pression inspiratoire maximale soutenue), et du volume inspiratoire (VI) lors du test de pression inspi max soutenue; capacité d'exercice (VO <sub>2max</sub> ), test de marche 6 minutes (TM6). Groupe entraînement : Augmentation significative de la force et de l'endurance des muscles inspiratoire (P <sub>lmax</sub> et pression inspi max soutenue), ainsi que de VI. Forte corrélation entre le pourcentage de gain de force et celui de gain d'endurance. Amélioration capacité d'effort : augmentation de la VO <sub>2max</sub> . Pas d'amélioration de la réponse ventilatoire à l'exercice (VE/VCO <sub>2</sub> ). Augmentation significative de distance au TM6 et diminution de sensation de dyspnée à l'effort : amélioration de la tolérance à l'effort. Amélioration significative de la qualité de vie dans ce groupe.
Résultats/conclusion	Groupe contrôle : Faible augmentation de P <sub>lmax</sub> , mais diminution de l'endurance et de VI. Pas de changement dans les paramètres de l'EFR. Pas d'augmentation significative des autres paramètres évalués.
Niveau de preuve	Niveau de preuve 2, grade B
Biais, anomalies et limitations relevés	Pas de randomisation, ou randomisation non renseignée.

Titre	<p align="center"><b>Inspiratory Muscle Training in Patients With Heart Failure and Inspiratory Muscle Weakness a randomized trial. [107]</b></p>
Auteurs/revue/année	<p>Pedro Dall'Ago et al. /Journal of the American College of Cardiology/2006</p>
Objectifs principaux	<p>Déterminer l'effet d'un entraînement des muscles inspiratoires (IMT) sur la force des muscles inspiratoire, la capacité fonctionnelle, la capacité à l'exercice, la réponse ventilatoire à l'effort sous maximal, la cinétique de consommation d'oxygène à la récupération, et la qualité de vie chez des patients I.C. chronique avec faiblesse des muscles inspiratoires.</p>
type d'étude	<p>Etude clinique prospective, comparative, contrôlée et randomisée en simple aveugle.</p>
Population/inclusion/exclusion	<p>Critères d'inclusion : patients I.C. chronique cliniquement stable FEVG &lt; 45% résultant d'une dysfonction ventriculaire gauche. Muscles inspiratoires faibles (P<sub>lmax</sub> &lt; 70% de la valeur théorique), sans modification médicamenteuse pendant toute la durée de l'étude, et dans les trois derniers mois précédents l'étude.  Critères d'exclusion : Angor instable ; IDM récent ; Chirurgie cardiaque dans les trois mois précédant l'étude ; Toute pathologie métabolique, orthopédique, infectieuse ; Traitement par hormone stéroïdienne, ou chimiothérapie dans le cas de cancer ; Patients avec troubles pulmonaires témoignant de CVF &lt; 80% et/ou VEMS &lt; 70% des valeurs théoriques ; Asthme à l'effort ; Tabagisme actif.  Patients participant à l'étude : étiologie à prédominance non ischémique et NYHA II ou III. Traitement similaire pour tous les sujets de l'étude.</p>
Résumé de Matériel Et Méthodes	<p>Distribution aléatoire des patients dans deux groupes différents (groupe IMT et groupe placebo P-IMT) après un bilan initial (ECG repos, échocardiogramme 2D de repos, antécédents médicaux du patient, EFR, fonction des muscles respiratoires).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Protocole d'entraînement : 30 minutes tous les jours pendant 12 semaines. Utilisation du matériel <i>Threshold</i>.</li> </ul> <p>Principe de l'entraînement : maintenir une respiration diaphragmatique avec une fréquence respiratoire de 15-20 cycles par minutes. Au préalable, mesure de la force et de l'endurance des muscles inspi (P<sub>lmax</sub> : pression max inspi statique en partant du volume résiduel ; et P<sub>thmax</sub>/P<sub>lmax</sub>).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mesure de P<sub>thmax</sub>/P<sub>lmax</sub> : test incrémental avec <i>THRESHOLD</i> avec comme charge initiale 50% de P<sub>lmax</sub>, puis incrémentation de 10% toutes les trois minutes jusqu'à épuisement. P<sub>thmax</sub> détermine la pression inspiratoire maintenue pendant la dernière minute. P<sub>thmax</sub>/P<sub>lmax</sub> permet d'exprimer l'endurance des muscles inspiratoires. Par la suite il est demandé de maintenir le plus longtemps possible des cycles respiratoires contre charge inspi=80% P<sub>thmax</sub>. Le temps maintenu avant l'arrêt de l'exercice donne une composante temporelle à l'endurance des muscles inspi.</li> <li>- Groupe IMT : Charge inspiratoire 30% P<sub>lmax</sub>, réajustée chaque semaine en fonction de l'évolution du P<sub>lmax</sub>.</li> <li>- Groupe P-IMT : Même protocole, sans charge inspiratoire.</li> </ul> <p>6 séances s'effectuent à domicile, et une séance sous surveillance médicale (où les expérimentateurs s'assurent de la bonne réalisation de l'exercice) où sera entre autre réévaluée la P<sub>lmax</sub>.</p>
Dérroulement de l'étude	<p>Avant et après le programme de réentraînement : Fonctions pulmonaires (EFR avec mesure de CVF et VEMS) ; Force et endurance des muscles inspiratoires (P<sub>lmax</sub> et P<sub>th</sub>/P<sub>lmax</sub>) ; Epreuve d'effort observant la capacité cardiopulmonaire à l'exercice, la réponse ventilatoire à l'effort sous maximal ; TM6 ; Qualité de vie (Minnesota LwHfQ) ; Evaluation de la dyspnée d'effort (échelle de Borg).</p> <p>1 an après la fin de l'étude interventionnelle, 11 patients n'ayant plus pratiqué d'entraînement des muscles inspiratoires ou</p>
Critère dévaluation	<p></p>

		<p>autre forme d'entraînement (avec ce type de planification) ont été réévalués sur la force des muscles inspiratoires et la qualité de vie.</p>
<p>Résultats/conclusion</p>		<p>16 sujets dans chaque groupe ont finalement conclu l'étude.  Groupe IMT à l'issue de 12 semaines IMT:  Fonction des muscles inspiratoires : Augmentation de P<sub>lmax</sub> de 115%, de P<sub>th</sub>/P<sub>lmax</sub>, et du temps maintenu à 80% de P<sub>thmax</sub> (donc augmentation de force et endurance des muscles inspi) à l'issue des 12 semaines d'entraînement ;  Capacité fonctionnelle : Augmentation de la distance au TM6 avec diminution de la dyspnée durant le test ;  Capacité d'exercice : Augmentation de la VO<sub>2max</sub> au test d'effort, corrélée avec l'augmentation de la P<sub>lmax</sub>, augmentation également de la puissance circulatoire ;  Réponse ventilatoire à l'exercice : Amélioration de l'efficacité ventilatoire avec réduction de la courbe VE/VCO<sub>2</sub> ;  Récupération après effort : Meilleure valeur de P<sub>lmax</sub> après 5 minutes d'effort maximal (épreuve d'effort), et meilleure cinétique de VO<sub>2</sub> à la première minute de récupération post effort max. Ces deux évolutions sont positivement corrélées ;  Qualité de vie : Meilleur score au questionnaire Minnesota, traduisant une meilleure qualité de vie pour ces patients.</p> <p>Groupe P-IMT : Aucun changement dans les paramètres évalués.</p> <p>Un suivi de ces patient est réalisé : au bout d'un an, 3 patients du groupe IMT et 5 du groupe P-IMT sont décédés.  1 an après l'intervention, et en l'absence d'entraînement spécifique des muscles inspi, une grande partie des effets bénéfiques de l'entraînement IMT est maintenue pour P<sub>lmax</sub> et la qualité de vie chez les sujets du groupe IMT  Donc intérêt IMT sur court et long terme.</p> <p>Niveau de preuve 2, Grade B.</p>
<p>Biais, anomalies et limitations relevés</p>		<p>6 sur 7 entraînements par semaine réalisés à domicile ne permettant pas de s'assurer de la bonne réalisation de l'entraînement.</p>

Titre	<b>Immune response to inspiratory muscle training in patients with chronic heart failure [108].</b>
Auteurs/revue/année	Ioannis Laoutaris et al./ <i>European Journal of Cardiovascular Prevention &amp; Rehabilitation</i> /2007
Objectifs principaux	Déterminer si un entraînement des muscles inspirateurs (IMT) à faible ou haute intensité peut améliorer la force et l'endurance des muscles inspirateurs et la dyspnée. Déterminer si IMT peut avoir un effet bénéfique sur la réponse immunitaire mesurée par le niveau de TNF $\alpha$ , CRP (C- Réactive protein), IL-6, et de médiateurs apoptotiques du plasma circulant.
type d'étude	Étude clinique comparative, prospective et contrôlée en simple aveugle.
Population/inclusion/exclusion	38 patients entre 40 et 75 ans, I.C. chroniques stables depuis plus d'un mois précédant le début de l'étude, NYHA II ou III FEVG : 28 $\pm$ 1%. Critères d'exclusion : BPCO ou toute autre pathologie pulmonaire chronique, troubles cognitifs, pathologie infectieuse, pathologie rhumatismale, cancer ou toute pathologie inflammatoire, traitement par médication anti-inflammatoire. Médication inchangée pendant toute la durée de l'étude. 2 groupe : HITG (IMT haute intensité) : 15 patients ; LITG (IMT faible intensité) : 23 patients.
Résumé de Matériel Et Méthodes	Protocole d'entraînement IMT 3 fois par semaines pendant 10 semaines. Utilisation d'un <i>Trainair</i> . Travail d'endurance à incrémentation. Mesure de SPImax à chaque session. Pour HITG : entraînement à 60% SPImax ; LITG : entraînement à 15% SPImax. Différents niveaux d'entraînement avec 6efforts inspiratoires par niveau. A chaque palier le temps de repos entre les répétitions d'inspi diminue, passant de 60 secondes pour le premier, à 5 secondes au sixième palier. Après le palier 6, le temps de repos reste de 5 secondes. HITG : chaque entraînement est réalisé jusqu'à épuisement total (incapacité de réaliser les 6 efforts inspi à un palier donné). LITG : l'exercice s'arrête au 6ème palier. Encouragement verbale pendant la session d'entraînement
Critère dévaluation	Fonction pulmonaire (EFR) ; Force et endurance des muscles inspiratoires (PImax et SPImax) avec un <i>TRAINAIR</i> ; Capacité d'exercice (Epreuve d'effort avec mesure d'échanges gazeux, TM6) ; Evaluation de la dyspnée (Borg 6-20) ; Dosages biologiques et analyses sanguine.
Résultats/conclusion	Les 38 sujets finissent le programme d'entraînement. HITG : Augmentation de PImax et SPImax, donc de la force et endurance des muscles inspi (augmentation supérieure au groupe LITG), Augmentation de CVF. Augmentation de VO2max corrélée à l'amélioration de la fonction des muscles inspiratoires. Diminution de la dyspnée et augmentation de la distance au TM6 (inversement corrélés). LITG : Fonction pulmonaire : unique augmentation de PImax. Diminution du rapport de Tiffeneau (VEMS/CVF). Pas d'augmentation de VO2Max. Pas de modification de TM6 ni de dyspnée. Augmentation du temps d'exercice à l'épreuve d'effort pour les deux groupes. Pas d'amélioration dans les seuils ventilatoires et anaérobie, et dans la réponse cardioventilatoire à l'effort sous maximale (VE/VCO2) dans les deux groupes. Pas de modification significative dans les dosages de TNF $\alpha$ , IL-6, CRP et marqueurs apoptotiques dans aucun des deux groupes à l'issue de l'IMT.

	Meilleure efficacité d'un IMT à haute intensité par rapport à faible intensité. Pas d'effet d'un IMT de 10 semaines (haute ou faible intensité) sur les marqueurs inflammatoires circulant généralement retrouvés chez l'I.C.
Niveau de preuve	Niveau de preuve 2, grade B
Biais, anomalies et limitations relevés	Pas de répartition aléatoire des patients dans les deux groupes. Pas de notion de tabagisme dans les caractéristiques des patients, alors que addiction tabagique pourrait avoir un rôle dans le processus inflammatoire.

	<b>Inspiratory muscle training improves blood flow to resting and exercising limbs in patients with chronic heart failure. [109]</b>
Auteurs/revue/année	Gaspar R. Chiappa et al. /Journal of the American College of Cardiology/2008
Objectifs principaux	Montrer que la surcharge des muscles inspiratoires chez les I.C. chroniques pouvait être due à l'exagération du tonus vasculaire au repos comme à l'effort, et que l'entraînement des muscles inspiratoires (IMT) pouvait atténuer cet effet délétère (chez I.C. chronique présentant une faiblesse des muscles inspiratoires).
Résumé de Matériel Et Méthodes	Etude clinique prospective, comparative, contrôlée.
	18 patients I.C. chronique cliniquement stable. Dysfonction ventriculaire systolique FEVG < 40%, avec faiblesse des muscles inspiratoires (PImax < 70% de la valeur théorique) : moyenne des PImax des sujets au commencement de l'étude est environ : 30% PImax. NYHA II, III voir IV. Exclusion : tout antécédent de pathologie pulmonaire, angor instable. Pas de changement de médication pendant toute la durée de l'expérimentation. Groupe témoin (contrôle) : 10 individus sans antécédents médicaux particuliers, présentant un examen clinique, un ECG et une échocardiographie de repos normale. - IMT 30 minutes 7/7 jours pendant 4 semaines avec un <i>Threshold inspiratory muscle trainer</i> : Maintient de 30% de PImax. Principe de l'entraînement : maintenir une respiration diaphragmatique avec une fréquence respiratoire de 15-20 cycles par minutes. Charge inspiratoire : 30% PImax, réajustée chaque semaine en fonction de l'évolution du PImax. - Etude du métabolisme des muscles inspi est effectuée dans le but d'évaluer la réponse hémodynamique (vasoconstriction, pression artérielle) à l'activation du métabolisme des muscles inspiratoires. Protocole d'induction de métabolisme des muscles inspiratoires : 2 exercices tests : Maintenir une respiration à travers 2 appareils de type threshold inspiratory délivrant une pression inspi différente ( <i>Muscle trainer</i> permettant de travailler contre faible pression VS Powerbreath pour une plus grande pression inspiratoire). Il est demandé de maintenir des cycles respi (fréquence 15 cycles par minute) contre charge inspi jusqu'à épuisement (la dyspnée est évaluée par échelle de Borg modifiée). Les patients et groupe contrôle réalisent les deux tests (ordre aléatoire) avec un
	type d'étude
	Déroulement de l'étude

	<p>temps de repos entre chaque de 30 minutes.</p> <p>-Test forte pression : respiration contre charge inspi de 60% P<sub>lmax</sub>, le but étant d'aller jusqu'à épuisement (diminution de 80% de la pression définie, trois fois d'affilée).</p> <p>-Test « placebo » : respiration contre charge inspi 2%, l'exercice est arrêté au bout de trois minutes.</p> <p>- Protocole des mesures hémodynamiques lors d'une charge inspiratoire au repos VS suite à un effort menant à une fatigue maximale des muscles de l'avant bras : il est demandé au sujet de maintenir une fréquence respiratoire (15 par minute) contre résistance inspi au repos d'une part, et lors d'effort des muscles de l'avant bras du bras dominant d'autre part (nombre max de répétition à un certain pourcentage de la force maximale volontaire isométrique jusqu'à épuisement).</p> <p>Bilan d'entrée et de sortie pour les deux groupes : ECG ; Echocardiographie 2D ; P<sub>lmax</sub> et évaluation de l'endurance des muscles inspiratoires ; Fonction pulmonaire (EFR) ; Performance cardiopulmonaire (épreuve d'effort maximal incrémenté avec mesure des échanges gazeux) ; Evaluation de l'épaisseur diaphragmatique ; Evaluation de l'activité métaboréflexe du diaphragme au repos et lors d'un effort des muscles de l'avant bras (pour évaluer la réponse vasomotrice au repos et à l'effort) ; Mesures ventilatoires et hémodynamiques au repos et à l'effort des muscles de l'avant bras lors d'une charge inspiratoire (induction métaboréflexe du diaphragme) ; Evaluation de la dyspnée d'effort avec échelle de Borg modifiée. Tous ces paramètres sont réévalués au bout de 4 semaines de IMT.</p>
<p><b>Critère dévaluation</b></p>	<p>- La répétition d'efforts respiratoires volontaire contre résistance inspiratoire jusqu'à épuisement (test forte pression), par rapport à un repos modéré (test placebo) mène à une exagération de la vasoconstriction chez les patients I.C. de cette population, comparé au groupe témoin (sujets sains).</p> <p>- La fatigue des muscles inspiratoires chez l'I.C. chronique avec faiblesse des muscles inspiratoires induit une diminution de l'efficacité de la réponse hémodynamique suite à une hyperhémie induite par un effort menant à une fatigue maximale des muscles de l'avant bras (comparé au groupe contrôle). Cet effet délétère est diminué à l'issue des 4 semaines d'entraînement IMT.</p> <p>- Les 4 semaines d'entraînement IMT induisent : Réduction de la réponse vasoconstrictrice à la surcharge inspiratoire, amélioration de la réponse hémodynamique à l'effort max de l'avant bras, meilleure performance segmentaire, Augmentation de P<sub>lmax</sub> et P<sub>E</sub>max, hypertrophie du diaphragme au même titre que pour le groupe contrôle. Aussi ces 4 semaines d'entraînement IMT augmente la charge inspiratoire « seuil » pour le déclenchement du métaboréflexe des muscles inspiratoires, à l'origine de réponses vasodilatatrices limitant l'exercice.</p>
<p><b>Résultats/conclusion</b></p>	<p>Niveau de preuve 2, Grade B.</p> <p>Pas de détail du protocole d'IMT. Selon l'article, réadaptation en 4 semaines du protocole que <i>Pedro Dall'Ago (2006)</i> avait initialement établi sur 12 semaines : peu significatif pour une période d'entraînement. Pas la même médication pour tous les patients. La comparaison se fait entre patients I.C. et sujets sains. Pas de randomisation. Pas de mesure de capacité d'exercice et cardiopulmonaire (VO<sub>2</sub>max, VE/VCO<sub>2</sub>) à l'issue des 4 semaines IMT.</p> <p>Pas d'exclusion du tabagisme actif dans les critères de sélection.</p>
<p><b>Niveau de preuve</b></p>	<p>Niveau de preuve 2, Grade B.</p> <p>Pas de détail du protocole d'IMT. Selon l'article, réadaptation en 4 semaines du protocole que <i>Pedro Dall'Ago (2006)</i> avait initialement établi sur 12 semaines : peu significatif pour une période d'entraînement. Pas la même médication pour tous les patients. La comparaison se fait entre patients I.C. et sujets sains. Pas de randomisation. Pas de mesure de capacité d'exercice et cardiopulmonaire (VO<sub>2</sub>max, VE/VCO<sub>2</sub>) à l'issue des 4 semaines IMT.</p> <p>Pas d'exclusion du tabagisme actif dans les critères de sélection.</p>
<p><b>Niveau de preuve</b></p>	<p>Niveau de preuve 2, Grade B.</p> <p>Pas de détail du protocole d'IMT. Selon l'article, réadaptation en 4 semaines du protocole que <i>Pedro Dall'Ago (2006)</i> avait initialement établi sur 12 semaines : peu significatif pour une période d'entraînement. Pas la même médication pour tous les patients. La comparaison se fait entre patients I.C. et sujets sains. Pas de randomisation. Pas de mesure de capacité d'exercice et cardiopulmonaire (VO<sub>2</sub>max, VE/VCO<sub>2</sub>) à l'issue des 4 semaines IMT.</p> <p>Pas d'exclusion du tabagisme actif dans les critères de sélection.</p>
<p><b>Biais, anomalies et limitations relevés</b></p>	<p>Niveau de preuve 2, Grade B.</p> <p>Pas de détail du protocole d'IMT. Selon l'article, réadaptation en 4 semaines du protocole que <i>Pedro Dall'Ago (2006)</i> avait initialement établi sur 12 semaines : peu significatif pour une période d'entraînement. Pas la même médication pour tous les patients. La comparaison se fait entre patients I.C. et sujets sains. Pas de randomisation. Pas de mesure de capacité d'exercice et cardiopulmonaire (VO<sub>2</sub>max, VE/VCO<sub>2</sub>) à l'issue des 4 semaines IMT.</p> <p>Pas d'exclusion du tabagisme actif dans les critères de sélection.</p>

Titre	<p><b>Effects of Inspiratory Muscle Training on Autonomic Activity, Endothelial Vasodilator Function, and N-Terminal Pro-brain Natriuretic Peptide Levels in Chronic Heart Failure. [110]</b></p>	
Auteurs/revue/année	Ioannis D. Lacoutaris et al./Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention/2008	
Objectifs principaux	Evaluer l'effet d'un entraînement des muscles inspiratoires sur l'activité du système nerveux autonome, la fonction endothéliale, et le niveau de NT-pro BNP chez des patients I.C. chroniques.	
Résumé de Matériel Et Méthodes	Etude clinique prospective et comparative en simple aveugle.	
	type d'étude	23 patients I.C. d'origine ischémique ou cardiomyopathie dilatée. Critères d'inclusion : Patients I.C. chronique, cliniquement stable depuis au moins 3 mois avant le début de l'étude, NYHA II ou III, FEVG < 40%. Critères d'exclusion : Tabagisme actif, pathologie pulmonaire, troubles neuromusculaire, troubles cognitifs.
	Population/inclusion/exclusion	Patients répartis dans deux groupes : groupe entraînement haute intensité (HTIG : 14 patients), et entraînement faible intensité (LITG : 9 patients). Matériel utilisé : <i>TRAINAIR</i> . Spiromètre permettant travail respiratoire contre résistance avec feedback visuel. Protocole d'entraînement inspi : Entraînement 3 fois par semaine pendant 10 semaines. Travail d'endurance à incrémentation. Mesure de SPImax à chaque session. Pour HTIG : entraînement à 60% SPImax ; LITG : entraînement à 15% SPImax. Différents niveaux d'entraînement avec 6 efforts inspiratoires par niveau. A chaque palier le temps de repos entre les répétitions d'inspi diminue, passant de 60 secondes pour le premier, à 5 secondes au sixième palier. Après le palier 6, le temps de repos reste de 5 secondes. HTIG : chaque entraînement est réalisé jusqu'à épuisement total (incapacité de réaliser les 6 efforts inspi à un palier donné). LITG : l'exercice s'arrête au 6eme palier. Chaque session d'entraînement est réalisée sous surveillance médicale, avec monitoring des constantes PA, FC, ECG.
Dérroulement de l'étude	Tous les tests sont réalisés par des observateurs en aveugle : Equilibre sympathovagal (fonction du système nerveux autonome) par la mesure de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) ; ECG sur 24h ; Capacité d'exercice par épreuve d'effort avec mesure d'échange gazeux ; Evaluation de la dyspnée (échelle de Borg 6-20) ; Fonction pulmonaire par EFR ; Dosage NT Pro BNP ; Evaluation de la vasomotricité par pléthysmographie ; Tous sont mesurés avant et après la période de 10 semaines d'entraînement. Mesure PImax (force des muscles inspi) : pression max inspiratoire à la première seconde en partant du volume résiduel. SPImax (endurance des muscles inspi) : Pression inspi max soutenue (cmH <sub>2</sub> O/sec/10 <sup>3</sup> ) maintien de PImax le plus longtemps possible.	
Critère dévaluation		

<p>Résultats/conclusion</p>	<p>Aux tests initiaux, P<sub>lmax</sub> et SPl<sub>max</sub> étaient étroitement corrélés avec VO<sub>2max</sub> lors du test d'effort pour tous les participants à l'étude. A l'issue du programme d'entraînement :</p> <p>HITG : Augmentation significative de P<sub>lmax</sub> et SPl<sub>max</sub>. VO<sub>2max</sub> augmente significativement, mais n'est pas corrélée avec l'augmentation de P<sub>lmax</sub> et SPl<sub>max</sub>. Augmentation significative de la force circulatoire au pic (PA au pic/VO<sub>2max</sub>). Amélioration significative de la dyspnée. Pas de modification significative de la courbe VE/VCO<sub>2</sub>, du seuil anaérobie, du temps d'exercice lors de l'épreuve d'effort.</p> <p>LITG : Légère augmentation (significative) de P<sub>lmax</sub> mais pas de SPl<sub>max</sub>. Pas de modification significative des paramètres de capacité d'exercice et de la dyspnée.</p> <p>Pas de modification significative de la FVC, de l'hémodynamique, de la fonction endothéliale et des NT-pro BNP dans les deux groupes.</p>
<p>Niveau de preuve</p>	<p>Niveau de preuve 2 grade B.</p>
<p>Biais, anomalies et limitations relevés</p>	<p>Pas de randomisation pour répartir les patients dans les deux groupes de travail (haute intensité VS faible intensité).</p>

Titre	<b>A home-based nurse-coached inspiratory muscle training intervention in heart failure [111].</b>
Auteurs/revue/année	Cynthia A. Padula et al./ Applied Nursing Research/2009
Objectifs principaux	Déterminer l'effet d'un entraînement des muscles inspiratoires (IMT) de trois mois en soin à domicile, sur la force des muscles inspiratoires, la dyspnée et la qualité de vie.
type d'étude	Etude clinique prospective randomisée et contrôlée
Population/inclusion/exclusion	32 sujets (12 hommes, 20 femmes ; moyenne d'âge 74,7 ans) répartis aléatoirement dans deux groupes : 15 dans le groupe IMT, 17 dans le groupe contrôle sans IMT. Inclusion : I.C. chronique stable adulte, F.E.V. <45% ; N.Y.H.A. II ou III, faiblesse des muscles inspiratoires, sans épisode de décompensation ni de modification des traitements dans les trois derniers mois, et sans troubles cognitifs. Exclusion : Toute pathologie respiratoire chronique.
Déroulement de l'étude	12 semaines d'entraînement. Pour le groupe avec IMT : exercices à domicile, Mesure de P <sub>Imax</sub> puis travail avec <i>Threshold</i> à 30% de P <sub>Imax</sub> . Une séance de 10 à 20 minutes par jour, 7 jours sur 7.
Résumé de Matériel Et Méthodes	Groupe contrôle : a pour consigne de lire les brochures d'éducation et d'information sur la pathologie et le principe de traitement, de règles hygiéno-diététiques et d'auto-efficacité personnelle selon Bandura. Force des muscles inspiratoires par P <sub>Imax</sub> ; Dyspnée évaluée par l'échelle de Borg modifiée de 1 à 10 et Dyspnea intensity and distress questionnaire (CRDQ) ; Estimation de l'Auto-efficacité personnelle rapportée à la respiration par le questionnaire CSES adapté et validé pour l'I.C. ; Qualité de vie par les questionnaires Minnesota (MLWHF) et SF-36 ; Mesures cliniques à chaque visite à domicile (poids, fréquence respi de repos, fréquence cardiaque, pression artérielle, œdème, auscultation cardiopulmonaire) aux semaines 1, 3, 6, 9 et 12.
Critère dévaluation	Augmentation de la force des muscles inspiratoire et amélioration de la dyspnée et de la tolérance à l'effort pour le groupe IMT (en se référant aux 5 activités responsables de dyspnée). Pas d'amélioration de la qualité de vie, ni de l'estimation de l'auto-efficacité liée à la respiration.
Résultats/conclusion	Grade C niveau de preuve 4
Niveau de preuve	Deux patients font deux séances par jours (au lieu d'une pour le reste du groupe) et un patient ne fait que 6 séances d'entraînement par semaines au lieu de 7 dans le groupe IMT. Pas de protocole de travail des muscles inspiratoires clairement établi (nombre de série, répétition, repos...). Pas de moyen de vérifier que l'exercice est bien réalisé en l'absence du thérapeute.

Inspiratory Muscle Training Improves Oxygen Uptake Efficiency Slope in Patients With Chronic Heart Failure [112].	
Titre	Ricardo Stein et al. /Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention/2009
Auteurs/revue/année	Analyser les effets d'un entraînement des muscles inspiratoires (IMT) dans la courbe d'efficacité de consommation d'oxygène (OUES) chez des patients I.C. chroniques. (reprise des données de l'article précédent (Dall' Ago 2006)).
Objectifs principaux	Analyse des données d'une étude antérieure, interprétation d'un nouveau paramètre : efficacité de consommation d'oxygène
Résumé de Matériel Et Méthodes	<p>type d'étude</p> <p>Population/inclusion/exclusion</p> <p>Critères d'inclusion : patients I.C. chronique cliniquement stable FEVG &lt; 45% résultant d'une dysfonction ventriculaire gauche. Muscles inspiratoires faibles (P<sub>I</sub>max &lt; 70% de la valeur théorique), sans modification médicamenteuse pendant toute la durée de l'étude, et dans les trois derniers mois précédents l'étude.</p> <p>Critères d'exclusion : Angor instable ; IDM récent ; Chirurgie cardiaque dans les trois mois précédant l'étude ; Toute pathologie métabolique, orthopédique, infectieuse ; Traitement par hormone stéroïdienne, ou chimiothérapie dans le cas de cancer ; Patients avec troubles pulmonaires témoignant de CVF &lt; 80% et/ou VEMS &lt; 70% des valeurs théoriques ; Asthme à l'effort ; Tabagisme actif.</p> <p>Patients participant à l'étude : étiologie à prédominance non ischémique et NYHA II ou III. Traitement similaire pour tous les sujets de l'étude.</p> <p>Distribution aléatoire des patients dans deux groupes différents (groupe IMT et groupe placebo P-IMT) après un bilan initial (ECG repos, échocardiogramme 2D de repos, antécédents médicaux du patient, EFR, fonction des muscles respiratoires).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Protocole d'entraînement : 30 minutes tous les jours pendant 12 semaines. Utilisation du matériel <i>Threshold</i>.</li> </ul> <p>Principe de l'entraînement : maintenir une respiration diaphragmatique avec une fréquence respiratoire de 15-20 cycles par minutes. Au préalable, mesure de la force et de l'endurance des muscles inspi (P<sub>I</sub>max : pression max inspi statique en partant du volume résiduel ; et P<sub>th</sub>max/P<sub>I</sub>max).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mesure de P<sub>th</sub>max/P<sub>I</sub>max : test incrémental avec <i>THRESHOLD</i> avec comme charge initiale 50% de P<sub>I</sub>max, puis incrémentation de 10% toutes les trois minutes jusqu'à épuisement. P<sub>th</sub>max détermine la pression inspiratoire maintenue pendant la dernière minute. P<sub>th</sub>max/P<sub>I</sub>max permet d'exprimer l'endurance des muscles inspiratoires. Par la suite il est demandé de maintenir le plus longtemps possible des cycles respiratoires contre charge inspi=80% P<sub>th</sub>max. Le temps maintenu avant l'arrêt de l'exercice donne une composante temporelle à l'endurance des muscles inspi.</li> <li>- Groupe IMT : Charge inspiratoire 30% P<sub>I</sub>max, réajustée chaque semaine en fonction de l'évolution du P<sub>I</sub>max.</li> <li>- Groupe P-IMT : Même protocole, sans charge inspiratoire.</li> </ul> <p>6 séances s'effectuent à domicile, et une séance sous surveillance médicale (où les expérimentateurs s'assurent de la bonne réalisation de l'exercice) où sera entre autre réévaluée la P<sub>I</sub>max.</p>
	Déroulement de l'étude
Critère dévaluation	

	<p>1 an après la fin de l'étude interventionnelle, 11 patients n'ayant plus pratiqué d'entraînement des muscles inspiratoires ou autre forme d'entraînement (avec ce type de planification) ont été réévalués sur la force des muscles inspiratoires et la qualité de vie.</p> <p>En plus des résultats obtenus précédemment (Dall' Ago 2006), le groupe IMT présente une amélioration significative de la courbe d'efficacité de consommation d'oxygène (OUES). Ce paramètre apparaît comme étant un des critères de mesure de la fonction cardiorespiratoire.</p> <p>Cette amélioration est positivement corrélée avec l'amélioration de P<sub>lmax</sub> retrouvée dans le groupe IMT.</p> <p>Donc dans cette population, la force des muscles inspiratoire est un important déterminant de l'efficacité de la consommation d'oxygène.</p> <p>Niveau de preuve 2, Grade B.</p>
Résultats/conclusion	
Niveau de preuve	
Biais, anomalies et limitations relevés	6 sur 7 entraînements par semaine réalisés à domicile ne permettant pas de s'assurer de la bonne réalisation de l'entraînement.

Titre		<b>Addition of inspiratory muscle training to aerobic training improves cardiorespiratory responses to exercise in patients with heart failure and inspiratory muscle weakness [113].</b>
Auteurs/revue/année		Eliane R. Winkeimann et al./American Heart Journal/2009
Objectifs principaux		Déterminer si un entraînement à prédominance aérobie de type endurance (AE), couplé à un réentraînement des muscles inspiratoire (IMT), est plus bénéfique pour l'amélioration de la réponse cardiorespiratoire à l'exercice qu'un entraînement avec uniquement AE chez des patients I.C. présentant une faiblesse des muscles inspiratoires.
Résumé de Matériel Et Méthodes	type d'étude	Essais clinique prospective, randomisée et contrôlée.
	Population/inclusion/exclusion	<p>Critère d'inclusion : Patients I.C. chronique stable avec FEVG &lt; 45% et P<sub>lmax</sub> &lt; 70% de la valeur prédite ; diagnostic de l'I.C. chronique depuis plus de 6 mois et pas d'épisode de décompensation ni de modification de la médication depuis plus de trois mois avant le début de l'étude.</p> <p>Critère d'exclusion : pathologie pulmonaire, tabagisme actif, angor fréquent, infarctus récent et/ou chirurgie cardiaque récente (&lt;6mois), pathologie orthopédique ou neurologique, traitement par stéroïde, chimiothérapie (cancer).</p> <p>38 patients inclus initialement dans l'étude.</p>

	<p>Déroulement de l'étude</p>	<p>Deux groupes répartis aléatoirement : un groupe AE+IMT et un groupe « contrôle » uniquement entraîné AE. Durée de l'étude : 12 semaines.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Entraînement endurance : 36 sessions d'entraînement 3 fois par semaine, pendant 12 semaines. Programme d'exercice sur ergocycle à bras à 60 tours/minutes, intensité régulée par fréquence au seuil (déterminé par épreuve d'effort). Temps d'exercice à intensité cible : 20 minutes initialement, puis augmente de 5 minutes par semaine pour finir à 45 minutes.</li> <li>- IMT : utilisation d'un <i>Threshold</i> pendant 30 minutes 7 jours par semaine avec une charge inspiratoire de 30% P<sub>lmax</sub>. Au final 24 patients concluent l'étude (14 arrêts du programme). Sur une semaine : 6 entraînements à domicile en autonomie et une session supervisée à l'hôpital (avec réévaluation de la charge en fonction de l'évolution de P<sub>lmax</sub>).</li> </ul> <p>P<sub>lmax</sub>, P<sub>E</sub>max, endurance des muscles inspirateurs par un test à effort à charge inspiratoire incrémenté, réponse cardiorespiratoire et performance cardiopulmonaire (VO<sub>2max</sub>, VE, VE/VCO<sub>2</sub>, FCmax, PA systolique max), TM6, évaluation de la qualité de vie (Minnesota LWHFQ).</p>
<p>Résultats/conclusion</p>		<p>Augmentation significative de P<sub>lmax</sub>, P<sub>E</sub>max, (force des muscles respiratoires), et de l'endurance des muscles respi dans les deux groupes. Augmentation plus flagrante dans le groupe AE+IMT (notamment endurance des muscles respi : +110% d'amélioration). Amélioration de la performance cardiopulmonaire, de l'efficacité ventilatoire et de la réponse cardiorespiratoire à un effort submaximal beaucoup plus marqué pour AE+IMT : augmentation prononcée VO<sub>2max</sub> et amélioration significative de VE/VCO<sub>2</sub> (significativement inversement corrélé à augmentation de P<sub>lmax</sub>). Amélioration similaire du TM6 et du questionnaire de qualité de vie dans les deux groupes.</p>
<p>Niveau de preuve</p>		<p>Niveau 2 grade B</p>
<p>Biais, anomalies et limitations relevés</p>		<p>Faible amplitude populationnelle, beaucoup de « perte » de sujets durant l'étude. Une partie du programme d'entraînement des muscles inspirateurs réalise les séances à domicile, laissant un doute sur la réalisation effective et efficace de l'exercice.</p>

Titre	<b>Effects of inspiratory muscle training in patients with heart failure [114].</b>
Auteurs/revue/année	Meral Bosnak-Guclu et al./Respiratory Medicine/2011
Objectifs principaux	Déterminer les effets d'un entraînement des muscles inspiratoires sur la capacité fonctionnelle et l'équilibre, la force des muscles inspiratoires et périphériques, la fonction pulmonaire, la dyspnée, la fatigue, la qualité de vie et la l'aspect psychologique du patients I.C.
Résumé de Matériel Et Méthodes	Etude clinique prospective, randomisée et contrôlée en double aveugle.
	Bilan clinique et échographique pour tous les patients avant la randomisation. 36 patients retenus et réparti aléatoirement en deux groupes (traitement VS contrôle). Critères d'inclusion : I.C. chronique cliniquement stable, NYHA II ou III, FEVG < 40%, sans modification dans la médication durant l'étude. Patients avec pacemaker inclus uniquement 6 semaines post-op. Critères d'exclusion : IDM récent, troubles cognitifs, arythmies complexes et sévères, HTA non contrôlée, Angors fréquents, infections virales récentes (dans les 6 mois précédant l'étude), troubles orthopédiques et rhumatologiques.
Dérroulement de l'étude	Protocole IMT : Utilisation de <i>Threshold</i> , une semaine de familiarisation avec l'utilisation du matériel précède le début de la période d'entraînement. Entraînement 7/7 jours 30 minutes par jour pendant 6 semaines : séries de 10-15 cycles inspiratoires à charge pré-définie, 5-10 secondes de repos entre chaque cycle. Groupe traitement : charge inspiratoire à 40%P <sub>lmax</sub> ; groupe contrôle : 15%P <sub>lmax</sub> . 6 sessions par semaine réalisées à domicile, et une séance sous contrôle médical. Durant cette séance : FC, PA, et fréquence respiratoire sont contrôlés sous surveillance médicale. La charge inspiratoire est réajustée à ce moment la en fonction de l'évolution de P <sub>lmax</sub> .
Critère dévaluation	Fonction pulmonaire (EFR) ; Force et endurance des muscles respiratoires (P <sub>E</sub> max, P <sub>l</sub> max) ; Force maximale volontaire (isométrique) des muscles quadriceps ; TM6 ; Equilibre (par échelle Berg Balance Scale) ; Evaluation de la qualité de vie (Questionnaire SF-36).
Résultats/conclusion	30 patients ont suivi l'étude à terme (16 groupe traitement, 14 groupe contrôle). Groupe traitement : Augmentation significative de : P <sub>l</sub> max, P <sub>E</sub> max ; Distance atteinte au TM6 ; Force maximale volontaire isométrique des quadriceps ; Score d'équilibre au Berg Balance Scale ; De VEMS, CVF, et DEP (débit expiratoire de pointe) mais pas du rapport de Tiffeneau. Amélioration de la qualité de vie (SF-36), de la sensation de dyspnée à l'effort selon l'échelle de borg 6-20 (pas plus significative que le groupe contrôle), et diminution de la perception de la fatigue. Groupe contrôle : Augmentation significative de : P <sub>l</sub> max et P <sub>E</sub> max moins significative que dans le groupe traitement. Diminution de la perception de la fatigue, de la dyspnée à l'effort, et de la qualité de vie. Diminution de l'aspect psychologique et dépressif pour les deux groupes.
Niveau de preuve	Niveau de preuve 2, grade B
Biais, anomalies et limitations relevés	Pas d'exclusion des affections pulmonaires, et des patients avec faiblesse des muscles inspiratoires. Charge inspi pour groupe contrôle : explique l'amélioration de certains paramètres de ce groupe (effet thérapeutique léger des 15%P <sub>lmax</sub> ). Entraînements à domicile : pas de moyen de s'assurer de la bonne réalisation des exercices.

Titre	<p align="center"><b>Inspiratory Muscle Training Reduces Sympathetic Nervous Activity and Improves Inspiratory Muscle Weakness and Quality of Life in Patients With Chronic Heart Failure</b>  <b>A CLINICAL TRIAL [115].</b></p>
Auteurs/revue/année	PR. Mello et al. / Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention/ 2012
Objectifs principaux	Evaluer l'effet d'un entraînement des muscles inspiratoires (IMT) sur l'activité cardiaque autonome et la vasomotricité par l'activation du système nerveux sympathique chez des patients I.C. chroniques.
type d'étude	Etude clinique comparative, prospective, contrôlée en simple aveugle.
Population/inclusion/exclusion	<p>Patients I.C. chronique cliniquement stable depuis les 3 derniers mois précédant le début de l'étude et présentant une dysfonction ventriculaire gauche FEVG &lt; 45% NYHA II, Faiblesse des muscles inspiratoires (P<sub>Imax</sub> &lt; 70% de la valeur théorique).</p> <p>Critères d'exclusion : I.C. d'origine ischémique, valvulopathies, pathologie infectieuse, alcoolisme, tabagisme actif, addiction à des substances illicites, troubles thyroïdien ou hépatique, traitement par chimiothérapie ou hormones stéroïdiennes, insuffisance rénale chronique, Diabète mellitus, pathologie pulmonaire, toute incapacité de pratiquer une activité physique limitant la pratique de l'entraînement IMT.</p> <p>27 sujets répartis dans deux groupes : IMT (15 sujets) VS placebo (12 sujets)</p>
Résumé de Matériel Et Méthodes	<p>12 semaines de IMT. Par semaine : 6 entraînement non supervisés à domicile, 1 entraînement supervisé médicalement où est réévaluée P<sub>Imax</sub> et réajusté la charge inspiratoire en fonction de l'évolution de P<sub>Imax</sub>.</p> <p>Entraînement avec <i>Threshold</i> à domicile. Utilisation de l'appareil 10 fois par jours 7/7 jours.</p> <p>Groupe IMT : Charge inspiratoire 30% de P<sub>Imax</sub> réajusté chaque semaine en fonction de l'évolution de P<sub>Imax</sub></p> <p>Groupe placebo : même protocole, sans charge inspiratoire.</p>
Critère d'évaluation	<p>Capacité fonctionnelle et capacité cardiopulmonaire (épreuve d'effort) ; Force des muscles inspiratoires (P<sub>Imax</sub>) ; Mesure de l'activité musculaire du système nerveux sympathique au repos (MNSA) ; Mesure de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) ; Mesure de la qualité de vie (Minnesota LwHFQ).</p> <p>Ces mesures sont prises avant et après les 12 semaines d'entraînement IMT.</p>
Résultats/conclusion	<p>Groupe IMT : Augmentation de P<sub>Imax</sub>, VO<sub>2</sub>max. Amélioration de la réponse ventilatoire à l'exercice (abaissement de la courbe VE/VCO<sub>2</sub>).</p> <p>Diminution de l'expression de l'activité du système nerveux sympathique, amélioration de l'équilibre sympatho-vagal chez les patients IMT.</p> <p>Amélioration de la qualité de vie au questionnaire Minnesota.</p> <p>Aucun changement des variables évaluées pour le groupe contrôle.</p>
Niveau de preuve	Niveau de preuve 2, grade B
Biais, anomalies et limitations relevés	Etude non randomisée. 6 entraînements sur 7 non supervisés, à réaliser à domicile ne laissant aucune information objective sur la bonne réalisation des exercices demandés.

Titre	<b>High-intensity vs. sham inspiratory muscle training in patients with chronic heart failure:a prospective randomized trial [116].</b>
Auteurs/revue/année	Ester Marco et al./European Journal of Heart Failure/2013
Objectifs principaux	Evaluer la faisabilité et l'efficacité d'un protocole de 4 semaines basé sur l'entraînement des muscles inspirateurs à haute intensité chez des patients I.C. chroniques.
Résumé de Matériel Et Méthodes	type d'étude
	Population/inclusion/exclusion
Déroutement de l'étude	Etude clinique prospective randomisée et contrôlée, comparative à double aveugle. 22 patients sont partagés de façon aléatoire en deux groupes égaux: IMT (Inspiratory Muscle Training) haute intensité et IMT placebo. Moyenne d'âge 63,9 ans, 17 hommes et 5 femmes. Inclusion : I.C. chronique stable adulte (toute étiologie) N.Y.H.A. II ou III, faiblesse des muscles inspiratoires, sans épisode de décompensation ni de modification des traitements dans les trois derniers mois, et sans troubles cognitifs. Exclusion : Toute pathologie respiratoire chronique, non admission à un réentraînement à l'effort dans les trois mois précédents l'étude. Utilisation d'un matériel de type <i>Threshold</i> à deux valves permettant une résistance quantifiée à l'inspiration et l'expiration. But de l'exercice : maintenir une fréquence de 15 à 20 cycles respiratoires par minutes sur 10 cycles complets. 7/7 jours, pendant 4 semaines, deux fois par jours. 5 séries de 10 répétitions, temps de repos entre les séries= 1 à 2 minutes. Groupe IMT haute intensité : pression inspi correspondant à 100% de 10 RM (réévalué à chaque semaine par un chercheur différent). Groupe IMT contrôle « sham »: pression arbitraire de 10cmH <sub>2</sub> O augmentant chaque semaine de 2.5 cmH <sub>2</sub> O. Même protocole d'entraînement.
	Critère d'évaluation
Résultats/conclusion	P <sub>lmax</sub> ; P <sub>Emax</sub> ; Pression correspondant au 10 RM inspiratoire (endurance) ; force de préhension par Handgrip ; échelle de dyspnée MMRC ; Questionnaire de qualité de vie Minnesota Living With Heart Failure Questionnaire (MLWHF) ; questionnaire de qualité de vie SF-36 ; Protocole faisable et efficace. Augmentation de force et endurance pour 95,5% de la population. Augmentation beaucoup plus importante dans le groupe IMT haute intensité que dans le groupe IMT placebo. L'augmentation de l'endurance est proportionnellement plus importante que celle de la force dans le groupe IMT haute intensité ; Amélioration de la dyspnée pour le groupe IMT haute intensité. Par de changement significatif pour les autres paramètres évalués.
Niveau de preuve	Niveau de preuve 2, Grade B.
Biais, anomalies et limitations relevés	Pas d'information sur la fraction d'éjection ventriculaire.

Titre	<p><b>Benefits of combined aerobic/resistance/inspiratory training in patients with chronic heart failure. A complete exercise model? A prospective randomised study [117].</b></p>
Auteurs/revue/année	Ioannis Laoutaris et al./ International Journal of Cardiology / 2013.
Objectifs principaux	Déterminer si un programme d'entraînement (ARIS training programme) couplant travail d'endurance aérobie (AT), renforcement des muscles respiratoires (IMT), et travail segmentaire contre résistance (RT) est plus bénéfique qu'un entraînement uniquement basé sur un travail d'endurance AT.
	Etude clinique prospective, randomisée et contrôlée en simple aveugle.
Population/inclusion/exclusion	<p>28 patients de moyenne d'âge d'environ 57 ans répartis aléatoirement en deux groupes (ARIS training et AT groupe).  Critères d'inclusion : I.C. chronique d'origine ischémique ou cardiomyopathie dilatée, stable depuis au moins trois mois avant le début de l'étude, stade NYHA II ou III, FEVG <math>\leq</math> 45%.  Critère d'exclusion : infection ; pathologie pulmonaire menant à des limitations avec VEMS et/ou CVF &lt;60% de la valeur théorique ; tabagisme actif ; arythmies cardiaques sévères ; capacité d'exercice limité par angor, artériopathies ischémiques périphériques (AOMI par exemple), ou troubles orthopédiques/rhumatologiques.</p>
Résumé de Matériel Et Méthodes	<p>3 entraînements par semaines pendant 12 semaines pour les 2 groupes. Entraînement supervisés par des thérapeutes et monitoring ECG. Utilisation d'un <i>TRAINAIR</i>.  Groupe AT : ergocycle à 70-80% FCmax. Première semaine : 20minute d'exercice, augmentation du temps d'exercice de 1 minute minimum par session. 45 minutes d'exercice au bout de 6 semaines, maintien de ce tps d'exercice les 6 dernières semaines. 5 minutes d'échauffement + 45 minutes d'exercice + 5 minutes de récupération = séance de 55 minutes.  Groupe ARIS training : séance = AT (20 minutes la première semaine puis atteint progressivement 30 minutes à la troisième semaine, maintient 30 minutes d'exercice les 9 semaines restantes) + RT (quadriceps :3 séries de 10-12 exercice contre résistance 50% 1RM ; membre sup : flexion de coude 1-2kg 2 séries de 10-12 répétitions) + IMT (travail en endurance haute intensité 60% P1max maintien le plus longtemps possible de cette intensité en inspiration avec feedback visuel. Réduction du temps de repos entre chaque répétition). P1max et SPImax mesurés à chaque session. Chaque atelier d'exercice est entrecoupé de 2 à 5 minutes repos et étirements. Au maximum le temps d'exercice est de : AT (5minutes échauffement+30minutes exercices + 5 minutes récupération) + RT (15 minutes) + IMT (20 minutes) = 1 heure 15.  Mesure de la force (P1max) et de la capacité (SPImax en <math>\text{cmH}_2\text{O} \cdot \text{sec}^{-1} \cdot 10^{-3}</math>) des muscles inspi en demandant au sujet de maintenir P1max le plus longtemps possible entre le volume résiduel et la capacité pulmonaire totale ; Mesure de la force (1RM) et de l'endurance (nombre max de répétitions à 50% 1RM)des quadriceps ; Capacité d'exercice durant une épreuve d'effort (<math>\text{VO}_{2\text{max}}</math>) ; Evaluation de la dyspnée (échelle de Borg 6-20) ; Evaluation de la qualité de vie (Minnesota LwHFG). Puis fonction ventriculaire gauche (FEVG au repos). Les tests ont été réalisés en « aveugles » par les observateurs.</p>
Détail de l'étude	
Critère d'évaluation	

	<p>1 arrêt de l'étude (faisant parti du groupe ARIS training) sur les 28 sujets.  ARIS groupe : Amélioration significative de la force et de l'endurance des quadriceps, de PImax et SPImax, de VO2max avec recul du seuil ventilatoire, abaissement de la courbe VE/VCO<sub>2</sub> à l'effort sous maximal. Augmentation de FEVG. Amélioration de la qualité de vie et pas de changement significatif de la dyspnée.  AT groupe : très peu d'amélioration de force et endurance des quadriceps et muscles inspiratoires comparé au groupe ARIS. amélioration globale de la capacité d'exercice, augmentation de FEVG amélioration de la qualité de vie.  Tous les paramètres ayant évolués positivement dans les deux groupes montrent des meilleurs résultats dans le groupe ARIS par rapport au groupe AT.</p>
<p>Résultats/conclusion</p>	<p>Niveau 2, grade B</p>
<p>Biais, anomalies et limitations relevés</p>	<p>Aucun moyen d'évaluer la contribution de chacun des entraînements RT et IMT dans les améliorations obtenues. Différence de temps de séance peut influencer les résultats : Groupe AT : 55minutes VS Groupe ARIS 1heure 15 minutes. Le groupe ARIS suit un entraînement basé sur trois types d'exercices différents, avec trois paramètres évaluables tandis que le groupe AT n'en possède qu'un : Inégalité dans la diversité et la quantité de l'entraînement peut sur estimer les résultats du groupe ARIS. Temps de travail dans le groupe ARIS inégal entre IMT et RT. Protocole IMT mal défini (séries, de répétitions, de repos...).</p>

## ANNEXE V



**SPIROTIGER**



**THRESHOLD**