

Table des matières

Introduction	13
Généralités sur l'obésité.....	14
1. Définition et évolution	14
1.1. Définition.....	14
1.2. Evolution	18
1.3. Les différents aspects de l'obésité	19
1.3.1. Aspect économique	19
1.3.2. Aspect psychologique de l'obésité.....	19
1.3.3. Aspect social	19
2. Epidémiologie	21
2.1. L'obésité dans le monde	21
2.2. L'obésité en France	25
3. Les différents facteurs de l'obésité.....	27
3.1. Facteurs reconnus	27
3.1.1. Les habitudes alimentaires	27
3.1.2. La sédentarisation	28
3.1.3. Les facteurs psychologiques	29
3.1.4. Facteurs génétiques	31
3.2. Facteurs favorisant l'obésité	38
3.2.1. L'environnement socio-culturel.....	38
3.2.2. Liens entre microbiote intestinal, environnement et génétique	39
4. Les pathologies et complications résultant de l'obésité	42
4.1. Complications cardiovasculaires	42
4.2. Complications respiratoires	43
4.3. Cancers	44
4.4. Complications veineuses et lymphatiques	46
4.5. Complications ostéo-articulaires	48
4.6. Complications dermatologiques	49
5. Stratégie de traitement des personnes obèses.....	50
5.1. La démarche diététique.....	51
5.2. Le suivi du comportement alimentaire	53
5.3. L'exercice physique.....	54
5.4. Les traitements médicaux et chirurgicaux	55
L'alimentation, place à part dans la lutte contre l'obésité	60

1. Rappel sur la nutrition, la diététique et l'équilibre alimentaire	60
1.1. La nutrition et les aliments	60
1.2. La diététique	68
1.3. L'équilibre alimentaire	69
2. Notions de dépenses énergétiques	73
2.1. Les différentes méthodes de mesure de la dépense énergétique.....	73
2.2. Les déterminants de la dépense énergétique.....	74
3. Les aliments et habitudes alimentaires à favoriser	78
3.1. Les habitudes alimentaires.....	78
3.2. Les aliments	81
3.2.1. Etude des valeurs nutritionnelles	81
3.2.2. Les conseils généraux	82
4. Les aliments et habitudes à proscrire	85
4.1. Les habitudes alimentaires.....	85
4.2. Les aliments.....	88
5. Les acteurs intervenant dans l'éducation alimentaire.....	89
5.1. Les acteurs privés	89
5.2. Les acteurs publics.....	90
5.3. Relation indispensable entre ces différents acteurs pour une éducation alimentaire correcte	91
6. Les régimes amincissants	91
6.1. Les régimes dissociés	91
6.2. Régimes hyperprotéinés	92
6.3. Régimes hypocaloriques.....	93
6.4. Régimes associés aux pathologies de l'obèse.....	93
Les bienfaits du sport dans la lutte contre l'obésité	95
1. Le sport : son histoire, son évolution et sa place dans notre société	95
1.1 Son histoire	95
1.2 Sa place dans notre société	102
1.3 Son évolution.....	104
2. Mise en place dès le plus jeune âge d'une éducation alimentaire et sportive pour lutter contre ce fléau qu'est l'obésité	106
3. Le sport, passage obligé dans la lutte contre l'obésité : bienfaits corporels, psychologiques et sociaux	107
3.1 Physiologie de l'exercice.....	108
3.1.1 Effet du sport sur le muscle	108
3.1.2 Les filières de synthèse énergétique.....	115

3.1.3	Effet de l'exercice sur le système cardiovasculaire	129
3.1.4	Effet de l'exercice sur le système respiratoire	142
3.1.5	Effet de l'exercice sur le système hormonal	149
3.1.6	Effet de l'exercice sur le système immunitaire	163
3.2	Les bienfaits de l'exercice	169
3.2.1	Les effets directs du sport sur l'obésité.....	169
3.2.2	Les effets du sport sur les pathologies chroniques liées à l'obésité :.....	170
3.2.2.1	Sur les pathologies métaboliques :.....	170
3.2.2.2	Sur les pathologies cardiaques :.....	172
3.2.2.3	Sur les cancers :	174
3.2.2.4	Sur les pathologies osseuses et rhumatismales :.....	176
3.2.2.5	Sur l'espérance de vie :.....	177
3.2.2.6	Sur la sexualité :.....	178
3.2.2.7	Sur le sommeil :	178
3.3	Bienfait social du sport	179
3.4	Attention à l'excès de sport	180
Les mesures de prévention contre l'obésité		181
1.	Programme de lutte contre l'obésité en France	181
1.1	Le PNNS.....	181
1.2.	Le Plan Obésité.....	187
2.	La lutte contre l'obésité aux Etats Unis, fer de lance de Michelle Obama	189
Rôle du pharmacien dans la lutte contre l'obésité		192
1.	Atouts et difficultés de l'officine	192
1.1	Les atouts.....	192
1.2	Les difficultés	194
2.	Rôle du pharmacien dans la prévention et la promotion de la santé	195
2.1	La prévention.....	196
2.2	La promotion de la santé (prévention universelle)	200
3.	Rôle du pharmacien dans la lutte contre l'obésité.....	203
3.1	Repérer et orienter	203
3.2	Sensibiliser, informer et accompagner	203
3.3	Suivi des patients bariatrique.....	204
Conclusion.....		205
Serment de Galien		207
Bibliographie.....		208

Introduction

Qualifiée d'« épidémie mondiale » par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'obésité n'a cessé, ces dernières années, de mobiliser le milieu médical, de questionner les différentes instances scientifiques, d'interpeller le monde politique et de faire à intervalles réguliers les grands titres des médias. En effet, elle concerne 400 millions de personnes dans le monde, soit 7 % de la population mondiale selon les données de l'OMS. En France, l'étude ObEpi a évalué la prévalence de l'obésité à 15 % de la population en 2012.

Ses conséquences sont en effet multiples, tant sur le plan strictement sanitaire qu'économique ou social. Mais les dimensions sociales de l'obésité ne se réduisent pas à ses déterminants sociaux : niveaux et modes de vie, discriminations et stigmatisations dont sont victimes les personnes en surpoids, ou encore normes et modèles d'esthétique corporelle.

Pour dépasser l'apparente et souvent aveuglante évidence problématique du corps obèse, il convient de prendre en compte les controverses scientifiques qui soulèvent cette question afin de mettre au jour les jeux de concurrence et les stratégies conflictuelles entre acteurs du système médical, de l'agro-alimentaire, de l'industrie pharmaceutique, des médias et des différents ministères concernés. A travers l'obésité, ce sont bien les relations entre science, culture et société qui sont interrogées.

Parmi les traitements proposés à l'heure actuelle, l'augmentation de l'activité physique, ou la réduction de l'inactivité physique, est un moyen simple, facile à mettre en œuvre et peu coûteux. Différentes études montrent que l'inactivité physique est responsable de 9 % des morts prématurées dans le monde en 2008, en particulier par des maladies coronariennes et du diabète, pathologies favorisées par l'obésité.

Nous avons tenté d'identifier les liens entre obésité et activité physique, et les facteurs limitant la pratique d'une activité physique, pourtant bénéfique, chez les adultes obèses.

Dans une première partie, nous effectuerons des rappels sur l'obésité, sa genèse, ses complications et ses traitements.

Puis nous traiterons successivement dans les parties suivantes les divers aspects de la lutte contre l'obésité : la place de l'alimentation ; les bienfaits, aussi bien physiques que psychiques, du sport ; les mesures prises en France et à l'international ; et enfin la place du pharmacien et son rôle dans cette lutte.

Généralités sur l'obésité

L'obésité est en pleine explosion aussi bien en France que dans le monde. Les chiffres sont alarmants et nous amènent à réfléchir. Cette partie va nous donner quelques notions (mesures, définitions...) nous permettant de définir cette pathologie, ainsi que les différentes solutions mises en place pour essayer d'enrayer ce fléau.

1. Définition et évolution

1.1. Définition

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'obésité¹ est l'état d'un individu ayant un excès de masse adipeuse, conduisant à un surpoids plus ou moins important, ayant une incidence sur sa santé, sa qualité de vie aussi bien psychologique que sociale. Il s'agit donc d'une hypertrophie de la masse adipeuse associée ou non à une hyperplasie (multiplication) des adipocytes. Ce trouble de la composition corporelle doit être considéré comme une maladie car il peut mettre en cause le bien-être somatique, psychologique et social de l'individu. C'est pour cela que l'OMS a reconnu l'obésité comme une maladie en 1997.

L'OMS utilise l'indice de masse corporelle (IMC) comme mesure standard permettant d'évaluer les risques liés au surpoids chez l'adulte. Cet IMC a été créé par un mathématicien belge, Adolphe Quételet (1796-1874), qui cherchait un moyen simple de classer les individus en fonction de leur corpulence afin de servir au mieux l'armée.

Cet IMC répond à une formule simple :

$$\text{IMC en kg/m}^2 = \text{poids en kg} / (\text{taille en m})^2$$

L'IMC est interprété de la manière suivante :

IMC (taille/masse ²)	Interprétation	Risques de maladies
moins de 15	Famine	Extrêmement élevés
15 à 18,5	Maigreur	Accrus
18,5 à 25	Corpulence normale	Faibles
25 à 30	Surpoids	Accrus
30 à 35	Obésité modérée	Elevés
35 à 40	Obésité sévère	Très élevés
plus de 40	Obésité morbide / massive	Extrêmement élevés

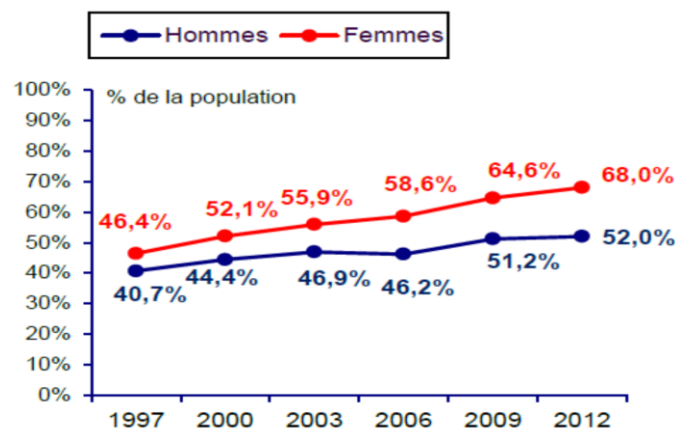
Il y a surpoids quand l'IMC est égal ou supérieur à 25 et on diagnostique l'obésité lorsque l'IMC est égal ou supérieur à 30. A partir de 40 on parle d'obésité morbide, car des fonctions physiologiques fondamentales telles que la respiration ou la marche sont perturbées.

Cet indice est toutefois controversé, car si on admet une augmentation du risque pour un IMC égal ou supérieur à 25, on note qu'il ne prend pas en compte la masse musculaire, l'ossature ou la répartition des graisses.

Il devient donc inapproprié pour certains groupes de populations, comme par exemple les sportifs qui se retrouvent, selon cet indice, en surpoids alors qu'ils sont en excellente condition physique.

Bien que l'IMC soit la mesure la plus courante, il existe d'autres indicateurs d'obésité :

- Le périmètre abdominal (PA), de récentes études ont montré que la localisation de la graisse avait une importance. Ce dernier permet d'évaluer la graisse viscérale, dont l'excès est facteur de risque cardiovasculaire et de diabète de type 2. La norme est inférieure à 94 centimètres pour les hommes et inférieure à 80 centimètres pour les femmes. Voici un schéma montrant l'évolution du PA :

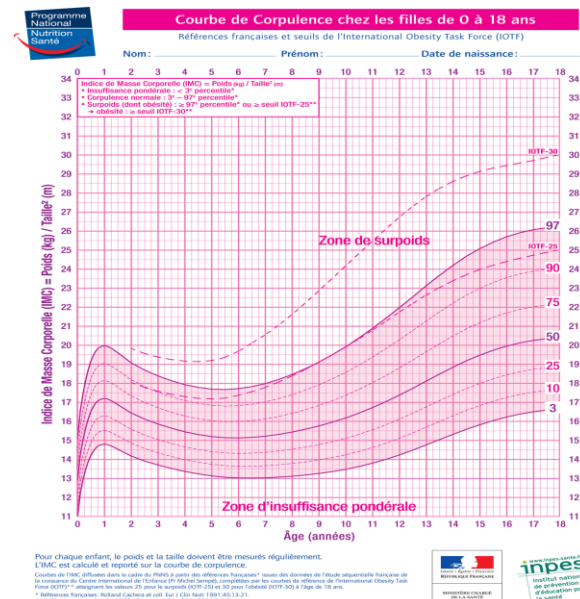
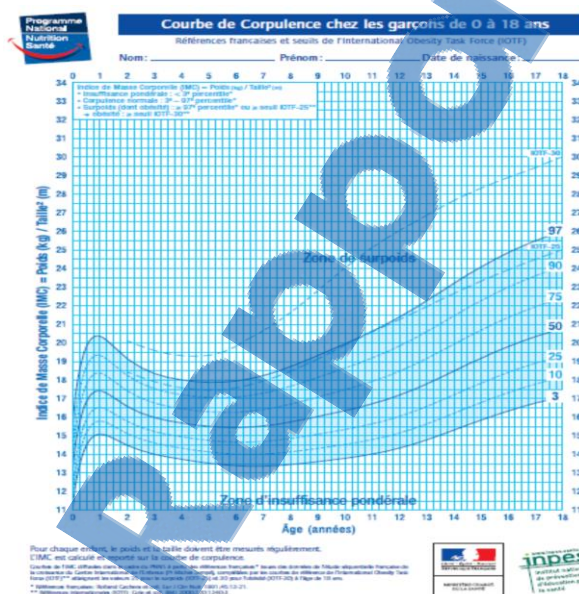


- la mesure des plis cutanés ;
- le poids idéal selon la taille ;
- le rapport tour de taille/tour de hanche (inférieur à 1 chez l'homme et inférieur à 0.85 chez la femme) ;
- le tour de cou peut être également utilisé ;
- l'indice de masse grasse (IMG) qui exprime la proportion de masse adipeuse d'un adulte.

Il est calculé par différentes méthodes :

- des formules mathématiques prenant en compte l'âge, le sexe et l'IMC ;
 - la balance à impédancemétrie basée sur la différence de vitesse du flux électrique à travers les tissus selon leur teneur en eau. L'impédance étant la résistance opposée par les tissus au passage du courant, on applique un courant de faible intensité entre les mains et les pieds. La différence de potentiel entre les deux permet de calculer l'impédance.
- A noter que cette mesure doit être faite le matin à jeun, au repos et avec la vessie vide.
- Le densitomètre, qui mesure la densité de la graisse.

Il faut indiquer que la plupart de ces indices sont proposés pour une population caucasienne et sont parfois difficilement applicables à d'autres populations. Ces indices sont également difficilement applicables à l'enfant. Pour ces derniers il existe des courbes de croissance élaborées pour chaque pays ainsi que des courbes de référence IMC/âge.



Une fois que le type d'obésité a été déterminé à l'aide de ces différents outils, il existe un moyen simple de classer ces individus en quatre phénotypes, en fonction de la localisation du surplus de masse adipeuse :

- le type 1 : le surplus de graisse est réparti au niveau du corps sans localisation préférentielle ;
- le type 2 : l'excès de graisse est concentré au niveau du tronc et de l'abdomen, on parle d'obésité androïde ;
- le type 3 : l'accumulation de graisse se fait dans l'abdomen, on parle d'obésité viscérale ;
- le type 4 : la graisse se localise au niveau des cuisses et des hanches, on parle d'obésité gynoïde.

Il est néanmoins important de ne pas confondre l'obésité avec un syndrome métabolique, pour lequel il est nécessaire de présenter trois facteurs de risques parmi les suivants :

- le périmètre abdominal supérieur à 94cm chez l'homme et 88cm chez la femme ;
- la glycémie à jeun égale ou supérieure à 1 g/L ;
- le taux de triglycérides supérieur à 1.5g/L ;
- le cholestérol HDL dit bon cholestérol, inférieur à 0.4g/L chez l'homme et inférieur à 0.5g/L chez la femme ;
- la tension artérielle égale ou supérieure 130/85mmHg

A noter qu'une personne obèse ne souffre pas forcément d'un syndrome métabolique, de même qu'une personne peut souffrir d'un syndrome métabolique sans être obligatoirement obèse.

1.2. Evolution

L'obésité évolue en trois grandes phases qui se différencient d'un point de vue énergétique² :

- la phase de constitution dite dynamique ;
- la phase de maintien dite statique ;
- la phase de perte de poids qui est une phase dynamique avec de grandes fluctuations pondérales.

➤ La phase de constitution :

Dans cette phase, les apports énergétiques dépassent les dépenses, ce qui engendre une prise de poids, autrement dit un bilan énergétique positif. Ce surplus d'énergie va alors être stocké sous forme de masse maigre (élévation du volume sanguin, augmentation de la taille des organes) et de masse grasse. La masse maigre va contribuer à une augmentation de la dépense énergétique sur 24h, ce qui est une bonne chose, mais malgré tout un déséquilibre persiste : 70% du surplus sera stocké en masse grasse contre 30% en masse maigre. Ceci entraînera une prise de poids continue tant que les dépenses sur 24h ne compenseront pas les apports.

➤ La phase de maintien :

Cette phase est caractérisée par une stabilité pondérale. L'individu obèse est arrivé à équilibrer son bilan énergétique, ses apports sont donc compensés par les dépenses énergétiques sur 24h. C'est dans cette phase que l'obésité devient une maladie chronique et de longue durée car l'équilibre atteint est très difficilement rompu.

➤ La phase de perte de poids :

La phase de perte de poids (correspondant généralement à une prise en charge de la personne obèse) est caractérisée par une baisse des apports énergétiques, accompagnée d'une diminution de la masse grasse et de la masse maigre.

Quand on parle d'évolution de l'obésité, nous sommes obligés de parler de pathologies associées. En effet, l'augmentation de la quantité de graisses dans l'organisme va perturber la santé de façon significative.

1.3. Les différents aspects de l'obésité

1.3.1. Aspect économique

L'obésité diminue l'espérance de vie de 2 à 4 ans par rapport à une personne de poids normal. Cette diminution atteint 8 à 10 ans pour une personne avec un IMC > 40 kg/m², ce qui correspond à la perte d'espérance de vie que subissent les fumeurs³ par rapport aux non-fumeurs.

Par ailleurs, elle engendre de nombreuses complications, sources de dépenses de santé non négligeables, entraînant une invalidité.

En France, une étude de l'Institut de Recherche et Documentation en Economie de la Santé a estimé ce coût entre 1,5 et 4,6 % des dépenses de santé en 2002⁴.

Aux Etats-Unis, les dépenses de santé liées à l'obésité étaient de 147 milliards de dollars en 2009, soit 9,1 % des dépenses de santé, alors qu'elles représentaient 6,5 % des dépenses en 1998. En comparaison, l'Union Européenne estime les coûts annuels de l'obésité entre 15 et 32 milliards d'euros.

1.3.2. Aspect psychologique de l'obésité

L'obésité pourra engendrer des perturbations de l'image du corps, puisque la personne obèse aura tendance à rejeter ce corps qu'elle n'accepte pas. Elle engendrera souvent un sentiment d'exclusion chez la personne obèse qui ne comprendra pas l'intolérance aussi bien sociale que médicale qui entoure sa maladie. Des états dépressifs se retrouveront souvent dus à des échecs thérapeutiques répétés ou à des régimes alimentaires trop restrictifs ne menant pas au résultat escompté. La personne obèse se mésestimera, un sentiment de dégoût et même de culpabilité fera souvent son apparition.

1.3.3. Aspect social

L'obésité est présente dans toutes les classes sociales, mais pour des raisons différentes⁵.

Tout d'abord, l'obésité est plus fréquente chez les sujets en situation de précarité. Ceci s'explique par la précarisation du travail entraînant une déstructuration des rythmes alimentaires et une pauvreté de l'alimentation en termes de quantité et de qualité nutritionnelle. Ensuite, on peut identifier une catégorie de personnes obèses avec des troubles du comportement alimentaire.

Dans ce cas l'obésité est le résultat d'une recherche de la minceur, définie comme un idéal esthétique dans nos sociétés, entraînant des pertes de poids puis des reprises plus importantes aboutissant à la surcharge pondérale puis à l'obésité, chez des personnes initialement de poids normal.

Enfin, il existe une catégorie de personnes obèses de catégories socioprofessionnelles aisées, représentant le modèle du « mangeur bon vivant ».

Il faut aussi noter que la représentation du surpoids et de l'obésité a varié au fil des siècles dans nos sociétés occidentales. En effet, à la Renaissance l'obésité était signe de bonne santé et de richesse. A partir de 1950, le modèle de minceur s'est imposé et l'obésité est devenue d'abord amoral, le gros étant « celui qui mange plus que sa part » et qui ne peut pas se contrôler, puis l'obèse a été considéré comme malade et devant être soigné. Ceci aboutit de nos jours à une stigmatisation des personnes obèses, sociale (moqueries, achat de deux places dans l'avion, appareils médicaux non adaptés) et professionnelle (recrutement et à l'évolution professionnelle), et conduit à une dévalorisation de soi chez des personnes obèses ayant déjà une faible estime de soi.

2. Epidémiologie

2.1. L'obésité dans le monde

Tous les chiffres nous montrent que l'on assiste, depuis des décennies, à un développement épidémique de l'obésité partout dans le monde, aussi bien dans les pays développés que dans les pays en développement. Aucune société ne semble être protégée contre cette maladie. En effet, en 1997, l'obésité devient une véritable maladie et est répertoriée comme telle. En 1997, l'OMS a réuni un groupe d'experts et lui a commandé un rapport dont le titre est : "Obésité, prévention et gestion de l'épidémie globale", qui démontre que le problème du surpoids et de l'obésité est tel qu'il remplace progressivement les problèmes de santé publique (qui étaient jusque-là les plus courants), tels que la malnutrition et les maladies infectieuses.

En 2000, l'obésité est même déclarée comme épidémie mondiale par l'OMS. Un rapport de l'OMS de 2003 montre que le surpoids est plus fréquent chez l'homme et l'obésité chez la femme. Le projet MONICA (MONitoring of trends and determinants in CARDiovascular disease (Surveillance des tendances et des déterminants des maladies cardiovasculaires)) de l'OMS a étudié la prévalence de l'obésité et son évolution au cours des vingt dernières années. Il en résulte une augmentation de la prévalence de 10 à 40 % dans la plupart des pays européens entre 1985 et 1995⁶.

Au niveau mondial, le nombre de personnes obèses a doublé depuis 1980. Le surpoids concerne 1.4 milliard de personnes de 20 ans et plus parmi lesquelles plus de 200 millions d'hommes et près de 300 millions de femmes sont obèses selon des chiffres de 2008. Toujours selon des estimations de 2008, 35% des adultes âgés de 20 ans et plus étaient en surpoids et 11% étaient obèses.

Un autre chiffre très inquiétant fait état que 40 millions d'enfants de moins de cinq ans sont en surpoids selon des estimations de 2011, ce qui ne laisse rien présager de bon pour l'avenir si rien n'est mis en place. Car il ne faut pas oublier que l'obésité reste avant tout une pathologie évitable.

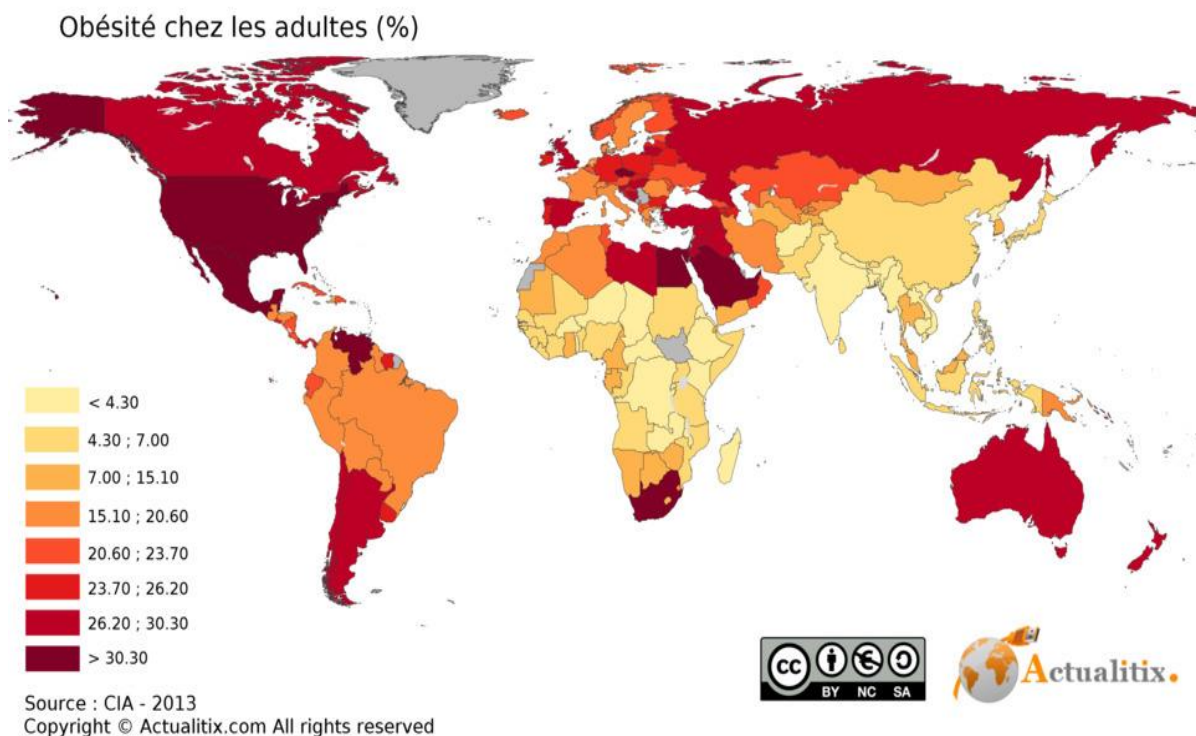
Le tableau suivant nous montre le pourcentage de personnes obèses dans différents pays. A noter que pour ce tableau on entend par « obèse » une personne ayant un IMC supérieur à 30 :

Pays	%IMC>30 en 2011
Samoa américaines	74,60
Tonga	56
Arabie Saoudite	35,60
Etats-Unis	33,90
Emirats Arabes Unis	33,70
Egypte	30,30
Koweït	28,80
Mexique	23,10
Canada	23,10
Royaume Uni	22,7
Croatie	22,30
Lituanie	19,70
Jordanie	19,50
France	16,90
Australie	16,40
Turquie	16,10
Finlande	15,70
Espagne	15,60
Slovaquie	14,30
Colombie	13,70
Allemagne	12,90
Brésil	11,10
Belgique	10,80
Italie	9,80
Suisse	8,20

Australie	16,40
Turquie	16,10
Finlande	15,70
Espagne	15,60
Slovaquie	14,30
Colombie	13,70
Allemagne	12,90
Brésil	11,10
Belgique	10,80
Italie	9,80
Suisse	8,20
Thaïlande	7,80
Philippines	4,30
Corée du sud	3,20
Japon	3,10
Chine	2,90
Laos	1,20
Vietnam	0,50

Il ressort de ce tableau que les populations d'Asie ont un taux d'obésité relativement faible, ceci venant certainement du fait de leur alimentation beaucoup plus variée et équilibrée et de leur sédentarité relativement faible (pratique de sport beaucoup plus importante avec notamment les arts martiaux). Ceci peut être une piste pour enrayer ou du moins diminuer l'obésité.

La carte suivante permet une visualisation du tableau précédent :

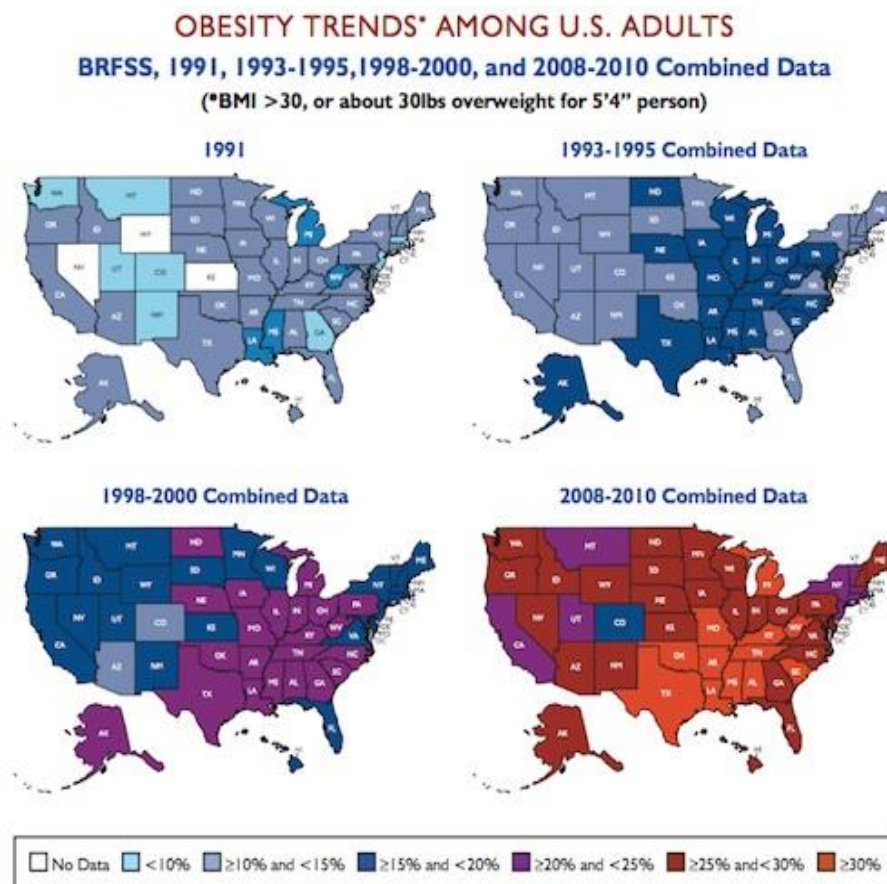


Un pays qui mérite d’être traité à part au niveau mondial est les Etats-Unis d’Amérique, du fait de l’explosion de l’obésité durant ces dernières décennies. Le taux d’obésité inférieur à 15% en 1985, est passé à 19,4% en 1997, puis 24,5% en 2004, pour être aux alentours des 34% pour les adultes et 17% pour les enfants de nos jours.

Ces chiffres le montrent :

- 12 états sur 51 ont un taux d'obésité supérieur à 30 %.
- 38 sur 51 sont au-dessus de 25 % d'obèses.
- Les populations noires et hispaniques sont les plus touchées.

La carte suivante appuie les chiffres de cette explosion de l'obésité aux Etats-Unis ces 20 dernières années :



2.2. L'obésité en France

L'obésité ne cesse de progresser en France depuis quelques années. Cette tendance est suffisamment alarmante pour être un véritable enjeu de santé publique. Les députés l'ont bien compris et viennent d'adopter des mesures pour lutter contre les mauvaises habitudes alimentaires de nos enfants.

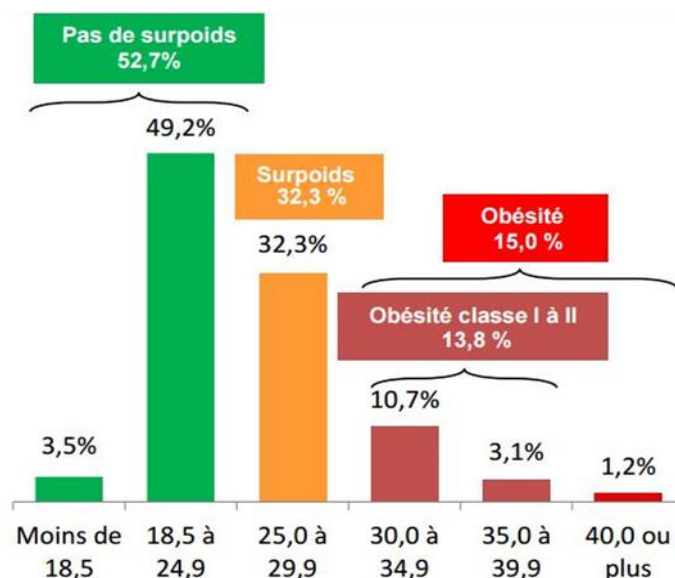
L'étude ObEpi, enquête épidémiologique nationale menée par l'Institut Roche en collaboration avec l'INSERM et Kantar Heath auprès d'un échantillon de 20 000 foyers, analyse tous les 3 ans depuis 1997 la prévalence du surpoids et de l'obésité en France dans la population adulte de 18 ans et plus.

La situation est encore plus alarmante chez les enfants : en 1965, 3% étaient en surpoids.

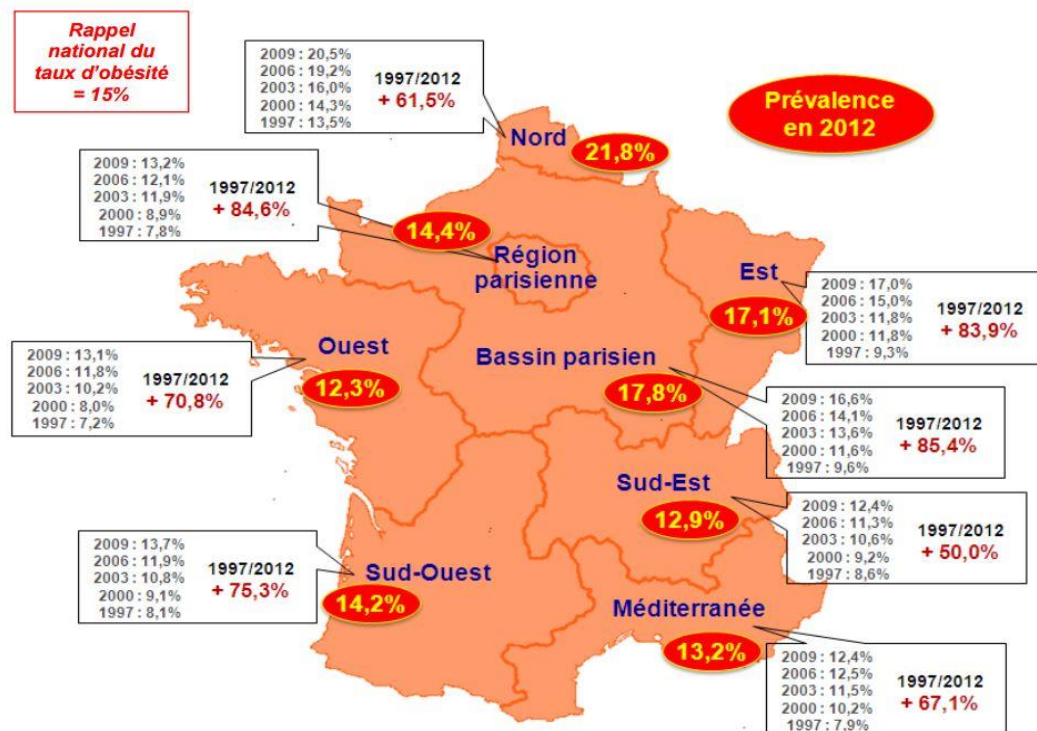
Ce chiffre a doublé tous les 15 ans, pour atteindre 6 % dans les années 1980, 10 à 14 % en 1996 et 16 % en 2000. Il y aurait à ce jour 18% d'enfants en surpoids en France dont 3% d'obèses.

Une enquête ObéPi 2012 rapporte des chiffres alarmants⁷ :

- En 2012, 15 % des Français présentent une obésité et 32,3 % un surpoids. Le schéma suivant montre la répartition de la population en fonction du niveau d'IMC⁸.



- Cette carte⁹ montre que des régions sont plus touchées comme par exemple le Nord-Pas-De-Calais ou la Picardie et montre une disparité Nord / Sud :



Tous ces chiffres montrent que le problème est réel en France, et qu'il est vraiment temps de le prendre en charge. L'état s'en préoccupe désormais, et il est grand temps de changer les mentalités des Français.

3. Les différents facteurs de l'obésité

3.1. Facteurs reconnus

3.1.1. Les habitudes alimentaires

L'augmentation de l'obésité au cours des dernières années a concerné particulièrement les populations défavorisées avec une modification importante du style de vie. Ces changements concernent d'abord la taille des portions alimentaires et le nombre de calories ingérées, par individu et par jour, qui n'ont cessé d'augmenter depuis les années 1950.

On observe également une augmentation de la fréquence des repas, avec une offre alimentaire illimitée et une place croissante prise par le grignotage.

Ce dernier provoque une perturbation de l'organisation des repas, plus précisément par rapport au contenu des menus et au choix des aliments.

On consomme aussi de plus en plus d'aliments riches en sucre, en sel et en graisse animale, comme les plats préparés de façon industrielle (surgelés, fastfood), les sodas qui produisent du tissu adipeux, passant très vite dans le sang et ne procurant pas de sensation durable de satiété. Cette consommation se fait au détriment d'autres aliments qui passent moins vite dans le sang ou qui sont plus riches en fibres, en vitamines, en minéraux, comme les fruits, les légumes, les laitages et l'eau.

Notre organisme et son évolution n'ont pas pris la mesure des nouveaux régimes alimentaires, qui combinent à la fois :

- déséquilibre entre l'apport en lipides/glucides et l'apport en protéines/fibres/vitamines,
- et multiplication des prises alimentaires.

Tous ces changements ont comme répercussion sur la santé une hausse du nombre de cas de diabète et d'hypertension, des maladies cardiovasculaires et respiratoires, des atteintes articulaires qui peuvent être sources de handicaps et de certains cancers. L'obésité retentit également sur la qualité de vie ; elle est à l'origine de stigmatisations et de discriminations.

L'obésité est également source d'inégalité sociale et de santé. L'obésité est considérée par de nombreux experts comme une maladie de la transition économique et nutritionnelle.

Elle est liée à l'évolution des modes de vie (alimentation, activité), à des facteurs environnementaux et économiques, sur un fond de prédisposition biologique, et est aggravée par de nombreux facteurs (médicamenteux, hormonaux...).

3.1.2. La sédentarisation

La diminution de la consommation de nos réserves est aussi due à la sédentarisation croissante de nos modes de vie. Nous sommes de plus en plus sédentaires et par conséquent, de moins en moins physiquement actifs. Cette sédentarisation est avant tout imputable aux progrès techniques et technologiques qui ont conduit à l'automatisation de nombreuses tâches :

- ménagères (aspirateurs, lave-vaisselle),
- nourricières (moissons),
- constructions (pelleteuses),
- déplacements (voitures, trains, bus)
- même les phénomènes naturels comme la thermorégulation sont aujourd'hui facilités par les machines comme les climatiseurs ou les radiateurs.

Nous sommes passés d'une économie « secondaire » à une économie « tertiaire », les emplois ne sont pas « physiques », comme pouvaient l'être la plupart des métiers au siècle dernier. En plus du travail, la plupart des loisirs auxquels nous nous adonnons dans nos temps libres sont souvent passifs : télévision, cinéma, lecture, etc.

De nombreuses études prouvent que le manque d'activité physique et la sédentarité sont des facteurs déterminants de la prise de poids et favorisent donc l'augmentation de l'obésité.

Ainsi, les transformations des modes de vie de l'homme moderne mettent, d'un côté de la balance, des besoins énergétiques réduits et, de l'autre côté, des consommations alimentaires qui n'ont pas diminuées de la même façon que les besoins énergétiques.

3.1.3. Les facteurs psychologiques

Facteurs psychologiques et alimentaires sont étroitement liés. Cette épidémie de l'obésité n'est pas transmissible au sens proprement génétique ou pathologique du terme, mais il est évident que des parents obèses, du fait de leurs mauvaises habitudes nutritionnelles, ont de grandes chances de favoriser de façon déterminante l'obésité de leurs enfants.

Selon leur profil psychologique et leur comportement alimentaire, les obèses sont classés en différents groupes :

- les hyperphagiques dits « gros mangeurs ». Ils représentent 20 % des obèses. Ils n'ont pas de compulsions contrairement aux boulimiques. Leur hyperphagie ne concerne aucun type d'aliment en particulier. Leur prise en charge passera par la compréhension que l'on peut bien manger tout en mangeant moins.
- les grignoteurs représentent 15 % des obèses. Les grignotages peuvent avoir deux origines :
 - soit une origine psychologique voire psychiatrique (grignotages associés à des troubles névrotiques, anxieux ou dépressifs)
 - soit une mauvaise hygiène alimentaire (mauvaises habitudes).
- les boulimiques représentent 10 % des obèses. La boulimie est une maladie psychiatrique avec des épisodes compulsifs incontrôlés d'ingestion alimentaire. Ces épisodes sont, dans la plupart des cas, suivis de vomissements provoqués et de périodes de régimes amaigrissants. Les boulimiques ont souvent un poids légèrement supérieur à la normale, voir normal. La boulimie est une contre-indication absolue à la chirurgie bariatrique.
- les dysmorphophobies sont des personnes avec un poids normal, mais se trouvant trop grosses. Elles représentent environ 10 % des obèses. Ces personnes sont atteintes d'un trouble psychiatrique qui peut dans le pire des cas évoluer vers l'anorexie mentale. Comme chez les boulimiques, toute chirurgie bariatrique est prohibée.

Le reste des obèses (environ 50%) a un comportement alimentaire considéré comme normal, mais qui est tout simplement inadapté à ses besoins. Les obésités sans troubles du comportement alimentaire peuvent provenir de traumatismes psychiques à déterminer, ou d'un dérèglement du contrôle pondéral provoqué par des habitudes alimentaires étant inadaptées dès l'enfance. On peut donc, d'un point de vue psychologique, concevoir que l'excès de masse grasseuse ne permet pas de définir correctement cette pathologie. Cet excès peut être plutôt perçu comme un symptôme, ou une manifestation d'un problème plus grave.

Selon le travail pionnier de H. Bruch en 1939, l'obésité peut être caractérisée comme un moyen de réduire un risque plus grave, qui se situerait sur le plan psychologique, lié à de trop fortes tensions intérieures ou à des problèmes psychologiques graves.

En ce sens, nous pouvons concevoir l'obésité comme une « maladie-média », dont le but serait d'empêcher des maladies plus graves d'advenir. L'obésité impliquerait une perturbation de la communication alimentaire au niveau interindividuel, qui affecterait la sensibilité des individus obèses à leurs sensations alimentaires.

En effet, la prise de nourriture peut être envisagée comme une action du sujet régulée sur la base de l'expérience qu'il fait de ses besoins nutritionnels, émotionnels, etc. (facteurs individuels), de sa relation à autrui, du milieu social et du contexte culturel dans lequel il s'insère (facteurs environnementaux). Plus précisément, l'appel de l'enfant qui a faim exprime typiquement à la fois son besoin de recevoir de la nourriture et son désir de recevoir de l'affection. Quand le parent répond à cet appel, la nourriture apaise la tension de la faim et, dans le même temps, la réceptivité même du parent vient valider la conscience qu'a l'enfant de lui-même (de son corps, ses besoins, ses désirs). Si l'enfant reçoit de la nourriture sans recevoir d'affection, si le parent entend le besoin sans écouter le désir, si l'enfant est nourri en fonction des exigences contingentes des adultes nourriciers, il pourra étouffer ses propres sensations alimentaires et son désir, sans qu'ils soient entendues.

Sur cette base, une perturbation précoce de la communication alimentaire invaliderait les sensations corporelles nécessaires à une régulation saine du comportement alimentaire. Il en résulterait une mauvaise perception du besoin de manger, due à une confusion entre ses besoins biologiques et ses états émotionnels.

Comment l'obèse pourrait-il, alors, exercer un contrôle volontaire sur une demande qu'il ne reconnaîtrait pas précisément ? Les obèses, très souvent, ne peuvent pas dire ce qu'ils mangent, mais insistent sur le vide à remplir inexorablement : tel que le constate Winnicott, manger est une modalité défensive contre le caractère effrayant du vide. Incorporer, mettre dans son corps, devient ainsi la solution pour apaiser une tension du corps. L'obésité peut donc bien être vue comme la relation entre le poids psychique et le poids physique. Outre ses facteurs psychologiques, des facteurs génétiques ont également été mis en évidence.

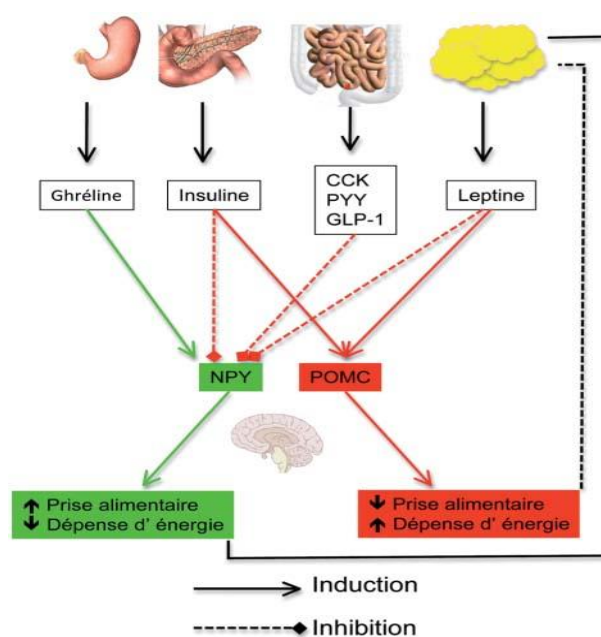
3.1.4. Facteurs génétiques

La génétique aide à la compréhension du phénomène d'augmentation de l'obésité, mais elle ne peut pas expliquer la vitesse à laquelle elle s'est développée ces dernières années. Si le gène de l'obésité en tant que tel n'a pas encore été trouvé, certains chercheurs ont cependant réussi à prouver que les gènes avaient une responsabilité non négligeable dans le développement de la maladie. Un déterminisme génétique est très probable car statistiquement 70 % des obèses ont un de leurs deux parents obèses.

Mais la notion de transmission familiale ne suffit pas pour affirmer une transmission génétique, car les membres d'une même famille partagent non seulement des gènes, mais aussi un type d'alimentation et un contexte socio-économique (entre autres). Des études ont montré que des jumeaux homozygotes ayant été séparés peu après la naissance et élevés dans des foyers différents, avec des conditions de vie et d'alimentation différentes, présentaient le même poids corporel et une même incidence de l'obésité à l'âge adulte. L'hypothèse suivante a donc été émise : la sélection naturelle a favorisé l'évolution chez nos ancêtres des gènes dits « gènes de stockage ».

Ces derniers permettraient d'augmenter la capacité de stockage des graisses lors de périodes alimentaires afin de permettre de mieux supporter les périodes de disettes ultérieures. Le problème est, compte tenu de l'abondance des aliments riches en graisses à notre époque, cette adaptation devient désormais un « handicap ».

Le mécanisme de régulation de la prise alimentaire implique la sécrétion de multiples hormones qui influencent la consommation de nourriture et le stockage d'énergie. Le schéma suivant le résume :



❖ Tout d'abord voici quelques exemples murins d'obésité :

Le premier exemple d'obésité génétique chez la souris a été soupçonné dès 1905 quand Cuenot a publié pour la première fois que les souris au pelage jaune deviennent obèses (Echwald 1999). Ces souris au pelage jaune, ou Agouti Yellow Ay/a, présentent deux types de mutations naturelles dans le gène Agouti (lethal yellow et viable yellow) (Ellacott and Cone 2006). Elles sont hyperphagiques, hyper insulinémiques, et présentent un hypo métabolisme et une croissance linéaire accrue (Wolff et al. 1999). Par la suite, les souris ob/ob et db/db ont été décrites mais il a fallu près de 50 ans pour faire le lien entre le phénotype d'obésité et la déficience en leptine et en son récepteur (revue Speakman et al. 2007).

Ces deux lignées de souris ont été particulièrement utiles dans la compréhension de la génétique et de la physiologie de ce phénomène : dosages hormonaux et lésions cérébrales ont permis de caractériser la voie physiologique de la satiété ou voie leptine-mélanocortine (Johnson et al. 1991).

D'autres exemples d'obésité génétique naturelle chez la souris (Tubby [protéine de signalisation de l'insuline sans homologue connu chez l'homme], Fat [carboxipeptidase E] et Mahogany [attractine]) et chez le rat (Zucker fatty, Koletsky et Corpulent, mutations dans le gène du récepteur de la leptine) ont contribué à la compréhension de la voie de signalisation du contrôle de la prise alimentaire (Echwald 1999).

De plus, la manipulation génétique du modèle murin a permis de mettre en évidence le rôle de près de 250 gènes dans l'homéostasie énergétique, leur invalidation ou la transgénèse des homologues humains conduisant à des souris minces ou obèses (Rankinen et al. 2006).

❖ Ensuite, les anomalies génétiques observées chez l'homme :

Des mutations causales de formes isolées héritées d'obésité humaine ont été identifiées dans huit gènes principaux. De manière intéressante, ces gènes codent des protéines de la voie de signalisation leptine-mélanocortine.

La mutation du gène de la leptine :

En 1997, O'Rahilly et son équipe ont identifié la première mutation dans le gène de la leptine. Les deux premiers individus porteurs étaient issus d'une famille pakistanaise consanguine et présentaient un taux de leptine inférieur au seuil de détection (Montague et al. 1997). Cette délétion (delG133) a été retrouvée chez 6 sujets à l'état homozygote.

Une autre mutation ponctuelle a été rapportée chez une famille turque (Ozata et al. 1999). Le déficit génétique en leptine s'accompagne d'anomalies au niveau des lymphocytes T, ce qui provoque un taux accru d'infections chez les sujets porteurs de cette mutation (Farooqi et al. 2002).

Des anomalies de la fonction nerveuse sympathique ont également été rapportées (Ozata et al. 1999) ainsi qu'un hypogonadisme. Ces sujets ont pu être traités à l'aide de leptine humaine recombinante. Le traitement conduit à la normalisation de l'hyperphagie et permet par conséquent la diminution de l'IMC et de la masse grasse (Farooqi et al. 2002). Le traitement rétablit également la structure des cellules T et permet le développement pubertaire chez les enfants (à un âge approprié) et chez les adultes (qui rattrapent le retard).

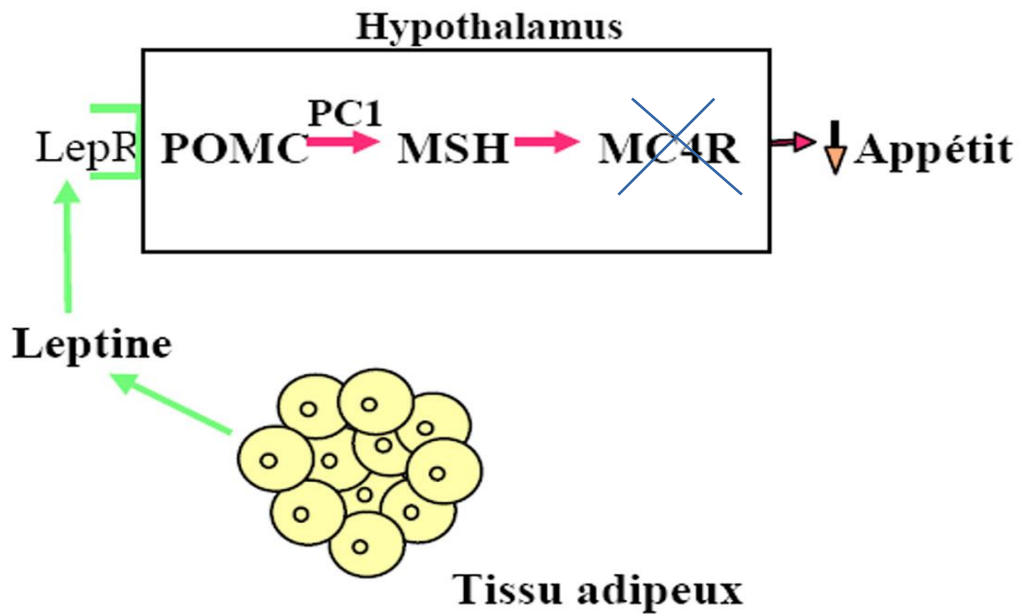
Toutefois, ce traitement ne concerne qu'un nombre très limité de malades : à ce jour moins de 30 cas de patients homozygotes pour le déficit congénital en leptine ont été rapportés dans le monde (FILETTI S. Obésité par déficit congénital en leptine. Orphanet.2007). Des patients hétérozygotes ont également été dépistés. Ils présentent des taux de leptine diminués et une augmentation de la masse grasse (Farooqi et al. 2001).

Mutation du gène du récepteur 4 de la mélanocortine MC4 :

Des mutations dans le gène codant pour le récepteur de la leptine (LEPR) ont été mises en évidence. Froguel et son équipe ont observé une mutation dans une famille kabyle consanguine, conduisant à une protéine tronquée avant le domaine transmembranaire (Clement et al. 1998).

Le récepteur muté se lie à la leptine mais reste dans la circulation et inhibe ainsi la signalisation. Il en résulte un phénotype proche de celui des sujets déficients en leptine, à la différence que les sujets déficients en LEPR présentent des taux normaux de leptine circulante : dans ce cas il existe une résistance aux effets de la leptine qui est inefficace. Au total, 11 porteurs ont été recensés dans le monde en 2008 (Ranadive and Vaisse 2008).

Le récepteur 4 de la mélanocortine est localisé dans l'hypothalamus, qui contrôle la faim. Il est reconnu par la mélanocortine (MSH) sécrétée par l'hypophyse. Leur interaction inhibe la prise alimentaire. Or, chez l'obèse le récepteur MC4 n'est pas fonctionnel, donc il y a une absence de régulation de la prise alimentaire (FILETTI S. Obésité par déficit du récepteur de la mélanocortine 4. Orphanet 2007).

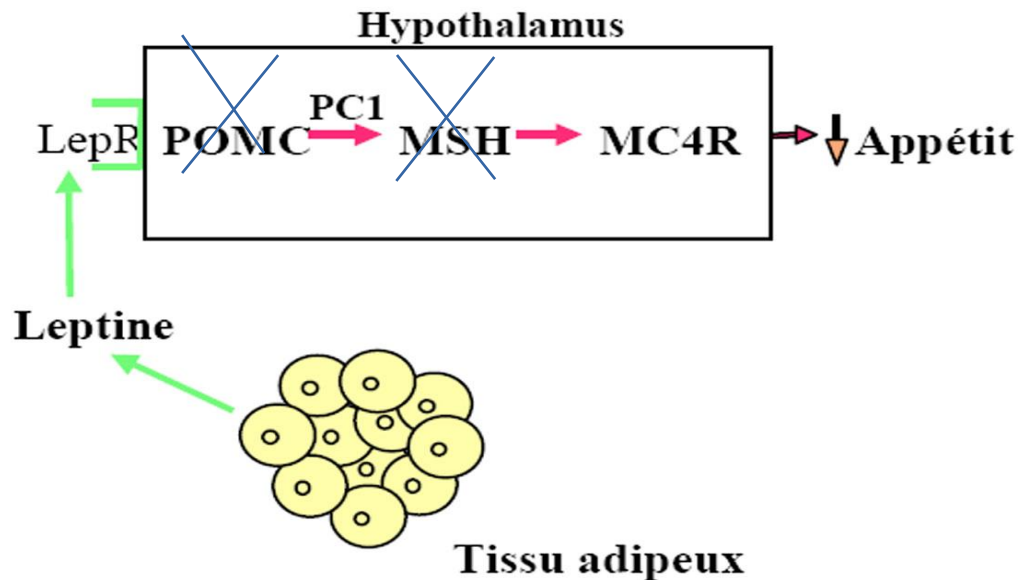


Régulation centrale de la prise alimentaire : La leptine se lie à son récepteur et active POMC entraînant la libération de MSH qui, en agissant sur les récepteurs MC4-R, réduit la prise alimentaire

Mutation du gène du récepteur de la leptine et du gène de la pro-opiomélanocortine (POMC) :

La leptine est sécrétée par les adipocytes, il s'agit de l'hormone de la satiété. Elle agit essentiellement au niveau de l'hypothalamus mais aussi dans plusieurs tissus périphériques. La POMC est la pro-hormone de la MSH. Elle subit une régulation post-traductionnelle tissu-spécifique pour produire les peptides mélanocortines : α , β et γ -Melanocyte Stimulating Hormone (MSH) et l'hormone adrénocorticotrophique (ACTH) notamment. Tous les porteurs de la mutation du gène codant pour la POMC décrits à ce jour sont hyperphagiques.

Lorsque la mutation impacte la production d'ACTH, les sujets présentent des crises surrénales néonatales ; les sujets ont également souvent la peau claire et les cheveux roux du fait du déficit en MSH au niveau des récepteurs MC1 de la peau bien que cela ne soit pas une caractéristique obligatoire (Challis et al. 2002 ; Clement et al. 2008 ; Creemers et al. 2008 ; Dubern et al. 2008 ; Farooqi et al. 2006 ; Krude et al. 1998 ; Krude et al. 2003).



La leptine est sécrétée par les adipocytes de manière proportionnelle à leur charge en triglycérides. Lorsque les réserves lipidiques sont suffisantes, la leptine atteint des concentrations efficaces qui stimulent la sécrétion de mélanocortine au niveau de l'hypothalamus et donc qui inhibent toute prise alimentaire.

La leptine augmente aussi le métabolisme de base et la consommation énergétique outre son effet inhibiteur sur les centres hypothalamiques de la faim.

Des mutations des gènes de la voie leptine-mélanocortines sont impliquées, nous venons de le voir, dans les cas exceptionnels d'obésité monogénique chez l'homme.

Cependant, dans le cas général, l'obésité commune est un phénotype complexe qui résulte d'interactions entre l'environnement (nutrition) et des facteurs génétiques (polygéniques) de prédisposition.

❖ Les formes polygéniques de l'obésité :

Quelle que soit l'hypothèse retenue, du gène économe ou de la prédation, il a été récemment reconnu, grâce aux études pan-génomiques, que l'accumulation de polymorphismes à risques augmente la prédisposition à l'obésité et ce d'autant plus que les mariages par ressemblance sont fréquents entre obèses et favorisent l'agrégation de facteurs de risques. Les études de liaison génétique familiale sur l'ensemble du génome ont permis de localiser des régions responsables de maladies monogéniques et ont été étendues aux maladies complexes.

Le gène ENPP1 se situe dans une région de liaison pour l'obésité et le diabète de type 2 (DT2) (Meyre et al. 2004). Plusieurs polymorphismes, et notamment l'haplotype Q-delT-G, de ENPP1 ont été associés à l'obésité familiale sévère infantile ou adulte (Meyre et al. 2005) et cette association avec l'obésité a été répliquée de manière hétérogène en Europe mais également dans le reste du monde (El Achhab et al. 2009 ; Morandi et al. 2009 ; Peeters et al. 2009 ; Tanyolac et al. 2008).

Le gène PCSK1 est également situé dans une large région de liaison génétique et représente le meilleur gène candidat du locus du fait des cas d'obésité mono-génique causés par des mutations dans ce gène (Jackson et al. 1997).

Des polymorphismes de PCSK1 sont associés avec une modulation de l'IMC et une augmentation du risque d'obésité. Ceci s'explique par le fait que ces polymorphismes activent l'activité catalytique de la protéine. Toutefois, ces polymorphismes ne contribuent pas à la liaison (Benzinou et al. 2008b).

Des études de clonage positionnel de gènes d'obésité à partir d'études de liaison génome entier ont mis en évidence le rôle de polymorphismes de SLC6A14 (Suviolahti et al. 2003) et TBC1D1 (Stone et al. 2006). SLC6A14 est un transporteur d'acides aminés qui régule la disponibilité en sérotonine (Sloan and Mager 1999). Il diminue la satiété chez les jeunes filles et augmentent désinhibition et faim chez les femmes adultes (Durand et al. 2004). L'association de ce gène avec l'obésité est difficile à mettre en évidence par des stratégies génome entier car il est situé sur le chromosome X. De même l'association de TBC1D1 avec l'obésité a été répliquée (Meyre et al. 2008).

Dans les deux études, le variant R1252W est associé à l'obésité seulement chez les femmes. Le rôle de TBC1D1 dans l'obésité est confirmé par le modèle murin : l'inactivation de ce gène conduit à un phénotype de maigreur chez la souris (Chad et al. 2008).

Récemment, une nouvelle technologie a révolutionné la découverte de polymorphismes associés à l'obésité. Il s'agit des puces à ADN génome-entier, qui couvrent les polymorphismes décrits par HapMap. Deux populations cas et contrôles sont comparées sur l'ensemble du génome sans a priori sur les régions génomiques (hypothesis-free). Plusieurs polymorphismes dans la région du gène FTO (fat mass and obesity associated) ont été associés dans des études indépendantes avec le risque d'obésité chez l'adulte et chez l'enfant, le tour de taille (Dina et al. 2007; Frayling et al. 2007 ; Scuteri et al. 2007).

La fonction exacte de ce gène est encore inconnue, mais des études *in silico* ont prédit que FTO appartient à la superfamille des dioxygénases Fe II et 2-oxoglutarate-dépendantes (Gerken et al. 2007; Sanchez-Pulido and Andrade-Navarro 2007) qui catalyse la déméthylation de 3-méthylthymine de l'ADN simple brin. Toutefois, il est exprimé dans les noyaux hypothalamiques, zones de contrôle de la prise alimentaire, tandis qu'un allèle à risque est également associé à une diminution d'activité lipolytique des adipocytes (Wahlen et al. 2008). L'inactivation du gène FTO chez la souris protège de l'obésité (Fischer et al. 2009). Le second signal le plus important est situé 188kb en aval de la séquence codante de MC4R et est associé au risque d'obésité, de l'augmentation de l'IMC et du tour de taille (Chambers et al. 2008 ; Loos et al. 2008).

3.2. Facteurs favorisant l'obésité

3.2.1. L'environnement socio-culturel

L'obésité est présente dans toutes les classes sociales, pour des raisons différentes dans chacune d'entre elles¹⁰.

Tout d'abord l'obésité est plus fréquente chez les personnes en situation de précarité. Cela peut s'expliquer par le travail effectué qui entraîne dans la plupart des cas une déstructuration des rythmes alimentaires et qui ne permet pas une alimentation riche en termes de quantité et de qualité nutritionnelle.

Ensuite, chez des personnes ayant des troubles du comportement alimentaire. Dans ce cas l'obésité est le résultat d'une recherche de minceur, qui est définie dans notre société actuelle comme un idéal esthétique.

La personne obèse enchaîne des pertes et des prises de poids aboutissant dans la plupart des cas à une surcharge pondérale ou pire à l'obésité alors que ces personnes avaient initialement un poids normal.

Enfin l'obésité chez les personnes appartenant à une catégorie socio-professionnelle aisée. Ces personnes représentent le modèle du mangeur dit « bon vivant ».

Il est également important de remarquer que la représentation du surpoids et de l'obésité a varié au fil des siècles. En effet, durant la Renaissance, l'obésité était signe de richesse et de bonne santé.



A partir des années 1950 le modèle de minceur s'est imposé et l'obésité est devenue peu à peu une maladie.

Tout cela pour arriver de nos jours à une stigmatisation des personnes obèses, aussi bien sociale que professionnelle.

Cette stigmatisation provoque une dévalorisation de soi chez les personnes obèses, ces dernières ayant déjà une faible estime d'elles-mêmes.

3.2.2. Liens entre microbiote intestinal, environnement et génétique

A partir des années 1980, différentes études ont mis en évidence un lien entre le microbiote intestinal et le poids.

Le rôle important du microbiote dans la digestion est assez bien reconnu, bien que sa fonction dans l'absorption des calories prélevées dans la nourriture ne soit pas claire.

Le microbiote intestinal est considéré comme le deuxième cerveau et sécrète beaucoup d'hormones régulant la prise alimentaire.

La flore microbienne intestinale contient 3 à 4.10^{14} bactéries (Sender et al., 2016) et a un métagénome 150 à 200 fois plus important que celui du génome humain. Elle joue un rôle primordial dans l'homéostasie de l'organisme. Les bactéries symbiotiques qui colonisent le tractus gastro-intestinal humain sont impliquées dans la régulation de plusieurs aspects de l'équilibre énergétique, y compris la satiété, la dépense énergétique, le stockage des graisses et l'extraction des calories de l'alimentation (Khan et al., 2014 ; Rosenbaum et al., 2015). La flore intestinale peut donc induire une altération de la prise de poids, de l'inflammation et de l'insulinorésistance.

Les prébiotiques sont une classe de fibres alimentaires nécessaires au métabolisme de la flore microbienne.

Ils ont deux rôles essentiels dans la régulation du poids : d'une part, ils augmentent la sensation de satiété, modulant les concentrations de médiateurs dérivés de l'intestin comme le peptide YY, la Ghréline et le glucagon-like-peptide-1 (GLP-1) ; et d'autre part, des prébiotiques comme l'inuline et des oligosaccharides analogues ont une action anti-inflammatoire et régulatrice de la flore intestinale.

Une des premières études, cherchant à éclaircir la fonction du microbiote dans l'absorption des calories, est fondée sur l'observation de deux échantillons de souris, l'un avec des souris à bactéries intestinales normales et l'autre avec des souris sans flore intestinale, élevées en conditions aseptisées.

Elle a montré que des rongeurs dépourvus de bactéries intestinales devaient absorber 30% de calories de plus que des souris normales pour maintenir leur masse corporelle.

Par la suite, les travaux de Gordon en 2004 ont éclairci les mécanismes sous-jacents, remarqués préalablement par Wostman.

Ainsi, des souris dépourvues de flore avaient une masse grasse inférieure de 42% à celle des souris normales, alors qu'elles absorbaient un tiers de calories de plus.

L'équipe transféra le microbiote des souris normales aux souris axéniques : ces dernières virent leur masse grasse augmenter de 60% en 14 jours, malgré une réduction de la prise alimentaire. Ces chercheurs expliquent ces prises de poids chez les souris, en supposant que les bactéries intestinales ont un impact sur la régulation du stockage des graisses dans le tissu adipeux.

En se basant sur ces travaux chez la souris, différents chercheurs ont étudié le rôle du microbiote dans l'obésité humaine ont trouvé une réduction de bactéroïdètes et une concentration élevée de lactobacillus chez les sujets obèses.

La mise en évidence des variations entre la composition du microbiote intestinal d'individus obèses et celle d'individus minces supporte le concept d'une implication des bactéries de la flore commensale sur la gestion du métabolisme énergétique.

Cela peut être utile pour l'identification de profils spécifiques chez les sujets présentant un poids anormal.

Nous pouvons aussi considérer que certains des nombreux facteurs hormonaux jouent un rôle sur la régulation du poids (la régulation pondérale est un mécanisme physiologique encore en grande partie méconnu).

Ainsi, les événements marquants de la vie génitale (puberté, grossesse, accouchement, ménopause et andropause) ont une influence notable, via la modification des taux d'hormones sexuelles et thyroïdiennes, sur le poids.

On peut d'ailleurs rattacher à ces facteurs la première prise de contraception hormonale, qui entraîne fréquemment la prise de quelques kilos.

D'autres facteurs iatrogènes sont bien connus : outre la contraception (orale, injectable, ou par dispositif intradermique), il faut citer des traitements psychotropes : neuroleptiques, antidépresseurs (en particulier les plus anciens, surtout les tricycliques), et certains antiépileptiques et antalgiques neurotropes.

Pour finir, mentionnons la disparition, avec l'âge, du sentiment de satiété, due à une dégénérescence d'origine centrale, cause de nombreuses obésités à l'âge mûr.

4. Les pathologies et complications résultant de l'obésité

Diverses maladies pourront en découler¹¹ :

- L'hypertension artérielle ;
- L'athérosclérose ;
- Les cardiopathies ;
- Le diabète ;
- Les problèmes articulaires ;
- Apnées du sommeil...



Ce schéma illustre bien les risques associés à l'obésité. Cette dernière peut provoquer des troubles psychiques provoquant des dépressions ou des troubles de conduite alimentaire, des troubles locomoteurs, cancers, vieillissement accéléré du cerveau...

4.1. Complications cardiovasculaires

L'hypertension artérielle (HTA) est la complication la plus fréquente de l'obésité, elle est présente chez près de 35% des obèses. Il y a 3,6 fois plus d'HTA traitées chez les personnes obèses que chez les personnes ayant un IMC inférieur à 25.

Ceci s'explique par une augmentation du tissu adipeux chez les obèses, en particulier viscéral, qui est le lieu de synthèse de l'angiotensinogène, qui active le système rénine-angiotensine provoquant une augmentation de la pression artérielle.

On note que cette activation entraîne également l'activation du système nerveux sympathique ainsi que l'insulinorésistance.

L'hypertrophie ventriculaire gauche, est due à une augmentation de la précharge du cœur, elle-même causée par l'augmentation de la masse graisseuse.

De plus l'HTA entraîne une augmentation de la postcharge du cœur qui majore cette hypertrophie, aboutissant à une insuffisance cardiaque congestive.

Les risques de maladies coronariennes augmentent avec l'obésité. En effet une étude cohorte américaine a évalué le risque de survenue d'évènements coronariens à 1,9 pour les personnes ayant un IMC supérieur à 29 par rapport à ceux en ayant un inférieur à 21.

Les troubles du rythme comme les extrasystoles ventriculaires, l'allongement du QT sont favorisés également par l'obésité.

L'obésité est donc à l'origine de nombreuses complications cardiovasculaires.

4.2. Complications respiratoires

La plus fréquente est la dyspnée d'effort, mais de nombreuses autres pathologies existent.

L'hypertension artérielle pulmonaire, HTAP, est définie par une pression moyenne supérieure ou égale à 25 mmHG au repos. Chez le sujet obèse, l'HTAP est souvent due à un dysfonctionnement cardiaque gauche, à la prise de substances anorexigènes ou à un syndrome obésité-hypoventilation.¹²

Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS), est défini par un index apnées-hypopnées égal ou supérieur à 5 par heure de sommeil associé à une somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs ou à au moins deux des critères suivants : ronflements sévères et quotidiens, sensations d'étouffement ou de suffocations pendant le sommeil, éveils répétés pendant le sommeil, sommeil non réparateur, fatigue diurne, difficultés de concentration, nycturie, non expliqués par d'autres facteurs.

Le syndrome obésité-hypoventilation (SOH), est défini par l'association d'une obésité et d'une hypercapnie diurne supérieure ou égale à 45mmHg, aux gaz du sang sans autre étiologie pour l'expliquer.

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est définie par une pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) ≥ 25 mmHg au repos, le cathétérisme cardiaque droit étant la mesure de référence. Chez le sujet obèse, l'HTAP peut être due à un dysfonctionnement cardiaque gauche, à la prise de substances anorexigènes ou à un SOH via l'hypoxémie chronique.

D'un point de vue physiopathologique, l'obésité entraîne une ventilation à petits volumes et à plus haute fréquence respiratoire.

Il existe une augmentation des résistances bronchiques, sans syndrome obstructif, ainsi qu'une altération du rapport ventilation/perfusion, se manifestant par un effet de shunt. Des mécanismes permettent de compenser cette augmentation du travail respiratoire et, lorsqu'ils sont dépassés, il apparaît une hypercapnie.

L'HTAP peut être expliquée par un dysfonctionnement cardiaque gauche avec une hypertrophie ventriculaire gauche ainsi qu'un trouble de la contractilité myocardique.

Le SAHOS n'explique pas à lui seul l'existence d'une HTAP, mais peut entraîner un dysfonctionnement du ventricule droit, puis une HTAP, s'il est associé à une autre maladie pulmonaire chronique, à un SOH ou à une insuffisance cardiaque gauche.

Les complications respiratoires de l'obésité sont fréquentes et potentiellement graves, elles justifient donc un dépistage par des gaz du sang, des EFR et une polygraphie ventilatoire ou une polysomnographie.

D'un point de vue thérapeutique, la perte de poids est indispensable et peut être curative, associée à un réentraînement progressif et encadré à l'effort.

Le SAHOS est traité par un appareillage respiratoire de type pression positive continue, difficilement toléré par les patients, et le traitement de l'HTAP relève du pneumologue.

4.3. Cancers

En 2012, le rapport publié par l'Institut National de Veille Sanitaire et par l'Institut National du Cancer montre une incidence tous cancers confondus de 200 350 cas chez l'homme et de 155 004 cas chez la femme, avec une mortalité de 85 255 chez l'homme et de 63 123 chez la femme, en France¹³.

Il existe une augmentation de l'incidence des cancers de 1,2 % par an chez les hommes et de 1,4 % par an chez les femmes, pouvant être mise en relation avec une augmentation de la prévalence du surpoids et de l'obésité¹⁴.

Une méta-analyse a corrélée la relation entre l'IMC et l'incidence des cancers, et a mis en évidence une augmentation du risque de cancer chez les patients obèses par rapport à ceux de poids normal.

Les résultats sont les suivants :

- Cancer de l'endomètre : risque 2 à 6 fois plus élevé,
- Cancer du sein : risque augmenté de 30 à 50 % chez la femme ménopausée,
- Cancer du rein : risque 1,5 à 3 fois plus élevé - adénocarcinome de l'œsophage : risque multiplié par 2 à 3 -,
- Cancer colorectal : risque 1,5 à 2 fois plus élevé chez l'homme et 1,2 à 1,5 fois plus élevé chez la femme,
- Cancer du pancréas, du cardia gastrique, de la prostate et cancers hématopoïétiques (leucémie, lymphome non hodgkinien, myélome multiple) : le risque semble augmenté,
- Cancer de la vésicule biliaire : risque augmenté de 60 % - carcinome hépatocellulaire : risque relatif de 1,89 -,
- Cancer de l'ovaire, du col de l'utérus et de la thyroïde : la relation entre obésité et augmentation du risque reste encore discutée.

De nombreuses études ont identifiées les mécanismes pouvant expliquer le lien entre l'obésité et le cancer.

Tout d'abord, plusieurs travaux ont suggéré un rôle des micro-organismes dans l'étiologie des cancers liés à l'obésité¹⁵.

Le microbiote de l'intestin produit par 7 α déhydroxylation de l'acide déoxycholique à partir des acides biliaires. La circulation entéro-hépatique de ce dernier provoque des lésions de l'ADN, induit la sécrétion des facteurs pro-inflammatoires et la sénescence des cellules stellaires au niveau du foie.

Cette cascade inflammatoire est délétère et potentiellement tumorigène.

Ensuite d'autres études ont démontré que les adipocytes, constituant majeur de la glande mammaire, interviennent dans la prolifération et le processus métastatique des cellules cancéreuses du sein en sécrétant la leptine et l'interleukine 6 (IL-6) qui ont un effet paracrine, ainsi que dans la promotion tumorale¹⁶.

Enfin on retrouve des quantités anormalement élevées d'insuline et du facteur de croissance Insuline like-Growth Factor-1 (IGF-1) chez les personnes souffrant d'obésité.

L'insuline en se fixant à la SHBG (SexHormone Binding Globulin), provoque une libération excessive d'œstrogènes¹⁷.

De nombreuses équipes ont établi les rôles de l'IGF-1 dans la survie (fonction anti-apoptotique) et dans la prolifération de la cellule normale et de la cellule maligne.

A ceci, s'ajoute la présence d'une expression anormale d'autres adipokines et cytokines comme la leptine, l'adiponectine, l'IL-6, l'interleukine-1 Béta (IL-1 β) et le Tumor Necrosis alpha (TNF α) engendrant notamment le développement de cancers de sein après la ménopause chez la femme obèse.

Des radicaux libres et d'autres espèces radicalaires (dérivés réactifs de l'oxygène) générés lors du stress oxydatif sont aussi incriminés dans la transformation tumorale des cellules mammaires.

Le tissu adipeux est donc un constituant essentiel du tissu tumoral et intervient grandement dans son développement via les différentes sécrétions intervenant dans la progression tumorale.

Cependant, il est difficile d'établir un lien de cause à effet précis entre le poids et le risque de cancer, car de nombreux autres facteurs environnementaux, comportementaux et génétiques peuvent intervenir.

4.4. Complications veineuses et lymphatiques

Plusieurs études épidémiologiques ont indiqué que l'obésité est un facteur de risque indépendant de l'insuffisance veineuse chronique et de la maladie thromboembolique veineuse (MTEV), au même titre que l'élévation de l'âge, le sexe féminin, et les antécédents familiaux¹⁸.

L'obésité est un facteur de risque de varices des membres inférieurs, la fréquence passant de 7 % si IMC < 27 kg/m² à 30 % si IMC > 40 kg/m².

Le risque de MTEV est de 1,7 si IMC > 25 kg/m² et de 2,4 si IMC > 30 kg/m².

De plus, l'obésité est un facteur de risque de récurrence de thrombose veineuse profonde et augmente le risque de syndrome post-thrombotique.

D'un point de vue physiopathologique, cela est dû à des facteurs mécaniques : l'augmentation du volume abdominal diminue le retour veineux, l'augmentation du diamètre des veines favorise la distension et l'incontinence valvulaire, l'HTAP augmente la pression dans les cavités droites du cœur et diminue le retour veineux.

A ces facteurs mécaniques s'ajoute un état d'hypercoagulabilité lié à des facteurs tissulaires, VII, VIII, Willebrand et du fibrinogène.

L'examen clinique montre des signes fonctionnels d'insuffisance veineuse, non corrélés à sa sévérité : sensation de jambes lourdes, impatience, crampe, paresthésie, prurit, fatigabilité à l'effort et à l'orthostatisme prolongé. Ceux-ci sont associés à des anomalies cutanées : télangiectasies, varicosités, dermite ocre, atrophie blanche, hypodermite scléreuse puis ulcère veineux, eczéma.

L'écho doppler veineux fait le diagnostic. Le traitement repose sur la contention ou la compression élastique ainsi que sur des traitements chirurgicaux et endoveineux (éveinage, phlébectomie, sclérothérapie).

Le lipœdème est une accumulation de tissu adipeux. Celui-ci est anormalement réparti du bassin jusqu'aux chevilles, avec un respect initial du pied, associé à des cellulalgies. Il touche essentiellement des femmes obèses. Le traitement est difficile, avec peu d'effet de la perte de poids ou de la surélévation des membres inférieurs.

Ce dernier est dû à un dysfonctionnement du système lymphatique avec stase de la lymphe puis œdème du membre.

On distingue des lymphœdèmes primaires, avec souvent une forme familiale, et des lymphœdèmes secondaires, au niveau des membres inférieurs essentiellement dus à des cancers pelviens ayant nécessité un curage pelvien ou une irradiation, ou à une insuffisance veineuse chronique sévère à un stade tardif.

Le lymphœdème primaire a une évolution ascendante du pied vers le genou, alors que le lymphœdème secondaire débute au niveau de la cuisse avec une extension descendante.

Il n'y a habituellement pas de douleur.

Néanmoins il est nécessaire d'éliminer une autre cause d'œdème (cardiaque, rénale, hépatique ou un syndrome compressif), c'est la lymphoscintigraphie qui confirme le diagnostic.

Sa complication principale est l'érysipèle. Le traitement repose sur la physiothérapie décongestive complète, associée à une perte de poids.

4.5. Complications ostéoarticulaires

On estime que 60% des sujets obèses souffrent de douleurs musculosquelettiques¹⁹. Ceci s'expliquant par le poids qui augmente les contraintes subies par les articulations. Celles-ci travaillent plus, s'abiment et se fragilisent beaucoup plus rapidement.

D'un point de vue physiopathologique, le facteur mécanique est évident pour les articulations portantes, les contraintes subies par les genoux représentant 5 à 6 fois le poids du corps lors de la marche. Néanmoins, le rôle de certains facteurs systémiques circulants est probable, comme les œstrogènes du fait de la prédominance féminine de l'arthrose, ainsi que la fonction endocrine du tissu adipeux libérant des cytokines pro-inflammatoires et des adipokines. Ce rôle restant à préciser.

Parmi ces complications, l'arthrose est une maladie très fréquente, caractérisée par une altération du cartilage articulaire avec atteinte de la synoviale et de l'os sous-chondral, déclenchant des douleurs et des difficultés fonctionnelles entraînant un réel handicap.

La gonarthrose, en particulier, est très liée à l'obésité. En effet, le risque de gonarthrose est augmenté de 15 % pour chaque augmentation d'une unité d'IMC.

L'enquête NHANES I montre que les adultes obèses ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$) et très obèses ($IMC > 35 \text{ kg/m}^2$) ont un risque de gonarthrose très augmenté, respectivement 3,7 et 7,7 chez la femme et 4,78 et 4,45 chez l'homme, par rapport à des sujets de poids normal ou en surpoids.

En revanche, l'obésité n'est pas un facteur de risque démontré de coxarthrose et provoque un risque faible d'arthrose digitale, estimé à 1,9.

Le traitement repose bien évidemment sur des antalgiques, des infiltrations d'acide hyaluronique, des séances de kinésithérapie et le maintien d'une activité physique. La perte de poids est un élément primordial : la perte de deux unités d'IMC en dix ans permet une réduction du risque de 50 % de développer une gonarthrose symptomatique.

La perte de poids massive a un effet antalgique important. Après échec de ces différents traitements, une prothèse totale de hanche ou de genou est indiquée, sachant que le risque opératoire est plus élevé chez le patient obèse du fait de difficultés anesthésiques, de complications respiratoires et thromboemboliques et d'une augmentation du risque de saignement pendant l'opération et d'infection post-opératoire.

De nombreuses autres pathologies rhumatismales ont également une prévalence plus élevée chez le sujet obèse :

- la goutte, du fait de l'hyperuricémie, liée aux excès alimentaires de purines, d'alcool et de graisses,
- l'arthrose inter apophysaire postérieure,
- l'hyperostose engainante de Forestier, retrouvée jusque chez 40 % des obèses, caractérisée par le développement d'ostéophytes vertébraux,
- l'épiphyse fémorale,
- l'ostéonécrose aseptique du condyle fémoral interne ou de la tête fémorale,
- les lombalgies, présentes chez environ 40% des sujets obèses, et lombosciatiques,
- certaines tendinopathies, de la patte d'oie et du moyen fessier en particulier.

4.6. Complications dermatologiques

Certaines dermatoses bénignes sont plus fréquentes chez le sujet obèse²⁰ :

- la mycose des plis, intertrigo ou atteinte des grands plis (sous-mammaires, axillaires, plis abdominaux, inguinaux, inter fessiers),
- l'hyperhidrose (ou excès de transpiration),
- l'acné,
- les molluscum pendulum sont des excroissances cutanées bénignes pédiculées,
- la cellulite, qui est une lipodystrophie superficielle associant adipose, œdème et fibrose au niveau des adipocytes, et qui peut se voir chez des personnes minces,
- les vergetures, qui peuvent apparaître lors de grande traction sur la peau, comme une prise de poids importante ou la grossesse,
- l'acanthosis nigricans, qui est une hyperpigmentation et un épaissement des grands plis, dermatose spécifique de l'obésité, et doit faire rechercher un néoplasie profond si elle apparaît chez un sujet non obèse,
- l'hyperkératose plantaire, favorisée par le surpoids par une action mécanique.

Ces complications dermatologiques sont le résultat de l'excès de poids. La macération et la transpiration sont plus importantes du fait du surplus de peau. De plus la toilette est plus compliquée, des zones restent sans hygiène, car la personne obèse ne peut plus les atteindre seule.

5. Stratégie de traitement des personnes obèses

D'après la littérature mondiale, la prise en charge de l'obésité à long terme, toutes méthodes confondues, connaîtrait un taux d'échec de l'ordre de 90 %.

C'est pour cela que ces dernières années les méthodes et les objectifs des traitements de l'obésité ont été complètement réévalués.

Pendant longtemps les régimes hypocaloriques intensifs étaient la base du traitement. Les médecins de l'époque estimaient qu'une augmentation de la graisse corporelle était nécessairement due à un apport énergétique excessif par rapport aux dépenses.

Mais avec le recul, on se rend compte que ces régimes sont peu efficaces. Dans les 5 ans suivant ces régimes près de 90 % des patients reprennent une grande partie, voir la totalité, de leur poids initial.

Une autre explication de l'échec de ces régimes est la leptine. La concentration de cette dernière s'élève quand le métabolisme de base d'une personne s'abaisse, ce qui empêche toute perte de poids même avec des apports caloriques très faibles (beaucoup de sujets obèses continuent à prendre du poids ou n'en perdent pas malgré des apports caloriques inférieurs à une personne de poids normal).

De plus, ces régimes hypocaloriques stricts entraînent une souffrance physique et psychologique du patient.

Pour toutes ces raisons, ces régimes d'amaigrissement intensifs sont de plus en plus abandonnés et laissent place à des méthodes de contrôle du poids à long terme.

Ces méthodes vont permettre une perte de poids progressive et régulière ne dépassant pas 500 g par semaine jusqu'à parvenir à la stabilisation d'un nouveau poids inférieur.

Ces nouveaux programmes d'amaigrissement comportent une augmentation de l'activité physique.

L'exercice physique, outre le fait qu'il consomme des calories, va permettre d'atténuer la tendance à la baisse du métabolisme basal constatée dans les régimes hypocaloriques stricts.

De plus, cette activité physique associée à une restriction calorique mesurée va augmenter la fonte des graisses et diminuer celle des protéines.

L'exercice physique va donc permettre de réduire l'équilibre autour duquel l'organisme obèse régule le stock de graisse total.

Outre l'exercice physique, une modification durable du comportement alimentaire est la pièce maîtresse de ces nouvelles méthodes. Elle permettra une réduction des apports énergétiques et provoque une perte de poids stable (tout cela associé à l'exercice physique).

Ces nouveaux traitements doivent néanmoins tenir compte de différents facteurs :

- La nature de l'obésité (comportement, affection psychiatrique associée)
- La motivation du patient
- Certaines conditions particulières rendant la prise en charge urgente (insuffisance cardiaque, HTA) ou même dangereuse (dépression masquée)

Ces nouvelles méthodes sont efficaces mais elles demandent une succession de consultations régulières, voire même dans certains cas une hospitalisation. En effet, il ne faut pas oublier que l'obésité est une pathologie chronique qui nécessitera forcément un suivi au long cours.

Le processus de prise en charge est donc complexe, il y aura différents niveaux. Une prise en charge diététique, comportementale et physique s'associent. Mais parfois la prise en charge chirurgicale sera obligatoire.

Il est important de noter que tout commence par une évaluation initiale qui permet de définir les besoins et les objectifs du patient, et d'établir, après une enquête approfondie, une stratégie thérapeutique et un suivi²¹.

Nous allons maintenant développer ces quatre points :

- Démarches diététiques,
- Suivi comportemental alimentaire,
- Exercice physique,
- Traitements chirurgicaux

5.1. La démarche diététique

Elle est actuellement conseillée et bien codifiée, elle s'adresse aux patients ayant un IMC supérieur à 30.

Pour des patients dont l'IMC est compris entre 30 et 40 et ne présentant aucune complication, des séances d'éducation thérapeutique espacées d'un mois sont proposées. Une évaluation finale est effectuée et un suivi régulier est présent par la suite.

Pour les patients dont l'IMC est entre 35 et 40 avec des complications ou ceux dont l'IMC dépasse 40, une semaine d'éducation thérapeutique est proposée.

Les patients avec des complications graves, et ce, quel que soit leur IMC, devront suivre une semaine d'éducation thérapeutique dans le cadre d'une hospitalisation.

A la suite de cette semaine, un suivi est proposé à 3, 6 ou 12 mois ou, si cela est nécessaire, hebdomadaire. L'équipe assurant ce suivi est pluridisciplinaire, composée d'un médecin, d'un diététicien, d'un psychologue et d'un kinésithérapeute.

Ce suivi peut déboucher sur une indication de chirurgie bariatrique.

Les régimes proposés par cette démarche sont de 2 types :

- Les régimes thérapeutiques, dont l'objectif est la prise en charge des facteurs de comorbidité ;
- Les régimes amaigrissants, dont l'objectif est la prise en charge de la prise de poids.

➤ Les régimes thérapeutiques :

Tout d'abord dans le cadre d'une dyslipidémie, 2 régimes sont proposés : le premier est un régime hypocholestérolémiant qui va consister à diminuer les apports en cholestérol, augmenter ceux en lipides anticholestérol tels que les oméga 3 et 6 et en fibres. Le second est un régime hypotriglycéridémiant qui va diminuer les apports en produits sucrés, alcool et fruits notamment.

Ensuite dans le cadre du diabète, le régime visera à maintenir une glycémie normale. Ce dernier reposera sur l'équilibre alimentaire aussi bien d'un point de vue qualitatif que quantitatif.

➤ Les régimes amaigrissants :

Le conseil diététique de ces régimes va être adapté à chaque personne. L'objectif doit être réaliste et raisonnable.

Comme dit précédemment, les régimes hypocaloriques sont à proscrire. Il en existe de nombreux, tels que Weight Watchers, le régime Scarsdale, le régime Mayo...

Leur efficacité n'est pas prouvée et la reprise de poids est quasi systématique.

Ensuite, les régimes hyperprotéinés stricts qui préconisent un apport en protéines supérieur aux apports nutritionnels conseillés. Les glucides y sont proscrits.

Le but est de stimuler l'utilisation des graisses de réserve, ce qui bloque l'action de l'insuline et provoque l'état de cétose.

Au niveau du tissu adipeux, la baisse d'insuline provoque la dégradation des stocks de triglycérides, ce qui libère des acides gras dans le sang.

Au niveau du foie, le taux élevé de glucagon provoque premièrement la libération du glycogène stocké dans le foie. Une fois ce stock épuisé, le foie va alors utiliser les acides gras pour synthétiser des corps cétoniques, qui seront utilisés par l'organisme comme source d'énergie (notamment pour le cerveau).

Ce type de régime provoque malheureusement une surcharge de travail pour le foie et le rein.

La qualité de l'apport protéique est donc essentielle, car des protéines de bonne valeur biologique vont permettre de limiter le catabolisme azoté et ainsi permettre la perte de poids en limitant la perte musculaire.

Enfin, les régimes dissociés qui séparent les consommations respectives des différentes catégories alimentaires.

La dissociation est faite soit en fonction des catégories alimentaires, soit en fonction des périodes de la journée voire même des jours de la semaine.

Ces régimes reposent essentiellement sur le fait que la présence concomitante dans l'organisme d'un excès de lipides et d'insuline favorise le stockage lipidique. De ce fait, en dissociant les prises d'aliments à indice glycémique élevé de celle des lipides, on limite le stockage lipidique.

5.2. Le suivi du comportement alimentaire

Il est nécessaire car il y a un rapport pathologique à l'alimentation (TCA (trouble du comportement alimentaire)).

Ce suivi traite la relation émotionnelle alimentaire afin de modifier les habitudes et essayer de provoquer une perte de poids. Il est basé sur le principe alliesthésique (l'alliesthésie décrit la dépendance de la perception du plaisir ou du déplaisir à la consommation d'un stimulus du milieu interne de l'organisme).

Il consistera donc en l'évaluation sensorielle de son propre ressenti (sensation de faim, de satiété, de plaisir gustatif).

L'objectif va être de guider le patient vers la reconnaissance et l'acceptation de ses émotions et sentiments négatifs associés à ses sensations corporelles.

Le but ultime étant que le patient adapte son comportement alimentaire à ses besoins physiologiques.

Ce suivi comportemental s'effectue en général sur une période d'un an afin d'observer toutes les réactions comportementales en fonction des événements à conséquences émotionnelles et des saisons notamment.

L'objectif premier n'étant pas la perte de poids.

5.3. L'exercice physique

L'exercice physique sera là pour soutenir le régime alimentaire.

Il va aider à perdre du poids puis à le stabiliser, en augmentant les dépenses énergétiques.

Cependant, l'activité physique ne doit pas être excessive.

On considère que 30 minutes de marche par jour permettent de stabiliser le poids et même de réduire les risques cardiovasculaires.

Dans les cas d'obésité morbide, où la mobilité est quasi nulle, la moindre activité physique peut nécessiter l'aide d'un kinésithérapeute.

Les avantages de l'exercice physique sont incontestables dans de nombreux domaines.

Ils vont permettre :

- l'équilibre de la balance énergétique,
- la diminution des complications cardiovasculaires,
- le maintien, voire même une augmentation de la masse maigre,
- un meilleur équilibre neuroendocrinien.

5.4. Les traitements médicaux et chirurgicaux

Les traitements médicaux vont le plus souvent viser à diminuer l'absorption des lipides en inhibant les lipases au niveau intestinal (ex : orlistat (Alli® (plus commercialisé en France)), Xénical®...).

D'autres familles de médicaments ont été utilisées mais sont souvent dangereuses et/ou inutiles (les antidépresseurs, les diurétiques, les amphétamines et les hormones thyroïdiennes).

Ensuite viennent les traitements chirurgicaux, leurs indications étant restreintes.

Des critères d'inclusion sont à remplir :

- Obésité morbide avec un IMC supérieur à 40 et après au minimum un an d'échec des régimes.
- Obésité sévère avec un IMC supérieur à 35, toujours avec échec des régimes et avec comorbidité mettant en jeu le pronostic vital.
- Absence de trouble du comportement alimentaire.
- Complications majeures de l'obésité.
- Acceptation par le patient du fait que la chirurgie est lourde et qu'un suivi d'au minimum 5 ans est nécessaire.

Le Haute Autorité de Santé (HAS) impose le respect de certaines démarches préopératoires :

- Un bilan nutritionnel et vitaminique.
- Un bilan œsogastroduodénal par endoscopie.
- Une information préopératoire du patient de qualité.
- L'évaluation et la prise en charge des principales comorbidités.
- Une stratégie de prise en charge décidée par concertation pluri-professionnelle.
- Une évaluation psychologique et psychiatrique.

Différentes contre-indications à la chirurgie bariatrique existent :

- troubles du comportement alimentaire ou des troubles psychiatriques (boulimie, dysmorphophobie) ;
- alcoolisme ;
- toxicomanie ;
- risque anesthésique trop important ;
- obésité curable par les méthodes précédentes.

Si tous ces points sont respectés, la chirurgie peut alors avoir lieu. Deux grandes méthodes chirurgicales se présentent alors :

La première est la chirurgie du tissu adipeux ou chirurgie réparatrice.

Elle intervient après un amaigrissement important et une stabilisation du poids. Son objectif est d'exciser la peau distendue excédentaire (abdominoplastie).

On y associe souvent une lipectomie pour enlever l'excès adipeux.

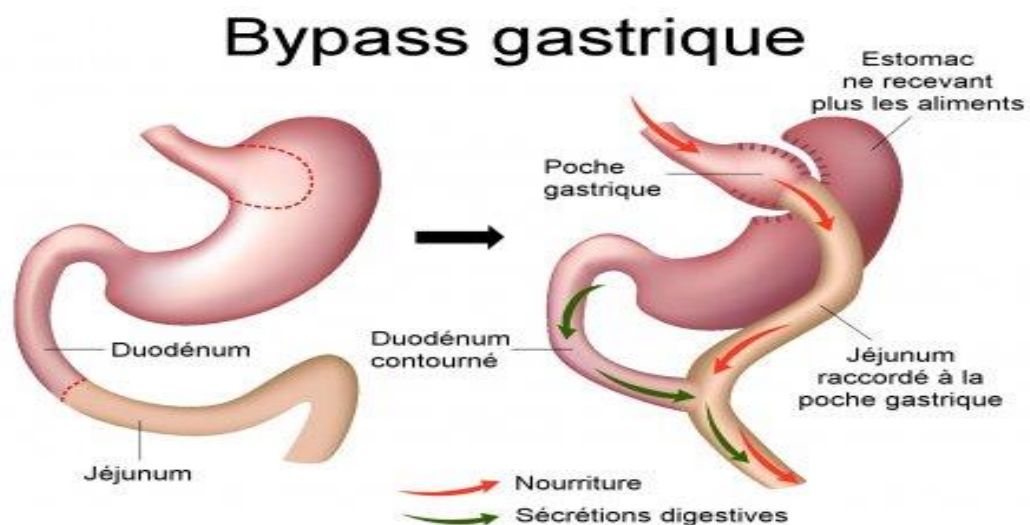
La seconde est une chirurgie bariatrique. Elle désigne l'ensemble des méthodes visant à créer une dysfonction iatrogène gastrique, avec une limitation en volume de l'apport alimentaire, ou intestinale.

Cette chirurgie n'est envisagée que dans un cadre très strict.

Différentes méthodes sont utilisées :

- Les gastroplasties verticales, qui vont consister à diminuer la capacité du réservoir gastrique ; soit en agrafant les bords et en laissant un chenal plus ou moins réduit pour le passage alimentaire : soit en installant un anneau non ajustable. Ces méthodes sont de plus en plus remplacées par une gastrectomie partielle.
- Les by-pass gastriques, qui associent une gastroplastie à une anastomose en Y de l'estomac à une anse jéjunale²².

Cela diminue les capacités d'absorption et la capacité volumique de l'estomac. Cette opération est irréversible et l'existence d'une malabsorption provoquée nécessite une supplémentation à vie, notamment en fer.



- Le shunt jéjuno-iléal, qui consiste à raccorder la partie proximale du jéjunum à la partie distale de l'iléon. C'est la méthode la plus lourde, donc impliquant le plus de complications.

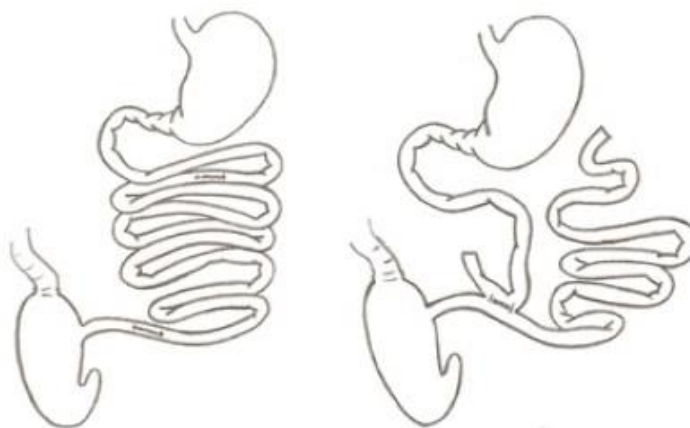
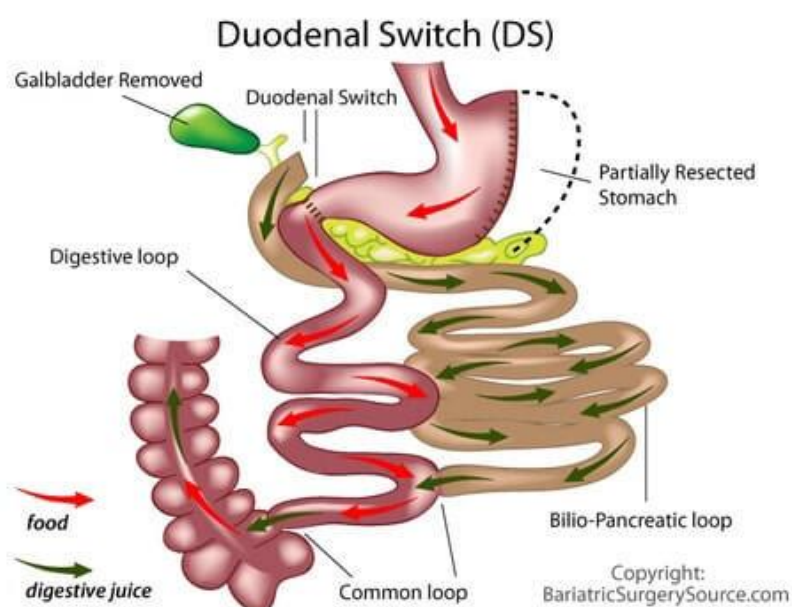
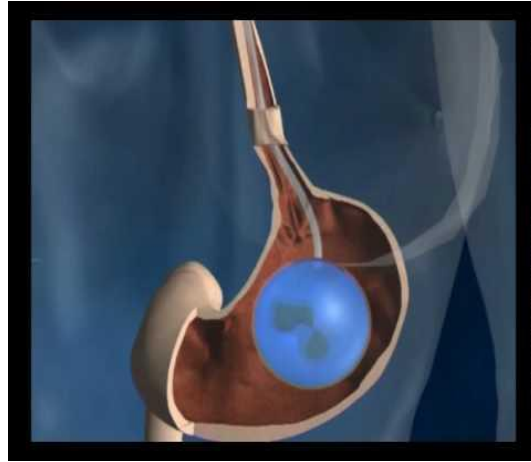


FIGURE 1 - Schematic drawing of the jejunoileal bypass (left) and anastomosis of the proximal jejunum to the ileum 2 cm from the ileocecal valve (right). Model proposed by Bristol *et al.*³.

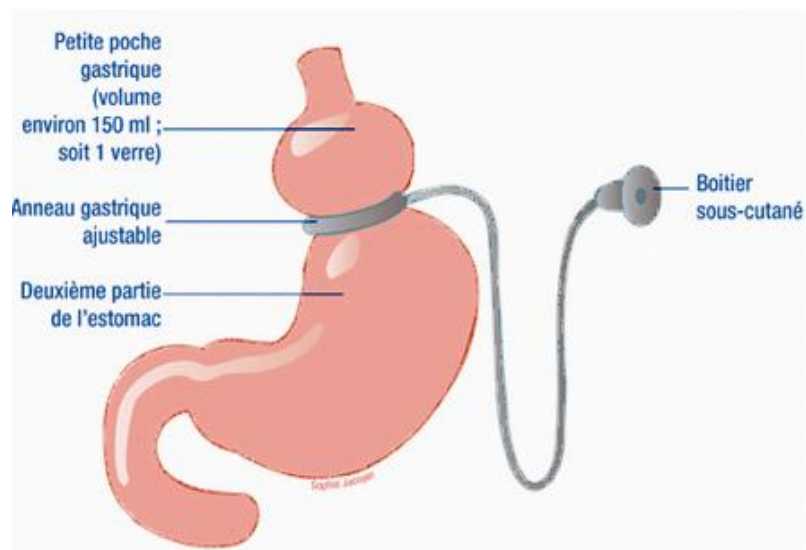
- Les dérivations bilio-pancréatiques, quant à elles, consistent à déplacer l'arrivée de la bile et du suc pancréatique du début de l'intestin grêle à la partie terminale de l'iléon. L'intestin grêle est mesuré sur 250 cm à partir de sa terminaison et coupé puis raccordé à la sortie de l'estomac (il s'agit de l'anse alimentaire). Le principe de cette méthode est d'induire une malabsorption très sévère et de limiter ainsi les apports énergétiques.



- Les ballonnets gastriques ou anneaux gastriques, qui consistent :
 - soit à introduire dans l'estomac un ballonnet gonflable avec du sérum physiologique qui permet de réduire le volume gastrique²³,



- soit à introduire un anneau autour de la poche gastrique et de le serrer pour en isoler une partie.²⁴



Cependant, ces différents traitements chirurgicaux sont assez lourds.

De nombreuses complications dues à la chirurgie existent, comme les hémorragies, la désolidarisation des sutures, les risques infectieux post-opératoires.

D'autres complications peuvent survenir à moyen terme, comme des sténoses, des ulcérations, des anastomoses, des occlusions intestinales, la diminution de la densité osseuse, une dysfonction biliaire. La malabsorption chronique peut provoquer dénutrition et diarrhées chroniques...

L'obésité ayant été définie, nous allons maintenant regarder de plus près la place de l'alimentation dans la lutte contre l'obésité.

Avec les aliments à favoriser et ceux à proscrire, les acteurs intervenant dans cette éducation, et les différentes définitions utiles à la compréhension.

L'alimentation, place à part dans la lutte **contre l'obésité**

1. Rappel sur la nutrition, la diététique et l'équilibre alimentaire

1.1. La nutrition et les aliments

La nutrition²⁵ (du latin nutri : nourrir) est l'ensemble des processus par lesquels un être vivant transforme des aliments pour assurer son fonctionnement.

La nutrition est également une science pluridisciplinaire, comportant deux grands axes.

- La physiologie de la nutrition traite la façon dont l'organisme opère la transformation des aliments, c'est-à-dire les processus métaboliques.
Ceci comporte l'étude du rôle des macronutriments et des micronutriments au niveau des mécanismes biochimiques cellulaires, et les conséquences sur les tissus d'un déséquilibre entre l'énergie absorbée et l'énergie dépensée par l'organisme.
- La psychologie de la nutrition analyse le comportement alimentaire de l'individu ou du groupe.
Elle met l'accent sur des questions telles que : « Pourquoi mangeons-nous ? » ou « Comment choisissons-nous nos aliments ? ».



De manière plus physiologique, les aliments ingérés libèrent des nutriments nécessaires au fonctionnement des cellules.

Celles-ci ont besoin d'une diversité de nutriments et d'apports quantitativement équilibrés.

La nutrition est donc une fonction assurant l'entretien de l'organisme, son maintien en vie et sa croissance en lui fournissant les matières indispensables ainsi que l'énergie dont il a besoin.

La nutrition englobe différents processus :

- L'absorption de nourriture.
- La transformation des aliments.
- L'assimilation des nutriments, leurs utilisations (croissance, entretien, fonctionnement, production de chaleur et d'énergie).
- L'excrétion.

Les aliments sont à la base de la nutrition, ce sont les substances ingérées nécessaires au développement, au fonctionnement, à la construction des réserves et à la réparation de l'être humain.

Il est important de noter également que ces aliments sont classés en six groupes :

- Le groupe 1 comprend le lait et les produits laitiers, il apporte les protéines nécessaires à la construction de l'organisme.

Ce groupe est particulièrement riche en calcium et en vitamines, essentiellement la B2 et la B12.

On peut retrouver en concentration plus ou moins importante des corps gras, des glucides, des oligo-éléments tels que le fer ou bien encore de la vitamine C.

- Le groupe 2 comprend les poissons et les viandes, il est particulièrement riche en protéines.

Il apporte également le fer et les vitamines du groupe B.

- Le groupe 3 comprend les graisses (margarine, crème, beurre, huiles de toutes sortes, etc...), ce groupe est très riche en lipides et en vitamine A.

La vitamine E, quant à elle, est apportée essentiellement par la crème et le beurre.

Il est important de noter que ce groupe ne représente que la fraction visible de l'apport en acides gras, il existe des graisses qui sont invisibles contenues notamment dans les aliments de nature animale.

- Le groupe 4 comprend les céréales et les dérivés comme la pomme de terre et les légumes secs, ce groupe contient des aliments riches en glucides mais aussi en protéines. Il contient également des aliments très riches en fibres et en vitamines du groupe B et C.
- Le groupe 5 comprend les fruits et les légumes, qui contiennent une grande quantité d'eau, de sels minéraux et de vitamines.
Leur teneur en glucides varie de 10 à 25 %.
Les aliments de ce groupe ont aussi la caractéristique d'être riches en cellulose, cette dernière jouant un rôle primordial au niveau du fonctionnement de l'intestin.
Le plus souvent ce groupe est très pauvre en corps gras.
Attention car la cuisson de ses aliments diminue de manière importante les teneurs en vitamines C et B9 ainsi que celles des sels minéraux.
- Le groupe 6 comprend les sucres et leurs dérivés (produits sucrés et sucre), ce groupe apporte une quantité importante en glucides, qui va être rapidement utilisée par l'organisme.
On parle de sucres rapides.

Les nutriments contenus dans ces aliments ont trois grands rôles :

- Les nutriments bâtisseurs, qui sont incorporés à l'architecture des cellules et leurs apportent leur matière.
- Les nutriments énergétiques, dont la dégradation au sein des cellules libère l'énergie nécessaire au fonctionnement de ces dernières.
- Les nutriments fonctionnels, qui n'apportent ni matière ni énergie mais qui sont indispensables dans la réalisation de certaines fonctions vitales.

Les constituants organiques et minéraux sont également indissociables de la nutrition.

On entend par constituants organiques :

- Les glucides, qui sont l'ensemble des molécules qui contiennent des oses. Ils ont un rôle essentiellement énergétique.

On distingue les oses ou sucres rapides, qui sont rapidement disponibles, des polysides ou sucres lents, qui le sont beaucoup plus lentement (ex : amidon).

La quantité de glucides recommandés est de 50 à 55 % de l'apport énergétique total quotidien (AETQ), avec un apport de 2/3 en glucides complexes (sous forme d'amidon) et 1/3 en glucides simples (sous forme de lactose et de fructose). De plus, les recommandations pour les produits sucrés (saccharose) sont un apport < 10 % de l'AETQ.

L'apport en glucides est établi pour un homme bien portant à 350 g par jour, et pour une femme bien portante à 280 g par jour.



- Les lipides sont l'ensemble des molécules qui contiennent des acides gras et du glycérol.

Ils ont un rôle énergétique car ils interviennent dans le transport de tous les éléments liposolubles.

Ils ont également un rôle de bâtisseur car ils entrent dans la composition des membranes cellulaires.

Ils sont essentiels à l'organisme et insolubles dans l'eau.

Pour les recommandations, l'ANSES (Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail) préconise :

- < 12 % de l'AETQ d'acides gras saturés totaux.
- < 8 % de l'AETQ pour les acides gras saturés hautement athérogènes (type acide palmitique, acide laurique et acide myristique).
- 15 à 20 % d'acides gras mono-insaturés (huile d'olive).
- Pour les acides gras poly-insaturés :
 - oméga 6 : 4 % de l'AETQ - acide linoléique et acide arachidonique ;
 - oméga 3 : 1 % de l'AETQ - acide linolénique.
- Le cholestérol total quotidien ne doit pas dépasser les 300 mg/jour.

Les apports pour un homme bien portant sont d'environ 110 mg de lipides totaux par jour avec une bonne répartition des acides gras.

Les apports pour une femme bien portante sont de 90 g par jour.



- Les protides, ou protéines, sont l'ensemble des molécules qui contiennent des acides aminés.

Leur rôle est principalement bâtisseur, ils composent la majeure partie de l'architecture des cellules. Environ 50 % du poids sec des cellules sont composés de protéines.

Ils jouent aussi un rôle de soutien comme dans les muscles.

Ils peuvent également jouer un rôle fonctionnel comme celui d'anticorps qui assurent la défense, celui d'enzymes qui ont une fonction de catalyse et même un de transporteur de substances via leur présence dans l'hémoglobine.

Il est important de noter que pour une ration alimentaire équilibrée, le rapport protéines animales/protéines végétales doit être supérieur ou égal à 1, car les protéines animales sont de meilleure qualité que les protéines végétales.

Les recommandations de l'ANSES pour l'apport en protéines sont de 0,83 g/kg de poids corporel/jour.



- Les vitamines, quant à elles, ont un rôle fonctionnel, elles sont apportées par l'alimentation et sont nécessaires au bon fonctionnement de l'organisme à faible dose.

On distingue les vitamines solubles dans l'eau (B1, B2, B3, C, PP...) et les vitamines solubles dans les graisses (A, D, E, K ...).

➤ Rôles et apports recommandés des vitamines :

- Vitamine A : elle a un rôle important dans la vision, la régénération cellulaire et tissulaire, ainsi que dans la cicatrisation. Les recommandations sont de 800 μg équivalent rétinol (ER)/jour pour les hommes et de 600 μg ER/jour pour les femmes.
- Vitamine D : elle joue un rôle dans l'absorption du calcium, et dans la consolidation des os et des dents. Les apports nutritionnels conseillés (ANC) sont de 5 μg /jour.
- Vitamine E : antioxydant puissant et protecteur membranaire. Les apports seront de 12 mg/jour.
- Vitamine K : elle joue un rôle important dans la coagulation sanguine. Les recommandations sont de 45 mg/ jour.
- Vitamine C : elle a un rôle antiasthénique, stimule le système immunitaire, et est aussi un excellent antioxydant. Les recommandations sont de 110 mg/jour.
- Vitamine B1 : elle favorise le stockage du glycogène hépatique et joue un rôle dans le métabolisme des glucides. Les apports pour un homme sont de 1,3 mg et pour une femme de 1,1 mg/jour.
- Vitamine B6 : elle a un rôle dans le métabolisme des acides aminés. Chez l'homme, les apports nutritionnels conseillés seront de 1,8 mg et chez la femme de 1,5 mg/jour.
- Vitamine B9 : rôle très important pour la formation de l'ADN, l'ARN et les globules rouges. Les recommandations seront de 330 μg /jour pour l'homme bien portant et 300 μg /jour pour la femme.
- Vitamine B12 : elle permet la coagulation du sang et la fabrication des globules rouges. Il faudra en apporter 2,4 μg / jour.



- Les minéraux, apportés exclusivement par l'alimentation, ont un rôle de constitution des tissus, régulent les mouvements d'eau, et élaborent des hormones et des enzymes.

On entend par constituants minéraux les substances non synthétisées par les êtres vivants, mais dont ils ont besoin.

- L'eau est le principal constituant minéral de l'organisme, elle représente 60 à 95 % d'un organisme vivant.

Elle a un rôle bâtisseur, car constituant principal des cellules, et fonctionnel, car solvant de nombreuses molécules.

On la retrouve dans le plasma, la lymphe et les cellules.

- Les macronutriments minéraux sont des sels minéraux nécessaires en quantité importante.

Ils sont nombreux comme, par exemple, le calcium, qui participe à la formation du squelette, ou comme le magnésium et le sodium.

Ils ont un rôle bâtisseur.

- Les micronutriments minéraux sont des sels minéraux nécessaires en faible quantité. On retrouve parmi ces derniers, l'iode qui intervient au niveau d'un processus physiologique de la thyroïde, ou le fer au niveau de l'hémoglobine.

Leur rôle est donc fonctionnel.

➤ Rôles et apports journaliers recommandés des principaux minéraux :

- Sodium : les recommandations des apports en sel sont de 6 à 8 g/ jour. Il intervient dans l'équilibre hydro-électrolytique.
- Potassium : 2 à 3 g/jour. Il participe au bon fonctionnement neuromusculaire et cardiaque.
- Calcium : il permet la contraction musculaire, la minéralisation osseuse et la transmission de l'influx nerveux. Les recommandations sont de 900 mg/jour
- Fer : il joue un rôle dans l'oxygénation des tissus par transport de l'oxygène. Les ANC journaliers pour un homme sont de 9 mg et pour une femme, de 16 mg.
- Magnésium : il joue un rôle dans l'excitabilité neuromusculaire et est myorelaxant. Les recommandations seront de 420 mg/jour pour un homme bien portant et de 360 mg/jour pour une femme bien portante.

La nutrition possède donc tous les éléments et les paramètres permettant l'éducation à la santé. Grâce à cette discipline on pourra définir les termes de diététique, d'équilibre alimentaire, et donc définir une alimentation équilibrée.

1.2. La diététique

La diététique est la science de l'alimentation équilibrée.



Elle étudie l'ensemble des règles qui doivent régir l'alimentation de l'être humain en y intégrant une dimension culturelle liée aux pratiques alimentaires.

La diététique peut être considérée comme le moyen le plus naturel pour conserver ou retrouver son poids, préserver ou améliorer sa santé.

Si la nutrition se définit comme la science qui analyse les rapports entre la nourriture et la santé, la diététique y intègre une dimension culturelle liée aux pratiques alimentaires.

La nutrition est la science qui étudie les aliments et leurs effets sur l'être humain, tandis que la diététique est l'étude de l'ensemble des règles devant régir l'alimentation de l'être humain.

La diététique est une « norme sociale » qui varie selon les époques, selon les civilisations, selon les religions ou les croyances, et bien sûr selon l'état des connaissances en nutrition.

À notre époque, sous l'effet du développement scientifique, les deux concepts tendent à se rejoindre.

La « norme diététique » s'appuie sur des connaissances scientifiques qui ne cessent de s'accroître.

La diététique serait le moyen le plus naturel pour conserver ou retrouver son poids, préserver ou améliorer sa santé.

1.3. L'équilibre alimentaire

Une alimentation équilibrée²⁶ est une alimentation qui permet de couvrir les besoins d'un individu (sans déficit ni excès), afin de le maintenir en bonne santé.

L'équilibre alimentaire est donc l'équilibre entre les besoins (dépenses énergétiques) et les apports en nutriments.

Pour équilibrer l'alimentation d'un individu, il faut connaître non seulement ses besoins nutritionnels, mais aussi les aliments.

En effet, il est nécessaire de déterminer le type d'aliment à consommer, en quelle quantité et à quelle fréquence afin de couvrir les besoins nutritionnels.

Selon l'ANSES, l'équilibre quantitatif est atteint quand l'AETQ est réparti de manière équilibrée entre les trois nutriments énergétiques (protéines, lipides et glucides), soit :

- 11 à 15 % pour les protéines,
- 35 à 40 % pour les lipides,
- 50 à 55 % pour les glucides.

L'équilibre alimentaire réside également dans la répartition énergétique des repas.

Deux cas de figure se présentent, en cas de présence ou d'absence de collation.

En présence d'une collation :

- le petit déjeuner devra représenter 20 % de l'AETQ,
- le déjeuner 40 % de l'AETQ,
- la collation 10 % de l'AETQ,
- le dîner 30 % de l'AETQ.

En l'absence de collation :

- le petit déjeuner devrait représenter 25 % de l'AETQ,
- le déjeuner 40 % de l'AETQ,
- le dîner 35 % de l'AETQ.

Cet équilibre se construit sur 5 principes clés :

- La diversité : on appelle diversité alimentaire, la consommation journalière d'aliments appartenant à chacune des différentes catégories d'aliments : produits céréaliers, fruits, légumes, produits laitiers, viande-poisson-œufs.
Lorsque la diversité alimentaire est faible, ce sont fréquemment les fruits et les légumes qui sont oubliés.
- La variété : on appelle variété alimentaire la consommation journalière d'aliments différents au sein d'une même catégorie.
En mangeant des aliments différents, on favorise la diversification alimentaire et donc une meilleure couverture des besoins nutritionnels.
- La structure : la structure des repas est représentée par la succession de divers plats composant un repas traditionnel (entrée, plat de résistance composé de viande ou de poisson garni, laitage et/ou dessert).
Elle est nécessaire pour la couverture des besoins nutritionnels si cette structure assure diversité et variété alimentaires.
A notre époque, on mange n'importe quoi à n'importe quelle heure et en n'importe quelle quantité, ce qui aggrave les problèmes de surpoids.
Il est difficile de concilier simplification et équilibre alimentaire.
- La densité : on peut manger beaucoup et peu calorique, ou peu et très calorique, selon les aliments consommés.
Dans le cadre des problèmes de surpoids, on peut fréquemment observer que les sujets ont une alimentation assez monotone, qui privilégie les aliments à forte densité énergétique.
La mise en place d'une alimentation diversifiée et variée est donc déjà un grand pas en avant.
- La fréquence : il faut souligner qu'aucun aliment n'est, en soi, mauvais pour la ligne et pour l'équilibre alimentaire ou la santé.
Tout est question de fréquence ou de juste mesure : la consommation trop fréquente de certains aliments, ou à contrario, la consommation trop rare de certains aliments, ont toutes deux des conséquences défavorables sur la santé.

Depuis combien de temps n'avez-vous pas mangé de chou vert, de chou rave, de chou rouge, de brocoli, de chou de Bruxelles, de chou chinois, de navet, de chou romanesco ? 1 an ? 5 ans ? 10 ans ? Jamais goûté ?

Il est totalement erroné de penser que nos problèmes alimentaires viennent exclusivement de ce que nous mangeons ; ils viennent aussi pour moitié de ce que nous ne mangeons pas !

Il existe des illustrations de l'équilibre alimentaire :

➤ Tout d'abord, la pyramide alimentaire :

Ce modèle permet de représenter les différents groupes alimentaires à consommer, mais surtout d'indiquer la proportion avec laquelle ces aliments sont à consommer.

De la base au sommet on voit ainsi qu'il est recommandé de consommer plus de boissons non sucrées que de produits sucrés par exemple, ou encore plus de légumes que de matières grasses. Cela simplifie le message nutritionnel autour de l'équilibre alimentaire.

Exemple de pyramide alimentaire²⁷ (à noter qu'il existe multitude de pyramides alimentaires qui reposent toutes sur le même principe) :



➤ Ensuite, le bateau alimentaire :

Cette représentation a fait son apparition quelques années après celle de la pyramide pour répondre à l'absence de mobilité de cette dernière.

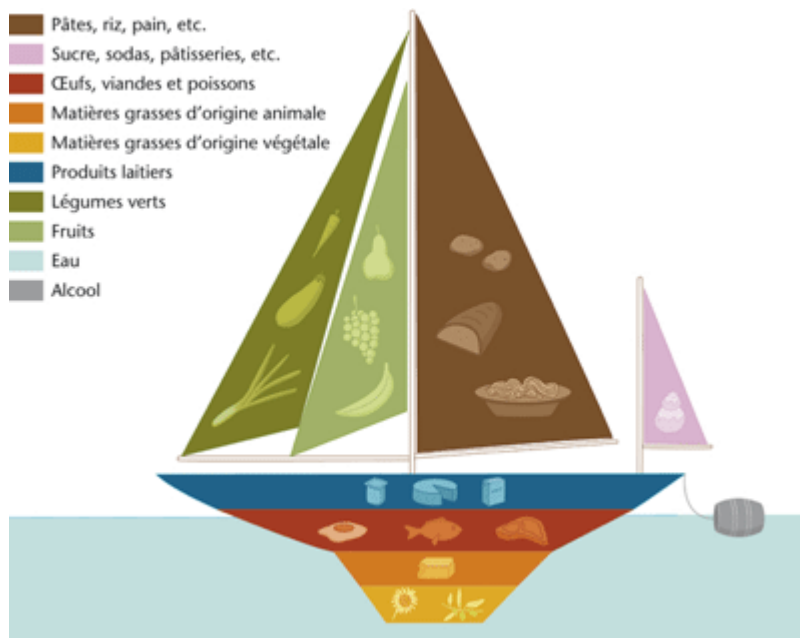
Le bateau fait donc référence au mouvement, qui est synonyme d'activité physique. Il mentionne également la consommation d'alcool, représenté par un tonneau que le bateau traîne, ce qui signifie que cela n'est pas indispensable au bateau pour avancer et bien au contraire met un frein à sa course.

Le bateau a besoin d'eau pour avancer, cela est l'élément le plus important ; c'est pourquoi, elle est représentée à cet endroit.

Ensuite, il a besoin d'une coque solide pour ne pas se détériorer en mer ; la coque représente donc les os (produits laitiers), les muscles (viandes, poissons et œufs) et les membranes cellulaires (corps gras).

Pour avancer et se diriger le bateau a besoin de ses voiles. On y retrouve les féculents donnant l'énergie sur du long terme, les fruits et légumes apportant l'énergie rapidement disponible et protégeant les cellules (fibres, vitamines et minéraux).

Exemple de représentation de bateau alimentaire²⁸ :



2. Notions de dépenses énergétiques

Afin de se développer (besoin lié à la croissance), se maintenir en vie (besoin lié à l'entretien à l'âge adulte), se reconstruire (besoin lié à la convalescence) ou encore exercer un certain nombre d'activités (physique ou basale), l'être humain a besoin de substances nutritives.

Ces différents besoins varient selon les individus, mais aussi selon l'âge, le sexe, le poids, la taille, l'activité physique...

2.1. Les différentes méthodes de mesure de la dépense énergétique

- Calorimétrie directe : le principe est d'enfermer un sujet dans une chambre calorimétrique (hermétique et isolée) composée, entre autres, de parois entre lesquelles circule l'eau.

On recueille la chaleur dégagée par le sujet en mesurant la différence de température de l'eau entre les parois.

La dépense énergétique journalière est donc mesurée par le dégagement de chaleur.

- Calorimétrie indirecte ou respiratoire : on se sert de l'utilisation d'oxygène par l'individu pour déterminer les dépenses énergétiques. En mesurant la quantité d'oxygène consommée, on peut déterminer la quantité d'énergie nécessaire.
- Méthode à l'eau doublement marquée : dans cette méthode, le sujet étudié boit un mélange d'eau doublement marquée sur l'oxygène et l'hydrogène. On cherche donc ici à quantifier la production de dioxyde de carbone et la quantité d'eau perdue pour déterminer la dépense énergétique journalière.
- Méthode d'enregistrement de la fréquence cardiaque : elle repose sur la relation linéaire qui existe entre fréquence cardiaque et dépense énergétique.

2.2. Les déterminants de la dépense énergétique

- Métabolisme basal ou métabolisme de base (MB)

Il s'agit de la dépense énergétique nécessaire et incompressible pour entretenir la vie d'un individu au repos, allongé, éveillé, à jeun depuis plus de 12 heures, en condition de neutralité thermique (température extérieure de 22°C environ) et au calme émotionnel.

Il se mesure en kJ ou kcal/jour. On le nomme aussi DER (dépense énergétique de repos).

L'énergie dépensée correspond aux activités basales (travail du cœur, respiration, circulation du sang dans l'organisme, renouvellement cellulaire, sécrétions...)

- Les composants du métabolisme de base

Notre poids est constitué de deux variables : la masse maigre et la masse grasse.

La masse maigre correspond au poids total de l'organisme diminué de sa masse grasse. Il s'agit donc de la masse d'eau, des muscles, des viscères, des os et des minéraux.

A l'inverse, la masse grasse correspond à la masse du tissu adipeux.

Pour un adulte bien portant, la masse grasse représente en moyenne 15 à 30 % du poids du corps, et la masse maigre représente 70 à 85 % du poids du corps.

Ce sont les viscères qui consomment le plus d'énergie ; ils représentent environ 60 % du métabolisme de base, alors qu'ils ne représentent qu'une faible partie du poids corporel total (environ 7 %).

Les muscles, quant à eux, représentent une partie non négligeable du métabolisme de base et donc de la dépense énergétique journalière.

Enfin, le tissu adipeux, lui, ne participe que maigrement à la dépense énergétique.

On voit donc que certains tissus ne représentent qu'une faible part de notre poids, mais constituent l'essentiel de nos dépenses en énergie.

- Les facteurs de variation du métabolisme de base

Il dépend du poids, de la taille, du sexe, de la teneur en muscle, de l'âge, de l'état physiologique, de facteurs environnementaux, du régime alimentaire, du moment de la journée, de l'activité thyroïdienne, de la composition corporelle.

➤ Détermination du métabolisme de base

Il existe 3 manières de calculer le MB d'un individu :

- Equation de Black et al.

Femme : $MB = 0,963 \times \text{Poids en kg}^{0,48} \times \text{Taille en mètres}^{0,50} \times \text{Age en années}^{-0,13}$

Homme : $MB = 1,083 \times \text{Poids en kg}^{0,48} \times \text{Taille en mètres}^{0,50} \times \text{Age en années}^{-0,13}$

- Equation de Harris et Benedict

MB femme = $2,741 + 0,0402 \times \text{Poids en kg} + 0,711 \times \text{Taille en mètres} - 0,0197 \times \text{Age}$

MB homme = $0,276 + 0,0573 \times \text{Poids en kg} + 2,073 \times \text{Taille en mètres} - 0,0285 \times \text{Age}$

- Tableau de l'ANSES

MB femme = 5,8MJ/jour soit 1400kcal/jour

MB homme = 7,3MJ/jour soit 1750kcal/jour

- Niveau d'activité physique (NAP)

Il correspond aux dépenses énergétiques liées à diverses activités de la vie courante en fonction de la durée de ces activités.

En fonction de leur intensité, on classe les activités en différentes catégories allant de A à F ; chacune de ces catégories correspond à un coefficient de niveau d'activité physique.

Catégories	NAP	Activités
A	1	Sommeil, sieste, repos en position allongée
B	1,5	Position assise (télévision, ordinateur, jeux vidéo, repas...)
C	2,2	Position debout (toilette, cuisine, achats, travaux ménagers...)
D	3	Femmes : marche, gym, jardinage Hommes : profession manuelle d'intensité moyenne effectuée debout
E	3,5	Hommes : marche rapide, jardinage, profession manuelle d'intensité élevée
F	5	Sport, activités professionnelles intenses

➤ Calcul du NAP

On évalue la durée moyenne consacrée à chaque activité (en heures) sur une journée de 24 heures ; on multiplie chaque durée par le coefficient de NAP correspondant ; on additionne le tout et on divise le total par 24.

➤ Interprétation du NAP

On se réfère au tableau suivant :

Impotent	Inactif	Activité moyenne	Activité importante	Activité très importante
1,2 à 1,3	1,4 à 1,5	1,6 à 1,7	1,8 à 1,9	>2

- Calcul de la dépense énergétique journalière (DEJ) liée à l'activité physique

$$\text{DEJ} = \text{Métabolisme de base} \times \text{Niveau d'activité physique}$$

- Notions d'apports journaliers recommandés par sexe

	Hommes		Femmes	
	20-40 ans	41-60 ans	20-40 ans	41-60 ans
Inactif	10MJ	9,4MJ	8MJ	7,4MJ
Activité moyenne	11,4MJ	10,7MJ	9,1MJ	8,4MJ
Activité importante	12,9MJ	12MJ	10,2MJ	9,6MJ
Activité très importante	14,3MJ	13,6MJ	10,8MJ	10,1MJ

En équilibrant ce premier repas de la journée, on va limiter de manière considérable la consommation de collations matinales, qui sont souvent riches en sucres et graisses (ce sont préférentiellement des produits de distributeurs tels que des barres chocolatées...).

Il permettra également d'éviter d'arriver affamer au déjeuner et de consommer plus que ses besoins à ce repas-là.

La première habitude alimentaire à favoriser est donc de surtout ne pas sauter le petit déjeuner, car c'est lui qui permettra la répartition correcte de l'alimentation dans le temps ; de plus, il fournira l'énergie et la concentration nécessaire pour la matinée, notamment chez les plus jeunes.

Et il évitera la consommation d'aliments malsains lors de collations dans la matinée.

Pour rentrer un peu plus dans le détail, durant le petit déjeuner, il est recommandé de retrouver au moins trois éléments.

Tout d'abord, une boisson chaude ou froide pour permettre la réhydratation de l'organisme après le jeun nocturne.

Un produit céréalier, de préférence avec un indice glycémique moyen à bas, qui apportera de l'énergie sur du long terme et permettra le renouvellement du glycogène. L'indice glycémique est un critère de classement des aliments contenant des glucides, basé sur leurs effets sur la glycémie (taux de glucose dans le sang) durant les deux heures après leur ingestion ; il permet de comparer le pouvoir glycémiant de chaque aliment, mesuré directement lors de la digestion. Et enfin, un produit laitier afin d'apporter des protéines pour la satiété et de répartir les apports en calcium. Ces produits laitiers vont permettre de retarder la vidange gastrique et donc de retarder par la même occasion la sensation de faim.

A noter que les petits déjeuners qui n'apportent que des glucides sont à l'origine de la fringale en milieu de matinée.

Si on le souhaite ou si nos besoins énergétiques le nécessitent, le petit déjeuner peut comporter en plus un produit sucré, qui fournira de l'énergie immédiate et également du plaisir. Mais aussi une portion de fruit, qui donnera du sucre donc de l'énergie immédiate, des fibres pour le fonctionnement du tube digestif, des vitamines et des minéraux pour couvrir les besoins et assurer une bonne protection cellulaire.

Une source de matières grasses, apportant les lipides pour les membranes cellulaires et les vitamines liposolubles, ainsi qu'une portion de viande, d'œuf ou de poisson, apportant des protéines pour la satiété, pourront également être consommées.

- Ensuite, nous allons développer ensemble le déjeuner et le dîner :

Ils sont, comme le petit déjeuner, des repas qui vont apporter de l'énergie pour les activités à venir.

Le déjeuner est important car la qualité de celui-ci permettra d'éviter les grignotages de l'après-midi, qui sont souvent dus à un apport trop faible durant le repas du midi ; à l'inverse, si le repas est trop copieux, cela favorisera une somnolence importante pendant la digestion.

Il en va de même pour le dîner, s'il est trop copieux, le sommeil ne sera pas bon car l'organisme aura trop de travail, et s'il est trop léger, des réveils nocturnes et même des grignotages seront possibles.

Pour ces deux repas la variété est à privilégier ; il est recommandé qu'ils soient composés :

- d'une portion de légumes , qui apportera des fibres, des vitamines et des minéraux ;
- d'une portion de viande, poisson ou œuf, qui apportera les protéines et le fer ; cette portion sera retrouvée sur les deux repas ou sur l'un des deux, en fonction des besoins ;
- d'un produit céréalier, pour l'énergie sur le long terme, la satiété et aussi l'apport de fibres ;
- d'un produit laitier, qui complétera l'apport en protéines et permettra un apport de calcium ;
- d'une source de matières grasses afin d'assurer la couverture des besoins en lipides et vitamines liposolubles ;
- d'une portion de fruits pour apporter des vitamines, des minéraux et des fibres ;
- et éventuellement, pour le plaisir surtout, d'un produit sucré.

- La collation :

Elle n'est pas obligatoire, sauf pour les personnes âgées et les jeunes enfants.

Cette collation va permettre d'équilibrer les apports alimentaires sur la journée, de répondre à des besoins accrus comme chez les sportifs, les femmes enceintes...

Mais il est important de noter qu'il ne s'agit en rien d'un apport énergétique supplémentaire, mais seulement d'un fractionnement de l'alimentation (le dessert du midi sera, par exemple, consommé pendant cette collation).

Cette collation peut être composée :

- d'une boisson,
- d'un produit céréalier,
- d'un produit laitier,
- d'une portion de fruit,
- d'une source de matières grasses.

Il est important de retenir que la collation n'est pas indispensable.

3.2. Les aliments ²⁹

3.2.1. Etude des valeurs nutritionnelles

Valeur nutritive		
Portion (0g)		
1	Teneur	% VQ [†]
2	Calories 0	
3	Lipides 0 g	0%
4	Saturés 0 g	0%
5	Cholestérol 0 g	0%
6	Sodium 0 g	0%
7	Glucides 0 g	0%
8	Sucres 0 g	
9	Fibres 0 g	0%
	Protéines 0 g	
	Vitamine A 0 %	• Vitamine C 0 %
	Calcium 0 %	• Fer 0 %

La valeur nutritionnelle d'un aliment est sa composition en macronutriments et micronutriments. On peut parler de fiche d'identité propre à chaque produit. Cette valeur nutritionnelle peut être différente pour un même produit selon le mode de fabrication, le mode de conservation...

L'étiquetage individuel des aliments nous permet d'avoir une idée des différentes teneurs.

Voici un récapitulatif des principaux aliments de la vie courante (pour 100 g d'aliment) :

	Protéines (g)	Lipides (g)	Glucides (g)	Calcium (mg)	Fer (mg)	Sodium (mg)
Lait ½ écrémé	3,2	1,6	4,6	114	0	45
Fromage	20	22	0	500	0,5	800
VPO*	18	10	0	15	3	100
Pain	8	1	56	23	1,4	500
Céréales crues	10	0	75	25	1,4	5
Légumes	1	0	5	40	1	20
Fruits	0	0	12	30	0,5	3
Beurre	0	83	0	10	0,2	0
Huile	0	100	0	0	0	0
Sucre	0	0	100	0	0	0

*viandes, poissons, œufs

3.2.2. Les conseils généraux

- Les boissons :

Il faut un apport minimal de 1,5 litre d'eau par jour.

L'eau est la seule boisson indispensable pour l'être humain.

La consommation des boissons sucrées et alcoolisées est à limiter.

Au niveau des boissons alcoolisées, pour les hommes 3 verres de vin maximum par jour et 2 pour les femmes.

- Les féculents :

Ce groupe est constitué par le pain, les pâtes, le riz, les lentilles, les pommes de terre ...

Ces féculents peuvent être présents à tous les repas.

Il est important de favoriser les aliments avec un indice glycémique bas et non raffinés.

Il est important aussi de varier au maximum les sources de féculents.

Il faut à tout prix limiter la consommation de viennoiseries, pâtisseries... à trois fois par semaine.

A contrario, les légumes secs et les aliments complets sont à favoriser car riches en vitamines du groupe B, amidon, protéines végétales, minéraux et fibres.

- Les fruits et légumes :

L'apport minimal est de 5 portions par jour, avec une taille de portion qui doit être l'équivalent d'un poing.

Il est recommandé de consommer des crudités chaque jour pour leur richesse en fibres, minéraux et vitamines. Avec notamment la vitamine C.

Ils peuvent être consommés sous toutes les formes : en conserve, au sirop, naturels, en potage, en purée, surgelés...

A noter qu'il est préférable de consommer une des 5 portions journalières crue.

- Les produits laitiers :

Il faut au minimum 3 à 4 portions par jour de produits laitiers.

Il est important de limiter la consommation de fromage à une portion par jour, car celui-ci est riche en acides gras saturés et en sel.

Il faut plutôt privilégier la consommation de fromages riches en calcium et limiter la consommation des desserts lactés à 4 fois par semaine maximum.

La consommation de produits laitiers pour un adulte en bonne santé est de 3 portions par jour.

On passe à 4 portions par jour pour les enfants et les personnes âgées.

- Les viandes, poissons et œufs :

Les aliments de ce groupe sont à consommer au minimum 1 fois par jour et au maximum deux par jour.

Les viandes grasses riches en acides gras saturés sont à consommer avec modération.

Il est préférable de privilégier le poisson au minimum deux fois par semaine et les poissons gras au moins une fois par semaine, du fait de leur teneur riche en acides gras polyinsaturés de type oméga 3.

La consommation de charcuterie est à limiter à une fois par semaine, car elle est très riche en acides gras saturés et sel.

De même, il ne faut pas excéder 6 œufs par semaine, le jaune d'œuf étant très riche en cholestérol.

De plus, il est conseillé de consommer au moins des abats toutes les deux semaines pour leur richesse en fer.

- Les corps gras :

Il est conseillé de limiter la consommation des aliments de cette famille.

L'idéal est de favoriser la consommation de matières grasses sous forme crue et sous forme végétale.

La consommation des graisses animales est à limiter, hormis les poissons gras des mers froides. Il faut également varier le plus possible les sources, en privilégiant les huiles riches en oméga 3 telles que les huiles de colza et de noix.

Il est donc très important d'équilibrer la consommation des acides gras.

- Les produits sucrés :

Leur consommation est idéalement limitée.

Ils ne sont pas nécessaires à notre équilibre alimentaire.

L'organisme peut très bien fonctionner avec uniquement des glucides complexes.

Ils sont le plus souvent dans notre alimentation pour assouvir une sensation de plaisir.

4. Les aliments et habitudes à proscrire

4.1. Les habitudes alimentaires

De nombreuses personnes en surpoids ont de mauvaises habitudes alimentaires.

En changeant ses habitudes, une perte de poids conséquente est observée dans la plupart des cas.

Nous allons récapituler maintenant ces mauvaises habitudes, et expliquer en quoi elles sont préjudiciables pour notre équilibre et notre poids³⁰.

- **GRIGNOTER ENTRE LES REPAS**

Mais que signifie manger n'importe quoi entre les repas ? On entend par cette phrase les sucres mais aussi les friandises.

En résumé, tout ce qui est du mauvais grignotage, c'est-à-dire des aliments qui vont provoquer dans notre corps des hypoglycémies réactionnelles.

Ces hypoglycémies vont déclencher des coups de barre, qui vont nous donner envie de manger des produits sucrés pour le reste de la journée.

Un véritable cercle vicieux en somme !

Il est donc préférable de privilégier deux collations dans la journée.

Une le matin à 10 h et une en fin d'après-midi à 16 h, afin de ne pas avoir faim entre les repas.

De plus, il ne faut pas hésiter à manger des fruits qui nous apportent les bons nutriments.



- **SAUTER LES REPAS**

Penser que ne pas manger à certains repas vous permet de perdre du poids et de garder la ligne est faux !

Dès que l'on saute un repas, notre corps commence à stocker comme s'il était en train de subir une période de famine.

De plus, en vous frustrant ainsi, on pousse notre corps à se venger au repas suivant : plus l'on passe de temps sans manger et plus le repas qui suit est chargé car notre faim augmente.

Au final, on risque de grossir !

- **FAIRE AUTRE CHOSE EN MANGEANT**

A force de passer la majorité du temps sur notre smartphone, devant notre télévision et derrière notre ordinateur en même temps que l'on mange, nous n'avons plus conscience de ce que nous faisons.

Nous nous mettons donc à manger trop vite et sans le réaliser !

Nous mangeons donc sans se sentir rassasié et surtout, sans prendre la peine de savourer nos aliments.



- **MANGER TROP VITE**

En mangeant trop rapidement, nous empêchons notre cerveau de comprendre qu'on est justement en train de se nourrir.

Cela ne permet pas au phénomène de digestion de se mettre en place.

Prendre le temps de mastiquer nos aliments est donc important.

De cette manière, nous allons permettre le déclenchement d'une sécrétion au niveau du cerveau qui commence justement lorsque nous mâchons : le centre de satiété.

- **NE PAS BOIRE ASSEZ D'EAU**

Beaucoup de personnes sont encore aujourd'hui persuadées qu'en buvant trop, il est possible de faire de la rétention.

Or, c'est complètement faux puisque c'est le contraire !

En nous privant d'eau, nous allons pousser notre corps à stocker et celui-ci va, par conséquent, faire de la rétention.

Il est donc plus que nécessaire de boire.

Surtout, ne pas oublier que l'eau est la seule boisson nécessaire à notre corps et qu'elle est celle qui hydrate le plus efficacement, bien loin devant les sodas et autres boissons sucrées.



- **SE RESTREINDRE**

En nous mettant à nous restreindre, nous allons dérégler notre métabolisme de base.

Ceci est un cercle vicieux : dès que nous allons nous remettre à nous alimenter « normalement », nous allons logiquement grossir !

Inutile donc d'avoir une alimentation trop stricte.

Il vaut mieux préférer faire attention à la qualité des nutriments qui nous aideront à assurer les fonctions vitales de notre corps.

- **BANNIR LE GRAS**

Enfin, il ne faut pas oublier que certains acides gras sont nécessaires au bon fonctionnement de notre organisme.

Les acides gras essentiels, que nous trouvons dans les huiles mais également dans l'avocat, vont nous aider à déstocker du gras.

Ils interviendront dans la sécrétion des hormones stéroïdiennes, qui vont nous aider à fabriquer du muscle, ce qui nous donnera une silhouette plus élancée.

Il serait donc dommage de s'en priver.

4.2. Les aliments

Nous allons aborder brièvement cette partie, qui n'est pas primordiale.

Dans l'optique d'une perte de poids, il est conseillé d'éviter les aliments gras, sucrés et de favoriser les fruits et les légumes.



Il est également conseillé d'avoir une alimentation saine et équilibrée.

Mais ce qui est le plus important à dire, c'est qu'aucun aliment n'est prohibé : c'est la manière et la périodicité de consommation qu'il est important de surveiller.

On peut, par exemple, de temps en temps, faire un petit excès, mais il ne faut pas que cet excès se répète de manière quotidienne.

5. Les acteurs intervenant dans l'éducation alimentaire

5.1. Les acteurs privés

Toutes les entreprises de la chaîne alimentaire, depuis les producteurs primaires jusqu'aux détaillants, ont un rôle à jouer afin de promouvoir un environnement et des productions plus favorables à la santé.

Tous les clubs sportifs, les clubs de loisirs, les associations, les transports en commun, le tourisme actif ont un rôle essentiel dans la promotion de la « bonne santé » et de l'activité physique. Tous ces secteurs privés peuvent participer à des solutions profitables à tous, en investissant plus sur des options visant à améliorer l'éducation alimentaire, et à la modification des comportements dans le but d'améliorer la santé.

Les médias et les publicitaires ont également une responsabilité importante. Ils doivent fournir des informations et éduquer, sensibiliser et soutenir les politiques de santé publique dans ce domaine.

La société civile doit participer de manière active pour faciliter la sensibilisation du public, encourager la revendication de mesures, et inspirer de nouvelles démarches.

Les organisations non gouvernementales peuvent appuyer les stratégies de lutte contre l'obésité. Les associations patronales, les groupements de consommateurs, les mouvements de jeunesse, les groupements sportifs, les syndicats pourront et devront prendre une part active à la promotion de la santé.

Les pharmaciens, médecins, infirmier(e)s et spécialistes, autrement dit tous les secteurs médicaux, devront amplifier les efforts déjà fournis pour développer l'éducation alimentaire, et la promotion de la bonne santé et de l'activité physique.

5.2. Les acteurs publics

Tous les secteurs et niveaux des pouvoirs publics ont un rôle à jouer³¹.

Les ministères de la Santé doivent prendre la tête du mouvement, et agir en tant que promoteurs et inspireurs des mesures intersectorielles.

Le rôle du système de santé est également de concevoir et promouvoir des mesures de prévention, et veiller à la pose de diagnostic, au dépistage et au traitement des personnes souffrant de surpoids ou d'obésité³².

Les ministères et organismes responsables de l'agriculture, de l'alimentation, des finances, du commerce et des affaires économiques, du développement, des transports, de l'urbanisme, de l'enseignement et de la recherche, de l'emploi, de la protection sociale, des sports, de la culture et du tourisme ont tous un rôle à jouer dans la création de mesures et de lois visant à promouvoir la santé et l'éducation alimentaire.

Les autorités locales sont indispensables pour mettre en place un environnement et des conditions propices à l'activité physique, à une alimentation favorable à la santé et à un mode de vie actif.

A l'échelle mondiale, une collaboration est nécessaire également.

L'OMS doit être la créatrice, la coordinatrice et le moteur de l'intervention internationale.

D'autres organisations, comme la FAO (Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture), la Banque mondiale, le Conseil de l'Europe, l'UNICEF (le Fonds des Nations Unies pour l'enfance), l'OCDE (Organisation de Coopération et de Développement Economiques), peuvent établir une coopération efficace afin de développer la santé au niveau international.

L'Union Européenne joue un tout premier rôle via la législation européenne. On note la création de politiques et de programmes de santé publique à l'échelle de l'Europe.

Les engagements internationaux déjà pris dans le cadre de la Stratégie mondiale de l'OMS sur l'alimentation, l'exercice physique et la santé, le Plan d'action européen pour l'alimentation et la nutrition et la Stratégie européenne contre les maladies non transmissibles doivent servir de principes directeurs et d'outils pour la création de synergies.

5.3. Relation indispensable entre ces différents acteurs pour une éducation alimentaire correcte

Les partenariats entre le privé et le public doivent être encouragés afin de développer la santé et l'éducation alimentaire³³.

Des réglementations doivent être mises en place par les autorités publiques et les parlements nationaux afin de veiller à la cohérence et au respect des lois. De plus, des investissements publics sont indispensables à cette relation privé-public, toujours dans le but de la santé.

Donc, l'objectif est que les acteurs privés et publics fonctionnent main dans la main, guidés par des programmes et stratégies politiques élaborés en concertation des différents acteurs. Ceci est indispensable à une amélioration pérenne de l'éducation alimentaire et de la santé dans notre société actuelle.

6. Les régimes amincissants

6.1. Les régimes dissociés

- Principe : ils sont tous fondés sur la séparation des différentes catégories alimentaires, soit au cours d'une même journée (chaque repas correspond à une catégorie alimentaire particulière), soit sur une semaine (chaque jour est consacré à une famille d'aliments). On peut donc manger de tout, à la quantité voulue, à condition de ne pas mélanger certains aliments au cours d'un même repas ou d'une même journée.
- Règles :
 - Les glucides ne doivent pas être consommés en même temps que les protéines et les fruits acides.
 - Les légumes, la salade et les fruits, bien combinés, doivent représenter l'apport énergétique principal.
 - Seules les céréales complètes et les produits non raffinés doivent être utilisés : tous les aliments raffinés sont à exclure.
 - Il faut laisser un intervalle d'au moins 4 heures entre les repas glucidiques et les repas protéinés.

- Le lait ne doit pas être mélangé aux autres aliments et sa consommation doit être la plus limitée possible.
 - Il ne faut pas mélanger les aliments acides et alcalins au cours d'un même repas.
- Points forts : régime simple et rassasiant ; perte de poids à court terme.
 - Points faibles : très déséquilibré voire dangereux ; contrainte sociale.

6.2. Régimes hyperprotéinés

- Principe : augmenter fortement les apports quotidiens en protéines. Les protéines permettent une perte de poids rapide, sans fonte musculaire. Cependant, ce régime est très déséquilibré et doit être soit très court (pour amorcer la perte de poids), soit effectué sous contrôle médical. Il est plus particulièrement indiqué pour les personnes obèses ou en très fort surpoids
- Règles :
 - Une phase d'attaque au cours de laquelle seuls les aliments protéiques sont autorisés.
 - Une phase de croisière au cours de laquelle le régime alimentaire fait alterner des journées composées soit uniquement de protéines (PP), soit de protéines + légumes (PL).
 - Une phase de consolidation de 10 jours par kilo perdu caractérisée par le retour progressif des aliments autres que les protéines et les légumes. 1 fruit autorisé chaque jour sauf banane, cerise et raisin. 2 repas comprenant des écarts sont autorisés chaque semaine, mais 1 journée par semaine doit être consacrée exclusivement aux protéines.
 - Une phase de stabilisation qui doit se prolonger tout le reste de sa vie et tenir compte d'un équilibre alimentaire. Elle consiste à garder une journée par semaine de protéines pures, comme celles de la phase d'attaque.
- Points forts : perte de poids rapide et pas de sensation de faim.
- Points faibles : retour rapide des kilos perdus à l'arrêt du régime ; mauvaise haleine et constipation fréquentes ; risque de problèmes rénaux, de carences, de cancers et de maladies cardiovasculaires.

6.3. Régimes hypocaloriques

- Principe : diminution de l'apport calorique journalier en favorisant les aliments tels que :
 - viandes et poissons maigres,
 - légumes verts et fruits,
 - produits pauvres en graisses et en sucre.
- Règles :
 - Manger à heure fixe et dans le calme.
 - Manger lentement.
 - Pas de grignotages.
 - Boire 2 litres d'eau par jour.
 - Aliments à éviter : graisses, féculents, sucre.
- Points forts : ce régime permet de nouvelles habitudes alimentaires, ce qui engendrera une perte de poids satisfaisante et une stabilisation du poids post-régime plus aisée.
- Points faibles : la mise en place peut être difficile.

6.4. Régimes associés aux pathologies de l'obèse

- Régimes sans sel ou hyposodés/désodés : pour les insuffisants cardiaques et rénaux, HTA, œdèmes...

Aliments à bannir : pain, fromage, plats industriels, sel de table, charcuteries, crustacés.
- Régimes hypolipidiques : pour les insuffisants biliaires et pancréatiques, les patients atteints de dyslipidémies.

Aliments à favoriser : graisse végétale crue, viandes et poissons maigres, fromages 0 %, 4 œufs par semaine.
- Régimes hypoglucidiques : pour les diabétiques, afin de réguler leur glycémie journalière.

Aliments à favoriser : viandes maigres, poissons, volailles, légumes secs.
- Régimes sans résidus : en post-opératoire et pour les explorations digestives, afin de vider le tube digestif de résidus alimentaires.

Aliments à bannir : céréales complètes, fruits et légumes crus et cuits, jus de fruits, viandes grasses, matières grasses cuites.

Il existe donc un grand nombre de régimes, à manipuler avec précautions. En effet, certains régimes peuvent avoir des conséquences sur la santé.

La plupart de ces régimes s'accompagnent d'une activité physique pour améliorer le résultat. C'est ce que nous allons développer dans la partie suivante.

Les bienfaits du sport dans la lutte contre l'obésité

1. Le sport : son histoire, son évolution et sa place dans notre société

1.1. Son histoire

Depuis l'aube de l'humanité, marcher, courir, sauter, nager, lutter... font partie intégrante de la vie de l'homme, à la fois pour se déplacer, se défendre, s'organiser, ou tout simplement travailler. Les hommes ont depuis toujours pratiqué des exercices physiques.

Mais une question se pose, à quel moment est né le sport, cet univers aux pratiques à la fois ludiques et compétitives, partagées quotidiennement par des millions de personnes, objet d'un spectacle perpétuel, source de bien-être et de santé, support privilégié d'une publicité dévorante?

À ses prémices, la pratique d'activités physiques était considérée comme une forme d'affrontement jusqu'à la mort : le vainqueur gagne la vie, le vaincu la mort.

Par la suite, elle a connu de nombreuses évolutions en fonction des mentalités et des mœurs, ainsi que des zones géographiques.

Les jeux, ainsi que les manières de jouer, vont être modifiés pour devenir moins barbares et être adaptés au fil des siècles.

Nous allons diviser cette évolution en 5 grandes époques³⁴ :

- L'antiquité et la période romaine marquent les débuts du sport à proprement parlé.
 - En Grèce, le sport contribue au rayonnement des cités.

Avec le savoir (l'écriture, notamment de lettres, et la musique), le sport fait partie de l'éducation du citoyen. Les épreuves sportives étaient pour la plupart guerrières (courses de char, pugilats, combats en armes, lancers du disque, tir à l'arc, lancers du javelot et courses à pied) et accompagnées, le plus souvent, de cérémonies religieuses caractéristiques.

A cette époque, le sport et la foi sont intimement liés.

Toutes les notions de records et d'argent propres à notre époque n'existaient pas.

À leur apogée, entre - 450 av. J.-C. et - 200 av. J.-C., les jeux d'Olympie sont le rendez-vous des élites sportives, culturelles et même politiques de la société grecque.



- Pour les Romains, le sport a uniquement pour but la préparation à l'exercice militaire.

À l'origine, ce sont des courses de char, qui ont vite laissé la place à des combats de gladiateurs qui se déroulent dans des arènes (prémices de nos cirques actuels), ce qui développe l'attrait des Romains pour le spectacle.



- Une seconde période marquante dans l'évolution du sport fut celle du XI^e siècle jusqu'au début du XVIII^e siècle.

Dans la société médiévale, l'activité ludique est extrêmement diversifiée : il y a autant de jeux physiques que de royaumes. La noblesse, entre deux guerres, pratique l'art de la lance. Les chevaliers s'affrontent en groupes dans les tournois, fêtes guerrières imitant la bataille, ou seul à seul lors de joutes. Les premiers tournois ne duraient qu'une seule journée et se déroulaient à travers villes et campagnes.

Puis, du XV^e siècle au début du XVI^e siècle, ils devinrent l'occasion de grandes fêtes attirant la foule. Ils seront interdits pour leurs excès de violence au profit des joutes, moins meurtrières, elles-mêmes interdites en 1559 après la mort du roi Henri II, à la suite d'une joute.

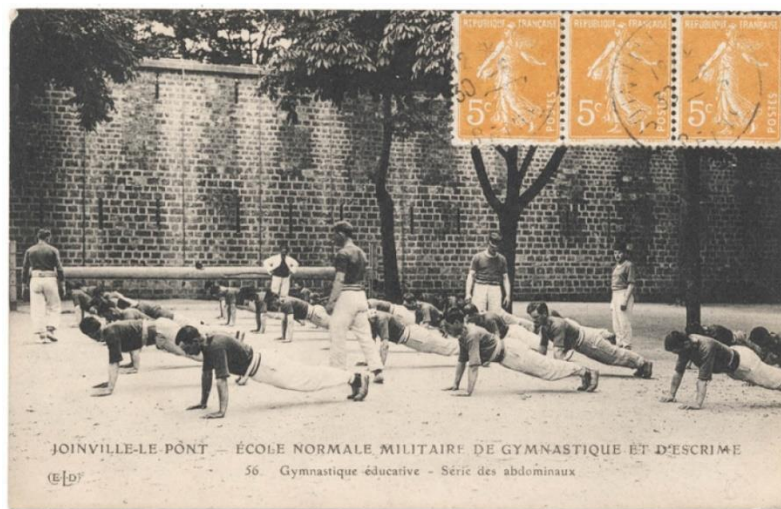
Dès la fin du XVI^e siècle, sous l'influence italienne, la société de cour impose le style et l'élégance des mouvements du corps. La formalisation de la gestuelle et les jeux nobles se précisent avec la monarchie absolue et le règne de Louis XIV. Le gentilhomme se distingue grâce à trois pratiques dominantes, considérées comme des arts : l'équitation, les armes et la danse.

Au XVIII^e siècle, la vision scientifique, héritée des deux siècles précédents, se précise. L'intérêt pour les techniques se développe avec les Lumières.

Au milieu du XVIII^e siècle, s'inventent les notions « d'éducation physique », « d'éducation corporelle », « d'éducation médicinale ». Le renforcement physique des populations devient une responsabilité étatique.

- Le XIX^e siècle marque une modification considérable de la notion de pratiques sportives.

L'industrialisation et l'urbanisation transforment les économies et les sociétés, la société française change. C'est la lente marche vers le régime républicain qui s'installe durablement en 1875, avec la III^e République. De nouvelles pratiques sportives, telles que la gymnastique, font leur apparition. L'exploitation pédagogique de la gymnastique se confirme rapidement avec, à partir de 1852, une « école normale militaire de gymnastique », qui instruit des moniteurs pour les gymnases « divisionnaires » et « régimentaires ».



Avec la loi Falloux de 1850, l'enseignement du chant et de la gymnastique, non obligatoire, fait son entrée à l'école primaire. La gymnastique sera rendue obligatoire à l'école, en 1880. L'installation de bains et d'écoles de natation se développe dans les villes. Certains bains sont destinés à un public fortuné, les Bains Deligne par exemple, d'autres à un public populaire. C'est dans les collèges de l'Angleterre industrielle que naît véritablement le sport moderne : la compétition se transforme, les règles sont unifiées, de nouveaux jeux sont créés. Des clubs instituent un programme et un calendrier de rencontres autonomes.

A partir de 1820, le football, jeu populaire, devient une pratique codifiée de l'élite du pays avant de revenir aux ouvriers vers 1880. Les conditions de vie des travailleurs s'améliorent ; les ouvriers occupent les samedis après-midi chômés à jouer au football dans un espace délimité. Le football traverse la Manche en 1872 et ne tarde pas à prendre racine en France.

En 1879 naît le Paris Football - club.



À la fin du XVIII^e et au début du XIX^e siècle, l'athlétisme se constitue, avant de se répandre en Europe. Le rugby se scinde, quant à lui, en deux activités : l'une pour les gentlemen, l'autre pour les ouvriers.

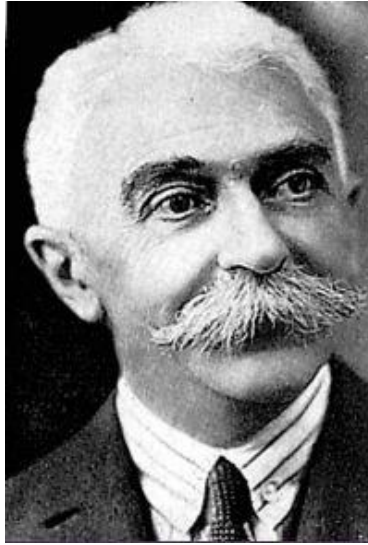
- A la fin du XIX^e siècle, le sport est un passe-temps marginal et mondain.

En France, le gymnaste et le sportif coexistent, et sont regroupés en sociétés organisant des rencontres régulières. Après la défaite de Sedan en 1870, la gymnastique est au service du patriotisme et vise à discipliner les masses à des fins militaires et politiques. Elle exprime les valeurs de la république.

En 1873, l'Union des sociétés de gymnastique de France soutient la politique républicaine, en organisant des concours de caractère martial et patriotique. Son but est « d'accroître les formes défensives du pays en favorisant le développement des forces physiques et morales ». Les objectifs de l'organisation sportive sont plus individuels car basés sur la vision libérale et conquérante de la vie venue d'Angleterre. Malgré un début d'enracinement, notamment avec la naissance en 1888 du mouvement athlétique scolaire, le sport est toujours une activité marginale et élitiste pratiquée dans les grandes villes riches, commerçantes et industrielles.

Le sport naît véritablement en France avec l'Union des Sociétés Françaises de Sports Athlétiques en 1889. L'institution sportive s'unifie jusqu'à généraliser en 1890 des championnats de France en aviron, cyclisme, football, rugby, athlétisme, gymnastique, et même automobile après 1895.

Pour populariser les exercices physiques, Pierre DE COUBERTIN propose des jeux olympiques fidèles à l'esprit des jeux antiques, mais modernes dans leur organisation et leur gestion.



Les principes fondamentaux de l'olympisme exprimés dans sa charte³⁵ sont l'humanisme (« l'olympisme est une philosophie... »), le pacifisme (« le sport au service du développement harmonieux de l'homme, en vue d'encourager l'établissement d'une société pacifique... »), l'éducation, l'œcuménisme (« l'activité du mouvement olympique est universelle et permanente. »). Enfin, « la pratique du sport est un droit de l'homme ». Il prône la supériorité de l'amateurisme sur le professionnalisme, une conception élitiste sur laquelle il reviendra.

- Enfin au cours du XX^e siècle, le sport se diversifie et se massifie entre 1920 et 1950, et les clubs sportifs se développent dans les villes.

Le basket-ball, né en France au contact des soldats américains à la fin de la première guerre mondiale, connaît un développement fulgurant. Grâce à la journée de 8 heures votée en 1919 et aux congés payés institués en 1936, mais adoptés dès 1919 en Autriche, puis en Allemagne, Italie, Angleterre, le sport pénètre dans le quotidien.

Le sport devient un objet toujours plus convoité, un support attirant messages ou propagande comme le montrent la coupe du monde de 1934 dans l'Italie de Mussolini ou les jeux olympiques de Berlin en 1936, transformés en démonstration de propagande nazie. Des olympiades populaires parallèles sont organisées à Barcelone avec les fédérations sportives ouvrières non affiliées au CIO (Comité International Olympique), en juillet 1936, mais le déclenchement de la guerre civile espagnole ne permit pas leur déroulement.

Le héros sportif naît dans cette période : « Être inaccessible et pourtant proche, distingué par le mérite et le travail, sans aucune appartenance sociale préalable, il rend possible un immense rêve social où n'importe qui peut devenir quelqu'un » (Georges Vigarelli)³⁶. Cette idéalisation du héros sportif permet au monde de s'identifier à des valeurs morales saines. L'expansion économique, les progrès scientifiques et techniques modifient les genres de vie. Le nombre d'agriculteurs et d'ouvriers diminue. Les loisirs prennent une place de plus en plus importante. La culture populaire des années 50 est déjà une culture du sport : largement médiatisé par l'écran télévisé, dans les années 70-80, le sport se fait spectacle tandis que l'écart grandit entre ses héros et la multitude de joueurs.

À partir de 1948, différentes compétitions sont organisées pour des sportifs souffrant de handicaps.

En 1960, les Jeux Paralympiques sont créés à Rome, où sont représentés tous les sports et tous les handicaps.



Depuis 2001, leur organisation est garantie par le CIO et le Comité International Paralympique.

A partir de 2012, ils seront organisés par la ville accueillant les Jeux Olympiques, dans les mêmes lieux, peu de temps après.

En France, la pratique se massifie dans les années 50-70, confirmant l'ascendance prise par le temps libre et le loisir dans le quotidien. La pratique féminine explose et celle des classes moyennes s'accroît.

1.2. Sa place dans notre société

Dans les années 70 le sport n'était absolument pas entré dans le processus de contestation sociale et culturelle.

Il est marqué par l'exploitation d'éléments symboliques, musique, vocabulaire, graphisme, couleurs, qui sont puisés ouvertement dans le registre de la contestation des années soixante. Contrairement à d'autres domaines de la société, le sport est resté figé. Il a traversé trois grandes périodes de développement.

La première moitié du XX^e siècle est la période où l'on invente, structure, organise et réglemente l'activité physique. Jusqu'en 1950, tout est dit, tout est fait.

Et là, un miracle se produit. C'est la rencontre de ce service sportif avec un marché, celui de la génération du baby-boom. Sans elle, le sport n'aurait pas eu le succès que nous lui avons connu. Il faut ensuite attendre les années 70 pour voir le renouvellement créatif s'amorcer avec une quarantaine de nouvelles activités. Elles ont toutes en commun d'être à forte valeur ajoutée technologique.

Des enquêtes d'envergure sur les pratiques physiques des Français font apparaître trois tendances :

- La massification : un peu plus de 26 millions de Français font du sport au moins une fois par semaine.
- La diversification des pratiques physiques avec l'implantation de nouveaux sports non affiliés à des fédérations.
- La différenciation sociale et l'intégration du phénomène « sport pour tous » selon les âges, le sexe, le niveau de qualification et le revenu.

Le sport, lorsqu'il est exprimé publiquement, garde la notion de spectacle de ses débuts, avec de grands rassemblements et d'importants réseaux médiatiques associés. Le sport s'organise sur le modèle des entreprises de spectacles, et il crée des stars et des héros. De plus, les manifestations sportives les plus populaires émeuvent et libèrent les passions. Pour certains il s'agirait d'une religion de substitution, d'une sorte de paganisme moderne. Et cette représentation du sport véhicule l'image d'êtres humains surhumains dans leurs performances.

C'est un être qui se surpasse et qui gagne. C'est un homme performant, et la performance devient une obsession de nos sociétés. Par conséquent, ces manifestations sportives ont un effet réel sur la population, l'incitant à l'entretien de son corps.

Le sport apparaît comme la recherche du perfectionnement de la machine corporelle pour gagner en performance et parallèlement en santé (on ne peut pas être performant si on n'est pas en bonne santé). Ainsi une culture sportive urbaine émerge. Les activités se déroulent le plus souvent hors de tout esprit de compétition. La recherche de bien-être et le besoin d'exercice sont les principales motivations. Une grande partie des activités est considérée, par ceux qui les pratiquent, comme appartenant au sport, même si elles ne donnent pas lieu à une compétition.

Il se développe donc des lieux privilégiés du bien-être ou du bien paraître (salles de remise en forme, gymnastique, body-building, cosmétiques, diététique), le tout pour conserver une jeunesse du corps. Le corps est désormais perçu comme le meilleur faire valoir, l'homme en tire un certain bénéfice narcissique et social car il sait que c'est à partir de son physique que s'établit le jugement des autres. En l'occurrence, la question du sport paraît essentiellement liée à une entreprise de valorisation du corps, non en tant que réalité biologique mais en tant qu'image, à la fois sociale et représentation de soi. Un corps doit être musclé, sain et beau. Tout cela reste subjectif et est dicté selon les critères en termes de beauté, de santé de la société actuelle.

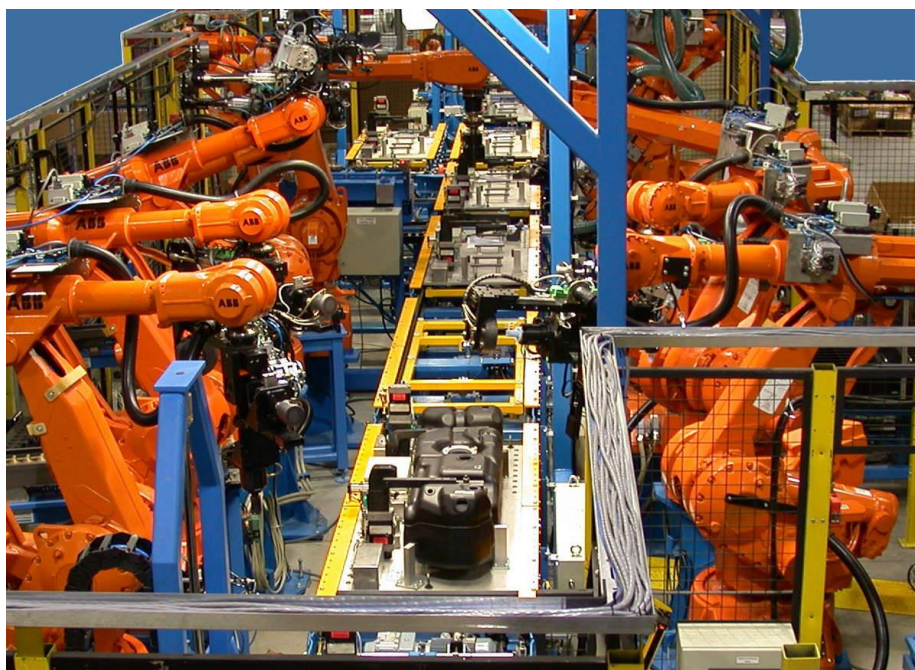
Dans la pratique du sport, il s'agit de construire le corps de la conformité, de produire et reproduire des archétypes idéologiquement avalisés. En quoi le corps par le sport se fait élément d'intégration et d'adhésion à l'image qu'une société souhaite donner d'elle-même ?

Dans la constitution d'une telle image, et par son acceptation, s'établissent des stratégies de hiérarchisation des individus au sein du groupe social, et donc aussi des critères de discrimination touchant notamment les personnes en surpoids, qui ne rentrent pas dans les normes fixées par ce culte du corps. Toutefois, nos sociétés modernes sont confrontées à un paradoxe et un double problème : celui d'une grande partie de la population qui compromet sa vie parce qu'inactive, et celui d'une petite partie de la population de sportifs de haut-niveau qui compromettent leur santé pour dépasser leurs limites.

1.3. Son évolution

Depuis l'industrialisation, les activités physiques et sportives ont beaucoup changé.

Le niveau des conditions de travail est amélioré par la mécanisation et l'automatisation.



À l'inverse de nos ancêtres, nous ne devons plus réaliser de gros efforts pour trouver de la nourriture. Les avancées technologiques que connaissent les moyens de transport, l'automatisation et l'équipement économisent la main-d'œuvre et épargnent généralement toute débauche d'énergie.

Les loisirs ont eux aussi évolué vers la sédentarité, chez les enfants comme chez les adultes, à cause des moyens technologiques de notre époque tels que la télévision, l'ordinateur, les consoles de jeux... L'évolution de la technologie est donc la principale cause de cette sédentarité. De plus, nous sommes en proie au phénomène de la « médiatisation ».

L'homme est assiégé par des incitations diffuses grâce au nouveau moyen de communication et principal loisir de l'homme qu'est devenue la télévision. Nous sommes constamment confrontés à une réalité virtuelle.

L'une des raisons principales est la sacralisation de l'image. Dans notre société moderne, on n'existe que par l'image.

La société actuelle pousse cette idée : « J'existe parce que je suis vu ». Outre la télévision, il se pose le problème des jeux vidéo qui ont un impact sur la société, mais surtout sur les joueurs.



Ces jeux vidéo permettent une « plongée » plus ou moins complète dans un univers différent et relativement intime, ils sont souvent regardés avec une attention particulière.

Comme beaucoup de parents, dont les enfants sont nés dans les années 1990, n'ont pas connu les jeux vidéo dans leur enfance ou leur adolescence, la connaissance qu'ils en ont reste réduite et est souvent empreinte de méfiance, encore à l'heure actuelle. Les études ont rapidement montré que les grands utilisateurs de jeux vidéo utilisent moins d'autres moyens d'occuper leurs loisirs. D'un côté, ils regardent moins la télévision, mais aussi ils lisent moins de livres et font moins de sport.

Néanmoins, ceci est, pour une grande majorité d'entre eux, une simple question de temps, le temps consacré à un loisir donné étant forcément perdu sur d'autres. Les amateurs de jeux vidéo passent leur temps à faire du sport ou à se promener dans la vie irréelle que proposent leurs jeux favoris, et délaissent complètement leurs loisirs réels.

Toutes ces habitudes de vie ont amené un mode de vie passif, car tous nos gestes sont diminués par le progrès technique de la vie courante.

La citation suivante de Paul Virile résume très bien le problème actuel : « Le sédentaire, c'est celui qui est partout chez lui, avec le portable, l'ordinateur, aussi bien dans l'ascenseur, dans l'avion que dans le train à grande vitesse. C'est lui le sédentaire. Par contre, le nomade, c'est celui qui n'est nulle part chez lui. »³⁷

Les transformations majeures du mode de vie ces dernières années ont accru considérablement le risque de certaines maladies, hypertension artérielle, obésité, diabète... L'activité physique réduite à son minimum dans le monde moderne serait notamment un facteur causal du surpoids qui frappe un nombre croissant d'individus, facteur au moins aussi important que l'alimentation excessive et inadaptée.

2. Mise en place dès le plus jeune âge d'une éducation alimentaire et sportive pour lutter contre ce fléau qu'est l'obésité

L'étude européenne IDEFICS ³⁸ (Identification et Prévention des Effets sur la Santé de l'Alimentation et du Style de Vie chez les Enfants et les Nourrissons) a révélé que les enfants les plus actifs (pratiquant un sport, allant à l'école à pied ou à bicyclette) et ceux qui passent moins de 14 heures par semaine devant un écran (télévision, jeux vidéo, DVD, ordinateur) étaient les moins susceptibles d'être en surpoids ou obèses.

Un test d'évaluation de la condition physique, réalisé par les chercheurs sur ces enfants, a montré, comme on pouvait si attendre, que les garçons étaient en meilleure condition physique que les filles. La comparaison des enfants de 6 ans et de 9 ans a toutefois fait ressortir une information inquiétante : on note une diminution du niveau de condition physique avec l'âge, chez les garçons comme chez les filles. Il en résulte que l'activité physique est insuffisante et qu'il faut essayer de modifier l'approche de l'activité physique chez les plus jeunes. Il est donc important, dès le plus jeune âge, de donner le goût de la pratique d'une activité physique, aussi bien aux jeunes qui ne sont pas en situation de surpoids qu'à ceux qui le sont déjà.

Cette incitation à l'activité physique aussi bien scolaire qu'extra-scolaire en club ou autre, permettra, outre le fait de lutter contre le surpoids et l'obésité :

- de lutter contre la sédentarité, l'inactivité quotidienne et d'augmenter l'activité physique de ces jeunes ;
- d'entretenir l'activité physique de ces jeunes, qui est primordial pour leur santé ;
- d'essayer, pour ceux qui sont déjà en surpoids, de rectifier l'image négative qu'ils ont de leur corps en rétablissant un bien-être psychique ;
- de créer une relation sociale entre ceux en surpoids et les autres, pour éviter le renfermement sur eux-mêmes qui est souvent observé ;
- et dans le meilleur des cas, de donner même le goût de la pratique d'activité physique et sportive par le plaisir du jeu.

3. Le sport, passage obligé dans la lutte contre l'obésité : bienfaits corporels, psychologiques et sociaux

Le sport est souvent associé à la notion de haut niveau, de souffrance, etc. Les obstacles à la pratique d'une activité physique peuvent être d'ordre physique (douleurs musculaires, articulaires, dyspnée...), d'ordre psychologique (manque de confiance en soi, peur du regard des autres, idées reçues et fausses croyances sur l'activité physique et l'amaigrissement), ou d'ordre socio-environnemental (manque de temps, manque de moyens...) ³⁹.

Nous allons montrer dans cette partie qu'une activité physique quelconque, d'une part, peut être considérée comme du sport et, d'autre part, apporte énormément au corps humain.

Il faut enlever cette image d'excellence qui peut décourager les personnes en surpoids à la pratique de sport, et leur montrer au contraire que cela ne sera que bénéfique pour elles. C'est ce qu'essaient de mettre en place de nombreux programmes aussi bien régionaux, nationaux qu'internationaux. A noter également que sport et nutrition sont indissociables pour une lutte efficace contre l'obésité. Ces deux derniers points seront abordés ultérieurement.

3.1 Physiologie de l'exercice

3.1.1 Effet du sport sur le muscle

- Muscle, transformateur d'énergie

Toutes activités physiques et sportives impliquent une interaction entre le sportif et un engin, le sol ou un autre sportif. Ainsi le lanceur va interagir avec un poids, un disque ou un marteau, le coureur à pied avec le sol, alors que le judoka va interagir directement avec un adversaire.

Dans tous les cas, ces différentes interactions sont possibles dans un premier temps grâce à des mouvements segmentaires, c'est-à-dire au déplacement d'un segment osseux par rapport à un autre.

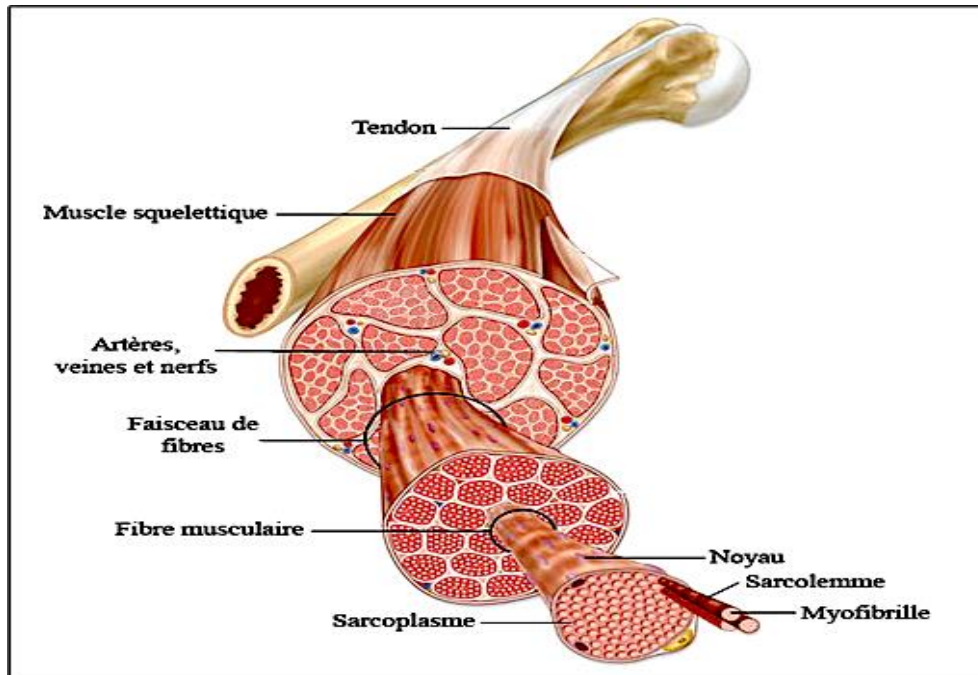
Ainsi, pour lancer le poids le plus loin possible, le lanceur va effectuer une extension du bras sur l'avant-bras afin d'accélérer le poids. L'action ne va pas se limiter à ce seul mouvement bien entendu, le tronc et les membres inférieurs participeront également.

En fait, même le plus simple mouvement localisé, comme lorsqu'on soulève une charge en flexion de l'avant-bras sur le bras, entraîne la contraction de plusieurs muscles participant directement au mouvement (ce sont les muscles dits agonistes : dans le cas de la flexion de l'avant-bras sur le bras : le biceps brachial, le brachial et le long supinateur), mais aussi la contraction de nombreux autres muscles participant au contrôle de la posture notamment.

Autres exemples : le coureur à pied va effectuer une extension du pied sur la jambe et de la jambe sur la cuisse afin de se déplacer vers l'avant après contact avec le sol. Ou encore, le judoka effectuera une flexion de l'avant-bras sur le bras afin d'attirer son adversaire vers lui. On pourrait multiplier ces exemples à l'infini. Tous ces mouvements segmentaires sont rendus possibles grâce à l'action des muscles qui développent une force permettant de déplacer les leviers osseux autour des différents axes articulaires (le coude, le genou, la cheville par exemple).

Cette force est produite par la transformation d'énergie chimique en énergie mécanique au sein du muscle. Et c'est grâce aux 600 et quelques muscles que comporte notre organisme que l'on peut marcher, courir, lancer, sauter, nager, frapper, danser, et faire tous les mouvements et activités physiques possibles et imaginables.

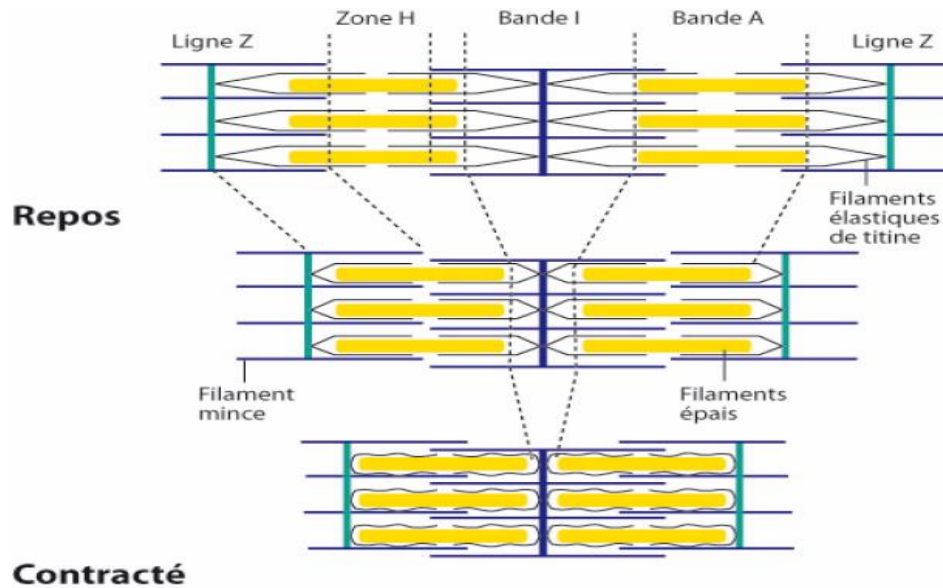
- Structure du muscle⁴⁰



Le muscle est constitué de milliers de cellules musculaires de forme cylindrique, qu'on appelle les fibres musculaires. Plusieurs fibres musculaires forment un faisceau et plusieurs faisceaux forment l'ensemble du muscle. Chaque fibre musculaire est entourée par une fine couche de tissu conjonctif : l'endomysium qui la sépare des autres fibres. Le sarcolemme, situé sous l'endomysium, délimite le contenu cellulaire. De même, chaque faisceau musculaire est entouré du périnysium, alors que l'épinysium entoure l'ensemble du muscle. Ces différentes enveloppes conjonctives se réunissent pour former un tissu dense et très solide : le tendon. Elles se sont entrelacées avec les fibres de l'os. Cet ensemble constitue donc un lien très solide entre le muscle et l'os.

Le muscle est composé d'environ 75 % d'eau. Mais les éléments les plus importants d'un point de vue fonctionnel sont les protéines, qui correspondent à environ 20 % de la masse musculaire. Si elles sont si importantes, c'est qu'elles sont responsables des propriétés contractiles du muscle.

Les principales protéines sont la myosine, l'actine, la troponine et la tropomyosine.



Lorsqu'on observe une fibre musculaire au microscope, on peut observer une alternance de bandes claires et de bandes sombres qui lui donnent un aspect strié.

En langage technique, les bandes claires sont dites isotropes, ce qui signifie qu'elles laissent passer la lumière. C'est pourquoi, on les appelle les bandes I (I pour isotropes). Si elles laissent passer la lumière, c'est parce qu'à cet endroit, seuls les filaments fins constitués principalement d'actine et de tropomyosine sont présents.

A l'inverse, les bandes sombres sont dites anisotropes et on les appelle bandes A. On y observe la présence des filaments fins, mais également des filaments épais constitués de myosine.

La bande I est séparée en deux parties par la ligne Z.

L'unité comprise entre deux lignes Z s'appelle le sarcomère. C'est l'unité fonctionnelle de la cellule musculaire. C'est à l'intérieur de cette unité fonctionnelle que la contraction musculaire va se dérouler, principalement sous l'effet d'une interaction entre les filaments fins et épais aboutissant à un raccourcissement du sarcomère.

- Approche mécanique de la contraction musculaire

Lors de la contraction, la force musculaire est transmise au segment osseux sur lequel le muscle s'insère. Les muscles ayant un point d'insertion haut et bas sur deux segments osseux séparés par une ou plusieurs articulations, les contractions musculaires permettent de rapprocher ces segments osseux.

Le muscle triceps sural, par exemple, formant le relief du mollet, s'insère entre la partie inférieure du fémur et la partie postérieure du talon, qu'on appelle le calcanéum. Sa contraction va très logiquement entraîner une élévation de l'arrière du pied, c'est-à-dire une extension du pied.



Ce phénomène de contractions est macroscopiquement visible. On voit par exemple très distinctement le triceps sural se raccourcir lorsqu'il entraîne une extension du pied sur la jambe. C'est également le cas pour le biceps brachial lorsqu'il fléchit l'avant-bras sur le bras. Ces exemples correspondent aux contractions les plus classiques durant lesquelles le muscle se raccourcit : c'est ce qu'on appelle une contraction concentrique.

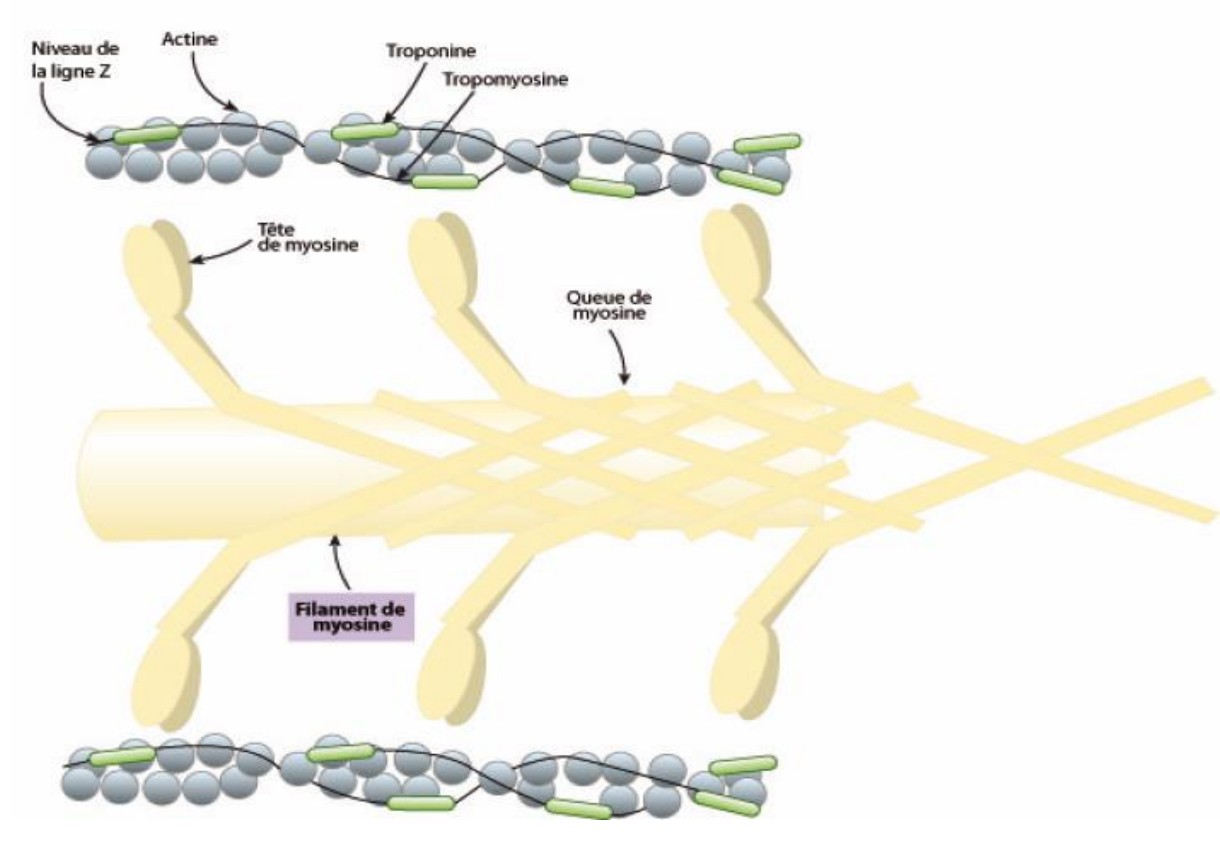
Les autres modalités sont :

- La contraction isométrique, durant laquelle il n'y a pas de déplacement segmentaire : on résiste à une charge sans qu'il n'y ait de mouvement.
- La contraction excentrique : on ralentit une charge sans parvenir à l'immobiliser ou à la soulever. Cette modalité est particulière, car le muscle se contracte en s'étirant.

Si ce raccourcissement musculaire est macroscopiquement visible, c'est qu'il se passe exactement la même chose microscopiquement au niveau de chaque fibre musculaire. Les filaments fins et épais glissent les uns sur les autres sans qu'ils ne changent eux-mêmes de longueur. Le sarcomère, par contre, passe d'une longueur d'environ 4 μm en position de repos à une longueur de 2,7 μm lorsque la fibre musculaire est contractée.

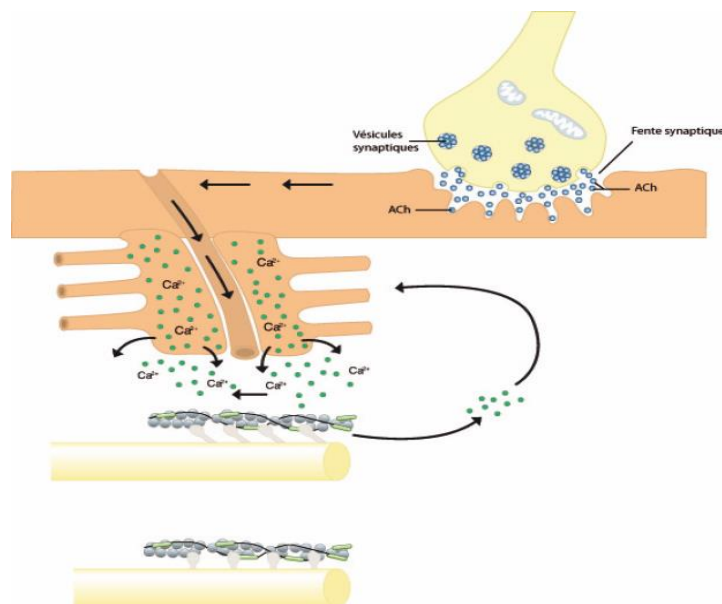
Ce raccourcissement microscopique de l'ensemble des sarcomères entraîne un raccourcissement macroscopiquement visible permettant au muscle de générer une force importante.

- Approche biologique de la contraction musculaire ⁴¹



Au niveau de la tête de myosine, on trouve une enzyme ayant la particularité d'hydrolyser l'ATP. Cette enzyme est la myosine ATPase.

Lors de la contraction musculaire, la libération d'énergie induite par l'action de la myosine ATPase permet le glissement entre les filaments d'actine et de myosine.

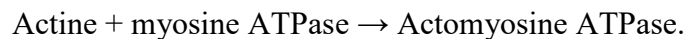


Ce processus complexe se déroule en plusieurs étapes, qui permettent de transformer une énergie chimique en énergie mécanique à partir d'une décharge électrique.

La première étape correspond à l'arrivée du message nerveux sur la fibre musculaire. Son point de départ se situe au niveau du cerveau, pour aller jusqu'à la fibre musculaire après avoir transité le long de la moelle épinière. Le potentiel d'action émis par le système nerveux arrive au niveau des tubules transverses de la cellule musculaire. C'est l'étape de l'excitation musculaire. (Les tubules transverses, également appelés tubules T, sont des invaginations du sarcolemme délimitant le contenu de la cellule musculaire).

Le calcium (Ca^{2+}) présent au niveau du réticulum sarcoplasmique va alors être libéré dans le cytoplasme cellulaire. C'est l'étape du couplage excitation-contraction, qui correspond à l'ensemble des phénomènes permettant de transformer le signal nerveux en un signal intracellulaire vers les fibres contractiles (le réticulum sarcoplasmique étant un compartiment intracellulaire qui stocke le calcium en grande quantité).

Vient ensuite l'étape de la contraction musculaire proprement dite. Le calcium libéré du réticulum sarcoplasmique se fixe sur le système troponine-tropomyosine. Alors que celui-ci empêche habituellement l'interaction entre l'actine et la myosine, l'arrivée du calcium lui fait perdre son pouvoir inhibiteur. L'actine et la myosine se fixent alors. D'un point de vue chimique on peut représenter cette interaction par la réaction :



L'ATP est alors hydrolysée :



Le transfert d'énergie entraîne le mouvement entre les filaments fins et épais, par une rotation de la tête de myosine. La fibre musculaire est alors contractée, le sarcomère est raccourci. Ce phénomène dure tant que la concentration de calcium est suffisante pour inhiber le système troponine-tropomyosine. Lorsque la stimulation nerveuse s'arrête, le calcium est repompé vers le réticulum sarcoplasmique, le système troponine-tropomyosine reprend son pouvoir inhibiteur. L'actine et la myosine restent alors séparées. C'est l'étape de la décontraction. Il faudra attendre l'arrivée d'un nouveau potentiel d'action pour que la fibre musculaire puisse à nouveau se contracter.

- Différents types de cellules musculaires

Lorsqu'on observe les fibres musculaires des sportifs spécialistes d'activités très intenses et de courte durée (comme le sprint en athlétisme, par exemple) après prélèvement par biopsie musculaire, et qu'on les compare avec celles de spécialistes d'activités plus longues (comme le marathon), des différences importantes apparaissent.

La fibre musculaire du sprinter renferme beaucoup plus de fibres rapides que celles du marathonien. Il existe en fait trois sortes de fibres musculaires humaines : les fibres I dites lentes, les fibres IIb dites rapides et les fibres IIa, intermédiaires.

Ce sont les caractéristiques morphologiques différentes de ces fibres qui induisent les propriétés contractiles différentes. Comparées aux autres, les fibres I sont innervées par un petit motoneurone ; elles ont une fréquence de décharge faible et un délai de contraction important.

Elles ont une force maximale faible, mais une résistance à la fatigue très importante. Ce sont des fibres qui ont également la caractéristique d'avoir une faible surface de coupe.

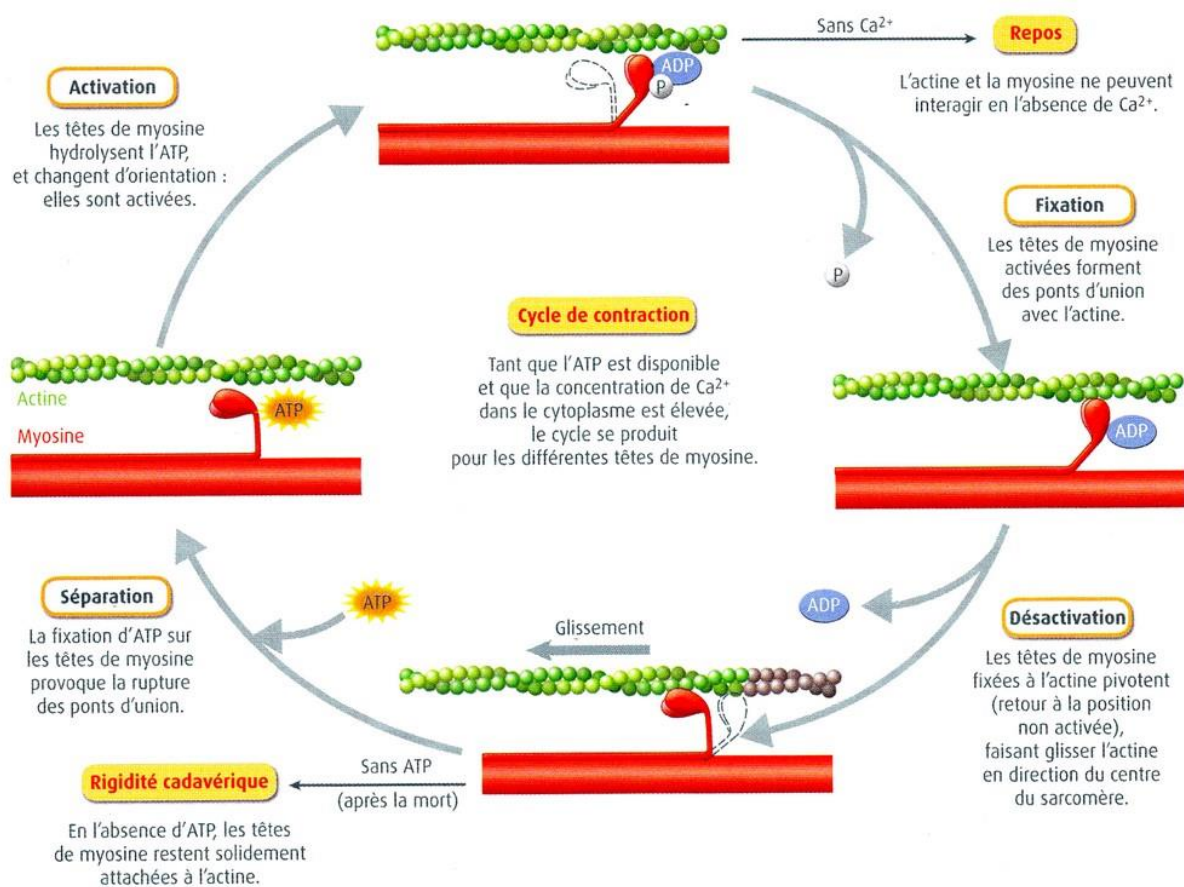
C'est la raison pour laquelle les marathonien ont des muscles moins volumineux que les sprinters. Elles ont, de plus, un nombre de capillaires par fibre beaucoup plus important (permettant un meilleur afflux sanguin et donc, une meilleure oxygénation) ainsi qu'un nombre de mitochondries par fibre beaucoup plus important (permettant de synthétiser beaucoup plus d'énergie à partir de l'oxygène).

À l'inverse, les fibres IIb sont innervées par de gros motoneurones ; elles ont une fréquence de décharge beaucoup plus importante et un délai de contraction faible. Elles ont une force maximale importante, mais une très faible résistance à la fatigue. Elles ont une surface de coupe beaucoup plus importante mais un nombre de capillaires par fibre beaucoup plus faible (expliquant la plus grande fatigabilité) et un nombre de mitochondries par fibre faible (la filière énergétique permettant à ces fibres rapides de synthétiser l'ATP n'utilise d'ailleurs pas l'oxygène, et les réactions ne se déroulent pas dans la mitochondrie, comme nous le verrons dans le chapitre sur la filière énergétique).

3.1.2 Les filières de synthèse énergétique⁴²

- Introduction :

Toute fonction biologique implique la consommation d'énergie. C'est le cas, par exemple, de la digestion, de la transmission nerveuse, de la synthèse protéique ou de la sécrétion hormonale. Mais c'est également le cas, bien entendu, de toute contraction musculaire. Dans notre organisme, c'est la transformation d'une molécule appelée adénosine triphosphate (ATP) qui fournit l'énergie nécessaire.



Elle doit être considérée comme une véritable monnaie d'échange énergétique de l'organisme. Si la structure détaillée de cette molécule nous intéresse peu ici, il faut tout de même noter qu'elle possède, comme son nom l'indique, trois liaisons phosphates. Quand une liaison phosphate se brise, elle libère de l'énergie.

C'est ce qui se produit lors de la réaction de l'hydrolyse de l'ATP. Lors de cette réaction, l'ATP se combine avec de l'eau, présente en grande quantité dans notre organisme, et sous l'action d'une enzyme dite ATPase, comme celle présente sur la tête de myosine, l'ATP se dissocie en adénosine diphosphate (ADP) + un phosphate.

L'intérêt de cette réaction réside dans le fait qu'elle libère de l'énergie (environ 7,3 kcal par mole d'ATP), utilisée pour accomplir tout travail biologique ou toute contraction musculaire.

C'est grâce à cette molécule d'ATP, stockée dans les muscles, que l'on peut pratiquer différentes activités physiques et sportives, mais aussi tout simplement respirer et vivre.

Un problème majeur existe néanmoins. La concentration intramusculaire en ATP est très limitée. Elle est d'environ 5 mmol.Kg⁻¹ de muscle.

Cette quantité n'est suffisante que pour maintenir un exercice maximal pendant seulement 2 à 4 secondes environ. On peut se demander pourquoi une quantité si faible d'ATP est stockée dans notre organisme. En fait c'est parce qu'il s'agit d'une molécule très lourde.

La masse d'ATP nécessaire pour boucler un marathon représente à peu près 80 kilos. Si le choix avait été fait pour notre organisme de stocker l'intégralité de l'énergie nécessaire pour notre vie quotidienne, il nous faudrait transporter 80 kilos d'ATP en plus de notre masse corporelle pour avoir suffisamment d'énergie pour courir ce marathon. Il est donc en réalité beaucoup plus commode de n'en avoir un stock suffisant que pour une durée d'exercice très courte.

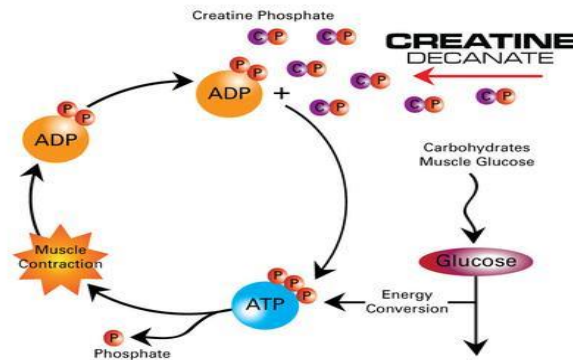
L'inconvénient, en revanche, réside dans le fait qu'il est donc nécessaire de resynthétiser ces molécules d'ATP si on veut prolonger notre activité au-delà de plusieurs secondes. Et c'est à cela que servent les filières énergétiques. Elles sont au nombre de trois et fonctionnent toutes selon le principe du transfert d'énergie. L'énergie libérée par une molécule peut être transférée à une autre molécule sans être dissipée.

- Métabolisme sur exercice de très courte durée⁴³

Lors des exercices de très courte durée (6 à 8 secondes maximum), c'est la filière énergétique anaérobie alactique qui sert à resynthétiser l'ATP.

Aérobie signifie « en présence d'oxygène ». À l'inverse, cette filière utilisée pour les exercices de très courte durée n'utilise pas l'oxygène pour régénérer l'ATP. Elle est dite anaérobie.

De même, puisqu'elle ne produit pas d'acide lactique, contrairement à une autre filière, elle est dite alactique. On l'appelle également filière créatine phosphate, car c'est le transfert d'énergie effectuée à partir de cette molécule qui permet de resynthétiser l'ATP.



La réaction s'effectue de manière suivante : sous l'action d'une enzyme appelée créatine kinase, la molécule de créatine phosphate se dissocie en créatine et en phosphate. Cette réaction libère de l'énergie qui est utilisée pour rephosphoryler l'ADP. Il s'agit en fait ici de la réaction inverse à celle de l'hydrolyse de l'ATP. Le transfert de l'énergie issue de la dissociation de la créatine phosphate est utilisé pour resynthétiser l'ATP à partir de l'ADP + P.

Dans ce cas, l'ATP est très rapidement reformé puisqu'une seule réaction est nécessaire pour transférer l'énergie. C'est la raison pour laquelle cette filière est utilisée en début d'exercice quand les besoins énergétiques sont très importants et immédiats.

C'est également la raison pour laquelle la puissance dégagée par cette filière énergétique est très importante. Pour chaque filière énergétique, la puissance dépend du débit de resynthèse de molécules d'ATP, c'est-à-dire de la quantité de molécules d'ATP resynthétisées par unité de temps. De façon logique, s'il y a peu de réactions nécessaires, le débit de resynthèse est important, alors que lorsque beaucoup de réactions sont nécessaires, le débit est beaucoup plus faible.

Dans le cas de la filière créatine phosphate, une seule réaction est nécessaire pour resynthétiser de l'ATP, et donc, la puissance est très importante.

Les autres filières nécessiteront plus de réactions et auront donc une puissance moindre.

C'est la raison très simple pour laquelle on est capable de courir beaucoup plus vite sur 40 m que sur un marathon.

Néanmoins, le revers de la médaille de cette filière énergétique est que la quantité totale de molécules d'ATP resynthétisées est très faible. En fait il n'y a qu'une seule molécule d'ATP resynthétisée à partir d'une molécule de créatine phosphate. Si on est donc capable de développer une très grande puissance grâce à cette filière, elle ne nous permet pas de maintenir l'intensité très longtemps.

On dit que la capacité de cette filière est faible. Pour chaque filière, la capacité correspond à la quantité totale de molécules d'ATP resynthétisées à partir d'une molécule du substrat d'origine (la créatine phosphate dans le cas présent).

Cela explique qu'on est très logiquement capable de tenir à une allure de sprint beaucoup moins longtemps qu'à une allure d'un marathon.

En fait, la durée pendant laquelle cette filière énergétique est capable de resynthétiser de l'ATP dépend de la concentration de créatine phosphate intramusculaire.

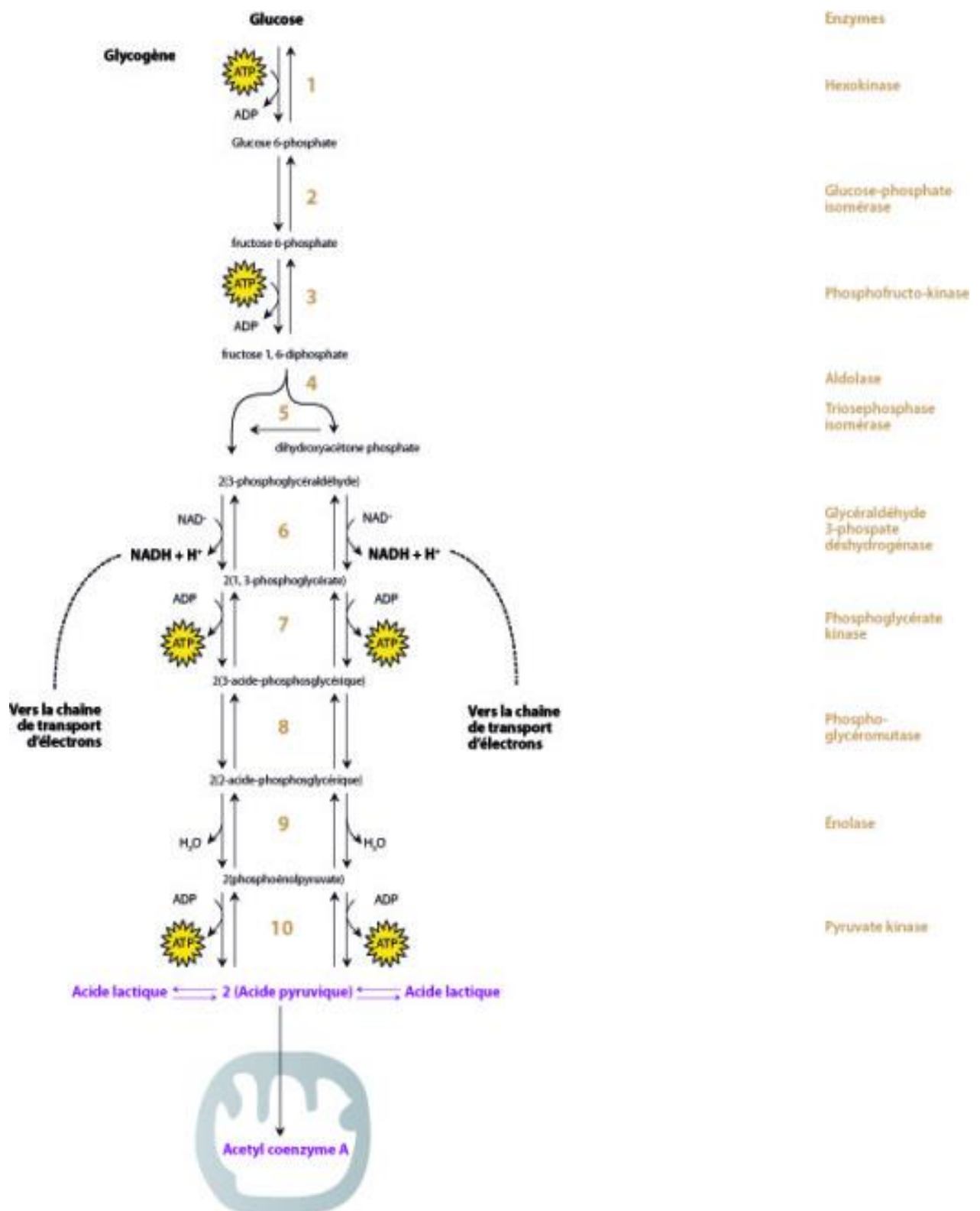
Celle-ci est environ cinq fois plus élevée que la concentration d'ATP, ce qui ne nous permet néanmoins pas d'effectuer des exercices de durée importante.

Cette filière anaérobie alactique ou créatine phosphate est donc la filière utilisée dans les activités dites explosives, comme par exemple lors du départ en sprint, dans les sauts, les lancers ou dans toutes les actions correspondant à des besoins énergétiques très importants, immédiats et de très courte durée. Si l'exercice doit se prolonger, l'organisme devra faire appel à une autre filière, dont les caractéristiques de puissance et de capacité seront différentes, pour resynthétiser l'ATP.

- Métabolisme sur exercice de faible-moyenne intensité

Lorsque l'exercice intense doit se prolonger et que les stocks de créatine phosphate ne sont plus suffisants, un autre substrat énergétique doit être utilisé pour resynthétiser l'ATP : c'est le glucose ou le glycogène, qui permettent la rephosphorylation de l'ADP en ATP.

On appelle ces réactions la glycolyse ou la glycogénolyse.



Le glucose et le glycogène sont les seuls substrats capables de resynthétiser l'ATP dans ces conditions d'exercice relativement intense. Il ne s'agit plus d'une intensité aussi importante que celle développée par la filière anaérobie alactique, mais elle nécessite tout de même qu'un nombre relativement restreint de réactions soit utilisé pour resynthétiser l'ATP afin que la puissance soutenue soit tout de même relativement importante.

Afin de répondre à ces conditions, les réactions doivent se dérouler dans le cytosol de la cellule musculaire, et non dans la mitochondrie. Dans ces conditions, seuls le glucose et le glycogène sont capables de fournir l'énergie nécessaire. Dix réactions successives aboutissent à la formation de 2 ions pyruvate en partant soit du glucose, soit du glycogène.

Alors que l'objectif est de resynthétiser de l'ATP, les premières réactions en consomment 2 jusqu'à aboutir à la formation d'une molécule de fructose 1,6-diphosphate. Cette molécule se dissocie en 2 molécules de 3-phosphoglyceraldéhyde dont la transformation va donner au final 2 ions pyruvate. Ces dernières réactions vont permettre de former 4 molécules d'ATP.

Le bilan de la glycolyse/glycogénolyse est donc de 4 ATP formés - 2 ATP consommés, soit au final : 2 ATP formés par molécule de substrat.

Comparée à la filière créatine phosphate, la glycolyse/glycogénolyse a donc une capacité plus importante. Premièrement, car 2 molécules d'ATP sont formées à partir d'1 molécule de glucose/glycogène contre 1 seule molécule d'ATP formée à partir d'1 molécule de créatine phosphate. En second lieu, et surtout, parce que le stock de glucose et de glycogène utilisable par le muscle est beaucoup plus important que le stock de créatine phosphate. La quantité totale de molécules d'ATP resynthétisées est donc au final beaucoup plus importante qu'avec la filière créatine phosphate.

Cependant, dix réactions sont nécessaires pour resynthétiser cet ATP contre une seule avec la filière créatine phosphate, induisant un débit de resynthèse de l'ATP et donc une puissance beaucoup plus faible. C'est la raison pour laquelle on est capable de tenir beaucoup plus longtemps une allure de 800 m qu'une allure de 40 m (environ 2 minutes contre quelques secondes) mais que cette allure de 800 m est beaucoup moins élevée qu'un départ de sprint.

Cette réaction de glycolyse/glycogénolyse ne s'arrête pas aux 2 ions pyruvate formés. Ceux-ci se transforment en acide lactique.

Puisque l'ensemble de ces onze réactions se déroule en dehors de la mitochondrie et donc en absence d'oxygène, et qu'elle aboutit à la formation d'acide lactique, on appelle communément cette filière, la filière anaérobie lactique. Si cet acide lactique a souvent très mauvaise presse, sa formation est en réalité largement bénéfique au métabolisme.

Les réactions de glycolyse/glycogénolyse se déroulant dans le cytosol sont dites oxydatives, c'est-à-dire qu'elles libèrent des ions H^+ , appelés protons, dont toute augmentation importante est dangereuse pour l'organisme qui peut fort heureusement contrôler leur concentration.

Dans le cytosol, ces protons vont être associés à une molécule appelée nicotinamide-adénine-dinucléotide (NAD) afin de limiter leur effets délétères potentiels et de les transporter vers la chaîne de transport d'électrons qui permettra ultérieurement de resynthétiser de l'énergie. Le NAD est dans tous les cas nécessaires à la poursuite de la glycolyse/glycogénolyse. Le problème est que la quantité de NAD à l'intérieur du cytosol est très limitée. Il faut donc absolument réoxyder le NADH formé en NAD.

Pour cela, il est possible : soit de transformer les ions pyruvate en ions lactate, soit de continuer la transformation des ions pyruvate dans la mitochondrie.

La transformation des ions pyruvate en ions lactate, est utilisée lorsque l'intensité d'exercice est importante. Dans ce cas, les différentes réactions de la glycolyse sont fortement stimulées. Une quantité importante d'ions pyruvate est donc formée. Seule une quantité infime de ces ions peut alors rentrer dans la mitochondrie du fait d'un phénomène de barrage. La majorité des ions pyruvate est transformée en acide lactique sous l'action de l'enzyme lactate déshydrogénase (LDH).

Cette réaction de transformation d'ions pyruvate en acide lactique permet de réoxyder le $NADH^+$ en NAD^+ , et de recommencer et continuer les réactions de glycolyse/glycogénolyse tant que l'exercice le nécessite.

L'acide lactique ne doit donc pas être considéré comme un simple et vulgaire déchet musculaire, car sa formation joue un rôle important dans la poursuite de l'exercice intense. Ce qui est vrai, en revanche, c'est que l'augmentation de sa concentration est la preuve de la sollicitation importante de la filière anaérobie lactique, et qu'elle est associée à une acidose importante qui induit des sensations d'effort importantes. Il faut donc un certain degré d'entraînement et de performance pour être capable d'atteindre des concentrations importantes d'acide lactique.

Les athlètes élités de demi-fond ont ainsi des concentrations beaucoup plus élevées à la fin d'un 800 m qu'un novice, car ils sont capables de solliciter beaucoup plus leur filière anaérobie lactique.

Mais puisque l'augmentation de la concentration d'acide lactique signe la preuve de l'utilisation de la filière anaérobie lactique, sollicitée durant les exercices de courte à moyenne durée, les douleurs musculaires du marathonien ont peu de chance d'être induites par des taux importants d'acide lactique, contrairement à ce que l'on entend trop fréquemment.

Dans ce cas, ces douleurs sont plus certainement dues aux microlésions musculaires induites par les chocs et les contractions excentriques ainsi que par la répétition des mouvements, ou à l'accumulation d'autres métabolites tels que l'ammonium.

Si ces ions lactate font tant parler d'eux, c'est aussi parce qu'on peut facilement mesurer leur concentration sanguine, ce qui présente un intérêt majeur : une augmentation de leur concentration sanguine est la preuve de l'utilisation de la filière anaérobie lactique dans la resynthèse d'ATP. C'est donc la preuve que l'exercice ne pourra pas être soutenu très longtemps à cette intensité.

En effet, c'est la concentration à l'intérieur de la cellule musculaire qui nous intéresse directement, car c'est là que les ions lactate sont produits. Mais puisqu'il y a un échange entre les métabolites produits au niveau cellulaire et les compartiments sanguins via les capillaires qui entourent les cellules musculaires, on peut comprendre indirectement ce qui se passe dans la cellule en analysant le contenu des capillaires sanguins.

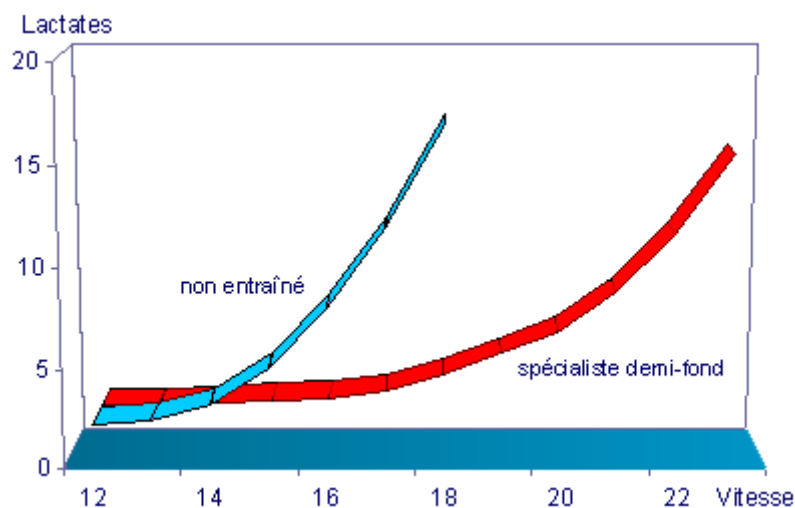
Dans le cas des ions lactate, un simple prélèvement de quelques microlitres de sang au bout du doigt (une simple goutte en fait), ou éventuellement au niveau du lobe de l'oreille, permet de connaître la concentration capillaire en ions lactate et d'avoir une idée assez précise de ce qui se passe dans la cellule musculaire. La réalisation d'un exercice dont on augmente progressivement l'intensité est idéale pour étudier et comprendre l'évolution de la production des ions lactate. Ce type d'exercice est dit incrémenté ou triangulaire car la représentation graphique des différents paliers d'intensité ressemble à un triangle avec différentes marches d'escalier qu'on appelle incréments.

Le plus célèbre de ces exercices est le test de Léger et Boucher, du nom des scientifiques qui l'ont proposé en 1980. Il se réalise en course à pied, autour d'une piste que l'on a balisé au moyen de plots. Le coureur doit passer devant chaque plot au moment d'un signal sonore. Le test débute à 8 km/h et la vitesse augmente de 1 km/h toutes les 2 minutes de course.

Le test s'arrête quand l'athlète ne peut plus suivre le rythme imposé. Des tests similaires existent en natation, en cyclisme.

Lorsque l'on étudie l'évolution de la concentration capillaire en ions lactate lors d'un exercice de ce type, on observe une concentration capillaire d'ions lactates très faible au début d'exercice. Cela est logique et se comprend très facilement lorsque l'on reprend le schéma qui représente les différentes réactions de la glycolyse/glycogénolyse. Lorsque l'on court à une allure très faible (8 km/h par exemple dans le cas du 1^{er} palier du test de Léger et Boucher), l'énergie dépensée est très faible. De ce fait, la quantité de molécules d'ATP qu'il faut resynthétiser est très faible. Les différentes réactions de la glycolyse/glycogénolyse fonctionnent donc à bas régime, comme la chaîne de production d'une usine qui aurait peu de pièces à fabriquer. Au final, il y a donc très peu d'ions pyruvate formés. Ceux-ci sont préférentiellement transformés au sein de la mitochondrie selon des réactions que nous verrons après et qui correspondent à la filière aérobie. Une faible quantité d'ions pyruvate est néanmoins toujours transformée en acide lactique, dont la concentration est donc légèrement plus élevée que dans des conditions de repos.

Quand on passe de 8 km/h à 9 km/h, cela correspond à très peu de différence pour la concentration en ions lactate. La chaîne de transformation fonctionne un peu plus vite car il faut resynthétiser un peu plus d'ATP, mais la quantité d'ions pyruvate formés reste gérable au niveau de la mitochondrie, et toujours aussi peu d'acide lactique est produit. Par contre, à force de continuer à augmenter progressivement l'allure, la quantité d'ions pyruvate formés devient ingérable par la mitochondrie à un moment, à une vitesse qui est bien entendu propre à chacun en fonction de son niveau de condition physique. A partir de ce moment, de cette vitesse, les ions pyruvate, produits en quantité toujours plus importante, sont majoritairement transformés en acide lactique, dont la concentration augmente exponentiellement.



Ce seuil particulier à partir duquel les ions pyruvate sont préférentiellement transformés en ions lactate est bien connu sous le nom de seuil lactique. Ce seuil est utilisé pour individualiser l'endurance aérobie et l'entraînement.

- Métabolisme sur exercice de longue-très longue durée

En plus de la filière anaérobie alactique servant à resynthétiser l'ATP lorsque les besoins énergétiques sont très importants, immédiats et de très courte durée, de la filière anaérobie lactique utilisée lorsque les besoins sont un peu moins importants et qu'ils se prolongent légèrement, une dernière filière existe. C'est la filière aérobie, permettant de resynthétiser l'ATP lorsque les besoins sont beaucoup plus faibles, mais de beaucoup plus longue durée. Elle peut être efficace pendant plusieurs heures, voire plusieurs jours dans le cadre des efforts d'ultra endurance. On l'appelle aérobie car elle utilise l'oxygène au sein de la mitochondrie. On l'appelle également filière mitochondriale. Cependant, lorsque c'est le glucose ou le glycogène qui sont utilisés pour resynthétiser l'ATP par la filière aérobie, le début des réactions est en fait commun à la filière anaérobie lactique.

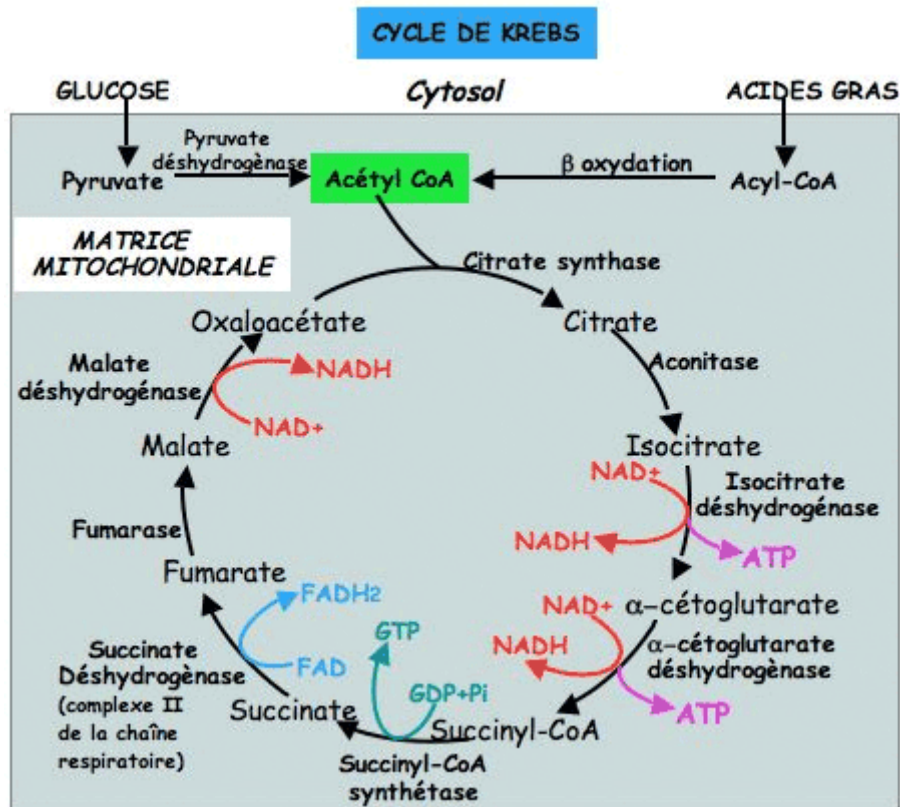
Comme nous le verrons par la suite, la filière aérobie est une véritable plaque tournante énergétique. Non seulement le glucose et le glycogène peuvent être utilisés, comme c'était le cas pour la filière anaérobie lactique, mais aussi les lipides et les protéines. Dans le cas du glucose et du glycogène, les dix premières réactions amenant à la formation d'ions pyruvate se déroulent de la même façon. C'est seulement ensuite qu'il existe des différences importantes avec la filière anaérobie lactique.

Cette fois, les besoins énergétiques sont moins importants et les réactions de la glycolyse/glycogénolyse sont par conséquent peu stimulées. Peu d'ions pyruvate sont formés et une grande majorité d'entre eux peuvent donc entrer dans la mitochondrie. Différentes réactions vont alors permettre de réoxyder le NADH^+ en NAD^+ . Car, c'est ce point qui est particulièrement important pour que les réactions en amont (celles de la glycolyse/glycogénolyse) puissent continuer.

La première solution pour cela, nous l'avons vu précédemment, est utilisée lorsque les besoins énergétiques sont importants : elle consiste à faire accepter deux protons par les ions pyruvate en les transformant en acide lactique.

La deuxième solution est celle qui est utilisée lorsque les besoins sont moins importants, et se déroule au sein de la mitochondrie durant les réactions de la filière aérobie.

Une fois dans la mitochondrie, les ions pyruvate sont transformés en acétylcoenzyme A qui va être oxydé durant ce qu'on appelle le cycle de Krebs.



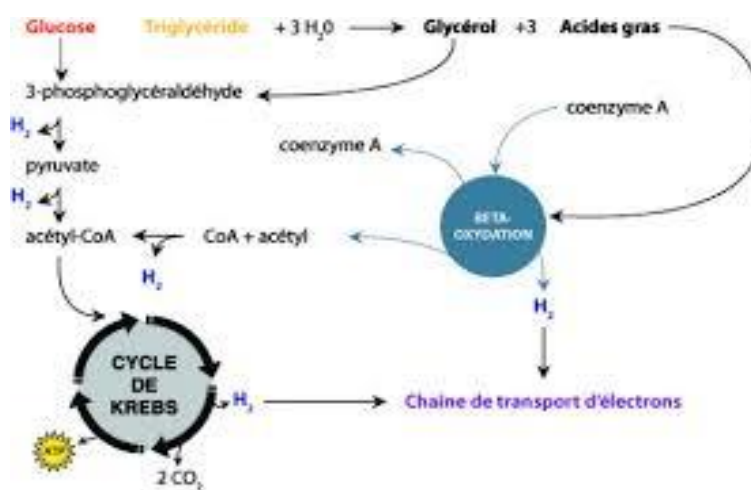
La fonction essentielle du cycle de Krebs n'est pas de resynthétiser de l'ATP, cela viendra après. Elle consiste plutôt à libérer des électrons provenant des protons. Ces électrons seront transportés sur la chaîne respiratoire par l'intermédiaire du NAD^+ et d'une autre molécule de transport, le flavine-adénine-dinucléotide (FAD). C'est au niveau de cette chaîne respiratoire que va principalement se faire la resynthèse d'ATP et la réoxydation du NADH^+ . Elle se situe au niveau de la paroi interne de la mitochondrie et est constituée de plusieurs complexes protéiques.

La réoxydation du NADH^+ s'accompagne d'un gradient de protons, c'est-à-dire du passage de protons du milieu intra vers le milieu extra-mitochondrial. En repassant par une protéine membranaire particulière, l'ATP synthase, les protons vont permettre de resynthétiser l'ATP en phosphorylant l'ADP. On appelle cet ensemble de réactions se produisant dans la chaîne respiratoire, la phosphorylation oxydative. Puisque cette filière nécessite un grand nombre de réactions chimiques, le débit de resynthèse de l'ATP et donc la puissance sont faibles, beaucoup plus faibles que ceux des deux autres filières. C'est la raison pour laquelle on court beaucoup moins vite un marathon qu'un 800 m ou qu'un 60 m.

En revanche, un nombre beaucoup plus important de molécules d'ATP est resynthétisé à partir d'une molécule de glucose ou de glycogène.

Le bilan final de la glycolyse/glycogénolyse + le cycle de Krebs + la phosphorylation oxydative est d'environ 36 ATP à partir d'1 molécule de glucose/glycogène, contre seulement 2 ATP avec la filière anaérobie lactique et 1 ATP à partir de la créatine phosphate de la filière anaérobie alactique. On comprend donc que l'on soit capable de courir beaucoup plus longtemps avec cette filière qu'avec les deux autres. Un autre intérêt de cette filière, c'est que c'est la seule à pouvoir utiliser les autres nutriments, lipides et protéines, pour resynthétiser l'ATP.

Le cas des protéines est un peu plus anecdotique, elles interviendraient dans la resynthèse d'ATP lorsqu'il y a une diminution des réserves glycogéniques, notamment du fait de l'apparition de la fatigue. Les lipides, quant à eux, ont une place prépondérante dans la resynthèse par le biais de la filière aérobie.



Ainsi, après s'être associés à des molécules d'eau, les triglycérides (nom scientifique donné à des gouttes de graisses) peuvent intégrer la glycolyse ou le cycle de Krebs au même titre que le glucose ou le glycogène. Le glycérol entre dans la filière énergétique lors de la glycolyse alors que les acides gras intègrent le cycle de Krebs après un processus appelé bêta oxydation.

Ce processus, tout comme la glycolyse et le cycle de Krebs, va libérer des protons qui permettront de fournir de l'énergie grâce à la chaîne mitochondriale. L'intérêt majeur de l'utilisation des lipides plutôt que des glucides dans la filière aérobie, c'est qu'une molécule de lipide va permettre de resynthétiser beaucoup plus d'ATP qu'une molécule de glucose ou de glycogène.

Au lieu des 36 ATP resynthétisés à partir du glucose/glycogène, ce sont jusqu'à 460 ATP qui seront produits à partir d'1 molécule de lipide. De quoi augmenter largement l'endurance de ce métabolisme. Mais il faut une condition particulière pour que la filière aérobie puise dans les lipides plutôt que dans les glucides : il faut que l'intensité d'exercice soit faible.

En fait, quelle que soit l'intensité, il y a toujours une certaine proportion à la fois des lipides et des glucides qui intervient dans la resynthèse d'ATP. Mais cette proportion diffère largement selon que l'intensité est élevée ou faible. Au plus l'intensité est faible, au moins la resynthèse d'ATP provient des glucides et au plus elle provient des lipides, et inversement.

Voilà pourquoi si l'on veut maigrir, il vaut mieux courir ou nager ou pédaler à une intensité faible pendant longtemps qu'à une intensité plus élevée.

- Comparaison de la puissance et de la capacité des différentes filières

Pour chaque filière de resynthèse d'ATP on peut déterminer une puissance et une capacité. La puissance correspond au débit de resynthèse. Une filière qui fait intervenir peu de réactions pour produire l'ATP aura donc une puissance élevée. En revanche, on a vu que dans ce cas elle produisait souvent une quantité totale d'ATP très faible. Cela correspond à la capacité de cette filière.

La filière aérobie nécessite un très grand nombre de réactions : cela commence par les réactions de la glycolyse, puis le cycle de Krebs, puis la chaîne respiratoire... Avec un processus si long, la puissance de ce métabolisme ne peut être que très faible. En revanche, nous avons vu qu'elle permettait de resynthétiser de 36 à 460 ATP, de quoi tenir longtemps, très longtemps. Ce métabolisme a donc une capacité très importante.

Passons au métabolisme intermédiaire : la filière anaérobie lactique. Cette fois il faut moins de réactions : les dix réactions de la glycolyse puis une réaction pour transformer les ions pyruvate en acide lactique. Le taux de resynthèse est donc plus rapide et la puissance logiquement plus importante. Par contre, une molécule de glucose/glycogène ne pourra permettre de resynthétiser que 2 ATP. La capacité sera donc largement réduite.

Enfin la dernière, la filière anaérobie alactique, une seule réaction pour utiliser l'énergie de la créatine phosphate pour rephosphoryler l'ADP. La puissance de cette filière est donc très importante. En revanche, il n'y a qu'un seul ATP resynthétisé. La capacité est donc très faible, d'autant que la quantité totale de molécules de créatine phosphate est également très limitée dans le muscle.

- Tests permettant d'estimer la puissance des différentes filières

Si les capacités des différentes filières sont plus difficilement mesurables, les puissances peuvent être facilement estimées à partir de tests effectués en laboratoire ou sur le terrain. Pour estimer la puissance du métabolisme aérobie, on peut réaliser un test incrémenté, tel que celui proposé par Messieurs Léger et Boucher en 1980. Comme nous l'avons déjà vu, il correspond à une course dont l'allure augmente régulièrement par paliers. La vitesse atteinte lors du dernier palier complété correspond à la VMA, la vitesse maximale aérobie. C'est la plus petite vitesse pour laquelle notre consommation d'oxygène atteint ses limites. C'est le fameux Volume d'Oxygène Maximum (VO₂max).

Dans le cas de ce test, c'est une vitesse qui est mesurée, on parle donc de la VMA. Mais un test incrémenté similaire peut être effectué en laboratoire sur un cycloergomètre ou sur home-trainer avec une mesure de la puissance développée. Ce que l'on déterminera sera donc la Puissance Maximale Aérobie (PMA) exprimée en watts, mais le principe est exactement le même. On commence à une faible intensité, que l'on augmente régulièrement jusqu'à ce que le sportif ne puisse plus soutenir l'intensité demandée, c'est la PMA. C'est théoriquement la plus petite puissance permettant de solliciter le VO₂max.

La seule nuance à apporter, c'est que le niveau de VO₂ atteint à la fin de l'exercice, dépend du volume musculaire mis en jeu. C'est très logique : moins de volume musculaire = moins de cellules musculaires consommant de l'oxygène, tout simplement.

- Les mécanismes de régulation métabolique

Une question importante subsiste : comment se fait le choix entre telle ou telle filière dans la cellule musculaire qui a besoin d'énergie. En d'autres termes : pourquoi la filière aérobie est-elle utilisée dans les activités de longue durée, la filière anaérobie lactique pour des intensités plus élevées, et pas l'inverse ?

Cela s'explique par les mécanismes de régulation métabolique. Quelles que soient les filières utilisées, la resynthèse d'ATP se fait par le biais d'une ou de plusieurs réactions chimiques qui se produisent grâce à l'action d'enzymes. Le fonctionnement de ces enzymes peut être freiné ou accéléré en fonction des circonstances. En fonction de la quantité d'ATP ou d'ADP, de NAD ou de NADH dans la cellule musculaire, par exemple.

Reprenons le cheminement de façon logique : si l'intensité d'exercice est faible, peu d'ATP est consommé par la cellule musculaire. Le rapport ATP/ADP est alors élevé. Cela freine les enzymes de la glycolyse, qui va donc fonctionner à faible régime.

Il y aura donc peu d'ions pyruvate formés et ils pourront quasiment tous rentrer dans la mitochondrie, ce qui sollicitera la filière aérobie avec ses caractéristiques de puissance faible et de capacité élevée.

Si l'intensité d'exercice est élevée : beaucoup d'ATP est consommé par la cellule musculaire. Le rapport ATP/ADP est alors faible. Cela stimule les enzymes de la glycolyse, qui va donc fonctionner à un plus élevé régime. Il y aura donc beaucoup d'ions pyruvate formés. Ils ne pourront pas tous rentrer dans la mitochondrie et se transformeront en acide lactique. C'est la filière anaérobie lactique avec ses caractéristiques de puissance élevée et de capacité faible.

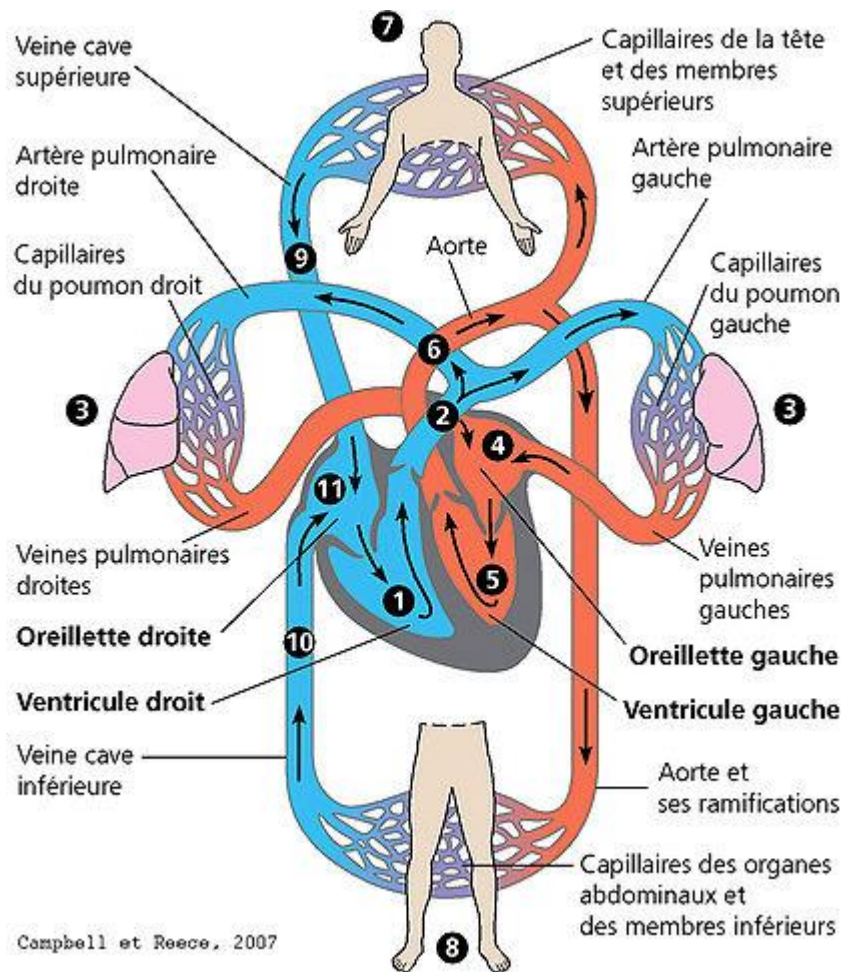
3.1.3 Effet de l'exercice sur le système cardiovasculaire

- Introduction

Les réponses du système cardiovasculaire, comme celles des différents systèmes impliqués dans la réalisation d'un exercice physique, ont pour point de départ commun les besoins musculaires. Comme nous venons de le voir dans le chapitre dédié aux différentes filières énergétiques, la cellule musculaire consomme de l'énergie lors des contractions nécessaires aux différents gestes ou déplacements sportifs.

C'est pour permettre la resynthèse énergétique que les adaptations des différents systèmes physiologiques vont se mettre en place, notamment les systèmes ventilatoires, métaboliques, hormonaux, et celui qui nous intéresse dans cette partie : le système cardiovasculaire. Il y a en fait une véritable synergie d'adaptation des grandes fonctions physiologiques asservies à l'exercice musculaire.

- La circulation sanguine



La circulation sanguine permet, comme son nom l'indique, de faire circuler le sang et les différents éléments qui le constituent dans l'ensemble de l'organisme par le biais des vaisseaux sanguins. Dans ce système, le cœur a un rôle prépondérant, puisqu'il agit à la manière d'une pompe qui va permettre de mettre le sang en mouvement, en circulation, à l'intérieur de la tuyauterie constituée des vaisseaux sanguins. Le sang amené aux différents organes, tissus et cellules, musculaires notamment, va permettre d'apporter l'oxygène et les différents éléments nécessaires à l'exercice, ou tout simplement à la vie.

Le cœur est une pompe à 4 cavités : 2 oreillettes (ou auricules), droite et gauche, et 2 ventricules, droit et gauche. Les parties droite et gauche sont séparées par un septum, empêchant la communication directe du sang d'un côté vers l'autre.

Chaque oreillette est séparée du ventricule par une valve cardiaque qui peut s'ouvrir ou se fermer selon les moments du cycle cardiaque, de sorte que le sang circule toujours de l'oreillette vers le ventricule sans reflux. De gros troncs artériels partent des ventricules dont ils sont également séparés par une valve qui peut s'ouvrir ou se fermer également, toujours dans le but d'orienter le flux sanguin dans une seule et même direction, c'est-à-dire à la périphérie du cœur, autrement dit, vers l'organisme. Des troncs veineux arrivent au niveau des ventricules.

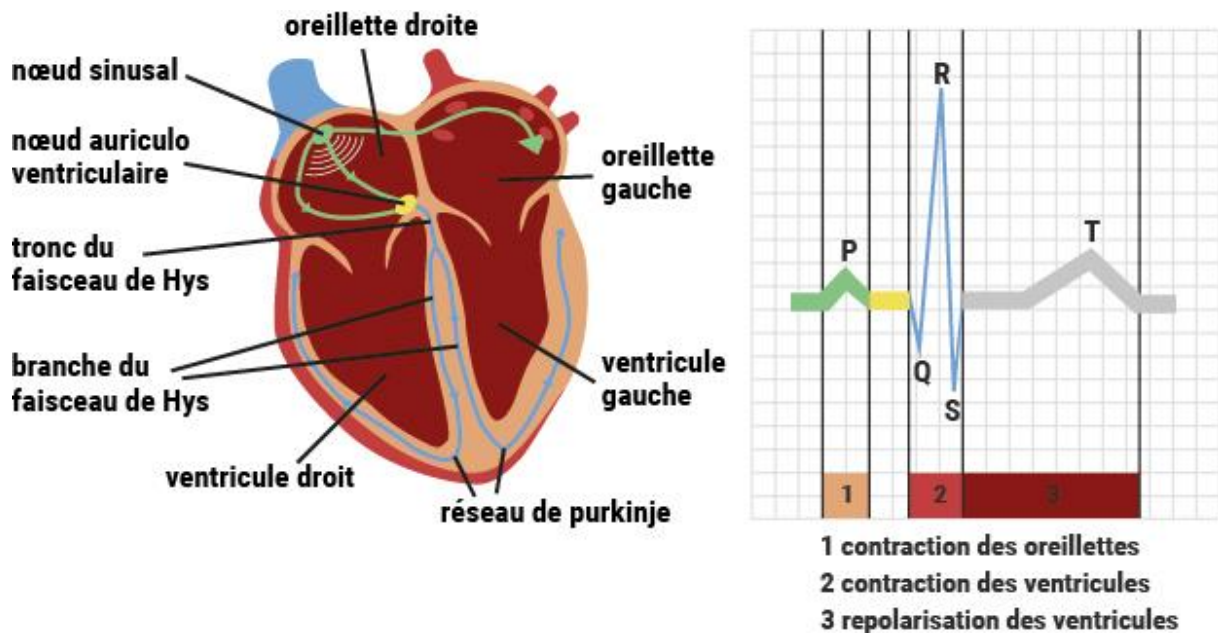
Le sang est éjecté du cœur gauche par la contraction puissante du ventricule gauche. On parle de systole, mot employé pour désigner la contraction d'une cavité cardiaque. Il s'agit donc ici de la systole ventriculaire gauche. A cet instant, la valve entre le ventricule gauche et l'oreillette gauche, appelée valve mitrale est maintenue fermée afin que le sang soit envoyé vers l'aorte et non vers l'oreillette gauche. Une fois dans l'aorte, le sang est envoyé vers les différentes parties de l'organisme, tête et cou, membres supérieurs et inférieurs, afin que les différents tissus puissent capter l'oxygène transporté dans le sang. Le sang se retrouve alors appauvri en oxygène et chargé en dioxyde de carbone. L'objectif est alors de permettre son oxygénation et le largage du dioxyde de carbone au niveau des poumons. Pour cela, le sang va rejoindre l'oreillette droite par le biais des veines caves, supérieure et inférieure.

La contraction, ou systole, de cette oreillette va permettre le passage du sang vers le ventricule droit. La valve comprise entre l'oreillette et le ventricule droit, dite tricuspide, est alors ouverte. Le ventricule droit effectue ensuite sa systole afin d'éjecter le sang vers les artères pulmonaire, droite et gauche. La valve tricuspide est alors fermée afin d'éviter tout reflux vers l'oreillette droite.

Une fois au niveau des alvéoles pulmonaires, le sang va être oxygéné, et le dioxyde de carbone sera libéré. Le sang pourra alors retourner au niveau du cœur gauche pour être à nouveau envoyé à l'ensemble de l'organisme. Il parviendra au niveau de l'oreillette gauche par les veines pulmonaires. La systole auriculaire gauche permettra son passage vers le ventricule gauche, et un nouveau cycle se reproduira de la sorte à chaque battement cardiaque.

La circulation entre le cœur et les poumons est appelée « petite circulation » par opposition à la « grande circulation » qui s'opère entre le cœur et le reste de l'organisme. L'alternance des périodes de contractions, appelées systoles, et de relâchement, appelées diastoles, permet de mettre le volume sanguin en mouvement. Lorsqu'un ventricule est en systole, l'oreillette est en diastole, et inversement. La durée du cycle complet dépend bien entendu de la fréquence cardiaque. Pour une fréquence de repos de 60 battements par minute, ce cycle dure 1 seconde. Il dure beaucoup moins longtemps pour une fréquence cardiaque d'effort.

- Activité électrique cardiaque



Les systoles cardiaques que nous venons de voir sont induites par la contraction des cellules musculaires qui constituent la paroi cardiaque. La spécificité du muscle cardiaque, appelé myocarde, est qu'il est capable de générer et de maintenir son propre rythme. Ce qui nous arrange bien puisque le cœur continue ainsi à se contracter inlassablement de la naissance à la mort, sans avoir besoin d'y penser, y compris pendant les phases de sommeil.

C'est grâce à la présence de cellules cardiaques spécifiques qui constituent le tissu nodal et qui possèdent la capacité de se dépolariser de façon autonome. C'est ce qui correspond au contrôle intrinsèque de la fréquence cardiaque.

La fréquence de dépolarisation de ce tissu nodal est de 70 battements par minute. C'est pourquoi, en dehors de toute stimulation extrinsèque, le cœur bat spontanément à cette fréquence de 70 battements/min. La dépolarisation part du noeud sinusal, sorte d'amas de tissu nodal au niveau de l'oreillette droite. C'est en quelque sorte le pacemaker du cœur.

La dépolarisation part ensuite vers le noeud auriculo-ventriculaire pour rejoindre le faisceau auriculo-ventriculaire, dit de His, et enfin les deux ventricules par le biais de la branche gauche et de la branche droite du faisceau de His, et du réseau de Purkinje.

La dépolarisation part donc de l'oreillette droite pour se propager progressivement et successivement à l'ensemble du cœur.

C'est ce qui explique la succession des périodes de systole et de diastole au niveau des oreillettes et ventricules, chaque période d'excitation électrique induisant une systole étant suivie d'une période de latence à l'origine de la diastole. Cette activité électrique est détectée par l'électrocardiogramme.

Son analyse montre de façon logique une succession d'activation des oreillettes suivie d'une transmission auriculo-ventriculaire, se propageant au final vers les ventricules.

- Le contrôle du système nerveux autonome

Cette activité électrique intrinsèque peut également être soumise à des influences extrinsèques par le biais des nerfs arrivant au niveau du myocarde.

Ces influences permettent de faire varier la fréquence cardiaque, en deçà ou au-delà de la fréquence de dépolarisation intrinsèque du tissu nodal de 70 bpm, en fonction des besoins, notamment lors de l'exercice physique. En effet, les nerfs à l'origine de ce contrôle extrinsèque ont leur origine au niveau du centre cardiovasculaire situé dans le cerveau. Celui-ci est renseigné en permanence sur les besoins exacts de l'organisme et adapte la fréquence cardiaque en conséquence.

Ce système nerveux particulier est appelé système nerveux autonome. La partie orthosympathique de ce système permet de stimuler le tissu nodal et donc augmente la fréquence cardiaque, la partie parasympathique la freine et la diminue. Ces deux systèmes antagonistes agissent en permanence et simultanément sur le cœur.

C'est un peu comme si l'on conduisait une voiture en ayant à la fois le pied sur l'accélérateur et sur le frein. Pour augmenter la vitesse, on peut alors soit appuyer plus sur l'accélérateur, soit appuyer un peu moins sur le frein. Pour ralentir, c'est l'inverse.

Les systèmes ortho et parasympathiques agissent ensemble et continuellement, faisant varier en permanence la fréquence cardiaque de repos. C'est par le biais d'une action hormonale que le système nerveux autonome agit sur le cœur.

- La stimulation des nerfs sympathiques entraîne la libération d'hormones catécholamines : l'adrénaline et la noradrénaline. Ces hormones ont la propriété d'augmenter la fréquence de dépolarisation du nœud sinusal. C'est ce qu'on appelle l'effet chronotrope positif. Il induit une tachycardie, c'est-à-dire une augmentation de la fréquence cardiaque.

Ces hormones induisent également un effet inotrope positif, c'est-à-dire une augmentation de la contractilité cardiaque. Le cœur est alors capable de pomper plus de sang et donc d'en envoyer plus dans l'organisme à chaque systole. Ces hormones catécholamines ont également des effets sur le degré de dilatation ou de constriction des vaisseaux sanguins. Pour cet effet sur les vaisseaux, on distingue 2 catégories de fibres sympathiques.

La 1^{ère} catégorie de fibres est dite adrénergique. L'adrénaline qu'elles libèrent a un effet vasoconstricteur. Ces fibres sont très présentes dans l'ensemble de l'organisme, notamment au niveau de la peau et des viscères.

La 2^e catégorie de fibres est dite cholinergique car elle libère de l'acétylcholine dont l'effet est vasodilatateur. Elle est très présente au niveau des muscles striés squelettiques et du cœur lui-même.

- La stimulation des fibres parasympathiques sécrète de l'acétylcholine. Ses effets au niveau cardiaque sont une diminution de la fréquence de dépolarisation du nœud sinusal, correspondant à un effet inotrope négatif entraînant une bradycardie, c'est-à-dire une diminution de la fréquence cardiaque.

Chez le sportif entraîné aux activités de longue durée, c'est l'hyperstimulation de ce système parasympathique qui explique les fréquences cardiaques de repos et d'exercice plus faibles que celles des sédentaires. Lors d'un exercice⁴⁴, c'est la variation de stimulation ortho et parasympathique qui permet l'augmentation de la fréquence cardiaque pour répondre aux besoins de l'organisme.

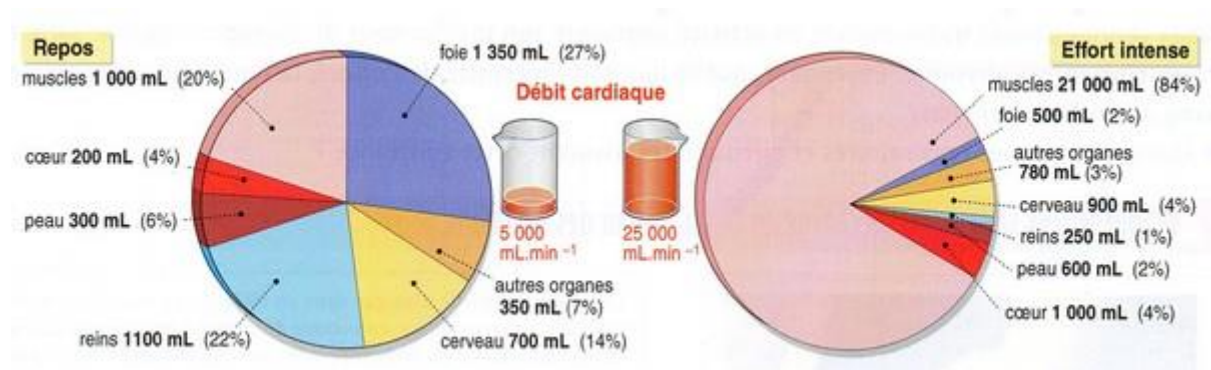
Pour les intensités les plus faibles, c'est la diminution de l'action parasympathique frénatrice qui permet l'augmentation de la fréquence cardiaque. Pour les intensités plus élevées, c'est l'augmentation du tonus sympathique qui en est responsable.

L'action combinée de cette levée parasympathique et de cette stimulation sympathique lors d'un exercice explique donc l'augmentation de la fréquence cardiaque connue, que l'on peut observer facilement avec un cardiofréquencemètre, ou en prenant le pouls tout simplement.

Lors d'un exercice dont on augmente progressivement l'intensité, comme lors d'un test de Léger et Boucher en course par exemple, cette augmentation de la fréquence cardiaque est proportionnelle à l'intensité. Cela illustre la synergie d'adaptation des grandes fonctions physiologiques asservies à l'exercice musculaire : plus l'intensité d'exercice augmente durant le test, plus les besoins énergétiques augmentent.

La resynthèse d'ATP nécessitant la présence d'oxygène pour ce type d'exercice, la fréquence cardiaque augmente en fonction des besoins pour apporter l'oxygène en quantité croissante.

- Le débit cardiaque



Au niveau vasculaire, la libération de l'adrénaline par les fibres adrénergiques entraîne une vasoconstriction au niveau de la peau, des intestins, du foie et des reins. La stimulation des fibres cholinergiques induit une vasodilatation au niveau des muscles squelettiques et du cœur. Cela induit des modifications au niveau de la répartition du flux sanguin dans l'organisme.

Au repos, les muscles n'utilisent qu'environ 20 % des 5L éjectés par le cœur à chaque minute. Le reste est réparti entre le foie, les reins, le cerveau, la peau, d'autres organes et le cœur lui-même. Car il ne faut pas oublier que si le cœur est une pompe, c'est son activité contractile qui permet cette fonction, et qu'il faut bien que lui aussi soit correctement irrigué en sang pour cela.

A l'exercice, la vasodilatation musculaire va permettre que les muscles reçoivent une proportion beaucoup plus importante d'un débit sanguin, même si celui-ci est pourtant largement augmenté.

Environ 80 % du débit sanguin est distribué aux muscles actifs. A toutes fins utiles, l'organisme privilégie donc fort logiquement l'irrigation de la partie du corps qui nécessite d'être la plus efficace à cet instant donné dédié à la réalisation d'un exercice physique important : les muscles eux-mêmes.

Mais ce ne sont pas les seules parties de l'organisme dont il faut privilégier l'irrigation sanguine pendant l'exercice. Le cœur doit être capable de répondre favorablement à une augmentation de sa sollicitation durant l'exercice. Même s'il reste à un pourcentage d'utilisation du débit identique aux conditions de repos, le débit étant augmenté, le cœur bénéficie au final d'une irrigation beaucoup plus importante durant l'exercice. De la même façon, l'irrigation du cerveau doit être préservée durant l'exercice. Pas question de le sacrifier sous prétexte qu'il ne soit, soi-disant, pas beaucoup utilisé par le sportif.

Si la proportion du débit sanguin qui lui est réservée diminue durant l'exercice, l'irrigation effective est en réalité légèrement augmentée du fait de l'augmentation du débit global. Enfin, la peau voit la proportion du débit sanguin qui lui est réservée diminuer à l'exercice mais son irrigation globale également augmenter. Son rôle dans la dispersion de la chaleur accumulée durant l'exercice n'est pas à négliger.

Mis à part ces organes particuliers, les autres voient leur irrigation diminuer durant l'exercice. L'organisme fait ainsi le choix de privilégier les organes dont il faut absolument préserver le fonctionnement et ceux directement utiles à l'exercice, au détriment des autres. Ainsi, l'irrigation du système digestif diminue significativement, même si le débit sanguin global augmente, expliquant les troubles digestifs souvent observés lors de compétitions d'endurance ou d'ultra endurance.

Si le débit sanguin augmente durant l'exercice, c'est notamment grâce à l'effet inotrope positif induit par la libération des hormones catécholamines. L'augmentation de la force de contraction du cœur, et notamment du ventricule gauche, permet d'éjecter une plus grande quantité de sang à chaque systole. Cette quantité de sang éjectée correspond à ce qu'on appelle le volume d'éjection systolique. Le débit cardiaque correspond au produit de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique.

A la fois la fréquence cardiaque et le volume d'éjection systolique augmentant durant l'exercice, le débit cardiaque augmente. Il peut passer de 5 l/min au repos à environ 40 l/min au cours d'un exercice maximal chez le sportif de haut niveau. On trouve cette valeur si on prend l'exemple d'un sportif dont la valeur de fréquence cardiaque maximale est de 200 battements/min et le volume sanguin éjecté à chaque systole est de 200 ml.

Chez le sportif de niveau moyen, le VES est plus de l'ordre de 100 ml et le débit cardiaque de 20 l/min, la fréquence cardiaque d'exercice variant peu. Mais c'est en fait entre 40 et 50 % de l'exercice maximal que la valeur maximale du volume d'éjection systolique est atteinte.

L'augmentation du débit cardiaque au-delà de ces intensités est due uniquement à l'augmentation de la fréquence cardiaque.

- Transport sanguin et extraction d'oxygène

Le rôle majeur du système cardiovasculaire est d'apporter l'oxygène depuis les poumons jusqu'aux différentes cellules de l'organisme. Cet oxygène est nécessaire pour le fonctionnement de la filière aérobie utilisée pour resynthétiser l'énergie au cours des exercices de longue durée, par exemple. Mais il est bien entendu nécessaire, en moindre quantité, au repos, pour approvisionner le cerveau notamment.

Le système cardiovasculaire ne se contente donc pas de faire circuler un liquide quelconque, son utilité première est bien de permettre le transport de l'oxygène d'un endroit qui en est riche, vers un autre qui en est appauvri. Pour cela, il fonctionne en synergie avec certaines cellules sanguines et avec les tissus qu'il approvisionne. Parallèlement, il permet de transporter le dioxyde de carbone dans le sens inverse. L'oxygène peut être transporté dans le sang sous 2 formes :

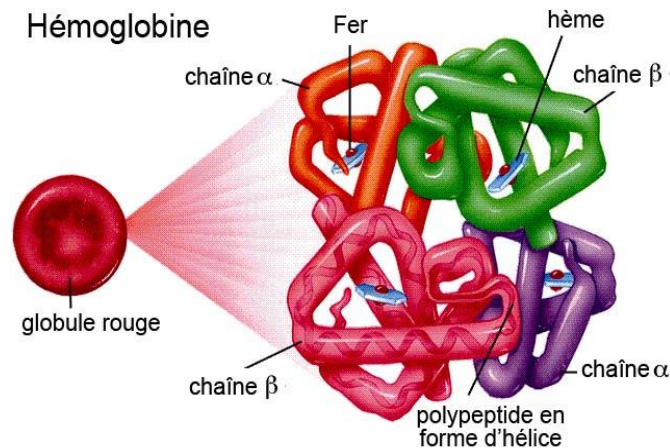
- La première est la forme dissoute.

L'oxygène diffuse à travers la barrière alvéolo-capillaire pour se dissoudre dans le plasma sanguin. Ce processus dépend de la différence de pression de l'oxygène entre l'air alvéolaire et le sang. En effet, l'oxygène va se dissoudre dans le sang d'autant plus facilement et rapidement que sa concentration dans l'air alvéolaire est plus importante que celle du sang. Ce phénomène se poursuit jusqu'à ce qu'un équilibre des pressions soit atteint. La pression alvéolaire en oxygène est supérieure à celle du sang veineux présent au contact des alvéoles pulmonaires de 60 mm de mercure.

L'oxygène présent dans l'alvéole pulmonaire va donc se dissoudre facilement et rapidement dans le sang veineux pour rejoindre l'oreillette cardiaque droite et être transporté vers l'ensemble de l'organisme via les artères. L'équilibre des pressions est atteint au bout de 0,25s environ pour un temps de transit du sang dans le capillaire pulmonaire d'environ 0,75s au repos et de 0,4s à l'exercice maximal.

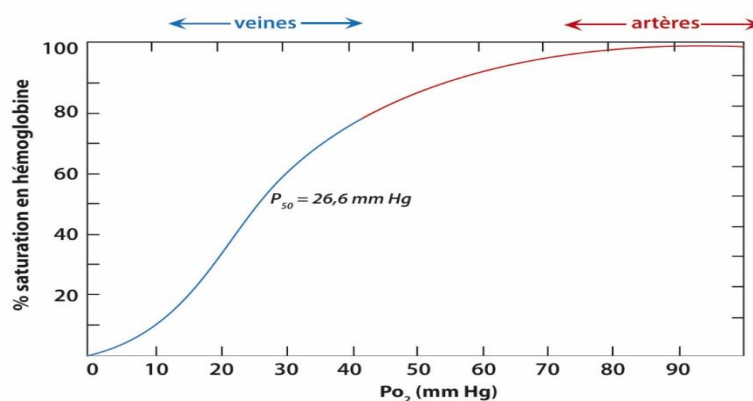
Dans les conditions normales, l'oxygène a donc tout le temps nécessaire pour se dissoudre dans le sang.

- La seconde forme de transport de l'oxygène dans le sang : combiné à l'hémoglobine.



Grâce à cette protéine présente au niveau des globules rouges, le sang peut transporter environ 60 fois plus d'oxygène que sous forme dissoute.

L'hémoglobine est constituée de 4 chaînes polypeptidiques contenant chacune un atome de fer. Chacun de ces atomes de fer peut capter un atome d'oxygène au cours d'une réaction réversible. La spécificité de cette réaction est que l'association d'un atome d'oxygène à l'hémoglobine facilite l'association de l'atome suivant. L'association du 1^{er} atome d'oxygène est donc la plus difficile, l'association du 2^e est plus facile, celle du dernier encore plus. De plus, cette réaction dépend également de la pression partielle en oxygène dans le plasma sanguin. Cela donne à la courbe association-dissociation de l'oxygène à l'hémoglobine une forme particulière.



Sur cette courbe, de forme sigmoïde, c'est-à-dire en S, la pression partielle est représentée en abscisse. Les faibles niveaux de pressions partielles correspondent aux veines au niveau desquelles le sang a été appauvri en oxygène par l'extraction tissulaire, les niveaux les plus élevés correspondent aux artères puisqu'elles sont en amont des tissus.

Le pourcentage de saturation de l'hémoglobine en oxygène figure en ordonnée. Comme vous le voyez, pour les niveaux les plus faibles de pression partielle en oxygène, on retrouve des pourcentages de saturation de l'hémoglobine en oxygène faibles. Pour les pressions partielles les plus élevées, le pourcentage de saturation est maximal.

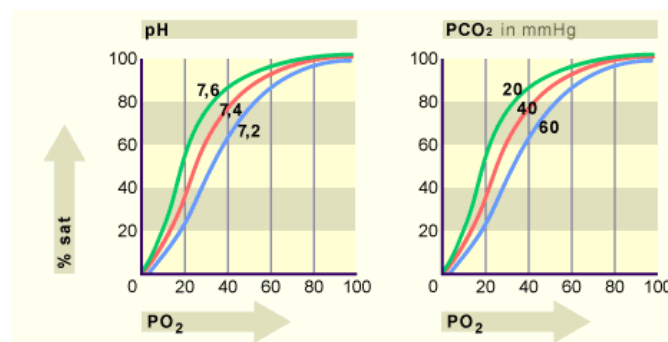
La P50 représente la pression partielle d'oxygène pour laquelle la saturation de l'hémoglobine en oxygène est de 50 %. Pour l'hémoglobine, cette P50 est de 26,6 mmHg.

Cette courbe représente en fait la capacité d'association-dissociation de l'oxygène à l'hémoglobine. Puisque l'association d'un atome d'oxygène est facilitée si d'autres atomes sont déjà fixés sur l'hémoglobine, une faible saturation signifie que les atomes d'oxygène vont avoir du mal à se fixer, et au contraire une facilité à se dissocier.

C'est exactement ce qui se passe au niveau veineux et cela arrange bien l'organisme puisque les veines sont à proximité des zones où il faut livrer l'oxygène qui fait défaut : les tissus.

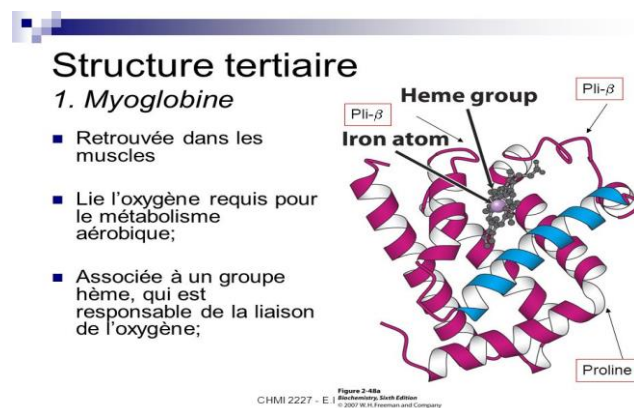
Il est donc bien venu qu'à ce niveau l'oxygène ne s'associe pas à un transporteur, mais qu'il puisse au contraire s'en dissocier facilement.

A l'inverse, il serait inutile et mal venu que dans les zones dans lesquelles la pression partielle en oxygène est élevée, les artères, l'oxygène se dissocie facilement de l'hémoglobine, quittant son transporteur dans un endroit où il est déjà en très forte concentration. Ce système d'association oxygène-hémoglobine fonctionne donc comme un transport en commun intelligent qui laisse facilement monter les voyageurs et les empêche de descendre aux endroits où ils sont très nombreux, et au contraire facilite leur descente aux endroits où ils sont peu représentés afin de mieux les répartir. Ce système déjà bien arrangeant pour l'organisme, le devient encore plus lors d'un exercice physique. Toute augmentation de la température, de la concentration de dioxyde de carbone ou de l'acidité déplace la courbe vers le bas et la droite. En d'autres termes, pour une même pression partielle en oxygène, le pourcentage de saturation de l'hémoglobine en oxygène est plus faible, c'est-à-dire que l'oxygène se dissocie plus facilement. C'est ce que l'on appelle l'effet Bohr.



Il est dû à une modification de la structure moléculaire de l'hémoglobine dans ces conditions particulières. Conditions que l'on retrouve exactement au cours d'un exercice physique : augmentation de la température, de la concentration en gaz carbonique ou dioxyde de carbone (CO₂), de l'acidité...autant de facteurs qui favorisent le largage des atomes d'oxygène au niveau des tissus sollicités par l'exercice. Grâce à cela une plus grande quantité d'oxygène qu'au repos peut être libérée pour une même pression partielle.

Dans les muscles squelettiques et cardiaque, une autre protéine porteuse de fer et ayant également la capacité de transporter l'oxygène constitue un relais supplémentaire dans le transport de l'oxygène jusqu'aux cellules. Cette protéine est la myoglobine, dont la structure différente entraîne des caractéristiques différentes de celles de l'hémoglobine.



La P50 de la myoglobine n'est que de 2,75 mmHg, c'est-à-dire que la pression partielle pour laquelle 50 % de la myoglobine est saturée est de 2,75 mmHg.

La myoglobine est donc capable de transporter l'oxygène pour des pressions partielles beaucoup plus faibles que l'hémoglobine.

Là où l'hémoglobine larguait l'oxygène, celui-ci s'associe à la myoglobine qui le libérera seulement à des niveaux de pression partielle beaucoup plus faibles. Autrement dit, la myoglobine prend le relais de l'hémoglobine dans le transport de l'oxygène pour que celui-ci puisse être livré beaucoup plus loin dans les veines, au sein même des mitochondries. Dès son arrivée dans le sang au niveau des capillaires pulmonaires, l'oxygène est donc transporté principalement par l'hémoglobine jusqu'aux artéριοles.

L'oxygène libéré de l'hémoglobine est alors pris en charge par la myoglobine au niveau du sarcoplasme des cellules musculaires. L'oxygène garde son moyen de transport jusqu'à ce que la pression partielle soit vraiment très faible.

Il se dissocie alors de la myoglobine pour être libéré au niveau des mitochondries qui l'utiliseront pour resynthétiser l'ATP.

Nous avons donc vu comment le système cardiovasculaire parvenait à transporter l'oxygène amené par les poumons jusqu'aux tissus et comment il s'adaptait pour répondre à l'augmentation des besoins en oxygène induits par l'exercice, notamment par le biais d'une augmentation du débit cardiaque.

Mais si le système cardiovasculaire n'avait la possibilité d'augmenter l'approvisionnement en oxygène dans l'organisme que par l'unique augmentation du débit cardiaque, nos capacités seraient bien plus limitées qu'elles ne le sont réellement. Afin d'améliorer l'apport en oxygène aux tissus qui en ont besoin, les muscles actifs notamment, l'extraction d'oxygène par ces tissus est améliorée parallèlement à l'augmentation du débit cardiaque.

En d'autres termes, il y a une meilleure utilisation tissulaire de l'oxygène transporté par le sang. Cette extraction tissulaire se mesure par la différence entre le contenu artériel en oxygène et le contenu veineux en oxygène.

Entre les deux, artères et veines, les tissus extraient l'oxygène dont ils ont besoin, à l'exercice comme au repos. C'est ce qu'on appelle la différence artério-veineuse. Elle correspond à la quantité d'oxygène extraite du sang par les tissus. Au repos, seulement 5 ml d'oxygène parmi les 20 ml contenus dans 100 ml de sang sont utilisés par les tissus car le contenu veineux en oxygène est encore de 15 ml.

En d'autres termes, le sang veineux conserve une réserve de 15 ml d'oxygène, soit 75 % de ce qu'il contenait au niveau artériel.

A l'exercice, la différence artério-veineuse augmente. Le contenu veineux n'est plus que de 5 ml. L'augmentation de cette extraction d'oxygène permet de repousser les limites de performance que nous pourrions atteindre par le seul fait de l'augmentation du débit cardiaque.

Grâce à l'entraînement dans les activités de longue durée sollicitant l'utilisation de l'oxygène, cette extraction s'améliore encore du fait du développement d'une micro-vascularisation au niveau des muscles actifs et par l'augmentation du stock de mitochondries

3.1.4 Effet de l'exercice sur le système respiratoire

- Introduction

Les réponses du système ventilatoire, comme celles des différents systèmes impliqués dans la réalisation d'un exercice physique, ont pour point de départ commun les besoins musculaires. Une augmentation de la demande cellulaire en oxygène (O₂) entraîne une augmentation de la ventilation, de même qu'une augmentation de la production cellulaire en CO₂ ou une acidose métabolique.

Les fonctions principales du système ventilatoire sont d'apporter l'oxygène du milieu ambiant jusqu'aux alvéoles pulmonaires, et de rejeter le CO₂ amené aux alvéoles jusqu'au milieu ambiant. En aval des poumons, l'oxygène amené au niveau de la barrière alvéolo-capillaire sera pris en charge par le sang et le système cardiovasculaire pour l'amener jusqu'aux tissus qui en ont besoin.

A l'inverse, sang et système cardiovasculaire fonctionneront en amont pour amener le CO₂ jusqu'aux alvéoles pulmonaires. Les poumons prendront le relais pour rejeter le CO₂ à l'extérieur de l'organisme. Les systèmes ventilatoire et cardiovasculaire fonctionnent donc bien en synergie pour répondre aux besoins cellulaires. L'oxygène est amené du milieu ambiant jusqu'aux cellules, et le CO₂ des cellules jusqu'au milieu ambiant par un ensemble de phénomènes de simple convection et de diffusion.

L'étape pulmonaire correspond à une simple convection : l'oxygène et le CO₂ y circulent par différence de pression dans la tuyauterie pulmonaire. Le franchissement de la barrière alvéolo-capillaire correspond, quant à elle, à une diffusion, l'O₂ et le CO₂ devant diffuser à travers l'épithélium alvéolaire et l'endothélium capillaire. L'étape cardiovasculaire et de transport sanguin est à nouveau une simple convection, alors que le passage à travers les tissus correspond à une étape diffusive.

- Mécanique respiratoire

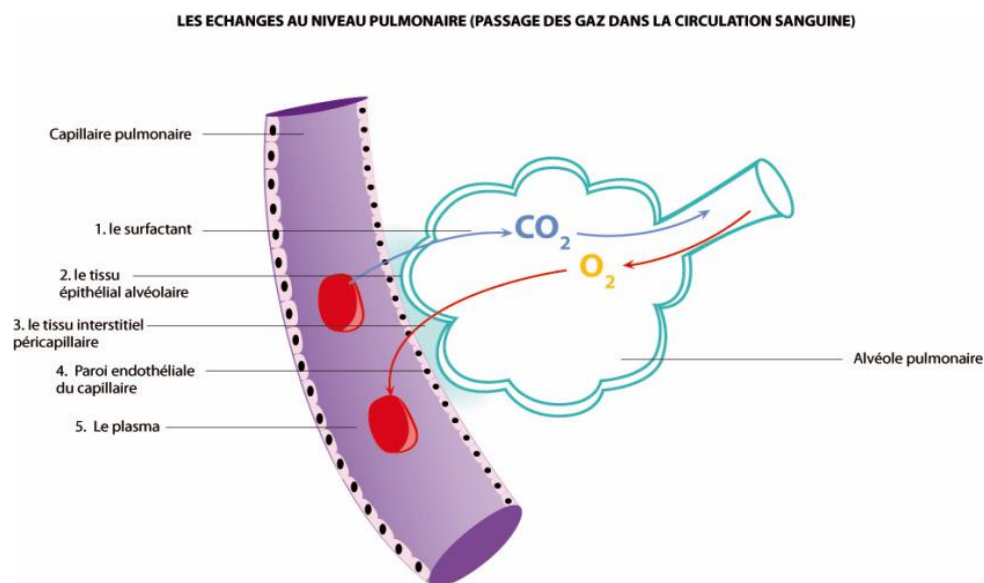
Inspiration et expiration sont induites par la contraction et le relâchement des muscles respiratoires. Les principaux sont le diaphragme et les muscles intercostaux externes. L'inspiration est un phénomène actif. Elle est générée principalement par la contraction du diaphragme. Celui-ci sépare les cavités thoracique et abdominale de façon étanche. Au cours de sa contraction, il s'abaisse d'environ 10 cm. Cela crée une diminution de la pression intra-thoracique. L'air et donc l'oxygène, bien sûr, entrent alors dans les poumons par différence de pression.

L'inspiration complète s'arrête quand la pression intra-thoracique devient identique à celle du milieu ambiant. Les muscles intercostaux externes amplifient l'augmentation du volume intra-thoracique en faisant effectuer une rotation aux côtes, participant de ce fait à la différence de pression.

L'expiration est un phénomène passif. C'est du moins le cas au repos et lors d'exercices de faible intensité. Elle est induite par le relâchement des muscles inspiratoires et par l'élasticité des poumons. On parle de compliance pulmonaire. Le volume intra-thoracique diminue, faisant augmenter la pression, et l'air est expulsé. L'expiration cesse quand la pression intra-thoracique est équivalente à celle du milieu ambiant.

Dès que l'intensité de l'exercice augmente, les muscles intercostaux internes et la paroi abdominale interviennent activement durant l'expiration afin d'équilibrer les pressions plus rapidement. D'un point de vue ventilatoire, la natation est très particulière. La mécanique ventilatoire y est complètement inversée. On expire dans l'eau, contre une résistance importante, imposant que cette phase devienne active. L'inspiration hors de l'eau se fait de façon passive. Quelles que soient les conditions, l'étape convective de la ventilation permet que l'oxygène de l'air arrive au niveau des alvéoles et que le CO₂ soit rejeté.

L'étape diffusive se déroule à la partie la plus distale des poumons : au niveau des alvéoles. Leur paroi très mince et très irriguée, et la surface d'échange très importante (environ 100 m²) permettent à l'O₂ de passer des alvéoles vers les capillaires et au CO₂ des capillaires aux alvéoles. C'est la diffusion alvéolo-capillaire.



- Contrôle de la ventilation

La contraction des muscles inspiratoires dépend de l'activation de neurones dont le corps cellulaire est situé au niveau du tronc cérébral. Ces neurones ont une activité intrinsèque automatique, fort heureusement puisque cela nous permet de respirer sans avoir à y penser, y compris lors des phases de sommeil. Mais l'activité de ces neurones peut être stimulée ou inhibée par différentes influences extérieures. La température corporelle par exemple fait varier l'activité du centre respiratoire. Le niveau de tension des récepteurs pulmonaires influence également l'activité du centre respiratoire.

Au cours de l'inspiration, l'entrée d'air dans les poumons stimule les barorécepteurs intrapulmonaires. Ceux-ci envoient alors des messages inhibiteurs vers les neurones inspiratoires. Les muscles inspiratoires se relâchent alors. L'activation des mécanorécepteurs des membres actifs agit également comme régulateur de l'activité des neurones du centre respiratoire au cours de l'exercice. Lorsqu'ils sont stimulés par une fréquence gestuelle importante, ils induisent une hyperventilation.

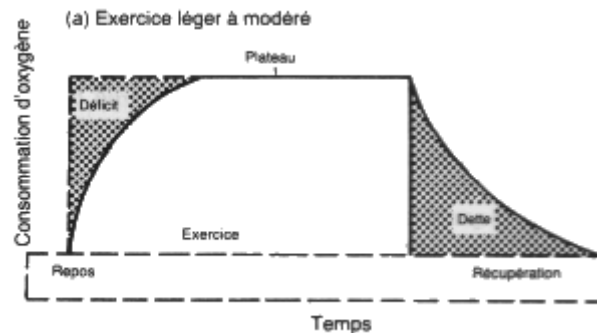
Le statut chimique du sang influence également en grande partie l'activité des neurones inspiratoires, car des récepteurs artériels renseignent le centre respiratoire des modifications de la PaO_2 , de la $PaCO_2$ et de la concentration en protons. Ces chémorécepteurs sont situés au niveau de la crosse aortique et des carotides. Cela correspond à des endroits très stratégiques puisque c'est juste avant que le sang artériel n'atteigne le cerveau. Le centre respiratoire sera donc très rapidement renseigné de toute modification et pourra ajuster son débit, en l'augmentant ou le diminuant, pour compenser tout désordre dès le début.

Au repos, le niveau de ventilation dépend principalement de la pression artérielle en O_2 et surtout en CO_2 . En fait, le CO_2 n'intervient pas directement dans le contrôle de la ventilation. En s'associant avec l'eau il forme de l'acide carbonique, qui se dissocie en ions bicarbonate et en protons H^+ ($CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow HCO_3^- + H^+$). C'est l'augmentation de la concentration en protons qui stimule la ventilation. L'augmentation de la ventilation permet d'expirer le CO_2 et donc de diminuer la concentration sanguine en H^+ . Ainsi, la ventilation permet de compenser un désordre dont l'origine est métabolique.

- Evolution de la ventilation à l'exercice

Au cours d'un exercice physique, le contrôle de la ventilation est multifactoriel.

Lors d'un exercice réalisé à une intensité constante, la ventilation et, notamment, le débit ventilatoire s'ajustent en 3 phases.



- La 1^{ère} phase coïncide avec le début de l'exercice et correspond à une augmentation très brutale de la ventilation. Elle ne dure que quelques secondes. Cette phase est sous l'influence des informations envoyées par le cortex moteur et les muscles actifs vers le centre respiratoire.
- La 2^e phase correspond à une augmentation un peu moins importante de la ventilation. Cette phase dépend également de l'influence d'une activation centrale. Elle dure 3 à 4 minutes.
- La 3^e phase correspond à l'ajustement durant le reste de l'exercice jusqu'à son arrêt.

Les mécanismes de régulation sont opérationnels pour que la ventilation s'adapte aux besoins en oxygène des cellules, rejette le CO2 produit et compense l'acidose métabolique induite par l'exercice. L'évolution de la consommation d'oxygène au cours d'un exercice d'intensité constante est identique et en découle.

La courbe de VO2 n'atteint pas instantanément le niveau de consommation correspondant aux besoins énergétiques des cellules. Durant une période de 3 à 4 minutes, la consommation est donc inférieure aux besoins réels.

La différence entre la consommation correspondant aux besoins, et qui sera atteinte par la suite, et celle du début de l'exercice correspond à ce qu'on appelle le déficit d'oxygène.

Durant cette phase, la filière aérobie ne peut répondre seule à la resynthèse énergétique. A la fois parce qu'il y a un certain délai nécessaire à sa pleine activation, et que la ventilation est insuffisante pour apporter suffisamment d'oxygène aux cellules.

L'ATP est alors momentanément resynthétisé par les filières anaérobies, même si l'intensité d'exercice est faible.

Durant la suite de l'exercice, la consommation d'oxygène est stable, proportionnelle à l'intensité d'exercice et aux besoins cellulaires. La récupération de la consommation de repos est exponentielle et rapide.

Lorsque l'intensité d'exercice est très importante, les possibilités maximales de consommation d'oxygène sont dépassées. Le métabolisme aérobie ne peut alors suffire à la réalisation de l'exercice, et c'est la filière anaérobie lactique qui fournit le reste de l'énergie nécessaire. La récupération de la consommation d'oxygène de repos est beaucoup plus longue, une phase lente pouvant durer plusieurs heures s'ajoutant à une première phase rapide.

Lors d'un exercice d'intensité progressivement croissante, comme lors d'un test de Léger et Boucher en course par exemple, la consommation maximale d'oxygène augmente proportionnellement à l'intensité d'exercice. On peut d'ailleurs approximativement estimer la consommation d'oxygène d'un sportif en multipliant sa vitesse de course par 3,5. Mais on peut également assez facilement la mesurer directement sur le sportif pendant qu'il réalise son test soit en laboratoire, soit sur piste avec un analyseur de gaz portatif.

Dans ces conditions on peut alors observer que le VO_2 augmente progressivement et linéairement au fur et à mesure que le sportif augmente sa vitesse au fil des paliers du test, jusqu'à atteindre un plateau. Ce plateau correspond à la fameuse consommation maximale d'oxygène, connue sous la désignation VO_{2max} . Ce maximum est propre à chacun bien entendu. Plus la condition physique est importante, plus le niveau de VO_{2max} atteint est élevé.

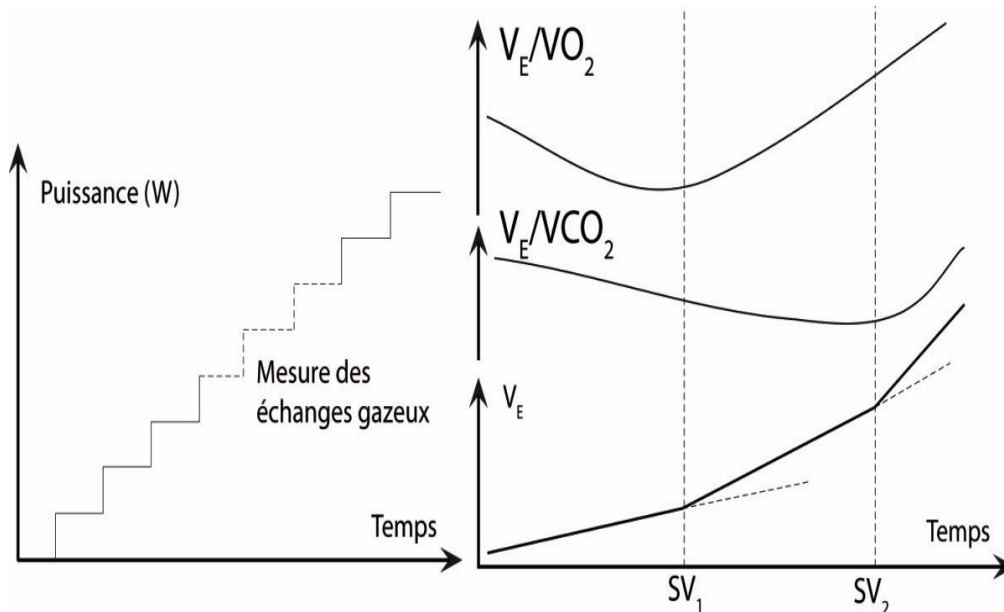
Mais quel que soit le niveau du sportif, il ne pourra pas dépasser ce maximum qui lui est propre. Tout simplement car ce niveau de consommation est limité par les capacités ventilatoires, de transport d'oxygène et du stock mitochondrial.

Ces paramètres n'étant pas infinis, la consommation ne l'est pas, non plus. Chez la plupart des sportifs de niveau moyen, il sera difficile d'observer ce plateau. On parlera alors plus volontiers de VO_{2pic} au lieu de VO_{2max} . Cela est dû au fait que pour observer un plateau, il faut que le sportif ait un niveau de condition physique pour continuer un ou plusieurs paliers d'exercice alors qu'il a déjà atteint son niveau maximal de consommation d'oxygène.

Autrement dit, il faut que le sportif soit capable de courir ces paliers principalement grâce à la filière anaérobie lactique, alors qu'une fatigue importante a déjà été induite par les paliers précédents. Seuls les sportifs d'un bon niveau de condition physique sont capables de cela.

La vitesse correspondant au début du plateau de $\text{VO}_{2\text{max}}$ correspond à la vitesse maximale aérobie : la fameuse VMA. Comme son nom l'indique⁴⁵, c'est la vitesse maximale qui peut être atteinte grâce au métabolisme aérobie, théoriquement du moins. Mais cela ne signifie pas que seule la filière aérobie sert à resynthétiser l'ATP lorsque l'on court à cette vitesse.

La filière anaérobie intervient déjà dans une proportion plus ou moins importante. La VMA ne correspond donc pas à l'intensité de transition entre la filière aérobie et la filière anaérobie lactique qui se situe donc avant cette intensité.



Une des façons de déterminer cette zone de transition entre ces deux filières consiste à étudier l'évolution des paramètres ventilatoires tels que le débit ventilatoire, l'équivalent ventilatoire en oxygène ou en CO_2 pendant ce même test incrémenté, tel que le protocole de Léger et Boucher.

C'est la méthode dite des seuils ventilatoires. Au cours des premiers paliers du protocole incrémenté, l'augmentation des besoins en oxygène et du rejet de CO_2 suit celle des besoins énergétiques. Le débit ventilatoire augmente donc linéairement. A un certain palier d'exercice, propre à chacun et au niveau de condition physique, les besoins énergétiques vont être tels qu'ils vont nécessiter un fonctionnement important de la glycolyse. Les protons libérés par l'ensemble des réactions vont s'associer aux ions bicarbonate pour former l'acide carbonique. Celui-ci va se dissocier en CO_2 et en eau ($\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$). Cela induit une cassure dans l'évolution du rejet de CO_2 et du débit ventilatoire.

Ces modifications correspondent au 1^{er} seuil ventilatoire, qui est en fait le seuil d'adaptation ventilatoire à l'excès de production de CO_2 .

Le débit ventilatoire suit ensuite à nouveau une évolution croissante et proportionnelle à l'intensité d'exercice, avec cette nouvelle pente, différente de celle observée avant le 1^{er} seuil.

Puis une deuxième cassure est observée, là encore à une intensité d'exercice propre à chacun.

Cette cassure s'explique par le fait que les ions bicarbonate qui servaient à tamponner l'excès de protons produits par la glycolyse sont en stock limités dans l'organisme. A force d'augmenter l'intensité de course, et donc la vitesse de glycolyse, la quantité de protons produits va finir par dépasser les capacités de tamponnage par les ions bicarbonates. La deuxième cassure dans l'augmentation de la ventilation est alors observée et correspond aux mécanismes de compensation ventilatoire de l'acidose métabolique induite par l'exercice. C'est le 2^e seuil ventilatoire.

L'intensité à laquelle se produit ce 2^e seuil ventilatoire est approximativement la même que celle à laquelle se produit le seuil d'augmentation des ions lactate dans la cellule musculaire et le compartiment sanguin. Preuve une fois de plus de la synergie d'adaptation des grandes fonctions physiologiques. C'est ce 2^e seuil ventilatoire qui représente la zone de transition aérobie/anaérobie lactique, qui se déroule donc bien avant l'atteinte de la VMA et de VO₂max.

Le 2^e seuil ventilatoire se situe approximativement à seulement 75 % de la VMA, même si cette valeur diffère d'un sportif à l'autre, principalement en fonction de son niveau d'endurance. Elle est dans tous les cas largement inférieure à la VMA.

La détermination de ce seuil revêt un intérêt capital dans la construction des séances et du plan d'entraînement. Elle est donc effectuée de façon très courante chez le sportif de haut niveau. Le 1^{er} seuil ventilatoire est utile, quant à lui, pour la prescription des séances d'entraînement dans un objectif de santé et de reconditionnement à l'exercice.

3.1.5 Effet de l'exercice sur le système hormonal⁴⁶

- Introduction

L'exercice physique s'accompagne d'une adaptation des différentes fonctions impliquées dans le métabolisme énergétique. Les hormones jouent un rôle important dans ces différentes adaptations de façon à assurer un apport suffisant de substrats au niveau de la fibre musculaire.

L'énergie nécessaire à la contraction provient de l'hydrolyse de l'ATP produit par la filière de la créatine phosphate, mais ne permet que des exercices de courte durée, ce sont les glycolyses anaérobie et aérobie qui vont assurer l'énergie tant que les stocks de glucose et de glycogène (hépatique et musculaire) ne sont pas épuisés.

Lors d'exercices de plus longue durée, et pour épargner les stocks minimaux de glycogène, ce sont les lipides qui vont être sollicités.

Au cours d'un exercice, l'énergie provient donc de la glycolyse en premier, puis de la glycogénolyse, puis de la lipolyse, et enfin de la néoglucogenèse. Toutes ces chaînes métaboliques, qui assurent la mobilisation des substrats et l'utilisation des composés énergétiques, ne sont possibles que par la mise en jeu de plusieurs facteurs, dont les hormones et la variation de leur taux.

Les hormones interviennent au niveau du foie pour augmenter la glycogénolyse et la néoglucogenèse de façon à maintenir une glycémie normale malgré la captation du glucose par les muscles ; elles interviennent aussi au niveau de la lipolyse (cellules adipeuses) pour augmenter la captation des acides gras libres (AGL) et leur utilisation : Triglycérides (TG) = 3 AGL + 1 glycérol.

Le glycérol doit passer par la néoglucogenèse pour être utilisé.

Les hormones maintiennent l'homéostasie et influencent le métabolisme au cours de l'exercice pour fournir l'énergie nécessaire au travail biologique.

- Définition d'une hormone

C'est une substance biologiquement active sécrétée par un groupe cellulaire (glande), déversée et transportée par le sang pour agir sur des cellules ou organes cibles par l'intermédiaire d'un récepteur.

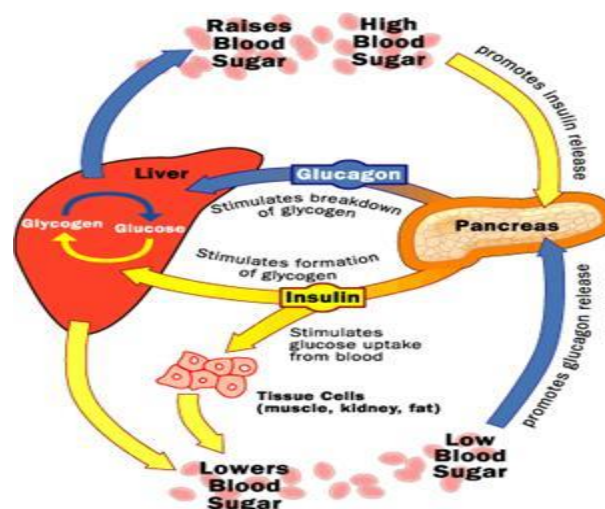
- Mécanismes d'action des hormones

Il y a une reconnaissance mutuelle entre la cellule cible et l'hormone. La cellule possède un site de liaison que l'on appelle récepteur. L'affinité des récepteurs doit être suffisamment élevée pour que l'hormone puisse agir. Il existe une cinétique de fixation qui révèle un phénomène de saturation exprimant alors que les récepteurs sont en nombre défini sur la cellule cible.

On distingue deux grands types d'hormones :

- Hormones non stéroïdes : les récepteurs des hormones non stéroïdes se trouvent sur la face externe de la membrane cellulaire. Ces hormones ne peuvent pas traverser la membrane ; elles doivent se lier aux récepteurs à la surface de la membrane ; le complexe hormone-récepteur active une enzyme, l'adénylate cyclase, qui stimule la formation d'AMP cyclique qui active les protéines kinases.
- Hormones stéroïdes : grâce à leur liposolubilité, elles n'ont aucune difficulté pour traverser la couche lipidique de la membrane plasmique. Elles trouvent alors leur récepteur à l'intérieur de la cellule ; le complexe hormone-récepteur migre ensuite dans le noyau et se fixe sur l'ADN pour activer la formation d'un ARN messager (ARNm). L'ARNm permet la synthèse de protéines à l'origine des effets biologiques attendus par le complexe hormone-récepteur.

- Les hormones pancréatiques



- L'insuline : elle est sécrétée par les cellules β des îlots de Langerhans. Le pancréas joue un rôle majeur dans la régulation du métabolisme des glucides et à un degré moindre dans celui des lipides.

Elle agit sur deux organes cibles, le foie et les muscles.

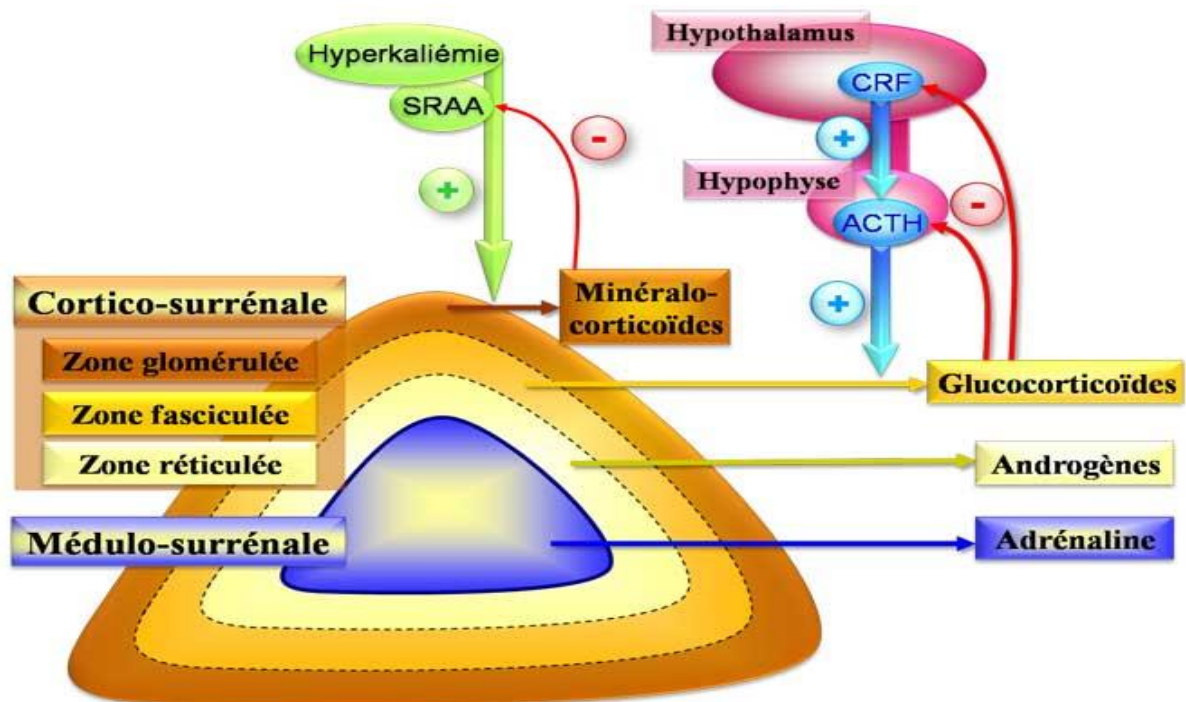
Elle inhibe la glycogénolyse et active la glycogénogenèse. Son action s'oppose à celle du glucagon. C'est la seule hormone hypoglycémiante.

Elle facilite le transport du glucose dans les cellules, en particulier celles du muscle.

Elle intervient également sur le métabolisme lipidique en stimulant la synthèse des TG à partir des AGL ; et au niveau du métabolisme protidique, elle stimule la synthèse de protéines à partir des acides aminés (AA) (protéosynthèse). L'insuline a donc un rôle dans la croissance et dans la croissance musculaire.

- Le glucagon : sécrété par les cellules α des îlots de Langerhans, le glucagon stimule la glycogénolyse et la néoglucogenèse, ainsi que la lipolyse et la protéolyse. Il accélère la dégradation des triglycérides et des protéines.
- Au cours de l'exercice physique :
 - Insuline : l'exercice s'accompagne d'une diminution du taux d'insuline sanguin, ce qui a pour conséquence d'augmenter la glycogénolyse. Un sujet entraîné a une baisse moindre de l'insulinémie car il y a une augmentation du nombre de récepteurs sur la membrane, et donc une augmentation de la sensibilité à l'insuline. Il en résulte une augmentation de la captation du glucose par le muscle et une amélioration de la tolérance au glucose. L'entraînement atténue la réponse insulinaire à l'exercice ; pour cette raison, la pratique d'un exercice régulier est conseillée chez les sujets diabétiques.
 - Glucagon : à l'exercice, la sécrétion se trouve augmentée. Le glucagon a l'effet inverse de l'insuline.

- Les hormones surrénaliennes



Les surrénales sont des glandes situées au-dessus des deux reins ; elles sont constituées de deux zones, une zone centrale, la médullaire (médulla ou médullosurrénale) et une zone périphérique, la corticale (cortex ou corticosurrénale).

La médullosurrénale sécrète les catécholamines, noradrénaline et adrénaline.

La corticosurrénale sécrète 3 types d'hormones : les minéralocorticoïdes (aldostérone), les glucocorticoïdes (cortisol) et les androgènes.

- Les catécholamines :

- Leurs rôles généraux :

Elles stimulent la glycogénolyse, et augmentent donc le taux sanguin de glucose, ainsi que la lipolyse, ce qui augmente la libération des AGL à partir des triglycérides.

- Leurs actions :

- sur le cœur : elles augmentent le niveau d'activité et la force de contraction du myocarde ;
- sur les poumons : elles entraînent une bronchodilatation.

Ces hormones augmentent le débit sanguin au niveau du muscle, la fréquence et la contractilité cardiaques, et la consommation d'oxygène.

La noradrénaline a des effets similaires à l'adrénaline mais moins marqués, elle entraîne surtout une augmentation de la pression artérielle. Elles ont une double fonction, de neurotransmetteur et hormonale, car elles sont sécrétées par les terminaisons nerveuses du système sympathique et par la médullosurrénale. Ce sont les seules hormones à agir à la fois sur le cœur et les poumons.

➤ Evolution à l'exercice

Le taux d'hormones médullosurrénaliennes n'augmente qu'à partir d'une certaine intensité d'effort. La noradrénaline n'augmente qu'à partir d'un travail équivalent à 50 % du VO₂ max. Le taux d'adrénaline augmente pour un VO₂max de 75 %.

Ces augmentations sont responsables d'une baisse de l'insulinémie et d'une élévation de la glycémie, car elles stimulent la glycogénolyse et la néoglucogenèse. A l'exercice, le taux sanguin de noradrénaline peut être multiplié par 10, alors que celui de l'adrénaline n'est multiplié que par 4. Ces augmentations vont participer à l'adaptation cardiaque et circulatoire pour assurer de meilleurs échanges gazeux. Le taux sanguin de catécholamines augmente beaucoup plus quand la pression partielle en O₂ du sang baisse, ou quand la température corporelle baisse, ou en cas de réaction émotionnelle. D'une manière générale, les sujets entraînés ont une sécrétion de catécholamines moindre.

Les enfants impubères sécrètent pour un même exercice un taux de catécholamines moindre que les adultes (- 30 %). Il existe une plus faible stimulation de la glycogénolyse et une moindre production d'acide lactique. Il existe donc une relation directe entre acidité sanguine et stimulation du système adrénergique.

- Les hormones glucocorticoïdes :

- Effets du cortisol sur les métabolismes :

- glucidique : c'est une hormone hyperglycémiante ;elle joue un rôle important pendant l'exercice physique en stimulant la néoglucogenèse.
 - lipidique : le cortisol stimule la lipolyse du tissu adipeux, en augmentant la libération des AGL à partir des triglycérides, pour épargner le glucose.
 - protidique : le cortisol stimule le catabolisme protidique, c'est-à-dire la protéolyse, et libère ainsi les AA à partir des protéines.

Ces AA peuvent être utilisés pour la production d'énergie, mais aussi pour les synthèses enzymatiques.

On note que le cortisol présente non seulement un effet sur ces métabolismes mais il intervient aussi comme médiateur de l'humeur et du comportement. C'est une hormone anti-inflammatoire, elle est donc régulatrice de la douleur mais diminue les défenses immunitaires.

- Contrôle de la sécrétion cortisolique

La sécrétion de cortisol est contrôlée par deux facteurs, un facteur hypophysaire, l'ACTH (Adrenocorticotropie Hormone ou corticotrophine, sécrétée par l'antéhypophyse), et un facteur hypothalamique, le CRF (corticotropin releasing factor). Il y a un mécanisme de rétrocontrôle : une baisse de sécrétion de cortisol entraîne une sécrétion de CRF, qui entraîne une sécrétion d'ACTH. Il y a un contrôle systématique par le système nerveux. Les hormones sont soumises à un contrôle hypothalamo-hypophysaire.

- Rythme circadien de la sécrétion cortisolique

Il existe un pic de sécrétion de cortisol au réveil, le cortisol prépare le réveil métabolique, il stimule la néoglucogenèse avant toute prise alimentaire afin d'éviter une hypoglycémie au réveil. L'augmentation du cortisol prépare le réveil comportemental. C'est une hormone de défense de l'organisme, elle permet de lutter contre toute agression extérieure.

- Cortisol et exercice physique

Le taux de cortisol augmente au cours de l'exercice, il atteint un maximum au bout de 30 à 45 minutes, puis retrouve progressivement son niveau de base.

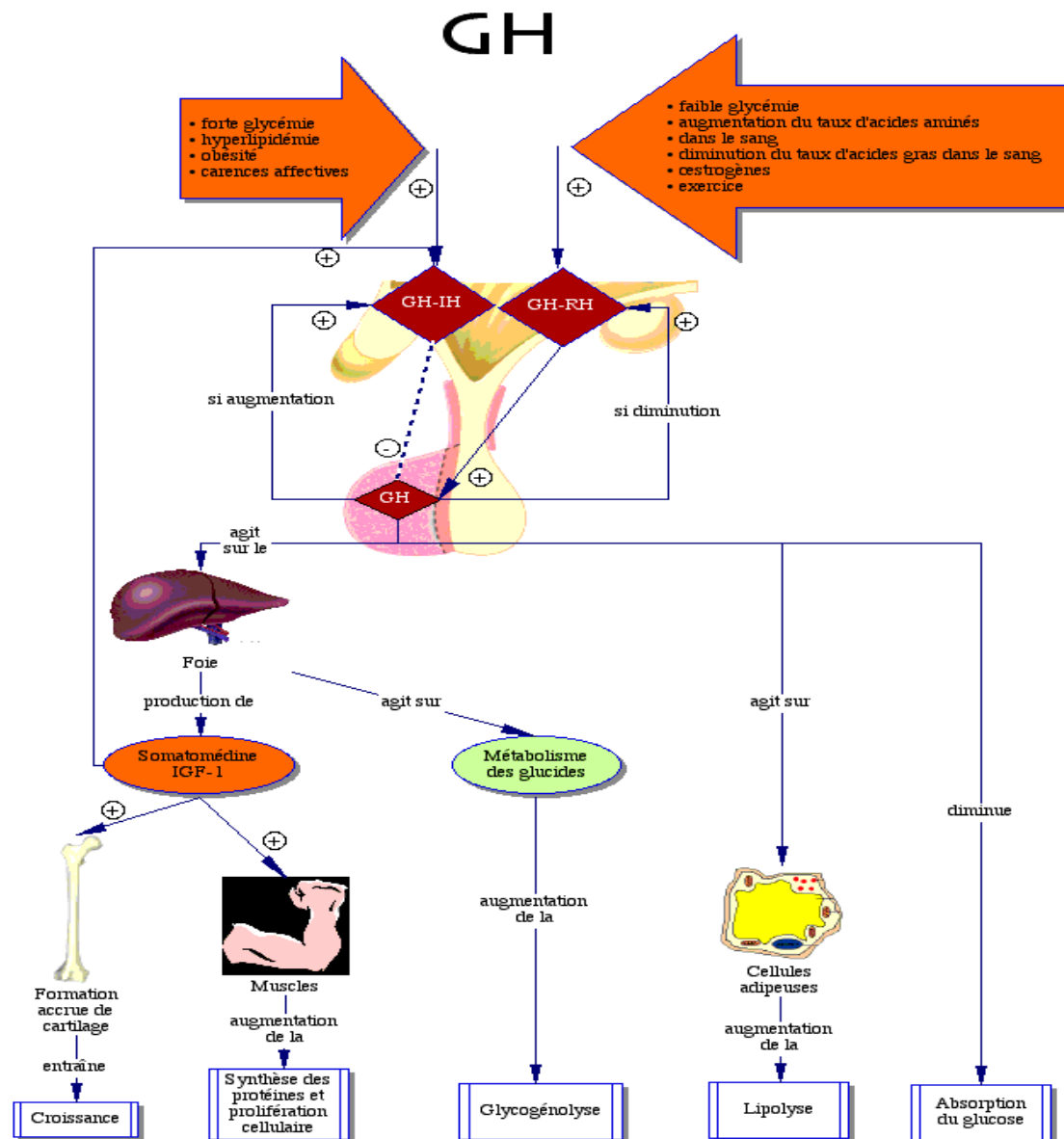
A l'inverse, les acides gras augmentent pendant toute la durée de l'exercice. Ceci suggère que d'autres hormones interviennent dans la lipolyse, ce sont essentiellement les catécholamines (adrénaline et noradrénaline) et l'hormone de croissance.

La hausse du taux de cortisol a un rôle au niveau de la néoglucogenèse, et permet au sportif d'être dans les meilleures conditions métaboliques pour prolonger son effort.

Il est important de noter que le cortisol est souvent utilisé à des fins de dopage, non seulement pour ses effets sur les métabolismes, mais aussi pour son effet antalgique lié à son action anti-inflammatoire et pour son action euphorisante liée à une stimulation sur le SNC. Il a surtout un effet retardateur de l'état de fatigue du sportif.

C'est un produit dangereux car il peut entraîner une dépression de l'axe hypothalamo-hypophysaire et une atrophie des glandes surrénales. Il y a donc un risque d'insuffisance surrénalienne à l'arrêt de la prise de corticoïdes. L'utilisation prolongée de glucocorticoïdes peut aussi entraîner une fonte musculaire, dont l'intensité va dépendre des doses prises et de la durée.

- L'hormone de croissance (Growth Hormone, GH ou Somatotropine, STH)



Elle est sécrétée par le lobe antérieur de l'hypophyse et agit par l'intermédiaire des somatomédines, hormones peptidiques qui sont sécrétées par le foie.

La GH joue deux rôles principaux : dans la croissance et dans les métabolismes.

- Effets de la GH

- Sur l'os : elle a des effets sur la croissance en largeur et en longueur des os. En longueur, elle agit sur la croissance des cartilages de conjugaison, et en épaisseur, elle intervient dans la croissance du périoste.

Elle stimule aussi la matrice protéique de l'os et augmente la fixation de Ca^{++} .

- Sur les métabolismes :

- glucidique : elle inhibe la pénétration cellulaire du glucose, ce qui entraîne une hausse de glucose dans le secteur plasmatique. Elle stimule de plus la glycogénolyse et inhibe la glycogénogenèse. Elle est hyperglycémiante.
- lipidique : la GH est lipolytique, elle augmente la libération des acides gras par les adipocytes et favorise donc l'oxydation des acides gras pour subvenir aux besoins énergétiques de l'organisme.
- protéique : elle augmente la synthèse protéique, donc la masse musculaire.

- Rythme de l'hormone de croissance : sa sécrétion pulsatile présente un rythme circadien. On observe un pic important au cours du premier cycle du sommeil, le sommeil lent profond. Il permet la récupération de la fatigue accumulée pendant la journée.
- GH et exercice : sa sécrétion est augmentée au cours d'une heure d'exercice ; elle majore la lipolyse induite par les catécholamines, bloque l'action de l'insuline, pour réserver le glucose indispensable pour les tissus nerveux et pour dévier le métabolisme musculaire vers l'utilisation des lipides.

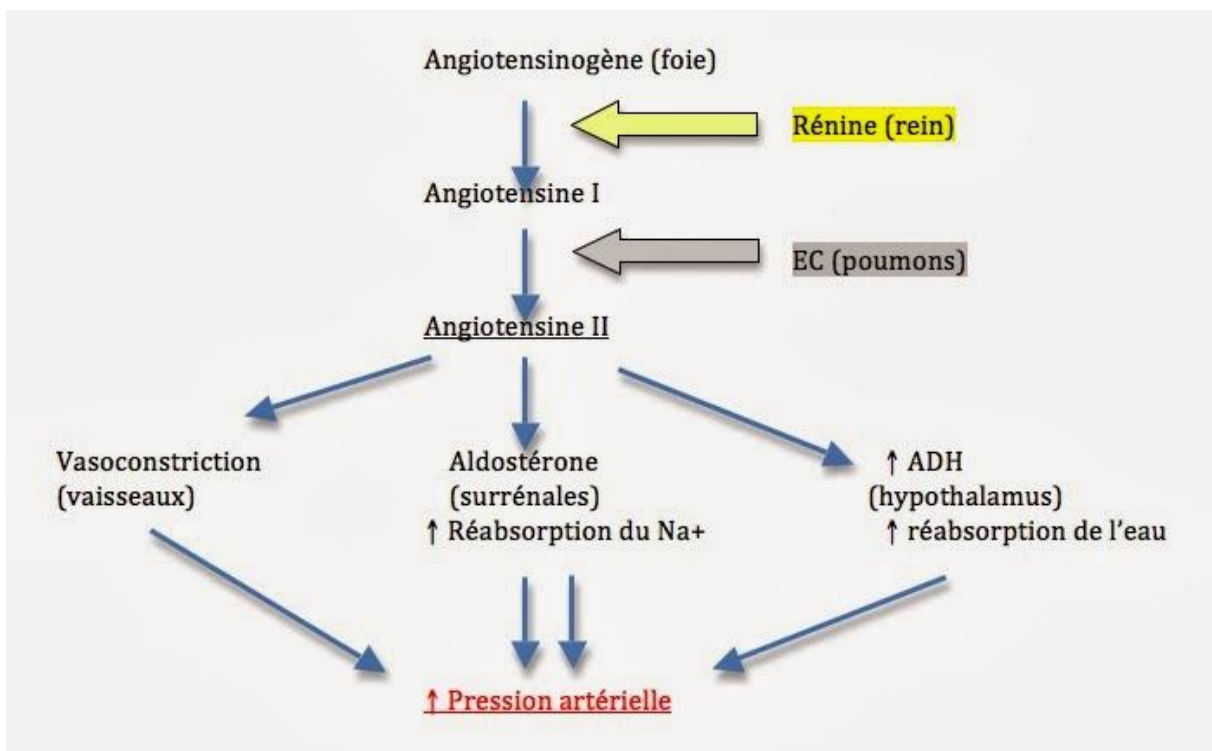
Cette latence de survenue de l'hypersécrétion de la GH explique que ce n'est pas une hormone d'urgence dans la mise en route des systèmes d'adaptation à l'exercice. Elle poursuit la lipolyse entreprise au début de l'exercice par les catécholamines. L'entraînement a un effet sur cette sécrétion, car les sujets entraînés ont une sécrétion plus importante de GH que les sédentaires, ce qui explique une lipolyse accrue et une épargne du glucose chez les sujets entraînés.

- Contrôle de la GH : la GH est sous contrôle hypothalamique par l'intermédiaire du GRF (growth releasing factor) et un mécanisme de rétrocontrôle négatif.

La GH est aussi utilisée à des fins de dopage, essentiellement pour son action sur l'anabolisme protidique. Elle augmente la masse musculaire, et diminue la masse grasse, la sensibilité à la fatigue et la durée de récupération. Il est à l'heure actuelle impossible d'apporter la preuve d'un apport extérieur signant le dopage.

Un excès de GH provoque un gigantisme chez les enfants et une acromégalie chez les adultes (grandes extrémités, menton proéminent). On observe une hausse du risque de maladies cardiovasculaires en raison d'une hyperlipidémie, ainsi que des risques d'atteinte cartilagineuse avec une hypertrophie articulaire entraînant des arthroses.

- Les hormones de l'équilibre hydro-électrolytique (aldostérone, ADH)



- L'aldostérone, hormone minéralocorticoïde.

Les reins jouent un rôle fondamental dans le maintien de la pression artérielle par l'intermédiaire de la régulation de l'équilibre hydro-électrolytique.

Au cours de l'exercice, en cas de déshydratation liées à de pertes hydrosodées importantes, on observe une baisse du volume plasmatique qui s'accompagne d'une baisse de la pression artérielle. Les reins répondent à cette baisse de pression par la sécrétion de rénine.

La rénine va activer une protéine plasmatique libérée par le foie, l'angiotensinogène, en angiotensine I, laquelle est transformée dans les poumons en angiotensine II sous l'action de l'enzyme de conversion de l'angiotensine. L'angiotensine II, d'une part, entraîne une augmentation des résistances périphériques et donc une élévation de la pression artérielle, et d'autre part, stimule la sécrétion d'aldostérone par le cortex surrénalien. Au niveau du rein, l'aldostérone favorise la réabsorption du sodium (d'où une baisse de l'excrétion du sodium, et à l'inverse une augmentation de l'excrétion du potassium au niveau des urines) et, par suite, la réabsorption d'eau par les tubules rénaux, contribuant ainsi à l'augmentation du volume plasmatique et au rétablissement d'une pression artérielle normale.

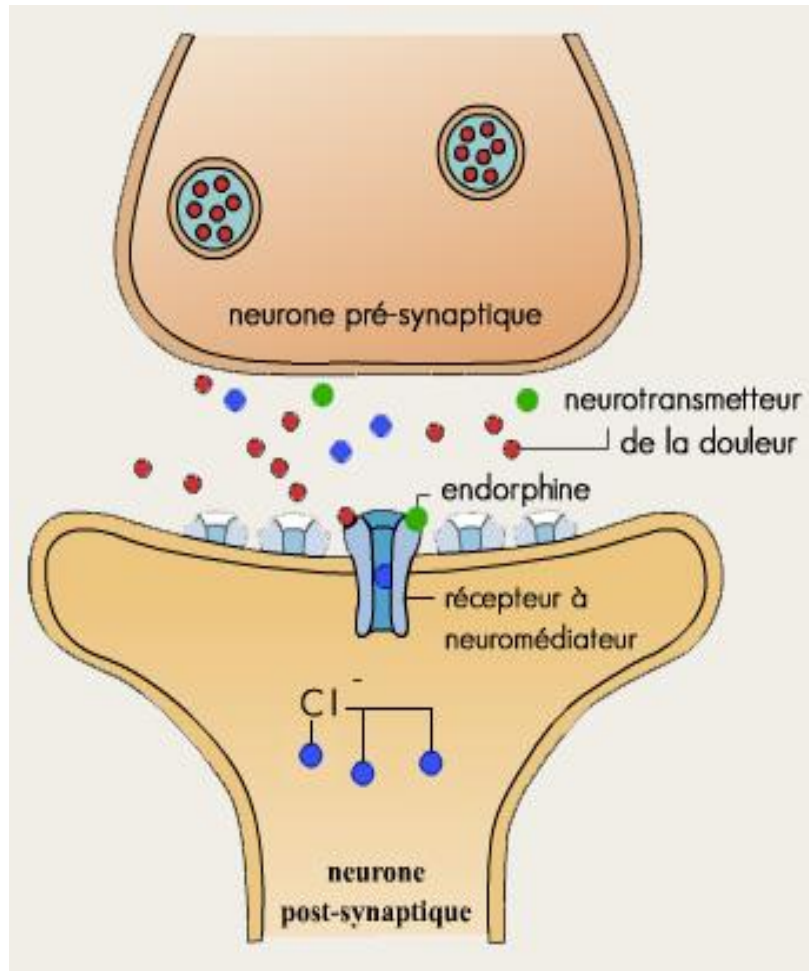
- L'hormone antidiurétique (ADH)

Tout comme pour les mécanismes mis en jeu pour la sécrétion de l'aldostérone au cours de l'exercice, la sudation déclenchée par l'activité musculaire va entraîner une déperdition hydrique, donc une diminution du volume plasmatique conduisant à une hémococoncentration et une augmentation de l'osmolarité sanguine ; il en résulte une stimulation de récepteurs de l'hypothalamus qui active la post-hypophyse, laquelle libère immédiatement l'ADH. L'ADH va agir au niveau des reins, favorisant la réabsorption de l'eau, d'où une diminution des pertes d'eau par les urines, ce qui permet d'augmenter le volume plasmatique, et de diminuer la concentration et l'osmolarité sanguines. L'ADH permet donc de conserver le capital hydrique et de minimiser le risque de déshydratation lors d'exercices intenses.

Il est indispensable au cours d'exercice physique de boire de l'eau minérale avec un peu de sel, et ce, avant qu'on ait soif, pour éviter le travail excessif des reins et donc des conséquences néfastes au niveau des glomérules.

Pour les femmes enceintes, il est conseillé d'avoir un apport en potassium suffisant pour éviter les œdèmes.

- Les endomorphines ou endorphines



Elles sont sécrétées par le cerveau, plus particulièrement par l'hypothalamus et l'hypophyse, et libérées lors d'une situation de stress, psychologique ou physique. Mais elles sont surtout libérées de façon significative pendant et après l'exercice physique.

Cette morphine endogène présente une structure moléculaire qui est comparable à la morphine appelée opiacés. Une fois sécrétée par le cerveau, elle se disperse dans le système nerveux central, dans les tissus et dans le sang. Cette endomorphine est diffusée selon l'intensité et la durée de l'exercice. Dans les activités de type aérobie sa concentration dans le sang peut atteindre des valeurs 5 fois supérieures à celles au repos lorsque l'exercice a une durée au moins équivalente à 45 minutes.

- Les effets

- Effet euphorique : cet état est souvent décrit par les sportifs, qui parlent d'extase ; il persiste après l'arrêt de l'exercice.
- Effet anxiolytique : il existe également lors l'administration de morphine ; les sportifs sont moins sujets au stress que les sédentaires. Cet effet anxiolytique persiste pendant 2 à 6 heures après l'exercice. Les endomorphines auraient un rôle, comme le cortisol, anti-inflammatoire et antidépresseur.
- Effet antalgique : elles agissent de manière identique à la morphine en se fixant sur des récepteurs spécifiques qui bloquent la transmission des signaux douloureux. Cet effet dure 4 à 5 heures après l'exercice.

Les sportifs peuvent maintenir leurs performances grâce à l'inhibition de leurs douleurs musculaires et tendineuses, mais attention certains signes de douleurs coronariennes peuvent aussi être masqués par la libération de ces endorphines, ce qui peut avoir des conséquences graves comme l'infarctus des jeunes sportifs sur les terrains de sport.

- Effet antifatique : les endorphines permettent à l'organisme de mieux s'adapter à la situation de stress ; elles modèrent les fonctions cardiaque et respiratoire, donc limitent l'essoufflement et l'épuisement.
- Effet de dépendance : les sportifs réguliers se disent accros à leurs activités physiques et sportives, qui deviennent une véritable drogue comme pour la morphine. En cas d'arrêt brutal, on observe des accès d'irritabilité, une sensation de manque, de malaise physique et psychologique.

Cependant on ne peut pas considérer que les endorphines créent un état de dépendance physique identique à celui de la morphine puisqu'elles sont détruites rapidement par les enzymes de l'organisme. Il s'agit simplement d'une dépendance psychologique. Les sportifs sont très attachés à ce sentiment de bien-être et de plaisir que leur procure leurs sports.

- L'érythropoïétine (EPO) :

Cette hormone régule la production de globules rouges du sang (érythrocytes), responsables du transport de l'oxygène vers les tissus, en stimulant les cellules souches de la moelle osseuse. Elle est essentiellement produite par le rein au niveau du cortex (90 %) et en petite partie par le foie (10 %). Sa synthèse est contrôlée par l'apport tissulaire en oxygène. Toute baisse en oxygène (hypoxie tissulaire) stimule le cortex rénal, qui libère le l'EPO.

Cette hormone est utilisée à des fins thérapeutiques en cas d'anémie, notamment chez des patients atteints d'insuffisance rénale chronique ou des patients traités par chimiothérapie pour divers cancers.

Dans le sport, elle est utilisée à des fins de dopage afin d'augmenter la capacité de transport de l'oxygène dans le sang, tout particulièrement dans les sports d'endurance. Pour raccourcir la période de récupération.

L'EPO présente des effets indésirables : augmentation de la viscosité sanguine liée à la polyglobulie avec risque de thromboses, hypertension artérielle liée à une augmentation des résistances vasculaires périphériques.

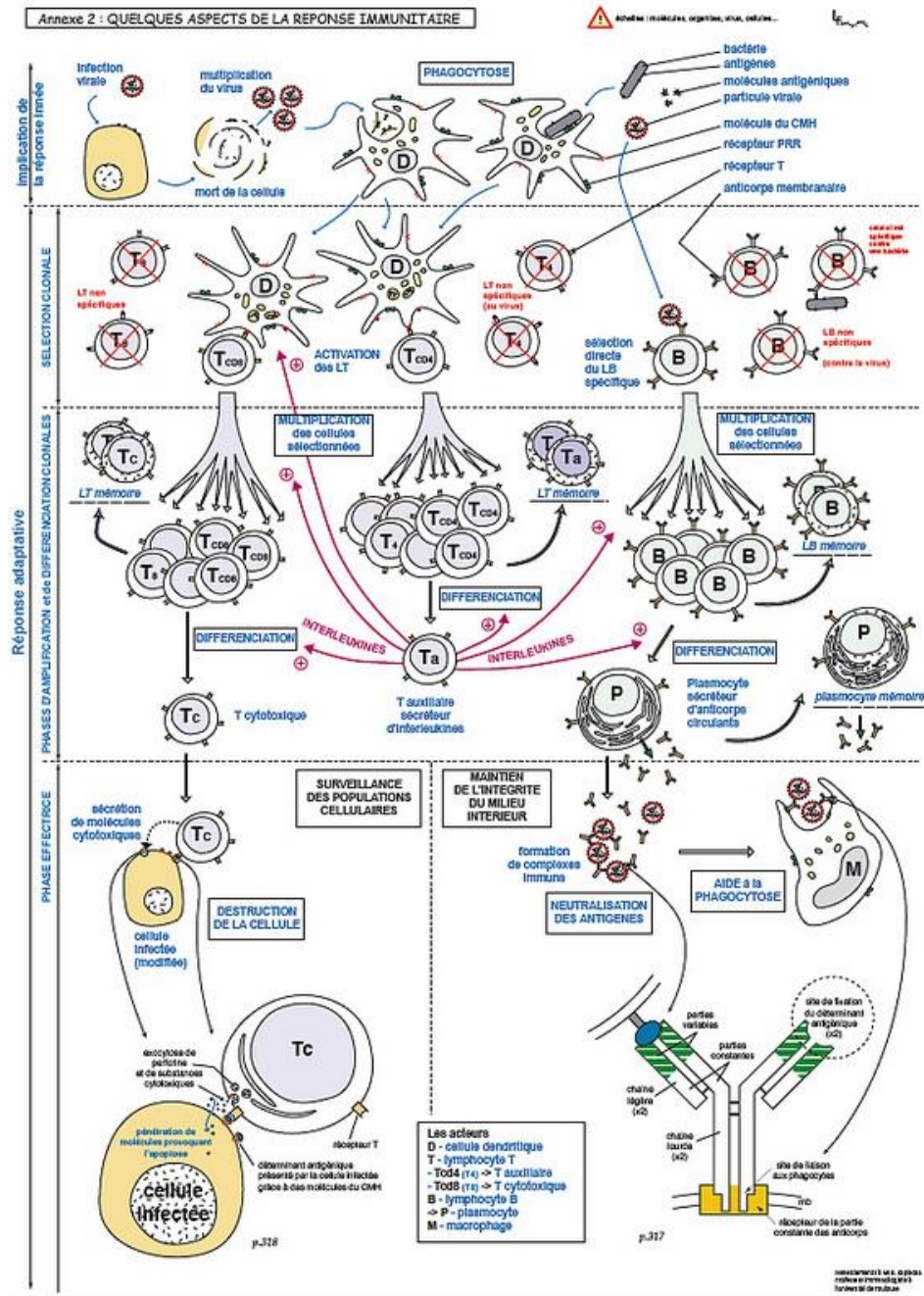
.

Conclusions

De nombreuses variations des hormones impliquées dans la régulation du métabolisme énergétique surviennent lors de l'exercice physique pour pallier les besoins de l'organisme. Ces modifications hormonales sont responsables du contrôle de la lipolyse et de la glycogénolyse.

L'amplitude des réponses hormonales varie en fonction de l'intensité, de la durée et du type d'exercice physique, ainsi que du niveau d'entraînement.

3.1.6 Effet de l'exercice sur le système immunitaire



❖ Rappel physiologique⁴⁷ :

Le système immunitaire comporte deux types de défense : l'immunité innée et l'immunité acquise ou adaptative.

L'immunité innée intervient en première ligne et s'oppose aux agents infectieux en faisant appel à des médiateurs cellulaires (polynucléaires neutrophiles, monocytes/macrophages, système réticulo-endothélial, mastocytes, certaines cellules tueuses NK, ...) et humoraux (opsonines, système du complément, protéines de la cascade de la coagulation, cytokines d'origine monocyttaire et chemokines, composants de la phase aiguë de l'inflammation). Les cellules impliquées sont porteuses de récepteurs spécifiques de certains motifs moléculaires communs à différents micro-organismes : ainsi les récepteurs TOLL reconnaissent des motifs appelés PAMPS.

L'immunité adaptative intervient secondairement après une phase de reconnaissance de l'antigène, de prolifération lymphoïde et de différenciation en cellules productrices d'anticorps (lymphocytes B / plasmocytes) et de cytotoxicité (lymphocytes TCD3+). Cette immunité adaptative est douée de mémoire et un deuxième contact avec l'antigène permet une réponse rapide et puissante de type secondaire.

❖ Modifications des cellules du système immunitaire après un exercice aigu :

▪ Populations circulantes :

Le nombre absolu de polynucléaires neutrophiles augmente durant et après un exercice aigu. Les lymphocytes augmentent durant les exercices et baissent après un exercice de longue durée. Les études des sous-populations lymphocytaires montrent toutes une baisse des différentes sous-populations de lymphocytes, qu'il s'agisse de TCD4+, TCD8+, BCD19+, NK CD56+ (NCAM) et NK CD16+ (FcγRIII).

Durant l'exercice le rapport CD4+/CD8+ diminue du fait de la plus grande augmentation des TCD8+. Le nombre de NK CD94+ ou NK CD94- augmente en nombre absolu bien que l'intensité de fluorescence CD94 diminue. Les lymphocytes T mémoire CD45 RO+ sont préférentiellement recrutés et les vrais T naïfs CD45 RO- CD62L augmentent durant l'exercice. L'étude des télomères des lymphocytes T suggère que l'exercice permet une redistribution des lymphocytes T activés et non une repopulation à partir des cellules nouvellement formées.

- Trafic leucocytaire :

Les polynucléaires marginés dans les vaisseaux de la petite circulation sont recrutés à l'occasion de l'exercice physique. Les lymphocytes proviendraient plutôt de la rate, des ganglions et des tissus gastro-intestinaux mais pas du thymus ni de la moelle osseuse.

Avec la prolongation de l'exercice, le nombre des lymphocytes circulants baisse. Cette baisse tiendrait au fait que les cellules recrutées ne proviennent pas de la maturation des cellules précurseurs mais de cellules matures en nombre limité.

- Activité fonctionnelle des cellules immunitaires :

- Exercice et fonction des polynucléaires neutrophiles :

La stimulation des polynucléaires pour des épisodes d'exercice modéré augmente les fonctions de chemotaxie, phagocytose et l'explosion oxydative. L'exercice extrême réduit ces fonctions, notamment l'explosion oxydative (>-20%), à l'exception de la chemotaxie et la dégranulation qui ne sont pas affectées. L'étude des récepteurs des membranes montre une réduction de l'expression de la L sélectine dès la fin de l'effort suivie d'une augmentation durant la phase de récupération. Les molécules d'adhésion CD11b (sous unité α M d'intégrine), CD62L (L-selectine) et CD54 (ICAM-1) augmentent en réponse à l'exercice contribuant à l'extravasation des polynucléaires vers les tissus musculaires lésés.

- Prolifération lymphocytaire T et B :

Les réponses in vitro aux mitogènes T (PHA et ConA) diminuent durant et au décours de l'exercice. Ceci est dû à l'augmentation des cellules NK et au déclin relatif en TCD4+. La prolifération aux mitogènes B (PWM et LPS) augmente ou demeure inchangée après l'exercice.

- Fonction Natural Killer (NK) :

Quels que soient l'exercice, sa durée et son intensité, l'activité NK augmente du fait de l'augmentation du nombre de cellules NK.

Mais rapportée à un même nombre de cellules NK, cette activité est inchangée ou diminuée selon l'intensité de l'exercice demandé. Durant l'exercice, les NK recrutées ont une réponse élevée à la stimulation par l'IL2.

Après un exercice long, la concentration en cellules NK circulantes et l'activité fonctionnelle NK diminuent au-dessous des valeurs de base. Cette baisse est maximale 2 à 4 heures après l'exercice. En valeur relative, le pourcentage de NK est soit diminué, soit inchangé.

Par unité de cellules l'activité/cellule est plutôt augmentée après l'exercice. Cette activité augmentée est réversible sous indométacine, suggérant l'intervention des prostaglandines E1, E2 et D2.

- Réponse immunologique in vivo :

Les tests cutanés de type IDR, explorant l'immunité cellulaire, donnent des réponses plus basses chez les patients pratiquant le triathlon après l'épreuve que chez les patients contrôles. Les taux d'anticorps après vaccination ne sont pas modifiés. Chez les nageurs d'élite, les multi-tests cutanés (IDR) explorant l'hypersensibilité retardée médiée par les lymphocytes T ne sont pas modifiés, que ceux-ci soient pratiqués avant, pendant ou après la période des compétitions.

- Immunité humorale des muqueuses :

Les IgA salivaires baissent après une course de ski de fond ou chez les cyclistes pratiquant un exercice intense et de longue durée. La même baisse est observée chez les nageurs et après une période de course à pieds progressive jusqu'à épuisement. Cette diminution de la production d'IgA serait liée, non à la baisse des lymphocytes B, jamais observée, mais à l'action inhibitrice des monocytes ou de leurs cytokines.

- ❖ Modifications des cellules immunitaires après une série d'exercices :

Après 5 périodes d'exercice aigu modéré rapprochées, le pourcentage de NK augmente, mais de façon identique à celui observé après la première période d'exercice.

Après 2 épisodes d'exercice intense, on observe une augmentation du nombre total de leucocytes (X2), de polynucléaires (X1,9), de lymphocytes (x2,3) dès la première période et qui se répète après le deuxième épisode.

Les concentrations des polynucléaires et de leucocytes observés après le deuxième épisode sont plus élevées que 1 heure après le premier épisode.

La concentration des lymphocytes augmente moins rapidement après le deuxième épisode.

❖ Exercice et médiateurs de l'inflammation :

▪ Cytokines / chemokines / facteurs de croissance :

En réponse à l'exercice physique, on observe une ascension des taux plasmatiques de l'IL1 et surtout de l'IL6.

Après une course de marathon on observe également une élévation du TNF α et de l'IL1 β (x2) et celle de l'IL6 (x50). Cette élévation est suivie d'une augmentation de l'IL1RA, des récepteurs solubles du TNF et de l'IL10 aux propriétés anti-inflammatoires. Les chemokines IL8, MIP1 α et MIP1 β s'élèvent après un marathon. Dans les urines a été constatée la présence des cytokines pro inflammatoires après un exercice (TNF α , IL1 β , IL6, récepteur IL2, IFN γ).

Les résultats parfois discordants d'une étude à l'autre s'expliquent par plusieurs faits :

- le type d'activité physique (intensité et durée)
- la nature et la sensibilité du test pour le dosage (tests ELISA ou tests fonctionnels...).

A l'échelle transcriptionnelle, il existe une élévation très importante du mRNA codant pour l'IL6 dans les cellules musculaires soumises à un exercice avec contraction excentrique. Cette augmentation est absente dans les cellules leucocytaires circulantes où on constate une augmentation du mRNA pour l'IL1-RA après l'exercice.

A l'origine de cette augmentation des cytokines pro inflammatoires, on incrimine la libération de lipopolysaccharides bactériens (LPS) issus de la flore intestinale. Ces germes pourraient pénétrer dans la circulation à l'occasion des microtraumatismes de la barrière intestinale durant la course à pied (mais non durant le sport cycliste).

Ces constatations sont très voisines de celles observées chez les sujets victimes d'un traumatisme important. Les lésions musculaires après un exercice avec contractions excentriques conduisent à une nécrose des fibres et une réaction inflammatoire limitée (IL6 élevée mais TNF α et IL1 β peu élevées). Il s'ensuit une production élevée de PGE1 par les cellules mononuclées et des douleurs musculaires. Les PGE2 auraient un rôle de rétrocontrôle négatif en freinant la production des cytokines pro-inflammatoires.

▪ Protéines de la phase aiguë de l'inflammation :

Certaines des protéines de la phase aiguë de l'inflammation interviennent dans l'immunité innée : ainsi la céruléoplasmine et la transferrine ont des fonctions antioxydantes.

La transferrine n'augmente pas dans le plasma immédiatement et jusqu'à 2 heures après un effort intense de natation chez des athlètes entraînés, mais la ferritine diminue 5 à 6 jours après l'exercice.

Sidérophiline et taux de saturation ne varient pas. Le taux de la CRP ne varie pas au décours d'une course à pied. Mais un programme d'exercice intensif chez des sujets âgés fait monter la CRP.

- Molécules solubles issues de l'activation cellulaire :

L'activation cellulaire au cours de l'exercice libère divers récepteurs de surface des cellules lymphoïdes et mononuclées : ainsi le récepteur de l'IL2, le CD8, l'ICAM-1 (intercellular adhesion molecule -1), le CD23 (Fcε RIIa), le récepteur du TNFα et la néoptérine s'élèvent dans le plasma durant et après un exercice de longue durée.

- Complexes immuns et complément :

Une élévation prolongée des complexes immuns circulants est fréquente après un exercice physique excentrique, mais non concentrique. La concentration de récepteurs érythrocytaires du complément (CR1) ne varie pas après un exercice concentrique. Le taux du fragment C5a du complément s'élève parallèlement à celui de la myéloperoxydase originaire des polynucléaires suggérant que la polynucléose post-exercice serait en partie la conséquence de l'activation du complément.

❖ Conclusion :

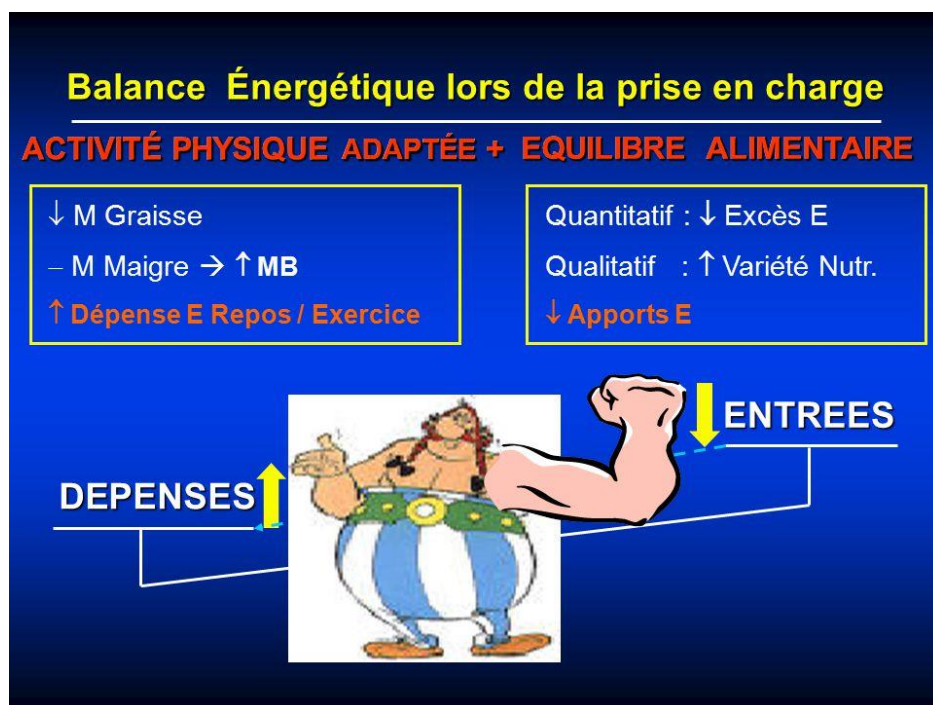
La pratique du sport entraîne des modifications non négligeables de la répartition des populations cellulaires circulantes impliquées dans la réponse immunitaire innée et adaptative. Ces changements passent par une production de cytokines pro-inflammatoires et la libération des hormones du stress, conduisant à des redistributions cellulaires. La nature des interactions est complexe et passe en partie par l'expression de molécules d'adhésion, le recrutement de lymphocytes matures plus que de lymphocytes naïfs ainsi que par des altérations des phénomènes d'apoptose du potentiel mitotique. En pratique quotidienne le médecin peut recommander la pratique de l'exercice régulier en excluant les entraînements exténuants pour le muscle et le système lymphoïde d'immuno-surveillance.

3.2 Les bienfaits de l'exercice

3.2.1 Les effets directs du sport sur l'obésité⁴⁸

Le sport ou activité physique participe, et ce de manière étroitement liée à un régime, au contrôle de la surcharge pondérale. Pour cela il va provoquer une augmentation de la masse musculaire dite masse maigre et réduire la masse adipeuse notamment abdominale. L'augmentation de la masse maigre, se fait en plusieurs étapes, le muscle se contracte et se relâche pendant l'effort, cela provoque la formation de micro-déchirures.

Après l'activité, un phénomène de réparation apparaît avec ajout de nouvelles cellules qui vont donc augmenter la taille du muscle. La pratique sportive régulière va également permettre le maintien de poids et va prévenir une reprise de poids.



3.2.2 Les effets du sport sur les pathologies chroniques liées à l'obésité :

3.2.2.1 Sur les pathologies métaboliques :

Le diabète de type 2 touche plus de 2 millions de personnes en France, à cela il faut rajouter les personnes souffrant d'un diabète asymptomatique de l'hypoglycémie. Le diagnostic est affirmé après deux glycémie à jeun supérieur à 1,26g/l.

L'origine de cette maladie est multifactorielle, elle se caractérise par une hyperglycémie due à une carence en insuline.

Les complications sont des macroangiopathies et des microangiopathies type rétinopathie (entre autres).

Le traitement du diabète est composé d'antidiabétiques oraux associés ou non à de l'insuline. À noter que des règles hygiéno-diététiques et une bonne observance du traitement sont indispensables à une stabilisation de la glycémie.

L'activité physique va permettre une meilleure captation du glucose par le muscle strié grâce aux transporteurs du glucose GLUT 4, ainsi qu'une utilisation plus importante, par le muscle squelettique, des acides gras libres. Elle permettra également une meilleure sensibilité à l'insuline. Elle va donc favoriser la diminution de la masse grasse et viscérale, et permettra également la diminution du phénomène d'inflammation (diminution des marqueurs de l'inflammation) rencontré fréquemment dans l'obésité.

L'exercice physique provoquera une diminution de la glycémie⁴⁹ :

- Par un effet prolongé, en activant l'AMP-kinase qui est une enzyme qui réduit l'accumulation de lipides intramusculaires ce qui provoque une augmentation des dépenses caloriques.
- Par un effet immédiat grâce au recrutement des GLUT 4.

Pour résumer l'activité physique pourra être utilisée en prévention dans le diabète de type 2, que ce soit chez un individu lambda ou chez un individu à risque (obésité, surpoids,).

Une étude interventionnelle randomisée et contrôlée le montre bien. Elle a suivi plus de 3000 sujets ayant une intolérance au glucose répartis en trois groupes : un groupe avec un traitement par Metformine 850 mg deux fois par jour, un groupe avec un régime alimentaire pauvre en calories et 150 minutes par semaine d'activité physique d'intensité modérée et un groupe placebo.

Après trois ans de suivi, l'incidence du diabète avait diminué de 58 % dans le groupe régime diététique et activité physique et de 31 % dans le groupe Metformine, par rapport au groupe placebo⁵⁰.

De nombreuses autres études ont été réalisées et arrivent toutes à la même conclusion. L'activité physique a un effet dans le diabète de type 2, en prévention primaire, chez des sujets à risque (personnes avec un surpoids, une obésité en particulier abdominale ou une intolérance au glucose) et tertiaire dans la prévention des complications.

Elle va également permettre aussi une diminution du taux de triglycérides, une augmentation du taux de HDL-cholestérol, elle diminue le risque de développer une obésité et aide à la perte de poids.

Certains sports sont cependant déconseillés chez les personnes diabétiques. Tous les sports ou une hypoglycémie brutale pourrait mettre en danger la vie du diabétique, ou ceux où le contrôle de la glycémie est complexe (alpinisme, escalade, sports aériens...). Les sports de contact et de combat sont à éviter du fait du risque traumatique important pour l'œil.

Les activités physiques d'endurance sont préférables, car elles permettent une augmentation progressive de l'intensité de l'effort (course à pied, vélo, natation...).

Tableau d'intensité d'effort : quelques exemples d'activités

Intensité	Effort	Caractéristiques	Durée
1	LÉGER Marcher lentement Laver la vaisselle Repasser, bricoler Jouer à la pétanque Partie de billard	Respiration normale Effort agréable	45 mn
2	MODÉRÉ Marcher rapidement Passer l'aspirateur Jardiner sans excès Pratiquer l'aquagym Faire du vélo Se promener	Respiration accélérée Conversation possible	30 mn
3	SOUTENU Bécher Faire du jogging Faire du VTT	Respiration difficile Conversation pratiquement impossible	20 mn
4	INTENSE Jouer au squash	Hors d'haleine Crampes	20 mn

Les Activités d'intensité **1 léger** ou **2 modéré** sont conseillées et efficaces dans l'équilibre de votre diabète.

3.2.2.2 Sur les pathologies cardiaques :

L'activité physique va jouer un rôle important de prévention dans l'hypertension artérielle.

Sédentarité et surpoids sont les causes principales d'une tension artérielle élevée (également le tabac, l'alcool et le sel), donc le sport agira en synergie sur les deux. L'hypertension artérielle est également cause de maladies cardiovasculaires, le sport va donc aussi diminuer le risque de ces dernières en d'une part diminuant le risque de diabète de type 2 (augmentant la fréquence de pathologies cardiaques) en augmentant le bon cholestérol HDL et diminuant le mauvais LDL tout en facilitant le maintien d'une glycémie stable.

Une étude japonaise⁵¹ montre les effets de la marche sur la pression artérielle. Seize hommes sains âgés de 36 à 77 ans, indemnes de toute maladie et ne suivant aucun traitement, ont marché pendant quatre heures, soit une distance totale d'environ six kilomètres, en zone urbaine puis une semaine après en forêt. Les deux marches étaient comparables d'un point de vue climatique et consommation de calories alimentaires. Une analyse de sang et d'urine était réalisée chez chaque sujet le matin avant et après la marche, et la pression artérielle a été mesurée à huit heures, treize heures, seize heures le jour de la marche et à huit heures le lendemain de la marche.

Il en résulte que la pression artérielle, systolique et diastolique, est significativement plus basse lors d'une marche en forêt à treize et seize heures que lors de la marche en ville, mais identique à huit heures, ceci suggérant que la marche en forêt diminue la pression artérielle.

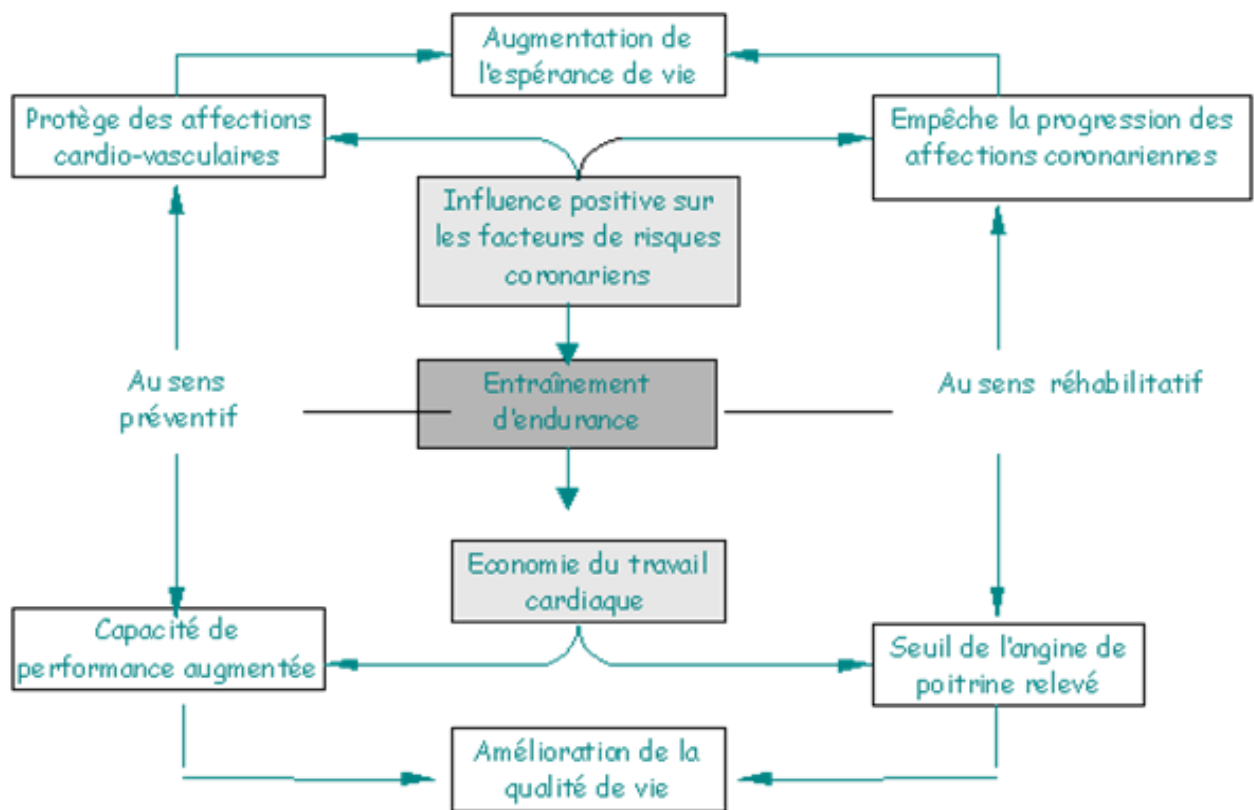
Les taux urinaires de dopamine sont significativement plus faibles après une marche en forêt ou en ville qu'avant, ceux d'adrénaline sont plus faibles après la marche mais de façon non significative et ceux de noradrénaline sont identiques avant ou après une marche en ville mais significativement plus faibles après une marche en forêt. Aucune différence significative n'a pu être mise en évidence avant et après une marche en ville ou en forêt pour les marqueurs lipidiques, glycémiques, insuliniques, hématologiques et inflammatoires.

L'activité physique va également agir au niveau des artériopathies oblitérantes des membres inférieurs (AOMI). Il s'agit d'une pathologie chronique due à l'athérosclérose se traduisant par des sténoses plus ou moins serrées des artères des membres inférieurs. Parmi les traitements, on note qu'une marche régulière d'environ 30 minutes, trois fois par semaine, est recommandée afin de favoriser le développement d'une circulation artérielle collatérale, pouvant assurer la perfusion en aval si une thrombose artérielle survient.

Une méta-analyse⁵² a étudié l'effet d'un programme de réhabilitation d'exercice physique chez des patients souffrant d'AOMI. Elle montre qu'un programme de réhabilitation d'activité physique permet une augmentation significative du périmètre de marche de 179 % : de 125,9 +/- 57,3 mètres à 351,2 +/- 188,7 mètres.

Le programme permettant les meilleurs effets consiste en une marche de 30 minutes minimum par sessions, entraînant une douleur proche de la douleur maximale de claudication, au moins trois fois par semaine, pendant au moins six mois. L'activité physique est donc un moyen efficace de prévention primaire et tertiaire des maladies cardio-vasculaires. Elle est également efficace dans le traitement et la diminution de la pression artérielle.

Le schéma suivant résume très bien les liens entre sport, espérance de vie, risques cardiovasculaires :



3.2.2.3 Sur les cancers :

La fréquence des cancers est en augmentation constante depuis les années 1980. En France, en 2011, l'incidence du cancer était de 365 500 nouveaux cas, dont 207 000 chez les hommes et 158 500 chez les femmes. Chez l'homme, le cancer le plus fréquent est celui de la prostate (71 000 nouveaux cas), puis celui du poumon (27 500 nouveaux cas) puis le cancer colorectal (21 500 nouveaux cas). Chez la femme, le cancer du sein est le plus fréquent (53 000 nouveaux cas), devant le cancer colorectal (19 000 nouveaux cas) et le cancer du poumon (12 000 nouveaux cas). On note une diminution du taux d'incidence pour les cancers de l'estomac, de l'utérus et de l'ovaire.

Le cancer est la première cause de mortalité prématurée avant 65 ans dans les deux sexes, mais représente, tous âges confondus, la première cause de mortalité chez l'homme (33 % des décès) et la deuxième cause de mortalité chez la femme (24 % des décès) après l'accident vasculaire cérébral. Le taux moyen de mortalité est deux fois plus élevé chez l'homme : 158,6 décès pour 100 000 hommes et 79,1 décès pour 100 000 femmes. En 2011 en France, le nombre de décès par cancer est estimé à 147 500 (84 500 hommes et 63 000 femmes).

Chez l'homme, la mortalité la plus élevée est celle du cancer du poumon (21 000 décès), puis du cancer colorectal (9 200 décès) puis du cancer de la prostate (8 700 décès). Chez la femme, la mortalité la plus élevée est celle du cancer du sein (11 500 décès), puis du cancer colorectal (8 300 décès) puis du cancer pulmonaire (8 100 décès).

Si l'incidence des cancers augmente, le taux de mortalité par cancer a diminué depuis 1984, de façon plus importante chez l'homme (-17 %) que chez la femme (-8 %). Une diminution de l'incidence est notée pour certains cancers (cancers de la sphère ORL, de l'estomac, de la vessie, du col de l'utérus, de l'ovaire et du poumon chez l'homme) liée à la diminution des comportements à risque dans la population (alcool, tabac, alimentation) et à un dépistage plus précoce. La plupart des cancers ont une incidence en augmentation ou stable et une mortalité en diminution ou stable, liée à l'amélioration des thérapeutiques et à un diagnostic plus précoce. Le cancer du poumon chez la femme et le mélanome chez l'homme ont une incidence et une mortalité en augmentation, liée à l'augmentation du tabagisme féminin et à l'exposition excessive aux rayonnements ultraviolets chez l'homme.

Concernant le cancer colorectal, plusieurs méta-analyses récentes, en 2002 et 2006, ont montré que l'activité physique permet une diminution du risque de développer un cancer du côlon mais n'a pas d'effet sur le cancer du rectum.

Il existe une relation dose-réponse, l'augmentation du niveau d'activité physique permettant une diminution plus importante du risque. Une récente méta-analyse de 52 études a montré que les personnes pratiquant une activité physique ont un risque diminué de 20 à 30 % de présenter un cancer colique par rapport aux personnes moins actives.

Dans la cohorte Nurse's Health Study, la pratique d'une activité physique d'intensité modérée permet une diminution de 33 % du risque de cancer colique alors que l'activité physique d'intensité élevée permet une diminution de 46 % du risque de cancer colique. Concernant le cancer du sein, de nombreuses études ont montré une diminution du risque de développer ce cancer avec l'augmentation de l'activité physique, dont une méta-analyse de 2006 montrant une réduction du risque de 30 à 40 %. La majorité de ces études rapportent une relation dose-réponse. La réduction du risque est plus importante chez les femmes ménopausées que chez les femmes non ménopausées.

Une étude publiée en 2012 passe en revue plusieurs études sur le lien entre l'activité physique et le cancer du sein, et montre qu'une activité physique d'intensité modérée (environ deux à cinq heures par semaine) permet de diminuer le risque de développer un cancer du sein ainsi que le risque de rechute et la mortalité liée au cancer du sein. Une autre revue de la littérature, publiée en 2009, démontre le rôle bénéfique de l'activité physique dans la prévention primaire et tertiaire du cancer du sein. Concernant le cancer de l'endomètre, plusieurs études ont montré que l'activité physique permet une réduction du risque de développer ce cancer de 30 % en moyenne, mais l'effet dose-réponse n'est pas établi. Concernant les cancers de la prostate et du poumon, les études sont contradictoires et les niveaux de preuves insuffisants pour conclure à une diminution du risque par l'activité physique. On peut cependant noter deux études intéressantes concernant ces cancers.

La première est une étude suédoise ayant suivi 45 887 hommes âgés de 45 à 79 ans, indemnes de cancer, de 1998 à 2007. En comparaison aux hommes pratiquant la marche ou le vélo en moyenne 30 minutes par jour, le risque de développer un cancer de prostate, tous stades confondus, diminue de façon linéaire de 7 % (IC 95 % : 1-12 %) à chaque augmentation de 30 minutes de marche ou de vélo par jour, dans les limites de 30 à 120 minutes par jour.

De plus, les hommes étant assis moins de la moitié de leur temps de travail ont un risque de développer un cancer de la prostate diminué de 20 % (IC 95 % : 7-31 %) par rapport aux hommes assis pendant la majorité de leur temps de travail.

La deuxième est une étude américaine ayant suivi 38 000 hommes âgés de 20 à 84 ans, indemnes de cancer, entre 1974 et 2002. Ils ont été classés suivant leur niveau d'aptitude cardiorespiratoire. Le risque de mourir d'un cancer du poumon était de 1,0 chez les hommes avec un niveau faible de capacité cardiorespiratoire, 0,48 (IC 95 % : 0,35-0,67) chez ceux avec un niveau moyen et 0,43 (IC 95 % : 0,28-0,65) chez ceux avec un niveau élevé, après ajustement sur les facteurs confondants.

De nombreuses études ont recherché les mécanismes pouvant expliquer cette diminution du risque de développer un cancer par l'activité physique. L'activité physique pourrait diminuer le taux circulant d'insuline, d'IGF-1 et d'hormones sexuelles, dont la concentration élevée favorise respectivement le développement du cancer du sein pour les œstrogènes, de la prostate pour la testostérone et du côlon pour l'insuline et l'IGF-1.

De plus, l'activité physique diminue la masse grasse et le surpoids est un facteur de risque de développer certains cancers. L'activité physique favorise la motilité intestinale, ce qui pourrait expliquer en partie l'effet protecteur sur le cancer du côlon.

3.2.2.4 Sur les pathologies osseuses et rhumatismales :

L'arthrose est la plus fréquente des maladies rhumatologiques, présente surtout chez les personnes âgées et affectant essentiellement le rachis, la hanche, le genou et la main. Sa définition selon l'OMS est «la résultante des phénomènes mécaniques et biologiques qui déstabilisent l'équilibre entre la synthèse et la dégradation du cartilage et de l'os sous-chondral ». Elle se caractérise par une raideur et une douleur articulaire pouvant être associés à un épanchement articulaire lors des poussées inflammatoires.

L'activité physique est recommandée dans le traitement de l'arthrose afin de diminuer la douleur, de lutter contre l'atrophie musculaire et l'enraidissement articulaire, en privilégiant les activités telles que vélo, la natation et en déconseillant le port de charges lourdes et la station debout prolongée. Une méta-analyse a étudié l'effet de l'activité physique comme traitement de la gonarthrose et de la coxarthrose de sévérité moyenne en comparaison avec l'absence d'activité physique. Elle met en évidence l'effet bénéfique de l'activité physique modéré dans la réduction de la douleur, dans la diminution de l'incapacité fonctionnelle, dans l'amélioration du périmètre de marche et un effet important sur l'appréciation globale du patient.

Les auteurs n'ont pas mis en évidence de différence entre les différents programmes d'activité physique⁵³.

Il faut cependant garder à l'esprit que si l'activité physique modérée et régulière diminue le risque de survenue d'arthrose, une activité physique intensive et/ou mal conduite est arthrogène sur les articulations sollicitées. De plus, l'activité physique n'est pas recommandée dans les poussées d'arthrose et elle doit être prudente chez les sujets porteurs de prothèse de hanche ou de genou.

L'ostéoporose se définit comme une maladie diffuse du squelette, se caractérisant par une diminution de la masse osseuse, conduisant à une fragilité osseuse et à une augmentation du risque de fracture. Elle est plus fréquente chez les femmes ménopausées et favorise la survenue de fractures ostéoporotiques

L'ostéodensitométrie permet de mesurer la densité osseuse, exprimée par le T-score ; si le T-score est inférieur à -2.5 DS, on parle d'ostéoporose densitométrique. Le traitement repose sur des apports vitamino-calciques suffisants, un sevrage tabagique, une activité physique régulière et un traitement médicamenteux spécifique.

Une étude américaine⁵⁴ a suivi 156 étudiantes en bonne santé pendant 5 ans. Elle met en évidence qu'une activité physique ainsi qu'un apport calcique suffisant permettait une augmentation du gain de densité osseuse, celle-ci étant croissante pendant les trente premières années de vie chez la femme. L'activité physique, associée à des apports vitamino-calciques suffisants, peut donc prévenir le risque de survenue d'une ostéoporose.

L'activité physique a donc un rôle préventif dans la survenue de l'ostéoporose et dans le risque de fracture ostéoporotique chez les femmes mais aussi chez les hommes.

Pour rester dans le domaine du squelette, l'activité physique va permettre de diminuer les lombalgies et les rhumatismes inflammatoires chroniques, et ceux, en soulageant le squelette par l'augmentation de la masse musculaire posturale permettant un meilleur maintien dans la vie de tous les jours et un soulagement des articulations.

3.2.2.5 Sur l'espérance de vie :

Le sport va également augmenter l'espérance de vie, en diminuant le développement de différentes maladies chroniques et permettre de vieillir en bonne santé et de garder des fonctions immunitaires efficaces plus longtemps.

Une pratique sportive 92 minutes par semaine prolonge la durée de vie d'environ 3 ans selon les études.

3.2.2.6 Sur la sexualité :

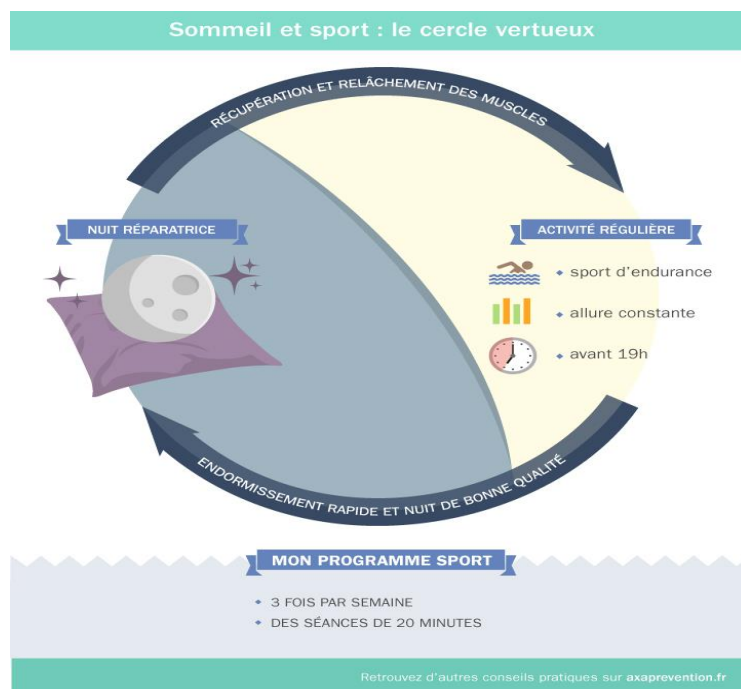
Un domaine dont on entend peu parler est la sexualité, le sport va permettre d'augmenter l'endurance du muscle cardiaque et une bonne fonction érectile.

Ce dernier aura donc un rôle majeur dans le maintien d'une qualité des rapports dans le temps.

3.2.2.7 Sur le sommeil :

Le sport va jouer un rôle primordial sur le sommeil, qui est un problème récurrent chez les français, selon une enquête de l'institut national du sommeil et de la vigilance effectuée en 2009, une personne sur trois souffrirait de problème de sommeil, dont 84% à cause d'insomnie.

Une étude a même mis en évidence un lien entre le manque de sommeil et l'obésité. Encore une fois le sport peut être une alternative à ce problème. En effet, il est recommandé de pratiquer du sport de préférence le matin ou l'après-midi, ce qui sera plus sain pour le rythme naturel du sommeil. D'une part le mouvement est stimulant, excitant pour le corps humain, d'autre part l'effort physique fait que l'on se sent bien après le sport ou dans le pire des cas légèrement fatigué physiquement. Ce qui permet de trouver au moment du coucher plus facilement le sommeil. Attention à la pratique du sport le soir, qui peut par son effet excitant décaler le cycle du sommeil.



Le sport permet également de libérer de la dopamine, d'oxygéner le cerveau et d'augmenter la création de connexions nerveuses augmentant l'interaction entre les cellules.

Tout cela apparaît comme très intéressant dans les problèmes d'hyperactivité et de troubles de la concentration ; en augmentant l'attention et la capacité de concentration.

3.2.2.8. Sur la vision de soi :

Enfin dans le cas des personnes en surpoids, le sport va permettre de retrouver confiance en soi, leur prouver qu'ils sont capables comme tout le monde de pratiquer une activité physique, même si cela est un échec au début, la persévérance et l'esprit sportif prendra le dessus. Cela leur servira aussi à prendre conscience de leur corps, à l'accepter et à s'insérer dans la société et ainsi diminuer leur sentiment d'exclusion.

Tous ces points nous montrent que le sport a une place primordiale pour l'être humain sur plan psychologiques.

3.3 Bienfait social du sport

Le sport, outre tout ce qui a été dit avant, va permettre la réinsertion sociale (personnes en surpoids, sortant de prison, personnes en précarités...). Ce pratiquant a plusieurs ou en équipe, le sport diminue donc les sensations d'abandons et d'isolements en obligeant le contact avec d'autres personnes.

Il permet de diminuer le repli sur soi et permet l'ouverture au monde extérieur, les personnes deviennent donc plus sociables, plus heureux, plus stable émotionnellement. Même si le sport est individuel, cela oblige l'exposition aux regards des autres, et peut permettre la discussion avec l'autre ou même simplement le partage d'un sourire.



Ce contact durant les séances de sport avec les autres, influencera donc la vie de tous les jours, des affinités apparaîtront avec d'autres, prendre la parole, s'exprimer deviendra plus simple. Et donc au travail ou dans d'autres circonstances, la manière d'aborder autrui sera de plus en plus facile et pourra même devenir naturel. Le sport permet donc d'enlever tous préjugés envers la race, l'âge, l'apparence physique, le sexe... Il permet l'intégration, et dans le cas des personnes en surpoids de sortir de leur sédentarité et de leur repli sur la nourriture et d'enfin retrouver une estime d'eux même et de s'ouvrir aux autres.

3.4 Attention à l'excès de sport

Un aspect plus négatif du sport doit être quand même précisé, la pratique excessive. Le sport peut en effet entraîner tout l'inverse des bienfaits corporels et psychologiques vu précédemment.

Mal pratiqué ou de manière excessive il peut provoquer des troubles du sommeil, des troubles alimentaires, des blessures et traumatismes. Le problème se pose souvent chez les débutants qui font souvent la même erreur : le surentraînement qui se traduit par un manque d'enthousiasme et des performances physiques qui diminuent (une sorte de dépression sportive). Ce qui provoque dans la plupart un arrêt de la pratique.

L'excès peut aller jusqu'à provoquer une addiction c'est-à-dire faire passer le sport avant tout et ne plus savoir s'arrêter. Il peut provoquer des blessures du a la fatigue comme des entorses, des luxations et des fractures. Et en vieillissant cette pratique excessive et de manière inappropriée sera à l'origine d'arthroses, de douleurs inflammatoires et d'usure prématurée des articulations et cartilages.



On se rend compte avec tout ceci que sport et surpoids sont étroitement liés, et que les deux ont un rôle primordial dans la santé physique et psychologique de l'homme.

Les mesures de prévention contre l'obésité

1. Programme de lutte contre l'obésité en France

En France une étude a montré début des années 2000 que 15% de la population adulte est obèse contre 8.5% il y a 12 ans. Ce bilan montre également que les formes graves d'obésité dite morbide ont également explosé et touche 4% de la population adulte. Il souligne aussi que l'augmentation de la prévalence de l'obésité touche particulièrement les populations les plus défavorisées et notamment les femmes.

Ce contexte a ainsi incité le président de la république à s'engager résolument dans la prévention, l'amélioration de la prise en charge de l'obésité ainsi que d'accroître le travail de recherche. Pour cela une commission a mobilisé des acteurs du monde de la santé et de la recherche, des associations, et des représentants du monde économique.

Les conclusions de cette dernière, ont poussé le chef d'état à mettre en place un Plan obésité.

L'objectif va être de mobiliser tous les personnes susceptibles d'intervenir dans la prévention, aussi bien les acteurs du milieu médical, les associations, les médias et les acteurs économiques. Ce problème d'obésité est pris très au sérieux par l'état, qui va articuler autour de ce plan différents programmes comme le PNNS 2011-2015 (programme national nutrition santé), le PNA (programme national pour l'alimentation) et le PES 2011-2015 (programme éducation-santé).

1.1 Le PNNS

En 2001, une politique nutritionnelle de santé publique a vu le jour en France, grâce à la mise en place du Programme National Nutrition Santé. Ce programme qui a été lancé sous l'égide du ministère de la santé, a pour but de promouvoir la nutrition et l'activité physique en développant l'information, l'éducation des consommateurs tout en sensibilisant les professionnels de santé, la filière agroalimentaire et la recherche.

Il a été révisé en 2006 (PNNS 2) et dernièrement en 2011 (PNNS 3).



Le PNNS 1⁵⁵ (de 2001 à 2005) a permis de poser les bases des 9 objectifs nutritionnels prioritaires définis par le HCSP (Haut Conseil de Santé Publique), ainsi que 10 objectifs spécifiques⁵⁶ :

➤ 9 objectifs nutritionnels :

- Augmenter la consommation de fruits et légumes afin d'atteindre au moins 5 fruits et légumes par jour, qu'ils soient frais, surgelés ou en conserves.
- Augmenter la consommation d'aliments riches en calcium (produits laitiers, eaux minérales calciques) à raison de 3 produits par jour afin de réduire de 25% la population ayant des apports calciques inférieurs aux recommandations et diminuer de 25% la prévalence des déficiences en vitamine D.
- Réduire la consommation des apports lipidiques totaux à moins de 35% de l'apport énergétique total, avec une réduction d'un quart de la consommation des acides gras saturés. C'est-à-dire, limiter la consommation d'aliments riches en graisses, notamment en graisses saturées tels que les charcuteries, viennoiseries, fromages, beurre et sauces.
- Augmenter la consommation de glucides jusqu'à 50% de l'apport énergétique total, en favorisant la consommation des aliments sources d'amidon (féculents et céréales complètes), réduire de 25% la consommation actuelle de sucres simples et produits sucrés (confiseries, pâtisseries, sodas...) et augmenter de 50% la consommation de fibres.
- Réduire la consommation d'alcool à moins de 20g par jour afin de passer en dessous des 8,5 litres par mois et par habitant, en tolérant deux à trois verres de vin par jour.
- Réduire de 5% la cholestérolémie moyenne des adultes par la consommation de viandes peu grasses et en incitant à consommer du poisson au minimum deux fois par semaine.
- Réduire de 2-3 mmHg la pression systolique des adultes en limitant la consommation de sel.

- Réduire de 20% la prévalence du surpoids et de l'obésité chez les adultes et interrompre la croissance de la prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants.
- Augmenter l'activité physique quotidienne par une amélioration de 25% du pourcentage de personnes, tous âges confondus faisant l'équivalent d'au moins une demi-heure d'activité physique d'intensité modérée, au moins cinq fois par semaine (soit 75% des hommes et 50% des femmes).

➤ 10 objectifs nutritionnels spécifiques

- Réduire la consommation moyenne de chlorure de sodium (sel) à moins de 8g/personne et par jour.
- Diminuer la prévalence d'anémie ferriprive chez les femmes en âge de procréer à moins de 3%.
- Améliorer le statut en folates des femmes en âge de procréer, notamment en cas de désir de grossesse, pour diminuer l'incidence des anomalies de fermeture du tube neural.
- Promouvoir l'allaitement maternel.
- Améliorer le statut en calcium et en vitamine D des enfants et adolescents et réduire la fréquence de l'anémie ferriprive chez les enfants de 6 mois à 2 ans à moins de 2%, et à moins de 1,5% chez les 2-4 ans.
- Prévenir, dépister, limiter la dénutrition des personnes âgées et améliorer leur statut en calcium et vitamine D.
- Réduire la fréquence de déficience en iode à 8,5% chez les hommes et 10,8% chez les femmes.
- Améliorer l'alimentation des personnes défavorisées en réduisant notamment les déficiences vitaminiques et minérales.
- Protéger les sujets suivants des régimes restrictifs contre les déficiences vitaminiques et minérales ; prendre en charge les problèmes nutritionnels des sujets présentant des troubles du comportement alimentaire.
- Prendre en compte les problèmes d'allergies alimentaires.

Ces mesures préventives ont pour but de réduire les facteurs de risque de la population française, diminuant ainsi la survenue de multiples pathologies, coûteuses et causes de nombreux décès : obésité, diabète, ostéoporose, maladies cardio-vasculaires et divers cancers...

Le premier PNNS a permis d'établir des repères nutritionnels constituant désormais la référence française officielle. Il a abouti également au retrait des distributeurs automatiques de boissons et de produits alimentaires dans les établissements scolaires à compter de la rentrée 2005, et à l'inclusion de messages sanitaires dans les publicités alimentaires en vigueur depuis le 28 février 2007⁵⁷. Cette dernière loi impose des messages sanitaires dans les publicités concernant les aliments et boissons dans lesquelles il y a ajout de sucre, de sel ou édulcorants, et les aliments manufacturés.

Les quatre messages suivants doivent donc apparaître de façon alternée et proportionnelle :

- « Pour votre santé, mangez au moins 5 fruits et légumes par jour »
- « Pour votre santé, pratiquez une activité physique régulière »
- « Pour votre santé, évitez de manger trop gras, trop sucré, trop salé »
- « Pour votre santé, évitez de grignoter entre les repas »

Le PNNS 2 (2006-2010) a maintenu et élargi les principes du PNNS 1, tout en s'adaptant au contexte culturel et social de chacun. Il repose sur une communication orientée positivement vers la promotion des facteurs de protection de maladies, tout en respectant le plaisir, la convivialité et la gastronomie propres à notre culture.

Les grands principes :

- Une prévention nutritionnelle globale permettant d'offrir à tous les conditions d'une alimentation et d'une activité physique favorable à la santé, tout en favorisant l'adhésion aux repères de consommation du PNNS. Cette amélioration de qualité de l'offre nutritionnelle, s'exerce notamment en mobilisant les industriels, les restaurations collectives, ou encore les distributeurs, ainsi que les collectivités territoriales.
- La prise en charge de l'obésité chez l'enfant et l'adulte par un dépistage précoce, avec une mise en place des réseaux de prise en charge dans chaque région. L'accroissement de l'offre de formation des professionnels est mis en avant.
- La volonté d'améliorer la prise en charge des personnes âgées plus particulièrement en diminuant la prévalence de la dénutrition et en favorisant sa prévention.

- Le développement d'actions spécifiques concernant les populations en situation de précarité.
- L'étude de l'impact de la publicité sur l'acceptation par la société des différences de corpulence. Le PNNS évite tout interdit alimentaire ainsi que la culpabilisation et la stigmatisation des individus.⁵⁸
- Tous les objectifs initialement fixés ont été atteints ou partiellement atteints. On remarque en particulier une stabilité de l'obésité chez les adolescents, une légère augmentation de la consommation de fruits et légumes, une réduction de la consommation de sel et de sucre.

Mais il reste toutefois de nombreuses inégalités sociales de santé mettant certaines populations à l'écart de ces bénéfices.



Le PNNS 3 (2011-2015) vise à réduire la fracture nutritionnelle entre les différentes populations, renforcer la prise en charge des personnes obèses (en s'accompagnant notamment du plan obésité), développer l'activité physique, ainsi que la lutte contre la dénutrition des personnes âgées.

Il reprend donc toujours les principes du PNNS antérieur et s'oriente autour de 4 axes principaux et un volet transversal⁵⁹ :

- Réduire par des actions spécifiques les inégalités sociales de santé dans le champ de la nutrition au sein d'action générale de prévention. En effet, les comportements alimentaires ne sont pas seulement individuels mais dépendent également du contexte social. Le PNNS 3 a pour but d'identifier ces inégalités.
- Développer l'activité physique et sportive et limiter la sédentarité

- Organiser⁶⁰ le dépistage et la prise en charge du patient en nutrition : diminuer la prévalence de la dénutrition.
- Valoriser le PNNS comme référence pour les actions en nutrition, ainsi que l'implication des parties prenantes.
- Le volet transversal⁶¹ de ce programme s'attache à la formation des professionnels ayant une influence sur l'activité physique, sur l'alimentation de la population, ainsi qu'à la surveillance de ce programme afin qu'il soit piloté efficacement, et à la promotion de la recherche dans ce domaine

Les différentes mesures proposées peuvent se classer en 7 thématiques :

- Des mesures de gouvernances : permettant notamment l'articulation de ce PNNS avec d'autres plans (dont le plan obésité). Sur le plan national, c'est aux Agences Régionales de Santé (ARS) de mettre en œuvre le PNNS, et sur le plan européen, c'est une plus grande implication de la France sur les activités traitant de nutrition qui est souhaitée.
- La promotion de santé : qui doit être poursuivie en réduisant les inégalités sociales et en permettant à tous d'accéder à des aliments favorables à la santé et ceci en mobilisant les collectivités territoriales.
- La communication, l'information et l'éducation : elles doivent permettre aux consommateurs de faire les meilleurs choix d'achat de produits alimentaires, en régulant la publicité télévisée à cette fin. Des actions d'éducation en milieu scolaire doivent être entreprises notamment pour promouvoir l'activité physique. La prévention des risques liés à l'alcool, la promotion de l'allaitement maternel et de la consommation de laitages sont maintenus. La promotion du sommeil et de la perte d'autonomie chez les personnes âgées correspondent à des nouvelles mesures.
- Le repérage, dépistage et la prise en charge des troubles nutritionnels de l'enfant : notamment de l'obésité et du dépistage de la dénutrition en milieu hospitalier.
- Le repérage, dépistage et la prise en charge des troubles nutritionnels de l'adulte : en particulier du diabète de type 2, des troubles du comportement alimentaire (TCA), et de la dénutrition, en impliquant et formant les médecins généralistes et spécialistes en nutrition ainsi que le réseau hospitalier.
- La promotion de l'activité physique et sportive : en favorisant son accessibilité aux personnes atteintes de pathologies chroniques ou en situation d'handicap .

- L'évaluation et la recherche : l'évaluation des interventions liées à la nutrition, l'harmonisation des études nutritionnelles et l'incitation à la recherche en particulier sur les carences en vitamine D, sur l'alimentation et la qualité de vie chez les malades atteints de cancer, sur la stigmatisation des enfants obèses, ainsi que des expérimentations tarifaires concernant le remboursement de consultations diététiques sur prescription hospitalière.

La promotion de l'activité physique, de l'allaitement, du sommeil, la prévention des risques liés à l'alcool, ainsi que les solutions à apporter à la perte d'autonomie sont autant de sujets facilement abordables à l'officine pour lesquels les patients ou leur entourage sollicitent souvent des conseils. Le pharmacien a donc un rôle important à jouer dans l'application de ce programme de santé publique.

De plus, en tant que professionnel de santé de proximité, le pharmacien est en contact régulier avec sa clientèle. Il côtoie des personnes de différents milieux sociaux et peut donc faciliter l'accessibilité des informations nutritionnelles aux milieux défavorisés par l'intermédiaire de ses conseils et des supports papiers visant à promouvoir le PNNS.

1.2. Le Plan Obésité

Le plan Obésité comprend 4 axes prioritaires :

- Améliorer l'offre de soins et promouvoir le dépistage chez l'enfant et l'adulte

L'ambition est de mettre en place sous l'égide des agences régionales de santé (ARS) une organisation des soins lisible, accessible à tous afin de renforcer la qualité et la sécurité des soins. La cohérence de la gradation des soins sera confortée (du médecin traitant au spécialiste, à l'accueil en établissement de santé et de soins de suite et de réadaptation), incluant les dimensions préventives et sociales. C'est une condition sine qua non pour développer le dépistage qui, sans aval, n'aurait pas de pertinence.

- Mobiliser les partenaires de la prévention, agir sur l'environnement et promouvoir l'activité physique

Une attention spécifique est portée à l'amélioration de l'alimentation en milieu scolaire, la restauration collective, la restauration solidaire, et à l'activité physique pour la santé.

L'axe prévention sera conduit en étroite relation avec le Programme national nutrition santé (PNNS 2011 - 2015) et le Programme national pour l'alimentation, en particulier dans ses volets « Faciliter l'accès de tous à une alimentation de qualité » et « Améliorer l'offre alimentaire » dont les objectifs rejoignent les préconisations de la commission de Danne. Le lien avec les propositions du PNNS 2011 - 2015 sera assuré par une participation étroite des responsables du plan obésité à sa conception et à sa mise en œuvre

➤ Prendre en compte les situations de vulnérabilité et lutter contre la discrimination

Il existe un important gradient social de l'obésité et de ses complications. Les différences régionales de prévalence pourraient être en partie expliquées par ces facteurs socio-économiques. Les facteurs économiques retiennent sur l'accès aux soins et le suivi de certaines prescriptions.

Dans le domaine de la prévention, le gradient social intervient également dans l'impact des messages, en partie du fait d'obstacles pour les mettre en œuvre. La discrimination, dont sont victimes les personnes obèses, est documentée par des études scientifiques. Elle se traduit par des difficultés à l'embauche, des différences de revenus à qualification égale. C'est une source d'altération de l'image de soi et parfois de désinsertion.

➤ Investir dans la recherche

Il s'agit d'animer et d'intensifier l'effort de recherche en créant une fondation de coopération scientifique. L'Alliance nationale pour les sciences de la vie et de la santé (AVIESAN) sera chargée de développer ce projet avec les partenaires publics et privés.

Les programmes devront favoriser les ponts entre sciences biologiques, imagerie et sciences humaines et sociales, ainsi que l'attraction de nouvelles équipes de recherche, en particulier en économie, sociologie et psychologie sociale.

L'analyse des comportements de consommation, de l'impact de la communication et des messages de santé publique en sera une des priorités. La recherche transrationnelle et l'innovation doivent être renforcées dans le domaine préventif et thérapeutique. Des recherches épidémiologiques sur l'évolution de l'obésité chez les jeunes poursuivra ce travail.



Donc ce grand plan contre l'obésité est la base de la lutte contre ce fléau en France, il est articulé entre professionnels de santé, média, établissement et chercheurs.

L'ampleur du projet montre bien l'urgence de la situation, le but étant de ne pas arriver à des chiffres aussi élevés qu'aux Etats Unis, où la lutte contre l'obésité se met en place.

Elle est menée outre atlantique par la femme du président Obama, c'est ce que nous allons voir dans la partie suivante.

2. La lutte contre l'obésité aux Etats Unis, fer de lance de Michelle Obama

Cette lutte a débuté au début de l'année 2010, pour Michelle Obama à la suite d'un constat alarmant, un enfant sur trois est en surpoids ou obèse aux Etats Unis. Cela signifie que le taux d'obésité infantile a été multiplié par trois lors des trente dernières années. Tout comme en France les milieux les plus défavorisés sont les plus touchés.

Les études montrent que les communautés hispaniques et africaines ont presque 40% des enfants en surpoids ou obèses. Le système américain fait que l'accès au système de santé est plus compliqué pour ces communautés, l'objectif est donc la prévention afin de diminuer les chiffres.

Les Etats Unis sont arrivés à ces chiffres du fait de la transformation de leur mode de vie.

La gymnastique a été supprimée à l'école, les enfants sont submergés de multimédia : télévision, jeux vidéo, internet avec en moyenne 7.5 heures par jour. La cuisine est industrialisée, plats préparés et Fast Food en sont les rois. Les portions ont explosé les américains mangent 31% plus de calories et 56% de graisse et d'huile par jour, qu'il y a 40 ans. Tout cela a incité Michelle Obama à réagir, en mettant en place le programme Let's move.

L'objectif principal est l'obésité infantile et plus précisément de faire en sorte que les enfants qui naissent aujourd'hui grandissent de manière saine.

Ce message vise tous les américains que ce soit les parents, les élus, les écoles, les professionnels de soins et de santé, le secteur privé et les organisations communautaires.

Ce programme va s'articuler sur différents points :

- L'activité physique :

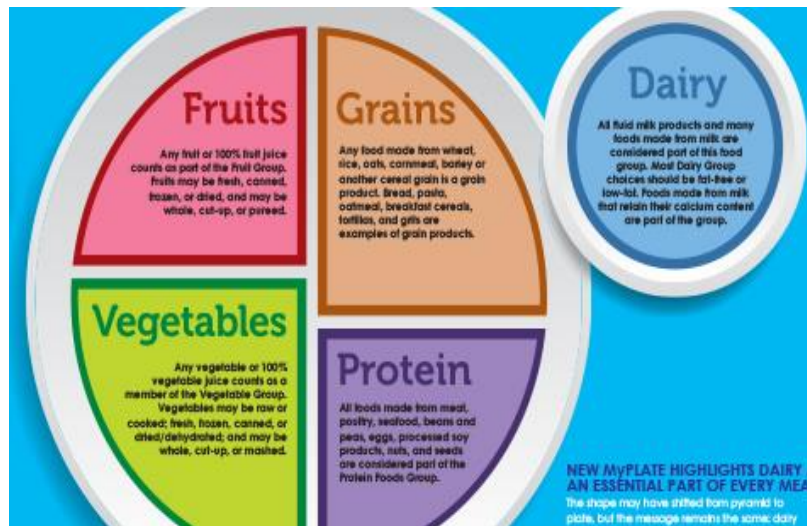
Let's move a pour objectif que les enfants pratiquent au moins une heure d'activité physique par jour, en stipulant que ces activités doivent être variées afin de favoriser le renforcement musculaire et être en extérieur tant que possible pour oxygéner le corps. Cette action s'appuie essentiellement sur Michelle Obama, qui a d'ailleurs créé une chorégraphie en incitant les femmes à bouger notamment par la danse, cette action est reprise par des stars notamment Beyoncé.



D'énormes moyens sont mis en œuvre pour que les écoles proposent des activités physiques variées, que les maires et responsables de communes développent des itinéraires sûrs afin que les jeunes puissent aller à l'école à pied, et profitent de terrains de jeux sécurisés.

- La nutrition :

Let's move va promouvoir une alimentation saine en mettant l'accent sur l'information nutritionnelle. Le département américain de l'agriculture (USDA) a créé une page web Myplate qui regroupe un ensemble de conseil sur la nutrition.



Le but va être de modifier les mœurs :

- D'une part à l'école, en créant dès le plus jeune âge des ateliers qui permettront la découverte des fruits et des légumes notamment (des études ont montrées que la majorité des jeunes ne connaissaient pas plus de 5 légumes différents), ainsi qu'en essayant de modifier les habitudes des repas scolaires et des grignotages trop fréquents (du a la présence de nombreux distributeurs) grâce à l'idée « chef à l'école », ou des chef se déplacent bénévolement dans les écoles pour cuisiner avec les étudiants, afin de les diriger vers une alimentation saine de manière ludique et amusante.
- D'autre part à la maison, en essayant de montrer sur le site Myplate, des recettes saines à servir en famille et faciles à cuisiner.

Ainsi que de responsabiliser les consommateurs en modifiant les étiquetages dans les centres commerciaux et sur les aliments afin de guider les personnes vers une alimentation plus saine.

La prise de conscience des Etats Unis est réelle, elle est sûrement un peu tardive mais est appuyée par la première dame et de nombreuses stars.

Rôle du pharmacien dans la lutte contre l'obésité

1. Atouts et difficultés de l'officine

L'officine, lieu de travail du pharmacien, est un espace particulier, qui diffère d'une pharmacie à une autre. Ils possèdent des atouts essentiels aux pharmaciens pour promouvoir, éduquer, informer les patients. Mais quelques difficultés existent néanmoins.

1.1 Les atouts

L'officine est tout d'abord un espace de santé de proximité. Les officines sont implantées dans divers endroits. On les retrouve aussi bien dans les centres ville, les périphéries ou même les campagnes. Elles sont nombreuses et facile d'accès, et les pharmaciens et préparateurs qui s'y trouvent sont disponibles et à l'écoute.

De plus l'échange avec le patient peut se faire pendant toutes les heures d'ouvertures de l'officine et ne nécessite pas de rendez-vous.

Le pharmacien aura un rôle d'écoute. Les personnes, enfants ou adultes ne viendront pas se confier sur leurs problèmes d'obésité, le pharmacien ne pourra de lui-même entreprendre une conversation sur l'obésité, car ces personnes-là sont souvent gênées par ce problème. Il devra être très attentifs aux questions de ces personnes, qui formuleront des demandes, notamment sur la perte de poids. C'est à ce moment-là que le pharmacien pourra réagir, poser les bonnes questions et si le cas le nécessite, rediriger les personnes vers un médecin.

Un autre atout de l'office n'est pas des moindre et le pharmacien lui-même. Il a suivi une formation scientifique multidisciplinaire, qui lui permet d'être un professionnel de santé polyvalent. Il est diplômé et donc docteur en pharmacie, ce qui le rend tout à fait capable de détecter, conseiller ou former les patients qu'il rencontre.

Ensuite la relation avec le pharmacien sera souvent différente de celle que les patients ont avec leurs médecins. Les patients pourront parler plus spontanément de leurs problèmes, que certains ont tendance à cacher aux médecins, et donc être plus réceptif aux conseils du pharmacien.

Le pharmacien aura également une bonne connaissance de son patient. Car ces derniers sont souvent fidèles à leur pharmacie. Ce qui permet au pharmacien de connaître un minimum leurs « vie et habitudes », ce qui permet de lier plus facilement un climat de confiance.

L'atout essentiel est l'officine elle-même, il s'agit d'un lieu d'information privilégié.

Cette information va passer par différents moyens :

- Les vitrines : elles sont visibles par un large public, les thèmes exposés sont variés. Ils peuvent porter sur la parapharmacie, ou des thèmes de santé publique.

Elle pourra par exemple exposer les problèmes d'obésité, sans déranger ni choquer, en expliquant au public qu'une aide, des informations écrites ou orales sont disponible au sein de l'officine.

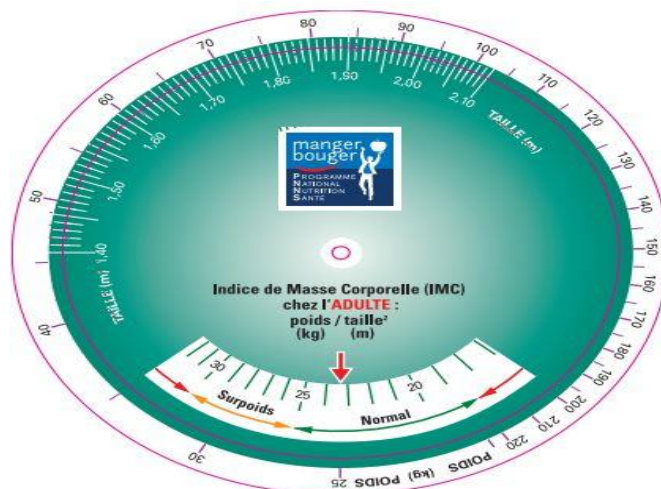
- Les prospectus : ils seront un élément essentiel pour informer, sensibiliser les patients.

Des comités comme la Cespharm, en ont développé plusieurs. Cette dernière est une commission de l'ordre des pharmaciens ayant pour objectifs de promouvoir, organiser et coordonner l'éducation sanitaire du public par les pharmaciens.

Comme par exemples, les guides « j'aime manger, j'aime bouger » ou « le guide de nutrition des enfants et ados pour tous les parents ».



La Cespharm met également à la disposition des pharmaciens des outils de mesure de l'indice de masse corporelle, édités par l'INPES et le ministère de la santé dans le cadre du programme national nutrition santé.



La pochette fournie, réunit un ensemble d'outils destiné aux professionnels de santé pour déterminer le statut pondéral et pour intervenir efficacement (un disque IMC adultes et enfants, un livre explicatif pour chaque disque apportant des informations scientifiques et pratiques.

1.2 Les difficultés

➤ L'officine :

L'officine est un espace ouvert, un problème de manque de confidentialité risque de se poser de manière récurrente, sauf si un espace prévu à cet effet est disponible.

En effet, les personnes ayant besoin de se confier, n'osent pas quand d'autres personnes les entourent. Elles ont peur d'être jugées, et craignent beaucoup le regard des autres.

➤ Le temps :

Un problème de manque de temps peut se poser. Si la pharmacie est bondée, avec une file d'attente interminable, le dialogue devient difficile. Le pharmacien est obligé d'accélérer et donc de réduire l'échange avec le patient.

➤ La confiance entre patients et pharmaciens :

Les patients ne savent pas forcément qu'ils peuvent trouver de l'aide et une oreille attentive chez leurs pharmaciens. Ils pensent que seul le médecin peut le faire. Ils n'osent donc pas aborder le sujet. C'est pourquoi il est essentiel d'informer avant d'éduquer.

2. Rôle du pharmacien dans la prévention et la promotion de la santé

Les pharmaciens d'officine ont une place singulière dans la santé publique, reconnue par la législation française.

L'article L.5125-1-1A du code de santé publique, définit les missions suivantes dans le domaine de la prévention et la promotion de la santé :

- Contribution aux soins de premier recours pour prévenir une aggravation des pathologies des personnes concernées
- Participation à la mission de santé public
- Coopération aux actions de veille et de protection sanitaire
- Participation à l'éducation thérapeutique des patients et leur accompagnement (s'assurer de l'observance notamment),

De plus ils sont à même d'agir dans ces domaines :

- D'une part grâce leur maillage territorial, ils sont en contact avec plus de 4 millions de personnes par jour, à l'aide de leurs 22 000 officines
- D'autre part grâce leur formation dans les domaines du médicament, de l'éducation thérapeutique et à la santé.

2.1 La prévention

➤ La prévention primaire :

▪ La vaccination et la couverture vaccinale :

Depuis les débuts de la vaccination (JENNER, 1780) les pharmaciens ont toujours soutenu la politique vaccinale des pouvoirs publics et les recommandations des savants et chercheurs tels que Pasteur, Roux, Calmette, Guérin....

Des institutions telles que le Haut Conseil de la Santé publique, l'Académie des Sciences, les Académies nationales de médecine et de Pharmacie, l'ANSM, l'InVS et l'INPES (désormais fusionnés au sein de l'Agence nationale de Santé publique), militent pour un accroissement de la couverture vaccinale, bénéfique aux individus et aux populations.

Si, dans notre pays, certaines maladies ont pu être éradiquées (variole), éliminées (poliomyélite, diphtérie) ou ont chuté de façon drastique (tétanos, tuberculose), on observe, cependant, actuellement en Europe la réapparition de maladies telles que la diphtérie ou la tuberculose (multi résistante aux antibiotiques) liées à une couverture vaccinale insuffisante. On peut y ajouter la rougeole qui a provoqué des épidémies récentes.

Le manque d'information et la désinformation du public, l'apparition de ligues anti-vaccinales entraînent aujourd'hui dans notre pays une baisse de la vaccination inquiétante et en conséquence une baisse de la couverture vaccinale.

Devant cette situation, les pharmaciens d'officine, hospitaliers ou biologistes médicaux doivent être des défenseurs actifs de la vaccination en informant et conseillant le public, en procédant au suivi des vaccinations voire en pratiquant l'acte vaccinal.

D'après une enquête de l'INPES menée en avril 2011, la population française est à plus de 80 % favorable à la vaccination.

En revanche, d'après le Baromètre Santé 2010 de l'INPES, plus d'un quart (28 %) des Français de 15 à 79 ans ne connaît pas la nature de sa dernière vaccination (48 % parmi les 15-30 ans) et près d'un sur cinq (19 %) estime ne pas être à jour de ses vaccinations.

Ces résultats montrent la nécessité de poursuivre les efforts d'information auprès de la population sur les vaccins, les maladies qu'ils préviennent, l'importance de respecter le calendrier vaccinal (sans oublier les rappels) et les modalités de « rattrapage » en cas d'interruption du schéma vaccinal.

Le pharmacien doit rappeler la nécessité de conserver à vie le carnet de santé et les livrets de vaccination sur lesquels doivent être inscrits tous les vaccins délivrés. Par ailleurs, le pharmacien dispose, avec le dossier pharmaceutique (DP), d'un dispositif très performant pour le suivi des vaccins délivrés.

Une concertation avec des représentants des médecins et des infirmiers permettrait de suivre les vaccinations réellement effectuées et l'état de la couverture vaccinale en France. Pour cela l'Ordre des pharmaciens a demandé et obtenu la conservation des données relatives à la dispensation de vaccins à 21 ans dans le DP (décret n°2015-208 du 24 février 2015 -JORF n°0048 du 26 février 2015). Pour cela, il est important de définir les conditions de la contribution des pharmaciens en France. Au côté des médecins et infirmiers, et en coordination avec eux, le pharmacien pourrait, sous certaines conditions, procéder à l'acte vaccinal.

L'exemple de nombreux pays étrangers en Europe, au Canada et aux États Unis, montre l'augmentation de la couverture vaccinale lorsque les pharmaciens sont autorisés à vacciner.

L'autorisation réglementaire accordée aux pharmaciens de vacciner sous protocole répondrait à un objectif de prise en charge efficiente et rapprochée de la population française.

L'Académie nationale de Pharmacie s'est déjà exprimée en faveur de cette orientation, notamment concernant la vaccination antigrippale. Sur une base de volontariat, les pharmaciens désirant vacciner, devraient suivre une formation théorique et pratique.

- La prévention de l'iatrogénie médicamenteuse :

L'iatrogénie médicamenteuse désigne la somme des effets indésirables provoqués par les médicaments. Les symptômes observés sont, par nature, très divers.

Dans une société de plus en plus vigilante, la question de la sécurité des traitements ne doit pas être minimisée et le succès de nombreuses thérapeutiques a, peut-être paradoxalement, conduit à une trop grande banalisation de l'usage des médicaments, de leurs risques intrinsèques et à une sous-estimation des situations à risque auxquelles ils peuvent exposer.

L'iatrogénie médicamenteuse a un coût humain et économique très élevé chez le sujet âgé.

Elle serait responsable de plus de 10 % des hospitalisations chez les sujets âgés de plus 65 ans, et de près de 20 % chez les octogénaires. Plusieurs études récentes montrent qu'une partie non négligeable de cette iatrogénie grave est évitable.

Dans beaucoup de cas, le cumul des prescriptions (recours simultané au généraliste, spécialiste, « en ville » ou à l'hôpital) conduit fréquemment à un allongement de la liste des médicaments administrés sans qu'un contrôle réel ou une hiérarchisation des besoins ne soit entrepris.

Son action de premier recours fait du pharmacien un acteur important dans cette prévention. Il peut repérer les situations à risque en apportant au patient ou à son entourage les informations spécifiques lui permettant de pointer telle ou telle situation préoccupante : ordonnance à risque – symptôme évocateur d'un effet indésirable.

En outre, le pharmacien dispose, depuis 2007, du DP, qui recense, pour chaque bénéficiaire de l'assurance maladie qui le souhaite, tous les médicaments délivrés au cours des quatre derniers mois, qu'ils soient prescrits par un médecin ou conseillés par un pharmacien (ces informations sont désormais conservées 21 ans pour les vaccins, trois ans pour les médicaments biologiques).

Le DP permet d'éviter des redondances, des interactions et facilite la conciliation médicamenteuse à l'hôpital. Le pharmacien peut concourir à la mobilisation contre l'iatrogénie médicamenteuse fréquemment liée à un abus médicamenteux chez la personne âgée notamment.

- Amélioration de l'observance :

Le pharmacien d'officine, interlocuteur de proximité, est le dernier acteur de la chaîne visant à mettre en place un traitement puisqu'il en est le dispensateur.

Le rôle du pharmacien est majeur, tant au niveau de la détection de la non observance que dans la participation aux actions d'information et d'éducation thérapeutique du patient.

Son impact sur le processus décisionnel d'adhésion et sur le suivi du traitement est essentiel et fait appel à ses compétences professionnelles, au respect des patients, à sa capacité à motiver, à son écoute.

- Conseil, information et suivi des traitements

En ce qui concerne les entretiens pharmaceutiques pour la surveillance de certains traitements (traitements anticoagulants et traitement de l'asthme), des conventions ont été signées entre les syndicats pharmaceutiques et la CNAMTS.

La surveillance des diabétiques devrait être rapidement mise en place compte tenu de la gravité de cette pathologie chronique.

Outre l'amélioration de l'état sanitaire des malades, le double enjeu est le retardement ou la suppression de pathologies associées et la diminution du nombre de journées d'hospitalisation induites par les écarts dans le suivi des traitements.

➤ La prévention secondaire :

▪ Aides au diagnostic :

Il existe deux sortes de dispositifs d'aide au diagnostic, les tests rapides d'orientation diagnostique (TROD), exécutés par un professionnel et les autotests, réalisés par l'intéressé.

Le pharmacien a, comme pour les médicaments sans ordonnance, la connaissance et l'expertise pour expliquer l'intérêt du test, ses limites, et aider à l'interprétation des résultats.

Par l'arrêté du 11 juin 2013, les pharmaciens d'officine disposaient des tests d'orientation diagnostique pour le diabète, les angines à streptocoques du groupe A et la grippe.

L'arrêté du 1er août 2016 a confirmé l'implication des pharmaciens dans ces TROD (JORF n°0181 du 5 août 2016). Par ailleurs, des autotests de dépistage du VIH ont été mis à la disposition du public.

L'apport du pharmacien est d'accompagner leur dispensation et l'interprétation, et d'informer l'intéressé que cet autotest ne se substitue pas aux autres dispositifs de dépistage.

▪ Les pharmaciens et les techniques d'information et de communication en santé :

L'avènement de la révolution informatique et numérique devrait modifier les modes de prises en charge et la structure d'organisation du système de santé.

Régulation, prévention, information, automédication, dépistage, formation, peuvent être aidées considérablement par les TICS (Technologies de l'Information et de la Communication en Santé), utilisables directement et selon les domaines par le public, par les « assistants sanitaires » et par les professionnels de santé dont les pharmaciens.

L'information passe désormais de façon massive par internet, qui n'est toutefois pas accessible à tous, en particulier à beaucoup de personnes âgées. Les pharmaciens sont là pour informer sur les médicaments et aider le public pour l'automédication.

Rappelons qu'il existe plusieurs sites internet comme ordre.pharmacien.fr, cespharm.fr, meddispar.fr. En ce qui concerne les objets connectés, ceux disposant du statut réglementaire de dispositif médical ou visant au maintien à domicile peuvent actuellement être délivrés en officine.

2.2 La promotion de la santé (prévention universelle)

La promotion de la santé est un domaine où les pharmaciens et les biologistes médicaux de proximité ont toute leur place en mettant en place des actions nouvelles ou en intégrant des programmes développés à l'échelon de leur territoire

➤ Lutter contre les addictions et promotion des gestes de prévention :

Les pharmaciens peuvent participer à tous les types de prévention y compris de promotion de la santé (prévention universelle). Les pharmaciens d'officine notamment, sont bien placés pour cette promotion.

Leur implication peut prendre des formes diverses, information en vitrine, affiches, documents à distribuer, moyens modernes de communication.

La pharmacie d'officine, avec plus de quatre millions de personnes vues par jour, peut donc être un formidable relais dans la lutte contre les addictions et la promotion des gestes de prévention.

D'après le Baromètre Santé de l'INPES déjà ancien (2005), les pharmaciens, en contact avec le public, sont prêts à parler, à 77 %, du tabagisme, 53,4 % de la prévention du SIDA, 47,3 % de nutrition, plus difficilement, 30,7 %, de l'alcoolisme.

C'est essentiellement le manque de temps 49 %, la résistance des patients 24 %, le manque de formation spécifique 12,5 %, qui obèrent une plus grande implication des pharmaciens dans ces actions d'information voire d'éducation. Il serait donc intéressant de rechercher les moyens de lever ces barrières pour faciliter leur implication à ces enjeux de santé publique.

➤ Promotion de l'activité physique et sportive

Trois rapports de l'Académie nationale de médecine ont récemment insisté sur l'importance d'une activité physique et sportive à tous les âges de la vie :

- Dès l'entrée dans le système scolaire ;
- Chez l'enfant et l'adolescent ;
- Chez les seniors et les personnes âgées.

Le pharmacien et le biologiste médical peuvent justifier auprès du public, des pouvoirs publics locaux (mairie, système scolaire, système hospitalier...) des mouvements associatifs, de l'importance de la lutte contre la sédentarité et des bienfaits de l'activité physique et sportive en lien avec l'organisation scolaire.

Le pharmacien peut être aussi un promoteur auprès des associations qui regroupent des enfants de milieux défavorisés et souvent déscolarisés et militent pour « l'éducation par le sport » cumulant les effets bénéfiques du sport au point de vue physique et aussi social.

Les pharmaciens doivent s'informer de l'existence de telles associations au niveau local et signaler aux parents, enseignants, instances civiles (communes, départements...) l'intérêt de telles initiatives. Ils peuvent également y participer.

La loi de modernisation du système de santé, dans son article 144 (art. L. 1172-17 du code de la santé publique), conforte les actions en faveur des activités physiques et sportives avec la création du « sport sur ordonnance » autorisant les médecins à prescrire des activités physiques adaptées aux neuf millions de personnes atteintes de maladies chroniques et bénéficiant d'une prise en charge à 100 % par l'assurance maladie au titre des affections de longue durée [ALD] (diabète, insuffisance cardiaque, Parkinson...).

Un décret précisera cette avancée, et les modalités de remboursement.

➤ La lutte contre le dopage :

Par ailleurs, les pharmaciens, promoteurs du sport pour le développement du capital santé tout au long de la vie, se doivent de lutter contre le dopage particulièrement en veillant à la composition et à la délivrance des compléments alimentaires.

Un partenariat entre l'Ordre des Pharmaciens et le Ministère de la Jeunesse, des Sports, et de la vie associative, la MILDECA et l'AMPD du Languedoc Roussillon a permis au CESPARM d'élaborer des outils téléchargeables et qui peuvent être consultés sur le site www.cespharm.fr.

La norme AFNOR NF V94-001 garantit que « les compléments alimentaires destinés aux sportifs sont dépourvus de substances interdites pouvant conduire à un contrôle antidopage positif ».

➤ L'éducation à la santé :

Les pharmaciens entrant fréquemment en contact avec les familles doivent les informer de ces questions dans le cadre de l'éducation à la santé des enfants et des adolescents. Les pharmaciens, à l'échelon local, doivent agir de concert avec les parents, les enseignants et les médecins scolaires pour améliorer et promouvoir l'éducation à la santé à l'école.

Jusqu'ici le fonctionnement en silo, avec peu de relations entre les autorités en charge de la santé publique et celles en charge de l'éducation nationale n'a pas permis un développement à sa juste mesure d'une éducation à la santé, dès les petites classes.

Les tentatives se sont heurtées à l'opposition de nombreux enseignants. L'espoir vient aujourd'hui d'une récente circulaire de l'Éducation nationale (n°2016-008 du 28 janvier 2016). Elle permet la mise en place d'un parcours éducatif de santé, pour tous les élèves, parcours figurant d'ailleurs dans la loi de Santé. De plus, il y a nécessité de repenser totalement le système de santé scolaire. Il serait légitime qu'il soit rattaché au Ministère chargé de la Santé.

Le constat est alarmant, la médecine scolaire est presque sinistrée, les infirmières scolaires trop peu nombreuses, les infrastructures sont inexistantes.

Or, c'est dès le plus jeune âge qu'il faut être attentif à la santé et qu'il faut promouvoir les bons comportements. Et dans l'enseignement secondaire, supérieur et professionnel Il faut militer pour la mise en place de consultations de prévention tous les cinq ans jusqu'à 20 ans et tous les 10 ans ensuite, pour dépister le tabagisme, l'alcoolisme, l'usage du cannabis, en particulier la « beuverie express » des jeunes.

Cependant, nul est besoin de dire que cette éducation à la santé doit se poursuivre tout au long de la vie avec des consultations pluridisciplinaires et gratuites. De même la consultation prévention des jeunes seniors (45-50 ans) est capitale.

3. Rôle du pharmacien dans la lutte contre l'obésité

En France, 15 % de la population adulte et 3,5 % des enfants souffrent d'obésité, un adulte sur deux et un enfant sur cinq sont en sur poids. Actuellement, la prise en charge de premier recours de l'obésité est essentiellement du médecin traitant ou du pédiatre. Mais la progression épidémique de la maladie, son caractère chronique et multifactoriel, ses nombreuses complications ainsi que ses répercussions sur la qualité de vie des patients amènent à se demander si le pharmacien d'officine n'a pas sa place dans l'accompagnement de ces patients.

3.1 Repérer et orienter

Le pharmacien est parfois le seul professionnel de santé au contact de ces patients. Il a donc un rôle important d'écoute et de motivation à jouer en :

- En évitant la prise de produits miracles présentés comme pouvant procurer des pertes de poids rapides et non risqués,
- En les informant des possibilités de traitement,
- En conseillant un taux de sucre et de lipides contrôlés dans leur alimentation,
- En soulignant les bénéfices d'une prise en charge médicale afin de réduire les comorbidités associées et améliorer leur qualité de vie

3.2 Sensibiliser, informer et accompagner

Grâce à leur proximité géographique, leur accessibilité, leur disponibilité et surtout la relation de confiance qu'ils entretiennent avec ces patients, les pharmaciens d'officine sont bien placés pour faciliter l'éducation thérapeutique et l'éducation pour la santé. Le pharmacien aura besoin de :

- Rappeler que perdre du poids n'est pas une décision anodine. Les informer qu'il s'agit d'une démarche qui doit s'intégrer dans une prise en charge médicale globale, personnalisée et à long terme, indispensable pour obtenir des modifications durables des habitudes alimentaires, comportementales et d'activité physique.
- Éviter aux personnes en surpoids de s'engager dans des régimes inutiles, et favoriser la prise en charge des comorbidités si elles sont présentes,

- Accompagner la prévention nutritionnelle en apportant des conseils adaptés à l'état de santé des patients,
- Encourager ces patients souvent en plein doute, et qui ont tendance à se dévaloriser. Il faut souvent les soutenir notamment lorsqu'ils perdent confiance ou qu'ils ont des chutes de motivation,
- Aider les patients à gérer les pathologies souvent associées,
- Être attentif aux signes d'alerte nécessitant une consultation médicale, et diriger le patient vers le professionnel adapté.

3.3 Suivi des patients bariatrique

Les patients opérés étant de plus en plus nombreux, la présence du pharmacien dans le suivi post opératoire devient primordial. Le pharmacien doit s'impliquer en lien avec le médecin au parcours de soin de ses patients.

Ils doivent :

- Veiller à ce qu'un suivi psychologique soit présent afin de prévenir d'éventuelle comportement s dépressifs voire suicidaires,
- Veiller à ce que les conseils pratiques sur les nouvelles habitudes alimentaires soient suivis,
- Informer sur les risques de l'automédication,
- Insister sur le respect de la prescription médicale concernant la supplémentation en vitamines, minéraux et oligoéléments.

Conclusion

Au début du XXe siècle, les causes majeures de mortalité dans le monde étaient la grippe, la tuberculose et la gastrite. Ces trois maladies représentaient plus du tiers des décès de la planète. De nature infectieuse, ces maladies étaient provoquées par la transmission d'un micro-organisme et se caractérisaient par une vitesse d'évolution relativement rapide, pouvant provoquer le décès d'un individu en quelques jours, semaines ou mois tout au plus.

Le développement de ces agents pathogènes était principalement causé par des conditions d'hygiènes insalubres. Les investissements effectués en termes de santé publique (comme l'assainissement de l'eau, l'amélioration des règles d'hygiène de la chaîne alimentaire), ainsi que les progrès effectués dans le domaine de la recherche médicale (vaccins, médicaments) ont engendré une forte diminution de l'impact de ce type de maladies sur le taux de mortalité au cours de ces 50 dernières années.

Aujourd'hui, l'obésité, le diabète, les maladies cardiovasculaires et les cancers constituent les principales causes de mortalité. A elles seules, ces maladies représentent près des deux tiers des causes de mortalité dans le monde.

Contrairement aux maladies infectieuses, ces maladies chroniques sont non contagieuses et se caractérisent par une vitesse d'évolution lente, ne portant généralement atteinte à la vie d'une personne qu'après plusieurs années.

Les comportements et le style de vie qu'adoptent les individus, comme la consommation de tabac et d'alcool, l'alimentation et la sédentarité jouent un rôle fondamental dans l'apparition et le développement de ces maladies chroniques.

Par exemple, l'inactivité physique constitue une cause majeure du développement de certaines maladies chroniques telles que le diabète de type 2, certains types de cancers ou maladies cardiaques.

L'adoption d'un style vie actif par les différentes populations du monde permettrait de prévenir chaque année plus de deux millions de décès (Organisation mondiale de la santé, 2004).

Dans la grande majorité des cas, il s'agit d'une obésité dite commune. La prise en charge doit être faite par une équipe multidisciplinaire et peut être organisée en réseau.

Le trépied de l'intervention à mettre en place va être une action diététique, une augmentation de l'activité physique et un soutien psychologique. Un suivi rapproché et prolongé est nécessaire pour maintenir les changements acquis.

Autrement dit, la prévention et le traitement des maladies chroniques résultent d'une modification des comportements de l'individu en association avec un suivi médical. Pourtant force est de constater la difficulté qu'ont beaucoup de personnes à abandonner certaines de leurs habitudes (cigarette, alcool, alimentation déséquilibrée, sédentarité) et/ou à adopter des comportements sains, en dépit des campagnes d'information ou des multiples messages d'alerte.

Il s'agira d'analyser l'efficacité des interventions publiées à ce jour, faisant la promotion de l'activité physique auprès des populations obèses, d'étudier les mécanismes psychosociaux impliqués dans l'adoption et le maintien d'une pratique physique régulière, et de mettre en œuvre et de tester l'efficacité d'une intervention destinée à rendre des personnes obèses plus actif physiquement.

Il existe une chance unique de formuler et mettre en œuvre une stratégie efficace pour réduire sensiblement la mortalité et la morbidité dans le monde en améliorant l'alimentation et en préconisant l'exercice physique. Des données solides mettent en évidence les liens entre les comportements à cet égard et l'apparition ultérieure de la maladie ou un mauvais état de santé.

Il est possible de concevoir et d'appliquer des interventions efficaces pour permettre à la population de vivre plus longtemps et en meilleure santé, pour réduire les inégalités et favoriser le développement. Si l'on mobilise pleinement le potentiel de acteurs principaux, cette possibilité devrait devenir une réalité pour l'ensemble des populations de tous les pays du monde.

Le but de la stratégie mondiale pour l'alimentation, l'exercice physique et la santé est de promouvoir et de protéger la santé en aidant à créer des conditions propices à l'application de mesures durables aux niveaux individuel, communautaire, national et mondial, qui, ensemble, réduiront la morbidité et la mortalité liées à une mauvaise alimentation et à la sédentarité. Ces mesures s'inscrivent dans le cadre des objectifs du Millénaire pour le développement définis par l'ONU et offrent un potentiel immense pour améliorer la santé publique partout dans le monde.

SERMENT DE GALIEN

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

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

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

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

Bibliographie

- ¹ Basdevant A., Aron-Wisniewski J., Clément K. Définitions des obésités. Traité Médecine et chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publications. Lavoisier ;2011.p.3-8.
- ² Basdevant A., Clément K. Histoire naturelle et origine des obésités. Traité Médecine et chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publications. Lavoisier ; 2011.p.35-36.
- ³ Sassi F. Introduction : Obésité et économie de la prévention. L'obésité et l'économie de la prévention : objectif santé. OCDE ;2010. p.187-91.
- ⁴ Basdevant A., Aron-Wisniewski J., Clément K. Définitions des obésités. Traité Médecine et chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publications. Lavoisier ; 2011. P.3-8.
- ⁵ Poulain J-P. Sociologie de l'obésité : déterminants sociaux et construction sociale de l'obésité. Traité Médecine et chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publications. Lavoisier ;2011. p. 35-46.
- ⁶ OMS. Prévalence mondiale et tendances séculaires de l'obésité. Rapport d'une Consultation de l'OMS. Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Genève ;2003. P. 18-37.
- ⁷ Eschwege E., Charles M-A, Basdevant A.Obepi 2012, Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité. INSERM ;2012.
- ⁸ Eschwege E., Charles M-A, Basdevant A.Obepi 2012, Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité. INSERM ;2012.
- ⁹ Eschwege E., Charles M-A, Basdevant A.Obepi 2012, Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité. INSERM ;2012.
- ¹⁰ Poulain J-P. Sociologie de l'obésité déterminants sociaux et construction sociale de l'obésité. Traité de Médecine et Chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publications. Lavoisier ;2011 p. 10-9
- ¹¹ Oppert J-M.,Basdevant A. Complications cardiovasculaires. Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité. Médecine Science Publications. Lavoisier ;2011.p.197-202
- ¹² Chiheb S., Cussac-Pillegand C., Chanu B., Valensi P. Hypertension artérielle pulmonaire. Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publications. Lavoisier ;2011.p. 225-31.
- ¹³ Binder-Foucard F., Belot A., Delafosse P., Remontet L., Woronoff A-S., Bossard N. Estimation nationale de l'incidence et de la mortalité par cancer en France entre 1980 et 2012.INVS ;2013p. 104-6.
- ¹⁴ Fezeu L., Carette C., Czernichow S. Obésité et cancers. Traité Médecine et chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publicatuins. Lavoisier ; 2011.p. 272-8.
- ¹⁵ Ohtani N, Yoshimoto S, Hara E. Obesity and cancer : a gut microbial connection. Cancer Res ; 2014. p. 1885–9.
- ¹⁶ Wolfson B, Eades G, Zhou Q. Adipocyte activation of cancer stem cell signaling in breast cancer. World J Biol Chem ; 2015. p.39–47.
- ¹⁷ Khan S, Shukla S, Sinha S, Meeran SM. Role of adipokines and cytokines in obesity-associated breast cancer : therapeutic targets. Cytokine Growth Factor Rev. 2013. p. 503–13.
- ¹⁸ Vignes S. Complications veineuses et lymphatiques. Traité Médecine et chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publications. Lavoisier ;2011. p. 375-81.
- ¹⁹ De Gennes C. Complications ostéo-articulaires. Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publications. Lavoisier ; 2011. P.225-31.
- ²⁰ Comte C. Dermatoses. Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publications. Lavoisier ; 2011. P. 246-8.
- ²¹ Basdevant A. La consultation médicale. Traité Médecine et chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publications. Lavoisier ;2011.p.375-81.
- ²² Bouillot J-L. Court-circuit gastrique. Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publications. Lavoisier ;2011. p. 581-5
- ²³ Coffin B. Traitements mécaniques : ballon intra gastrique. Traité Médecine et Chirurgie de l'obésité. Médecine Sciences Publications. Lavoisier ;2011. p.571-4.
- ²⁴ Frering V. Gastroplastie par anneau gastrique ajustable. Traité de Médecine et Chirurgie de l'obésité. Medecine Sciences Publications. Lavoisier ; 2011. p.571-4
- ²⁵ David A. Bender, The vitamins Introduction to Human Nutrition. Michael J. Gibney, Hester H. Vorster et Frans J. Kok, Blackwell Publishing, 2002

- ²⁶ Alimentation, nutrition et régime, Eugénie Auvinet, Caroline Hirschauer, Anne-laure Meunier. Collection diététique et nutrition.
- ²⁷ Vanhauwaert E. De actieve voedingsdriehoek. Leuven : Uitgeverij Acco ; 2012.
- ²⁸ Circulaire N°2003-210 du 1 décembre 2003, Programme quinquennal de prévention et d'éducation.
- ²⁹ Etude nationale nutrition santé (ENNS) 2006 (8) ; Réalisation : ORS Poitou-Charentes.
- ³⁰ RAINE KD. Les déterminants de la saine alimentation au Canada, Aperçu et synthèse. Rev Can Santé Publique. Août 2005. 96(supplément 3): S8-S15.
- ³¹ Ferron C, Breton E, Guichard A. Recherche interventionnelle en santé publique : quand chercheurs et acteurs de terrain travaillent ensemble. La santé en action. 2013 ;425 :10-2.
- ³² Villeval M et al. L'interdisciplinarité en action : les « mots-pièges » d'une recherche interdisciplinaire. Santé Publique. 2014 ;26(2) :155-63.
- ³³ Ferron C. Savoirs révélés, savoirs tacites : le point de rencontre entre chercheurs et acteurs de terrain. Santé publique 2011 ;23(5) :343-4.
- ³⁴ Thierry Terret. Histoire du sport : « que sais-je ». Edition Puff. N°337. p. 2-9.
- ³⁵ Pierre Bourdieu. Les Jeux olympiques. Actes de la recherche en sciences sociales. Année 1994. Vol 103. p. 102-103.
- ³⁶ Georges Vigarello. Du jeu ancien au show sportif : La naissance d'un mythe. Edition la couleur des idées. 2002.
- ³⁷ Alain Tarrius et Lamia Missaoui. Entre sédentarité et nomadisme. Le savoir-communiquer des migrants. 1994. Vol 12. N°65. p. 59-70.
- ³⁸ Eufic (2011) How to prevent childhood obesity – news from the IDEFICS study. EU Projects Supplement, 06/2011.
- ³⁹ Oppert J-M., Pierrot D., Bloch E., Scetbon G., Ciangura C. Activité physique et traitement de l'obésité. Traité Médecine et chirurgie de l'obésité. Médecine Science Publications. Lavoisier ; 2011.p.414-9.
- ⁴⁰ P. Kamina, *Anatomie clinique, tome 1 - Anatomie générale, membres*, 4^e édition, 2009, chapitre 4 « Système musculaire ».
- ⁴¹ EBASHI S. Muscle contraction and pharmacology. Trends in Pharmacol. Sci.1979, 1 : 29-31J.
- ⁴² Garnier S. « les filières énergétiques » L1 STAPS Toulouse-UE.6.2 - UE.13.3 Méthodologie du travail universitaire APDP : Activités Physiques de Développement Personnel.
- ⁴³ Garcin M., « Quelle est la prise en compte des données scientifiques dans l'enseignement de la CP5? ... « Comment apprendre à l'élève à utiliser la perception de l'effort pour orienter son activité physique en vue du développement et de l'entretien de soi ? ». FSSEP, 18 mai 2010.
- ⁴⁴ Jolliffe, J.-A., Rees, K., Taylor, R.-S., & al. (2002). *Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease*. Br J Gen Pract. ; 52(474) : 47-55.
- ⁴⁵ Kujala, U.-M. (2009). *Evidence on the effects of exercise therapy in the treatment of chronic disease*. Br J Sports Med ; 43:550-5.
- ⁴⁶ GUEZENNEC C.Y. Données récentes sur l'influence de l'exercice physique sur le métabolisme protéique : implications nutritionnelles et rôle des hormones. Sciences et Sports. 1989, 4 : 281-291.
- ⁴⁷ B Wallaert, Impact de l'activité physique sur l'immunité, Université de Lille.
file:///C:/Users/Magali/Downloads/J4-WallaertBeno.pdf
- ⁴⁸ ESCALON H, VUILLEMIN A, ERPELDING M-L, OPPERT JM. Activité physique, sédentarité et surpoids. Inpes
- ⁴⁹ Raguso C.A., Spada A., Jornayvaz F.R., Philippe J. L'activité physique dans la prévention et le contrôle du diabète. Revue Médicale Suisse. Juin 2007 ; N°114.
- ⁵⁰ Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with Lifestyle Intervention or Metformin. New England Journal of Medicine. 2002 ; N°346(6). p.393-403.
- ⁵¹ Qing L., Otsuka T., Kobayashi M., Wakayama Y., Inagaki H., Katsumata M. Acute effects of walking in forest environments on cardiovascular and metabolic parameters - Springer. European Journal of Applied Physiology. Mars 2011.

-
- ⁵² Gardner AW PE. Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain : A meta-analysis. JAMA. 1995.N°274. p.975-980.
- ⁵³ Van Baar ME, Assendelft WJJ, Dekker J, Oostendorp RAB, Bijlsma JWW. Effectiveness of exercise therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee: A systematic review of randomized clinical trials. Arthritis & Rheumatism. 1999. N°42. p.1361-9
- ⁵⁴ Recker RR DK. Bone gain in young adult women. JAMA.1992. N°268. p.2403-2408.
- ⁵⁵ Ministère délégué à la santé. Programme National Nutrition-Santé 2001-2005 ; 2000, 40p.
- ⁵⁶ Ancellin R, Baelde D, Barthélémy L. La santé vient en mangeant, le guide alimentaire pour tous, INPES ; 2002.
- ⁵⁷ Loi n°2004-806 du 9 août 2004 relative à la politique de santé publique.
- ⁵⁸ Ministère de la santé et des solidarités. Deuxième Programme National Nutrition-Santé, 2006-2010, actions et mesures ; 2006, 51p.
- ⁵⁹ Ministère du travail, de l'emploi et de la santé. Programme National Nutrition-Santé 2011-2015 ; 2011, 66p.
- ⁶⁰ Bourdillon F. ; Cano N. ; Delarue J. Propositions pour le PNNS 2011-2015 des sociétés savantes et d'experts en nutrition.
- ⁶¹ Costa c, Guy-Grand B. PNNS 2011-2015 : Journée du clan centrale de l'AP-HP mars 2012. Cahier de nutrition et de diététique n°47.