



HAL
open science

Activités physiques et pathologies cardiovasculaires : de la prévention à la réadaptation

Charlotte Bouteillé

► **To cite this version:**

Charlotte Bouteillé. Activités physiques et pathologies cardiovasculaires : de la prévention à la réadaptation. Sciences pharmaceutiques. 2019. dumas-02177776

HAL Id: dumas-02177776

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02177776>

Submitted on 9 Jul 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

THESE

PRESENTEE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE DEVANT LA FACULTE DE
PHARMACIE DE MARSEILLE

LE 5 Juillet 2019

PAR

Mlle BOUTEILLE Charlotte

Née le 12 aout 1989

À Nice

EN VUE D'OBTENIR

LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

TITRE :

**Activités physiques et pathologies
cardiovasculaires :
De la prévention à la réadaptation**

JURY :

Président : **Mme Carole DI GIORGIO**

Membres : **M. Benjamin GUILLET**
M. Pierre RUVIRA

27 Boulevard Jean Moulin – 13385 MARSEILLE Cedex 05
Tel. : 04 91 83 55 00 – Fax : 04 91 80 26 12

ADMINISTRATION :

<i>Doyen :</i>	Mme Françoise DIGNAT-GEORGE
<i>Vice-Doyens :</i>	M. Jean-Paul BORG, M. François DEVRED, M. Pascal RATHELOT
<i>Chargés de Mission :</i>	Mme Pascale BARBIER, M. David BERGE-LEFRANC, Mme Manon CARRE, Mme Caroline DUCROS, Mme Frédérique GRIMALDI
<i>Conseiller du Doyen :</i>	M. Patrice VANELLE
<i>Doyens honoraires :</i>	M. Jacques REYNAUD, M. Pierre TIMON-DAVID, M. Patrice VANELLE
<i>Professeurs émérites :</i>	M. José SAMPOL, M. Athanassios ILIADIS, M. Jean-Pierre REYNIER, M. Henri PORTUGAL
<i>Professeurs honoraires :</i>	M. Guy BALANSARD, M. Yves BARRA, Mme Claudette BRIAND, M. Jacques CATALIN, Mme Andrée CREMIEUX, M. Aimé CREVAT, M. Bernard CRISTAU, M. Gérard DUMENIL, M. Alain DURAND, Mme Danielle GARÇON, M. Maurice JALFRE, M. Joseph JOACHIM, M. Maurice LANZA, M. José MALDONADO, M. Patrick REGLI, M. Jean-Claude SARI
<i>Chef des Services Administratifs :</i>	Mme Florence GAUREL
<i>Chef de Cabinet :</i>	Mme Aurélie BELENGUER
<i>Responsable de la Scolarité :</i>	Mme Nathalie BESNARD

DEPARTEMENT BIO-INGENIERIE PHARMACEUTIQUE
Responsable : Professeur Philippe PICCERELLE

PROFESSEURS

BIOPHYSIQUE	M. Vincent PEYROT M. Hervé KOVACIC
GENIE GENETIQUE ET BIOINGENIERIE	M. Christophe DUBOIS
PHARMACIE GALENIQUE, PHARMACOTECHNIE INDUSTRIELLE, BIOPHARMACIE ET COSMETIQUE	M. Philippe PICCERELLE

MAITRES DE CONFERENCES

BIOPHYSIQUE

M. Robert GILLI
Mme Odile RIMET-GASPARINI
Mme Pascale BARBIER
M. François DEVRED
Mme Manon CARRE
M. Gilles BREUZARD
Mme Alessandra PAGANO

GENIE GENETIQUE ET BIOTECHNOLOGIE

M. Eric SEREE-PACHA
Mme Véronique REY-BOURGAREL

PHARMACIE GALENIQUE, PHARMACOTECHNIE INDUSTRIELLE,
BIOPHARMACIE ET COSMETOLOGIE

M. Pascal PRINDERRE
M. Emmanuel CAUTURE
Mme Véronique ANDRIEU
Mme Marie-Pierre SAVELLI

NUTRITION ET DIETETIQUE

M. Léopold TCHIAKPE

A.H.U.

THERAPIE CELLULAIRE

M. Jérémy MAGALON

ENSEIGNANTS CONTRACTUELS

ANGLAIS

Mme Angélique GOODWIN

DEPARTEMENT BIOLOGIE PHARMACEUTIQUE

Responsable : Professeur Philippe CHARPIOT

PROFESSEURS

BIOCHIMIE FONDAMENTALE, MOLECULAIRE ET CLINIQUE

M. Philippe CHARPIOT

BIOLOGIE CELLULAIRE

M. Jean-Paul BORG

HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

Mme Françoise DIGNAT-GEORGE
Mme Laurence CAMOIN-JAU
Mme Florence SABATIER-MALATERRE
Mme Nathalie BARDIN

MICROBIOLOGIE

M. Jean-Marc ROLAIN
M. Philippe COLSON

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE, HYGIENE ET
ZOOLOGIE

Mme Nadine AZAS-KREDER

MAITRES DE CONFERENCES

BIOCHIMIE FONDAMENTALE, MOLECULAIRE ET CLINIQUE	Mme Dominique JOURDHEUIL-RAHMANI M. Thierry AUGIER M. Edouard LAMY Mme Alexandrine BERTAUD Mme Claire CERINI Mme Edwige TELLIER M. Stéphane POITEVIN
HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE	Mme Aurélie LEROYER M. Romaric LACROIX Mme Sylvie COINTE
MICROBIOLOGIE	Mme Michèle LAGET M. Michel DE MEO Mme Anne DAVIN-REGLI Mme Véronique ROUX M. Fadi BITTAR Mme Isabelle PAGNIER Mme Sophie EDOUARD M. Seydina Mouhamadou DIENE
PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE, HYGIENE ET ZOOLOGIE	Mme Carole DI GIORGIO M. Aurélien DUMETRE Mme Magali CASANOVA Mme Anita COHEN
BIOLOGIE CELLULAIRE	Mme Anne-Catherine LOUHMEAU

A.H.U.

HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE	M. Maxime LOYENS
----------------------------	------------------

DEPARTEMENT CHIMIE PHARMACEUTIQUE

Responsable : Professeur Patrice VANELLE

PROFESSEURS

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	Mme Catherine BADENS
CHIMIE PHYSIQUE - PREVENTION DES RISQUES ET NUISANCES TECHNOLOGIQUES	M. Philippe GALLICE
CHIMIE MINERALE ET STRUCTURALE - CHIMIE THERAPEUTIQUE	M. Pascal RATHELOT M. Maxime CROZET
CHIMIE ORGANIQUE PHARMACEUTIQUE	M. Patrice VANELLE M. Thierry TERME
PHARMACOGNOSIE, ETHNOPHARMACOLOGIE, HOMEOPATHIE	Mme Evelyne OLLIVIER

MAITRES DE CONFERENCES

BOTANIQUE ET CRYPTOGRAMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE	Mme Anne FAVEL Mme Joëlle MOULIN-TRAFFORT
CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	Mme Catherine DEFOORT M. Alain NICOLAY Mme Estelle WOLFF Mme Elise LOMBARD Mme Camille DESGROUAS
CHIMIE PHYSIQUE – PREVENTION DES RISQUES ET NUISANCES TECHNOLOGIQUES	M. David BERGE-LEFRANC M. Pierre REBOUILLON
CHIMIE THERAPEUTIQUE	Mme Sandrine FRANCO-ALIBERT Mme Caroline DUCROS M. Marc MONTANA Mme Manon ROCHE
CHIMIE ORGANIQUE PHARMACEUTIQUE HYDROLOGIE	M. Armand GELLIS M. Christophe CURTI Mme Julie BROGGI M. Nicolas PRIMAS M. Cédric SPITZ M. Sébastien REDON
PHARMACOGNOSIE, ETHNOPHARMACOLOGIE, HOMEOPATHIE	M. Riad ELIAS Mme Valérie MAHIOU-LEDDET Mme Sok Siya BUN Mme Béatrice BAGHDIKIAN

MAITRES DE CONFERENCE ASSOCIES A TEMPS PARTIEL (M.A.S.T.)

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	Mme Anne-Marie PENET-LOREC
CHIMIE PHYSIQUE – PREVENTION DES RISQUES ET NUISANCES TECHNOLOGIQUES	M. Cyril PUJOL
DROIT ET ECONOMIE DE LA PHARMACIE	M. Marc LAMBERT
GESTION PHARMACEUTIQUE, PHARMACOECONOMIE ET ETHIQUE PHARMACEUTIQUE OFFICINALE, DROIT ET COMMUNICATION PHARMACEUTIQUES A L'OFFICINE ET GESTION DE LA PHARMAFAC	Mme Félicia FERRERA

A.H.U.

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	M. Mathieu CERINO
--	-------------------

ATER

CHIMIE ANALYTIQUE	M. Charles DESMARCHELIER
CHIMIE THERAPEUTIQUE	Mme Fanny MATHIAS

DEPARTEMENT MEDICAMENT ET SECURITE SANITAIRE

Responsable : Professeur Benjamin GUILLET

PROFESSEURS

PHARMACIE CLINIQUE	Mme Diane BRAGUER M. Stéphane HONORÉ
PHARMACODYNAMIE	M. Benjamin GUILLET
TOXICOLOGIE GENERALE	M. Bruno LACARELLE
TOXICOLOGIE DE L'ENVIRONNEMENT	Mme Frédérique GRIMALDI

MAITRES DE CONFERENCES

PHARMACODYNAMIE	M. Guillaume HACHE Mme Ahlem BOUHLEL M. Philippe GARRIGUE
PHYSIOLOGIE	Mme Sylviane LORTET Mme Emmanuelle MANOS-SAMPOL
TOXICOCINETIQUE ET PHARMACOCINETIQUE	M. Joseph CICCOLINI Mme Raphaëlle FANCIULLINO Mme Florence GATTACECCA
TOXICOLOGIE GENERALE ET PHARMACIE CLINIQUE	M. Pierre-Henri VILLARD Mme Caroline SOLAS-CHESNEAU Mme Marie-Anne ESTEVE

A.H.U.

PHARMACIE CLINIQUE	M. Florian CORREARD
PHARMACOCINETIQUE	Mme Nadège NEANT

CHARGES D'ENSEIGNEMENT A LA FACULTE

Mme Valérie AMIRAT-COMBRALIER, Pharmacien-Praticien hospitalier
M. Pierre BERTAULT-PERES, Pharmacien-Praticien hospitalier
Mme Marie-Hélène BEROCCHIO, Pharmacien-Praticien hospitalier
Mme Martine BUES-CHARBIT, Pharmacien-Praticien hospitalier
M. Nicolas COSTE, Pharmacien-Praticien hospitalier
Mme Sophie GENSOLLEN, Pharmacien-Praticien hospitalier
M. Sylvain GONNET, Pharmacien titulaire
Mme Florence LEANDRO, Pharmacien adjoint
M. Stéphane PICHON, Pharmacien titulaire
M. Patrick REGGIO, Pharmacien conseil, DRSM de l'Assurance Maladie
Mme Clémence TABELLE, Pharmacien-Praticien attaché
Mme TONNEAU-PFUG, Pharmacien adjoint
M. Badr Eddine TEHHANI, Pharmacien - Praticien hospitalier
M. Joël VELLOZZI, Expert-Comptable

Remerciements

Aux membres du jury

Je tiens à remercier le Professeur Carole DI GIORGIO de m'avoir fait pleinement confiance et épaulé sur ce sujet qui me tenait à cœur. Merci pour ses conseils, sa bienveillance, sa disponibilité, sa relecture attentive de mon travail et toute l'aide apportée pendant ce travail. Merci de m'avoir accompagnée jusqu'au bout.

Je remercie également le Professeur Benjamin GUILLET de me faire l'honneur de faire partie de mon jury thèse ainsi que pour tous ses enseignements très appréciés transmis lors de mes études.

Je remercie le Docteur Peio RUVIRA, pharmacien d'officine, d'avoir bien voulu accepter de me supporter une dernière fois en souvenir du bon vieux temps et de nos soirées dominos, en faisant partie de mon jury.

Aux professeurs de l'université de Marseille

Pour la qualité de leurs enseignements, merci de m'avoir permis de développer mes connaissances et compétences en tant que pharmacienne.

A l'unité mixte de recherche INSERM 1062 NORT

Je tiens à remercier le Professeur Marie-Christine ALESSI qui, en tant que directrice de l'unité INSERM NORT 1062 m'a permis de mener à bien mes recherches, de participer à la vie du laboratoire et pour tous ses conseils.

Je remercie également le Professeur Pierre MORANGE pour m'avoir accueilli au sein de son service d'hématologie puis au sein de son équipe de recherche pendant mon stage de 5^{ème} année puis pendant mon stage de Master Recherche en Pathologie humaine, toujours avec bienveillance et humanité. J'ai été chanceuse d'avoir pu profiter de sa pédagogie et du partage de ses connaissances. Il m'a permis de rencontrer des personnes extraordinaires comme Jackie et Annie, mes mamans de H2, qui m'ont maternées pendant six mois au sein de l'hôpital.

Je remercie ma maitre de stage Grace THOMAS, pour qui je garderais un souvenir inoubliable tant pour ses apprentissages dans le domaine de la recherche, que dans la vie en générale. Pour la complicité développée, pour m'avoir supporté entièrement pendant presque

un an avec mes maladresses, mes actes manqués, nos échanges et nos fous rires. Et pour sa fille Rosie, omniprésente au quotidien.

Merci au Dr Michel Grino, qui nous a ouvert les portes de sa grotte pour partager avec nous tant de conversations sur tant de sujets divers, et tant de mots du jour, toujours constructifs ou presque, et toujours dans la bonne humeur.

Je remercie tout le personnel du laboratoire avec qui les échanges ont été instructifs et passionnants, tout particulièrement les chercheurs Marjorie POGGI, Franck PEIREITTI et Matthias CANAULT pour nos lubies sportives.

A mes amis

Tout d'abord, à la Merlette Team remplie de personnes formidables avec qui j'ai passé des moments au top que ce soit à la fac pendant les révisions, en soirée ou en week-end sportif. Ces moments ont été une bouffée d'air. Merci à Charlotte, Tressy, Armel, Vincent, JB, Thomas ... et surtout à Camille de son surnom Elton, mon double à lunettes pour nos crises de rires insupportables, nos métamorphoses en porte-manteau et nos combats épiques contre des pinces oreilles.

A la Team SDB, mes Spice girls, Reb, Marion, Juju et ma Lisou, merci d'avoir été présentes dans les bons comme dans les mauvais moments, merci d'être encore là aujourd'hui même si nos vies ont bien changé en deux ans. Merci pour tous les moments que nous avons partagés. Merci à Lisou, mon binôme, mon amie, mon exemple moral, de m'avoir tant de fois prêté ton tapis des lamentations puis de me l'avoir enfin légué. Je suis fier de toi et de tout ce que tu as accomplie.

Merci à Mareva, nous avons créé une belle amitié depuis toutes ces années, forte, avec des hauts et des bas, mais toujours bienveillante et si importante à mes yeux. Nous avons évolué et grandi ensemble avec nos différences et avec acceptation. Merci d'être entrée dans ma vie.

Aux garçons, Romain, Vincent, Tom et Matthieu de m'avoir inclus dans votre groupe de garçons et merci pour tous les souvenirs que nous avons ensemble. Edrian, merci pour tout, d'être le meilleur ami qui soit, qui malgré la distance, les changements, la vie, est toujours présent, à tout accepter et à tout comprendre. Merci de ton soutien depuis le début et encore aujourd'hui, d'être mon confident et ma béquille.

Aux meilleures, avec qui j'ai la chance d'avancer au quotidien dans la vie, la famille qu'on se choisit, Jennou et Dodie, mon Dupont, merci de tout ce que vous m'apportez depuis plus de dix ans maintenant, vous êtes mes piliers. Vous rendez les choses beaucoup plus simples qu'elles n'y paraissent toujours avec bienveillance et folie.

Au Nice Cote d'Azur Athlétisme

Merci de m'avoir permis de reprendre ma passion, et de m'investir dans l'apprentissage de l'entraînement chez les benjamins. J'ai pu rencontrer des personnes incroyables ces deux dernières années, dont mes partenaires d'entraînement Audrey, Marga, Clotilde et tous les autres, ainsi que mon coach Yoan, qui m'ont toujours tiré vers le haut et poussé dans mes retranchements. Merci à vous de supporter mes humeurs au quotidien.

Et merci à Marvin, de toujours trouver les mots justes, et de m'avoir supporté et encouragé ces derniers mois de rédaction avec son lot de doutes, toujours rassurant.

A ma famille

Plus que tout, un immense merci à ma famille, merci à ma Taty, David, Amandine et Mélanie d'être un petit cocon en or toujours attentif, merci de réussir à conserver la magie familiale réconfortante si importante dans notre équilibre.

Papa, Maman, Thomas, cette thèse, elle est d'une certaine manière pour vous, c'est une façon de vous remercier pour tout ce que vous faites, c'est l'aboutissement de votre investissement au quotidien à mes côtés. Sans vous, rien n'aurait été possible. Votre soutien indéfectible à chaque nouvelle orientation, chaque nouveau challenge est le plus précieux qui soit. Merci de vivre les choses à 200% avec moi, merci de croire en moi et me faire sentir capable d'être meilleure

Et merci à mes grands-parents, à ma mamie...Je pense à vous

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence de mes maîtres de la Faculté, des conseillers de l'Ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

- ❖ D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- ❖ D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- ❖ De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.*
- ❖ En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.*

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre, méprisé de mes confrères, si j'y manque.

Table des matières

Remerciements	7
Table des illustrations.....	9
Introduction	20
PARTIE 1: ACTIVITE PHYSIQUE ET SANTE	
1- Définitions.....	21
1.1 Activité physique	21
1.1.1. Activité physique, capacités physiques, condition physique	21
1.1.2. Niveaux et intensités de l'activité physique.....	22
1.1.3. Types d'activités physiques	24
1.1.4. L'activité physique en France et dans le monde	26
1.1.5. Déterminants environnementaux et psychosociaux de l'activité physique	29
1.1.6. Facteurs motivationnels et freins	30
1.2. Sédentarité	33
1.2.1. Définitions de la sédentarité.....	33
1.2.2. La sédentarité en France et dans le monde	33
2- Relations entre activité physique, sédentarité et santé.....	36
2.1.Effets délétères de la sédentarité sur la santé et l'espérance de vie.....	36
2.1.1. Aspects épidémiologiques, économiques et sociaux	36
2.2. Effets bénéfiques de l'activité physique sur la santé et l'espérance de vie	41
2.2.1. Aspects épidémiologiques	41
2.2.2. Aspects physiologiques.....	42
3- Promotion de l'activité physique en santé publique	53
3.2. Programmes de promotion de l'activité physique	54
3.2.1. Stratégie générale promulguée par l'Union Européenne	57
3.2.2 Programmes de promotion de la santé en France	60
3.3.L'activité physique sur ordonnance.....	64

3.3.1. Prescription d'activité physique dans les pays européens	64
3.3.2. Prescription d'activité physique en France	65

PARTIE 2: LE SYSTEME VASCULAIRE ET SES PATHOLOGIES NON CONGENTALES

1-Anatomie du système cardiovasculaire.....	80
1.1. Anatomie du cœur	80
1.1.1. Description extérieure	80
1.1.2. Configuration interne	81
1.1.3. Structure	81
1.1.4. Le tissu nodal et conduction	82
1.1.5. Les connexions vasculaires	83
1.2. Vascularisation myocardique : Le réseau coronaire.....	84
2-Physiologie du muscle cardiaque.....	86
2.1. Circulation coronaire	87
2.2- Circulation systémique.....	88
2.3. Circulation pulmonaire	89
3- Fonctionnement du muscle cardiaque.....	90
3.1. Activité électrique du cœur :	90
3.1.1. Potentiel de repos et d'action.....	90
3.1.2. Conduction	90
3.1.3. Couplage excitation-contraction	91
3.1.4. L'automatisme cardiaque :.....	92
3.1.5. Le cycle cardiaque :	93
4- Pathologies cardiovasculaires non congénitales et non infectieuses	95
4.1. Définition.....	95
4.2. Epidémiologie.....	96
4.3. Facteurs de risque :	96

4.3.1. Facteurs non modifiables :	96
4.3.2. Facteurs modifiables :	97
4.3.3. Autres facteurs de risque :	98
4.4. L'athérosclérose à l'origine des pathologies cardiovasculaires	100
4.4.1. Anatomie pathologique et physiopathologie :	101
4.4.2. Prise en charge :	105
4.5. Maladies coronariennes	107
4.5.1. Définition	107
4.5.2. Epidémiologie	107
4.5.3. Anatomicopathologie et physiopathologie	108
4.5.4. Complications	109
4.5.5. Prise en charge :	110
4.6. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)	110
4.6.1. Définition	110
4.6.2. Epidémiologie	111
4.6.3. Anatomicopathologie et physiopathologie :	112
4.6.4. Prise en charge :	113
4.7. Hypertension artérielle	114
4.7.1. Définition	114
4.7.2. Epidémiologie	114
4.7.3. Anatomicopathologie et physiopathologie :	115
4.7.4. Complications	116
4.7.5. Prise en charge	117
4.8. Maladie thromboembolique veineuse	118
4.8.1. Définition	118
4.8.2. Epidémiologie	119
4.8.3. Anatomie pathologique et physiopathologie :	119

4.8.4. Prise en charge	121
4.9. Insuffisance cardiaque	122
4.9.1. Définition	122
4.9.2. Epidémiologie	122
4.9.3. Anato-mo-pathologie et physiopathologie :	122
4.9.4. Prise en charge :	125

PARTIE 3 : L'ACTIVITE PHYSIQUE AU SECOURS DU SYSTEME CARDIOVASCULAIRE

1- Physiologie de l'effort en relation avec le système cardiovasculaire	127
1.2. Energétique de la contraction musculaire.....	127
1.2.1. Structure du muscle.....	127
1.2.2. Approche biologique de la contraction musculaire	129
1.3. Métabolisme énergétique.....	132
1.3.1. La filière anaérobie lactique.....	133
1.3.2. La filière aérobie	133
2. Investissement cardiovasculaire dans l'activité physique	136
2.1. Adaptations cardiovasculaires à l'effort	137
2.1.1. Adaptation centrale	137
2.1.2. Adaptation périphérique du système vasculaire à l'effort	141
2.1.3. Adaptation du transport sanguin et extraction d'oxygène	143
2.1.4. Adaptation de la Pression artérielle	144
2.1.5. Adaptation hormonale à l'effort / impact sur le fonctionnement cardiovasculaire	145
2.1.6. Adaptation du métabolisme glucidiques et lipidiques	146
3. Effets bénéfiques d'une activité physique bien menée	150
3.1. Effets physiologiques bénéfiques pour le système cardiovasculaire.....	150
3.2. Conditions pour un effet bénéfique optimal (notions d'endurance).....	151
4- Activité physique en prévention des pathologies cardiovasculaires	154

4.1. Prévention.....	154
4.1.1. Prévention individuelle	154
4.1.2. Prévention collective.....	154
4.2. En prévention de l’hypertension artérielle.....	155
4.3. En prévention des troubles lipidiques.....	157
5- Activité physique en réadaptation cardiovasculaire.....	159
5.1. Généralités	159
5.1.1. Objectifs	160
5.1.2. Indications.....	161
5.1.3. Contre-indications :.....	162
5.1.4. Facteurs associés à la non-prescription d’une réadaptation cardiovasculaire.....	162
5.1.5. Intérêts physiologiques de la RC :	163
5.1.6. Etablissement d’un programme de réadaptation.....	164
5.1.7. Composants d’un programme de réadaptation	164
5.2. Réadaptation cardiaque des maladies coronaires	167
5.3. Réadaptation lors d’un infarctus du myocarde :.....	171
5.3.1. Risques de l’activité physique	171
5.3.2. Effets bénéfiques de l’activité physique	172
5.3.3. Prescription d’activité physique.....	172
5.3.4. Education thérapeutique associée	173
5.4. Réadaptation après une artériopathie oblitérante des membres inférieurs :	174
5.4.1. Risques liés à l’activité physique	174
5.4.2. Effets bénéfiques de l’activité physique	174
5.4.3. Prescription d’activité physique.....	175
5.4.4. Education thérapeutique associée	176
5.5. Réadaptation lors d’une thrombose veineuse	176
5.5.1. Risques liés à l’activité physique.....	176

5.5.2. Effets bénéfiques de l'activité physique	177
5.5.3. Prescription d'activité physique.....	177
5.5.4. Education thérapeutique associée	177
5.6. Réadaptation cardiaque dans l'hypertension artérielle	178
5.6.1. Risques liés à l'activité physique.....	178
5.6.2. Effets bénéfiques de l'activité physique	180
5.6.3. Prescription d'activité physique.....	180
5.6.4. Education thérapeutique.....	181
5.7. Réadaptation cardiaque dans l'insuffisance cardiaque	181
5.7.1. Risques liés à l'activité physique :	182
5.7.2. Bénéfices de l'activité physique :	182
5.7.3. Prescription d'activité physique :	183
5.7.4. Education thérapeutique :	185
6-Rôle du pharmacien	186
6.1 Le conseil minimal d'activité physique : un acte d'éducation thérapeutique.....	186
Conclusion.....	189

Liste des illustrations

TABLEAUX

Tableau 1: Classification des activités physiques en fonction de leurs intensités et de l'évaluation subjectif de leur tolérance	24
Tableau 2: Pratique de l'activité physique ou d'un sport dans l'enquête Eurobaromètre.....	28
Tableau 3: Profil (sexe et âge) des pratiquants des principales activités (en % des pratiquants)	29
Tableau 4: Freins à la pratique d'un sport dans l'enquête Eurobaromètre.....	31
Tableau 5: Tableau des limitations fonctionnelles des patients atteints d'une affection longue durée	66
Tableau 6: Tableau du cadre d'intervention des professions pouvant dispenser l'activité physique	69
Tableau 7: Classification des activités de loisirs et sportives selon leurs contraintes cardio-vasculaires	78
Tableau 8: Les facteurs de risques cardiovasculaires définis par la HAS.....	100
Tableau 9: Classification de l'insuffisance cardiaque selon la New York Heart Association	125
Tableau 10: Tableau des principales caractéristiques des filières énergétiques.....	135
Tableau 11: Résumé des effets observés sur la pression artérielle (mmHg) en fonction du type d'activité physique(120).....	156
Tableau 12: Recommandations de la société européenne de cardiologie pour la diminution de la pression artérielle par l'activité physique.....	157
Tableau 13: Recommandations de l'activité physique nécessaire pour maintenir ou améliorer le bilan lipidique chez différents groupes de patients	158
Tableau 14: Composants d'un programme de réadaptation.....	164
Tableau 15: La classification de Mitchell permet de classer les sports en fonction de leur intensité et de leur composante statique ou dynamique	179

FIGURES

Figure 1: Motivations les plus discriminantes dans la pratique des APS en % de pratiquants (8)	31
--	----

Figure 2: Pourcentage de pratiquants d'une activité sportive par catégorie socio-professionnelle	32
Figure 3: Evolution séculaire de l'activité physique des français (source IRMES).....	34
Figure 4: Diminution majeure des performances aérobies (5 455 500 enfants de 6 à 20 ans dans 27 pays du monde	39
Figure 5: Mortalité des hommes à risques en fonction de leurs activités physiques.....	41
Figure 6: Effets positifs de l'activité physique au niveau physiologique(53).....	49
Figure 7: Charte d'Ottawa 1986.....	56
Figure 8: Schéma du modèle HEPA Europe pour la promotion de l'AP.....	58
Figure 9: Facteurs environnementaux et leur impact sur la pratique de l'activité physique....	59
Figure 10: Anatomie du cœur humain.....	81
Figure 11: Structure de la paroi cardiaque	82
Figure 12: Tissu Nodal	83
Figure 13: Configuration interne et connexions vasculaires	84
Figure 14: Réseau coronaire veineux	85
Figure 15: Circulation du système cardiovasculaire	87
Figure 16: Activité électrique du cœur.....	91
Figure 17: Synthèse du cycle cardiaque : détails des phases successives du cycle et place de la systole atriale.....	93
Figure 18: Loi de Starling	94
Figure 19: Plaque athéroscléreuse.....	102
Figure 20: Les étapes de l'évolution de la plaque athéroscléreuse	104
Figure 21: Physiopathologie de la maladie coronaires athérosclérotique, de l'angor et des syndromes coronariens aigus	108
Figure 22: Prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) diagnostiquée par la mesure de l'index de pression systolique en fonction de l'âge (Criqui et al., 1985).....	112
Figure 23: Risques et complications de l'hypertension artérielle	117
Figure 24: Structure du muscle	128
Figure 25: Protéines contractiles musculaires	128
Figure 26: Les étapes générant la contraction du muscle.....	130
Figure 27: Mécanismes moléculaires d'un cycle de contraction illustrant les changements de configuration de la tête de myosine. (Réalisée par A.-Ch. Rolling d'après Dee Unglaub Silverthorn, Human physiology, Pearson Education, 2007)	131

Figure 28: Schéma général de la réplétion des molécules d'ATP au cours de l'exercice et durant la phase de récupération (107)	134
Figure 29: Représentation schématique du type de performance et de la durée de celle-ci en fonction de l'activité spécifique du geste sportif d'après Nader 2006	136
Figure 30: Facteurs d'adaptation du débit cardiaque (DC). FC = fréquence cardiaque ; SNA = système nerveux autonome ; VES, VTD, VTS = volumes d'éjection systolique, télédiastolique et télésystolique.....	138
Figure 31: Évolution au cours d'un exercice dynamique, progressivement croissant et maximal des deux composantes du volume d'éjection systolique, volume télédiastolique (VTD) et volume télésystolique (VTS) en fonction de la fréquence cardiaque (FC) chez un sujet	141
Figure 32: Courbe association-dissociation de l'oxygène à l'hémoglobine	143
Figure 33: Évolution des composantes de la pression artérielle chez un sujet sain sédentaire lors d'un exercice dynamique progressivement croissant et maximal. VO ₂ = débit d'oxygène	145
Figure 34: Carrefour métaboliques commun aux lipides, glucides et protéines	146
Figure 35: Utilisation des substrats en fonction de la puissance relative de l'exercice (d'après Brooks et Mercier, 1994.....	148
Figure 36: Schéma de l'adaptation des métabolismes glucidiques et lipidiques à l'effort	150
Figure 37: Exercice sous- maximal d'intensité constante au niveau du seuil ventilatoire (60 % du VO ₂ max) réalisé par un sédentaire. Évolution schématique temporelle de plusieurs paramètres	153
Figure 38: L'entraînement physique est aussi efficace qu'un traitement par bêtabloquant. À gauche, durée de l'effort ; à droite, seuil ischémique (d'après Todd et Ballantyne).....	168
Figure 39: Risque relatif de mortalité totale à 5 ans en fonction de l'activité (données ajustées pour l'âge, le tabagisme, le diabète, les antécédents d'infarctus ou d'accident vasculaire cérébral) (d'après Wanamethee et al.).....	170
Figure 40: Activités physiques envisageables selon le niveau d'effort atteint sans ischémie à l'épreuve d'effort.....	171

Introduction

Dans un contexte d'évolution de la société, où les individus sont de plus en plus sédentaires, de par leurs activités professionnelles (augmentation du temps passé devant les écrans au travail et station assise prolongée, déplacements en voiture liés à l'activité professionnelle, etc...) et personnelles (augmentation du temps passé devant les écrans d'ordinateur, de tablette, de smartphone, de télévision, moyens de transport ne relevant plus de l'activité physique, etc...) le développement de pathologies chroniques notamment des maladies cardiovasculaires sont en nette augmentation.

Elles tuent par le monde à un rythme sans cesse croissant et sont en France **la deuxième cause de décès chez l'homme et la première chez la femme**. Aucun âge n'est épargné du fait de l'augmentation des facteurs de risques que sont le tabac, le stress, le surpoids ou encore la sédentarité.

Les bienfaits de l'activité physiques sont nombreux et l'intérêt de lutter contre la sédentarité aussi bien en préventif qu'en curatif représente un véritable enjeu de santé publique.

Il est recommandé de favoriser le recours à cette pratique à tous les âges et pour toutes les populations en effet

La pratique régulière de l'AP améliore l'état clinique des patients, contribue à réduire les traitements pharmacologiques, améliore leur qualité de vie et leur espérance de vie. L'AP est maintenant considérée comme une véritable thérapeutique physique ayant des effets biologiques compatibles avec l'amélioration de l'état de santé des patients

Ces éléments de preuves cliniques et épidémiologiques ont conduit la Haute Autorité de Santé (HAS) à intégrer l'AP dans l'ensemble des thérapeutiques non-médicamenteuses et à encourager sa prescription auprès des médecins

Aujourd'hui le Plan National Nutrition et Santé et le plan obésité fixent comme priorité de réduire les inégalités sociales et territoriales en santé, notamment en augmentant le niveau d'activité physique et sportive, en favorisant l'accès et en identifiant les freins possibles de cette pratique.

PARTIE 1 : Activité physique et santé

1- Définitions

1.1 Activité physique

1.1.1. Activité physique, capacités physiques, condition physique

1.1.1.1. Activité physique

L'activité physique (AP) est définie comme tout mouvement corporel, produit par les muscles, qui requiert une dépense énergétique, c'est-à-dire toutes les activités comprenant des mouvements effectués en travaillant, en effectuant des tâches ménagères, en jouant, en se déplaçant ou pendant des activités de loisirs (1).

L'activité physique peut s'effectuer dans différents contextes. Elle peut être liée à l'activité professionnelle, se pratiquer à l'occasion de loisirs ou au cours de travaux domestiques et également s'intégrer aux déplacements. Pour une grande partie de la population, l'exercice physique n'est plus aujourd'hui associé aux activités professionnelles et aux déplacements de la vie quotidienne. L'accroissement du travail sédentaire et des activités récréatives physiquement passives (télévision, jeux vidéo...) a diminué la dépense énergétique venant équilibrer les apports. L'activité physique dépend donc principalement chez l'adulte de sa motivation à la pratiquer au cours de ses loisirs, de manière spontanée ou dans un club ou une association sportive. Le nombre de pratiquants hors club est beaucoup plus important qu'autrefois ; on constate qu'un pratiquant sur quatre accomplit aujourd'hui sa pratique dans un cadre associatif contre un sur deux en 1985.

L'activité physique est caractérisée par sa nature, son intensité, sa durée, sa fréquence et le contexte de sa pratique.

Il n'est pas toujours facile mesurer le niveau d'activité physique d'un individu. Cependant des méthodes d'évaluation, telles que le recueil d'activité physique ou le recours à des questionnaires auto ou hétéro-administrés, comme l'International Physical Activity

Questionnaire (IPAQ) ou le Global Physical Activity Questionnaire (GPAQ), permettent de connaître approximativement le volume d'activité physique d'un individu au cours d'un laps de temps donné.

1.1.1.2. Capacité physique / condition physique

Il faut distinguer capacité physique et condition physique : la capacité physique correspond « à la possibilité que les individus ont de réaliser différentes activités physiques ». C'est l'état fonctionnel dans lequel se trouvent les différents systèmes organiques d'un individu donné, par rapport à leur niveau optimum de fonctionnement dépendant du patrimoine génétique, du sexe et de l'âge.

Le conditionnement physique dépend principalement des capacités cardiorespiratoires à l'effort mais aussi de l'état nutritionnel, de la composition corporelle et de l'état de l'appareil locomoteur du sujet. L'évaluation de la capacité d'adaptation à l'effort se fait en partie par la mesure directe de la consommation maximale d'oxygène à l'effort, la VO₂ max. La valeur moyenne du VO₂ max dans une population d'adultes jeunes sédentaires est de 45 ml.min.⁻¹ kg⁻¹. Elle peut atteindre 85 ml.min.⁻¹ kg⁻¹ chez les athlètes de haut niveau dans les sports d'endurance. (2)

L'entraînement physique est défini comme une « activité planifiée, structurée, répétée dont le but est d'améliorer ou de maintenir les capacités physiques de l'individu ». (3)

1.1.2. Niveaux et intensités de l'activité physique

L'AP peut se pratiquer à différentes intensités, correspondant chacune à un certain coût énergétique.

Il existe plusieurs méthodes d'évaluation de l'intensité et de la durée d'une séance d'activité physique.

Un podomètre, un accéléromètre ou un cardiofréquence-mètre permettent d'enregistrer certains paramètres de l'AP en temps réel :

- Le podomètre permet de mesurer une distance ou un nombre de pas,
- L'accéléromètre permet d'évaluer le nombre de mouvements par unité de temps,
- Le cardiofréquencemètre permet d'estimer l'impact de l'activité physique sur le système cardiovasculaire et d'avoir une idée de l'intensité de l'exercice. La mesure indirecte de la VO2 max par extrapolation de la fréquence cardiaque peut être également envisagée. (4)

Indice	Catégories d'activité					Référence
	Très faible	faible	modérée	Elevée	Modérée à élevée	
FC (bpm)	<120	120-140	140-160	≥160	≥140	(Armstrong et al. 1990)
FCmax (%)	<40	40-60	60-70	>70	≥60	(Ekelund et al. 2001b)
FCres. (%)	20-40	40-50	50-60	≥60	≥50	(Epstein et al. 2001)
FC-AP	FC-AP25	FC-AP25-FC-AP50	FC-AP50-FC-AP75	≥ FC-AP75	≥FC-AP50	(Logan et al. 2000), (Sleap and Tolfrey 2001)
Flex-FC	-	-	-	-	-	(Livingstone et al. 1992)

FC : Fréquence Cardiaque ; %FCmax : pourcentage de la Fréquence Cardiaque maximale ; %FCrés. : pourcentage de la Fréquence Cardiaque de Réserve ; FC-AP : Fréquence Cardiaque d'Activité Physique ; Flex-FC : Flex Fréquence Cardiaque

L'évaluation de la dépense énergétique liée à une activité physique peut être mesurée en MET (métabolic equivalent task). C'est la méthode la plus représentative de l'intensité d'une activité physique. Le MET est une unité de mesure équivalente à la dépense énergétique d'un individu au repos soit 3,5mL d'oxygène/min/kg ou 1kcal/min/kg.

Il est défini comme le rapport de la dépense énergétique de l'activité sur le métabolisme de base. Plus l'intensité est élevée, plus le nombre de MET l'est également. L'échelle d'équivalence métabolique commence à 0,9 METs (sommeil) jusqu'à environ 18-20 METs (équivalent à une course à 18km/h). Une dépense énergétique de 9 METs par semaine correspond à une activité physique de 3fois 1heure d'une intensité de 3 METs.

La conversion de différentes activités physiques enMET permet d'élargir l'éventail des activités dans le respect des recommandations et permet de s'affranchir de la mesure de la fréquence cardiaque pendant l'activité. (3)

La perception à l'effort par les sujets eux-mêmes peut compléter cette évaluation. Cette perception est très subjective. Les individus habitués à effectuer des efforts physiques ont

tendance à sous-estimer l'intensité de l'activité. Au contraire, les individus sédentaires ont plutôt tendance à surestimer l'intensité de l'activité physique.

Classification des activités physiques en fonction de leurs intensités et de l'évaluation subjective de leur tolérance (adapté de Norton et al. 2012)

Intensité	Mesures objectives	Mesures subjectives	Exemples
Sédentaire	<ul style="list-style-type: none"> • < 1,6 MET • < 40 % FCmax • < 20 % VO₂max 	<ul style="list-style-type: none"> • pas d'essoufflement • pas de transpiration • pénibilité de l'effort < 2* 	<ul style="list-style-type: none"> • regarder la télévision • lire, écrire, travail de bureau (position assise)
Faible	<ul style="list-style-type: none"> • 1,6 à 3 METs • 40 à 55 % FCmax • 20 à 40 % VO₂max 	<ul style="list-style-type: none"> • pas d'essoufflement • pas de transpiration • pénibilité : 3 à 4 	<ul style="list-style-type: none"> • marcher (< 4 km/h)** • promener son chien • conduire (voiture) • s'habiller, manger, déplacer de petits objets • activités manuelles ou lecture (debout)
Moderée	<ul style="list-style-type: none"> • 3 à 5,9 METs • 55 à 70 % FCmax • 40 à 60 % VO₂max 	<ul style="list-style-type: none"> • essoufflement modéré • conversation possible • transpiration modérée • pénibilité : 5 à 6 • peut être maintenu 30 à 60 min* 	<ul style="list-style-type: none"> • marche (4 à 6,5 km/h)** , course à pied (< 8 km/h)** , vélo (15 km/h)** • monter les escaliers (vitesse faible) • nager (loisirs), jouer au tennis
Elevée	<ul style="list-style-type: none"> • 6 à 8,9 METs • 70 à 90 % FCmax • 60 à 85 % VO₂max 	<ul style="list-style-type: none"> • essoufflement important • conversation difficile • transpiration abondante • pénibilité : 7 à 8 • ne peut être maintenu plus de 30 min** 	<ul style="list-style-type: none"> • marche (> 6,5 km/h ou en pente)** , course à pied (8 à 9 km/h)** , vélo (20 km/h)** • monter rapidement les escaliers • déplacer des charges lourdes • déplacer de petits objets
Très élevée	<ul style="list-style-type: none"> • ≥ 9 METs • < 90 % FCmax • < 85 % VO₂max 	<ul style="list-style-type: none"> • essoufflement très important • conversation impossible • transpiration très abondante • pénibilité > 8 • ne peut être maintenu plus de 10 min** 	<ul style="list-style-type: none"> • course à pied (9 à 28 km/h)** • cyclisme (> 25 km/h)**

Tableau 1: Classification des activités physiques en fonction de leurs intensités et de l'évaluation subjectif de leur tolérance

1.1.3. Types d'activités physiques

Chaque activité physique peut se traduire par la combinaison de plusieurs composantes, qui sollicitent toutes des capacités complémentaires les unes des autres :

- Activités développant les capacités cardio-respiratoires

La capacité cardio-respiratoire, également appelée endurance aérobie, se traduit par l'aptitude à maintenir des exercices prolongés, continus ou intermittents. L'efficacité des activités développant l'aptitude cardio-respiratoire est jugée sur l'évolution de variables physiologiques mesurées au cours d'épreuves fonctionnelles représentatives, comme la puissance maximale aérobie (consommation maximale d'oxygène, VO₂max). (Expertise collective ANSES, 2016)

Les exercices qui développent l'aptitude cardio-respiratoire sont des activités associées à des mouvements des segments corporels qui mobilisent une masse musculaire importante, et qui doivent être maintenus sur de longues durées. Les formes d'activités permettant de développer l'aptitude cardio-respiratoire sont nombreuses : la marche rapide, les montées d'escalier, etc. De nombreuses disciplines sportives permettent aussi de développer ces qualités, comme la course à pied, la marche nordique, le cyclisme et cyclotourisme, le ski de fond, l'aviron, la natation, etc. Ces activités seront proposées en fonction d'une intensité, d'une durée d'application et d'une fréquence hebdomadaire (ou quotidienne) de pratique. Des exercices physiques réalisés à haute intensité, sur de courtes durées, entrecoupés de périodes de récupération, et répétés (high intensity, intermittent training, HIIT), ont des effets aussi marqués sur l'amélioration des capacités cardio-respiratoires que des exercices d'intensité moindre et maintenus beaucoup plus longtemps. (5) (6)

- Activités développant les fonctions musculaires :

Elles permettent de développer la force/puissance et l'endurance musculaire.

La force musculaire est définie comme la capacité à développer une tension contre une résistance. La force maximale représente la tension maximale développée sur une période de quelques secondes. Le mode de contraction excentrique, c'est-à-dire l'étirement du corps musculaire, et concentrique, le raccourcissement du corps musculaire, sont utilisés.

La puissance musculaire est une propriété du muscle, représentant le travail musculaire réalisé par unité de temps. Elle résulte d'une interaction entre la force développée et la vitesse de contraction.

L'endurance musculaire, ou endurance de force, peut être définie comme la capacité d'un groupe musculaire à réaliser des contractions répétées dans le temps ou une contraction unique prolongée pendant 60 à 90 secondes. Cette qualité musculaire est indispensable afin de pouvoir exprimer l'aptitude cardio-respiratoire dans la réalisation de toute AP. (6)

Les fonctions musculaires sont développées par le travail musculaire. La résistance contre laquelle le muscle s'exerce peut-être engendrée par des activités de la vie quotidienne (montées et descentes d'escaliers, levers de chaise, port de charges, etc.) ou lors de séances dédiées (utilisation du poids du corps ou de bracelets lestés, de bandes élastiques, d'appareils spécifiques, etc.). L'état initial des fonctions musculaires, le type d'exercices réalisés, leur fréquence, durée, intensité et de l'âge des sujets influent sur la progression de ces activités.

- Activités de souplesse et de travail articulaire :

La souplesse se caractérise par la capacité à assurer l'amplitude de déplacement la plus complète possible des segments osseux autour d'une articulation. L'amplitude maximale de l'articulation dépend de la distensibilité de la capsule articulaire, de la viscosité musculaire, de la compliance des ligaments et tendons.

- Activités d'équilibre :

L'équilibre permet d'assurer le maintien de postures contre la gravité, en dynamique ou en statique. Son importance est donc fondamentale pour la réalisation de tous les mouvements de la vie quotidienne. Ces activités contribuent fortement à la prévention des chutes et au maintien de l'autonomie et à la qualité de vie. (6)

L'entraînement combiné de l'endurance et du renforcement musculaire est recommandé pour la prévention et la prise en charge des pathologies cardio-métaboliques : obésité, syndrome métabolique, diabète de type 2, prévention cardiovasculaire (en particulier chez femmes ménopausées), cancer, mais aussi vieillissement (prévention de la perte d'autonomie, ostéoporose, chutes, sarcopénie...).(6)

1.1.4. L'activité physique en France et dans le monde

L'AP, plus précisément l'activité physique adaptée, est désormais reconnue par les grandes institutions :

- L'OMS publie en **2004**, la première stratégie de promotion de l'activité physique pour lutter contre les maladies chroniques.
- L'INSERM en **2008**, met en évidence l'efficacité des activités physiques et sportives en prévention primaire et tertiaire de nombreuses pathologies chroniques.
- La Haute Autorité de Santé (HAS) en **2011**, reconnaît les activités physiques et sportives comme une thérapie non médicamenteuse validée pour certaines maladies chroniques.(7)

L'engouement pour les activités physiques et sportives en France est réel. Ainsi, près de 65 % des personnes âgées de 15 ans et plus et résidant en France, soit au total 34 millions d'individus, ont pratiqué de manière soutenue une activité physique ou c'est-à-dire au moins une fois par semaine, et ce tout au long de l'année. (8)

La pratique physique et sportive en quelques chiffres		en % de la population des 15 ans et plus en France	
Pratique d'au moins une APS au cours des 12 derniers mois	89 %	Participants à des compétitions ou rassemblements sportifs :	20 %
pratique au moins une fois par semaine	65 %	Adhérents à une association ou à un club privé marchand :	31 %
pratique moins d'une fois par semaine	20 %	Détenteurs d'au moins une licence sportive :	17 % des 15 ans et plus
pratique exclusivement durant les vacances	5 %		

Source : enquête pratique physique et sportive 2010, CNDS / direction des sports, INSEP, MEOS

L'enquête Eurobaromètre « Sport et activités physiques », commandée par la Direction générale pour l'éducation et la culture (DGEA) de la Commission européenne (Commission européenne, 2010) a interrogé 26 788 citoyens européens âgés de 15 ans et plus dans les 27 États-membres. Globalement 40 % des citoyens européens disent faire du sport au moins une fois par semaine, 65 % pratiquer une forme d'activité physique au moins une fois par semaine et 34 % ne pratiquer une activité physique que très rarement voire jamais (1-3 fois par mois ou moins souvent).

En France, 33 % des personnes disent pratiquer une activité physique régulièrement (au moins 5 fois par semaine), 42 % assez régulièrement (au moins 1 fois par semaine), 15 % rarement (1-3 fois par mois ou moins souvent) et 10 % jamais.

	Activité physique % (min-max)		Sport % (min-max)	
	UE 27 ^a	France	UE 27 ^a	France
Régulièrement	27 (7-44)	33	9 (3-23)	13
Assez régulièrement	38 (24-50)	42	31 (10-51)	35
Rarement	20 (11-30)	15	21 (10-35)	18
Jamais	14 (4-36)	10	39 (6-67)	34

^aUE 27 : Union européenne des 27

(D'après la commission européenne, 2010)

Tableau 2: Pratique de l'activité physique ou d'un sport dans l'enquête Eurobaromètre

(9)

Trois grandes familles d'activités se détachent nettement. La marche, regroupant un large spectre d'activités, de la marche utilitaire au trekking, concerne deux personnes sur trois. Avec deux individus sur cinq, la famille de la nage – de la baignade ou plongée à la natation sportive – arrive en deuxième position. Le vélo, sous toutes ses formes, complète le podium avec une personne sur trois concernée. La gymnastique (du « wellness » jusqu'à la gymnastique sportive en passant par le fitness hors musculation) ainsi que la course hors stade (du jogging, footing, marathon au trail), sont citées dans 20% des cas. Le football concerne une personne sur dix.(10)

L'âge et le sexe jouent un rôle décisif dans la pratique de l'activité physique. Le type d'activité physique n'est pas pratiqué indifféremment. Le football est très majoritairement un sport masculin avec 91 % de pratiquants hommes. À l'opposé, les pratiquants de la gymnastique d'entretien sont le plus souvent des femmes (avec 82 % de pratiquantes), plutôt âgées (65 % des pratiquants ont 50 ans et plus) et même souvent retraitées (46 % de ces personnes).

	Natation loisir (%)	Vélo loisir (%)	Football (%)	Randonnée pédestre (%)	Jogging et footing (%)	Gymnastique de forme et d'entretien (%)
Sexe						
Femme	55	49	9	55	43	82
Homme	45	51	91	45	57	18
Âge						
15 à 29 ans	29	23	63	13	44	8
30 à 49 ans	41	40	31	37	43	27
50 ans et plus	30	37	6	50	13	65

* Source : Enquête pratique et physique 2010, CNDS / Direction des sports, Insep, MEOS. Champ : Personnes résidant en France (métropole et départements d'Outre-Mer) et âgées de 15 ans ou plus. Guide de lecture : 9 % des footballeurs sont des femmes, 50 % des randonneurs pédestres ont plus de 50 ans

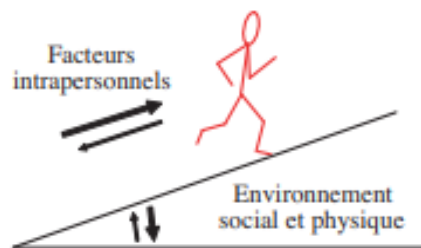
D'après Lefèvre et Thierry, 2011)

Tableau 3: Profil (sexe et âge) des pratiquants des principales activités (en % des pratiquants)

(10)

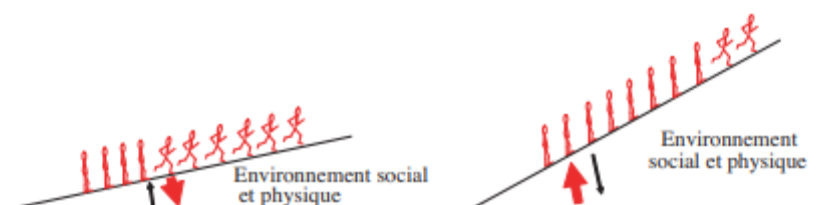
1.1.5. Déterminants environnementaux et psychosociaux de l'activité physique

Le niveau d'AP d'un individu est influencé par l'environnement bâti, naturel et social dans lequel il vit ainsi que de facteurs dits « non modifiables » propres à la personne tels que le sexe, l'âge, les capacités, le temps disponible et la motivation. Un modèle utilisé par l'institut finlandais de santé publique permet d'illustrer les rôles respectifs de l'individu et de la société dans les comportements de la santé pouvant être adaptés aux comportements face à l'AP. (11)



Rôle des facteurs intra personnels et de l'environnement social et physique sur les comportements d'AP.

Les facteurs intra personnels (valeurs, attentes, capacités, compétences, attitudes...) jouent un rôle important au niveau individuel, une importance croissante est attribuée aux facteurs environnementaux sociaux et physiques. Les changements familiaux, l'offre de sport, les infrastructures de transport ou condition de logement sont susceptibles d'avoir un impact sur l'AP, au niveau de l'individu et également du groupe.



Effets de changement de l'environnement social et physique sur
les profils d'activité physique dans une population.

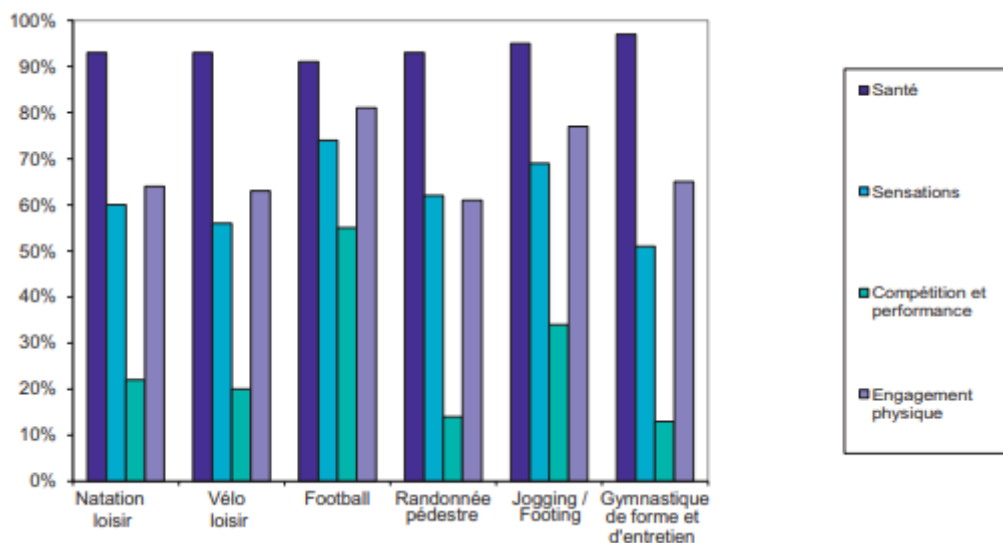
1.1.6. Facteurs motivationnels et freins

Le rapport collectif de l'INSERM (Institut national de la santé et de la recherche médicale) « Activité physique - Contextes et effets sur la santé », a été réalisé à partir de l'analyse de près de 2 000 articles publiés jusqu'en septembre 2007, et apporte un certain nombre de données sur le sujet.

L'AP a un impact sanitaire important en population générale, et plus spécifiquement chez les patients souffrant de pathologies chroniques. Sa pratique varie en fonction de l'âge et du sexe, du contexte socio-culturel et de l'environnement.

La pratique de l'AP est un comportement de l'individu qui prend place dans des lieux ou des circonstances bien définis. Les modèles d'interventions efficaces de promotion de l'AP et sportive sont des modèles « socioéconomiques » du comportement, qui renvoient aux interactions dynamiques entre les individus et leur environnement physique et socioculturel.

Ces interventions, pour être efficaces, doivent prendre en compte les modes de vie, la culture et les différentes tranches d'âge des personnes visées, ainsi que les lieux de vie. L'environnement a une grande importance et le degré d'AP d'une population est très lié aux efforts des communes, départements et régions et des États en matière d'équipement et d'organisation. La pratique de l'AP est influencée par les facteurs d'insertion sociale qui jouent sur les motivations individuelles. Les motivations qui poussent les individus à pratiquer peuvent être regroupées globalement en 4 grandes catégories. Les trois premières en importance, citées à plus de 80% des pratiquants, sont le contact avec la nature, la convivialité (rencontre avec les autres, plaisir d'être avec ses proches, amusement et détente) et la santé (bien-être, exercice et entretien physique, « être bien dans sa peau »). Les motivations plus physiques (sensation, engagement et dépense physique) sont en général moins citées que les précédentes. (8)



Source : enquête pratique physique et sportive 2010, CNDS / direction des sports, INSEP, MEOS.
 Champ : personnes résidant en France (métropole et départements d'outre-mer) et âgées de 15 ans et plus.
 Note de lecture : 93 % des pratiquants de la natation de loisir citent la santé comme motivation de leur pratique et 64 % l'engagement physique. 55 % des footballeurs citent la compétition et la performance et 74 % les sensations.

Figure 1: Motivations les plus discriminantes dans la pratique des APS en % de pratiquants (8)

Des disparités apparaissent selon le type des disciplines pratiquées. Plusieurs raisons sont invoquées quant à la non pratique de sport, dont la principale est le manque de temps (43 %).

	France (%)	UE 27 ^a (%)
Manque de temps	43	45
Handicap ou maladie	15	13
N'aime pas la compétition	6	7
Trop cher	5	5
Pas d'infrastructures à proximité	2	3
Pas d'amis avec qui pratiquer	2	3
Autres	16	14
Ne sait pas	11	10

^aUE 27 : Union européenne des 27

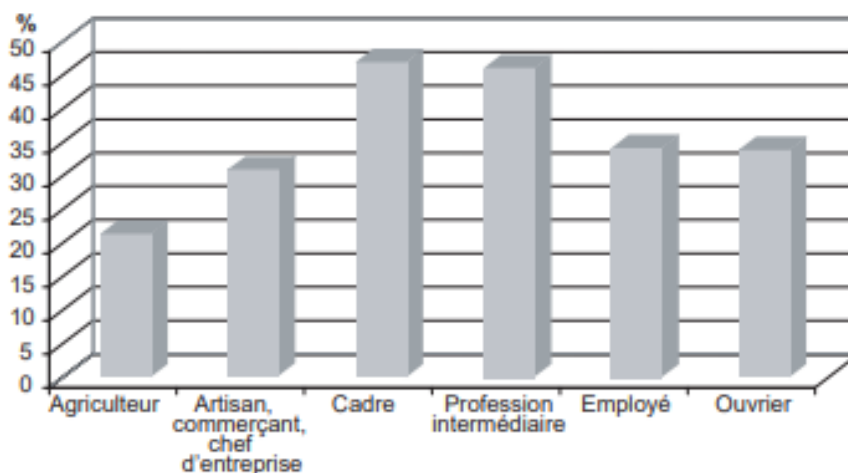
(D'après la commission européenne, 2010)

Tableau 4: Freins à la pratique d'un sport dans l'enquête Eurobaromètre

(9)

Quatre variables principales interviennent :

- Le niveau de diplôme : il a été démontré que les personnes les plus nombreuses à pratiquer une activité physique sont celles qui ont fait au moins une à deux années d'études après le baccalauréat (88% des participants en 2003), puis celles ayant un diplôme inférieur au baccalauréat (79%) et enfin parmi celles n'ayant aucun diplôme, on dénombre 45% de pratiquants. Le niveau de diplôme intervient également dans la différence pratique entre hommes et femmes : niveau d'activité équivalent lorsque les femmes ont fait des études supérieures.
 - Le revenu : Le niveau des revenus et de ce fait le coût des activités sont déterminants dans la pratique et le type d'activité privilégiée : l'adhésion à un club ou à une structure institutionnelle favorise la régularité.
 - Le lieu de résidence et l'accès à un environnement favorable : Les habitants des quartiers moins favorisés ont des représentations moins positives de leur environnement que ceux des zones favorisées, tant au niveau de l'attractivité qu'au niveau de la sécurité. Cette perception joue négativement et tend à limiter les activités physiques de loisirs dans le quartier.
 - La catégorie professionnelle et le cycle de vie de familiale sur le temps disponible. Par exemple : avoir des enfants en bas âge, travailler dans une petite entreprise ou être à son compte sont des situations qui réduisent la probabilité d'un exercice physique régulier.
- (12)



Pourcentage de pratiquants d'une activité sportive par catégorie socio-professionnelle (d'après Guilbert et coll., 2001, Baromètre santé 2000)

Figure 2: Pourcentage de pratiquants d'une activité sportive par catégorie socio-professionnelle

Les interventions de promotion de l'AP et sportive portent sur deux types de déterminants :

- Les motivations individuelles pour l'amélioration de la santé ou l'apparence physique où il s'agit de faire adopter de nouveaux comportements à l'individu ;
- Les facteurs liés à l'environnement qui doivent faciliter les activités physiques et sportives à travers des aménagements incitatifs.(13)

1.2. Sédentarité

1.2.1. Définitions de la sédentarité

Sur le plan étymologique, « sédentaire » vient du verbe latin *Sedere* signifiant « être assis ». La sédentarité est définie comme une situation d'éveil caractérisée par une faible dépense énergétique inférieure ou égale à 1,5 METs. Les activités sédentaires comprennent toutes les activités réalisées au repos en position assise ou allongée (regarder la télévision, lire, écrire, travailler sur un ordinateur, se déplacer en véhicule automobile) et la position debout statique.

Elle diffère de l'inactivité physique qui se caractérise par un niveau insuffisant d'AP ne permettant pas d'atteindre le seuil d'AP recommandé pour la santé, soit l'équivalent d'au moins 150 minutes par semaine d'AP d'endurance d'intensité modérée.(14)

C'est un processus physio-psychologique et un facteur de risque pour la santé pour tous.

1.2.2. La sédentarité en France et dans le monde

Au début de notre évolution, la distance moyenne parcourue chaque jour pour trouver de la nourriture (essentiellement par la cueillette et la chasse) était de 16 km. Le corps humain a été modelé pour bouger et depuis plus de 50 000 ans son génome a très peu changé. La réduction actuelle d'activité physique a ainsi des conséquences directes sur l'organisme qui s'altère et « s'engraille » par manque d'entretien et de dépenses énergétiques. Depuis 200 ans, l'activité physique quotidienne des Français baisse de manière régulière et progressive avec une accentuation nette au XXème siècle à mesure que l'industrialisation et les moyens de transports se développaient.(15)

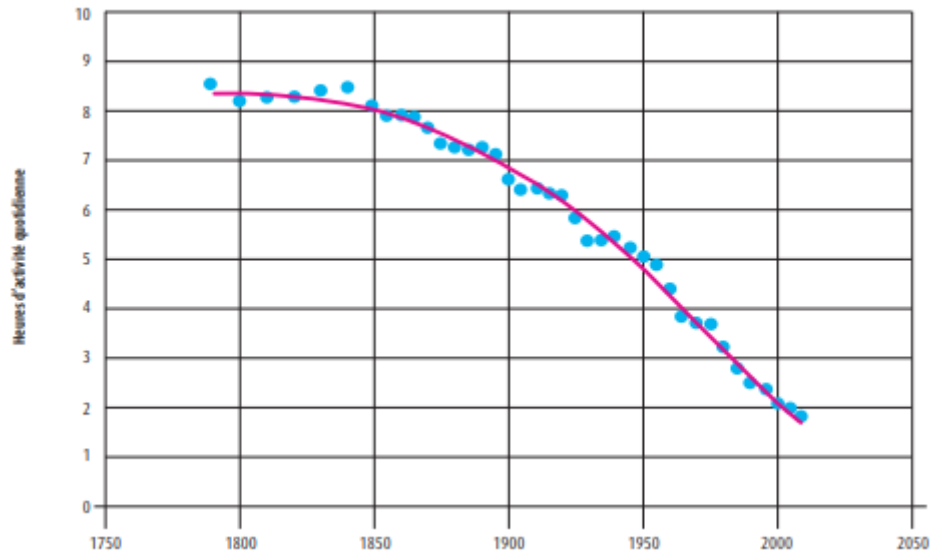


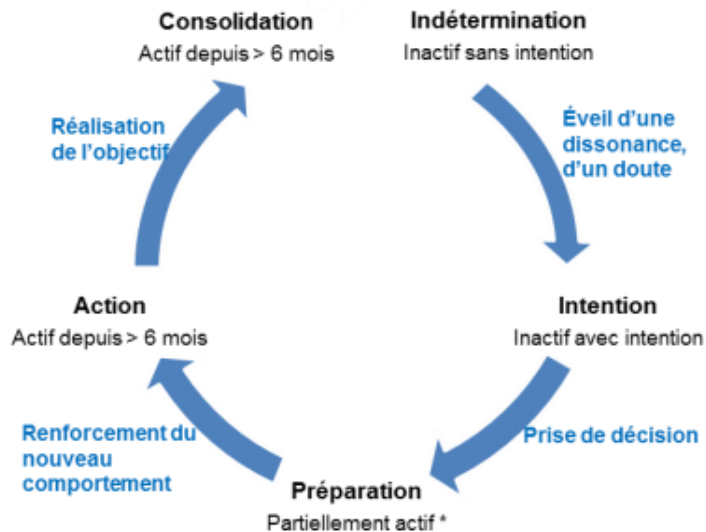
Figure 3: Evolution séculaire de l'activité physique des français (source IRMES)

Aujourd'hui, la diminution de l'activité physique et l'augmentation du temps passé assis évoluent parallèlement à l'augmentation du temps passé devant des écrans. Avec l'évolution des connaissances, les révolutions industrielles, l'urbanisation et les progrès dans les technologies automatiques, la société s'est progressivement sédentarisée.

En France métropolitaine, chez des adultes de 18 à 74 ans, seul 53 % des femmes et 70 % des hommes atteignent les recommandations de l'OMS en matière d'AP. Près de 90 % des adultes déclaraient 3 heures ou plus par jour de temps passé à des comportements sédentaires et 41 % plus de 7 heures. Un adulte sur 5 cumulait un niveau de sédentarité élevé et un niveau d'AP bas, inférieur aux recommandations pour la santé. (Étude Esteban 2014-2016 de l'Agence nationale de santé publique – Santé publique France).

Les facteurs individuels bien identifiés qui favorisent l'inactivité physique sont : une faible confiance en soi, une motivation basse, une dépression et une anxiété sociale et physique. L'adhésion à la pratique physique est liée à la perception qu'ont les individus de leur performance et de leur compétence, mais également à la place que peut jouer l'activité dans leur vie. Les motivations varient avec le sexe. Par exemple, les hommes ont tendance à s'engager pour améliorer leur apparence physique et diminuer l'anxiété physique et sociale alors que les femmes ont tendance à éviter l'engagement dans les pratiques à l'évaluation négative afin de protéger leur estime de soi.

Stades de motivation et attitudes correspondantes



* À savoir : < 30 min/j. d'efforts modérés et < 3 x 20 min/sem. d'efforts intensifs

- L'indétermination : la personne est physiquement inactif et elle n'a pas l'intention de faire de l'AP dans les 6 mois à venir.
- L'intention : la personne est toujours inactif, mais envisage d'augmenter son AP dans les 6 mois à venir.
- La préparation : la personne considère sérieusement le fait de faire de l'AP dans le mois à venir ou a déjà commencé, mais ne remplit pas encore les recommandations d'AP pour la santé (sujet inactif).
- L'action : la personne fait régulièrement de l'AP depuis moins de 6 mois et remplit les critères d'AP pour la santé (sujet actif).
- La consolidation : la personne fait régulièrement de l'AP depuis plus de 6 mois et remplit les critères d'AP pour la santé.

Les motivations pour la pratique des activités physiques varient avec l'âge :

- Pour les adultes : le contrôle du poids (perte de poids), la santé, les bénéfices psychologiques (plaisir, bien-être), l'estime de soi, la valeur physique perçue (apparence physique et force musculaire pour les hommes), la socialisation, des motivations d'accomplissement (implication et persévérance, si orientée vers la tâche et non sur soi) ;
- La santé et la perte de poids ne sont pas des motivations pour les jeunes, mais le deviennent progressivement et sont prioritaires à 50 ans. Le niveau d'AP dépend aussi des revenus, du niveau d'études et des origines socioculturelles et ethniques. (13)

Les non pratiquants sont en général plus âgés en moyenne que les pratiquants (43 % d'entre eux ont 65 ans et plus), avec des revenus plus modestes et sont aussi majoritairement des femmes. Ils invoquent en premier lieu leur âge et des problèmes de santé comme cause de leur non-pratique. Pour les plus jeunes, les contraintes familiales et professionnelles arrivent en tête des raisons citées. Viennent ensuite le coût des activités, des matériels sportifs et l'éloignement des équipements. Le manque d'intérêt pour le sport est aussi souvent évoqué. Plus de la moitié

des non-pratiquants a cependant exercé une APS dans le passé en dehors du sport obligatoire à l'école.(8)

2- Relations entre activité physique, sédentarité et santé

2.1. Effets délétères de la sédentarité sur la santé et l'espérance de vie

2.1.1. Aspects épidémiologiques, économiques et sociaux

La santé est définie comme « *l'absence de maladie ou d'infirmité, mais aussi comme un état de complet de bien-être physique, mental, social* ». En considérant que « la prévention est l'ensemble des mesures visant à éviter ou réduire le nombre et la gravité des maladies, des accidents et des handicaps »

L'inactivité physique, en progression dans de nombreux pays, représente aujourd'hui l'un des dix principaux facteurs de risque de mortalité au niveau mondial. Depuis 2010, le manque d'AP associé à une alimentation déséquilibrée, est devenu la première cause de mortalité évitable du monde, devant les décès liés au tabagisme. Cela constitue aujourd'hui un enjeu majeur de santé publique à l'échelle mondiale, avec des conséquences importantes sur la prévalence des pathologies dites non transmissibles principalement chroniques (comme le diabète, les maladies cardiovasculaires ou le cancer) et sur les facteurs de risques tels que l'hypertension, le taux de glucose sanguin, insulino-résistance ou encore le surpoids. En France, certains experts ont estimé que les dépenses de santé du pays pourraient être réduites de 10 à 20 % grâce à la pratique régulière d'une activité physique ou sportive.(16) Face à ce constat, en 2010, l'OMS a mis en place des « Recommandations mondiales sur l'activité physique pour la santé », essentiellement axées sur la prévention primaire de ces pathologies(17).

Les personnes ne pratiquant pas une AP suffisante ont un risque de décès majoré de 20% à 30% en regard des personnes ayant une AP modérée et régulière (18). Elle est responsable de 5 millions de décès par an dans le monde et de 10% des décès en Europe (Lee et al. 2012). À l'inverse, l'activité physique régulière diminue le risque de mortalité précoce de 30% (expertise collective ANSES 2016). La quantité minimale d'AP d'intensité modérée pour obtenir cet effet est de 15 minutes de marche tous les jours (diminution la mortalité précoce de 14%), chez les sujets en bonne santé comme chez ceux présentant déjà une pathologie chronique (diabète, obésité, hypertension) (Wen et al. 2011). Et si on tient compte de l'indice de masse corporelle (IMC), 20 minutes d'AP d'intensité modérée quotidiennes permettent de diminuer la mortalité

de 16 à 30 % : -30% chez les sujets d'IMC normal et -16% chez les sujets obèses (Ekelund et al. 2016). (6)

D'autre part, l'espérance de vie sans incapacité est aujourd'hui en déclin et la France se situe à peine au-dessus de la moyenne européenne avec 67,3 ans en moyenne pour un homme et 68,1 ans pour une femme. (15)

Une étude récente réalisée auprès de 7985 personnes âgées de 45 ans ou plus indique que le risque de mortalité augmente non seulement avec le nombre d'heures de sédentarité, mais aussi avec la durée de chacune des périodes de sédentarité ininterrompues. Les personnes à la fois très sédentaires ($\geq 12,5$ h par jour) et durant de longues périodes ininterrompues (≥ 10 min/période) avaient le risque de mortalité le plus élevé.(19)

2.1.2. Sédentarité et risques de pathologies non transmissibles

Dans une méta-analyse portant sur 16 études prospectives et 2 études transversales auprès de 794 577 participants, les personnes très sédentaires avaient un risque 112 % plus élevé de souffrir du diabète que les personnes peu sédentaires, un risque 147 % plus élevé d'événement cardiovasculaire, un risque 90 % plus élevé de mortalité due à une maladie cardiovasculaire et un risque 49 % plus élevé de mortalité, toutes causes confondues. (20) Les données d'une étude épidémiologique semblent confirmer cette hypothèse puisque les adultes dont la sédentarité s'étendait sur de longues périodes ininterrompues avaient un profil cardio-métabolique moins favorable (tour de taille plus grand, taux de HDL-cholestérol moins élevé et autres marqueurs) comparé à celui des personnes qui interrompent leurs périodes de sédentarité, indépendamment de la durée totale de sédentarité.(21)

- Obésité

Aujourd'hui l'association entre obésité et prédisposition au développement précoce de pathologies cardiovasculaires, insulino-résistance, diabète, risque de décès prématuré a été établi. En effet, des études ont mis en évidence qu'un IMC $>$ ou $=$ à 25 kg/m^2 est associé à une augmentation exponentielle du risque de survenue de pathologies chroniques non transmissibles et à un risque de mortalité majorée. (22)

Une faible activité physique engendre une réduction des dépenses énergétiques journalières. Or, les nouvelles habitudes comportementales entrent en conjonction avec une augmentation

des apports énergétiques. Depuis les années 50 : la quantité d'aliments absorbés diminue, mais la valeur calorique moyenne augmente de beaucoup du fait de leur forte teneur en graisses et en sucres. (23) L'équilibre énergétique est dérégulé et laisse place au développement de pathologies métaboliques induites.

Ainsi les comportements sédentaires sont des déterminants importants de la prévalence de l'obésité et de la surcharge pondérale. La prévalence de l'obésité chez les adultes de 65 ans et plus est plus élevée que celle des adultes tous âges confondus, chez les hommes comme chez les femmes. Entre 1997 et 2012, cette prévalence a fortement augmenté (de 11,2% à 18,7%). D'autre part, selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), environ un enfant sur trois, âgé de 6 à 9 ans, était obèse ou en surcharge pondérale en Europe en 2010. (24)

- Diabète

L'inactivité physique constitue également un facteur de risque de développement de diabète. En effet, il a été démontré que dès 9 jours d'alitement, l'inactivité physique agit au niveau métabolique par une diminution de la captation du glucose, se traduisant par une insulino-résistance hépatique et une diminution de la lipolyse. La sédentarité favorise ainsi un taux élevé de sucre dans le sang : combinée à l'accroissement de la ration calorique, la sédentarité favorise donc l'insulino-résistance. Pour maintenir la glycémie à son taux physiologique, le taux d'insuline augmente, ce qui induit aussi une prise de poids. Elle serait la cause principale d'environ 27 % des diabètes.

- Pathologies cardio-vasculaires

La sédentarité serait à l'origine d'environ 30 % des maladies cardiaques ischémiques. Il a été montré que la diminution du temps de pratique d'activité physique des jeunes se traduit par une diminution de leurs facultés cardio-respiratoires (PNAPS, 2008). En deux générations, la condition physique des collégiens et lycéens s'est détériorée de façon importante : « Alors qu'ils effectuaient 800 mètres en trois minutes dans les années 1970, il leur en faut quatre aujourd'hui. Cela représente une perte de 30% des capacités cardiovasculaires, pour un effort modeste » (Toussaint, 2014).

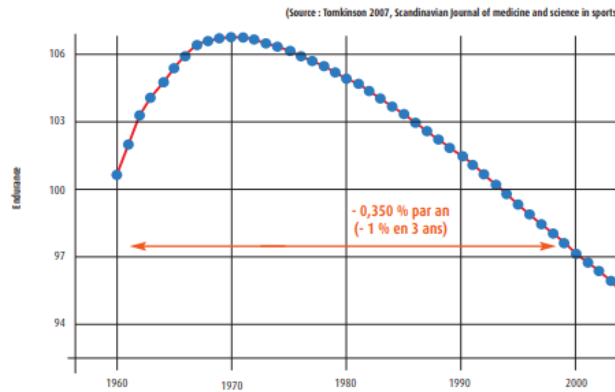


Figure 4: Diminution majeure des performances aérobies (5 455 500 enfants de 6 à 20 ans dans 27 pays du monde

(15)

Dans le cadre des pathologies coronariennes, ce risque est multiplié par 1,9 chez les sujets sédentaires par rapport aux actifs. Les sujets sédentaires ont 3,1 fois plus de risques d’avoir une pathologie cardiovasculaire. L’ensemble de ces facteurs de risque cardio-vasculaire est aussi source de risques cérébro-vasculaires.(25)

- Cancers

La sédentarité provoque une augmentation du stress inflammatoire et oxydatif, favorisant l’apparition de certains cancers : elle est associée à un risque augmenté de 24 % de cancer du côlon, de 32 % de cancer de l’endomètre et de 21 % de cancer du poumon.(26) Cet état inflammatoire accentue aussi les risques d’arthrose, qui a un impact majeur sur l’espérance de vie sans incapacité mais aussi sur le plan économique en termes de santé publique.

2.1.3. Sédentarité et vieillissement

- Vieillesse osseuse :

Il se traduit principalement par la diminution progressive de la densité osseuse qui engendre une fragilisation du squelette et un risque de fracture. Ce vieillissement est plus prononcé chez la femme à cause de la survenue de la ménopause. Associée à un apport en calcium et en vitamine D insuffisants, la sédentarité, facilite l’atteinte prématurée du seuil fracturaire. Au-delà d’un certain âge, la fragilité osseuse entrave la qualité de vie des personnes âgées, diminuant leur mobilité, leur autonomie, et augmentant le risque d’hospitalisation et de mortalité. (27)

- Vieillesse musculaire :

En vieillissant, des modifications musculaires apparaissent telle que la sarcopénie, c'est-à-dire un syndrome associant une diminution progressive et généralisée de la masse, de la force et des fonctions du muscle squelettique qui pouvant être à l'origine d'incapacités fonctionnelles, de diminution de la qualité de vie et d'une augmentation de la mortalité.(28) La réduction de la masse musculaire se fait progressivement dès l'âge de 30 ans. La force musculaire est encore davantage atteinte. Au-delà d'un certain âge et d'un certain seuil, cette altération des performances musculaires affecte la qualité de la marche et induit un état de fatigue musculaire précoce qui peut rendre difficile le simple fait de se lever d'une chaise. L'origine de cette fonte musculaire est multifactorielle : apports nutritionnels insuffisants et/ou déséquilibrés, le vieillissement et le mode vie sédentaire.(29). De plus, la sécrétion d'hormone de croissance étant stimulée par les contractions musculaires, son taux est bien inférieur chez un sédentaire que chez une personne qui est restée active. La sédentarité accentue ainsi la sarcopénie. L'altération de la masse musculaire provoque un affaiblissement du système immunitaire, jouant ainsi un rôle déterminant dans le syndrome de fragilité, en augmentant le risque infectieux et le risque de dépendance. (30)

Le manque d'activité physique favorise les troubles de l'équilibre et le risque de chute par insuffisance de stimulation des barorécepteurs situés notamment dans les articulations et qui informent le cerveau de la position et des déplacements.

- Vieillesse des capacités cardio-respiratoires

La VO₂ max peut atteindre un seuil critique d'inconfort cardiorespiratoire entraînant une limitation des activités (13/14 ml/mn/kg) chez le sujet âgé sédentaire. (31)

- Vieillesse cognitive

Une étude a comparé le fonctionnement cognitif de personnes actives pratiquant plus de 4 h par semaine d'activités physiques avec celui de personnes inactives (moins d'1 h). Elle a montré que le ralentissement des fonctions est plus important chez les sujets inactifs. (32). Le manque d'activité physique est également un facteur associé à une augmentation des démences vasculaires et des maladies d'Alzheimer.

2.1.4. Sédentarité et santé psychique

Le vieillissement cumulé aux comportements sédentaires accentue les répercussions psychologiques du vieillissement. La diminution des performances entraîne en effet une augmentation de la fatigabilité et du risque de douleurs. La dimension plaisir pouvant être générée par une activité physique devient négative, ce qui entraîne une insatisfaction et une dévalorisation du soi. Cette dévalorisation de soi favoriserait d'autant plus les activités « écrans » (télévision, jeux vidéo, smartphones...) se rajoutant au mode de vie déjà sédentaire de l'individu et à toutes ses conséquences sur l'organisme.

De plus, Le risque de dépression est significativement augmenté au cours des maladies chroniques favorisées par un mode de vie sédentaire (comme le diabète ou l'obésité). Le surpoids est un facteur de risque de la dépression. Les préjugés et la discrimination entretiennent la faible estime de soi. (15)

2.2 Effets bénéfiques de l'activité physique sur la santé et l'espérance de vie

2.2.1. Aspects épidémiologiques

Il existe une relation inversement proportionnelle entre le niveau d'activité physique et la mortalité. La mortalité est d'autant plus élevée que l'activité est plus faible. À l'inverse, quand l'activité est importante, le risque de mortalité est plus faible. La modification du niveau d'activité, en plus ou en moins, change la trajectoire de la courbe. Un sédentaire peut ainsi améliorer son espérance de vie(33).

Chez les sujets de plus de 65 ans, une étude de cohorte a révélé que la mortalité à trois ans est réduite de 30 % lorsqu'une activité physique est pratiquée. Cette constatation vaut même si l'activité physique est débutée à un âge avancé. (34)

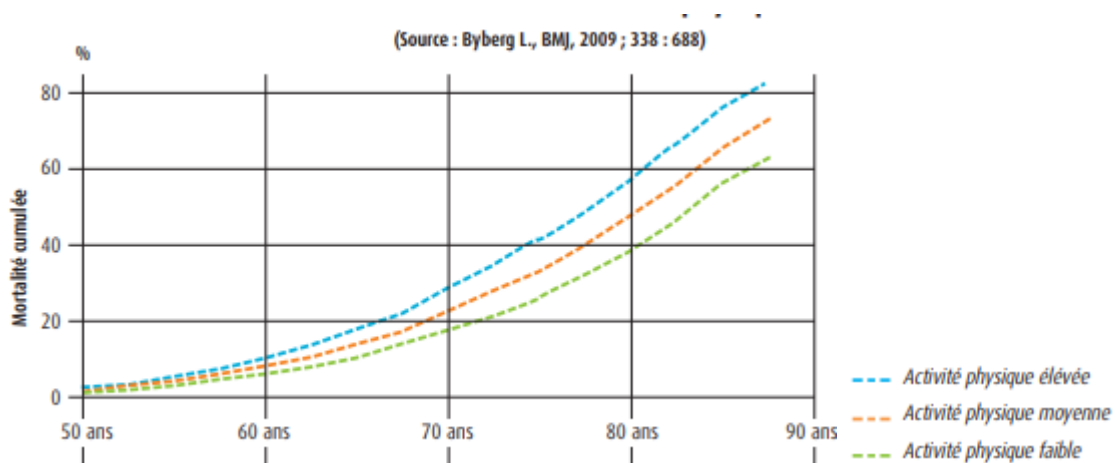


Figure 5: Mortalité des hommes à risques en fonction de leurs activités physiques

2.2.2. Aspects physiologiques

Une activité physique d'intensité modérée permet d'améliorer la santé. En effet, à tout âge, les bienfaits de l'AP sont supérieurs aux risques potentiels d'accidents. Globalement une activité physique suffisante permet d'améliorer :

- la musculature et les capacités cardio-respiratoires,
- la santé osseuse et les capacités fonctionnelles,
- le risque d'hypertension, de cardiopathie coronarienne, d'accident vasculaire cérébral, de diabète, de cancers et de dépression,
- l'équilibre énergétique et la perte de poids.(1)

Domaine	Type d'activité physique*	Effets observés
Cardiovasculaire	Exercices réguliers	<ul style="list-style-type: none"> - Réduction des facteurs de risque - Amélioration de la fonction inotrope - Restauration de l'angiogénèse cardiaque - Amélioration de la perfusion musculaire - Diminution de la production de radicaux oxydants - Amélioration du profil lipidique
Locomoteur	Exercices réguliers, notamment renforcement musculaire	<ul style="list-style-type: none"> - Augmentation de la masse et de la force musculaire - Maintien/augmentation de la densité minérale osseuse
Neurocognitif	Exercices réguliers	<ul style="list-style-type: none"> - Action sur la plasticité cérébrale - Amélioration de l'activité motrice volontaire - Rôle sur le système nerveux autonome - Prévention des chutes - Diminution du déclin cognitif - Diminution de l'anxiété et la dépression - Amélioration de la qualité de vie
Inflammation, immunité, cancers	Exercices réguliers	<ul style="list-style-type: none"> - Diminution de l'immunosénescence et modulation de l'état inflammatoire - Prévention et amélioration de la survie de certains cancers
Espérance de vie et mortalité	Exercices réguliers, quelle que soit l'intensité, avec relation dose-effet	Augmentation de la longévité et réduction de la mortalité

D'après l'expertise collective de l'INSERM, 2008

- Fonction musculaire

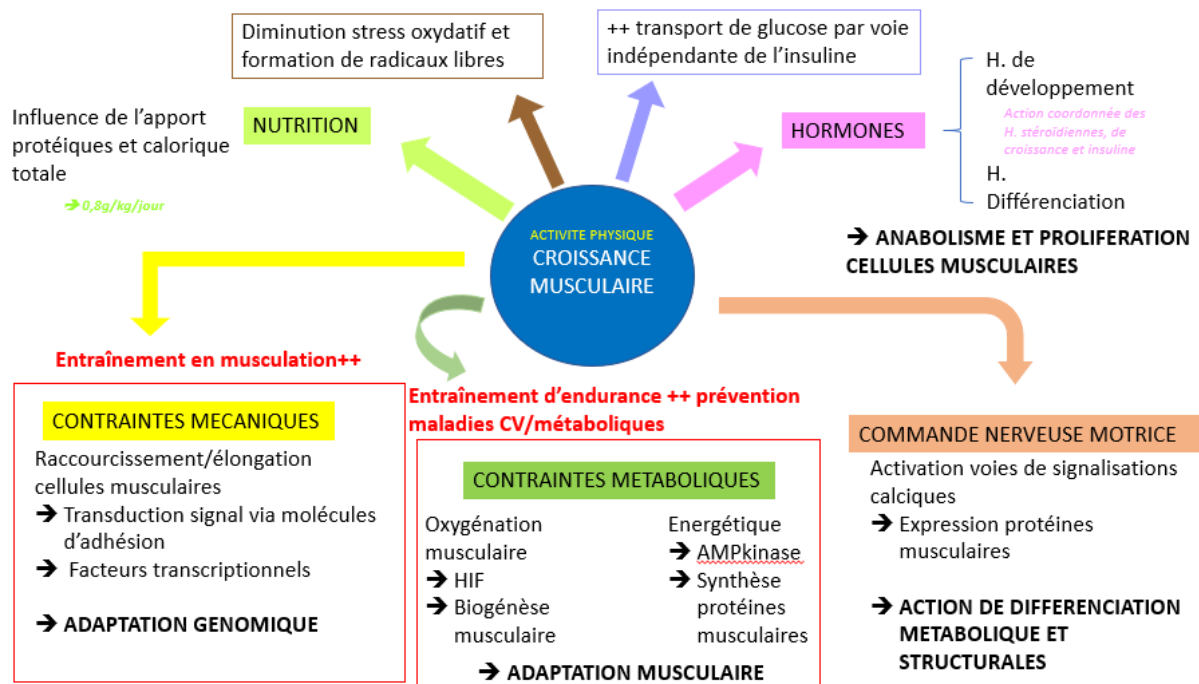
Le niveau d'AP influe sur la masse musculaire totale ainsi que les propriétés métaboliques et contractiles musculaires. La fonction musculaire constitue la plaque tournante du métabolisme, et en particulier en ce qui concerne le métabolisme du glucose et la lipolyse. En effet, mener à bien un exercice exige l'ajustement de nombreuses fonctions de l'organisme dont la sollicitation

dépend de l'intensité, de la durée, de la fréquence et des caractéristiques spécifiques de l'activité pratiquée. Le déterminant commun de chacune est la consommation d'énergie.

Le muscle est un lieu de stockage glucidiques et lipidiques. Le glycogène constitue une réserve énergétique stockée à 70% dans le muscle et à 30% dans le foie. Seules les réserves de glycogène hépatiques participent à la production du glucose sanguin, le glycogène musculaire est strictement métabolisé in situ. Son utilisation lors d'un exercice d'intensité relativement élevée par la glycogénolyse permet sa dégradation en glucose dans le muscle, puis dans le foie qui libère le glucose dans le sang. Dès que le travail musculaire intense dépasse 10 à 15 sec les muscles mettent en jeu la glycolyse anaérobie afin de renouveler les stocks d'ATP musculaires. Le glycogène musculaire et le glucose issu du sang sont alors dégradés en pyruvate puis en lactate. Cette voie métabolique aboutit à la production d'acide lactique. Le dosage du lactate musculaire et sanguin fournit une bonne indication de l'intensité de la glycolyse anaérobie. Ce lactate provient de la production musculaire. Le facteur limitant la poursuite d'un exercice maximal dans le domaine du métabolisme anaérobie lactique n'est pas l'épuisement du glycogène mais à l'augmentation rapide de l'acidose musculaire due à l'accumulation du lactate dans le muscle lié au dépassement des capacités de récupération de ce dernier via le cycle de Cori par le foie. (2)

L'exercice musculaire induit également la lipolyse. Les lipides sont utilisés par la voie aérobie lors d'un effort prolongé. Ils sont stockés dans les muscles, le foie et les tissus adipeux sous forme de triglycérides. L'augmentation de leur libération en début d'exercice permet une épargne des réserves de glucose et de glycogène musculaire et hépatique. Lorsque l'exercice se prolonge, ils remplacent les substrats glucidiques dans le métabolisme musculaire. la lipolyse permet la libération d'acide gras et de glycérol dans le sang. Les acides gras sont ensuite oxydés pour produire de l'énergie nécessaire à l'effort prolongé musculaire. Une partie des lipides utilisés lors de l'exercice musculaire provient des triglycérides stockés dans le muscle, ils sont métabolisés en premier lieu. (2)

Il a été démontré que la fonction musculaire d'un sujet entraîné diffère également par bien des aspects d'un sujet sédentaire. (35) La typologie musculaire varie avec l'entraînement selon trois facteurs principaux : le type de stimulation nerveuse, la nature des contraintes mécaniques liées à chaque type d'activité physique et la réponse hormonale à l'effort, la nutrition pouvant moduler l'expression de ces précédents facteurs



- Système cardiovasculaire

Un exercice physique implique des adaptations physiologiques qui selon l'intensité, la durée et le type d'exercice sont bénéfiques pour le système cardiovasculaire. L'activité physique a un effet sur :

- La capacité d'effort avec l'amélioration de la capacité fonctionnelle et de la consommation en oxygène.
- La ventilation avec l'amélioration du rendement ventilatoire et la réduction de la dyspnée.
- L'hémodynamique et les vaisseaux avec la diminution de la fréquence cardiaque et des résistances vasculaires périphériques
- Le remodelage anatomique et fonctionnel du système vasculaire avec amélioration de l'angiogenèse et des transferts d'oxygène.
- L'amélioration de la fonction endothéliale globale.
- Les muscles périphériques avec une augmentation de la capacité oxydative des muscles, diminution de l'acidose et de la déplétion en phosphocréatine, une modification de la structure musculaire
- Restauration de la balance sympatho-vagale : effet bénéfique sur le système nerveux autonome.

Amélioration de la qualité de la vie. Diminution de la mortalité et de la morbidité

L'activité physique a un effet :

- Antiathérogène multifactoriel via par exemple la libération de monoxyde d'azote
- Amélioration du profil lipidique du LDL cholestérol et augmentation du HDL cholestérol
- Sur l'insulinorésistance, l'hyperinsulinémie et ses conséquences
- Anti-hypotenseur
- Anti-inflammatoire
- Antithrombotique lors d'exercices d'intensité modéré (36)

- Capital osseux

L'activité physique, par les contraintes mécaniques qu'elle exerce sur le squelette, induit la formation du tissu osseux. Ce phénomène est maintenant bien établi depuis les années 1970. L'activité physique exerce un effet ostéogénique d'autant plus fort que les contraintes mécaniques varient et s'éloignent des contraintes habituelles de la marche ou de la course. Une pratique sportive multi-activités semble donc correspondre au meilleur bénéfice attendu à cette période de la vie. Ce type de pratique peut permettre de maximaliser le pic de masse osseuse atteint chez l'adulte jeune, et ainsi prévenir l'apparition ultérieure de l'ostéoporose(37). L'accrétion osseuse pendant la croissance est améliorée de 1 à 3 % suite à un programme d'entraînement modéré réalisé trois fois par semaine pendant sept mois, dans le cadre scolaire, à raison de 10 à 12 minutes d'exercices. Ces études étant dépendantes de l'âge, du sexe et de l'intensité de l'exercice. (38)

L'AP exerce un effet ostéogénique d'autant plus important selon la variabilité des contraintes mécaniques, l'amplitude, lorsque ces contraintes sont appliquées sur le squelette d'un enfant pré pubère.(37) En plus du contenu minéral et de la densité osseuse, la résistance mécanique de l'os dépend également de ses dimensions. L'exercice physique amplifierait les adaptations macro-architecturales observées pendant la croissance. Le bénéfice osseux acquis pendant la croissance, serait également conservé en majeure partie par la suite. (39)

- Système immunitaire

La pratique de l'activité physique modérée peut représenter un moyen de prévention contre certaines maladies impliquant le système immunitaire. Une réponse biphasique se crée avec une leucocytose immédiatement après la fin de l'exercice, dépendant de sa durée et de son intensité, et une lymphopénie post exercice. Le cortisol et les catécholamines sont des

médiateurs importants de cette réponse. (40) Des exercices différents en type, en intensité et en durée induisent un recrutement sanguin de cellules de type NK. (41) Une augmentation de la capacité des NK a été mise en évidence après un effort intense. Les cellules NK sont capables de détruire spontanément, avant l'activation de cellules immunocompétentes spécifiques, des cellules cancéreuses, souvent viro-induites, et certains agents pathogènes.

L'activité physique modérée provoque la diminution des IgA, immunoglobulines des sécrétions muqueuses corrélées aux affections du tractus respiratoire supérieur, mais il n'a pas été démontré de lien entre cette baisse et la fréquence des infections respiratoires après un exercice intense. (42)

Les neutrophiles participent à la réponse immunitaire, en migrant vers les sites infectés où se lient et phagocytent les agents pathogènes par des procédés à la fois oxydatifs et non oxydatifs. Lors d'un exercice modéré, les fonctions du neutrophile se trouvent augmentées alors que pendant un exercice intense certaines de ces fonctions sont réduites. (43)

Le vieillissement du système immunitaire est caractérisé par un déclin progressif de la réponse aux antigènes exogènes. Cette diminution des fonctions immunes est susceptible d'augmenter la sensibilité aux infections respiratoires. Il a été démontré que l'augmentation du niveau d'activité physique de sujets âgés atténue la diminution des fonctions immunitaires. (44)

- Fonction cérébrale

Des effets bénéfiques de l'activité physique sont rapportés sur les pathologies dégénératives du cerveau.

L'exercice réduit, voire bloque, l'altération ou la perte neuronale quel que soit le type de lésions provoquées chez l'animal, et favorise la récupération des performances comportementales et/ou motrices. (45) Les neurotrophines (dont le BrainDerived Neurotrophic Factor, BDNF, et l'insuline growth factor, IGF-1) jouent un rôle important dans la modulation de la plasticité synaptique du cerveau adulte. (46) Le BDNF joue un rôle dans le développement des connexions fonctionnelles entre le muscle squelettique et la moelle épinière (47) et l'IGF-I mime les effets de l'exercice sur le BDNF au niveau cérébral. L'IGF-1 est le principal médiateur de la neuroprotection associée à l'exercice. Elle joue un rôle de médiateur de la plupart des effets de l'exercice musculaire sur le cerveau (stimule l'entrée du calcium, du glucose...). Ces neurotrophines sont exprimées dans de nombreuses régions du système nerveux central et

périphérique et assurent la survie des neurones du système nerveux. Elles sont augmentées lors de l'exercice dans les régions du cerveau impliquées directement dans l'activité motrice et ce également après une lésion, où elles permettent un remodelage neuronal.

Un autre mécanisme pouvant expliquer les effets bénéfiques de l'activité physique régulière sur le cerveau est son effet sur la vascularisation cérébrale et l'angiogenèse. En effet, l'apport sanguin cérébral est subordonné aux besoins métaboliques de son activité fonctionnelle, l'augmentation des besoins énergétiques pendant l'exercice peut requérir des modifications permanentes telles que l'angiogenèse.(48) L'intégrité du tissu cérébral dépend aussi de l'unité neurovasculaire comprenant les cellules endothéliales, les astrocytes et les neurones. L'exercice physique augmente la prolifération des astrocytes qui sont impliqués fonctionnellement dans la revascularisation du tissu nerveux. La densité des vaisseaux dans le cerveau en serait améliorée. (49)

L'action de l'activité physique sur le cerveau concerne également les pathologies dégénératives : vieillissement physiologique et maladie d'Alzheimer. Il a été montré que l'activité physique volontaire diminue significativement la charge en plaques de substances amyloïdes β . Des études récentes suggèrent que l'AP pourrait retarder la survenue de la pathologie.(50)

- Facteurs génétiques

Il existe des variabilités interindividuelles importantes dans la réponse à l'exercice physique. L'identification des gènes et des mutations impliqués dans la réponse à l'exercice permet de comprendre l'impact de l'exercice sur la santé et les potentiels variés de performance physique. Un criblage génomique a été réalisé au sein de la cohorte de tous les sujets à l'aide de très nombreux marqueurs (Bouchard et coll., 2000). Il a permis d'isoler des régions chromosomiques d'intérêt pour plusieurs familles de phénotypes associés à la performance et à la réponse à l'entraînement. Le patrimoine génétique et la performance ont pu être reliés. De fortes variabilités interindividuelles existent à travers un facteur déterminant de la santé que représente le niveau d'activité physique spontanée. Il a été montré que le patrimoine génétique conditionnait aussi bien la participation à des activités physiques de loisirs qu'à des activités physiques sportives avec une association, qui semble plus forte chez les hommes que chez les femmes. (51). Le rôle du patrimoine génétique est beaucoup plus fort que celui du milieu familial ou socioprofessionnel dans la pratique de l'activité physique spontanée et est pondéré par des facteurs environnementaux. (52) Sur le plan des risques cardiovasculaires, plusieurs études ont mis en évidence l'association entre les variations du génome et la réponse des lipides

sanguins et des facteurs de l'hémostase à l'activité physique. L'action de l'entraînement physique sur les différents facteurs impliqués dans la prévention des pathologies chroniques s'exerce par une modulation de l'expression du patrimoine génétique. Les domaines où cette interaction semble déterminante sont : le rôle de l'entraînement physique sur le maintien de la composition corporelle et l'action sur la régulation du métabolisme glucidique et des lipoprotéines circulantes. Tous ces éléments tendent à indiquer qu'un entraînement physique adapté peut, dans une certaine mesure, prévenir ou retarder l'apparition de phénomènes pathologiques favorisés par la nature du patrimoine génétique individuel.

La connaissance des mécanismes d'action de l'entraînement physique sur l'expression des gènes permet de mieux comprendre les effets de l'activité physique sur la santé, de préciser ses limites et surtout de cerner la variabilité des réponses individuelles. Ce dernier point est appelé à jouer un rôle fondamental dans la prescription d'un type d'activité physique.

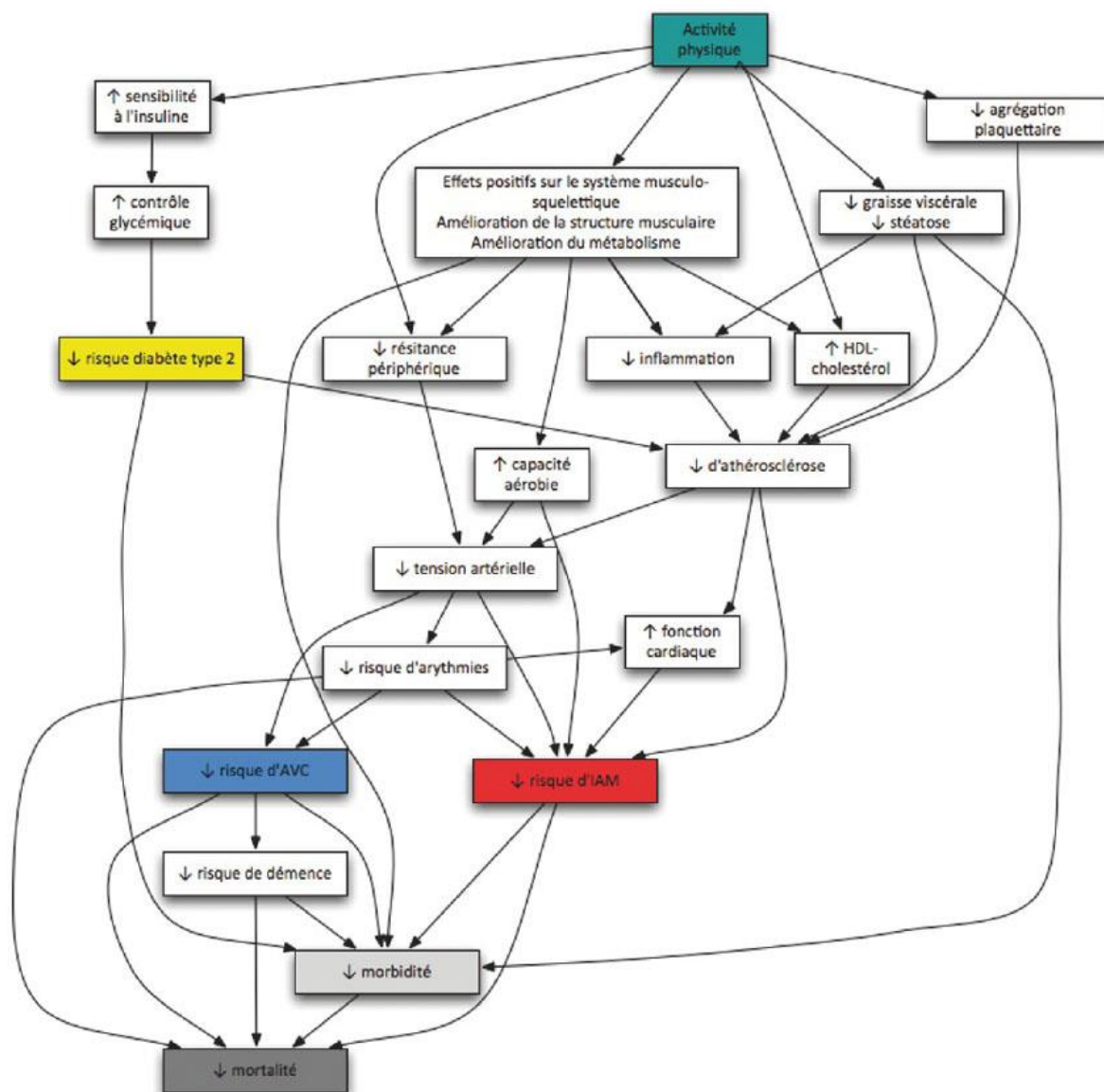


Figure 6: Effets positifs de l'activité physique au niveau physiologique(53)

2.2.3. Conséquences de l'activité physique sur l'espérance de vie et le bien-être

- Effets sur les maladies métaboliques

Il est intéressant de pratiquer une AP régulière suivant les recommandations dans la prévention des comorbidités liées à l'obésité indépendamment du statut pondéral. En effet, quel que soit le volume de l'activité physique exercée pour prévenir le gain ou la reprise de poids, elle n'est concrètement effective qu'associée à une alimentation équilibrée adaptée à la dépense énergétique, même s'il devient de plus en plus difficile d'équilibrer les besoins nutritionnels

avec les dépenses énergétiques dans le contexte d'abondance alimentaire et d'activité limitée présent notamment dans les pays industrialisés.

Il a été montré que la seule pratique d'une activité physique d'intensité modérée était déjà associée à une réduction importante du risque de diabète de type 2.(54) Les polymorphismes présents chez certains patients modulent les bénéfices de l'effet de l'AP sur leurs caractéristiques métaboliques (hypercholestérolémie, pression sanguine..) (55)

- Effets sur les cancers

L'effet bénéfique de l'activité physique sur la prévention de certains cancers fait intervenir soit des effets systémiques de l'activité physique soit des effets locaux. Les principaux mécanismes qui pourraient expliquer l'effet bénéfique de l'activité physique sur le risque de cancer sont liés à des effets sur les taux circulants d'hormones sexuelles et de facteurs de croissances (Insulin-like Growth Factor-I ou IGF-I), sur la masse corporelle et l'adiposité abdominale(56). (57)

Les caractéristiques d'une activité physique qui pourrait avoir un effet de protection vis-à-vis du cancer du côlon sont très controversées, néanmoins il se dégage qu'une forte intensité d'activité physique réduit le risque de développer un cancer du côlon. La prévention serait effective via des effets locaux impliquant la motilité intestinale : l'AP accélère le temps de transit gastro-intestinal et réduit le temps de contact entre les éléments potentiellement cancérogènes et la muqueuse. La sécrétion de certaines prostaglandines est augmentée, elle inhibe la prolifération des cellules de la muqueuse colique et favorise également la motilité intestinale. (58)

Le niveau de l'évidence scientifique pour chaque type de cancer est encore bas et des recherches sont nécessaires pour déterminer quels sont les mécanismes opérant pour chacun d'entre eux. Des données récentes montrent que l'activité physique régulière améliore la survie après traitement d'un cancer et surtout la qualité de la survie (diminution de l'asthénie post traitement, amélioration des symptômes secondaires au traitement).

- Effets sur le vieillissement

Chez la personne âgée, l'activité physique prévient l'apparition d'un certain nombre de phénomènes délétères liés au vieillissement, diminue les risques de dépression et de détérioration des fonctions cognitives. Elle a fonction de lien social pour lutter contre l'isolement. (6)

- Effets sur l'équilibre psychique et le bien-être

Le bien être est une notion complexe, plurifactorielle, mal définie. C'est un état psychologique constamment en évolution et en construction tout au long de notre vie, il résulte de quatre dimensions :

- Le bien-être émotionnel (état d'anxiété, stress, tension, état de dépression, angoisse, confusion, énergie, vigueur, fatigue, émotions, optimisme),
- Les perceptions de soi (compétences, perception de soi, estime globale de soi, image du corps, perception de sa condition physique, perception de maîtrise de soi...),
- Le bien-être psychique (douleur, perception des troubles somatiques...),
- Le bien-être perçu (qualité de vie, bien-être subjectif...) (59).

L'activité physique a un rôle bénéfique chez les adolescents en pleine période de bouleversement pubertaire corporel et psychique. Les répercussions positives se situent en particulier au niveau du stress, de l'image de soi, du fonctionnement social...

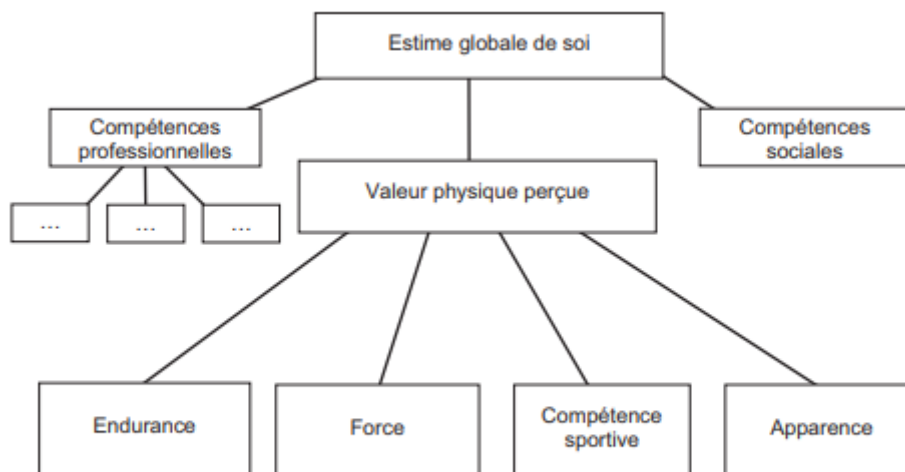
Chez l'adulte, l'expertise collective publiée par l'Inserm en 2008 a conclu que « la pratique régulière d'activités physiques d'intensité modérée contribue au bien-être subjectif et à la qualité de vie globale ». Les expériences affectives positives sont basées sur l'intégration au groupe ou sur le regard positif de l'autre, la diminution du niveau de stress, la satisfaction par rapport aux transformations du corps, la satisfaction due à la participation active à la vie sociale. Ces répercussions psychiques sont constatées au niveau de populations pathologiques et non pathologiques. L'activité physique régulière et d'intensité modérée a aussi un effet bénéfique sur le bien-être chez les personnes âgées de 55 à 75 ans sans pathologie. Cependant l'effet des activités physiques se constate plus nettement sur les populations spécifiques et ses répercussions sont variables selon le profil. (60)

Chez les enfants et les adolescents, l'impact réel de l'AP sur le développement intellectuel a été démontré depuis l'Antiquité. Elle constitue un acteur efficace et bénéfique pour la concentration, l'attention et les performances scolaires. Réalisée plus de deux heures avant le coucher, elle favorise aussi un meilleur sommeil (en quantité et en qualité) et participe à la réduction des symptômes de l'anxiété et de la dépression. La pratique d'un sport est également un facteur important de l'éducation à la citoyenneté. Le sport est l'outil idéal pour transmettre les valeurs auxquelles la citoyenneté est intrinsèquement liée. Connaitre et respecter une règle, persévérer, surmonter les obstacles, agir en collaboration dans le respect de ses coéquipiers et adversaires pour atteindre un objectif commun permettent de développer un sentiment

d'appartenance, des aptitudes à la vie quotidienne comme la confiance en soi, la coopération, l'écoute, l'empathie et des valeurs comme le respect de soi, des autres et la solidarité.

L'impact de l'AP sur le bien-être peut s'expliquer par plusieurs facteurs : la distraction (rupture par rapport à la mentalisation) ; le plaisir corporel (sensations physiques) ; la baisse de l'anxiété (d'état et somatique) ; une évaluation positive des autres (pairs, éducateurs, famille) ; la production d'endomorphine et de nospépénéphrine ; l'augmentation de l'action des neurotransmetteurs (dopamine, sérotonine).

L'activité physique agit également sur « l'estime de soi », qui correspond à la perception que l'individu a de lui-même c'est-à-dire au jugement global de sa propre valeur selon certaines de ses compétences dans différents domaines (physique, professionnelle, familiale...). C'est une notion multidimensionnelle, évaluative et évolutive selon les capacités à atteindre ses objectifs et le regard que les proches renvoient. C'est un concept majeur de la santé, de la qualité de vie et du bien-être. (Brown, 1998)



Modèle hiérarchique (d'après Fox et Corbin, 1989)

3- Promotion de l'activité physique en santé publique

3.1. Recommandations générales pour la pratique d'Activité physique

Les travaux scientifiques étudiant l'effet de l'activité physique sur la qualité de vie et la morbi-mortalité, ont permis de mettre en évidence trois types de recommandations d'AP :

- Les recommandations d'activité cardio-respiratoire :

Il est recommandé de pratiquer 30 min pour les adultes et seniors et 60 mn pour les enfants et adolescents d'AP développant l'aptitude cardio-respiratoire d'intensité modérée à élevée, au moins 5 jours par semaine, en évitant de rester 2 jours consécutifs sans AP. Dans ce cadre, il est recommandé d'inclure de courtes périodes d'AP d'intensité élevée. Des bénéfices supplémentaires sur la santé peuvent être obtenus pour les adultes et seniors avec une pratique de 45 à 60 min. Ces activités peuvent être réalisées lors des activités de la vie quotidienne ou dans le cadre d'une activité dédiée. Ce temps total quotidien peut être fractionné en périodes de 10 min, voire moins, réparties sur la journée.

- Les recommandations d'activité de renforcement musculaire :

En complément des AP à visée cardio-respiratoire, présentées ci-dessus, il est recommandé de réaliser des activités de renforcement musculaire. Il est recommandé que les AP réalisées lors de séances dédiées présentent les caractéristiques suivantes : Elles doivent être réalisées 1 à 2 fois par semaine avec 1 à 2 jours de récupération entre deux séances et comporter 8 à 10 exercices différents impliquant les membres supérieurs et inférieurs, répétés 10 à 15 fois par série. Chaque série peut être répétée 2 à 3 fois et présenter une intensité de contraction permettant la répétition de 10 à 15 mouvements sans douleur musculaire, avec une pénibilité perçue ne dépassant pas 5 à 6 sur une échelle de 0 à 10. Cette intensité doit être adaptée aux caractéristiques individuelles.

- Les recommandations d'exercices d'assouplissements et de mobilité articulaire :

Ces exercices sont recommandés 2 à 3 fois par semaine, ils peuvent être réalisés au moyen d'étirements. A la suite d'un échauffement musculaire, les étirements doivent être maintenus 10 à 30 secondes et répétés 2 à 3 fois. Ils doivent être limités par la sensation d'inconfort ou de raideur. Pour les personnes âgées des exercices d'équilibre et de proprioception sont recommandés pour prévenir les risques de chute. (61)

Ces recommandations s'inscrivent dans l'initiation de plans de santé publique nationaux visant à limiter la sédentarité en promouvant, développant et augmentant le niveau d'AP quotidienne pour tous. (62)

3.2. Programmes de promotion de l'activité physique

Le préambule à la Constitution de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) regroupant 61 Etats en 1946, définit la santé comme étant un état complet de bien-être physique, mental et social, et pas seulement comme une absence de maladie ou d'infirmité. (63) La santé publique représente l'ensemble des efforts par les institutions publiques dans une société pour améliorer, promouvoir, protéger et restaurer la santé de la population grâce à une action collective. C'est une approche collective des actions de santé à l'échelle de population entière en mettant en avant la prévention et la promotion de la santé. Son objectif est la mise en place de systèmes et d'actions de promotion de la santé, de prévention des maladies, de traitement des maladies et de réadaptation des situations de handicaps. L'activité physique représente aujourd'hui un enjeu de santé publique, dans son aspect de promotion de la santé et dans son rôle complémentaire voir dans certains cas alternatifs à l'allopathie.

La prévention est un processus conférant aux individus et aux populations le moyen de limiter les conséquences, le nombre ou la gravité des maladies ou accidents. Elle permet d'agir sur les facteurs de risques et les causes favorisantes ou déclenchantes d'affections responsables de comorbidités ou de mortalité dans une population. La prévention globale est la gestion active et responsabilisée par la personne de son capital santé dans tous les aspects de sa vie. Il existe des états de prévention primaire, secondaire et tertiaire.

- La prévention primaire intervient avant la maladie et tente de réduire sa survenue. Elle comprend tous les actes permettant de diminuer son incidence et l'apparition de nouveaux cas dans une population. Dans le meilleur des cas, ce type de prévention précoce pourrait permettre d'aboutir à la disparition voir à l'éradication de certaines pathologies.
- La prévention secondaire a pour but de déceler à un stade précoce, des maladies qui n'ont pas pu être éliminées par la prévention primaire. Ce sont tous les actes pour réduire la prévalence, c'est-à-dire la durée et la gravité d'évolution d'une maladie au sein d'une

population. Elle fonctionne par le biais du dépistage essentiellement, ce qui optimise la rapidité d'intervention et réduire les signes cliniques de la maladie.

- La prévention tertiaire intervient après la maladie. Elle permet de minimiser la survenue des complications et des récives. Ce sont tous les actes destinés à diminuer la prévalence des maladies chroniques ou handicaps et l'incidence des rechutes. Elle concerne le domaine de la réadaptation visant l'amélioration de l'insertion professionnelle et sociale.

Les actions de promotion de la santé, de prévention des maladies et d'éducation thérapeutique sont initiées par les professionnels de santé. Mais une participation active de la personne ou du groupe ciblé est recherchée.

Le concept de promotion de la santé a été défini par la Charte d'Ottawa en 1986, « La promotion de la santé est un processus qui confère aux populations les moyens d'assurer un grand contrôle sur leur propre santé et d'améliorer celle-ci ». Cette charte présente les différentes interventions qui doivent être menées dans une optique de promotion de la santé : élaboration d'une politique publique saine, créer des milieux de vie favorables, renforcer l'action communautaire, développer les aptitudes personnelles, et réorienter les services de santé. C'est une combinaison d'activités d'éducation pour la santé et pratiques de politiques publiques saines, de modifications des environnements et réorientation de la santé dans une optique de participation. L'objectif étant de reconnaître les personnes et les groupes impliqués comme des acteurs de leur propre santé. (64)

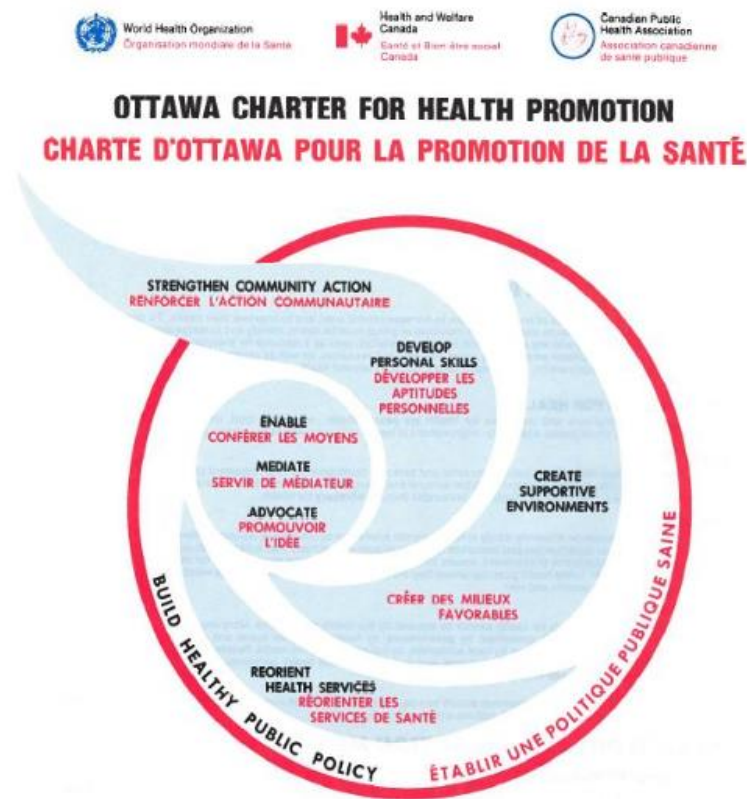


Figure 7: Charte d'Ottawa 1986

L'impact de l'activité physique sur la santé a bien été établi à la fois au niveau individuel que populationnel et son importance dans la santé publique a été reconnue récemment par des documents publiés par l'organisation mondiale de la santé. (65) (66)

En 2004, l'Organisation mondiale de la santé (OMS), dans sa résolution WHA57.17 intitulée Stratégie mondiale pour l'alimentation, l'exercice physique et la santé (8), recommande aux États membres de promouvoir et de renforcer les programmes d'AP dans le cadre de leurs politiques nationales sociales et de santé publique en vue d'accroître le niveau d'AP de leur population. Ces politiques doivent être axées sur les points suivants :

- une AP journalière, adoptée comme un style de vie saine et intégrée dans les actes de la vie quotidienne, en commençant par l'utilisation des escaliers au lieu des ascenseurs et par le fait d'aller à pied ou à bicyclette lorsqu'on a à faire des petits trajets ;
- encourager les adultes à augmenter progressivement leur AP habituelle afin d'atteindre les recommandations, soit au moins 30 minutes tous les jours d'une AP d'intensité modérée, comme marcher d'un bon pas et monter les escaliers, ou d'autres activités plus intenses telles que le jogging, le cyclisme, le football, le tennis ou la natation ;

- fournir aux enfants et aux adolescents des installations adéquates et la possibilité de prendre part à des programmes journaliers d'exercices physiques récréatifs afin que l'AP devienne une habitude pour la vie dès le plus jeune âge ;
- donner la possibilité et inciter les femmes à davantage d'exercice physique ;
- encourager les personnes âgées à mener une vie physiquement active et à avoir une bonne nutrition afin de conserver leur autonomie et leur vie sociale et de réduire les risques de traumatisme corporel ;
- donner des conseils sur l'AP aux personnes avec un handicap ou souffrant de maladies chroniques et leur fournir les installations répondant à leurs besoins ;
- diffuser plus largement l'information selon laquelle il y a beaucoup à gagner en commençant une AP à tout âge.

Elle publie un Questionnaire mondial sur la pratique d'activités physiques (GPAQ) (9) qui permet de calculer le niveau d'AP et le temps passé à des activités sédentaires des individus.

En 2010, elle émet des recommandations d'AP pour la santé en population générale (10) (enfants, adultes et personnes âgées). Ces recommandations font consensus et sont reprises par l'ensemble des pays.

En 2016, elle publie la stratégie 2016-2025 sur l'AP pour la région européenne (11) qui s'inscrit dans le Plan d'action mondial pour la lutte contre les maladies non transmissibles 2013-2020 de l'OMS. Ce plan a neuf objectifs, dont une réduction relative de 10 % de la prévalence de l'AP insuffisante d'ici 2025. L'augmentation de l'AP joue aussi un rôle important sur trois autres objectifs de ce plan : une réduction de 25 % du risque de mortalité prématuré imputable aux maladies cardio-vasculaires, aux cancers, au diabète et aux infections respiratoires chroniques ; une réduction de 25 % de la prévalence de l'hypertension artérielle ; et un endiguement de la prévalence du diabète et de l'obésité. (13)

3.2.1. Stratégie générale promulguée par l'Union Européenne

Le réseau européen pour la promotion de la santé par l'activité physique (HEPA Europe network) a développé un cadre pour la promotion de l'activité physique. Les deux éléments de base du cadre proposé sont d'une part un enchaînement de différents niveaux de promotion de la santé par l'activité physique qui commence par un processus politique et qui se termine avec

l'effet sur la santé et d'autre part une structure globale cyclique avec l'évaluation comme lien essentiel entre les éléments du système.

Ce schéma donne une vue d'ensemble des relations générales, des facteurs potentiellement causaux, et des mécanismes d'actions de promotion d'AP favorable à la santé applicables sur un public diversifié. Quatre groupes sont distingués :

- les activités structurées telles que les classes d'activité physique et sportives (EPS),
- des activités dans des environnements attrayants,
- du conseil et du coaching,
- des campagnes et de l'évènementiel.

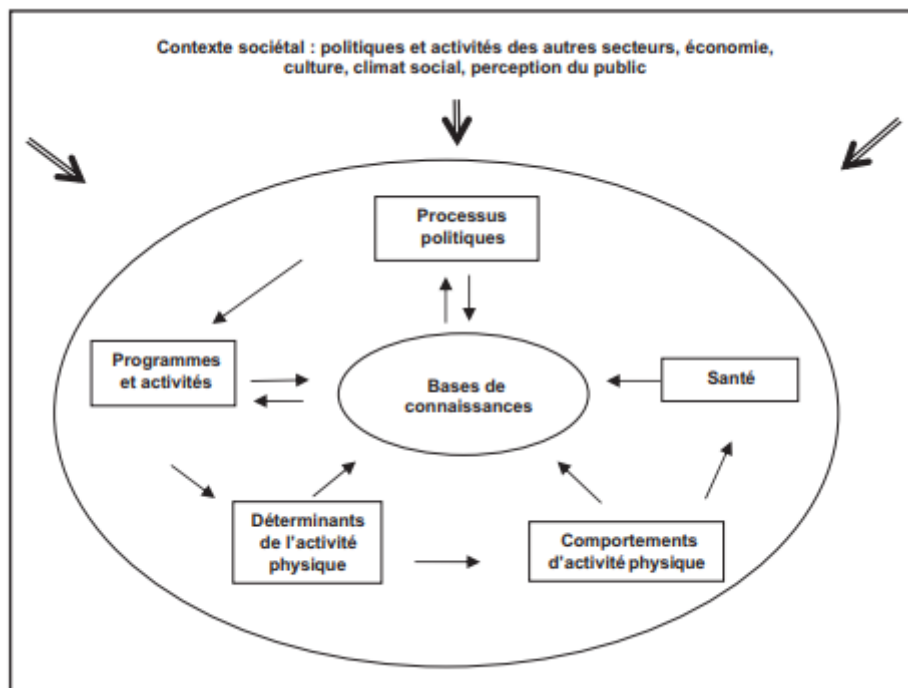


Figure 8: Schéma du modèle HEPA Europe pour la promotion de l'AP

La mise en place de ces mesures nécessite le développement et la coordination, la formations de médiateurs et d'incitateurs et un réel soutien financier et technique. Les programmes et activités sont en général appuyés par des décisions politiques correspondant à des guidelines ou des normes sociales. (67)



Figure 9: Facteurs environnementaux et leur impact sur la pratique de l'activité physique

(12)

Deux types de messages peuvent être utilisés pour les campagnes de promotion de l'AP :

- montrer les apports de celle-ci sur la santé,
- souligner les gains en termes d'apparence physique.

Le plus souvent, le secteur public utilise la santé comme motivation alors que le secteur privé privilégie l'apparence. Les campagnes de communication sur la santé sont susceptibles d'influencer la perception des publics, à condition que ces communications soient conçues selon ces critères d'efficacité et adaptées à la population cible. La communication (messages, slogans, formules choc, etc.) est efficace et a un impact dans la mesure où elle est relayée par des initiatives concrètes de proximité et avec un caractère ludique évident. On distingue deux types de facteurs incitatifs environnementaux pour la pratique de l'AP :

- Les facteurs qui rassemblent les éléments du cadre de vie, en particulier les caractéristiques de l'espace parcouru lors des itinéraires habituels pour se rendre au travail, à l'école, pour faire ses courses et pour d'autres obligations ;
- Les facteurs qui supposent une action volontariste (messages, signalétique, recommandations, etc.) qui permet d'optimiser le caractère incitatif de l'environnement

Les adultes plus âgés sont davantage influencés par les caractéristiques de l'environnement urbain que les individus plus jeunes. Les recommandations publiques en matière de santé par l'AP sont d'autant mieux suivies par les adultes que ceux-ci disposent, non loin de chez eux, d'aménagements incitatifs (trottoirs, allées réservées à la marche ou au jogging).

Il existe une relation entre l'AP dans le cadre des transports et la réduction de la mortalité (33). Il est donc important de promouvoir les déplacements « actifs », en particulier lors des déplacements quotidiens, avec une augmentation de l'utilisation de la marche ou du vélo.

3.2.2 Programmes de promotion de la santé en France

En France, depuis les années 2000, la promotion d'une AP a fait l'objet de plusieurs rapports et a fait partie de nombreux plans de santé publique. La loi relative à la politique de Santé publique du 9 août 2004 visait déjà à augmenter la proportion de personnes « physiquement actives », atteignant les niveaux d'AP recommandés pour la santé, de 60 % en 2001 à 75 % en 2008 pour les hommes, et de 40 % à 60 % pour les femmes, tous âges confondus.

La santé doit occuper une place importante parmi les priorités sociales et politiques des villes grâce à un processus d'engagement politique, de changements institutionnels, de planification fondée sur des partenariats. Une Ville-Santé doit par définition, être une ville qui prend des mesures pour favoriser un mode de vie actif :

- Développer les offres d'activités physiques et sportives dans les centres-villes et les quartiers, par l'aménagement de parcours de santé et la construction d'équipements de sport (gymnases, stades, piscines).
- Prôner la marche à pied, les déplacements à vélo, les modes de vie actifs et un urbanisme propice à ces activités.
- Établir des partenariats avec des associations et des professionnels de la santé et du sport, créer un mécanisme qui donne aux professionnels de santé la possibilité de participer à l'élaboration des plans d'urbanisme et de transport.
- Encourager les employeurs à mettre en place des programmes de vie active à l'intention de leurs salariés, encourager des clubs sportifs, des centres de mise en forme, des fabricants de matériel et des détaillants à être des partenaires enthousiastes lors de campagnes et d'actions de promotion en faveur d'une vie active.
- Mettre en œuvre une stratégie de communication qui sensibilise la population aux bienfaits de l'activité physique et des déplacements actifs, aux moyens de surmonter les obstacles à une vie active et à la façon de s'activer dans son quartier, sa ville et les zones avoisinantes.

La nécessité d'une approche intégrée, multisectorielle, avec un fort engagement au niveau local est reconnue. Les professionnels de santé peuvent jouer un rôle moteur dans ce processus intégré en permettant au dialogue de s'établir entre les secteurs et partenaires impliqués et pour élaborer des instruments d'évaluation adaptés. Certaines actions de promotion de la pratique de l'AP ont déjà prouvé leur efficacité. (68)

Promotion de l'activité physique chez l'adulte. Interventions d'efficacité prouvée (d'après Kahn et coll., 2002 ; Hilldson et coll., 2006)

Actions d'information

Campagnes au niveau des communautés

Panneaux pour encourager l'usage des escaliers

Actions sur le comportement individuel ou de groupe

Changements de comportement-santé adapté au niveau individuel

Soutien par l'entourage, l'environnement social au niveau de la communauté

Actions sur l'environnement au sens large

Création ou facilitation de l'accès aux sites et équipements d'activité physique, combinée à une information pour y accéder

Un certain nombre d'actions se sont succédé au fil des années pour promouvoir une alimentation équilibrée associée à une activité physique préventive :

- Le premier Programme national nutrition santé (PNNS) 2001- 2005 (14) avait pour objectifs d'augmenter de 25 % la proportion d'adultes pratiquant l'équivalent de 30 minutes de marche rapide par jour et de combattre la sédentarité dès l'enfance. C'est à partir de ce plan que sont apparus les slogans « manger-bouger » et « 5 fruits et légumes par jour ». Il sera poursuivi par un second PNNS en 2011-2015 (17) et complété par le Plan obésité 2010-2013 (18), qui s'appuie sur l'organisation du dépistage et de la prise en charge des patients en surpoids.



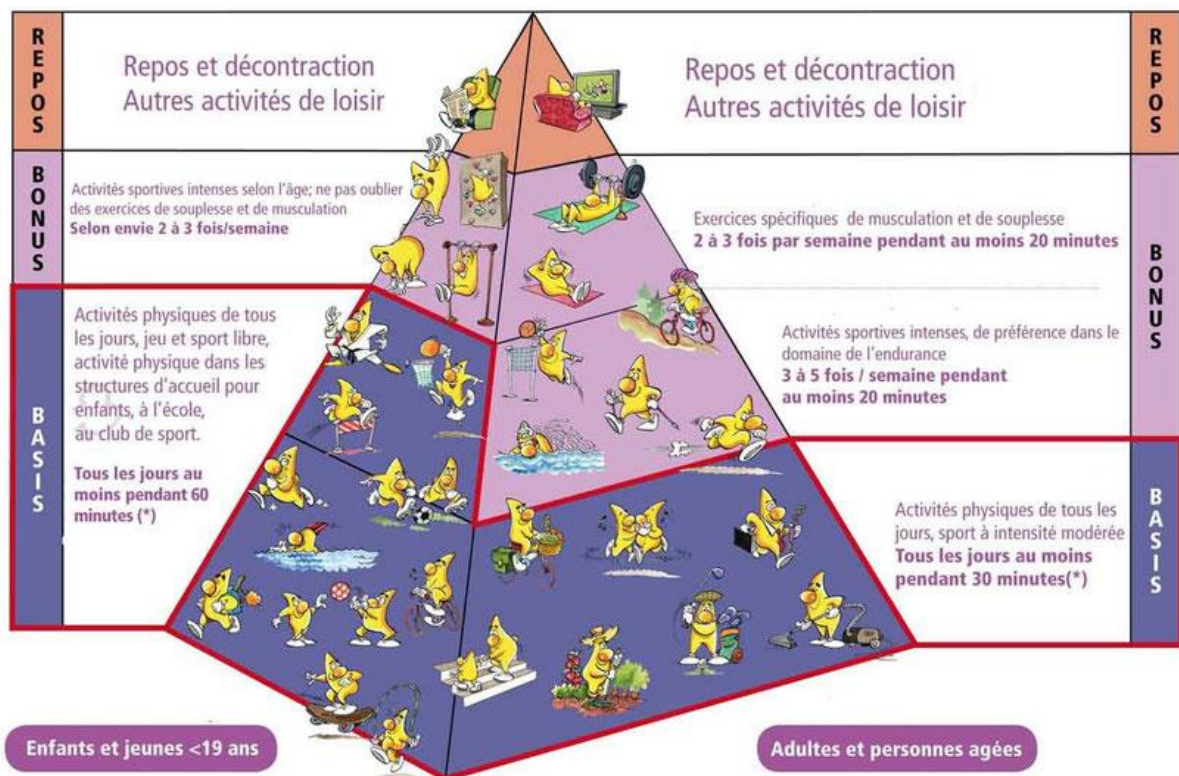
En 2016, l'ANSES édite un Rapport d'expertise collective « Actualisation des repères PNNS – révisions des repères relatifs à l'AP et à la sédentarité » (27), avec comme objectif : « de compléter l'expertise collective INSERM2008 par les publications scientifiques les plus récentes, et d'étendre le champ d'expertise à d'autres problématiques actuelles en lien avec l'AP ».

- Le Plan national « Bien vieillir » 2007-2009 s'est articulé autour de 9 grands axes stratégiques pour lesquels des appels à projets ont été menés et sélectionnés :
 - la promotion de l'activité physique ;
 - la promotion d'une alimentation équilibrée ;
 - le dépistage des facteurs de risque liés au vieillissement au moment du départ en retraite
 - la prévention des facteurs de risque et des maladies pouvant impacter la qualité de vie du sénior
 - la promotion d'un usage raisonné des substances médicamenteuses
 - la promotion d'une vie sociale active
 - l'identification des différentes innovations pouvant accroître la qualité de vie des séniors
 - la promotion du bien vieillir au niveau des territoires
 - l'inscription de la démarche sur le cadre européen.

- Le plan PNAPS (Plan national de prévention par l'activité physique ou sportive) 2008, fait suite au rapport « retrouver sa liberté de mouvement », de Jean-François Toussaint (16) et précise les actions à mener pour un Plan national de prévention par l'activité physique ou sportive. Il propose :
 - De développer l'environnement construit pour favoriser les modes de déplacement en mobilité « active » (marche, vélo) depuis le domicile vers l'école, l'université ou l'entreprise, autour de plans de déplacements pertinents,
 - D'offrir une palette plus diverse d'activités, intégrant une pratique non compétitive et une offre adaptée pour les personnes atteintes de maladie chronique, de maladie rare ou en situation de handicap,
 - De renforcer, autour de cette offre diversifiée d'APS, les interactions entre système éducatif, associations, clubs sportifs et collectivités territoriales,

- De développer des protocoles de recherche visant à établir la pertinence des critères de mobilité sur l'état de santé et la qualité de vie de tous les publics concernés,
- De mettre en place des tests d'évaluation pour quantifier la pratique, via les Observatoires Régionaux de Santé, en lien avec les ARS qui pourraient coordonner la mise en œuvre des mesures,
- De conduire des campagnes de communication, locales et nationales, pour changer la représentation sociale et les comportements vis-à-vis de l'APS,
- D'intégrer les APS dans le projet d'établissement des maisons de retraite, les EHPAD et les établissements du secteur médico-social,
- De créer une filière d'opérateurs spécialistes d'activité physique ou sportive en lien avec la santé, facilitant l'accueil des personnes atteintes de maladie chronique, maladie rare ou en situation de handicap,
- De développer la formation médicale initiale et continue dans ce domaine.

La pyramide de l'activité physique



- En 2012, le Plan national vélo (19) propose la pratique du vélo dans la vie quotidienne pour contribuer à l'amélioration de l'état de santé des Français.
- De 2013 à 2019, plusieurs rapports et plusieurs Programme nationaux ont été mis en place pour promouvoir l'activité physique chez les populations âgées, ou souffrant de pathologies chroniques : « Relever le défi politique de l'avancée en âge : perspectives internationales » (20), « L'adaptation de la société au vieillissement - France : année zéro ! » (21), « Anticiper pour une autonomie préservée : un défi de société » (22), « Dispositif d'activités physiques et sportives en direction des âgés » de Daniel Rivière, Plan cancer 2014-2019, Plan national d'action de prévention de la perte d'autonomie – 2015.
- En 2016-2018, l'INSERM a mis en place un comité de suivi de l'expertise collective « Prévention secondaire et tertiaire de pathologies chroniques par l'AP », en vue de compléter son rapport d'expertise de 2008.

3.3. L'activité physique sur ordonnance

3.3.1. Prescription d'activité physique dans les pays européens

Depuis les années 2000, pour de nombreux pays, la promotion de l'AP ciblée sur des populations atteintes de maladies chroniques est devenue un des éléments majeurs des plans nationaux de prévention pour la santé : le programme Paprica en Suisse, le programme Let's get Moving en Angleterre, le programme Activité physique sur ordonnance en Suède, le programme Ordonnance verte en Norvège, le programme Exercice comme remède au Danemark, le programme Ordonnance pour l'activité physique en Finlande ou le programme Prescription verte en Nouvelle-Zélande. Ces plans de promotion de l'AP « sur ordonnance », généralement en soins primaires, sont basés sur la mobilisation du médecin traitant.

Pays	Nom du programme	Pilotes	Particularités
Suède	« AP sur prescription » (FaR)	<i>Swedish National Institute of Public Health</i>	Les médecins, les kinésithérapeutes et les infirmières peuvent prescrire
Norvège	« Ordonnance verte »	<i>Norwegian Directorate of Health</i>	Programme associant la nutrition et l'AP sur l'ensemble du territoire national. Le groupe des pathologies pris en charge est plus limité
Danemark	« Exercice comme remède »	<i>National Board of Health</i>	L'AP est promue comme un traitement, sur l'ensemble du territoire national. Un équivalent du FYSS a été édité
Finlande	« Ordonnance pour l'AP »,	<p>Ce pays a développé deux modèles au niveau national :</p> <ul style="list-style-type: none"> - le premier, dans le cadre d'une coopération entre l'association finlandaise de rhumatologie, l'association médicale finlandaise et l'association finlandaise du cœur et l'institut UKK, - le second, conduit par le <i>Folkhalsan</i> qui est la plus grande ONG suédoise sociale et de la santé 	

3.3.2. Prescription d'activité physique en France

Aspects réglementaires

En France, depuis 2016, la loi prévoit que les médecins traitants peuvent prescrire une activité physique adaptée à leurs patients atteints d'une maladie chronique en affection longue durée. A cet effet, ils peuvent prescrire une activité physique gratuite et facile à pratiquer même seul, adaptée à l'état de santé du patient (comme la marche, par exemple).

Pour autant, l'impact de l'activité physique sur la santé, documenté de manière spécifique pour de nombreuses maladies, est encore insuffisamment connu des médecins. De plus, ils disposent de peu d'outils pratiques pour les aider à mener une consultation médicale ciblée et estimer le risque réel d'un événement cardiovasculaire grave (infarctus du myocarde, mort subite...) lié à la pratique de l'activité physique.(69)

Par la loi n°2016-41 du 26 janvier 2016 de modernisation de notre système de santé, la France a renforcé sa politique de promotion de l'AP chez les patients atteints de maladies chroniques en se proposant de développer une politique de promotion de l'AP sur ordonnance en soins primaires. Son article L.144 précise que « dans le cadre du parcours de soins des patients atteints

d'une affection longue durée, le médecin traitant peut prescrire une AP adaptée à la pathologie, aux capacités physiques et au risque médical du patient ».

L'APA (Activité Physique Adaptée) correspond à la pratique dans un contexte d'activité du quotidien, de loisir, de sport ou d'exercices programmés, des mouvements corporels produits par les muscles squelettiques. Elle est basée sur les aptitudes et les motivations des personnes ayant des besoins spécifiques qui les empêchent de pratiquer dans des conditions ordinaires.

L'objectif de l'activité physique adaptée dans le cadre d'une maladie chronique est de réduire les facteurs de risque et les limitations fonctionnelles liés à la pathologie. La dispensation d'une activité physique a pour but de permettre à une personne d'adopter un mode de vie actif. (70)

Le décret n°2016-1990 du 30 décembre 2016 relatif aux conditions de dispensation de l'APA prescrite par le médecin traitant à des patients atteints d'affections longue durée précise que la dispensation d'une APA a pour but de permettre à une personne d'adopter un mode vie physiquement actif sur une base régulière afin de réduire les facteurs de risque et les limitations fonctionnelles liées à l'affection longue durée dont elle est atteinte. Les techniques mobilisées relèvent d'activités physiques et sportives et se distinguent des actes de rééducation qui sont réservés aux professionnels de santé, dans le respect de leurs compétences.

TABLEAU DES PHENOTYPES FONCTIONNELS					
Fonctions		Aucune limitation	Limitation minime	Limitation modérée	Limitation sévère
Fonctions locomotrices	Fonction musculaire neuro	Normale	Altération minime de la motricité et du tonus	Altération de la motricité et du tonus lors de mouvements simples	Altération de la motricité et du tonus affectant la gestuelle et l'activité au quotidien
	Fonction articulaire ostéo	Normale	Altération au max de 3/5 d'amplitude, sur une ou plusieurs articulations sans altération des mouvements complexes	Altération à plus de 3/5 d'amplitude sur plusieurs articulations avec altération de mouvements simples	Altération d'amplitude sur plusieurs articulations, affectant la gestuelle et l'activité au quotidien
	Endurance à l'effort	Pas ou peu de fatigue	Fatigue rapide après une activité physique intense	Fatigue rapide après une activité physique modérée	Fatigue invalidante dès le moindre mouvement
	Force	Force normale	Baisse de force, mais peut vaincre la résistance pour plusieurs groupes musculaires	Ne peut vaincre la résistance pour un groupe musculaire	Ne peut vaincre la résistance pour plusieurs groupes musculaires
	Marche	Distance théorique normale couverte en 6mn = $218 + (5,14 \times \text{taille en cm}) - (5,32 \times \text{âge en années}) - (1,80 \times \text{poids en kg}) + (51,31 \times \text{sexe})$, avec sexe=0 pour les femmes, sexe=1 pour les hommes.	Valeurs comprises entre la distance théorique et la limite inférieure de la normale (82% de la distance théorique)	Valeurs inférieures à la limite inférieure de la normale	Distance parcourue inférieure à 150 m.

Tableau 5: Tableau des limitations fonctionnelles des patients atteints d'une affection longue durée(71)

L'instruction interministérielle n°DGS/EA3/DGESIP/DS/SG/2017/81 du 3 mars 2017 relative à la mise en œuvre des articles L. 1172-1 et D. 1172-1 à D. 1172-5 du Code de la santé publique définit les conditions de dispensation de l'APA prescrite par le médecin traitant à des patients atteint d'ALD. Elle propose une classification de ces patients selon quatre « phénotypes fonctionnels ». Elle définit les domaines d'intervention préférentiels des différents métiers de l'AP et liste leurs compétences respectives dans une annexe. Elle propose un formulaire spécifique de prescription de l'AP.

Ces phénotypes sont envisagés selon 4 niveaux d'altérations : sévère, modérée, minime et sans limitations. Le médecin traitant est chargé de définir le profil fonctionnel en tenant compte de l'évolution de l'état clinique du patient, de l'état de ses grandes fonctions physiologiques, de son autonomie. Il est important, pour le médecin traitant, de suivre régulièrement l'évolution du phénotype fonctionnel des patients par un processus d'évaluation des fonctions locomotrices, cognitives et sensorielles qui peut prendre appui sur un bilan établi par les professionnels dispensant l'activité physique (71)

Pathologies concernées

La prescription d'APA concerne les patients en ALD atteints de limitations fonctionnelles sévères et la dispensation pour les patients souffrant de limitations fonctionnelles moins sévères. En effet, les patients atteints d'affections de longue durée peuvent être considérés en fonction de leur état clinique et leur profil fonctionnel. Les affections de longue durée (ALD) peuvent se présenter avec différents niveaux de gravité, d'atteinte organique, de potentiel d'évolutivité, qui retentissent sur leur autonomie. (71) Il existe 29 ALD permettant aux patients de bénéficier du dispositif sport-santé :

- Accident vasculaire cérébral invalidant
- Insuffisances médullaires et autres cytopénies chroniques
- Artériopathies chroniques avec manifestations ischémiques
- Bilharziose compliquée
- Insuffisance cardiaque grave, troubles du rythme graves, cardiopathies valvulaires graves, cardiopathies congénitales graves
- Maladies chroniques actives du foie et cirrhoses

- Déficit immunitaire primitif grave nécessitant un traitement prolongé, infection par le virus de l'immuno-déficience humaine (VIH)
- Diabète de type 1 et diabète de type 2
- Formes graves des affections neurologiques et musculaires (dont myopathie), épilepsie grave
- Hémoglobinopathies, hémolyses, chroniques constitutionnelles et acquises sévères
- Hémophilies et affections constitutionnelles de l'hémostase graves
- Maladie coronaire
- Insuffisance respiratoire chronique grave
- Maladie d'Alzheimer et autres démences
- Maladie de Parkinson³
- Maladies métaboliques héréditaires nécessitant un traitement prolongé spécialisé
- Mucoviscidose
- Néphropathie chronique grave et syndrome néphrotique primitif
- Paraplégie
- Vascularites, lupus érythémateux systémique, sclérodermie systémique
- Polyarthrite rhumatoïde évolutive
- Affections psychiatriques de longue durée
- Rectocolite hémorragique et maladie de Crohn évolutives
- Sclérose en plaques
- Scoliose idiopathique structurale évolutive (dont l'angle est égal ou supérieur à 25 degrés) jusqu'à maturation rachidienne
- Spondylarthrite grave
- Suites de transplantation d'organe
- Tuberculose active, lèpre
- Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique (70)

Professionnels autorisés à dispenser des APA

Les masseurs-kinésithérapeutes sont autorisés à encadrer la pratique de la gymnastique d'entretien ou préventive dans les établissements d'activités physique et sportive et peuvent exercer la fonction d'éducateur sportif. Ils peuvent intervenir quel que soit le niveau de limitation fonctionnelle des patients.

Les ergothérapeutes et psychomotriciens peuvent intervenir quel que soit le niveau de limitation fonctionnelle, dans la limite du champ d'application de leurs compétences.

Des professionnels titulaires d'un diplôme dans le domaine de l'activité physique adaptée (APA), autrement dit les enseignants en activité physique adaptée (titulaires d'une licence mention STAPS, parcours-type APAS ou d'un master mention STAPS APAS) peuvent être sollicités quelle que soit le niveau de limitation.

Les éducateurs sportifs, fonctionnaires et militaires enregistrés au répertoire national des certifications professionnelles, les personnes titulaires d'une certification délivrée par une fédération sportive agréée, répondant aux compétences nécessaires à l'intervention dans la pratique d'activité physique adaptée (71), les professionnels et personnes qualifiées titulaires d'un titre à finalité professionnelle (TFP) ou d'un certificat de qualification professionnelle (CQP) peuvent intervenir sur des patients dont le niveau de limitation est minime.

DOMAINES D'INTERVENTION PREFERENTIELS DES DIFFERENTS METIERS				
Limitations Métiers	Aucune limitation	Limitation minime	Limitation modérée	Limitation sévère
Masseurs Kinésithérapeutes	+/-	+	++	+++
Ergothérapeutes et psychomotriciens <small>(dans leur champ de compétences respectif)</small>	(si besoin déterminé)	(si besoin déterminé)	++	+++
Enseignants en APA	+/-	++	+++	++
Educateurs sportifs	+++	+++	+	non concernés
Titulaires d'un titre à finalité professionnelle ou d'un certificat de qualification professionnelle inscrit sur l'arrêté interministériel	+++	++	+ ¹	non concernés
Titulaires d'un diplôme fédéral inscrit sur l'arrêté interministériel	+++	++	+ ¹	non concernés

Tableau 6: Tableau du cadre d'intervention des professions pouvant dispenser l'activité physique(72)

Modalités de la prise en charge de la dispensation à la suite de la prescription d'AP

La sécurité sociale ne s'est actuellement pas prononcée sur de possibles remboursements du sport sur ordonnance.

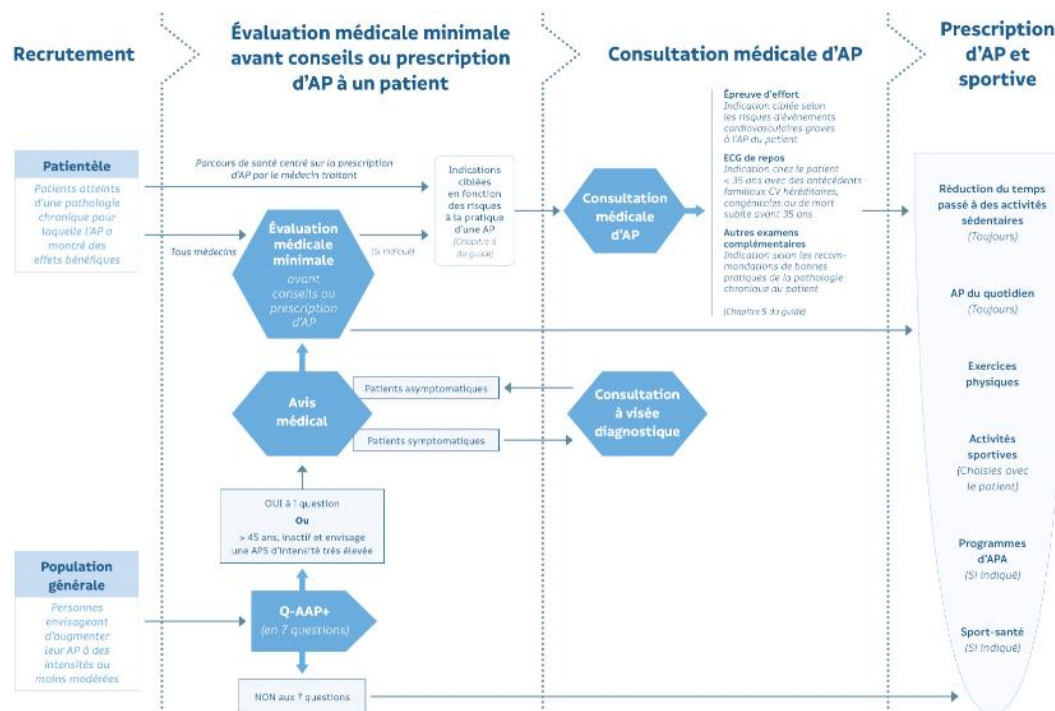
Les assurances et mutuelles vont pouvoir dans un premier temps prendre en charge partiellement ou totalement des cours d'AP. Certains organismes proposent déjà des solutions à condition d'apporter une ordonnance valide (Maif).

Certaines collectivités territoriales investies proposent des aides financières pour que les personnes atteintes d'une ALD puissent bénéficier de cours de sport. C'est le cas de Paris, Strasbourg ou encore Biarritz qui ont franchi le pas avant le 1^{er} mars 2017 en proposant des dispositifs similaires au sport sur ordonnance.

Aspects pratiques de la prescription d'APA

Alain CALMAT, Président de la Commission médicale du Comité national olympique et sportif français a, le 9 décembre 2015, présenté officiellement un dictionnaire à visée médicale des disciplines sportives, réalisé par la commission médicale du C.N.O.S.F. : le MEDICOSPORT-SANTE. Son objectif est d'aider à la prescription d'A.P.S. par les médecins en particulier généralistes, mais également d'aider à la formation des responsables médicaux et de ceux du mouvement sportif. Ces fiches permettent d'aider le médecin traitant à prescrire dans des conditions de sécurité et d'efficacité des A.P.S. dans les disciplines traitées.

La HAS publie également un guide pratique pour la « promotion, consultation et prescription médicale d'activité physique (AP) et sportive pour la santé chez les adultes », accompagné de référentiels d'aide à la prescription par pathologie. Objectif : permettre aux médecins de prescrire de l'activité physique aux personnes atteintes de maladies chroniques ou présentant un état de santé (avancée en âge, grossesse, etc.) pour lesquels les bénéfices de l'activité physique sont reconnus.(14)



Le guide de « promotion, consultation et prescription médicale d'activité physique et sportive pour la santé chez les adultes » permet à des médecins, généralistes ou spécialistes, de conduire une consultation dédiée à l'AP et les guide dans leur prescription d'AP dans un but de prévention et/ou de traitement. Il aide les médecins à promouvoir l'AP auprès de leur patient et à les accompagner vers un mode de vie physiquement plus actif et moins sédentaire, en sécurité, et dans la mesure du possible en toute autonomie.

Ce guide répond à la Loi de modernisation de notre système de santé de janvier 2016. Il devrait faciliter la mise en place dans les territoires de parcours de santé pluri-professionnels centrés sur la prescription d'AP et sportives en soins primaires.

Les professionnels y trouveront des connaissances de base sur l'activité physique et ses effets sur la santé, des outils d'évaluation du niveau de risque cardiovasculaire, de la condition physique, de la motivation du patient et des recommandations sur l'étendue de l'évaluation médicale à réaliser avant de prescrire une AP.

Les recommandations de ce guide relèvent avant tout d'un accord d'experts et viennent en soutien du jugement clinique du médecin, avec la volonté de lui proposer une démarche à la fois sécuritaire, réaliste et réalisable.(69)

D'après les recommandations de la HAS, la consultation médicale d'AP dure en moyenne 30 minutes. Elle peut être réalisée sur un ou plusieurs temps. Elle ne concerne que les patients asymptomatiques, c'est-à-dire ne présentant pas de signes ou symptômes évocateurs d'une pathologie cardio-vasculaire, métabolique, rénale ou respiratoire non connue et/ou non stabilisée. Un entretien de motivation doit être réalisé au moins en partie par le médecin. Mais cette action doit être relayée et complétée par les professionnels de l'AP intervenant tout au long de ce parcours. La consultation doit comporter les éléments suivants :

- **un interrogatoire** sur l'histoire médicale et sur les habitudes de vie du patient ;
- **un examen physique complet**, en particulier cardio-vasculaire, respiratoire et de l'appareil locomoteur ;
- **une évaluation des différentes composantes de la condition physique** par des mesures anthropométriques et des tests en environnement.

Ces premiers temps de la consultation permettent de :

- évaluer le niveau de risque CV à l'AP du patient (chapitre 2),
- repérer des contre-indications ou des limitations cardio-respiratoires et musculo-squelettiques à l'AP,
- définir les besoins et attentes en AP du patient ;

- **une demande d'un avis spécialisé +/- une épreuve d'effort** (si indiquée) ;
- **une prescription d'autres examens complémentaires** (si indiquée) ;
- **un entretien de motivation** centré sur les AP ou sportives.

Cet entretien permet de :

- accompagner le patient vers un changement de mode de vie, plus actif et moins sédentaire,
- définir avec le patient des objectifs réalistes et réalisables en AP de la vie quotidienne, en exercices physiques et en activités sportives ;

- **une prescription** individualisée d'AP et sportive ;
- **un certificat médical d'absence de contre-indication à l'activité sportive (CACI)**, pour le sport choisi avec le patient (si indiqué) ;
- **la programmation du suivi médical**, qui doit permettre au médecin d'adapter sa prescription d'AP et de renforcer la motivation de son patient.

La démarche à suivre dans un premier temps au cours d'une consultation, est d'opérer un diagnostic qui consiste à apprécier et évaluer le niveau d'activité physique du patient, ses habiletés, ses connaissances et ses croyances à ce sujet. Différentes dimensions caractéristiques du sujet sont évaluées :

- Dimension clinique et biologique : ce que le patient **a** (Handicap, restriction de la mobilité, pathologies connues...)
- Dimension socioprofessionnelle : ce que le patient **fait** (Activités professionnelles, temps libre, investissements personnels, quantités et type d'AP)
- Dimension cognitive : ce que le patient **sait** (Ses connaissances sur les bénéfices et risques des AP, l'intérêt par rapport à sa pathologie, ses inquiétudes, ses résistances par rapport aux AP...)
- Dimension psychologique : ce que le patient **est** (Quelques traits de caractères, son état d'esprit du moment...)
- Dimension prospective : Ce que le patient **projette** de faire (Ses envies et ses besoins d'AP...)

Dans un deuxième temps, il faut encourager le patient à se motiver au changement en le faisant réfléchir aux avantages et aux inconvénients. Le médecin aide le patient à choisir la stratégie qui lui convient le mieux : aviser et conseiller sur les risques pour la santé, sur les bienfaits du changement, sur la quantité appropriée en activité physique en se coordonnant avec les professionnels APA. Il doit ensuite faire exprimer au patient son approbation et l'affirmation, susciter des déclarations de motivation personnelle et les renforcer sélectivement : prise de conscience de ses problèmes, intention d'apporter du changement durable, capacité de changer. Affirmer le choix et l'autodétermination du patient est importante à cette étape.

Ensuite, le médecin doit coopérer avec les ressources pour la pratique des AP, le réseau social et les structures sportives pour mettre en place un plan d'action personnalisé en formulant les objectifs comportementaux en fonction des intérêts et de l'efficacité du patient. Cette coopération permet d'assister et d'identifier les barrières individuelles et les stratégies pour les surmonter. Il est également important de suivre son patient en développant un plan de suivi afin d'éviter les rechutes, de faire évoluer le plan d'action, et faire le point sur les résultats et éventuellement de nouveaux objectifs. (3)

Les bienfaits recherchés sont :

- La baisse le déclin des capacités respiratoires
- La lutte contre le vieillissement cardiaque
- L'augmentation du débit cardiaque
- Le maintien une fréquence cardiaque basse de repos
- La stabilisation de la tension artérielle
- La lutte contre l'apparition du diabète
- Le maintien d'un bon équilibre du cholestérol
- La lutte contre l'ostéoporose
- Le contrôle du poids l'entretien d'une bonne forme physique
- La diminution du stress, de l'anxiété et des états dépressifs

L'AP est avant tout un comportement qui peut être caractérisé par plusieurs facteurs dont la Fréquence de pratique, l'Intensité, le Type, et le Temps de maintien (FITT)

⇒ **Le protocole FITT :**

- **F comme fréquence** : des sessions d'AP ; quelles que soient les formes de l'AP, la fréquence de pratique permet de rendre compte de la répétition des périodes d'activité dans un espace-temps.
- **I comme intensité** : elle peut s'exprimer par le coût énergétique de l'activité considérée, les réponses physiologiques qu'elle induit (augmentation de la fréquence cardiaque), la pénibilité perçue au cours de la pratique, ou le travail (ou la puissance) réalisé(e). L'unité la plus utilisée pour estimer une dépense énergétique reste le MET.
- **T comme type** (avec ou sans fréquences cibles) : il permet d'envisager les effets physiologiques attendus d'une activité spécifique en termes d'amélioration des capacités cardio-respiratoires (endurance), renforcement musculaire, assouplissement, amélioration de l'équilibre, etc.
- **T comme temps** : durée d'une séance, qui exprime simplement le temps pendant lequel l'AP aura été maintenue. (73)

Les pouvoirs publics travaillent actuellement à la définition d'un modèle opérant pour faciliter le développement, partout en France, de cette pratique. L'objectif est leur intégration dans des parcours de santé coordonnés et appelant l'intervention de différents acteurs de la santé et de l'activité physique. Le tout sous la coordination du médecin traitant. La HAS poursuivra ses travaux et publiera de nouveaux référentiels pour d'autres situations : les cancers, l'insuffisance

cardiaque chronique, la dépression, les personnes âgées et la femme enceinte. La publication de ces travaux est prévue en 2019.(69)

Epreuve d'effort préalable à la prescription d'APA

En 2010, la Société européenne de cardiologie (SEC) (51) a émis des recommandations concernant l'évaluation cardio-vasculaire pour les adultes d'âge moyen et les seniors (35 ans et plus), avant de commencer des activités sportives de loisirs. Ces recommandations prennent en considération le niveau de risque cardio-vasculaire et le niveau habituel d'AP de l'individu et l'intensité de l'AP envisagée. L'utilisation d'auto-questionnaires validés (ou de questionnaires utilisés par un non-médecin) pour évaluer le niveau habituel d'AP de l'individu et l'utilisation d'auto-questionnaires d'aptitude à l'AP (type Q-AAP) pour évaluer les risques à l'AP sont préconisées. Les individus considérés comme à risque pour l'AP justifient d'une évaluation par un médecin qualifié. Cette évaluation comprend, de base : un interrogatoire avec la recherche des antécédents, un examen clinique, le calcul de leur SCORE et un ECG de repos.

Certaines situations sont considérées comme à risque pour l'AP notamment :

- Pour les individus sédentaires (inactifs) :
 - AP d'intensité légère et auto-questionnaire d'aptitude à l'AP positif,
 - AP d'intensité modérée ou élevée ;
- Pour les individus actifs
 - AP d'intensité modérée et auto-questionnaire d'aptitude à l'AP positif,
 - AP d'intensité élevée.

L'index SCORE-PLUS (Systematic Coronary Risk Estimation) évalue le risque cardio-vasculaire des adultes en prévention primaire. Il mesure le risque d'événement cardiovasculaire fatal à 10 ans lié à une artériosclérose, chez les individus apparemment en bonne santé, de 40 à 65 ans chez l'homme et de 50 à 65 ans chez la femme. Il intègre 4 facteurs : le sexe, l'âge, le statut tabagique, la pression artérielle systolique et la cholestérolémie totale.(74)

L'évaluation médicale peut être anormale c'est-à-dire que le patient admet un haut risque au SCORE-PLUS lorsque les éléments suivants sont observés : la présence de symptômes alarmants (douleur à la poitrine, syncope), un examen clinique anormal ou une anomalie à l'ECG de repos (arythmie, préexcitation, ischémie).

D'autre part, même en absence d'examen clinique anormal, certains patients peuvent tout de même être classés avec un SCORE-PLUS élevé. Il s'agit des individus caractérisés, par :

- Un âge avancé (5% du SCORE-PLUS en fonction de l'âge)
- un facteur de risque d'athérosclérose marqué : Cholestérol total > 8 mmol/L (320 mg/dL), ou LDLcholestérol > 6 mmol/L (240 mg/dL) ou tension artérielle > 180/110 mmHg,
- un diabète sucré avec microalbuminémie (les patients avec un diabète sucré ont le même niveau de risque que ceux avec une angine de poitrine stable),
- une histoire familiale de maladie cardio-vasculaire avant 50 ans chez un parent de 1er degré,
- un indice de masse corporel (IMC) > 28 ;

En contrepartie, les patients à faible SCORE-PLUS sont des individus jeunes, sans diabète sucré, ni histoire familiale de maladie coronarienne et un IMC < 28. (13).

En 2018, la Société française de cardiologie a publié de nouvelles recommandations concernant la réalisation d'une épreuve d'effort au préalable d'un programme d'AP (52). Ses recommandations prennent en considération le niveau habituel d'AP de l'individu, l'existence de symptômes ou signes cliniques d'alerte, le niveau de risque cardio-vasculaire de l'individu et l'intensité de l'AP envisagée. Elles traitent aussi des cas particuliers des patients hypertendus ou des patients diabétiques.

Individus physiquement actifs (athlètes)	Une épreuve d'effort (EE) est recommandée chez les individus symptomatiques physiquement actifs qui prévoient de poursuivre une AP d'intensité élevée (> 6 METs ou un sport de compétition)	IB
	Une EE devrait être envisagée chez les individus asymptomatiques avec un risque cardio-vasculaire élevé ou très élevé qui prévoient de poursuivre une AP d'intensité élevée (> 6 METs ou un sport de compétition)	Ila C
	Une EE n'est pas recommandée chez les individus physiquement actifs avec un risque cardio-vasculaire bas (score < 1 %)	III C
Individus asymptomatiques	Une EE peut être réalisée chez les individus asymptomatiques avec un risque cardio-vasculaire au moins modéré qui souhaiteraient commencer une AP d'intensité élevée (> 6 METs)	Ilb C
Hypertension artérielle	Une EE est recommandée chez les patients hypertendus symptomatiques, présentant un ECG de repos normal, en vue de diagnostiquer une maladie coronarienne	IB
	Une EE devrait être envisagée chez tous les patients hypertendus pour mieux définir le pronostic (capacité fonctionnelle, réponse de la pression artérielle à l'AP) ou pour prescrire un programme d'AP adapté de loisirs ou non	Ila C
Diabètes sucrés	Une EE est recommandée pour le diagnostic d'une maladie coronarienne chez les patients diabétiques symptomatiques qui ont un ECG de repos normal et interprétable	IB
	Une EE devrait être envisagée chez les patients diabétiques sédentaires afin de dépister les symptômes déclenchés par une AP d'intensité modérée ou élevée, et/ou prescrire un programme d'AP adapté	Ila B

Modalités de pratique

Classification du Conseil national olympique et sportif français (54)

Le Conseil national olympique et sportif français (CNOSF), dans son dictionnaire Médicosport-Santé (54), propose une classification des sports en trois niveaux, selon les publics et les risques spécifiques auxquels la pratique sportive les expose.

Niveau 1 : public pouvant bénéficier d'une pratique d'activité sportive de type 'loisirs', 'Sport Santé pour tous', sans précaution particulière ou précautions limitées

Niveau 2 : public pouvant bénéficier de programmes d'AP ou sportive de type 'Sport Santé pour public spécifique' nécessitant certaines précautions particulières

Niveau 3 : public fragile pour lequel une AP en milieu spécialisé extra-fédéral sera envisagée

Classification des activités de loisirs et sportives selon leurs contraintes cardio-vasculaires

La classification de Mitchell (55) est largement utilisée en médecine du sport. Les activités sportives sont classées en fonction de l'intensité des efforts requis, selon les contraintes

dynamiques (effets prédominants sur la fréquence et les volumes cardiaques et sur les pressions artérielles pulmonaires) et statiques (effets prédominants sur les pressions artérielles systémiques) des principales AP et sportives pratiquées dans les pays anglo-saxons. Le niveau (faible, modéré et intense) des contraintes, dynamique et statique, proposé correspond aux valeurs moyennes enregistrées pendant l'ensemble de la durée de pratique de l'AP de loisirs ou sportive considérée. Des valeurs plus élevées ponctuelles lors de cette pratique peuvent donc être observées. Les AP qui présentent des risques spécifiques en cas de survenue de malaise ou perte connaissance (*) ou du fait des collisions (**) fréquentes (patients sous anticoagulant, fragilité osseuse, etc.) sont spécifiées. La classification suivante 3 est une adaptation de la classification de Mitchell aux activités de loisirs ou sportives pratiquées en France.

Classification des activités de loisirs et sportives pratiquées en France, selon leurs contraintes cardio-vasculaires

STATIQUE	DYNAMIQUE	Classification des activités de loisirs et sportives pratiquées en France, selon leurs contraintes cardio-vasculaires		
		A Faible ($< 50\% \text{ VO}_2 \text{ max.}$)	B Modérée ($50-75\% \text{ VO}_2 \text{ max.}$)	C Forte ($> 75\% \text{ VO}_2 \text{ max.}$)
	I Faible ($< 10\% \text{ FMV}$)	Bowling, golf, tai-chi et équivalents, pétanque <i>Stretching, body balance</i>	Volley-ball, tennis de table, tennis (double), Marche nordique, longe-côte* (sans bras) <i>Danses non acrobatiques, step, body attack*</i>	Ski de fond** (classique), marche sportive, course à pied $> 800 \text{ m}$, course orientation, tennis (simple), squash <i>Danses acrobatiques* **</i>
	II Modérée ($10-20\% \text{ FMV}$)	Tir à l'arc, équitation* **, Sports mécaniques* **, volley-ball, Surf* **, kitesurf* **, voile (type Laser), natation synchronisée*, plongeon* **, plongée sous-marine* (apnée) <i>Yoga, pilâtes, body-pump</i> <i>Gainage et renforcement musculaire avec poids du corps</i>	Patinage artistique* **, course à pied $\leq 800 \text{ m}$, marathon et ultra-endurance, décathlon, badminton, escrime**, trampoline* **, handball Basket-ball, beach-volley, water-polo* **, rugby** (sauf pack avants), planche à voile** (sans pumping), plongée sous-marine* (scaphandre) <i>Aquagym*, body-jump, longe-côte* (avec bras), boule lyonnaise</i>	Ski de fond (skating), natation*, football**, hockey** (gazon-glace), cyclisme* ** (plat), triathlon* **, patinage* ** (roller) longue distance <i>Aquabiking*, vélo fixe</i>
	III Forte ($> 30\% \text{ FMV}$)	Haltérophilie*, musculation* Bobsleigh* **, luge* **, escalade* **, gymnastique* ** voile, ski nautique* **, athlétisme (lancers, sauts* **), judo et autres arts martiaux**	Lutte**, crossfit*, culturisme, rugby (pack avants**), ski alpin** snowboard* **, patinage* ** (roller) sprint, planche à voile* (pumping)	Boxe tous types* **, canoë-kayak, Ski de randonnée* **, ski alpinisme* ** Cyclisme* ** (avec côtes), aviron <i>Rameur en salle</i>

VO₂ max = consommation maximale d'oxygène du pratiquant. FMV = force maximale volontaire du pratiquant. Les activités de loisirs (de détente, remise en forme et entretien physique) sont en italique.

Tableau 7: Classification des activités de loisirs et sportives selon leurs contraintes cardio-vasculaires

Initiatives territoriales

En France, de nombreuses initiatives territoriales ou locales viennent compléter ces dispositifs. Des programmes sport-santé ont été développés par les villes, des programmes sport et cancer ont été développés par des services de cancérologie, etc. De nombreuses mutuelles et assurances

proposent à leurs assurés des programmes d'AP adaptées aux personnes âgées, aux patients après un cancer, etc (13)

L'agence régionale de santé PACA pilote le projet régional de santé 2018-2023. Il est composé de trois parties correspondantes aux aspects stratégiques, organisationnels et opérationnels de la politique de santé. Il définit, organise et programme la mise en œuvre des priorités de santé de la région PACA en lançant des appels à projets en 2019 relatif au sport santé dans le cadre de la campagne Prévention, Promotion de la santé 2019. Un parcours « maladies chroniques » a été identifié, dans lequel figurent cinq objectifs opérationnels dont le développement des environnements favorables à la santé, l'organisation de la réflexion et proposition de réponses adaptées autour des invariants de parcours, la proposition de l'accompagnement de personnes, mais aussi de leur entourage dès le début et à tous les stades, afin qu'elles vivent au mieux avec la maladie chronique, l'adaptation de l'organisation du système de santé et l'identification de la gradation des soins et des filières. (75)

La ville de Strasbourg expérimente actuellement le « sport sur ordonnance » à destination de personnes souffrant de pathologies chroniques (hypertension artérielle, diabète, obésité, maladies cardio-vasculaires). La Sécurité sociale rembourse des cours de sport à hauteur de 150 € par an en moyenne. Soit trois fois moins que le coût du traitement médicamenteux pour un diabétique ou une personne qui souffre d'hypertension. En mai 2013, Jean-Pierre Davant, président de l'Imaps précisait : « Avec 37 millions d'" inactifs " en France, l'économie potentielle est de 10 milliards d'euros dans le cas utopique où tout le monde se mettrait à pratiquer une activité physique, et de 500 millions d'euros dans le cas où seulement 5 % des personnes sédentaires deviendraient actives » (16)

PARTIE 2 : Le système cardiovasculaire et ses pathologies non congénitales

1-Anatomie du système cardiovasculaire

Le schéma général de la circulation sanguine n'a été établi qu'à partir du XVIIe siècle par William Harvey, qui a le premier synthétisé des connaissances anatomiques et physiologiques relatives au cœur et aux vaisseaux.

Le système cardiovasculaire, aussi appelé appareil circulatoire, se compose du cœur, du sang et des vaisseaux. Si la fonction principale de l'appareil cardio-vasculaire est d'assurer l'approvisionnement des métabolismes. Il joue aussi un rôle essentiel :

- Pour l'évacuation des déchets
- Pour la transmission d'information (hormones)
- Pour la régulation thermique (transport de calories)

1.1. Anatomie du cœur

Le cœur est situé dans le médiastin antérieur. Il est situé entre les deux poumons, sur la coupole diaphragmatique gauche, en arrière du sternum et du grill costal antérieur et en avant du médiastin postérieur, notamment de l'œsophage.

1.1.1. Description extérieure

Le cœur est un muscle, brun rouge, qui pèse entre 250 et 300 grammes chez l'adulte et mesure de 14 à 16cm. (6) Il a la forme d'une pyramide triangulaire dont les trois faces sont parcourues par deux sillons profonds : le sillon auriculo-ventriculaire et le sillon interventriculaire. Ces sillons contiennent de la graisse et les branches principales des vaisseaux coronaires. (76)

1.1.2. Configuration interne

Le cœur est un organe creux formé du cœur droit et du cœur gauche qui sont entièrement séparés. Les oreillettes sont séparées par une cloison appelée septum intraauriculaire et les ventricules par le septum interventriculaire.

Le cœur droit est formé de l'oreillette et du ventricule droit, qui communiquent entre eux par l'orifice tricuspide. Il appartient à la petite circulation, ou circulation pulmonaire, qui permet l'oxygénation sanguine.

Le cœur gauche est formé de l'oreillette et du ventricule gauches qui communiquent entre eux par l'orifice mitral. Il appartient à la circulation systémique vascularisant les organes. (77)

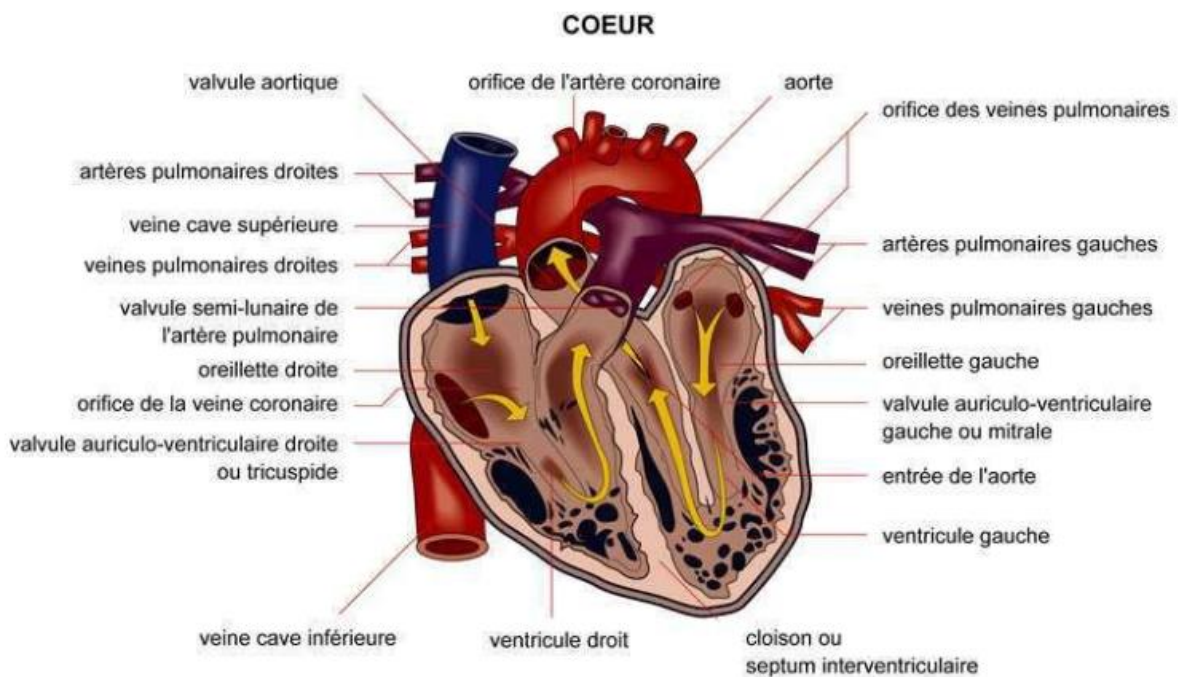


Figure 10: Anatomie du cœur humain

(78)

1.1.3. Structure :

Le cœur est composé de trois parois. De l'intérieur vers l'extérieur il y a :

- L'endocarde, tunique interne, recouvrant les atriums et ventricules.

- Le myocarde, tunique médiane musculaire épaisse

Il est le tissu musculaire du cœur. Les cellules le composant sont les cardiomyocytes (99%). Elles sont capables de se contracter spontanément, de manière indépendante et automatique. Le myocarde est considéré comme un muscle strié alors que son fonctionnement est autonome. Le 1% restant correspond au tissu nodal.

- L'épicarde.

A la jonction oreillettes-ventricules, les fibres myocardiques auriculaires et ventriculaires se fixent sans se toucher au niveau d'une structure fibreuse appelée squelette du cœur. Il n'y a pas de connexion myocardique à ce niveau-là (isolation électrique).

- Le péricarde est un sac fibro-séreux entourant le cœur.

Cette membrane enveloppe le cœur et la base des gros vaisseaux. Le feuillet fibreux est externe tandis que le péricarde séreux interne est constitué de deux feuillets : le péricarde viscéral et le péricarde pariétal. Ils forment la cavité péricardique, cavité virtuelle, permettant le glissement du cœur sur les autres organes lors des mouvements cardiaques. (79)

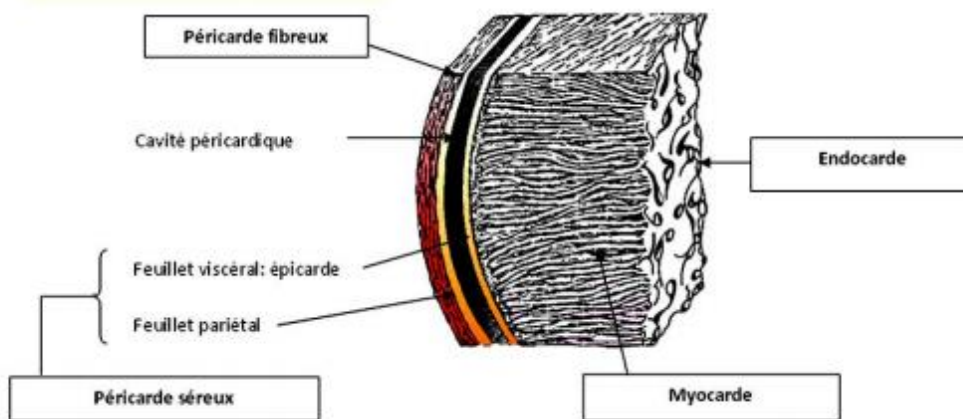


Figure 11: Structure de la paroi cardiaque

(80)

1.1.4. Le tissu nodal et conduction :

Ce tissu spécifique intra pariétal donne naissance à des impulsions électriques puis les conduit à grande vitesse vers les cellules myocardiques, engendrant ainsi les contractions cardiaques.

Il est formé du nœud sino-auriculaire (dit de Keith et Flack), du nœud auriculo-ventriculaire (dit d'aschoff-tawara), de ce nœud naît le tronc du faisceau de His qui se divise en deux branches, droite et gauche, puis se distribue grâce au réseau de Purkinje jusqu'au contact des cellules myocardiques.

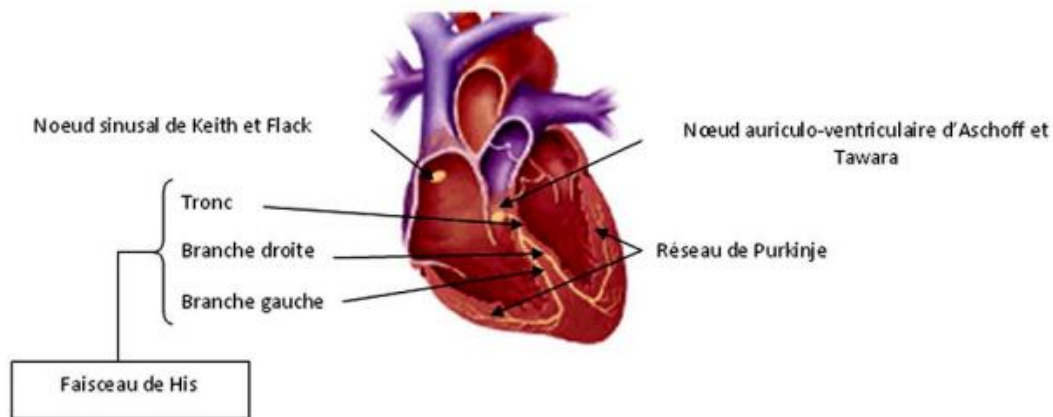


Figure 12: Tissu Nodal

(80)

1.1.5. Les connexions vasculaires :

L'oreillette droite reçoit les veines caves inférieures et supérieures par lesquelles le sang veineux revient vers le cœur. Le ventricule droit se vide par l'artère pulmonaire.

L'oreillette gauche reçoit quatre veines pulmonaires qui drainent le sang oxygéné des poumons vers l'oreillette gauche. Le ventricule gauche est relié à l'aorte.

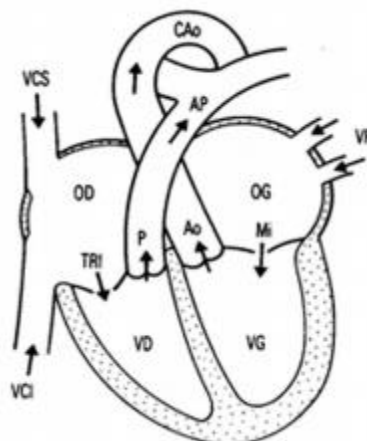


Figure 13: Configuration interne et connexions vasculaires

(81)

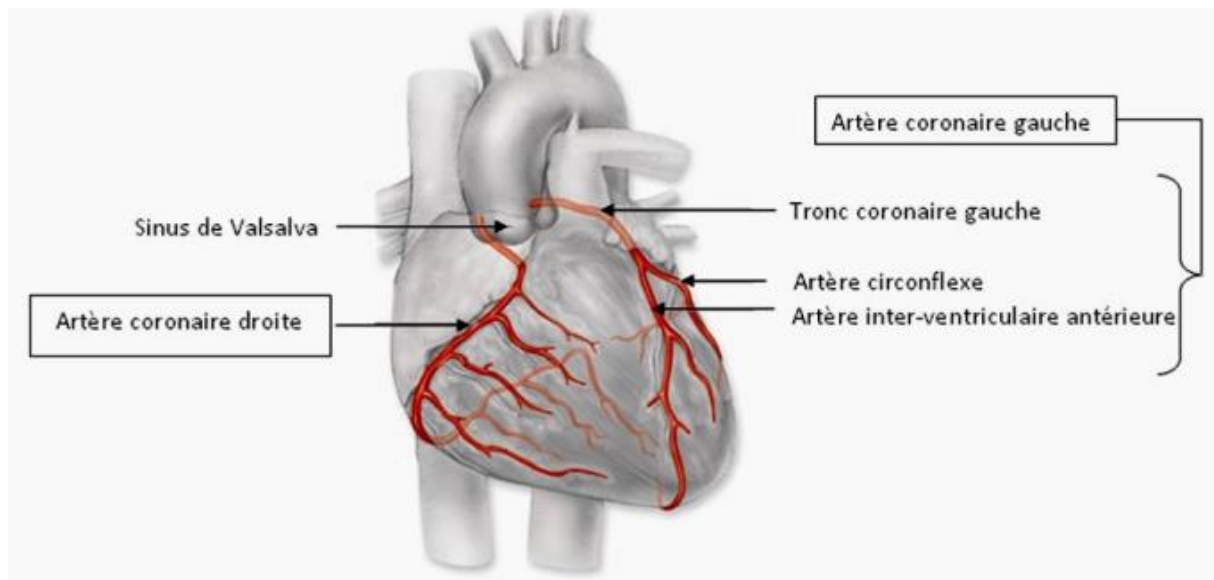
1.2. Vascularisation myocardique : Le réseau coronaire

La circulation coronaire est la circulation artérielle et veineuse systémique propre du cœur.

Les artères coronaires disposées en couronne autour du cœur (d'où leur nom), sont au nombre de deux, l'artère coronaire droite et l'artère coronaire gauche. Elles naissent de l'aorte thoracique ascendante.

La dominante coronaire, correspond au territoire vasculaire myocardique le plus développé, peut être gauche (la plus habituelle) ou droite et varier d'un sujet à l'autre.

La distribution du sang au myocarde, par les branches de ramification des artères coronaires est dite de type terminal. Ceci signifie que chaque branche artérielle vascularise de manière très prédominante son propre territoire. Les collatérales qui existent entre les branches artérielles n'étant habituellement pas assez développée pour assurer une éventuelle circulation de suppléance. Les artères coronaires sont perfusées durant la diastole ventriculaire.(81)

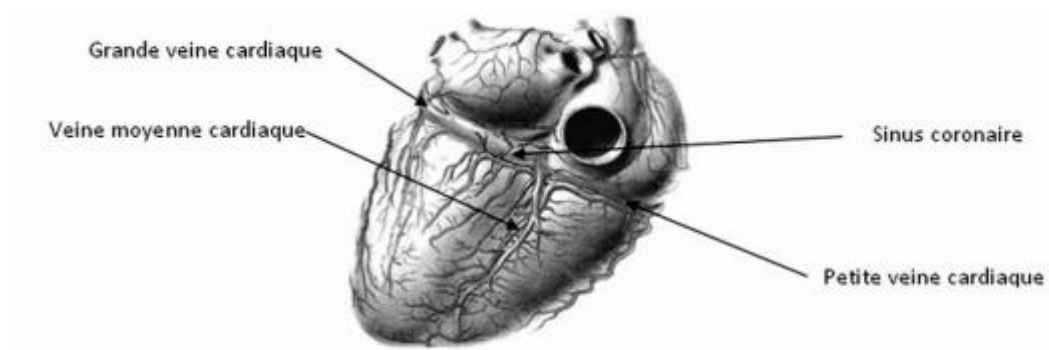


Artères coronaires(80)

Le réseau coronaire veineux est constitué d'une grande veine cardiaque, d'une petite veine cardiaque, d'une moyenne veine cardiaque et de petites veines accessoires.

Elles sont réparties en trois systèmes :

- Une grande partie du sang myocardique se collecte à la face postérieure du cœur dans le sinus coronaire et se jette dans l'oreillette droite
- Les veines antérieures du cœur issues du ventricule droit
- Les veines minimes du cœur qui naissent dans l'épaisseur des parois du cœur et se jettent dans les cavités cardiaques.



D'après F. Netter, Atlas d'anatomie humaine

Figure 14: Réseau coronaire veineux

Circulation lymphatique

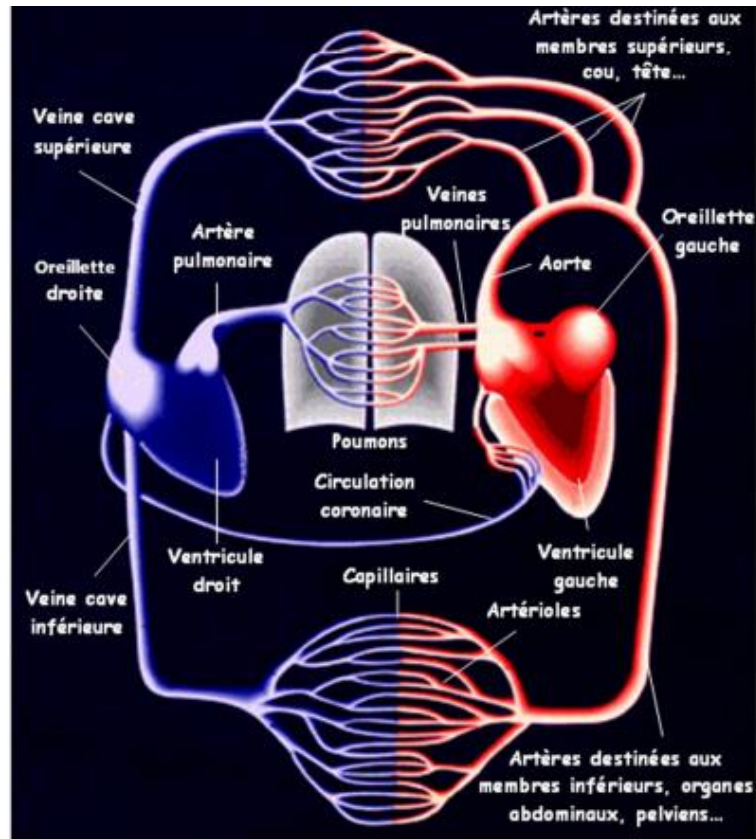
Les lymphatiques du cœur se regroupent en deux réseaux principaux : un réseau sous-endocardique développé surtout au niveau des ventricules et un réseau sous-épicaire. Ces deux réseaux sont drainés par deux troncs collecteurs : le tronc collecteur droit et le gauche. La lymphe a un rôle nutritif, de défense par la présence des globules blancs et des ganglions lymphatiques et un rôle d'épuration en véhiculant une partie des déchets cellulaires.(77)

2-Physiologie du muscle cardiaque

Schématiquement, l'appareil cardio-vasculaire se compose d'une pompe à fonctionnement alternatif (le cœur), d'un réseau de distribution à haute pression (les artères) se terminant par des résistances variables (les artérioles), d'un circuit de petits vaisseaux au niveau desquels s'effectuent les échanges (les capillaires), et d'un circuit de retour à basse pression vers le cœur (les veines). (80)

Globalement le cœur est considéré comme une double pompe :

- Animée essentiellement par le myocarde des ventricules droit et gauche,
- fonctionnant grâce au tissu nodal (où naît l'automatisme cardiaque) et à la circulation sanguine coronaire (apportant oxygène et énergie, et évacuant les déchets métaboliques),
- pulsant le sang de manière synchrone dans les circulations pulmonaire et systémique qui rétroagissent sur son fonctionnement,
- adaptant le débit sanguin qu'il produit aux besoins de l'organisme grâce à un système de régulation nerveux et humoral. (81)



D'après Chung, M.K., and Rich, M.W. Introduction to the cardiovascular system

Figure 15: Circulation du système cardiovasculaire

Les deux pompes propulsives du cœur fonctionnent parallèlement : le « cœur gauche » assurant la circulation systémique et le « cœur droit » assurant la circulation pulmonaire. L'oreillette collecte le sang et le ventricule l'expulse vers l'artère pulmonaire en direction des poumons pour le ventricule droit et vers l'aorte en direction des autres organes pour le ventricule gauche. La circulation systémique alimente ainsi en parallèle les différents organes via les différentes branches de l'aorte. Le sang issu de ces organes, pauvre en oxygène et riche en déchets collecté par les veines caves inférieures et supérieures retourne à l'oreillette droite. (81)

2.1. Circulation coronaire

La circulation coronaire sanguine est la circulation artérielle et veineuse systémique propre au cœur. Elle doit assurer une perfusion myocardique adaptée instantanément aux besoins du cœur.

Elle est soumise à des contraintes particulières :

- Le cœur n'est jamais au repos,
- L'extraction par le myocarde de l'oxygène du sang artériel coronaire est presque maximale dès le repos. Ainsi l'accroissement de l'apport myocardique en oxygène à l'effort, se fait essentiellement en augmentant le débit sanguin coronaire. Il augmente de façon importante à l'effort (3 ou 4 par rapport au repos) afin d'assurer l'accroissement des besoins métaboliques myocardiques accrus.
- La régulation du débit sanguin coronaire est sous dépendance de très nombreux paramètres hémodynamiques et neuro-humoraux, parmi lesquels les sécrétions endothéliales.

2.1.1. Métabolisme myocardique :

Le métabolisme myocardique est essentiellement aérobie. Les substrats utilisés sont surtout des acides gras (65%), du glucose (20%) et les lactates 15%). Il est orienté vers la production d'énergie nécessaire à l'activité des protéines contractiles du cœur.

2.2- Circulation systémique

Elle comporte les artères, des capillaires, des veines et des lymphatiques.

La paroi des artères et des veines est formée de trois tuniques : l'intima, la tunique interne, la média, la tunique intermédiaire et l'adventice, la tunique externe.

- L'intima est formée d'une couche de cellules endothéliales directement en contact avec le sang. L'endothélium constitue une membrane fine, lisse et étanche protégeant la paroi vasculaire (sous endothélium). Au niveau des veines des membres inférieurs, l'intima forme des valvules empêchant le reflux sanguin.
- La média est formée de cellules musculaires lisses et de fibres élastiques. Elle a un rôle dans la contraction et la dilatation du diamètre vasculaire et participe à la régulation de la pression artérielle.
- L'adventice est composée de tissus conjonctifs principalement ainsi que fibres nerveuses reliées aux fibres musculaires de la média. (77)

Les parois des capillaires sont formées uniquement de cellules endothéliales permettant les échanges entre le sang et le liquide interstitiel.

Les artères transportent le sang du cœur vers les organes. L'ensemble des artères systémique, de l'aorte (2,5 cm de diamètre), la plus grosse, et ses ramifications (leur taille décroît en moyenne en petites artères puis artérioles et capillaires) est appelé système à haute pression. Le débit et la pression y sont fortement pulsatiles. Les ramifications artériolaires terminant ce système à haute pression contiennent un système musculaire lisse dont la contraction (tonus musculaire) entraîne une résistance à l'écoulement sanguin. Ce tonus musculaire artériolaire est soumis à une régulation neuro-humorale permanente, qui participe à la régulation des chiffres de pression artérielle. Cette résistance artériolaire est responsable, avec la contraction ventriculaire gauche, du niveau de pression important de ce secteur vasculaire. Elle est l'un des éléments essentiels de la résistance à l'éjection ventriculaire.

Les veines ramènent le sang des organes vers le cœur. Faisant suite aux capillaires, elles augmentent progressivement de diamètre pour devenir veinules, veines et aboutir aux veines caves (3cm de diamètre). Les veines contiennent des valvules afin d'empêcher le sang de retourner vers la périphérie. Le retour veineux doit être suffisant pour assurer un remplissage cardiaque adéquat.

Les lymphatiques complètent le retour veineux en assurant le drainage des tissus interstitiels, notamment en y récupérant des grosses protéines d'origine plasmatique.

(81)

2.3. Circulation pulmonaire

Son organisation générale est identique à celle de la circulation systémique. Se succèdent le secteur artériel pulmonaire issu du ventricule droit, les capillaires puis les veines pulmonaires amenant le sang à l'oreillette gauche. Il existe aussi des lymphatiques. Cependant, la pression artérielle pulmonaire est beaucoup plus faible que la pression artérielle systémique et les échanges au niveau des capillaires pulmonaires se font essentiellement avec les alvéoles pulmonaires dans lesquelles le sang rejette du gaz carbonique et de la vapeur d'eau et prélève de l'oxygène provenant de l'air respiré. (81)

3- Fonctionnement du muscle cardiaque

Le cœur peut être considéré comme une double pompe musculaire :

Il se contracte périodiquement à une fréquence de l'ordre de 70 à 80 battements par minute (chez un adulte au repos), éjectant à chaque battement environ 80ml de sang. Cette fréquence peut varier selon l'âge, le sommeil, la condition physique. Les contractions sont séparées par des phases de repos. L'activité du cœur droit est pratiquement synchronisée de celle du cœur gauche.(77)

L'automatisme dont il fait preuve, repose sur l'activité d'un ensemble de cellules spécialisées appelées cardiomyocytes, ayant la particularité de produire une activité électrique répétitive et spontanée. L'ensemble de ces cellules constitue le tissu nodal à l'origine des impulsions électriques permettant la contraction myocardique. Le débit sanguin produit en fonction des besoins de l'organisme, est régulé par les systèmes nerveux et humoraux. (80)

3.1. Activité électrique du cœur :

3.1.1. Potentiel de repos et d'action

Au repos, les cellules myocardiques sont polarisées avec une prédominance de charges positives à l'extérieur et de charges négatives à l'intérieur. Le potentiel de repos transmembranaire est de l'ordre de -90mV pour une cellule ventriculaire.

La survenue spontanée d'un potentiel d'action dans les myocytes du tissu nodal est la conséquence d'un potentiel électrique membranaire de repos instable, dérivant progressivement vers une valeur seuil, au-delà de laquelle est déclenché le potentiel d'action. Ces variations résultent de mouvements ioniques à travers les membranes cellulaires. (81)

3.1.2. Conduction

Les potentiels d'actions générés par le nœud nodal sont conduits à grande vitesse vers les cellules du myocarde. La voie « nodo-hissienne » est la seule voie de passage électrique possible des oreillettes vers le ventricule au travers du squelette fibreux du cœur. La conduction de

l'excitation de la cellule myocardique repose sur la présence de jonctions électriques, « les gaps junctions ».

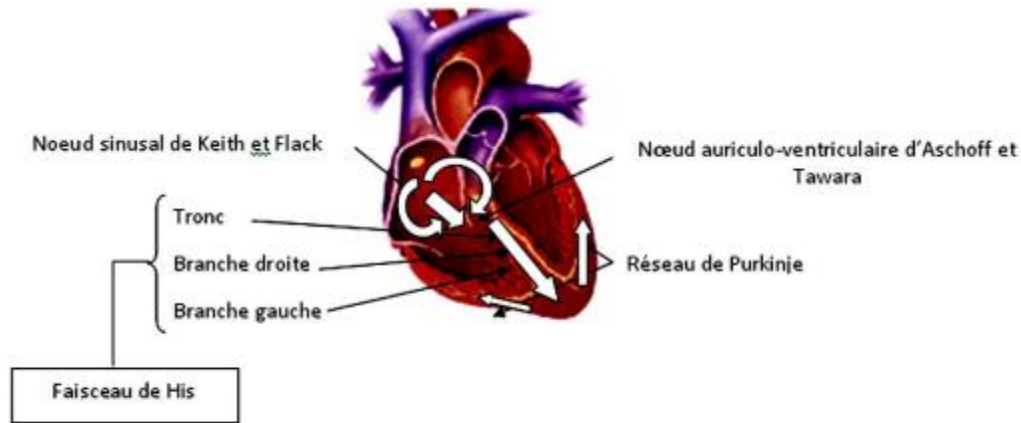


Figure 16: Activité électrique du cœur(80)

Le myocarde est ainsi constitué de deux populations de cellules : les myocytes automatiques constituant le tissu nodal et à l'origine de l'automatisme cardiaque et les myocytes contractiles largement majoritaires assurant le travail mécanique.

3.1.3. Couplage excitation-contraction

L'excitation électrique des cellules du myocarde par le tissu nodal, entraîne à leur niveau d'importants mouvements ioniques (notamment de calcium) déclenchant le raccourcissement des protéines contractiles (actine et myosine). La force contractile dépend de la quantité de calcium libre dans le cytoplasme. Cette quantité accrue par la libération du calcium stocké dans le réticulum sous l'effet de l'entrée du calcium extracellulaire. Ce phénomène fournit environ 90% du calcium cytoplasmique lors de la contraction. La force de contraction dépend directement de la quantité totale de calcium disponible. (81)

Toutes les cellules myocardiques reçoivent l'impulsion électrique au cours d'un instant bref pour se contracter de manière coordonnée et générer l'éjection sanguine cardiaque.

L'ensemble du tissu nodal du cœur est apte à produire spontanément un potentiel d'action suivant une hiérarchie fonctionnelle. Une période dite réfractaire où les cellules ne peuvent pas être de nouveau stimulées, est nécessaire après chaque activation. D'abord absolue c'est-à-dire qu'aucun stimulus, quelle que soit son intensité, ne pouvant alors entraîner de nouvelle

dépolarisation, elle devient relative, pouvant alors être déclenchée par un stimulus de plus en plus faible au fur et à mesure que le temps s'écoule. (80)

3.1.4. L'automatisme cardiaque :

L'automatisme cardiaque est la production par le tissu nodal d'une activité électrique répétitive, chaque impulsion électrique (potentiel d'action) entraînant la contraction du cœur. Cette activité électrique est produite par des échanges ioniques spontanés au travers de la membrane des cellules du tissu nodal permettant d'atteindre le potentiel seuil qui déclenche le potentiel d'action.

Les cellules du nœud sinusal contrôlent le rythme cardiaque qui est modulé en permanence selon les besoins de l'organisme par la régulation neuro-humorale.

Contrairement aux autres muscles, il n'y a pas de commandes volontaires du système circulatoire. Il est sous la direction de deux systèmes de commande :

- **Le système nerveux végétatif ou commande reflexe** : les cellules nerveuses implantées dans la paroi du cœur et qui déterminent un rythme, produit d'un équilibre entre les trois centres excitateurs du noyau nodal. C'est la régulation intrinsèque.
- **Le système nerveux de régulation ou commande automatique** : comprenant des récepteurs sensitifs répartis dans l'organisme à la périphérie des artères appelées chémorécepteurs, barorécepteurs etc. c'est la régulation extrinsèque. Ils analysent l'état du sang et transmettent des informations aux deux systèmes suivants :
- **Le système sympathique** qui est accélérateur. Il augmente la fréquence du rythme cardiaque. Les neurotransmetteurs sont l'adrénaline et la noradrénaline. (Médiateurs chimiques).
- **Le système parasympathique** (nerf vague) qui est un ralentisseur du rythme. Si la stimulation est assez forte, elle peut provoquer un arrêt cardiaque. Son neurotransmetteur est l'acétylcholine.

Les effets de cette régulation se manifestent par la modification : du débit de sang, de la pression artérielle, de la résistance du réseau sanguin (dilatation ou constriction). (81)

3.1.5. Le cycle cardiaque :

L'activité mécanique cardiaque est dominée par la contraction appelée systole puis la relaxation, la diastole du myocarde. Il existe ainsi des systoles (suivies de diastoles) auriculaires droite et gauche, pratiquement simultanées, et des systoles (suivies de diastoles) ventriculaires droite et gauche, également quasi simultanées. En revanche, les activités auriculaires et ventriculaires ne sont pas simultanées : les activités auriculaires précèdent de quelques fractions de seconde les activités électriques ventriculaires. La succession d'une systole ventriculaire et d'une diastole ventriculaire réalise ainsi un cycle cardiaque.

Il décrit 4 phases successives :

- La phase de contraction ventriculaire iso-volumétrique : le début de la systole ventriculaire
- La phase d'éjection systolique où le volume de sang éjecté à chaque contraction ventriculaire appelé volume d'éjection ou volume d'éjection systolique (VES)
- La phase de relaxation iso-volumétrique correspondant au premier temps de la diastole ventriculaire.
- La phase de remplissage ventriculaire composée d'un remplissage rapide et d'un remplissage dit lent à fin de la diastole ventriculaire et au début de la systole auriculaire. (80)

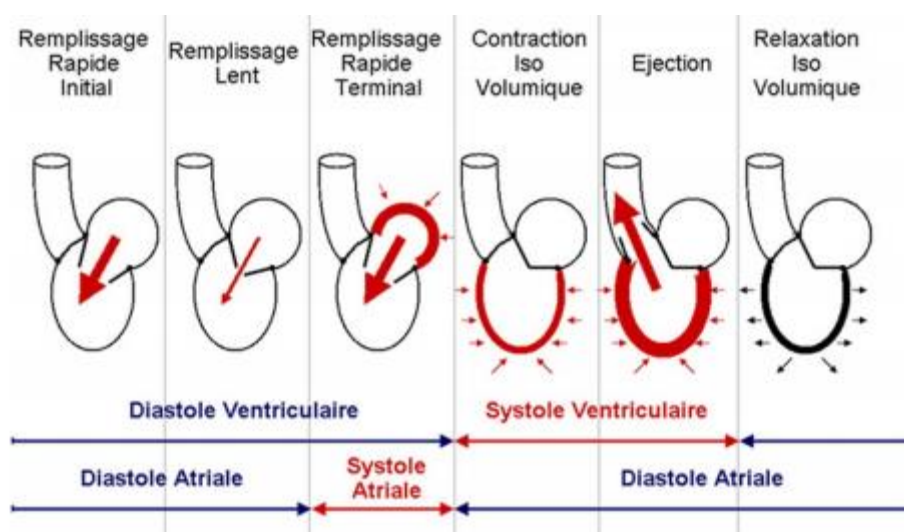


Figure 17: Synthèse du cycle cardiaque : détails des phases successives du cycle et place de la systole atriale

La boucle pression-volume du ventricule gauche caractérise, ces 4 temps du cycle cardiaque. L'intérêt de cette représentation en boucle est d'illustrer le travail cardiaque et ses modifications selon les circonstances. La part du travail cardiaque exigée par la montée en pression est représentée par la hauteur de la boucle, tandis que le travail constitué par l'éjection systolique et fourni ainsi par le cœur sous forme de débit sanguin, est représentée par la largeur de la boucle. Elle permet de démontrer l'effet de l'augmentation du remplissage ventriculaire, par la loi de Starling.

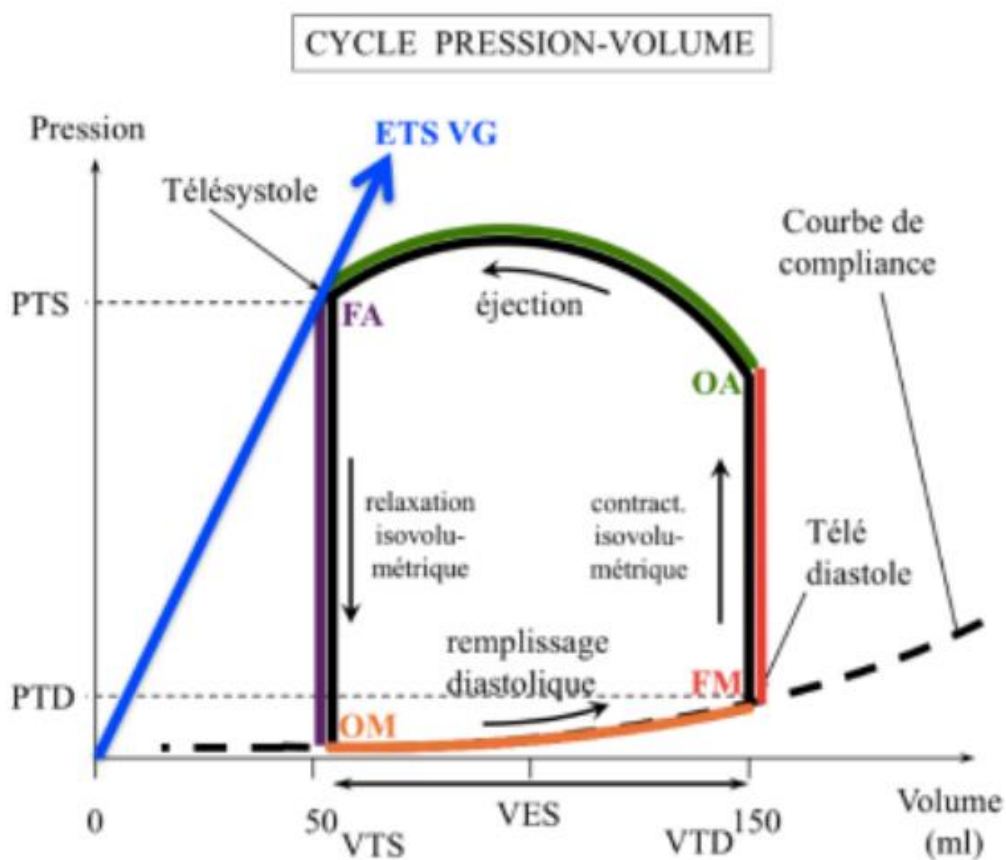


Figure 18: Loi de Starling

Cette loi définit la notion de Pré-charge correspondant in vivo à l'étirement du cœur en diastole, soit pendant le remplissage. Elle dépend donc des conditions initiales d'étirement. Elle définit également la Post-charge c'est à dire la force développée par le cœur pour pouvoir éjecter le VES. Cette force dépend de la pression artérielle efférente. Chronologiquement, le ventricule se remplit (pré-charge), la contraction iso-volumétrique permet de dépasser le point de pression artérielle efférent grâce à la contraction des myocytes et d'ouvrir la valve mitrale pour éjecter

le sang (post charge). Finalement la pression à l'intérieur du ventricule va redescendre puis devenir inférieure à celle de l'artère et la valve artérielle pourra se refermer. (82)

La finalité du système cardio-vasculaire est donc d'assurer un débit cardiaque, délivré à une pression artérielle suffisante pour perfuser les différents organes

Le débit cardiaque est la résultante du fonctionnement intégré de l'appareil cardio-vasculaire. Il correspond au service rendu par le cœur à l'ensemble des organes, apportant l'oxygène et les nutriments et en éliminant les déchets du métabolisme. C'est également la quantité de sang éjecté par chaque ventricule en une minute. Ce débit doit être fourni sous une certaine pression, permettant le réglage de la distribution sanguine dans chaque organe en fonction de ses besoins propres sans compromettre l'équilibre général. Cette pression dépend du débit cardiaque et de la résistance circulatoire périphérique totale. (80)

4- Pathologies cardiovasculaires non congénitales et non infectieuses

4.1. Définition

Les maladies cardiovasculaires (CV) regroupent l'ensemble des maladies du cœur et des vaisseaux sanguins. Elles concernent le muscle cardiaque, les artères, les valves, les vaisseaux cérébraux et les vaisseaux des membres inférieurs et de l'aorte. Elles comprennent :

- Les cardiopathies coronariennes (touchant les vaisseaux sanguins qui alimentent le muscle cardiaque)
- Les maladies cérébro-vasculaires (touchant les vaisseaux sanguins qui alimentent le cerveau)
- Les artériopathies périphériques (touchant les vaisseaux sanguins qui alimentent les bras et les jambes)

- Les thromboses veineuses profondes et les embolies pulmonaires (obstruction des veines des jambes par un caillot sanguin, susceptible de se libérer et de migrer vers le cœur ou les poumons).

4.2. Epidémiologie

Les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde: il meurt chaque année plus de personnes en raison de maladies cardio-vasculaires que de toute autre cause. On estime à 17,7 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardio-vasculaires, soit 31% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, on estime que 7,4 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne et 6,7 millions à un AVC (chiffres 2015).

Plus des trois quarts des décès liés aux maladies cardiovasculaires interviennent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire. Sur les 17 millions de décès survenant avant l'âge de 70 ans et liés à des maladies non transmissibles, 82% se produisent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire et 37% sont imputables aux maladies cardiovasculaires.

Aujourd'hui le coût des maladies cardio-vasculaires est d'environ 10% du montant total de la consommation des soins et de biens médicaux. La prescription médicamenteuse liée aux maladies-cardiovasculaires représente environ 20% du total des dépenses médicamenteuses. De plus un décès sur trois en France est actuellement lié à une pathologie cardio-vasculaire. Cependant la mortalité cardio-vasculaire diminue depuis 1970, mais au prix d'une augmentation de la morbidité. (83)

Il est possible de prévenir les maladies cardiovasculaires non congénitales et non infectieuses en s'attaquant aux facteurs de risque comportementaux à l'aide de stratégies à l'échelle de la population.(84)

4.3. Facteurs de risque :

Facteurs de risques majeurs :

4.3.1. Facteurs non modifiables :

Age : l'incidence et la mortalité des maladies cardiovasculaires augmentent considérablement avec l'âge. Bien que le vieillissement s'accompagne également de la modification d'autres facteurs de risque, la dégénérescence naturelle de la paroi artérielle a un impact direct sur la survenue d'accidents cardiovasculaires.

Sexe : Le risque de survenue d'infarctus est par exemple plus élevé chez les femmes que chez les hommes. En France 70 à 80% des patients hospitalisés pour un infarctus du myocarde sont des hommes. Cette différence a tendance à s'estomper à partir de 65ans et les taux de mortalité par cardiopathie ischémique sont similaires pour les deux sexes après 75ans.

Antécédents familiaux et personnels : Les sujets ayant des antécédents familiaux de maladie coronaire prématurée (avant l'âge de 55ans) ont un risque d'infarctus du myocarde deux à cinq fois plus important que ceux qui n'ont pas de tels antécédents. Cette prédisposition familiale peut refléter le partage d'un environnement commun et/ou d'une susceptibilité génétique difficiles à dissocier. L'existence d'un antécédent personnel est en outre un puissant facteur prédictif d'accidents cardiovasculaires. (85)

4.3.2. Facteurs modifiables :

Cholestérol sanguin :

Le lien entre le taux sanguin de cholestérol total et surtout de LDL (low density lipoprotéine)-cholestérol et l'incidence de la maladie coronaire est l'un des plus forts, des plus constants et des plus précocement établi. Chaque accroissement de 1% du taux de LDL-c correspond à une augmentation de 2 à 3% du risque coronarien. Le taux de HDL (High density lipoprotéine)-cholestérol est inversement corrélé au risque coronarien. Un taux bas de HDL-c entraîne un excès de risque alors qu'un taux élevé est un facteur protecteur. Les règles hygiéno-diététiques ont un effet bénéfique sur le taux de cholestérol et donc sur l'incidence des maladies cardiovasculaires. (85)

Hypertension artérielle :

La relation entre le niveau tensionnel et la mortalité cardiovasculaire sont très proches à celle observée avec l'hypercholestérolémie. La mortalité cardiovasculaire est multipliée par trois lorsque la pression systolique est supérieure à 160mmHg. L'élévation de la pression diastolique est également associée au risque cardiovasculaire. L'effet bénéfique de l'abaissement des

chiffres tensionnels par le traitement est indiscutable quel que soit l'âge.

Le tabagisme :

Le risque relatif de survenue d'évènements majeurs est proportionnel au nombre de cigarettes consommées. Le tabac semble agir principalement comme un facteur thrombogène. L'effet bénéfique du sevrage tabagique est sensible quel que soit l'âge, tant en prévention primaire qu'en prévention secondaire. Parmi les patients ayant eu un infarctus du myocarde, le risque de récurrence et la mortalité sont deux fois plus importants chez ceux qui ont poursuivi leur intoxication que ceux qui l'ont interrompue.

Le diabète : Il représente un des facteurs de risque majeur. En effet, le sujet diabétique est deux à trois fois plus exposé que le non diabétique aux complications cardiovasculaires. L'association d'un diabète de type 2 ou d'une intolérance aux hydrates de carbone, d'une hypertriglycémie, d'un taux bas de HDL-c, d'un hyperinsulinisme, d'une obésité androïde et d'une HTA est appelé syndrome métabolique et est caractérisé par une population particulièrement exposée aux complications cardiovasculaires.

L'insuffisance rénale ;

Elle est associée à une forte incidence des complications cardio-vasculaires, comparable à la gravité du diabète sur le système cardio-vasculaire. (85)

4.3.3. Autres facteurs de risque :

Obésité : définie notamment par un index de masse corporelle (poids/taille²) supérieur à 30. La lutte contre l'obésité se justifie pleinement car la réduction pondérale permet très fréquemment un meilleur contrôle des anomalies métaboliques et tensionnelles qui l'accompagnent.

Sédentarité :

Le risque de maladie coronarienne est deux à trois fois plus important chez les sujets sédentaires que chez ceux pratiquant une activité physique régulière. La sédentarité est souvent associée à la surcharge pondérale, l'hypertension artérielle, au tabagisme et à un profil lipidique défavorable. La pratique d'une activité physique régulière a un effet bénéfique sur l'ensemble de ces facteurs et réduit de façon significative le risque cardiovasculaire tant en prévention

primaire qu'en prévention secondaire.

Syndrome métabolique : Il est lié à l'insulino-résistance qui expose à un double risque, des complications cardio-vasculaires fréquentes et un taux d'apparition du diabète. Ce syndrome métabolique se définit par la présence de trois des cinq éléments suivants : Obésité abdominale (tour de taille > 102cm chez l'homme ou >88cm chez la femme) ; HDL-cholestérol (<0,4g/L chez l'homme et <0,50g/L chez la femme) ; les triglycérides (>1,5 g/L) ; la pression artérielle (>130/85 mmHg) ; glycémie à jeun (>1,10 g/L).

Consommation d'alcool : Au-delà de 30g/j, le risque cardiovasculaire et la mortalité non cardiovasculaire augmentent et deviennent rapidement supérieurs à ceux qui s'abstiennent.

Stress et profil psychologique : La responsabilité du stress sur l'incidence des événements cardiovasculaires est relativement mal appréhendée par les études épidémiologiques. La difficulté principale réside dans la difficulté de quantification et dont l'impact est probablement différent selon la personnalité de l'individu. Les individus caractérisés par excès de compétitivité, une grande ambition, une hostilité et une agressivité, un état d'alerte constant, une exigence vis-à-vis des autres et d'eux-mêmes, menant un combat permanent face au manque de temps et à l'environnement. Ces sujets sont réactifs au stress et occupent souvent des postes à responsabilité, auraient un risque d'accident coronaire multiplié par deux indépendamment de la présence d'autres facteurs risque associés. (86)

Facteurs de risque CV	Définition du critère
Âge	Homme ≥ 45 ans ; femme ≥ 55 ans
Tabagisme	Tabagisme actif ou sevrage inférieur à 1 an
Pré-diabète	Glycémie à jeun > 110 mg/dL (> 6 mmol/L) et < 126 mg/dL (<7 mmol/L) (à jeun depuis au moins 8 heures)
Hypertension artérielle	Pression artérielle (PA) systolique ≥ 140 mm Hg et/ou PA diastolique ≥ 90 mmHg, confirmée(s) par des mesures réalisées en deux occasions séparées ou par un traitement antihypertenseur
Dyslipidémie	LDL cholestérol ≥ 130 mg/dL (3,37 mmol/L) ou HDL < 40 mg/dL (1,04 mmol/L) ou un traitement hypolipidémies Si seul le cholestérol total est disponible ≥ 200 mg/dL (5,18 mmol/L)
Obésité	IMC ≥ 30 kg/m ² et/ou périmètre abdominal > 102 cm pour un homme ou > 88 cm pour une femme
Histoire familiale	IDM ; revascularisation coronaire ou mort subite avant 50 ans chez un parent 1 ^{er} degré
Mode de vie	Physiquement inactif et/ou sédentaire

Tableau 8: Les facteurs de risques cardiovasculaires définis par la HAS

(74)

L'impact relatif de ces facteurs de risques varie selon le territoire artériel concerné. Ainsi considérant trois atteintes principales :

- Pour les accidents vasculaires cérébraux, l'HTA est le facteur de risque le plus important suivi du diabète et du tabagisme avec un lien avec l'hypercholestérolémie relativement faible.
- Dans l'atteinte coronaire, l'hypercholestérolémie, l'HTA, le diabète et le tabagisme ont une influence à peu près équivalente.
- Dans l'artériopathie des membres inférieurs, le tabagisme et le diabète occupent le premier rang.

L'âge apparait comme facteur de risque majeur quel que soit le territoire concerné(87) (86)

4.4. L'athérosclérose à l'origine des pathologies cardiovasculaires

L'OMS définit l'athérosclérose comme « une association variable de remaniements de l'intima

et de la média des artères de gros et moyen calibre. Elle constitue l'accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires. Le tout accompagné de modifications de la média ». On considère que l'athérosclérose est une réponse inflammatoire à une lésion de la paroi artérielle. L'athérome débute dès l'enfance, son évolution est considérablement accélérée par des facteurs de risques cardio-vasculaires.

C'est un problème de santé publique majeur :

Les conséquences de la formation de plaques d'athérome se manifestent à différents niveaux.

Elles sont responsables d'affections aiguës :

- De cardiopathies ischémiques dues à l'athérosclérose des artères coronaires ;
- D'accidents vasculaires cérébraux (AVC) dus à l'athérosclérose des artères à visée encéphalique
- D'artérites dues à l'athérosclérose des artères des membres inférieurs
- Ou d'ischémies aiguës des membres.

Aussi, l'athérosclérose peut toucher toutes les artères, et entraîner des manifestations ischémiques chroniques (par exemple, l'artérite mésentérique) ou aiguës (infarctus mésentérique)(88)

4.4.1. Anatomie pathologique et physiopathologie :

L'athérosclérose se développe préférentiellement au niveau des zones de contraintes mécaniques et notamment au niveau des bifurcations des artères de gros et moyens calibres.

La lésion initiale est la strie lipidique qui est présente dès l'enfance. Elle est réversible mais évolue souvent vers la plaque d'athérome.

La plaque athéromateuse a une structure complexe. Elle est constituée par un noyau contenant des lipides, principalement du cholestérol, et des débris cellulaires. Elle est recouverte par une chape fibreuse contenant des macrophages, des lymphocytes, des cellules musculaires lisses et du collagène. La plaque tend à augmenter de volume et à occuper de plus en plus de place dans la lumière artérielle. L'accroissement du volume de la plaque se fait soit progressivement, soit

par à-coups par la suite d'hémorragie dans son centre ou de fissuration de la chape fibreuse sur laquelle se produisent des agrégats plaquettaires qui finissent par être incorporée dans la plaque. La chape fibreuse est fragile et peut se fissurer dans certaines plaques évolutives, en particulier lorsqu'elles sont très fines et peuvent être soumises à l'action protéolytique de certaines enzymes comme les métallo-protéases libérées par les macrophages. (89)

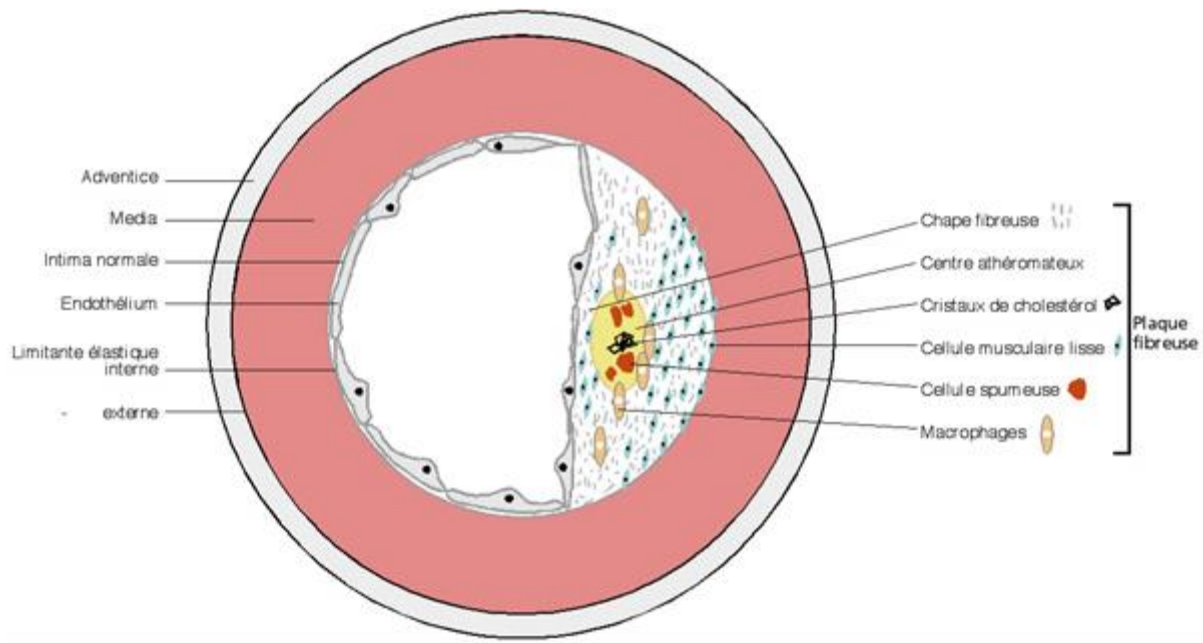


Figure 19: Plaque athéroscléreuse(88) *(illustration d'après J EMMERICH)*

L'origine du développement d'athérosclérose est liée à une lésion de l'endothélium artériel. Cette couche monocellulaire tapissant l'intérieur des artères, sert de barrière protectrice et constitue une surface thromborésistante en particulier en sécrétant des substances vasodilatatrices et anti-agrégantes. L'altération de l'endothélium entraîne la perte de ce pouvoir anti-thrombotique, favorisant l'agrégation plaquettaire et la constitution du thrombus, et la perte des fonctions vasodilatatrices. La lésion de l'endothélium permet l'entrée en contact des éléments du plasma avec les constituants de la paroi artérielle. Il se produit une adhésion de leucocytes, notamment de monocytes. Les macrophages ainsi formés, se gonflent de LDL oxydées et se modifient en cellules spumeuses. Ces cellules libèrent des cytokines, qui sont à l'origine de l'installation d'une réaction inflammatoire chronique. Des facteurs de croissance, comme le PDGF (platelet-derived growth factor) ont pour effet de favoriser la prolifération, entre autres, des cellules musculaires lisses, permettant le développement d'une sclérose conjonctive intense.

Lorsque les lésions athéromateuses sont avancées, elles créent des rétrécissements de la lumière artérielle aboutissant à une sténose, diminuant le flux sanguin.

L'évolution de la lésion peut être progressive ou aiguë. La constitution d'une sténose est un phénomène lent s'étalant en général sur plusieurs années dû à l'accumulation de la composante lipidique et de la matrice extra-cellulaire. Les plaques très évoluées peuvent aussi incorporer du matériel thrombotique formé lors d'un épisode aigu sans manifestation clinique. Le développement de l'athérosclérose entraîne l'augmentation de l'épaisseur pariétale. Ce phénomène de remodelage se traduit par l'augmentation compensatrice du diamètre du vaisseau. Il limite dans un premier temps, le retentissement sur le calibre de la lumière artérielle. Puis plus tardivement la progression de la lésion athéromateuse finit par constituer une sténose avec retentissement hémodynamique. Une régression peut également être constatée au niveau de lésions précoces. Certaines plaques peuvent cependant avoir une croissance accélérée par la survenue d'hémorragies secondaires à la rupture de néo vaisseaux ou par l'incorporation d'un thrombus. La rupture et l'érosion de la plaque est à l'origine des complications thrombotiques aiguës. Il s'en suit une agrégation plaquettaire et une activation de la coagulation favorisant la formation du thrombus. Ce dernier participe à la réduction de la lumière du vaisseau et peut se détacher en embolus. Il peut se produire également des hémorragies intra-plaques occasionnant de brutales augmentations de volume des lésions, voire entraîner un clivage de la paroi puis une rupture.

Les principaux facteurs connus prédisposant à la rupture sont la faible épaisseur de la chape fibreuse et la constitution du noyau lipidique. (89)

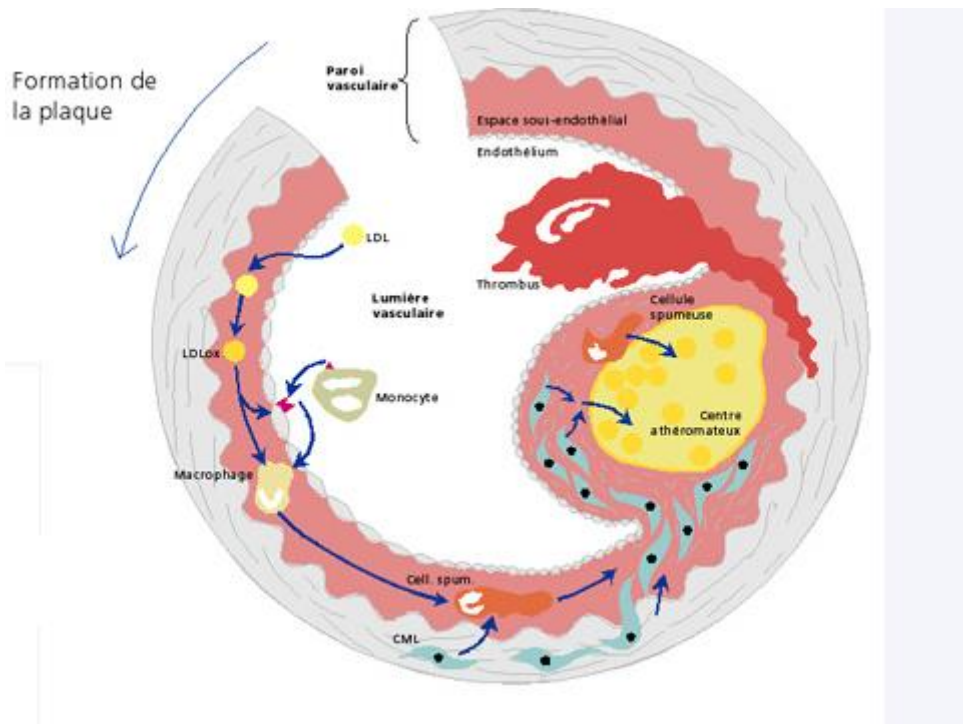


Figure 20: Les étapes de l'évolution de la plaque athéroscléreuse(88)

- 1-Pénétration des LDL au niveau de l'intima.
- 2-Oxydation de ces LDL.
- 3-Activation des cellules endothéliales ; adhésion des monocytes à l'endothélium et pénétration de ces monocytes au niveau de l'intima.
- 4-Formation des cellules spumeuses à partir des macrophages et des cellules musculaires lisses (CML).
- 5-Prolifération des cellules musculaires lisses (CML) et migration de ces CML de la media vers l'intima.
- 6-Sécrétion de collagène, de fibres élastiques et de protéoglycannes par les CML.
- 7-Accumulation de tissu conjonctif, de lipides, de CML et de cellules spumeuses.
- 8-Formation du noyau lipidique à partir des éléments lipidiques accumulés.
- 9-Ulcération de la paroi vasculaire et mise à nu du sous-endothélium.
- 10- Adhésion et activation plaquettaire provoquant une thrombose.(88)

L'insuffisance coronarienne est le résultat de l'athérosclérose évoluée des artères coronaires. Elle correspond à l'incapacité du réseau coronarien à assurer un débit sanguin suffisant pour répondre aux besoins métaboliques du myocarde. Il en résulte un état d'ischémie du myocarde. L'expression cardiopathies ischémiques concerne toutes les maladies qui comportent des

manifestations d'ischémies myocardiques par insuffisance coronarienne par lésions organiques des artères coronaires.

Il y a trois principaux contextes pathologiques liés à ce type de lésions :

- Lorsqu'il y a une augmentation transitoire des besoins en oxygène lors d'un effort ou d'une émotion par exemple, le débit coronaire est dans l'incapacité à augmenter parallèlement : c'est **l'angine de poitrine**, une maladie évoluant sous forme de crises thoraciques douloureuses.
- Si l'ischémie est brusque, sévère et durable jusqu'à entraîner la nécrose d'un territoire myocardique : C'est **l'infarctus du myocarde** résultant de l'obstruction brutale d'une coronaire.
- Enfin, l'ischémie myocardique peut évoluer de façon chronique et plus ou moins latente jusqu'à aboutir à **une insuffisance cardiaque** par lésions ischémiques diffuses.

Outre ces trois principaux cadres pathologiques, l'ischémie myocardique peut aussi être responsable de troubles du rythme, des troubles de la conduction et de mort subite. (83)

4.4.2. Prise en charge :

- Prévenir le développement de l'athérome

L'objectif est d'agir sur les facteurs de risque de l'athérosclérose que l'on peut supprimer ou du moins réduire.

La pratique d'une activité physique régulière est conseillée, plusieurs fois par semaines, commencée de façon progressive, comportant des activités de la vie quotidienne (marche, escaliers...) et des activités de loisirs (jardinage, promenade...) à adapter en fonction de l'âge et des capacités physiques individuelles. Parmi les multiples effets favorables de l'entraînement physiques, on citera l'augmentation des HDL-c et la réduction du poids corporel.

L'arrêt du tabagisme est particulièrement important dans le cadre d'une prévention primaire. C'est-à-dire concernant des sujets totalement asymptomatiques mais exposés à des facteurs de risque d'athérosclérose et donc menacés d'atteinte coronarienne. Il est d'ailleurs considéré qu'après un an d'arrêt du tabac, le sujet voit son risque de maladie coronarienne revenir au niveau de celui d'un non-fumeur.

La correction des anomalies lipidiques est d'une grande efficacité. Il s'agit de faire baisser le cholestérol total autour de 2g/L surtout si les HDL-c protectrices sont inférieures à

0.40g/L. Les LDL-c devront être baissés en dessous de 1.30g/l s'il s'agit de prévention primaire et sous 1g/l dans le cadre d'une prévention secondaire.

En premier lieu, des règles hygiéno-diététiques devront être recommandées car le type d'alimentation a indiscutablement une influence sur le métabolisme lipidique. L'apport quotidien en graisses riches en acides gras saturés, doit être réduit alors que les graisses désaturées riches en acides oméga-3 contenues dans les poissons et dans l'huile d'olive par exemple doivent être préférées. La ration calorique totale doit être limitée pour lutter contre le surpoids, ainsi que les apports en sucre.

L'ingestion d'alcool doit être raisonnée.

Ces mesures diététiques toutefois indispensables, ont cependant un effet relativement limité dans le cadre d'une prévention secondaire. En pratique, trois mois après le début de ces mesures et si elles sont un échec en termes de diminution de la fraction LDL-c et cholestérol total, il faut recourir à des médicaments hypocholestérolémiants en complément.

Les médicaments hypocholestérolémiants sont composés de deux familles principales :

- **Les fibrates** : abaissement du cholestérol, LDL-c et triglycérides, augmentation significative des HDL-c.
- **Les statines ou inhibiteurs de l'HMG Co-A réductase**, ont un effet hypocholestérolémiant puissant dont l'effet sur la morbi-mortalité a été largement démontré. Ils sont efficaces pour réduire le cholestérol et les LDL, ne permettant qu'une hausse très modérée des HDL-c et aucun effet sur les triglycérides.
- **Les chélateurs des acides biliaires** donnent régulièrement des troubles digestifs et ne sont employés que lors d'hypercholestérolémie majeure en association avec les précédents. (83,87,89)

Toutes ces mesures thérapeutiques sont très efficaces et doivent être poursuivies sur du long terme. En outre dans le domaine de la prévention, il faut se préoccuper des enfants de parents présentant des facteurs de risque d'athérosclérose, en considérant comme trop élevé chez l'enfant un cholestérol et un LDL respectivement de 2g/l et 1.30g/l. La prévention consistera en l'instauration des mesures hygiéno-diététiques.

Traitement préventif des complications ou de leur récurrence

- Correction des facteurs de risques modifiables comme décrit ci-dessus : sevrage tabagique, traitement de l'hypertension artérielle, d'un diabète, d'une

hypercholestérolémie, lutte contre la surcharge pondérale et la sédentarité.

- Diminuer les extensions de thromboses lors de rupture de plaques : Traitement antithrombotique (Les antiagrégants plaquettaire, traitement de première intention et les antivitamines K)
- Traitement ayant un effet de protection vasculaire : Les statines et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).(90)

4.5. Maladies coronariennes

Les syndromes coronaires aigus (SCA)

4.5.1. Définition

Les SCA regroupent l'angor instable et l'infarctus du myocarde (IDM) car ils ont la même origine physiopathologique : la rupture d'une plaque d'athérome. Ils sont liés à la survenue brutale d'une ischémie myocardique aiguë, qui va évoluer vers la nécrose myocardique (=infarctus) en l'absence d'une prise en charge.

4.5.2. Epidémiologie

La prévalence des maladies coronariennes ou cardiopathies ischémiques est estimée à 2,9% et celle des antécédents d'IDM à 1,2%. Ces pourcentages permettent d'estimer à 1 810 000 personnes atteintes d'une cardiopathie ischémique en 2008-2009 et à 780 000 le nombre personnes déclarant des antécédents d'IDM. Cette prévalence est globalement plus élevée pour les hommes que pour les femmes.

En 2012, les taux standardisés d'événements coronaires ont été estimés à 100 000 personnes dans les registres de Lille, du Bas-Rhin et de la Haute-Garonne.

En 2013, 219 698 de patients domiciliés en France ont eu au moins une hospitalisation complète due à une maladie coronarienne. Le taux des patients hospitalisés étaient trois fois plus élevés pour les hommes que pour les femmes.

Les données recueillies à partir de certificats de décès, montrent que le nombre de décès par cause initiale de cardiopathie ischémique s'élevait à 34 870 personnes en France en 2011 dont

une majorité d'hommes (58%). Les IDM représentaient près de la moitié des décès. Le taux brut de mortalité augmenterait avec l'âge.(91)

4.5.3. Anatomic-pathologie et physiopathologie

Les SCA sont les conséquences de lésions instables. Ils traduisent une ischémie myocardique aiguë. Ils peuvent être de deux types : avec sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST+) ou sans sus-décalage persistant du ST (SCA ST-).

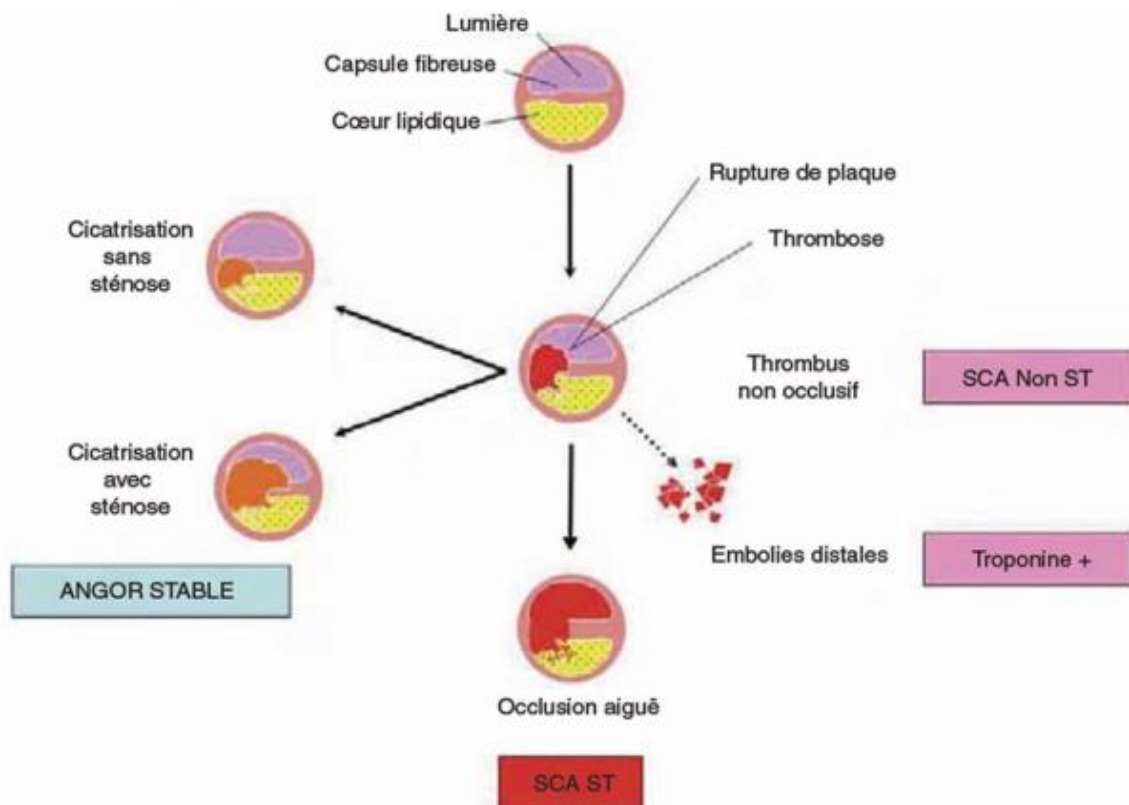


Figure 21: Physiopathologie de la maladie coronarienne athérosclérotique, de l'angor et des syndromes coronariens aigus (92)

L'angor stable survient exclusivement à l'effort. Il est habituellement d'origine coronaire et se traduit par une ischémie myocardique qui survient lorsque les apports en oxygène au myocarde ne compensent pas les besoins du fait d'une insuffisance du débit coronaire, conséquence d'une réduction fixe du calibre d'une artère coronaire. (92)

Le SCA ST+ correspond à la définition de l'infarctus du myocarde. Il se manifeste cliniquement

par une douleur rétrosternale prolongée (> 20 à 30 minutes), constrictive, intense, irradiante vers les vaisseaux du cou et de la mâchoire, survenant le plus souvent au repos. Il est défini sur l'ECG d'un décalage persistant du segment ST. Il correspond à une nécrose ischémique d'un territoire myocardique en rapport avec l'occlusion complète et prolongée d'une artère coronaire. Les complications sont d'ordre hémodynamiques, rythmiques, mécaniques et thromboemboliques.

Le SCA ST- correspond aux angors instables, infarctus du myocarde rudimentaires et syndromes de menace. Il est l'expression de la souffrance myocardique liée à une ischémie. Son diagnostic précoce permet d'éviter l'évolution vers un SCA avec sus-décalage ST, ou infarctus du myocarde. Il est la manifestation clinique de la rupture ou l'érosion d'une plaque artérielle coronaire, responsable d'une thrombose ou subocclusion de la coronaire, plus ou moins associée à une embolisation distale. La libération d'enzymes et protéines de structure témoigne de la mort cellulaire (troponines). (93)

4.5.4. Complications

Les complications de l'infarctus du myocarde et pouvant également survenir (de manière moins fréquente) au cours d'un SCA sans sus-décalage permanent du ST sont multiples que ce soit en phase aiguë ou tardive.

- La mort subite représente la principale cause de décès à la phase aiguë, elle survient souvent en phase pré-hospitalière ou pendant le transport. Elle est le plus souvent due à un trouble du rythme ventriculaire survenant dans les premières heures du SCA ST+.
- Le trouble du rythme ventriculaire est également fréquent à la phase aiguë et lié à l'ischémie, comme les extrasystoles ventriculaires, la tachycardie ventriculaire et la fibrillation ventriculaire.
- Il y a des troubles du rythme auriculaire relativement fréquents dont la réduction est le plus souvent spontanée ainsi que des troubles de la conduction avec l'installation rapide et grave des blocs aurico-ventriculaires. Le meilleur traitement reste ici la revascularisation myocardique en urgence.
- Il peut aussi y avoir des complications mécaniques comme un choc cardiogénique, une insuffisance ventriculaire droite, insuffisance mitrale, ou la rupture septale entraînant une communication interventriculaire, également la formation d'une thrombose précoce

de stent et de péricardites précoces. Une insuffisance cardiaque chronique peut s'installer tardivement après 15 jours.

4.5.5. Prise en charge :

La première étape de la prise en charge d'un SCA ST- est l'évaluation du risque ischémique et du risque hémorragique.

Le risque ischémique est le risque d'évolution à court terme de ce SCA vers un infarctus du myocarde et/ou le décès.

Le risque hémorragique est le risque de présenter une hémorragie grave sous traitement anti-thrombotique.

L'estimation du risque est nécessaire pour évaluer les délais de prise en charge, le choix des stratégies de reperfusion et les traitements pharmacologiques à mettre en œuvre.

La prise en charge initiale avant revascularisation se fait en 4 étapes :

- la mise en condition : avec hospitalisation dans une unité de soins intensifs coronaires avec repos au lit, oxygénothérapie, scope, monitoring de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque et du segment ST et traitement par sérum glucosé à 5% ou sérum physiologique.
- Traitement médicamenteux systématique : dérivés nitrés, morphine, aspirine, inhibiteurs des récepteurs P2Y12, traitement anticoagulant, bêtabloquants et statines.
- Surveillance avec ECG biquotidien et chaque modification de la douleur, pression artérielle, fréquence cardiaque, monitoring continu du segment ST, bilan biologique d'entrée puis cycle de troponine.
- Revascularisation (83)

4.6. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)

4.6.1. Définition

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs ou artérite, correspond à toute atteinte athéromateuse significative touchant les artères localisées entre l'aorte terminale et les artères digitales. L'artérite, qui entraîne un rétrécissement des artères, est longtemps silencieuse. Les premiers signes sont des douleurs aux jambes survenant au cours de la marche. On parle de claudication intermittente.

L'évolution de la maladie est favorable à condition qu'elle soit prise en charge et traitée. Si l'artérite n'est pas traitée, les patients présentent un risque plus élevé d'infarctus du myocarde ou d'accident vasculaire cérébral.(94)

Classification de Fontaine	
Classification de l'artériopathie des membres inférieurs en fonction de la sévérité clinique selon Fontaine (1954). L'ischémie critique des membres inférieurs correspond aux degrés III et IV.	
Degrés	Clinique
I	Asymptomatique
II a	Claudication avec périmètre > 200 mètres
II b	Claudication avec périmètre < 200 mètres
III	Douleurs de décubitus
IV	Lésions nécrotiques

4.6.2. Epidémiologie

La prévalence de la maladie augmente avec l'âge pour atteindre plus de 20% au-delà de 70 ans. L'AOMI est l'expression locale d'une maladie systémique dont le pronostic est conditionné par les complications cardiaques et cérébro-vasculaires.

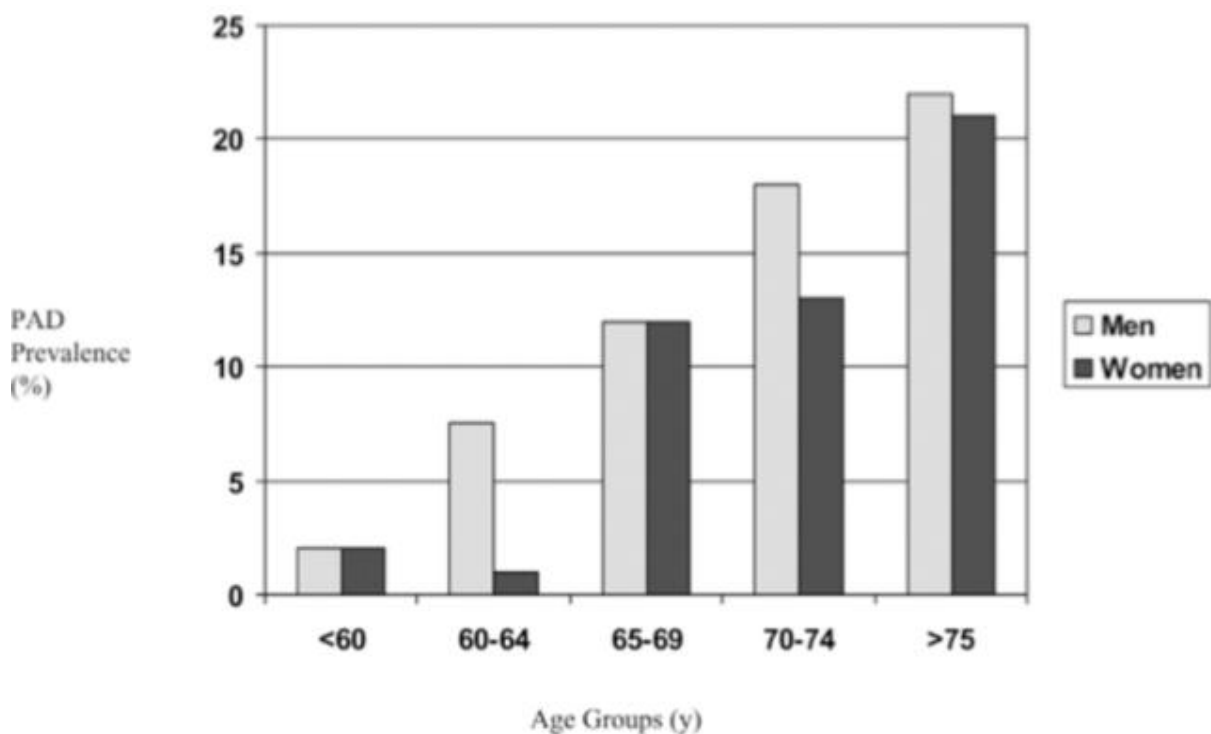


Figure 22: Prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) diagnostiquée par la mesure de l'index de pression systolique en fonction de l'âge (Criqui et al., 1985).

(95)

La mortalité au stade de claudication intermittente est estimée à 15% à 5 ans et la mortalité au stade d'ischémie permanente critique à 25% sur 1an. Les facteurs de risques de l'AOMI sont ceux de l'athérome, le tabagisme, le diabète étant particulièrement prépondérants.(96)

L'incidence de l'AOMI est sous-estimée à 800 000 patients en France par an. Parmi eux les deux tiers sont des claudiquants mais seulement la moitié d'entre eux consultent un médecin et un tiers est asymptomatique. (83)

4.6.3. Anatomico-pathologie et physiopathologie :

L'AOMI est la traduction fonctionnelle d'une sténose des axes artériels compris entre l'aorte et les membres inférieurs, le plus souvent en rapport avec la localisation d'une maladie athéromateuse. Elle est le marqueur d'une athérosclérose diffuse.

Cette sténose va se resserrer progressivement et devenir responsable d'une réduction du flux sanguin et donc de l'apport d'oxygène aux organes vascularisés par ces artères : masses musculaires, peau, système nerveux périphérique. Ceci se traduit par une ischémie d'effort puis de repos.

L'hypoxie musculaire entraîne la production d'acide lactique responsable des douleurs. Cette hypoxie permanente va être responsable de l'apparition de troubles trophiques cutanés et nerveux. Le stade de gangrène ischémique représente l'évolution ultime de la maladie. L'évolution chronique de la sténose permet habituellement le développement de la circulation collatérale ce qui explique la symptomatologie progressive.

Des complications aiguës peuvent néanmoins émailler l'évolution de la sténose athéromateuse comme les fissures et thromboses de plaques, les embolies de cholestérol à partir d'une plaque ulcérée entraînant une ischémie distale et localisée. (97)

Il existe une classification clinique et hémodynamique distinguant trois stades pour caractériser la forme classique de la maladie :

- Stade asymptomatique

- Stade d'ischémie d'effort (claudication à la marche)
- Stade d'ischémie permanente chronique (avec ou sans troubles trophiques). (96)

4.6.4. Prise en charge :

L'objectif du traitement est de prévenir le risque de complications cardiovasculaires et d'accidents thrombotiques, de freiner ou stabiliser l'évolution de la maladie athéromateuse et d'obtenir une amélioration fonctionnelle pour augmenter la qualité de vie.

Une prise en charge multidisciplinaire est nécessaire afin de freiner l'évolution de la maladie athéromateuse :

- Maîtrise des facteurs de risque cardiovasculaire et mesures générales comme l'arrêt impératif du tabac, le traitement de l'HTA, l'équilibration du diabète, le traitement des dyslipidémies, la prise en charge de l'obésité, la prévention des troubles trophiques et des ulcères de jambe, et la vaccination antitétanique à jour.
- Exercice avec une réhabilitation indispensable à la marche. Il faut absolument faire marcher les patients (2 à 3km/jour) au moins 30minutes/jour pour augmenter le périmètre de marche et développer le réseau collatéral. (83)
- Traitement médicamenteux ;

Il est recommandé d'associer au long cours, chez les patients symptomatiques et asymptomatiques, des statines avec un inhibiteur du système rénine angiotensine.

En présence d'une AOMI symptomatique, il est également recommandé d'associer un anti-agrégant plaquettaire.

Il faut également traiter le déficit artériel :

- Réadaptation réalisée en ambulatoire de manière quotidienne, après évaluation de la tolérance coronaire à l'effort, sur la base d'un programme personnalisé comportant une évaluation régulière. Elle peut être optimisée par une prise en charge dans un centre spécialisé avec un programme de réadaptation supervisée.
- Participation à un programme structuré d'éducation thérapeutique
- Revascularisation effectuée par technique endoluminal (angioplastie avec ou sans stent) ou par une technique de chirurgie ouverte. Thérapie cellulaire permet de développer la collatéralité en utilisant un transfert de gène codant pour le « Vascular endothelial growth factor » (VEGF) chez des patients présentant une ischémie critique.

- Traitement palliatif proposé au stade d'ischémie permanente chronique par perfusion de prostaglandines en cas d'échec de la revascularisation. Enfin l'amputation sera proposée en cas d'impossibilité de revascularisation et d'échec du traitement médical.
- Surveillance de l'observance des consignes d'hygiène de vie, de la réadaptation à la marche et des prescription médicamenteuse, de l'obtention des cibles thérapeutiques des facteurs de risques vasculaires, de la tolérance des traitements et de l'efficacité de la prise en charge.

4.7. Hypertension artérielle

4.7.1. Définition

L'hypertension artérielle (HTA) est définie par une pression systolique supérieure à 140 mmHg et/ou une pression diastolique supérieure à 90 mmHg, mesurées au cabinet médical et confirmées par deux mesures par consultation, au cours de trois consultations successives, sur une période de 3 à 6mois.

Elle peut être mesurée en consultation, à domicile (automesure) et en ambulatoire pendant 24 h (MAPA 24 h). (98)

Circonstances	Systolique / diastolique
Consultation	≥ 140 / ≥ 90 mm Hg*
Automesure à domicile	≥ 135 / ≥ 85 mm Hg
MAPA 24 h	≥ 130 / ≥ 80 mm Hg
MAPA jour (6 h - 22 h)	≥ 135 / ≥ 85 mm Hg
MAPA nuit (22 h - 6 h)	≥ 120 / ≥ 70 mm Hg

4.7.2. Epidémiologie

Elle est la plus fréquente des maladies chroniques et concentre près de 20% des Français. Sa prévalence augmente avec l'âge pour atteindre une fréquence de plus de 50% à partir de 65ans. L'HTA est la plus fréquente chez la femme, le sujet noir, l'obèse, le fort consommateur de sel. D'autres facteurs prédisposent à l'HTA comme la consommation d'alcool, l'obésité, la vie sédentaire, les conditions sociales défavorables et l'exposition à des stress répétés.

L'HTA est à l'origine d'une forte morbi-mortalité cardio-vasculaire et rénale directement liée à l'élévation de la PA à partir de 115/75 mmHg. C'est le plus grave des facteurs de risque CV avec 7 millions de décès par an dans le monde (août 2002, rapport OMS). En effet, il correspond au premier facteur de risque d'accident vasculaire cérébral (AVC), la première cause de mortalité vasculaire chez la femme et la deuxième chez l'homme. Il existe une forte association indépendante et continue entre les valeurs de pression artérielle (PA) et l'incidence des complications cardio-vasculaires. Entre 40 et 69ans, une augmentation de 20mmHg de PA systolique ou de 10 mmHG de PA diastolique est associée à un doublement du risque de mortalité CV par AVC, infarctus du myocarde (IDM), insuffisance cardiaque ou rénale.

Le traitement de l'HTA permet de diminuer le nombre des complications CV : une diminution de 10 mmHg de PA systolique diminue le risque de complications coronaires de 25% et celui d'AVC de 40%, quels que soient l'âge et le risque de base.

En France, près d'un quart des patients ayant une HTA ne sont pas traités et, pour ceux qui le sont, la valeur cible de la (PA) n'est atteinte qu'une fois sur deux. (98)

4.7.3. Anatomico-pathologie et physiopathologie :

Les mécanismes de l'HTA primitive sont aujourd'hui loin d'être clairs. Il s'agit plus d'hypothèses que de certitudes. Ils sont multiples, variables au cours de l'évolution et dépendent globalement de l'équation suivante :

$$\text{Pression artérielle} = \text{débit cardiaque} \times \text{résistances artérielles} \quad (83)$$

La régulation à court terme de la PA se fait par le système sympathique via le baroreflexe carotidien et aortique, les centres dans la rétillée du tronc cérébral (centre vasopresseur), les voies effectrices à destinée artérielle depuis les chaînes sympathiques latéovertébrales ainsi que les médullosurrénales. La régulation à moyen terme de la volémie et de la vasomotricité se fait le système rénine-angiotensine-aldostérone (RAA) et les peptides natriurétiques. La régulation à long terme se fait par le phénomène dit de natriurèse de pression qui correspond à une excrétion d'ions sodium par le rein en cas de surcharge de pression et par le système arginine-vasopressine. (89)

Plusieurs hypothèses physiopathologiques sont évoquées :

Plus de 90% des cas d'HTA sont dits d'HTA essentielle contre 10% de cas d'HTA secondaire. Un défaut d'excrétion du sodium à long terme a été mis en avant comme mécanisme principal de l'HTA essentielle.

D'autres hypothèses concernent le système nerveux autonome avec une hypersécrétion de catécholamines agissant directement pour augmenter la PA, le système rénine-angiotensine-aldostérone, où des taux élevés d'angiotensine induirait une surcharge calcique de la paroi artérielle.

D'autres mécanismes sont également évoqués : une augmentation de la vasopressine, un défaut des systèmes dilatateurs tels que la bradykinine ou les prostaglandines. C'est une maladie complexe, multifactorielle, génétique et environnementale. La multiplicité de ces hypothèses permet de mettre en évidence la notion de maladie polygénique. (89)

4.7.4. Complications

Des complications cardiovasculaires :

- Insuffisance cardiaque systolique conséquence d'une atteinte ischémique liée à une insuffisance coronarienne ou liée à l'hypertension elle-même, du fait de l'augmentation permanente de la post charge.
- Insuffisance ventriculaire gauche par anomalie du remplissage ventriculaire dû à l'hypertrophie du ventricule gauche.
- Cardiopathie ischémique
- Fibrillation atriale liée aux anomalies de remplissage secondaire à l'hypertrophie du ventricule gauche.
- Incidence des arythmies ventriculaires.
- Risque de mort subite (x3).
- Complications artérielles liées à l'athérosclérose.
- Mortalité cardio-vasculaire augmentée (x5 chez l'homme et x3 chez la femme)

Des complications rénales :

- Néphropathie vasculaire ischémique : le risque majeur est la réduction néphronique évoluant vers une insuffisance rénale chronique qui aggrave à son tour l'HTA.

Des complications neurosensorielles :

- AVC ischémiques, hémorragie cérébrale, méningée et parfois cérébroméningée, encéphalopathie hypertensive évoluant naturellement vers le coma et la mort, lacune cérébrale, démence vasculaire, rétinopathie hypertensive.

Les urgences hypertensives sont caractérisées par une HTA le plus souvent sévère et qui est associée à une atteinte aiguë des organes cibles. Ces urgences sont rares mais mettent en jeu le pronostic vital.

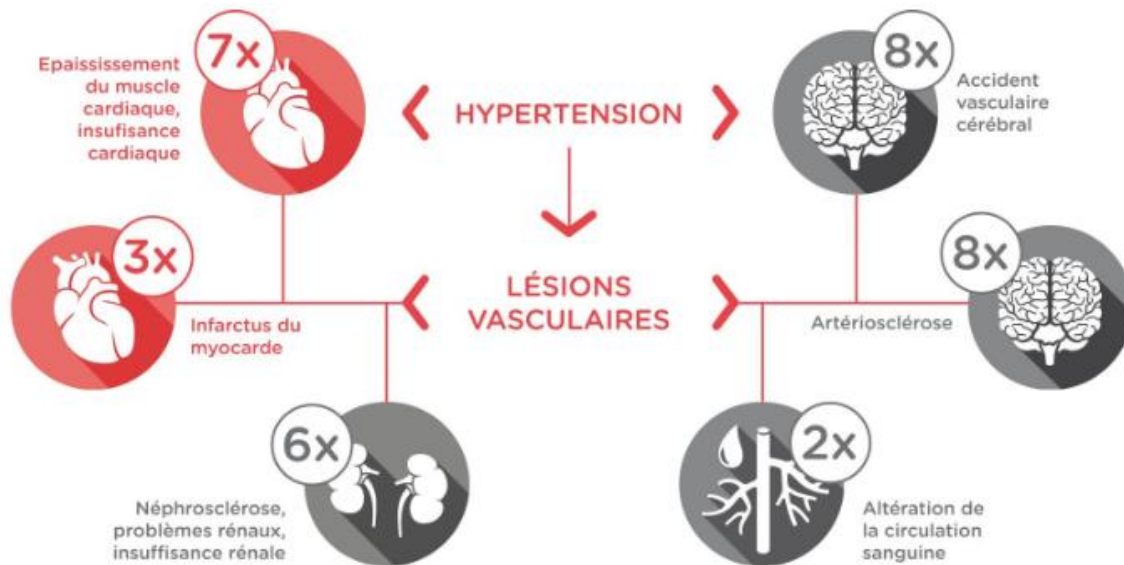


Figure 23: Risques et complications de l'hypertension artérielle

(99)

4.7.5. Prise en charge

Le principal but du traitement antihypertenseur est de réduire au maximum le risque de morbi-mortalité cardiovasculaire sur le long terme. Cela nécessite la prise en charge des valeurs tensionnelles mais aussi le traitement de tous les facteurs de risque réversibles associés. Les objectifs tensionnels chez tout hypertendu est d'obtenir une PA inférieure à 140/90 mmHg. La décision de débuter un traitement anti-hypertenseur dépend du niveau de la PA systolique et de la PA diastolique ainsi que de l'appréciation du risque cardiovasculaire Global.

Le traitement de l'HTA est justifié afin de prévenir ses complications viscérales. Il repose sur quatre approches complémentaires indispensables.

La mise en place de règles hygiéno-diététiques, du traitement des facteurs de risque, du traitement médicamenteux et de l'éducation thérapeutique est primordiale : (89)

- Traitement du surpoids, régime sans sel ou peu salé, augmenter la consommation de fruits et légumes, diminuer la consommation d'alcool et autres excitants.
- Pratique d'un exercice physique régulier, 30minutes au moins trois fois par semaine.
- Dépistage et traitement des autres facteurs de risque : sevrage tabagique, prise en charge du diabète, appliquer les recommandations de l'ANSM pour les dyslipidémies associées, aspirine à faible dose en prévention primaire (75mg).
- Favoriser l'observance du traitement en informant le patient des risques de l'HTA et des bénéfices du traitement, en adaptant la thérapeutique au style de vie du patient, diminuer au maximum le nombre de comprimés à rendre chaque jour, impliquer la famille dans le régime et le suivi du traitement, automesure à domicile pour impliquer le patient et surveiller l'apparition d'effets secondaires et changer si besoin le traitement. (83)
- Traitement médicamenteux anti-hypertenseur : Cinq classes thérapeutiques ont montré leur efficacité dans la réduction de la mortalité et de la morbidité cardio-vasculaire et peuvent être prescrits en première intention : antagonistes calciques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, bêtabloquants, diurétiques thiazidiques. (89)

4.8. Maladie thromboembolique veineuse

4.8.1. Définition

La maladie thromboembolique veineuse comprend la thrombose veineuse et sa complication l'embolie. La thrombose veineuse (TV) correspond à la formation d'un caillot qui va obstruer partiellement ou totalement la veine. Elle est dite profonde lorsqu'elle atteint une veine des

membres inférieurs. La principale complication de la TV est l'embolie pulmonaire, lorsque le caillot se détache et bouche l'artère pulmonaire ou une de ses branches.

4.8.2. Epidémiologie

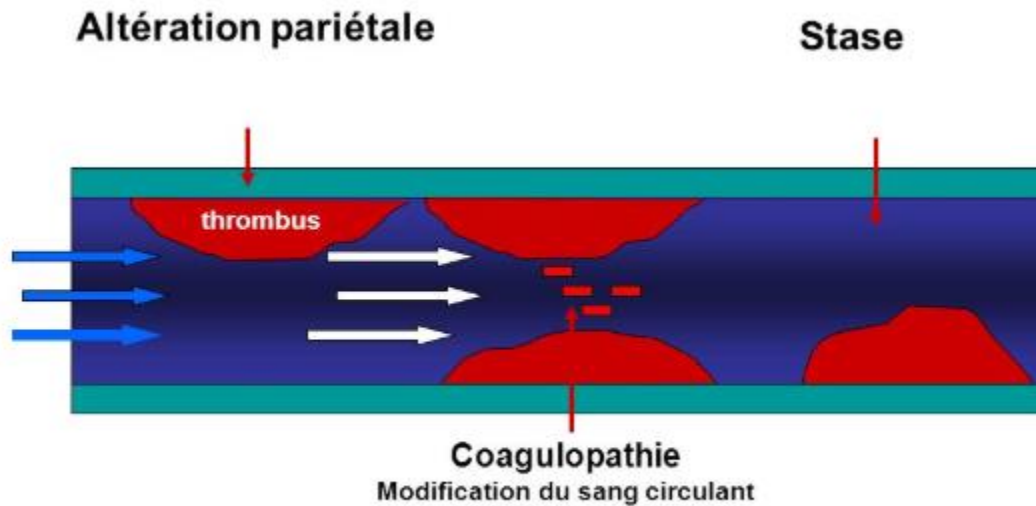
La maladie thromboembolique constitue la troisième cause cardiovasculaire de mortalité dans les pays industrialisés après l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire cérébral. L'incidence annuelle de la thrombose veineuse profonde serait de 120 pour 100 000 en France et de 60 à 100 pour 100 000 au niveau international ; l'incidence annuelle de l'embolie pulmonaire, qui en est la conséquence principale, se situerait entre 60 et 111 pour 100 000 en France et entre 23 et 107 pour 100 000 sur le plan international.

C'est une pathologie fréquente qui serait responsable d'une mortalité déclarée en France de 7,2 pour 100 000 mais, selon les estimations issues des séries autopsiques internationales, entre 0,8 et 1% des patients hospitalisés seraient concernés par une EP. 25 à 50% des survivants garderont des séquelles altérant leur mobilité et leur qualité de vie, et 10 à 30% des patients récidiveront. (100)

4.8.3. Anatomie pathologique et physiopathologie :

La physiopathologie de la TV est multifactorielle. La formation d'un thrombus veineux peut être favorisée par les éléments de la triade de Virchow. Ces éléments correspondent à l'interaction entre trois facteurs :

- **Des anomalies des variations hémodynamiques** telles que la stase veineuse due à une immobilisation prolongée, déclenchent l'activation de facteurs de la coagulation d'où la thrombino-formation et la fibrino-formation.
- **L'altération de l'endothélium** (lésion pariétale)
- **L'hypercoagulabilité** pouvant apparaître dans certains contextes comme l'obésité, la grossesse, le tabagisme et l'avancée en âge ou avec certains déficits (protéine S , protéine C, système fibrinolytique physiologique) .



Le nombre d'anomalies (constitutionnelles ou acquises) pouvant favoriser la survenue d'une TV demeurent inconnues. L'hérédité intervient dans 50% des TV (86). Les facteurs génétiques connus à ce jour tels que le déficit en inhibiteur de la coagulation (déficit en antithrombine, en protéine C ou protéine S) et la mutation du facteur V Leiden (R506Q) et G20210A du gène de la prothrombine, ne représentent qu'une part mineure de l'hérédité. Les déficits en inhibiteurs représentent moins de 10% des cas de TV tandis que les mutations jouent un rôle important dans la TV avec une prévalence estimée à 30% (83,89).

Au stade initial de phlébothrombose, le thrombus est instable et risques de migration élevés. Secondairement, la réaction inflammatoire de la paroi veineuse et l'organisation du caillot rendent ce dernier adhérent. Le thrombus peut s'étendre en amont et en aval, faisant obstacle à la circulation de retour, favorisant la dilatation du réseau veineux, préambule aux séquelles post phlébitiques. Le risque de migration embolique est d'autant plus important que le thrombus est mobile et/ou proximale.

Autres facteurs favorisants :

50 % des phlébites sont dites idiopathiques en l'absence de cause ou de circonstance favorisante objectivée. Diverses situations pathologiques augmentent la probabilité de survenue des thromboses veineuses :

- **Phlébites chirurgicales :**

Tout acte chirurgical comportant une anesthésie générale et un décubitus même de courte durée comporte un risque.

Contraception et grossesse : Le risque de TV est multiplié par cinq chez la femme enceinte et

est cinq à sept fois plus important chez les femmes jeunes sous contraception œstroprogestative. Le risque est proportionnel à la dose d'œstrogènes de synthèse, existe toute la durée du traitement et persiste trois semaines après l'arrêt du traitement. Les fécondations in vitro et les œstroprogestatifs de synthèse utilisés à des fins non contraceptives induisent également un risque notable de TV et d'embolie.

- **Phlébites médicales :**

Toute affection entraînant un décubitus prolongé, les maladies infectieuses, hématologiques, carcinomateuses ainsi que les maladies neurologiques responsables d'un déficit transitoire ou permanent, les cas particuliers de néoplasies lors de pathologies cancéreuses s'accompagnent de modifications de certains paramètres hémodynamiques, sont susceptibles d'entraîner une TV.

- **Thrombose iatrogène :** cathéters veineux, allergie à l'héparine..)(83,89,96)

4.8.4. Prise en charge

Les deux objectifs principaux du traitement sont de prévenir la survenue d'une EP et de réduire le risque de maladie post-phlébitique.

Le traitement préventif et curatif de la MTEV associe des mesures physiques (toujours applicables) à un traitement anticoagulant préventif adapté au risque thrombo-embolique. Ces mesures physiques sont par exemple le lever précoce des patients opérés, surélévation et mobilisation régulière des membres inférieurs pendant l'alitement, bas de contention élastique des membres inférieurs chez le sujet à risque modéré.

Pour bien choisir le traitement préventif adéquat, il est donc nécessaire de bien identifier le risque de MTEV : au niveau chirurgical où il dépend de la nature du geste et des facteurs individuels et au niveau médical où certaines pathologies sont classées à risque modéré ou élevé.

Le traitement curatif de la TV doit être systématique et précoce pour éviter l'extension et l'embolie pulmonaire à court terme et pour prévenir la maladie post-phlébitique à long terme.

Le traitement anticoagulant représente la base du traitement médicamenteux :

- Héparines de bas poids moléculaires et le fondaparinux (traitement de référence.)
- Héparines non fractionnées : utilisées uniquement en cas de contre-indications du traitement de référence
- Les antivitamines K

- Les nouveaux anticoagulants oraux.

Il existe d'autres traitements plus rares comme le traitement chirurgical type thrombectomie ou thrombolyse.

La surveillance clinique (signes inflammatoires, auscultation cardio-pulmonaire, pouls...) et paracliniques (biologie, echo-doppler veineux des membres inférieurs, scintigraphie pulmonaire...) est indispensable. (83,89,97)

4.9. Insuffisance cardiaque

4.9.1. Définition

L'insuffisance cardiaque (IC) est une pathologie qui peut avoir plusieurs représentations cliniques. Elle est définie par l'incapacité du muscle cardiaque à assurer un débit sanguin systémique normal avec un régime de pression de remplissage normal. (83)

Certaines IC sont à fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) altérée et d'autres sont à FEVG conservée.

4.9.2. Epidémiologie

La prévalence de l'IC et du dysfonctionnement ventriculaire gauche asymptomatique est en augmentation. Elle est estimée à 4% en Europe avec un âge moyen de survenue de 75ans. La mortalité est en augmentation : 50% des patients insuffisants cardiaques décèdent dans les 4 ans et 50% des patients atteints d'une IC sévère décèdent dans l'année. La prévalence de l'IC chez les sujets âgés de 70 à 80 ans est également en augmentation, estimée entre 10% et 20%. (101)

Le vieillissement de la population avec la meilleure prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaire et des événements coronariens, et le fait que cette pathologie soit actuellement mieux dépistée et mieux prise en charge, expliquent que la prévalence de l'IC ait tendance à augmenter. (89)

4.9.3. Anatomopathologie et physiopathologie :

La surcharge volumique du ventricule entraîne une dilatation du ventricule qui augmente l'étirement des fibres engendrant une augmentation de la force de contraction. La dilatation du ventricule en réponse à la surcharge volumétrique ainsi que l'hypertrophie du ventricule en

réponse à la surcharge barométrique sont initialement des mécanismes compensateurs, mais progressivement, ils sont dépassés et deviennent délétères.

L'altération de la contraction myocardique peut être le mécanisme physiopathologique prédominant soit par :

- nécrose des myocytes (cardiopathie ischémique), atteinte primitive (cardiomyopathie dilatée idiopathique) ;
- origine toxique (alcool, anthracyclines).

Cette altération de la contraction myocardique se traduit le plus souvent par une dilatation du VG. La dilatation est classiquement associée à une dysfonction systolique prédominante, tandis que l'hypertrophie du ventricule gauche est plutôt classiquement associée à une dysfonction diastolique. Les deux sont très souvent liés. (102)

L'altération du fonctionnement cardiaque déclenche des mécanismes d'adaptation extrinsèques et intrinsèques destinés à maintenir un débit cardiaque suffisant.

- Mécanismes d'adaptation au niveau cardiaque :

- le remodelage ventriculaire gauche permettant une augmentation de la performance cardiaque provoquant une hypertrophie et une dilatation du ventricule.

- l'activation sympathique augmentant la fréquence cardiaque et la contractilité ce qui augmente également le travail du cœur et l'arythmie.

- la vasoconstriction artériolaire, lorsque le débit cardiaque diminue, elle permet de maintenir une pression de perfusion suffisante et de maintenir les débits au niveau des organes comme le cerveau et le cœur. La conséquence étant l'augmentation de la post—charge et du travail ventriculaire.

- Mécanismes d'adaptation au niveau périphérique :

- l'augmentation de l'extraction périphérique d'O₂

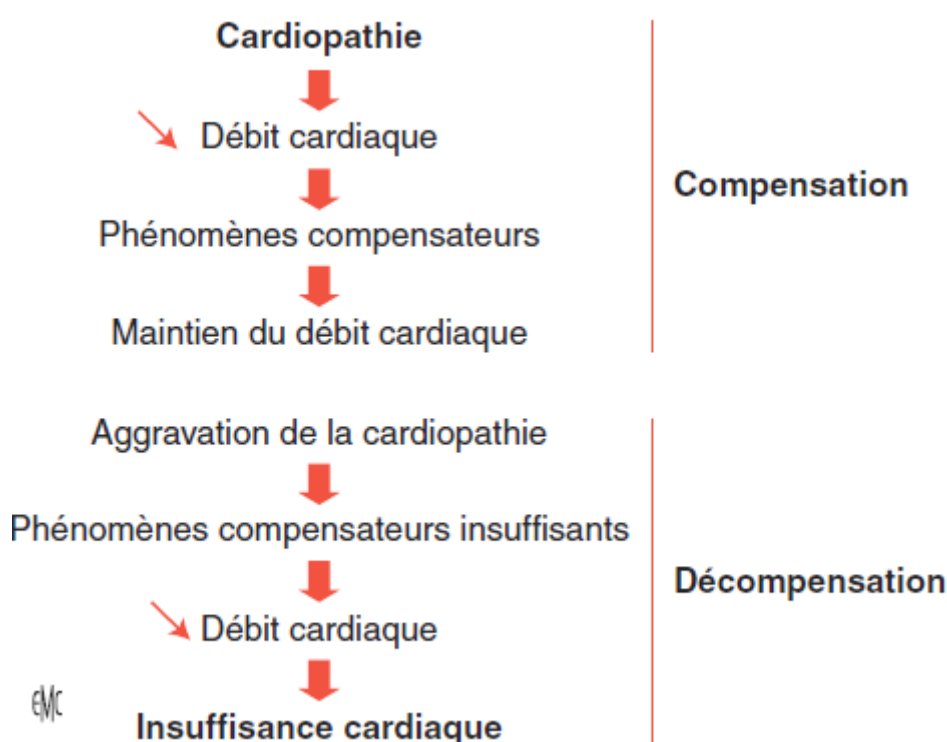
- la rétention hydrosodée contribue à l'augmentation de la précharge et au maintien de la volémie mais peut induire des œdèmes.

- Modifications neuro-hormonales :

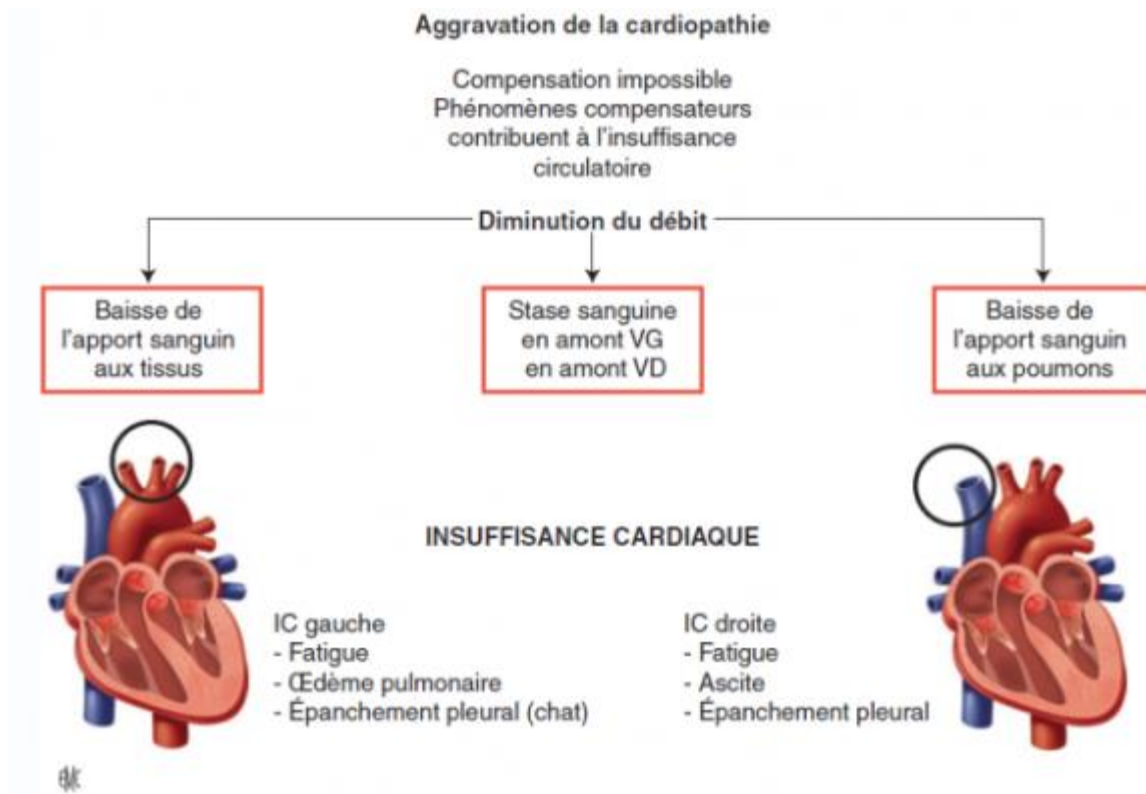
L'activation neuro-hormonale est une des caractéristiques majeures de l'insuffisance cardiaque. Les différents systèmes activés sont les systèmes vasoconstricteurs regroupant le système

sympathique, le système rénine-angiotensine-aldostérone, l'arginine vasopressine et l'endothéline ; et les systèmes vasodilatateurs comme les peptides natriurétiques. Cette activation des différents systèmes agit initialement comme mécanisme compensateur destiné à maintenir la pression de perfusion des organes vitaux. Cette activation est délétère sur le long terme. (102)

La baisse du débit est corrigée par la mise en place de phénomènes compensateurs cardiaques et périphériques : c'est la phase de compensation au cours de laquelle le cœur assure une perfusion normale des tissus. (103)



L'insuffisance cardiaque se manifeste lorsque les phénomènes compensateurs n'arrivent plus à maintenir un débit cardiaque satisfaisant et deviennent alors nuisibles car aggravant les contraintes du cœur. C'est la phase de décompensation qui se caractérise par un déficit en aval du cœur et une stase sanguine en amont. Si la stase est en amont du cœur gauche, il s'agit d'une IC gauche, si la stase est en amont du cœur droit, il s'agit d'une IC droite. L'IC globale associe IC gauche et IC droite. (103)



L'insuffisance cardiaque est responsable de complications au niveau des organes périphériques : Elle peut entraîner un œdème pulmonaire et une hypertension artérielle pulmonaire dont les lésions artériolaires sont irréversibles. Une insuffisance rénale fonctionnelle, des signes d'insuffisance hépatocellulaire, une hypotrophie d'une muscle strié squelettique et des œdèmes périphériques peuvent également se développer. (102)

Classification de l'insuffisance cardiaque (IC) selon la NYHA	
Stade	Clinique
I	Asymptomatique, activités physiques non limitées
II	Symptômes apparaissant aux efforts légers
III	Symptômes apparaissant aux efforts importants
IV	Symptômes apparaissant au repos

Tableau 9: Classification de l'insuffisance cardiaque selon la New York Heart Association

(104)

4.9.4. Prise en charge :

Les objectifs de la prise en charge sont de prévenir les épisodes de décompensation cardiaque, les complications de l'IC, de maintenir ou d'améliorer la qualité de vie du patient et de réduire sa mortalité. (105)

Pour cela il est indispensable de traiter la cause de l'IC (HTA, ischémie, valve, éthyliste..), le facteur « déclenchant » pour éviter la récurrence (infection, anémie, HTA, épisodes ischémiques...).

Une prise en charge rigoureuse associée à une éducation du patient sur sa maladie, sur l'importance du traitement médicamenteux quotidien et sur les règles hygiéno-diététiques (régime hyposodé, arrêt total de l'alcool et du tabac, vaccinations) est un élément majeur. Le maintien des activités courantes et une marche régulière sont conseillés chez le patient équilibré.

Les médicaments majeurs constituant le traitement sont :

- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- Les diurétiques de l'anse de Henlé (furosémide)
- Les bêtabloquants (Kredex©, Cardensiel©...)
- Les vasodilatateurs (Risordan©, Corvasal©...)

Les digitaliques, inhibiteurs de l'aldostérone et inhibiteurs de l'angiotensine II peuvent également être utilisés. (105)

PARTIE 3 : L'activité physique au secours du système cardiovasculaire

1- Physiologie de l'effort en relation avec le système cardiovasculaire

1.2. Energétique de la contraction musculaire

Le muscle strié est l'effecteur de la motricité volontaire. Il transforme l'énergie biochimique des substrats énergétiques en travail mécanique et en chaleur. Sa structure permet de coupler les voies métaboliques (utilisation de l'énergie) et la contraction mécanique. Les caractéristiques de chaque voie métabolique mises en jeu lors de l'exercice musculaire permettent de comprendre les facteurs limitant la puissance maximale, la capacité d'endurance (résistance à la fatigue) et les phénomènes responsables de la fatigue. Les notions de physiologie de l'énergétique musculaire sont à la base des principes de la nutrition de l'effort. (2)

1.2.1. Structure du muscle

Le muscle est constitué de fibres musculaires. Plusieurs fibres musculaires forment un faisceau et plusieurs faisceaux forment l'ensemble du muscle. Chaque fibre musculaire est entourée par une fine couche de tissu conjonctif : l'endomysium qui la sépare des autres fibres. Le sarcolemme, situé sous l'endomysium, délimite le contenu cellulaire. De même chaque faisceau musculaire est entouré du périmysium, alors que l'épimysium entoure l'ensemble du muscle. Ces différentes enveloppes conjonctives se réunissent pour former le tendon. (106) Les tubules transverses intrasarcoplasmiques (système T) assurent la

communication et le transfert des substances à travers la cellule musculaire et le réticulum sarcoplasmique qui stocke le calcium. (107)

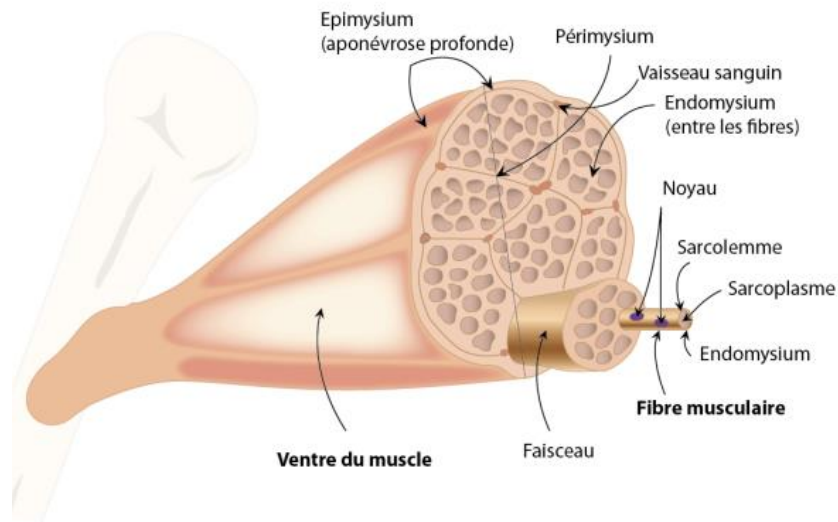


Figure 24: Structure du muscle(106)

Les myofibrilles sont faites d'une succession de sarcomères qui représentent les unités fonctionnelles fondamentales du muscle. Un sarcomère renferme deux types de filaments protéiques responsables de la contraction musculaire, la myosine et l'actine :

- La myosine est un filament épais qui se termine par une tête globuleuse.
- Le filament d'actine est composé d'actine, de tropomyosine et de troponine. Une de ses extrémités s'insère sur une strie Z. (107)

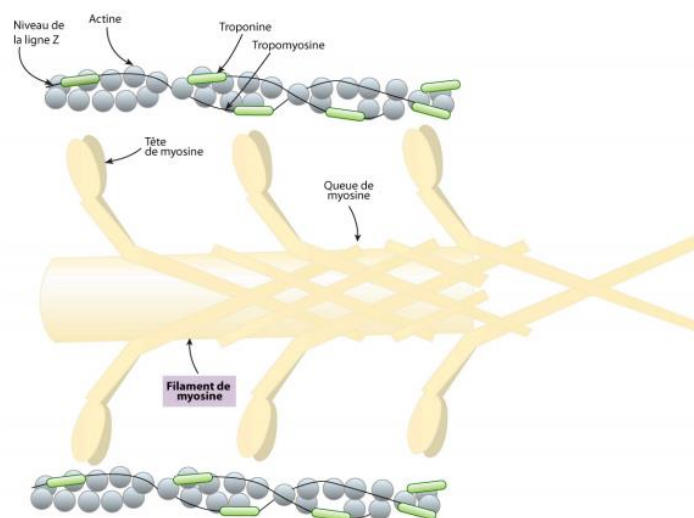


Figure 25: Protéines contractiles musculaires (106)

1.2.2. Approche biologique de la contraction musculaire

Ce processus permet de transformer l'énergie chimique en énergie mécanique.

Plusieurs fibres musculaires peuvent être innervées par un motoneurone. L'ensemble des fibres musculaires innervées par les ramifications d'un même motoneurone constitue une unité motrice. La communication entre les systèmes nerveux et musculaire se fait au niveau de la jonction neuromusculaire c'est-à-dire la synapse entre le motoneurone et la fibre musculaire.

La succession d'évènements aboutissant à la contraction musculaire est issu d'un couplage excitation-contraction musculaire débutant par la stimulation du nerf moteur :

- Le motoneurone libère de l'acétylcholine (Ach) qui se lie aux récepteurs du sarcolemme. Si une quantité suffisante d'Ach est liée, ceci entraîne l'apparition d'un potentiel d'action au niveau de la fibre musculaire.
- Le potentiel d'action déclenche la libération du calcium des citernes du réticulum dans le sarcoplasme.
- Ce calcium se fixe sur la troponine du filament d'actine, ce qui détache la tropomyosine des sites actifs et permet aux têtes de myosine de s'attacher aux filaments d'actine. La tête de myosine s'incline et tire sur le filament d'actine, de sorte que les 2 extrémités de l'actine se rapprochent l'une de l'autre. C'est la flexion de la tête de myosine qui génère la puissance mécanique du muscle. (107)

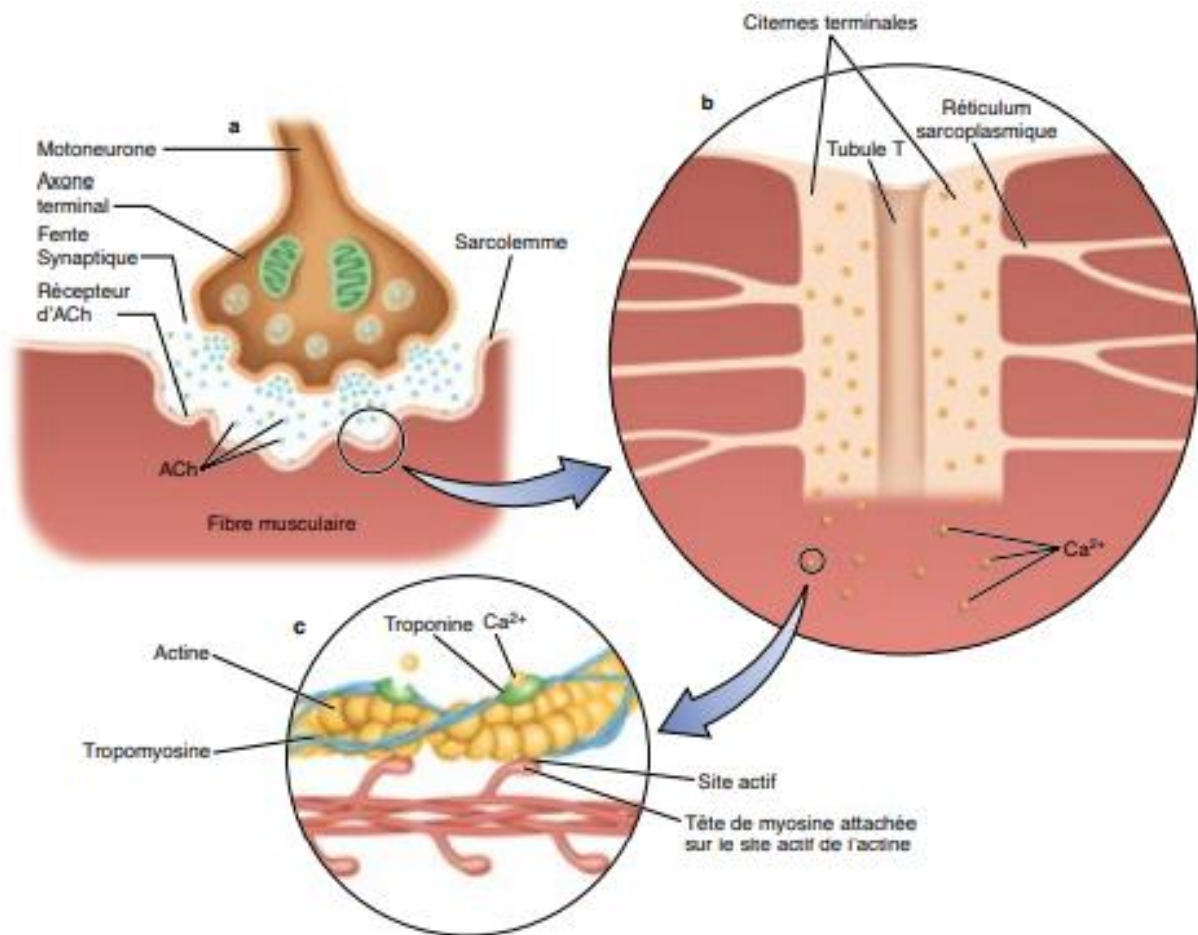


Figure 26: Les étapes générant la contraction du muscle (107)

Le relâchement fait suite à la contraction, après avoir été mis en contact avec le site ATPasique de la tête de la molécule de myosine, l'ATP est hydrolysé en ADP et Pi, et la liaison entre actine et myosine se trouve rompue. Ce temps correspond à la recapture du Calcium par le réticulum sarcoplasmique. Les différentes étapes des mouvements du calcium consomment de l'énergie par le biais de l'activité des pompes ioniques. (2)

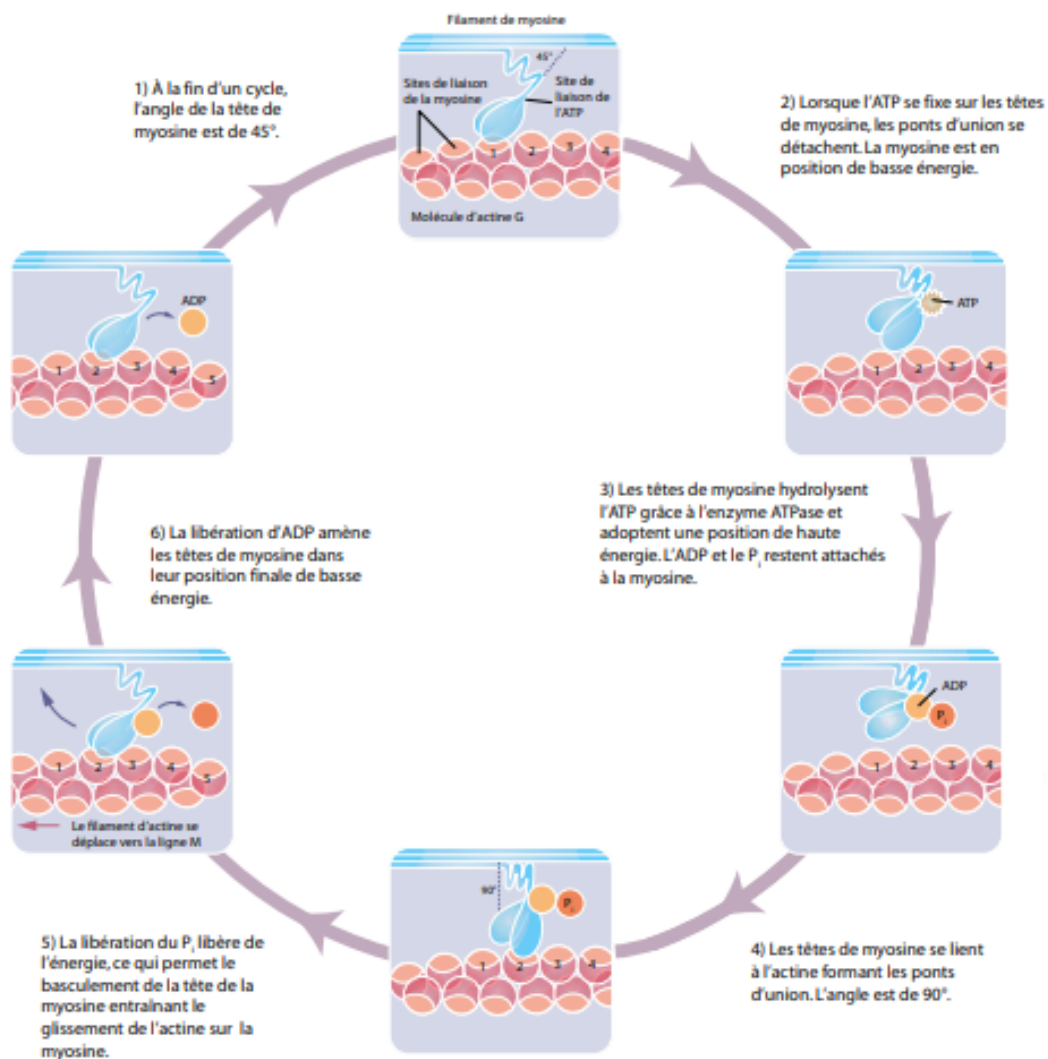


Figure 27: Mécanismes moléculaires d'un cycle de contraction illustrant les changements de configuration de la tête de myosine. (Réalisée par A.-Ch. Rolling d'après Dee Unglaub Silverthorn, Human physiology, Pearson Education, 2007)

Les unités motrices peuvent être classées en différents types sur la base de leurs propriétés contractiles et métaboliques. Il existe deux grandes classes d'unités motrices :

- les unités motrices de type lent, caractérisées par la lenteur de leur vitesse de contraction, la faible valeur de leur puissance mécanique, et leur résistance à la fatigue. Elles possèdent une forte densité mitochondriale et des enzymes orientant le métabolisme vers les voies oxydatives. Elles sont capables d'utiliser des substrats glucidiques ou lipidiques.

- les unités motrices de type rapide sont caractérisées par leur contraction rapide et leur puissance élevée. Elles sont divisées en deux sous-groupes : Les fibres rapides IIA résistantes à la fatigue qui sont capables d'assurer un métabolisme oxydatif important et les fibres rapides IIB fatigables qui ont un métabolisme essentiellement anaérobie. (2)

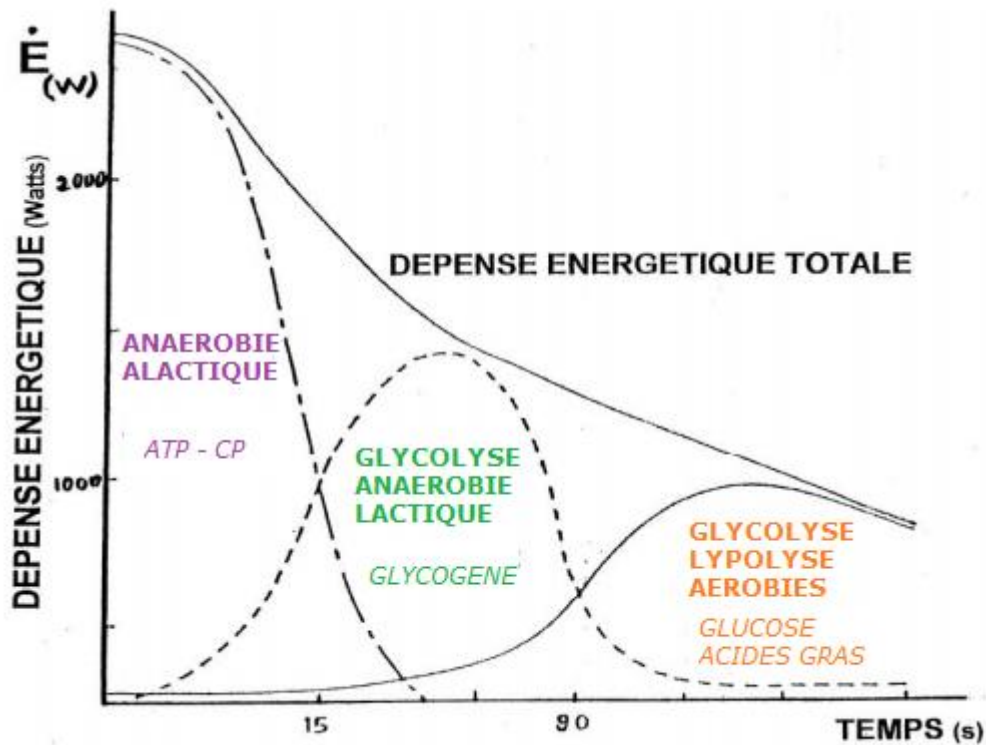
1.3. Métabolisme énergétique

La quantité d'énergie nécessaire au maintien d'une vie normale dépend essentiellement de trois facteurs : la dépense énergétique de base, l'effet thermogénique des aliments et la dépense occasionnée par les activités physiques. (107) Le débit d'énergie de la contraction musculaire aboutit à une diminution de la charge énergétique intramusculaire. Il en résulte une augmentation du rapport AMP/ATP. L'activation d'un système enzymatique, l'AMP kinase (AMPK), est considérée comme le capteur du statut énergétique de la cellule. Ce système agit sur les synthèses protéiques musculaires. La voie de l'AMPK stimule l'expression de gènes spécifiques de l'adaptation musculaire à une augmentation de la dépense énergétique. (108) Le fonctionnement des divers tissus ou organes de l'organisme humain nécessite des dépenses énergétiques, ou des taux métaboliques, qui leur sont spécifiques. Ces différentes dépenses sont intimement liées aux processus oxydatifs. (107)

Le mécanisme de contraction musculaire ne peut fonctionner que par l'utilisation des réserves riches en énergie stockées sous forme d'ATP et de phosphocréatine (CP). Ces réserves sont disponibles en très faibles quantités ne permettant que quelques dizaines de secondes de travail musculaire. Les stocks énergétiques d'ATP sont systématiquement renouvelés par l'oxydations des aliments. La sollicitation des différentes sources d'énergie dépend des conditions de l'effort, de son intensité, de sa durée et de l'état initial du stock des différents substrats.(2)

Deux systèmes fonctionnent sans apport d'oxygène le système ATP-CP et la glycolyse anaérobie alors que la lipolyse et la glycolyse aérobie utilisent l'oxygène. Le rôle de ces différentes voies métaboliques au cours de l'exercice repose sur la puissance et la capacité. (2)

On peut observer globalement trois voies énergétiques : (109)



La filière anaérobie alactique :

Elle intervient en l'absence d'oxygène (anaérobie) et sans production de lactate (alactique). Dans le muscle, la créatine phosphate est 3 à 4 fois plus abondante que l'ATP, ce qui est encore très faible par rapport aux besoins de l'exercice. La resynthèse de l'ADP en ATP est réalisée en présence de créatine kinase (CK) une réaction très rapide, de faible inertie, intervenant dès le début de l'exercice et lorsqu'il est très intense (arrivée au sprint).(110)

1.3.1. La filière anaérobie lactique

Cette filière utilise le glycogène musculaire dégradé au cours de la glycolyse anaérobie jusqu'au stade du pyruvate puis du lactate. Le délai de mise en route est bref, au plus quelques secondes, le taux de créatine phosphate musculaire diminuant suffisamment pour lever l'inhibition des enzymes allostériques de la glycolyse. Faute d'apport suffisant en O₂, les corps réduits formés ne peuvent être oxydés : pour éviter leur accumulation en excès, ainsi que celle du pyruvate, un ion H⁺ est transféré au pyruvate, le transformant en lactate. (110)

1.3.2. La filière aérobie

La resynthèse de l'ATP se fait à partir de l'énergie libérée au niveau de la chaîne respiratoire mitochondriale en présence d'oxygène et avec production d'eau lors de l'oxydation des corps réduits, formés lors de la dégradation du glucose et des acides gras. Les acides aminés des protéines participent peu comme substrat énergétique à l'exercice, pour 5 à 15% selon la durée de l'exercice et l'état préalable.

L'oxydation complète d'une molécule de glucose permet la resynthèse de 38 molécules d'ATP (contre 3 lors de la glycolyse).

Lors de la dégradation des acides gras, l'énergie récupérée, uniquement par oxydation, est supérieure à celle EN provenance musculaire, du fait de la densité énergétique élevée des réserves adipeuses de triglycérides (environ 7 kcal/gr de tissu adipeux, contre 1 kcal/gr pour celles, musculaires, de glycogène). Cependant, le débit maximal de la lipolyse est relativement faible. Le délai de mise en jeu demande 10 à 20 min et nécessite plus d'oxygène. La participation des acides gras augmente avec la durée de l'exercice sous-maximal aérobie, la déplétion des réserves de glycogène, le degré entraînement et la préparation biologique. Elle diminue lorsque la lactatémie augmente.(110)

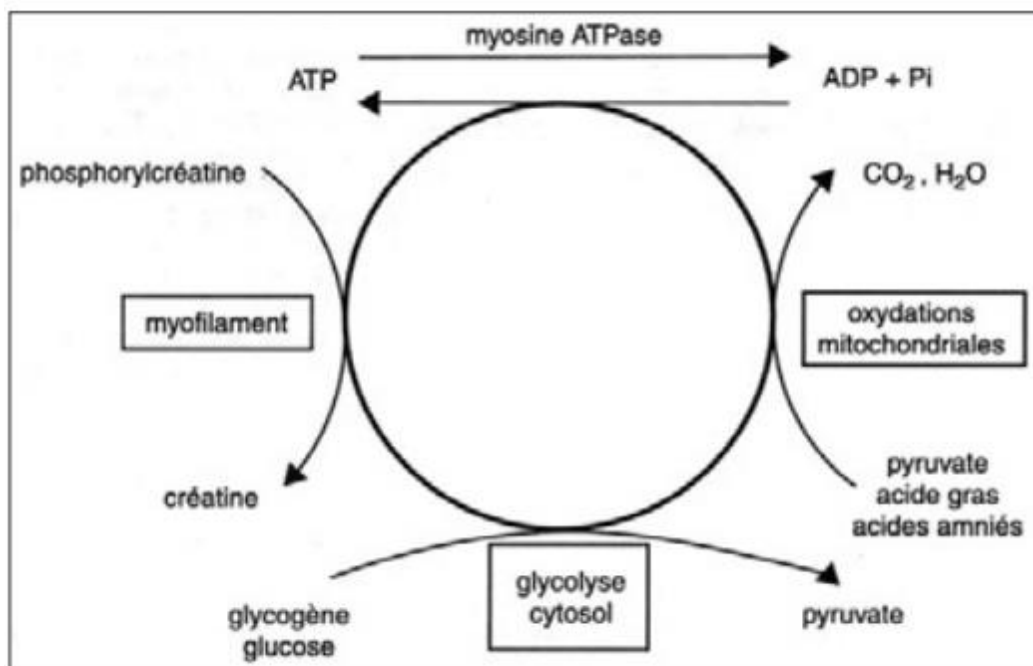


Figure 28: Schéma général de la réplétion des molécules d'ATP au cours de l'exercice et durant la phase de récupération_(107)

	ANAEROBIE ALACTIQUE	ANAEROBIE LACTIQUE	AEROBIE
Substrats	Créatine Phosphate	Glucose	Glucose, lipides, acides aminés
Inertie (délai nécessaire pour atteindre le plein rendement)	Immédiat	Environ 20 secondes	2 à 4 minutes
Nombre d'ATP (resynthétisés par unité de substrat)	1	2	38 (glucose)
Produits terminaux	Créatine et Phosphate	Acide Lactique	H₂O et CO₂
Puissance maximale de la filière	Maximum de l'individu	Élevée mais non maximale	PMA (Puissance Maximale Aérobie) VO₂max (consommation maximale d'O ₂ par minute et par kilos) VMA (vitesse Maximale Aérobie en km/h)
à puissance maximale Capacité à puissance minimale	6 à 7 secondes 15 à 20 secondes	20 à 30 secondes jusqu'à 3 minutes	5 à 12 minutes Environ 15 minutes
Facteurs limitants	Puissance : <i>Activité enzymatique</i> Capacité : <i>Stock de CP</i>	Puissance : <i>Activité enzymatique</i> Capacité : <i>Acide lactique</i>	Puissance : <i>Activité enzymatique et apport en oxygène</i> Capacité : <i>Dérèglement général de l'organisme (élévation de la température par exemple)</i>

Tableau 10: Tableau des principales caractéristiques des filières énergétiques (111)

Les entraînements de courses de vitesse, de lancers et d'haltérophilie reposeront sur des techniques où le cycle ATP-PC sera prépondérant. Le développement de la force sera privilégié.

Les épreuves dites de « résistance » insisteront surtout sur le métabolisme glycolytique et glycogénolytique dont le rendement en ATP reste limité.

Les réactions oxydatives mitochondriales assureront l'apport énergétique pour les épreuves de plus longue durée (endurance).

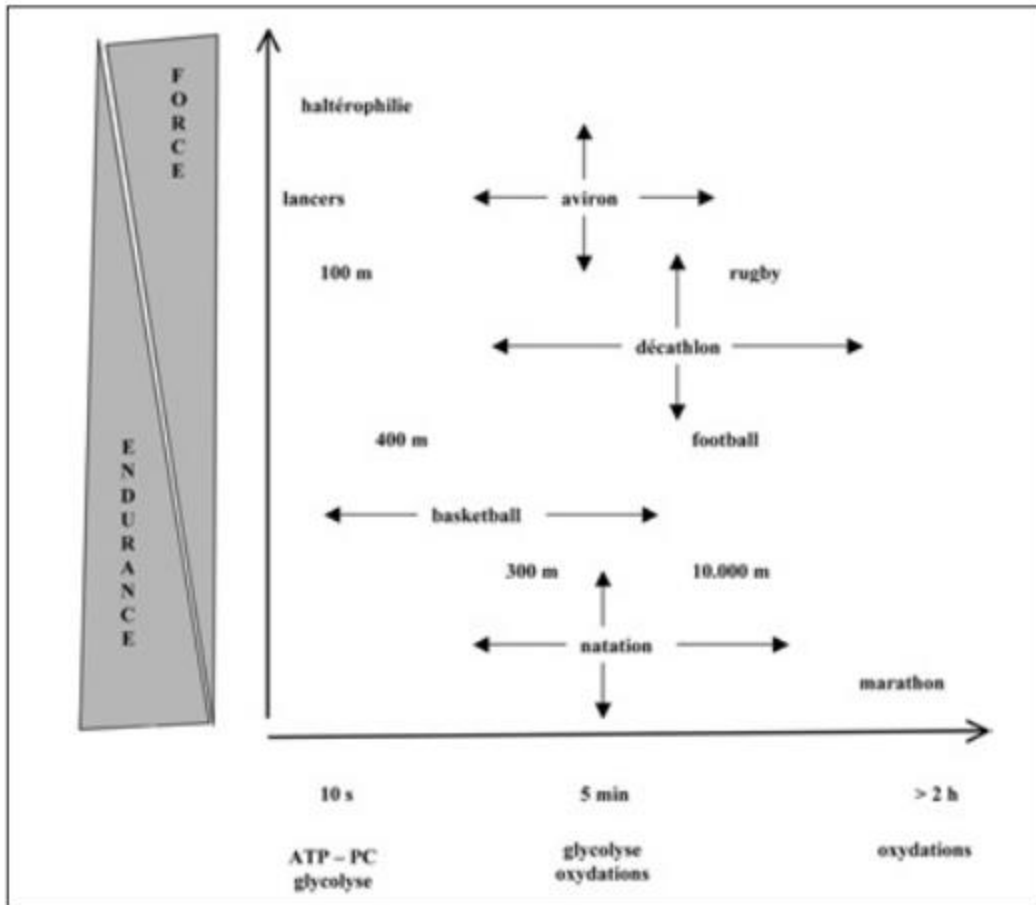
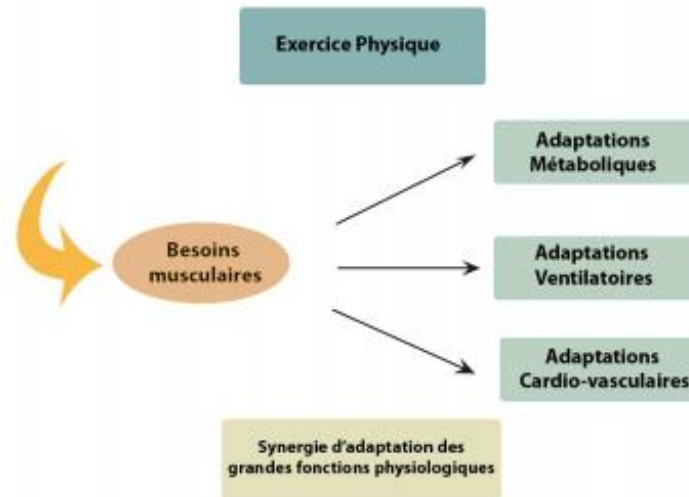


Figure 29: Représentation schématique du type de performance et de la durée de celle-ci en fonction de l'activité spécifique du geste sportif d'après Nader 2006

2. Investissement cardiovasculaire dans l'activité physique

Pour permettre la re-synthèse énergétique, des différents systèmes physiologiques vont s'adapter, notamment les systèmes ventilatoires, métaboliques, hormonaux, et ainsi que le système cardiovasculaire. Il y a en fait une véritable synergie d'adaptation des grandes fonctions physiologiques asservies à l'exercice musculaire. (106)



2.1. Adaptations cardiovasculaires à l'effort

Pendant la réalisation d'un exercice musculaire, les adaptations cardiovasculaires doivent répondre à trois défis :

- Délivrer un débit sanguin suffisant aux muscles actifs grâce à une vasodilatation dirigée, pour répondre à la demande métabolique.
- Maintenir une pression de perfusion suffisante des organes pour leur permettre de maintenir des échanges sang/tissu efficaces.
- Limiter, grâce à un refroidissement suffisant du sang sous- cutané, l'augmentation de la température corporelle qui accompagne tous les exercices musculaires

Il s'agit de mécanismes d'autorégulation, comme la loi de Frank et Starling, de mécanismes nerveux à la fois centraux et réflexes où le système nerveux autonome joue un rôle essentiel, de mécanismes hormonaux comme les catécholamines et de mécanismes humoraux comme certaines régulations endothéliales. Au niveau central, le système cardiovasculaire mobilise les réserves de la fonction « pompe », le débit cardiaque, et au niveau périphérique, grâce aux adaptations vasomotrices, le système cardiovasculaire adapte le transport et la redistribution du sang, ce qui participe à l'augmentation de la différence artério- veineuse en O₂.(112)

2.1.1. Adaptation centrale

Durant l'exercice physique dynamique, des modifications au niveau de la répartition du flux sanguin ont lieu dans l'organisme : le débit cardiaque est redistribué via une action de vasodilatation au niveau des muscles actifs, au niveau coronaire, et au niveau cutané lors d'un effort prolongé afin de favoriser la thermolyse. D'un autre côté, une vasoconstriction réduit le débit artériel splanchnique, rénal, des muscles inactifs et au niveau cutané dans un premier temps. (113) Le débit cardiaque correspond au produit entre le volume d'éjection systolique (VES) et la fréquence cardiaque (FC). Ces deux paramètres sont augmentés lors d'un exercice. Par exemple, chez le sportif de niveau moyen, le VES est plus de l'ordre de 100 mL et le débit cardiaque de 20 l/min, la FC d'exercice variant peu.

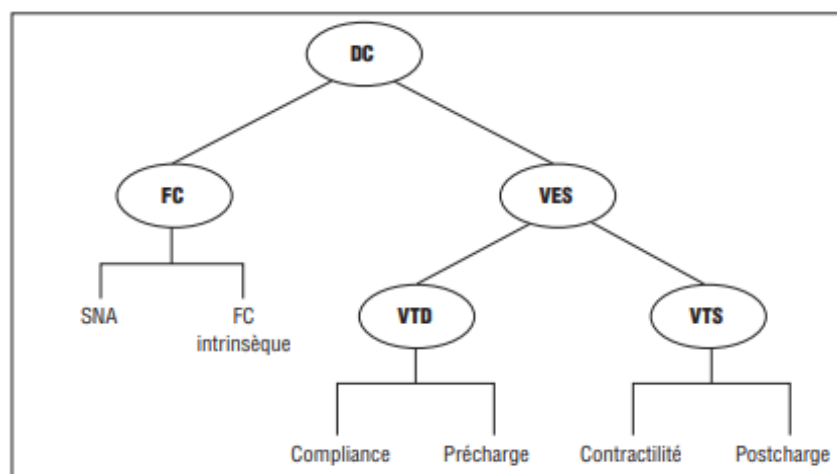
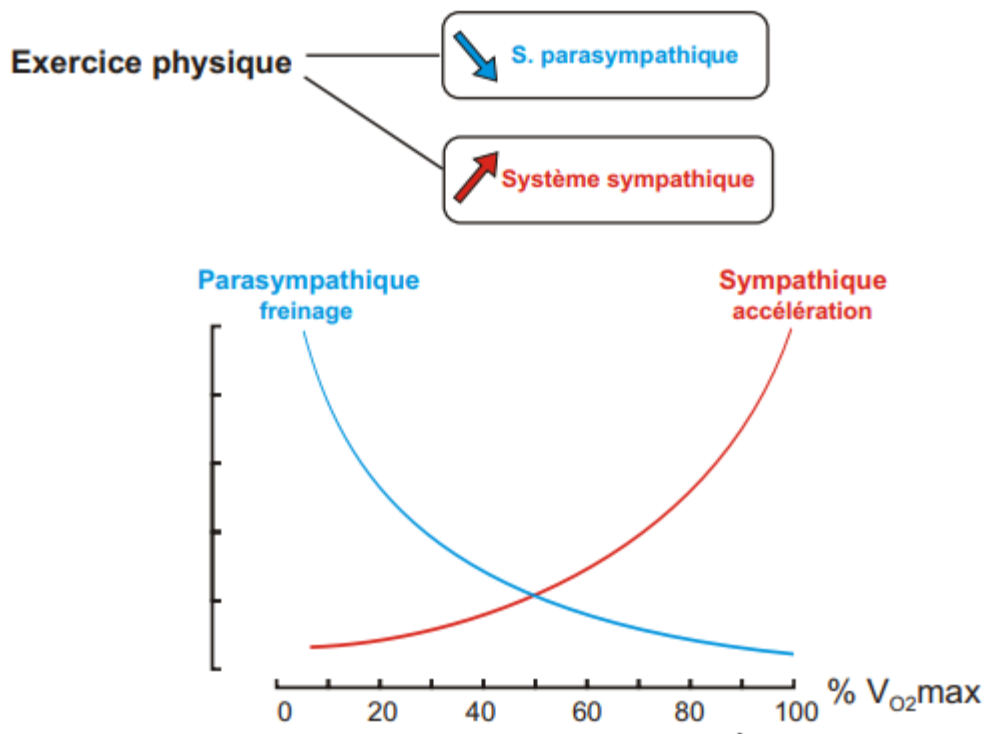


Figure 30: Facteurs d'adaptation du débit cardiaque (DC). FC = fréquence cardiaque ; SNA = système nerveux autonome ; VES, VTD, VTS = volumes d'éjection systolique, télédiastolique et télésystolique

.

La fréquence cardiaque est régulée par les deux branches, parasympathique et sympathique, du système nerveux autonome. Le parasympathique a un effet bradycardisant (freinateur) et le sympathique a un effet tachycardisant (accélérateur). (112)



Le système nerveux (ortho) sympathique est le système nerveux de l'**action**, activé il provoque :

- d'une accélération de la fréquence cardiaque ;
- d'une augmentation de la contractilité myocardique ;
- d'une dilatation des bronches ;
- d'une diminution de la motricité et des sécrétions digestives ;
- d'une diminution de la sécrétion d'insuline ;
- d'une augmentation de la sécrétion de glucagon.

Le système nerveux parasympathique est lui considéré comme le système nerveux de la **récupération** :

- d'un ralentissement de la fréquence cardiaque ;
- d'une constriction des bronches ;
- d'une augmentation de la motricité et des sécrétions digestives ;
- d'une augmentation de la sécrétion d'insuline. (113)

L'action du sympathique est renforcée par celles des catécholamines circulantes (adrénaline et noradrénaline). La régulation des centres du système nerveux autonome est centrale et réflexe. Ainsi une tachycardie d'anticipation, d'origine centrale, peut précéder le début d'un exercice.

La fréquence cardiaque augmente proportionnellement à l'intensité de l'exercice. Puis, au-delà de 40-60 % de VO₂ max, l'évolution de la fréquence cardiaque devient linéaire, grâce à l'action synergique du système sympathique et des catécholamines. La fréquence cardiaque maximale atteinte dépend de l'individu et de son âge. (112) L'augmentation de la fréquence cardiaque au cours d'un exercice prolongé s'accompagne d'une diminution de la phase de remplissage et par conséquent d'une augmentation de l'importance de la contractilité auriculaire pour le remplissage ventriculaire. (113)

Le volume d'éjection systolique correspond au volume de sang en éjecté à chaque battement par chaque ventricule. Ce volume d'éjection systolique est égal à la différence entre le volume télédiastolique et le volume télésystolique. Il augmente à l'effort en moyenne de 30 à 40 %. Cette augmentation se fait lors des premiers paliers d'exercice, au cours desquels le VES s'élève plus vite que la fréquence cardiaque. Au-delà de 50-60 % du VO₂ max, c'est la tachycardie qui joue le rôle principal dans l'élévation du débit cardiaque puisque le volume d'éjection systolique finit par plafonner. Le VES passe chez un sujet en position assise de 70-90 mL au repos à 100-120 mL au pic de l'effort (112)

L'évolution du volume télédiastolique dépend de l'intensité de l'exercice. Le VTD augmente en début d'effort grâce à l'augmentation du retour veineux et au meilleur remplissage ventriculaire par amélioration de la relaxation diastolique. Ce sont les effets concomitants des « pompes » musculaire, abdominale et ventilatoire qui expliquent cette augmentation du retour veineux. À partir du premier seuil ventilatoire (50-60 % du VO₂ max), le VTD se stabilise. Cette évolution est expliquée par les limites mécaniques du myocarde qui limite son remplissage et aussi par la tachycardie réflexe permettant d'éjecter rapidement « l'excès sanguin » dû à l'augmentation du retour veineux. Il peut diminuer en fin d'effort à cause de la tachycardie majeure pouvant avoir lieu et limitant le remplissage ventriculaire. la vitesse de remplissage ventriculaire passe d'environ 100 mL.s⁻¹ au repos à plus de 500 mL.s⁻¹ au maximum de l'effort.

Le volume télésystolique, qui correspond au volume de sang présent à la fin de la systole, diminue tout au long de l'effort. La contractilité myocardique augmente nettement à l'effort, elle est donc plus rapide et plus forte (112)

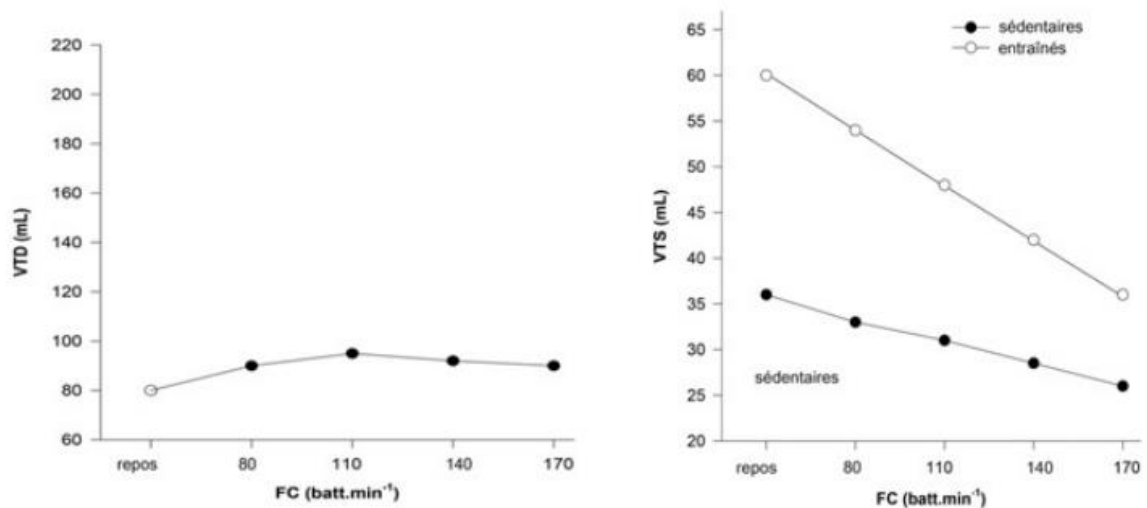
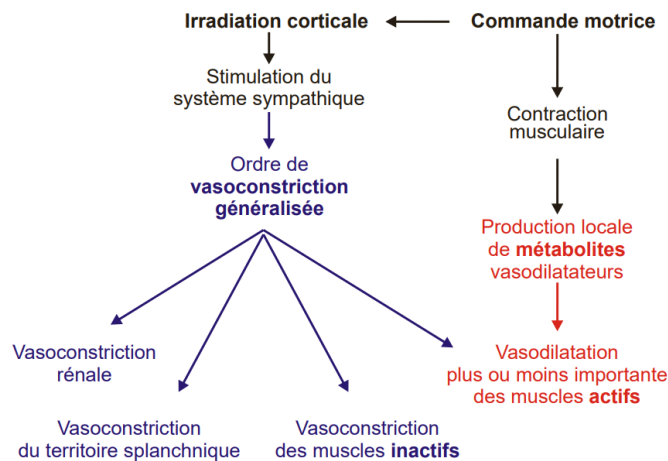


Figure 31: Évolution au cours d'un exercice dynamique, progressivement croissant et maximal des deux composantes du volume d'éjection systolique, volume télédiastolique (VTD) et volume télésystolique (VTS) en fonction de la fréquence cardiaque (FC) chez un sujet (112)

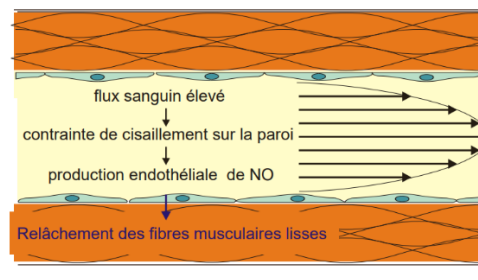
2.1.2. Adaptation périphérique du système vasculaire à l'effort

La postcharge est une contrainte qui s'oppose au VES par le ventricule, elle dépend de la résistance vasculaire. Les facteurs périphériques ont un rôle majeur dans les adaptations cardiovasculaires aiguës. La postcharge diminue de 60-65 % à l'exercice par vasodilatation artériolaire progressive des muscles actifs. La vasodilatation est importante en début d'effort puis est limitée par l'action vasoconstrictrice des catécholamines à partir de 50% de VO₂max. (112)

La contraction musculaire permet la production de métabolites potentiellement vasodilatateurs qui ont une action sur les muscles actifs (ions potassium et hydrogène, hypoxie, adénosine...).



L'exercice provoque une élévation du flux sanguin induit une augmentation des forces de cisaillement et une augmentation de la production de monoxyde d'azote (NO) par les cellules endothéliales. Il s'en suit un relâchement des fibres musculaires lisses.



Le relâchement des fibres musculaires lisses est à l'origine d'une vasodilatation vasculaire artériolaire permettant l'ouverture des capillaires avec une augmentation du débit sanguin favorisant l'irrigation des troncs artériolaires en amont augmentant de nouveau les contraintes endothéliales et la libération de NO pour dilater les gros troncs artériels en amont des muscles actifs. (113)

Ainsi lorsque les besoins en oxygène d'un organe augmentent, les vaisseaux se dilatent pour permettre une meilleure irrigation sanguine. De même, cette adaptation du diamètre des vaisseaux sanguins permet de limiter l'augmentation de la température du corps : pendant l'effort, les vaisseaux de la peau se dilatent, permettant à la chaleur produite par les muscles de s'évacuer. (114)

L'exercice physique permet le développement du réseau sanguin de part :

- L'augmentation du nombre de capillaires autour de chaque fibre musculaire, quel que soit le type de fibre musculaire.
- L'augmentation du nombre de collatérales

- L'augmentation de la souplesse des parois veineuses et artérielles due aux contraintes mécaniques et à l'hyperthermie qui favorisent la synthèse du VEGF et la production de NO a effet vasodilatateur

2.1.3. Adaptation du transport sanguin et extraction d'oxygène

Le rôle majeur du système cardiovasculaire est d'apporter l'oxygène depuis les poumons jusqu'aux différentes cellules de l'organisme. L'oxygène peut être transporté dans le sang sous 2 formes :

- Une forme dissoute où il diffuse à travers la barrière alvéolo-capillaire pour se dissoudre dans le plasma sanguin jusqu'à ce qu'un équilibre des pressions soit atteint
- Une forme de transport de l'oxygène dans le sang, combinée à l'hémoglobine. (106)

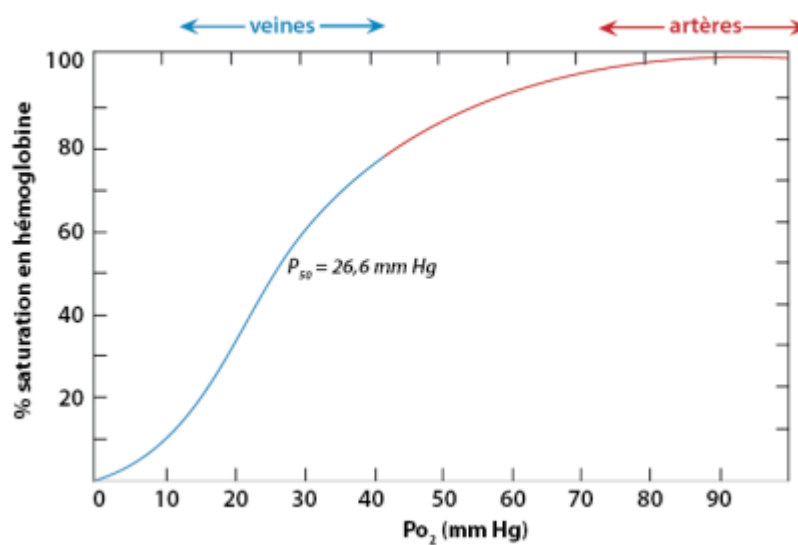


Figure 32: Courbe association-dissociation de l'oxygène à l'hémoglobine

Les faibles niveaux de pressions partielles correspondent aux veines au niveau desquelles le sang a été appauvri en oxygène par l'extraction tissulaire, les niveaux les plus élevés correspondent aux artères puisqu'elles sont en amont des tissus.

Pour une augmentation de la température, de la concentration de dioxyde de carbone ou de l'acidité provoqué par un exercice physique, à pression partielle en oxygène équivalente, le pourcentage de saturation de l'hémoglobine en oxygène est plus faible, c'est-à-dire que l'oxygène se dissocie plus facilement. Ces facteurs favorisent le largage des atomes

d'oxygène au niveau des tissus sollicités par l'exercice. Grâce à cela une plus grande quantité d'oxygène qu'au repos peut être libéré pour une même pression partielle. A des pressions partielles plus faibles, la myoglobine prend le relais de l'hémoglobine dans le transport de l'oxygène pour que celui-ci puisse être livré beaucoup plus loin des veines, au sein même des mitochondries, qui l'utiliseront pour re-synthétiser l'ATP.

Afin d'améliorer l'apport en oxygène aux tissus qui en ont besoin (au niveau des muscles actifs par exemple), l'extraction d'oxygène par ces tissus est améliorée parallèlement à l'augmentation du débit cardiaque. L'utilisation tissulaire de l'oxygène transporté par le sang est améliorée.

A l'exercice, la différence de pression artérioveineuse augmente. L'augmentation de cette extraction d'oxygène permet de repousser les limites de performance atteinte seulement par l'augmentation du débit cardiaque. Grâce à l'entraînement dans les activités de longue durée sollicitant l'utilisation de l'oxygène, cette extraction s'améliore encore du fait du développement d'une micro-vascularisation au niveau des muscles actifs et par l'augmentation du stock de mitochondries. (106)

2.1.4. Adaptation de la Pression artérielle

La pression artérielle systolique doit augmenter linéairement avec l'intensité de l'effort alors que la pression artérielle diastolique varie peu. La pression artérielle moyenne est égale au produit du débit cardiaque par les résistances vasculaires périphériques totales. A l'effort comme au repos, la PA moyenne reste relativement stable malgré l'élévation du débit cardiaque, grâce à la baisse des résistances vasculaires périphériques totales. La répartition adaptée du débit sanguin aux besoins des différents organes limite aussi l'élévation de la pression artérielle moyenne à l'effort. À l'arrêt de l'exercice une hypotension immédiate et brève est fréquente. La baisse tensionnelle est ensuite plus progressive avec un retour des pressions artérielle systolique et diastolique aux valeurs de repos pré-effort en 6 à 10 minutes. (112)

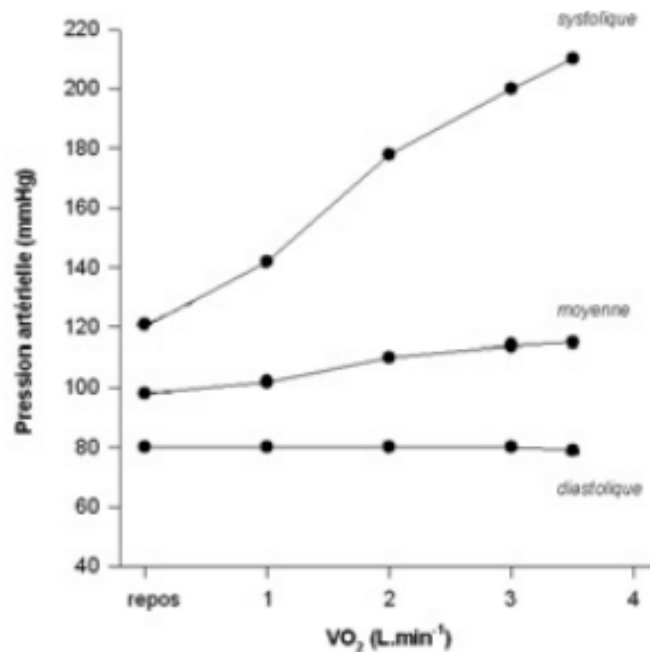


Figure 33: Évolution des composantes de la pression artérielle chez un sujet sain sédentaire lors d'un exercice dynamique progressivement croissant et maximal. VO₂ = débit d'oxygène

2.1.5. Adaptation hormonale à l'effort / impact sur le fonctionnement cardiovasculaire

C'est par le biais d'une action hormonale que le système nerveux autonome agit sur le cœur. La stimulation des nerfs sympathiques entraîne la libération d'hormones catécholamines : l'adrénaline et la noradrénaline. Ces hormones ont la propriété d'augmenter la fréquence de dépolarisation du nœud sinusal induisant une augmentation de la FC. Elles induisent une augmentation de la contractilité cardiaque. Le cœur est alors capable de pomper plus de sang et donc d'en envoyer plus dans l'organisme à chaque systole. Ces hormones ont également des effets sur le degré de dilatation ou de constriction des vaisseaux sanguins. Pour cet effet sur les vaisseaux, on distingue 2 catégories de fibres sympathiques :

- Des fibres dites adrénergiques où l'adrénaline qu'elles libèrent a un effet vasoconstricteur. Ces fibres sont très présentes dans l'ensemble de l'organisme, notamment au niveau de la peau et des viscères.
- Des fibres dites cholinergiques car elles libèrent de l'acétylcholine dont l'effet est vasodilatateur. Elles sont très présentes au niveau des muscles striés squelettiques et du cœur lui-même.

Les effets de l'acétylcholine au niveau cardiaque sont une diminution de la fréquence de dépolarisation du nœud sinusal, entraînant une diminution de la fréquence cardiaque. Chez le sportif entraîné aux activités de longue durée, c'est l'hyperstimulation de ce système parasympathique qui explique les fréquences cardiaques de repos et d'exercices plus faibles que celles des sédentaires. (106)

2.1.6. Adaptation du métabolisme glucidiques et lipidiques

Les efforts prolongés utilisent essentiellement le métabolisme aérobie ; les substrats glucidiques et lipidiques couvrent la majorité des dépenses, l'oxydation des acides aminés est quantitativement moins importante, mais joue un rôle déterminant sur les processus de fatigue. (2)

Le carrefour métabolique des lipides, glucides et protéines représentent les réactions cataboliques issues des trois réserves énergétiques classiques (aliments ou polymères cellulaires) produisant de substrats plus élémentaires capable de libérer de l'énergie dans des conditions physiologiques normales. (115)

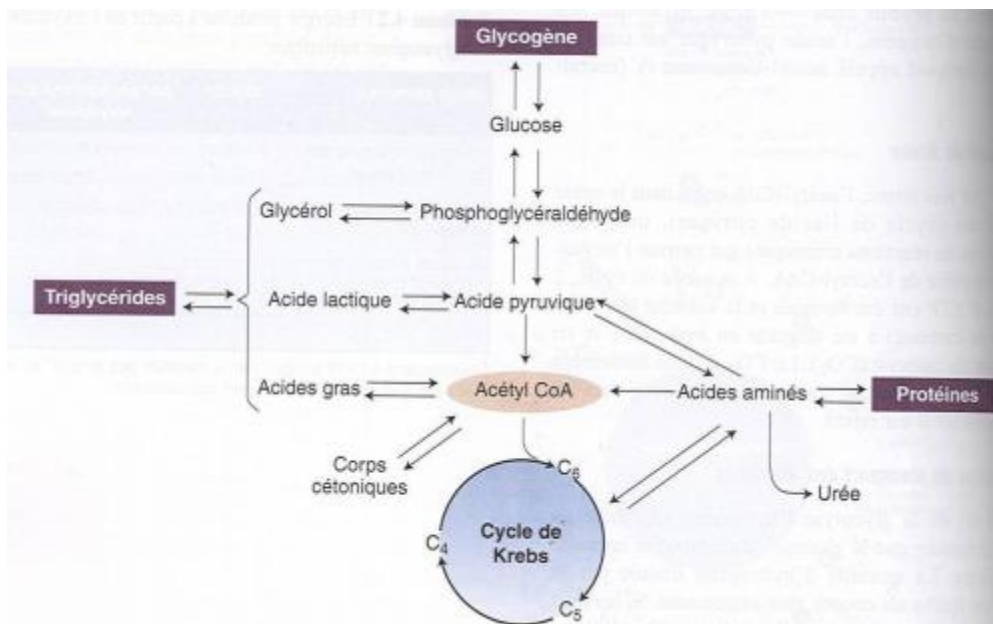


Figure 34: Carrefour métabolique commun aux lipides, glucides et protéines

Les facteurs limitants de la performance sont l'épuisement des réserves glycoénergétiques musculaires qui survient entre 90 et 120 min à 75% du VO₂max. L'épuisement du glycogène musculaire est responsable d'une fatigue locale musculaire. Il existe une relation entre

l'épuisement du glycogène et la diminution de la capacité à produire un exercice physique de niveau élevé. La mobilisation du glycogène musculaire pendant l'effort est sous la dépendance d'un facteur principal qui est l'augmentation du calcium intracellulaire; cet ion stimule la phosphorylase qui est l'enzyme clé de la glycogénolyse.

La libération de glucose hépatique augmente progressivement au cours de l'exercice musculaire. Lors d'un exercice intense, le débit peut être de 4 à 5 fois supérieur au débit de repos. Deux voies métaboliques contribuent à la production de glucose hépatique : la glycogénolyse et la néoglucogenèse. Leur contribution dépend de l'intensité et de la durée de l'exercice. La néoglucogenèse remplace progressivement la glycogénolyse hépatique lors de l'exercice physique prolongé et assure-la presque totalité de la production de glucose lorsque l'exercice physique dépasse 3 ou 4 heures. Une hypoglycémie est possible lorsqu'un écart se creuse entre la capacité maximale de néoglucogenèse et la consommation musculaire. (2)

La capacité de mobilisation et d'utilisation des acides gras libres circulants (AGL) est essentielle lors de l'exercice physique de longue durée. L'augmentation de leur libération en début d'exercice permet une épargne des réserves de glucose et de glycogène musculaire et hépatique. Lorsque l'exercice se prolonge, ils remplacent les substrats glucidiques dans le métabolisme musculaire. Une partie des lipides utilisés lors de l'exercice musculaire provient des triglycérides stockés dans le muscle, ils sont métabolisés en premier lieu, l'autre partie provient des AGL. Les sources de lipides permettant de fournir les AGL sont les triglycérides circulants et surtout les réserves adipocytaires. Plusieurs organes sont consommateurs de lipides et de leurs dérivés pendant l'exercice de longue durée, les cellules hépatiques les utilisent pour fournir de l'énergie à la voie de la néoglucogenèse et pour la synthèse de corps cétoniques. Ces derniers servent de substrats énergétiques au système nerveux central et aux muscles lorsque s'ajoute une contrainte de dénutrition à l'effort de longue durée. (2)

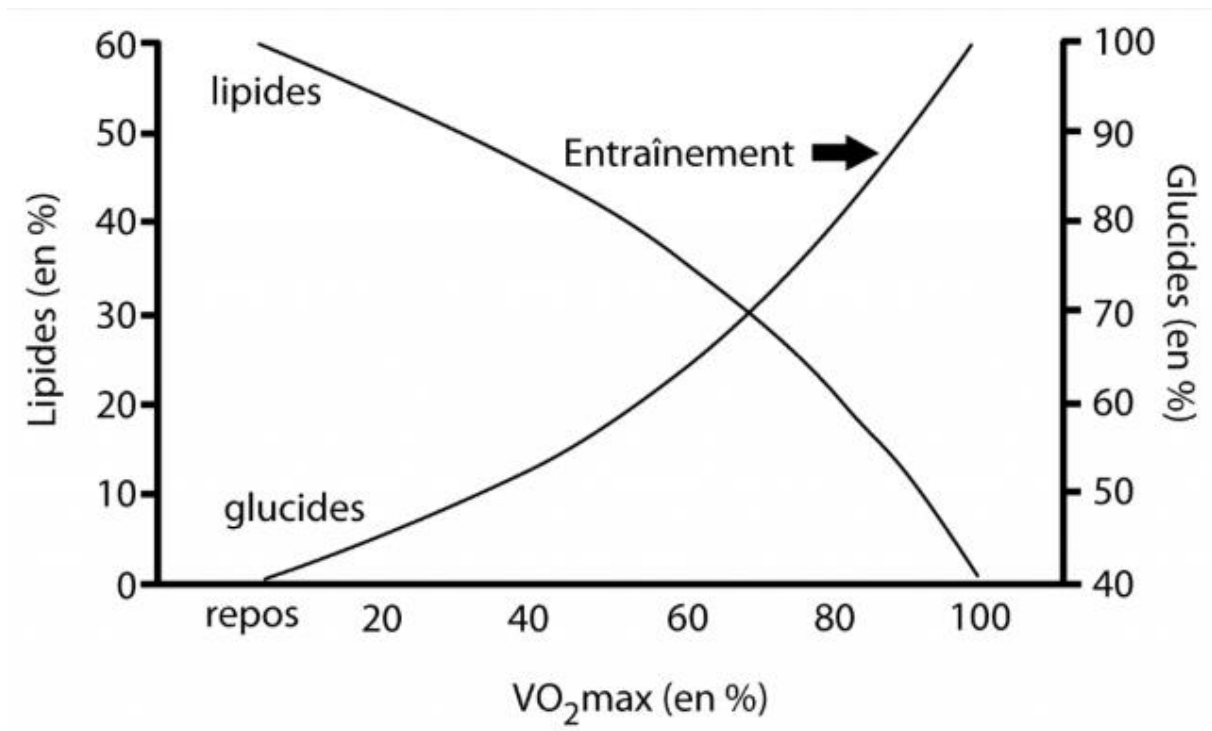


Figure 35: Utilisation des substrats en fonction de la puissance relative de l'exercice (d'après Brooks et Mercier, 1994)

Le point de croisement se situe pour une consommation d'environ 30% lipides et 70% de glucides.

Cette courbe est propre à chaque individu et change avec l'entraînement. En effet, le footing à faible allure favorise l'utilisation des graisses, ce qui tend à déplacer le point de contact vers la droite. Plus un sujet va être entraîné plus la part lipidique consommée va être importante.

L'entraînement à faible intensité permet d'améliorer l'utilisation des graisses et donc de préserver le stock de glycogène, en augmentant notamment les enzymes responsables de la bêta-oxydation des triglycérides et en augmentant le nombre de gouttelettes lipidiques dans les cellules. Celles-ci sont préférentiellement utilisées lors de l'effort, elles se rechargent ensuite à partir des acides gras libres libérés par le tissu adipeux. (116)

L'exercice aigu modifie la libération des catécholamines, ce qui va donc retentir sur la lipolyse. Pour des exercices supérieurs à 30 % de la PMA, les concentrations plasmatiques de catécholamines augmentent de façon exponentielle avec l'intensité de l'exercice. Les études in vivo, réalisées au cours d'un exercice de courte durée, montrent que l'augmentation de la lipolyse lors de l'exercice physique résulte essentiellement d'une stimulation adrénergique.

L'exercice physique semble s'accompagner d'une augmentation de la réponse adrénérgique du tissu adipeux sous-cutané. Ces modifications ont été observées in vitro sur le tissu adipeux sous-cutané abdominal après un exercice de longue durée (supérieur à 1 h) chez des sujets entraînés en endurance (Crampes et coll., 1988) ou chez des sujets sédentaires (Savard et coll., 1987). (117)

Ainsi, une simple session d'exercice (que le sujet soit entraîné ou non) a des effets bénéfiques sur l'homéostasie glucidique. Les effets bénéfiques s'observent pendant l'exercice et en phase de récupération de cet exercice. Les effets de l'entraînement s'exercent globalement sur les composants suivants :

- augmentation de la signalisation post-récepteur de l'insuline ;
- augmentation de l'expression de GLUT-4
- augmentation de l'activité de la glycogène synthase et de l'hexokinase (glycolyse) conduisant à une augmentation de la capacité oxydative du muscle
- diminution de la libération et augmentation de la clairance des acides gras libres
- augmentation de la quantité de glucose et d'insuline délivrée au muscle par augmentation de la densité capillaire
- modification de la composition musculaire (augmentation de la proportion de fibres oxydatives de type I). (108)

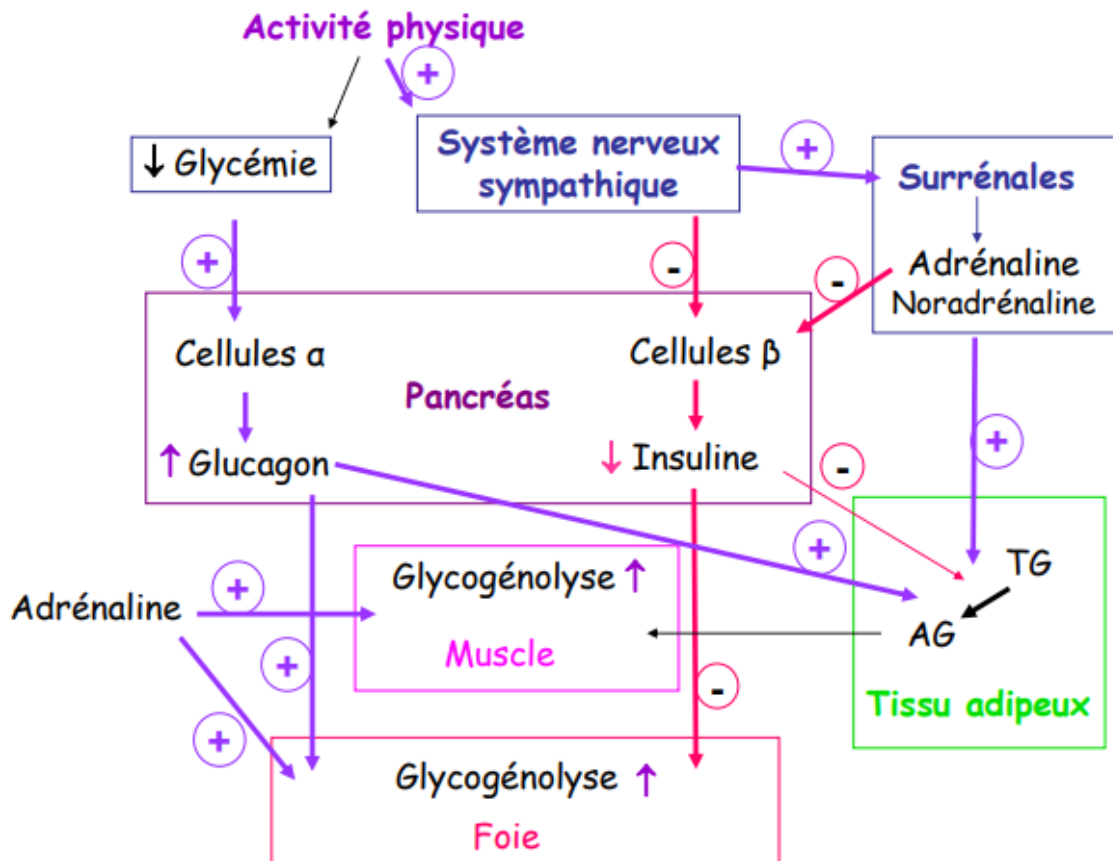


Figure 36: Schéma de l'adaptation des métabolismes glucidiques et lipidiques à l'effort

3. Effets bénéfiques d'une activité physique bien menée

3.1. Effets physiologiques bénéfiques pour le système cardiovasculaire

Sur le plan strictement cardio-respiratoire, l'exercice physique aérobie répété, améliore l'adaptation cardiaque, avec une baisse de la fréquence cardiaque au repos et à l'exercice, une baisse de la pression artérielle, une amélioration de la vasodilatation endothéliale dépendante. Ces effets sont liés à une modification de la balance sympathique/ parasympathique, avec une augmentation de l'activité para-sympathique et surtout une baisse de l'activité sympathique adrénergique, d'une part, mais aussi à une modulation de la vaso-réactivité endothéliale dépendante (production de NO et prostacycline) et secondairement à un remodelage des parois artérielles pouvant limiter les phénomènes délétères de prolifération cellulaire en partie à l'origine de l'athérosclérose. Associés à un bénéfice sur le métabolisme lipidique, ces effets concourent à une prévention des maladies cardiovasculaires.

Sur le plan respiratoire, la pratique régulière d'une activité physique favorise le développement thoracique, améliore le fonctionnement des muscles ventilatoires, améliore la ventilation alvéolaire ainsi que la capacité de diffusion de l'oxygène à travers la membrane alvéolo-capillaire, ce qui concourt à une meilleure prise en oxygène au niveau pulmonaire. Associés à un bénéfice sur le métabolisme énergétique, à des modifications de la typologie et des enzymes musculaires squelettiques, ces modifications permettent une meilleure oxygénation des masses musculaires impliquées à l'exercice. (118)

3.2. Conditions pour un effet bénéfique optimal (notions d'endurance)

Les adaptations cardiovasculaires varient en fonction de la durée de l'exercice.

L'endurance musculaire est définie par la faculté à maintenir l'intensité d'actions musculaires optimales durant un temps défini ou un objectif fixé, exceptionnellement le temps est indéterminé. Elle est multifactorielle et corrélée à la capacité du corps à renouveler le plus vite possible l'énergie qu'il consomme. L'entraînement permet une meilleure utilisation de l'énergie. (119)

L'une des adaptations les plus fonctionnelles de l'entraînement d'endurance consiste à faire augmenter la taille et le nombre des mitochondries musculaires, améliorant ainsi grandement le métabolisme aérobie ou la capacité des muscles à utiliser l'oxygène pour métaboliser les graisses et les glucides afin de produire de l'énergie. Lors d'un exercice d'une intensité sous-maximale absolue, les personnes entraînées à l'endurance ressentent moins de fatigue musculaire, leur bilan énergétique est moins déséquilibré et elles dépendent moins du glycogène musculaire comme source d'énergie que les personnes non entraînées. Une diminution de l'utilisation du glycogène s'accompagne d'une augmentation de l'oxydation des graisses. (118)

L'entraînement en endurance augmente également de façon caractéristique l'oxydation des graisses lors d'un exercice d'intensité modérée en accélérant l'oxydation des triglycérides intramusculaires sans augmenter la mobilisation ni l'oxydation des acides gras libres dans le sang. De même, au cours d'un exercice de faible intensité avec très peu d'oxydations des triglycérides intramusculaires, l'oxydation plus importante chez la personne entraînée ne semble pas due à la plus grande mobilisation des acides gras libres dans le sang, mais à leur plus grande vitesse d'oxydation une fois que les AGL ont disparu en raison de l'exercice. (118)

L'entraînement en aérobie (endurance) principalement permet :

- Augmentation de l'assimilation glucidique par les muscles : augmentation des transporteurs membranaires musculaires en glucose
- Augmentation de la lipolyse : augmentation de la capacité d'oxydation lipidique par accroissement de l'équipement enzymatique
- Augmentation du stockage en glycogène et majoration de la glycolyse aérobie et anaérobie musculaire.
- Amélioration des systèmes de défense contre le stress oxydant
- Amélioration de la sensibilité des tissus périphériques aux hormones et à l'insuline

Lors d'un exercice sous- maximal d'intensité constante inférieure ou égale au seuil ventilatoire, un état d'équilibre cardiovasculaire s'installe. Il ne persiste que si l'exercice est de courte durée ($\leq 30-60$ minutes). Au- delà de cette durée, il est observé une dérive cardiovasculaire. Une de ses causes est que la redistribution du volume sanguin dans les plexus veineux sous- cutanés et la rétention d'eau intramusculaire majorent la baisse de la volémie. La tachycardie « réactionnelle » aide à maintenir un débit cardiaque suffisant et donc la pression artérielle moyenne qui a aussi tendance à baisser. L'hydratation systématiquement en prévention est donc importante. L'augmentation progressive du taux circulant de catécholamines, à l'effet tachycardisant compense la fatigue cardiaque qui s'installe progressivement. Puis, la baisse du rendement mécanique musculaire périphérique, avec majoration du coût énergétique lorsque l'effort se prolonge, qui semble aussi jouer un rôle. L'augmentation du taux de catécholamines circulantes observée lors de ce type d'effort ajoutée aux conséquences de la déshydratation pourraient favoriser la survenue des accidents cardiovasculaires aigus pouvant être observés à la fin des épreuves de longue durée. (112)

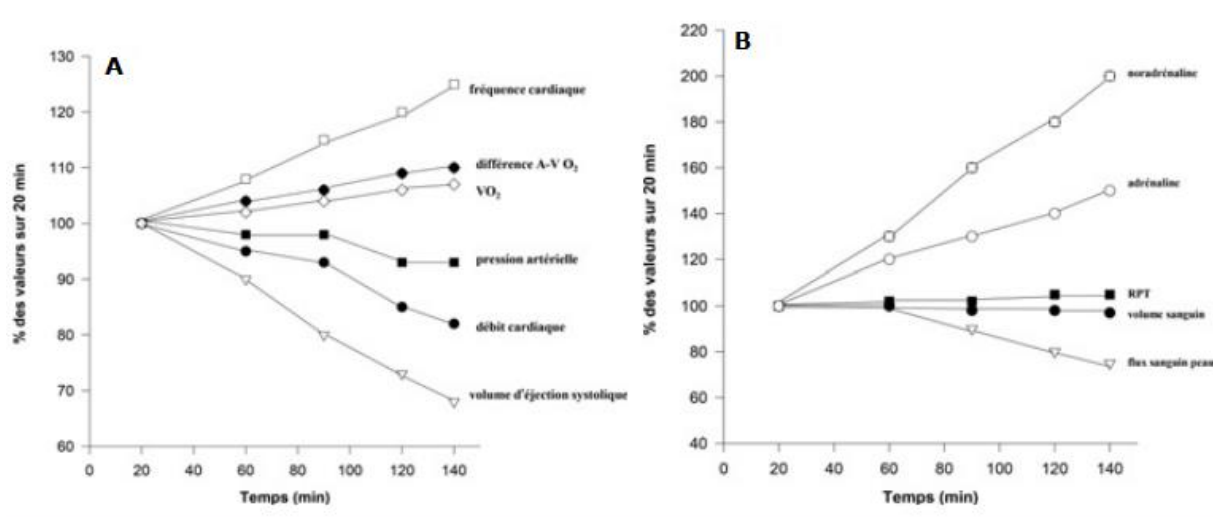


Figure 37: Exercice sous- maximal d'intensité constante au niveau du seuil ventilatoire (60 % du VO₂ max) réalisé par un sédentaire. Évolution schématique temporelle de plusieurs paramètres

(Les variations des paramètres sont exprimées en pourcentage des valeurs mesurées après 20 minutes d'exercice. A : Évolution des paramètres cardiovasculaires, du débit d'oxygène (VO₂) et de la différence artériolo- veineuse (A- V) en O₂. B : Évolution des catécholamines, des résistances périphériques totales (RPT), du volume sanguin et du flux sanguin cutané.)

(112)

Les effets significatifs d'un entraînement s'observent rapidement, en 1 à 2 semaines. Plus la personne est jeune et avec une faible aptitude physique, plus les effets de l'entraînement seront importants. Après quelques semaines d'un entraînement plurihebdomadaire, composé par des séances d'au moins 30 minutes avec essoufflement significatif, le VO₂ max augmente en moyenne de 10 à 30 %. L'efficacité maximale qui s'observe après 6 mois peut être maintenue avec un travail d'entretien quantitativement moindre mais régulier et suffisamment intense. Des adaptations fonctionnelles et morphologiques, ventilatoires, cardiovasculaires et musculaires secondaires à l'entraînement sont observées. Leur importance dépend de la réponse individuelle du sujet aux contraintes hémodynamiques et des caractéristiques de l'entraînement suivi (intensité, quantité et type). Au niveau musculaire, les adaptations fonctionnelles concernent l'équipement enzymatique, surtout aérobie. Au niveau cardiovasculaire, les premières adaptations visibles dès 2-3 h de pratique hebdomadaire

concernent la fonction diastolique myocardique et la capacité de vasodilatation. La fréquence cardiaque maximale atteinte est souvent plus élevée chez le sujet qui s'entraîne régulièrement que chez le sédentaire. (112)

4- Activité physique en prévention des pathologies cardiovasculaires

4.1. Prévention

4.1.1. Prévention individuelle

L'objectif d'une prévention individuelle est de supprimer ou de diminuer le plus possible ses facteurs de risque modifiables. IL s'agit de supprimer le tabagisme, de respecter des mesures hygiéno-diététiques et de pratiquer une activité physique régulière. Des médicaments peuvent également être prescrits en respectant les recommandations selon : le résultat de ces premières mesures, le nombre de facteurs de risque, le calcul du risque absolu et la présence d'antécédents cardio-vasculaires. Un accompagnement est primordial pour favoriser l'adhésion à ce programme personnalisé que le patient doit bien comprendre, accepter et suivre (éducation thérapeutique).

4.1.2. Prévention collective

Son champ d'application est considérable, il touche en effet toute la population et comprend notamment : la réglementation anti-tabac, la limitation réglementée de la teneur en sel dans l'industrie alimentaire, l'éducation et l'alimentation scolaire (principaux axes freiner l'obésité croissante), l'information de la population par diverses campagnes nationales pu régionales, l'accès aux équipements sportifs et sports en plein air. (89)

L'activité physique améliore les facteurs de risque cardiovasculaires. Elle intervient en prévention primaire en limitant leur apparition et en prévention secondaire pour éviter la survenue des complications liées à leur développement.

4.2. En prévention de l'hypertension artérielle

Les effets bénéfiques de l'activité physique, sont plus nets dans les hypertensions artérielles modérées du sujet jeune et lorsqu'une baisse de la surcharge pondérale est associée. Une diminution de la thérapeutique anti-hypertensive peut ainsi souvent être proposée. La mortalité est moindre chez les hypertendus actifs que chez les sédentaires. Et pour chaque gain de 1 MET, ce risque diminue de 13 %, indépendamment des autres facteurs de risque du patient.

L'AP abaisse les résistances périphériques par la restitution d'une relaxation vasculaire endothélio-dépendante efficace et la diminution du tonus sympathique. En cas de syndrome métabolique associé, l'amélioration de l'insulino-résistance et de l'hyperinsulinémie interviennent aussi. Chez l'hypertendu, il est ainsi formellement recommandé de débiter le traitement par des règles hygiéno-diététiques et en particulier l'activité physique associé si besoin à un traitement pharmacologique. (6)

L'effort aérobie a un effet global sur la fonction endothéliale ainsi que sur la modulation neurohormonale. Une intensité légère et modérée est à l'origine d'une baisse significative. Les données sont contradictoires pour les AP intenses.

Lors de la phase post effort, d'une activité aérobie, la pression systolique baisse en dessous des valeurs basales pendant plusieurs heures. Cette hypotension post exercice est systématique après chaque répétition de l'exercice et persiste pendant neuf à douze heures chez des hypertendus non traités et peut se prolonger jusqu'à 22 heures après un exercice modéré de 45 minutes. (120)

L'intensité de l'effort de résistance doit être modérée et associé à un entraînement en endurance. Il y a des effets bénéfiques au niveau de microcirculation.

Lors de la post effort d'une activité de musculation, l'hypotension post exercice est de plus courte durée, et pas toujours confirmée. Il a été mesuré chez des jeunes normotendus une baisse de la pression systolique pendant 90 minutes après une séance en résistance légère ou intense (40 ou 80% du max). Une séance de résistance légère, chez des femmes hypertendues d'âge moyen sous captopril, baisse la pression ambulatoire pendant dix heures tandis que chez des jeunes hommes entraînés à la musculation, la pression systolique est abaissée durant 60 minutes. (120)

Les exercices en isométrie (type handgrip) ont montré des résultats prometteurs expliqué probablement par une amélioration de la fonction endothéliale.

L'entraînement mixte en endurance et en résistance serait le plus bénéfiques : renforcement, hausse de la VO2max, baisse de la PA et amélioration de la fonction endothéliale, sans effets négatifs sur la compliance artérielle.

	Endurance ou aérobie		Résistance		
	Intensité		Dynamique		Statique
	Légère à modérée	Elevée	Concentrique (musculature classique)	Excentrique (freinage de la charge)	Isométrique
NormoTA	-2,4/-1,6	-5,9/-4,2	-3,2/-3,5	?	0 à -12,8/-2,8 à -14,9
HTA	-6,9/-4,9	-6,9/-4,9	-3,2/-3,5	?	-5,7 à -19/-3 à -7
Pour	Efficacité démontrée pour beaucoup d'autres paramètres de santé	Gains plus importants (syndrome métabolique)	Protocoles bien répandus	Stress CV moindre, gains de force importants, pas de ↓ de la compliance	Durée d'exercice moindre, simplicité, équipement minime
Contre		Abandon, risque coronarien aigu si très intense	Très peu de données chez les HTA, doute sur ↑ de la rigidité vasculaire	Technique moins maîtrisée et répandue	Attention au Valsalva, pas d'effet sur la condition physique

Tableau 11: Résumé des effets observés sur la pression artérielle (mmHg) en fonction du type d'activité physique(120)

Les recommandations pour l'AP et ses initiations, maintien et progression chez le patient hypertendu, doivent intégrer les préférences du patient quant au type d'activité, une progressivité qui respecte les principes d'entraînement pour optimiser les adaptations cardiovasculaires, tout en préservant le système musculo-squelettique pour éviter les blessures et arrêts d'AP délétères. La mise en route d'une activité physique ou le maintien de la condition physique contribuent grandement à diminuer ou retarder l'incidence de l'HTA. Chaque baisse de 1 MET de sa capacité d'effort augmente le risque de développer une HTA de 7%, et les personnes pratiquant une AP modérée ont une diminution du risque de développer une HTA de l'ordre de 20%.(120)

:

Effets sur la PA	Baisse de la PA de repos, et également de la PA ambulatoire de 24 h		
Mécanismes	↓ R _{périph.} , adaptations morphologiques vasculaires périphériques, possible ↓ Q _c , ↓ activités sympathique et plasmatique de la rénine, amélioration de la fonction endothéliale, effet des opioïdes endogènes, diminution du réflexe barorécepteur		
Bilan pré-exercice	Dépend du niveau de condition physique de base et de l'intensité ciblée. Si risque CV haut (SCORE > 5%): ergométrie et échographie dans tous les cas		
	Intensité légère (< 3 MET)	Intensité moyenne (< 6 MET)	Intensité élevée (> 6 MET)
	Pas de tests supplémentaires	Ergométrie chez les personnes peu actives	Ergométrie chez tous
Type d'activité	Plutôt aérobie ou mixte, d'intensité modérée, exercices isométriques (handgrip). Activités de musculation intensive (lourde) à éviter au début, et attention à toujours respirer (Valsalva!). Interval training sous supervision		
Que dire aux patients?	Commencer lentement, mélanger les activités, fractions de 10 minutes bienvenues aussi, et progresser sur plusieurs semaines. Si possible 30 minutes d'activité quotidiennement au total		

Tableau 12: Recommandations de la société européenne de cardiologie pour la diminution de la pression artérielle par l'activité physique

4.3. En prévention des troubles lipidiques

Les dyslipidémies sont caractérisées par un taux de cholestérol (C) total et de LDL-C anormalement élevé. Elles doivent être efficacement traitées pour éviter la survenue d'évènement coronarien. Les valeurs cibles de LDL-C total à atteindre varient selon le risque cardiovasculaire du patient. Les règles hygiéno-diététiques, régime alimentaire et activité physique et sportive, sont les premières à prescrire. Elles seront associées si besoin à un médicament hypolipémiant.

L'exercice physique augmente la lipolyse et diminue la concentration sanguine des triglycérides. Elle a globalement tendance à diminuer la concentration sanguine du LDL-C total et elle limite toujours son augmentation mais surtout elle augmente le pourcentage de molécules de grosse taille moins athérogènes de LDL-C. Son effet bénéfique le plus souvent

rapporté est l'augmentation de la concentration de HDL-C total (3-5%) proportionnelle à la durée hebdomadaire de l'activité et de sa composition en molécules de grosse taille). (6)

Evidence-based exercise recommendations for maintaining/improving cholesterol levels in different patient groups

Patient group	Cholesterol targets	Exercise recommendations
Healthy	Maintain low LDL cholesterol and triglycerides; increase HDL cholesterol	Increase physical activity to >30 min/day 5 times weekly prolonged moderate-intensity aerobic exercise at 70–80 % HR _{reserve} combined with low-intensity resistance training at 50 % 1 RM
Elevated cholesterol (dyslipidaemia)	Reduce LDL cholesterol and triglycerides; increase HDL cholesterol	Increase physical activity to >30 min/day 5 times weekly prolonged moderate-intensity aerobic exercise at 70–80 % HR _{reserve} progressing to 85 % HR _{max} combined with moderate- to high-intensity resistance training at 75–85 % 1 RM
Elevated cholesterol (dyslipidaemia) and limited mobility (disabled, elderly populations, etc.)	Reduce LDL cholesterol and triglycerides; increase HDL cholesterol	Increase physical activity as much as is feasible resistance training progressing from 50 to 75 % in major muscle groups can be incorporated into circuit sessions and maintained at moderate intensity

HDL high-density lipoprotein, *HR_{max}* maximal heart rate, *HR_{reserve}* heart rate reserve, *LDL* low-density lipoprotein, *RM* repetition maximum

Tableau 13: Recommandations de l'activité physique nécessaire pour maintenir ou améliorer le bilan lipidique chez différents groupes de patients (121)

Donc globalement, l'activité physique et sportive régulière améliore le profil athérogène des lipides circulants mais pour être efficace cette activité doit être relativement intense. Chez un sujet très sédentaire, les activités d'endurance modérées et prolongées sont à proposer au début. L'association du renforcement musculaire à l'endurance en privilégiant le nombre de répétition plus que le niveau de charge (50-85 % de la force maximale volontaire) majorerait l'effet bénéfique de l'exercice musculaire sur le profil lipidique. (6)

5- Activité physique en réadaptation cardiovasculaire

5.1. Généralités

L'OMS définit la réadaptation cardiaque comme « 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 communauté ». (OMS, 1993) (122)

La réadaptation cardiovasculaire est de réduire les facteurs de risque cardiovasculaires (FRCV) en promouvant et en maintenant des habitudes de vie saines et une vie active, ainsi que de diminuer le handicap et les comorbidités associés à la maladie coronarienne. Les programmes de réadaptation cardiovasculaire sensibilisent le patient aux différents facteurs de risque cardiovasculaires ainsi qu'à sa maladie, tout en lui permettant de comprendre et d'agir sur ces derniers.(123)

Le Groupe Exercice Réadaptation Sport (GERS) de la Société Française de Cardiologie (SFC) a publié en 2011 des recommandations de bonnes pratiques pour la réadaptation cardiaque de l'adulte, qui reposent sur la mise en œuvre d'un programme de ré-entraînement physique adapté à chaque patient, et sur un programme d'éducation structuré. Ces recommandations qui s'adressent aux cardiologues et professionnels de santé concernés par la prise en charge des patients souffrant de différentes pathologies cardiaques, situent la place et le rôle de l'entraînement physique et de l'éducation thérapeutique dans le cadre des activités de soins de suite et de réadaptation cardiaque (SSR).

Les activités de soins de suite et de réadaptation (SSR) coexistent obligatoirement (124). Elle préconise que la responsabilité et la coordination des SSR spécialisés en pathologie cardiovasculaire soient attribués à un cardiologue. D'après ces recommandations, les trois fondements de la réadaptation cardiaque sont :

- Le réentraînement physique et l'apprentissage des activités d'entretien physique.
- L'optimisation thérapeutique (adaptée à l'état du patient et à son mode de vie)

- L'éducation thérapeutique spécifique : elle doit donner les moyens au patient d'améliorer son pronostic par des comportements adaptés.

La prescription de la réadaptation cardiaque fait partie des critères de qualité requis par la HAS dans la prise en charge de patients au cours de leur hospitalisation et de leur parcours de soin.

Il s'agit d'une intervention efficace en terme médico-économique, permettant de réduire de façon substantielle la morbi-mortalité.

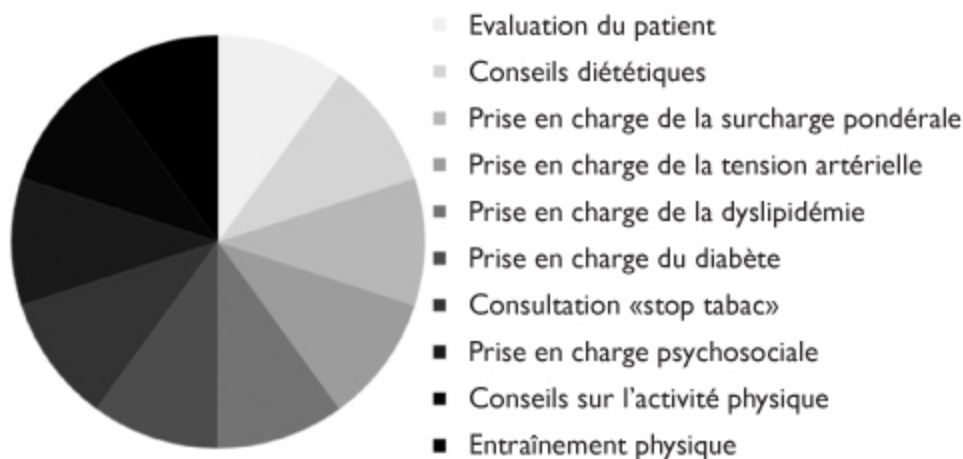
On ne peut concevoir la conduite de cette démarche auprès du patient sans la prise en compte de son état psychologique , de ses préoccupations sociales, familiales, professionnelles etc...La période de réadaptation cardiovasculaire est donc une période d'apprentissage indissociable de la poursuite sur le long terme des mesures engagées. Elle a prouvé son efficacité. Il s'agit d'une prise en charge globale multidisciplinaire à généraliser et à développer. (122)

5.1.1. Objectifs

La réadaptation cardiaque a pour objectif :

- de restaurer ou augmenter les capacités physiques par le réentraînement
- de redonner confiance et modifier le style de vie par le soutien psychologique
- de favoriser la réinsertion professionnelles de faire accepter les mesures hygiéno-diététiques visant à corriger les facteurs de risques cardiovasculaire.

Composants essentiels de la réadaptation cardiaque (123)



Une évaluation initiale permet à partir de critères cliniques et paracliniques simple de stratifier le risque évolutif au patient et d'adapter les modalités et la surveillance de la RC. (125)

Aujourd'hui tous les patients cardiaques, peu importe la stratification du risque, sont admissibles aux programmes de réadaptation cardiaque et devraient y être introduit dès la phase d'hospitalisation afin de modifier leur habitude de vie et d'améliorer leur capacité physique fonctionnelle. L'intensité et la durée initiale du programme d'exercices physiques sont déterminés en fonction d'une épreuve d'effort de capacité physique fonctionnelle en milieu hospitalier et de la stratification du risque. Dans le même ordre d'idée, ces patients devraient suivre un programme d'éducation sur les habitudes de vie saine et la modification de leur facteur de risque selon leur profil et leur maladie cardiaque.(125)

5.1.2. Indications

Les indications sont nombreuses et concernent pratiquement toute la pathologie cardiovasculaire. Les contre-indications sont normalement temporaires.

Les indications sont :

- Maladies coronaires (après pontage aorto-coronarien ou angioplastie, après infarctus du myocarde, angor stable)
- Insuffisance cardiaque chronique
- Transplantation cardiaque (le réentraînement à l'effort est préconisé quelques semaines suivant l'acte opératoire)
- Cardiopathies valvulaires (un réentraînement est nécessaire afin d'optimiser les bénéfices de l'intervention chirurgicale).
- HTA (L'entraînement physique constitue l'un des traitements préconisés en première intention par l'OMS et permet un meilleur contrôle des chiffres tensionnels et des autres facteurs associés comme la surcharge pondérale, le diabète et le tabagisme).
- Artériopathie des membres inférieurs (amélioration du périmètre de marche et aide à la prévention secondaire). (126)

5.1.3. Contre-indications :

Ces contre-indications relèvent du bon sens et l'essentiel est d'évaluer complètement les patients sur le plan physique et cardiaque avant de démarrer un programme de réadaptation. Les déficiences locomotrices chez la personne âgée contre-indiquent l'entraînement physique si elles sont permanentes.

Les contre-indications sont les suivantes :

- Angor instable
- Insuffisance cardiaque décompensée
- Arythmies ventriculaires sévères
- Hypertension artérielle pulmonaire (relative à en discuter).
- HTA sévère non traitée
- Affections inflammatoires ou infectieuses évolutives
- Épanchements péricardiques de moyenne à grande abondance
- Antécédents récents de thrombo-phlébite ou d'embolie pulmonaire
- Déficiences locomotrices interdisant réellement la pratique d'un exercice physique
- Thrombus intracavitaires volumineux et/ou pédiculés
- Myocardiopathies obstructives sévères
- Rétrécissement aortique serré et symptomatique.

Les trois dernières sont difficiles à mettre en évidence d'où l'importance d'une auscultation cardiaque minutieuse et d'une échographie cardiaque transthoracique. (126)

5.1.4. Facteurs associés à la non-prescription d'une réadaptation cardiovasculaire

Outre les comorbidités, la proximité du centre de réadaptation joue un rôle majeur dans l'adhérence à un programme de réadaptation ambulatoire. D'autres facteurs extrinsèques affectent également la participation à un programme de réadaptation, notamment la perception des médecins sur l'absence d'efficacité de la réadaptation cardiovasculaire. (123)

Démographiques	Age avancé Sexe féminin
Comorbidités	Hypertension artérielle Diabète Obésité Fumeurs actifs Hypercholestérolémie
Autres	Perception du corps médical Distance géographique

5.1.5. Intérêts physiologiques de la RC :

Donc la réadaptation à l'effort permet :

- L'amélioration de la tolérance à l'effort pour les efforts sous maximaux et du seuil anaérobie avec diminution de la fatigabilité d'effort.
- Une baisse du tonus sympathique avec diminution de la fréquence cardiaque de repos et amélioration de la variabilité sinusale.
- Une diminution de l'hyperventilation d'effort et de la dyspnée d'effort.
- Une diminution de la consommation myocardique d'O₂ pour les efforts sous maximaux tout en augmentant la VO₂ maximale, soit une économie du travail myocardique.

L'exercice physique permet :

- une augmentation du HDL-cholesterol et une diminution des triglycérides : pour chaque augmentation de 1mg/dl de HDL-c, il y a une diminution de 2 à 3% du risque de mortalité par maladie coronaire.
- Une diminution de l'obésité
- Une diminution de l'agregation plaquettaire et du fibrinogène.
- Une meilleure gestion du stress avec une baisse de la tension neuromusculaire réactionnelle.

L'entraînement physique engendre donc une diminution du stress, de l'anxiété et des épisodes dépressifs ce qui favorise l'augmentation de la confiance en soi. (126)

5.1.6. Etablissement d'un programme de réadaptation

Ce programme doit permettre une prise en charge globale du patient lui permettant de conserver ou reprendre sa place dans sa vie familiale et socio-professionnelle dans les meilleures conditions, et d'assurer, par une éducation très structurée, la mise en œuvre des mesures de prévention secondaire. Il associe, sous surveillance cardiologique :

- l'évaluation fonctionnelle du patient et la stratification de son risque évolutif permettant de valider les modalités d'hospitalisation (ambulatoire ou complète) et de surveillance.
- un programme de reconditionnement à l'effort,
- des mesures d'éducation thérapeutique,
- une prise en charge psychologique le cas échéant,
- une aide à la reprise du travail si le patient est en activité (127)

Etape 1: Evaluation initiale				
Données cliniques, délai/phase aiguë; données socio-professionnelles, contexte psychologique; évaluation des capacités d'effort; stratification du risque évolutif				
Etape 2: Modalités de réadaptation				
Risque faible ou moyen Habitation proche		➔	Ambulatoire	Risque élevé Habitation éloignée ➔ Hospitalisation complète en phase initiale
Etape 3: Le programme				
Reconditionnement à l'effort 15 à 20 séances – 3 à 5 jours/semaine		Education thérapeutique		Prise en charge psychologique
Capacités d'effort > 60 watts Endurance, Renforcement musculaire		Capacités effort < 60 watts perte autonomie Kinésithérapie individuelle (reprise marche), Gymnastique segmentaire Electromyostimulation Gymnastique respiratoire		A la demande du patient ou si scores élevés d'anxiété, dépression
		Tronc commun (connaissance de la maladie, du traitement, signes d'alerte, vie quotidienne, activité physique, alimentation équilibrée) Ateliers spécifiques Patient coronarien, AOMI Patient valvulaire, Insuffisant cardiaque Facteurs de risque modifiables Diabète, HTA tabac...		Consultation aptitude socio-professionnelle Evaluation caractéristiques du poste : dépense énergétique, contraintes psychologiques, latitude décisionnelle, "vécu" du patient
Etape 4: Evaluation de fin de séjour				
Mise en place d'actions de suite et de suivi en lien avec les praticiens du patient, les associations, les organismes sociaux...				

Tableau 14: Composants d'un programme de réadaptation

5.1.7. Composants d'un programme de réadaptation

La RC comprend trois phases dont la première débute dès l'hospitalisation en soins aigus ; elle inclut une mobilisation physique précoce, une prise en psychologique et sociale et une information sur des facteurs de risques cardiovasculaires et les médicaments prescrits.

La deuxième phase se fait à la sortie de l'hôpital de soins aigus et consiste soit en un séjour stationnaire dans un centre de réadaptation cardiaque soit dans une participation à programme ambulatoire de réadaptation cardiovasculaire. La durée dépend de l'option choisie en général quatre semaines pour le programme stationnaire et au minimum six semaines pour le programme ambulatoire. La troisième phase propose une intégration de ces apprentissages dans la vie de tous les jours, afin de maintenir les bonnes habitudes de vie au long terme.

(123)

	Phase 1	Phase 2	Phase 3
Semaine	0-2	2-8	A vie
Lieu	Unité de soins intensifs, secteur	Centre spécialisé ; Internat ou externat ; Domicile	Individuel ou collectif, club de santé
Objectifs	Lutte contre le décubitus et le déconditionnement	Récupération de la capacité antérieure	Maintien et développement
Modalités	Kinésithérapie ; marche ; gymnastique respiratoire	Culture physique, vélo, course, natation	Sport d'endurance (±résistance)

- **Phase 1 :**

La première partie de cette phase est initiée durant la phase d'hospitalisation lors de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde lorsqu'il est non compliqué. Les patients sont mobilisés de façon progressive et peuvent accroître l'intensité des AP de 0,5 à 1 MET tous les deux jours. Selon les programmes cette phase peut est composée de 8 à 15 étapes d'exercices de mobilisation progressive passive des membres au lit à la marche dans le couloir, pour finir par la montée ou la descente d'étage. Elle correspond à l'étape où l'on autorise le patient à poursuivre sa convalescence en phase 2. Les exercices de la phase 1 ont pour but de limiter les effets néfastes d'un alitement prolongé et d'initier précocement et progressivement le protocole de réadaptation cardiaque.

La phase 1 permet également d'informer le patient sur la pathologie dont il est atteint, de l'éduquer sur les différents facteurs de risques et habitudes de vie qui en sont responsables.

(128)

- **Phase 2 :**

C'est une phase post-hospitalière immédiate, dite phase de convalescence active durant 3 à 6 semaines, s'effectuant en unité de réadaptation cardiovasculaire, en hospitalisation complète ou ambulatoire. Le centre spécialisé dans le réentraînement à l'effort accueille le malade entre 4 et 10 semaines à partir J+15. ON relève 3% de décès dans cette phase. Le stade II distingue deux phases :

La phase I initiale : la réadaptation consiste en des exercices respiratoires, gymniques, de la marche. La marche, au début à 15 minutes réparties en deux fois par jour est augmentée de 20 minutes par semaine. On admet une augmentation maximum de 20 à 30bats/min ou 10 à 20bats/min pour les patients sous médicaments bradycardisants. En cas d'épreuve d'effort précoce favorable, on admet une augmentation de la fréquence cardiaque de 5 à 10bats/min de ces données. Les notions d'échauffement (5mn) et de retour au calme (5mn) doivent être bien sûr respectées. Le pouls initial doit être retrouvé après 3 minutes de repos. (128)

- **La phase 2 avancée :**

Elle nécessite un réentraînement à l'effort aérobique très progressif à partir de J+40, 3 fois par semaine pendant 6 à 8 semaines. Le patient devra dans le même temps faire son apprentissage de la prise du pouls et un apprentissage des sensations d'effort.

Actuellement en Europe, et en France avec un peu de retard, cette phase est progressivement transmise à des structures ambulatoires, pour éviter l'hospitalisation coûteuse et souvent traumatisante pour les patients.

D'autre part, ce stade est souvent trop court (4 semaines en centre spécialisée en moyenne) pour rendre au patient une condition physique optimum. De plus, nombre des centres spécialisés sont laxistes du fait de la difficulté à motiver les patients et insistent plus sur une réadaptation sociale que sur la condition physique. Malheureusement, ils n'améliorent pas ainsi le pronostic vital.

L'objectif de cette phase est d'amener le patient à une meilleure condition physique possible. Sa capacité physique doit correspondre au minimum au double des besoins de la vie courante. (128)

- **Phase 3 :**

A ce stade (J+3 ou 4mis) où on relève 4% de décès, le patient autonome a repris le travail et doit lui-même prendre en main sa remise en forme physique. A ce stade, où, hormis les

associations cœur et santé dépourvues de moyens, il n'existe aucune structure d'accueil, 80% des patients abandonnent l'exercice physique par peur, douleur et solitude.

Cette étape consiste essentiellement à améliorer les capacités physiques du patient. (128)

La Fédération Française de Cardiologie, avec ses associations régionales, a créé les Clubs Cœur et Santé, dont l'un des objectifs est de favoriser cette phase 3, essentielle dans la réadaptation cardiaque. Deux arguments plaident en faveur d'une activité physique pratiquée en groupe et encadrée (en clubs) par rapport à celle pratiquée individuellement et à domicile : la sécurité et la fidélité.

En effet l'assiduité apparaît dans plusieurs études et ont montré que les taux de participation, après six mois, étaient plus importants dans des programmes menés en groupes que lors d'une activité individuelle.

Le caractère régulier et programmé d'une activité menée en groupe incite à plus de fidélité. S'il est plus facile de trouver une excuse pour ne pas faire une heure de marche solitaire et quotidienne, il est plus difficile d'expliquer au groupe une absence de plusieurs semaines. Il est plus difficile d'expliquer pourquoi il n'a pas été possible de trouver une heure dans la semaine au sein du club.

La sécurité est le deuxième argument en faveur d'une pratique en club. En effet même s'il ne s'agit que d'exercices de faibles intensités et que les patients sont de mieux en mieux traités grâce aux gestes de revascularisation et aux nouveaux traitements médicamenteux, la pratique physique et sportive comporte néanmoins un faible risque d'accident cardio-vasculaire. La pratique en club, encadrée par des cardiologues bénévoles, des kinésithérapeutes, des diplômés Activité Physique Adaptée et Santé, améliore encore cette sécurité. (129)

5.2. Réadaptation cardiaque des maladies coronaires

Todd et al. a comparé l'efficacité de l'entraînement physique à celle d'un bêtabloquant : 40 patients angineux stables réalisaient une épreuve d'effort sous 100 mg d'aténolol. Le

traitement était arrêté et les patients randomisés en un groupe reconditionnement à l'effort (une courte séance de 11 minutes par jour à domicile) pendant un an et un groupe témoin. Résultat : L'entraînement physique améliore au moins autant la durée de l'effort qu'un bêtabloquant. Cette étude représentait pour la première l'activité anti-ischémique de l'exercice. (130)

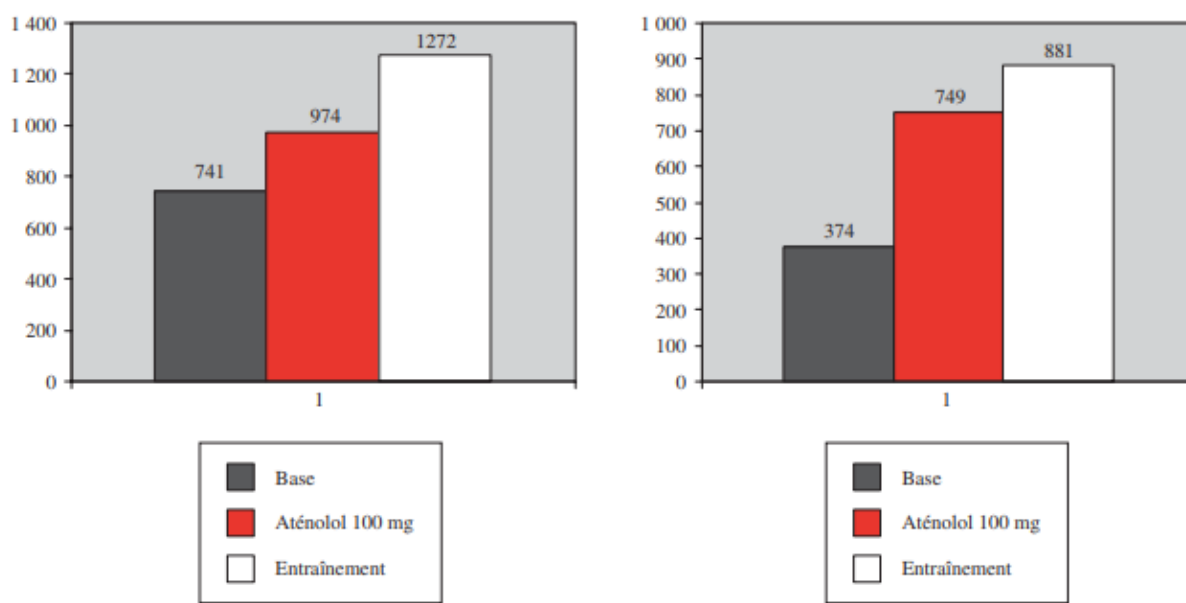


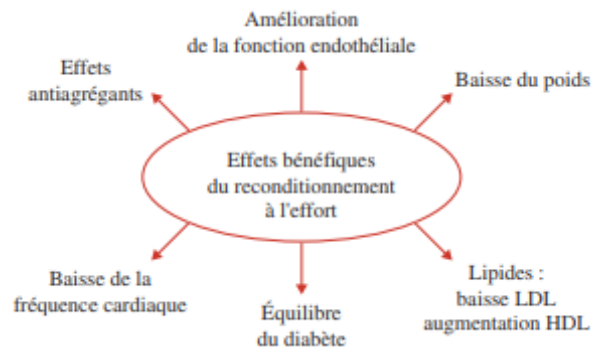
Figure 38: L'entraînement physique est aussi efficace qu'un traitement par bêtabloquant. À gauche, durée de l'effort ; à droite, seuil ischémique (d'après Todd et Ballantyne)

Après 12 mois de suivi, les patients reconditionnés ont présenté significativement moins d'événements graves (morts cardiaques + accidents vasculaires cérébraux + pontage coronaire + infarctus + angioplastie + angor aggravé) que les patients dilatés. (130)

Événement	Groupe exercice	Groupe ATL
Infarctus du myocarde	0	1
Accident vasculaire cérébral	2	3
PAC	0	1
ATL lésion cible	2	2
Autre ATL	1	7
Hospitalisation pour angor aggravé	1	7
Total événements	6	21 (p = 0,02)

(D'après Hambrecht et al.)

Le reconditionnement à l'effort est un aspect intéressant du traitement des coronariens stables qu'il s'agisse de l'amélioration du pronostic ou des capacités fonctionnelles. Il agit selon des mécanismes synergiques et variés :



L'objectif est d'entraîner le patient à une intensité proche de celle observée au seuil anaérobie ventilatoire, c'est à-dire sans production de lactate : Il témoigne du passage du système énergétique purement oxydatif (que l'on souhaite développer) à une participation significative du système anaérobie (que l'on souhaite retarder car facteur d'ischémie, de thrombose et de troubles du rythme). Le plus souvent, pour déterminer l'intensité d'entraînement du patient, on utilisera une fréquence cardiaque d'entraînement (FCE).

Après détermination de cette FCE, les sessions de reconditionnement à l'effort se déroulent 3 à 5 fois par semaine et comprennent :

- des séances d'assouplissement/stretching (gymnastique, jeux de balles...) d'une durée d'une demi-heure ;
- des séances d'entraînement aérobic classique sur bicyclette ergométrique ou tapis roulant de 40 minutes avec :
 - l'échauffement, qui a un but musculotendineux et cardiaque (l'ouverture des collatérales et le préconditionnement myocardique évitent la survenue d'une ischémie),
 - l'entraînement lui-même pendant une demi-heure à la FCE prescrite,
 - la récupération active, qui empêche les malaises hypotensifs de fin d'effort dus à une chute brusque du débit cardiaque par ralentissement de la fréquence cardiaque (surtout chez ces malades sous bêtabloquants)

Enfin, d'autres activités physiques peuvent être associées : natation (en l'absence d'insuffisance cardiaque et de cicatrice récente), musculation segmentaire par haltères...(130)

Un programme de réadaptation bien conduit permet une baisse de la mortalité totale et cardiovasculaire de 20 % à 3 et 5 ans. Indépendamment de la correction des autres facteurs de

risque et des traitements suivis, l'exercice physique pratiqué régulièrement à une intensité légère à moyenne améliore le pronostic vital des patients coronariens stables et/ou en post-infarctus.

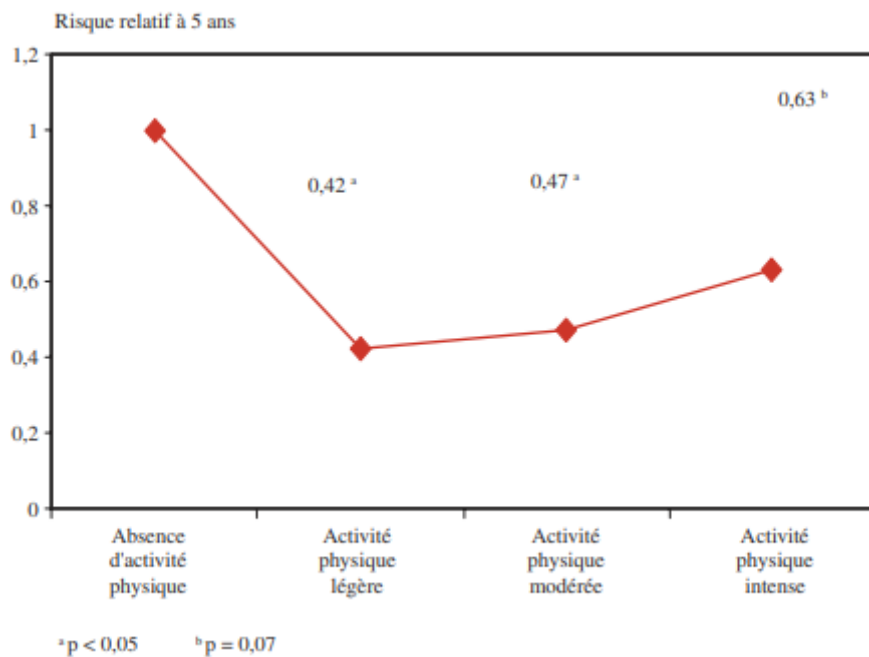


Figure 39: Risque relatif de mortalité totale à 5 ans en fonction de l'activité (données ajustées pour l'âge, le tabagisme, le diabète, les antécédents d'infarctus ou d'accident vasculaire cérébral) (d'après Wanamethee et al.)

Le couple maladie coronaire/pratique sportive est une excellente illustration des effets à double tranchant de l'activité physique. En ce qui concerne cette pathologie, bien que les preuves en faveur de ses bénéfices se sont accumulées, c'est aussi la cause la plus fréquente des accidents cardiovasculaires liées à une pratique sportive trop intense après 35ans. D'où l'importance d'évaluer le risque chez les patients stables observant leur traitement optimal et ayant bénéficié d'un séjour en centre de réadaptation au cours duquel ils ont pu acquérir les connaissances indispensables sur leur maladie chronique. Le patient doit être éduqué vis-à-vis des bonnes règles de bonnes pratiques d'un sport en particulier vis-à-vis des symptômes d'alerte, de l'auto-évaluation au niveau de l'effort et vis-à-vis de son traitement. Le bilan cardiologique complet doit être répété annuellement. (36)

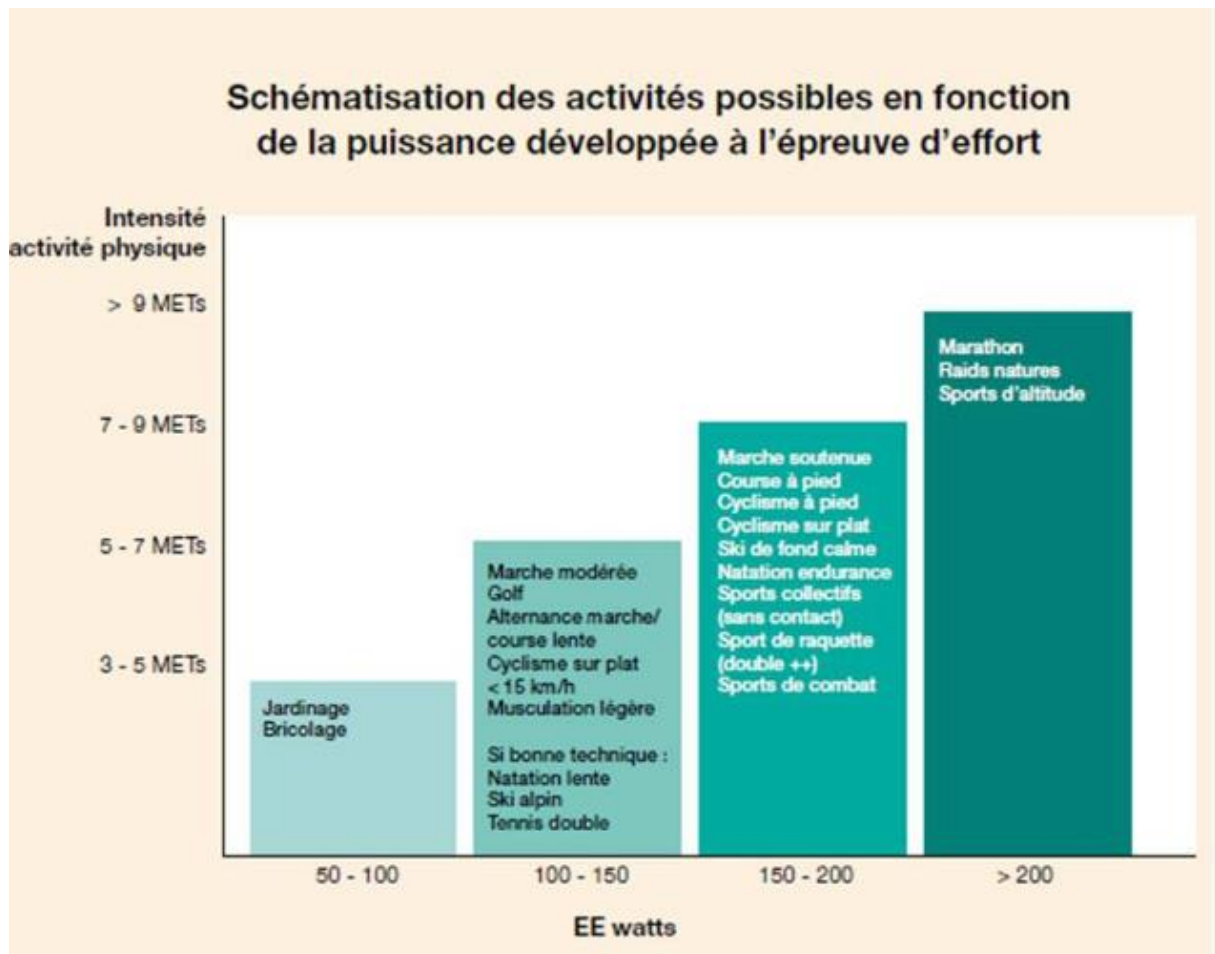


Figure 40: Activités physiques envisageables selon le niveau d'effort atteint sans ischémie à l'épreuve d'effort

5.3. Réadaptation lors d'un infarctus du myocarde :

L'infarctus du myocarde est la complication majeure de l'athérosclérose et l'un des plus grands problèmes de santé publique des pays industrialisés. L'efficacité de la réadaptation cardiaque pour les patients coronariens est démontrée pour un réentraînement continu à intensité constante.

5.3.1. Risques de l'activité physique

Tout effort violent, demandant des accélérations brusques ou le port de charges lourdes, ou effectué en anaérobie ou en apnée est contre-indiqué chez l'insuffisant cardiaque car il augmente le risque d'évènements cardiovasculaires :

- Haltérophilie et musculation intensive,
- Natation en eaux agitées,
- Vélo en côte, sports collectifs, squash, tennis en simple, course de vitesse,
- Sports de combat,
- Plongée en scaphandre et en apnée,
- Sports en haute altitude.

5.3.2. Effets bénéfiques de l'activité physique

- Effet préventif : réduction de 25% du risque d'infarctus du myocarde.
- Effets curatifs :
 - Effets sur l'angor (douleur thoracique) avec une amélioration de la tolérance à l'effort, un retard du seuil ischémique, une diminution des événements cardiaques
 - Effets sur les coronaires : avec une augmentation de la dilatation endothéliale, de la réserve coronaire, de la perfusion coronaire et de l'angiogenèse. On observe un ralentissement de la progression de l'athérome ainsi qu'une amélioration de la fonction ventriculaire gauche et du système nerveux autonome

5.3.3. Prescription d'activité physique

Lorsque la réadaptation cardiaque a lieu après une désobstruction chirurgicale, le pronostic vital et les capacités fonctionnelles se trouvent améliorées.

La RC est contre-indiquée en cas : •

- D'insuffisance cardiaque décompensée
- De troubles du rythme complexes
- De HTAP > 60 mmHg
- De thrombus intracardiaque mobile
- De péricardite ou myocardite évolutive
- De gêne à l'éjection ventriculaire
- De thrombophlébite
- D'incapacité physique

En pratique, le programme de réentraînement consiste en 20 séances 3 fois par semaine entre le 10ème et le 60ème jour après intervention en centre de convalescence, après épreuve d'effort, sous la forme de :

- Travail en endurance 15-30 minutes (vélo, tapis,) entre 60 et 80 % de la FCMax
- Exercices musculaires pour patients déconditionnés (électrostimulation)
- Séances de relaxation (stress)

5.3.4. Education thérapeutique associée

- Observance du traitement pharmacologique
- Observance du programme de réadaptation cardiaque
- Maintien d'une activité physique régulière au long cours à la suite de la réadaptation cardiaque,
- Autosurveillance et diminution des divers facteurs de risque, par l'adoption de règles de vie simples et efficaces (activité physique, diététique, travail psychologique) comme l'hypertension artérielle, Diabète, Cholestérol
- Obésité
- Tabac, alcool
- Pas d'activités physiques basées sur des positions bloquées et sur des efforts violents

Après six semaines de réadaptation cardiovasculaire, 95 % des personnes qui ont souffert d'un infarctus du myocarde reprennent leur activité professionnelle, parfois avec des adaptations. La cicatrisation du muscle du cœur nécessitant environ trois semaines, il est conseillé de respecter au minimum un arrêt-maladie de cette durée. Les délais de reprise du travail sont variables, allant de quelques semaines à six mois, et dépendent du degré de récupération de l'organisme, de l'état de fatigue du patient et, bien sûr, du type d'activité professionnelle exercé.

Des aménagements peuvent s'avérer nécessaires : modification des tâches à effectuer, des horaires, des déplacements, etc. Chaque cas est spécifique et doit bénéficier de conseils adaptés. (131)

5.4. Réadaptation après une artériopathie oblitérante des membres inférieurs :

L'AOMI symptomatique est notamment caractérisée par une claudication intermittente, définie comme une douleur des membres inférieurs survenant à la marche, obligeant le patient à s'arrêter pendant quelques minutes après une distance variable en fonction de la gravité de l'atteinte artérielle. (132)

5.4.1. Risques liés à l'activité physique

Tous efforts entraînant une fragilisation des veines au niveau des membres inférieurs sont contre-indiqués :

Cela concerne tous les sports induisant une diminution du retour veineux, des pressions importantes au niveau des membres inférieurs, des chocs ou traumatismes au niveau des membres inférieurs, des efforts intenses susceptibles d'augmenter la tension artérielle, ou des changements importants de température de nature à induire une vasodilatation ou une vasoconstriction rapide :

- Efforts brutaux ou contractions musculaires prolongées, efforts en apnée, piétinements et sauts sur place, port de chaussures comprimant la jambe : football, rugby, sport de combat, ski alpin, équitation, tennis, squash, handball, basket, escrime, aviron...
- Sports sur sol dur entraînant des microtraumatismes vasculaires pouvant participer à l'aggravation des varices : tennis, squash...
- Sports nécessitant le port de vêtements épais et serrés (escrime, équitation, hockey sur glace).
- Sports induisant des traumatismes directs (football, judo, rugby, hockey)

5.4.2. Effets bénéfiques de l'activité physique

- Amélioration l'oxygénation musculaire avec le développement de la circulation collatérale (vasodilatation musculaire à l'effort et stimulation de l'angiogenèse), diminution de la viscosité sanguine et l'amélioration de la fibrinolyse
- Amélioration de la capacité d'utilisation de l'oxygène musculaire et du métabolisme musculaire
- Amélioration de la fonction endothéliale

- Effet inhibiteur sur l'inflammation systémique,
- Diminution des facteurs de risque cardiovasculaire :
 - Aide à l'arrêt du tabagisme et amélioration de la performance à l'effort
 - Diminution du taux de sucre et de cholestérol,
 - Diminution du poids,
 - Diminution de la tension artérielle.

5.4.3. Prescription d'activité physique

Pour les patients AOMI et à la suite d'interventions vasculaires périphériques, un entraînement à la marche est indiqué

Pour les patients AOMI I et IIa, il permet :

- Une amélioration du temps de marche de 50 à 200% : avec une amélioration du temps de marche sans douleur de 100% et de la distance maximale de marche de 100%
- Diminution de la mortalité totale et cardiovasculaire AOMI de stades I et IIa :
 - Entraînement à effectuer seul avec au minimum 3 séances par semaine de 30 à 50 minutes
 - Intensité de l'effort qui doit déclencher la douleur en trois à cinq minutes, repos puis nouvel effort
 - Résultats observés après quelques semaines : amélioration du périmètre de marche et de la tolérance à l'effort

Pour les patients AOMI de stade IIb :

- L'entraînement doit être mené par un professionnel de santé
- Marche dans la mesure du possible à adapter en fonction des capacités individuelles et du niveau de la claudication

Pour les patients AOMI de stades III et IV : La marche est impossible, mais des exercices aux membres supérieurs permettent la diminution des risques cardiovasculaires

Les Bénéfices sont perdus dès l'arrêt de l'activité physique.

5.4.4. Education thérapeutique associée

- Observance du traitement pharmacologique,
- Autosurveillance et diminution des divers facteurs de risque de pathologies cardiovasculaires, par l'adoption de règles de vie simples et efficaces :
 - Arrêt du tabac,
 - Alimentation saine

L'exercice physique, et l'entraînement à la marche en particulier, joue un rôle fondamental dans la prise en charge du patient artériopathe ayant bénéficié ou non d'un geste de revascularisation. Un traitement de rééducation vasculaire par l'exercice physique devrait toujours être préconisé chez les patients avec une indication au traitement conservateur, également chez ceux ayant déjà bénéficié d'un geste de revascularisation, afin de préserver les bénéfices obtenus. Des études montrent même qu'une revascularisation, associée à un programme d'exercices physiques, pourrait être plus efficace qu'une revascularisation seule concernant les bienfaits sur la distance de marche. (132)

5.5. Réadaptation lors d'une thrombose veineuse

La rééducation veineuse initiale des thromboses veineuses profondes (TVP) des membres s'est développée sous forme de protocole. L'objectif était alors de réduire la stase veineuse liée au thrombus et à l'alitement prolongé par crainte du risque d'embolie pulmonaire, mais aussi des séquelles post-thrombotique.(133)

5.5.1. Risques liés à l'activité physique

Les efforts entraînant une fragilisation des veines au niveau des membres inférieurs, une diminution du retour veineux, des pressions importantes au niveau des membres inférieurs, des chocs ou traumatismes au niveau des membres inférieurs, des efforts intenses susceptibles d'augmenter la tension artérielle, ou des changements importants de température de nature à induire une vasodilatation ou une vasoconstriction rapide sont contre indiqués :

- Activités statiques : haltérophilie, judo, musculation,
- Activités en eaux libres, activités en haute montagne, sports mécaniques,

- Sports sur sol dur (squash, sports collectifs, tennis...)
- Sports de compétition, qui impliquent un effort intense

5.5.2. Effets bénéfiques de l'activité physique

- Amélioration de la circulation locale
- Amélioration du retour veineux par les muscles du mollet (second cœur)
- Développement de la circulation collatérale (vasodilatation musculaire et angiogenèse)
- Diminution de la viscosité sanguine et de l'agrégation des globules rouges,
- Amélioration de la capacité d'utilisation de l'oxygène musculaire et de l'oxygénation des tissus,
- Effet inhibiteur sur l'inflammation systémique,
- Amélioration de la fibrinolyse.
- Diminution des risques cardiovasculaires associés Amélioration de la lipolyse, chute du poids...

5.5.3. Prescription d'activité physique

Les sports mettant en jeu les membres inférieurs de façon progressive et contrôlée sont indiqués : L'effort doit être progressif, avec respiration régulière et contractions rythmées des muscles des membres inférieurs :

- Marche prolongée et soutenue, type randonnée (au moins 2 Km/jour)
- Vélo en campagne ou en appartement.
- Natation : L'eau favorise le retour veineux ◊ battements de jambes, pédalages verticaux et horizontaux (aquabiking)
- Gymnastique au sol : Jambes, abdos, fessiers (claudication) et étirements au niveau de la cheville
- Les sports d'endurance : jogging sur terrain souple (20min X3 fois par semaine), randonnée, ski de fond...dance, golf.

5.5.4. Education thérapeutique associée

- Observance du traitement pharmacologique,

- Autosurveillance (varices) et diminution des divers facteurs de risque de pathologies cardiovasculaires, par l'adoption de règles de vie simples et efficaces comme l'arrêt du tabac et une alimentation saine

5.6. Réadaptation cardiaque dans l'hypertension artérielle

5.6.1. Risques liés à l'activité physique

Les pressions artérielles et surtout les pressions systoliques, augmentent d'autant plus que l'effort est intense et qu'il est effectué en statique. Pour les hypertendus tous les efforts intenses, violents et les sports ayant une composante statique forte et une composante dynamique faible sont déconseillés (groupe III) :

- Sports de lutte : judo, boxe, karaté
- Sports qui entraînent un essoufflement intermittent : sport de balle et de raquettes, athlétisme
- Sports nécessitant des apnées : plongée, sports nautiques, haltérophilie, culturisme...

		Composante dynamique croissante →		
		A. Composante dynamique faible (< 40% VO ₂ max)	B. Composante dynamique modérée (40-70% VO ₂ max)	C. Composante dynamique élevée (> 70% VO ₂ max)
Composante statique croissante →	III. Composante statique haute (> 50% CVM)	Bobsleigh/luge ^{a,b} Lancer de poids/javelot Gymnastique ^{a,b} Arts martiaux ^a Navigation Escalade Ski nautique ^{a,b} Haltérophilie ^{a,b} Planche à voile ^{a,b}	Musculation ^{a,b} Ski de piste ^{a,b} Planche à roulettes ^{a,b} Snowboard ^{a,b} Lutte ^b	Boxe ^a Canoë-kayak Cyclisme ^{a,b} Décathlon Aviron Patinage (de vitesse) ^{a,b} Triathlon ^{a,b}
	II. Composante statique modérée (20-50% CVM)	Tir à l'arc Course automobile ^{a,b} Plongée (d'un plongeur) ^{a,b} Équitation ^{a,b} Motocyclisme ^{a,b}	Football américain ^a Saut Patinage artistique ^a Rodéo ^{a,b} Rugby ^a Course à pied (sprint) Surf ^{a,b} Natation synchronisée ^b	Basketball ^a Hockey sur glace ^a Ski de fond (technique de patinage) Jeu de la crosse ^a Course à pied (moyenne distance) Natation Handball
	I. Composante statique basse (< 20% CVM)	Billard Bowling Cricket Curling Golf Tir	Baseball ^a Escrime Tennis de table Volleyball	Badminton Ski de fond (technique classique) Hockey sur gazon ^a Course d'orientation Marche athlétique Squash Course à pied (longue distance) Football ^a Tennis

Les demandes les plus faibles sur le système cardiovasculaire (débit cardiaque et tension artérielle) sont en vert, les plus importantes en rouge. Les couleurs bleue, jaune et orange décrivent respectivement des demandes cardiovasculaires globales basses, modérées et hautes.
VO₂ max: consommation maximale d'oxygène; CVM: contraction musculaire volontaire maximale; ^a danger de collision; ^b risque de syncope augmenté.
Adapté avec permission de réf.7.

Tableau 15: La classification de Mitchell permet de classer les sports en fonction de leur intensité et de leur composante statique ou dynamique

Recommandations concernant l'autorisation de la pratique sportive de compétition ou de loisir du patient hypertendu⁽²⁾

D'après Fagard RH. *et al* European Journal of cardiovascular Prevention and Rehabilitation 2005 ; 12 : 326-31.

Sport de Compétition	Sport de loisir
<p style="text-align: center;">L'HTA doit toujours être équilibrée</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aucune restriction : <ul style="list-style-type: none"> - HTA à risque faible, bien équilibrée et asymptomatique • Restrictions relatives : <ul style="list-style-type: none"> - HTA à risque modérée : tous sports autorisés sauf type IIIC. - HTA très sévère : sports autorisés de type IA, IB seulement. - HTA secondaire : indications adaptées à la cause. <p style="text-align: center;">En cas de polykystose rénale ou de coarctation aortique opérée : pas de sports de collision.</p> <ul style="list-style-type: none"> - HTA et complication: adapter le sport à la complication. 	<p style="text-align: center;">L'HTA doit toujours être équilibrée</p> <ul style="list-style-type: none"> - Activité intense (> seuil essoufflement) idem encadré compétition. - Activité modérée ou faible : Encourager les sports dynamiques. <p style="text-align: center; font-weight: bold; margin-top: 20px;">Ne pas interdire systématiquement la musculation légère ou modérée</p>

Recommandations concernant l'autorisation de la pratique sportive de compétition ou de loisir du patient hypertendu ⁽²⁾

D'après Fagard RH. et al/European Journal of cardiovascular Prevention and Rehabilitation 2005 ; 12 : 326-31.

Sport de Compétition	Sport de loisir
<p>L'HTA doit toujours être équilibrée</p> <ul style="list-style-type: none">• Aucune restriction :<ul style="list-style-type: none">- HTA à risque faible, bien équilibrée et asymptomatique• Restrictions relatives :<ul style="list-style-type: none">- HTA à risque modérée : tous sports autorisés sauf type III C.- HTA très sévère : sports autorisés de type IA, IB seulement.- HTA secondaire : indications adaptées à la cause. <p>En cas de polykystose rénale ou de coarctation aortique opérée : pas de sports de collision.</p> <ul style="list-style-type: none">- HTA et complication: adapter le sport à la complication.	<p>L'HTA doit toujours être équilibrée</p> <ul style="list-style-type: none">- Activité intense (> seuil essoufflement) idem encadré compétition.- Activité modérée ou faible : Encourager les sports dynamiques. <p>Ne pas interdire systématiquement la musculation légère ou modérée</p>

5.6.2. Effets bénéfiques de l'activité physique

- Effets hypotenseurs :
 - Augmentation du tonus parasympathique vagal,
 - Amélioration de l'effet vasodilatateur de la fonction endothéliale
 - Diminution des résistances artérielles périphériques
 - Amélioration de la compliance aortique
 - Diminution des anomalies neuro-hormonales liées à l'HTA.
 - Diminution des risques cardiovasculaires associés

5.6.3. Prescription d'activité physique

Les activités d'endurance sont les plus efficaces :

- Endurance pure : Marche à pied, marche, course à pied, vélo, natation.
- Activités mixtes : exercices qui alternent des efforts en endurance et en résistance (fitness, pilate, yoga...)

En pratique :

Chez les patients avec une HTA contrôlée et en absence d'autres facteurs de risque :

- Entraînement aérobie se fait à 50–60 % de la FCMax 30 à 60 minutes par jour × 5 sessions par semaine

- Renforcement musculaire : séances de 8–10 exercices différents avec 10–15 répétitions, à 40 % de la force maximale, 2 fois par semaine

Il faut favoriser un entraînement de type dynamique, en évitant les positions statiques pendant plus de 5 minutes et veiller à rester en mouvement continu avec des charges légères

Amélioration est observée au bout de 12 semaines

5.6.4. Education thérapeutique

- Observance du traitement pharmacologique,
- Autosurveillance (automesure de la tension) et diminution des divers facteurs de risque de pathologies cardiovasculaires, par l'adoption de règles de vie simples et efficaces comme l'arrêt du tabac, et une alimentation saine (diététique pour limiter les risques cardiovasculaires associés).

Une étude a permis de montrer que l'exercice permet une meilleure gestion de la TA élevée chez les hypertendus sévères par rapport aux traitements médicamenteux et a même pu dans certains cas conduire à une réduction de la quantité de médicaments nécessaires aux traitements de l'hypertension. (134) d'où l'intérêt porté à une observance rigoureuse de l'activité physique.

5.7. Réadaptation cardiaque dans l'insuffisance cardiaque

Alors que la réadaptation cardiaque a fait la preuve de son efficacité chez les patients ayant présenté un infarctus du myocarde ou après une chirurgie cardiaque, elle a été longtemps considérée comme une contre-indication chez les patients présentant une insuffisance cardiaque quelle qu'en soit l'origine.

En raison des progrès thérapeutiques (revascularisation dans la phase aiguë de l'infarctus, IEC, bêta-bloquants et diurétiques) la survie de ces patients s'est nettement améliorée.

Toutefois la limitation fonctionnelle liée à la dyspnée, à la fatigabilité et à l'intolérance à l'effort altère de manière significative la qualité de vie de ces malades.

5.7.1. Risques liés à l'activité physique :

Il faut limiter tout effort violent, demandant des accélérations brusques ou le port de charges lourdes, ou effectué en anaérobie ou en apnée est contre-indiqué chez l'insuffisant cardiaque car il augmente le risque d'évènements cardiovasculaires :

- Haltérophilie et musculation intensive,
- Natation en eaux agitées,
- Vélo en côte, sports collectifs, squash, tennis en simple, course de vitesse,
- Sports de combat,
- Plongée en scaphandre et en apnée,
- Sports en haute altitude.

5.7.2. Bénéfices de l'activité physique :

- Sur la capacité d'effort : Amélioration de la capacité fonctionnelle et de la consommation en oxygène.
- Sur la ventilation : Amélioration du rendement ventilatoire et Réduction de la dyspnée.
- Sur l'hémodynamique et les vaisseaux : Diminution de la fréquence cardiaque et des résistances vasculaires périphériques
- Sur les muscles périphériques : Augmentation de la capacité oxydative des muscles et Diminution de l'acidose et de la déplétion en phosphocréatine avec une modification de la structure musculaire
- Restauration de la balance sympatho-vagale. Amélioration de la qualité de la vie. Diminution de la mortalité et de la morbidité

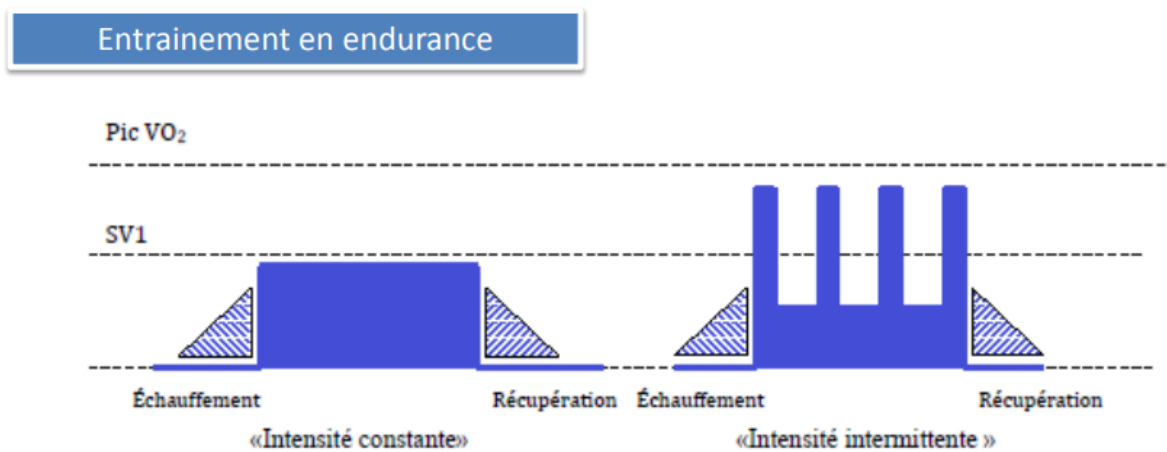
La majorité des travaux dont on dispose concerne les patients atteints d'une cardiopathie ischémique ou d'une cardiomyopathie dilatée d'origine idiopathique. Ces travaux évaluent les patients avec une insuffisance cardiaque stable aux stades II et III de la NYHA

Le programme de réentraînement est déterminé de manière individuelle, il est ajusté aux besoins et à la motivation du patient. La surveillance cardiologique est rapprochée avec des contrôles cliniques au moins hebdomadaires. (135) Il n'existe pas encore de protocoles

codifiés.

5.7.3. Prescription d'activité physique :

Le type d'activité pratiqué est essentiellement à base d'exercices d'endurance en utilisant de manière quasi exclusive le métabolisme aérobique. Le vélo à charge constante ou la marche sur tapis roulant sont les activités les plus fréquemment conseillées. (135) La plupart des programmes proposent des séances courtes, fréquentes et ceci durant plusieurs mois. Le travail en endurance doit être débuté à faible intensité (40 à 50 % du pic VO₂) ;



En pratique :

- Pratiquer un effort en endurance (vélo ou tapis de marche) à une FC < seuil d'adaptation ventilatoire (50 à 80% FC_{max}) 30 à 60 minutes 3 à 5 fois par semaine. La séance doit comporter :
 - un échauffement 5 à 10 minutes
 - un effort en plateau ou en intervalles
 - une récupération de 5 à 10 minutes.

Des exercices de renforcement musculaire sont aussi hautement souhaitables dans cette population, en association avec le réentraînement aérobique ou isolément. Il s'agit d'un travail musculaire analytique à puissance réduite visant à augmenter la force de certains groupes musculaires intervenant préférentiellement au cours des activités quotidiennes,

particulièrement chez les patients fragiles sur le plan hémodynamique ou très désadaptés.

(136) Quelques travaux récents soulignent l'intérêt de l'entraînement en résistance douce associant des efforts de courtes durées isométriques et isotoniques pour stimuler le métabolisme oxydatif aérobie ainsi que la voie métabolique anaérobique. Ce type de programme vise à développer parallèlement les muscles de la ceinture scapulaire (actuellement parent pauvre des programmes uniquement aérobies) dont l'importance pour l'autonomie des malades est primordiale. (135)

Aujourd'hui il n'a pas été établi de consensus concernant l'intensité, la durée et la fréquence des sessions n'a été établi. Les premières tentatives de réadaptation se faisaient de manière institutionnelle, du moins durant les premières semaines, pour mieux suivre l'évolution de la tolérance à l'effort.

Le patient peut choisir également une prise en charge ambulatoire sous surveillance médicale stricte. Elle permet de garder le malade dans son environnement socio-familial habituel et vise à mettre en place un nouveau mode de vie susceptible d'intégrer l'activité physique dans ce référentiel familial et professionnel.

L'intensité est déterminée soit en fonction du seuil respiratoire (dyspnée) accompagné de l'échelle de perception de l'effort selon Borg soit en fonction de la fréquence cardiaque maximale lors du test d'effort préliminaire en visant au moins 60% de celle-ci. Les sessions individuelles ont lieu sous la surveillance de thérapeutes spécialisés dans le domaine cardiovasculaire durant 30 à 45 minutes et au minimum trois fois par semaine. La durée du programme est d'au moins trois mois consécutifs.

La capacité fonctionnelle est améliorée comme le montrent l'augmentation de la tolérance à l'effort maximal, la mesure de la VO₂ max, le test de marche de six minutes ou le test d'effort limité par les symptômes. La qualité de vie, mesurée par l'index dyspnée/fatigue ou par le score d'activité physique, est significativement améliorée dans le groupe réadapté, ceci essentiellement en raison d'une autonomie retrouvée pour les tâches de la vie courante.

Cependant, le lien de ces améliorations cliniques avec une diminution de la mortalité est incertain.(135)


Les résultats sont susceptibles de se détériorer à l'interruption de l'activité physique. Elle doit être maintenue à vie.

Exemple de programme de réadaptation chez un insuffisant cardiaque :

1 - Généralités sur l'insuffisance cardiaque

Intervenant : Infirmière d'éducation

- Qu'est-ce que l'insuffisance cardiaque ?



- Quels sont mes symptômes ?

Essoufflements / Jambes ou chevilles gonflées

Manque d'énergie chronique / Troubles du sommeil liés aux difficultés à respirer

Toux / ventre gonflé, manque d'appétit

Besoin de se lever pour uriner la nuit / Désorientation, pertes de mémoire


- Comment je peux réagir ?

2 - La salière

Intervenants : Diététicienne
Infirmière d'éducation

- Concilier la variété et le plaisir de manger, c'est possible !

Où se trouve le sel ?
Comment remplir la salière ?




3 - Gérer son traitement à domicile

Intervenant : Infirmière d'éducation

- Connaître son traitement pour mieux le gérer

- Bien vivre son traitement

- Gérer ses apports de liquide et ses diurétiques




4 - Le retour à domicile et l'avenir

Intervenants : Christine Libeau
Joëlle Lemoine
Pierre Champair

- Comment je peux organiser le domicile ?

A quoi dois-je être vigilant ?



5 - Divers ateliers possibles en individuel

☞ Selon le projet personnalisé du patient

5.7.4. Education thérapeutique :

- observance du traitement pharmacologique,
- régime hyposodé associé,
- consommation de tabac et d'alcool,
- détection des symptômes de décompensation : gain de poids dû à la rétention d'eau
- Pas d'activités physiques basées sur des positions bloquées ou des efforts violents

La réadaptation cardiovasculaire apporte des bénéfices tant sur la mortalité que sur la récurrence d'infarctus du myocarde :

- ⇒ Les programmes stationnaires et ambulatoires apportent les mêmes bénéfices cardiovasculaires
- ⇒ En Europe, seul un patient sur deux bénéficie d'un programme de réhabilitation

cardiaque. Les femmes et les personnes âgées sont moins souvent adressées pour une réadaptation (123)

D'une manière générale, chez les personnes souffrant de pathologie cardiovasculaire :

- L'Activité physique doit être subordonnée à l'avis du médecin ou cardiologue
- Avis médical sur le choix de la pratique sportive et des conditions de pratique (en particulier pour ce qui est de l'intensité de l'effort)
- Dans la classification des sports de Mitchell,
 - Les sports à forte composante statique de la classe C sont déconseillés, en particulier le groupe IIIC
 - Les sports à risques de collision sont à éviter
 - Privilégier les sports de la classe I (IA et IB plus particulièrement)
 - La musculation peut être proposée par l'équipe médicale à condition que les efforts soient modérés.

6-Rôle du pharmacien

6.1 Le conseil minimal d'activité physique : un acte d'éducation thérapeutique.

A l'heure actuelle, le pharmacien d'officine est l'un des rares professionnels de santé de proximité, consulté sans rendez-vous et accessible à tous. Par ailleurs, le pharmacien d'officine dispose d'une connaissance globale du patient (consommation de médicaments, contexte socio-professionnel, familial...). L'officine pourrait être un lieu de sensibilisation et d'accompagnement pour informer des bénéfices de l'activité physique sur la santé et susciter un comportement moins sédentaire. Les pharmaciens pourraient devenir les premiers interlocuteurs en ce qui concerne la pratique d'une Activité Physique ou Sportive

La recommandation du pharmacien, aussi brève qu'elle puisse être, complète le lot d'informations auquel la population est soumise dans les médias, leur quartier, leur milieu de travail, leur famille, etc. Tout est à gagner en parlant d'AP à un patient même si le contexte n'est pas toujours optimal (temps, rémunération, protocole etc..). En développant les entretiens pharmaceutiques et les sessions d'éducation thérapeutique que ce soit en

établissement de santé ou à l'officine, il est possible de mener des activités de counseling efficaces. L'attitude doit toujours être empathique dans cette consultation de conseil minimal. Il faut surtout toujours positiver car même les échecs et les rechutes sont l'occasion de remobiliser l'estime de soi du patient. Il faut aussi respecter son évolution et son ressenti, en particulier en adoptant une théorie de micro-objectifs qui consiste en une approche progressive, pas à pas. Des objectifs fixés par le patient et le professionnel qui implique de la négociation et des compromis. Ces progrès sont source de satisfaction et de motivation lorsqu'ils sont atteints, donc une meilleure estime de soi et un renfort positif pour le patient. Il est ensuite plus aisé de le motiver à progresser et à respecter l'observance d'une AP régulière, source de bénéfice pour sa santé, mettant en avant les aspects positifs et la recherche du plaisir du pratiquant et de ses goûts.(3)

Le podomètre, les cardiofréquencemètres, les fiches conseils peuvent aussi bien s'insérer dans ces quelques minutes de conseil. Des études montrent qu'à court terme, la recommandation d'AP est efficace chez l'homme et la femme sédentaire. Il faut bonifier les interventions individuelles visant à accroître la pratique régulière selon les programmes et les services offerts par les hôpitaux, les associations, et les municipalités. Il est important de différencier les personnes sédentaires des personnes actives et de cibler le propos. Généralement les personnes actives ont confiance en leurs moyens pour bouger régulièrement même lorsqu'elles ont des difficultés à surmonter, elles éprouvent du plaisir à le faire et se fixent des objectifs réalistes. Pour les personnes sédentaires, c'est tout le contraire. Il a été également démontré que la pratique personnelle d'AP du professionnel de santé influe le conseil de par sa conviction personnelle.

Une étude pilote *Pharmaps*, lancée début 2019, a pour but de mesurer « l'efficacité de l'implication des pharmaciens d'officine dans la promotion de l'activité physique et sportive chez leurs clients connus, porteurs d'ordonnance de traitements de pathologies chroniques, en vue de modifier leur comportement sur le long terme ». Cette étude, de « preuve de concept » est justifiée par la nécessité de promouvoir l'activité physique pour la santé de notre population, dans les différents contextes de prévention, primaire, secondaire et tertiaire. L'objectif étant de démontrer qu'une sensibilisation par le pharmacien de patients atteints de maladies chroniques pourrait contribuer à augmenter d'au moins 20% la pratique de l'activité physique, réduire la sédentarité de 10% et améliorer la qualité de vie des patients.

En ce qui concerne la formation et la sensibilisation des pharmaciens à cette pratique, Une convention entre les conférences des doyens de pharmacie et de sciences techniques des activités physique et sportives (Staps) a été signée le 17 avril 2019, visant à faire du pharmacien d'officine un promoteur de la pratique régulière d'une activité physique auprès des patients atteints de maladies chroniques afin que sa promotion puisse être menée lors des entretiens pharmaceutiques. La convention prévoit l'amélioration du niveau de connaissance de l'activité physique auprès des professionnels de santé, notamment par la mise en place d'unités d'enseignement spécifique au cours du cursus pharmaceutique.

Le rôle du pharmacien est donc d'implanter l'idée du conseil préventif et curatif, et d'accompagner le patient à opérer un changement comportemental, notamment en orientant vers des professionnels d'AP compétents et les structures proposant des services adaptés. Aujourd'hui ils existent des annuaires répertoriant tous les professionnels APA et clubs dispensant une activité adaptée aux patients afin de faciliter les échanges. La sensibilisation des pharmaciens à l'AP pourrait permettre d'optimiser le conseil selon le traitement du patient, son contexte environnemental et psychologique, ses moyens financiers et ses envies et de pouvoir mettre en relation avec différentes structures proposant des activités variées selon le profil. Le pharmacien pourrait également lors de son entretien pharmaceutique élaborer une analyse motivationnelle avec un questionnaire rapide permettant de cibler le niveau d'activité quotidienne et la motivation du sujet curieux et désireux de s'informer. La collaboration interprofessionnelle et la formation des professionnels de santé notamment des pharmaciens est aujourd'hui indissociable de la réussite des plans de santé publique.

⇒ Objectif 2024

Conclusion

Les nombreux bienfaits de l'activité physique ne sont plus à prouver et la nécessité d'agir et d'impliquer tous les professionnels de santé est primordiale.

La quantité, le type mais aussi l'intensité de l'AP ont un effet sur le niveau de protection cardiovasculaire, en particulier coronaire. Il faut garder à l'esprit que l'intensité de l'exercice joue un rôle important.

Malgré ses bénéfices largement prouvés, seuls 20% des patients bénéficieraient d'une réadaptation sont adressés en réadaptation cardiaque. L'avancé en âge et le sexe féminin aggravent cette réticence. L'argument le plus souvent présenté par les médecins en charge de ces malades qui ont présenté un épisode aigu coronarien est la nécessité d'une reprise rapide du travail chez les sujets jeunes en activité. En réalité, une réadaptation menée en ambulatoire est souvent compatible avec une reprise progressive du travail, qu'elle va au contraire faciliter en donnant aux intéressés un meilleur confort physique et psychique et une reprise de confiance face à une pathologie comprise et maîtrisée. C'est pourtant particulièrement chez ces sujets qu'il convient de lutter contre les multiples facteurs de risques dont beaucoup sont liés à de mauvaises habitudes de vie. Il ne faut donc pas laisser passer l'occasion d'entreprendre des mesures efficaces pour aider ces patients à modifier leur mode de vie afin qu'ils puissent améliorer leurs chances de ne pas récidiver.

De plus les arguments économiques jouent en faveur de la RC. En effet la RC a un rapport coût/bénéfice favorable avec les coûts de santé moins importants pour les patients réadaptés dans des études suivis de 2 à 5 ans. Il a été démontré que la RC favorisait une reprise du travail précoce et était en cela aussi un facteur d'économie.

Les bénéfices cardiovasculaires de l'activité physique ont largement été démontré que ce soit en prévention primaire et secondaire. S'il existe une dose seuil d'entraînement en deca de laquelle ce bénéfice est négligeable, le simple fait ne pas être sédentaire est déjà très efficace. De fait une marche de 30min par jour d'un bon pas représente un effort suffisant pour modifier significativement le pronostic cardiovasculaire d'un individu.

La diversité des différents acteurs de santé est en fait complémentaire et le système de soin ne peut fonctionner qu'avec la symbiose interprofessionnelle. Dans un contexte d'évolution des

missions des pharmaciens, ce praticien reste un interlocuteur privilégié pour promouvoir l'activité physique. Ceci permet d'ajouter une réelle valeur ajoutée à l'acte de dispensation.

BIBLIOGRAPHIE

1. OMS | Recommandations mondiales en matière d'activité physique pour la santé [Internet]. WHO. [cité 7 oct 2018]. Disponible sur: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/9789241599979/fr/physiologieeffort.pdf>
2. physiologieeffort.pdf [Internet]. [cité 10 mai 2019]. Disponible sur: <https://essonne.franceolympique.com/essonne/fichiers/File/physiologieeffort.pdf>
3. Depiesse F, Coste O. Prescription des activités physiques: en prévention et en thérapeutique [Internet]. 2016 [cité 8 févr 2019]. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/book/9782294744648>
4. 2017TOU31039.pdf [Internet]. [cité 6 mars 2019]. Disponible sur: <http://thesesante.ups-tlse.fr/1789/1/2017TOU31039.pdf>
5. Gunnarsson TP, Bangsbo J. The 10-20-30 training concept improves performance and health profile in moderately trained runners. *J Appl Physiol.* juill 2012;113(1):16-24.
6. MEDICOSPORT-SANTE.pdf [Internet]. [cité 11 nov 2018]. Disponible sur: <http://franceolympique.com/files/File/actions/sante/outils/MEDICOSPORT-SANTE.pdf>
7. AP : bénéfiques et recommandations [Internet]. Azur Sport Santé - Agita. [cité 13 févr 2019]. Disponible sur: <https://agita.fr/ap-benefices-et-recommandations/>
8. Stat-Info_01-11_decembre2010.pdf [Internet]. [cité 16 avr 2019]. Disponible sur: http://www.sports.gouv.fr/IMG/archives/pdf/Stat-Info_01-11_decembre2010.pdf
9. 6522.pdf [Internet]. [cité 16 avr 2019]. Disponible sur: <http://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/6522/?sequence=10>
10. Stat_Info_no11-02_de_novembre_2011.pdf [Internet]. [cité 16 avr 2019]. Disponible sur: http://www.sports.gouv.fr/IMG/archives/pdf/Stat_Info_no11-02_de_novembre_2011.pdf

11. Organisation mondiale de la santé, Bureau régional de l'Europe, Edwards P, Tsouros A, France, Secrétariat d'État aux sports (2009- ...). Promouvoir l'activité physique et la vie active en ville: le rôle des autorités locales. Paris: Secrétariat d'État aux sports; 2009.
12. fascicule-act-ph-pdeb. :170.
13. note_methodo_aps_vf.pdf [Internet]. [cité 4 nov 2018]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2018-10/note_methodo_aps_vf.pdf
14. Haute Autorité de Santé - Prescrire l'activité physique : un guide pratique pour les médecins [Internet]. [cité 4 nov 2018]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_2875944/fr/prescrire-l-activite-physique-un-guide-pratique-pour-les-medecins?cid=c_1646997
15. etude_nationale_2014.pdf [Internet]. [cité 16 avr 2019]. Disponible sur: https://d-marche.fr/wp-content/uploads/2015/12/etude_nationale_2014.pdf
16. DICOM_Jocelyne.M, DICOM_Jocelyne.M. Plan national de prévention par l'activité physique ou sportive (PNAPS) [Internet]. Ministère des Solidarités et de la Santé. 2019 [cité 17 avr 2019]. Disponible sur: <https://solidarites-sante.gouv.fr/ministere/documentation-et-publications-officielles/rapports/sante/article/plan-national-de-prevention-par-l-activite-physique-ou-sportive-pnaps>
17. RapportIGASIGJSAPSMars2018.pdf [Internet]. [cité 21 oct 2018]. Disponible sur: <http://www.sports.gouv.fr/autres/RapportIGASIGJSAPSMars2018.pdf>
18. Activité physique [Internet]. World Health Organization. [cité 5 oct 2018]. Disponible sur: <http://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>
19. Diaz KM, Howard VJ, Hutto B, Colabianchi N, Vena JE, Safford MM, et al. Patterns of Sedentary Behavior and Mortality in U.S. Middle-Aged and Older Adults: A National Cohort Study. *Ann Intern Med.* 3 oct 2017;167(7):465.
20. Wilmot EG, Edwardson CL, Achana FA, Davies MJ, Gorely T, Gray LJ, et al. Sedentary time in adults and the association with diabetes, cardiovascular disease and death: systematic review and meta-analysis. *Diabetologia.* nov 2012;55(11):2895-905.

21. Healy GN, Matthews CE, Dunstan DW, Winkler EAH, Owen N. Sedentary time and cardio-metabolic biomarkers in US adults: NHANES 2003–06. *Eur Heart J*. mars 2011;32(5):590-7.
22. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, Flint AJ, Hannan L, MacInnis RJ, et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med*. 2 déc 2010;363(23):2211-9.
23. Vol13-10-Combris.pdf [Internet]. [cité 16 avr 2019]. Disponible sur: <https://www6.inra.fr/ciag/content/download/3672/35732/file/Vol13-10-Combris.pdf>
24. Etude_Ecole_Active.pdf [Internet]. [cité 16 avr 2019]. Disponible sur: https://pl4y.international/content/bdd/publications/Etude_Ecole_Active.pdf
25. Rapport_societes_savantes_et_d_experts.pdf [Internet]. [cité 17 avr 2019]. Disponible sur: https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/Rapport_societes_savantes_et_d_experts.pdf
26. Schmid D, Leitzmann MF. Television viewing and time spent sedentary in relation to cancer risk: a meta-analysis. *J Natl Cancer Inst*. juill 2014;106(7).
27. Välimäki MJ, Kärkkäinen M, Lamberg-Allardt C, Laitinen K, Alhava E, Heikkinen J, et al. Exercise, smoking, and calcium intake during adolescence and early adulthood as determinants of peak bone mass. Cardiovascular Risk in Young Finns Study Group. *BMJ*. 23 juill 1994;309(6949):230-5.
28. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*. juill 2010;39(4):412-23.
29. Koopman R, van Loon LJC. Aging, exercise, and muscle protein metabolism. *J Appl Physiol Bethesda Md 1985*. juin 2009;106(6):2040-8.
30. Rolland Y, Benetos A, Gentric A, Ankri J, Blanchard F, Bonnefoy M, et al. [Frailty in older population: a brief position paper from the French society of geriatrics and gerontology]. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil*. déc 2011;9(4):387-90.

31. Rogers MA, Hagberg JM, Martin WH, Ehsani AA, Holloszy JO. Decline in VO₂max with aging in master athletes and sedentary men. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. mai 1990;68(5):2195-9.
32. Maillot P, Perrot A. La théorie de l'enrichissement cognitif à travers la stimulation physique : activité physique traditionnelle versus exergames. *NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie*. oct 2012;12(71):217-29.
33. Byberg L, Melhus H, Gedeberg R, Sundström J, Ahlbom A, Zethelius B, et al. Total mortality after changes in leisure time physical activity in 50 year old men: 35 year follow-up of population based cohort. *Br J Sports Med*. juill 2009;43(7):482.
34. Andersen LB, Schnohr P, Schroll M, Hein HO. All-cause mortality associated with physical activity during leisure time, work, sports, and cycling to work. *Arch Intern Med*. 12 juin 2000;160(11):1621-8.
35. Costill DL, Daniels J, Evans W, Fink W, Krahenbuhl G, Saltin B. Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *J Appl Physiol*. févr 1976;40(2):149-54.
36. Carré F. *Cardiologie du sport*. Bruxelles: De Boeck; 2013.
37. Mackelvie KJ, McKay HA, Khan KM, Crocker PR. A school-based exercise intervention augments bone mineral accrual in early pubertal girls. *J Pediatr*. oct 2001;139(4):501-8.
38. MacKelvie KJ, McKay HA, Petit MA, Moran O, Khan KM. Bone mineral response to a 7-month randomized controlled, school-based jumping intervention in 121 prepubertal boys: associations with ethnicity and body mass index. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res*. mai 2002;17(5):834-44.
39. Bass SL, Saxon L, Daly RM, Turner CH, Robling AG, Seeman E, et al. The effect of mechanical loading on the size and shape of bone in pre-, peri-, and postpubertal girls: a study in tennis players. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res*. déc 2002;17(12):2274-80.

40. Kappel M, Poulsen TD, Galbo H, Pedersen BK. Effects of elevated plasma noradrenaline concentration on the immune system in humans. *Eur J Appl Physiol.* déc 1998;79(1):93-8.
41. Pedersen BK, Ullum H. NK cell response to physical activity: possible mechanisms of action. *Med Sci Sports Exerc.* févr 1994;26(2):140-6.
42. Tiollier E, Gomez-Merino D, Burnat P, Jouanin J-C, Bourrilhon C, Filaire E, et al. Intense training: mucosal immunity and incidence of respiratory infections. *Eur J Appl Physiol.* janv 2005;93(4):421-8.
43. Pyne DB, Smith JA, Baker MS, Telford RD, Weidemann MJ. Neutrophil oxidative activity is differentially affected by exercise intensity and type. *J Sci Med Sport.* mars 2000;3(1):44-54.
44. Malm C. Exercise immunology: the current state of man and mouse. *Sports Med Auckl NZ.* 2004;34(9):555-66.
45. Carro E, Trejo JL, Busiguina S, Torres-Aleman I. Circulating insulin-like growth factor I mediates the protective effects of physical exercise against brain insults of different etiology and anatomy. *J Neurosci Off J Soc Neurosci.* 1 août 2001;21(15):5678-84.
46. Xu XM, Guénard V, Kleitman N, Aebischer P, Bunge MB. A combination of BDNF and NT-3 promotes supraspinal axonal regeneration into Schwann cell grafts in adult rat thoracic spinal cord. *Exp Neurol.* août 1995;134(2):261-72.
47. Grill R, Murai K, Blesch A, Gage FH, Tuszynski MH. Cellular delivery of neurotrophin-3 promotes corticospinal axonal growth and partial functional recovery after spinal cord injury. *J Neurosci Off J Soc Neurosci.* 15 juill 1997;17(14):5560-72.
48. Ding Y, Li J, Luan X, Ding YH, Lai Q, Rafols JA, et al. Exercise pre-conditioning reduces brain damage in ischemic rats that may be associated with regional angiogenesis and cellular overexpression of neurotrophin. *Neuroscience.* 2004;124(3):583-91.
49. Li J, Ding Y-H, Rafols JA, Lai Q, McAllister JP, Ding Y. Increased astrocyte proliferation in rats after running exercise. *Neurosci Lett.* 7 oct 2005;386(3):160-4.

50. Friedland RP, Fritsch T, Smyth KA, Koss E, Lerner AJ, Chen CH, et al. Patients with Alzheimer's disease have reduced activities in midlife compared with healthy control-group members. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 13 mars 2001;98(6):3440-5.
51. Maia JAR, Thomis M, Beunen G. Genetic factors in physical activity levels: a twin study. *Am J Prev Med*. août 2002;23(2 Suppl):87-91.
52. Carlsson S, Andersson T, Lichtenstein P, Michaëlsson K, Ahlbom A. Genetic effects on physical activity: results from the Swedish Twin Registry. *Med Sci Sports Exerc*. août 2006;38(8):1396-401.
53. Netgen. Les bienfaits de l'activité physique (et/ou les méfaits de la sédentarité) [Internet]. *Revue Médicale Suisse*. [cité 13 févr 2019]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2010/RMS-258/Les-bienfaits-de-l-activite-physique-et-ou-les-mefaits-de-la-sedentarite#rb10>
54. Laaksonen DE, Lindström J, Lakka TA, Eriksson JG, Niskanen L, Wikström K, et al. Physical activity in the prevention of type 2 diabetes: the Finnish diabetes prevention study. *Diabetes*. janv 2005;54(1):158-65.
55. Kilpeläinen TO, Lakka TA, Laaksonen DE, Mager U, Salopuro T, Kubaszek A, et al. Interaction of single nucleotide polymorphisms in ADRB2, ADRB3, TNF, IL6, IGF1R, LIPC, LEPR, and GHRL with physical activity on the risk of type 2 diabetes mellitus and changes in characteristics of the metabolic syndrome: The Finnish Diabetes Prevention Study. *Metabolism*. mars 2008;57(3):428-36.
56. Williams PT. Nonlinear relationships between weekly walking distance and adiposity in 27,596 women. *Med Sci Sports Exerc*. nov 2005;37(11):1893-901.
57. Holcomb CA, Heim DL, Loughin TM. Physical activity minimizes the association of body fatness with abdominal obesity in white, premenopausal women: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Am Diet Assoc*. déc 2004;104(12):1859-62.
58. Martínez ME, Heddens D, Earnest DL, Bogert CL, Roe D, Einspahr J, et al. Physical activity, body mass index, and prostaglandin E2 levels in rectal mucosa. *J Natl Cancer Inst*. 2 juin 1999;91(11):950-3.

59. Netz Y, Wu M-J, Becker BJ, Tenenbaum G. Physical Activity and Psychological Well-Being in Advanced Age: A Meta-Analysis of Intervention Studies. *Psychol Aging*. 2005;20(2):272-84.
60. Lawlor DA, Hopker SW. The effectiveness of exercise as an intervention in the management of depression: systematic review and meta-regression analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 31 mars 2001;322(7289):763-7.
61. Résumé-ANSES-2016-Azur-Sport-Santé.pdf [Internet]. [cité 13 févr 2019]. Disponible sur: <https://agita.fr/wp-content/uploads/R%C3%A9sum%C3%A9-ANSES-2016-Azur-Sport-Sant%C3%A9.pdf>
62. PNNS_2011-2015.pdf [Internet]. [cité 13 févr 2019]. Disponible sur: https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/PNNS_2011-2015.pdf
63. OMS | Vos questions les plus fréquentes [Internet]. WHO. [cité 25 oct 2018]. Disponible sur: <http://www.who.int/suggestions/faq/fr/>
64. Pradier C, Staccini P. Santé publique, PACES UE7: santé, société, humanité. Paris: Ellipses; 2011.
65. strategy_english_web.pdf [Internet]. [cité 12 oct 2018]. Disponible sur: http://www.who.int/dietphysicalactivity/strategy/eb11344/strategy_english_web.pdf
66. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical Activity and Public Health: A Recommendation From the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA*. 1 févr 1995;273(5):402-7.
67. 97.pdf [Internet]. [cité 12 oct 2018]. Disponible sur: <http://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/97/?sequence=35>
68. Organisation mondiale de la santé, Bureau régional de l'Europe, Edwards P, Tsouros A, France, Secrétariat d'État aux sports (2009- ...). Promouvoir l'activité physique et la vie active en ville: le rôle des autorités locales. Paris: Secrétariat d'État aux sports; 2009.
69. Haute Autorité de Santé - Activités physiques et sportives : un guide pour faciliter la prescription médicale [Internet]. [cité 4 nov 2018]. Disponible sur: <https://www.has->

sante.fr/portail/jcms/c_2878690/fr/activites-physiques-et-sportives-un-guide-pour-faciliter-la-prescription-medicale

70. Le sport sur ordonnance : guide méthodologique pour les médecins [Internet]. IRBMS. 2017 [cité 4 mars 2019]. Disponible sur: <https://www.irbms.com/sport-sur-ordonnance-questions-medecins/>
71. Instruction-ministérielle-Avril-2017.pdf [Internet]. [cité 4 mars 2019]. Disponible sur: <https://agita.fr/wp-content/uploads/Instruction-minist%C3%A9rielle-Avril-2017.pdf>
72. Annexe 4 _ Tableau des interventions des professionnels.pdf [Internet]. [cité 5 mars 2019]. Disponible sur: https://www.occitanie.ars.sante.fr/system/files/2018-07/Annexe%204%20_%20Tableau%20des%20interventions%20des%20professionnels.pdf
73. rapport_activite_physique_maladies_chroniques.pdf [Internet]. [cité 17 mai 2019]. Disponible sur: https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/rapport_activite_physique_maladies_chroniques.pdf
74. Calculs-score-pour-populations.pdf [Internet]. [cité 13 mars 2019]. Disponible sur: <http://www.cardiologie-francophone.com/PDF/Calculs-score-pour-populations.pdf>
75. RapportIGASIGJSAPSMArs2018.pdf [Internet]. [cité 17 oct 2018]. Disponible sur: <http://www.sports.gouv.fr/autres/RapportIGASIGJSAPSMArs2018.pdf>
76. Cours [Internet]. [cité 24 avr 2019]. Disponible sur: http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_1/site/html/1.html
77. Anatomie-cardio-vasculaire.pdf [Internet]. [cité 24 avr 2019]. Disponible sur: <https://www.infirmiers.com/pdf/Anatomie-cardio-vasculaire.pdf>
78. Laleg-Kirati T-M, Crepeau E, Sorine M. Identification d'un compartiment vasculaire et des caractéristiques de la pression et du débit aortiques. 2005.
79. L'APPAREIL CARDIOVASCULAIRE. :10.
80. Bases de la cardiologie. :18.

81. Chapitre 1 : Généralités. :20.
82. ronéo-n°6-.pdf [Internet]. [cité 30 avr 2019]. Disponible sur:
<http://www.ampcfusion.com/wp-content/uploads/2015/10/ron%C3%A9o-n%C2%B06-.pdf>
83. kb-cardiologie-vasculaire-2014-attias.pdf [Internet]. [cité 3 mai 2019]. Disponible sur:
<https://www.fichier-pdf.fr/2016/04/05/kb-cardiologie-vasculaire-2014-attias/kb-cardiologie-vasculaire-2014-attias.pdf>
84. Cardiovascular diseases (CVDs) [Internet]. [cité 2 mai 2019]. Disponible sur:
[https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
85. Item 129 : Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention. :11.
86. Dautzat M. Manuel de physiologie cardio-vasculaire intégrée. Montpellier: Sauramps Medical.; 2002.
87. Silbernagl S, Despopoulos A. Atlas de poche de physiologie. Paris: Flammarion médecine-sciences; 2008.
88. 123bio.net - Revues - Physiopathologie de l'athérosclérose [Internet]. [cité 3 mai 2019]. Disponible sur: <http://www.123bio.net/revues/jleoni/1chap1.html>
89. Isnard R, Lacroix D, Collège national des enseignants de cardiologie (France), Société française de cardiologie. Cardiologie. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015.
90. Item 128 : Athérome, épidémiologie et physiopathologie, le malade polyathéromateux. :13.
91. Les cardiopathies ischémiques / Maladies cardio-neuro-vasculaires / Maladies chroniques et traumatismes / Dossiers thématiques / Accueil [Internet]. [cité 6 mai 2019]. Disponible sur: <http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Maladies-cardio-neuro-vasculaires/Les-cardiopathies-ischemiques>
92. Item 132 : Angine de poitrine et infarctus myocardique. :66.

93. VIDAL - Syndrome coronarien aigu ST+ (Infarctus du myocarde) - La maladie [Internet]. [cité 6 mai 2019]. Disponible sur:
https://www.vidal.fr/recommandations/1505/syndrome_coronarien_aigu_st_infarctus_du_myocarde/la_maladie/
94. Neveu G. INFIRMIÈRE RÉFÉRENTE CONSULTATION : :20.
95. Mahe G. Physiopathologie et évaluation fonctionnelle de la capacité de marche au cours de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Physiopathology and walking capacity assessment in peripheral artery disease. [Internet]. Unpublished; 2011 [cité 17 mai 2019]. Disponible sur: <http://rgdoi.net/10.13140/RG.2.1.4634.2242>
96. Collège des enseignants de médecine vasculaire, Hassen-Khodja R, Collège français de chirurgie vasculaire. Référentiel de médecine vasculaire et de chirurgie vasculaire. 2018.
97. Acar P, Hulot J-S. Cardiologie. Paris: Ellipses; 2005.
98. sides:ref:vasculaire:item_221:content [Wiki-SIDES] [Internet]. [cité 3 mai 2019]. Disponible sur: https://wiki.side-sante.fr/doku.php?id=sides:ref:vasculaire:item_221:content
99. L'hypertension artérielle | CHL [Internet]. [cité 17 mai 2019]. Disponible sur: <https://www.chl.lu/fr/dossier/lhypertension-arterielle>
100. Épidémiologie de la maladie thromboembolique veineuse. | Base documentaire | BDSP [Internet]. [cité 6 mai 2019]. Disponible sur: <http://www.bdsp.ehesp.fr/Base/322989/>
101. VIDAL - Insuffisance cardiaque chronique - La maladie [Internet]. [cité 5 sept 2017]. Disponible sur:
https://www.vidal.fr/recommandations/1584/insuffisance_cardiaque_chronique/la_maladie/
102. Item 250 : Insuffisance cardiaque de l'adulte. :21.
103. Traitement de l'insuffisance cardiaque : principales classes thérapeutiques - Centre Hospitalier - clinique vétérinaire Cordeliers à Meaux (77) [Internet]. Centre Hospitalier - clinique vétérinaire Cordeliers à Meaux (77). 2017 [cité 17 mai 2019]. Disponible sur:

<https://www.chvcordeliers.com/traitement-insuffisance-cardiaque-principales-classes-therapeutiques/>

104. Netgen. La réadaptation cardiaque : aussi au-delà de 80 ans ? [Internet]. Revue Médicale Suisse. [cité 17 mai 2019]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2005/RMS-39/30721>
105. VIDAL - Insuffisance cardiaque chronique - Prise en charge [Internet]. [cité 6 mai 2019]. Disponible sur: https://www.vidal.fr/recommandations/1584/insuffisance_cardiaque_chronique/prise_en_charge/
106. resspdf.pdf [Internet]. [cité 10 mai 2019]. Disponible sur: <http://campusport.univ-lille2.fr/physio/res/resspdf.pdf>
107. 9782804177737.pdf [Internet]. [cité 10 mai 2019]. Disponible sur: <https://www.decitre.fr/media/pdf/feuillestage/9/7/8/2/8/0/4/1/9782804177737.pdf>
108. 97.pdf [Internet]. [cité 11 mai 2019]. Disponible sur: <http://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/97/?sequence=16>
109. mbenergieperes05.pdf [Internet]. [cité 13 mai 2019]. Disponible sur: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/dus/dusmedecinedusport/dubioentrainementsport/mbenergieperes05/mbenergieperes05.pdf>
110. Les différentes filières énergétiques [Internet]. IRBMS. 2014 [cité 13 mai 2019]. Disponible sur: <https://www.irbms.com/filieres-energetiques/>
111. FT 16 Les filieres energetiques.pdf [Internet]. [cité 13 mai 2019]. Disponible sur: http://www.cfaomnisports.fr/index_htm_files/FT%2016%20Les%20filieres%20energetiques.pdf
112. 9782804181604.pdf [Internet]. [cité 13 mai 2019]. Disponible sur: <https://www.decitre.fr/media/pdf/feuillestage/9/7/8/2/8/0/4/1/9782804181604.pdf>
113. adaptationcardiovasculaireexerciceDrVANDEWALLE.pdf [Internet]. [cité 13 mai 2019]. Disponible sur:

<http://www.chups.jussieu.fr/polys/dus/dusmedecinedusport/cardiosport20092011/adaptat ioncardiovasculaireexerciceDrVANDEWALLE.pdf>

114. Le cœur et les vaisseaux pendant le sport - EurekaSanté par VIDAL [Internet]. EurekaSanté. [cité 21 mai 2019]. Disponible sur: <https://eurekasante.vidal.fr/sport/corps-sport/coeur-vasseaux-pendant-sport.html>
115. Endocrinologie2.pdf [Internet]. [cité 14 mai 2019]. Disponible sur: <https://cursus.univ-rennes2.fr/file.php/848/Endocrinologie2.pdf>
116. » Aliments et substrats énergétiques : quelle énergie pour courir ? [Internet]. [cité 21 mai 2019]. Disponible sur: <http://www.courir-plus-loin.com/aliments-et-substrats-energetiques-quelle-energie-pour-courir/>
117. 187.pdf [Internet]. [cité 21 mai 2019]. Disponible sur: <http://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/187/?sequence=16>
118. Sport et fonction cardio-respiratoire [Internet]. Académie nationale de médecine | Une institution dans son temps. 2004 [cité 14 mai 2019]. Disponible sur: <http://www.academie-medecine.fr/sport-et-fonction-cardio-respiratoire/>
119. Reiss D, Prévost P. La bible de la préparation physique: le guide scientifique et pratique pour tous. Paris: Amphora; 2013.
120. Netgen. Activité physique, sport et hypertension artérielle [Internet]. Revue Médicale Suisse. [cité 15 mai 2019]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2015/RMS-N-481/Activite-physique-sport-et-hypertension-arterielle>
121. Mann S, Beedie C, Jimenez A. Differential Effects of Aerobic Exercise, Resistance Training and Combined Exercise Modalities on Cholesterol and the Lipid Profile: Review, Synthesis and Recommendations. Sports Med Auckl Nz. 2014;44(2):211-21.
122. cir_18785.pdf [Internet]. [cité 15 mai 2019]. Disponible sur: http://circulaires.legifrance.gouv.fr/pdf/2009/04/cir_18785.pdf
123. Netgen. Réadaptation cardiovasculaire, un bien sous-utilisé [Internet]. Revue Médicale Suisse. [cité 15 mai 2019]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2014/RMS-N-420/Readaptation-cardiovasculaire-un-bien-sous-utilise>

124. Décret n° 2008-376 du 17 avril 2008 relatif aux conditions techniques de fonctionnement applicables à l'activité de soins de suite et de réadaptation. 2008-376 avr 17, 2008.
125. 03.pdf [Internet]. [cité 15 mai 2019]. Disponible sur: <http://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2013/12/03.pdf>
126. SCDMED_T_2004_KINIC_BENOITE.pdf [Internet]. [cité 15 mai 2019]. Disponible sur: http://docnum.univ-lorraine.fr/public/SCDMED_T_2004_KINIC_BENOITE.pdf
127. 08.pdf [Internet]. [cité 17 mai 2019]. Disponible sur: <http://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2011/10/08.pdf>
128. Le réentraînement à l'effort [Internet]. [cité 15 mai 2019]. Disponible sur: http://t.verson.free.fr/REEDUCATION-CARDIO-VASCULAIRE/reentrainement.htm#_Toc423525111
129. La réadaptation cardiaque - Phase 3 | Fédération Française de Cardiologie [Internet]. [cité 15 mai 2019]. Disponible sur: <https://www.fedecardio.org/Les-maladies-cardio-vasculaires/Vivre-avec-la-maladie/la-readaptation-cardiaque-phase-3>
130. Meurin P, Massabie R, Renaud N, Weber H, Grosdemouge A, Tabet J-Y, et al. Intérêt de la réadaptation cardiaque chez le patient coronarien. 2004;16:8.
131. La réadaptation cardiovasculaire après un infarctus du myocarde - EurekaSanté par VIDAL [Internet]. EurekaSanté. [cité 21 mai 2019]. Disponible sur: <https://eurekasante.vidal.fr/maladies/coeur-circulation-veines/apres-infarctus-myocarde.html>
132. Netgen. Rééducation vasculaire du patient artériopathe [Internet]. Revue Médicale Suisse. [cité 21 mai 2019]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2012/RMS-327/Reeducation-vasculaire-du-patient-arteriopathe>
133. Ks - La rééducation veineuse au fil du temps [Internet]. [cité 21 mai 2019]. Disponible sur: <https://www.ks-mag.com/article/9240-la-reeducation-veineuse-au-fil-du-temps>

134. Kokkinos PF, Narayan P, Colleran JA, Pittaras A, Notargiacomo A, Reda D, et al.
Effects of regular exercise on blood pressure and left ventricular hypertrophy in African-American men with severe hypertension. *N Engl J Med.* 30 nov 1995;333(22):1462-7.
135. Netgen. La réadaptation dans l'insuffisance cardiaque chronique [Internet]. *Revue Médicale Suisse.* [cité 17 mai 2019]. Disponible sur:
<https://www.revmed.ch/RMS/2001/RMS-2337/21189>
136. SFC-recomm0210.pdf [Internet]. [cité 17 mai 2019]. Disponible sur:
<https://sfcardio.fr/sites/default/files/pdf/SFC-recomm0210.pdf>