

MINISTERE DE LA SANTE

REGION GRAND EST

INSTITUT LORRAIN DE FORMATION EN MASSO-KINESITHERAPIE DE NANCY

**INFLUENCE DU RENFORCEMENT
MUSCULAIRE SUR LES PARAMETRES
CARDIOVASCULAIRES DE PATIENTS
ATTEINTS D'UN INFARCTUS DU
MYOCARDE**

Mémoire présenté par **Jordan LANGLOIS**,

Etudiant en 3^{ème} année de Masso-
Kinésithérapie, en vue de l'obtention du
Diplôme d'Etat de Masseur-Kinésithérapeute
2014-2017.

SOMMAIRE

RESUME

1. INTRODUCTION.....	1
2. RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES	2
2.1. L'infarctus, syndrome coronaire aigu	2
2.1.1. Physiologie de l'infarctus	2
2.1.2. Les signes cliniques	2
2.1.3. Les facteurs de risque	2
2.1.4. Le traitement médical	3
2.2. Effets du réentraînement à l'effort	3
2.3. Adaptation du cœur à l'effort.....	5
2.3.1. Effort musculaire dynamique	5
2.3.2. Effort musculaire statique.....	6
2.4. Le renforcement musculaire en réadaptation cardiaque	6
3. MATERIEL ET METHODE	8
3.1. Stratégie de recherche documentaire	8
3.2. Population.....	10
3.2.1. Critères d'inclusion	10
3.2.2. Critères de non inclusion	10
3.2.3. Critère d'exclusion	10
3.3. Protocole expérimental	11
3.3.1. Réalisation du protocole	11
3.3.2. L'étude menée	12
3.4. Matériel utilisé	13

3.4.1. Banc à quadriceps	13
3.4.2. Appareil de photoplétysmographie : Portapres®	14
3.5. Traitement statistique	16
4. RESULTATS.....	16
4.1. Etude de l'échantillon de population	16
4.2. Résultats comparatifs entre le renforcement musculaire et l'endurance	17
4.3. Résultats comparatifs entre le repos et l'effort	19
4.4. Résultats statistiques	20
5. DISCUSSION.....	22
5.1. Analyse des résultats	22
5.1.1. Analyse de la tension artérielle, de la fréquence cardiaque et de la charge cardiaque.....	22
5.1.2. Analyse des résistances vasculaires systémiques et du débit cardiaque.....	23
5.1.3. Analyse des échelles d'évaluation.....	24
5.1.4. Synthèse.....	25
5.2. Les patients exclus de l'étude	25
5.2.1. Le stress ?	26
5.2.2. Le déconditionnement ?.....	26
5.2.3. Protocole trop difficile ?	26
5.3. Population limitée.....	27
5.4. L'intensité du renforcement musculaire	28
6. CONCLUSION.....	29

BIBLIOGRAPHIE

ANNEXES

RESUME

Introduction : dans le cadre de la rééducation cardiaque, aucun consensus en renforcement musculaire analytique n'est établi malgré des propositions de protocoles. Les recommandations varient avec des charges proposées qui vont de 40 à 80% de la 1 RM. Notre objectif est donc de réaliser un protocole de renforcement musculaire analytique progressif et d'étudier chez les patients, lors de ce test, l'évolution des paramètres cardiovasculaires : tension artérielle, fréquence cardiaque, résistances vasculaires systémiques et débit cardiaque.

Méthode : les patients inclus sont des hommes et femmes avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche supérieure ou égale à 40%, en post infarctus depuis 3 semaines au minimum. Ils sont monitorés et font 3 séries de 10 extensions des genoux. Une limite de tension artérielle de 180 mmHg est fixée. Nous comparons la tension artérielle, la fréquence cardiaque et la charge cardiaque entre le renforcement musculaire et l'endurance et nous étudions l'évolution des résistances vasculaires systémiques et du débit cardiaque à l'effort par rapport au repos.

Résultats : la fréquence cardiaque est plus importante en endurance qu'en renforcement musculaire ($p=0,0001$). C'est le contraire pour la tension artérielle systolique ($p=0,0016$) et diastolique ($p=0,0001$). Il n'y a pas de différence significative pour la charge cardiaque ($p=0,247$). Le débit cardiaque et les résistances vasculaires systémiques évoluent favorablement.

Conclusion : l'évolution des paramètres cardiaques est positive. Il est possible d'avoir une augmentation progressive et importante des charges pour les patients sans que les paramètres cardiovasculaires évoluent de façon négative. Toutefois, il est préférable d'avoir une surveillance accrue sur la tension artérielle qui peut être amenée à augmenter plus sensiblement que les autres paramètres.

Mots clés : infarctus, réadaptation cardiovasculaire, renforcement musculaire, syndrome coronaire aigu
myocardial infarction, cardiovascular rehabilitation, strength training, chronic heart failure

1. INTRODUCTION

Selon l'organisation mondiale de la santé, « la réadaptation cardiaque est l'ensemble des activités nécessaires pour influencer favorablement le processus évolutif de la maladie, ainsi que pour assurer aux patients la meilleure condition physique, mentale et sociale possible, afin qu'ils puissent par leurs propres efforts préserver ou reprendre une place aussi normale que possible dans la vie de la communauté » (1).

Depuis plusieurs années, la réadaptation cardiaque est recommandée pour prendre en charge des patients ayant certaines pathologies cardiovasculaires : athérome coronaire, greffes de cœur, insuffisance cardiaque, cardiopathie valvulaire et artériopathie oblitérante des membres inférieurs principalement. Elle ne l'est pas pour toutes les pathologies, comme par exemple l'angor instable, l'insuffisance cardiaque décompensée ou encore les troubles rythmiques ventriculaires complexes (1). Elle se décline en trois objectifs, l'adaptation du traitement, l'éducation thérapeutique du patient et le réentraînement à l'effort. Celui-ci consiste en un travail d'endurance (sur vélo ou tapis) et un travail segmentaire avec le réentraînement musculaire (2). Des exercices de gymnastique douce et des séances de respiration peuvent aussi y être associés. C'est une prise en charge multidisciplinaire (3) avec notamment les médecins, kinésithérapeutes, ergothérapeutes, diététiciens et tabacologues ainsi que les infirmières. L'éducation thérapeutique joue un rôle prépondérant (3).

Actuellement, en ce qui concerne le renforcement musculaire analytique chez le patient cardiaque, aucun protocole n'est opposable de manière consensuelle. La littérature indique qu'il faut utiliser 40 à 80% de la 1 RM (2) (4) (5). Nous proposons, sur une population qui a présenté un infarctus du myocarde, de vérifier si un renforcement musculaire analytique progressif sur un banc à quadriceps, avec une augmentation des résistances jusqu'à 80% de la 1 RM maximum, a une influence sur les paramètres cardiaques de ces patients. Nous suivrons l'évolution de la tension artérielle, la fréquence cardiaque, les résistances vasculaires systémiques et le débit cardiaque.

Comment évoluent les paramètres cardiovasculaires lors d'un renforcement musculaire analytique à intensité progressive chez le patient coronarien ?

Après quelques rappels physiopathologiques, nous décrivons notre protocole et nos résultats. Enfin, nous en discuterons et nous concluons.

2. RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

2.1. L'infarctus, syndrome coronaire aigu

2.1.1. Physiologie de l'infarctus

Il est dû à une occlusion totale d'une ou plusieurs artères coronaires. Ce sont les artères nourricières du cœur qui naissent toutes deux de l'aorte (fig.1 annexe I). La coronaire gauche irrigue la paroi antérieure et la paroi latérale du cœur, la coronaire droite vascularise la paroi inférieure du cœur (6). Lors de l'infarctus, la lumière des artères est obstruée par un thrombus qui se forme localement. Ce thrombus fait suite à une rupture de plaque d'athérome (il y a une rupture endothéliale). Il est constitué d'athérome et de plaquettes qui viennent s'agglutiner à l'endroit où l'athérome se détache des artères (6). L'athérome est un remaniement de l'intima de grosses et moyennes artères par accumulation de lipides, glucides, produits sanguins, dépôts calcaires (fig.1 annexe II). Le muscle myocardique n'est donc plus vascularisé en aval et se nécrose du fait de l'ischémie et du manque d'oxygène.

2.1.2. Les signes cliniques

Les signes d'alerte sont des douleurs au niveau thoracique qui peuvent irradier dans les bras, la mâchoire, le dos, dans la plupart des cas. Dans un premier temps, des douleurs peuvent apparaître à l'effort, cela veut dire que l'artère n'est pas encore totalement bouchée. Ce phénomène est appelé l'angor (6).

2.1.3. Les facteurs de risque

Les facteurs de risque sont multiples dans cette pathologie. Pour certains d'entre eux ils sont non modifiables et dépendent de chacun, comme l'âge, le sexe ou encore l'hérédité. Mais il existe aussi des facteurs de risque modifiables :

- la sédentarité,
- le tabac,

- le stress,
- le cholestérol (LDL),
- le diabète,
- l'hypertension artérielle,
- l'alcool. (Discuté, une faible dose de vin pourrait avoir un effet protecteur) (7).

La sédentarité est le facteur de risque sur lequel le kinésithérapeute peut le plus proposer une alternative avec l'activité physique.

2.1.4. Le traitement médical

Suite à un infarctus du myocarde, le traitement de première intention est la thrombolyse ou l'angioplastie, pour les patients qui ne sont pas pris en charge trop tardivement et qui n'ont pas de contre-indications (8). Ensuite, le traitement médical sera fonction de l'importance de la dysfonction ventriculaire gauche. Ce traitement se décompose de la manière suivante, il est dit BASIC :

- bêtabloquants qui réduisent la fréquence cardiaque et diminuent l'excitabilité cardiaque,
- anti-agrégants pour inhiber la formation d'un thrombus,
- statines pour baisser la cholestérolémie,
- inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) pour réguler la pression artérielle,
- correction des facteurs de risque.

2.2. Effets du réentraînement à l'effort

Lorsque les patients cardiaques effectuent un réentraînement à l'effort dans le cadre de leur rééducation, cela leur permet d'avoir plusieurs effets bénéfiques (9) : il a été montré qu'il y a une diminution de la mortalité de l'ordre de 20% après un infarctus du myocarde (10) (11). Une augmentation de 1 Met (équivalent métabolique) de la capacité d'exercice permet une amélioration de 12% de la survie (12).

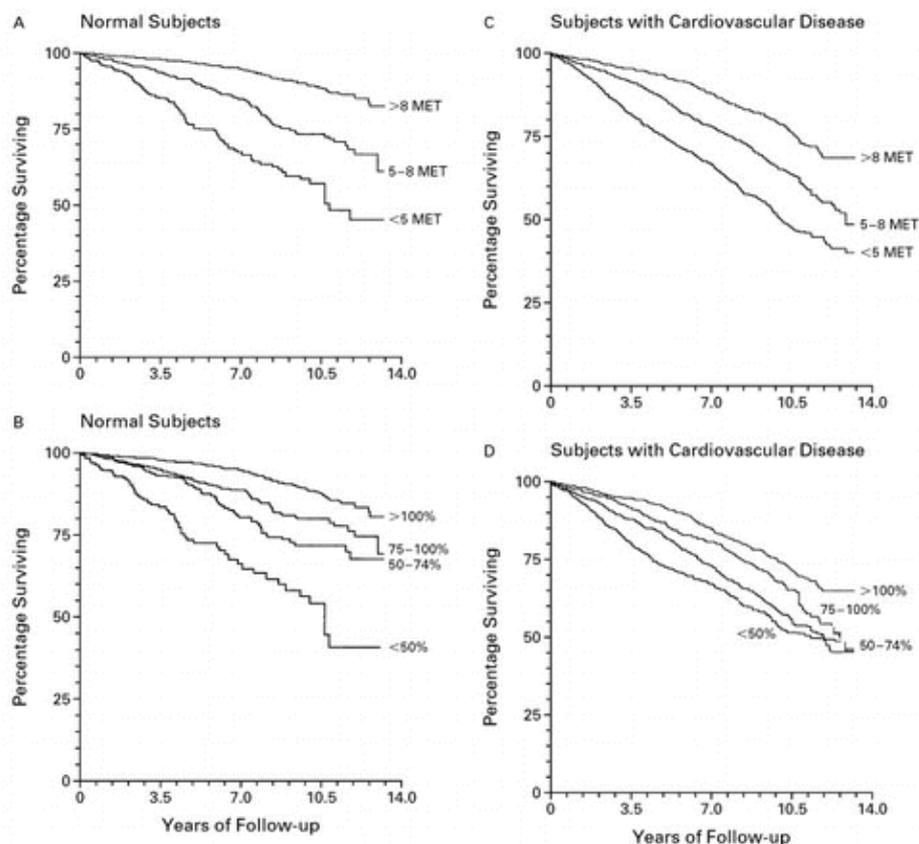


Figure 1 : courbe de survie patients sains et patients atteints d'une pathologie cardiovasculaire en fonction de la capacité d'exercice (12)

Pour obtenir un impact bénéfique sur le cœur, cela nécessite un travail périphérique. Plusieurs effets sont notables à ce sujet, que ce soit au niveau musculaire, ventilatoire, sur le système nerveux autonome ou la fonction endothéliale.

- Augmentation de la force musculaire et de la capacité oxydative du muscle. A cela s'associe une baisse de l'acidose. La densité en mitochondrie augmente de 20%, ce qui favorise la vascularisation. Il y a une augmentation du lit vasculaire périphérique et un développement de la circulation collatérale coronaire (11).
- Effets vasculaires avec le nombre de capillaires, la capacité de vasodilatation et le transfert de l'oxygène aux tissus environnants qui sont augmentés (11).
- Régression de l'athérosclérose et action sur les lésions athéromateuses (11).

- Effets sur le système nerveux autonome (restauration de la balance sympatho vagale).
- Amélioration de la fonction endothélo-dépendante qui permet une augmentation de la perfusion musculaire (13). Une étude datant de 2003 confirme ces effets sur la fonction endothéliale (14). Elle restaure aussi la vasodilatation endothélium dépendante liée à la production de NO (monoxyde d'azote).
- Amélioration du Vo₂ max (le Vo₂ max est le débit maximum d'oxygène consommé lors d'un effort, donc le volume maximal d'oxygène prélevé au niveau des poumons et utilisé par les muscles).
- Réduction de l'hyperventilation et amélioration de l'extraction d'oxygène (15).

En raison de ces améliorations périphériques, le réentraînement permet donc une amélioration des paramètres cardiovasculaires (la fréquence cardiaque et les résistances vasculaires diminuent au repos) et de la qualité de vie. Cela agit aussi sur les facteurs de risque, notamment sur l'hypertension artérielle, la dyslipidémie (augmentation HDL, diminution LDL), le diabète et l'obésité (15).

2.3. Adaptation du cœur à l'effort

2.3.1. Effort musculaire dynamique

Tout d'abord, le cœur va augmenter rapidement sa fréquence pour répondre à la demande. Puis il se stabilise au niveau requis par l'exercice. L'accélération est provoquée par des stimulations nerveuses et des hormones, notamment l'adrénaline. Cela a pour effet d'augmenter nettement le débit cardiaque et le volume d'éjection systolique pour un approvisionnement suffisant en oxygène (16). En temps normal, le débit cardiaque se situe aux alentours de 5 litres par minute (17).

De même, les artérioles et capillaires se dilatent pour une oxygénation des parties du corps qui en ont le plus besoin. Ce sont les artérioles et capillaires des muscles qui agissent

qui se dilatent. Ceux des muscles inactifs sont, à l'inverse, en vasoconstriction pour permettre une meilleure dilatation des autres. Quant aux résistances vasculaires systémiques, lors de ce type d'effort, elles sont diminuées (16) (elles désignent toutes les résistances offertes par les vaisseaux sanguins de la circulation systémique). Lorsque l'effort s'arrête, les paramètres s'inversent pour revenir à la normale.

2.3.2. Effort musculaire statique

Lors d'un effort musculaire statique, la tension artérielle augmente dans des proportions plus importantes que pendant un effort dynamique, à la différence de la fréquence cardiaque qui augmente moins. De même, contrairement à l'effort musculaire dynamique, le volume d'éjection systolique est diminué et le débit ne change pas ou diminue peu. Enfin, les résistances vasculaires systémiques sont fortement augmentées (16).

2.4. Le renforcement musculaire en réadaptation cardiaque

De nombreuses études montrent que l'endurance, associée au renforcement musculaire, permet une amélioration des performances des patients (18) (19). Il y a une complémentarité du réentraînement en endurance et résistance. Istace D. écrit dans un de ses articles « dans la vie quotidienne, les patients doivent affronter des efforts d'endurance et de résistance. Un programme d'entraînement doit donc travailler ces deux types d'effort » (4). Le renforcement musculaire seul permet la progression de la capacité d'exercice. Mais « combiner les deux types d'exercice semble être la solution la plus avantageuse avec une amélioration de la fonction cardiaque, l'endurance et la masse musculaire périphérique » (20). Enfin, il est à noter que le gain est meilleur et plus rapide lorsque les deux exercices sont associés que lorsque l'endurance est faite seule (21) (22) (23).

Dans la littérature actuelle, nous savons que le renforcement musculaire est bénéfique pour les patients (2) (24) (25). Mais il n'y a pas vraiment de protocole défini ni de consensus établi pour la pratique quotidienne. Comme le dit Istace D. « les pratiques diffèrent d'un centre à l'autre, particulièrement en ce qui concerne le réentraînement à l'effort segmentaire » alors que « la réadaptation est pratiquée en France depuis plus de trente ans » (4).

D'après une étude de 2013, le renforcement musculaire améliore la force du quadriceps, le VO₂ max et la pression diastolique de repos avec un renforcement type résistance dynamique à faible intensité (30% de la 1 RM) et avec de nombreuses répétitions (25). Les auteurs encouragent même les centres à utiliser ces modalités de réentraînement « cette capacité aérobie et cette augmentation de la force musculaire devraient rendre cette forme d'exercice attractive pour les praticiens et les patients » (25).

Il est recommandé, par d'autres auteurs, de faire du renforcement musculaire analytique à une intensité allant de 60 à 80% de la 1 RM. Lorsque le renforcement est effectué à 80% de la 1 RM, il est conseillé de le réaliser sur deux ou trois séries de 8 mouvements (2). Selon un autre article, le bon compromis serait de faire des séries de 8 à 10 mouvements en démarrant à 40% de la 1 RM pour aller jusque 70%, même chez un patient insuffisant cardiaque. Quant à la fédération allemande pour la prévention cardiovasculaire et la réhabilitation, elle recommande un entraînement contre résistance de 40 à 60% de la 1 RM sur 15 à 20 répétitions. Selon cette fédération, il y a des augmentations modestes de la tension artérielle comparables à celles observées lors d'un entraînement en endurance modéré (5). Enfin, il existe aussi une différence sur les temps de repos que les patients doivent effectuer entre chaque série. Pour certains il faut un temps de 60 à 90 secondes. Pour d'autres, de 15 à 90 secondes (2).

A travers ces différents articles et études, nous nous rendons compte que tous s'accordent pour dire que le renforcement musculaire est bénéfique. Mais aucun protocole n'a fait l'objet d'un consensus. Nous avons donc choisi de mettre en place un renforcement musculaire analytique progressif et d'étudier l'évolution des paramètres cardiovasculaires des patients.

3. MATERIEL ET METHODE

3.1. Stratégie de recherche documentaire

Au cours de nos recherches, nous avons remarqué que les protocoles de réentraînement segmentaire ne sont pas très précis contrairement à ceux de l'endurance, où le principe est de travailler au premier seuil ventilatoire (SV1, seuil d'adaptation ventilatoire qui donne l'endurance maximale aérobie). Plusieurs méthodes sont possibles afin d'établir le niveau de réentraînement du patient. La première est de trouver la fréquence cardiaque au SV1 ou l'estimer avec la formule de Karvonen (2) (24) (26). La deuxième solution est d'avoir le VO₂ (débit d'oxygène consommé lors d'un effort donc le volume d'oxygène prélevé au niveau des poumons et utilisé par les muscles) au SV1 que nous pouvons exprimer en Mets (équivalent métabolique) (2). Enfin, la troisième méthode est d'utiliser des signes fonctionnels, soit le niveau d'essoufflement (talk test) (27) (28), soit la pénibilité de l'effort (échelle de Borg 6-20 et CR-10) (2) (24). Comme il n'y a pas de consensus établi en renforcement musculaire, il nous a paru pertinent de faire des recherches à ce sujet.

Afin de répondre à notre problématique « comment évoluent les paramètres cardiovasculaires lors d'un renforcement musculaire analytique à intensité progressive chez le patient coronarien ? », nous avons, dans un premier temps, effectué une recherche documentaire pour prendre possession du sujet et mettre au point le protocole le mieux adapté à notre étude. Cette recherche a été réalisée de juillet à octobre 2016. Les différentes bases de données et de ressources que nous avons utilisées afin d'effectuer notre recherche sont les suivantes : Pubmed, Science Direct (Elsevier Masson), The Cochrane Library, EM Premium, Kinédoc. Différentes revues professionnelles ont également été consultées comme Kiné la revue ou Kiné scientifique. Les mots clés français utilisés ont été les suivants : « réadaptation cardiovasculaire », « infarctus », « syndrome coronaire aigu », « renforcement musculaire ». Les mots clés anglais : « cardiovascular rehabilitation », « myocardial infarction », « chronic heart failure », « strength training ». Comme nous voulions nous appuyer sur une prise en charge actuelle, nous nous sommes concentré sur des articles qui datent des années 2000 à nos jours. Quelques articles qui traitent du renforcement musculaire sont plus anciens. Nous avons sélectionné les documents en fonction des titres les plus en rapport avec nos mots-clés et

suivant leur résumé. Nous avons conservé 37 références pour notre bibliographie qui comporte 2 méta-analyses et 1 étude randomisée.

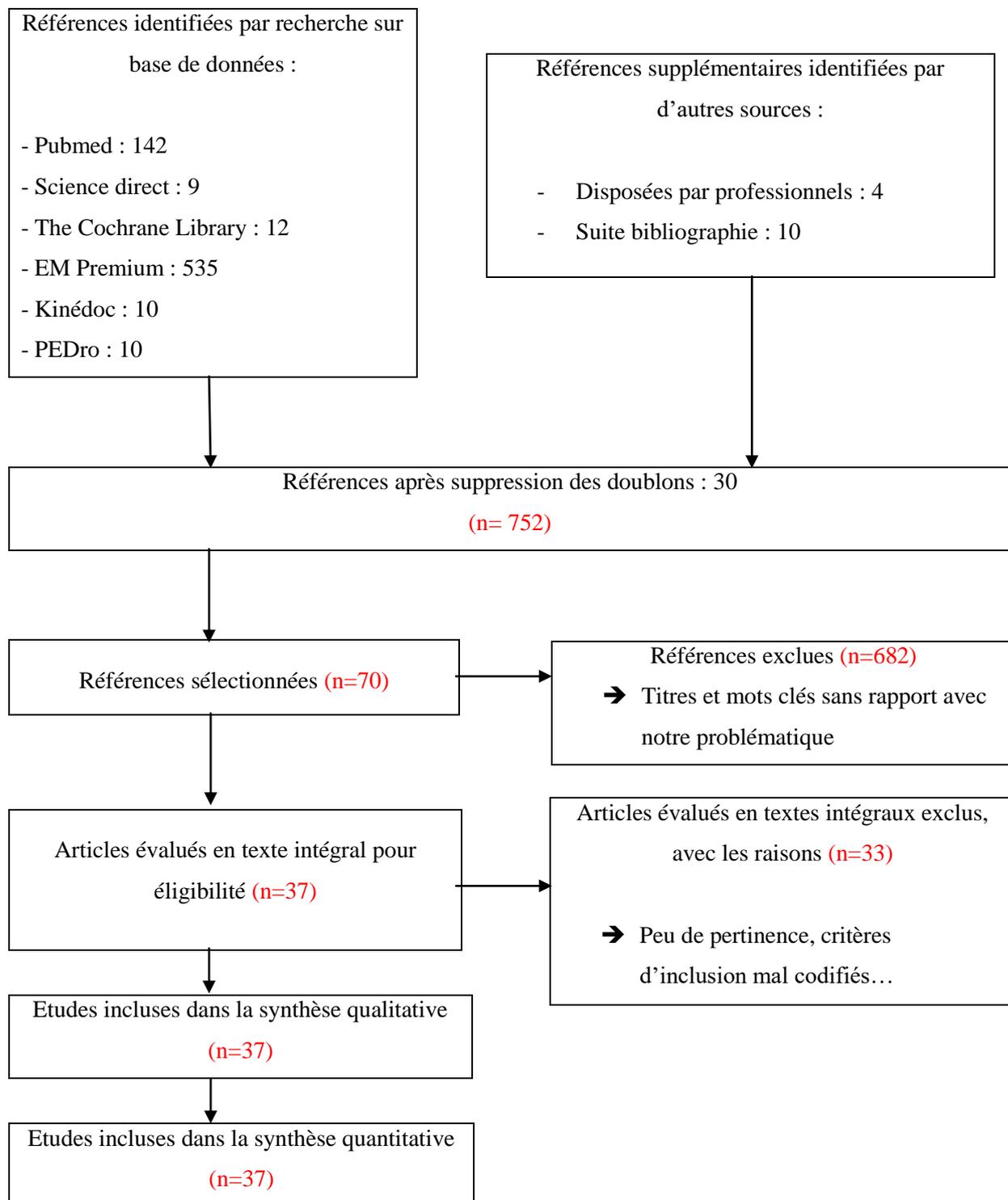


Figure 2 : diagramme de flux inspiré des lignes « P.R.I.S.M.A » 2009

3.2. Population

Pour notre étude nous avons ciblé une population de patients hospitalisés dans un centre de réadaptation cardiaque qui ont présenté un infarctus du myocarde. Pour les inclure dans notre étude, ils doivent impérativement avoir conservé une fraction d'éjection supérieure ou égale à 40%, avec un délai supérieur à trois semaines après le syndrome coronaire aigu, temps nécessaire à la récupération des cellules péri lésionnelles (8). La fraction d'éjection est le pourcentage du volume de sang éjecté par le ventricule gauche du cœur à chaque contraction. Chez un patient sain, elle est de l'ordre de 60% (17).

3.2.1. Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion sont :

- hommes ou femmes âgés au minimum de 18 ans,
- fraction d'éjection du ventricule gauche supérieure à 40%,
- post infarctus depuis 3 semaines au minimum.

3.2.2. Critères de non inclusion

Les critères de non inclusion sont :

- hommes ou femmes âgés de moins de 18 ans,
- fraction d'éjection du ventricule gauche inférieure à 40%,
- patient atteint d'un infarctus qui date de moins de 3 semaines,
- patient atteint de toute autre pathologie cardiovasculaire,
- douleurs articulaires ou musculaires qui pourraient limiter le mouvement.

3.2.3. Critère d'exclusion

- tension artérielle supérieure à 180 mmHg lors du protocole.

Nous prévenons les patients inclus dans notre test dès le début du protocole que si leur tension artérielle dépasse 180mmHg ils seront alors arrêtés, par précaution.

3.3. Protocole expérimental

3.3.1. Réalisation du protocole

Pour réaliser notre protocole, notre population est placée sur une chaise à quadriceps pour effectuer un test de renforcement musculaire analytique. Les patients sont monitorés avec un appareil, le Portapres®, pour suivre l'évolution de leurs paramètres cardiovasculaires (tension artérielle, fréquence cardiaque, débit cardiaque et résistances vasculaires systémiques) en continu.



Figure 3 : installation Portapres®

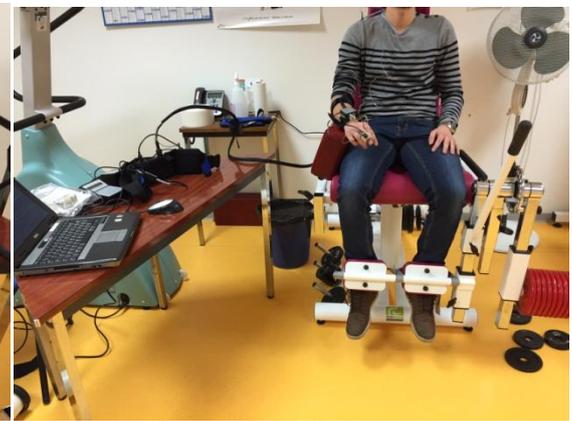


Figure 4 : installation patient

Nous recueillons les résultats sur une fiche que nous avons préparée auparavant (annexe IV) afin de voir si l'augmentation de la charge au fur et à mesure des séries influence rapidement sur ceux-ci. La valeur de chaque paramètre cardiaque est prise au repos, à l'effort et à la récupération.

Parmi les nombreuses manières de faire du renforcement musculaire (29), nous avons choisi le protocole de Delorme et Watkins. Nous avons jugé qu'il permet de donner un rythme simple à suivre au patient. En effet, une relation entre vitesse du mouvement et force développée existe. Plus le mouvement est réalisé rapidement, moins la force est importante (30). Il était donc important que tous les patients aient un rythme similaire. De plus, c'est un protocole qui demande que le patient soulève la charge dans l'amplitude maximale du mouvement, ce qui est recommandé pour les patients cardiaques (11).

Pour chaque séance avec les patients, le protocole est le suivant :

- 3 séries de 10 mouvements,
- 1 seconde de concentrique, 1 seconde de statique, 1 seconde d'excentrique par mouvement,
- 3 secondes de repos entre chaque mouvement,
- 1 minute de repos entre chaque série.

Nous expliquons aux patients qu'ils doivent réaliser les contractions sans blocage respiratoire.

Critère d'arrêt : 10 RM atteinte. En effet la recommandation maximale indiquée dans la littérature est 80% de la 1 RM. Or, il a été montré que 80% de la 1 RM est environ égal à 10 RM (le patient soulève 10 fois et 10 fois seulement la charge) (31). Si à la troisième série le patient est capable de faire un onzième mouvement, la résistance est augmentée de 2Kg. Si le patient n'est pas capable de soulever la charge une onzième fois, le protocole est arrêté.

Nous commençons le protocole avec une charge de base en fonction de l'état général de chaque patient. Nous prenons le patient dans sa globalité, par rapport à son âge, son vécu, sa forme physique (sportif ou non, ...). Nous connaissons leur niveau antérieur, nous pouvons donc faire une estimation de la charge à laquelle nous allons les faire débiter. Les patients font une série d'échauffement avant, avec une charge qui équivaut à la moitié de leur charge de travail pendant le protocole.

3.3.2. L'étude menée

Dans chaque fiche (annexe IV) nous avons les résultats obtenus en renforcement musculaire pendant notre test et les résultats en endurance que nous avons recueillis dans les dossiers des patients. Pour étudier l'évolution des paramètres cardiovasculaires, nous faisons deux comparaisons lors de la dernière séance effectuée avec chaque patient. Tout d'abord, nous comparons entre le renforcement musculaire et l'endurance, la tension artérielle, la fréquence cardiaque et la charge cardiaque (tension artérielle systolique x fréquence cardiaque). En parallèle, des échelles d'évaluation sont mises en place pour mettre en corrélation le ressenti des patients avec les résultats obtenus au niveau cardiovasculaire lors

du test. Les notes obtenues sont comparées à celles en endurance dans les dossiers des patients.

Les échelles d'évaluation utilisées sont : une échelle d'évaluation du travail des membres inférieurs CR-10 (fig.1 annexe V), l'échelle de Borg 6-20 (fig.1 annexe VI) et le talk test. Ce sont des échelles utilisées lors de la réadaptation cardiaque. L'échelle Borg 6-20 évalue l'effort global, la note recherchée est entre 12 et 13. L'échelle CR-10 est utilisée pour quantifier la fatigue périphérique. La note recherchée est entre 3 et 4,5 (32). Enfin le talk test permet de déterminer si les patients ont atteint leur seuil ventilatoire. Il a été montré que lorsque la parole devient difficile, l'intensité de l'exercice correspond presque exactement au seuil ventilatoire. Lorsque la parole n'est plus confortable, l'intensité de l'exercice est supérieure au seuil ventilatoire (27).

Ensuite, nous comparons au repos et à l'effort les résistances vasculaires systémiques et le débit cardiaque lors du renforcement musculaire. Ces deux paramètres cardiovasculaires ne sont pas disponibles dans les dossiers des patients en endurance.

3.4. Matériel utilisé

Pour mettre en œuvre notre protocole, nous avons eu recours à un banc à quadriceps et à un appareil de photoplétysmographie.

3.4.1. Banc à quadriceps

Il est recommandé pour le renforcement musculaire de faire travailler les groupes musculaires importants que ce soit au membre inférieur ou au membre supérieur (24). Le banc à quadriceps est un appareil confortable et simple d'utilisation pour les patients. De plus, le quadriceps est un groupe musculaire important du membre inférieur, nous avons donc choisi cet appareil pour notre programme de renforcement.

Le patient est assis, hanches et genoux à 90°. Il place ses pieds derrière les appuis en mousse et réalise une extension de la jambe sur la cuisse contre résistance. Les barres de fixation des poids sont sur le côté. Une sangle est fixée de part et d'autre du banc à quadriceps

afin de maintenir le patient pour éviter au maximum les compensations musculaires (quand il y a un poids à soulever avec la force du quadriceps, les patients ont tendance à décoller les fesses pour s'aider).

3.4.2. Appareil de photoplétysmographie : Portapres®

Nous avons choisi cet appareil puisqu'il nous permet d'avoir tous les paramètres cardiaques que nous voulons étudier en même temps. Cela nous évite différentes mesures qui nous feraient perdre en précision. De plus il a été montré dans une étude qui date de 2002 que les résultats obtenus de manière non invasive avec cet appareil sont équivalents avec les mesures de pressions artérielles invasives (33).

Cet appareil mesure la pression artérielle d'une manière non invasive. Il nous permet d'avoir différents paramètres en continu : la fréquence cardiaque, la tension artérielle, le débit cardiaque et les résistances vasculaires systémiques. Il mesure en permanence la pression au niveau des doigts grâce au doigtier qui est mis en place sur le majeur (au niveau de P2). Il contient deux capteurs que nous mettons en regard des artères digitales. La technique utilisée est la photopléthysmographie. Il y a une utilisation de lumière infra rouge. Le doigtier qui envoie la pression d'air et le plétysmographe sont reliés à un transducteur électro pneumatique et à un système d'asservissement qui mesure l'absorption à une longueur d'onde spécifique à l'hémoglobine (34).



Figure 5 : le Portapres®

Habituellement, la tension artérielle est prise directement au niveau du cœur. Or, avec ce matériel, elle est effectuée au niveau du majeur. Ainsi, pour compenser, un tube rempli d'un liquide est attaché au niveau du doigt, l'autre extrémité est à la hauteur du cœur.



Figure 6 : doigtier du Portapres®

Cela permet à la machine d'avoir la différence de hauteur entre le capteur au niveau du cœur et le doigtier. Grâce à un modèle mathématique, la machine nous donne une estimation satisfaisante de tous les paramètres cités précédemment, indépendamment de la hauteur de la main. Nous utilisons cet appareil avec des patients assis sur le banc à quadriceps. Il peut également être utilisé quand les patients sont en mouvement.

Cette machine est directement reliée à un ordinateur afin de traiter les données. Nous rentrons différentes informations complémentaires pour le modèle mathématique : le sexe, la taille, le poids et l'âge.



Figure 7 : suivi cardiovasculaire du patient

3.5. Traitement statistique

Dans la mesure où l'effectif de l'étude est relativement faible, les variables continues ont été testées pour vérifier si leur distribution est normale ou non par le test de Kolmogorov-Smirnov. Pour les variables normales, les résultats sont indiqués avec la moyenne et l'écart-type (moyenne \pm écart-type).

Pour les variables non-normales, les valeurs médianes, minimales et maximales sont indiquées (médiane (minimum, maximum)). Si les variables étaient normales, elles étaient comparées deux à deux entre les valeurs en endurance et lors du renforcement musculaire par un test de t apparié. Lorsqu'au moins une des deux variables n'était pas normale, un test non-paramétrique a été utilisé : le test de Wilcoxon. Le lien entre les variables continues a été testé par une méthode de régression linéaire. La comparaison pour la variable binaire, SV1 atteint ou non, entre endurance et renforcement musculaire a été faite avec le test de Fisher exact. Une valeur de $p < 0,05$ a été jugée significative.

4. RESULTATS

4.1. Etude de l'échantillon de population

L'échantillon de population se compose de 18 patients, exclusivement des hommes. 2 patients ont été exclus en raison de leur tension artérielle qui a dépassé 180 mmHg. Aucun patient n'a atteint l'intensité maximale de 80% de la 1 RM.

Tableau I : tableau récapitulatif de la population

	Population incluse	Population exclue	Total
hommes	16	2	18
femmes	0	0	0
âge moyen (années)	47,25	67	49,4
FEVG moyenne (%)	52	57,5	52,6
nombre de mois depuis infarctus	3,4	3,5	3,4

Pour notre analyse statistique, nous ne prenons en compte que la population incluse à l'étude. L'âge moyen de ces patients est de 47 ans et 3 mois. En moyenne, ils ont effectué notre protocole un peu moins de 3 mois et demi après leur infarctus et ont conservé une fraction d'éjection du ventricule gauche de 52%.

4.2. Résultats comparatifs entre le renforcement musculaire et l'endurance

Dans un premier temps, nous allons exposer les résultats sous forme de diagrammes afin d'avoir une vision globale des résultats obtenus. Ainsi, nous allons pouvoir analyser les tendances de ceux-ci.

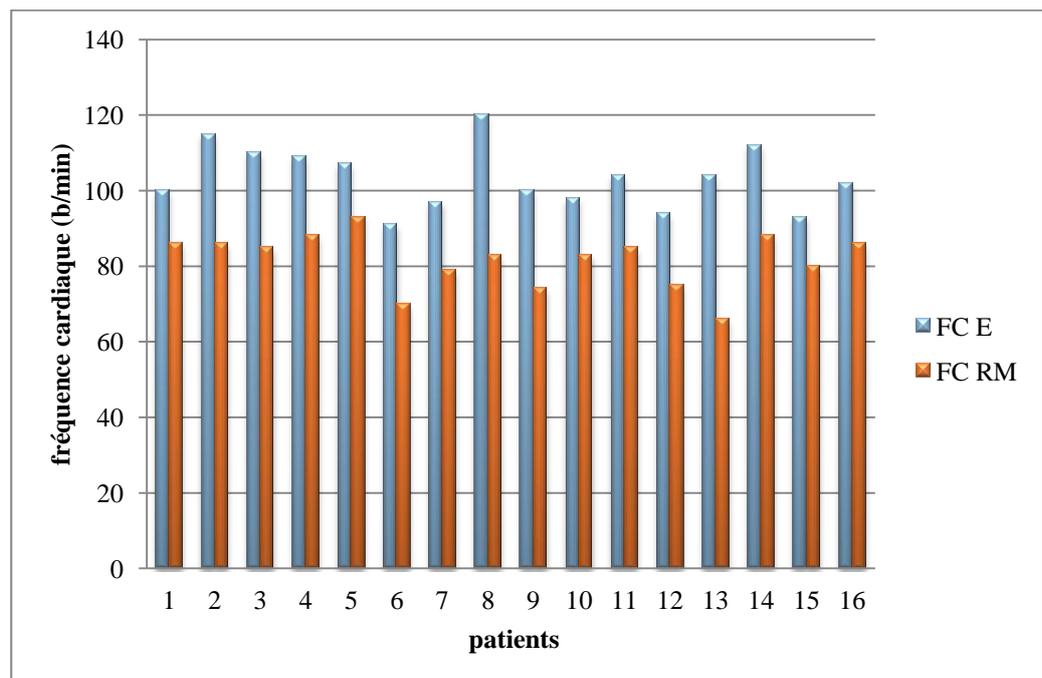


Figure 8 : fréquence cardiaque à l'effort de chaque patient en endurance (E) et en renforcement musculaire (RM)

Pour l'ensemble des patients, la fréquence cardiaque à l'effort est supérieure en endurance.

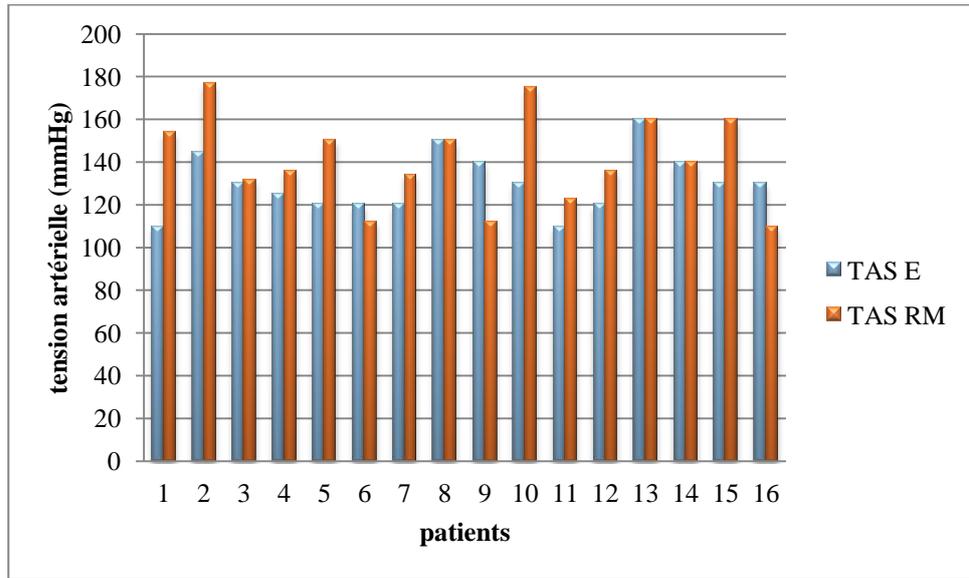


Figure 9 : tension artérielle systolique à l'effort de chaque patient en endurance (E) et en renforcement musculaire (RM)

Ci-dessus, nous constatons que la tension artérielle systolique est supérieure en renforcement musculaire par rapport à l'endurance à l'exception de trois patients.

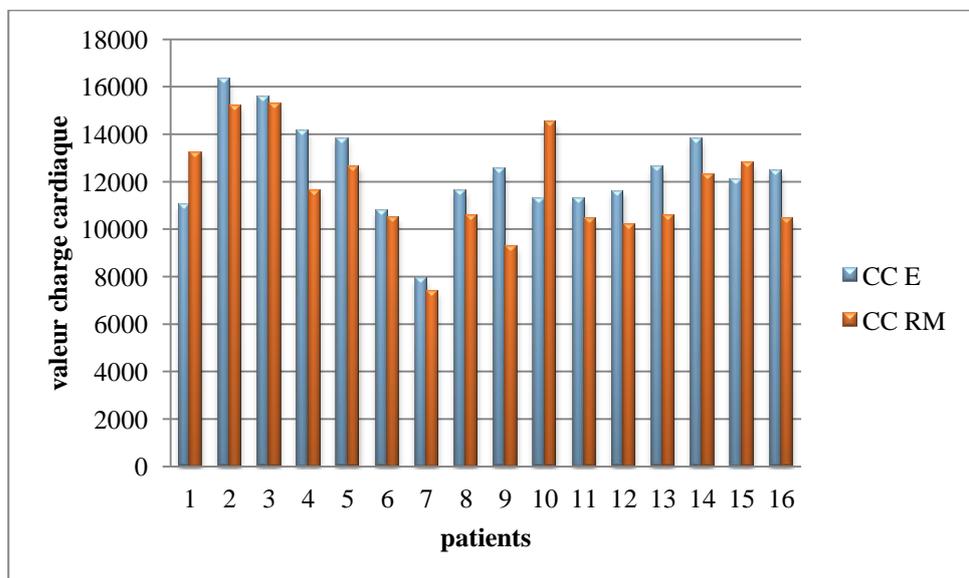


Figure 10 : charge cardiaque à l'effort de chaque patient en endurance (E) et en renforcement musculaire (RM)

La tendance des charges cardiaques au cours de l'étude montre qu'à l'exception de 3 patients, celles-ci sont plus importantes en endurance qu'en renforcement musculaire.

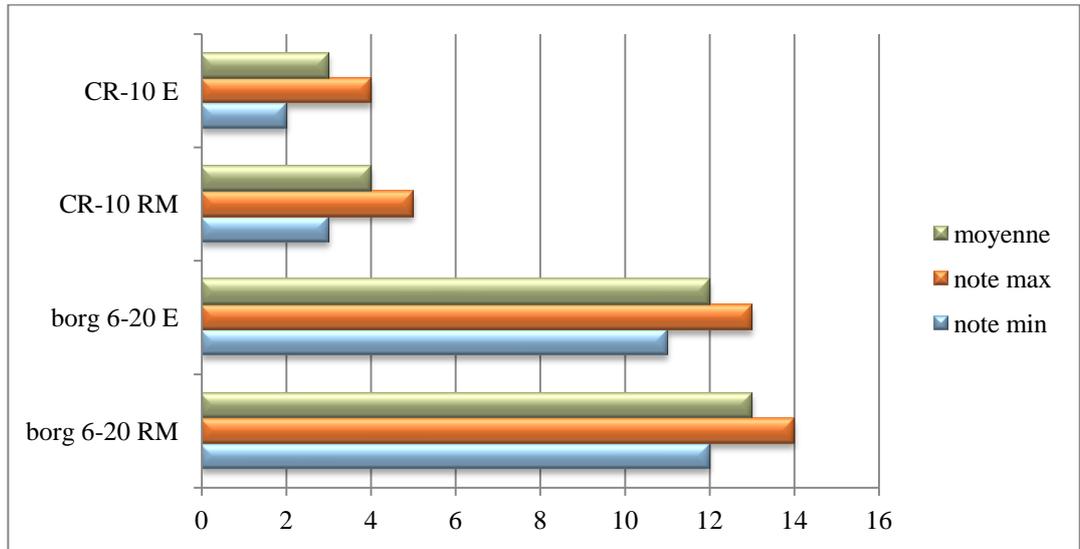


Figure 11 : comparaison notation échelles de Borg 6-20 et CR-10 entre le renforcement musculaire (RM) et l'endurance (E).

En moyenne, la notation est plus importante pour le renforcement musculaire dans chaque échelle d'évaluation.

4.3. Résultats comparatifs entre le repos et l'effort lors du renforcement musculaire

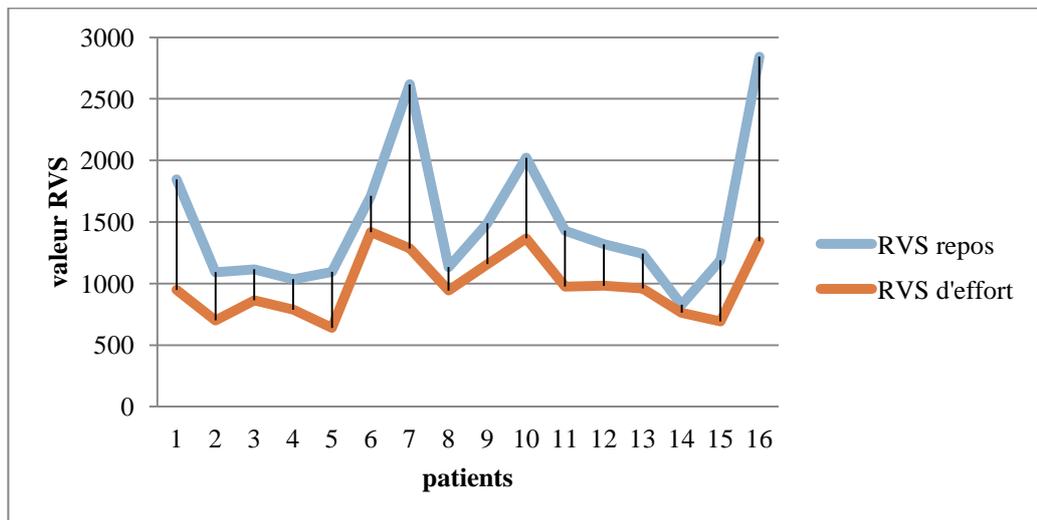


Figure 12 : évolution de la résistance vasculaire systémique de chaque patient au cours de l'étude en renforcement musculaire

Ce diagramme nous montre que les résistances vasculaires systémiques des patients sont plus importantes au repos qu'à l'effort.

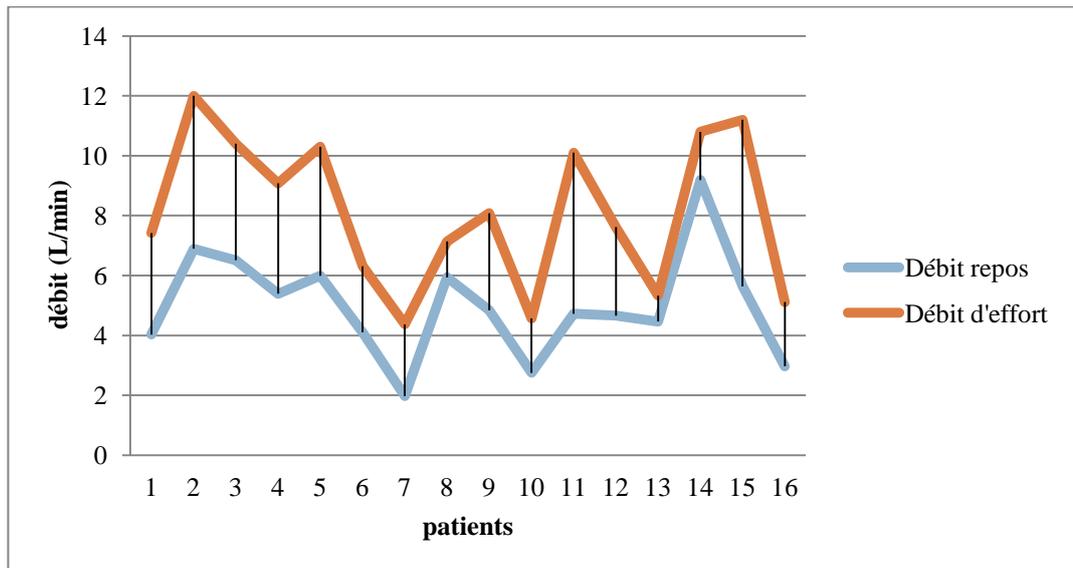


Figure 13 : évolution du débit cardiaque de chaque patient au cours de l'étude en renforcement musculaire

Ci-dessus, nous constatons que le débit à l'effort des patients est plus important qu'au repos.

4.4. Résultats statistiques

Tableau II : résultats pour les paramètres hémodynamiques entre l'endurance et le renforcement musculaire, n=16

	Endurance	Renforcement musculaire	p
TAS	131,88 ± 14,59	148,75 ± 23,75	0,0016
TAD	65 ± 8,17	84,63 ± 10,12	0,0001
FC	103,06 ± 8,93	82,94 ± 7,72	0,0001
CC	13405,63 ± 2340,50	12358,69 ± 2460,68	0,247

Nous obtenons une différence statistiquement significative entre le renforcement musculaire et l'endurance pour la tension artérielle systolique ($p=0,0016$), diastolique ($p=0,0001$) et la fréquence cardiaque ($p=0,0001$). Par contre, elle ne l'est pas pour la charge cardiaque ($p=0,247$).

Tableau III : résultats pour les paramètres hémodynamiques entre le repos et l'effort lors du renforcement musculaire, n=16

	Repos	Effort	p
RVS	1375,25 ± 531,58	993,63 ± 269,13	0,002
Qc	5,65 ± 2,04	8,60 ± 2,31	0,001

Nous constatons une différence significative entre le repos et l'effort pour les résistances vasculaires systémiques ($p=0,002$) et pour le débit cardiaque ($p=0,001$).

Tableau IV : résultats pour les échelles fonctionnelles entre endurance et renforcement musculaire, n=16

	Endurance	Renforcement musculaire	p
Borg 6-20	12 (11, 13)	13 (12, 14)	0,0033
CR-10	3 (2, 4)	4 (3, 5)	0,0007

La différence est statistiquement significative entre l'endurance et le renforcement musculaire pour les deux échelles fonctionnelles, Borg 6-20 ($p=0,0033$) et CR-10 ($p=0,0007$).

Tableau V : comparaison entre endurance et renforcement musculaire pour la proportion de sujets ayant atteints SV1, n=16

	SV1 non atteint	SV1 atteint	p
Endurance	0	16	0,0003
Renforcement musculaire	12	4	

D'après le tableau ci-dessus, il y a une différence significative entre l'endurance et le renforcement musculaire pour la proportion de sujets ayant atteint le seuil ventilatoire ($p=0,0003$).

5. DISCUSSION

5.1. Analyse des résultats

5.1.1. Analyse de la tension artérielle, de la fréquence cardiaque et de la charge cardiaque

D'après les résultats comparatifs pour l'ensemble des patients, à l'effort, la fréquence cardiaque est plus importante en endurance qu'en renforcement musculaire (fig.8). C'est l'inverse pour la tension artérielle à l'exception de trois patients (fig.9). Quant à la charge cardiaque, pour 13 patients sur 16 elle est supérieure en endurance par rapport au renforcement musculaire (fig.10). Au vu de ces résultats comparatifs, nous pouvons donc penser que le renforcement musculaire analytique a une influence moins importante que l'endurance sur la charge cardiaque. Mais d'après les résultats statistiques, il n'y a pas de différence significative entre la charge cardiaque en endurance et celle en renforcement musculaire ($p=0,247$) (tab.II). Ceci peut paraître étonnant, alors qu'il y a une différence significative entre l'endurance et le renforcement musculaire pour les pressions artérielles systoliques ($p= 0,016$) et diastoliques ($p= 0,0001$), ainsi que pour la fréquence cardiaque ($p= 0,0001$) (tab.II).

L'explication est la suivante : la charge cardiaque est le produit entre la fréquence cardiaque et la tension artérielle systolique. Or, en endurance, la fréquence cardiaque augmente de façon plus importante que la tension artérielle et l'inverse se produit en renforcement musculaire. Donc, lors du calcul de la charge cardiaque dans chaque exercice, le double produit se compense et nous n'obtenons pas de différence significative. Ainsi, nous avons une charge cardiaque semblable entre le renforcement musculaire et l'endurance.

Pourtant, le renforcement musculaire paraît être un exercice plus exigeant que l'endurance, lorsqu'il est réalisé avec des charges importantes comme cela a été le cas lors de l'expérimentation. Nous pouvons penser que le renforcement musculaire, même à haute intensité, n'a pas d'impact notable sur la charge cardiaque et sur les paramètres cardiovasculaires en général. Il faut tout de même noter que pour un patient la charge

cardiaque en renforcement musculaire était sensiblement plus importante qu'en endurance (14 525 contre 11 325). Cela montre qu'il ne faut pas se passer de surveillance.

Il est donc possible de mettre en place un renforcement musculaire avec des intensités croissantes sans avoir une influence néfaste sur les patients. Toutefois, il est important d'avoir une surveillance accrue sur la tension artérielle. En effet nous constatons que c'est le paramètre cardiovasculaire qui varie le plus lors de cet exercice.

5.1.2. Analyse des résistances vasculaires systémiques et du débit cardiaque

Pour ces paramètres cardiovasculaires, nous avons observé la différence entre le repos et l'effort pendant le renforcement musculaire. Notre hypothèse de départ était que les résistances vasculaires systémiques allaient augmenter et le débit cardiaque chuter. En effet, il est dit dans la littérature que lors d'un effort dynamique les résistances vasculaires systémiques diminuent et le débit cardiaque augmente, contrairement à l'effort statique où l'inverse se produit (16). Nous pensions, avec un renforcement musculaire analytique progressif, avoir un impact similaire à un effort statique sur les paramètres cardiovasculaires, c'est-à-dire avec une tendance à l'augmentation des résistances vasculaires systémiques et une chute des débits. Or, pour les patients cardiaques, c'est un effort à éviter puisque cela augmente la pression intra thoracique, ce qui est déconseillé pour eux (35).

Lors des séries de renforcement musculaire mises en place, les résistances systémiques baissent et les débits cardiaques augmentent par rapport au repos. En effet, nous le voyons apparaître avec les tendances (fig.12,13). Pour l'ensemble des patients les résistances vasculaires d'effort sont supérieures au repos et inversement pour le débit. La différence est statistiquement significative entre les résistances vasculaires systémiques à l'effort et au repos ($p=0,002$) (tab.III) ainsi qu'entre les débits cardiaques à l'effort et au repos ($p=0,0001$) (tab.III). Ce qui signifie que nous avons l'effet de vasodilatation périphérique. Nous pouvons donc penser que le protocole mis en place n'a pas d'impact négatif sur les patients, étant donné l'évolution au cours du renforcement de ces deux paramètres cardiovasculaires.

Il serait maintenant intéressant, comme pour la tension artérielle et la fréquence cardiaque, de connaître la tendance de ces paramètres en endurance. En effet, nous avons pu

comparer l'évolution des résistances vasculaires systémiques et du débit cardiaque entre l'effort et le repos lors du renforcement musculaire, mais pas avec l'endurance. Cela permettrait de voir comment se comportent ces paramètres entre l'endurance et le renforcement musculaire. Normalement, en endurance, les résistances vasculaires systémiques devraient être plus basses et le débit cardiaque plus haut qu'en renforcement musculaire. Nous pourrions ainsi comparer en globalité l'évolution des paramètres cardiovasculaires entre les deux types d'exercices proposés aux patients atteints d'une pathologie cardiaque.

5.1.3. Analyse des échelles d'évaluation

Nous avons utilisé différentes échelles d'évaluation à soumettre aux patients à la fin des séances pour connaître leur ressenti par rapport à l'exercice qu'ils ont eu à effectuer. Ainsi nous avons pu les mettre en corrélation avec les résultats cardiovasculaires que nous avons obtenus. Nous avons pris ces valeurs en endurance et en renforcement musculaire afin de les comparer. Dans les recommandations, la note recherchée pour l'échelle de Borg 6-20 est entre 12 et 13, pour l'échelle CR-10, entre 3 et 4,5 (32). Pour chaque échelle ces notations correspondent à un effort jugé moyennement difficile.

Pour notre étude, en renforcement musculaire, la notation moyenne que nous avons obtenue pour les échelles Borg 6-20 et CR-10 est celle recommandée. En effet nous obtenons 13 pour l'échelle Borg 6-20, 4 pour l'échelle CR-10. Dans les dossiers des patients, la notation moyenne obtenue en endurance est également celle recommandée, 12 pour l'échelle Borg 6-20 et 3 pour l'échelle CR-10. Nous remarquons que la notation moyenne obtenue est plus importante en renforcement musculaire qu'en endurance pour les deux échelles d'évaluation (fig.11). La différence est statistiquement significative, $p=0,0033$ pour l'échelle Borg 6-20, $p=0,0007$ pour l'échelle CR-10 (tab.IV). Notre programme de renforcement est donc jugé plus difficile que l'endurance par les patients mais, il est satisfaisant quant à la notation obtenue. Nous pouvons trouver une explication. En effet, le renforcement musculaire analytique agit sur un muscle ciblé, contrairement à l'endurance qui est plus globale.

Nous pouvons donc penser que ces deux échelles, Borg 6-20 et CR-10, sont fiables pour évaluer le renforcement musculaire lorsque des intensités importantes sont mises en place et qu'elles peuvent être utilisées afin de cibler la charge de travail des patients.

Le talk test, dans notre étude, ne nous a pas permis d'affirmer qu'il est un bon indicateur pour régler la charge en renforcement. En effet, il semble moins précis que pour l'endurance. Nous constatons qu'en endurance les patients ont atteint le seuil ventilatoire alors que ce n'est que très peu le cas en renforcement musculaire ($p=0,0003$) (tab.V). Une interprétation à ce résultat est possible. Le renforcement musculaire a été effectué sur de courtes séries. Les patients ne ressentaient pas l'essoufflement, il nous était donc difficile de le détecter. Il serait alors opportun de constater les résultats sur de plus grandes séries.

5.1.4. Synthèse

Le programme de renforcement que nous avons mis en place montre la possibilité de travailler avec des résistances importantes sans avoir un impact négatif au niveau cardiovasculaire pour les patients atteints d'un infarctus du myocarde. Les charges cardiaques finales que nous avons eues pour les différents patients sont comparables à celles de l'endurance. Nous observons aussi que la tendance au niveau du débit cardiaque et des résistances périphériques est inverse à un effort statique. Ce qui confirme que le programme de renforcement musculaire réalisé, avec une augmentation progressive des résistances, donne une évolution des paramètres cardiovasculaires positive.

Quant aux échelles d'évaluation, deux d'entre elles sont utiles pour évaluer le renforcement musculaire (Borg 6-20 et CR-10), elles permettent de bien cibler la charge pour les patients, contrairement à l'évaluation du seuil ventilatoire qui est difficile à atteindre.

5.2. Les patients exclus de l'étude

Durant notre expérimentation, deux patients ont arrêté le programme suite à une tension artérielle trop élevée (supérieure à 180 mmHg) lors de l'exercice qui leur a été proposé. Si nous comparons à la population incluse, seul un paramètre peut l'expliquer, c'est l'âge (tab.I). En effet, leur fraction d'éjection est meilleure que la population incluse et le nombre de mois depuis l'infarctus similaire. Nous avons alors émis plusieurs hypothèses qui pourraient expliquer cet arrêt.

5.2.1. Le stress ?

Au moment de réaliser le protocole, certains patients avaient une tension artérielle au repos plus haute que dans leurs habitudes, ce qui les amenait à avoir une tension d'effort plus importante qu'elle n'aurait dû l'être. Par exemple, le premier patient arrêté avait une tension artérielle de repos de 150/80 mmHg et se situait à 193/95 mmHg en fin d'échauffement. En temps normal, au repos, il est aux alentours de 120/60 mmHg. Il a donc été exclu de l'étude. Le stress a été un biais lors de notre recherche. Il a en effet été montré dans une étude de 2008 que le stress a une influence sur la tension artérielle (36). Dans une prochaine étude, nous procéderions à un rappel sur les bienfaits de l'activité physique avec l'ensemble des patients afin de limiter l'influence du stress.

5.2.2. Le déconditionnement ?

Le deuxième patient exclu n'a pas eu le problème du stress avant l'effort puisque celui-ci, au repos, était dans les mêmes valeurs que les autres jours, mais il était déconditionné. En effet, il ne marchait plus beaucoup et avait de mauvais résultats au test à l'effort. Ce qui se confirmait en endurance sur tapis. Lors du renforcement musculaire, même pour des poids à soulever qui nous paraissent insignifiants, sa tension artérielle a augmenté très rapidement et a dépassé les 180 mmHg. De même, sa charge cardiaque est arrivée à une valeur équivalente à celle de l'endurance après seulement quelques contractions. Cela peut laisser croire, même si nous avons eu le cas seulement pour un patient, que chez des personnes déconditionnées, le renforcement musculaire a un impact très rapide au niveau cardiovasculaire. Il faut donc prendre des précautions par rapport au niveau des patients et connaître le patient de façon globale pour orienter au mieux la prise en charge.

5.2.3. Protocole trop difficile ?

Nous avons mis en place un protocole avec des contractions d'une seconde en concentrique, 1 seconde en statique et 1 seconde en excentrique. Nous savons que plus le mouvement est lent, plus la force développée est importante (30). Si nous avions fait un protocole avec des temps de contraction plus longs, les patients auraient eu moins de difficultés à soulever la charge, et auraient peut-être moins augmenté leurs tensions. Nous aurions aussi pu jouer sur les temps de repos. En effet, si le temps de récupération est plus

long, les paramètres cardiovasculaires ont le temps de redescendre avant la prochaine série. Nous avons trouvé une étude où, selon Lamotte M., il faut un temps de 90 secondes pour retrouver des paramètres normaux de tension artérielle et de fréquence cardiaque (37).

5.3. Population limitée

L'étude que nous avons menée n'a pas été effectuée sur un assez grand nombre de patients pour en tirer des conclusions générales. Un effectif de 16 patients pour les statistiques n'est pas assez conséquent. Nous n'avons pas eu une plus grande population pour plusieurs raisons.

Tout d'abord, à cause des différents critères d'inclusion et d'exclusion que nous avons mis en place. En effet, la fraction d'éjection supérieure à 40% et l'infarctus de plus de 3 semaines limitent en grande partie cet effectif. Nous avons fait le choix d'être prudents et d'effectuer notre test sur des patients qui ne sont pas insuffisants cardiaques. Ce sont les patients qui présentent le moins de risque au niveau hémodynamique. Etant donné le protocole que nous avons mis en place, il était préférable de le tester sur ce type de patients pour commencer.

Ensuite, l'hôpital où a été menée notre expérimentation draine un nombre important de patients. Mais ceux qui restent hospitalisés pour la réadaptation sont souvent les plus fragiles et ils ont, dans la plupart des cas, une fraction d'éjection non conservée. Pour cibler une plus grande population, il y avait les patients externes mais il nous était difficile de les inclure à notre test. En effet ils sont moins présents à l'hôpital. Nous ne pouvions pas faire plusieurs séances avec eux.

Enfin, nous avons effectué les mesures durant 2 mois selon nos disponibilités et celles des patients au centre hospitalier. Il nous aurait fallu un temps supplémentaire afin d'avoir un plus grand nombre de patients. De plus, le temps nécessaire à l'installation du matériel et à la réalisation était conséquent, ce qui nous empêchait de faire passer beaucoup de patients à chaque séance. Si nous devons recommencer ce type de recherche, nous modifierions notre temps prévu aux prises de mesures afin d'avoir plus de possibilités de les mettre en place.

5.4. L'intensité du renforcement musculaire

Nous avons souhaité suivre l'évolution des paramètres cardiovasculaires chez les patients coronariens d'une manière progressive. Comme nous l'avons vu, il existe beaucoup de recommandations pour le renforcement musculaire. Nous ne connaissons pas l'effet des différentes intensités sur les paramètres cardiovasculaires. Nous avons donc fait le choix d'être prudents quant à l'augmentation des résistances pour ne pas mettre en danger les patients. De ce fait, les patients n'ont pas atteint l'intensité maximale recommandée dans la littérature même si nous nous en approchions.

Notre expérimentation peut donc être considérée comme un pré-test. En effet, après avoir étudié les résultats que nous avons obtenus, nous pourrions nous permettre d'augmenter plus rapidement les charges et atteindre cette intensité d'exercice dans une prochaine étude. Etant donné l'évolution des paramètres cardiovasculaires durant notre test, un protocole à 80% de la 1 RM peut être essayé sans être progressif comme nous l'avons été. Bien sûr, cela devrait être réalisé dans les mêmes conditions que lors de notre expérimentation, sur le même type de patients.

Si les résultats étaient de nouveau positifs, la mise en place d'un protocole à haute intensité, 80% de la 1 RM, pourrait être un axe à étudier pour le renforcement musculaire chez le patient coronarien.

6. CONCLUSION

Suite aux résultats obtenus lors du renforcement musculaire, les paramètres cardiovasculaires évoluent d'une manière positive. Les charges cardiaques que nous avons eues en renforcement musculaire avec les patients sont raisonnables. Il n'y a pas d'impact négatif sur les résistances vasculaires systémiques et le débit cardiaque. Il paraît donc possible de pratiquer une rééducation avec une augmentation progressive des charges à un niveau élevé. Dans la pratique, il peut exister une tendance à proposer des charges sous maximales pour ne pas prendre de risques par rapport aux patients. Cela semble regrettable quant à l'évolution que nous pouvons leur apporter. Notamment chez ceux qui ont eu un infarctus à un jeune âge et qui ont un métier physique, pour leur retour dans la vie active. Très souvent, ces patients ont une demande bien définie, c'est-à-dire avoir la meilleure progression que ce soit en endurance ou en renforcement musculaire. Il est donc possible, d'après les résultats obtenus, d'être plus en adéquation avec leurs demandes.

Bien sûr, si une augmentation importante des résistances est réalisée, il faut être vigilant et bien vérifier par des prises répétées la tension artérielle des patients afin de s'assurer de ne pas les mettre en danger. La fréquence cardiaque n'a pas forcément besoin d'être vérifiée régulièrement puisqu'elle n'augmente pas beaucoup. Le recul et le nombre de personnes participant à l'étude est très certainement insuffisant pour en tirer des conclusions, mais nous pouvons raisonnablement penser qu'il est possible d'obtenir une progression intéressante au niveau du renforcement musculaire.

Il serait maintenant intéressant d'envisager une étude similaire pour les patients insuffisants cardiaques pour voir s'il est possible d'appliquer le même renforcement chez ce type de patients. Afin d'observer si l'évolution des paramètres cardiovasculaires est plus rapide ou non. Par la suite, il faudrait l'étendre aux autres pathologies cardiaques.

Enfin, il serait judicieux de tester le même type de protocole avec des appareils de musculation du membre supérieur. Il est possible que la tension artérielle et les résistances au niveau du thorax augmentent plus rapidement.

BIBLIOGRAPHIE

1. Monpère C, Sellier Ph, Meurin Ph, Aeberhard P, D'Agrosa Boiteux M-C, Iliou M-C, et al. Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la pratique de la réadaptation cardiovasculaire chez l'adulte. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2002;95(10):963-97.
2. Brisset U, Monpère C. Le réentraînement chez l'insuffisant cardiaque. Un point sur les différentes études et modalités pratiques de la rééducation. *Sci Sports.* déc 2012;27(6):319-32.
3. Ghannem M, Ghannem L, Ghannem L. La réadaptation cardiaque en postinfarctus du myocarde. *Ann Cardiol Angéiologie.* déc 2015;64(6):517-26.
4. Istace D. Réadaptation du patient insuffisant cardiaque, un entraînement segmentaire. *Soins.* 21 mai 2008;53(SUP722):7-9.
5. Bjarnason-Wehrens B, Mayer-Berger W, Meister ER, Baum K, Hambrecht R, Gielen S, et al. Recommendations for resistance exercise in cardiac rehabilitation. Recommendations of the German Federation for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* août 2004;11(4):352-61.
6. Leclercq F. Anatomie et physiologie du cœur et des artères coronaires. *Soins.* mars 2015;60(793):28-31.
7. Juillièrè Y, Bossèr G, Schwartz J. Le vin: bon pour toutes les pathologies cardiovasculaires ? *Presse Médicale.* juill 2014;43(7-8):852-7.
8. Karila-Cohen D. Infarctus du myocarde. Diagnostic, prise en charge à la phase aiguë et complications. *EMC AKOS Traité Médecine.* :1-13.
9. Tabet J-Y, Meurin P, Ben Driss A, Weber H, Renaud N, Grosdemouge A, et al. Benefits of exercise training in chronic heart failure. *Arch Cardiovasc Dis.* oct 2009;102(10):721-30.
10. Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJS, ExTraMATCH Collaborative. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ.* 24 janv 2004;328(7433):189.
11. Marcadet D-M, Blanc P, Dufay C. Réadaptation cardiovasculaire. *EMC Cardiol.* 26 mai 2015;10(3):1-24.
12. Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise Capacity and Mortality among Men Referred for Exercise Testing. *N Engl J Med.* 14 mars 2002;346(11):793-801.
13. Gokce N, Vita JA, Bader DS, Sherman DL, Hunter LM, Holbrook M, et al. Effect of exercise on upper and lower extremity endothelial function in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 15 juill 2002;90(2):124-7.

14. Kobayashi N, Tsuruya Y, Iwasawa T, Ikeda N, Hashimoto S, Yasu T, et al. Exercise training in patients with chronic heart failure improves endothelial function predominantly in the trained extremities. *Circ J Off J Jpn Circ Soc.* juin 2003;67(6):505-10.
15. Cousteau J-P. Coeur et sport. *EMC Cardiol.* 2002;1-16.
16. 36th Bethesda Conference. Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* Vol 45 No 8 2005 © 2005 Am Coll Cardiol Found ISSN 0735-1097053000 Publ Elsevier Inc. Vol45(No.8):1364.
17. Bourkaïb R, Teiger E. Exploration hémodynamique et angiographie cardiaque. *EMC Cardiol.* 2015;10(4):1-15 [Article 11_002_A-30].
18. Petittant Mf, Forte C, Dufour G, Grumler B, Verges B, Casillas JM. le renforcement musculaire analytique contre résistance, un apport récent au cours de la réadaptation cardiovasculaire. *Ann Kinésithérapie.* 2000;27(4):166-70.
19. Hare DL, Ryan TM, Selig SE, Pellizzer AM, Wrigley TV, Krum H. Resistance exercise training increases muscle strength, endurance, and blood flow in patients with chronic heart failure. *Am J Cardiol.* 15 juin 1999;83(12):1674-7, A7.
20. Feiereisen P, Delagardelle C, Vaillant M, Lasar Y, Beissel J. Is strength training the more efficient training modality in chronic heart failure? *Med Sci Sports Exerc.* nov 2007;39(11):1910-7.
21. Marzolini S, Oh PI, Brooks D. Effect of combined aerobic and resistance training versus aerobic training alone in individuals with coronary artery disease: a meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol.* févr 2012;19(1):81-94.
22. Beckers PJ, Denollet J, Possemiers NM, Wuyts FL, Vrints CJ, Conraads VM. Combined endurance-resistance training vs. endurance training in patients with chronic heart failure: a prospective randomized study. *Eur Heart J.* août 2008;29(15):1858-66.
23. Arthur HM, Gunn E, Thorpe KE, Ginis KM, Mataseje L, McCartney N, et al. Effect of aerobic vs combined aerobic-strength training on 1-year, post-cardiac rehabilitation outcomes in women after a cardiac event. *J Rehabil Med.* nov 2007;39(9):730-5.
24. Lamotte M. Entraînement physique en réadaptation cardiaque. *EMC Kinésithérapie-Médecine Phys-Réadapt Artic* 26-509--10. 2010;1-10.
25. Ghroubi S, Elleuch W, Abid L, Abdenadher M, Kammoun S, Elleuch MH. Effects of a low-intensity dynamic-resistance training protocol using an isokinetic dynamometer on muscular strength and aerobic capacity after coronary artery bypass grafting. *Ann Phys Rehabil Med.* mars 2013;56(2):85-101.
26. Caffray M. Réentraînement et kinésithérapie du patient porteur d'une pathologie cardiovasculaire. *Kinésithérapie Rev.* 8 oct 2010;10(36):30-4.

27. Persinger R, Foster C, Gibson M, Fater DCW, Porcari JP. Consistency of the talk test for exercise prescription. *Med Sci Sports Exerc.* sept 2004;36(9):1632-6.
28. Zanettini R, Centeleghe P, Franzelli C, Mori I, Benna S, Penati C, et al. Validity of the Talk Test for exercise prescription after myocardial revascularization. *Eur J Prev Cardiol.* 1 avr 2013;20(2):376-82.
29. Peyranne J. les techniques de renforcement musculaire. *Ann Kinésithérapie.* 16(6):293-8.
30. Gain H. Eléments de physiologie et biomécanique du muscle : des structures au service du mouvement. *Kinésithérapie Sci.* 2007;(481):63-5.
31. Chapuis P. Etude comparative entre la 10RM et la 1RM [rapport de recherches personnelles]. 1984.
32. Frebillot B. Evaluation du niveau de perception de l'effort lors d'activités des membres supérieurs et des membres inférieurs à l'aide des échelles de Borg en pathologie cardiaque (étude préliminaire). Mémoire IFMK nancy 25p.; 2007.
33. Eckert S, Horstkotte D. Comparison of Portapres non-invasive blood pressure measurement in the finger with intra-aortic pressure measurement during incremental bicycle exercise. *Blood Press Monit.* juin 2002;7(3):179-83.
34. Kurki DT, Smith NT, Head N, Dec-Silver H, Quinn A. Noninvasive continuous blood pressure measurement from the finger: Optimal measurement conditions and factors affecting reliability. *J Clin Monit.* janv 1987;3(1):6-13.
35. Memeteau D. L'effort statique et la Réadaptation à l'effort du coronarien. *J Réadapt Médicale.* 2000;19(1):19.
36. Faye K, Heng LH, Collomp R, Peroux E. Hypertension et stress. *J Mal Vasc.* 2003;28(1):4-8.
37. Lamotte M, Fournier F, Vanissum A, van de Borne P. Influence of rest period duration between successive muscular strength sets on acute modifications of blood pressure and heart rate in the healthy subject. *Isokinet Exerc Sci.* 1 janv 2006;14(4):349-55.

ANNEXES

ANNEXE I : les artères du cœur

ANNEXE II : l'athérome

ANNEXE III : physiologie de la circulation cardiaque

ANNEXE IV : fiche de résultats personnalisée

ANNEXE V : échelle CR-10

ANNEXE VI : échelle de Borg 6-20

ANNEXE I

Les artères du cœur

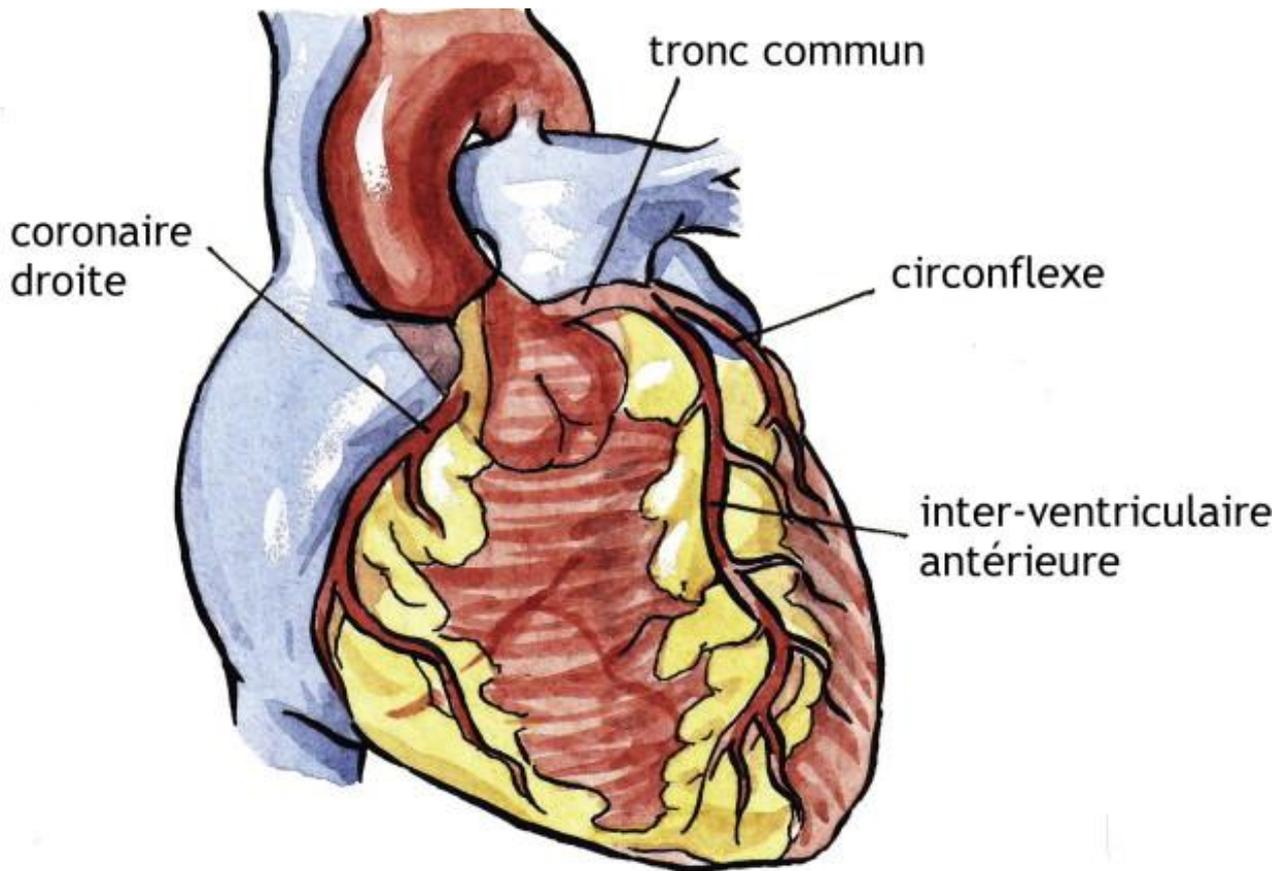


Figure 1 : schéma du cœur avec les deux coronaires, gauche et droite, naissant de l'aorte

Source : Leclercq F. Anatomie et physiologie du cœur et des artères coronaires.
Soins. mars 2015;60(793):28-31.

ANNEXE II

L'athérome

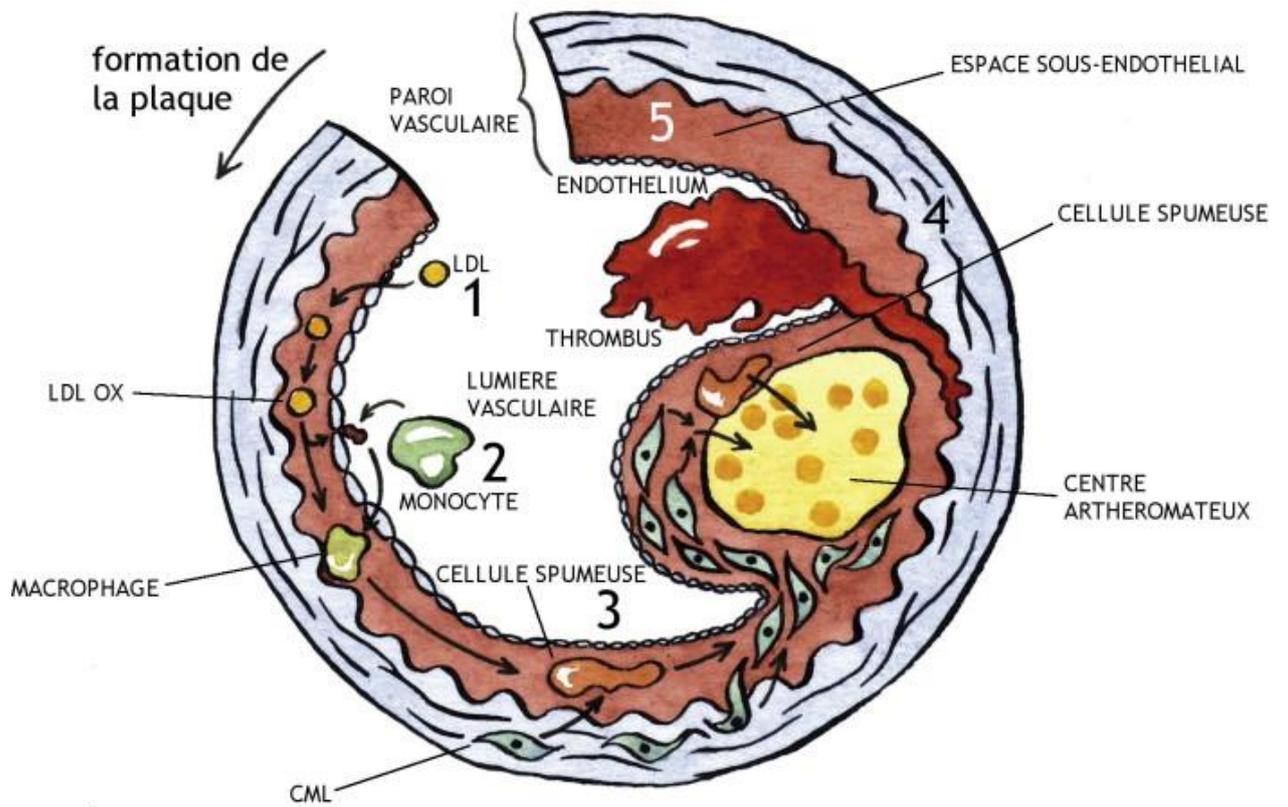


Figure 1 : Développement de la plaque d'athérome dans la lumière vasculaire

Source : Leclercq F. Anatomie et physiologie du cœur et des artères coronaires. Soins. mars 2015;60(793):28-31.

ANNEXE III

Physiologie de la circulation cardiaque

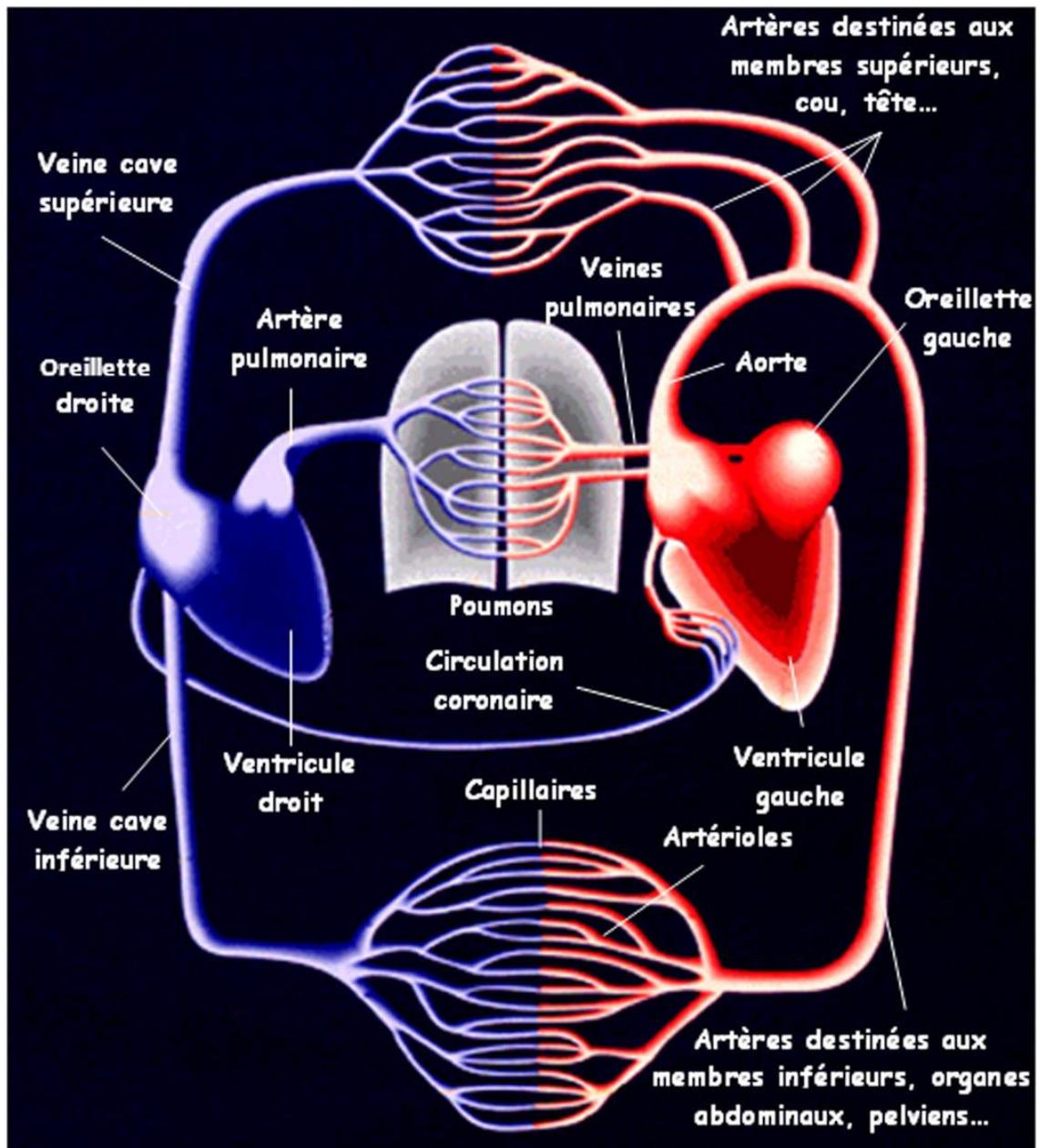


Figure 1 : schéma de l'appareil cardiovasculaire

Source : <http://campus.cerimes.fr/semiologie-cardiologique/enseignement/cardiologie/site/html/images/figure14.jpg>

ANNEXE IV

Fiche de résultats personnalisée

Nom/Prénom :

Age :

Taille :

Poids :

Pathologie cardio vasculaire :

Antécédents médicaux et chirurgicaux :

FEVG :

endurance		
	repos	effort
TA		
FC		

1^{ère} série : charge (kg) : nombre de répétitions :

	Au repos	A l'effort	Récupération
TA (mmHg)			
FC (b/min)			
RVS			
Débit (L/min)			

2^{ème} série : charge (kg) : nombre de répétitions :

	A l'effort	Récupération
TA (mmHg)		
FC (b/min)		
RVS		
Débit (L/min)		

3^{ème} série : charge (kg) : nombre de répétitions :

	A l'effort	Récupération
TA (mmHg)		
FC (b/min)		
RVS		
Débit (L/min)		
Echelle de Borg (6-20)		
Evaluation musculaire (1-10)		
Seuil ventilatoire		

ANNEXE V

Echelle CR-10



Figure 1 : échelle de perception de l'effort périphérique CR-10

Source : <http://www.inrs.fr/dms/inrs/img/dossiers/activite-physique/Evaluation-schema/Evaluation-schema.png>

ANNEXE VI

Echelle de Borg 6-20

Echelle de Borg	
6	aucune sensation d'effort
7	
8	extrêmement léger
9	très léger
10	
11	léger
12	
13	un peu dur
14	
15	dur
16	
17	très dur
18	
19	extrêmement dur
20	effort maximal

© Gunnar Borg 1985

Figure 1 : échelle de perception à l'effort Borg 6-20

Source : https://www.revmed.ch/var/site/storage/images/rms-n-467/images/rms_467_709_fig04.jpg/276457-1-fre-CH/RMS_467_709_fig04.jpg_i1140.jpg