

Sommaire

REMERCIEMENTS

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS

INTRODUCTION

PARTIE I : LES PATHOLOGIES CARDIOVASCULAIRES

1. Le système cardiovasculaire

1.1. Généralités

A. Le cœur

- a) Localisation
- b) Morphologie [10]
- c) Structure [10]

B. Les vaisseaux

- a) Structure [13]
- b) Circulation sanguine [15]

C. Le sang

D. Le rôle du SCV

1.2. Le SCV à l'effort

2. L'athérosclérose

3. Les pathologies cardiovasculaires

3.1. Généralités

3.2. Les pathologies coronariennes

A. Généralités

- a) Définition [31]
- b) Epidémiologie
- c) Physiopathologie

B. Prévention de L'APS dans les pathologies coronariennes

- a) Prévention primaire
- b) Prévention secondaire et tertiaire

3.3. L'accident vasculaire cérébral

A. Généralités

- a) Définition
 - b) Epidémiologie
 - c) Physiopathologie
- B. La prévention de L'APS pour les AVC
 - a) Prévention primaire
 - b) Prévention secondaire et tertiaire
- 3.4. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
 - A. Généralités
 - a) Définition
 - b) Epidémiologie
 - c) Physiopathologie
 - B. Prévention de l'APS pour les AOMI
 - a) Prévention primaire
 - b) Prévention secondaire et tertiaire
- 4. La mort subite du sportif**

PARTIE II : LES FACTEURS DE RISQUES CARDIOVASCULAIRES

- 1. Généralités sur les facteurs de risques cardiovasculaires**
 - 1.1. Définition
 - A. Facteurs de risques modifiables
 - a) Le tabac
 - b) Le diabète
 - c) L'hypertension artérielle
 - d) La dyslipidémie
 - e) Surpoids et obésité
 - f) La sédentarité
 - g) Consommation d'alcool
 - B. Facteurs de risques non modifiables [127] [128]
 - a) L'âge
 - b) Le sexe
 - c) Les antécédents familiaux
 - C. Nouveaux facteurs de risques [119]
- 2. L'impact de l'APS sur les facteurs de risques CV**

- 2.1. Sur l'hypertension artérielle
 - a) Prévention primaire
 - b) Prévention secondaire et tertiaire
 - c) Recommandations [139]
- 2.2. Sur la surcharge pondérale et obésité
 - a) Prévention primaire
 - b) Prévention secondaire et tertiaire [142]
 - c) Recommandations
- 2.3. Sur le profil lipidique
 - a) Prévention primaire
 - b) Prévention secondaire et tertiaire
 - c) Recommandations
- 2.4. Sur le diabète
 - a) Prévention primaire
 - b) Prévention secondaire et tertiaire
 - c) Recommandations
 - d) Physiopathologie [159] [161]
- 2.5. Sur le tabagisme
 - a) Prévention primaire
 - b) Prévention secondaire et tertiaire

PARTIE III : PRISE EN CHARGE DES PATHOLOGIES ET DES FACTEURS DE RISQUES CARDIOVASCULAIRES

1. Principaux médicaments cardiovasculaires et pratique sportive

- 1.1. Diurétiques
 - a) Généralités
 - b) Chez le sportif [167] [168]
- 1.2. Bêtabloquants
 - a) Généralités [169]
 - b) Chez le sportif [168] [170]
- 1.3. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)
 - a) Généralités [171]
 - b) Chez le sportif [168] [172]

- 1.4. Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (SARTANS)
 - a) Généralités [171]
 - b) Chez le sportif [168] [172]
- 1.5. Inhibiteurs calciques et analogues (INCA)
 - a) Généralités [174]
 - b) Chez le sportif [168] [172]
- 1.6. Alphabloquants
 - a) Généralités [175]
 - b) Chez le sportif [168] [172]
- 1.7. Dérivés nitrés
 - a) Généralités [176]
 - b) Chez le sportif [178]
- 1.8. Antiarythmiques
 - a) Généralités [179]
 - b) Chez le sportif [180]
- 1.9. Statines
 - a) Généralités [181]
 - b) Chez le sportif [182]
- 2. Quelle pratique sportive chez le sujet ayant une pathologie CV?**
- 2.1. Généralités
- 2.2. Pathologies coronariennes [184] [185]
- 2.3. Troubles du rythme [186] [187]
- 2.4. Cardiomyopathies [188] [189]
- 2.5. Valvulopathies [190] [191]
- 2.6. Hypertension artérielle [192] [193] [194]
- 2.7. Cardiopathies congénitales [195] [196]
- 2.8. Accident vasculaire cérébral [197]
- 2.9. Diabète [198]
- 2.10. AOMI [199]
- 3. Conseils et rôle du pharmacien**
- 3.1. Les nouvelles missions du pharmacien
- 3.2. Etude Pharmaps
- 3.3. Prescription de l'APS

3.4. Quel rôle dans l'avenir ?

CONCLUSION

TABLE DES MATIERES

TABLE DES ILLUSTRATIONS

TABLE DES TABLEAUX

ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

Liste des abréviations

Ag:	Angiotensine
AICAR:	5-aminoimidazole-4-carboxamide ribonucleoside
AIT:	Accident ischémique transitoire
ALD:	Affection de Longue Durée
AMPK:	AMP-activated protein Kinase
AOMI:	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
APS:	Activité Physique et Sportive
ASI:	Activité sympathomimétique intrinsèque
ATP:	Adénosine triphosphate
AVC:	Accident vasculaire cérébral
CI:	Contre-indiqué
CM:	Cardiomyopathie
CMA:	Cardiomyopathie arythmogène
CMH:	Cardiomyopathie hypertrophique
CRP:	Protéine C-Réactive
CV:	Cardiovasculaire
DA:	Diastole auriculaire
DAI:	Défibrillateur automatique implantable
DV:	Diastole ventriculaire
ECG:	Electrocardiogramme
FC:	Fréquence cardiaque
FR :	Facteur de risque
GB:	Globule blanc
GLUT:	Glucose Transporter
GMPc:	Guanosine monophosphate cyclique
GR:	Globule rouge
HAS:	Haute Autorité de la Santé
HDL:	High Density Lipoprotein
HMG-CoA:	Hydroxyméthylglutaryl-CoA
HPST:	Hôpital, Patients, Santé et Territoire
IC:	Insuffisance cardiaque
IDL:	Intermediate Density Lipoprotein

IDM:	Infarctus du myocarde
IEC:	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC:	Indice de Masse Corporelle
INCA:	Inhibiteur calcique
IPS:	Index de pression systolique
IRS:	Insulin Receptor Substrate
LDL:	Low Density Lipoproteins
MAVD:	Maladie arythmogène du ventricule droit
NADPH:	Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate
NO:	monoxyde d'azote
NOS:	Oxyde Nitrique synthase
OMS:	Organisation Mondiale de la Santé
PA:	Pression artérielle
PEC:	Prise en charge
PI3-kinase:	Phosphoinositide 3-kinase
SA:	Systole auriculaire
SCV:	Système cardiovasculaire
SFC:	Société française de cardiologie
SFD:	Société Francophone du Diabète
SN:	Système nerveux
SREBP:	Sterol regulatory element-binding protein
SV:	Systole ventriculaire
TA :	Tension artérielle
TG:	Triglycéride
TV:	Tachycardie ventriculaire
VLDL:	Very Low Density Lipoproteins
VNCI:	Visite de non contre-indication
VO₂max:	Consommation maximale de dioxygène

Introduction

Dans nos pays industrialisés, le mode de vie a bien évolué pendant le XXe siècle. En effet, les progrès techniques comme l'industrialisation et la mécanisation ont permis de faciliter la vie quotidienne. L'activité physique n'est plus une obligation dans la vie de tous les jours. Elle est devenue une alternative aux transports et est de plus en plus considérée comme un loisir et non une nécessité. De plus, afin de rendre les conditions moins pénibles dans les activités professionnelles, le travail sédentaire s'est accru. Cette évolution du mode de vie est responsable d'une diminution progressive des dépenses énergétiques dans la vie de tous les jours. La stimulation physique, pourtant essentielle au bon équilibre et à la santé, se voit donc perturbée. Les répercussions de ce manque d'activité physique sont nombreuses sur la santé: épidémie d'obésité, maladies métaboliques, pathologies chroniques, et les maladies cardiovasculaires (CV).

Les maladies CV représentent la première cause de décès dans le monde avec 17,5 millions de morts en 2012 (3 décès sur 10). Les cardiopathies ischémiques et les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont les deux premières causes [1].

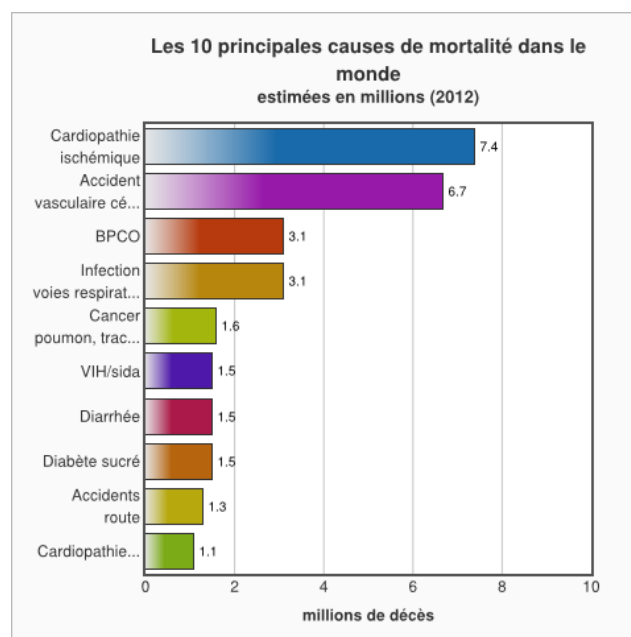


Figure 1 : Principales causes de mortalité dans le monde [1].

Il a été démontré par de nombreux travaux que l'activité physique et sportive (APS) peut améliorer la santé ainsi que la qualité de vie de la population [2]. Les personnes actives présenteraient deux fois moins de problèmes CV que les sédentaires [3] et une diminution du risque relatif de mortalité [4].

L'activité physique est définie comme l'« ensemble des mouvements corporels produits par la mise en action des muscles squelettiques et entraînant une augmentation substantielle de la dépense énergétique au-dessus du métabolisme de repos » [5]. Elle ne se limite pas à l'activité physique de loisirs mais englobe aussi l'activité physique lors des activités professionnelles, pendant les déplacements ainsi que les activités domestiques.

Il ne faut pas confondre l'activité physique avec le sport qui a une définition bien différente. D'après le Petit Larousse, il s'agit de l'« ensemble des exercices physiques se présentant sous forme de jeux individuels ou collectifs, pouvant donner lieu à compétition, et pratiqués en observant certaines règles ». Le sport est donc une activité physique mais codifiée et organisée dans un but de loisir, compétition ou d'hygiène de vie.

D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), 31% des adultes âgés de 15 ans et plus manquaient d'activité physique en 2008 et environ 3,2 millions de décès chaque année sont amputables au manque d'exercice physique. Les régions les plus touchées sont l'Amérique et la Méditerranée orientale [6].

Cependant, il faut savoir que la pratique physique ou sportive intense peut être responsable d'un accident CV pouvant aller jusqu'à la mort subite. Cet événement semble surtout survenir chez des sportifs en bonne santé mais n'est qu'un révélateur d'une pathologie CV non connue qui n'a pas été dépistée.

L'intérêt de l'activité physique sur le système cardiovasculaire (SCV) n'est plus à prouver. Cependant, elle ne doit pas être effectuée de façon anarchique et doit suivre certaines recommandations.

Dans la première partie du mémoire, je présenterai succinctement le SCV ainsi que ses principales pathologies. De plus, je développerai l'adaptation du SCV lors de l'effort physique et les conséquences d'une APS sur les pathologies du SCV.

La deuxième partie traitera des différents facteurs de risques (FR) CV et de l'impact de l'activité physique sur ces facteurs.

Enfin dans la dernière partie de ce travail, je m'attarderai plus spécifiquement sur les sujets ayant une pathologie CV. Le traitement médicamenteux et les éventuelles conséquences pour une APS, les activités sportives recommandées ou à proscrire, et enfin le rôle du pharmacien et son implication seront développés.

Partie I : Les Pathologies cardiovasculaires

1. Le système cardiovasculaire

1.1. Généralités

Le SCV est constitué du cœur, du système vasculaire (vaisseaux sanguins) et du sang.

A. Le cœur

a) Localisation

Le cœur est un organe musculaire, creux situé dans le médiastin (entre les 2 poumons) au-dessus du diaphragme et en arrière du sternum. Il pèse environ 300 g chez l'homme adulte pour 250 g chez la femme. Sa longueur est d'environ 12 à 14 cm avec une largeur de 9 cm et 6 cm d'épaisseur [7].



Figure 2 : Localisation anatomique du cœur [8].

b) Morphologie [10]

Cet organe est considéré comme une double pompe (cœur droit/cœur gauche) permettant de faire circuler le sang dans le système vasculaire. Il est constitué de deux oreillettes (droite et gauche) et de deux ventricules (droit et gauche). Les oreillettes sont les cavités qui reçoivent le sang alors que les ventricules sont les cavités qui éjectent le sang. Elles communiquent entre elles par un orifice. Enfin, une valve (bicuspide ou mitrale pour le cœur gauche, tricuspide pour le cœur droit) va empêcher le reflux de sang dans le mauvais sens (du ventricule vers l'oreillette) par sa capacité à se fermer pendant la contraction cardiaque nommée systole (figure 3).

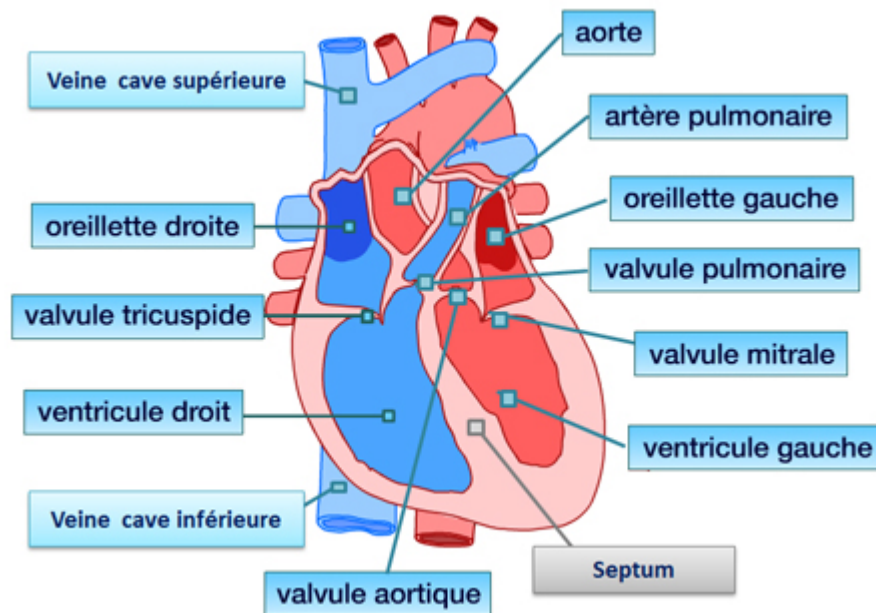


Figure 3 : Morphologie du cœur [9].

La partie droite du cœur envoie le sang désoxygéné jusqu'aux poumons par l'artère pulmonaire à travers une valvule. Le sang va donc se ré-oxygéner au niveau du poumon droit et gauche. Ce sang va être transporté dans l'oreillette gauche par la veine pulmonaire. Le cœur droit appartient à la circulation dite « pulmonaire » ou petite circulation.

La partie gauche envoie le sang oxygéné à tous les autres tissus de l'organisme par la voie systémique après éjection dans l'aorte à travers une valvule. Le cœur gauche appartient à la circulation dite « systémique » ou grande circulation. Le sang désoxygéné revient dans l'oreillette droite par les veines caves. Le cœur gauche (en particulier le ventricule gauche) est plus développé que le cœur droit car le travail nécessaire pour la circulation systémique est plus important que pour la petite circulation.

Les artères coronaires situées sur la partie extérieure du cœur, vont permettre d'approvisionner le myocarde en sang et donc en nutriments et oxygène. L'artère coronaire droite et gauche vont chacune irriguer un côté du cœur. Cependant, la circulation du sang dans les artères ne s'effectue que lors du repos général du cœur nommée diastole.

c) Structure [10]

Le cœur est constitué de 3 tissus : l'endocarde qui est la couche la plus interne tapissant la totalité du cœur et formant les valvules, le myocarde qui est le muscle cardiaque et le péricarde qui forme un sac protecteur sérofibreux.

Le myocarde est le muscle du cœur. Il est formé de 99% de cardiomyocytes et de 1% de tissu nodal. Ce tissu nodal permet au cœur de se contracter de manière autonome et en rythme. De plus il se contracte en un seul bloc car les fibres myocardiques sont anatomiquement connectées entre elles au niveau des disques intercalaires. Le tissu nodal est formé d'un nœud sinusal dans la paroi de l'oreillette droite qui génère le signal électrique. Ce signal électrique va s'étendre aux oreillettes permettant leurs contractions (systole auriculaire (SA) permettant d'envoyer le sang vers les ventricules). Puis le signal va être transmis aux ventricules par le nœud auriculo-ventriculaire, au faisceau de His et au réseau de Purkinje permettant la contraction ventriculaire (systole ventriculaire (SV)). Il s'en suit la diastole.

La conduction cardiaque peut être évaluée *via* un Electrocardiogramme (ECG) (figure 4). L'onde P représente la dépolarisation des oreillettes (SA). L'onde QRS, correspond à la dépolarisation ventriculaire (SV). Enfin l'onde T est la repolarisation du cœur (diastole cardiaque) [11].

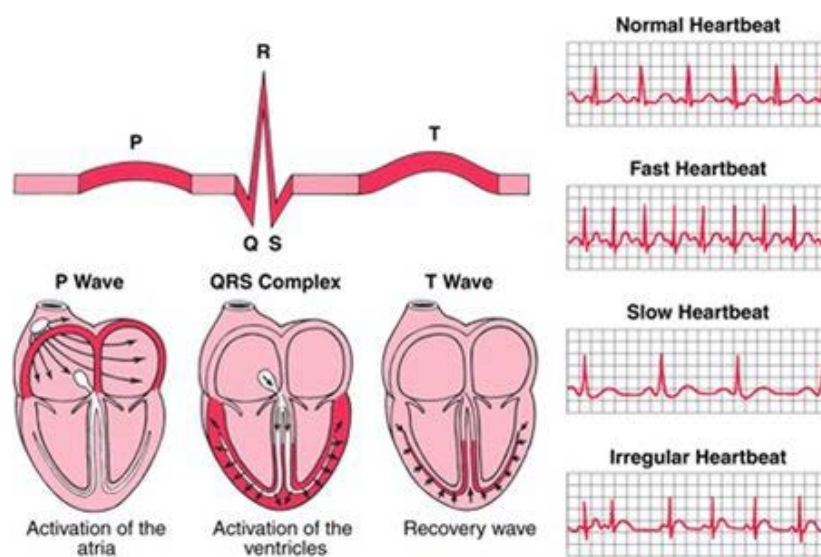


Figure 4 : Activité électrique du cœur [12].

B. Les vaisseaux

a) Structure [13]

Plusieurs types de vaisseaux assurent le transport du sang entre le cœur et les tissus dans les deux sens. Ce système vasculaire est formé des artères, artérioles, veines, veinules et capillaires.

La paroi des artères et des veines est formée de trois tuniques : la tunique interne ou *intima*, la tunique moyenne ou *media* et la tunique externe nommée *adventice* (figure 5).

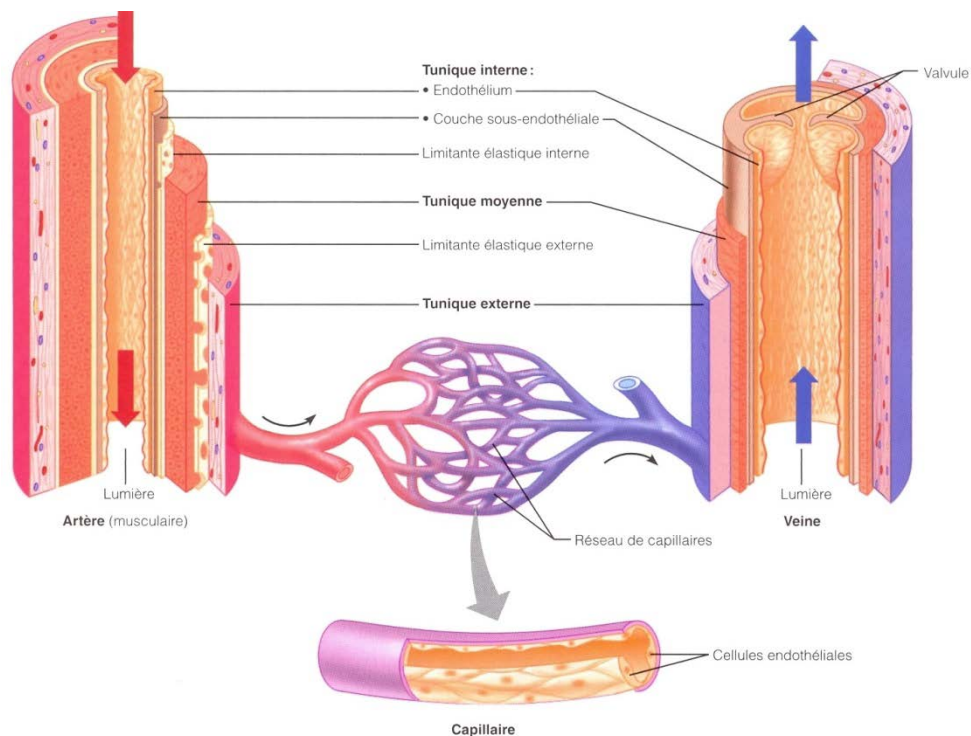


Figure 5 : Structure des artères et des veines [14].

L'*intima* est formée d'une couche de cellules endothéliales qui sont directement en contact avec le sang. Il constitue une membrane fine, lisse et étanche protégeant la paroi vasculaire. Au niveau des veines des membres inférieurs, l'*intima* forme des valvules qui empêchent le reflux du sang.

La *media* est formée de cellules musculaires lisses et de fibres élastiques. Elle a un rôle dans la modification du diamètre vasculaire *via* une contraction ou une dilatation et régule ainsi la pression artérielle (PA).

L'*adventice* est constituée principalement de tissus conjonctifs. Elle présente aussi des fibres nerveuses qui commandent les fibres musculaires de la *media*. Enfin, elle peut

contenir pour les plus gros vaisseaux (artères), des minuscules vaisseaux permettant la nutrition des tissus externes. L'adventice est très mince dans les veines.

Les parois capillaires sont formées uniquement de cellules endothéliales (tunique interne de 2 micromètres) facilitant les échanges entre le sang et le liquide interstitiel (servant d'intermédiaire pour les tissus) [10].

b) Circulation sanguine [15]

Le réseau artériel va permettre de transporter le sang du cœur vers les tissus. Les artères élastiques sont les artères en périphérie du cœur (aorte, carotides, artères pulmonaires...). Elles sont les plus gros vaisseaux et ont une importante élasticité par la présence d'élastine en grande quantité. Ces artères élastiques vont être ramifiées en artères musculaires qui auront comme but de distribuer le sang vers les différents organes. Ces artères ont un diamètre réduit et une composition faible en élastine. Elles vont se ramifier en artères plus fine qui formeront les artérioles. Ces artérioles vont permettre d'avoir un débit sanguin adapté à chaque tissu.

Enfin le sang va passer dans les capillaires, les plus petits vaisseaux permettant les échanges entre le sang et le tissu. Ces échanges sont fonction de la différence de pression entre le capillaire et le liquide interstitiel et principalement par un phénomène de diffusion. Lorsque la pression est supérieure dans le capillaire, les constituants du sang (sauf les protéines) vont être déplacés vers le liquide interstitiel. A l'inverse, lorsque la pression est inférieure, les constituants vont être entraînés vers la lumière du capillaire. Il s'agit des vaisseaux les plus fins de l'organisme avec un diamètre de 5 à 10 μm ce qui est voisin du diamètre d'un globule rouge. Ces vaisseaux sont très nombreux (entre 10 et 40 milliards) et sont regroupés en lits capillaires (réseaux qui relient les artérioles aux veinules). Ce réseau (figure 6) est muni d'un sphincter musculaire en amont qui permet de contrôler l'écoulement du sang. C'est la métartériole et le canal de passage qui font la jonction entre l'artériole et la veinule. Les capillaires vrais, présents en grand nombre vont permettre l'échange. On distingue trois types de structures pour les capillaires : les capillaires continus (les plus répandus et les moins perméables), les capillaires fenestrés (présentant des pores

et donc plus perméables) et les capillaires discontinus (les plus perméables avec des pores de grandes tailles).

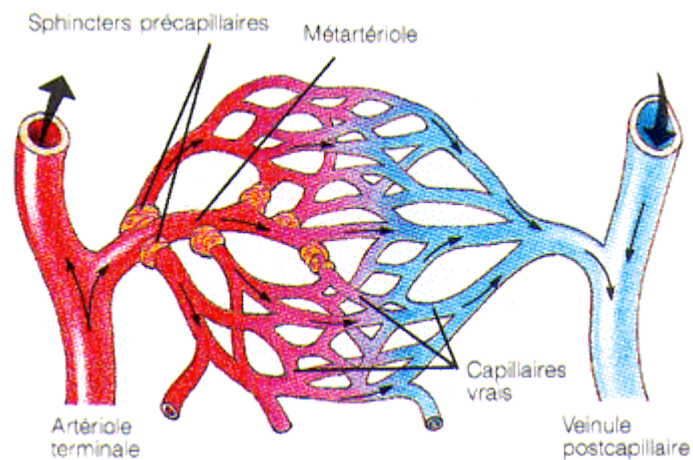


Figure 6 : Réseau capillaire avec les sphincters ouverts [16].

Le retour du sang vers les oreillettes du cœur se fera par le réseau veineux. Dans un premier temps, ce sont les veinules qui font suite aux capillaires. Ces veinules vont converger vers des vaisseaux de plus grande taille, les veines. La lumière des veines est plus importante que celle des artères et constitue un réservoir sanguin (jusqu'à 65% du sang total) à pression faible.

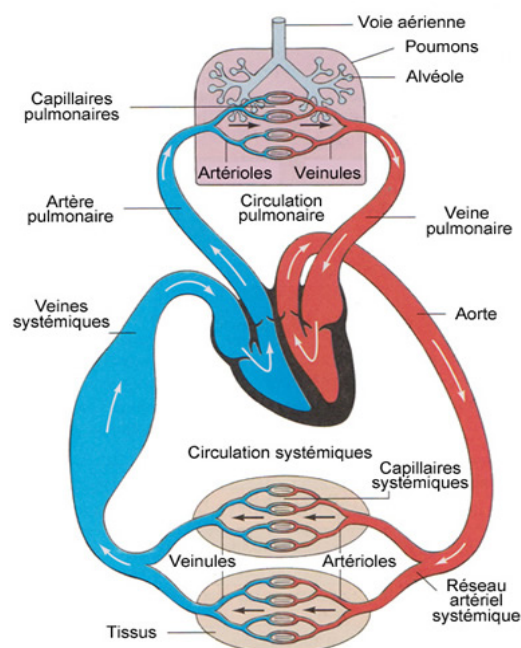


Figure 7 : Le SCV avec la circulation sanguine pulmonaire et systémique [17].

C. Le sang

Le volume de sang représente environ 5 à 6 L chez l'homme pour 4 à 5 L chez la femme.

Le sang est composé de 55% à 60% de plasma, le reste étant des éléments figurés (figure 8).

Le plasma est essentiellement formé d'eau (90%). Il contient aussi des protéines (l'albumine, les immunoglobulines, facteurs de coagulation et fibrinogène) ainsi que d'autres composants (électrolytes, enzymes, hormones, anticorps et produits d'éliminations). L'albumine présente dans le plasma va transporter les composants du sang ainsi que les substances nutritives. De plus, elle aura un rôle dans le maintien de la pression osmotique. Le plasma est aussi impliqué dans la défense contre les infections grâce aux immunoglobulines. Enfin, les facteurs de coagulation vont permettre avec les plaquettes, l'arrêt d'hémorragies.

Les éléments figurés qui composent le sang seront en suspension dans le plasma. On distingue les globules rouges (GR), plaquettes et globules blancs (GB). Les GR (ou érythrocytes) contiennent de l'hémoglobine (protéine responsable de la couleur rouge) transportant de l'oxygène ou du dioxyde de carbone. Les GB (ou leucocytes) sont impliqués dans la défense de l'organisme contre des agents pathogènes, corps étrangers, ou inflammations. Enfin, les plaquettes auront un rôle dans la coagulation en association aux facteurs de coagulation et du fibrinogène [19].

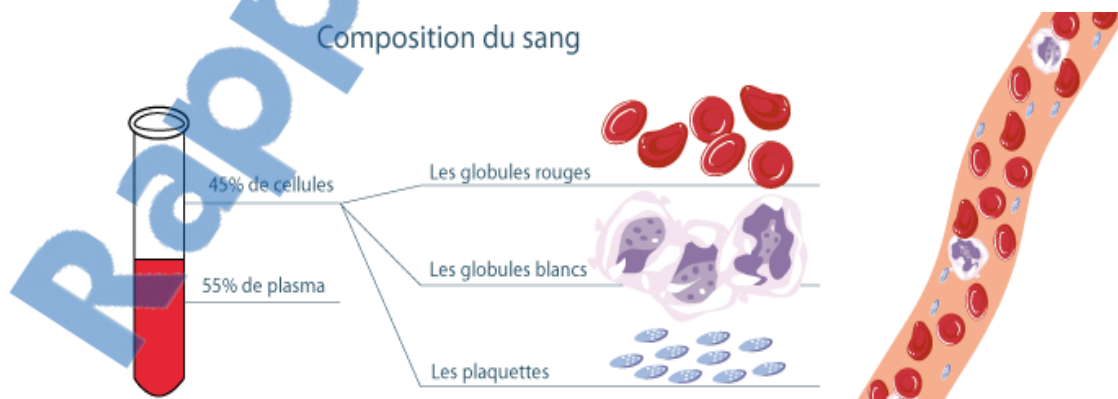


Figure 8 : Composition du sang [18].

D. Le rôle du SCV

Le SCV a comme fonction principalement :

- l'apport d'oxygène et de nutriments,
- l'évacuation du dioxyde de carbone et des déchets métaboliques,
- transports des hormones véhiculant l'information ainsi que d'autres molécules,
- la régulation thermique et des fluides corporels,
- la régulation de la fonction immunitaire permettant à l'organisme de se défendre.
- la régulation acido-basique [20].

1.2. Le SCV à l'effort

L'effort physique est défini par l'OMS comme « tout mouvement produit par les muscles squelettiques, responsable d'une augmentation de la dépense énergétique ». Les besoins en oxygène de l'organisme sont augmentés en raison du travail musculaire. C'est pourquoi le débit cardiaque et la ventilation vont s'accroître.

L'augmentation du débit résulte de l'accroissement de la fréquence cardiaque (FC) et du volume d'éjection systolique. A l'effort, la FC augmente proportionnellement à l'intensité jusqu'à la FC maximale. Le volume d'éjection systolique est la quantité moyenne de sang éjectée lors de chaque contraction. Son accroissement est aussi fonction de l'intensité de l'exercice. Le débit cardiaque passe de 5 à 6 L/min au repos à 20 voire 25 L/min lorsque l'effort est maximal. Ce débit augmente de façon linéaire avec la consommation d'oxygène de l'organisme. De plus, l'extraction de l'oxygène sanguin va être augmentée pour les muscles périphériques. Elle est due à une dissociation accrue de l'oxyhémoglobine permettant de libérer plus d'oxygène.

La répartition du sang dans l'organisme est modifiée lors de l'effort (figure 9). Certains territoires vont avoir un débit augmenté par une vasodilatation artérielle (muscle actif notamment), d'autres un débit diminué par vasoconstriction (viscère, muscle inactif...). La perfusion cutanée est diminuée en début d'exercice puis sera augmentée dans un second temps pour assurer la thermorégulation indispensable pendant l'effort.

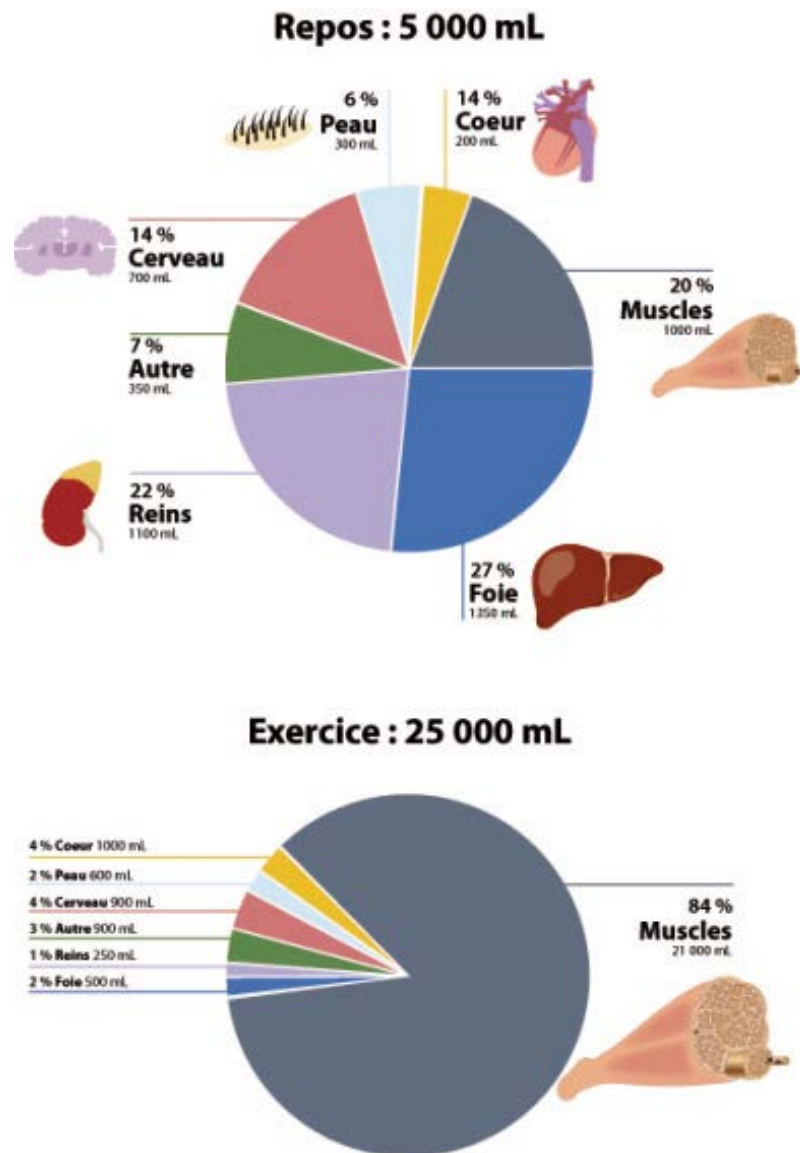


Figure 9 : Débit cardiaque et répartition au repos et à l'effort [21].

Avant même le début de la pratique sportive, le SCV se met en condition. Cela se caractérise par une augmentation modérée de la FC et de la PA systolique principalement. Une fois l'activité débutée, la FC augmente rapidement puis va se stabiliser en fonction de l'exercice. La PA systolique augmente progressivement (elle peut atteindre des valeurs de 200 mmHg à l'effort maximal) alors que la PA diastolique augmente peu, ou peut même décroître chez la personne entraînée à l'endurance. A l'arrêt de l'exercice, la FC va diminuer dans un 1er temps rapidement (de l'ordre de la minute) puis dans un deuxième temps plus lentement (1 à 2 heures).

Les effets chroniques de la pratique sportive sur le SCV peuvent être classés en 3 catégories :

-Neutre si l'activité est mal effectuée, en quantité insuffisante ou irrégulière (moins d'une fois par semaine ou avec une sédentarité excessive superposée).

-Bénéfique si l'entraînement est bien effectué, plus d'une fois par semaine et régulier. Il faut séparer la phase d'initiation au sport qui nécessite une activité plusieurs fois par semaine, de la phase d'entretien qui peut se limiter à un à deux entraînements hebdomadaires pour maintenir les performances souhaitées. Sur le long terme, l'entraînement physique régulier et répété va être responsable d'adaptation CV permettant l'amélioration des performances physiques. Les activités d'endurance vont être responsables des adaptations CV les plus importantes : un ralentissement progressif de la FC pouvant descendre jusqu'à 40 battements/min par hypervagotonie (augmentation de la sensibilité du nerf vague), diminution modérée de la PA systolique et diastolique aux repos et une augmentation progressive du volume cardiaque. Cette augmentation touche principalement le ventricule gauche (et l'oreillette gauche mais moins marquée) due à sa dilatation. En cas de pratique intense et prolongée, les modifications CV (cliniques, électriques, fonctionnelles et morphologiques) seront plus marquées pour s'adapter aux contraintes de l'exercice physique. Il s'agit du cœur d'athlète. Pour les sports de résistance, les modifications sont moins marquées : la PA augmente plus rapidement à l'effort et l'épaisseur de la paroi du cœur est augmentée.

L'amélioration de l'espérance de vie par le sport a été démontrée par Blair en 1995 [4]. Pendant 5 ans, 100 000 sujets blancs ont été suivis avec un bilan en début et en fin d'étude :

- Les sujets sportifs avaient une mortalité globale de 14/100 000.
- Les sujets restants sédentaires avaient une mortalité globale de 65/100 000.
- Les sujets sportifs devenus sédentaires avaient une mortalité de 28/100 000.
- Les sujets sédentaires devenus sportifs avaient une mortalité de 31/100 000.

Cette étude a permis de révéler l'importance de l'activité physique et sert de base aux recommandations préconisant une activité sportive régulière.

-Néfastes si la personne présente une cardiopathie non connue (voir partie sur la mort subite du sportif) ou en cas de surentraînement. Ce dernier concerne majoritairement les enfants et adolescents ne connaissant pas encore la limite du corps. Des signes cardiaques types accélération de la FC, allongement du temps de récupération, fatigabilité peuvent apparaître [22].

2. L'athérosclérose

L'OMS définit l'athérosclérose comme une « association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibres consistant en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires; le tout s'accompagnant de modifications de la média ».

La physiopathologie de l'athérosclérose implique plusieurs étapes (figure 10) [23]:

1 – En cas de déséquilibre, c'est à dire si les transporteurs de cholestérols plasmatiques (IDL, LDL et VLDL) sont en quantité trop importante, ceux-ci vont s'accumuler dans l'intima des artères. On parle d'infiltration lipidique qui est un phénomène passif.

2 – Les LDL vont être oxydés dans l'intima par différents mécanismes notamment enzymatiques en mobilisant des enzymes pro-oxydantes telles que la NADPH oxydase, la xanthine oxydase et la myéloperoxydase [24].

3 – Ces LDL oxydés vont activer la formation de molécules d'adhésion à la surface des cellules de l'intima ce qui va attirer les monocytes dans l'intima. Les molécules d'adhésion de l'intima sont VCAM-1 (*vascular cell adhesion molecule*) et ICAM-1 (*intercellular adhesion molecule*). Elles vont s'accrocher aux intégrines à la surface des monocytes.

4 – Les monocytes vont passer dans l'espace sous-endothélial de l'intima sous l'influence de la protéine MCP-1 (*monocyte chemotactic protein*) et vont être transformés en macrophages grâce au MCSF (*Monocyte colony stimulating factor*).

5 – Les macrophages vont capter puis se charger de LDL et former des cytokines pro-inflammatoires de type interleukine 1, TNF alpha (facteur de nécrose tumorale) responsables de l'adhésion de nouveaux monocytes. Certains macrophages, en se chargeant de vésicules lipidiques vont se transformer en cellules spumeuses.

6 – L'accumulation de lipides intra et extracellulaires constitue le centre de l'athérome qui est le point de départ de la plaque. Il va être recouvert peu à peu d'une chape fibreuse formée de cellules musculaires lisses de la média, de protéines extracellulaires (collagène, élastine...) et de facteurs de croissance (PDGF ou *Platelet Derived Growth Factor*). Ces éléments formant la chape vont isoler le centre athéromateux et vont diminuer la lumière artérielle.

7 – La plaque d'athérosclérose peut se maintenir ou se développer pendant plusieurs années. Si la diminution de la lumière devient trop importante (plus de 50%), la sténose devient symptomatique. Cependant, le développement de la plaque peut être compensé par une augmentation du diamètre de l'artère touchée. On parle de remodelage compensateur. Toutefois lorsque que le vaisseau atteint sa taille limite, la sténose due à la prolifération de la plaque ne sera pas compensée. A noter que dans certains cas, le remodelage peut être constrictif et donc aggraver l'ischémie.

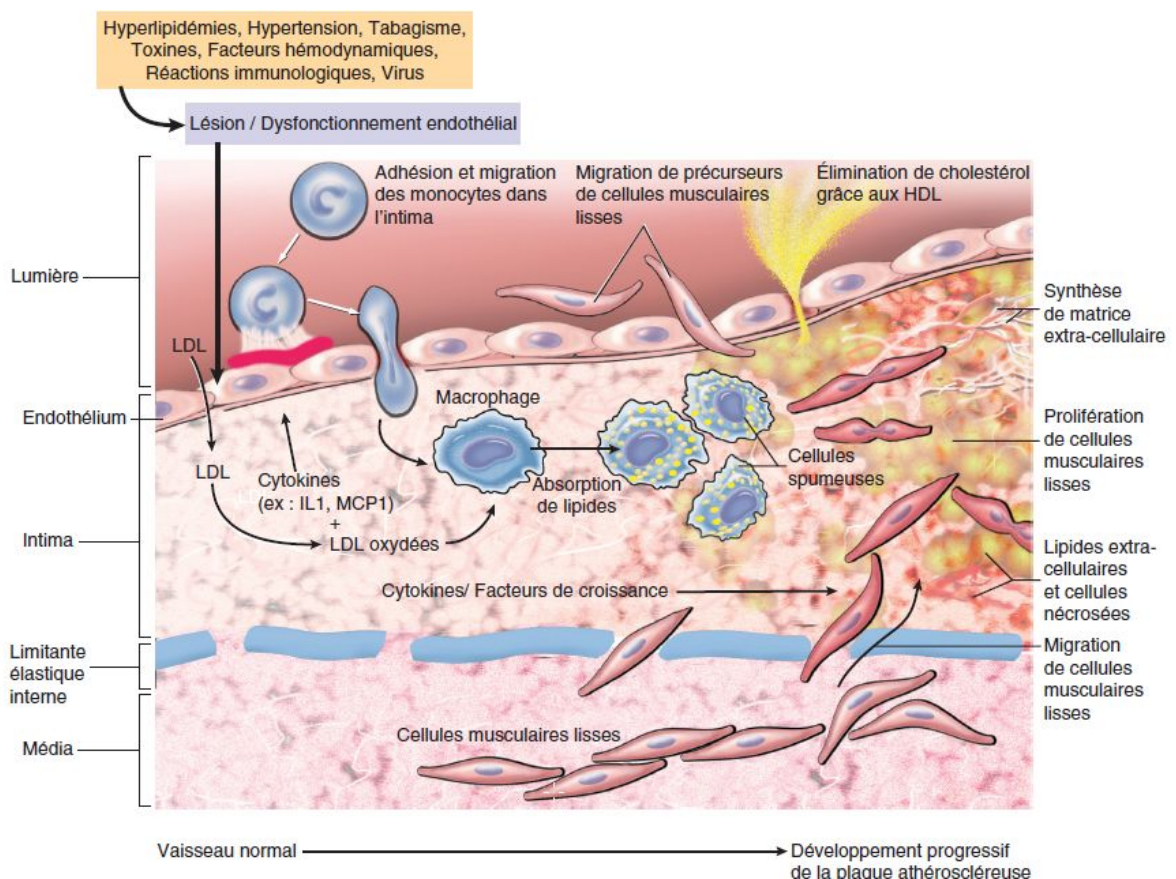


Figure 10 : Etapes de l'athérosclérose [25].

La composition de la plaque et de la chape jouent un rôle essentiel pour sa stabilité. En effet, une chape fibreuse trop fine avec une plaque fortement infiltrée en cellules spumeuses donnera une plaque instable susceptible de se rompre. Cette rupture peut conduire à la thrombose artérielle [26].

Cette rupture va être responsable de l'activation de plaquettes impliquées dans la coagulation du fait de l'exposition des facteurs tissulaires thrombogènes. Si le thrombus plaquettaire diminue la lumière artérielle de façon significative, le flux sanguin sera modifié

et la coagulation plasmatique sera favorisée. En fonction de la taille du thrombus, il peut y avoir une occlusion incomplète jusqu'à une embolie (figure 11).

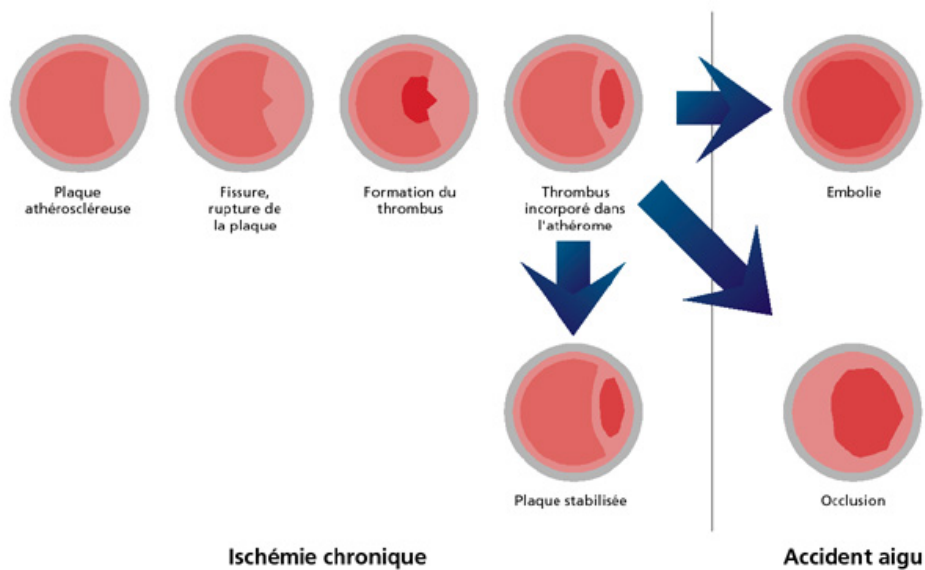


Figure 11 : Processus de l'athérothrombose [27].

3. Les pathologies cardiovasculaires

3.1. Généralités

Les pathologies CV sont l'ensemble des maladies qui affectent le cœur et les vaisseaux [28].

Elles regroupent :

- Les maladies coronariennes (angor, infarctus, mort subite),
- les AVC (ischémiques, hémorragiques, transitoires ou constitués),
- les pathologies vasculaires périphériques (artériopathie oblitérante des membres inférieurs, anévrisme aortique...)
- l'insuffisance cardiaque [29].

Les pathologies CV étaient responsables de 3 décès sur 10 en 2012 dans la population globale (1ère cause de décès) [1].

Au niveau national, elles sont la deuxième cause de mortalité (27,5%) derrière les cancers (29,6%) avec un peu moins de 150 000 décès en 2008. Les maladies CV ont tendance à régresser depuis 2000 où elles représentaient 30% des décès (environ 165 000) en étant la première cause de mortalité devant les tumeurs [30]. Cette diminution s'explique par des progrès de la médecine. Cependant, les pathologies CV restent d'importance primordiale en santé publique.

Les pathologies CV sont nombreuses et de natures différentes. Dans la suite de cette partie, je m'intéresserai aux pathologies coronariennes et aux AVC qui sont les deux principales causes de mortalité CV. De plus l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), qui est une pathologie fréquente, grave et sous-estimée car majoritairement asymptomatique sera aussi développée. L'impact de l'activité physique sur ces pathologies sera détaillé. Enfin, je discuterai de la mort subite du sportif.

3.2. Les pathologies coronariennes

A. Généralités

a) Définition [31]

D'après la Haute Autorité de Santé (HAS), les maladies coronariennes « regroupent les maladies qui se déclenchent lorsque l'approvisionnement en sang du myocarde est interrompu ou bloqué ».

Les artères coronaires, vaisseaux artériels qui vascularisent le cœur, peuvent se réduire par formation sur la paroi interne de plaques dues à l'accumulation de matières grasses. La diminution de la lumière du vaisseau aura comme conséquence une diminution du volume de sang qui sera apporté au myocarde. Lorsque celle-ci devient trop importante, le myocarde ne reçoit plus assez de sang par rapport à ses besoins en oxygène. On parle d'ischémie. Cela peut aboutir à :

- Une angine de poitrine qui forme une douleur thoracique ou inconfort (figure 12).

- L'infarctus du myocarde (IDM) en cas d'ischémie majeur c'est-à-dire une obstruction des coronaires presque total. Le myocarde va être privé d'oxygène et les cellules commencent à mourir (lésion irréversible). L'infarctus peut être peu étendu, modéré ou sévère. Il peut aussi être mortel s'il n'est pas pris en charge immédiatement (figure 13).

b) Epidémiologie

Les cardiopathies ischémiques, ou maladies coronariennes sont les premières causes de mortalité dans le monde avec une estimation de 7,4 millions en 2012 [1].

A l'échelle nationale, environ 38 000 décès ont été dénombrés en 2008 en France métropolitaine (22 000 hommes pour 16 000 femmes). Il s'agit de la deuxième cause de mortalité après les tumeurs. Ces pathologies représentent la deuxième cause de mortalité aussi bien chez les hommes (après les tumeurs des poumons, trachée et larynx) que chez les femmes (après les AVC) [32].

De plus, les données de trois registres français utilisées dans le projet MONICA (*Multinational MONItoring of trends and determinants in Cardiovascular disease*) de l'OMS

ont permis de mettre en évidence une baisse de l'incidence et de la mortalité des événements coronariens pendant la période 2000-2007. Cette baisse concerne les deux sexes et est surtout présente pour la tranche d'âge la plus élevée. La mortalité baisse en moyenne de 15% chez les hommes et de 22% chez les femmes pendant cette période. Cette diminution s'explique par l'amélioration de la prise en charge (PEC) des épisodes coronaires aigus et par une diminution de l'incidence des événements coronariens [33].

En 2008, ces cardiopathies ont été responsables de plus de 310 000 hospitalisations (établissement public ou privé) [34]. Enfin, 97 800 nouveaux cas d'affection de longue durée (ALD) pour maladie coronarienne ont été enregistrés par les 3 principaux régimes d'assurance maladie (Caisse nationale d'assurance maladie des travailleurs salariés, Régime des indépendants, Mutualité sociale agricole). En 2010, le nombre de bénéficiaires de l'ALD pour les maladies coronariennes s'élevait à plus de 1 220 000 [32].

En s'appuyant sur des données souvent anciennes, l'incidence des IDM est estimée à environ 100 000 cas en France chaque année [35]. Les données MONICA indiquent une incidence d'environ 50 000 mais ne s'intéressent qu'à la tranche d'âge 35-74 ans. Les IDM chez les sujets plus âgés ne sont pas pris en compte alors que l'incidence augmente avec l'âge.

c) Physiopathologie

Les pathologies coronariennes résultent de l'athérosclérose. La plaque d'athérome va diminuer la lumière des artères coronaires. Cette sténose coronarienne entraîne une diminution du flux sanguin. Les apports pour le cœur seront donc diminués. Lors d'un effort, ou dans certains cas de stress, les besoins en oxygène sont augmentés. Cependant, ces besoins ne pourront pas être compensés par les apports. Il y aura donc une douleur ressentie. On parle alors d'angor ou d'angine de poitrine. On distingue les angors stables des angors instables par des douleurs apparaissant dans les mêmes circonstances sans aggravation.

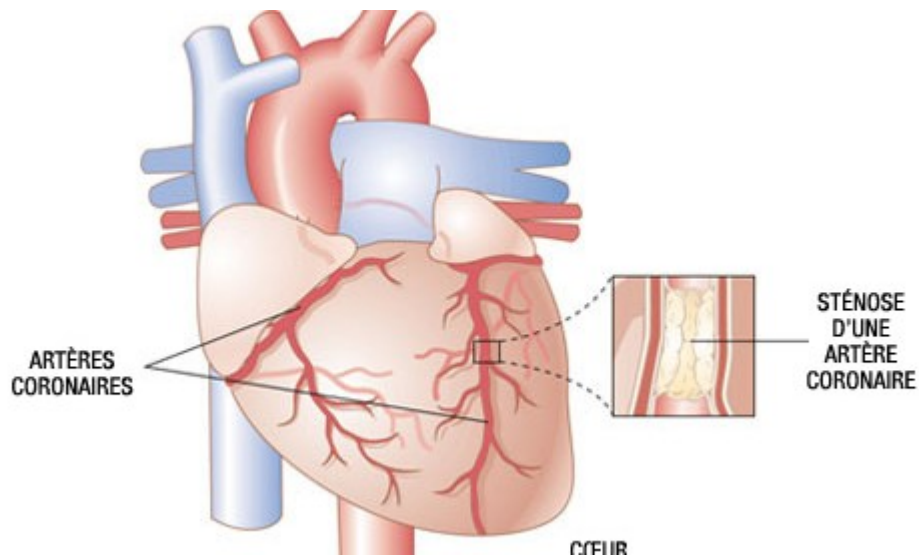


Figure 12 : Angine de poitrine ou angor [36].

Si la plaque d'athérome devient instable, elle va se fissurer et être responsable d'une occlusion partielle ou totale de l'artère coronaire par formation d'un thrombus. Si la thrombose est incomplète, on parle d'angor instable. Ce dernier est caractérisé par des douleurs survenant dans des conditions jusque-là indolores ou alors une aggravation des douleurs. Dans le cas d'une thrombose complète, il s'agit d'un IDM. L'IDM et l'angor instable nécessitent une hospitalisation en urgence.

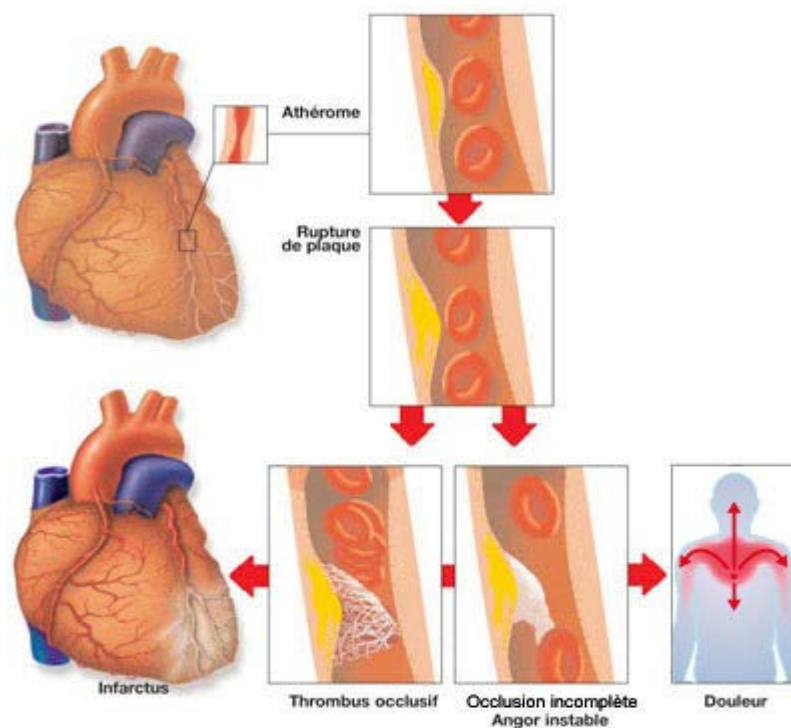


Figure 13 : Angor instable et IDM [37].



B. Prévention de L'APS dans les pathologies coronariennes

a) Prévention primaire

Il existe de nombreuses études mettant en évidence les effets bénéfiques de l'exercice physique en prévention des cardiopathies ischémiques. Cependant parmi ces études, certaines montrent des limites et peuvent donc être aisément critiquables. Elles peuvent présenter des biais concernant l'activité physique (qualité de mesure, variabilité de l'activité physique, exercice non quantifié...) ou l'échantillon.

Les premières études pouvant être considérées comme scientifiquement acceptables datent de 1990. Une étude réalisée par *The British Regional Heart Study* [38] concernant 7735 hommes âgés de 40 à 59 ans suivis pendant une période de 8 ans, suggère que l'activité physique (aussi bien de loisir, professionnelle, ou activité sportive) est protectrice vis-à-vis des cardiopathies ischémiques. Elle met en évidence que les **personnes inactives ont un risque de cardiopathie ischémique significatif par rapport aux hommes ayant une activité physique**. De plus, ce risque diminue significativement avec l'augmentation de l'exercice. L'activité physique (index d'activité physique entre 9 et 20 sur une échelle de 0 à 36) diminuerait de plus de 50% le risque d'attaque cardiaque par rapport aux hommes totalement sédentaires.

Pour diminuer le risque coronarien chez l'homme, l'activité physique doit être effectuée de façon relativement modérée et augmenter jusqu'à atteindre une activité de haute intensité [39]. Cette étude réalisée chez des hommes finlandais de 42 à 61 ans (moyenne d'âge de 52 ans) a aussi montré que la consommation d'oxygène (et donc la capacité cardiorespiratoire) est inversement corrélée avec le risque de cardiopathie ischémique. Les sujets ayant une activité physique de plus de 2 heures hebdomadaire ont un risque diminué de 60% d'IDM par rapport aux sujets inactifs.

A noter qu'il n'y a pas de seuil d'intensité pour que l'exercice soit efficace et que les bénéfices croissent de façon continue avec l'intensité [40]. En effet même les activités modérées auront une efficacité. Cependant, les activités intenses permettent une diminution plus importante des risques de maladies coronariennes [41]. On peut donc parler d'une **relation dose-réponse** c'est-à-dire une relation entre intensité, quantité d'activité physique et diminution de l'incidence de cardiopathie [42]. Ces données s'opposent aux

études plus anciennes qui montraient la nécessité d'une activité physique intense pour avoir un effet préventif.

Les **données spécifiques aux femmes montrent une importante similitude par rapport aux hommes**. En effet une étude [40] reposant sur plus de 72 000 infirmières américaines âgées entre 40 et 65 ans, expose que l'exercice physique est inversement corrélé avec le risque de pathologie coronarienne. En effet, les femmes qui marchaient énergétiquement pendant au moins 3h ou ayant une activité physique vigoureuse pendant 1h30 par semaine présenteraient un risque réduit de 30 à 40% de maladie coronarienne par rapport à un sujet sédentaire.

Les études n'indiquent pas le délai nécessaire entre le début de l'activité physique et son effet préventif. Cependant, le passage d'un mode de vie sédentaire pendant une grande partie de la vie à un mode de vie plus actif tardif diminue le risque de maladie coronarienne [43]. A contrario, si l'activité physique est arrêtée, les bénéfices sont rapidement perdus.

b) Prévention secondaire et tertiaire

L'activité physique est la base de la réadaptation des coronariens. Cette réadaptation est indispensable lors de la PEC du patient en prévention secondaire.

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 ».

La réadaptation cardiaque basée sur l'exercice **réduit significativement la mortalité cardiaque** mais ne diminue pas le risque de récurrence d'infarctus. C'est ce que révèle une méta-analyse de 51 essais randomisés incluant plus de 8440 patients d'âge moyen [44]. Ces patients ont subi un IDM, une angioplastie coronarienne, un pontage aorto-coronarien ou une maladie coronarienne identifiée par angiographie. La réadaptation cardiaque consiste soit en de l'exercice physique uniquement, ou alors en incluant une intervention psychosociale ou éducative. Les données sont regroupées dans le tableau 1. La diminution de la mortalité cardiaque sans une réduction de récurrence d'infarctus pourrait s'expliquer par

une stabilité électrique améliorée réduisant la fibrillation ventriculaire ou par une réduction des lésions du myocarde [45].

Tableau 1 : Effet de l'exercice sur la réadaptation cardiaque.

Résultat	Moyennes	IC (95%)	Statistiquement significatif ?
Exercice comme seule intervention			
Mortalité totale	-27%	-2% à -40%	Oui
Mortalité cardiaque	-31%	-6% à -49%	Oui
Infarctus du myocarde	-4%	-31% à +35%	Non
Intervention complète (exercice + éducation + psychosocial)			
Mortalité totale	-13%	-29% à +5%	non
Mortalité cardiaque	-26%	-4% à -43%	Oui
Infarctus du myocarde	-12%	-30% à +12%	Non
IC correspond à l'intervalle de confiance.			

La réadaptation CV s'effectue en 3 phases :

-La phase hospitalière juste après l'infarctus ou l'intervention chirurgicale afin de limiter les complications du décubitus prolongé.

-La phase post hospitalière pour préparer à la réinsertion socioprofessionnelle.

-Enfin, la dernière phase a pour but de maintenir les acquis ainsi que s'adapter au nouveau mode de vie.

Tableau 2 : Programme de la réadaptation [46].

	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)

Les risques d'accidents lors de la réadaptation sont assez rares. Un bilan initial est effectué, les contre-indications doivent être respectées et les séances d'entraînement sont surveillées.

A noter que le **risque de décès lors de la poursuite des activités physiques de façon autonome après réadaptation n'est pas majoré** par rapport à la population générale. La société française de cardiologie (SFC) a rapporté en 2006 des données sur les décès par nombre d'heures de pratique :

- chez le sportif : 0,1/100 000 h ;
- pour la population : 0 à 2/100 000 h ;
- chez les coronariens : 0,13 à 0.61/100 000h.

L'exercice physique a également montré son **efficacité pour les patients atteints d'angor**. L'entraînement physique modifie la réponse vasomotrice coronarienne à l'exercice et améliore l'apport en oxygène du myocarde. Il réduirait la réponse vasoconstrictrice anormale (de l'acétylcholine) chez les patients atteints de coronaropathie [47].

De plus, l'exercice physique permettra une **amélioration de la masse corporelle et des paramètres lipidiques chez le patient ayant un angor** [48]. 113 sujets ont été répartis en 2 groupes : 56 patients formant le groupe intervention ont effectué un programme de réentraînement (2h en groupe par semaine et 20min en individuel par jour) associé à un régime hypolipémiant; 57 autres patients forment un groupe témoin ne pratiquant pas d'activité physique. Les deux groupes prenaient un traitement constitué de dérivé nitrés, inhibiteur calcique et/ou β -bloquant sans traitement hypolipémiant. On constate pour le groupe intervention une diminution de la masse corporelle de 5%, du cholestérol total de 10%, d'une augmentation du HDL de 3% ainsi qu'une réduction des triglycérides (TG) de 24% (voir figure 14). Toutes ces valeurs sont statistiquement significatives et plus importantes que dans le groupe témoin.

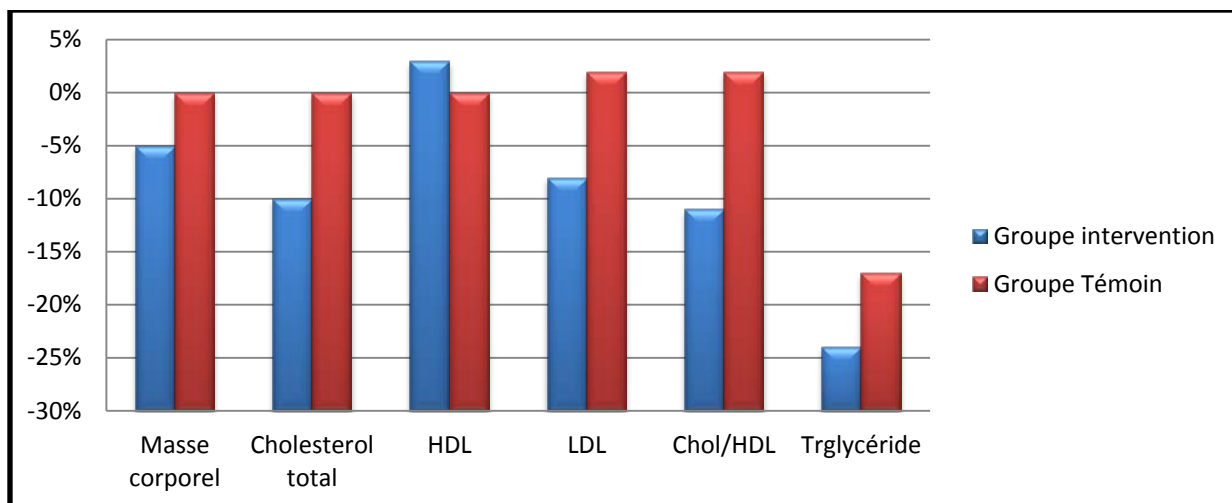


Figure 14 : Variations des variables métaboliques après 12 mois.

Enfin l'activité physique favorise la stabilisation et la régression des lésions coronariennes chez la personne ayant une angine de poitrine (figure 15). C'est ce que révèle la même étude dans laquelle les lésions ont été évaluées par angiographie.

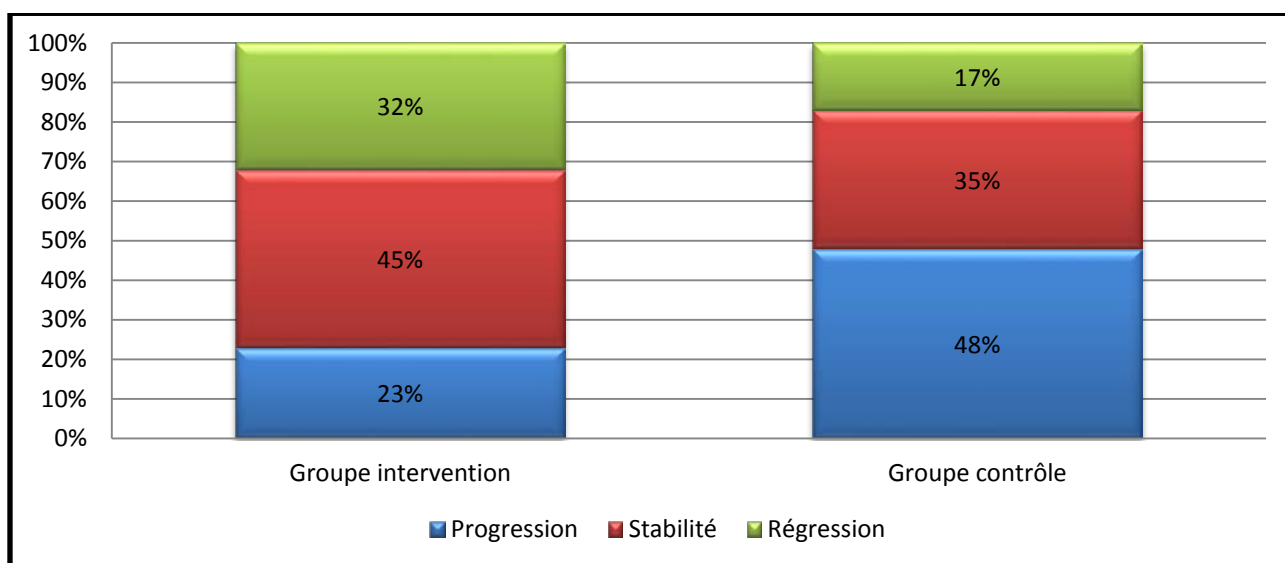


Figure 15 : Evolution des lésions coronariennes.

Concernant l'insuffisance cardiaque (IC) pouvant faire suite à un infarctus ou un angor, les premières études des années 70 et 80 préconisaient la restriction de l'activité physique. Par la suite, de nombreux essais ont montré par des tests d'effort que l'exercice physique serait sans danger. Il serait même bénéfique sur plusieurs points pour l'IC. Tout d'abord une augmentation de la consommation maximale de dioxygène ($VO_2\text{max}$) par unité

de temps (entre 12% et 31% en fonction des études) permettant une meilleure réhabilitation ainsi qu'une diminution des limites fonctionnelles [49]. De plus, il diminuerait la fatigabilité et augmenterait le débit cardiaque [50]. L'activité physique permettrait donc d'améliorer la capacité physique ainsi que la qualité de vie [51]. Cependant, l'impact sur la mortalité n'a pas encore été démontré. Une grande étude est actuellement en cours afin d'explorer l'impact de l'exercice physique sur la mortalité des patients IC [52]. Les patients atteints d'IC ont tendance à réduire spontanément leur niveau d'activité physique afin d'éviter les dyspnées d'effort ou la fatigue [53]. Cette sédentarité aggrave à son tour l'IC. C'est pourquoi **l'activité physique n'est donc pas à proscrire, elle doit faire partie intégrante du traitement de l'IC afin d'améliorer la qualité de vie et le pronostic.**

3.3. L'accident vasculaire cérébral

A. Généralités

a) Définition

D'après l'OMS, l'AVC résulte de « l'interruption de la circulation sanguine dans le cerveau, en général quand un vaisseau sanguin éclate ou est bloqué par un caillot. L'apport en oxygène et en nutriments est stoppé, ce qui endommage les tissus cérébraux ».

On distingue deux formes d'AVC. Les AVC d'origines ischémiques, les plus fréquents et les AVC hémorragiques.

Il faut différencier l'AVC de l'Accident Ischémique Transitoire (AIT). L'AIT est défini par la HAS comme « un déficit neurologique ou rétinien de survenue brutale, d'origine ischémique, correspondant à une systématisation vasculaire cérébrale ou oculaire et dont les symptômes régressent totalement en moins de 24 heures ». L'AIT provoque donc des symptômes transitoires et ne laisse pas de séquelles contrairement à l'AVC non pris en charge.

En fonction de la zone du cerveau touchée, des symptômes vont apparaître. Comme manifestations les plus fréquentes on peut constater une perte de sensibilité, une paralysie d'une partie du corps ou visage, une difficulté à s'exprimer... L'AVC est une urgence médicale. C'est pourquoi il faut appeler le service d'aide médicale urgente (SAMU) le plus

rapidement possible après l'apparition des symptômes afin d'avoir la meilleure PEC. Cette PEC précoce permettra de diminuer le risque de séquelles irréversibles ainsi que de décès. Des campagnes grand public sont effectuées afin d'améliorer la connaissance de la pathologie et la conduite à tenir en cas d'apparition de symptômes. Le pharmacien a un rôle prépondérant du fait de ses connaissances et de sa proximité avec le patient. Par le traitement médicamenteux ainsi que par l'échange avec le patient, le pharmacien doit être capable de déterminer les personnes à risques et rappeler les conduites à tenir ainsi que les conseils adaptés à la personne.

b) Épidémiologie

Les AVC sont la deuxième cause de mortalité dans le monde derrière les pathologies coronariennes avec une estimation de 6,7 millions de décès en 2012. De plus, ils représentent la première cause d'handicap acquis de l'adulte dans le monde [57].

A l'échelle nationale, plus de 32 000 décès ont été dénombrés en 2008. L'AVC représente la première cause de handicap acquis de l'adulte, la deuxième cause de démence (après la maladie d'Alzheimer) et la troisième cause de mortalité (après les accidents coronariens et cancers) [54]. L'AVC est la première cause de décès chez les femmes et la troisième chez les hommes (après les tumeurs des poumons, larynx ou trachée et les pathologies coronariennes).

Le nombre de décès a diminué fortement pendant les dernières décennies avec une diminution d'environ 33% entre 1990 et 2008 [56]. On dénombre 130 000 nouveaux cas d'AVC chaque année en France, avec un risque multiplié par deux tous les 10 ans après 55 ans. Plus de la moitié des AVC survient chez le sujet d'âge supérieur à 75 ans. Le risque de récurrence est estimé entre 30 et 43% à cinq ans [55].

En 2009, le nombre de bénéficiaires de l'ALD «accident vasculaire cérébral invalidant» par le régime général de l'assurance maladie s'élevait à plus de 330 000 [56]. En 2004, la dépense moyenne annuelle par patient en ALD était estimée à 9642 € soit un remboursement total estimé à plus de 2 350 millions d'euros [55].

La dépense annuelle est d'environ 8,3 milliards d'euros pour l'assurance maladie et pour la société [55].

c) Physiopathologie

Les accidents ischémiques représentent 80% des AVC. Cette ischémie peut provenir :

- D'une thrombose cérébrale donc de l'obstruction d'une artère cérébrale par un caillot de sang située à l'endroit de la lésion.

- D'une embolie cérébrale d'origine cardiaque, c'est à dire la migration de résidus, débris cellulaires, d'amas de graisses, caillot de sang qui vient obstruer une artère cérébrale.

- D'un autre mécanisme moins fréquent comme la dissection carotidienne (correspondant à la déchirure de la paroi) lors d'un choc violent, d'une tumeur qui comprime le vaisseau...

Ces lésions vont être responsables d'une obstruction importante voire totale de la lumière des vaisseaux. Le débit sanguin sera donc fortement réduit et la zone cérébrale ne sera plus correctement vascularisée et oxygénée. La conséquence sera la mort cellulaire de la zone privée d'oxygène.

Les accidents hémorragiques sont l'autre cause d'AVC. Ils peuvent être la conséquence :

- D'une hémorragie cérébrale par rupture d'une artère cérébrale (15% des AVC).

- D'une hémorragie cérébrale-méningée par rupture d'un vaisseau à la surface du cerveau (zone méningée). Elle représente environ 5% des AVC.

Un hématome va se former par accumulation du sang. La pression va augmenter dans la boîte crânienne et donc comprimer les tissus nerveux de la zone. C'est l'hypertension intracrânienne.

L'AVC est responsable le plus souvent de la mort de la zone lésée. En fonction de l'étendue de la lésion et de la localisation, les conséquences varient. Les fonctions sensorielles, la parole, le mouvement, l'intellect et la mémoire peuvent être altérés.

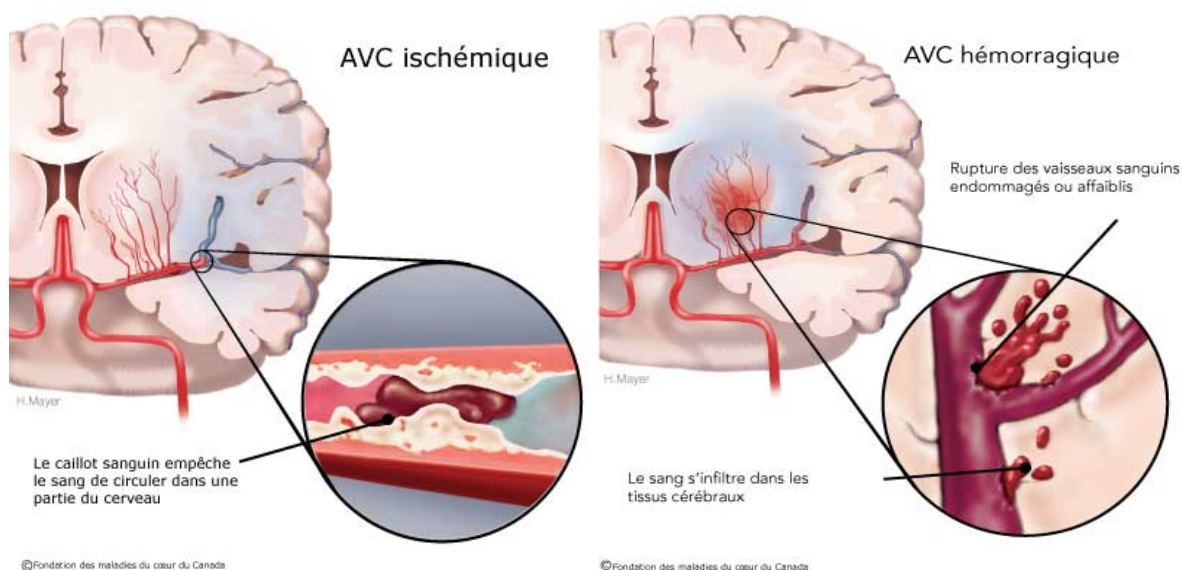


Figure 16 : Physiopathologie de l'AVC [58].

B. La prévention de L'APS pour les AVC

a) Prévention primaire

L'activité physique réduit le risque de tous les types d'accidents vasculaires cérébraux. C'est ce que révèle une étude cas-témoins dans une population urbaine multiethnique du nord de Manhattan. Elle regroupait 369 cas sujets ayant déjà fait un AVC ischémique et 678 sujets contrôle étant d'âge, sexe, ethnie apparentés aux cas sujets. Après ajustement de l'hypertension, diabète, maladie cardiaque, maladie vasculaire périphérique, tabagisme, obésité, consommation d'alcool, des raisons médicales, de l'éducation et de la saison de l'inscription, l'activité physique (de faible, modérée ou de forte intensité) réduit significativement le risque d'accident cérébral ($OR=0.37$, IC à 95%=0.25-0.55). L'effet protecteur de l'exercice a été démontré quel que soit le sous-groupe concerné (Figure 17). Le sous-groupe sédentaire est la référence pour déterminer le risque relatif des autres catégories [59]. Une autre étude plus récente [60] indique un risque d'accident vasculaire significativement diminué mais moins marqué (baisse de 29% du risque) chez le sujet actif physiquement. Le risque d'AVC ischémique est estimé à 0,75, celui de l'AVC hémorragique à 0,67.

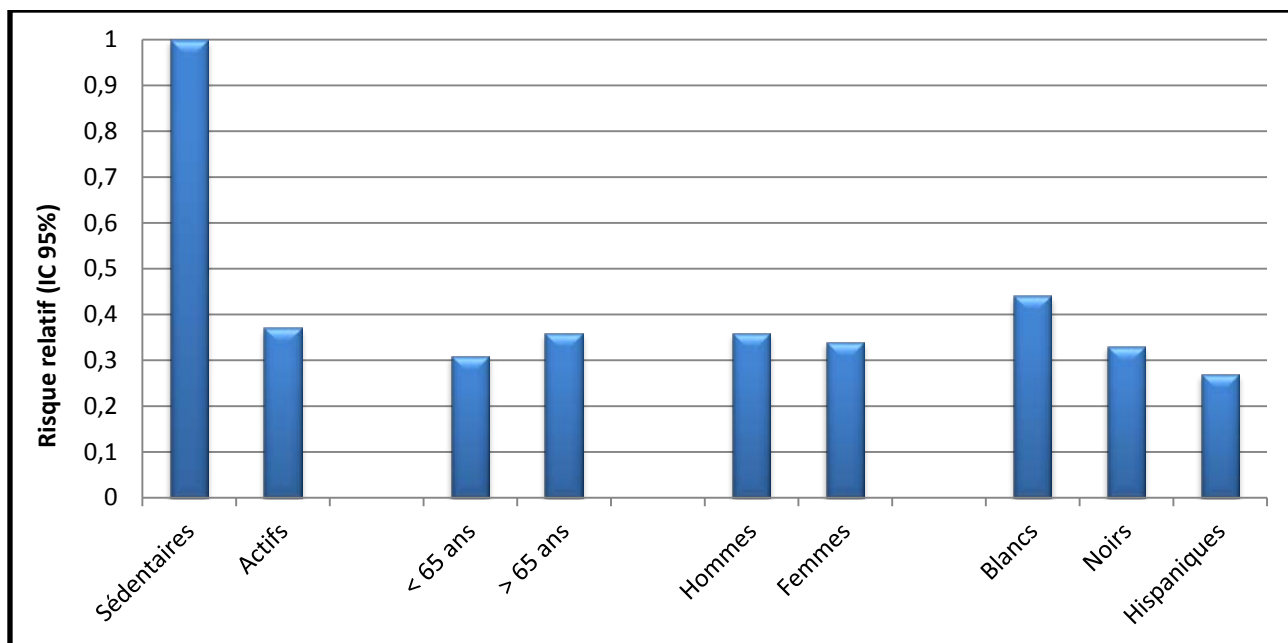


Figure 17 : Relation entre activité physique et AVC [59].

Une **relation dose-réponse** (figure 18) a été mise en évidence cela pour chacune des catégories âge, sexe et ethnie. L'activité physique intense est plus protectrice que l'exercice faible ou modéré. Il en est de même lorsque la durée de l'exercice est augmentée.

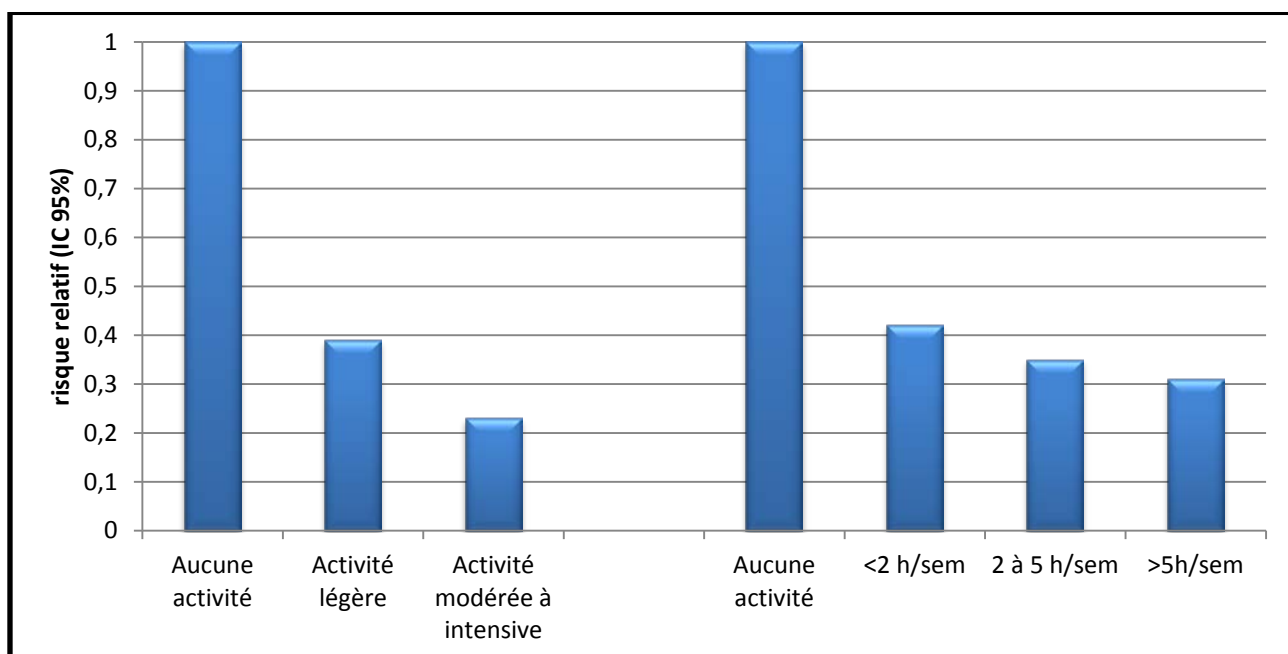


Figure 18 : Relation dose-réponse entre activité physique et AVC [59].



b) Prévention secondaire et tertiaire

On estime qu'environ 30% des sujets ayant survécu à un premier AVC feront un autre AVC au cours de leur vie et dans ce cas, et pour 18% d'entre eux, l'AVC risque d'être fatal [61]. La répétition des accidents se font avec une augmentation du taux de mortalité ainsi que la gravité des handicaps. Cette aggravation s'explique par une diminution de la résistance du cerveau après chaque événement. De plus, le risque d'être atteint par d'autres pathologies CV après un premier AVC semble préoccupant (5% de risque de faire un infarctus la première année après un AVC) [62].

Dans un premier temps après un AVC, l'exercice (adapté à la tolérance du patient) a pour but de **prévenir les complications de l'inactivité** (perte musculaire et osseuse, risque thromboembolique..), de retrouver les mouvements volontaires ainsi que les mouvements de bases de la vie quotidienne. Une mobilisation précoce (dans les 24h après l'accident) permet une reprise de la marche plus tôt et une meilleure récupération fonctionnelle [63]. Puis dans un 2^{ème} temps, l'exercice physique va **améliorer la santé cardiovasculaire, la capacité de marche et la force musculaire** [64] [65]. L'entraînement de renforcement contre résistance des membres inférieurs permet un bénéfice significatif de force à la fois pour le membre paralysé et celui non atteint. Cependant, aucune amélioration sur la capacité de marche n'a été démontrée pour l'entraînement de renforcement [66]. En plus des fonctions physiques, l'activité physique permettrait aussi d'améliorer les symptômes de dépression, la mémoire ainsi que la qualité de vie [67] [68]. Du fait des déficiences provoquées après un AVC, les patients limitent leurs activités et se restreignent à un mode de vie sédentaire alors que ceux-ci ont parfois une capacité à effectuer une activité plus soutenue. Cela s'explique par un manque de conscience sur les bienfaits de l'exercice physique, la difficulté d'accéder à des infrastructures ou ne sachant pas quel programme sportif effectuer [69]. Cette sédentarité va être responsable d'une diminution de la capacité cardiorespiratoire, d'une atrophie musculaire et d'une augmentation de la graisse intramusculaire [70].

La majorité des patients faisant une récurrence d'AVC souffre de FR ou d'une pathologie CV. En effet chez ces patients, 75% souffraient d'une hypertension, 37% avaient une cardiopathie ischémiques, 56% une hyperlipidémie, 29% une fibrillation auriculaire, et 24% du diabète [71]. L'activité physique ayant un impact bénéfique sur les FR CV (notamment

l'hypertension [72], la fonction artérielle [73] et la réponse à l'insuline [74]), elle pourrait diminuer le risque de récurrence.

Cependant, à ce jour aucune étude avec un suivi à long terme ne montre concrètement une diminution de la mortalité par l'exercice ou l'activité physique.

3.4. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

A. Généralités

a) Définition

D'après la HAS, l'AOMI se définit comme «un rétrécissement du calibre des artères à destination des membres inférieurs, qui entraîne une perte de charge hémodynamique, avec ou sans traduction clinique, dont le meilleur témoin est la chute de l'index de pression systolique (IPS) ». Les muscles des membres inférieurs ne seront pas suffisamment oxygénés par diminution du débit du sang.

L'IPS est le rapport de pression systolique à la cheville sur la pression systolique humérale. Le critère diagnostique utilisé dans l'AOMI est un IPS inférieur à 0.90 [75].

On distingue deux types d'AOMI :

- L'ischémie d'effort avec ou sans signes cliniques (chronique)
- L'ischémie permanente (chronique ou aiguë)

D'après la classification de Leriche et Fontaine, l'AOMI présente plusieurs stades qui sont fonction de la sévérité :

-Stade I : Lésions athéromateuses asymptomatiques. Il représente 20 à 50% des AOMI [76]. On observe chez ces patients une diminution de la vitesse de marche ou une difficulté pour se relever d'une position assise [77].

-Stade II : Ischémie d'effort, claudication intermittente. La claudication touche 10 à 35% des sujets artériopathes [76]. Elle est définie par une douleur, gêne ou fatigue touchant les muscles due à une ischémie induite par l'effort mais disparaissant au repos en

moins de 10 minutes. Les localisations des manifestations sont principalement les mollets mais peuvent aussi toucher les cuisses ou les fesses.

Ila : Claudication faible > 200 mètres

IIb : Claudication modérée à sévère < 200 mètres

-Stade III : Ischémie de repos, douleur de décubitus. Les douleurs sont plus marquées en deuxième partie de nuit.

-Stade IV : Ischémie de repos, troubles trophiques (ulcération, gangrène).

Les stades n'évoluent pas obligatoirement de façon graduelle mais plus sous forme de poussées évolutives.

Cette pathologie est marqueur d'une atteinte CV et est responsable d'une surmortalité qui est fonction de la gravité de l'AOMI [78]. D'après le registre REACH, 50% des sujets atteints d'artériopathie présenteraient une autre pathologie CV et décèderaient dans les 10 ans après le début de la maladie, d'un accident cardiovasculaire [79].

b) Epidémiologie

En France, on dénombre 2 millions de personnes atteintes d'une AOMI dont 800 000 personnes avec une artériopathie symptomatique. La prévalence de cette maladie, déterminée par de nombreuses études ces 20 dernières années, est de 1% avant 50 ans et supérieur à 7% après 60 ans. Les formes précoces sont plus fréquentes chez l'homme. Cependant après 65 ans, la prévalence est identique chez les deux sexes [80]. Mais ces études concernaient plusieurs modes de dépistages. La mesure de l'IPS permettrait de définir une prévalence nettement plus élevée estimée à 11% [81].

L'AOMI représentait la 10ème ALD la plus coûteuse (devant les cardiopathies ischémiques et les AVC) en 2009 avec plus de 2 milliards de dépense annuelle totale par la sécurité sociale [82].

Un sujet atteint d'AOMI au stade de claudication (stade II) a une espérance de vie réduite de 10 ans par rapport à un individu de même âge sans symptôme [83].

c) Physiopathologie

L'AOMI est la manifestation de l'athérosclérose dans les artères des membres inférieurs. Il s'agit des artères iliaque, fémorale, tibiale et péronière. Cette sténose va diminuer l'arrivée de sang dans ces membres.

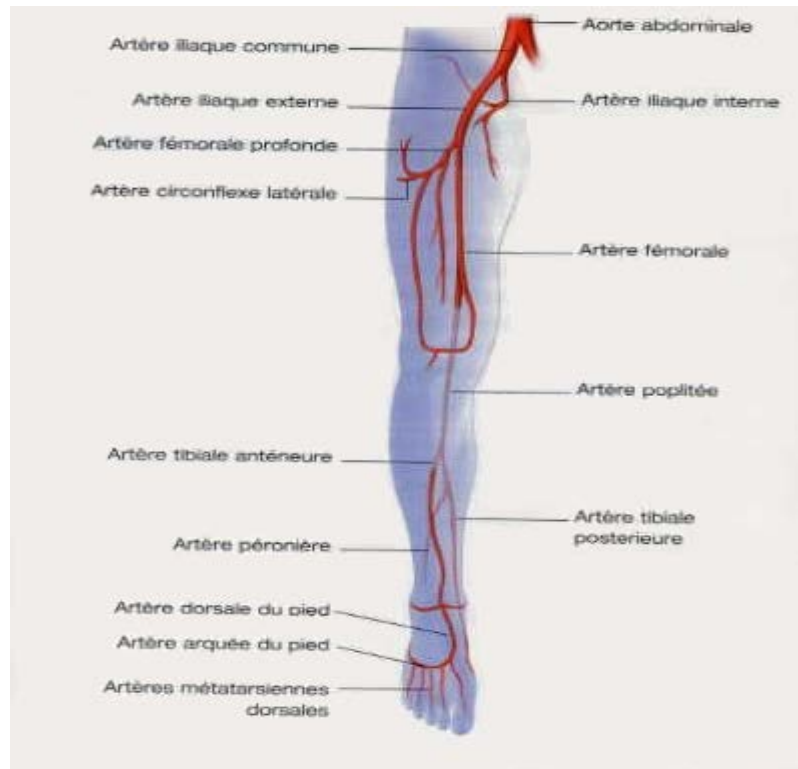


Figure 19 : Arbre artériel du membre inférieur [84].

Le stade I est le début de la maladie. La sténose n'est pas assez marquée pour qu'elle soit symptomatique.

La sténose se fait plus importante dans le stade II. Lors d'un effort, les muscles ont besoin d'un apport en sang plus important. Cependant si une ou plusieurs artères sont sténosées voire thrombosées, les besoins pour les muscles ne peuvent pas être compensés. Il y a donc une souffrance musculaire à l'effort disparaissant au repos.

La sténose et le manque d'apport sanguin peuvent être tellement marqués que les membres souffrent même au repos. En position allongée, le sang a plus de difficulté à aller jusqu'au pied d'où des douleurs dans les orteils marqués. Les malades ont tendance à dormir avec les pieds pendants du lit pour améliorer la circulation et ainsi atténuer la douleur. Il s'agit du stade III.

Lorsque les zones les plus éloignées du corps comme les orteils ne sont plus irriguées, le tissu va mourir. C'est le stade IV avec la nécrose ou gangrène [85].

B. Prévention de l'APS pour les AOMI

a) Prévention primaire

Peu de travaux ont étudié l'impact de l'exercice physique sur le risque de survenue d'une AOMI.

L'étude la plus probante s'est intéressée à 1592 hommes et femmes âgés entre 55 et 74 ans. Le niveau d'activité physique des sujets lorsqu'ils étaient âgés entre 35 et 45 ans a été mesuré par un questionnaire. Les résultats indiquent que le risque d'AOMI, en particulier chez les hommes fumeurs, est inversement proportionnel à l'activité physique exercée précédemment. Cette étude suggère une **protection de l'exercice physique sur le risque d'AOMI** [86].

b) Prévention secondaire et tertiaire

L'activité physique permet de ralentir l'évolution de l'AOMI. C'est ce que révèle une étude comprenant 203 sujets avec une AOMI. Elle a mis en évidence que les personnes ayant des niveaux d'activité physique au cours de leur vie ont une diminution moins marquée des performances fonctionnelles [87].

L'entraînement à la marche personnalisé et supervisé dans un centre spécialisé montre des meilleurs résultats cliniques par rapport à une activité libre non encadrée. Cependant, l'entraînement individuel respecté et bien effectué donne des résultats similaires [88].

Le programme d'exercice doit comporter aux moins trois séances de 30 minutes par semaine. La durée augmentera progressivement jusqu'à 50 minutes. L'effort doit être réalisé avec une intensité provoquant une douleur entre 3 à 5 minutes. Puis l'effort avec une douleur modérée sera maintenu. En cas de douleur est trop importante, l'effort peut être arrêté pendant quelques minutes pour que la douleur puisse disparaître [89].

Les exercices de marches donnent aussi des résultats très convaincants sur les symptômes de l'AOMI. En effet, La distance de marche moyenne (ou PM pour périmètre de marche) avant l'apparition de la douleur est augmentée de 180% (225m) et la distance maximale moyenne de marche de 122% (400m) [90]. Ces résultats sont observables après quelques semaines d'entraînement. Les exercices doivent cependant être effectués régulièrement pour ne pas perdre les bénéfices acquis.

Les bénéfices de la marche sont comparables avec l'angioplastie transluminale deux ans après l'intervention. L'angioplastie est une technique médico-chirurgicale ayant pour but de dilater l'artère à l'aide d'un ballonnet. La marche évite les complications liées à l'intervention [91].

Actuellement, l'impact de l'exercice physique sur la mortalité n'a pas été démontré.

4. La mort subite du sportif

La mort subite est définie par l'OMS comme « une mort naturelle, rapide, survenant en moins d'une heure après le début des premiers symptômes ou l'aggravation des symptômes préexistants ». Chez le sportif, la mort subite a lieu au cours du sport ou moins d'une heure après l'arrêt du sport. De plus, elle concerne autant le sportif professionnel, amateur ou occasionnel. Elle peut être d'origine traumatique (20% des cas) ou non traumatique (80%) [92]. Environ 90% des morts subites non traumatiques du sportif ont une origine CV [93]. Comme autres causes, l'hyperthermie, la crise d'asthme incontrôlée, ou les crises d'épilepsie [94] peuvent être rapportées.

L'incidence de mort subite ayant une origine CV chez les jeunes sportifs (moins de 35 ans) varie en fonction des études. En effet, ces données fluctuent mais montrent qu'il s'agit d'évènements relativement rares. L'incidence annuelle est estimée entre 0,09 / 100 000 et 2,3 / 100 000 [95] [96]. Cependant par rapport à la population générale de cet âge, le risque de mort subite est 2,5 fois plus élevé. Cela signifie donc que l'exercice physique peut être responsable de mort subite qui n'aurait pas eu lieu en absence d'effort [97].

Malgré la rareté de ces évènements, ils sont toujours très médiatisés du fait de la brutalité de la mort sur une population jeune auteur de performance physique majeur et semblant en bonne santé. Cependant, il faut savoir que le sport révèle une cardiopathie sous-jacente mais ne crée pas une pathologie. Dans une étude italienne, 89% des morts subites des athlètes de moins de 35 ans se produisent sur leur terrain de sport [97]. De plus, elle touche principalement les hommes (9 hommes pour 1 femme). Le sexe féminin est donc davantage protégé.

Chez les sportifs de moins de 35 ans, ces accidents sont liés à des pathologies génétiques, très souvent cliniquement asymptomatiques et dont le 1^{er} et seul signe est la mort subite. L'ECG a un grand rôle dans le dépistage de cardiopathie. Seul 3 à 6% des cardiopathies sont détectées par l'examen clinique contre 60% pour l'association avec l'ECG [98]. Actuellement l'ECG n'est obligatoire que chez les sportifs de hauts niveaux. La SFC préconise que l'ECG fasse partie de la visite de non contre-indication (VNCI). Cependant l'ECG représente un surcoût financier non négligeable, c'est pourquoi il ne peut se généraliser à l'ensemble des sportifs. De plus, les examens complémentaires liés à un faux

positif peuvent majorer ces dépenses. L'ECG ne permet pas de détecter toutes les pathologies (les pathologies sans expression électrique au repos comme les maladies de l'aorte, ou alors l'expression phénotypique retardée d'une anomalie génétique nécessitant de répéter un ECG plus tard). Enfin il faut savoir que l'examen n'est pas à la charge de la sécurité sociale mais du demandeur, du club ou de la fédération.

Les cardiomyopathies (CM) sont les causes les plus fréquentes de mort subite avant 35 ans. Les deux principales CM sont les cardiomyopathies hypertrophiques (CMH) et les cardiomyopathies arythmogènes (CMA) avec une part variable selon les régions. La CMH se caractérise par une hypertrophie du ventricule gauche asymétrique sans dilatation cavitaire. La CMA, ou maladie arythmogène du ventricule droit (MAVD) est un remplacement progressif du tissu myocardique du ventricule droit par du tissu fibro-adipeux. Parmi les autres causes de mort subite, les pathologies coronariennes (anomalies de la coronaire droite ou gauche), valvulopathies, anomalies de conduction peuvent être retenues. Enfin, il faut savoir que le dopage peut avoir un rôle dans ces accidents même si son impact n'a pas été totalement démontré. Ainsi, la prise chronique de certains produits (comme les corticoïdes qui aggravent les facteurs de risques, l'EPO ayant un risque de thrombose...) ou la prise aiguë (cocaïne, amphétamines...) ont un rôle bien établi [99].

Après 35 ans, l'athérosclérose coronarienne représente la 1^{ère} cause de mort subite CV. Elle représenterait 80% des cas de mort subite et serait principalement due à la rupture d'une plaque d'athérome lors de l'effort aboutissant à un infarctus. Dans ce cas, l'ECG n'aura pas d'utilité pour le diagnostic, on privilégiera le test d'effort.

Comment prévenir le risque de mort subite chez le sportif?

Toutes les recommandations (Européennes ou Américaines) s'accordent sur la nécessité d'une visite médicale en amont. Elle permet d'acquérir un certificat d'aptitude ou de non contre-indication à la pratique sportive.

En France, les activités et sports de loisir ainsi que les centres de « remise en forme » ne sont pas soumis aux textes réglementaires officiels [100].

Concernant la pratique du sport en compétition, l'article L231-2-1 du Code du Sport dit que « La pratique en compétition d'une discipline sportive à l'occasion d'une

manifestation organisée par une fédération agréée ou autorisée par une fédération délégataire est subordonnée à la présentation :

1° Soit d'un certificat médical datant de moins d'un an et attestant l'absence de contre-indication à la pratique en compétition de cette discipline ou activité sportive ;

2° Soit d'une licence délivrée pour la même discipline ou activité sportive et portant attestation de la délivrance de ce certificat. »

La VNCI peut être réalisée par tout médecin se jugeant compétant (loi n°99-223 du 23 03 1999). La visite médicale n'a pas pour but d'évaluer l'aptitude du patient à une pratique sportive mais de rechercher la présence d'une éventuelle contre-indication. L'hygiène de vie (tabagisme, sommeil...), les antécédents familiaux et personnels sont à prendre en compte. Un examen physique permettra de vérifier l'état CV (auscultation, pouls, PA, signes cliniques) ainsi que de possible autres atteintes (rhumatologique, orthopédique...)

Pour les sportifs de haut niveau (nommés par leurs fédérations respectives), le bilan doit être effectué par un médecin du sport. Le bilan CV doit comporter un examen clinique semestriel, un ECG de repos annuel avec un compte rendu médical, une échocardiographie transthoracique de repos avec un compte rendu médical une fois dans la carrière et une épreuve d'effort maximal à réaliser tous les quatre ans (articles A 231-3 et A 231-4 du Code du Sport) [101].

EN 2009, la SFC a émis des recommandations sur l'utilité de l'ECG dans la VNCI à la pratique du sport en compétition : « Chez tout demandeur de licence pour la pratique d'un sport en compétition, il est utile de pratiquer, en plus de l'interrogatoire et de l'examen physique, un ECG de repos 12 dérivations à partir de 12 ans, lors de la délivrance de la première licence, renouvelé ensuite tous les trois ans, puis tous les 5 ans à partir de 20 ans jusqu'à 35 ans » De plus, la SFC souligne la nécessité que les médecins soient formés à l'interprétation de l'ECG de repos.

En outre, il faut que les acteurs (entraîneurs, éducateurs, arbitres...) présents sur le terrain de sport soient formés aux gestes qui sauvent car ce sont eux qui sont à même d'agir le plus précocement. En effet on estime que chaque minute après un arrêt cardiaque, la probabilité de survie diminue de 10%. L'accès rapide à un défibrillateur automatique est une chose indispensable et permet d'augmenter considérablement le taux de survie après arrêt

cardiaque. Depuis le décret n°2007-705 de 2007, « Toute personne, même non médecin, est habilitée à utiliser un défibrillateur automatisé externe répondant aux caractéristiques définies à l'article R. 6311-14 ». Tout citoyen français est donc autorisé à utiliser un défibrillateur automatique et ne concerne plus que les médecins. Ces défibrillateurs sont principalement rencontrés dans les lieux d'accès difficiles pour les secours, les lieux fréquentés (gares, salles de spectacles...) et les lieux où le risque de mort subite est important (stades de sports, maisons de retraite...). Il existe des applications sur Smartphones ou des sites internet permettant de localiser les défibrillateurs, ainsi que de rechercher les défibrillateurs les plus proches de sa géolocalisation [102]. Ils permettront d'agir le plus rapidement possible et gagner du temps précieux après un arrêt cardiaque.

Partie II : Les facteurs de risques cardiovasculaires

1. Généralités sur les facteurs de risques cardiovasculaires

1.1. Définition

Le risque CV est défini par la Société française d'Endocrinologie comme « une majoration du risque de survenue de complications cardiovasculaires ischémiques ». Il existe de nombreux facteurs qui sont à l'origine de l'augmentation du risque et donc de développement d'une maladie CV [103].

A. Facteurs de risques modifiables

Les facteurs dits modifiables sont le tabagisme, le diabète, l'HTA, l'hypercholestérolémie, le surpoids, la surconsommation d'alcool et la sédentarité.

a) Le tabac

On dénombre en France actuellement plus de 15 millions de fumeurs, soit plus d'un tiers des français âgés d'au moins 15 ans. Plus d'un quart de la population française déclare fumer quotidiennement [104].

Le risque CV croît de façon linéaire avec l'intoxication tabagique. Le risque est fonction de la quantité journalière de tabac consommée, de l'âge de début et de la durée d'exposition. La consommation de tabac est évaluée en paquet/année. Toute personne ayant fumé il y a moins de trois ans est considérée comme à risque; après ce délai le risque rejoint celui d'un non-fumeur. Il concerne autant le tabagisme passif qu'actif. Les pathologies les plus précoces touchent le plus souvent les fumeurs. De plus le tabagisme touche actuellement des sujets qui étaient jusqu'à présent moins exposés (femmes et sujets jeunes).

La dépendance à la nicotine est évaluée par le test de Fagerström (annexe 1). Ce test permet d'établir un score entre 0 et 10. Plus le score est élevé, plus la dépendance est forte.

A titre d'exemple, on estime qu'une consommation d'un paquet par jour multiplie par 3 le risque de coronaropathie, par 5 le risque d'infarctus et par 7 le risque d'AOMI [105].

b) Le diabète

Le diabète est défini par l'OMS comme « une affection métabolique caractérisée par la présence d'une hyperglycémie chronique ». Au niveau des critères diagnostiques, le diabète est caractérisé par une glycémie supérieure à 1,26g/L (ou 7mmol/L) à 2 reprises après un jeûne de 8h.

En 2009, le nombre de diabétiques est estimé à plus de 3,5 millions en France (90% de diabète de type II) avec une prévalence de 4,4% selon l'INVS. La prévalence est en constante augmentation depuis les années 2000 où elle représentait 2,6%. Comme causes de cette augmentation on peut citer le vieillissement de la population, l'obésité, la sédentarité... Ces causes de diabète représentent aussi des risques CV.

Environ 178 000 personnes ont été admises en ALD diabète en France métropolitaine en 2006 avec une augmentation de 32% depuis 2000. Enfin, le taux standardisé d'incidence du diabète varie selon les catégories sociales. En effet en 2006, il était très élevé chez les commerçants (358/100 000) et faible pour les professions libérale (161/100 000) pour une moyenne de 230/100 000 [106].

On considère deux types de diabètes. Le diabète de type I (appelé diabète juvénile car il est habituellement dépisté chez les sujets jeunes ; ou diabète insulino-dépendant) est dû à une incapacité du pancréas à sécréter de l'insuline, par destructions de cellules bêta des îlots de Langerhans. Le diabète de type 1 représente environ 10% des diabétiques [107].

Le diabète de type II résulte à la fois d'un déficit d'insulino-sécrétion et d'une insulino-résistance. A cause de la diminution de la sensibilité des récepteurs cellulaires à l'insuline, le glucose ne pénètre plus dans ces cellules. Le glucose va s'accumuler dans la circulation sanguine, d'où une augmentation de la glycémie. L'insulino-résistance touche principalement les muscles. Quant à la diminution de l'insulino-sécrétion, elle est secondaire à un hyperinsulinisme dû au taux élevé de glucose dans le sang [108]. Il existe d'autres formes de diabètes tel que le «diabète gestationnel» qui est une forme qui se manifeste pendant la grossesse et peut être responsable de complication pour la grossesse et au cours l'accouchement.

Le risque CV concerne le diabète de type I particulièrement, mais aussi le II [109]. Le diabète de type I est le plus précoce avec un risque de maladie dès 30 ans qui est fonction de

la valeur du contrôle glycémique. Les lésions coronariennes chez le diabétique sont sévères. La surveillance glycémique est cruciale. Il faudra surveiller la tension artérielle (TA) chez le diabétique car ces deux facteurs associés augmentent le risque de façon exponentielle.

c) L'hypertension artérielle

Elle est définie par une PA systolique ≥ 140 mmHg et/ou une PA diastolique ≥ 90 mmHg mesurée au cabinet médical sur 2 mesures par consultation, au cours de 3 consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois.

7 millions de Français sont hypertendus. Chez les adultes entre 18 et 65 ans, la prévalence est estimée à 37% chez les hommes et 35% chez les femmes. La prévalence augmente avec l'âge. Cette prévalence devrait atteindre 60% en 2025 du fait du vieillissement de la population. Avant 45, les hommes ont un plus grand risque d'hypertension tandis qu'après 54 ans, le taux d'incidence des femmes est plus important que celui des hommes [110]. Par ailleurs, 1 hypertendu sur 2 ne serait pas diagnostiqué.

L'HTA est le FR CV le plus important pour un AVC ischémique ou hémorragique [110]. Ce risque est proportionnel aux valeurs de tension artérielle même pour des valeurs normales hautes (valeur systolique entre 130-139 mmHg, valeur diastolique entre 85-89 mmHg). Il s'agit du premier FR du fait de son impact sur les organes vitaux et de sa forte prévalence. Il a été démontré qu'une réduction même légère d'une tension anormalement haute diminue la mortalité des maladies cardiaques et des AVC. Par exemple, une diminution de 5 mmHg de la pression diastolique pendant 5 ans diminuerait de 34% le nombre d'AVC et 21% le nombre de maladie cardiaque [112]. Enfin, il faut savoir que les personnes en pré-hypertension (entre 120 et 139 mmHg de pression systolique, 80 et 89 mmHg de pression diastolique) ont deux fois plus de risque de développer une hypertension que la population ayant une valeur normale de tension [113].

d) La dyslipidémie

Il s'agit de perturbation du métabolisme lipidique jouant un rôle délétère dans le développement des maladies CV.

On distingue le LDL (*Low Density Lipoprotein*) cholestérol du HDL (*High Density Lipoprotein*) cholestérol. Ce sont des transporteurs du cholestérol, insolubles dans le sang.

On parle d'hypercholestérolémie lorsque :

- Le taux de LDL $\geq 2.2\text{g/L}$ sans FR ;
- Le taux de LDL $\geq 1.9\text{g/L}$ avec un autre FR ;
- Le taux de LDL $\geq 1.6\text{g/L}$ avec deux FR ;
- Le taux de LDL $\geq 1.3\text{g/L}$ avec au moins trois autres FR.

Pour le HDL, celui-ci est considéré comme protecteur pour une valeur supérieure à 0.60g/L . Il s'agit d'un FR pour une valeur inférieure 0.35g/L .

La prévalence de l'hypercholestérolémie est estimée entre 20 et 30% parmi les Français adultes soit environ 10 millions d'individus [114]. L'Etude nationale nutrition santé (ENNS) en 2006 a permis de déterminer la valeur moyenne du LDL chez les Français entre 18 et 74 ans à 1.27 g/l . Elle a aussi estimé à 30% la proportion d'individus ayant un LDL supérieur à 1.6g/l [115]. La figure 19 correspond à la prévalence des différentes dyslipidémies. L'hypercholestérolémie pure est la dyslipidémie la plus souvent rencontrée. La deuxième anomalie est la baisse du HDL cholestérol présente dans 12% des cas. Enfin, l'hyperlipidémie mixte et l'hypertriglycéridémie pure possèdent une plus faible prévalence avec respectivement 5 et 4%.

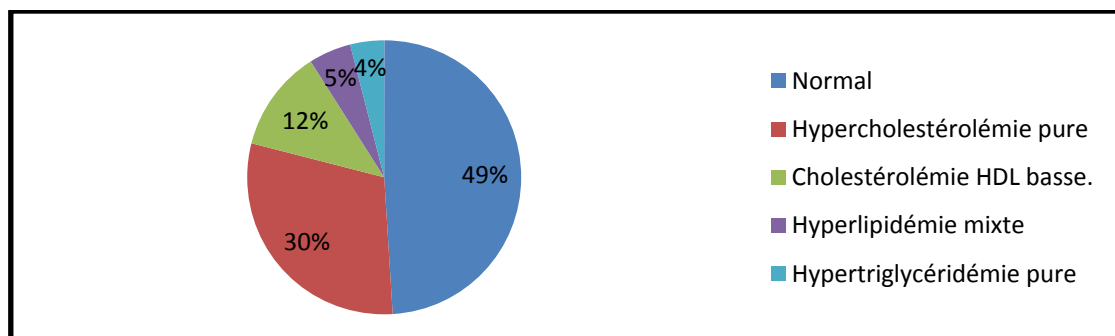


Figure 20 : Prévalence des dyslipidémies en France d'après une étude des centres MONICA en 2005 [116].

Chez les sujets présentant un syndrome coronaire aigu, on constate la forte prévalence du HDL cholestérol bas qui affecte quasiment 30% des patients (figure 20). De plus, une différence de prévalence des dyslipidémies entre les sujets sains et les patients ayant fait un syndrome coronaire aigu est observée. Elle peut s'expliquer par le fait que ces patients sont des personnes traitées avant leur hospitalisation d'une hypercholestérolémie. A noter que près de 60% des sujets coronariens ont une dyslipidémie nécessitant une PEC adaptée.

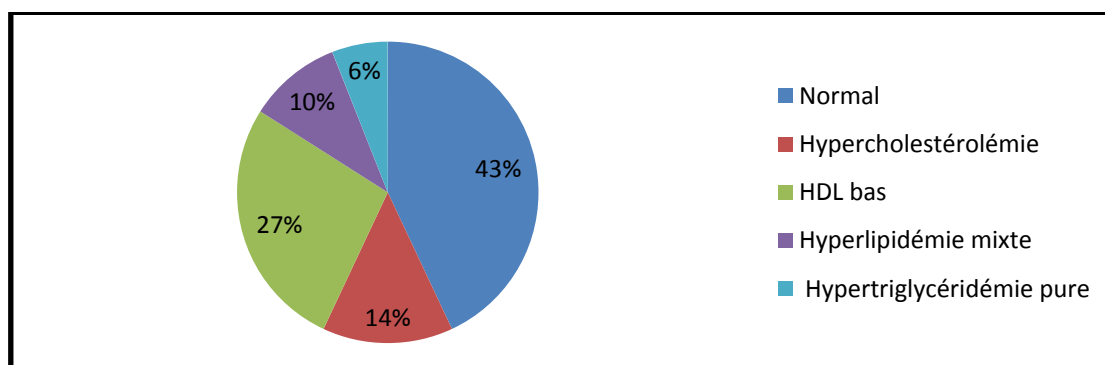


Figure 21 : Prévalence des différentes dyslipidémies chez les patients avant hospitalisation pour un syndrome coronaire aigu [117].

Les recommandations françaises présentent le LDL comme la cible principale chez les personnes à haut risque CV. Cependant, cette étude a montré une forte prévalence du HDL bas chez les patients hospitalisés. Son taux bas pourrait jouer un rôle dans la survenue de maladie CV.

Il a été démontré que le risque d'athérosclérose est corrélé de façon linéaire avec le taux de cholestérol [118]. L'élévation du LDL cholestérol et des TG sont délétères.

e) Surpoids et obésité

Le surpoids et l'obésité sont définis d'après l'OMS « comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui représente un risque pour la santé ».

Le critère le plus fréquemment utilisé pour déterminer un surpoids ou une l'obésité est l'IMC (Indice de Masse Corporelle). Il s'agit du rapport du poids en Kg par la taille au carré en m (poids/taille²).

Chez l'adulte, la corpulence est normale si l'IMC est entre 18,5 et 25. On parle de surpoids pour des valeurs d'IMC comprises entre 25 et 30 et d'obésité lorsque la valeur de l'IMC dépasse 30.

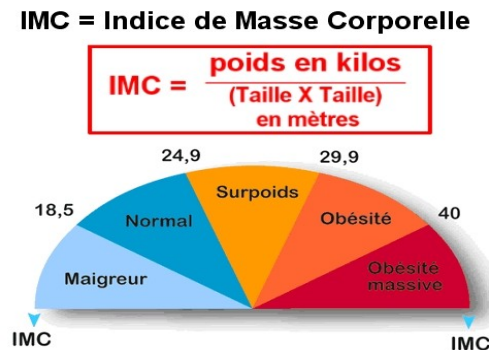


Figure 22 : Interprétations de résultats du calcul de l'IMC [119].

Chez l'enfant, l'obésité est définie par un IMC situé au-delà du 97^{ème} percentile de la distribution pour une classe d'âge.

Cependant, l'IMC n'est pas le seul indicateur. En effet, la répartition des graisses est aussi importante. En cas d'accumulation de graisse au niveau de la taille et du ventre, le risque CV est augmenté par rapport à un excès en dessous de la ceinture [120]. Si le tour de taille est supérieur à 88 cm chez l'homme et 102 cm chez la femme, on parle alors d'obésité abdominale.

L'augmentation du poids corporel pouvant aboutir à un surpoids ou à une obésité est due à un déséquilibre du bilan énergétique sur le long terme. En effet le bilan énergétique sera positif avec un apport supérieur aux dépenses d'énergie.

L'augmentation généralisée de la prévalence de l'obésité est qualifiée « d'épidémie » par l'OMS. 2,8 millions de décès chaque année sont imputables au surpoids ou à l'obésité [121]. Elle touche principalement les pays industrialisés et en développement (tableau 3).

Tableau 3 : Prévalence de l'obésité dans plusieurs pays [122].

Pays	Hommes	Femmes	Période
Etats-Unis	32.2%	35.5%	2007-2008
Australie	25.6%	24%	2007-2008
France	16.1%	17.5%	2006-2007
Angleterre	22.1%	23.9%	2009
Mexique	24.2%	34.5%	2006
Inde	1.3%	2.8%	2005-2006

La France est parmi les pays industrialisés qui a le taux d'obésité le moins marqué. Cependant elle n'échappe pas à ce problème puisque près de 7 millions de Français de plus de 18 ans sont obèses (15%) et 15 millions sont en surpoids (32%). Pratiquement, un français sur deux a un IMC supérieur à 25 kg/m². Comme aux Etats-Unis (figure 23), la prévalence de l'obésité a augmenté de 76% depuis 1997. Cette progression a tendance à ralentir depuis 2009. Le tour de taille a augmenté de 5,3 cm en 15 ans pour atteindre une moyenne de 90,5 cm. L'IMC moyen est passé de 24,3 à 25,4 kg/m² entre 1997 et 2012.

L'âge, le sexe, l'origine ethnique, la catégorie socioprofessionnelle, le niveau d'étude, l'appartenance régionale et le type d'habitat sont des facteurs associés à la prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité. En effet, La catégorie des 65 ans et plus possède la proportion la plus élevée d'obèses. De plus, les femmes ont tendance à avoir un taux plus élevé d'obésité (17,5% pour 16,1% chez les hommes). Enfin le niveau de revenus est inversement proportionnel au taux d'obésité. Chez les foyers touchant moins de 1 200€ la prévalence est de 24% alors qu'elle représente 8,3% pour la catégorie supérieure à 3 800 €. Il existe des disparités entre les régions avec un gradient décroissant nord – sud (21,3% pour le Nord-Pas de Calais contre 11,6% dans la région Midi-Pyrénées) et est – ouest (18,6% en Alsace pour 12% en Bretagne) [123].

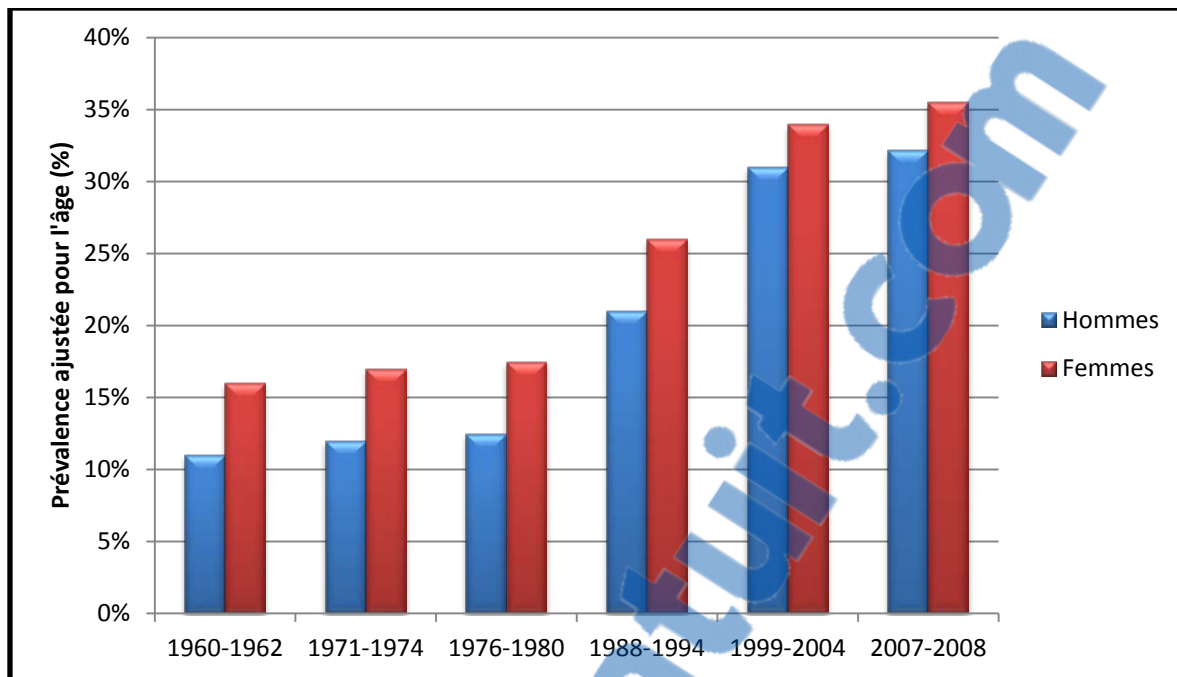


Figure 23 : Augmentation de la prévalence de l'obésité aux Etats-Unis de 1960 à 2008 [122].

La même évolution inquiétante est malheureusement observée dès le plus jeune âge avec une prévalence qui a explosé dans les années 1980. Pour l'OMS, l'obésité et le surpoids des enfants représentent un « problème mondial ». En 2010, 42 millions d'enfants de moins de 5 ans étaient en surpoids ou obèses [124].

En France, l'obésité infantile n'a cessé d'augmenter. La prévalence est passée de 3% en 1965 pour dépasser les 16% en 2000. Les causes de cette augmentation qui peuvent être avancées sont une prédisposition génétique associée à une réduction de l'activité physique et une augmentation de l'apport alimentaire. Une augmentation de la mortalité de 50 à 80% à l'âge adulte pour les enfants en surpoids ou obèses a été rapportée par certaines études [125]. De plus, les enfants et adolescents obèses ont une forte probabilité de rester obèses à l'âge adulte rendant cette prévalence préoccupante.

L'obésité, en plus d'être un FR de pathologies CV est souvent associée à d'autres FR CV (comme le cholestérol, le diabète ou l'HTA) ce qui décuple le risque de survenue d'une pathologie CV (Figure 24).

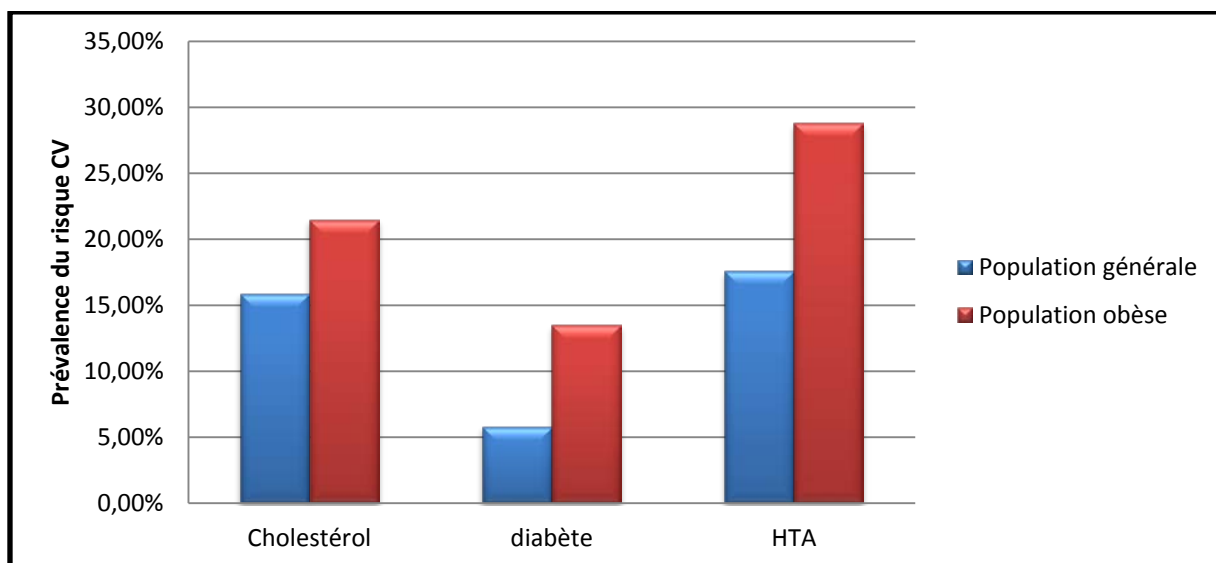


Figure 24 : Comparaison de la prévalence des principaux risques CV entre la population générale et la population obèse en France en 2012 [123].

f) La sédentarité

Il s'agit du manque d'activité physique ou l'absence d'activité régulière. L'exercice physique permet donc d'agir directement sur ce FR mais va aussi agir sur les autres FR. Ceci sera détaillé dans la suite de ce mémoire.

g) Consommation d'alcool

La consommation modérée d'alcool (l'équivalent de pas plus de 3 verres de vin par jour pour l'homme et 2 pour la femme) diminuerait le risque CV, indépendamment du type d'alcool en augmentant le HDL cholestérol, par son action antiagrégante plaquettaire et anticoagulante. Le risque de formation de caillots sanguins est donc réduit. Cependant la consommation importante d'alcool est responsable d'une augmentation de la mortalité. En effet, la forte consommation d'alcool risque de favoriser la coagulation et donc la formation de caillots. De plus la prise d'alcool a une relation dose dépendante avec l'élévation de la PA, favorisant, ainsi l'apparition d'un autre FR CV [126].

B. Facteurs de risques non modifiables [127] [128]

Les FR non modifiables sont l'âge, le sexe et l'hérédité.

a) L'âge

Il reflète la période d'exposition d'un sujet à un autre facteur et donc il y a une augmentation du risque CV avec l'âge. Les pathologies CV ne s'observent quasiment qu'après 40 ans.

Sont considérés comme un facteur de risque :

- un âge supérieur à 50 ans chez l'homme.
- un âge supérieur à 60 ans chez la femme.

b) Le sexe

Le risque est plus élevé chez l'homme par rapport à la femme. Les femmes sont protégées jusqu'à la ménopause par la présence des œstrogènes. Ces œstrogènes ont une influence bénéfique sur le profil lipidique, la sensibilité à l'insuline et sur la PA. Cependant, cette protection disparaît une dizaine d'années après la ménopause.

c) Les antécédents familiaux

Les antécédents familiaux de maladies CV constituent un FR majeur. L'interrogatoire permet d'acquérir facilement et rapidement les données sur l'hérédité.

Sont considérés comme un facteur de risque :

- un IDM ou mort subite chez le père avant 55 ans, chez la mère avant 65 ans.
- un AVC précoce familiale avant 45 ans.

Le taux d'antécédents familiaux en France représente 14% dans la population générale et est de 72% chez les hommes victimes d'infarctus avant 55 ans [129].

Actuellement de nombreuses recherches sont effectuées sur les facteurs génétiques afin de déterminer les gènes responsables des pathologies CV. Ces identifications permettraient un dépistage plus précoce des sujets à risques dans l'avenir.

C. Nouveaux facteurs de risques [119]

Ces facteurs augmenteraient le risque de maladies CV mais avec une part de responsabilité méconnue. Les lipoprotéines, l'élévation de l'homocystéine, les marqueurs de l'inflammation (CRP, IL-6), ainsi que les facteurs infectieux (CMV, HP...) en font partie.

L'élévation du taux de fibrinogène pourrait provoquer des anomalies de l'hémostase. Le fibrinogène est une protéine impliquée dans le processus de coagulation. Sa présence en trop grande quantité va être responsable de l'agrégation des plaquettes et va favoriser le phénomène de thrombose [128].

La protéine C-réactive (CRP), qui lorsqu'elle est dosée en valeur élevée, pourrait favoriser l'évolution et la rupture des plaques d'athérome. Elle est le marqueur de l'inflammation. L'athérosclérose étant une pathologie inflammatoire, la faible élévation de la CRP (supérieure à 1mg/l mais inférieure à 10 mg/l révélant plus une infection) est associée à une augmentation du risque CV. La CRP est produite par le foie et les cellules musculaires lisses des artères coronaires [130].

L'homocystéine est un acide aminé soufré nécessaire à la construction des protéines. Une élévation de cet acide aminé dans le sang constitue un FR CV, de cardiopathie ischémique, d'AVC et d'AOMI. Ainsi, l'homocystéine induirait une dysfonction endothéliale aboutissant à une hyperagréabilité plaquettaire et un effet procoagulant [131]. Cependant ce FR peut facilement être corrigé par un traitement médicamenteux. En effet, l'acide folique (vitamine B9) qui est impliqué dans la régulation du métabolisme de l'homocystéine pourrait normaliser l'homocystéinémie.

2. L'impact de l'APS sur les facteurs de risques CV

L'exercice physique, en plus d'agir directement sur la sédentarité va également modifier certains FR CV.

2.1. Sur l'hypertension artérielle

a) Prévention primaire

Une **activité physique doit être encouragée et recommandée chez les personnes « non malades »**. En effet, les personnes sédentaires avec une tension artérielle normale auront une plus forte probabilité de développer une HTA par rapport à leurs pairs actifs (le risque est estimé entre 35 et 70%) [132]. De plus, il a été démontré chez les sujets âgés entre 20 et 65 ans que l'HTA touche moins les sportifs que les sujets sédentaires (1,5 fois moins).

Cette activité physique doit être d'une **intensité modérée pour qu'elle soit optimale afin de réduire la PA**. Elle représente environ 60 à 85% de la FC maximale. En effet, l'effet antihypertenseur de l'activité physique n'est pas amélioré au-delà de ce niveau de l'intensité [133]. Cela représente 30 à 40 minutes d'une marche rapide la plupart des jours de la semaine ce qui est dans la capacité de la plupart des personnes [134].

L'activité physique aérobie réduit la pression sanguine systolique et diastolique chez le sujet hypertendu (voir prévention secondaire) mais aussi chez le sujet normo tendu. Une méta-analyse a permis de montrer une baisse significative de la PA chez le normo tendu (2/1 mmHg) lors de l'exercice aérobie. Elle regroupait 47 essais cliniques soit plus de 2 500 sujets. Les sujets étaient répartis en deux groupes : groupes contrôle ou groupe exercice. Cependant il existe de grandes variations dans cette étude. En effet la période d'exercices variait entre 4 à 52 semaines avec une fréquence entre 1 et 5 fois par semaine et une durée de 15 à 60 minutes par session. L'exercice aérobie était caractérisé par des sports d'endurance (marche, course, vélo, danse aérobie et natation).

Quant à l'activité physique anaérobie, elle n'a pas montré de réelle efficacité sur l'abaissement de la PA. Concernant l'exercice de force, les premières études ont révélé une dangereuse élévation de la TA (jusqu'à 320/250 mmHg chez les individus ayant une TA

normale) du fait du soulèvement de poids lourds et à la manœuvre de Valsalva. La manœuvre de Valsalva est une technique d'expiration forcée la glotte fermée empêchant l'air de sortir. Du fait du potentiel préventif et thérapeutique de l'entraînement de résistance sur l'ostéoporose, ce type d'exercice a été réévalué. En évitant l'effet de Valsalva, les études plus récentes, suggèrent une légère diminution de la TA ou une TA non modifiée [135]. La méta-analyse la plus récente montre une réduction de 3mmHg par l'exercice de résistance [136]. En se basant sur ces résultats, l'American College of Sports Medicine, la Société Européenne d'Hypertension (ESH) et la Société Européenne de Cardiologie recommandent que le type d'exercice qui devrait être effectué est principalement **l'activité physique d'endurance** (comme la marche, la course ou la natation) complétée par de l'exercice de résistance. Les exercices de forces de haute intensité (comme l'haltérophilie) devraient être évités [133].

b) Prévention secondaire et tertiaire

Chez le sujet en pré-hypertension (entre 120/80 mmHg et 139/89 mmHg), **l'exercice physique aérobie a prouvé son efficacité**. La TA dans la période de 24h à la suite de l'entraînement physique modéré ou élevé est de 8/4 mmHg plus bas chez les hommes et de 9/5 mmHg chez les femmes par rapport aux sujets ayant une faible remise en forme. Le niveau de l'exercice physique est déterminé par la durée de l'exercice de pointe qui a été obtenue pendant le test d'exercice progressif [134].

Il en est de même chez les personnes hypertendues. Une méta-analyse impliquant plus de 70 essais et regroupant plus de 3900 sujets hypertendus montre une réduction moyenne au repos liée à l'exercice de 6,9mmHg de pression systolique et 4,9mmHg de pression diastolique [137].

Chez les personnes ayant une hypertension de stade 2 ou sévère (supérieur à 160/100 mmHg), la gestion est plus difficile. Il s'agit souvent de personnes polymédiquées ce qui augmente le risque d'effets secondaires. L'exercice physique peut donc être une bonne alternative pour stabiliser ou abaisser la TA. Cependant, on peut se poser deux questions, est-ce que l'exercice est sans danger pour le sujet hypertendu ? Et est-ce que l'exercice est réellement efficace pour diminuer la TA de ces sujets ? Une étude a permis de

répondre à ces deux questions. Pendant 16 semaines, des patients ont été soumis à de l'exercice à intensité modérée. Les résultats montrent un abaissement moyen de la pression systolique de 7mmHg et de 5mmHg pour la pression diastolique. De plus, la TA continue à diminuer chez les sujets n'arrêtant pas la pratique sportive par la suite. Tous les patients ont toléré l'intensité modérée de l'activité. Cette 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 [138].

c) Recommandations [139]

La pratique d'une activité aérobie modérée au moins 30 minutes par jour, si possible tous les jours de la semaine est recommandée.

Comme expliqué précédemment, un niveau d'intensité modéré est suffisant. En effet, les niveaux d'activités plus intenses ne montrent pas une diminution de la tension plus importante. Le volume d'exercices semble peu excessif et donc atteignable par les sujets hypertendus.

Les activités aérobies telles que la marche, la course ou le vélo sont à privilégier. Ces activités peuvent être complétées par des exercices de renforcement musculaire dynamique (fitness).

2.2. Sur la surcharge pondérale et obésité

a) Prévention primaire

La sédentarité est une des causes de l'augmentation de la masse corporelle dans les pays industrialisés. Cependant, la suralimentation reste le facteur le plus important. L'activité physique permettra de maintenir le poids ou le réduire en augmentant les dépenses énergétiques.

Le comportement sédentaire est directement lié à un risque d'obésité. C'est pourquoi **il est nécessaire d'adopter un mode de vie actif afin de diminuer ce risque**

d'obésité. C'est ce qu'indique une étude de cohorte prospective. Ce travail mené de 1992 à 1998 a permis d'analyser le mode de vie de plus de 50 000 femmes américaines avec un IMC<30 et sans pathologie CV, ni cancer. Le risque relatif d'obésité est reporté dans la figure 25. Pendant ces 6 ans, 7,5% des femmes sont devenues obèses. De plus, le temps passé à regarder la télévision est proportionnel aux risques d'obésités. Chaque tranche de 2h/j à regarder la télévision est associée à une augmentation de l'obésité de 23%. L'augmentation est de 7% par tranche de 2h/j lorsque la personne est assise au travail. En revanche le fait d'être debout ou marcher en dehors du travail est associé à une réduction de 9% pour la même tranche. 1h/j de marche rapide est associée à une réduction de 24% de l'obésité. Cette étude permet de conclure que les comportements sédentaires, et en particulier regarder la télévision, sont associés à un risque significativement élevé d'obésité. L'activité physique permet donc de lutter contre ce comportement et est donc un facteur protecteur contre l'obésité [140].

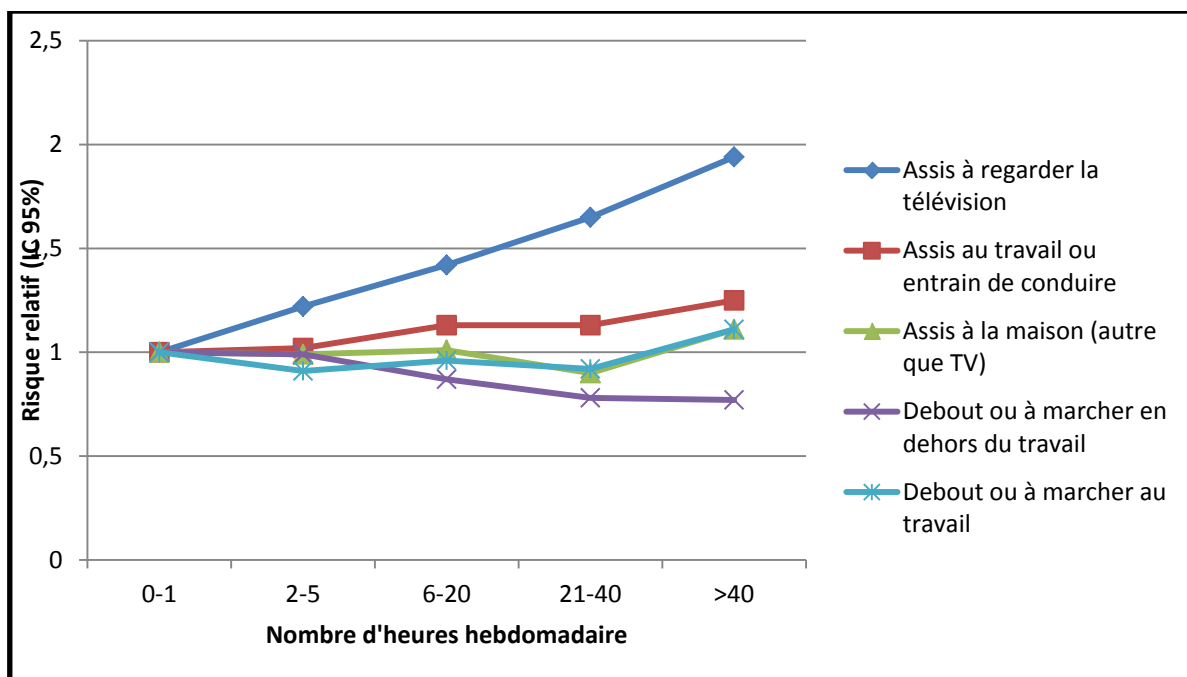


Figure 25 : Risque relatif d'obésité en fonction de la sédentarité.

Comme pour l'adulte, **l'exercice physique est nécessaire pour lutter contre l'obésité infantile.** L'activité physique permettait une diminution de 10% du risque d'obésité par heure d'exercice physique quotidienne alors que chaque heure passée devant la télévision

augmentait de 12% ce risque. L'inactivité physique est donc un facteur important dans le maintien de l'obésité infantile [141].

b) Prévention secondaire et tertiaire [142]

L'activité physique seule est responsable généralement d'une faible perte de poids chez les personnes obèses. Cela s'explique par une capacité physique aérobie limitée et donc une perte de calories faible. De plus, malgré l'activité physique, le bilan énergétique ne sera pas forcément négatif.

Cependant, les programmes d'exercices intenses pourraient s'accompagner d'une forte perte de poids par une dépense énergétique importante. En effet, une étude a suivi 5 obèses ayant suivi un programme intensif de course sans réelle modification des habitudes alimentaires. Ils pratiquaient environ 95 km de course par semaine et leur perte de poids a été comprise entre 30 et 56 kg à la fin de l'étude [143]. Du fait de la taille de l'échantillon, le risque de biais est grand. Ces résultats donnent donc une indication mais devraient être confirmés par d'autres études adaptées.

La meilleure stratégie pour perdre du poids est de **combinaison l'activité physique en diminuant l'apport calorique**. La diète hypocalorique seule peut entraîner une diminution du volume de graisse et une forte réduction du poids. Mais elle présentera plusieurs inconvénients non négligeables. En effet, les privations alimentaires seront plus importantes que si la diète est associée à une activité physique pour perdre un poids déterminé. Elle peut aussi être responsable d'une carence alimentaire, d'une perte de masse musculaire, et surtout une difficulté à maintenir la perte de poids à long terme. **L'activité physique est indispensable pour maintenir le poids après amaigrissement** (tableau 4). D'après certaines données, il faudrait une dépense d'environ 2 500 kcal/sem pour empêcher la reprise de poids correspondant à 60 à 90 min d'activité d'intensité modérée par jour (la durée peut être réduite si l'intensité est plus soutenue).

Tableau 4 : Perte et maintien du poids en fonction de différentes stratégies chez un homme obèse pesant 90 Kg [144].

Variable	Régime hypocalorique	Changement de comportement alimentaire	Exercice	Combinaison des trois
Perte de poids à 6 mois	23.4 Kg	10.4 Kg	1.6 Kg	26 Kg
Maintien de la perte de poids un an après	25 %	68 %	70 %	75 %

En plus de réduire le bilan énergétique et de maintenir la perte de poids, l'activité physique va accroître l'aptitude aérobie chez les personnes en surpoids ou obèses. **Une bonne capacité cardiorespiratoire améliore l'espérance de vie.** En effet les études montrent que l'espérance de vie des personnes physiquement actives avec un $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$ et une bonne aptitude aérobie est supérieure aux sédentaires. Enfin, certaines données confirment que le taux de mortalité des obèses ayant une bonne capacité cardiorespiratoire n'est pas très différent des hommes minces avec les mêmes aptitudes. Toutes ces publications indiquent que la morbidité chez l'obèse dépend plus de l'aptitude aérobie que de l'excès de poids.

Enfin, les pratiques physiques aérobies ainsi que les exercices de musculation vont **maintenir la masse maigre** lors du régime ainsi que pendant le vieillissement.

Concernant les enfants et adolescents en surpoids ou obèses, certains aspects sur l'activité physique sont intéressants afin d'agir plus efficacement. Des études sur les différences d'activités chez les jeunes ont permis de confirmer que le **surpoids est relié à une baisse du niveau de l'activité physique**, c'est-à-dire une participation moindre dans les sports ainsi qu'une diminution des activités intenses. De plus, il a été démontré que **l'obésité est préjudiciable à la performance physique en général**. En effet les tests d'équilibre, de propulsion du corps sont inférieurs chez la personne obèse. Cependant concernant la souplesse, la coordination ou la vitesse de mouvement des membres, il n'y a pas de différence significative entre obèses et non obèses [133]. Les enfants et adolescents en surpoids sont donc susceptibles d'être moins actifs. Le traitement pour les jeunes souffrant

d'obésité doit être composé d'une restriction alimentaire modérée associée à de l'activité physique et un soutien psychologique. Les résultats montrent une diminution de 46% du surpoids, avec un IMC diminué de 24%. De plus, la majorité de la perte de poids est la matière grasse. Il faudra dans un premier temps **favoriser et encourager le plaisir de l'activité physique chez l'enfant obèse**. Puis dans un second temps, il conviendra d'augmenter l'intensité de l'activité pour favoriser l'élimination de la teneur en gras [145].

c) Recommandations

L'OMS recommande **30 minutes d'activité physique modérée par jour**, si possible tous les jours pour prévenir l'obésité. Pour **les sujets anciennement obèses, 60 à 90 min par jour d'exercice modérée** ou alors une activité intense pendant une durée moins longue permet de prévenir la reprise de poids.

A noter qu'actuellement, aucune étude sur le surpoids ou l'obésité n'a montré clairement un effet dose-réponse lié à l'activité physique.

2.3. Sur le profil lipidique

a) Prévention primaire

L'activité physique va améliorer le profil lipidique en favorisant une **diminution du cholestérol total, des TG, du LDL-cholestérol et une élévation du HDL-cholestérol**.

Une étude publiée en 1998, s'est intéressée à la mesure des TG sériques, du cholestérol total et du taux de HDL. Il s'agit d'une cohorte de 5220 hommes et 5869 femmes norvégiens âgés de 20 à 49 ans au début de l'enquête, surveillés pendant 7 ans. Un questionnaire portant sur l'activité physique a permis de classer les personnes en 4 catégories en fonction de l'activité pendant leur temps libre. La catégorie 1 pour les personnes sédentaires (lecture, télévision ou autres activités sédentaires). La catégorie 2 pour une activité physique modérée pendant au moins 4 heures (vélo, marche...). La catégorie 3 pour de l'activité intense pendant au moins 4 heures. Enfin la catégorie 4 englobe les personnes faisant de l'entraînement régulier à très forte intensité ou de la compétition.

Les résultats sont reportés dans les figures 26 à 28. En comparant les hommes sédentaires avec le niveau d'activité intense, on observe une diminution de 22mg/dL du cholestérol total (9%), de 45 mg/dL des TG (28%) et une augmentation de 0,06 g/L du HDL cholestérol (12%). Chez les femmes, les variations sont un peu moins prononcées. Le cholestérol total a diminué de 8mg/dL (3,5%), les TG de 14mg/dL (13%) et le HDL a augmenté de 0,03g/L (4%). Cette étude a donc permis de conclure sur l'effet positif de l'exercice sur le bilan lipidique de la population générale. Cet effet est plus prononcé pour les personnes les plus âgées de cette cohorte (classe de 40-49 ans). Elle montre en plus une relation dose-dépendante. Cependant il semblerait que pour agir sur le HDL cholestérol et les TG, il soit nécessaire d'avoir un haut niveau d'activité, alors qu'une activité modérée influerait que sur le taux de cholestérol total [146].

Plus récemment, une méta-analyse de 52 études a confirmé que l'activité physique permet l'amélioration du profil lipidique sérique. En plus de la réduction des TG et l'augmentation du HDL, l'activité physique réduit aussi le taux de LDL-cholestérol (5% pour une activité modérée) [147].

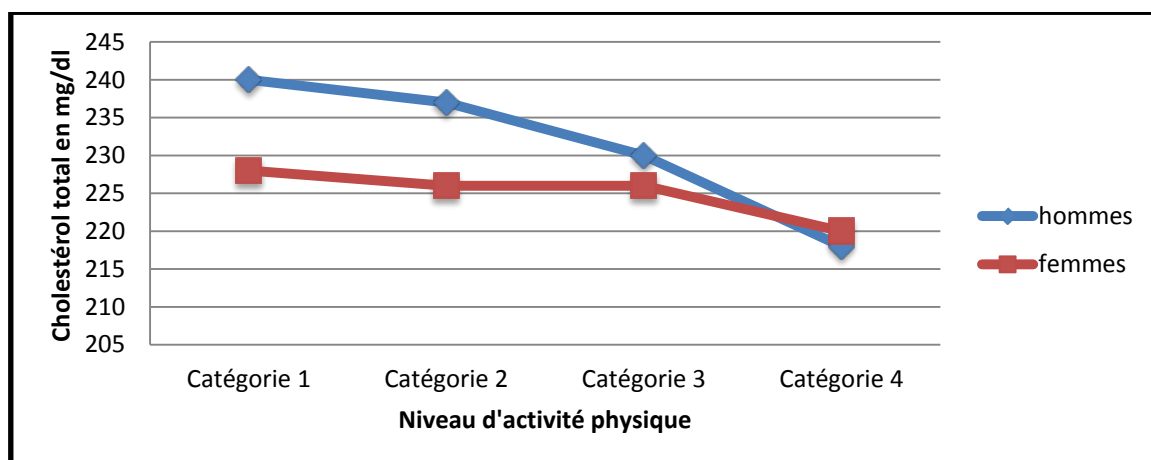


Figure 26 : Cholestérol total chez les hommes et les femmes en fonction du niveau d'activité physique.

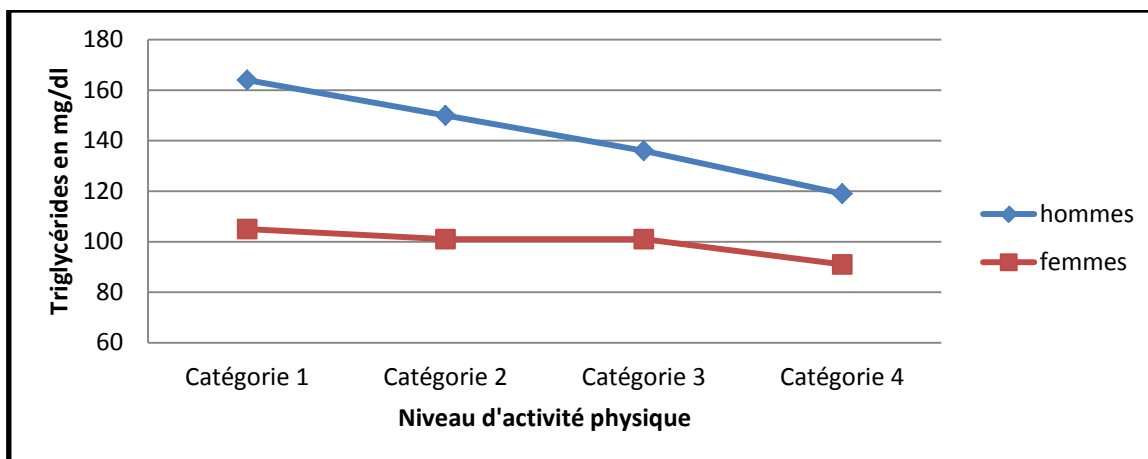


Figure 27 : TG sériques chez les hommes et les femmes en fonction du niveau d'activité physique.

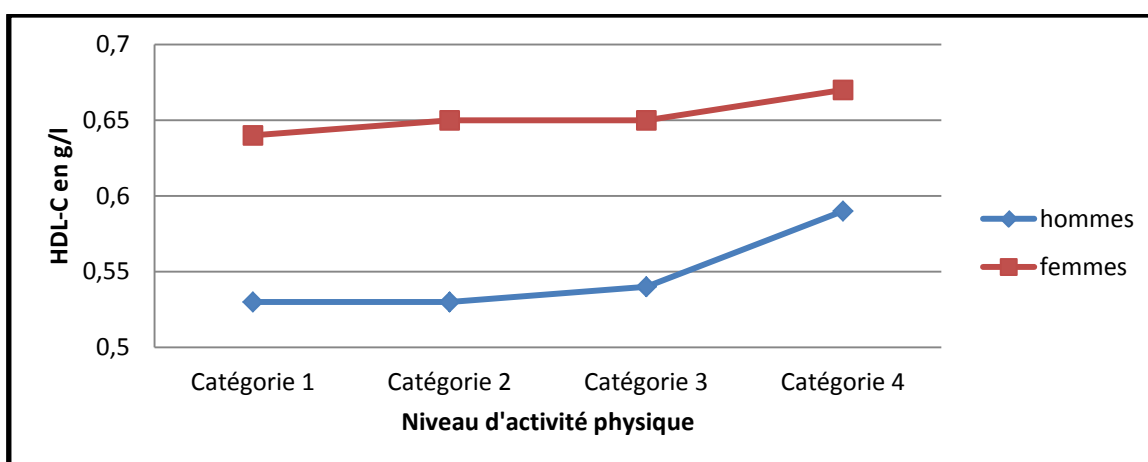


Figure 28 : HDL-C chez les hommes et femmes en fonctions du niveau d'activité physique.

b) Prévention secondaire et tertiaire

Chez les sujets dyslipidémiques, il existe bien un lien de dose réponse entre le niveau d'activité physique et la modification du profil lipidique. Cependant il semble que la durée de l'activité physique ait un impact plus important que l'intensité, surtout pour le LDL-cholestérol et le HDL-cholestérol. Une étude inclut 111 sujets hommes et femmes sédentaires, âgés de 40 à 65 ans atteints de dyslipidémie et avec un IMC compris entre 25 et 35. Les participants ont été répartis dans 4 groupes : un groupe contrôle restant sédentaire, et 3 groupes avec des niveaux d'exercices différents. Les niveaux étaient : exercice intense et de longue durée, exercice intense mais de courte durée, et exercice modéré de courte durée.

Après 6 mois, l'exercice n'a pas montré de différence significative sur le taux de cholestérol total ni sur la concentration de LDL cholestérol. Cependant dans le groupe d'exercice intense de longue durée, contrairement à la même intensité de courte durée, la taille moyenne des LDL-cholestérol est significativement augmentée ainsi que la concentration et la taille des HDL.

Dans les 3 groupes d'exercices, la concentration des TG ainsi que la taille et la concentration des VLDL sont améliorées. Les résultats indiquent une meilleure efficacité pour le groupe de quantité et d'intensité élevé. Cependant, la durée de l'activité physique est plus importante que l'intensité. En effet, les améliorations ont été plus marquées par la durée de l'exercice que par l'intensité [148].

L'activité physique a montré une efficacité supérieure sur le risque de mortalité par rapport à la prise de certains médicaments hypolipémiants, chez les personnes ayant une dyslipidémie. En effet, une étude de 15 ans et concernant 10 000 américains, montre que les sujets très actifs avec ou sans statine avaient un risque de mortalité réduit de plus de 60% (figure 29). De plus les personnes très actives sans statine présentaient un risque plus faible que les personnes peu actives avec statine [149].

De plus, **l'activité physique doit être recommandée chez les personnes ayant un traitement par les statines.** En effet cette association montre les meilleurs résultats sur le risque de mortalité.

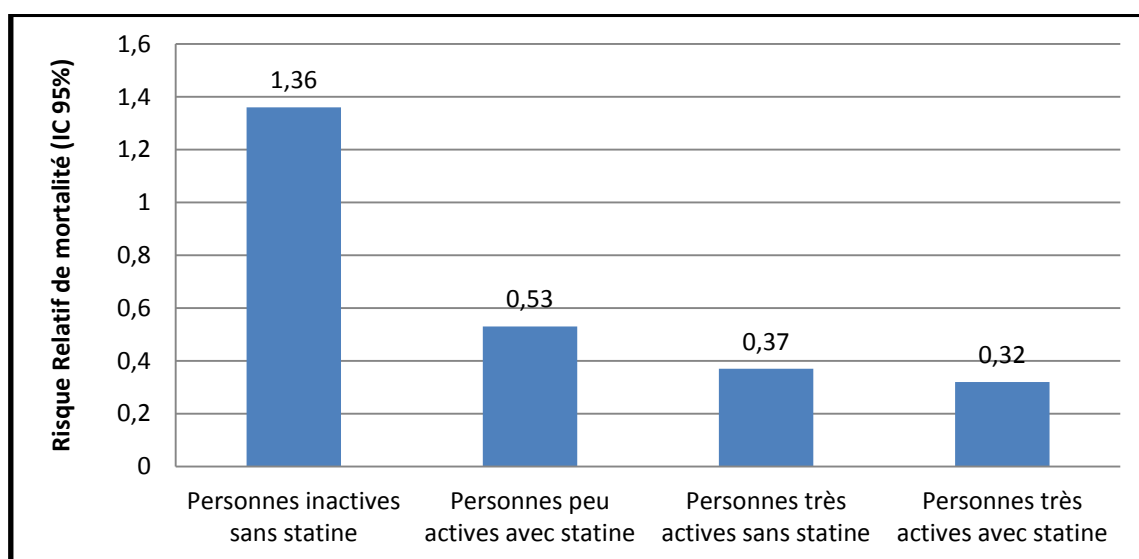


Figure 29 : Risque relatif de mortalité en fonction de l'activité physique et la prise de statine.

c) Recommandations

Une activité minimale régulière correspondant à 30 minutes de marche par jour est recommandée [150]. A noter que la quantité d'activité physique montre une meilleure amélioration du profil lipidique que l'intensité.

2.4. Sur le diabète

a) Prévention primaire

La sédentarité représente un FR dans la survenue du diabète. L'activité physique va donc permettre de lutter contre l'incidence du diabète non insulino-dépendant. L'impact de l'exercice sur le risque de nouveaux cas de diabète chez l'adulte a été démontré par une étude comprenant plus de 72 000 infirmières de 40 à 65 ans suivies pendant 8 ans sans antécédent de diabète. En effet cette étude montre qu'après ajustement des FR, l'incidence est diminuée pour chaque quintile d'activité physique par rapport aux sédentaires. De plus, le risque de diabète diminue proportionnellement à l'activité du sujet. En effet, la plus forte diminution du risque relatif est pour le quintile 4 (le plus actif) avec une diminution de l'incidence de 46% (figure 30) [151].

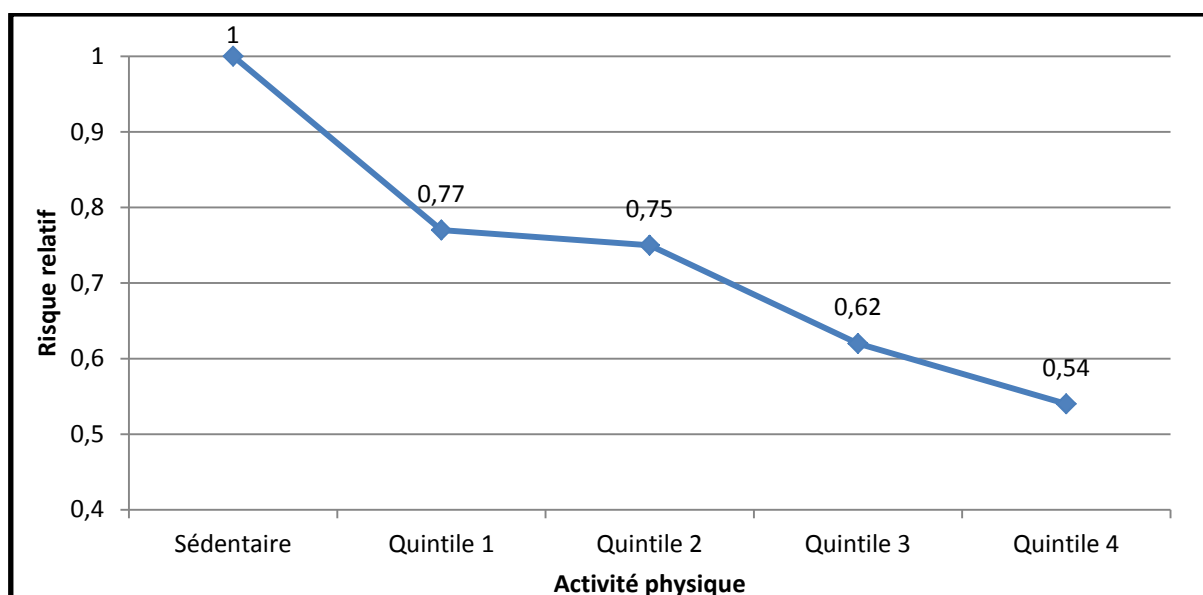


Figure 30 : Risque relatif ajusté de diabète en fonction de l'activité physique.

Chez les sujets à risques, l'intervention sur le **mode de vie, c'est-à-dire un régime avec une activité adéquate peut retarder ou prévenir leur diabète de type II**. Il serait plus efficace que la prise de metformine. En effet, une étude s'est intéressée aux sujets à risques de diabète c'est-à-dire au moins 25 ans avec un IMC>24 et une glycémie entre 0,95 g/L et 1,25 g/L à jeun. Plus de 3000 participants ont été répartis dans 3 groupes : un groupe « placebo », un groupe « metformine » et un groupe « style de vie intensive ». La prise de metformine était de 850 mg deux fois par jour. Le groupe « style de vie intensive » a effectué un régime faible en gras associé à une activité physique d'intensité modérée pendant au moins 150 minutes par semaine.

L'incidence du diabète est 58% inférieur dans le groupe « style de vie » et 31% inférieur dans le groupe « metformine » que pour le groupe « placebo » par an (figure 31). Ces résultats sont similaires chez l'homme et chez la femme ainsi que pour les différents groupes ethniques [152].

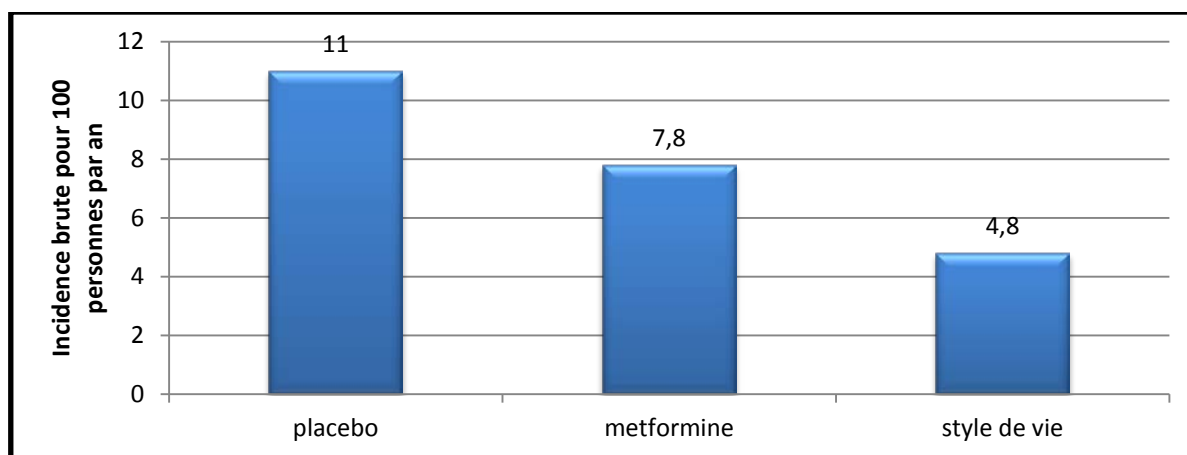


Figure 31 : Incidence brute du diabète pour 100 personnes à risques/années.

A noter que chez les sujets à risques, l'activité physique aura une plus grande efficacité par rapport à un régime seul. C'est ce que révèle une étude chinoise s'intéressant aux pré-diabétiques. 577 sujets étaient répartis en 4 groupes : le groupe contrôle, régime alimentaire, exercice seul ainsi que régime + exercice. Le but était de déterminer si le régime ou l'exercice physique pouvait retarder ou réduire l'incidence du diabète de type II. Les résultats sont reportés sur la figure 32. L'incidence du diabète à 6 ans est de 41% pour l'exercice contre 44% pour le régime seul. L'exercice montre donc une réduction de l'incidence du diabète plus importante que le régime seul [153].

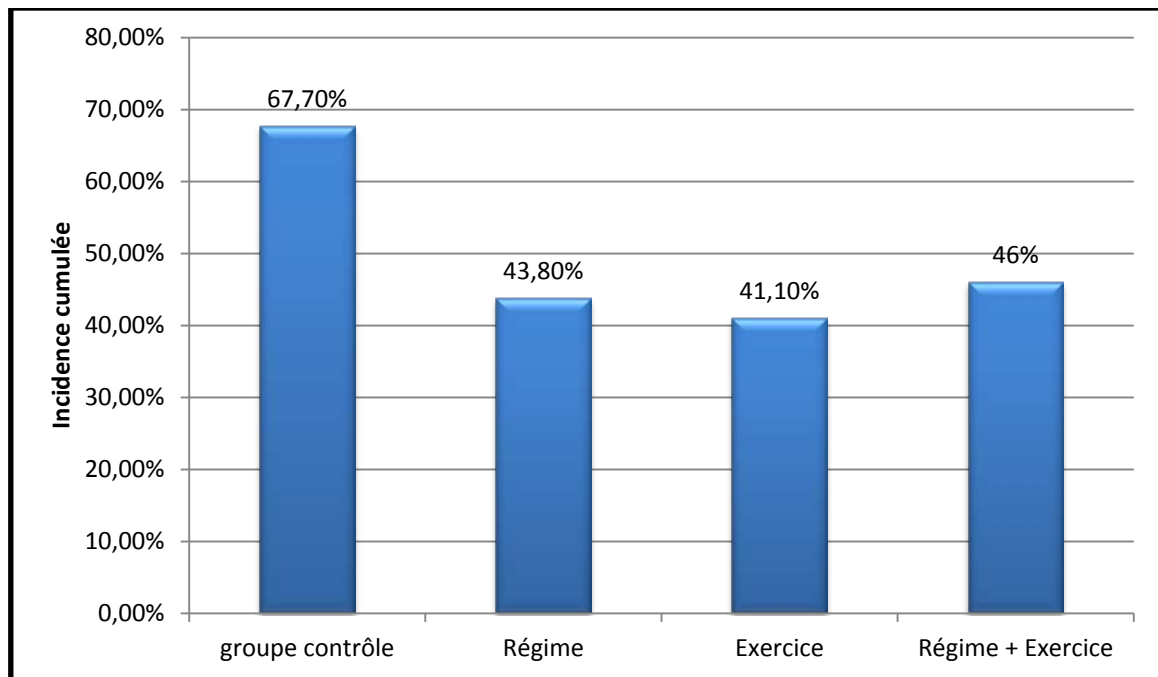


Figure 32 : Incidence cumulée du diabète à 6 ans chez les personnes souffrant d'intolérance au glucose.

Concernant les enfants, l'activité physique améliore les anomalies métaboliques prédisposant au diabète de type II. En effet, il a été montré une différence significative entre le groupe « sédentaire avec des antécédents familiaux de diabète au premier degré » et les groupes actifs avec ou sans antécédent concernant la réponse insulémique à un apport de glucose et la tolérance au glucose. C'est pourquoi, l'exercice physique en prévention doit être **recommandé aux enfants à risques de diabète de type II** à défaut d'être élargi à toute la population [154].

b) Prévention secondaire et tertiaire

L'activité physique doit être encouragée et recommandée dans la gestion du diabète de type II. En effet **l'exercice favorise l'équilibre glycémique et entraîne une diminution de l'hémoglobine glyquée (HbA1c)**. Une étude s'appuyant sur 14 essais contrôlés randomisés (377 participants) a évalué les effets de l'activité physique chez les personnes atteintes de diabète de type 2. Elle concerne des sujets de 9 pays différents hommes et femmes d'âge moyen de 45 ans.

Une réduction moyenne de l'hémoglobine glyquée HbA1c de 0,6% a été atteinte en une période relativement courte. Les essais les plus courts (8 semaines alors que les études les plus longues étaient de 6 mois) ont montré une diminution plus prononcée. Cette plus forte baisse pourrait s'expliquer par une intensité plus élevée de l'exercice dans ces essais courts, ou alors par une difficulté à maintenir un exercice régulier sur le long terme. En effet, il est généralement compliqué de motiver les personnes à exercer une activité physique lorsqu'elles sont sédentaires. De plus le diabète peut être responsable de complications pouvant rendre l'exercice plus difficile et rendre les personnes réticentes. C'est pourquoi il est recommandé de partir d'un **exercice de faible intensité, puis d'augmenter progressivement vers une intensité modérée** plutôt que d'effectuer des niveaux intenses directement qui pourraient décourager le sujet [155].

Une hausse de 1% de HbA1c représente une augmentation de 21% du risque de décès lié au diabète, de 14% du risque d'infarctus et de 37% des complications micro-vasculaires. C'est pourquoi, l'amélioration par l'exercice de l'hémoglobine glyquée va permettre de réduire ces risques, avec le risque le plus faible si l'HbA1c est inférieur à 6% [156].

Cette amélioration de la glycémie a été atteinte pour toutes les intensités d'exercices c'est-à-dire de faible intensité (comme le Qi Gong qui est une gymnastique chinoise) ou de haute intensité comme de l'haltérophilie.

De plus, aucun effet indésirable, grave, aucune complication du diabète ou d'hypoglycémie n'ont été signalés dans les différents essais [155].

La meilleure gestion du diabète de type II par l'exercice **peut conduire à la diminution ou l'arrêt de médicaments** [157].

La surmortalité chez les diabétiques est directement liée au taux d'hémoglobine glyquée. Il a été montré que l'exercice permet de réduire l'HbA1c. Cependant d'autres études se sont intéressées à la mortalité globale et CV en fonction du niveau d'activité physique chez le diabétique. Ainsi une étude du début des années 2000 a suivi un échantillon de 2900 américains adultes de plus de 18 ans diabétiques. La **durée de l'activité physique est associée à une diminution de la mortalité** (figure 33). En effet, la marche

pendant au moins 2 heures par semaine est responsable d'une réduction de 34% de la mortalité et de 39% de la mortalité CV. La plus forte diminution du risque de mortalité (54%) est observée pour une durée de 3-4 h/semaine. Les **niveaux d'intensités de la marche sont liés à un taux réduit de la mortalité** (figure 34). La hausse modérée de la FC et du rythme respiratoire est responsable d'une réduction de 43% de la mortalité totale et de 31% de la mortalité CV. Une augmentation de taux de mortalité est observée pour les fortes intensités mais ne peut pas être exploitée à cause de la taille de l'échantillon trop faible rendant la puissance statistique limitée [158].

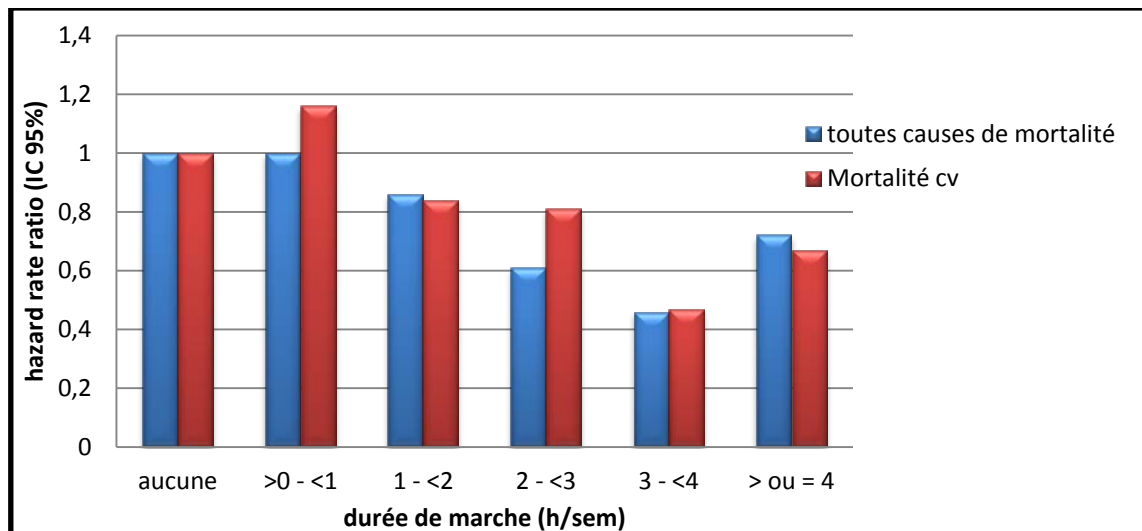


Figure 33 : Risques de mortalité associés à la durée d'activité physique chez les diabétiques.

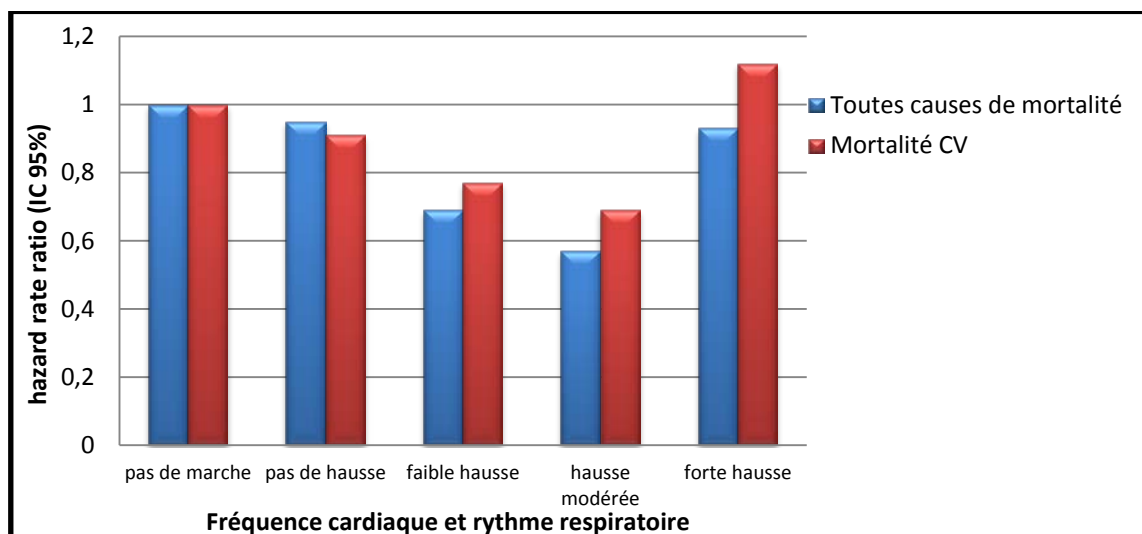


Figure 34 : Risques de mortalité associés à l'intensité de l'activité physique chez les diabétiques.

De plus, il a été démontré que l'activité physique augmente la sensibilité à l'insuline chez les personnes saines, diabétiques ou obèses. Elle **diminuerait donc l'insulinorésistance** (voir physiopathologie) [159].

c) Recommandations

La SFC et la Société Francophone du Diabète (SFD) recommandent une activité adaptée en fonction des possibilités de chaque diabétique. **Une activité d'endurance** avec une augmentation de l'intensité jusqu'à 70% du $VO_2\text{max}$ **pendant plus de 30 minutes au moins 3 fois par semaine** semble le plus spécifique. Les sports d'endurance comme la course, la natation ou le cyclisme sont à privilégier. Cependant les sports avec des exercices intenses entrecoupés par des périodes de repos (comme le tennis ou le football) peuvent être effectués. Les exercices de résistance sont hyperglycémiants et peuvent avoir des conséquences CV : ils seront donc à éviter.

Pour le reprise du sport chez un sujet diabétique sédentaire, il est conseillé de commencer par une activité de faible intensité et d'augmenter progressivement afin d'atteindre les recommandations.

Un cahier d'entraînement peut être utilisé pour noter la durée de l'exercice, la FC et éventuellement les résultats de l'auto surveillance glycémique avant et après l'effort. Il permettra au diabétique de mieux comprendre l'impact de l'activité sur la glycémie et une meilleure surveillance [160].

d) Physiopathologie [159] [161]

L'activité physique a un rôle bénéfique en agissant sur l'homéostasie du glucose ainsi que sur la sensibilité à l'insuline. Les mécanismes impliqués sont nombreux et ne sont pas encore tous bien connus. Des recherches sont encore actuellement en cours pour déterminer toutes les étapes.

Le muscle squelettique a un rôle déterminant dans la captation du glucose. L'utilisation du glucose par le muscle est limitée par son passage à travers la membrane

cellulaire. Pour permettre le transport du glucose, l'organisme a besoin de *stimuli* physiologiques. L'insuline et l'activité physique en sont les principaux. Il s'agit de deux voies d'induction bien distinctes. Chez le diabétique de type II, le transport du glucose par l'insuline est diminué. Cependant, le transport musculaire du glucose par l'exercice ne sera pas modifié expliquant l'effet bénéfique de l'activité physique chez le diabétique de type 2.

Le glucose traverse la membrane grâce à des transporteurs membranaires : les GLUT (ou transporteurs de glucose). L'isoforme 4 (GLUT-4) est le principal transporteur et est stocké sous forme de microvésicules intracellulaires en absence de stimulation. Lorsqu'il y a stimulation, les vésicules vont migrer vers la membrane permettant aux GLUT-4 d'exercer leur rôle de transporteur (figure 35).

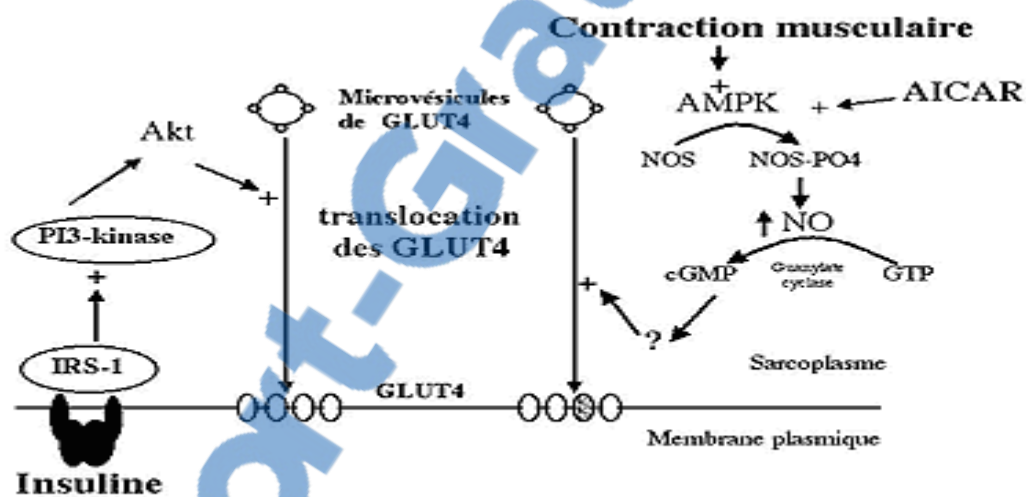


Figure 35 : Mécanisme d'action du transport musculaire du glucose par stimulation de l'insuline et contraction musculaire [159].

L'insuline en se liant à son récepteur, va être responsable d'une activité tyrosine kinase des protéines cytoplasmiques comme l'*Insulin Receptor Substrate* (IRS). Ces protéines phosphorylées vont permettre l'activation de PI3-kinase (*Phosphoinositide 3-kinase*) responsable à leur tour de la translocation des microvésicules comportant les GLUT-4.

Lors de l'exercice, l'ATP (*adénosine triphosphate*) va être consommée par les cellules musculaires responsables de l'activation de l'AMPK (*AMP-activated protein Kinase* est sensible à la modification du rapport ATP/AMP). AMPK va activer à son tour la NOS (*Nitric*

oxid synthase) aboutissant à la formation de NO (*monoxyde d'azote*). Ce dernier va activer la guanylate cyclase et provoquer la translocation des vésicules de GLUT-4. L'AICAR (5-*aminoimidazole-4-carboxamide ribonucleoside*) est un activateur de l'AMPK après conversion en AMP.

Après l'activité physique et pendant plusieurs heures, une augmentation de la sensibilité musculaire à l'insuline est observée. Celle-ci est responsable d'une plus forte captation du glucose par les muscles chez les diabétiques comme chez les sujets sains. L'augmentation de la sensibilité est en moyenne de 48h si la personne a une alimentation normale (pas trop riche ni trop pauvre en glucide). Le mécanisme n'est pas encore totalement élucidé et reste mal connu.

2.5. Sur le tabagisme

a) Prévention primaire

Une activité physique régulière, plus particulièrement d'endurance, doit être conseillée dès la pré-adolescence dans la prévention du tabagisme. En effet, une étude norvégienne s'est intéressée à évaluer les habitudes tabagiques, la fonction respiratoire et l'exercice physique. 6 811 étudiants âgés de 13 à 18 ans non asthmatiques ont participé à l'étude. 44% des étudiants déclaraient ne jamais fumer et 20% expliquaient fumer quotidiennement. Les résultats montrent que les fumeurs ont une fréquence d'exercice physique inférieure aux non-fumeurs. De plus les fumeurs abandonnent plus fréquemment le sport que les non-fumeurs (52% pour les fumeurs quotidiens contre 26% pour les non-fumeurs). Enfin parmi les étudiants actifs, la proportion de fumeurs est plus importante pour les sports individuels autres que ceux d'endurance [162].

b) Prévention secondaire et tertiaire

L'activité physique va permettre de **limiter les symptômes psychologiques du sevrage tabagique** et donc de mieux tolérer l'arrêt du tabac. Une étude a regroupé 299 fumeurs masculins et féminins. Les participants ont été assignés à un programme de 7

semaines de sevrage tabagique. Il s'agit d'une thérapie de substitut nicotinique avec (i) soit des conseils d'exercices physiques, (ii) soit des conseils d'éducation à la santé. L'abstinence est confirmée par mesure du CO₂ expiré. Les résultats montrent qu'il n'y a pas de différence significative dans l'abstinence tabagique entre les 2 groupes (39.6% (i) contre 38.6% (ii)) ainsi que pour la prise de poids. Cependant les sujets sensibles à l'activité physique présentent une PA diminuée, moins de stress ou d'anxiété, et sont plus heureux lors de la première semaine d'abstinence que dans le groupe témoin [163].

Une autre étude assez proche de la première a été réalisée avec 281 fumeuses sédentaires. Elle montre une conclusion différente sur l'abstinence tabagique par l'exercice physique. En effet cette étude conclut que **l'exercice vigoureux et régulier facilite l'arrêt du tabac**. Les fumeuses ont été réparties en deux groupes : un groupe sevrage tabagique + exercice intense ou groupe sevrage tabagique + éducation de santé. Le groupe exercice assistait à 3 séances d'entraînements supervisées par semaine. Le suivi portait sur 12 semaines. La mesure de l'abstinence a été réalisée par prélèvement salivaire une semaine après l'arrêt, à la fin du traitement, 3 et 12 mois après la fin de ce dernier. Les participants faisant de l'exercice avaient un niveau d'abstinence plus élevé à la fin du suivi (19.4% contre 10.2%), à 3 mois (16.4% contre 8.2%) et à 12 mois (11.9% contre 5.4%). De plus la capacité fonctionnelle était améliorée et le gain de poids réduit avec l'activité physique [164].

Ces deux études ont une conclusion contradictoire sur l'abstinence. Malgré la méthodologie semblable, ces deux études ont des différences marquantes. Tout d'abord la seconde ne s'appuie que sur un échantillon féminin. Il y a donc une différence d'échantillonnage. De plus, l'activité physique est plus vigoureuse, plus répétée, supervisée et dure 12 semaines au lieu de 6. Ces différences permettent de conclure que **l'activité physique doit être effectuée de façon intensive, régulière et prolongée** pour qu'elle soit la plus efficace.

Partie III : Prise en charge des pathologies et des facteurs de risques cardiovasculaires

1. Principaux médicaments cardiovasculaires et pratique sportive

1.1. Diurétiques

a) Généralités

Les diurétiques sont largement employés comme antihypertenseur. Ils peuvent aussi être utilisés dans le traitement de l'IC ainsi que pour les sujets glaucomateux. Ce traitement va favoriser l'élimination urinaire de sodium en agissant sur différents niveaux du tubule rénal. Les conséquences de l'augmentation de la natriurèse seront une diminution de la volémie et de la natrémie.

En fonction de la localisation du site d'action (figure 36), les diurétiques peuvent être classés en trois catégories :

- les diurétiques de l'anse (furosémide, bumétanide) qui vont inhiber la réabsorption de sodium, potassium et de chlore au niveau de l'anse de Henlé par leurs actions sur le co-transporteur Na-K-Cl.

- les diurétiques thiazidiques (hydrochlorothiazide, indapamide) qui vont inhiber la réabsorption de sodium et chlore au niveau du tube distal par blocage du co-transporteur Na-Cl.

- les diurétiques hyperkaliémiants (amiloride, spironolactone) qui vont inhiber les canaux sodés ou vont être des inhibiteurs compétitifs de l'aldostérone principalement au niveau du tube collecteur [165].

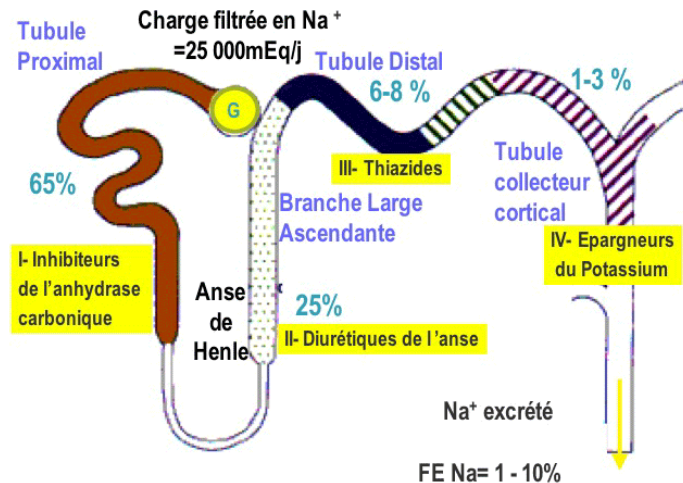


Figure 36 : Site d'action des diurétiques [166].

b) Chez le sportif [167] [168]

Les diurétiques font partie de la liste des substances dopantes. Ils ne doivent donc pas être prescrits pour les sportifs compétiteurs. En effet, il s'agit d'agents masquant de produits prohibés par dilution de la substance dopante en augmentant le volume des urines et permettent aussi de retarder l'élimination. Les diurétiques permettent donc de fausser le test antidopage. De plus pour les sports de combat avec des catégories de poids, ce produit permet une réduction pondérale rapide avant un combat.

Il est important d'informer le sportif sur les potentiels risques liés à l'usage de ces médicaments. La réduction du volume plasmatique induite par ces molécules va perturber la thermorégulation. Il faudra donc éviter certaines situations défavorables comme les efforts prolongés, température élevée ou une hydratation insuffisante pouvant conduire à une hypotension voire au malaise. Les sports d'endurance sont donc peu favorables à l'utilisation de cette molécule. Le déséquilibre électrolytique, plus particulièrement la perte de potassium (sauf pour les diurétiques hyperkaliémiants) peut provoquer des fatigues musculaires (crampes) et aboutir à une hyperexcitabilité cardiaque.

1.2. Bétabloquants

a) Généralités [169]

Les bétabloquants sont antagonistes de l'action de l'adrénaline et de la noradrénaline en bloquant les récepteurs β -adrénergiques. Ils sont utilisés comme antihypertenseurs, antiarythmiques, dans le traitement de l'IC ainsi que dans celui de l'angor par leur action sur les récepteurs β -1 retrouvés majoritairement au niveau cardiaque. A noter qu'ils peuvent aussi être utilisés dans le traitement du glaucome ou des migraines.

On distingue les β -bloquants cardiosélectifs (Bisoprolol, atenolol, nébivolol...) des β -bloquants non cardiosélectifs (propranolol, carvédilol...). Les β -bloquants cardiosélectifs vont avoir une action préférentielle sur récepteurs β -1 induisant une diminution de la FC, de l'excitabilité cardiaque, de la contractilité myocardique et de la vitesse de conduction.

Les β -bloquants non cardiosélectifs vont agir sur les récepteurs β -1 mais aussi les β -2 responsables de la contraction des fibres musculaires lisses bronchiques, vasculaires et utérines. Ils peuvent donc induire une bronchoconstriction et une vasoconstriction. Du fait de ces effets indésirables, cette catégorie de β -bloquants doit être proscrite chez certains sujets comme les asthmatiques ou les personnes ayant un syndrome de Raynaud.

Les β -Bloquants à activité sympathomimétique intrinsèque (ASI) vont exercer un effet β -agoniste partiel. Par son action, les ASI vont permettre de réduire une bradycardie trop importante.

b) Chez le sportif [168] [170]

En ralentissant le rythme cardiaque, les β -bloquants vont réduire le stress, le tremblement ou la tachycardie excessive lors de pratique physique à forte composante émotionnelle ou nécessitant de la précision. Il a été démontré que la baisse de la FC peut améliorer les performances de l'athlète dans certains sports. C'est pourquoi les β -bloquants figurent sur la liste des substances dopantes interdites dans certaines fédérations et compétitions sportives (automobile, billard, fléchettes, golf, saut à skis, freestyle/halfpipe, tir et tir à l'arc).

Les β -bloquants vont limiter les adaptations aérobies. La fatigue ainsi qu'une baisse de la capacité physique sont fréquemment observées dues à une tolérance à l'effort modifiée. On observe :

- une diminution variable du $VO_2\text{max}$ (entre 9% et 3% en fonction de la molécule).
- une diminution de la durée totale de l'exercice plus marquée avec les β -bloquants non cardiosélectifs.
- un temps d'endurance réduit de 20 à 40% selon le β -bloquant.
- une diminution du débit sanguin musculaire.
- une augmentation de la perte sudorale.
- une PA et une FC réduites.

Les β -bloquants ne doivent pas être prescrits en première intention chez le sportif à cause de son impact négatif sur la tolérance à l'exercice. Cependant en cas de prescription, un β -bloquant sélectif doit être privilégié car son effet négatif sur les performances est moins marqué.

En cas de prescription le sportif doit être informé sur les potentiels effets secondaires de cette famille. La baisse de la PA peut aboutir à une perte de conscience pouvant aller au malaise. De plus les β -bloquants peuvent favoriser les hypoglycémies.

1.3. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

a) Généralités [171]

Les IEC sont des inhibiteurs compétitifs de l'enzyme de conversion. L'enzyme de conversion ne pourra donc pas dégrader l'angiotensine I (Ag I) en angiotensine II (Ag II), ainsi que la bradykinine en peptides inactifs. L'inhibition de l'Ag II va empêcher l'action vasoconstrictrice de la molécule ainsi que la sécrétion d'aldostérone. De plus l'accumulation de bradykinine va augmenter la synthèse de prostaglandine. Tous ces mécanismes concourent à la baisse de la PA (Figure 37). Cependant cette accumulation de bradykinine peut induire de la toux ou des angio-œdèmes.

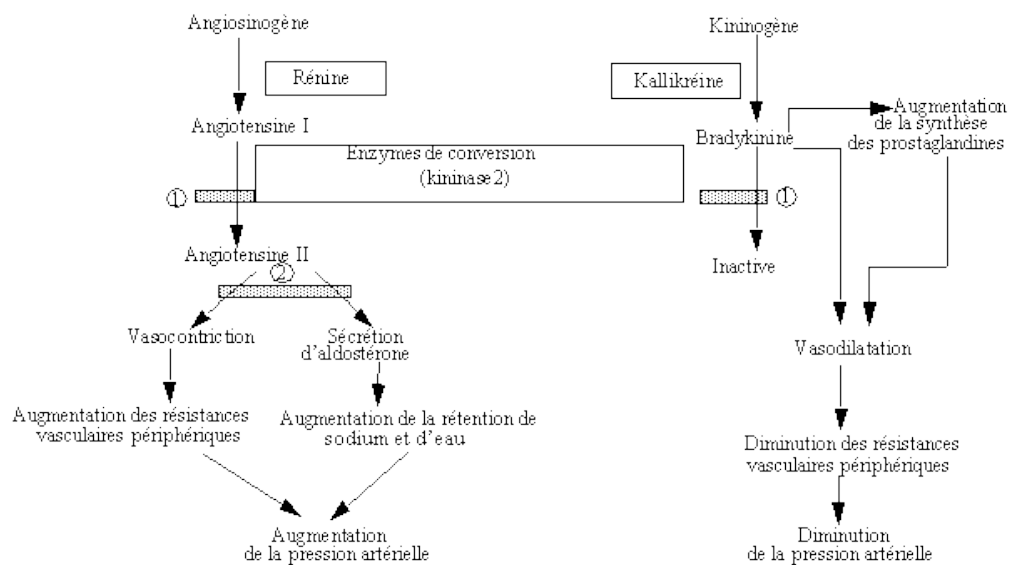


Figure 37 : Site d'action des IEC (1) [171].

Les IEC sont utilisés comme antihypertenseur, mais aussi dans l'IC en réduisant la résistance artérielle périphérique et en post infarctus en empêchant le remodelage ventriculaire.

b) Chez le sportif [168] [172]

Les IEC sont des molécules de choix chez les sportifs. Les performances aérobie et anaérobie ne seraient pas impactées par ce traitement. Il faudra tout de même surveiller les épreuves de longue durée avec une forte déshydratation pouvant provoquer une insuffisance rénale fonctionnelle due au blocage prolongé des adaptations physiologiques du système rénine-Ag. C'est pourquoi il est conseillé de s'abstenir de la prise du médicament le jour d'une épreuve d'endurance afin de prévenir tout risque d'hypotension.

Les IEC ne font pas partie de la liste des substances dopantes interdites.

1.4. Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (SARTANS)

a) Généralités [171]

Comme les IEC, les SARTANS vont agir sur le système rénine-Ag. Ce sont des antagonistes des récepteurs AT₁ de l'Ag II (Figure 38). Ils sont utilisés majoritairement comme traitements alternatifs en cas d'intolérance au IEC (toux, allergies ...).

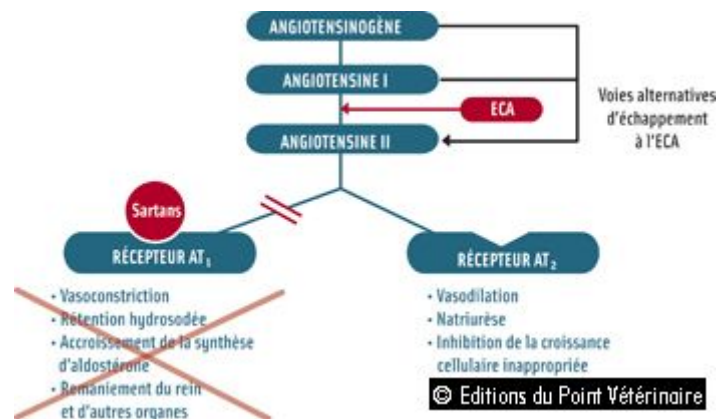


Figure 38 : Mécanisme d'action des SARTANS [173].

b) Chez le sportif [168] [172]

Les sartans, comme les IEC ne montrent pas d'amélioration des performances, ni d'augmentation de la VO₂max.

Cette famille ne fait pas partie du répertoire des substances dopantes interdites.

1.5. Inhibiteurs calciques et analogues (INCA)

a) Généralités [174]

Les INCA sont utilisés comme antihypertenseur, comme antiarythmique ainsi que dans l'insuffisance coronarienne.

Ces médicaments vont bloquer les canaux calciques voltage dépendants de type L (principalement présents au niveau cardiaque et des fibres lisses). On distingue trois groupes d'antagonistes :

- Les dihydropyridines (nifédipine, amlodipine, nicardipine...) ayant une action préférentielle vasculaire ;
- Les phénylalkylamines (vérapamil) ayant une action principalement cardiaque ;
- Les dérivés des benzothiazépines (diltiazem) ayant une action entre les deux.

Le blocage des canaux calciques au niveau des fibres cardiaques va diminuer la contractilité et ralentir la conduction auriculo-ventriculaire. Les effets sont donc une réduction inotrope, chronotrope et dromotrope.

Au niveau vasculaire, la relaxation des fibres lisses entraîne une baisse de la résistance vasculaire donc de la PA.

b) Chez le sportif [168] [172]

Les dihydropyridines sont responsables d'un effet tachycardisant au repos et à l'effort. Cependant, la FC maximale reste inchangée. Le débit cardiaque est légèrement augmenté du fait de la modification de la FC.

Pour le vérapamil et le diltiazem, la FC est diminuée (10 à 20 battements par minute) ainsi que la FC maximale. Cette diminution est liée à l'effet inotrope et chronotrope négatif. Le volume d'éjection systolique est augmenté et compense donc la diminution de la FC pour maintenir un débit cardiaque semblable.

Les performances aérobies ne sont pas altérées par les INCA malgré l'effet tachycardisant ou bradychardisant. En effet la durée maximale d'effort toléré ainsi que la VO₂max mesurée sont identiques avec ou sans traitement.

Les INCA n'appartiennent pas à la liste des substances dopantes interdites.

1.6. Alphabloquants

a) Généralités [175]

Les α -bloquants vont bloquer les récepteurs post synaptiques α_1 de la noradrénaline. La résistance périphérique artérielle et veineuse sera donc diminuée aboutissant à la baisse de PA.

Ces médicaments sont utilisés en 1^{ère} intention comme traitement hypotenseur en cas d'hypertrophie prostatique bénigne avec rétention urinaire.

b) Chez le sportif [168] [172]

La FC et le débit cardiaque ne sont pas changés au repos. Lors de l'exercice, le débit cardiaque est augmenté par une hausse de la FC et un volume d'éjection systolique accru.

A noter que les α -bloquants sont susceptibles de provoquer une hypotension orthostatique avant et après l'activité physique.

Cette famille ne fait pas partie de la liste des substances dopantes interdites.

1.7. Dérivés nitrés

a) Généralités [176]

Cette classe de médicaments est utilisée pour ses propriétés vasodilatatrices. Les dérivés sont indiqués dans le traitement des crises angineuses, de l'insuffisance coronarienne, ainsi que dans l'IC.

Les dérivés nitrés d'action immédiate seront utilisés pour la crise d'angor. Il s'agit de comprimés ou de solution pour pulvérisation buccale, à administrer en sublinguale. Les formes d'action prolongée (orales ou percutanées) sont utilisées dans le traitement de l'insuffisance coronaire. Les dérivés nitrés injectables sont administrés dans l'IC aiguë en intraveineuse.

Les médicaments appartenant à cette classe sont la trinitrine, dinitrate d'isosorbide, molsidonine, nicorandil et trimétazidine.

Les dérivés nitrés sont des donneurs de NO. Leurs actions seront exclusivement sur les cellules musculaires lisses. Le NO libéré active la guanylyl-cyclase. Il en résulte une production de guanosine monophosphate cyclique (GMPc) responsable de la relaxation des fibres musculaires lisses (Figure 39). Les conséquences seront donc une vasodilatation veineuse, une vasodilatation coronaire, une action antispasmodique coronarienne et une vasodilatation artériolaire périphérique.

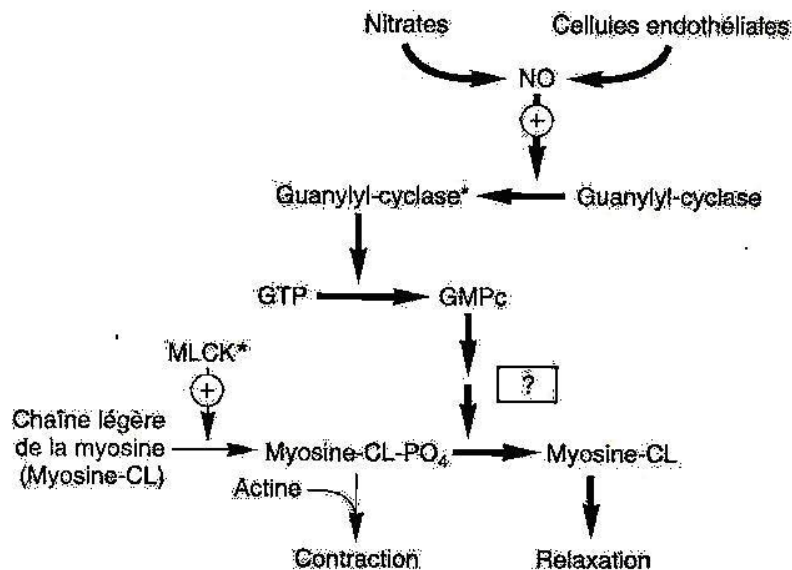


Figure 39 : Mécanisme d'action des dérivés nitrés [177].

b) Chez le sportif [178]

Chez le sujet sain, les dérivés nitrés ne modifient pas la FC et la PA à l'exercice. Cependant ils peuvent être responsables d'effets indésirables comme une hypotension à l'arrêt de l'effort.

Chez les sujets coronariens, ils vont provoquer une augmentation de la durée de l'exercice lorsque la douleur est responsable de l'arrêt par diminution de la précharge. De plus, l'augmentation de la FC et de la TA par l'exercice sera moins prononcée.

Les dérivés nitrés ne sont pas présents sur la liste des substances dopantes interdites.

1.8. Antiarythmiques

a) Généralités [179]

Il existe de nombreux troubles du rythme cardiaque de nature, fréquence et gravité variable pouvant aller jusqu'à mettre en jeu le pronostic vital. L'utilisation d'anti-arythmiques va permettre de supprimer ces troubles. Cependant ils ne sont pas dénués de tout risque. En effet ils peuvent être responsables eux même d'arythmie.

On distingue 4 classes d'anti-arythmiques :

- Classe I qui sont les bloqueurs des canaux Na rapides ;
- Classe II ou β -bloquants adrénergiques ;
- Classe III : substances prolongeant le potentiel d'action ;
- Classe IV étant les antagonistes calciques.

b) Chez le sportif [180]

La prescription d'un antiarythmique n'est pas synonyme d'une sécurité absolue pour le sport. Il est important que le patient sous traitement soit suivi par son médecin avec des évaluations cliniques voire des explorations complémentaires (épreuve d'effort classique, des enregistrements Holter comportant une séance d'entraînement...). Il est important de noter que ces médicaments n'ont pas été testés dans les conditions d'exercices intenses pouvant provoquer une déshydratation, acidose ou modification de la kaliémie.

De plus il faudra éviter tout oubli de prise du médicament avant l'activité physique.

1.9. Statines

a) Généralités [181]

Les statines vont être indiquées pour le traitement des hypercholestérolémies sans maladies coronariennes (prévention primaire) et les pathologies coronariennes (prévention secondaire).

Ce sont des inhibiteurs compétitifs de l'hydroxyméthylglutaryl-CoA réductase (HMG-CoA réductase), enzyme impliquée dans la synthèse hépatique du cholestérol. La répercussion de cette diminution intracellulaire du cholestérol est l'activation des protéines SREBP (*sterol regulatory element-binding protein*) responsable de l'augmentation des récepteurs LDL au niveau des hépatocytes et donc l'extraction par le foie des LDL et VLDL plasmatiques circulant (figure 40). Une baisse du LDL et du VLDL plasmatique est alors observée, ainsi qu'une légère augmentation du HDL et une faible diminution des triglycérides.

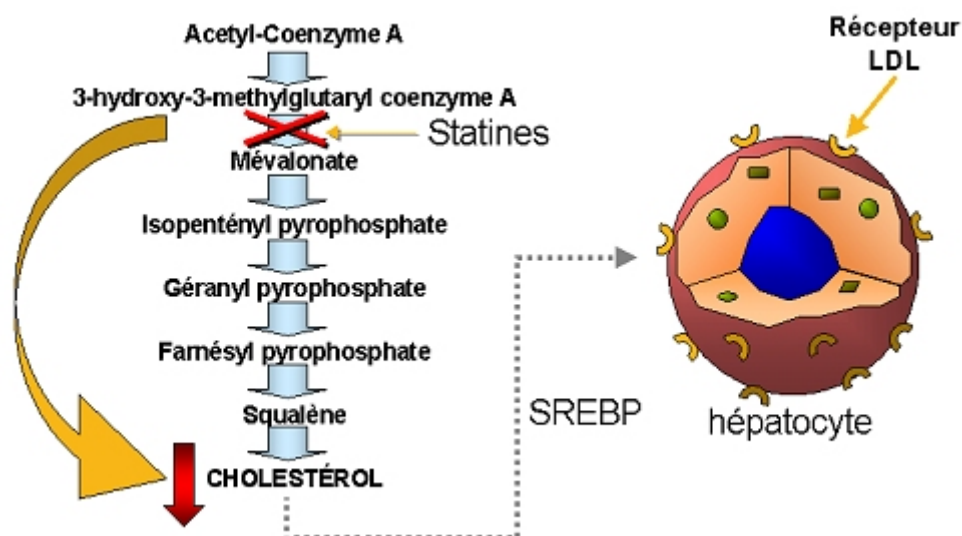


Figure 40 : Mécanisme d'action des statines [181].

b) Chez le sportif [182]

Les statines ne semblent pas diminuer les performances physiques. Cependant, ces médicaments présentent des effets indésirables ayant une importance particulière chez le sportif. En effet, les statines sont connues pour leurs douleurs musculaires ou myalgies. Chez environ un quart des patients sous statines pratiquant une activité physique intense et

régulière, des douleurs ou gênes musculaires parfois invalidantes sont observées. De plus ces molécules sont responsables d'asthénie. Cette fatigue physique peut être présente jusqu'à 20 à 40% des patients d'après certaines études. Ces deux effets secondaires peuvent donc interférer avec la pratique sportive et donc conduire à la diminution ou à l'arrêt de l'activité physique pourtant primordiale dans l'hypercholestérolémie.

A noter que les personnes physiquement actives, du fait de l'impact du sport sur les FR CV sont des sujets majoritairement à bas risque CV. Le risque de mortalité est donc déjà fortement diminué. Dans le cas d'une hypercholestérolémie non familiale isolée, le traitement par statine n'est pas justifié. Elle sera réservée aux patients à haut risque CV [183].

2. Quelle pratique sportive chez le sujet ayant une pathologie CV?

2.1. Généralités

Il a été démontré précédemment dans cette thèse que l'activité physique ainsi que la pratique sportive sont généralement bénéfiques pour le SCV et doivent être encouragées. Cependant en cas d'exercice intense, les risques de pathologie CV aigu sont augmentés et les maladies CV préexistantes peuvent empirer. Ces effets néfastes sont fonction de la pathologie, du malade et du type d'exercice.

La classification des sports la plus utilisée est la classification de Mitchell (tableau 4). Elle sert de trame à toutes les recommandations nord-américaines et européennes pour les sujets ayant une cardiopathie. Elle tient compte du niveau d'intensité du travail statique (I, II et III) et dynamique (A, B et C) du sport. Les sports seront donc classés dans une des neuf catégories en fonction de leur composante statique et dynamique. Les limites de cette classification sont qu'elles ne prennent pas en compte l'environnement de la pratique (altitude, humidité, température, pollution...), la durée de l'effort, les facteurs individuels tels que le stress émotionnel. Il faudra donc tenir compte de ces limites lors de la décision d'autoriser ou d'interdire une pratique sportive.

Tableau 5 : Classification des sports de Mitchell [184].

	A Dynamique faible	B Dynamique moyen	C Dynamique Forte
I Statique faible	Billard, bowling, cricket, curling, golf, tir (arme à feu).	Baseball, tennis de table, volleyball, escrime, tennis (double).	Badminton, cross, ski de fond, marche athlétique, hockey sur gazon, course d'orientation, course longue distance, squash, tennis, football.
II Statique moyen	Tir à l'arc, sports mécaniques, équitation, plongée sous-marine, plongeon.	Sprint, surf, patinage, football américain, natation synchronisée, rugby, saut athlétique.	Basketball, ski de fond, hockey sur glace, natation, handball, course moyenne distance, biathlon.
III Statique fort	Bobsleigh, ski nautique, gymnastique, arts martiaux, luge, voile, escalade, haltérophilie, planche à voile.	Culturisme, lutte, ski alpin, snowboard, skateboard.	Boxe, canoe/kayak, cyclisme, decathlon, aviron, patin de vitesse, triathlon.

2.2. Pathologies coronariennes [184] [185]

La décision d'une pratique sportive intense doit être prise conjointement entre le médecin et le patient. Dans le cas de la pratique d'un sport en compétition, il doit toujours être effectué sans but de performance.

Le sujet coronarien doit être sensibilisé vis-à-vis des règles de bonne pratique sportive afin que l'activité soit effectuée dans les meilleures conditions et des potentiels effets secondaires de son traitement.

Le risque du patient coronarien est estimé en fonction de plusieurs critères. Celui-ci est faible si la fraction d'éjection est supérieure à 50%, le test d'effort normal, la sténose inférieure à 50% pour le tronc coronaire, l'ischémie d'effort et le trouble du rythme ventriculaire sont absents. Pour les sujets coronariens à faible risque, la pratique intensive en compétition ou en loisir des sports à faible contrainte cardiaque de type IA et IIA peut être autorisée. Chez les coronariens à risque élevé, aucun sport de compétition n'est autorisé.

2.3. Troubles du rythme [186] [187]

Elle est la 1^{ère} principale cause de mort subite. L'exercice physique intense peut majorer la fréquence et la sévérité de l'arythmie cardiaque. La variabilité de la sensibilité du foyer arythmogène, des adaptations du système nerveux (SN) autonome et individuel compliquent la détermination du risque d'arythmie d'effort chez le sujet.

Il existe de nombreux troubles du rythme (tableau 6) comme les syncopes ou malaises, les troubles de la conduction, les troubles du rythme supraventriculaires, les troubles ventriculaires, les pathologies des canaux ioniques...

Tableau 6 : Principales arythmies et leurs recommandations pour la pratique sportive.

Arythmies	Définition	Recommandations
Extrasystoles ventriculaires	Il s'agit d'une contraction prématurée des fibres musculaires du ventricule.	Tous les sports si pas de symptôme ni d'aggravation à l'effort.
Tachycardies ventriculaires (TV)	Il s'agit d'une accélération du rythme cardiaque secondaire à une activation non contrôlée du ventricule cardiaque.	Elles sont fonctions du type de TV. Les formes lentes (<150 battements/min) ou bénignes n'observe aucune CI aux sports. Les formes aggravées par l'effort ou malignes sont contre-indiquées (CI) en compétitions ou loisirs.
Syncope	Baisse transitoire de la perfusion cérébrale d'origine cardiaque ou vasculaire.	Si la syncope est d'origine neurocardiogénique (c'est à dire par un dysfonctionnement du SN autonome), il n'y a pas de CI sauf pour ceux augmentant le risque de malaise. En cas de cardiopathie sous-jacent, la pratique sera à adapter en fonction de la pathologie.
QT Long	Durée entre le début de la systole ventriculaire et la fin de la diastole cardiaque supérieur à 0.44s chez l'homme et 0.46 chez la femme.	Pas de compétition. Sport de loisir à adapter en fonction du type de QT long.
Syndrome de Brugada	Sus-décalage du segment ST associé à un risque élevé d'arythmie	La pratique de compétition est CI. La pratique sportive de loisir doit être effectuée de façon modérée.
Porteur de défibrillateurs automatiques implantables (DAI) et de pacemaker	Le pacemaker est un stimulateur cardiaque permettant d'accélérer le cœur lorsque celui-ci bat trop lentement. Le DAI va agir aussi comme stimulateur cardiaque, mais aussi comme défibrillateur automatique et donc de prévenir le risque de mort subite.	Sports IA et IB sauf ceux à risque de traumatisme.

2.4. Cardiomyopathies [188] [189]

Les maladies du muscle cardiaque sont nombreuses et variées. Elles peuvent avoir une origine génétique ou acquise. La pratique physique aura une double action sur ces pathologies, une aggravation possible de la CM par l'exercice intense et le déclenchement d'une arythmie par l'hyperadrénergisme.

Tableau 7 : Principales cardiomyopathies et leurs recommandations pour la pratique sportive.

Cardiomyopathies	Définition	Recommandations
CM hypertrophique (CMH) et CM dilatée (CMD)	Le CMH est une hypertrophie pariétale sans dilatation cavitaire. La CMD correspond à une dilatation des cavités ventriculaire et d'une altération de leurs fonctions.	La compétition et la pratique intensive d'un sport sont CI.
Maladie arythmogène du ventricule droit (MAVD)	Il s'agit d'une infiltration graisseuse dans le tissu myocardique touchant le plus fréquemment le ventricule droit.	La compétition et la pratique intensive d'un sport sont CI.
Myocardite et péricardite	Elles sont des atteintes inflammatoires du péricarde et du myocarde.	Aucun sport pendant au moins 3 mois pour la péricardite et 6 pour la myocardite pour les formes aiguës. Pour les formes chroniques, l'activité physique doit être adaptée.

2.5. Valvulopathies [190] [191]

Les sportifs présentant une valvulopathie sont exposés à 2 risques principaux : une potentielle aggravation de la valvulopathie par augmentation du débit cardiaque à l'effort, et une inadaptation hémodynamique brutale pendant l'effort par arythmie.

Tableau 8 : Principales valvulopathies et leurs recommandations pour la pratique sportive.

Valvulopathies	Définition	Recommandations
Rétrécissement mitral	Il s'agit d'une sténose de la valve mitrale (entre l'oreillette et le ventricule gauche).	Si l'atteinte est minime, seule la catégorie 3C est à proscrire. Si l'atteinte est modérée ou sévère, les sports de type IA sont les seuls autorisés.
Insuffisance mitrale	Elle correspond à un retour du sang du ventricule vers l'oreillette gauche dû à un mauvais fonctionnement de la valve.	Tous les sports sont autorisés en compétition en cas de fuite légère ou modérée. En cas de fuite plus importante, la compétition et les sports intenses sont CI.
Rétrécissement aortique	Il s'agit d'une sténose de l'artère aortique.	Si la sténose est légère, les sports IA-B et IIA-B peuvent être pratiqués. En cas de rétrécissement moyen, seules les activités IA sont autorisées. Enfin, en cas de sténose importante, la compétition et les sports intenses sont CI.
Insuffisance aortique	Il s'agit d'un retour du sang de l'aorte vers le ventricule gauche.	Tous les sports sont autorisés en compétition en cas de fuite légère ou modérée. Les fuites majeures interdisent toutes les formes de compétition et d'activité intense.
Prothèse valvulaire	Il s'agit du remplacement d'une valve sténosée ou ayant une fuite par une prothèse mécanique ou biologique.	Les sports de catégorie IA-B et IIA-B en compétition et loisir intenses sont autorisés.

2.6. Hypertension artérielle [192] [193] [194]

La définition d'une HTA chez le sportif est la même que chez le sujet sédentaire. Le risque CV chez l'hypertendu est défini par la PA mais aussi par la présence d'autres FR.

Tableau 9 : Stratification du risque CV chez l'hypertendu.

Pression artérielle	PAS 140-159 PAD 90-99	PAS 160-179 PAD 100-109	PAS>180 PAD>110
Pas de FDR associé	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
1 ou 2 FDR	Risque moyen	Risque moyen	Risque très élevé
≥ à 3 FDR Ou atteinte organe cible Ou diabète	Risque élevé	Risque élevé	Risque très élevé
Atteinte clinique	Risque très élevé	Risque très élevé	Risque très élevé

Tableau 10 : Recommandations de la pratique sportive en fonction du risque CV.

Risque	Recommandations
Risque faible	Tous sports autorisés
Risque moyen	IIIC interdits
Risque élevé	IIIA-B-C interdits
Risque très élevé	Seuls IA-B sont autorisés.

2.7. Cardiopathies congénitales [195] [196]

Ces pathologies sont dues à une malformation du cœur survenant pendant sa formation, c'est à dire pendant la période intra-utérine. Ces malformations peuvent s'avérer plus ou moins complexes avec une répercussion variable (arythmies, risque d'HTA...) chez le sportif.

Plusieurs de ces cardiopathies contre-indiquent la pratique sportive. Il s'agit du syndrome d'Eisenmenger (symptômes dus à une HTA pulmonaire augmentant le débit sanguin dans la circulation pulmonaire), la présence d'un ventricule unique, les anomalies d'implantation ou de trajet des artères coronaires à risque non opérable, les transpositions congénitales des gros vaisseaux opérés ou corrigés. Au cas par cas, les activités sportives de type IA peuvent être autorisées.

2.8. Accident vasculaire cérébral [197]

L'activité physique permet un bénéfice sur la qualité de vie, sur les complications de l'inactivité ainsi que sur les FR CV (voir prévention secondaire et tertiaire des AVC).

Les activités physiques modérées de type marche (vitesse de confort) pendant ½ heure 3 fois par semaine sont recommandées après un AVC.

Pour les sports plus intensifs, le choix sera adapté à chaque patient en fonction des capacités fonctionnelles de la personne, d'un examen physique ainsi que par la réalisation d'une épreuve d'effort. Si l'épreuve d'effort s'avère positive, les sports non violents peuvent être effectués chez tous les types d'AVC. Par contre, pour les sports violents, les AVC avec dissection artérielle sont à proscrire.

2.9. Diabète [198]

On distingue les exercices hypoglycémisants (exercices d'intensité moyenne mais prolongés), des activités hyperglycémisants (intense, bref, intermittent). Le stress pouvant survenir au départ de la compétition pour les sports à forte émotion peuvent aussi être responsables d'hyperglycémie.

Les sports d'endurance doivent être privilégiés (marche, course à pieds, vélo, natation...). Ils permettent un contrôle glycémique facile. Les activités aquatiques devront être effectuées en groupe afin d'avoir une surveillance adaptée.

Les sports nécessitant une surveillance accrue à cause d'un risque de déséquilibre glycémique sont les sports avec une intensité variable comme le tennis, sport de ballon, athlétisme...

La boxe sera déconseillée à cause du risque de traumatisme oculaire.

La plongée sous-marine n'est pas CI mais nécessite un double certificat d'aptitude réalisé par un diabétologue et un médecin du sport.

Enfin chez la femme enceinte diabétique, la natation ou la marche seront les deux exercices à privilégier.

2.10. AOMI [199]

Une activité physique régulière va permettre d'améliorer le PM ainsi que de ralentir l'évolution de l'artérite (voir prévention secondaire AOMI).

Les activités d'endurance douce type marche à pied seront à privilégier. En stimulant la circulation sanguine des jambes, elles vont permettre une meilleure irrigation des muscles.

3. Conseils et rôle du pharmacien

Par son action bénéfique sur le SCV et sur les pathologies chroniques vues précédemment, l'APS représente un enjeu de santé publique. La promotion de l'APS permettrait une réduction de coût pour l'Assurance maladie. C'est ce que révèle une étude de l'Imaps, avec une économie estimée à 56,2 millions d'euros par an s'il y avait un financement de 150 euros par an pour une APS adaptée chez 10% des patients en ALD [200].

3.1. Les nouvelles missions du pharmacien

La loi Hôpital, Patients, Santé et Territoire (HPST) du 21 juillet 2009, associée à la nouvelle convention nationale des pharmaciens de 2012 a provoqué un changement majeur dans la pratique officinale. En effet, de nouvelles missions obligatoires comme facultatives sont attribuées à la profession.

Parmi celles-ci, l'article 38 de la loi HPST stipule que les pharmaciens d'officine [201] :

« 1° **Contributeur aux soins de premier recours** définis à l'article L. 1411-11 »

« 5° **Peuvent participer à l'éducation thérapeutique et aux actions d'accompagnement de patients** définies aux articles L. 1161-1 à L. 1161-5 »

Les soins de premier recours comprennent [202] :

« - La prévention, le dépistage, le diagnostic, le traitement et le suivi des patients.

- La dispensation et l'administration des médicaments, produits et dispositifs médicaux, ainsi que le conseil pharmaceutique.

- L'orientation dans le système de soins et le secteur médico-social.

- **L'éducation pour la santé.** »

Toutes ces nouvelles missions permettent d'élargir l'exercice officinal et donnent un rôle incontournable au pharmacien dans la PEC des patients, et plus particulièrement pour ceux présentant des pathologies chroniques. Le pharmacien pourrait jouer un rôle

important dans la promotion de l'activité physique en prévention ou auprès des patients atteints de FR ou de pathologies CV. En effet les officines, du fait de la proximité avec les patients et leur accessibilité représentent des lieux où le conseil et l'information sur les bienfaits de l'activité physique ou sportive pourraient être prodigués. De plus, le suivi et la connaissance globale du patient (traitement médicamenteux, contexte familial ou socio-professionnel...) sont des atouts non négligeables dans la sensibilisation des patients. A noter qu'une coopération étroite entre le pharmacien et les autres professionnels de santé aurait un effet bénéfique supplémentaire sur la PEC des patients malades. En effet, c'est ce que révèle une étude réalisée aux Pays-Bas où des patients diabétiques ont été pris en charge par des pharmaciens, en collaboration avec les médecins généralistes et les infirmières [203].

3.2. Etude Pharmaps

Afin d'évaluer « l'efficacité de l'implication des pharmaciens d'officine dans la promotion de l'APS chez leurs clients connus, porteurs d'ordonnances de traitements de pathologies chroniques, en vue de modifier leurs comportements sur le long terme », l'étude Pharmaps a été mise en place au début de l'année 2014 sous la direction de la Société Française de Médecine de l'Exercice et du Sport (SFMES) [204]. Elle a été effectuée dans 11 pharmacies réparties sur le territoire français.

Les patients porteurs d'une pathologie chronique ont reçu une « boîte type médicament » comportant un carnet d'informations et de suivi, un podomètre et un guide avec l'offre locale d'activités physiques et sportives. Puis pendant un an, des entretiens ont été effectués par le pharmacien afin de sensibiliser le patient à la pratique régulière de l'activité physique et de suivre son évolution.

L'objectif spécifique de cette étude est de montrer une augmentation d'au moins 20% de la pratique d'une activité physique ou sportive, de réduire de 10% la sédentarité ainsi qu'une amélioration de la qualité de vie.

Les résultats de cette étude ne sont pas encore connus. Cependant, les retours des patients inclus dans cette étude semblent positifs. Parmi ceux-ci, on peut citer « J'ai perdu une taille et je me sens beaucoup mieux, plus alerte. Il faut venir, c'est formidable », « gagné

en souffle », « Venir ici, cela casse aussi la monotonie et la solitude », ou bien « J’ai fait de sacrés progrès, c’est rassurant » [205].

L’implication du pharmacien ici ne doit pas se limiter à celui du spécialiste du médicament mais bien s’élargir à celui d’éducateur de santé. Le pharmacien devra considérer une approche globale du patient avec des mesures non uniquement médicamenteuses. En ayant cette posture éducative et en soutenant le patient, une relation de confiance ainsi que la motivation de celui-ci ne pourraient qu’être renforcées.

3.3. Prescription de l’APS

A noter que depuis l’adoption de l’amendement 917 du 27 Mars 2015, l’APS peut être prescrite sur l’ordonnance des patients en ALD [206].

« Art. 1142-30. – Dans le cadre du parcours de soins des patients atteints d’une maladie de longue durée, le médecin traitant peut prescrire une activité physique adaptée à la pathologie, aux capacités physiques et au risque médical du patient.

« Les activités physiques adaptées sont dispensées par des organismes soumis aux dispositions du code du sport et labellisés par l’Agence régionale de santé et par les services de l’État compétents, dans des conditions prévues par décret.

« Une formation à la prescription d’une activité physique adaptée est dispensée dans le cadre des études médicales et paramédicales ».

Certaines villes (comme Biarritz) vont encore plus loin dans la démarche en permettant la prescription d’APS à tous les patients sédentaires ayant une pathologie chronique ou non en 2015 [207]. On s’intéresse donc aussi à la prévention primaire. Les résultats de cette opération seront attendus pour fin 2015.

En tant qu’acteur de santé, le pharmacien d’officine devra agir dans le même sens que le médecin. L’adhésion au discours, la motivation, les modifications du comportement et les recommandations concernant l’APS seront autant de points à vérifier pour le pharmacien. Pour cela, il est nécessaire que le pharmacien ait les connaissances adéquates et qu’il soit lui-même convaincu du discours et de l’intérêt de l’APS sur la PEC de la

personne. De plus de par la proximité avec le patient, le pharmacien pourra évaluer le maintien de l'APS sur le moyen et long terme.

Ces applications concrètes montrent la prise de conscience du bienfait de l'APS, et qu'il s'agit d'une thérapeutique à part entière permettant la réduction de la prise de médicament, voire de la substituer.

3.4. Quel rôle dans l'avenir ?

Concrètement dans le cadre d'une application nationale de la promotion de l'APS pour la PEC des patients présentant des pathologies chroniques par les pharmaciens d'officines, plusieurs questions peuvent se poser.

Faut-il l'appliquer à certaines pathologies chroniques ou la généraliser à l'ensemble des ALD ? En effet au 31 décembre 2013, l'assurance maladie estimait à 9,7 millions le nombre de personnes en ALD. Il semble donc impossible que les pharmaciens puissent prendre en charge l'ensemble des patients. Même en se limitant aux FR CV et aux pathologies CV, cette PEC toucherait quand même environ 6 millions de personnes (contre 1,1 million de patients pour les AVK [208]). Un autre axe à explorer serait de limiter cette PEC aux FR ou à certains FR CV sans prendre en compte l'ALD. En effet, parmi les ALD certains FR comme l'HTA ou le diabète sont présents mais d'autres facteurs comme l'hypercholestérolémie ou l'obésité n'ont pas les mêmes droits. De plus, concernant les maladies CV, la PEC par le pharmacien serait nettement plus compliquée à cause des nombreuses formes que peuvent prendre ces pathologies (par exemples les différentes arythmies ou valvulopathies). En effet, cette PEC nécessite une connaissance clinique du patient que le pharmacien n'a pas et qui est plus spécifique au médecin. Il faudrait donc dans ce cas-là une collaboration pharmacien-médecin afin que la PEC soit unique et adaptée à chaque malade alors que pour les FR, la PEC pourrait être plus généralisée et plus facile à mettre en place avec des conseils globaux mais adaptés à chacun (médicaments, âge, contexte familial ou professionnel). Un échange avec le médecin semblerait quand même nécessaire afin de faire une mise au point sur le patient.

Quelle collaboration entre les professionnels de santé ? La décision de la pratique ou non d'une APS chez les patients atteints de maladies ou de FR CV doit être prise conjointement entre le médecin et le patient. Comme expliqué précédemment, une communication étroite avec le médecin serait nécessaire afin d'adapter le discours en fonction du contexte clinique (pathologie, gravité, des éventuelles CI, du traitement médicamenteux...). En effet, le pharmacien d'officine ne doit en aucun cas se substituer aux médecins ou autres professionnels. Mais de par ses connaissances élargies, il se situe à l'interface des différents domaines de compétences des professionnels de santé et a un rôle de relais essentiel.

Sous qu'elle forme doit être appliquée cette promotion ? Doit-elle se limiter à des entretiens pharmaceutiques (EP) ou doit-elle être élargie avec des structures d'APS ou associations ? La PEC la plus efficace semble être d'associer des EP effectués par le pharmacien avec une activité physique pratiquée dans une structure agréée. Les résultats de l'étude Pharmaps permettront d'évaluer cette efficacité dans le futur. La structure devra être adaptée aux recommandations du médecin afin que les patients soient suivis par des éducateurs sportifs qualifiés. Le site www.sports.gouv.fr/pratiques-sportives permet de rechercher ces structures labélisées sur le territoire français. La région, le département, le sport, le handicap, le type de structure et l'affiliation fédérale sont autant de données à compléter afin que les recherches soient les plus précises possibles. Concernant l'EP, le but principal serait de faire prendre conscience des risques encourus en restant sédentaire. Il ne faudrait en aucun cas « forcer » la personne à effectuer une APS. En effet, c'est cette prise de conscience qui sera responsable d'une modification du regard sur l'APS et la sédentarité permettant de décupler la motivation de la personne. Sans cette motivation, il semble plus que compliqué de promouvoir un changement de comportement. De plus le pharmacien devra soutenir et entretenir la motivation du patient afin que le changement se fasse sur le long terme. Des conseils simples comme des alternatives à la sédentarité peuvent être évoqués chez les personnes : favoriser l'escalier à l'ascenseur, la marche ou le vélo à la voiture et aux transports en commun, les tâches ménagères, les promenades ou sorties familiales à la place de la télévision ou l'ordinateur, le bricolage, le jardinage... Ces conseils s'appliquent à tous, sportifs ou non sportifs. De plus, il pourrait être intéressant de faire un

bref rappel sur le traitement et de discuter sur les précautions éventuelles à prendre en compte lors d'un exercice physique en fonction de la pathologie et des médicaments.

Cependant, il se pose aussi la question de la rémunération du pharmacien dans cette nouvelle mission d'accompagnement du patient.

Toutes ces questions montrent les limites actuelles de l'application d'une mission spécifique du pharmacien dans la promotion de l'APS pour les patients ayant des pathologies CV ou des FR CV. Cependant avec la prise de conscience collective des bienfaits de l'APS, il est certain que le pharmacien doit et devra encore plus dans l'avenir être un acteur indispensable dans la promotion de l'activité physique.

Conclusion

Les pathologies CV représentent les principales causes de mortalité dans le monde et plus spécifiquement dans les pays développés. Les preuves de l'efficacité et de l'intérêt d'une APS sur ces pathologies ainsi que sur les FR en prévention primaire, secondaire ou tertiaire ne sont plus à démontrer. La prise de conscience des bénéfices sur la santé de l'activité physique est de plus en plus importante comme le montre la prescription par le médecin de l'APS ou l'étude Pharmaps. Comme le journal of the American Medical Association l'affirme : « il n'existe aucun médicament, actuellement utilisé ou potentiel, qui offre autant de promesses en ce qui concerne le maintien de la santé qu'un programme d'exercice physique à vie ».

Le pharmacien est un acteur majeur dans la santé. De par ses connaissances, il est à même de promouvoir et de conseiller la pratique d'une APS afin de prévenir l'apparition des pathologies CV ou FR CV. Chez l'adulte, les recommandations internationales préconisent au moins 30 minutes d'activité d'endurance d'intensité modérée 5 fois par semaine avec des exercices de renforcement musculaire pour les principaux muscles au moins deux fois par semaine. L'activité d'endurance devra être effectuée par périodes minimales de 10 minutes. Quant aux enfants et aux adolescents, ils devront effectuer plus de 60 minutes d'activité physique d'endurance modérée par jour. L'activité physique (activité récréative, jeu, sport ainsi qu'une éducation physique) sous des formes ludiques et intégrée au temps scolaire est à promouvoir. L'environnement des enfants doit se prêter à ces activités et à un mode de vie actif.

Quant aux sujets atteints d'une pathologie CV, la PEC par le pharmacien ne pourrait se faire que par une formation adéquate associée à une collaboration avec les autres professionnels de santé.

Table des matières

REMERCIEMENTS.....	9
SOMMAIRE	13
LISTE DES ABREVIATIONS.....	17
INTRODUCTION	19
PARTIE I : LES PATHOLOGIES CARDIOVASCULAIRES.....	22
1. Le système cardiovasculaire	22
1.1. Généralités	22
A. Le cœur.....	22
a) Localisation.....	22
b) Morphologie [10]	22
c) Structure [10]	24
B. Les vaisseaux	25
a) Structure [13]	25
b) Circulation sanguine [15]	26
C. Le sang.....	28
D. Le rôle du SCV	29
1.2. Le SCV à l'effort	30
2. L'athérosclérose.....	34
3. Les pathologies cardiovasculaires.....	37
3.1. Généralités	37
3.2. Les pathologies coronariennes	38
A. Généralités	38
a) Définition [31]	38
b) Epidémiologie.....	38
c) Physiopathologie	39
B. Prévention de L'APS dans les pathologies coronariennes	41
a) Prévention primaire	41
b) Prévention secondaire et tertiaire	42
3.3. L'accident vasculaire cérébral	46
A. Généralités	46
a) Définition.....	46
b) Epidémiologie.....	47

c)	Physiopathologie	48
B.	La prévention de L'APS pour les AVC	49
a)	Prévention primaire	49
b)	Prévention secondaire et tertiaire	51
3.4.	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs	52
A.	Généralités	52
a)	Définition	52
b)	Epidémiologie	53
c)	Physiopathologie	54
B.	Prévention de l'APS pour les AOMI	55
a)	Prévention primaire	55
b)	Prévention secondaire et tertiaire	55
4.	La mort subite du sportif	57
PARTIE II : LES FACTEURS DE RISQUES CARDIOVASCULAIRES		61
1.	Généralités sur les facteurs de risques cardiovasculaires	61
1.1.	Définition	61
A.	Facteurs de risques modifiables	61
a)	Le tabac	61
b)	Le diabète	62
c)	L'hypertension artérielle	63
d)	La dyslipidémie	64
e)	Surpoids et obésité	65
f)	La sédentarité	69
g)	Consommation d'alcool	69
B.	Facteurs de risques non modifiables [127] [128]	70
a)	L'âge	70
b)	Le sexe	70
c)	Les antécédents familiaux	70
C.	Nouveaux facteurs de risques [119]	71
2.	L'impact de l'APS sur les facteurs de risques CV	72
2.1.	Sur l'hypertension artérielle	72
a)	Prévention primaire	72
b)	Prévention secondaire et tertiaire	73
c)	Recommandations [139]	74

2.2.	Sur la surcharge pondérale et obésité	74
a)	Prévention primaire	74
b)	Prévention secondaire et tertiaire [142]	76
c)	Recommandations	78
2.3.	Sur le profil lipidique	78
a)	Prévention primaire	78
b)	Prévention secondaire et tertiaire	80
c)	Recommandations	82
2.4.	Sur le diabète	82
a)	Prévention primaire	82
b)	Prévention secondaire et tertiaire	84
c)	Recommandations	87
d)	Physiopathologie [159] [161]	87
2.5.	Sur le tabagisme	89
a)	Prévention primaire	89
b)	Prévention secondaire et tertiaire	89

PARTIE III : PRISE EN CHARGE DES PATHOLOGIES ET DES FACTEURS DE RISQUES CARDIOVASCULAIRES 91

1.	Principaux médicaments cardiovasculaires et pratique sportive.....	91
1.1.	Diurétiques	91
a)	Généralités	91
b)	Chez le sportif [167] [168]	92
1.2.	Bétabloquants	93
a)	Généralités [169]	93
b)	Chez le sportif [168] [170]	93
1.3.	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).....	94
a)	Généralités [171]	94
b)	Chez le sportif [168] [172]	95
1.4.	Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (SARTANS).....	96
a)	Généralités [171]	96
b)	Chez le sportif [168] [172]	96
1.5.	Inhibiteurs calciques et analogues (INCA)	96
a)	Généralités [174]	96
b)	Chez le sportif [168] [172]	97

1.6.	Alphabloquants	98
a)	Généralités [175]	98
b)	Chez le sportif [168] [172]	98
1.7.	Dérivés nitrés	98
a)	Généralités [176]	98
b)	Chez le sportif [178]	99
1.8.	Antiarythmiques.....	100
a)	Généralités [179]	100
b)	Chez le sportif [180]	100
1.9.	Statines.....	101
a)	Généralités [181]	101
b)	Chez le sportif [182]	101
2.	Quelle pratique sportive chez le sujet ayant une pathologie CV?.....	103
2.1.	Généralités	103
2.2.	Pathologies coronariennes [184] [185].....	104
2.3.	Troubles du rythme [186] [187]	104
2.4.	Cardiomyopathies [188] [189]	106
2.5.	Valvulopathies [190] [191]	107
2.6.	Hypertension artérielle [192] [193] [194].....	108
2.7.	Cardiopathies congénitales [195] [196]	109
2.8.	Accident vasculaire cérébral [197]	109
2.9.	Diabète [198].....	110
2.10.	AOMI [199]	110
3.	Conseils et rôle du pharmacien.....	111
3.1.	Les nouvelles missions du pharmacien	111
3.2.	Etude Pharmaps	112
3.3.	Prescription de l'APS	113
3.4.	Quel rôle dans l'avenir ?	114
CONCLUSION		117
TABLE DES MATIERES.....		118
TABLE DES ILLUSTRATIONS		122
TABLE DES TABLEAUX		124
ANNEXES		125
BIBLIOGRAPHIE.....		132

Table des illustrations

<i>Figure 1 : Principales causes de mortalité dans le monde [1].</i>	19
<i>Figure 2 : Localisation anatomique du cœur [8].</i>	22
<i>Figure 3 : Morphologie du cœur [9].</i>	23
<i>Figure 4 : Activité électrique du cœur [12].</i>	24
<i>Figure 5 : Structure des artères et des veines [14].</i>	25
<i>Figure 6 : Réseau capillaire avec les sphincters ouverts [16].</i>	27
<i>Figure 7 : Le SCV avec la circulation sanguine pulmonaire et systémique [17].</i>	27
<i>Figure 8 : Composition du sang [18].</i>	28
<i>Figure 9 : Débit cardiaque et répartition au repos et à l'effort [21].</i>	31
<i>Figure 10 : Etapes de l'athérosclérose [25].</i>	35
<i>Figure 11 : Processus de l'athérombose [27].</i>	36
<i>Figure 12 : Angine de poitrine ou angor [36].</i>	40
<i>Figure 13 : Angor instable et IDM [37].</i>	40
<i>Figure 14 : Variations des variables métaboliques après 12 mois.</i>	45
<i>Figure 15 : Evolution des lésions coronariennes.</i>	45
<i>Figure 16 : Physiopathologie de l'AVC [58].</i>	49
<i>Figure 17 : Relation entre activité physique et AVC [59].</i>	50
<i>Figure 18 : Relation dose-réponse entre activité physique et AVC [59].</i>	50
<i>Figure 19 : Arbre artériel du membre inférieur [84].</i>	54
<i>Figure 20 : Prévalence des dyslipidémies en France d'après une étude des centres MONICA en 2005 [116].</i>	64
<i>Figure 21 : Prévalence des différentes dyslipidémies chez les patients avant hospitalisation pour un syndrome coronaire aigu [117].</i>	65
<i>Figure 22 : Interprétations de résultats du calcul de l'IMC [119].</i>	66

<i>Figure 23 : Augmentation de la prévalence de l'obésité aux Etats-Unis de 1960 à 2008 [122].</i>	68
<i>Figure 24 : Comparaison de la prévalence des principaux risques CV entre la population générale et la population obèse en France en 2012 [123].</i>	69
<i>Figure 25 : Risque relatif d'obésité en fonction de la sédentarité.</i>	75
<i>Figure 26 : Cholestérol total chez les hommes et les femmes en fonction du niveau d'activité physique.</i>	79
<i>Figure 27 : TG sériques chez les hommes et les femmes en fonction du niveau d'activité physique.</i>	80
<i>Figure 28 : HDL-C chez les hommes et femmes en fonctions du niveau d'activité physique.</i>	80
<i>Figure 29 : Risque relatif de mortalité en fonction de l'activité physique et la prise de statine.</i>	81
<i>Figure 30 : Risque relatif ajusté de diabète en fonction de l'activité physique.</i>	82
<i>Figure 31 : Incidence brute du diabète pour 100 personnes à risques/années.</i>	83
<i>Figure 32 : Incidence cumulée du diabète à 6 ans chez les personnes souffrant d'intolérance au glucose.</i>	84
<i>Figure 33 : Risques de mortalité associés à la durée d'activité physique chez les diabétiques.</i>	86
<i>Figure 34 : Risques de mortalité associés à l'intensité de l'activité physique chez les diabétiques.</i>	86
<i>Figure 35 : Mécanisme d'action du transport musculaire du glucose par stimulation de l'insuline et contraction musculaire [159].</i>	88
<i>Figure 36 : Site d'action des diurétiques [166].</i>	92
<i>Figure 37 : Site d'action des IEC (1) [171].</i>	95
<i>Figure 38 : Mécanisme d'action des SARTANS [173].</i>	96
<i>Figure 39 : Mécanisme d'action des dérivés nitrés [177].</i>	99
<i>Figure 40 : Mécanisme d'action des statines [181].</i>	101

Table des tableaux

<i>Tableau 1 : Effet de l'exercice sur la réadaptation cardiaque.....</i>	<i>43</i>
<i>Tableau 2 : Programme de la réadaptation [46].....</i>	<i>43</i>
<i>Tableau 3 : Prévalence de l'obésité dans plusieurs pays [122].</i>	<i>67</i>
<i>Tableau 4 : Perte et maintien du poids en fonction de différentes stratégies chez un homme obèse pesant 90 Kg [144].</i>	<i>77</i>
<i>Tableau 5 : Classification des sports de Mitchell [184].</i>	<i>103</i>
<i>Tableau 6 : Principales arythmies et leurs recommandations pour la pratique sportive.</i>	<i>105</i>
<i>Tableau 7 : Principales cardiomyopathies et leurs recommandations pour la pratique sportive.</i>	<i>106</i>
<i>Tableau 8 : Principales valvulopathies et leurs recommandations pour la pratique sportive.</i>	<i>107</i>
<i>Tableau 9 : Stratification du risque CV chez l'hypertendu.</i>	<i>108</i>
<i>Tableau 10 : Recommandations de la pratique sportive en fonction du risque CV.</i>	<i>108</i>

Annexes

Annexe 1 : Test de Fagerström [209]

**tabac-info-service.fr**
Quand on sait, c'est plus facile d'arrêter

ÉVALUATION DE LA DÉPENDANCE CHIMIQUE À LA NICOTINE : QUESTIONNAIRE DE FAGERSTRÖM

Combien de temps après votre réveil fumez-vous votre première cigarette ?	Dans les 5 premières minutes	3
	Entre 6 et 30 minutes	2
	Entre 31 et 60 minutes	1
	Après 60 minutes	0
Trouvez-vous difficile de vous abstenir de fumer dans les endroits où c'est interdit ?	Oui	1
	Non	0
À quelle cigarette de la journée renonceriez-vous le plus difficilement ?	La première le matin	1
	N'importe quelle autre	0
Combien de cigarettes fumez-vous par jour en moyenne ?	10 ou moins	0
	11 à 20	1
	21 à 30	2
	31 ou plus	3
Fumez-vous à un rythme plus soutenu le matin que l'après-midi ?	Oui	1
	Non	0
Fumez-vous lorsque vous êtes malade, au point de devoir rester au lit presque toute la journée ?	Oui	1
	Non	0
Total		

Tabac-info-service.fr est le site d'information et d'aide à l'arrêt du tabac du Ministère chargé de la Santé et de l'INPES.
Pour toute question sur l'arrêt du tabac et pour bénéficier d'un suivi personnalisé gratuit par un tabacologue, appelez le 39 89 *.
* 0,15 €/min depuis un poste fixe, du lundi au samedi de 8h à 20h.



tabac-info-service.fr

Quand on sait, c'est plus facile d'arrêter

DE FAÇON GÉNÉRALE, VOICI COMMENT INTERPRÉTER LE SCORE OBTENU PAR VOTRE PATIENT :

SCORE DE 0 À 2 :

Le sujet n'est pas dépendant à la nicotine. Il peut arrêter de fumer sans avoir recours à des substituts nicotiniques. Si toutefois le sujet redoute l'arrêt, vous pouvez lui apporter des conseils utiles de type comportementaux (jeter les cendriers, boire un verre d'eau...). Vous pouvez également lui conseiller d'appeler Tabac Info Service au 39 89.

SCORE DE 3 À 4 :

Le sujet est faiblement dépendant à la nicotine. Il peut arrêter de fumer sans avoir recours à un substitut nicotinique. En cas de manque ou de difficultés passagères (irritabilité, manque, envie très forte...) vous pouvez éventuellement lui conseiller de prendre un substitut nicotinique par voie orale (comprimé à sucer, gomme à mâcher, comprimé sublingual...). Si le sujet redoute l'arrêt, vous pouvez lui conseiller d'appeler Tabac Info Service au 39 89 pour recevoir des conseils et du soutien.

SCORE DE 5 À 6 :

Le sujet est moyennement dépendant. L'utilisation des traitements pharmacologiques de substitution nicotinique va augmenter ses chances de réussite. Vos conseils seront utiles pour l'aider à choisir la galénique la plus adaptée à son cas.

SCORE DE 7 À 10 :

Le sujet est fortement ou très fortement dépendant à la nicotine. L'utilisation de traitements pharmacologiques est recommandée (traitement nicotinique de substitution ou bupropion LP ou varenicline). Ce traitement doit être utilisé à dose suffisante et adaptée. En cas de difficulté, orienter le patient vers une consultation spécialisée.

Tabac-info-service.fr est le site d'information et d'aide à l'arrêt du tabac du Ministère chargé de la Santé et de l'INPES.

Pour toute question sur l'arrêt du tabac et pour bénéficier d'un suivi personnalisé gratuit par un tabacologue, appelez le 39 89 *.

* 0,15 €/min depuis un poste fixe, du lundi au samedi de 8h à 20h.

ANNEXE III ÉLÉMENTS CLÉS CONCERNANT L'ACTIVITÉ PHYSIQUE ET LE POIDS

Diète amaigrissante et exercice physique

- 1 Accroître l'activité physique est la seule manière d'augmenter la dépense énergétique sur laquelle on peut exercer un contrôle volontaire.
- 2 Augmenter l'activité physique sans réduire l'apport calorique permet de maigrir à condition que la dépense énergétique soit importante.
- 3 Augmenter l'activité physique tout en réduisant l'apport calorique est la meilleure stratégie pour maigrir.
- 4 Maintenir une dépense calorique importante est la clé d'une stabilisation du poids après amaigrissement.
- 5 La restriction calorique par la diète et l'activité physique sans diète sont deux stratégies qui peuvent mener à une réduction de la masse grasse et du volume du tissu adipeux viscéral.

Activité physique et problèmes de santé liés à l'excès de graisse

- 6 Une aptitude aérobie élevée réduit le risque de développer un diabète de type 2, tant chez les personnes ayant un problème de surpoids que chez celles d'un poids normal.
- 7 La pratique régulière d'activités physiques améliore l'action de l'insuline et la tolérance au glucose.
- 8 L'activité physique diminue la pression artérielle des personnes hypertendues, indépendamment des changements de poids.
- 9 L'activité physique améliore le profil lipidique des personnes qui perdent du poids.
- 10 Les personnes obèses qui possèdent une bonne aptitude aérobie risquent moins de mourir prématurément.

- 11 L'amélioration de l'aptitude aérobie réduirait davantage le risque de mort prématurée que la seule diminution du poids.

- 12 L'amaigrissement par la diète et l'activité physique améliore la fonction érectile des hommes obèses.

- 13 Qu'il y ait ou non perte de poids, les personnes ayant un surplus de poids qui augmentent leur volume d'activité physique récoltent des bénéfices pour leur santé.

Exercice physique, métabolisme énergétique et masse maigre

- 14 Une séance d'activité physique, surtout si elle est intense, augmente le métabolisme de repos pendant quelques heures, ce qui rend moins difficile la perte de graisse.
- 15 S'il existe une intensité optimale d'entraînement pour perdre de la graisse, elle est relativement élevée.
- 16 L'activité physique n'aurait pas d'effet permanent sur le métabolisme de repos.
- 17 L'exercice aérobie intense et la musculation préviennent la diminution de la masse maigre qui accompagne un régime amaigrissant.
- 18 Maintenir un volume élevé d'activité physique et un apport alimentaire adéquat préserve contre la diminution du métabolisme de repos associée au vieillissement.

Exercice physique et apport alimentaire

- 19 Après une séance d'activité physique d'intensité élevée, la diminution de l'appétit est passagère.
- 20 Dès lors qu'un certain seuil de dépense énergétique quotidienne est franchi, le contrôle de l'appétit serait davantage intrinsèque et moins extrinsèque.

Annexes 4 : La sédentarité



SEDENTARY PEOPLE CAN'T RUN AWAY FROM DISEASES. EXERCISE.

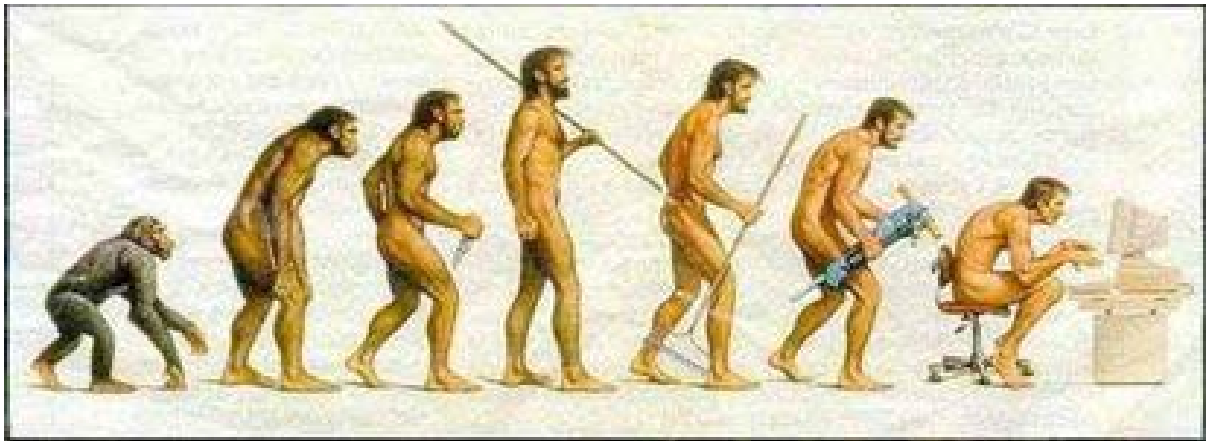




SEDENTARY PEOPLE CAN'T RUN AWAY FROM DISEASES. EXERCISE.



Rapport-gratuit.com 
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES



Bibliographie

- [1] WHO. Principales causes de mortalité dans le monde, [en ligne], <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/fr/>, consulté le 28 septembre 2014.
- [2] Conférence de consensus. Activités physiques à des fins préventives, [en ligne], http://www.paca.drjcs.gouv.fr/IMG/pdf/Recommandations_activit-s_physiques.pdf, consulté le 28 septembre 2014.
- [3] BERLIN, J. A.; COLDITZ, G. A. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. **Am J Epidemiol**, v. 132, n. 4, p. 612-28, Oct 1990. ISSN 0002-9262. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2144946> >.
- [4] BLAIR, S. N. et al. Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. **JAMA**, v. 273, n. 14, p. 1093-8, Apr 1995. ISSN 0098-7484. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7707596> >.
- [5] CASPERSEN, C. J.; POWELL, K. E.; CHRISTENSON, G. M. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. **Public Health Rep**, v. 100, n. 2, p. 126-31, 1985 Mar-Apr 1985. ISSN 0033-3549. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3920711> >.
- [6] WHO. La sédentarité: un problème de santé publique mondial, [en ligne], http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_inactivity/fr/, consulté le 28 septembre 2014.
- [7] Comprendre la cardiologie. Données externes, [en ligne], http://www.cardiologie.info/anatomie/donnees_anatomiques/donnees_externes.shtml, consulté le 30 septembre 2014.
- [8] Société Française des Infirmier(e) anesthésistes. Le cœur, [en ligne], http://sofia.medicalistes.org/spip/IMG/jpg/le_coeur.jpg, consulté le 21 décembre 2014.
- [9] Images. Morphologie interne, [en ligne], <http://www.research-ace.net/fr/IRM/images/morphologie-interne.jpg>, consulté le 21 décembre 2014.
- [10] GUERRESCHI, Emmanuelle. Contribution à l'Appréhension du Système Cardiovasculaire Modélisation et Traitement de Signaux issus de la Macrocirculation et de la Microcirculation sanguines. Thèse d'exercice : 2013 :1373.
- [11] Hirslanden. Système de conduction cardiaque, [en ligne], https://www.hirslanden.ch/global/fr/accueil/sante_et_medecine/weitere_hirslandenwebsit/es/rythme_cardiaque/le_coeur/syst%C3%A8me_de_conduction_cardiaque.html, consulté le 30 septembre 2014
- [12] Image. Activité électrique du cœur, [en ligne], <http://zefmldotcom.files.wordpress.com/2014/04/ecg2.jpg>, consulté 20 décembre 2014.
- [13] Physiologie humaine. Les vaisseaux sanguins, [en ligne], <https://natyinfirmiere.files.wordpress.com/2010/10/les-vasseaux-sanguins.pdf>, consulté le 01 octobre 2014.
- [14] Image. Les différents types de vaisseaux sanguins, [en ligne], <http://app-asap.over-blog.com/article-les-differents-types-de-vasseaux-sanguins-38825086.html>, consulté le 01 octobre 2014.

- [15] Faculté de médecine Pierre et Marie Curie. Les vaisseaux sanguins, [en ligne], <http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histoP2/POLY.Chp.2.3.html>, consulté le 02 octobre 2014.
- [16] Image. Laser – couperose, [en ligne], <http://www.laser-couperose.com/images/litcapillaireetsphincter.gif>, consulté le 01 octobre 2014.
- [17] Corps humain. Schéma circulation, [en ligne], http://www.corpshumain.ca/images/Circulation_schema_F_fr.jpg, consulté le 01 octobre 2014.
- [18] Image. La composition du sang, [en ligne], http://www.pedagogie.ac-nantes.fr/1282657520120/0/fiche_ressourcepedagogique/&RH=1161017660890, consulté le 03 octobre 2014.
- [19] Héma-québec. Composants du sang, [en ligne], <https://www.hema-quebec.qc.ca/sang/savoir-plus/composants.fr.html>, consulté le 03 octobre 2014.
- [20] Besancon-cardio. Rôle du système cardiovasculaire, [en ligne], <http://www.besancon-cardio.org/cours/01-intro.php#00>, consulté le 04 octobre 2014.
- [21] Université de Lille. Schéma physio, [en ligne], http://campusport.univ-lille2.fr/physio/res/schema22_1.jpg, consulté le 05 octobre 2014.
- [22] ROCHCONGAR, P.; RIVIERE, D. Medecine du sport pour le praticien. 5ème édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2013: p.246.
- [23] BioTop. Quelques données sur la physiopathologie de l'athérosclérose. [en ligne], http://www.bio-top.net/Physiopathologie/Physiopatho_atherosclerose.htm, consulté le 02 janvier 2015.
- [24] BONNEFONT-ROUSSELOT, D. et al. Oxidation of low-density lipoproteins by OH. and OH./O2-. free radicals produced by gamma radiolysis. **Radiat Res**, v. 134, n. 3, p. 271-82, Jun 1993. ISSN 0033-7587. Disponible en: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8391151>>.
- [25] Campus d'Anatomie Pathologique – Pathologie vasculaire et troubles circulatoires, [en ligne], http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_4/site/html/4.html, consulté le 02 janvier 2015.
- [26] DRUJON, Ophélie. Prévention secondaire de la maladie coronarienne par l'analyse des facteurs de risque et du mode de vie des patients coronariens, un an après une réadaptation cardiaque de phase II. Thèse d'exercice : Médecine : Bordeaux : 2013 ; 117. [En ligne], <http://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00910943/document>, consulté le 05 octobre 2014.
- [27] Physiopathologie de l'athérosclérose – Mécanismes et prévention de l'athéromatose, [en ligne], <http://www.123bio.net/revues/jleoni/3chap1.html>, consulté le 03 janvier 2015.
- [28] WHO. Maladies cardio-vasculaires, [en ligne], http://www.who.int/topics/cardiovascular_diseases/fr/, consulté le 06 octobre 2014.
- [29] ANAES. Méthodes d'évaluation du risque cardiovasculaire global – Juin 2004, [en ligne], http://spiral.univ-lyon1.fr/files_m/M3175/Files/310238_2267.pdf, consulté le 06 octobre 2014.

- [30] InVS. Bulletin épidémiologique hebdomadaire, [en ligne], http://www.invs.sante.fr/beh/2011/22/beh_22_2011.pdf, consulté le 08 octobre 2014.
- [31] HAS. La prise en charge de votre maladie coronarienne, [en ligne], http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008-06/08-098_gp_maladie_corona.pdf, consulté le 09 octobre 2014.
- [32] InVS. Les cardiopathies ischémiques, [en ligne], <http://www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Maladies-cardio-vasculaires/Les-cardiopathies-ischemiques>, consulté le 09 octobre 2014.
- [33] InVS. Bulletin épidémiologique hebdomadaire, [en ligne], http://www.pasteur-lille.fr/fr/recherche/u744/resultat/BEH_40_41_2011.pdf, consulté le 09 octobre 2014.
- [34] AERAS. Risque cardiovasculaire (ischémique), [en ligne], http://www.aeras-infos.fr/webdav/site/aeras/shared/contents/3-Publications/Rapports_des_instances/ANNEXE_3_Fiche_pathologie_risque_cardio-vasculaire_ischemique.pdf, consulté le 09 octobre 2014.
- [35] Delahaye F, Bory M, Cohen A, Danchin N, De Gevigney G, Dellinger A et al. Recommandations de la Société Française de Cardiologie concernant la prise en charge de l'infarctus du myocarde après la phase aiguë. Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux 2001 ; 94(7) : 697-738
- [36] Image. Mon cardiologue, [en ligne], <http://moncardiologue.com/wp-content/uploads/2012/11/cad4-480x272.jpg>, consulté le 09 octobre 2014.
- [37] Cœur et Santé. L'infarctus du myocarde, [en ligne], http://coeursante.pessac.free.fr/production/index.php?option=com_content&view=article&id=5:angor-infarctus&catid=8:pathologie&Itemid=11, consulté le 03 janvier 2015.
- [38] SHAPER, A. G.; WANNAMETHEE, G.; WEATHERALL, R. Physical activity and ischaemic heart disease in middle-aged British men. **Br Heart J**, v. 66, n. 5, p. 384-94, Nov 1991. ISSN 0007-0769. Disponible en: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1747302> >.
- [39] LAKKA, T. A. et al. Relation of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness to the risk of acute myocardial infarction. **N Engl J Med**, v. 330, n. 22, p. 1549-54, Jun 1994. ISSN 0028-4793. Disponible en: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8177243> >.
- [40] MANSON, J. E. et al. A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. **N Engl J Med**, v. 341, n. 9, p. 650-8, Aug 1999. ISSN 0028-4793. Disponible en: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10460816> >.
- [41] CARNETHON, M. R. Physical Activity and Cardiovascular Disease: How Much is Enough? **Am J Lifestyle Med**, v. 3, n. 1 Suppl, p. 44S-49S, Jul 2009. ISSN 1559-8276. Disponible en: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20419076> >.
- [42] Inpes santé. Exercice du corps: une arme contre les maladies chroniques, [en ligne], <http://www.inpes.sante.fr/SLH/articles/387/02.htm>, consulté le 12 octobre 2014.
- [43] ROTHENBACHER, D.; KOENIG, W.; BRENNER, H. Lifetime physical activity patterns and risk of coronary heart disease. **Heart**, v. 92, n. 9, p. 1319-20, Sep 2006. ISSN 1468-201X. Disponible en: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16855046> >.

- [44] THOMPSON, P. D. et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). **Circulation**, v. 107, n. 24, p. 3109-16, Jun 2003. ISSN 1524-4539. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12821592> >.
- [45] BILLMAN, G. E. Aerobic exercise conditioning: a nonpharmacological antiarrhythmic intervention. **J Appl Physiol** (1985), v. 92, n. 2, p. 446-54, Feb 2002. ISSN 8750-7587. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11796650> >.
- [46] ROCHCONGAR, P.; RIVIERE, D. *Medecine du sport pour le praticien*. 5ème édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2013: p.316.
- [47] HAMBRECHT, R. et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. **N Engl J Med**, v. 342, n. 7, p. 454-60, Feb 2000. ISSN 0028-4793. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10675425> >.
- [48] SCHULER, G. et al. Regular physical exercise and low-fat diet. Effects on progression of coronary artery disease. **Circulation**, v. 86, n. 1, p. 1-11, Jul 1992. ISSN 0009-7322. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1617762> >.
- [49] PIÑA, I. L. et al. Exercise and heart failure: A statement from the American Heart Association Committee on exercise, rehabilitation, and prevention. **Circulation**, v. 107, n. 8, p. 1210-25, Mar 2003. ISSN 1524-4539. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12615804> >.
- [50] CHEETHAM, C. et al. Effect of aerobic and resistance exercise on central hemodynamic responses in severe chronic heart failure. **J Appl Physiol** (1985), v. 93, n. 1, p. 175-80, Jul 2002. ISSN 8750-7587. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12070202> >.
- [51] TYNI-LENNE, R. et al. Exercise-based rehabilitation improves skeletal muscle capacity, exercise tolerance, and quality of life in both women and men with chronic heart failure. **J Card Fail**, v. 4, n. 1, p. 9-17, Mar 1998. ISSN 1071-9164. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9573499> >.
- [52] WHELLAN, D. J. et al. Heart failure and a controlled trial investigating outcomes of exercise training (HF-ACTION): design and rationale. **Am Heart J**, v. 153, n. 2, p. 201-11, Feb 2007. ISSN 1097-6744. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17239677> >.
- [53] OKA, R. K. et al. Daily physical activity levels in congestive heart failure. **Am J Cardiol**, v. 71, n. 11, p. 921-5, Apr 1993. ISSN 0002-9149. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8465782> >.
- [54] HAS. Accident vasculaire cérébral : méthodes de rééducation de la fonction motrice chez l'adulte, [en ligne], http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-11/11irp01_argu_avc_methodes_de_reeducation.pdf, consulté le 12 octobre 2014.
- [55] Ministère de la Santé et des Sports. La prévention et la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France : Synthèse du rapport à Madame la ministre de la Santé et des Sports, [en ligne], http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/AVC_-_synthese_seule_rapport_final_-_vf.pdf, consulté le 12 octobre 2014.

- [56] InVS. Les maladies cérébro-vasculaires, [en ligne], <http://www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Maladies-cardio-vasculaires/Les-maladies-cerebro-vasculaires>, consulté le 13 octobre 2014.
- [57] DONNAN, G. A. et al. Stroke. **Lancet**, v. 371, n. 9624, p. 1612-23, May 2008. ISSN 1474-547X. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18468545> >.
- [58] Fondation des maladies du cœur et de l'AVC. AVC Ischémique / Hémorragiques, [en ligne], <http://www.fmcoeur.com>, consulté le 19 février 2015.
- [59] SACCO, R. L. et al. Leisure-time physical activity and ischemic stroke risk: the Northern Manhattan Stroke Study. **Stroke**, v. 29, n. 2, p. 380-7, Feb 1998. ISSN 0039-2499. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9472878> >.
- [60] REIMERS, C. D.; KNAPP, G.; REIMERS, A. K. Exercise as stroke prophylaxis. **Dtsch Arztebl Int**, v. 106, n. 44, p. 715-21, Oct 2009. ISSN 1866-0452. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19997550> >.
- [61] BILLINGER, S. A. et al. Physical activity and exercise recommendations for stroke survivors: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. **Stroke**, v. 45, n. 8, p. 2532-53, Aug 2014. ISSN 1524-4628. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24846875> >.
- [62] FENG, W.; HENDRY, R. M.; ADAMS, R. J. Risk of recurrent stroke, myocardial infarction, or death in hospitalized stroke patients. **Neurology**, v. 74, n. 7, p. 588-93, Feb 2010. ISSN 1526-632X. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20157161> >.
- [63] CUMMING, T. B. et al. Very early mobilization after stroke fast-tracks return to walking: further results from the phase II AVERT randomized controlled trial. **Stroke**, v. 42, n. 1, p. 153-8, Jan 2011. ISSN 1524-4628. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21148439> >.
- [64] PANG, M. Y. et al. The use of aerobic exercise training in improving aerobic capacity in individuals with stroke: a meta-analysis. **Clin Rehabil**, v. 20, n. 2, p. 97-111, Feb 2006. ISSN 0269-2155. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16541930> >.
- [65] VEERBEEK, J. M. et al. Effects of augmented exercise therapy on outcome of gait and gait-related activities in the first 6 months after stroke: a meta-analysis. **Stroke**, v. 42, n. 11, p. 3311-5, Nov 2011. ISSN 1524-4628. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21998062> >.
- [66] OUELLETTE, M. M. et al. High-intensity resistance training improves muscle strength, self-reported function, and disability in long-term stroke survivors. **Stroke**, v. 35, n. 6, p. 1404-9, Jun 2004. ISSN 1524-4628. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15105515> >.
- [67] GRAVEN, C. et al. Are rehabilitation and/or care co-ordination interventions delivered in the community effective in reducing depression, facilitating participation and improving quality of life after stroke? **Disabil Rehabil**, v. 33, n. 17-18, p. 1501-20, 2011. ISSN 1464-5165. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21204742> >.
- [68] QUANEY, B. M. et al. Aerobic exercise improves cognition and motor function poststroke. **Neurorehabil Neural Repair**, v. 23, n. 9, p. 879-85, Nov 2009. ISSN 1552-6844. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19541916> >.

- [69] RAND, D. et al. How active are people with stroke?: use of accelerometers to assess physical activity. **Stroke**, v. 40, n. 1, p. 163-8, Jan 2009. ISSN 1524-4628. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18948606> >.
- [70] MACKO, R. F. et al. Treadmill exercise rehabilitation improves ambulatory function and cardiovascular fitness in patients with chronic stroke: a randomized, controlled trial. **Stroke**, v. 36, n. 10, p. 2206-11, Oct 2005. ISSN 1524-4628. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16151035> >.
- [71] LEOO, T. et al. Risk factors and treatment at recurrent stroke onset: results from the Recurrent Stroke Quality and Epidemiology (RESQUE) Study. **Cerebrovasc Dis**, v. 25, n. 3, p. 254-60, 2008. ISSN 1421-9786. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18216468> >.
- [72] ROBISON, J. et al. Resuming previously valued activities post-stroke: who or what helps? **Disabil Rehabil**, v. 31, n. 19, p. 1555-66, 2009. ISSN 0963-8288. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19479573> >.
- [73] TAKATORI, K. et al. Effect of intensive rehabilitation on physical function and arterial function in community-dwelling chronic stroke survivors. **Top Stroke Rehabil**, v. 19, n. 5, p. 377-83, 2012 Sep-Oct 2012. ISSN 1074-9357. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22982824> >.
- [74] IVEY, F. M. et al. Treadmill aerobic training improves glucose tolerance and indices of insulin sensitivity in disabled stroke survivors: a preliminary report. **Stroke**, v. 38, n. 10, p. 2752-8, Oct 2007. ISSN 1524-4628. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17702957> >.
- [75] HAS. Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs - Indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation, [en ligne], http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272513/fr/prise-en-charge-de-larteriopathie-chronique-oblitterante-atherosclereuse-des-membres-inferieurs-indications-medicamenteuses-de-revascularisation-et-de-reeducation, consulté le 05 janvier 2015.
- [76] WEITZ, J. I. et al. Diagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities: a critical review. **Circulation**, v. 94, n. 11, p. 3026-49, Dec 1996. ISSN 0009-7322. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8941154> >.
- [77] MCDERMOTT, M. M. et al. The ankle brachial index is associated with leg function and physical activity: the Walking and Leg Circulation Study. **Ann Intern Med**, v. 136, n. 12, p. 873-83, Jun 2002. ISSN 1539-3704. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12069561> >.
- [78] MCKENNA, M.; WOLFSON, S.; KULLER, L. The ratio of ankle and arm arterial pressure as an independent predictor of mortality. **Atherosclerosis**, v. 87, n. 2-3, p. 119-28, Apr 1991. ISSN 0021-9150. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1854359> >.
- [79] SABOURET, P. et al. REACH: international prospective observational registry in patients at risk of atherothrombotic events. Results for the French arm at baseline and one year. **Arch Cardiovasc Dis**, v. 101, n. 2, p. 81-8, Feb 2008. ISSN 1875-2136. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18398391> >.
- [80] Bacourt F, Foster D, Mignon E. Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs. *Encycl Méd Chir, Angéologie* 2002 ; p 19-1510.

- [81] Boccalon H, Lehert P, Mosnier M. Appréciation de la prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs en France à l'aide de l'index systolique dans une population à risque vasculaire. *J Mal Vasc* 2000;25:38—46.
- [82] Ameli. Coût des ALD en 2009, [en ligne], <http://www.ameli.fr/l-assurance-maladie/statistiques-et-publications/donnees-statistiques/affection-de-longue-duree-ald/cout/cout-des-ald-en-2009.php>, consulté le 14 octobre 2014.
- [83] Faculté de Médecine de Toulouse. ARTERIOPATHIE CHRONIQUE OBLITERANTE DES MEMBRES INFERIEURS, [en ligne], http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE%209/Item%20131/131_poly_1.pdf, consulté le 14 octobre 2014.
- [84] Consultation de Prévention des Risques Vasculaires. Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs, [en ligne], <http://cprv.pagesperso-orange.fr/aomi.htm>, consulté le 10 janvier 2015.
- [85] Société de Chirurgie Vasculaire de Langue Française. L'Artérite ou Artériopathie Obstructive des Membres Inférieurs, [en ligne], <http://www.vasculaire.com/fr/Maladies/L-Arterite-ou-Arteriopathie-Obstructive-des-Membres-Inferieurs>, consulté le 10 janvier 2015.
- [86] HOUSLEY, E. et al. Physical activity and risk of peripheral arterial disease in the general population: Edinburgh Artery Study. *J Epidemiol Community Health*, v. 47, n. 6, p. 475-80, Dec 1993. ISSN 0143-005X. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8120503> >.
- [87] GARG, P. K. et al. Physical activity during daily life and functional decline in peripheral arterial disease. *Circulation*, v. 119, n. 2, p. 251-60, Jan 2009. ISSN 1524-4539. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19118256> >.
- [88] BENDERMACHER, B. L. et al. Supervised exercise therapy versus non-supervised exercise therapy for intermittent claudication. *Cochrane Database Syst Rev*, n. 2, p. CD005263, 2006. ISSN 1469-493X. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16625633> >.
- [89] Luca Calanca, Maxime Pellegrin, Lucia Mazzolai. Exercice physique et artériopathie oblitérante des membres inférieurs. *Rev Med Suisse* 2010;6:278-281
- [90] GARDNER, A. W.; POEHLMAN, E. T. Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain. A meta-analysis. *JAMA*, v. 274, n. 12, p. 975-80, Sep 1995. ISSN 0098-7484. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7674529> >.
- [91] WHYMAN, M. R.; RUCKLEY, C. V. Should claudicants receive angioplasty or just exercise training? *Cardiovasc Surg*, v. 6, n. 3, p. 226-31, Jun 1998. ISSN 0967-2109. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9705093> >.
- [92] MARON, B. J. et al. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*, v. 119, n. 8, p. 1085-92, Mar 2009. ISSN 1524-4539. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19221222> >.
- [93] Carré F. Bilan cardiovasculaire dans la visite de non contre-indication à la pratique du sport en compétition. *Archive des maladies du cœur et des vaisseaux Pratique*. 2010; 16(188): p. 9-12.

- [94] MARON, B. J. Sudden death in young athletes. **N Engl J Med**, v. 349, n. 11, p. 1064-75, Sep 2003. ISSN 1533-4406. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12968091> >.
- [95] TABIB, A. et al. Undetected cardiac lesions cause unexpected sudden cardiac death during occasional sport activity. A report of 80 cases. **Eur Heart J**, v. 20, n. 12, p. 900-3, Jun 1999. ISSN 0195-668X. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10329096> >.
- [96] CORRADO, D. et al. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? **J Am Coll Cardiol**, v. 42, n. 11, p. 1959-63, Dec 2003. ISSN 0735-1097. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14662259> >.
- [97] CORRADO, D. et al. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. **JAMA**, v. 296, n. 13, p. 1593-601, Oct 2006. ISSN 1538-3598. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17018804> >.
- [98] Carré F, Brion R, Douard H, Marcadet D, Leenhardt A, Marçon F, et al. Recommandations concernant le contenu du bilan cardiovasculaire de la visite de non contre-indication à la pratique du sport en compétition entre 12 et 35 ans. *Arch Mal Coeur Vaiss Pratique*. 2009 ; 182: 41-3.
- [99] SCHWARTZ, B. G.; REZKALLA, S.; KLONER, R. A. Cardiovascular effects of cocaine. **Circulation**, v. 122, n. 24, p. 2558-69, Dec 2010. ISSN 1524-4539. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21156654> >.
- [100] Carré F. Bilan cardiovasculaire dans la visite de non contre indication à la pratique du sport en compétition. *Archive des maladies du coeur et des vaisseaux Pratique*. 2010; 16(188): p. 9-12.
- [101] Code du Sport, [en ligne], http://www.sports.gouv.fr/IMG/archives/pdf/11_Code_du_sport_A231-1_a_8.pdf, consulté le 21 février 2015.
- [102] CFRC. Accès public à la défibrillation, [en ligne], <http://www.cfrf.fr/defibrillation.php>, consulté le 20 novembre 2014.
- [103] Société Française d'Endocrinologie, Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention / Dyslipidémies, [en ligne], <http://www.s fendocrino.org/article/388/items-129-et-129-bis-ndash-facteurs-de-risque-cardiovasculaire-et-prevention-dyslipidemies>, consulté le 22 février 2015.
- [104] Chiffres du tabac, [en ligne], <http://www.tabac-info-service.fr/Vos-questions-Nos-reponses/Chiffres-du-tabac>, consulté le 22 février 2015.
- [105] FAUSSIÉ M. Tabac : Un facteur de risque cardio-vasculaire majeur. *Diabétologie, nutrition et facteurs de risque*, 2005, vol.11, n°92, p.131-135.
- [106] InVS. Prévalence et incidence du diabète, [en ligne], <http://www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Diabete/Donnees-epidemiologiques/Prevalence-et-incidence-du-diabete>, consulté le 26 novembre 2014.

[107] Faculté de médecine Pierre et Marie Curie. Chapitre 2 - Physiopathologie du diabète de type 1, [en ligne], <http://www.chups.jussieu.fr/polys/diabeto/POLY.Chp.2.html>, consulté le 14 mars 2015.

[108] Faculté de médecine Pierre et Marie Curie. Chapitre 3 - Physiopathologie du diabète de type 2, [en ligne], <http://www.chups.jussieu.fr/polys/diabeto/POLY.Chp.3.html>, consulté le 23 février 2015.

[109] KANNEL, W. B. Framingham study insights on diabetes and cardiovascular disease. **Clin Chem**, v. 57, n. 2, p. 338-9, Feb 2011. ISSN 1530-8561. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20837786> >.

[110] ROSAMOND, W. et al. Heart disease and stroke statistics--2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. **Circulation**, v. 115, n. 5, p. e69-171, Feb 2007. ISSN 1524-4539. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17194875> >.

[111] LITHELL, H. Pathogenesis and prevalence of atherosclerosis in hypertensive patients. **Am J Hypertens**, v. 7, n. 7 Pt 2, p. 2S-6S, Jul 1994. ISSN 0895-7061. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7946174>, >.

[112] MACMAHON, S. et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. **Lancet**, v. 335, n. 8692, p. 765-74, Mar 1990. ISSN 0140-6736. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1969518> >.

[113] VASAN, R. S. et al. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. **Lancet**, v. 358, n. 9294, p. 1682-6, Nov 2001. ISSN 0140-6736. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11728544> >.

[114] GILBERT, J.-C. ; SAFAR, M. Risque vasculaire cardiaque et cérébral. Vottem: Elsevier Masson; 2006: p.23.

[115] InVS. Cholestérol LDL moyen et prévalence de l'hypercholestérolémie LDL chez les adultes de 18 à 74 ans, Étude nationale nutrition santé (ENNS) 2006-2007, France métropolitaine, [en ligne], http://www.invs.sante.fr/beh/2013/31/pdf/2013_31_1.pdf, consulté le 10 décembre 2014.

[116] FERRIERES J, RUIDAVETS JB, PERRET B, DALLONGEVILLE J, ARVEILER D, BINGHAM A, AMOUYEL P, HAAS B, DUCIMETIERE P. Prévalence des dyslipidémies dans un échantillon représentatif de la population française. *Arch Mal Coeur Vaiss*, 2005 ; 98 : 127-32.

[117] FERRIERES J, BATAILLE V, TABASSOME S, DUJARDIN JJ, COTTIN Y, CAMBOU JP, DANCHIN N for the FAST-MI investigators. High prevalence of low HDL-cholesterol and LDL-cholesterol above 1 g/L in acute coronary syndromes. XVIIIe Journées Européennes de la Société Française de Cardiologie. 16-19 janvier 2008, Paris. *Arch Mal Coeur Vaiss*, 2008 ; (N° spécial).

[118] HUNINK, M. G. et al. The recent decline in mortality from coronary heart disease, 1980-1990. The effect of secular trends in risk factors and treatment. **JAMA**, v. 277, n. 7, p. 535-42, Feb 1997. ISSN 0098-7484. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9032159> >.

- [119] WHO. Indice de Masse Corporelle, [en ligne], <http://www.who.int/features/factfiles/obesity/facts/fr/>, consulté le 26 novembre.
- [120] Mbala M. Obésité, distribution des graisses, pression artérielle et prévalence de l'HTA dans une population active. Mémoire de spécialisation, Université de Kinshasa, Faculté de Médecine, 1996.
- [121] OMS. 10 faits sur l'obésité, [en ligne], <http://www.who.int/features/factfiles/obesity/fr>, consulté le 23 février 2015.
- [122] LARRY KENNEY, W. et al. Physiologie du sport et de l'exercice. 5^{ème} édition. Bruxelles: De Boeck; 2013 : p.497.
- [123] Obépi 2012. Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité, [en ligne], http://www.roche.fr/content/dam/corporate/roche_fr/doc/obepi_2012.pdf, consulté le 22 décembre 2014.
- [124] WHO. Surpoids et obésité de l'enfant, [en ligne], <http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/fr/>, consulté le 20 décembre 2014.
- [125] Obésité: Dépistage et prévention chez l'enfant. Conséquences de l'obésité de l'enfant. Les Editions INSERM - 2000 : 29-50.
- [126] Effet de l'alcool sur le système cardiovasculaire, [en ligne], <http://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/168/?sequence=15>, consulté le 24 février 2015.
- [127] CEMV. Facteurs de risque d'athérosclérose : évaluation et prévention, [en ligne], <http://cemv.vascular-e-learning.net/Valmi/E01.pdf>, consulté le 12 décembre 2014.
- [128] Faculté de Médecine Montpellier –Nîmes. Expliquer les facteurs de risque cardiovasculaire et leur impact pathologique, [en ligne], http://www.med.univ-montp1.fr/enseignement/cycle_2/MIA/ECN/MT9/129_angioweb.pdf, consulté le 13 décembre 2014.
- [129] MOTREFF P. Facteurs de risque cardio vasculaire. Information diététique. Janvier 2006, p.4-10.
- [130] RIESEN, W.F. Quels marqueurs biologiques de l'athérosclérose et du risque cardiovasculaire conseillé?, [en ligne], <http://rms.medhyg.ch/numero-148-page-636.htm>, consulté le 24 février 2015.
- [131] BORSON-CHAZOT, F. et al. Hyperhomocystéinémie et risque vasculaire, [en ligne], <http://www.edimark.fr/publications/pdf/1056.pdf>, consulté le 24 février 2015.
- [132] KOKKINOS, P. F. et al. Physical activity in the prevention and management of high blood pressure. **Hellenic J Cardiol**, v. 50, n. 1, p. 52-9, 2009 Jan-Feb 2009. ISSN 1109-9666. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19196621> >.
- [133] PESCATELLO, L. S. et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. **Med Sci Sports Exerc**, v. 36, n. 3, p. 533-53, Mar 2004. ISSN 0195-9131. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15076798> >.
- [134] KOKKINOS, P. et al. Exercise capacity and 24-h blood pressure in prehypertensive men and women. **Am J Hypertens**, v. 19, n. 3, p. 251-8, Mar 2006. ISSN 0895-7061. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16500509> >.

- [135] MACDOUGALL, J. D. et al. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. **J Appl Physiol** (1985), v. 58, n. 3, p. 785-90, Mar 1985. ISSN 8750-7587. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3980383> >.
- [136] KELLEY, G. A.; KELLEY, K. A.; TRAN, Z. V. Aerobic exercise and resting blood pressure: a meta-analytic review of randomized, controlled trials. **Prev Cardiol**, v. 4, n. 2, p. 73-80, 2001. ISSN 1751-7141. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11828203> >.
- [137] CORNELISSEN, V. A.; FAGARD, R. H. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. **Hypertension**, v. 46, n. 4, p. 667-75, Oct 2005. ISSN 1524-4563. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16157788> >.
- [138] KOKKINOS, P. F. et al. Effects of regular exercise on blood pressure and left ventricular hypertrophy in African-American men with severe hypertension. **N Engl J Med**, v. 333, n. 22, p. 1462-7, Nov 1995. ISSN 0028-4793. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7477146> >.
- [139] PESCATELLO, L. S. Exercise and hypertension: recent advances in exercise prescription. **Curr Hypertens Rep**, v. 7, n. 4, p. 281-6, Aug 2005. ISSN 1522-6417. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16061047> >.
- [140] HU, F. B. et al. Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. **JAMA**, v. 289, n. 14, p. 1785-91, Apr 2003. ISSN 0098-7484. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12684356> >.
- [141] TROST, S. G. et al. Physical activity and determinants of physical activity in obese and non-obese children. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 25, n. 6, p. 822-9, Jun 2001. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11439296> >.
- [142] Avis du comité scientifique de Kino-Québec. L'activité physique et le poids corporel, [en ligne], <http://www.kino-quebec.qc.ca/publications/AvisPoids%20CorporelMars2008.pdf>, consulté le 18 décembre 2014.
- [143] TREMBLAY, A.; DESPRÉS, J. P.; BOUCHARD, C. Adipose tissue characteristics of ex-obese long-distance runners. **Int J Obes**, v. 8, n. 6, p. 641-8, 1984. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6533088> >.
- [144] LARRY KENNEY, W. et al. Physiologie du sport et de l'exercice. 5^{ème} édition. Bruxelles: De Boeck; 2013 : p.507.
- [145] DEFORCHE, B. et al. Physical fitness and physical activity in obese and nonobese Flemish youth. **Obes Res**, v. 11, n. 3, p. 434-41, Mar 2003. ISSN 1071-7323. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12634442> >.
- [146] THUNE, I. et al. Physical activity improves the metabolic risk profiles in men and women: the Tromsø Study. **Arch Intern Med**, v. 158, n. 15, p. 1633-40, 1998 Aug 10-24 1998. ISSN 0003-9926. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9701097> >.
- [147] LEON, A. S.; SANCHEZ, O. A. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. **Med Sci Sports Exerc**, v. 33, n. 6 Suppl, p. S502-15; discussion S528-9, Jun 2001. ISSN 0195-9131. Disponible em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11427777> >.

- [148] KRAUS, W. E. et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. **N Engl J Med**, v. 347, n. 19, p. 1483-92, Nov 2002. ISSN 1533-4406. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12421890> >.
- [149] KOKKINOS, P. F. et al. Interactive effects of fitness and statin treatment on mortality risk in veterans with dyslipidaemia: a cohort study. **Lancet**, v. 381, n. 9864, p. 394-9, Feb 2013. ISSN 1474-547X. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23199849> >.
- [150] KLESGES, R. C. et al. A longitudinal analysis of the impact of dietary intake and physical activity on weight change in adults. *Am J Clin Nutr*, v. 55, n. 4, p. 818-22, Apr 1992. ISSN 0002-9165. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1550064> >.
- [151] HU, F. B. et al. Walking compared with vigorous physical activity and risk of type 2 diabetes in women: a prospective study. **JAMA**, v. 282, n. 15, p. 1433-9, Oct 1999. ISSN 0098-7484. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10535433> >.
- [152] KNOWLER, W. C. et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. **N Engl J Med**, v. 346, n. 6, p. 393-403, Feb 2002. ISSN 1533-4406. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11832527> >.
- [153] PAN, X. R. et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. **Diabetes Care**, v. 20, n. 4, p. 537-44, Apr 1997. ISSN 0149-5992. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9096977> >.
- [154] AHN, C. W. et al. Insulin sensitivity in physically fit and unfit children of parents with Type 2 diabetes. **Diabet Med**, v. 21, n. 1, p. 59-63, Jan 2004. ISSN 0742-3071. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14706055> >.
- [155] THOMAS, D. E.; ELLIOTT, E. J.; NAUGHTON, G. A. Exercise for type 2 diabetes mellitus. **Cochrane Database Syst Rev**, n. 3, p. CD002968, 2006. ISSN 1469-493X. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16855995> >.
- [156] STRATTON, I. M. et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. **BMJ**, v. 321, n. 7258, p. 405-12, Aug 2000. ISSN 0959-8138. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10938048> >.
- [157] WING, R. R. et al. Exercise in a behavioural weight control programme for obese patients with Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes. **Diabetologia**, v. 31, n. 12, p. 902-9, Dec 1988. ISSN 0012-186X. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3071485> >.
- [158] GREGG, E. W. et al. Relationship of walking to mortality among US adults with diabetes. **Arch Intern Med**, v. 163, n. 12, p. 1440-7, Jun 2003. ISSN 0003-9926. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12824093> >.
- [159] GAUTIER, J.F.; MAUVAIS-JARVIS, F. Activité physique et insulinosensibilité. *Diabetes Metab (Paris)* 2001, 27, p. 255-260, [en ligne], <http://www.em-consulte.com/showarticlefile/80005/index.pdf>, consulté le 20 décembre 2014.

- [160] CHARBONNEL, B.; BOUHANICK, C.; LE FEUVRE, C. et al. Recommandations SFC/ALFEDIAM sur la prise en charge du patient diabétique vu par le cardiologue : Recommandations, argumentaire, références. [en ligne], http://www.sfc cardio.fr/sites/default/files/pdf/reco_SFC.pdf, consulté le 17 décembre 2014.
- [161] Inserm. Activité physique – Contextes et effets sur la santé. Expertise collective. p.355-357, [en ligne], www.inserm.fr/content/download/7296/56185/version/2/file/activite_physique_contextes_effets_sant%C3%A9.pdf, consulté le 16 décembre 2014.
- [162] HOLMEN, T. L. et al. Physical exercise, sports, and lung function in smoking versus nonsmoking adolescents. **Eur Respir J**, v. 19, n. 1, p. 8-15, Jan 2002. ISSN 0903-1936. Disponible en: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11843331> >.
- [163] USSHER, M. et al. Efficacy of exercise counselling as an aid for smoking cessation: a randomized controlled trial. **Addiction**, v. 98, n. 4, p. 523-32, Apr 2003. ISSN 0965-2140. Disponible en: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12653822> >.
- [164] MARCUS, B. H. et al. The efficacy of exercise as an aid for smoking cessation in women: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med*, v. 159, n. 11, p. 1229-34, Jun 1999. ISSN 0003-9926. Disponible en: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10371231> >.
- [165] Faculté de médecine Pierre et Marie Curie. Chapitre 9 – Pharmacologie cardiovasculaire, Les diurétiques [en ligne], <http://www.chups.jussieu.fr/polys/pharmaco/poly/POLY.Chp.9.2.html>, consulté le 14 avril 2015.
- [166] Collège Universitaire Enseignants Néphrologie. Les diurétiques, [En ligne], <http://cuen.fr/umvf/spip.php?article181>, consulté le 14 avril 2015.
- [167] ROCHCONGAR, P. ; RIVIERE, D. Médecine du sport. 5^{ème} édition. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2013 : p.339-p.340.
- [168] CARRE, F. Médicaments cardiovasculaires et performance physique. *Science & Sports*, 2014 ; vol. 29, N° 4 - p. 227-231.
- [169] Faculté de médecine Pierre et Marie Curie. Chapitre 9 – Pharmacologie cardiovasculaire, Médicaments inotropes positifs, [en ligne], <http://www.chups.jussieu.fr/polys/pharmaco/poly/POLY.Chp.9.5.html>, consulté le 17 avril 2015.
- [170] ROCHCONGAR, P. ; RIVIERE, D. Médecine du sport. 5^{ème} édition. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2013 : p.340.
- [171] Faculté de médecine Pierre et Marie Curie. Chapitre 9 – Pharmacologie cardiovasculaire, Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, [en ligne], <http://www.chups.jussieu.fr/polys/pharmaco/poly/POLY.Chp.9.3.html>, consulté le 17 avril 2015.
- [172] ROCHCONGAR, P. ; RIVIERE, D. Médecine du sport. 5^{ème} édition. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2013 : p.341.

- [173] Le point Vétérinaire, Image SARTANS, [en ligne] <http://www.lepointveterinaire.fr/images/bea/0ede382f1eaae07f793a6e448cc97.jpg>, consulté le 19 avril 2015.
- [174] Faculté de médecine Pierre et Marie Curie. Chapitre 9 – Pharmacologie cardiovasculaire, les antagonistes calciques, [en ligne], <http://www.chups.jussieu.fr/polys/pharmaco/poly/POLY.Chp.9.4.html>, consulté le 22 avril 2015.
- [175] Faculté de médecine Pierre et Marie Curie. Chapitre 9 – Pharmacologie cardiovasculaire, Les récepteurs adrénergiques, agonistes et antagonistes, [en ligne], <http://www.chups.jussieu.fr/polys/pharmaco/poly/POLY.Chp.10.1.3.html>, consulté le 12 mai 2015.
- [176] Faculté de médecine Pierre et Marie Curie. Chapitre 9 – Pharmacologie cardiovasculaire, Dérivés nitrés, [en ligne], <http://www.chups.jussieu.fr/polys/pharmaco/poly/POLY.Chp.9.4.2.html>, consulté le 14 mai 2015.
- [177] Faculté de Médecine de Sfax. Image dérivés nitrés, [en ligne], http://www.dematice.org/ressources/DCEM1/pharmacologie/D1_phar_005/res/resource_01.jpg, consulté le 14 mai 2015.
- [178] ROCHCONGAR, P. ; RIVIERE, D. Médecine du sport. 5^{ème} édition. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2013 : p.342-p.343.
- [179] Faculté de médecine Pierre et Marie Curie. Chapitre 9 – Pharmacologie cardiovasculaire, Anti-arythmiques, [en ligne], <http://www.chups.jussieu.fr/polys/pharmaco/poly/POLY.Chp.9.6.html>, consulté le 17 mai 2015.
- [180] ROCHCONGAR, P. ; RIVIERE, D. Médecine du sport. 5^{ème} édition. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2013 : p.343.
- [181] Le métabolisme des lipoprotéines, [en ligne], <http://theses.ulaval.ca/archimede/fichiers/22129/ch02.html>, consulté le 18 mai 2015.
- [182] Revue médicale suisse. Prévention cardio-vasculaire chez le sportif : quelle place pour les statines ?, [en ligne], <http://www.revmed.ch/rms/2013/RMS-393/Prevention-cardio-vasculaire-chez-le-sportif-quelle-place-pour-les-statines>, consulté le 22 mai 2015.
- [183] HAS. Pour un bon usage des statines, [en ligne], http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1360516/fr/pour-un-bon-usage-des-statines, consulté le 22 mai 2015.
- [184] cardio & sport. Recommandations européennes : pratique du sport par un cardiaque. Juin 2009, p.19, [en ligne], http://www.clubcardiosport.com/documentation/00-Revue_cardio&sport/19hs/RECOMMANDATIONS_EUROPEENNES_PRATIQUE_DU_SPORT_PAR_UN_CARDIAQUE.pdf, consulté le 10 juin 2015
- [185] CARRE, F. Cardiologie du sport. Bruxelles : De Boeck Supérieur ; 2013 :p.213-p.218.

- [186] cardio & sport. Recommandations européennes : pratique du sport par un cardiaque. Juin 2009. P.12-p.15, [en ligne] http://www.clubcardiosport.com/documentation/00-Revue_cardio&sport/19hs/RECOMMANDATIONS_EUROPEENNES_PRATIQUE_DU_SPORT_PAR_UN_CARDIAQUE.pdf, consulté le 12 juin 2015.
- [187] CARRE, F. Cardiologie du sport. Bruxelles : De Boeck Supérieur ; 2013 :p.179-p.197.
- [188] cardio & sport. Recommandations européennes : pratique du sport par un cardiaque. Juin 2009. p.17-p.18, [en ligne] http://www.clubcardiosport.com/documentation/00-Revue_cardio&sport/19hs/RECOMMANDATIONS_EUROPEENNES_PRATIQUE_DU_SPORT_PAR_UN_CARDIAQUE.pdf, consulté le 12 juin 2015.
- [189] CARRE, F. Cardiologie du sport. Bruxelles : De Boeck Supérieur ; 2013 :p.179-p.197.
- [190] cardio & sport. Recommandations européennes : pratique du sport par un cardiaque. Juin 2009. p.20-p.21, [en ligne] http://www.clubcardiosport.com/documentation/00-Revue_cardio&sport/19hs/RECOMMANDATIONS_EUROPEENNES_PRATIQUE_DU_SPORT_PAR_UN_CARDIAQUE.pdf, consulté le 13 juin 2015.
- [191] CARRE, F. Cardiologie du sport. Bruxelles : De Boeck Supérieur ; 2013 :p.205-p.213.
- [192] Médecins du sport. Hypertension artérielle et sport. p.11-p.17, [en ligne] <http://www.msport.net/newSite/IMG/doc-1660.pdf>, consulté le 13 juin 2015.
- [193] cardio & sport. Recommandations européennes : pratique du sport par un cardiaque. Juin 2009. p.22, [en ligne] http://www.clubcardiosport.com/documentation/00-Revue_cardio&sport/19hs/RECOMMANDATIONS_EUROPEENNES_PRATIQUE_DU_SPORT_PAR_UN_CARDIAQUE.pdf, consulté le 13 juin 2015.
- [194] CARRE, F. Cardiologie du sport. Bruxelles : De Boeck Supérieur ; 2013 :p.218-p.220.
- [195] cardio & sport. Recommandations européennes : pratique du sport par un cardiaque. Juin 2009, p.23-p.25, [en ligne] http://www.clubcardiosport.com/documentation/00-Revue_cardio&sport/19hs/RECOMMANDATIONS_EUROPEENNES_PRATIQUE_DU_SPORT_PAR_UN_CARDIAQUE.pdf, consulté le 13 juin 2015.
- [196] CARRE, F. Cardiologie du sport. Bruxelles : De Boeck Supérieur ; 2013 :p.221-p.226.
- [197] Cardio & sport. Accident vasculaire cérébral. Comment reprendre le sport ? Décembre 2010. p.33-p.35, [en ligne], <http://www.clubcardiosport.com/userfiles/accident.pdf>, consulté le 6 juillet 2015.
- [198] ROCHCONGAR, P. ; RIVIERE, D. Médecine du sport. 5^{ème} édition. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2013 : p.202.
- [199] Club des cardiologues du sport. CORONOPATHIE ET SPORT, [en ligne], http://www.clubcardiosport.com/document_detail.php?doc_id=48, consulté 26 juillet 2015.
- [200] IMAPS. Remboursement de l'activité physique, [en ligne], <http://www.imaps.fr/index.php/actualites/editos/item/92-imaps-au-service-de-la-sante>, consulté le 25 août 2015.

- [201] LOI n° 2009-879 du 21 juillet 2009 portant réforme de l'hôpital et relative aux patients, à la santé et aux territoires - Article 38, [en ligne], http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexteArticle.do;jsessionid=F1D4A998D7737D833725856FBC6DFAF4.tpdila24v_3?idArticle=JORFARTI000020879490&cidTexte=JORFTEXT000020879475&dateTexte=29990101&categorieLien=id, consulté le 15 octobre 2015.
- [202] PROJET DE LOI portant réforme de l'hôpital et relatif aux patients, à la santé et aux territoires – article 14, [en ligne], http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Projet_de_Loi.pdf, consulté le 16 octobre 2015.
- [203] Timmer, J.W., de Smet, P.A., Schuling, J., Tromp, T.F. & de Jong-van den Berg, L.T. 1999, 'Patient education to users of oral hypoglycemic agents: the perspective of Dutch community pharmacists', *Pharmacy World & Science*, vol. 21, no. 5, pp. 200-204.
- [204] Pharmaps, [en ligne], <http://pharmaps.org>, consulté le 02 septembre 2015.
- [205] Le pays Briard. Santé : quand votre pharmacien vous invite à vous remuer, [en ligne], <http://www.lepaysbriard.fr/sante-quand-votre-pharmacien-vous-invite-a-vous-remuer-16064/>, consulté le 02 septembre 2015.
- [206] Assemblée Nationale, Amendement N°917, 27 mars 2015, [en ligne], <http://www.assemblee-nationale.fr/14/amendements/2673/AN/917.asp>, consulté le 03 septembre 2015.
- [207] Le Moniteur des pharmacies, Activité physique : Biarritz lance la prescription, [en ligne], <http://www.lemoniteurdespharmacies.fr/actu/actualites/actus-socio-professionnelles/150519-activite-physique-biarritz-lance-la-prescription.html>, consulté le 03 septembre 2015.
- [208] ANSM. Les anticoagulants en France en 2012 : Etat des lieux et surveillance. Juillet 2012, [en ligne], http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/901e9c291a545dff52c0b41365c0d6e2.pdf, consulté le 22 octobre 2015.
- [209] Tabac info service. Evaluation de la dépendance chimique à la nicotine : questionnaire de Fagerström, [en ligne], http://www.tabac-info-service.fr/var/storage/upload/Q1_Fagerstrom.pdf, consulté le 12 mars 2015.
- [210] Haute Autorité de Santé. Table d'indice de masse corporelle (IMC), [en ligne], http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-09/table_imc_230909.pdf, consulté le 18 avril 2015.

Les effets de l'activité physique et sportive sur les maladies cardiovasculaires

Par les avancées techniques comme l'industrialisation et la mécanisation, notre mode de vie est devenu de plus en plus sédentaire que ce soit dans la vie quotidienne ou au travail. Cette évolution est responsable d'une promotion de la sédentarité et d'un abandon progressif de l'activité physique et sportive. Les répercussions de ce manque d'activité physique sur la santé n'ont pas tardé et sont nombreuses : obésités, maladies métaboliques, pathologies chroniques et maladies cardiovasculaires.

Les pathologies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité dans le monde. L'activité physique et sportive joue un rôle prépondérant dans la prévention primaire, secondaire ou tertiaire de ces pathologies. De plus, l'activité physique montre aussi son efficacité sur les facteurs de risques cardiovasculaires comme l'hypertension, le diabète, l'obésité... Cependant la pratique sportive n'est pas sans risque et peut être responsable d'accidents pouvant aller jusqu'à la mort subite.

Chez les sujets ayant une pathologie cardiovasculaire, certaines activités sportives seront recommandées ou à proscrire. Les traitements médicamenteux instaurés chez ces patients sont susceptibles de modifier les performances et peuvent pour certains d'entre eux être considérés comme une substance dopante.

Le pharmacien est un acteur majeur dans la santé. De par ses connaissances, il est à même de promouvoir et de conseiller la pratique d'activités physiques afin de prévenir l'apparition des pathologies cardiovasculaires ou des facteurs de risques. Quant aux personnes souffrant d'une pathologie cardiovasculaire, la prise en charge par le pharmacien ne pourrait se faire que par une formation adéquate associée à une collaboration avec les autres professionnels de santé.

mots-clés : Activité physique et sportive – pathologies cardiovasculaires – facteurs de risques cardiovasculaires – mort subite

Effects of physical activity and sport on cardiovascular disease

Because of technical advances such as industrialization and mechanization, our lifestyle has become increasingly sedentary both in daily life and at work. This evolution is responsible for promoting sedentary lifestyle and a continuous decrease in sport and physical activity. The multiple consequences of this phenomenon on health emerged quickly: obesity, metabolic diseases, chronic diseases and cardiovascular diseases.

Cardiovascular diseases are the first cause of death worldwide. Physical activity and sport play a major role in primary, secondary or tertiary prevention of these diseases. In addition, physical activity also proves to be effective on cardiovascular risk factors such as hypertension, diabetes, obesity ...However, sport isn't risk free and may cause accidents, up to sudden death.

Regarding subjects suffering from cardiovascular disease, some sports activities will be recommended or will have to be avoided. Established drug treatments for these patients may alter performance and - for some of them- be considered as doping substance.

The pharmacist is a major player in healthcare. Through his knowledge, he is able to promote and advise physical activities to prevent the onset of cardiovascular disease or risk factors. As regards people suffering from cardiovascular disease, the pharmacist will be able to support them only through adequate training, together with collaboration with other healthcare professionals.

keywords : Sport and physical activity – cardiovascular diseases – cardiovascular risk factors – sudden death