



HAL
open science

Evaluation de l'éducation thérapeutique par le biais de l'activité physique en médecine générale, dans le cadre du réseau ASALEE 88, chez des patients à risque cardiovasculaire

Brice Timmerman

► To cite this version:

Brice Timmerman. Evaluation de l'éducation thérapeutique par le biais de l'activité physique en médecine générale, dans le cadre du réseau ASALEE 88, chez des patients à risque cardiovasculaire. Sciences du Vivant [q-bio]. 2012. hal-01734270

HAL Id: hal-01734270

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01734270>

Submitted on 14 Mar 2018

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

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



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Brice TIMMERMAN

le 1 juin 2012

Evaluation de l'éducation thérapeutique par le biais de l'activité physique en médecine générale, dans le cadre du réseau ASALEE 88, chez des patients à risque cardiovasculaire

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur Bruno CHENUÉL

Président

M. le Professeur Christian BEYAERT

Juge

Mme le Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

Juge

M. le Professeur Jean-Pierre CRANCE

Juge

M. le Docteur Patrick BASTIEN

Juge

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Administrateur Provisoire de l'Université de Lorraine : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen « Pédagogie » : Professeur Karine ANGIOI
Vice Doyen *Mission* « *sillon lorrain* » : Professeur Annick BARBAUD
Vice Doyen *Mission* « *Campus* » : Professeur Marie-Christine BÉNÉ
Vice Doyen *Mission* « *Finances* » : Professeur Marc BRAUN
Vice Doyen *Mission* « *Recherche* » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Asseseurs :

- 1 ^{er} Cycle :	Professeur Bruno CHENUÉL
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	M. Christophe NEMOS
- 2 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{ème} Cycle :	
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
« DES Spécialité Médecine Générale »	Professeur Francis RAPHAËL
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Commission de Prospective :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN
Asseseurs Relations Internationales	Professeur Jacques HUBERT

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY – Patrick BOISSEL
Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL
Claude CHARDOT - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE
Jean-Pierre DESCHAMPS - Michel DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE
Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD
Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET
Christian JANOT – Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Alain LARCAN
Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS
Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ – Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Denise MONERET-VAUTRIN
Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS
Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL
Jean PREVOT - Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT
Michel SCHWEITZER – Claude SIMON - Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET – Jean-François STOLTZ
Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT - Paul VERT
Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

- 2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)**
 Professeur Bernard FOLIGUET
- 3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)**
 Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD
- 43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE**
1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)
 Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER
2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)
 Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON – Professeur Valérie CROISÉ-LAURENT
 Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER
 Professeur René ANXIONNAT
- 44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**
1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)
 Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR
2^{ème} sous-section : (Physiologie)
 Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT
3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)
 Professeur Ali DALLLOU
4^{ème} sous-section : (Nutrition)
 Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT
- 45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**
1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)
 Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI
3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)
 Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD
- 46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**
1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)
 Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN
 Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA
2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)
 Professeur Christophe PARIS
3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)
 Professeur Henry COUDANE
4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)
 Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON
- 47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**
1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)
 Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI
 Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER
2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)
 Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY
 Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL
3^{ème} sous-section : (Immunologie)
 Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE
4^{ème} sous-section : (Génétique)
 Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP
- 48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
 PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**
1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence)
 Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ
 Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT – Professeur Thomas FUCHS-BUDER
2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale ; médecine d'urgence)
 Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT
 Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT
3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)
 Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET
4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)
 Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE – Professeur Luc TAILLANDIER

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN
Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLÉ

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Aude BRESSENOT

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD – Docteur Hélène JEULIN

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

2^{ème} sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteur Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétiq

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteur Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)

Docteur Anne-Claire BURSZTEJN

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Docteur Laure JOLY

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

3^{ème} sous-section :

Docteur Olivier MOREL

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA
Madame Nathalie MERCIER

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

PROFESSEURS ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Francis RAPHAEL

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Paolo DI PATRIZIO
Docteur Sophie SIEGRIST
Docteur Arnaud MASSON

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY – Professeur Patrick BOISSEL
Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ
Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Michèle KESSLER - Professeur Henri LAMBERT
Professeur Alain LARCAN - Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON
Professeur Jacques POUREL – Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Michel STRICKER
Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Paul VERT
Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de
Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô
Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELVORIA-PAPADOPOULOS
(1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
*Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto
(JAPON)*

Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Remerciements

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur Bruno Chenuel

Professeur de Physiologie

Nous tenons à vous exprimer toute notre gratitude pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le Jury.

Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce projet.

Nous avons pu apprécier votre enthousiasme, l'immense gentillesse avec laquelle vous nous avez accueillis, votre disponibilité tout au long de ce travail, et regrettons de n'avoir pu travailler à vos côtés.

Nous vous prions de trouver ici l'assurance de notre profonde gratitude et de notre profond respect.

A notre juge

Monsieur le Professeur Christian BEYAERT

Professeur de Physiologie

Vous nous faites l'honneur d'accepter de juger ce travail et nous vous en remercions.

Soyez assuré de notre respect et de toute notre considération.

A notre juge

Madame le Professeur Christine PERRET-GUILLAULME

Professeur de Médecine Interne, Gériatrie et biologie du vieillissement

Nous vous sommes très reconnaissants de l'intérêt que vous avez bien voulu témoigner à ce travail.

A vos côtés, nous avons pu admirer l'étendue de vos connaissances ainsi que votre grande rigueur scientifique. La bienveillance que vous portez à vos patients nous servira de modèle dans l'exercice de notre profession future.

Nous vous prions de trouver dans ce travail l'expression de notre très respectueuse gratitude.

A notre juge

Monsieur le Professeur Jean-Pierre CRANCE

Professeur Emérite de Physiologie

Chevalier de la Légion d'Honneur

Chevalier dans l'Ordre National du Mérite

Commandeur dans l'Ordre National des Palmes Académiques

Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez témoignée par votre présence dans ce jury.

Nous avons apprécié la qualité de votre enseignement ainsi que votre humour au cours de notre cursus médical.

C'est l'occasion pour nous d'exprimer à votre égard notre grande considération.

A notre juge et Directeur de thèse

Monsieur le Docteur Patrick BASTIEN

Médecin Généraliste à Gérardmer (88)

Nous tenons à vous remercier pour votre implication dans ce travail.

Pour notre apprentissage de la médecine générale, au sein de votre cabinet.

Pour la découverte du cercle de Prochaska.

Veillez trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre amitié.

Aux médecins qui ont participé à ma formation

Au Docteur René THIEL

Médecin généraliste et Maître de stage à Gérardmer (88)

Vous m'avez accueilli au sein de votre cabinet, vous m'avez enseigné la médecine générale.. Apprendre à vos côtés la richesse de ce métier a été une chance et un honneur. Merci pour votre engagement dans l'enseignement, la qualité et l'humanisme de votre pratique.

Au Docteur Yvonnick CLÉMENCE

Médecin généraliste et Maître de stage à Remiremont (88)

Merci pour votre enseignement de la médecine générale, votre gentillesse et dévouement.

Au Docteur Michel VOUAUX

Médecin généraliste et Maître de stage à Longeville les saint-Avoid (57)

Merci pour votre enseignement de la médecine générale et pour votre enseignement d'une médecine différente.

Au Docteur Marie-Christine SCHMAL-LAURAIN

Praticien hospitalier en Gériatrie, CHU Brabois

Merci pour votre enseignement, votre analyse et votre approche des patients.

A Anne DUEZ

Infirmière Déléguée en Santé Publique

Un grand merci pour ces 6 mois passés à tes côtés
Pour ton apprentissage, ton aide, ton contact humain.

A Anne-sophie,

Pour ton amour, ta gentillesse, ta générosité,
Pour ta présence à mes côtés,
Pour le plus beau des cadeaux que tu m'as offert il y a 6 mois, Margaux et Victoire,
Pour notre magnifique vie
Merci, je t'exprime ici mon amour.

A mes parents,

Merci pour votre amour, votre soutien sans faille et votre présence en toutes circonstances.
Merci pour tout ce que vous faites pour moi qui me donne le sentiment d'avoir des parents extraordinaires.
Votre fierté est ma plus belle récompense.
Avec toute la reconnaissance qu'il m'est possible de placer dans ces mots, je vous dédie chacune des ces pages.

A ma famille (Yvette, Marie-Thérèse, Renald, Nathalie, Lionel, Laurence...),

Pour leur soutien, leur gentillesse et leur présence.
Merci pour tous ces bons moments passés à vos côtés et pour les prochains épisodes à venir.

A Chantal, Jean-Luc et Edgar,

Merci pour votre gentillesse, votre dévouement, votre magnifique fille.

A mes amis,

Emilien,

On a tout traversé ensemble : les études médicales, les soirées, le sport en passant du col du Minet au col du Galibier, de la Saint-Nicolas au marathon de Paris, de la cyclotouriste à l'étape du tour du Mont Ventoux, du triathlon du lac du Der à l'Ironman de Roth, et j'espère qu'on écrira encore beaucoup de ces lignes.

« souffrir ne dure qu'un temps abandonné c'est pour la vie » L.A.

Adrien, Anne-Claire, Aurélié, Benjamine, Clotide, Elsa, Eva, Fanny, Guillaume, Julie, Marie-Alexia, Marie-lorraine, Pierre-Adrien, Pierre, Thomas, Vincent...

Pour tous ces merveilleux souvenirs ensemble.

Qui ont fait de ces études un temps **presque** trop court.

Merci et rendez vous dans 10 ans place des grands hommes.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

TABLES DES MATIÈRES

1 / Données générales sur l'activité physique.....	22
1.1 / Définition de l'activité physique.....	22
1.2 / Physiologie de l'effort.....	22
1.2.1/ Système aérobie et anaérobie.....	22
1.2.2/ Les différents substrats énergétiques.....	23
1.3 / Recommandations	23
1.4 / Niveaux d'activité physique	25
2/ FDRCV et activité physique	26
2.1 / Définition des FDRCV.....	26
2.1.1/ Age, sexe et antécédents familiaux.....	28
2.1.2 / HTA.....	28
A/ Définition,épidémiologie et complications	28
B/ Physiopathologie.....	30
2.1.3 / Diabète	33
A/ Définition et épidémiologie.....	33
B/ Complications	33
C/ Physiopathologie.....	34
2.1.4 / Obésité.....	34
A/ Définition et épidémiologie	34
B/ Complications.....	35
C/ Physiopathologie	36
2.1.5 / Tabagisme.....	37
A/ Épidémiologie.....	37
B/Complications.....	37
2.1.6 / Dyslipidémie.....	39
A/ Épidémiologie.....	39
B/ Définition et recommandations	40
C/ Complications.....	41
2.2 / Action de l'activité physique sur les FDRCV modifiables.....	41
2.2.1/ HTA.....	41
2.2.2/ Diabète	43
A/ Effets de l'activité physique sur l'aptitude aérobie des sujets diabétiques.....	43
B/ Effets de l'activité physique au niveau musculaire et métaboliques.....	44
C/ Effets de l'activité physique sur l'insulinosensibilité	45
D/ Effets de l'activité physique sur l'équilibre glycémique.....	45
E/ Activité physique et prévention du diabète de type2.....	46
2.2.3/ Obésité.....	46
A/ Obésité et aptitude aérobie.....	46
B/ Métabolisme glucido-lipidique chez l'obèse à l'effort.....	47
C/ Perte de poids et activité physique	48
D/ Perte de poids et activité physique plus régime.....	48
E/ Effets de la perte de poids	50
2.2.4/ Tabagisme	51
2.2.5/ Dyslipidémie.....	52
2.3 / Autre intérêt de l'activité physique.....	53
2.3.1 / Qualité de vie et dépression.....	53
2.4 / Effets néfastes de l'active physique et/ou du sport.....	54
2.5 / Obstacles à la pratique	55

3/ Réseau ASALEE et éducation thérapeutique.....	56
3.1 / Réseau	56
3.1.1/ Historique.....	56
A/ Naissance du projet.....	56
B/ Extension vosgienne.....	57
3.1.2/ Objectifs.....	57
3.1.3/ Organisation	58
A/ Les différents pôles.....	58
A-1/ La maison médicale d'Epinal.....	58
A-2/ La maison médicale de Gérardmer.....	58
A-3/ Le pôle santé du sud des Vosges.....	58
B/ Les différents acteurs.....	59
B-1/ Le médecin généraliste.....	59
B-2/ Les infirmières déléguées à la santé publique (IDSP).....	59
B-3/ L'interne de médecine générale	60
B-3-a/ Présentation.....	60
B-3-b/ ETP de groupe.....	60
3.1.4/ Moyens.....	61
A/ Collaboration extraction des populations cibles.....	61
B/ Éducation thérapeutique du patient.....	61
B-1/ Définition.....	61
B-2/ ETP individuelle.....	61
B-3/ ETP de groupe.....	62
3.2/ ETP en groupe au sein d'ASALEE dans les vosges.....	62
3.2.1/ Structuration.....	62
3.2.2/ Contenu pédagogique de notre éducation thérapeutique thérapeutique	63
A/ Séance 1.....	63
B/ Séance 2.....	69
C/ Séance 3.....	76
4/ Étude personnelle	82
4.1 / Justificatifs.....	82
4.2 / Objectifs.....	82
4.3 / Matériel.....	83
4.3.1 / Population étudiée.....	83
4.3.2/ Lieu de l'étude	83
4.3.3/ Durée de l'étude.....	84
4.3.4/ Critères d'inclusion.....	84
4.4 / Méthodes.....	84
4.4.1/ Recueil.....	84
4.4.2/ Analyse statistique	85
4.5 / Résultats.....	86
4.5.1/ Description des patients.....	86
4.5.2/ Évolution des caractéristiques des patients	87
A/ Écart statistiquement significatif.....	87
A-1/ Paramètres physiques.....	87
A-2/ Activité physique.....	87
A-3/ Habitudes alimentaires.....	88
B/ Écart statistiquement non significatif	88
B-1/ Paramètres physiques.....	88

B-2/ Paramètres biologiques.....	89
B-3/ Activité physique.....	89
B-4/ Habitudes alimentaires.....	89
B-5/ Qualité de vie.....	90
4.5.3/ Évolution de la quantité d'activité physique suivant les caractéristiques initiales des patients	93
4.5.4/ Évolution des paramètres pour les patients ayant augmenté leur activité physique hebdomadaire	93
4.5.5/ Relation activité physique et qualité de vie.....	94
4.6 / Discussion.....	95
4.6.1/ Population atypique.....	95
4.6.2/ Valeurs à améliorer.....	97
4.6.3/ Population ASALEE.....	98
4.6.4/ Manque de puissance.....	99
4.6.5/ Perdus de vue.....	99
4.6.6/ Coopération médecin/infirmière.....	100
Conclusion.....	101
Bibliographies.....	102
Annexes.....	110

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ACSM : American College of Sports Médecine
ADP : Adénosine Di Phosphate
AHA : American Heart Association
AIT : Accident Ischémique Transitoire
AFSSAPS : Agence Française de Sécurité SANitaire des Produits de Santé
ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé
ASALEE : Action de Santé libérale en équipe
ASOQS : ASSociation pour l'Organisation de la Qualité des Soins
ARS : Agence Régionale de Santé
ATP : Adénosine Tri phosphate
AVC : Accident Vasculaire Cérébral
BPCO : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive
CDC : Center for Disease Control and prevention
DCI : Dénomination Commune Internationale
DMO : Densité Minérale Osseuse
ESC : Société Européenne de Cardiologie
ESH : Société européenne d'hypertension
ETP : Education thérapeutique des Patients
FAD : Flavin Adénine dinucléotide
FDRCV : Facteur De Risque Cardio-Vasculaire
HDL: High Density Lipoprotein
HAS : Haute Autorité de Santé
HPST : Hopital, Patients, Santé, Territoires
HTA : HyperTension Artérielle
IDSP : Infirmière Déléguée à la Santé Publique
IMC : Indice de Masse Corporelle
INPES : Institut National de Prévention et d'Education pour la Santé
INPI : Institut National de la Propriété Industrielle
INSEE : Institut Nationale de la Statistique et des Etudes Economiques
IPCCEM : Institut de Perfectionnement en Communication et Education Médicales
LDL : Low Density Protein
MET : Metabolic Equivalent of Task
MSA : Mutuelle Sociale Agricole
NAD : Nicotinamide Adénine Dinucléotide
NIH : National Health institue
PAS : Pression Artérielle Systolique
PAD : Pression Artérielle Diastolique
RVS : Resistance Vasculaire Systémique
SNS : Système Nerveux Sympathique
TG : Triglycérides
VEMS : Volume Expiratoire Maximal par Seconde
VLDL : Very Light Density Lipoprotein

INTRODUCTION

La pratique d'une activité physique régulière est considérée comme l'un des déterminants importants de l'état de santé, et ceci à tous les âges. L'état de santé est un état de bien-être physique, mental et social, qui peut être apprécié avec les indicateurs de qualité de vie.

La promotion de l'activité physique est maintenant inscrite dans les recommandations des programmes de santé publique, et notamment depuis 2001, dans le Programme National Nutrition Santé. Parmi les neuf objectifs, un visait l'augmentation de la proportion d'adultes pratiquant 30 minutes de marche rapide par jour.

Il est ainsi admis que l'activité physique a un effet positif sur la plupart des maladies chroniques les plus fréquentes, en premier lieu sur les maladies cardiovasculaires et métaboliques. De plus, il apparaît de manière évidente que l'activité physique agit efficacement et simultanément en termes de prévention primaire, de prévention secondaire et de prévention tertiaire.

Une piste envisageable, pour promouvoir l'activité physique est le cabinet du médecin généraliste, à travers le réseau ASALEE (Action de Santé Libérale En Équipe).

Le dispositif ASALEE créé en 2004 à l'initiative de médecins généralistes, est un projet innovant de coopération entre professionnels de santé dans le cadre des soins primaires. Il a pour objectif d'améliorer la qualité des soins ainsi que de répondre à l'augmentation et à la modification de la demande de soins. Il est constitué de médecins généralistes et d'infirmières qui collaborent au sein de cabinets médicaux pour la prise en charge des patients mais également pour des actions de prévention. Il est présent à Gérardmer, département des Vosges depuis janvier 2009.

Ce travail se divise en quatre parties.

Dans la première partie, nous rappellerons ce qu'est l'activité physique, les dernières recommandations suivant l'âge et les pathologies (*OMS (Organisation Mondiale de la Santé), recommandations européennes*)

La seconde partie, bibliographique, explique les FDRCV (facteurs de risque cardio-vasculaire) et l'intérêt de l'activité physique.

La troisième partie explique la mise en place du réseau ASALEE, de l'ETP (Education Thérapeutique du Patient) au sein de la maison médicale « les thermes » à Gerardmer (Dept.88).

La quatrième partie est consacrée à notre étude personnelle.

L'objectif est d'évaluer un programme d'ETP, portant sur les FDRCV, l'activité physique, l'alimentation, et d'évaluer les bénéfices secondaires de l'ETP et de l'activité physique sur la qualité de vie, la pression artérielle, l'hémoglobine glycosylée, les paramètres lipidiques, l'indice de masse corporelle et les habitudes alimentaires.

Avec comme objectif pour la médecine générale de montrer qu'il est possible de modifier le comportement de ses patients grâce à une coopération entre professionnels de santé ; avec une augmentation de l'activité physique et une amélioration des paramètres clinico-biologiques.

ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

1 / Données générales sur l'activité physique

1.1/ Définition de l'activité physique

L'activité physique se définit par « tout mouvement corporel produit par la contraction des muscles squelettiques, et dont le résultat est une augmentation substantielle de la dépense énergétique par rapport à celle de repos» (1). Elle peut être réalisée lors :

- d'activités domestiques, de loisirs et de déplacements (marche, vélo)
- d'activités professionnelles
- d'activités d'entraînements et sportives

Le niveau d'activité physique d'un sujet peut être évalué :

- par un questionnaire recensant les activités physiques pratiquées, leurs durées et leurs intensités que ce soit au travail, pendant les loisirs ou au domicile.
- par une épreuve d'effort avec détermination de l'aptitude aérobie (VO₂ max, consommation maximale d'oxygène par minute). Cette dernière est fortement déterminée par les activités physiques exercées par le sujet et présente l'avantage d'être une mesure objective.
- par l'utilisation d'appareils pouvant détecter et mesurer les accélérations du corps, ce qui permet de quantifier et de qualifier une grande partie des activités physiques.

L'activité sportive fait partie de l'activité physique mais d'après l'OMS c'est un « sous ensemble de l'activité physique, spécialisée et organisée », C'est une forme plus sophistiquée revêtant la forme d'exercices et/ou de compétitions, facilités par les organisations sportives. (2)

1.2/ Physiologie de l'effort musculaire (3-6)

1.2.1/ Le système aérobie et anaérobie

Le *système anaérobie* permet de produire de l'énergie de manière rapide et sans besoin en oxygène, il est utilisé pour les efforts brefs de quelques secondes à 90 secondes.

Le *système aérobie* est le plus complexe. Il a besoin d'oxygène pour fonctionner ce qui implique des adaptations à la fois au niveau du débit sanguin musculaire, de la fonction cardio-vasculaire et de la fonction respiratoire. Ceci explique en partie son inertie. Il est utilisé pour les efforts plus longs et notamment pour l'activité physique.

Pour plus de précisions : **cf annexe 0**

1.2.2/ L'utilisation des différents substrats énergétiques

L'utilisation des différents substrats énergétiques que sont le glucose, le glycogène et les lipides, varie en fonction de l'intensité de la durée de l'exercice et de l'entraînement.

Pour le glycogène :

- plus l'exercice est intense plus la consommation de glycogène est élevée (un exercice effectué à 80% de la VO₂max multiplie par 5 la consommation de glycogène par rapport à un exercice effectué à 20% de la VO₂max).
- si l'utilisation du glycogène est prépondérante en début d'exercice via la glycolyse anaérobie, elle tend à diminuer une fois l'état d'équilibre atteint au profit de l'utilisation du glucose et des lipides.

Pour le glucose :

- l'utilisation du glucose augmente avec la durée de l'exercice et la puissance de l'exercice. Ainsi lors d'un exercice à intensité modérée, la consommation de glucose est doublée entre la 10ème et la 40ème minute de l'exercice.
- le glucose est fourni par la néoglucogénèse d'une part, et par la glycogénolyse d'autre part. La glycogénolyse est prépondérante lors des exercices à intensité sous-maximale alors que la néoglucogénèse le devient lors des exercices très prolongés.

Pour les lipides :

- l'utilisation des lipides est faible lors d'exercices d'intensité élevée et est forte lors d'exercices d'intensité faible.
- au tout début de l'exercice, l'utilisation des lipides est faible. Elle augmente ensuite rapidement et tend lentement à se stabiliser.

1.3/ Recommandations

Ces recommandations s'adressent à la population en bonne santé ou tout au moins se considérant comme tel.

Pour les personnes avec des facteurs de risque cardio-vasculaire les recommandations sont les mêmes. Elles doivent peut-être prendre des précautions supplémentaires et demander l'avis du médecin avant de chercher à atteindre les niveaux recommandés.

Elles ont principalement été émises par les sociétés savantes ou les autorités sanitaires américaines (American College of Sports Medicine – ACSM, Centers for disease Control and Prevention control -CDCP, American Heart Association -AHA, National HEALTH Institute -NIH) (11, 12, 13, 14)

Depuis le début des années 1980, ces recommandations ont connu quelques évolutions. En effet, au début des années 1980, l'accent avait été mis sur le travail d'endurance en vue d'une augmentation de la capacité aérobie. Il était ainsi conseillé de réaliser 3 séances hebdomadaires minimum à une intensité de 60-70% de la VO₂max, encadrées par des exercices d'échauffement, d'assouplissement et de récupération, voire des exercices de force (à raison de 2 à 3 séances par semaine).

Ces recommandations, équivalentes à un programme de ré-entraînement à l'effort, ont été assouplies au milieu des années 1990 car elles étaient jugées trop contraignantes. De plus, Laporte (15) dans une vaste étude épidémiologique mettait en évidence le rôle bénéfique pour la santé d'activités

physiques modérées. Ainsi lors des conférences de consensus de l'ACSM et des CDCP (12) en 1995 et du NIH en 1996 (13), il était mis en avant qu'une activité physique modérée, si possible journalière, d'environ 30 minutes suffit pour avoir des bénéfices pour la santé.

A cette activité, il était souhaitable d'adjoindre des exercices de force et d'assouplissements.

Toutefois, dès 1996 dans des rapport aux CDCP, le Général Surgeon (16) soulignait que les bénéfices d'une activité physique sont d'autant plus importants que l'activité physique est elle-même élevée.

En 1998, l'ACSM (11) précisait que les recommandations de 1995 étaient le minimum souhaitable.

En 2007 l'ACSM et l'AHA ont publié conjointement de nouvelles recommandations d'activité physique pour le maintien de la santé.

C'est-à-dire une activité physique de type aérobie (endurance) d'intensité modérée pendant une durée minimale de 30 minutes, 5 jours par semaine ou une activité de type aérobie d'intensité élevée pendant une durée minimale de 20 minutes, 3 jours par semaine.

Ces recommandations préconisent également des activités de renforcement musculaire (travail contre résistance) qui doivent compléter les activités d'endurance (de type aérobie). Ces exercices de renforcement musculaire devraient être pratiqués au moins 2 jours, non consécutifs, par semaine, sous forme d'exercices utilisant les principaux groupes musculaires (avec 8 à 12 répétitions de chaque exercice). Les activités de la vie courante d'intensité modérée à élevée pratiquées pendant 10 minutes ou plus d'affilée peuvent être comptabilisées pour atteindre le niveau recommandé.

La durée minimum significative des sessions est de 10 minutes.

En 2010 l'OMS publie des recommandations mondiales sur l'activité physique pour la santé en fonction des tranches d'âges, ces recommandations reprennent en partie celle de l'AHA et de l'ACSM.

Les présentes lignes directrices concernent tous les adultes en bonne santé âgés de 18 à 64 ans, sauf en cas de contre indication due à une affection médicale particulière. Elles s'appliquent également aux personnes de cette classe d'âge atteintes d'une affection non transmissible chronique qui n'est pas liée à la mobilité, comme l'hypertension artérielle ou le diabète.

L'examen de la littérature faisant le lien entre l'endurance cardio-respiratoire, la force musculaire, le métabolisme, l'état osseux et le principe du schéma dose-effet est fondé sur une évaluation issue de l'étude documentaire des CDC (2008), des examens de données de Warburton et al. (2007 et 2009) et de l'étude de Bauman et al. (2005) (7, 8, 9).

L'OMS a donc publié comme recommandation en 2010 pour les personnes de 18 à 64ans :

- 1.** Les adultes âgés de 18 à 64 ans devraient pratiquer au moins, au cours de la semaine, 150 minutes d'activité d'endurance d'intensité modérée ou au moins 75 minutes d'activité d'endurance d'intensité soutenue, ou une combinaison équivalente d'activité d'intensité modérée et soutenue.
- 2.** L'activité d'endurance devrait être pratiquée par périodes d'au moins 10 minutes.
- 3.** Pour pouvoir en retirer des bénéfices supplémentaires sur le plan de la santé, les adultes devraient augmenter la durée de leur activité d'endurance d'intensité modérée de façon à atteindre 300 minutes par semaine ou pratiquer 150 minutes par semaine d'activité d'endurance d'intensité soutenue, ou une combinaison équivalente d'activité d'intensité modérée et soutenue.
- 4.** Des exercices de renforcement musculaire faisant intervenir les principaux groupes musculaires devraient être pratiqués au moins deux jours par semaine.

Pour les personnes de plus de 65 ans les recommandations d'activité physique sont identiques avec comme seule précision :

1. Les personnes âgées dont la mobilité est réduite devraient pratiquer une activité physique visant à améliorer l'équilibre et à prévenir les chutes au moins trois jours par semaine.
2. Lorsque des personnes âgées ne peuvent pratiquer la quantité recommandée d'activité physique en raison de leur état de santé, elles devraient être aussi actives physiquement que leurs capacités et leur état leur permettent.

1.4/ Différents niveaux d'activité physique (11, 13, 16)

« On considère qu'un exercice est modéré s'il n'entraîne aucune sensation désagréable et si il peut être maintenu longtemps, c'est à dire au moins 45 à 60 minutes ». Un niveau d'activité modérée correspond à une dépense énergétique de 3 à 6 METS (Metabolic Equivalent of Task). Ces activités physiques doivent être pratiquées au moins 30 minutes par jour. Cette durée d'activité physique peut parfaitement être segmentée. En effet il a été démontré qu'une séquence de 3 fois 10 minutes d'activité physique répartie tout au long de la journée apportait le même bénéfice que 30 minutes d'activité continue. La dépense hebdomadaire souhaitable liée à l'activité physique est de 1500-2000 kcal.

Ainsi les activités physiques peuvent être facilement intégrées tout au long d'une journée.

En effet, comme le montre le tableau (16) ci dessous, il est relativement aisé de réaliser une activité physique demandant une dépense de 3 à 6 METS.

Marche à 4km/h	3,0 mets
Se doucher	3,5 mets
Descendre les escaliers	4,5 mets
Marche à 5,6km/h	5,5 mets
Laver les sols	3 mets
Nettoyer les vitres	3 mets
Faire le lit	3 mets
Repasser	3,5 mets
Cirer le parquet	3,5 mets
Battre un tapis	4 mets
Monter des meubles	3 mets
Faire de la maçonnerie	3,5 mets
Travaux de charpente	5,5 mets
Tondre la pelouse	6,5 mets
Pédaler à 8,9 km/h	3 mets
Marcher à 4,8 km/h	4,5 mets
Gym	4,5 mets
Nager le crawl à 0,3m/s	5 mets
Bowling	3,5 mets
Tir à l'arc	4,5 mets
Danse de salon	4,5 mets
Tennis de table	4,5 mets

Tableau 1 :Dépenses énergétiques en MET d'activités courantes (16)

Il est donc facile, aussi bien à travers des activités de la vie quotidienne ou de loisirs ou sportives, d'obtenir une dépense énergétique suffisante pour avoir des bénéfices pour la santé.

2/ FRDCV et activité physique

2.1 / Définition des FDRCV

La notion de facteur de risque désigne tout facteur d'exposition susceptible de modifier le risque d'une maladie, c'est à dire de modifier sa probabilité de survenue. Un facteur de risque est donc une variable statistiquement liée à une maladie et présentant un lien causal avec celle-ci.

L'existence d'un lien causal se détermine à partir d'un faisceau d'arguments :

- **Constance et reproductibilité de la relation** : la relation se retrouve dans des populations

et des situations d'études différentes.

- **Force de l'association** : l'exposition au facteur est associée à une forte augmentation du risque de maladie (le risque relatif des sujets exposés par rapport aux non exposés est élevé).
- **Existence d'une relation dose-effet** : plus l'exposition au facteur est importante, plus l'augmentation du risque de maladie est importante.
- **Cohérence chronologique** : l'exposition au facteur précède la survenue de la maladie.
- **Cohérence physiopathologique** : existence d'une explication physiopathologique.
- **Indépendance de la relation** : l'association entre le facteur d'exposition et la maladie persiste une fois pris en compte l'effet des autres facteurs de risque.
- **Réversibilité** : la suppression ou la diminution du facteur d'exposition entraîne la diminution de l'incidence de la maladie dans la population. Il s'agit de l'argument le plus fort pour affirmer l'existence d'une relation causale. Pour cette raison, le type d'enquête le plus adapté à la mise en évidence d'une relation causale est l'enquête expérimentale (voir figure 1).

La lutte contre les facteurs de risque s'intègre dans le cadre de la prévention qui regroupe l'ensemble des mesures prises à l'échelle individuelle et collective dans le but d'éviter la survenue d'une maladie ou d'un état de santé. On distingue :

- **La prévention primaire** : mesures visant à éviter la survenue d'un premier épisode de maladie.
- **La prévention secondaire** : mesures visant à éviter la récurrence d'une maladie.
- **La prévention tertiaire** : mesures visant à éviter la survenue de complications, séquelles ou handicaps liés à la maladie.

Dans le cadre de la prévention des maladies cardiovasculaires, un sujet ayant des facteurs de risque mais ne présentant aucun antécédent coronaire (infarctus du myocarde, angor stable ou instable, revascularisation coronaire) ou de maladie vasculaire avérée (accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique constitué ou transitoire, artériopathie périphérique à partir du stade II) se situe en prévention primaire.

Un sujet présentant l'un de ces états pathologiques se situe en prévention secondaire. Par extension, on considère qu'un sujet présentant une atteinte vasculaire asymptomatique importante relève également de la prévention secondaire (ischémie coronaire silencieuse documentée, sténose carotidienne de plus de 50%, indice de pression artérielle systolique inférieur à 0,9, anévrisme de l'aorte abdominale).

Avec près de 150 000 décès en 2005 les pathologies cardio-vasculaires (CV) représentent 29% de l'ensemble des décès en France, soit la deuxième cause de mortalité dans la population générale après le cancer. Un décès sur quatre chez l'homme est dû à une maladie de l'appareil circulatoire. Chez les femmes, ces pathologies sont la première cause de mortalité en étant responsables de 31% des décès. Parmi les pathologies CV, l'AVC est la première cause de handicaps en France.

La France compte le taux de mortalité par pathologie cardiovasculaire le plus faible d'Europe.

Il existe de nombreux scores pour le calcul du niveau de risque cardiovasculaire. Ces scores représentent le risque de mortalité à 10 ans

Les scores les plus utilisés sont le score de **Framingham**, pour la France le score de Framingham est modifié par l'équation de **Laurier** (qui tient compte de la spécificité française) ou le score SCORE (Systemic Coronary Risk Evaluation) utilisé par la ESC (Société Européenne de Cardiologie).

2.1.1/ Age, sexe et antécédents familiaux

Parmi les FDRCV certains sont modifiables et d'autres non acquis.

La présence **d'antécédents familiaux** de coronaropathie précoce (infarctus du myocarde ou mort subite touchant le père ou un frère avant 55 ans, la mère ou une soeur avant 65 ans) augmente de façon majeure le risque de coronaropathie.

Un antécédent familial d'AVC avant 45 ans est également un facteur de risque cardiovasculaire.

L'incidence des maladies cardiovasculaires augmente avec **l'âge**. Il s'agit d'un facteur de risque particulier, reflétant l'effet d'une exposition prolongée aux autres facteurs de risque.

A âge identique, les hommes ont une probabilité plus importante que les femmes de développer une pathologie cardiovasculaire, en particulier une coronaropathie. Les maladies cardiovasculaires liées à l'athérosclérose sont rares chez les femmes en période d'activité génitale. Ceci peut refléter un effet protecteur direct de l'imprégnation oestrogénique et/ou témoigner d'une moindre exposition aux facteurs de risque des femmes par rapport aux hommes, à âge équivalent.

FACTEURS DE RISQUE CV NON MODIFIABLES

- Homme de 45 ans ou plus
- Femme de 55 ans ou plus ou ménopausée

Antécédents familiaux de maladie coronarienne précoce

- Infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père/frère
- Infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère/soeur

2.1.2/ HTA

A/ Définition et épidémiologie et complications (22-24)

L'HTA (HyperTension Artérielle) touche actuellement 7 millions de personnes en France, la prescription médicamenteuse anti-hypertensive représente un coût de 4 milliards d'euros par an (22).

La frontière entre normotendus et hypertendus est artificielle. En effet, la pression artérielle (PA) est répartie selon une courbe de *Gauss* sans qu'il y ait de séparation franche entre normotendus et hypertendus. Par ailleurs, les complications liées à l'hypertension artérielle sont proportionnelles aux chiffres tensionnels, dès les chiffres les plus bas et sans seuil déterminant une augmentation nette du risque. On peut donc dire que « l'HTA est le niveau tensionnel pour lequel le bénéfice thérapeutique (moins le risque et le coût) dépasserait le risque et le coût (moins le bénéfice) de l'absence de thérapeutique »

L'OMS a alors élaboré une classification de l'HTA en fonction des risques attribués aux chiffres tensionnels.

Catégorie	PA systolique (mmHg)	PA diastolique (mmHg)
PA optimale	<120	<80
PA normale	<130	<85
PA normale haute	130-139	85-89
HTA grade 1 (légère)	140-159	90-99
sous groupe HTA limite	140-149	90-94
HTA grade 2 (modérée)	160-179	100-109
HTA grade 3 (sévère)	>180	>110
HTA systolique	>140	<90
sous groupe limite	140-149	<90

Tableau 2 : Classification de l'HTA selon l'OMS (23)

On estime la prévalence actuelle de l'HTA à 10% de la population.

L'HTA est associée à des atteintes cardiovasculaires (comme les AVC, la maladie coronarienne, l'insuffisance cardiaque et les artériopathies), rénales et ophtalmologiques qui en font toute la gravité. Ainsi, on estime l'espérance de vie d'un homme de 35 ans avec une PA de 120/80 mmHg. L'HTA est jugée responsable de 40% des décès cardiovasculaires (24) (les maladies cardiovasculaires étant la première cause de mortalité en France).

Femmes	Normotension (a)	HTA limite (b)	Hypertension (c)
AVC	0,4	1,5	5,2
Insuffisance cardiaque	1,3	2,5	4,7
Maladie coronaire	4,1	7,5	13,5
Claudication intermittente	0,8	1,6	3
Hommes	Normotension (a)	HTA limite (b)	Hypertension (c)
AVC	0,6	1,9	5,7
Insuffisance cardiaque	1,7	3,8	8,4
Maladie coronaire	10,8	16,5	25
Claudication intermittente	2,5	3,9	6,2

Tableau 3 : Incidence annuelle des complications de l'HTA (pour 1000) (données de Framingham concernant les sujets de 45 à 74 ans)

a = PA inf. à 140/90mmHg ; b = PA entre 141/91 et 159/94mmHg ; c = PA sup. 160/95mmHg

L'hypertension artérielle est donc un problème de santé publique.

B/ Physiopathologie de l'HTA :

La physiopathologie fait intervenir à la fois des facteurs génétiques, comportementaux et environnementaux.

L'intrication des ces différents facteurs aboutit à favoriser les mécanismes vasoconstricteurs, anti-natriurétiques et neuroexcitateurs.

Il faut également rappeler que la régulation de la pression artérielle est sous la dépendance de mécanismes compensateurs (25) :

- à action immédiate grâce aux baroréflexes à haute pression, aux chémorécepteurs et au réflexe ischémique central.
- à action rapide avec le système rénine-angiotensine et la filtration glomérulaire.
- à action retardée avec la sécrétion d'aldostérone ou d'hormone anti-diurétique.

Par conséquent, le rein, le cerveau, le coeur et les artères interviennent dans la régulation de la pression artérielle. Ce sont également les principaux organes cibles de l'hypertension artérielle.

- Génétiques et HTA (26) :

Différentes études concordantes ont permis d'estimer l'héritabilité génétique de la tension artérielle à environ 30 %.

L'effet de l'environnement est quant à lui estimé à 5 à 30 % selon les études. Cette héritabilité est d'origine probablement polygénique.

L'étude des gènes du système rénine-angiotensine a mis en évidence différents polymorphismes associés à l'hypertension artérielle. Ces polymorphismes n'expliquent pas à eux seuls une hypertension mais constituent un terrain prédisposant.

Il existe également quelques rares formes monogéniques d'hypertension artérielle dont la découverte a permis une meilleure compréhension de la physiopathologie :

- l'hyperaldostéronisme suppressible à la dexaméthasone qui se manifeste par une HTA précoce souvent avant 20 ans avec hypokaliémie, rénine plasmatique basse, aldostérone plasmatique et urinaire élevée.
- Le syndrome de Liddle qui entraîne une HTA sévère avec hypokaliémie et alcalose métabolique. Lié à une anomalie au niveau du canal sodium, avec augmentation du nombre de canaux dans la membrane plasmatique et donc une réabsorption sodée excessive d'où l'hypertension artérielle.
- Le syndrome d'excès de minéralocorticoïdes qui se traduit par une HTA sévère chez l'enfant avec hypokaliémie et inhibition du système rénine-angiotensine-aldostérone. Un déficit en enzyme se traduit par des concentrations tissulaires importantes de cortisol qui a une action minéralocorticoïde puissante.

- Anomalies du système vasculaire :

Les résistances vasculaires systémiques (RVS) ont un rôle primordial dans le contrôle de la pression artérielle. Les RVS dépendent essentiellement de l'état des petites artérioles et des artères de petit calibre c'est-à-dire de leur diamètre, de l'épaisseur de leur paroi, de leur tonicité et de leur nombre.

Or, dans l'hypertension artérielle on peut observer différentes anomalies :

- une diminution du calibre et du nombre des artérioles avec augmentation de l'épaisseur de la paroi.

- un déséquilibre de la vasomotricité dépendante de l'endothélium en faveur de la vasoconstriction.
- une augmentation des radicaux libres chez les sujets hypertendus qui participent à l'inactivation du NO et au développement de l'athérosclérose (les radicaux libres oxydent le cholestérol lié au LDL. Ce dernier a une action d'inflammation qui facilite l'infiltration des monocytes dans la paroi vasculaire qui se transformeront en macrophages puis en cellules spumeuses).

Au niveau des gros troncs, on observe des modifications structurales comparables à celles engendrées par le vieillissement : les artères se rigidifient, se dilatent et les parois s'épaississent. Cela entraîne une diminution de la compliance artérielle et aggrave l'hypertension.

- Rein et hypertension artérielle (27, 28) :

Le rein occupe une place importante dans le contrôle de la pression artérielle notamment en faisant varier la filtration glomérulaire de sodium.

Certains auteurs pensent que de minimes lésions infracliniques au niveau du rein jouent un rôle important dans le développement de l'hypertension. Initialement, il y a une vasoconstriction au niveau rénal dont l'origine peut être diverse : hyperactivité du SNS, stimulation excessive du système rénine-angiotensine, régime pauvre en potassium et dans des cas bien particuliers un traitement par ciclosporine.

Cette vasoconstriction est à l'origine d'une ischémie tubulaire avec inflammation interstitielle et participe au développement d'une artériopathie préglomérulaire avec prolifération de cellules musculaires lisses.

Ces deux anomalies vont entraîner une augmentation de la réabsorption tubulaire de sodium, une diminution du flux rénal et une diminution de la filtration glomérulaire. Par conséquent, il se crée une rétention de sodium avec augmentation de la pression artérielle. Cette augmentation de pression qui a pour objectif de lutter contre l'ischémie et de rétablir une balance sodée normale aura de plus en plus de difficultés à rétablir l'équilibre en raison de développement de l'artériopathie préglomérulaire et de la persistance de l'ischémie : il se crée un cercle vicieux.

- Implication du système nerveux sympathique (28, 29)

On observe chez les sujets hypertendus une augmentation des taux plasmatiques de noradrénaline. Là encore, des anomalies du transport transmembranaire de sodium entraînent une augmentation de la libération et une diminution du recaptage de la noradrénaline avec au total une hyperactivité du SNS.

On évoque également l'action de l'angiotensine 2 et de l'insuline pour expliquer l'augmentation d'activité du SNS. L'angiotensine 2 faciliterait la libération de noradrénaline et aurait une action excitatrice directe sur le SNS.

Par ailleurs, il existe une désensibilisation des baroréflexes chez les hypertendus : ils se mettent en jeu pour des valeurs tensionnelles plus élevées.

- Insulinorésistance et hypertension artérielle (29-32)

L'hypothèse de l'implication de l'insuline dans la pathogénie de HTA trouve son origine dans plusieurs observations épidémiologiques montrant une baisse de l'insulinosensibilité chez des sujets hypertendus non diabétiques et non obèses.

Toutefois, tous les patients hypertendus ne sont pas insulinorésistants et tous les patients insulinorésistants ne sont pas hypertendus. Chez les Indiens Pima qui présentent une insulinorésistance majeure, il n'y a pas de corrélation entre sensibilité à l'insuline et pression artérielle.

Néanmoins, les différentes propriétés de l'insuline sont en faveur d'une action possible dans l'hypertension artérielle :

- l'insuline module l'activité de plusieurs échangeurs ioniques de la membrane plasmique des cellules musculaires lisses. L'hyperinsulinémie entraîne l'accumulation intracellulaire de sodium et de calcium avec comme conséquence une hyper réactivité des cellules musculaires lisses aux stimuli vasoconstricteurs comme l'angiotensine 2 et la noradrénaline.
- l'insuline est capable d'exercer un effet antinatriurétique avec augmentation de la réabsorption tubulaire de sodium.
- L'hyperinsulinémie augmente l'activité du système nerveux sympathique.
- l'insuline a une action vasodilatatrice qui serait altérée en cas d'insulinorésistance révélant ainsi les effets presseurs de l'insuline (via le SNS).

Toutefois, il est encore difficile de savoir quel est le phénomène primaire : si l'hyperinsulinémie a des effets hypertenseurs, on peut également avancer l'hypothèse que l'HTA entraîne une vasoconstriction, participe au développement d'une microangiopathie, s'accompagne d'une moindre densité capillaire et donc contribue au développement d'une insulinorésistance.

Enfin, cette hypothèse d'une relation entre insuline et hypertension soulève des questions thérapeutiques : un traitement antihypertenseur doit-il se limiter à une baisse des chiffres tensionnels ou prendre en charge d'autres facteurs comme l'insulinorésistance ? Un traitement antihypertenseur améliorant également la sensibilité à l'insuline est-il plus efficace qu'un autre traitement uniquement hypotenseur ?

- Facteurs environnementaux et comportementaux (28, 33, 34)

Sur le plan nutritionnel, on sait que l'alimentation riche en sel s'accompagne d'une augmentation de la prévalence de l'HTA et qu'inversement la diminution de la ration sodée permet de baisser les chiffres tensionnels.

La prévalence de l'HTA est moindre chez les sujets ayant des apports élevés en potassium.

Enfin, la consommation d'alcool, l'obésité et la sédentarité augmentent également les chiffres tensionnels.

Une étude (33) évaluant la VO_2 max de 4820 hommes et 1219 femmes, suivis en moyenne pendant 4 ans, montre un risque relatif de développer une HTA de 1,52 chez les sujets ayant la VO_2 max la plus basse par rapport aux sujets ayant une VO_2 max élevée (après ajustement à l'âge, au niveau initial de PA, au BMI et à la durée du suivi).

Une autre vaste étude épidémiologique (35) montre une augmentation du risque de développer une HTA de 35% chez les sujets sédentaires par rapport à ceux exerçant régulièrement une activité physique intense.

Enfin, l'incidence de l'hypertension artérielle est deux fois moindre chez les sportifs de haut niveau par rapport aux sujets de la même tranche d'âge non sportifs.

2.1.3/ Diabète

A/ Définition et épidémiologie

Le diabète est défini par une hyperglycémie chronique :

- soit une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l (7mmol/L)
- soit une glycémie à n'importe quel moment de la journée supérieure à 2 g/l (11,1 mmol/L)
- soit encore une glycémie à la 2^{ème} heure de l'hyperglycémie provoquée par voie orale supérieure à 2g/l et ce à deux reprises.

Bien évidemment ces données biologiques s'accompagnent d'un interrogatoire, d'un examen clinique et d'un bilan étiologique afin de définir le type de diabète diagnostiqué.

On estime qu'il y a 2,5 % de diabétiques connus en France soit environ 1 500 000 personnes et 300 000 à 500 000 diabétiques qui s'ignorent. Selon l'OMS entre 1995 et 2025 la France devrait compter 353 000 nouveaux diabétiques. Parmi ces diabétiques, on considère qu'il y a environ 10-15 % de diabétiques de type 1 et 85-90 % de diabétiques de type 2.

B/ Complications du diabète (35-38)

Le diabète se complique de :

- D'atteintes cardiaques avec une prédominance des atteintes coronariennes qui sont plus fréquentes et plus étendues que chez les sujets non diabétiques. Les atteintes cardiovasculaires représentent 50 % des décès des diabétiques de type 2 de plus de 50 ans. Les pathologies cardiaques quelque soit la cause sont 2 fois plus fréquentes chez les hommes diabétiques/non diabétiques et 3 à 5 fois plus fréquentes chez les femmes diabétiques/non diabétiques.
- D' hypertension artérielle, qui est plus fréquente et plus grave chez les sujets diabétiques.
- D' artériopathie des membres inférieurs avec 5 à 10 % des diabétiques qui subiront un jour une amputation d'orteil, de pied ou de jambe.
- D'atteintes neurologiques avec notamment la polyneuropathie diabétique et la neuropathie végétative.
- D' atteintes ophtalmologiques avec la rétinopathie diabétique, la cataracte. Le diabète est la première cause de cécité chez les moins de 50 ans dans les pays industrialisés.
- D'atteintes rénales. En moyenne, 30 % des malades dialysés ont une

néphropathie diabétique.

- D'atteintes trophiques avec le pied diabétique 25 % des journées d'hospitalisation pour diabète sont en rapport avec des troubles podologiques.

Au total, le diabète est la 4^{ème} cause d'hospitalisation et de décès. Il est donc un problème majeur de santé publique.

C/ Physiopathologie

La physiopathologie du diabète de type 2 est complexe, il demeure encore de nombreux points d'interrogation. L'histoire naturelle du diabète de type 2 suit deux étapes :

- une première étape marquée par le développement d'une insulino-résistance compensée par un hyperinsulinisme permettant ainsi de maintenir une glycémie normale. On parle de pré-diabète.
- une deuxième étape qui constitue l'entrée dans le diabète de type 2 et qui se caractérise par un déclin des fonctions de la cellule beta du pancréas, une augmentation de la production hépatique de glucose et une majoration de l'insulino-résistance.

Le diabète de type 2 est principalement lié à la dysfonction des cellules bêta du pancréas, à l'hyperproduction hépatique de glucose et à l'insulino-résistance.

Physiopathologie détaillée en annexe 8.

2.1.4 / Obésité

A/ Définitions et épidémiologie (46, 48)

L'obésité se définit par «un excès de poids dû à une inflation des réserves énergétiques, c'est-à-dire à un excès de masse grasse. Cet excès de réserve adipeuse est pathologique à partir du moment où il expose à un risque accru de mortalité et de morbidité ou s'il altère la situation psychosociale ou la qualité de vie de l'individu». (46)

En pratique clinique courante, l'obésité se définit à partir de la mesure de l'indice de masse corporelle (IMC) qui est égal au poids P (en kg) divisé par le carré de la taille T (en m) :

$$\text{IMC} = P/T^2 \text{ en kg/m}^2$$

	IMC en kg/m ²
Insuffisance pondérale	<18,5
Valeurs normales	18,5 à 24,9
Excès de poids	25,0 à 29,9
Obésité modérée	30,0 à 34,9
Obésité sévère	35,0 à 39,9
Obésité très sévère	> à 40

Ces dernières années on assiste en France à une augmentation de la prévalence de l'obésité chez les adultes. Elle se situe actuellement entre 8 et 10 % (contre 20,9 % en 2001 aux États-Unis). Le nord du pays est plus touché que le sud. On assiste également à une augmentation nette de la prévalence de l'obésité chez les enfants.

IMC	Type d'obésité	1980(n=1198)	1996(n=622)	Augmentation
>25	Massive	0,40%	>1,8%	375,00%
20-24,9	Modérée	4,70%	10,80%	130,00%
>20	Total	5,10%	12,70%	149,00%

Tableau 5 : évolution de la prévalence de l'obésité chez les enfants français entre 1980 et 1996. D'après A. Basdevant (48)

B/ Complications (46)

L'IMC ne permet pas d'évaluer la part respective de la masse grasse et de la masse maigre et il ne permet pas d'évaluer la répartition de la masse grasse. Il est de plus intéressant d'évaluer le tour de taille qui est un reflet de la graisse abdominale, l'inflation de cette dernière est associée à un risque augmenté de maladies cardiovasculaires et de perturbations métaboliques (tour de taille supérieur à 100 cm chez l'homme et à 90 cm chez la femme).

Les complications liées à l'obésité sont :

- **Respiratoires** avec le syndrome d'apnée du sommeil, le syndrome obésité-hypoventilation, les embolies pulmonaires.
- **Cardiovasculaires** : HTA, cardiopathie ischémique, insuffisance cardiaque, AVC sont plus fréquents. Le risque de thrombose veineuse profonde est augmenté.
- **Rhumatologiques** : elle aggrave les déformations ostéoarticulaires et accélère le processus arthrosique au niveau des genoux.
- **Un risque augmenté du cancer** de la prostate et colo-rectal chez l'homme et du cancer de l'endomètre, des voies biliaires, du col de l'utérus, des seins et des ovaires chez la femme.
- **Hépto-biliaires** avec risque augmenté de lithiases biliaires et de stéatose hépatique.
- **Métaboliques** : avec le diabète de type 2, l'insulinorésistance, l'hyperlipémie et l'hyperuricémie.
- **Endocriniennes** : il existe une association fréquente entre l'obésité et la dystrophie ovarienne, les troubles des règles, l'hyperoestrogénie par production d'oestrogènes extra-ovarienne intra-adipocytaire, l'hyperandrogénie chez la femme, l'hypogonadisme et l'hypercorticisme fonctionnel sans syndrome de Cushing.
- **Néphrologiques** : avec le syndrome néphrotique et la protéinurie.
- **Neurologiques** : avec la très rare hypertension intra-crânienne.
- **Psychosociales** : l'obésité peut être source de troubles du comportement alimentaire. Il existe, par ailleurs, une discrimination sociale envers les sujets obèses. Il a été observé une baisse de la qualité de vie chez les sujets obèses.

HTA	2,9
Infarctus du myocarde	1,9
Angor	2,5
AVC	3,1
Thromboses veineuses	1,5
Diabète de type 2	2,9
Dyslipidémie	1,5
Goutte	2,5
Atteinte articulaire	1,8
Lithiases biliaires	2
Cancer colo-rectal	1,3
Cancer du sein	1,2
Cancer urinaire	1,6

Tableau 4 : risque relatif des différentes pathologies en cas d'obésité (IMC>27) (46)

C/ Physiopathologie (43, 49-52).

L'obésité résulte d'une rupture d'équilibre entre les apports et les dépenses énergétiques. En situation normale, on peut écrire que :

$$E \text{ ingérée} = E \text{ dépensée} + E \text{ pour la croissance} + E \text{ stockée}$$

avec E =énergie

$$d'où E \text{ stockée} = E \text{ ingérée} - (E \text{ dépensée} + E \text{ pour la croissance})$$

Mais il ne peut y avoir prise de poids que s'il y a un déséquilibre chronique entre les apports et les dépenses. Il a ainsi été montré que l'apport journalier d'un excédent de 50 kcal aboutissait à une augmentation de la masse grasse de **10 kilogrammes en 4 ans (52)** (chez le sujet sain le surplus ponctuel d'énergie stockée entraîne une augmentation des dépenses permettant une stabilisation du poids).

L'énergie dépensée correspond à la somme de l'énergie dévolue au métabolisme de base, à l'activité physique, à la thermogénèse liée au froid et à la thermogénèse post-prandiale.

De multiples facteurs vont être à l'origine de la rupture d'équilibre entre apports et dépenses d'énergie. La responsabilité de ces facteurs est variable d'un sujet à l'autre.

On retrouve des causes génétiques, psychologiques, sociales, culturelles, économiques entre autres. (ces facteurs sont détaillés en **annexe 9**)

2.1.5/ Tabagisme

A/ Épidémiologie

Les niveaux de consommation observés en 2010 parmi les 15-85 ans suivant le baromètre santé 2010 retrouvant environ un tiers des individus se déclarant actuellement fumeurs de tabac, soit 27,3 % de fumeurs quotidiens et 4,3 % de fumeurs occasionnels.

Les hommes restent encore plus souvent fumeurs de tabac que les femmes (35,6 % vs 27,9 %). La consommation quotidienne –qui s’amenuise nettement avec l’âge à partir de 30 ans– concerne pour sa part 30,8 % des hommes et 24,1 % des femmes. C’était déjà le cas en 2005, la proportion de fumeurs occasionnels diminue également avec l’âge.

La proportion d’usagers actuels de tabac diminue fortement avec l’âge à partir de 30 ans, et en particulier au-delà de 50 ans. Cette diminution s’observe pour les deux sexes, mais avec une intensité différente, traduisant sans doute, en plus de l’effet âge, un effet génération déjà observé dans les exercices précédents des Baromètres Santé. On retrouve, comme en 2005, un écart absolu relativement important entre hommes et femmes à 25-34 ans, probablement lié en partie aux grossesses et à la présence d’enfants en bas âge au sein des foyers qui sont des opportunités d’abandonner le tabagisme plus volontiers saisies par les femmes.

Les évolutions depuis 2005 parmi les 15-75 ans : la part de fumeurs quotidiens a augmenté de 2 points entre 2005 et 2010, passant de 27,3 % à 29,1 % ($p < 0,001$). L’évolution de la proportion de fumeurs actuels est du même ordre (de 31,8 % à 33,7 % ; $p < 0,001$), dans la mesure où la prévalence du tabagisme occasionnel est restée stable autour de 5 %, que ce soit chez les hommes ou chez les femmes. Au final, en 2010, on observe 37,4 % de fumeurs chez les hommes et 30,2 % chez les femmes. Si l’augmentation de la prévalence du tabagisme quotidien se révèle assez forte parmi les femmes (de 23,3 % à 26,1 % ; $p < 0,001$), elle n’apparaît pas significative parmi les hommes (de 31,4 % à 32,4 % ; ns).

L’évolution du tabagisme féminin évolue alors que les dernières enquêtes menées en France auprès des adolescents montraient un rapprochement entre garçons et filles en termes de tabagisme, les données du Baromètre santé 2010 sur les 15-19 ans semblent indiquer la tendance d’une baisse parmi les filles et d’une hausse parmi les garçons, même si les évolutions ne sont pas significatives, de sorte que ces derniers apparaissent nettement plus fumeurs (26,6 %) que les jeunes filles (20,8 %). Cette tendance devra être vérifiée par les enquêtes portant spécifiquement sur la population adolescente. Elle présage peut-être d’une reprise du tabagisme masculin dont le déclin était observé à tous les âges depuis plusieurs décennies.

B/ Complications

Cardio vasculaires :

Le tabagisme est reconnu comme un puissant facteur de risque cardiovasculaire indépendamment d’une hypertension ou d’une dyslipidémie existante. En effet, il favorise l’athérosclérose et est impliqué dans des pathologies comme les coronaropathies, l’artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), les accidents vasculaires cérébraux (surtout hémorragiques) et les anévrysmes de l’aorte abdominale (55). L’étude de Framingham a montré, après un suivi de 14 ans, que les fumeurs développaient deux fois plus souvent des signes d’artérite des membres inférieurs que les non-fumeurs. Cette pathologie est pourtant largement sous estimée car 60 à 80 % des patients sont asymptomatiques. La prévalence est d’environ 18 % chez les plus de 65 ans. Les claudiquants ont une espérance de vie inférieure de 50 % à 10 ans par rapport à des témoins. D’où l’importance d’un

dépistage précoce qui passe par la mesure de l'indice de pression systolique (IPS), rapport entre la PAS à la cheville et la PAS humérale (normal entre 0.9 et 1.4 ; Se 95%, Sp 90%) (56).

Le tabac est également associé à un risque accru de mort subite. Sur les 60 000 décès liés au tabac chaque année, 22 à 25 % meurent de pathologies cardiovasculaires.

Cancers :

La majorité des cancers ont une incidence plus élevée dans les populations fumeuses. Plus que le nombre de cigarettes par jour, c'est la durée et la précocité du tabagisme qui sont incriminées.

Le rapport du Surgeon General publié en 2004 récapitule l'implication du tabagisme dans le développement d'un certain nombre de cancers et notamment :

- Le cancer du poumon
- Les cancers des voies aéro-digestives supérieures
- Le cancer de la vessie
- Le cancer du rein
- Le cancer du pancréas
- Le cancer du col de l'utérus
- Le cancer de l'estomac
- Le cancer hépatique
- Le cancer du sein
- La leucémie myéloïde aiguë

En France, en ce qui concerne les décès, le tabac est imputable dans 33 % des cancers chez l'homme et 10% chez la femme (57).

Certaines données de la littérature s'intéressent alors à la fraction attribuable du tabac sur les différents cancers.

Localisation cancer	Hommes			Femmes		
	FA%	Cas	décès	FA %	cas	décès
Cavité buccale	63,00%	3531	854	17,00%	266	71
pharynx	76,00%	5619	1943	44,00%	367	138
oesophage	51,00%	2065	1777	34,00%	319	239
estomac	31,00%	1405	981	14,00%	373	288
foie	38,00%	1882	1884	17,00%	164	273
pancréas	25,00%	673	904	17,00%	373	546
larynx	76,00%	2932	1291	65,00%	234	97
poumons	83,00%	19216	17089	69,00%	3178	2939
reins	26,00%	1403	499	12,00%	343	127
Vessie	53,00%	4742	1715	39,00%	702	396
Col utérin				23,00%	777	336
total		43468	28933		7096	5450
% tous cancers		27,00%	33,00%		6,00%	10,00%

Tableau 5 : Fraction attribuable, incidence et mortalité dues au tabagisme en France pour l'année 2000 - Source: IARC 2007 (57)

Sur l'ensemble des cancers diagnostiqués après 70 ans, dans un quart des cas, le tabac est incriminé (54).

Pulmonaire :

Le tabagisme est également mis en cause dans les pathologies respiratoires tels que la bronchite chronique obstructive (BPCO), l'emphysème, l'insuffisance respiratoire et l'asthme.

Les grosses particules de la fumée de cigarette se fixent dans les voies aériennes supérieures hautes, tandis que les plus fines arrivent jusqu'aux bronchioles terminales où le débit d'air est très lent. Elles se fixent alors au mucus produit par les glandes. Grâce aux cellules ciliées, ce tapis mucociliaire permet de remonter les sécrétions bronchiques dans l'arbre respiratoire. La fumée du tabac, contenant un certain nombre d'irritants supprime le mouvement des cils puis entraîne leur destruction. Ainsi, on assiste à une augmentation des résistances dans les voies aériennes et la toux devient le seul recours pour éliminer les particules polluantes. Parallèlement, sous l'effet de la fumée, les cellules glandulaires sécrètent des quantités excessives de mucus. Puis, la poursuite de l'irritation va modifier l'épithélium, en profondeur, entraînant l'apparition de métaplasies qui feront le lit des cancers bronchiques. Les alvéoles quant à elles, ne possèdent pas de cils et le système d'épuration y est assuré par des macrophages qui phagocytent les particules les plus fines.

Chez le fumeur, le nombre des macrophages est très augmenté mais ils sont incapables d'assurer leur fonction d'épuration.

L'encombrement des bronches par les sécrétions gêne l'écoulement de l'air dans les voies respiratoires. Sur le plan fonctionnel, l'atteinte se mesure par la diminution du VEMS au cours de la spirométrie, qui permettra de définir la BPCO. A un stade plus avancé, l'afflux des macrophages va altérer les fibres élastiques et conduire à l'emphysème. Les parois des alvéoles disparaissent entraînant la diminution de la capacité vitale au profit d'une augmentation du volume résiduel. Les échanges gazeux sont modifiés par la présence du CO qui a une affinité supérieure pour l'hémoglobine, 230 fois supérieure à l'oxygène. Le manque chronique d'oxygène conduit à la polyglobulie qui empêchera l'apport d'oxygène dans les tissus profonds.

L'évolution de ces pathologies respiratoires va conduire au stade d'insuffisance respiratoire et au recours à l'oxygénothérapie longue durée (58).

2.1.6/ Dyslipidémie

A/ Épidémiologie

Une étude épidémiologique transversale a évalué la prévalence des dyslipidémies en France (59). Il s'agit de l'étude **Mona Lisa**. Les inclusions ont eu lieu de 2006 à 2007 (60) et portaient sur une population d'hommes et de femmes âgés de 35 à 74 ans.

Au total, 4800 sujets âgés de 35 à 74 ans ont été inclus dans l'étude à Strasbourg, Toulouse et Lille dont 3600 personnes âgées de 35 à 64 ans (classe d'âge retenue pour la première étude).

En 2006-2007, selon les données de l'enquête **Mona Lisa**, la dyslipidémie concernerait 48 % de la population adulte française âgée de 35 à 64 ans. La prévalence de l'hypercholestérolémie était de 36,9 % [IC 95% : 35,3 – 38,4] des adultes âgés de 35 à 64 ans, soit 9,1 millions de personnes (5) :

- 27,5 % de la population présentait une hypercholestérolémie pure
- 3,1 % une hypercholestérolémie mixte
- 4,1 % une hypercholestérolémie associée à une faible cholestérolémie des HDL
- 1,8 % de la population présentait les trois anomalies lipidiques.
- L'hypertriglycéridémie pure concernait 2,4 % de la population des 35-64 ans.

La moitié de la population étudiée (51,5%) ne présentait aucune forme de dyslipidémie et 12,5 % des personnes incluses étaient sous traitement hypolipémiant. Chez ces derniers, la moyenne du LDL-c était de 3,35 mmol/L (erreur standard : +/- 0,05) (1,3 g/L +/- 0,02), celle des TG de 1,71 mmol/L (erreur standard : +/-0,05) (1,5 g/L +/- 0,04) et celle du CT de 5,47 mmol/L (erreur standard : +/-0,05) (2,12 g/L +/- 0,02). Ces chiffres dans la population non traitée étaient respectivement de 3,64 mmol/L +/-0,02, 1,33 mmol/L +/- 0,02 et 5,7 mmol/L +/-0,02.

B / Définition et recommandations

Les anomalies du métabolisme lipidique sont à l'origine de perturbations biologiques avec des conséquences importantes en termes de santé publique. Elles sont en grande partie responsables du développement de l'athérome et des pathologies cardio-vasculaires.

Un taux de HDL cholestérol bas <0.35 g/L) est un facteur de risque indépendant tandis qu'un HDL élevé (>0.60 g/L) permet de «retrancher» un facteur de risque (cf. recommandations de l'ANAES de 1996 sur les hypolipémiants). Dans ces mêmes recommandations, l'ANAES précise qu'en prévention primaire, sans autre facteur de risque associé, un taux de LDL > 2.20 g/L nécessite d'abord une intervention hygiéno-diététique et compte comme un FDRCV.

Le risque lié à l'accumulation de LDL-cholestérol est l'apparition d'une maladie cardio-vasculaire, principalement coronaire. Ce risque est d'autant plus élevé que le LDL-cholestérol est élevé. Dans les formes familiales, des infarctus du myocarde peuvent être observés avant l'âge de 20 ans dans les formes homozygotes ou 40 ans dans les formes hétérozygotes sévères.

Quand des problèmes vasculaires sont détectés, la prévention des rechutes est appelée "prévention secondaire", avant l'apparition des accidents, on parle de "prévention primaire".

Recommandations AFFSAPS :

Intervention diététique
La prise en charge diététique est de règle dès que le taux de LDL-cholestérol excède : - 1,60 g/l (4,1 mmol/l) - 1,30 g/l (3,4 mmol/l) pour les sujets ayant plus de deux autres facteurs de risque ou ayant une maladie coronaire.
Intervention médicamenteuse
LDL-cholestérol Prévention primaire g/l (mmol/l) - Sujets sans autre facteur de risque : 2,20 (5,7) - Sujets ayant 1 autre facteur de risque : 1,90 (4,9) - Sujets ayant 2 autres facteurs de risque : 1,60 (4,1) - Sujets ayant plus de 2 autres facteurs de risque : 1,30 (3,4) Prévention secondaire - Sujets ayant une maladie coronarienne : 1,30 (3,4)

Des études cliniques d'intervention ont montré qu'il était possible de réduire significativement le risque de récurrence d'un accident cardio-vasculaire en réduisant le LDL-cholestérol par un médicament associé à un régime (étude 4S, CARE, LIPID qui ont utilisé une statine). En prévention primaire, un résultat identique a été observé, mais avec une moindre amplitude (étude LRCCPTT avec la cholestyramine, Helsinki Heart Study avec un fibrate (gemfibrosil) et WOSCOP avec une

statine, la pravastatine).

Ces données soulignent l'intérêt de dépister et traiter les patients ayant un excès de cholestérol et, en particulier, de LDL-cholestérol avec le dosage de l'EAL (exploration d'une anomalie lipidique).

L'AFSSAPS (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé) précise dans sa recommandation de bonne pratique intitulée «Prise en charge du patient dyslipidémique » que le dépistage d'une dyslipidémie, reposant sur l'EAL (exploration d'une anomalie lipidique) et déterminant les concentrations de cholestérol total, HDL-cholestérol, LDL-cholestérol et triglycérides, doit être réalisé chez tous les adultes.

C/ Complications

Les maladies cardiovasculaires recouvrent de nombreuses affections liées à l'atteinte de l'appareil cardiovasculaire et aux conséquences de ses dysfonctionnements sur l'ensemble des tissus de l'organisme. Parmi les facteurs favorisants, l'athérosclérose est un phénomène inflammatoire aggravé par des facteurs de risque parmi lesquels figurent les dyslipidémies.

La maladie coronaire, l'accident vasculaire cérébral ischémique et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs sont les complications le plus souvent tardives de l'athérosclérose, cette dernière étant induite et entretenue par un excès de cholestérol circulant.

2.2 / Action de l'activité physique sur les FDRCV modifiables

2.2.1/ HTA

Physiologie :

L'activité physique régulière s'accompagne de différentes adaptations physiologiques pouvant expliquer les effets favorables obtenus sur les chiffres tensionnels. Ainsi on constate :

- **une baisse du tonus du système nerveux sympathique**(61, 62, 63) avec diminution des concentrations sanguines de noradrénaline qui est corrélée à la baisse des chiffres tensionnels observée.
- **Des modifications au niveau musculaire** (62, 63) avec un développement de la micro circulation ce qui a un effet favorable sur les résistances artérielles périphériques. La typologie musculaire est modifiée avec une augmentation des fibres de type 1 ce qui contribue à l'amélioration de l'insulinosensibilité.
- **Une diminution des radicaux libres** (61, 62, 63) qui ont la propriété d'altérer l'angiogénèse et la vasodilatation artériolaire. Cela s'accompagne également d'une diminution de l'oxydation des LDL.
- **Une augmentation de la sensibilité à l'insuline** (64, 65)
- **Une augmentation de la vasodilatation flux dépendante** (61). L'augmentation de la vitesse d'écoulement et donc des contraintes de cisaillement longitudinales entraîne la libération d'EDHF (facteur hyperpolarisant endothélial) qui est vasodilatateur et une diminution de la synthèse d'endothéline qui est vasoconstrictrice.
- **Une augmentation du facteur atrial natriurétique** (63) qui a également une action vasodilatatrice.
- **Une baisse de la masse ventriculaire gauche** (66, 67) qui est un facteur pronostique

important de mortalité cardiovasculaire chez les sujets hypertendus.

Enfin on peut signaler au niveau cardiaque une augmentation du flux coronaire, de la collatéralité coronaire et de la densité capillaire myocardique.

Effets de l'activité physique sur les chiffres tensionnels.

Les différentes méta-analyses réalisées retrouvent un effet significatif de l'activité physique sur les chiffres tensionnels avec des variations importantes suivant la durée de l'étude et la population étudiée normo ou hypertendus.

Les bénéfices les plus significatifs sont observés chez les patients hypertendus, pour lesquels la mise en oeuvre d'un programme d'activité physique peut permettre la normalisation des valeurs de pression artérielle, et ce sans recours à un quelconque traitement médicamenteux (mesures hygiéno-diététiques).

Ainsi la méta-analyse *Hagberg et coll.* montre que 75 % des patients hypertendus ont vu leurs chiffres tensionnels diminuer en pratiquant une activité physique régulière. La diminution moyenne était de 11 mmHg pour la pression artérielle systolique et de 8 mmHg pour la pression artérielle diastolique (68).

D'autres méta-analyses retrouvent des valeurs plus modestes sur les chiffres tensionnels allant de - 3 mmHg à - 6 mmHg et de - 2 à - 5mmHg respectivement pour la pression artérielle systolique et diastolique.

Etudes	Evolution de la PAS	Evolution de la PAD
J Human Hyper 1997 (143)	-4,7	-3,1
Prev Cardio 2001(144)	-6	-5
Med Sci Sports Exerc 2001 (145)	-3,4	-2,4
Ann Inter Med 2002(146)	-3,84	-2,58
Hypertension 2000 (69)	-3	-3

Tableau 6 : effet de l'activité physique sur la PA suivant différentes méta-analyses

Effets de l'activité physique sur la pression artérielle. Résultats de différentes méta-analyses.

Les sujets participant aux différentes études réalisent en moyenne 3 séances hebdomadaires d'exercice en endurance à une intensité de 50 à 60 % de la VO₂max.

La dernière méta-analyse (69) étudie uniquement les essais utilisant des exercices de musculation d'intensité progressivement croissante (en moyenne 3 séances par semaine, intensité moyenne de 35 % d'1 RM (charge maximale en musculation), 10 types d'exercices).

Ce type d'exercices s'accompagne donc ainsi d'un effet favorable sur la pression artérielle. On peut toutefois s'interroger sur leur innocuité en raison de poussées tensionnelles qu'ils peuvent générer et des effets néfastes qu'ils engendrent sur la compliance artérielle. Ils mériteraient d'être encore évalués et il semble souhaitable d'en exclure les exercices à haute intensité et les exercices de type isométrique.

Les sujets âgés (70) ont des baisses des chiffres tensionnels moins importantes que les sujets jeunes. Il n'y a pas de différence entre les sexes. Les sujets hypertendus répondent mieux à l'exercice physique que les sujets normotendus. (71)

Il n'a pas été mis en évidence de différences d'efficacité en fonction de l'intensité et de la fréquence des exercices. Les essais longs sont moins efficaces en raison de la diminution de la participation des sujets avec le temps.

La pratique de l'exercice physique peut permettre de diminuer les thérapeutiques médicamenteuses ou de retarder leur initiation.

	Groupe médicaments n=28	Groupe exercice physique n=53	Valeur p
PAS au repos	147+/-3,8	148+/-4,2	NS
PAD au repos	87+/-3,2	74+/-3,7	0,01
PAS effort	201+/-19	186+/-3,8	0,05
PAD effort	88+/-6,2	69+/-7	0,01
Performance en watts	115+/-57	224+/-28	0,01

Tableau 7 : comparaison à 5 ans de 2 populations hypertendues, l'une sédentaire traitée par traitement anti-hta à l'exclusion des bêta-bloquants, l'autre traitée par exercice physique (72).

L'HTA d'effort est un facteur prédictif chez les sujets normotendus de développement d'une HTA future. Là encore, l'exercice physique régulier a un effet favorable en permettant de diminuer de façon significative l'HTA d'effort.

Si la baisse tensionnelle observée est relativement modeste, elle suffit pour s'accompagner d'effets favorables sur la morbidité cardio-vasculaire au niveau de la population. Ainsi une baisse de 2 mmHg de la pression artérielle diastolique s'accompagne d'une diminution de 6% du risque de maladie coronaire et de 15% du risque d'AVC et d'AIT. (73)

2.2.2/ Diabète

A/ Effets de l'activité physique sur l'aptitude aérobie des sujets diabétiques (74-77).

Les patients diabétiques de type 2 présentent une aptitude aérobie diminuée avec à l'épreuve d'effort une VO₂ max significativement plus basse comparativement à des sujets sains. Par ailleurs, l'inactivité physique tout comme une faible aptitude cardio-vasculaire à l'effort (évaluée par la VO₂max) chez des patients diabétiques de type 2 sont associées à un risque de mortalité toutes causes confondues nettement plus élevé (74)

Sujets	Ajustements	Risque relatif (95%ci)	Valeur p
Sujets ayant une VO2max basse/sujets ayant une VO2max élevée	A l'age, année de l'examen et uax facteurs de risque habituels*	2,1 (1,5-2,9)	0.001
Sujets inactifs/sujets de déclarant actifs	Al'age, année de l'examen et facteurs de risque habituels*	1,7 (1,2-2,3)	0.002

Tableau 8 : mortalité toutes causes confondues chez des sujets diabétiques de type 2 inactifs ou avec Vo2max basse (74)

*les facteurs de risque habituels sont les maladies cardio-vasculaires, les antécédents familiaux cardio-vasculaires, l'hypercholestérolémie, le tabagisme, le niveau de glycémie, la consommation d'alcool, l'HTA et l'obésité

Malgré un handicap initial, les sujets diabétiques de type 2 répondent parfaitement à un réentraînement à l'effort. *Brandenburg & all (75)* ont, dans une étude, soumis à un programme de réentraînement des sujets diabétiques de type 2, des sujets obèses non diabétiques et des sujets non obèses et non diabétiques et cela pendant une durée de 3 mois à raison de 3 séances d'une durée de 55 minutes par semaine à l'intensité de 70-80% de la VO2max. A la fin de ce programme, les sujets diabétiques ont augmenté leur VO2max de 28 % contre 5 % pour les sujets non obèses non diabétiques et 8 % pour les sujets obèses ($p < 0.05$ pour les diabétiques versus les deux autres groupes).

	Sujets non obèses non diabétiques	Sujets obèses	Sujets diabétiques de type 2
VO2max en ml.kg-1.min-1 avant	25,1+/-7,7	21,8+/-2,9	17,7+/- 4,0*
VO2max en ml.kg-1.min-1 après	26,0+/-6,0	23,0+/-61,8 Υ	22,4+/-5,5* Υ

Tableau 9 :résultats de l'épreuve d'effort avant et après entrainement (275)

* $p < 0,00$ (pour la différence entre le groupe diabète et les 2 autres

$\Upsilon p < 0,005$ pour la différence avant et après entrainement

L'exercice physique permet donc de corriger partiellement les altérations de l'aptitude aérobie engendrées par le diabète.

B/ Effets de l'activité physique au niveau musculaire et métabolique (42, 78-82)

L'activité physique est à l'origine de modifications au niveau musculaire et métabolique. On a ainsi

constaté :

- une modification de la typologie musculaire en faveur des fibres lentes de type 1 (ou ST).
- une augmentation de la micro circulation au niveau musculaire et cela dès la première semaine d'entraînement.
- une augmentation de la lipolyse adipocytaire et de l'utilisation aérobie des acides gras libres.
- une augmentation de l'utilisation du glucose ingéré lors de l'effort et une augmentation du transport de glucose au niveau cellulaire.

Cette voie métabolique qui permet une augmentation du transport de glucose de façon insulino-indépendante est à l'origine de nombreuses recherches visant à mettre au point des médicaments susceptibles de reproduire les effets de la contraction musculaire.

Au total, l'ensemble des modifications induites par l'exercice que sont :

- l'augmentation des stocks de glycogène musculaire
- l'augmentation de l'utilisation des acides gras libres et du glucose permettent après entraînement de réaliser des efforts musculaires plus prolongés et de retarder l'épuisement musculaire.

C/ Effets de l'activité physique sur l'insulinosensibilité (78, 83, 84)

L'exercice physique permet d'augmenter l'insulinosensibilité. **Cet effet favorable sur l'insulinosensibilité est transitoire et ne dure pas plus de 7 à 10 jours après la dernière séance d'exercice.** L'augmentation de l'utilisation du glucose par le muscle se fait donc pendant et après l'exercice. La déplétion en glycogène obtenue lors de l'exercice semble être un déterminant important de l'augmentation de l'insulinosensibilité : il semble que cette dernière soit d'autant plus prolongée que la déplétion en glycogène est importante.

Enfin, il a été mis en évidence une corrélation entre les variations au niveau de la graisse abdominale et l'amélioration de l'insulinosensibilité suite à un programme d'exercice physique. Cela souligne donc le rôle que pourrait jouer le tissu adipeux dans le développement de l'insulinorésistance.

D/ Effets de l'activité physique sur l'équilibre glycémique (85, 86)

L'exercice musculaire a un effet hypoglycémiant immédiat. Ainsi, il a été montré que des sujets diabétiques de type 1 pouvaient maintenir un exercice modéré et prolongé le matin à jeun sans injection d'insuline et avec des glycémies restant proches de la normale. Cet effet hypoglycémiant s'exerce également en post-prandial. Il semble être moins marqué chez les sujets insulino-péniques. Les études évaluant les effets de l'activité physique sur l'équilibre glycémique des patients diabétiques de type 2 sont peu nombreuses et réalisées avec des échantillons réduits.

Toutefois, dans une méta-analyse, *Boulé & all* (85) ont pu mettre en évidence un effet favorable de

l'activité physique avec une baisse moyenne de l'hémoglobine glyquée de 8,31% à 7,65% soit une baisse de 0,66% ($p < 0.001$) après en moyenne 18 semaines d'activité physique à raison de 3 à 4 séances par semaine, chaque séance durant en moyenne 58 minutes dont 10 minutes d'échauffement.

Il faut signaler la grande hétérogénéité des 14 études analysées notamment en ce qui concerne les paramètres de l'activité physique puisque l'intensité de l'exercice varie de 40 à 75 % de la V_{O2Max} , et que la dépense énergétique totale et la durée d'exercice varient du simple au triple. On peut également signaler que la baisse de l'hémoglobine glyquée est plus importante pour les intensités élevées d'exercices et les dépenses énergétiques globales élevées.

Cela peut en partie s'expliquer par la nécessité d'obtenir une déplétion en glycogène élevée pour obtenir des effets bénéfiques sur le métabolisme glucido-lipidique et sur l'insulinorésistance.

Il est également intéressant de souligner que le meilleur équilibre glycémique obtenu s'accompagne d'une baisse des médicaments anti-diabétiques (-72 % chez des sujets soumis à un programme de 16 semaines d'exercices en résistance de haute intensité à raison de 3 séances par semaine et avec une hémoglobine glyquée passant de 8.7 à 7.6 %) (86)

E/ Activité physique et prévention du diabète de type 2 (87, 88)

Le niveau habituel d'activité physique est associé négativement au risque de développer un diabète de type 2. Des intensités modérées d'activités physiques permettent déjà de réduire l'incidence du diabète de type 2, les bénéfices sont d'autant plus importants que la dépense énergétique hebdomadaire est importante.

Deux vastes études ont montré l'importance des changements de style de vie sur l'incidence du diabète de type 2 chez des sujets intolérants au glucose.

Dans chaque étude il existe un groupe intervention qui est soumis :

- à des changements diététiques (perte de poids de 5 % du poids initial dans l'étude finlandaise et 7 % du poids initial dans l'étude américaine, diminution des apports lipidiques à moins de 30 % et des graisses saturées à moins de 10 %, augmentation de la consommation de fibres)
- et à des conseils pour augmenter le niveau d'activité physique (240 minutes hebdomadaires d'endurance avec des séances de renforcement musculaire encadrées par des moniteurs dans l'étude finlandaise et 150 minutes hebdomadaires d'endurance sont conseillées dans l'étude américaine).

Ce groupe intervention est comparé à un groupe contrôle dans l'étude finlandaise ou à un groupe contrôle et un groupe métformine dans l'étude américaine.

A la fin de chaque étude, l'incidence du diabète de type 2 a diminué de 58 % pour le groupe intervention par rapport au groupe contrôle. Il faut également souligner que dans l'étude finlandaise aucun cas de diabète de type 2 n'a été diagnostiqué chez les sujets du groupe intervention ayant atteint tous les objectifs fixés.

Ces études ont une importance majeure dans la mesure où elles démontrent que des changements «réalistes» de style de vie ont des bénéfices majeurs en terme de prévention du diabète de type 2.

2.2.3 Obésité

A/ Obésité et aptitude aérobie (89, 90)

Un sujet **obèse sédentaire** a un risque relatif de mortalité toutes causes confondues de **2,3** par rapport à un sujet **obèse actif**.

(après ajustement à l'âge, à la date de l'examen, à l'IMC, aux antécédents cardiovasculaires personnels et familiaux, à l'HTA, au diabète, au tabagisme, à l'hypercholestérolémie).

Un sujet **obèse sédentaire** a un risque relatif de mortalité toutes causes confondues de **3,1** par rapport à un sujet de **poids normal actif** après ajustement à l'âge et à l'année de l'examen.

Un sujet **obèse actif** a un risque relatif de mortalité toutes causes confondues après ajustement à l'âge et à l'année de l'examen de **1,1** par rapport à un sujet de **poids normal actif** alors que ce même risque relatif est de **2,2** pour un sujet de **poids normal** sédentaire par rapport à un sujet **actif de poids normal**.

L'aptitude aérobie évaluée lors d'une épreuve d'effort chez des sujets supposés sains est un facteur prédictif indépendant de mortalité toute cause et de mortalité cardiovasculaire et cela au même titre que les autres facteurs de risque cardiovasculaire.

L'activité physique qui est corrélée à l'aptitude aérobie permet donc d'atténuer les risques liés à l'obésité. La «minceur» n'a de bénéfice en terme de mortalité que si elle est associée à une activité physique.

Il existe peu de données concernant l'évolution de la VO_2 max chez les sujets obèses soumis à un programme d'activité physique. On peut toutefois citer une étude où des sujets obèses ont été soumis pendant 12 semaines à une activité physique journalière correspondant à la dépense de 700 kcal : enfin d'étude, la VO_2 max était augmentée de 16% ($p < 0.001$)(44)

Les sujets obèses sont donc parfaitement «entraînables».

B/ Métabolisme glucido-lipidique chez l'obèse à l'effort (91-94)

L'utilisation respective des glucides et des lipides à l'effort varient en fonction de l'intensité de l'exercice. Il existe une intensité d'exercice pour laquelle l'utilisation des glucides devient prépondérante sur celle des lipides : c'est «*le cross over point*». Enfin, il existe une intensité d'exercice pour laquelle l'oxydation des lipides est maximale : c'est le point d'oxydation lipidique maximale.

Or il s'avère que ces différents paramètres sont perturbés chez les sujets obèses, le point d'oxydation lipidique maximale et le point de croisement sont significativement plus bas par rapport à des sujets de poids normal (92) . Lors de l'effort, avec une charge de travail augmentant progressivement, la dépendance aux glucides apparaîtra plus précocement chez l'obèse (Mercier et coll.) (91).

Quelles en sont les conséquences ?

Les recommandations d'activité physique s'adressant à la population générale et préconisant un travail à 50-55 % minimum de la $\dot{V}O_2$ max ne sont pas adaptées à des sujets obèses désirant perdre du poids. En effet, le point d'oxydation lipidique maximale apparaît pour des intensités d'exercice moins importantes que les 50-55 % de la $\dot{V}O_2$ max.

Afin d'optimiser la prise en charge des patients obèses, il serait intéressant lors d'une épreuve d'effort de déterminer ces différents paramètres et donc de conseiller une intensité d'exercice optimale et individualisée.

D'autres publications (93, 94) ont également souligné l'intérêt à dépense énergétique globale identique de favoriser les exercices à basse intensité par rapport aux intensités élevées. (oxydation lipidique augmentée de 40% , $p < 0.05$) (94)

Toutefois, on peut émettre différentes réserves et questions :

- Ces différentes publications ont évalué le métabolisme glucido-lipidique de sujets obèses à un instant «t» ou après une courte période de réentraînement.
- Est-ce qu'un programme d'exercices physiques au long cours corrige les anomalies du métabolisme glucido-lipidique à l'effort des sujets obèses ?
- Quelle est l'influence d'une perte de poids modérée, importante sur ces anomalies ?
- Quelle peut être l'influence d'un régime associé à l'activité physique sur ces anomalies ?
- Comment interpréter le fait qu'il n'a pas été mis en évidence lors d'analyses d'essais thérapeutiques de supériorité d'une intensité d'exercice par rapport à une autre ?

Comme le souligne Mercier, des études sont encore nécessaires pour valider une démarche préconisant des intensités d'exercice basses et définies par une épreuve d'effort avec détermination des points de croisement et d'oxydation lipidique maximale.

C/ Perte de poids et activité physique (95-97)

L'exercice physique seul c'est à dire sans mesures diététiques associées permet d'obtenir une perte de poids relativement modeste de 1 à 2 kg.

Il faut se souvenir qu'un kilogramme de graisse renferme environ 7000 kcal ce qui représente dix à quinze heures de course à pieds. On comprend alors que l'activité physique à elle seule ne peut pas entraîner de perte de poids importante si ce n'est au prix d'un volume d'activité physique «gigantesque».

D/ Perte de poids et activité physique plus régime (98-100, 95-97)

Associer un programme d'activité physique à un régime permet d'obtenir une perte de poids plus importante qu'avec un régime seul ou une activité physique seule.

Cette différence est modeste (de 0,4 à 3,6 kg) et n'est jamais statistiquement

significative dans la revue d'essais effectuée par Wing (97).

De plus, la plupart de ces essais sont courts (en moyenne 15 semaines) et comportent de faibles échantillons.

Sur le long terme, les programmes associant régime et activité physique semblent permettre de maintenir la perte de poids de façon plus efficace. Dans une méta-analyse, *Miller et coll.* ont montré qu'après 15 semaines de régime seul ou de régime et d'activité physique, la perte de poids atteint 11 kgs et qu'à un an elle se maintient respectivement à 6,6 kg +/- 0,5 et à 8,6 +/- 0,8 kg.

La participation des patients aux activités physiques est un facteur de bon pronostic. Il existe également un effet dose-réponse de l'activité physique (98, 100) :

Temps hebdomadaire d'activité physique	Perte de poids à 18 mois
Plus de 200 minutes/semaine	-13,1kgs
Entre 150 et 200 minutes/semaine	-8,5kgs
Moins de 150 minutes/semaine	-3,5kgs

Tableau 10 : perte de poids en fonction du temps d'activité physique chez des sujets suivant depuis 18 mois un programme d'activité physique + régime (100)

Un autre avantage de l'association régime + activité physique est de permettre une moindre perte de la masse maigre par rapport au régime seul (101, 102, 96)

Régime et activité physique	Femmes	-11%+/-3%
	Hommes	-13%+/-6%
Régime seul	Femmes	-24%+/-2%
	Hommes	-28%+/-4%

Tableau 11 : évolution de la masse maigre après une perte de 10 kgs (102)

En effet, le régime seul s'accompagne d'une baisse de la masse maigre qui entraîne :

- une baisse du métabolisme de base qui peut atteindre 15 à 20 % lors de régimes très hypocaloriques et par conséquent une baisse des dépenses énergétiques globales. Cela peut favoriser une reprise pondérale (la masse maigre qui représente les muscles et les viscères est un déterminant majeur du métabolisme de base).
- Une fonte musculaire lors des régimes pauvres en protéines avec asthénie et diminution des capacités fonctionnelles du patient.

Quoi qu'il en soit, les recommandations de prise en charge de l'obésité préconisent d'associer activité physique et régime. Le maintien de la perte de poids nécessite une dépense liée à l'activité physique de 2500-2800 kcal par semaine ce qui représente 200 à 300 minutes d'une activité modérée.

E/ Effets de la perte de poids (37, 87, 88, 103-107)

L'obésité s'accompagne d'une surmortalité notamment d'origine cardiovasculaire. Cela s'explique en partie par la plus grande prévalence observée chez les obèses de maladies telles que l'HTA, le diabète de type 2, l'hypercholestérolémie. Quel est alors l'effet d'une perte de poids sur la morbi-mortalité des sujets obèses ?

Une vaste étude épidémiologique américaine portant sur 43457 femmes obèses âgées de 40 à 64 ans au début de l'étude, ne fumant pas et sans antécédents médicaux, suivies pendant 12 ans, a montré qu'une perte de poids supérieure ou égale à 9,1 kg entraîne une baisse de la mortalité toutes causes confondues de 25 % (106). Pour les femmes ayant des antécédents médicaux, une perte de poids similaire est associée à une baisse de 20 % de la mortalité toutes causes confondues et de 30 à 40 % de la mortalité liée au diabète.

Une étude similaire a été réalisée chez des hommes de la même tranche d'âge et sur la même durée. Les résultats sont plus mitigés et seule la mortalité liée au diabète baisse de 32 % pour ceux ayant perdus 9,1kg ou plus (107). Il n'y a pas d'effet de la perte de poids sur la mortalité totale et cardiovasculaire.

En ce qui concerne le diabète de type 2, deux études réalisées chez des sujets obèses et intolérants au glucose ont montré qu'une perte de poids de 5 à 7 % du poids initial à la suite de mesures hygiéno-diététiques (dont l'augmentation de l'activité physique) permettaient de réduire l'incidence du diabète de type 2 de 58 % (87, 88).

L'insulinosensibilité est elle aussi améliorée par la perte de poids (105, 37) (+ 23,72 % après une perte de poids de 14,7kg en 4 mois) (37). Cette amélioration de l'insulinosensibilité a bien évidemment toute son importance dans l'évolution métabolique des patients obèses mais également dans l'évolution de leurs chiffres tensionnels. En effet, il a été montré que la baisse des chiffres tensionnels chez des femmes obèses suite à un programme d'activités physiques et de mesures diététiques est significativement corrélée à l'amélioration de l'insulinosensibilité (103). Il a également été observé que la reprise pondérale s'accompagnait d'une augmentation des chiffres tensionnels significativement corrélée à la baisse concomitante de l'insulinosensibilité. Ces données mettent en lumière le rôle que pourrait jouer l'insuline dans la physiopathologie de l'hypertension.

Il est également admis qu'une baisse de 5 à 10 % du poids initial s'accompagne d'une baisse voire d'une normalisation des chiffres tensionnels. Le traitement antihypertenseur peut être diminué voire supprimé. La perte de poids est d'autant plus efficace que les chiffres tensionnels sont initialement élevés.

On peut ainsi escompter pour une perte de 4,7 kg chez un sujet obèse hypertendu, une baisse de 11 mmHg pour la pression artérielle systolique et de 8 mmHg pour la pression artérielle diastolique (104).

En ce qui concerne le métabolisme lipidique, la perte de poids s'accompagne d'une baisse des triglycérides, du cholestérol total, du LDL cholestérol et une augmentation du HDL cholestérol (108, 109).

	Variations du poids	Variation du cholestérol total	Variation des triglycérides
Am J Clin Nutr 1995 (3)	-11,10%	-15,70%	-22,70%
Obes Res 1999 (116)	-11,70%	-20,60%	-26,00%

Tableau 12 : évolution du poids et des paramètres lipidiques après 8 semaines de mesure hygiéno-diététiques

Les programmes associant exercice physique et diététique sont plus efficaces sur les anomalies lipidiques que la diététique seule. Bien évidemment, ces résultats favorables se maintiennent au long cours uniquement si la perte de poids se maintient également.

L'évolution du HDL cholestérol est différente pendant la perte de poids et une fois la perte de poids obtenue. On constate ainsi une baisse du HDL cholestérol de 0,007 mmol/l ($p < 0,05$) par kilo de poids perdu en phase dynamique et une augmentation du HDL cholestérol de 0,009 mmol/l par kilo de poids perdu en poids stable.

Il est surtout fondamental de souligner le rôle bénéfique sur les anomalies lipidiques que peut avoir l'activité physique chez des sujets obèses et cela sans perte de poids (111). Il faut tout d'abord rappeler que les concentrations sanguines du cholestérol total et de ses sous-fractions ne permettent qu'une analyse grossière des anomalies lipidiques. Une étude plus détaillée du LDL cholestérol a ainsi mis en évidence le rôle délétère joué par les particules de LDL définies comme petites et denses. Ces dernières s'associent à un risque de maladie coronarienne multiplié par 3 et plus (110). Un essai clinique (111) a récemment montré que l'activité physique chez des sujets obèses à raison d'un minimum de 19,2 Km de marche ou de jogging par semaine s'accompagne :

- d'une augmentation de la taille des particules de LDL cholestérol, d'une baisse des particules de LDL petites et denses et cela sans modification de la concentration sanguine de LDL cholestérol.
- D'une baisse des triglycérides et des VLDL triglycérides. Les sujets de cette étude pratiquant une activité physique équivalente à 32 Km de jogging par semaine obtenaient les mêmes bénéfices avec en plus une augmentation significative du HDL cholestérol (de 42,1+/-2,3 à 45,9+/-2,6 avec $p = 0,015$) et de la taille des particules de HDL cholestérol.

L'activité physique chez les sujets obèses s'accompagne donc d'une amélioration des anomalies lipidiques même sans perte de poids associée et sans relation avec l'intensité d'exercice. Selon les auteurs, les bénéfices augmentent avec la quantité totale d'exercice.

2.2.4/ Tabagisme (112, 113)

Le rôle de l'activité physique au cours du sevrage tabagique reste encore discuté à l'heure actuelle. Au vu des résultats assez discordants sur l'intérêt de l'activité physique au cours du sevrage tabagique, *Ussher* a proposé une revue de treize études randomisées (112). Il s'avère qu'aucune d'entre elles n'a pu fournir une preuve irréfutable de l'intérêt de l'activité physique dans le sevrage

tabagique. Néanmoins, devant le faible nombre de sujets inclus dans ces études, d'autres sont à prévoir afin de mieux évaluer l'intérêt de l'activité physique comme adjuvant thérapeutique aux moyens médicamenteux et/ou aux thérapies cognitivocomportementales.

Toutefois, il est à noter que l'activité physique chez l'adulte est un excellent élément de motivation à l'arrêt qu'il convient d'exploiter pour mettre en place l'aide au sevrage.

La crainte d'une prise de poids constitue un obstacle important dans la décision d'arrêter de fumer, en particulier chez les femmes. Des données recueillies lors de la *Nurses' Health Study* ont montré qu'il existait une prise de poids chez les 1 474 femmes ayant cessé de fumer mais que cette prise de poids pouvait être réduite si le sevrage tabagique s'accompagnait d'une augmentation modérée de l'activité physique. En effet, au cours de cette étude, la prise de poids moyenne à l'arrêt chez les femmes sédentaires était de 2,3 kg supérieure à celle des femmes continuant à fumer. Cette prise de poids n'était que de 1,8 kg chez les femmes ayant augmenté leur niveau d'activité physique entre 8 et 16 MET par semaine (113).

2.2.5/ Dyslipdémie (114-116)

L'activité physique pratiquée de manière régulière exerce donc des effets favorables, d'intensité variable, sur les concentrations plasmatiques de triglycérides, LDL-cholestérol et HDL-cholestérol. Les effets de l'activité physique sont certes moindres que ceux obtenus grâce à des interventions pharmacologiques mais peuvent être amplifiés par une modification du régime alimentaire et/ou une perte de poids.

Les études traitant des effets de l'activité physique sur les paramètres du bilan lipidique sont nombreuses. Ainsi, citons *Leon et Sanchez* pour leur méta-analyse de 52 études d'intervention d'une durée supérieure à 12 semaines. Incluant 4 700 sujets, cette méta-analyse a mis en évidence une augmentation moyenne de 4,6 % du HDL-cholestérol ainsi qu'une réduction moyenne de 3,7 % du taux de triglycérides et de 5 % du LDL-cholestérol (60, 114).

Il semble également exister un lien dose-réponse fort entre le niveau d'activité physique et les modifications du profil lipidique intéressant plus particulièrement la diminution du taux sérique de triglycérides et l'augmentation du HDL-cholestérol. Une étude transversale, la *National Runner's Health Study*, menée auprès de 8 283 hommes et 1 837 femmes, a étudié les effets de la course à pied sur les paramètres du bilan lipidique. Il apparaît chez les hommes une augmentation moyenne de 0,136 mg/dl du HDL-cholestérol par kilomètre hebdomadaire parcouru. Chez les femmes, des résultats comparables sont retrouvés avec une augmentation moyenne de 0,133 mg/dl/km (115, 116).

Les mécanismes contribuant à ces modifications lipidiques sous l'effet de l'activité physique sont complexes et encore non totalement élucidés à ce jour. Toutefois selon plusieurs études, il semblerait que l'activité physique, par le biais d'une famille de récepteurs nucléaires jouant un rôle central dans la régulation du stockage et du catabolisme des acides gras, les PPARs (*Peroxisome Proliferator-Activated Receptors*), active des gènes essentiels à la synthèse d'enzyme et de protéines de transport du métabolisme des lipides.

2.3/ Autre intérêt de l'activité physique

2.3.1/ Qualité de vie et dépression (117-130)

La notion de qualité de vie est définie par l'OMS comme « *la perception qu'un individu a de sa place dans la vie, dans le contexte de la culture, et du système de valeurs dans lequel il vit, en relation avec ses objectifs, ses attentes, ses normes et ses inquiétudes* » (WHOQOL Group, 1993).

Il importe d'établir une distinction entre « qualité de vie liée à la santé » (Health Related *Quality of Life*) et « qualité de vie globale ». La notion de « qualité de vie liée à la santé » discrimine entre les déterminants de la qualité de vie propre à la santé et les autres déterminants de la qualité de vie (par exemple : revenu, sécurité d'emploi, conditions de vie). Un instrument qui mesure la qualité de vie globale présente des caractéristiques différentes de celles d'un instrument de mesure de la qualité de vie liée à la santé et n'accorde normalement pas la même importance aux aspects liés aux soins de santé.

L'approche de la qualité de vie réalisée en médecine cherche à quantifier l'impact des maladies ou des interventions médicales sur le ressenti des patients du point de vue subjectif des intéressés eux-mêmes.

Mesurer la qualité de vie nécessite que l'on dispose d'outils à la fois subjectifs (c'est le sujet lui-même qui doit évaluer l'impact de la maladie et de ses traitements sur son existence) et multidimensionnels (117). Sont utilisés de ce fait des auto-questionnaires recouvrant les grandes composantes de l'état de santé perçu par un sujet malade : ses activités physiques et professionnelles, son état psychologique, ses relations avec les autres et ses sensations somatiques.

Les questionnaires génériques, dont le plus utilisé est le *Medical Outcome Study Short Form Health Survey* (SF36), permettent de comparer la qualité de vie au sein de différentes populations ou entre différentes maladies.

Chez des sujets âgés de 18 à 64 ans sans trouble de santé, deux études transversales ont porté sur d'importantes cohortes dont les actifs ont été comparés aux non actifs avec le SF-36.

L'étude de *Brown et Frankel* (118) portait sur 685 personnes et celle de *Melin et coll.* (119) sur 2 533 adultes. Ces deux études montrent que les participants aux activités de loisirs ont un score de qualité de vie significativement plus élevé que les non actifs. Il existe une corrélation significative entre la participation aux activités physiques de loisir et la satisfaction de vie en particulier au niveau de la population féminine.

Les bénéfices de l'activité physique sur la qualité de vie globale des personnes atteintes de maladies chroniques ont été largement démontrés (120), nous avons pu nous en apercevoir à plusieurs reprises précédemment.

Dépression :

Le déclin des capacités physiques contribue à l'apparition d'un état dépressif au cours de l'avancée en âge. L'activité physique par son action sur l'aptitude physique et par le bien-être physique qu'elle entraîne pourrait favoriser un état de bien-être psychologique (121) et réduire les symptômes dépressifs chez le sujet âgé (122, 123, 124).

King et Co (125) ont montré que l'activité physique diminuait l'anxiété (mesurée avec les échelles «TAMS» Taylor Manifest Anxiety Scale et «PSS» Perceived Stress Scale quels que soient l'intensité et le mode de pratique).

Camacho et co (126) ont étudié sur 18 ans le risque de développer une dépression en fonction du niveau d'activité physique (faible, modérée, élevé) : le risque relatif de développer une dépression est significativement plus élevé dans le groupe des faibles niveaux d'activité (RR 1,8 pour les hommes, 1,7 pour les femmes) par rapport au groupe de niveau le plus élevé.

La méta analyse de *Lawlor DA et co* (127) montre que l'exercice diminue les symptômes de dépression et que cette efficacité est similaire à celle des thérapies cognitives.

L'activité physique régulière serait également associée à un risque plus faible de maladie

d'Alzheimer et de démences et permettrait une meilleure conservation des fonctions cognitives (128, 129, 130).

2.4/ Effets néfastes de l'activité physique (18-21)

Aucun geste n'est sans risque et l'activité physique n'est pas une exception puisqu'elle expose le sujet à plusieurs pathologies comme les tendinites ou les ruptures tendineuses, les fractures, la majoration des effets secondaires de médicaments (hypoglycémies des antidiabétiques, malaises par impossibilité d'augmenter la fréquence cardiaque à l'effort sous digitaliques ou bêta-bloquants, myalgies des hypolipémiants...) et les morts subites tant redoutées...

Ces risques sont en fait exceptionnels et évitables si les pratiques sont adaptées.

Le risque d'infarctus associé à une activité physique intense est bien plus élevé chez les sujets sédentaires comparés aux sujets qui pratiquent une activité physique intense 5 fois par semaine (17). Cependant le risque absolu demeure bas et a été estimé à 6 pour 100 000 personnes par heure d'exercice intense (18).

L'exercice physique intense induit par ailleurs des modifications pharmacocinétiques exposant à la survenue de surdosages. En effet, l'exercice intense augmente l'absorption des médicaments administrés par voie intramusculaire, sous cutanée ou transdermique, phénomène bien connu en particulier chez le diabétique traité par insuline. Et d'autre part, il diminue les débits sanguins adipeux (retard de distribution des médicaments lipophiles), hépatique et rénal (augmentation des concentrations sanguines des médicaments au cours de l'effort), concourant à la survenue de surdosages médicamenteux (19).

Chez les personnes âgées des effets néfastes de l'exercice physique surtout en cas de surentrainement ont été mis en évidence (20).

En effet si la densité minérale osseuse (DMO) lombaire ou fémorale augmente légèrement pour une activité aérobie jusqu'à un seuil de 4 à 6 heures par semaine, une activité au-delà entraîne une réduction de DMO lombaire et trabéculaire (21), expose tout comme chez le sujet jeune à des fractures de fatigue.

Les blessures sont probablement le risque le plus fréquent associé à l'activité physique, mais il y a trop peu de données de la population pour quantifier ce risque.

Le surentrainement expose à des fractures périphériques de fatigue, aux pathologies tendineuses, au développement des lésions arthrosiques des genoux et des hanches, ce qui n'est pas le cas de l'activité physique modérée.

Le respect des règles d'entraînements (échauffement, intensité adaptée, durée de séance, récupération active, planification des séances avec objectifs adaptés...) et l'arrêt de l'effort devant l'apparition des signes d'alerte (palpitation, douleur thoracique, dyspnée ...) préviendront donc la survenue d'accidents.

La balance bénéfice risque reste donc incontestablement en faveur des bénéfices de l'activité régulière.

2.5/ Obstacles à la pratique

Ayant vu les avantages et les inconvénients des différents modes de pratique de l'activité physique régulière, il reste à connaître l'importance des obstacles qui limitent la participation à ces activités. C'est ce que l'INSEE a étudié lors de son enquête de 2003 «participation culturelle et sportive». Les résultats sont les suivants :

Les problèmes de santé arrivent en tête, représentant 41 % des raisons de ne pas pratiquer (et 60 % chez les plus de 60 ans), alors que la majorité des pathologies chroniques ne constituent pas une contre-indication à la pratique d'une activité physique adaptée.

Le fait d'être trop âgé représente 26 % des raisons de ne pas pratiquer, alors que la pratique d'une activité physique régulière est bénéfique également chez les personnes âgées.

Le troisième obstacle majeur est la motivation qui représente 25 % des raisons de ne pas pratiquer (et 38% chez les 15-29 ans).

Viennent ensuite les contraintes professionnelles et familiales (respectivement 14 et 13 % des raisons de ne pas pratiquer), alors que les problèmes de coût ne représentent que 8 % des raisons de ne pas pratiquer et enfin l'accès difficile aux structures, l'éloignement, les horaires sont négligeables (1 % des raisons de ne pas pratiquer).

Principales raisons de ne pas pratiquer par âge (en %)				
	15 à 29 ans	30 à 59 ans	60 ans et +	ensemble
Problèmes de santé	14	23	60	41
Trop âgé	2	5	48	26
Aucun sport ne plaît, n'aime pas	38	29	19	25
Contraintes professionnelles ou scolaires	28	26	2	14
Contraintes familiales	16	23	4	13
Trop cher	9	14	3	8
Personne avec qui participer	4	4	1	3
Accès difficile, éloignement, horaires	1	2	1	1
Autre raison	13	12	5	9

Tableau 13 : source: Insee, enquête «participation culturelle et sportive» 2003.

3/ Réseau ASALÉE et éducation thérapeutique

3.1/ Réseau

3.1.1/ Historique

A/ Naissance du projet (131-136)

Le dispositif ASALÉE (Action de Santé Libérale En Équipe), créé en 2004 à l'initiative de médecins généralistes, est un projet innovant de coopération entre professionnels de santé dans le cadre des soins primaires. Il a pour objectif d'améliorer la qualité des soins ainsi que de répondre à l'augmentation et la modification de la demande de soins. Il est constitué de médecins généralistes et d'infirmières qui collaborent au sein de cabinets médicaux pour la prise en charge des patients mais également pour des actions de prévention. Il est présent dans les Vosges depuis janvier 2009.

Ce projet fait partie des expérimentations lancées par le Ministère de la Santé en 2003 afin de trouver des solutions au problème de démographie médicale. Il a déjà fait l'objet d'une évaluation économique sur la base d'outils quantitatifs qui confirme un meilleur suivi des patients avec une économie relative de la consommation de soins.

Médecins généralistes libéraux et infirmières de l'association ASALÉE collaborent dans des cabinets médicaux pour la prise en charge de patients atteints de maladies chroniques mais également dans un but de prévention.

L'infirmière salariée, appelée IDSP (Infirmière Déléguée en Santé Publique), prodigue des consultations d'ETP (Éducation Thérapeutique du Patient) et de prévention, elle assure également le suivi des dossiers médicaux. Cette innovation organisationnelle répond à 2 des 4 axes de réforme du système de santé définis par la loi «Hôpital, Patients, Santé, Territoires » (131) :

- Amélioration de l'accès à des soins de qualité (Titre II)
- Prévention et santé publique (Titre III)

Il n'y a pas de remise en cause du fonctionnement des soins primaires en France puisque le médecin généraliste demeure la porte d'entrée dans le système de soins.

Dans le but d'améliorer la qualité des soins et le service rendu aux patients, un groupe de médecins généralistes des Deux-Sèvres, sous l'impulsion du Dr Jean Gautier, repense l'organisation du travail dans le cabinet de médecine générale. Il s'inspire du rapport de novembre 2002 sur la démographie des professionnels de santé réalisé à la demande du Ministère de la Santé par le Professeur Berland. Celui-ci propose une évolution des métiers de la santé par la mise en place du transfert de compétences entre professionnels de santé (132).

Pour des raisons de démographie médicale et d'inégale répartition des soignants sur le territoire (133), l'idée d'un transfert de tâches (notamment entre médecins et infirmières) inspire ce groupe de médecins. Ce transfert de tâches existe déjà au Royaume-Uni et aux Etats-Unis, et y a déjà montré ses preuves (134).

En 2002 naît le projet ASALÉE, soutenu financièrement par l'URML (Union Régionale des Médecins Libéraux) de Poitou-Charentes.

L'année suivante, le projet est inclus dans les expérimentations définies par la mission «coopération des professionnels de santé et transfert de tâches et de compétences ». Cette mission est conduite en octobre 2003 par le Professeur Berland, président de l'Observatoire National de la Démographie des Professions de Santé (135,136).

En 2004, l'expérimentation ASALÉE débute dans 3 cabinets de médecine générale des Deux-

Sèvres. Elle regroupe 12 médecins généralistes libéraux et 3 infirmières. L'extension est rapide puisqu'en 2007, l'association regroupe 18 cabinets avec 41 médecins généralistes et 8 infirmières, toujours au sein du même département. En 2008, l'expérience devient inter-régionale ; elle s'étend en Bourgogne, Haute-Normandie, Lorraine, Poitou-Charentes et Rhône-Alpes.

B/ Extension vosgienne

Dans la continuité de leur engagement à faire évoluer leur pratique quotidienne, 2 médecins généralistes libéraux, Dr Étienne Curien et Dr Patrick Bastien, également maîtres de stage, ont contacté l'équipe deux-sévrienne qui souhaitait étendre l'activité de ASALÉE hors de leur département. Ces 2 médecins ont souhaité compléter leurs expérimentations antérieures afin de répondre à une charge de travail de plus en plus élevée et à un mode d'exercice moins approprié à l'écoute du patient et à son accompagnement. Leur rôle a été de présenter leur projet auprès de confrères du département. Treize confrères ont été séduits par l'expérimentation. L'année 2008 a été consacrée à l'adhésion au projet inter-régional ASALÉE (grâce au soutien administratif de ASOQS) ainsi qu'à la recherche du financement. Au cours de cette période, l'attention des médecins intéressés a été attirée sur l'importance de leur implication et de leur rôle majeur afin que le projet fonctionne et se pérennise. L'expérience a débuté au sein des cabinets vosgiens à partir de janvier 2009 avec l'embauche de 3 infirmières.

3.1.2/ Objectifs (131, 133, 137, 138)

Le but principal de ASALÉE est l'amélioration de la qualité du service rendu au patient. Pour atteindre cet objectif, des IDSP travaillent au sein du cabinet de médecine générale en collaboration avec les médecins libéraux.

Cet objectif ne s'inscrit pas dans un avenir immédiat, mais il est très présent dans la démarche d'expérimentation. Il anticipe l'augmentation à venir de la demande de soins en médecine de ville en se donnant la capacité d'augmenter le nombre de patients suivis par le cabinet de groupe, tout en réorganisant les soins. Dans un contexte de démographie médicale allant vers une diminution du nombre de médecins (133), compte tenu du vieillissement de la population conjugué au développement de pathologies chroniques (137,138), l'enjeu est de réorganiser l'activité du médecin traitant afin de faire face à une augmentation de la demande, tout en garantissant la qualité des soins. ASALÉE vise à s'adapter d'une part à l'évolution des caractéristiques de l'offre de soins avec une plus grande exigence des médecins libéraux vis à vis de leur qualité de vie mais également de la qualité de leur médecine (avec l'intégration de l'évaluation des pratiques professionnelles). D'autre part, ASALÉE vise à s'adapter à la modification de la demande de soins qui tend vers un vieillissement de la patientèle avec une augmentation des pathologies chroniques ainsi qu'aux nouvelles missions qui relèvent de la médecine générale décrites dans l'article 36 de la loi HPST (Hôpital Patients Santé Territoire) relatif à la prévention et l'ETP (131).

3.1.3/ Organisation

A/ Les différents pôles

ASALÉE 88 regroupe 15 médecins et 3 infirmières sur 3 pôles distincts (2 maisons médicales pluridisciplinaires et 1 pôle de santé).

A.1/ La maison médicale d'Épinal

Elle est composée de médecins généralistes, d'infirmiers libéraux, de kinésithérapeutes et de dentistes. Les 5 médecins ont tous adhéré au projet. L'infirmière ASALÉE occupe un bureau de médecin différent chaque jour, ceux-ci ayant chacun un jour de congé dans la semaine. Elle accède donc aux dossiers informatisés sur chaque poste informatique.

A.2/ La maison médicale de Gérardmer

Elle est composée de 5 médecins généralistes, un dentiste, un podologue, et de 2 infirmières libérales. Les 5 médecins ont tous répondu favorablement au projet. L'IDSP occupe le bureau des infirmières libérales lorsque celles-ci sont absentes ou en visite à domicile. Elle bénéficie d'un ordinateur et accède aux dossiers informatisés de tous les patients.

A.3/ Le pôle de santé du sud des Vosges

Il regroupe 6 médecins exerçant dans des modes d'exercices différents. L'IDSP partage donc son temps de travail entre les sites géographiques distincts. Ses conditions d'exercice varient selon chaque site :

- cabinet de groupe ou cabinet seul
- bureau à disposition, bureau emprunté à un médecin ou utilisation de la salle d'attente
- logiciels médicaux différents sur chaque site.

L'adaptation à chaque mode organisationnel est d'autant plus difficile pour l'IDSP.

Le Val d'Ajol :

Un médecin libéral y exerce seul, il est informatisé. L'IDSP occupe la salle d'attente, transformée en bureau de consultation lorsqu'elle travaille en même temps que le médecin, le couloir étant alors aménagé en salle d'attente.

Docelles :

Un médecin y exerçait seul avec des dossiers non informatisés. Le site a évolué depuis l'arrivée de l'IDSP : arrivée d'un nouveau médecin en collaboration et informatisation du cabinet. L'IDSP bénéficie d'un des bureaux des médecins et accède aux dossiers informatisés et/ou aux dossiers papier.

Épinal :

Il s'agit d'une maison médicale. Un seul des quatre médecins a adhéré à l'expérimentation.

Les autres médecins ne désiraient pas y participer. L'IDSP accède aux dossiers informatisés en empruntant le bureau d'un des médecins pendant le jour de congé hebdomadaire de celui-ci.

Plombières-les-bains :

Deux médecins associés travaillent au sein du même cabinet médical, une partie de leur activité est consacrée à la médecine thermique. L'IDSP occupe le bureau des médecins pendant leur jour de congé hebdomadaire.

B/ Les différents acteurs

B.1/ Le médecin généraliste

Informier le patient :

Le médecin doit informer tous ses patients de la présence et du rôle de l'IDSP présente au sein de son cabinet. Cette information est délivrée sous 2 formes : information orale au cours de la consultation, information par voie d'affichage au sein du cabinet et de la salle d'attente. C'est un point essentiel de l'expérimentation, la bonne présentation du projet vis-à-vis de la patientèle assure son succès. Il convient de différencier l'action de santé publique de l'IDSP d'une activité de soins au sens propre du terme (notamment dans les cabinets où exercent des infirmières libérales). Il ne doit pas y avoir d'ambiguïté afin d'obtenir une meilleure compréhension et donc une plus forte adhésion des patients.

Adresser le patient :

C'est le rôle essentiel du médecin et la clé du succès de ASALÉE. Le médecin adresse un patient à l'IDSP si le profil de celui-ci correspond à un des champs d'action d'ETP de ASALÉE. Le médecin peut soit informer simplement le patient et l'inviter à prendre rendez-vous avec l'IDSP, soit lui prendre directement le rendez-vous grâce aux outils informatiques et à l'agenda numérique, soit directement présenter l'IDSP au patient si celle-ci est présente et disponible au moment de la consultation. Cette inclusion à ASALÉE permet au médecin traitant de forger une alliance thérapeutique avec son patient.

B.2/ Les infirmières déléguées à la santé publique (IDSP)

Définition

Au sein de l'acronyme ASALÉE, le terme 'Santé' distingue l'action de l'IDSP d'une action de soin. L'expérimentation porte sur des activités dont le but est de réduire la survenue de maladies ou de complications. L'infirmière salariée de ASALÉE est donc qualifiée «IDSP» afin d'éviter toute confusion avec une infirmière dont le travail est principalement le soin. Les critères de recrutement de l'IDSP sont multiples : motivation, compréhension des objectifs de l'expérience, compétence et

expérience para-médicale, capacité relationnelle, capacité de synthèse, maîtrise des outils informatiques, disponibilité. Son champ d'action est encadré par des protocoles modélisés et standardisés qui permettent une homogénéisation des pratiques au sein du dispositif

Formation

La formation de l'IDSP est assurée au sein de l'expérimentation ASALEE.

L'IDSP est formée à l'ETP, mais également aux pathologies chroniques concernées (suivi du diabète et des facteurs de risque cardiovasculaire) par le biais de formations spécifiques assurées par les instituts de formation aux soins infirmiers, l'INPES (Institut National de Prévention et d'Éducation pour la Santé) ou encore le département de formation permanente de la faculté de médecine de Nancy par le biais d'EDULOR (association pour le développement de l'ETP en Lorraine) avec l'aide de l'équipe pédagogique constituée par Mrs le Pr O. Ziegler (Chef de service de Diabétologie-Nutrition du CHU de Nancy) et le Dr J-F. Colin (École de Santé Publique). Par ailleurs, les IDSP ont bénéficié d'une formation théorique à Niort, site originaire du projet en septembre 2009. L'IDSP dispose de l'attestation de premier niveau en ETP conformément au décret du 2 août 2010 (139).

B.3/ L'interne de médecine générale

B.3.a/ Présentation

Au sein de deux USER vosgiennes (Unité de Soins, d'Enseignement et de Recherche en Médecine Générale) dirigées par les 2 maîtres de stage à l'origine d'ASALÉE 88 (Drs Bastien et Curien), deux internes de médecine générale en SASPAS (Stage Ambulatoire en Soins Primaires en Autonomie Supervisée) consacrent deux demi-journées par semaine au projet.

Depuis les débuts d'ASALÉE dans les Vosges en janvier 2009, les internes de médecine générale se succèdent au sein de la structure et leur rôle a évolué en fonction des étapes de mise en place du projet. Ce rôle de liaison est enrichissant pour l'étudiant qui découvre une pratique originale de l'exercice médical libéral en soins primaires. La confrontation aux difficultés de mise en place d'un tel projet est également intéressante pour sa formation professionnelle et sa pratique future.

B.3.b/ ETP de groupe

En septembre 2010, ASALÉE 88 innove en mettant en place des ateliers d'ETP de groupe au sein des cabinets de médecine générale. L'interne associé à l'IDSP organise la mise en place des réunions :

- recherche des patients éligibles dans les dossiers informatisés,
- invitation des patients par publipostage,
- planification d'un échancier avec les séances des différents groupes,
- adaptation des outils fournis par l'INPES pour documenter les séances,
- animation des séances.

3.1.4/ Moyens

A/ Collaboration et extraction des populations cibles

A partir des dossiers informatisés du cabinet médical, l'IDSP réalise des requêtes afin d'extraire une population cible qui relèvera ensuite d'un protocole particulier (patients diabétiques de type 2, patients présentant un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire, patients relevant d'un dépistage). Ce travail de recherches multicritères au sein du logiciel nécessite un remplissage rigoureux et précis du dossier de chaque patient. Le rôle de l'IDSP est de compléter au fur et à mesure tous les dossiers qu'elle est amenée à consulter : elle participe à l'uniformisation des dossiers en s'appuyant sur la CIM 10 (10ème édition de la Classification Internationale des Maladies) ou CISP v2. Les dossiers, ainsi mieux renseignés, permettent alors de passer d'une médecine individuelle à une médecine populationnelle.

Par exemple, dans le cas de l'ETP de groupe, le bon remplissage du profil des patients a permis d'isoler la liste des patients présentant un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire et ainsi de les inviter aux séances par courrier postal. Une pré-liste de 400 patients est ainsi établie.

B/ Éducation thérapeutique du patient (ETP)

B.1/ Définition (131, 140, 141)

D'après l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) (140), «l'éducation thérapeutique a pour but d'aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique. Elle fait partie intégrante et de façon permanente de la prise en charge du patient. Elle comprend les activités organisées, y compris un soutien psychosocial, conçues pour rendre les patients conscients et informés de leur maladie, des soins, de l'organisation et des procédures hospitalières, et des comportements liés à la santé et à la maladie. Cela a pour but de les aider (ainsi que leur famille) à comprendre leur maladie et leur traitement, collaborer et assumer leurs responsabilités dans leur propre prise en charge dans le but de les aider à maintenir et améliorer leur qualité de vie.

D'après la HAS (141), les finalités de l'ETP sont l'acquisition et le maintien par le patient de compétences d'auto-soins et l'acquisition de compétences d'adaptation. L'ETP permet une amélioration de la santé mais également de la qualité de vie du patient. L'article 36 de la loi Hôpital Patients Santé Territoire (131) définit les missions de prévention et d'éducation à la santé. Celles du médecin généraliste de premier recours sont notamment les suivantes : «Contribuer à l'offre de soins ambulatoire, en assurant pour ses patients la prévention, le dépistage, le diagnostic, le traitement et le suivi des maladies ainsi que l'éducation pour la santé». Elle nécessite des compétences spécifiques, une organisation particulière ainsi qu'une disponibilité si bien qu'elle est difficile à appliquer en cabinet de médecine libérale. Au sein de ASALÉE, cette ETP est assurée par l'IDSP, elle peut donc être appliquée aisément à l'intérieur du cabinet de médecine générale. Le champ retenu est celui des pathologies chroniques : patients diabétiques, hypertendus, ou atteints de facteurs de risque cardiovasculaire. Elle s'applique sous deux formes : l'ETP individuelle et l'ETP de groupe.

B.2/ ETP individuelle (142)

L'IDSP prodigue des séances d'ETP individuelle auprès du patient sur indication du médecin traitant. Au cours du premier rendez-vous, en concertation avec le patient, l'IDSP élabore avec le

médecin traitant le diagnostic éducatif.

Le diagnostic éducatif (142) permet donc d'identifier les compétences à acquérir par le patient en tenant compte de ses priorités. L'IDSP revoit avec le médecin traitant au cours de rendez-vous hebdomadaires, si le diagnostic éducatif est complet et si celui-ci ne doit pas être complété. IDSP et patient planifient alors les séances d'ETP suivantes, ils se revoient régulièrement. Les séances durent de 45 min à 1 h. Il n'y a ni un nombre défini de séances, ni un rythme à respecter. Généralement, le patient consulte l'IDSP au cours de 3 à 4 séances espacées d'un mois. Il est revu à un an environ pour s'assurer que les compétences sont bien acquises. Le patient peut être accompagné par son entourage s'il en éprouve le besoin : par exemple, le conjoint (dans le cas où c'est lui qui cuisine, qui prépare les médicaments).

B.3/ ETP de groupe (141)

Depuis septembre 2010, les médecins vosgiens ont élargi leur panel d'outils à l'ETP en mettant en place l'ETP de groupe qui, par rapport à l'ETP individuelle, permet un partage des expériences. Elle est conviviale et permet au patient de sortir de son isolement, celui-ci est donc plus réceptif à l'ETP (141). Les groupes sont constitués de patients présentant les mêmes pathologies ou facteurs de risque : ils partagent donc les mêmes objectifs éducatifs. Les patients sont invités à l'initiative du médecin traitant qui les adresse et qui établit renseigne avec l'IDSP un diagnostic éducatif préalable.

Les thèmes retenus pour ces séances sont les facteurs de risque cardiovasculaire : diabète, HTA (hypertension artérielle), dyslipidémie, surpoids, tabagisme, âge et sexe, ainsi que toute maladie cardiovasculaire (insuffisance coronarienne, artérite oblitérante des membres inférieurs, etc...). Chaque groupe est composé de 8 à 10 patients qui participent, ensemble, à 3 réunions consécutives. Ces réunions sont espacées d'une semaine, elles durent 2h30 et sont animées par l'IDSP ainsi que l'interne de médecine générale. Chaque début de cycle est présenté par un des médecins traitant de la maison médicale qui par sa présence valide la forme et le contenu de la formation qui sera délivrée par l'interne et l'IDSP, de même à la fin du cycle la conclusion est faite par un des 5 médecins traitants.

Les sujets abordés sont : identification des facteurs de risque cardiovasculaire et les moyens de les réduire, nutrition et diététique, activité physique, vigilance et auto-surveillance et enfin le traitement des patients.

Les patients sont revus à 6 mois en séance individuelle avec l'IDSP afin d'établir s'ils ont bien acquis les compétences et éventuellement de continuer l'ETP sur un mode individuel. Les outils pédagogiques ont été fournis par la MSA (Mutuelle Sociale Agricole) et validées par l'IPCEM (Institut de Perfectionnement en Communication et Éducation Médicales) et l'HAS.

3.2/ ETP en groupe au sein d'ASALEE dans les Vosges

3.2.1/Structuration

Depuis fin 2010, est mise en place dans 2 pôles de santé avec 2 IDSP, l'éducation thérapeutique des patients en groupe.

A partir des dossiers informatisés du cabinet médical, l'IDSP réalise des requêtes afin d'extraire une population cible.

Pour l'ETP en groupe les critères retenus sont les facteurs de risque cardiovasculaires modifiables,

c'est à dire, soit les patients diabétiques, soit hypertendus, soit souffrant de dyslipidémie, soit tabagiques, soit en surpoids, soit sédentaire. Les patients pouvant présenter un ou plusieurs de ces facteurs.

Il est ainsi obtenu une liste de patients pouvant bénéficier de l'ETP en groupe, soit 622 patients.

Les patients sont invités à participer à ces séances par le biais de leur médecin traitant qui leur adresse un courrier leur expliquant les modalités.

Dans un premier temps, les patients répondent par courrier s'ils sont intéressés par cette démarche. Par la suite des groupes de patients sont constitués par l'IDSP.

Le médecin traitant pour chaque patient établit avec l'IDSP un *diagnostic éducatif*, comprenant leurs habitudes de vie (habitation, entourage, activité), leurs traitements, leurs ATCD, leurs dernières biologies comprenant un bilan lipidique, leurs IMC (index de masse corporelle), leur tension artérielle et les objectifs spécifiques à chaque patient.

Chaque groupe est composé de 8 à 10 patients qui participent, ensemble, à 3 réunions consécutives. Ces réunions sont espacées d'une semaine, elles durent 2 h 30 et sont animées par l'IDSP ainsi que l'interne de médecine générale.

Elles se déroulent pour le pôle de santé du sud des Vosges dans différentes salles soit à Docelles soit au Val d'Ajol soit à Epinal, pour le pôle de Gérardmer les réunions se déroulent dans la maison médicale les thermes.

Notre travail n'étudiera que les patients étant désigné comme médecin traitant un des 5 généralistes de la maison médicale « les Thermes » de Gérardmer ; les Dr. Bastien, Dr. Thiel, Dr. Géhin, Dr. Koch et du Dr. Viry.

Les supports utilisés pour l'ETP sont fournis par la MSA (mutualité sociale agricole) et validés par l'IPCEM (institut de perfectionnement en communication et éducation médicales). Ces supports sont utilisés depuis 2004, lors de l'expérimentation dans 9 régions par la MSA, de l'ETP réalisée en ambulatoire près du domicile des patients, présentant une affection de longue durée d'origine cardiaque, avec des résultats tout à fait probants. (155)

3.2.2/ Contenu pédagogique de notre éducation thérapeutique

A/ Déroulement séance une

Introduction de la séance pour un des médecins traitants du pôle.

Définition de l'ETP, c'est une activité éducative d'information et d'apprentissage pour mieux comprendre sa maladie et mieux la gérer au quotidien, elle fait partie intégrante du traitement.

Le début de la première séance est consacré à différents questionnaires.

- questionnaire pré-test (annexe 10) portant sur le comportement et les habitudes des patients. Les sujets abordés vont de la nutrition en passant par les médicaments et les signes des différentes atteintes cardiaques.
- score d'activité physique de Dijon, pour quantifier l'activité physique des patients avant les séances d'ETP
- questionnaire de santé SF 36, portant sur la qualité de vie ressentie par les patients.

Ces questionnaires seront de nouveau réalisés 6 mois après les séances de groupe par l'IDSP en individuel pour nous permettre d'évaluer l'évolution des connaissances et le changement éventuel des habitudes, de comportements, des paramètres physiques et biologiques et de la qualité de vie des patients, mais aussi pour faire d'éventuels rappels sur les sujets abordés lors de ces séances d'ETP.

Tableau 13 : Facteurs de risques devant être pris en compte (142)

<i>FACTEURS NON MODIFIABLES</i>
- Homme de 45 ans ou plus ; - Femme de 55 ans ou plus ou ménopausées
Antécédents familiaux de maladie coronarienne précoce - Infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père/frère - Infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère/soeur
<i>FACTEURS MODIFIABLES</i>
Tabagisme en cours (1 cigarette/jour)
Hyperlipidémie avec LDL cholestérol élevé
Hypertension artérielle permanente (voir recommandations spécifiques)
Diabète sucré (voir recommandations spécifiques)
HDL-cholestérol inférieur à 0,35 g/l (0,9 mmol/l) quel que soit le sexe
Facteur protecteur - HDL-cholestérol supérieur ou égal à 0,60 g/l (1,5 mmol/l) : soustraire alors «un risque» au score de niveau de risque

Dans un deuxième temps les objectifs de l'ETP en groupe sont exposés aux patients :

- parler de sa maladie et la façon dont elle est vécue au quotidien et mieux la comprendre
- adapter ses activités, son alimentation
- bien connaître son traitement et les signes d'alertes

Ensuite les patients sont invités à se présenter (nom, prénom, âge, loisirs) raison de leur venue dans l'ETP, attente de cette formation et à parler du vécu de leur maladie.

L'IDSP et l'interne en collaboration présentent les *facteurs de risque cardiovasculaires*, expliquent les causes et les conséquences des maladies cardiovasculaires ainsi que leur physiopathologie, expliquent le concept de FDRCV et de cumuls de FDRCV.

Chaque patient apprend à compter son nombre de FDRCV, modifiable et non modifiable.

L'objectif de cholestérol LDL est ainsi expliqué.

Chaque FDRCV modifiable est pris un par un et expliqué aux patients de manière simple.

L'HTA est expliquée de manière très simple et sera reprise plus en détail à la séance 3.

L'HTA provient principalement de 2 choses, de l'augmentation du volume de sang, l'hypervolémie avec un rôle important du sel qui retient l'eau et de la rigidité artérielle qui vient du tabac, de l'âge, de l'hypercholestérolémie entre autres.

Les causes des maladies cardio-vasculaires

Facteurs de risque

2

5



Le diabète de type 2 est une maladie dans laquelle on observe un trouble de l'utilisation du sucre par l'organisme, du fait d'un dysfonctionnement du pancréas qui ne libère pas assez d'insuline dans l'organisme.

La différence entre le diabète de type 1 et 2 est également expliquée de manière succincte.

Il est également rappelé qu'un patient diabétique de type 2 qui a recours à l'insuline ne devient pas un diabète de type 1 comme le croient souvent les patients, pour eux le diabète de type 1 = insuline, type 2 = cachet.

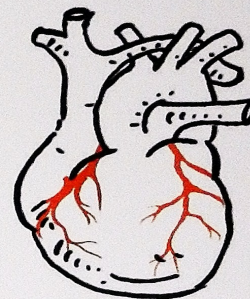
La sédentarité multiplie par 1,9 le risque de décès d'origine coronarienne, par rapport à une population active, après ajustement sur les autres FDRCV. L'activité physique régulières'accompagne d'une diminution de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, des triglycérides et d'une augmentation du HDL cholestérol.

Causes et conséquences du diabète

Diabète

3. 4

Trop de sucre* trop longtemps
est dommageable



* hyperglycémie

Hypercholestérolémie

Recommandations AFFSAPS :

Intervention diététique
La prise en charge diététique est de règle dès que le taux de LDL-cholestérol excède : - 1,60 g/l (4,1 mmol/l) - 1,30 g/l (3,4 mmol/l) pour les sujets ayant plus de deux autres facteurs de risque ou ayant une maladie coronaire.
Intervention médicamenteuse
LDL-cholestérol Prévention primaire g/l (mmol/l) - Sujets sans autre facteur de risque : 2,20 (5,7) - Sujets ayant 1 autre facteur de risque : 1,90 (4,9) - Sujets ayant 2 autres facteurs de risque: 1,60 (4,1) - Sujets ayant plus de 2 autres facteurs de risque : 1,30 (3,4) Prévention secondaire - Sujets ayant une maladie coronarienne : 1,30 (3,4)

Explication donnée pour le cholestérol

Il est expliqué la différence entre le «bon» cholestérol (high density lipoprotein =HDL) et le «mauvais» cholestérol (low density lipoprotein =LDL).

Le HDL cholestérol débarrasse les artères des dépôts lipidiques de mauvaise qualité, les lipoprotéines HDL ont un rôle de balayeuse. Il permet de réduire les risques de survenue de l'athérome.

Les lipoprotéines LDL déposent le cholestérol sur les parois des artères formant alors des plaques d'athérome. Ce cholestérol a donc ainsi tendance à se déposer dans les artères et à les obstruer.

Le tabac en plus de son rôle cancérigène, joue également un rôle important au niveau du risque cardio vasculaire.

Les produits carcinogènes accélèrent le développement des lésions athéromateuses.

La fumée de tabac a un effet toxique direct sur l'endothélium artériel entraînant des anomalies de la vasomotricité.

Le tabac est un puissant facteur thrombogène, il favorise la formation de caillot.

La nicotine favorise la libération des catécholamines ce qui majore la fréquence cardiaque, la pression artérielle donc les besoins du coeur en oxygène. Le seuil de fibrillation ventriculaire est également diminué sous l'effet du tabac.

Enfin le tabagisme est associé à une baisse du HDL-Cholestérol, qui est le bon cholestérol.

Après 3 ans d'arrêt du tabac le risque coronarien ne diffère plus d'un patient non fumeur.

A cette occasion les patients remplissent une cible comportant les FDRCV (Pression Artérielle PA systolique et diastolique, indice de masse corporelle IMC, tabagisme en cigarettes/j, glycémie à jeun ou hémoglobine glyquée HBA1c, activité physique en minutes/ semaine, LDL cholestérol en g/l et triglycérides en g/l).

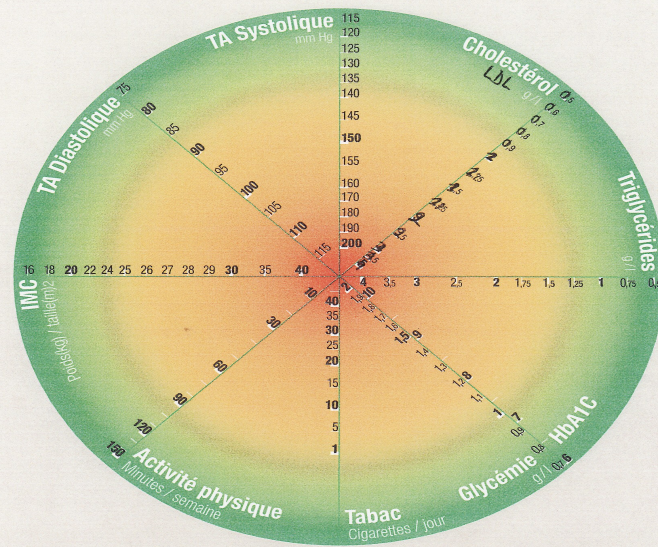
Avec gradation du rouge (valeurs ne correspondant pas aux recommandations) au vert (valeurs dans les normes). Elle servira à évaluer les progrès à moyen terme, lors de la visite à 6 mois de l'ETP.

Pour se faire, leur dernière biologie est fournie par leur médecin traitant.

NOK
Prénem

Facteurs de risque:

Date à J0 : _____ (remplissage en rouge)
Date à 6 mois : _____ (remplissage en bleu)



Copyright MSA/ICEM 2005 reproduction interdite



PROGRAMME D'ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE DU PATIENT - MSA & IPCEM - 2005



MSA
société
famille
retraite
services

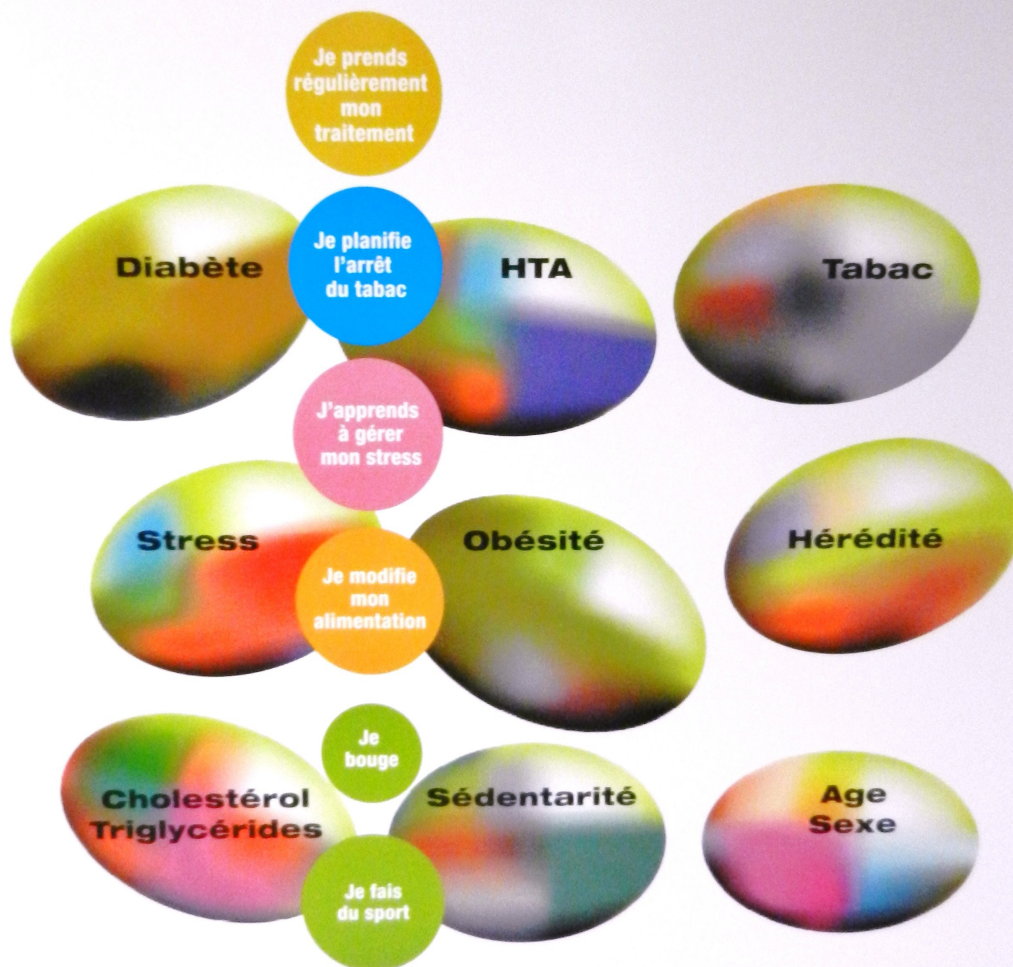
Un jeu interactif portant sur les moyens d'action et de réduction des facteurs de risques est réalisé à l'aide de pastilles à placer sur un FDRCV de son choix. Les patients expliquent leur geste et en débattent avec leurs collègues.

Facteurs de risque : des réponses possibles et efficaces

Facteurs de risque

2

6



B/ Séance deux

- activité physique :

Pour le début de cette séance les patients ont été invités à se munir de chaussures de marche.

Le premier thème abordé pour ce début de séance est l'activité physique.

Il est proposé aux patients une marche à rythme soutenu d'une durée de 20 à 30 minutes au départ

de la maison médicale à Gérardmer.

Durant cette activité il est rappelé la définition d'une activité physique : «tout mouvement corporel produit par la contraction des muscles squelettiques, et dont le résultat est une augmentation substantielle de la dépense énergétique par rapport à celle de repos». les bénéfices sont également expliqués aux patients.



Une diapositive reprenant la cible (annexe 3) est également montrée aux patients, en leur expliquant comment agir sur leurs FDRCV.

La perte de poids va agir sur la PA, sur les dyslipidémies et sur le sucre principalement. L'augmentation de l'activité physique va agir sur l'ensemble des paramètres.

La diminution ou l'arrêt du tabac va favoriser la diminution de la PA moyenne.

Les recommandations de l'OMS en matière d'activité physique sont données et expliquées, et quelques conseils pour les mettre en oeuvre sont également donnés (aller chercher son pain à pied, aller travailler à pied ou descendre du bus quelques arrêts avant...)

Pour les personnes de plus de 65 ans les recommandations d'activités physique sont identiques avec comme seule précision :

1. Les personnes âgées dont la mobilité est réduite devraient pratiquer une activité physique visant à améliorer l'équilibre et à prévenir les chutes au moins trois jours par semaine.
2. Lorsque des personnes âgées ne peuvent pratiquer la quantité recommandée d'activité physique en raison de leur état de santé, elles devraient être aussi actives physiquement que leurs capacités et leur état le leur permettent.

Il est rappelé aux patients le nombre de kilo calories (kcal) nécessaire en moyenne par jour suivant le sexe :

- homme de 2000 à 2500 kcal
- femme de 1800 à 2000 kcal.

Les patients sont amenés à identifier la dépense calorique entraînée par les différentes activités physiques.

L'interne et l'IDSP apprennent également aux patients à prendre leur fréquence cardiaque, avec explication des modifications à l'effort suivant l'intensité et l'activité physique ou le sport pratiqué.

Après ces 30 minutes d'activité physique, les patients sont invités à regagner la salle de réunion où se déroule l'ETP.

- Nutrition, diététique :

Les patients sont invités à s'exprimer sur un menu type d'une journée, sur une alimentation équilibrée avec explication de la pyramide alimentaire, chaque case correspond à une portion , l'ensemble forme les besoins journaliers.

Equilibre alimentaire journalier

Nutrition, diététique

3 1

1 Jour =



Identifier les aliments riches en sel avec jeux des pastilles, chaque patient pose une pastille pour classer les aliments du moins salé au plus salé pour une quantité de 100 grammes de chaque aliment, un rappel est également effectué entre sel et hypertension artérielle.

	sel
+	beurre, fromage frais, lait poisson frais, œuf, bœuf, pâte, riz, lentilles, pomme de terre, épinards surgelés, tomates, concombres
++	huîtres, sardines en conserve, croissant, pain, cacahuètes salées, petit pois et haricots verts en conserve, potage sachet
+++	gruyère, saumon fumé, crevettes, jambon cuit, pâté, pizza, gâteaux apéritif, chips, cornichon, camembert
+++	moutarde, olive, saucisson, jambon sec, anchois, roquefort

Classer les eaux suivant leur teneur en sel avec apprentissage pour lire les étiquettes de chaque bouteille :

tableau 14 composition des différentes eaux

En mg/l	Calcium	Magnésium	Sodium	Potassium	Bicarbonates	Chlorures
Vichy Saint Yorre®	90	11	1708	132	4368	322
Vichy Célestin	103	10	1172	66	2989	235
San Pellegrino	208	53	42	2,8	222,7	68
Arvie®	170	92	650	130	2195	387
Queyzac®	241	95	255	49,7	1685	38
Badoit®	190	85	150	10	1300	40
Vernière®	190	72	154	49	1170	18
Salvetat®	253	11	7	3	820	4
Perrier®	149	7	11,5		420	23
Hépar®	555	110	14		403	
Contrex®	486	84	9,1	3,2	403	10
Cristalline®	165	36	8	2,3	393	14
Evian®	78	24	5	1	357	4,5
Chambon®	96,1	6,1	10,6	3,7	297	22,6
Eau de Source d'Auvergne Grand Barbier	4,1	1,7	2,7	0,9	25,8	0,9
Thonon®	108	14	5	< 1	250	9
Source Sainte Aude®	42	14,3	21	2	219	37
Valvert®	676	2	1,9	0,2	204	4
Courmayeur®	514	67	1	2	168	< 1

Wattviller®	222	18	3,7	1,6	142	
Saint Alix ®	14	10	32	4	79	37
Volvic®	11,5	8	11,6	6,2	71	13,5
Mont Roucous	1,2	0,2	2,8		4,9	
Vittel®	202	434,7		402		306

- Identifier les aliments contenant le plus de sucre avec le jeu des pastilles, chaque patient pose une pastille pour classer les aliments du moins sucré au plus sucré pour une quantité de 100 grammes de chaque aliment.

Un rappel de physiopathologie concernant le diabète, abordé à la séance 1 est réalisé à cette occasion.

	fruits	féculents	Légumes verts
+	Pastèque, melon	Semoule, riz, petit pois maïs , PDT	Salade, tomate, endives
++	Mûres, pamplemousse, kiwi, orange	Frites, légumes secs cuits	Courgettes, choux, poireaux, artichaux, champignons, haricot vert
+++	Ananas, pêche, cerise, poire, pomme	Pain, pain de mie	Carotte, céleri, bettrave
++++	Raisin, banane	Biscottes, farine, biscuit sec	

Identifier les aliments contenant le plus de graisses avec le jeu des pastilles.

	Graisses visibles	Graisses cachées
+	Crème fraîche	Veau, poulet, poisson, jambon blanc, lapin
++	Beurre allégé, margarine allégée	Boeuf, cervelle, oeuf, camembert, avocat, glace
+++	Beurre, margarine	Mouton, thon à l'huile, quiche, gruyère, cacahuètes, noix, tarte, croissant
++++	huiles	Chips, chocolat, rillettes, saucisse

Identifier les aliments contenant le plus de graisses athérogènes avec le jeu des pastilles :

La définition d'athérogène est redonnée aux patients en expliquant la différence par rapport aux

précédents jeux où il fallait classer suivant la teneur en graisse, ici ce sont toutes des graisses.

Athérogène : qui accélère le processus d'altération dégénérative de la paroi interne du vaisseau avec formation d'une plaque jaunâtre de dépôts lipidiques, puis par une sclérose de la zone touchée qui devient plus résistante moins déformable, et dont le diamètre du vaisseau diminue.

Il est également réexpliqué la différence entre le bon cholestérol (high density lipoprotein =HDL) et le mauvais cholestérol (low density lipoprotein =LDL).

Graisses athérogènes	
+	Huile d'olive, de colza, margarine oméga 3
++	Huile de pépin de raisin, de tournesol, de maïs, de noix, d'arachide, de soja, margarine de tournesol
+++	Beurre, saindoux, crème fraîche, lard

Pour la fin de la séance, les patients sont invités à corriger des menus types sur une journée avec erreurs. En voici un exemple :

En souligné les éléments en trop sur le menus.

En ***gras et italique*** les éléments à rajouter pour arriver aux nombres de portions correspondant à l'équilibre alimentaire journalier.

	Journée 1	Journée 2	Journée 3
petit-dejeuner	.1 bol de café + <i>lait</i> .1 verre de jus d'orange .2 tartines pain et margarine	.2 croissants .1 bol de thé <i>.1 orange</i>	Cacao <i>+ 1 sucre + lait</i> 4 biscottes et miel 1 kiwi <i>eau</i>
déjeuner	<u>.Quiche lorraine</u> .saucisse .lentilles <u>.pommes de terre + carottes</u> <u>.munster + 1/3 baguette</u> .1 part de tarte aux myrtilles .1 café .eau robinet	<u>.Apéritif + gâteaux apéro</u> <i>.tomates cerises</i> .steak haché <u>+ frites</u> <i>.haricots verts</i> .glace <u>.1 verre de vin</u> <i>.eau</i>	Salade de concombres poisson pâtes <u>+ gruyère</u> ratatouille fromage blanc + sucre <i>eau</i>
diner	<u>.4 bâtonnets de surimi +</u> <u>.mayonnaise</u> .Pâté lorrain .salade verte .1 portion camembert + ¼ baguette .1 orange + <i>eau</i> <u>.1 cone glacé</u>	.Pain + jambon .Taboulé traiteur + <i>concombre</i> <u>.crème dessert</u> <i>.fromage blanc + fruit</i> <i>.eau</i>	Pizza salade verte compote de pommes <i>eau</i>

C/ Séance trois

Le début de la séance est consacré à l' **hypertension artérielle**.



Les objectifs tensionnels proposés sont les suivants (ANAES 2000) :

- chez l'adulte d'âge moyen : PAS/PAD < 140/90 mm Hg
- chez le sujet âgé avec HTA systolique isolée : PAS < 150 mm Hg
- chez le diabétique de type 2 : PAS/PAD < 140/80 mm Hg
- chez l'insuffisant rénal : * sans protéinurie : PAS/PAD < 130/85 mm Hg
* avec protéinurie >1g/j : PAS/PAD < 125/75 mm Hg

Suivant les recommandations de l'ESH/ ESC (société européenne d'hypertension/ société européenne de cardiologie) de 2007, et de l'HAS de 2005 l'objectif chez les patients hypertendus reste PAS/PAD < 140/90 mmHg, pour les patients diabétiques, à risque cardiovasculaire élevé et ceux présentant des pathologies associées (accident vasculaire cérébral, infarctus du myocarde, insuffisance rénale et protéinurie) l'objectif est PAS/PAD < 130/80mmHg.

Les symptômes de l'HTA et les conséquences principales d'une HTA sont expliqués.
La physiopathologie de l' HTA est expliquée aux patients de manière simple.

PA (pression artérielle) = débit cardiaque x résistances périphériques

HTA =  débit cardiaque et/ou  des résistances périphériques

L'augmentation du débit cardiaque est soit liée à une augmentation de la précharge soit à la diminution de la contractilité :

- l'augmentation de la précharge est principalement liée à la rétention hydrosodée qui est liée à l'ingestion excessive de Na⁺ (sodium) et/ou un trouble de la régulation au niveau rénal.
- la diminution de la contractilité est liée au tonus sympathique qui est lié entre autre au stress.

L'augmentation des résistances périphériques peut être liée entre autres à :

- l'obésité via l'hyperinsulinémie qui crée une hypertrophie des vaisseaux,
- l'artériosclérose qui est multifactorielle, liée au tabac, aux dyslipidémies, aux altérations génétiques,
- consommation d'alcool,
- sédentarité.

Causes et conséquences de l'hypertension artérielle

Facteurs de risque

2 1



Pour finir sur le module tension artérielle, les patients sont invités à réaliser une auto mesure tensionnelle, avec 3 mesures successives à l'aide d'appareils à tension aux poignets homologués.

La valeur moyenne des ces 3 mesures serviront pour l'étude.

Les modalités de *'auto-mesure tensionnelle'* leur sont rappelées (147) :

Utiliser un appareil validé.

Faire la mesure en bonne position.

Au domicile, la pression artérielle se mesure :

- en position assise, après un repos de 5 minutes.
- en maintenant le brassard (ou le poignet) à hauteur du coeur pendant les mesures successives.

Respecter les horaires de mesure :

- le matin, mesurer sa pression artérielle avant la prise des médicaments au reveil, au lit

- le soir, autant que possible, prendre sa pression artérielle à un horaire régulier,
- les prises s'effectuent 3 fois le matin et 3 fois le soir,
- jamais au milieu de la journée,
- jamais après un malaise ou une émotion,
- attendre une minute entre 2 mesures consécutives.

Respecter les contre-indications

L'auto-mesure tensionnelle ne doit pas être proposée aux patients pour lesquels cette technique n'est pas adaptée :

- *Les bras dont le diamètre est supérieur à 33 cm .*
- *Les patients particulièrement anxieux ne semblent pas de bons candidats à l'auto-mesure (148-149).*
- *Les patients ayant des troubles cognitifs ne sont pas des bons candidats, quoiqu'il soit possible de s'appuyer sur leur entourage.*
- *Les arythmies (arythmie complète par fibrillation auriculaire, extrasystoles) peuvent être à l'origine de mesures erronées.*

La suite de la séance porte sur l'infarctus du myocarde (IDM).

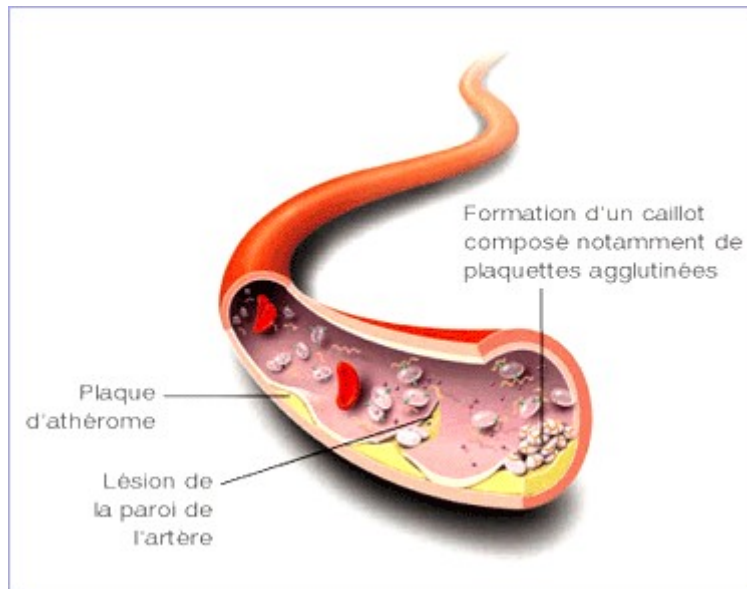
Dans un premier temps les patients sont invités à partager leur expérience, notamment les patients coronariens, avec rappel des *signes cliniques et des conséquences principales*.

La physiopathologie de l'IDM est expliquée de manière simple.

L'oblitération d'une artère coronaire obéit, schématiquement, à deux mécanismes :

- la formation d'un thrombus : la formation d'un "caillot" de sang par les plaquettes qui s'agrègent, libèrent des substances thrombogènes et déclenchent des réactions en chaîne, le plus souvent au niveau de plaque(s) d'athérome préexistante(s) - l'athérome étant un dépôt qui cause l'occlusion de l'artère.
- le spasme coronaire : réduction brutale de la lumière artérielle liée à la vasomotricité des artères, comme dans une crise d'asthme où le calibre des bronches s'auto-réduit spontanément.

Les deux mécanismes s'associent et s'auto-entretiennent, chacun renforçant l'activité de l'autre. Forme la plus habituelle de l'occlusion coronaire.



La suite de la séance porte sur ***l'insuffisance cardiaque***, avec explication de la physiopathologie de manière simple (redistribution du débit cardiaque, vasoconstriction artère rénale, mise en route du système renine-angiotensine-aldostérone, augmentation de la pré et post charge) des signes fonctionnels et des signes cliniques :

Pour les patients, les principaux signes à surveiller et qui doivent les alerter et les amener à consulter sont *l'œdème des membres inférieurs, la dyspnée, la tachycardie* (la prise de pouls leur a été enseignée à la séance 2).

La fin de la séance est consacrée aux traitements des patients.

Pour se faire ils ont été invités à rapporter leurs boîtes de médicaments pour la séance.

L'objectif est :

- reconnaître ses médicaments,
- expliquer le rôle de chaque médicament,
- planifier la prise de médicaments,
- gérer son stock de médicaments,
- réagir/adapter son traitement en cas d'oubli ou d'arrêt du traitement.

Pour se faire il est prodigué une explication concernant les *médicaments princeps*, le *nom commercial* des médicaments et la *dénomination commune internationale (DCI)*.

Le nom commercial est un nom inventé par le laboratoire qui produit ce médicament, il n'a aucune signification, il change suivant chaque pays. Il est généralement plus simple à retenir.

La DCI est le principe actif du médicament. C'est ce nom qui est repris pour les génériques, le nom du générique correspond au principe actif, il est identique dans tout les pays et est donc compris quel que soit le pays où le patient se trouve.

Un médicament générique est la stricte copie d'un médicament original dont le brevet est tombé dans le domaine public. Les "inventeurs" des nouvelles molécules déposent des brevets auprès de l'INPI (Institut National de la Propriété Industrielle) qui leur assure l'exclusivité de leur

commercialisation pendant 20 ans et leur permet d'amortir leurs coûts de recherche et de développement. 10 ans après l'AMM le médicament est généricable. Lorsque le brevet expire, le médicament "tombe" dans le domaine public. Une copie conforme du médicament de référence ou "princeps", le médicament générique, peut être fabriqué et commercialisé sous un nom différent par des laboratoires pharmaceutiques agréés. Le médicament générique répond aux mêmes critères de qualité et de sécurité que les produits de référence et est contrôlé par l'AFSSAPS :

- même composition en principes actifs,
- présentations galéniques identiques.

Un accord entre les pharmaciens et le gouvernement a été conclu en juin 1999 (décret du 12 juin 1999) :

- les pharmaciens possèdent un droit de substitution qui leur permet de proposer des médicaments génériques à leurs clients en remplacement de certains médicaments de référence (princeps) prescrits. Ils doivent indiquer sur l'ordonnance le nom du médicament délivré et la posologie proposée.
- le médecin prescripteur peut refuser la substitution.

Après ces explications les patients sont invités à se servir de leur boîte de médicament pour reconnaître la DCI, le nom du laboratoire, le nom commercial et la posologie.

Princeps	DCI	Génériques
Advil Nureflex Nurofen Erufen	Ibuprofène	Ibuprofène Merck Ibuprofène Biogaran Ibuprofène Sandoz
Clamoxyl	Amoxicilline	Amoxicilline Merck Amoxicilline Biogaran Amoxicilline Sandoz

Il est rappelé aux patients l'intérêt d'avoir en permanence sur soi la liste de ses médicaments. Cette liste pourra être très importante en cas d'accident, de voyage à l'étranger... Surtout si cette liste comporte le nom des médicaments en DCI, ce langage sera compris dans n'importe quel pays.

Après ces explications, un jeu avec leurs boîtes de médicaments est réalisé par les patients pour classer les différents médicaments suivant la catégorie ou l'action des ces derniers (ex : fait baisser le cholestérol, fait diminuer la pression artérielle...) pour leur permettre de mieux connaître l'action de leur médicament.

Reconnaitre ses médicaments

Traitement

6

1



100 santé

4/ Etude personnelle

Le médecin généraliste, participant au réseau ASALEE 88, par l'intermédiaire de l'éducation thérapeutique de groupe (ETP), dans le cadre d'une coopération entre professionnels de santé, peut-il modifier les habitudes de ses patients au niveau de l'activité physique et des règles hygiéno-diététiques ?

Cela se traduit-il par une modification des paramètres clinico-biologiques ?

4.1/ Justificatif

L'activité physique a montré son intérêt dans la prévention des pathologies dégénératives, la prévention primaire, secondaire et tertiaire des maladies cardiovasculaires, (*Conférence de Consensus Activités Physiques à des fins préventives, 22 novembre 2005 Nancy*), (*INSERM, Expertise Collective. Activité physique : contextes et effets sur la santé*).

Le médecin généraliste doit donc promouvoir l'activité physique au sein de son cabinet.

L'éducation thérapeutique réalisée en ambulatoire est un des moyens pour le médecin généraliste de modifier les habitudes hygiéno-diététiques des ses patients avec des FDRCV et fait partie des objectifs de la loi HSPT.

L'éducation thérapeutique réalisée au sein du réseau ASALEE 88 est une nouvelle forme de coopération entre professionnels de santé apparue en 2004 dans le département des Deux-Sèvres. (79) Cette coopération a déjà montré son intérêt dans l'amélioration du suivi des patients diabétiques de type 2 (156) et dans la diminution de consommation de soins (157).

L'éducation thérapeutique des patients réalisée dans le département des Vosges (dept. 88) depuis 2010, au sein du réseau ASALEE est une extension du dispositif mis en place dans les Deux-Sèvres.

4.2/ Objectifs

Objectif principal :

L'objectif est d'évaluer, de décrire un programme d'éducation thérapeutique portant sur l'activité physique, l'alimentation et les FDRCV en réalisant une étude descriptive et prospective avant les séances d'ETP et six mois après.

Objectifs secondaires :

La promotion et la modification de l'activité physique à travers l'ETP peut faire évoluer les paramètres clinico-biologiques et la qualité de vie.

Une nouvelle coopération entre médecins généraliste et infirmières en ambulatoire et sur les soins de premiers recours peut permettre de faire évoluer le suivi des patients avec FDRCV.

4.3/ Matériel

4.3.1/ Population étudiée

Nous avons réalisé une étude prospective sur une population ambulatoire de patients semi-urbains âgés en moyenne de 64 ans avec des FDRCV. Sur les 79 patients inclus, 48% sont des hommes et 52% des femmes. Nous avons recueilli pour ces 79 patients leurs paramètres physiques (IMC, PA), biologiques (HDL, LDL, TG, HbA1c, glycémie à jeûn) et le questionnaire d'évaluation des comportements PRE-TEST, (concernant l'alimentation et l'activité physique).

Sur ces 79 patients 23 ont pu remplir tous les questionnaires avec le score d'activité physique de Dijon et l'échelle de qualité de vie SF-36.

Ces patients sont issus du dispositif ASALEE, ils sont suivis par leur médecin traitant exerçant au sein de la maison médicale « les Thermes » à Gérardmer. Ils ont pour la plupart déjà bénéficié du réseau ASALEE, avec des rendez en ETP individuelle avec l'IDSP.

Les médecins de la maison médicale sont aux nombres de cinq. Il y a actuellement dix médecins généralistes sur Gérardmer et 88% de la population qui habite Gérardmer consulte dans cette même ville (source cartosanté lorraine).

Les patients issus de la maison médicale « les thermes » représentent environ 50% de la population locale, avec actuellement 5786 patients suivis par les 5 médecins de la maison médicale. 533 sont identifiés comme hypertendus, 230 comme diabétiques. Entre le 01/02/2010 et 01/02/2011 80% des patients diabétiques ont une HbA1c < 8%.

Un total de 623 patients présentent un risque cardiovasculaire modifiable ou plus. Ces patients potentiellement peuvent bénéficier de l'ETP en groupe.

4.3.2/ Lieu de l'étude

L'étude a été réalisé à Gérardmer dans les Vosges, département de la Lorraine, au sein d'une maison médicale.

Gérardmer est une ville de 9 336 habitants, troisième ville des Vosges.

Le canton représente 10 625 habitants.

Elle se situe au cœur du massif des Vosges, à une altitude 670 mètres.

Ville très active avec 1/3 des habitants faisant partie d'un club sportif, avec de nombreux équipements sportifs à disposition (ski alpin et nordique, tremplin de ski, piscine, patinoire, lac pour les sports nautiques), nombreuses associations locales.

Le sport à Gérardmer, c'est également l'organisation de grandes manifestations, à la renommée mondiale. On veut parler du triathlon international, réunissant en septembre plus de 1000 triathlètes venant du monde entier. En juillet 2005 Gérardmer a aussi été ville étape du Tour de France, et en juin 2007, Gérardmer a accueilli une étape de Coupe du monde de canoë Kayak et les championnats du Monde de Dragon Boat.

Ce n'est donc pas un hasard si Gérardmer est devenue la ville la plus sportive des Vosges depuis 1996.

Citons également le festival international du film fantastique qui attire chaque année 30 000 visiteurs et mobilise quelques 600 bénévoles.

La répartition de la population de la commune par tranches d'âge est, en 2007, la suivante :

- 48,5 % d'hommes
(0 à 14 ans = 15,8 %, 15 à 29 ans = 19,7 %, 30 à 44 ans = 18,2 %, 45 à 59 ans = 23,5 %, plus de 60 ans = 22,8 %).
- 51,5 % de femmes
(0 à 14 ans = 14,2 %, 15 à 29 ans = 15,4 %, 30 à 44 ans = 17,6 %, 45 à 59 ans = 21,9 %, plus de 60 ans = 31 %).

4.3.3/ Durée de l'étude

L'étude a duré 10 mois. Les premiers patients à avoir bénéficié de l'ETP, donc inclus dans l'étude, l'ont été en septembre 2010 et les derniers en juin 2011.

Chaque patient a été revu en individuel 6 mois après par une infirmière du programme ASALEE.

L'étude couvre toutes les saisons, elle nous a permis d'inclure 79 patients.

4.3.4/ Critères d'inclusion et de non inclusion

Les patients doivent faire partie du réseau ASALEE, avoir signé le contrat médecin traitant et présenter un ou plusieurs facteurs de risques cardiovasculaires modifiables (HTA, diabète, pré diabète, obésité, tabagisme, dyslipidémie) être suivi par un des 5 médecins de la maison médicale « les thermes », être valide (pouvoir se déplacer à la maison médicale et pouvoir monter un étage avec escalier, pour accéder à la salle de formation d'ETP), parler français.

Il n'y avait pas d'âge limite aussi bien inférieur que supérieur.

4.4/ Méthodes

4.4.1/ Recueil

Les patients inclus dans l'étude sont issus du dispositif ASALEE et adressés par leur médecin traitant.

Ces derniers fournissent un **diagnostic éducatif** comportant une fiche médicale avec leurs habitus, leur poids, leur taille, leurs derniers bilans biologiques comportant l'évaluation d'une anomalie lipidique, l'hémoglobine glycosylée si le patient était diabétique.

Lors de la première séance d'éducation thérapeutique vingt minutes sont consacrées à remplir différents questionnaires :

- questionnaire PRÉ-TEST (annexe 10) de comportement sur l'alimentation (utilisation du sel à table, consommation de fruits, légumes, poissons et charcuteries en nombre de fois par semaine et activité physique hebdomadaire).
- score d'activité physique (cf annexe 1), permettant d'évaluer le niveau d'activité physique. Ce score d'activité physique est adapté, validé en français pour une population de sujets âgés (sains ou atteints de pathologies) et est corrélé avec les capacités maximales des sujets actifs (150). Il comporte 9 items : 1 sur l'appréciation générale sur le niveau d'activité physique, 2 sur les activités quotidiennes, 5 sur l'activité sportive et de loisirs et 1 sur le temps de repos. Un score total sur 30 permet de différencier 3 niveaux d'activité physique :

- **Score < 10 : activité physique basse ou sédentaire (niveau 1)**
- **10 < score < 20 : activité moyenne (niveau 2)**
- **Score > 20 : activité intense (niveau 3).**

l'activité physique a également été étudiée à l'aide d'une cible (Cf. annexe 3) qui indiquait la durée moyenne d'activité physique par semaine, ainsi qu'avec le questionnaire pré-test d'évaluation des comportements qui explorait l'activité physique suivant son intensité (faible, moyenne, intense) en minutes par semaine.

- Le questionnaire MOS SF-36 (Cf. Annexe 2) , permettant d'évaluer la qualité de vie. Nous avons utilisé la version française validée du questionnaire (151). Le SF-36 est un auto-questionnaire qui comprend 36 questions regroupées en 8 dimensions, correspondant chacune à un aspect différent de la santé. (cf. annexe 4). Ces 8 dimensions permettent d'obtenir 8 scores différents. Ces scores sont ensuite résumés en 2 scores, qui sont : le score résumé physique et le score résumé mental. Ces scores ont été normalisés selon une échelle allant de 0 à 100. **0 représente la pire qualité de vie possible, 100 qui représente la meilleure qualité de vie possible.**
- une cible (cf annexe 3) comportant différentes valeurs :
 - IMC,
 - TA systolique,
 - TA diastolique,
 - activité physique en minutes/semaine,
 - tabagisme en cigarettes/j,
 - LDL,
 - triglycérides,
 - HbA1c ou glycémie à jeun.

Avec gradation du vert ou rouge (vert valeurs normales, rouge pathologiques) permettant aux patients de visualiser le (ou les) domaine(s) pathologique(s) et les progrès réalisés à 6 mois.

Les patients sont revus 6 mois après les séances d'ETP, cette fois-ci en individuel par l'infirmière du réseau ASALEE ayant effectuée les séances d'ETP en groupes, travaillant au sein de la maison médicale les thermes à Gérardmer.

Au début du rendez-vous les patients sont invités à remplir de nouveau les questionnaires plus la cible pour mesurer l'évolution des comportements et l'évolution clinico-biologique.

Ce rendez-vous permet également de réexpliquer les points abordés lors de l'ETP si le patient le souhaite.

4.4.2/ Analyse statistique

La saisie des données est réalisée à l'aide du logiciel EXCEL.

L'analyse statistique est réalisée à l'aide du logiciel SAS 9.2 (SAS Inst., Cary, NC). Les différences sont considérées comme significatives quand $p < 0,005$.

L'analyse statistique, l'interprétation et la présentation des résultats sont réalisées au Service d'Epidémiologie et d'Evaluation Cliniques du CHU de Nancy, par le Dr. Elodie Speyer.

L'analyse statistique comporte :

- une description des caractéristiques des patients. Les variables quantitatives sont exprimées

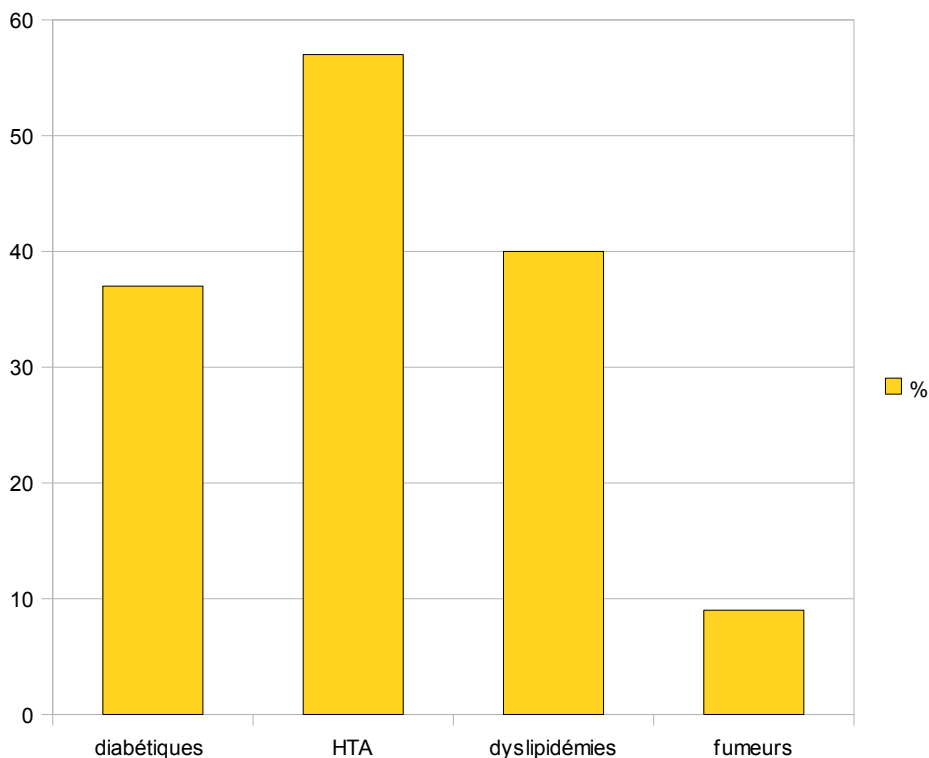
par leur moyenne et leur écart-type, les valeurs qualitatives sont exprimées par leur effectif et leur pourcentage.

- une comparaison des caractéristiques selon différentes variables. Pour cette partie, les tests statistiques employés sont le test du Chi-2 ou de Wilcoxon pour les variables qualitatives et le test de Student pour les variables quantitatives.

4.5/ Résultats

4.5.1/ Description des patients (annexe 6)

- Effectifs : il y a eu 79 patients inclus dans l'étude, avec 38 hommes soit 48% et 41 femmes, soit 52%.
- Âge : L'âge moyen des patients était de 63,7 ans. Avec un écart-type de 6,8 ans.
- FDRCV : 37% étaient diabétiques, 57% souffraient d'HTA, 40% souffraient d'une dyslipidémie, 9% de la population étudiée étaient fumeurs de manière active.
- ATCD : 13% des patients inclus avait un antécédent de pathologie cardiaque majeur, infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque ou arythmie complète par fibrillation auriculaire.
- Paramètres physiques :
 - la PA moyenne des patients est de 133,7/79,2 mmHg
 - l'IMC moyen est de 26,8 kg/m²



Répartition et pourcentages des facteurs de risque cardiovasculaires

4.5.2/ Evolution des caractéristiques des patients

A/ Ecart statistiquement significatif ($p < 0,005$)

Valeurs pour lesquelles, nous avons obtenu une différence significative après l'ETP, avec le test du χ (chi) -2 pour les variables qualitatives et le test de Student ou Wilcoxon pour les variables quantitatives.

A.1/ Paramètres physiques :

- La pression artérielle (PA) systolique à l'inclusion est de 133,7 mmHg, diastolique de 79,2mmHg. Après l'éducation thérapeutique la PA est de 127,5 et 75,2 respectivement. Nous avons donc gagné 6 mmHg pour la pression artérielle systolique moyenne et 4 mmHg pour la pression diastolique moyenne.

Ce gain est intéressant et peut avoir des conséquences à long terme, comme nous le montre les différents calculs de maladie cardiovasculaire.

Exemple : le fait de passer de PA systolique de 133 à 127 mmHg pour un homme de 64 ans non fumeur avec un HDL à 0,46 g/l, et un cholestérol total à 2 g/l permet de passer de 8,4 % à 7,6% de risque de mortalité cardiovasculaire à 10 ans (suivant le score de Framingham modifié par l'équation de Laurier)

- Le nombre de mesures de la PA à domicile a varié de manière significative :

- 0 mesure par semaine est passé de 88,6% à 74,6 %
- 1 mesure par semaine est passé de 11,4% à 22,5%
- 2 mesures et + par semaine est passé de 0 à 2,8%

- La glycémie à jeun, valeur mesurée chez les 17 patients pré-diabétiques est de 1,1g/l à l'inclusion dans l'ETP, à 6 mois cette valeur est passée à 1 g/l de manière statistiquement significative ($p < 0,005$).

A.2/ Activité physique :

La quantité d'activité physique hebdomadaire en minutes a évolué de manière significative passant de 130 minutes avant les séances d'éducation thérapeutique à 163 minutes après.

Comme le montre le graphique, avant l'ETP 48% des patients effectuaient au moins 150 minutes par semaines et 52% effectuaient moins de 150 minutes.

Après l'ETP ces valeurs sont passées de 48% à 77% et de 52% à 23%.

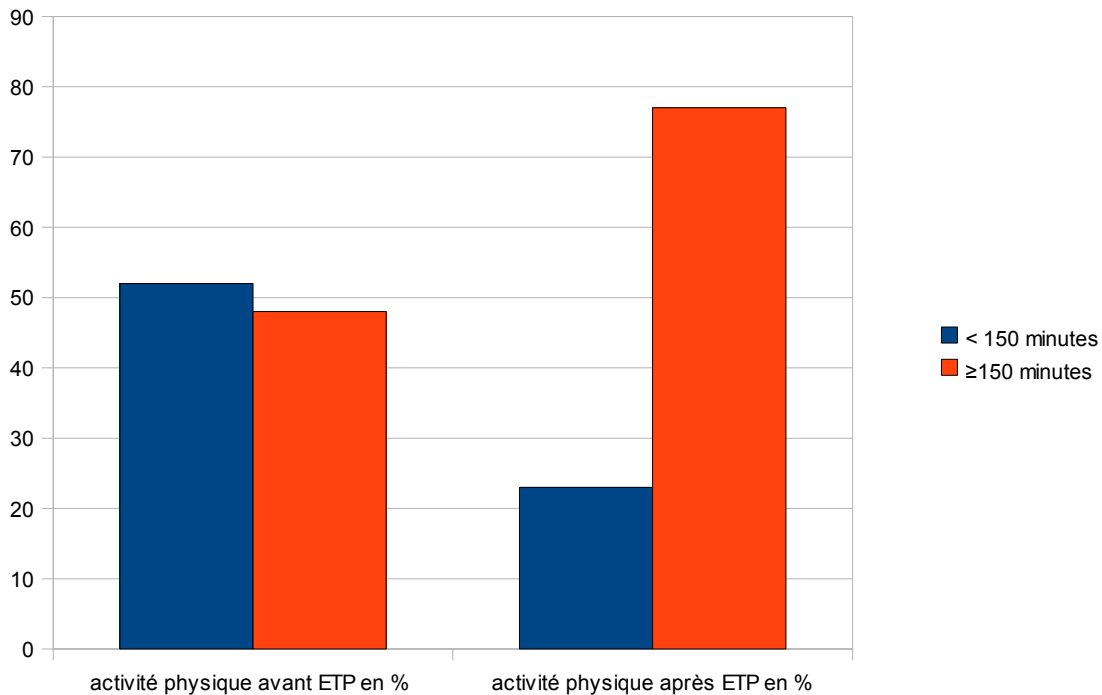


Illustration 1: Evolution de l'activité physique hebdomadaire avant et après l'ETP

A.3/ Habitudes alimentaires :

Les patients ont réduit de manière significative leur consommation de sel à table ; passant de 55% à 28,2% de patients utilisant régulièrement le sel de table.

La consommation de charcuterie hebdomadaire a également été réduite passant de 2,1 fois par semaine à 1,5 fois.

La consommation de légumes hebdomadaire est passée de 5,3 fois à 6 fois par semaine.

B/ Ecart statistiquement non significatif

Pour ces valeurs le seuil de significativité n'est pas atteint $p > 0,005$, ceci ne veut pas dire qu'il n'y a pas de différence mais ne nous ne pouvons pas l'affirmer.

B.1/ Paramètres physiques :

L'indice de masse corporelle, IMC, est passé de 26,8 kg/m² à 26,3 kg/m² en 6 mois de temps mais cette variation n'est pas significative statistiquement, $p = 0,41$.

Le tabagisme est resté stable malgré l'éducation thérapeutique.

B.2/ Paramètres biologiques :

Les paramètres lipidiques (LDL (low density protein) , HDL (high density protein) , TG (triglycérides)) n'ont pas varié de manière significative malgré la diminution de consommation de charcuterie et l'augmentation de consommation de légumes.

L'hémoglobine glycosylée (HbA1c) à l'inclusion est de 6,4 %, à 6 mois cette valeur est restée stable. Ce graphique montre la relative stabilité de l'hémoglobine glycosylée, avec 2 patients en moins dans la tranche d'HbA1c $\geq 7,5\%$ après l'ETP.

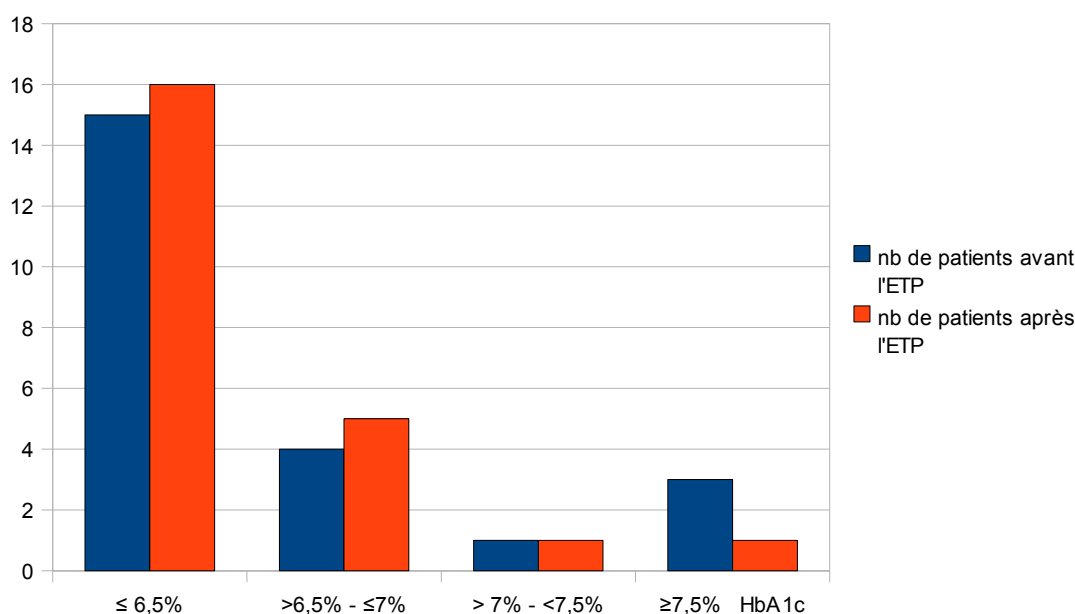


Illustration 1: Evolution de l'HbA1c avant et après l'ETP

B.3/ Activité physique :

La quantité d'activité physique d'intensité faible, moyenne et élevée a augmenté mais de manière non significative.

Le score d'activité physique de Dijon est passé de 19,7 à 21,6, c'est à dire d'un niveau d'activité physique modérée à intense, mais de manière non significative.

Les 2 scores d'activité physique (hebdomadaire et Dijon) utilisés dans l'étude sont fortement corrélés de manière significative (coefficients de corrélation de Spearman).

B.4/ Habitudes alimentaires :

La consommation de poisson en nombre de fois par semaine est passée de 1,2 à 1,3 avec $p = 0,22$.

La consommation de fruits en nombre de fois par semaine est passée de 5,8 à 6,2 avec $p = 0,12$.

B.5 / Qualité de vie :

L'échelle de qualité de vie SF36 n'a pas varié de manière significative aussi bien pour le score résumé physique qui comprend :

- l'activité physique
- la limitation due à l'état physique
- les douleurs physiques
- la santé générale

que le score résumé mental qui comprend :

- la vitalité
- la vie et les relations avec les autres
- la limitation due à l'état mental
- la santé mentale

Les valeurs sont restées stable dans l'ensemble avec un score résumé physique autour de 49 aussi bien avant qu'après l'éducation thérapeutique.

Pour le score résumé mental avant l'ETP il est à 48,3 après il est à 51 c'est à dire en légère amélioration mais de manière non significative.

comparaison avant/après ETP :

	Première mesure N=79 (50,0%)			Deuxième mesure N=79 (50,0%)			p**
	N	%/moy	ET*	N	%/moy	ET*	
Tension artérielle systolique	79	133,7	11,5	77	127,5	10,8	0
Tension artérielle diastolique	79	79,2	6,7	77	75,2	6,6	0
HbA1c: Hémoglobine glycolysée	27	6,4	1,1	26	6,4	1,5	0,99
glycémie à jeun	17	1,1	0,1	16	1	0,1	0
Indice de Masse Corporelle	79	26,8	4,1	77	26,3	3,9	0,41
Concommodation de tabac	79	0,9	3,8	77	0,8	3,6	0,77
LDL	79	1,3	0,4	76	1,2	0,3	0,42
HDL	79	0,6	0,1	76	0,6	0,2	0,64
Triglycérides	79	1,2	0,6	76	1,2	0,5	0,95
Quantité d'activité physique par semaine	79	130,2	64,2	71	163,7	57	0
Quantité d'activité physique de faible intensité	20	30,5	11,9	12	30,8	9	0,93
Quantité d'activité physique d'intensité moyenne	40	23,3	16,4	22	25,5	13,7	0,59
Quantité d'activité physique d'intensité élevée	77	2,3	8,6	64	3,6	10,4	0,43
Prise de sel à table							0
Non	35	44,3		51	71,8		
Oui	44	55,7		20	28,2		
Nombre de mesure de la tension artérielle par semaine							0,05
0	70	88,6		53	74,6		
1	9	11,4		16	22,5		
2	0	0		2	2,8		
poisson par semaine	79	1,2	0,6	71	1,3	0,6	0,22
Charcuterie par semaine	79	2,1	1,4	71	1,5	1	0
Légumes par semaine	79	5,3	2,1	71	6	1,8	0,04
Fruits par semaine	79	5,8	2,1	71	6,2	1,7	0,13

comparaison avant/après ETP :

	Première mesure N=79 (50,0%)			Deuxième mesure N=79 (50,0%)			p**
	N	%/moy	ET*	N	%/moy	ET*	
Dij Q1	23	1,8	0,8	19	2,1	0,5	0,31
Dij Q2	23	1,6	0,7	19	1,8	0,6	0,42
Dij Q3	23	3	0,9	19	3,3	0,8	0,31
Dij Q4	23	1,6	0,8	19	1,7	0,7	0,5
Dij Q5	23	2,3	1,1	19	2,5	1,1	0,42
Dij Q6	23	2,5	1,2	19	2,8	1,1	0,47
Dij Q7	23	2,4	0,8	19	2,6	0,6	0,54
Dij Q8	23	1,8	0,6	19	1,9	0,6	0,52
Dij Q9	23	2,7	0,5	19	2,9	0,3	0,12
Score dijon	23	19,7	3,9	19	21,6	3,2	0,15
Fonctionnement physique	23	85,4	15,4	19	86,8	11,9	0,99
Limitations dues à l'état physique	23	80,4	31	19	90,8	22,4	0,25
Douleurs physiques	23	75	21,6	19	66,2	25,4	0,25
Santé mentale	23	66,1	19,7	18	72,7	14,8	0,21
Limitations dues à l'état mental	23	88,4	29,5	19	94,7	16,7	0,51
Vie et relation avec les autres	23	81,5	21,3	19	81,6	19,7	0,97
Vitalité	23	60,7	16,7	18	63,3	14	0,55
Santé générale	23	62,7	19,1	19	67,1	14,6	0,6
Evolution de la santé perçue	23	54,3	9,7	19	56,6	11,3	0,49
Score résumé physique	23	49,5	7,3	18	48,9	5,6	0,87
Score résumé mental	23	48,3	8,5	18	51	6,2	0,29

* écart-type

** Test du Chi-2 pour variables qualitatives, test issu d'un test de Student ou Wilcoxon pour les variables quantitatives

4.5.3/ Evolution de la quantité d'activité physique hebdomadaire suivant les caractéristiques initiales des patients :

tableau : cf *annexe 5*

On obtient des différences significatives pour le HDL et le LDL entre le groupe qui a augmenté sa durée d'activité physique hebdomadaire et le groupe qui n'a pas augmenté ou réduit sa durée d'activité physique.

L'écart des moyennes est significatif pour le LDL, les patients ayant augmenté leur activité physique ont une valeur de LDL plus basse. La moyenne du LDL pour les patients ayant augmenté leurs activités physiques hebdomadaires est de 1,2g/l alors que pour ceux ayant diminué ou non modifié leurs activités physiques hebdomadaires est de 1,4 g/l.

Pour le HDL curieusement les patients ayant augmenté leur activité physique ont une valeur plus basse de HDL que ceux n'ayant pas modifié ou diminué leurs activités physiques.

Pour les autres valeurs l'écart de moyenne des caractéristiques des patients est non significatif ($p > 0,005$).

4.5.4/ Évolution des paramètres pour les patients ayant augmenté leur activité physique hebdomadaire

Tableau : annexe 7

Pour les patients qui ont augmenté de manière significative leur activité physique hebdomadaire, passant en moyenne de 102 minutes/semaines à 161 minutes/semaine, soit 40 patients sur 79 ; on retrouve une évolution satisfaisante de la PA ($p < 0,005$) avec 7 mmHg de gagné pour la pression systolique et 3 mmHg pour la pression diastolique. L'augmentation de l'activité physique a donc contribué à diminuer la pression artérielle moyenne.

La glycémie à jeun, pour les patients pré diabétiques concernent 13 patients (sur les 40 qui ont augmenté leur activité physique). Chez ces patients nous avons obtenu une diminution significative ($p < 0,005$) de la glycémie avec 0,1g/l de gagné en moyenne.

Chez ces patients nous retrouvons également de manière statistiquement significative une baisse de la consommation de sel à table.

Pour les autres valeurs, nous n'avons pas différence significative mais cela ne veut pas dire qu'il n'y en a pas.

Nous pouvons retrouver une tendance, avec une évolution favorable de tout les paramètres chez ces patients. L'hémoglobine glycosylée a diminué, l'indice de masse corporelle a diminué, le HDL a augmenté, le LDL a diminué.

Pour la qualité de vie nous n'avons aucune valeur significative mais nous remarquons que toutes les valeurs du questionnaire SF-36 avec toutes les dimensions testées aussi bien physiques que mentales ont progressé, se rapprochant de 100 (meilleure qualité de vie possible).

Nous ne pouvons malheureusement pas conclure, mais ceci nous permet d'en retirer une tendance. Comme différentes études, thèses l'ont déjà montré (118-120) l'activité physique et la qualité de vie sont fortement corrélées.

4.5.5/ Relation activité physique et qualité de vie

En raison d'un échantillon très petit, 23 patients inclus initialement pour le score de Dijon et l'échelle de qualité de vie SF-36 ; il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre le niveau d'activité physique hebdomadaire et la qualité de vie hormis pour la limitation des activités dues à l'état physique.

Pour les patients ayant augmenté leur activité physique toutes les dimensions du SF-36 ont progressé, avec une amélioration de la qualité de vie.

Ce qui suggère sans pouvoir le démontrer de manière formelle que plus l'activité physique augmente plus la qualité de vie augmente.

Il a été constaté la même chose pour la corrélation entre le score de Dijon et la qualité de vie

Corrélation entre la quantité d'activité physique par semaine et la qualité de vie au deuxième temps de mesure :

	pf	rp	bp	mh	re	sf	vt	gh	pcs	mcs
Coef. corrélation de Spearman	0,22	0,52	0	-0,17	-0,23	-0,04	0,3	-0,06	0,23	-0,21
p	0,35	0,02	0,99	0,51	0,35	0,87	0,23	0,8	0,36	0,4

Corrélation entre le score de Dijon et la qualité de vie au deuxième temps de mesure :

	pf	rp	bp	mh	re	sf	vt	gh	pcs	mcs
Coef. corrélation de Spearman	0,19	0,53	-0,07	-0,03	0,03	-0,29	0,16	-0,01	0,17	-0,11
p	0,44	0,02	0,77	0,92	0,9	0,22	0,52	0,97	0,51	0,66

PF = activité physique, **RP** = limitations due à l'état physique, **BP** = douleurs physiques, **MH** = santé mentale, **RE** = limitation dues à l'état mental, **SF** = vie et relation avec les autres, **VT** = vitalité, **GH** = santé générale, **PCS** = score résumé physique, **MCS** = score résumé mental

4.6/ Discussion

4.6.1/ population atypique :

La population participant à l'ETP de groupe donc au dispositif ASALEE n'est pas représentative de la population générale française. Nous étudions des patients issus d'une même ville situé dans le nord-est de la France, avec des caractéristiques particulières.

Il existe un gradient nord-sud national, avec un risque cardiovasculaire plus marqué au nord.

Seuls les patients pouvant se déplacer au cabinet et pouvant monter un escalier sont inclus dans l'étude, les patients les plus fragiles, avec le plus de pathologies sont exclus.

L'ETP de groupe implique également, une certaine aisance dans sa relation avec les autres. Ce qui opère également une sélection.

Cette population issue du dispositif ASALEE, présente également des particularités comme nous le verrons par la suite, surtout pour la maison médicale de Gérardmer.

Concernant le poids :

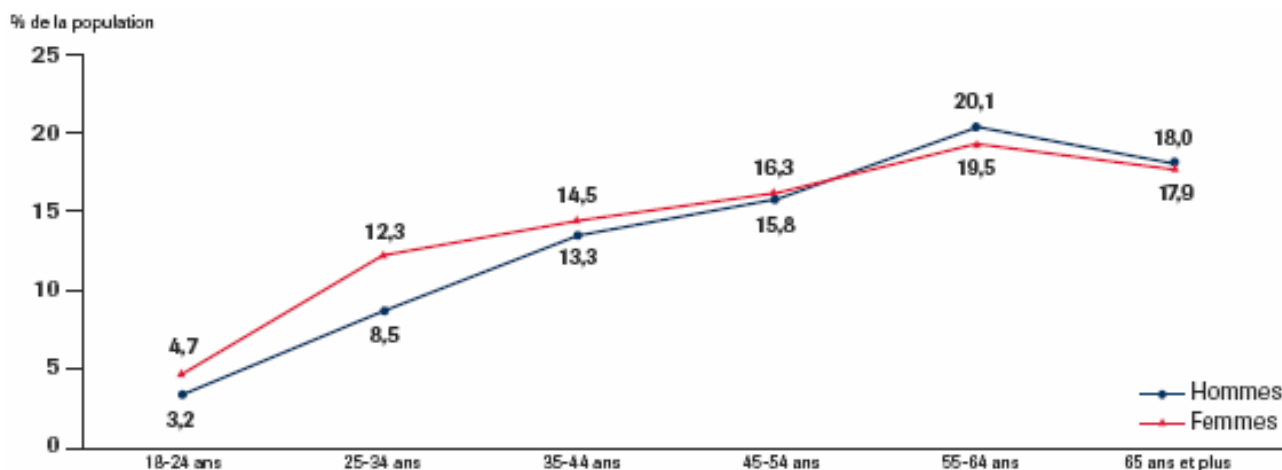
Sur 79 patients inclus dans l'étude, 21 étaient en surpoids ($25 \leq \text{IMC} < 30 \text{ kg/m}^2$) soit 26,5% et 13 étaient obèses ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$), soit 16,4 %.

Ces valeurs sont inférieures à la prévalence de l'obésité dans la population française et lorraine.

Pour un âge de 63 ans (âge moyen de notre étude), la prévalence de l'obésité chez l'homme et la femme est de 19,8% et celle du sur-poids est de 38,2% (152) en France.

La prévalence du surpoids et l'obésité sont plus importantes dans le nord et l'est de la France par rapport au reste de la France.

Les patients de l'étude présentent donc des valeurs inférieures à la population française et lorraine.



répartition de l'obésité par sexe et par tranche d'âge (152) en France

Le tabagisme :

A l'inclusion dans l'étude, 9% de la population était fumeuse, ce qui reste inférieur à la population française (28,7%), lorraine (25%).

Pour la tranche d'âge 55-64ans la proportion de fumeurs est de 17,9% (153) en France et de 14,1 % en Lorraine (158).

La population étudiée est donc moins fumeuse que la population française et lorraine, le tabac est un FDRCV avec des conséquences importantes sur la santé.

La PA :

57% des patients inclus dans ces groupes d'ETP étaient hypertendus et traités

La PA systolique et diastolique à l'inclusion dans l'étude était de 133 mmHg et 79 mmHg.

La prévalence de l'HTA en France chez les 55-74 ans est de 60% , avec une PA moyenne systolique de 135 mmHg et diastolique de 81,9 mmHg (source : Etude Nationale Nutrition Santé, 2006).

Les valeurs recueillies à l'entrée dans l'étude sont donc déjà très satisfaisantes avec des valeurs inférieures à 140/90 mmHg et des valeurs inférieures à la population française chez les 55-74 ans ; alors que les patients recrutés sont des patients présentant un ou des FDRCV.

Malgré cela après l'ETP, les valeurs de la PA ont diminué de manière significative pour ces patients suivis dans le réseau ASALEE et qui pour la plupart ont déjà bénéficié de rendez-vous avec l'IDSP, ce qui a pour conséquence d'améliorer les chiffres de PA, puisque 32% des patients qui ont une PA > à 140/90 mmHg présentent une valeur inférieure suite à ce rendez vous.

La glycémie à jeun et l'HbA1C :

La glycémie à jeun pour les patients pré-diabétiques (glycémie entre 1,1 et 1,26 g/l) à l'inclusion était de 1,1g/l. Ce qui est une valeur à la limite de la normale pour considérer ces patients comme non diabétiques.

Le travail de l'IDSP réalisé en amont de l'ETP à l'inclusion dans le dispositif ASALEE a certainement déjà fait évoluer favorablement cette valeur, avec une amélioration de la glycémie à jeun, comme l'a montré l'étude du Dr. Bourgueil Y. portant sur le dispositif ASALEE. (156)

L'hémoglobine glycosylée moyenne était de 6,4% à l'inclusion. C'est à dire une valeur inférieure aux recommandations de l'Afssaps de 2006 (Agence Française de sécurité Sanitaire des Produits de Santé) et inférieure à la population française diabétique dont l'HbA1c est à 6,7% (baromètre santé 2005).

L'objectif d'améliorer cette valeur est donc difficile.

La stabilité est déjà une réussite.

Cette valeur d'HbA1c est vraiment basse, à l'inclusion dans ASALEE l'HbA1c en 2009 était de 7,8 %, après un rendez vous avec l'IDSP cette valeur est passé à 7,5 %. Il ya déjà eu un gain grâce à l'IDSP.

A l'inclusion dans l'étude il y avait 37% de patients diabétiques cette valeur est bien évidemment supérieure à la prévalence de la population française puisque c'est un des principaux facteurs de recrutement dans le dispositif ASALEE et un des principaux FDRCV.

La prévalence en France tout âge confondu est de 4% soit 2,5 millions de personnes, chez les 45-64 ans la prévalence est de 5,8% et chez les 65-74 ans la prévalence est de 13,3 %. (160)

Les anomalies lipidiques :

40% des patients inclus dans l'étude souffraient d'une dyslipidémie ce qui est inférieur à la moyenne française qui est de 48% (60)

Au début de l'étude la valeur de LDL moyenne était de 1,3 g/l +/- 0,4 et de TG 1,2 +/- 0,6. Ces valeurs sont inférieures ou similaires aux valeurs retrouvées dans l'étude *Mona lisa* menée en 2006-2007 avec respectivement 1,3 g/l et 1,5g/l alors que le recrutement des patients sur Gérardmer visait des personnes avec des FDRCV (154).

Les valeurs à l'inclusion étaient donc correctes et dans les recommandations.

La moyenne de LDL à l'inclusion dans le réseau ASALEE à Gerardmer était de 1,52 g/l, après un rendez vous avec l'IDSP cette valeur est passée à 1,4. Les valeurs de LDL pour ces patients ont donc déjà été amélioré grâce au réseau, il devient donc plus difficile d'améliorer encore le taux de LDL.

Les habitudes alimentaires :

La consommation de charcuterie est 2,1 fois par semaine ce qui reste dans les bonnes pratiques. (de 0 à 3 portions par semaine).

Après l'ETP la consommation a diminué de manière significative, passant à 1,5 fois par semaine. Ce qui est encore une meilleure valeur que la précédente.

Comme nous le montrent ces chiffres, les patients inclus dans l'étude présentaient des valeurs en dessous de la moyenne nationale ou inférieures aux recommandations.

Le gradient nord-sud n'est pas respecté. Ces valeurs peuvent s'expliquer par les caractéristiques de la ville de Gérardmer.

Il est plus difficile d'obtenir des changements significatifs des valeurs, ces dernières étant tout à fait correctes. Une stabilité peut déjà être une réussite

Ces valeurs peuvent également être expliquées par le suivi des patients. Le travail de l'IDSP a commencé avant l'ETP pour ces patients issus du réseau ASALEE. La consultation infirmière réalisée dans l'année qui suit l'inclusion dans ASALEE (rappel des règles hygiéno-diététiques chez les patients avec des FDRCV) a par exemple montré une amélioration de l'équilibre glycémique (156). Plus le nombre de consultations avec l'infirmière est important, meilleur est l'équilibre glycémique. Un tiers du temps de l'activité des infirmières est consacré aux patients diabétiques de type 2 et 70 % de l'activité de l'IDSP est consacré au suivi des patients avec des FDRCV . L'étude réalisée par le Dr Bourgueil (156) montre que les patients inclus dans le dispositif ASALEE sont mieux suivis que les patients témoins. L'IDSP réalisant des rappels informatiques pour les examens complémentaires prévus par le protocole suivant les recommandations de l'HAS.

Le rôle de l'IDSP du dispositif ASALEE qui travaille en collaboration avec les médecins généralistes contribue à un meilleur suivi des patients, ce suivi accru peut expliquer ces valeurs satisfaisantes à l'inclusion dans l'ETP de groupe.

4.6.2/ Valeurs à améliorer

A l'inclusion dans l'ETP certaines valeurs méritaient tout de même d'être améliorées.

Concernant l'activité physique :

Le niveau d'activité physique des participants à l'ETP était de 130 minutes/ semaine, ce qui reste inférieur aux recommandations de l'OMS publié en 2010(au moins 150 minutes/semaine).

Avec 48,1% de la population qui effectue 150 minutes et plus par semaine d'activité physique et 51,9% qui effectue moins de 150 minutes. Ces valeurs sont très proches des valeurs de la population française issue du Baromètre santé 2005 (159), où 45,7% des individus âgés de 15 à 74 ans pratiquent une activité physique favorable à la santé, c'est à dire correspondant aux recommandations de l'OMS.

Le score d'activité physique de Dijon est de 19,7 ce qui correspond à une activité physique moyenne (score entre 10 et 20).

Après participation à l'ETP, les patients ont présenté une augmentation de l'activité physique hebdomadaire passant de 130 à 163 minutes/semaine de manière significative. Après l'ETP 77% des patients sont dans les recommandations d'activité physique, cette valeur est donc supérieure à la moyenne nationale (159).

L'ETP a donc participé à augmenter l'activité physique, mais nous ne savons pas si d'autres facteurs sont également liés. Est ce qu' avoir un jardin, un chien, habiter seul, être ancien sportif a aidé à augmenter la durée d'activité physique ?

Dans les caractéristiques initiales des patients, on retrouve le fait d'avoir un LDL et HDL plus bas, comme facteurs favorisant l'augmentation de la durée de l'activité physique. Les autres caractères clinico-biologiques sont non significatifs.

L'alimentation :

Les habitudes alimentaires ne correspondent pas aux recommandations à l'inclusion dans l'ETP (5 fruits et légumes/**jour** et au moins deux portions de poissons/**semaine**) :

- poisson 1,2 fois par **semaine** (insuffisant)
- légumes 5,3 fois par **semaine** (insuffisant)
- fruits 5,8 fois par **semaine** (insuffisant)

Nous avons réussi à augmenter de manière significative la consommation de légumes passant à 6 fois /semaine mais cette valeur reste inférieure aux recommandations.

Pour les fruits et le poisson nous n'avons pas réussi à obtenir de variation significative de la consommation hebdomadaire.

4.6.3/ Population ASALEE

A l'heure actuelle le dispositif ASALEE représente 117 000 patients (en mai 2012) en septembre 2010, début de notre étude le réseau était constitué de 88 690 patients, sur ces patients 6436 étaient diabétiques de type 2 et 17 357 étaient hypertendus et traités.

L'étude du Dr Y. Bourgueil (156) portant sur la coopération de médecins généralistes/infirmières au sein de l'expérimentation ASALEE a montré un intérêt pour le suivi des patients diabétiques de type 2 avec une amélioration de l'équilibre glycémique et un meilleur suivi au niveau des examens complémentaires, sans coût supplémentaire. Cette étude n'a porté que sur le suivi au sein du réseau ASALEE et n'a pas porté sur l'ETP de groupe.

Au niveau national, l'amélioration de l'HbA1c après 3 consultations en individuelle avec l'IDSP est de 9,13%.

Pour les dyslipidémies au niveau national, on retrouve une amélioration statistiquement significative du LDL passant de 1,6 g/l à 1,4 après la première rencontre avec l'IDSP.

Notre population à laquelle nous nous adressons est donc une population mieux suivie que le reste de la population avec un équilibre glycémique et une dyslipidémie en amélioration.

De plus à Gérardmer les patients présentent des valeurs inférieures de LDL, de PA et d'HbA1c par rapport au reste des cabinets médicaux du réseau ASALEE, soit 46 cabinets.

Pour la valeur d'HbA1c à l'inclusion la maison médicale est parmi les 6 meilleurs sur ces 46 cabinets.

Pour l'HTA, 57% des patients hypertendus et traités du réseau ASALEE au niveau national ont des valeurs de PA < à 140/90 mmHg. Et après un rendez vous avec l'IDSP on retrouve une amélioration de 32%, c'est à dire que 32% des patients qui ont une PA > à 140/90 mmHg avant la rencontre , passe à une valeur inférieur après la rencontre avec l'IDSP. Pour Gérardmer cette valeur est de 38%.

Les patients bénéficiant de l'ETP de groupe ont donc déjà eu les bénéfices du réseau ASALEE, il devient donc plus difficile d'améliorer ces valeurs.

Le Dr. J. de Kervasdoué (157) a réalisé une étude portant sur l'analyse économique du réseau ASALEE. Il a réalisé une évaluation médico économique sur le suivi des patients à risque cardiovasculaire avec pour objectif de démontrer la présence d'une différence significative dans l'évolution de l'état de santé lorsque qu'un patient atteint de pathologies cardiovasculaires est suivi selon le protocole ASALEE.

Le portail service ASALEE a permis d'identifier 3484 patients avec des données exploitables, les variables retenues étaient le cholestérol total, le HDL, la pression systolique et diastolique et le tabagisme. L'appariement des ces cinq variables a permis d'extraire 347 observations renseignées correctement.

Pour ces 347 patients il n'a pas été obtenu de différence significative à T0 et T1 dans le suivi ASALEE pour les variables retenues.

Ces résultats ne permettent pas de confirmer l'objectif initial, à savoir que le suivi des patients par une IDSP du réseau ASALEE permet d'améliorer le risque cardiovasculaire.

Ces résultats sont liés à des limites méthodologiques, impossibilité de confronter ces résultats avec un témoin de l'assurance maladie, matrice de données importantes mais rarement exhaustive et à des limites liées à l'état de santé des patients.

La France est un des pays où les performances cardiovasculaires sont les meilleures, les données ne donnent qu'un aperçu de cette évolution à relativement court terme, or les modifications de comportement des patients sur l'évolution du risque cardiovasculaire ne peuvent être sensible qu'à moyen terme.

4.6.4/ Manque de puissance

Pour des raisons éthiques, nous n'avons pas réalisé de groupe témoin aussi bien à l'inclusion dans le réseau ASALEE que dans l'ETP de groupe ce qui limite la puissance de notre étude.

Le nombre de patients inclus dans l'étude est satisfaisant avec 79 patients et correspond aux objectifs initiaux.

Sur ces 79 patients, seulement 23 ont répondu aux scores d'activité physique de Dijon et à l'échelle de qualité de vie SF-36. Cette valeur basse n'est pas liée à un refus des patients.

Ces questionnaires n'ont pas été soumis aux patients inclus dans l'étude de septembre 2010 à janvier 2011, car ces questionnaires ne faisaient pas partie du protocole initial.

Il a été décidé en janvier 2011 de proposer le score de Dijon et le SF-36 suite à la décision de réaliser un travail de thèse sur l'ETP se déroulant à Gérardmer dans la maison médicale les Thermes dans le cadre du réseau ASALEE 88.

Actuellement l'ETP de groupe a toujours lieu, il y a donc de nouveaux patients qui bénéficient de cette éducation, mais l'inclusion dans ce travail de thèse a du être arrêté en juin 2011, les patients devant être revus 6 mois après l'ETP, ce qui correspondait au mois de décembre 2011, janvier 2012 pour une soutenance de thèse initialement prévue début 2012.

Cet effectif bas pour ces 2 tests nous a fait perdre en puissance pour essayer de démontrer la corrélation entre l'activité physique et la qualité de vie, entre l'ETP et la qualité de vie. Ceci ne veut pas dire qu'il n'y en a pas, car comme nous l'avons vu pour les patients ayant augmenté leur activité physique hebdomadaire on obtient une progression de la qualité de vie dans toutes les dimensions du SF-36 aussi bien physique que mental. Mais nous ne pouvons pas affirmer ce lien en raison des valeurs non significatives.

Dans le réseau ASALEE, ces séances d'ETP de groupe se déroulent également au sein du pôle santé sud des Vosges à Epinal, Docelles et au Val d'Ajol. Une IDSP travaille sur ces différents sites en relation avec une interne de médecine générale, nous n'avons pas pu recueillir les données clinico-biologiques de l'ETP du pôle sud des Vosges.

Ceci nous aurait permis d'avoir un plus grand nombre de patients, de gagner en puissance statistique.

4.6.5/ Perdus de vue

Le nombre de patients inclus dans l'étude est de 79 patients.

A 6 mois 71 patients ont été revus, il y a eu 7 « perdus de vue » et 1 décès.

Pour ces 7 patients nous avons 4 refus, ne souhaitant pas refaire l'évaluation à 6 mois avec l'IDSP, et 3 patients que nous n'avons pas réussi à recontacter.

Ce qui correspond à moins de 10% de « perdus de vue »

Pour une démarche non soignante 4 refus est une valeur faible, (5% de refus) et témoigne d'une bonne compliance.

Ce faible taux met en avant qu'une nouvelle coopération médecin/infirmières réalisée au sein d'un cabinet médical de médecine générale peut permettre de faire évoluer le suivi des patients avec FDRCV, avec une forte adhésion de la part des patients.

4.6.6/ Coopération médecin/ infirmière

Le dispositif ASALEE est une innovation organisationnelle qui répond à 2 des 4 axes de réforme du système de santé définis par la loi HSPT (amélioration de l'accès à des soins de qualité et prévention et santé publique)

Cette étude montre qu'il est possible d'obtenir des résultats satisfaisants avec une nouvelle organisation de l'offre de soins, entre un médecin généraliste et une infirmière déléguée de santé publique.

Notre étude ne permet pas de démontrer une diminution du risque cardiovasculaire. Nous pouvons constater une amélioration de certaines valeurs clinico-biologiques grâce à la modification des comportements, qui à long terme peuvent avoir une traduction en terme de risque relatif et de risque absolu de mortalité cardiovasculaire et également avoir un impact médico-économique positif.

Les éléments du cercle de Prochaska sont réunis, les patients ont toutes les informations pour passer du stade de contemplation (la personne est consciente qu'un problème existe mais n'a pas encore pris l'engagement d'agir) au stade de prise de décision et d'action (modification du comportement).

Le Dr J. de Kervasdoué réalise actuellement des travaux dans ce sens pour évaluer l'impact médico-économique et sa généralisation à tout le territoire français.

Conclusion :

La revue de la littérature concernant l'activité physique a permis de nous rappeler son intérêt en prévention primaire, secondaire et tertiaire pour l'hypertension artérielle, pour le diabète, l'obésité, les dyslipidémies et la qualité de vie.

Cette étude nous a permis d'évaluer le processus de modifications des comportements chez des patients à risque cardiovasculaire, par des séances d'éducation thérapeutique, portant sur les facteurs de risques cardiovasculaires, sur l'activité physique et sur la nutrition. Dans le cadre d'une nouvelle collaboration médecin généraliste/infirmière au sein du dispositif ASALEE.

Nous avons retrouvé 6 mois après l'éducation thérapeutique, une évolution significative des données physiques et biologiques avec une baisse de la pression artérielle systolique et diastolique, de la glycémie à jeûn. Ceci malgré une population étudiée présentant avant l'étude des valeurs tout à fait satisfaisantes, probablement lié au suivi accru des patients issu du réseau ASALEE et aux caractéristiques de la ville de Gérardmer.

Cette évolution des paramètres est encore plus marquée pour les patients ayant augmenté leur activité physique hebdomadaire.

L'activité physique hebdomadaire a progressé de manière significative avec des résultats permettant en moyenne aux patients d'atteindre les recommandations de l'OMS à savoir cent cinquante minutes d'activité physique par semaine, le score de Dijon a également progressé, les patients passant d'une activité moyenne à intense mais ce score n'est pas significatif.

Au niveau des habitudes alimentaires, nous avons réussi à diminuer de manière significative la consommation de sel à table, de charcuterie et à augmenter la consommation de légumes hebdomadaire.

L'augmentation de l'activité physique hebdomadaire ne nous a pas permis de démontrer une évolution significative de la qualité de vie malgré une progression des valeurs aussi bien dans le domaine physique que mental.

En raison du faible nombre de patients et donc du manque de puissance ces évolutions sont non significatives.

Cette étude montre qu'il est possible de faire évoluer le comportement des patients avec des facteurs de risques cardiovasculaires. Il y a des éléments convergents vers une efficacité de modifications des comportements, le faible nombre de patients et la difficulté éthique d'avoir un groupe témoin pour effectivement comparer l'impact comportemental de l'éducation thérapeutique au sein du dispositif ASALEE dans une maison médicale limitent la puissance de notre étude.

Mais tout porte à croire que les éléments du cycle de Prochaska sont réunis pour favoriser les modifications de comportement vers plus d'activité physique avec tous les bénéfices qui en découlent.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ser, Report of a joint FAO/WHO/ONU expert consultation. Word Health Organ Tech Rep. Energy and protein requirements. 1985. 724 : 34-52. 444-51.
2. Endring, Idrettslivet i. Om statens forhold til idrett og fysisk aktivitet. [La vie sportive en mutation. Relation entre l'Etat, le sport et l'activité physique]. Stortingsmelding [Rapport parlementaire norvégien], 1999-2000, Vol. 14.
3. CHIGNON J.C., JAN F. La réadaptation ambulatoire à l'effort en pathologie cardio-vasculaire. Modalités pratiques du ré entraînement. Paris : Masson, 1998.
4. MONOD H, FLANDROIS R. Physiologie du sport. Bases physiologiques des activités physiques et sportives, 4è éd. Revue et augmentée. Paris : Masson, 2000.
5. WILMORE JH, COSTIL DL. Physiologie du sport et de l'exercice. Adaptations physiologiques à l'exercice physique. 2 è éd.Paris : DeBoeck Universités, 2002.
6. GUYTON AC, HALL JE. Precis de physiologie medicale. 2 è éd française : Piccin, 2002
7. Physical Activity Guidelines Advisory Committee (PAGAC). Physical Activity Guidelines Advisory Committee Report, 2008. Washington DC, US Department of Health and Human Services, 2008.
8. BAUMAN A, LEWICKA M, SCHOPPE S. The Health Benefits of Physical Activity in Developing Countries. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2005.
9. WARBUTON D et al. A systematic review of the evidence for Canada's Physical Activity Guidelines for Adults. International Journal of Behavioural Nutrition and Physical Activity, 2009.
10. LARZILLIERE Cédric, FONTAINE Bruno. L'ATP et le métabolisme musculaire [en ligne]. Disponible sur : « <http://membres.multimania.fr/renejacquemet/sport/atp/atp.html> » (consulté le 14.10.2011)
11. POLLOCK M.L., GAESSER G.A., BUTCHER J.D., DESPRES J.P., DISHMAN R.K., FRANKLIN B.A., et al. The recommended Quantity and Quality of Exercice for Developing and Maintaining Cardiorespiratory and Muscular Fitnes, and Flexibity in Healthy Adults. Med. Sci. Sport 1998 ; 30(6) : 661-667.
12. PATE R.R., PRATT M., BLAIR S.N., HASKELL W.L., MACERA C.A., BOUCHARD C., et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for disease Control and Prevention and the American College of sports Medicicne. JAMA 1995 ; 273(5) : 402-407.
13. Physical activity and cardiovascular health. NIH Consensus Development Panel on Physical Activity and Cardiovascular Health. JAMA 1996 ; 276 (3) : 241-246
14. FLETCHER G.F., BLAIR S.N., BLUEMENTHAL J., CASPEREN C., CHAITMAN B., EPSTEIN S., et al. Statement on exercice; Benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. A statement for health professionals by the Comittee on Exercice and cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart association. Circulation 1992 ; 86 (1) : 340-344.
15. LAPORTE R.E., ADAMS L.L., SAVAGE D.D., BRENES G., DEARWTARE S., COOK T. The spectrum oh physical activity, cardiovascular disease and health: an epidemiologic perspective. Am J Epidemiol 1984;120(4)507-17
16. WILMORE J.H., COSTIL D.L.. Physiologie du sport et de l'exercice. Adaptations physiologiques à l'exercice physique 2è ed. Paris : DeBoeck Universités, 2002.
17. MITTLEMAN M.A., MACLURE M., TOFLER G.H., SHERWOOD, GOLDBERG R.J., MULLER J.E., Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. N Engl J Med 1993 Dec 2 ; 329 (23) : 1677-83.
18. OBERMANN A. exercice and the primary prevention of cardiovascular disease. Am J Cardiol 1985 ;55 :10D-20D.

19. BUSSY C., PIETTE F. Pharmacocinétique, niveau d'activité physique et vieillissement / n : Réussir son avancée en âge. Evaluation des activités physiques en gérontologie. Périé H, Jeandel C eds. Editions Frison-Roche, Paris, 1998 : 151-156.
20. MURLOW C.D., GERETY M.B., KANTEN D. *et al.* A randomized trial of physical rehabilitation for very frail nursing home residents. JAMA 1994 ; 271 : 519-524.
21. MICHEL B.A., BLOCH D.A., FRIES J.F. Weight-bearing exercise, over exercise, lumbar bone density over age 50 years. *Arch intern Med* 1989 ; 149 : 2325-2329.
22. La santé en France en 2002. Publication HCSP.
23. Agence Nationale d'Accréditation et d' Evaluation en santé. Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. Recommandations cliniques et données économiques. Paris : ANAES, 2000.
24. ASMAR R. Pression artérielle. Régulation et épidémiologie. Mesures et valeurs normales. *Encycl Med Chir, Cardiologie*, 11-301-A-10, 2002, 15p.
25. CHEMIA D, LECARPENTIER Y. La pression artérielle systémique. *Médecine thérapeutique* 2001 ; 7(6) : 477-480.
26. JEUNEMAITRE X., COVOL P. Aspects génétiques de l'hypertension artérielle. *Encycl. Med. Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie-Angéiologie*, 11-301-D-10, 1997, 6p.
27. JOHNSON R.J., HERRERA-ACOSTA J., SCHREINER G.F., RODRIGUEZ-ITURBE B. Subtle acquired rena injury as a mechanism of salt-sensitive hypertension. *N Engl J Med* 2002 ;346 (12) : 913-23.
28. MEGNIEN J.L. Physiopathologie de l'hypertention artérielle essebtielle. *Encycl. Med. Chir., Cardiologie* 11-301-A-20, 2000, 7p.
29. MANCIA G, GRASSI G, GIANNATTASIO C, SERAVALLE G. Sympathetic activation in the pathogenesis of hypertension and progression of organ damage. *Hypertension* 1999 ; 34(4 Pt 2) : 724-728.
30. CARRETERO O.A., OPARIL S. Essential hypertension. Part 1: definition and etiology. *Circulation* 2000 ; 101(3) : 329-335.
31. CHALON S, GRIMALDI A. Hypertension artérielle essentielle et insuline. *Sang Thrombose vaisseaux* 1995 ; 7(9) : 595-605.
32. MARRE M., COLLET C., MOISAN C., STEVENIN C., LARGER E. Insulinosensibilité, pression artérielle et maladies cardiovasculaires. *Diabetes Metab* 2001 ; 27(2 Pt 2) : 229-232.
33. BLAIR S.N., GOODYEAR N.N., GIBBONS L.W., COOPER H.H. Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. *JAMA* 1984 ; 252(4) : 487-490.
34. PAFFENBERGER R.S. Jr, WING A.L., HYDE R.T., JUNG D.L. Physical activity and incidence of hypertension in college alumni. *AM J Epidemiol* 1983 ; 117(3) : 245-257.
35. CHARLES M.A. Actualités épidémiologiques de l'obésité et du diabète de type 2 en France. *Diabetes Metab* 2000 ; 26 Suppl 3/17-20.
36. ESCHWEGE E., GUILLANNEUF M.T. Les pathologies cardiaques du diabétique: données épidémiologiques. *Diabetes Metab* 2001 ; 27(5 Pt 2) : S7-11.
37. GOODPASTER B.H., KELLEY D.E., WING RR., MEIER A., THAETE F.L. Effects of weight loss on regional fat distribution and insulin sensitivity in obesity. *Diabetes* 1999 ; 48(4) : 839-847.
38. GRIMALDI A., HEURTIER A., BOSQUET F. *et al.* Guide pratique du diabète. 2è éd. Paris : MMI Editions – Masson, 2001.
39. GIRARD J. Physiopathologie du diabète non insulino dépendant. *Médecine thérapeutique* 1998 ; 33-47.
40. GIRALD J. Acides gras et cellule beta. *Diabetes Metab* 2000 ; 26 Suppl 3 ; 6-9.
41. GOLDSTEIN B.J. Insulin resistance as the core defect in type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2002 ; 90(5A) : 3G-10G.

42. MERCIER J. Muscle périphérique et maladies métaboliques. *Rev Mal Respir* 2001 ; 18(2 Suppl) : S22-24.
43. PERLEMUTER L., COLLIN de l'HORTET G., SELAM J.L. Diabète et maladies métaboliques. 3^È éd. Paris : Masson, 2000.
44. REUSCH J.E. Current concepts in insulin resistance, type 2 diabetes mellitus, and the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 2002 ; 90(5A) : 19G-26G.
45. SSCHEEN A.J. Le concept d'insulinosensibilité. *Diabetes Metab* 2001 ; 27(2 Pt 2) : 193-200.
46. BASEDEVANT A. Cliniques des obésités de l'adulte. *Médecine/sciences* 1998 ; 14(8-9) : 925-934.
47. BASEDEVANT A., LAVILLE M., ZIEGLER O. Recommendations for the diagnostics, the prevention and the treatment of obesity. *Diabetes Metab* 2002 ; 28(2) : 146-150.
48. BASEDANT A. Obésité: épidémiologie et santé publique. *Ann Endocrinol (Paris)* 2000 ; 61 Suppl 6 : 6-11.
49. LAFONTAN M., LANGIN D. Régulation neuro hormonale de la lipolyse : aspects physiologiques et physiopathologiques. *Médecine/sciences* 1998 ; 14(8-9) : 865-76.
50. LAFONTAN M., BERLAN M., GALITZKI J. Mobilisation des lipides et dépense énergétique: apports des développements cellulaires et moléculaires dans le traitement de l'obésité. *Ann Endocrinol (Paris)* 2000 ; 61 Suppl 6 : 56-69.
51. PERUSSE L., CHAGNON Y.C., RICE T., RaAO D.C., BOUCHARD C. L'épidémiologie génétique et la génétique moléculaire de l'obésité; les enseignements de l'étude des familles de Québec. *Médecine/sciences* 1998 ; 14(8-9) : 914-24.
52. ZIEGLER O., QUILLOT D., GUERCI B. Physiopathologie de l'obésité. Facteurs nutritionnels et régulations de la balance énergétique. *Ann Endocrinol (Paris)* 2000 ; 61 Suppl 6 ; 12-23.
53. CHARLES M.A. Actualités épidémiologiques de l'obésité et du diabète de type 2 en France. *Diabetes Metab* 2000 ; 26 Suppl 3 : 17-20.
54. ROCHE J. Tabagisme de la personne âgée. *NPG Neurologie-PsychiatrieGérontologie*, 2008, 1-6.
55. BEH. Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire Thématique, 2008, 21-22. [en ligne] Disponible sur : <http://www.invs.sante.fr/beh/index.html>. (Consulté le 29.12.2011)
56. CALANCA L., HAYOZ D. Quoi de neuf dans la prévention de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs ? *Médecine et Hygiène*, 2004, 62 ; 2470, 377384.
57. InCA. Fiche repère Cancers et tabac. Cadre général. État des connaissances en date du 31 mai 2009. Boulogne-Billancourt: Institut national du cancer (InCA) 2009, 4. Disponible sur <http://www.e-cancer.fr> rubrique Tabac et Cancer (consulté le 7/07/2011)
58. DAUTZENBERG B. Le Tabagisme. Ed. Privat. Toulouse: 1996, 159.
59. FERRIERES J., BONGARD V., DALLONGEVILLE J., ARVEILER D., COTTEL D., HAAS B, *et al.* Trends in plasma lipids, lipoproteins and dyslipidemias in French adults, 1996-2007. *Arch Cardiovasc Dis* 2009 ; 102(4) : 239-301.
60. AMOUYEL P., Institut Pasteur de Lille, Université Louis Pasteur de Strasbourg, Inserm de Toulouse. Maladies cardiovasculaires : présentation des tous premiers résultats de l'étude Mona Lisa. Dossier de presse. Lille: Institut Pasteur ; 2008.
61. O'SULLIVAN S.E., BELL C. The effects of exercise and training on human cardiovascular reflex control. *J Auton Nerv Syst* 2000 ; 81 (1-3) : 16-24.
62. LESNIAK K.T., DUBBERT P.M.. Exercise and hypertension *Curr Opin Cardiol* 2001 ; 16356-16359
63. BOVE A.A., SHERMAN C. Active control of hypertension. *The physician and sportsmedicine* 1998 ; 26(4) : 45-54
64. BROWN M.D., MOORE G.E., KORYTKOWSKI M.T., McCOLE S.D., HAGBERG J.M. Improvement of insulin sensitivity by short-term exercise training in hypertensive African American women. *Hypertension* 1997 ; 30(6) : 1549-1553

65. RHAUME C., WAIB P.H., LACOUCIERE Y., NADEAU A., CLEROUX J. Effects of mild exercise, on insulin sensitivity in hypertensive subjects. *Hypertension* 2002 ; 39(5) : 989-995.
66. ZANETTI R., BETTEGA D., AGOSTINO O., BALLESTRA B., DEL ROSSO G., DI MICHELE R., et al. Exercise and training in mild hypertension : effects on blood pressure, left ventricular mass and coagulation factor VII and fibrinogen. *Cardiology* 1997 ; 88(5) : 468-473.
67. TURNER M.J., SPINA R.J., KOHRT W.M., EHSANI A.A. Effect of endurance exercise training on left ventricular size and remodeling in older adults with hypertension. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000 ; 55(4) : 245-51
68. HAGBERG JM, PARK JJ, BROWN MD. The role of exercise training in the treatment of hypertension. *Sports Med*, 2000, 30 : 193-206.
69. KELLEY G.A., KELLEY K.S. Progressive resistance exercise and resting blood pressure : A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2000 ; 35(3) : 838-843.
70. ISHIKAWA K., OHTA T., ZHANG J., HASHIMOTO S., TANAKA H. Influence of age gender on exercise training-induced blood pressure reduction in systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1999 ; 84(2) : 192-6.
71. FAGARD R.H. Prescription and results of physical activity. *J Cardiovasc Pharmacol* 1995 ; 25 Suppl 1 : S20-27.
72. CHIGNON J.C., JAN F. La réadaptation ambulatoire à l'effort en pathologie cardio-vasculaire. Modalités pratiques du réentraînement. Paris : Masson, 1998.
73. COOK N.R., COHEN J., HEBERT P.R., TAYLOR J.O., HENNEKENS C.H. Implications of small reductions in diastolic blood pressure for primary prevention. *Arch intern Med* 1995 ; 155(7) : 701-709.
74. WEI M., GIBBONS L.W., KAMPERT J.B, NICHAMAN M.Z, BLAIR S.N. Low cardiorespiratory fitness and physical inactivity as predictors of mortality in men with type 2 diabetes; *Ann intern Med* 2000 ;132(8) : 605-11.
75. BRANDENBURG S.L., REUSCH J.E., BAUER T.A., JEFFERS B.W., HIATT W.R., REGENSTEINER J.G. Effects of exercise training on oxygen uptake kinetic responses in women with type 2 diabetes *Care* 1999 ; 22(10) : 1640-6.
76. KATOH J., HARAY., KURUSU M., MIYAJI J., NARUTAKI K. Cardiorespiratory function as assessed by exercise testing in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Int Med Res* 1996 ; 24(2) : 209-213.
77. REGENSTEINER J.G., SIPPEL J., McFARLING E.T., WOLFEL E.E., HIATT W.R. Effects of non-insulin-dependent diabetes on oxygen consumption during treadmill exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1995 ; 27(5) : 661-667.
78. GAUTIER J.F., MAUVAIS-JARVIS F. Activité physique et insulinosensibilité. *Diabetes Metab* 2001 . 27 (2 Pt 2) : 255-60.
79. American diabetes Association. Diabetes Mellitus and Exercise. *Diabetes Care* 2001 ; 24 Suppl 1 : S51-55.
80. GAUTIER J.F., BERNE C., GRIMM J.J., LOBEL B., COLICHE V., MOLLET E. Activité physique et diabète. *Diabetes Metab* 1998 ; 24(3) : 281-60.
81. KOTZKI N., BRUNON A. Diabète et médecine physique. Paris : Masson, 2001 : 31-51.
82. PEREZ-MARTIN A. Ré entraînement à l'effort des patients diabétiques de type 2: aspects pratiques . *Rev Mal Respir* 2001 ; 18(2 Suppl) : S39-41.
83. MAYER-DAVIS E.J., D'AGOSTINO R, Jr., KARTER AJ, HAFFNER S.M., REWERS M.J., SAAD M., et al. Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity: The insulin Resistance Atherosclerosis Study. *JAMA* 1998, 279(9) : 669-674.
84. MOURRIER A., GAUTIER J.F., DE KERVILER E., BIGARD A.X., VILLETTE J.M., GARNIER J.P., et al. Mobilization of visceral adipose tissue related to the improvement in insulin sensitivity in response to physical training in NIDDM. Effects of branched-chain amino acid supplements. *Diabetes Care* 1997 ; 20(3) : 385-91.

- 85.** BOULE N.G., HADDAD E., KENNY G.P., WELLS G.A., SIGAL R.J.. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus : a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA* 2001, 286(10) : 1218-1227.
- 86.** CASTANEDA C., LAYNE J.E., MUNOZ-ORIAN L., GORDON P.L., WALSMITH J., FOLDVARI M. et al. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002 ; 25(12) : 2335-2341.
- 87.** KNOWLER W.C., BARRETT-CONNOR E., FOWLER S.E., HAMMAN R.F., LACHIN J.M., WALKER E.A., et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002 ; 346(6) : 393-403.
- 88.** TUOMILEHTO J., LINDSTROM J., ERIKSSON J.G., VALLE T.T., HAMALAINEN H., Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001 ; 344(18) : 1343-1350.
- 89.** ROSS R., DAGNONE D., JONES P.J., SMITH H., PADDAGS A., HUDSON R., et al. Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2000 ; 133(2) : 92-103.
- 90.** WEI M., KAMPERT J.B., BARLOW C.E., NICHAMAN M.Z., GIBBONS L.W., PAFFENBARGER R.S. Jr. Et al. Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. *JAMA* 1999 ; 282(16) : 1547-1553
- 91.** MERCIER J., Muscle périphérique et maladies métaboliques. *Rev Mal Respir* 2001 ; 18(2 Suppl) S22-24.
- 92.** PEREZ-MARTIN A. DUMORTIER M., RAYNAUD E., BRUN J.F., FEDOU C., BRINGER J., et al. Balance of substrate oxidation during submaximal exercise in lean and obese people. *Diabetes Metab* 2001 ; 27(4 Pt 1) : 466-474.
- 93.** THOMPSON D.L., TOWNSEND K.M., BOUGHEY R., PATTERSON K., BASSETT DR., Jr. Substrate use during and following moderate and low intensity exercise: implications for weight control. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1998 ; 78(1) : 43-49.
- 94.** VAN AGGEL-LEIJSEN DP., SARIS WH., WAGENMAKERS A.J., SENDEN J.M., VAN BAAK MA. Effect of exercise training at different intensities on fat metabolism of obese men. *J Appl Physiol* 2002 ; 92(3) : 1300-1309.
- 95.** MILLER WC., KOCEJA DM., HAMILTON EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997 ; 21(10) : 941-947
- 96.** OPPERT JM., BALARAC N. activité physique et prise en charge des patients obèses. *Ann Endocrinol (Paris)* 2001 ;62(4 Pt 2) : S37-42.
- 97.** WING RR. Physical activity in the treatment of the adulthood overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med sci Sports Exerc* 1999 ; 31(11 Suppl) : S547-552.
- 98.** IRWIN ML., YASUI Y., ULRICH CM., BOWEN D., RUDOLPH RE., SCHWARTZ RS., et al. Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003 ; 289(3) : 323-330.
- 99.** JAKICIC J.M., WING R.R., BULTER B.A., ROBERTSON R.J. Prescribing exercise in multiple short bouts versus one continuous bout: effects on adherence, cardiorespiratory fitness, and weight loss in overweight women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995 ; 19(12) : 893-901.
- 100.** JAKICI J.M., WINTERS C., LANG W., WING R.R. Effects of intermittent exercise and use of home exercise equipment on adherence, weight loss, and fitness in overweight women : a randomized trial. *JAMA* 1999 ; 282(16) : 1554-1560.
- 101.** MYERS J., PRAKASH M., FROELICHER V., DO D., PARINGTON S., ATWOOD J.E. Exercise capacity and morality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 2002 ; 346(11) : 793-801.

- 102.** BALLOR D.L., POEHLMAN E.T. Exercise-training enhances fat-free mass preservation during diet-induced weight loss: a meta-analytical finding. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1994 ; 18(1) : 35-40.
- 103.** ITOH K., IMAI K., MASUDA T., ABE S., TANAKA M., KOGA R. et al. Association between blood pressure and insulin resistance in obese females during weight loss and weight rebound phenomenon. *Hypertens res* 2001 ; 24(5) : 481-487.
- 104.** KREMPF M., FARNIER M. Obésité et risque cardio-vasculaire. *Ann Endocrinol (Paris)* 2001 ; 62(4 Pt 2) : S23-29.
- 105.** RICE B., JANSSEN I., HUDSON, ROSS R. Effects of aerobic or resistance exercise and/or diet on glucose tolerance and plasma insulin levels in obese men ; *Diabetes Care* 1999 ; 22(5) : 648-691.
- 106.** WILLAMSON D.F., PAMUK E., THUN M., FLANDERS D., BYERS T., HEATH C. Prospective study of intentional weight loss and morality in never-smoking overweight US white women aged 40-64 years. *Am J Epidemiol* 1995 ; 141(12) : 1128-1141.
- 107.** WILLAMSON D.F., PAMUK E., THUN M., FLANDERS D., BYERS T., HEATH C. Prospective study of intentional weight loss and morality in overweight white men aged 40-64 years. *Am J Epidemiol* 1999 ; 149(6) : 491-503.
- 108.** ANDERSEN R.E., WADDEN T.A., BARLETT S.J., VOGT R.A., WEINSTOCK R.S. Relation of weight loss to changes in serum lipids and lipoproteins in obese women. *Am j Clin Nutr* 1995 ; 62(2) : 350-357.
- 109.** WADDEN T.A., ANDERSON D.A., FOSTER G.D. Two-year changes in lipids and lipoproteins associated with the maintenance of a 5% to 10% reduction in initial weight : some findings and some questions. *Obes Res* 1999 ; 7(2) : 170-178.
- 110.** LAMARCHE B., LEMIEUX I., DESPRES J.P. The small, dense LDL phenotype and the risk of coronary heart disease : epidemiology, patho-physiology and therapeutic aspects. *Diabetes Metab* 1999 ; 25(3) : 199-211.
- 111.** KRAUS W.E., HOUMARD J.A., DUSCHA B.D., KNETZGER K.J., WHARTON M.B., McCARTNEY J.S., et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N engl J Med* 2002 ; 347(19) : 1483-1492
- 112.** USSHER MH, TAYLOR A, FAULKNER G. Exercise interventions for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2008.
- 113.** KAWACHI I, TROISI RJ, ROTNITZKY AG COAKLEY EH. Can physical activity minimize weight gain in women after smoking cessation ? *Am J Public Health*, 1996 Jul, 86(7) : 925-926.
- 114.** LEON A.S., SANCHEZ O.A. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med Sci Sports Exerc*, 2001, 33 : 502-515.
- 115.** LEON A.S., SANCHEZ O.A. Meta-analysis of the effects of aerobic exercise training on blood lipids. *Circulation*, 2001, 104 : 414-415.
- 116.** WILLIAMS P.T. High-density lipoprotein cholesterol and other risk factors for coronary heart disease in female runners. *N Engl J Med*, 1996, 334 : 1298-303.
- 117.** TESTA M.A., SIMONSON D.C. Assessment of quality of life outcomes. *N Engl J Med*, 1996, 334 : 835-840.
- 118.** BROWN B.A., FRANKEL B.G.. Activity through the years: leisure, leisure satisfaction and life satisfaction. *Sociology of Sport Journal*, 1993, 10 : 1-17
- 119.** MELIN R., FUG-MEYER F., FUG-MEYER A.R. Life satisfaction in 18 to 64 year-old Swedes : in relation to education, employment situation, health and physical activity. *Journal of Rehabilitation Medecine*, 2003, 35 : 34-90
- 120.** *Activité physique. Contexte et effets sur la santé. Collection expertise collective. Ed. INSERM, Mars 2008, 832.*

- 121.** McAAULEY E., RUDOLPH D. Physical activity, aging, and psychological well-being, *J Aging Phys Act* 1995 ; 3 : 67- 96.
- 122.** CHODZKO-ZAJKO W.J. Physical fitness, cognitive performance and aging. *Med Sei Sports Exerc* 1991 ; 23 : 868-872.
- 123.** O'CONNOR P.J., AENCENBACHER L.E., DISHMAN R.K. Physical activity and depression in the elderly, *J Aging Physiol Activ* 1993 ; 1 : 34-58.
- 124.** MOBILY K.E., RUBENSTEIN L.M., LEMKE J.H., O'HARA M.W., WALLACE R.B. Walking and depression in a cohort of older adults: the Iowa 65+ rural health study. *J Aging Physiol Activ* 1996 ; 4 : 119 – 135.
- 125.** KING A.C., TAYLOR C.B. HASKELL W.L., Effects of differing intensities and formats of 12 months exercise training on psychological outcomes in older adults. *Health Psychol* 1993 Sep ; 12 (5) : 405
- 126.** CAMACHO T.C., ROBERTS R.E., LAZARUS N.B. KAPLAN G.A. Physical activity and depression : evidence from the Alameda Country Study. *Am J Epidemiol.* 1991 Jul 15 : 134 (2) : 220-231.
- 127.** LAWLOR D.A., HOPKER S.W. *BMJ.* 2001 Mar31 : 332 (7289) : 763-767.
- 128.** FOX K.R. The influence of physical activity on mental well-being. *Public Health Nutr* 1999 : 2 (3A) : 411-418.
- 129.** DUMM A.L., TRIVEDI M.H., O'NEAL H.A. Physical activity dose reponse-effects on outcomes of depression and anxiety : *Med Sci Sports Exerc* 2001 : 33 (6 suppl) : S587-S597.
- 130.** STRAWBRIDGE W.J., DELEGER S., ROBERTS R.E., KAPLAN G.A. Physical activity reduces the risk of subsequent depression for older adults. *Am J Epidemiol* 2002 ; 156 : 328-334.
- 131.** République Française. Loi n° 2009-879 du 21 juillet 2009 portant réforme de l'hôpital et relative aux patients, à la santé et aux territoires. *J.O.* du 22 juillet 2009.
- 132.** BERLAND Y., GAUSSERON T. Mission « Démographie des professions de santé ». Ministère de la santé, de la famille et des personnes handicapées ; 2002.
- 133.** ATTAL-TOUBERT K. Vanderschelden M. La démographie médicale à l'horizon 2030 : de nouvelles projections nationales et régionales. *DREES.* 2009 ; n°679.
- 134.** MIDY F. Efficacité et efficience de la délégation d'actes des médecins généralistes aux infirmières. *Questions d'économie de la santé.* 2003 Mars. *Irdes* n° 65.
- 135.** HAS, Délégation, transfert, nouveaux métiers... Comment favoriser les formes nouvelles de coopération entre professionnels de santé, Recommandation HAS en collaboration avec l'ONDPS. 2008.
- 136.** BERLAND Y, Coopération des professions de santé: le transfert de tâches et de compétences (Rapport d'étape). Ministère de la santé, de la famille et des personnes handicapées ; 2003.
- 137.** World Bank. *Public policy and chronic non-communicable diseases.* Oxford University Press. Washington DC, 2007.
- 138.** OMS, *World Health Statistics.* 2010.
- 139.** République Française. Décret n° 2010-906 du 2 août 2010 relatif aux compétences requises pour dispenser l'éducation thérapeutique du patient. *J.O.* du 4 août 2010.
- 140.** OMS. *Therapeutic Patient Education-Continuing Education Programmes for Healthcare Providers in the field of Chronic Disease.* Rapport de l'OMS-Europe, publié en 1996, traduit en français en 1998.
- 141.** HAS. Structuration d'un programme d'éducation thérapeutique du patient dans le champ des maladies chroniques ; 2007.
- 142.** HERPIN D. et PAILLARD F. Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention. [en ligne]. Disponible sur « http://facmed.univ-rennes1.fr/resped//s/cardio/fdr/fact_risq.htm » (consulté le 12.11.2011).
- 143.** HALBERT J.A., SILAGY C.A., FINUCANE P., WITHERS R.T., HAMDORF P.A.,

- ANDREWS G.R. The effectiveness of exercise training in lowering blood pressure : a meta-analysis of randomised controlled trials of 4 weeks or longer. *J Hum Hypertens* 1997 ; 11(10) : 641-649.
- 144.** KELLEY G.A., KELLEY K.A., TRAN Z.V. Aerobic exercise and resting blood pressure : a meta-analytic review of randomized, controlled trials. *Prev Cardiol* 2001 ; 4(2) : 73-80.
- 145.** FAGARD R.H. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci sports Exerc* 2001 ; 33(6 Suppl) : S484-492 ; discussion S493-494.
- 146.** WHELTON SP, CHIN A, XIN X, HE J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2002 ; 136(7) : 493-503
- 147.** ASMAR R. ZANCHETTI A. Guidelines for the use of self-blood pressure monitoring : a summary report of the first international consensus conference. *J Hypertens* 2000 ; 18 : 493-508.
- 148.** 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertension* 2003 ; 21 : 1011-53.
- 149.** LITTLE P., BARNETT J., BARNESLEY L., MARJORAM J., FITZGERALD-BARRON A., MANT D. Comparison of acceptability of and preferences for different methods of measuring blood pressure in primary care. *BMJ* 2002 ; 325 : 254-260.
- 150.** ROBERT H., CASILLAS J.M., ISKANDAR M., D'ATHIS P., ANTOINE D., TAHA S., DIDIER V., SSCAGLIONI G., CAILLAUX B.X., VAN HOECKE J. The Dijon Physical Activity Score : reproducibility and correlation with exercise testing in healthy elderly subjects. *Ann Readapt Med Phys* 2004 ; 47 : 546-554.
- 151.** LEPLEGE A., ECOSSE E., POUCHOT J., COSTE J., PERNEGER T. Le questionnaire MOS SF-36, Manuel de l'utilisateur et guide d'interprétation des scores. Ed ESTEM, 2001.
- 152.** INSERM, TNS HEALTHCARE SOFRES, ROCHE. Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité (Obépi 2009). Neuilly-sur-Seine : Roche, 2006.
- 153.** Baromètre santé 2010. Institut National de Prévention et d'Education pour la Santé (INPES).
- 154.** Efficacité et efficacité des hypolipémiants : une analyse centrée sur les statines. HAS; juillet 2010.
- 155.** CROZET C., VAN BOCKSTAET V., D'IVERNOIS J-F., et al. Education cardiovasculaire de patients âgés, Evaluation d'un programme. Le concours médical, 2006, tome 128, 1202-1205.
- 156.** BOURGUEUIL Y., La coopération médecins généralistes/infirmières améliore le suivi des patients diabétiques de type 2, principaux résultats de l'expérimentation ASALEE. IRDES (Institut de Recherche et Documentation en Economie de la Santé), Novembre 2008, n°136.
- 157.** DE KERVASDOUE J., Expérimentation de coopération entre médecins généralistes et infirmières en cabinet libéral. Analyse économique du dispositif ASALEE. Avril 2010
- 158.** Enquête Baromètre Santé 2005, Ecole de santé publique de Nancy. Observatoire Regional de la Santé et des Affaires Sociales en Lorraine ; février 2007.
- 159.** Baromètre santé 2005. Institut National de Prévention de d'Education pour la santé (INPES).
- 160.** Bulletin épidémiologique hebdomadaire. 12 novembre 2008, n°43.

ANNEXES

ANNEXE 0 : Système aérobie et anaérobie

L'énergie mécanique développée par le muscle provient directement de l'énergie chimique libérée lors de la transformation de l'Adénosine Tri Phosphate (ATP) en Adénosine Di phosphate + Phosphate inorganique (ADP+Pi).

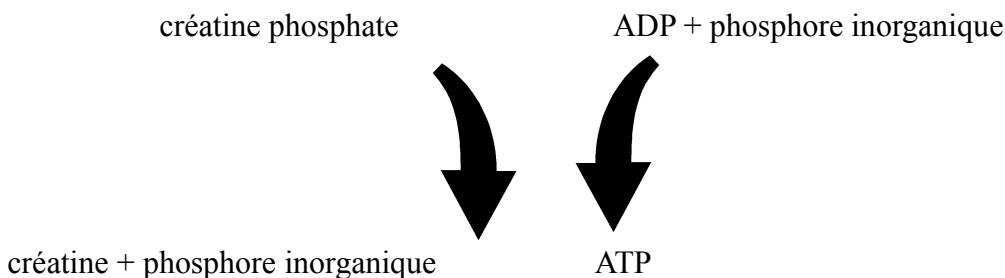
L'ATP constitue la source d'énergie fondamentale pour la contraction musculaire. Lorsque l'ATP est dégradé en ADP il y a libération de 7300 calories.

Mais la quantité d'ATP même chez l'athlète très entraîné présente dans les muscles ne permet de maintenir la puissance musculaire maximale que pendant 3 secondes, soit environ la moitié d'un sprint de 50 mètres.

Il faut donc que l'adénosine tri phosphate soit continuellement renouvelée, au cours de l'effort.

L'ATP est synthétisée par trois systèmes de production dont le rendement et la mise en œuvre ont lieu à des moments différents de l'effort physique.

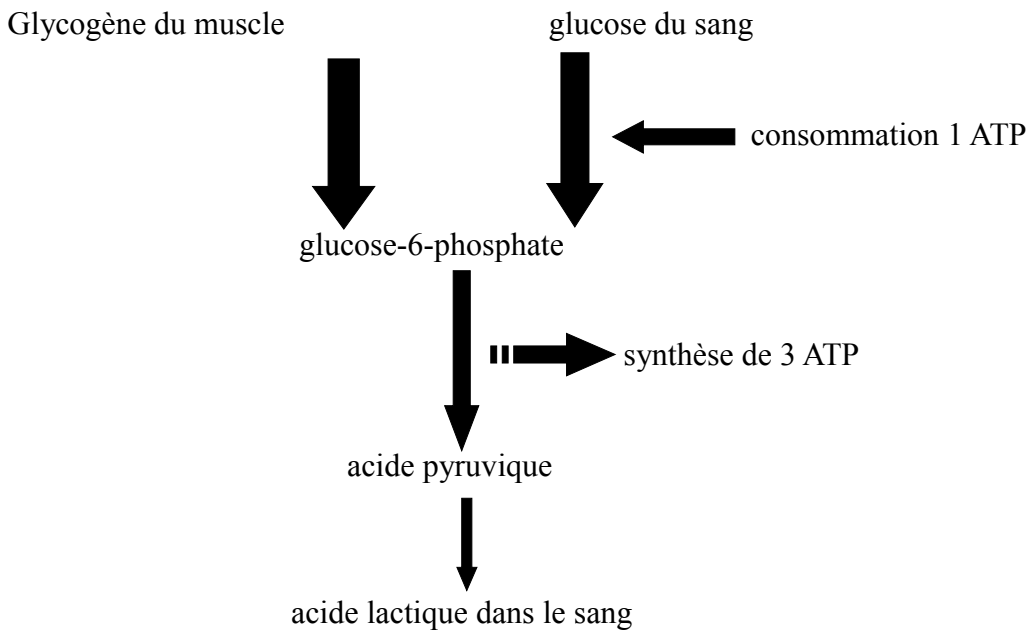
Le système anaérobie alactique : l'hydrolyse de la créatine phosphate en créatine permet de libérer de l'énergie permettant la synthèse d'ATP à partir d'ADP et cela en l'absence d'oxygène.



Ce système est très rapidement mobilisable mais très rapidement épuisable. Il est donc mis en jeu lors d'exercices de courte durée et d'intensité élevée tel que le sprint ou l'haltérophilie.

Le système anaérobie lactique (11): ce système de production est plus complexe que le précédent . A partir d'une molécule de glucose ou de glycogène il y a formation de glucose-6-phosphate. Ce dernier est dégradé en acide lactique après une série de 12 réactions chimiques qui aboutissent à la formation de 3 ATP par molécule de glycogène ou de 2 ATP par molécule de glucose. L'ensemble de ces réactions enzymatiques se déroule dans le cytoplasme des cellules en l'absence d'oxygène.

Ce système est également mis en jeu lors d'efforts brefs (de 15 secondes à 90 secondes) et intense. Il est limité par l'accumulation d'acide lactique. En effet l'acidification des fibres musculaires altère le fonctionnement enzymatique et bloque la dégradation du glycogène musculaire.



Le système oxydatif : c'est le plus complexe des trois. Il a besoin d'oxygène pour fonctionner ce qui implique des adaptations à la fois au niveau du débit sanguin musculaire, de la fonction cardiovasculaire et de la fonction respiratoire. Ceci explique en partie son inertie. Ce système met en jeu quatre processus qui sont la glycolyse, la beta-oxydation des lipides, le cycle de Krebs et la chaîne de transports des électrons :

- *La glycolyse* : en présence d'oxygène la glycolyse aboutit à la formation d'acide pyruvique qui se transforme en acétyl-Coenzyme A en présence d'oxygène.
- *La beta-oxydation des lipides* : la lipolyse aboutit à partir des triglycérides à la formation d'une molécule de glycérol et de trois molécules d'acides gras libres. Dans les mitochondries, lors de la beta-oxydation, les acides gras libres sont catabolisés en acide acétique qui sera transformé en acétyl-Coenzyme A. Ce processus nécessite de l'énergie fournie par l'ATP.
- *Le cycle de Krebs ou cycle de l'acide citrique* : c'est un processus commun à l'oxydation des lipides et des hydrates de carbone. L'acétyl Coenzyme A va subir durant ce cycle une série complexe de réactions qui vont aboutir à sa dégradation en hydrogène et en dioxyde de carbone. Durant ce cycle, des molécules d'ATP sont synthétisées.
- *La chaîne de transport des électrons* : lors des trois étapes précédentes et notamment au niveau du cycle de Krebs, une quantité importante d'hydrogène a été libérée. Ces ions hydrogènes sont alors pris en charge par deux coenzymes que sont le NAD et le FAD qui vont les transporter dans la chaîne des électrons où une série de réactions permet de libérer l'énergie nécessaire à la synthèse d'ATP à partir d'ADP. On parle alors de phosphorylation oxydative.

L'ensemble de ces réactions aboutit à la formation de 39 molécules d'ATP pour une molécule d'oxygène, de 38 molécules d'ATP pour une molécule de glucose, de 129 molécules d'ATP pour une molécule d'acide gras libre tel que l'acide plamitique.

Le système aérobie permet de réaliser des exercices prolongés. Il n'est pas utilisé lors des exercices brefs et intenses en raison de son inertie.

ANNEXE 1 :

Score d'activité physique de Dijon

1) Vous considérez-vous comme :

1. très actif et de caractère sportif 3
2. moyennement actif physiquement 2
3. plutôt peu actif physiquement 1
4. franchement sédentaire 0

2) Considérez-vous que vos activités quotidiennes (sociales et/ou professionnelles : déplacements, manutentions, bricolage, courses, ménage, vaisselle, repassage...) correspondent :

1. à une sollicitation physique intense 3
2. à une sollicitation physique moyenne 2
3. à une sollicitation physique modérée 1
4. à l'absence de sollicitation physique véritable 0

3) Vos activités quotidiennes vous prennent environ :

1. plus de 10 heures par semaine 4
2. entre 6 et 10 heures par semaine 3
3. entre 2 et 6 heures par semaine 2
4. moins de 2 heures par semaine 1
5. aucun temps consacré par semaine 0

4) L'activité sportive ou de loisirs que vous exercez est :

1. de forte intensité : fatigue musculaire importante 3
2. d'intensité modérée : fatigue musculaire modérée 2
3. d'intensité légère : sans fatigue musculaire 1
4. vous n'en exercez pas 0

5) Vous avez l'habitude de pratiquer cette ou ces activités (sport, loisirs) :

1. Quotidiennement 4
2. 3 à 6 fois par semaine 3
3. 1 à 2 fois par semaine 2
4. de façon irrégulière 1
5. jamais 0

6) La durée moyenne de vos séances d'activité physique (sport, loisirs) :

1. 60 minutes et plus 4
2. 30 à 60 minutes 3
3. 15 à 30 minutes 2
4. moins de 15 minutes 1
5. aucune activité 0

7) Combien de mois par an exercez-vous cette ou ces activités (sport, loisirs) ?

1. plus de 9 mois 3
2. entre 4 et 9 mois 2
3. moins de 4 mois 1

4. jamais 0

8) L'activité physique (sport, loisirs) entraîne-t-elle habituellement chez vous :

1. une fatigue importante et/ou un essoufflement important 3
2. une fatigue et un essoufflement modérés 2
3. pas de sensation de fatigue ni d'essoufflement 1

9) Vous restez au repos (sommeil, sieste ou repos éveillé) :

1. moins de 12 heures par jour 3
2. entre 12 et 16 heures par jour 2
3. entre 16 et 20 heures par jour 1
4. plus de 20 heures 0

TOTAL =/30

ANNEXE 2 : SF 36

Questionnaire de santé SF36

Date

Comment répondre

Les questions qui suivent portent sur votre santé, telle que vous la ressentez. Ces informations nous permettront de mieux savoir comment vous vous sentez dans votre vie de tous les jours.

Veuillez répondre à toutes les questions en entourant le chiffre correspondant à la réponse choisie, comme il est indiqué. Si vous ne savez pas très bien comment répondre, choisissez la réponse la plus proche de votre situation.

Identification

1. Dans l'ensemble, pensez-vous que votre santé est : (entourez la réponse de votre choix)

Excellente	1
Très bonne	2
Bonne	3
Médiocre	4
Mauvaise	5

2. Par rapport à l'année dernière à la même époque, comment trouvez-vous votre état de santé en ce moment ? (entourez la réponse de votre choix)

Bien meilleur que l'an dernier	1
Plutôt meilleur	2
À peu près pareil	3
Plutôt moins bon	4
Beaucoup moins bon	5

3. Au cours de ces 4 dernières semaines, et en raison de votre état physique (entourez la réponse de votre choix, une par ligne)

	Oui	Non
a. Avez-vous réduit le temps passé à votre travail ou à vos activités habituelles ?	1	2
b. Avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité ?	1	2
c. Avez-vous dû arrêter de faire certaines choses ?	1	2
d. Avez-vous eu des difficultés à faire votre travail ou toute autre activité ? (par exemple, cela vous a demandé un effort supplémentaire)	1	2

4. Au cours de ces 4 dernières semaines, et en raison de votre état émotionnel (comme vous sentir triste, nerveux(se) ou déprimé(e)) (entourez la réponse de votre choix, une par ligne)

	Oui	Non
a. Avez-vous réduit le temps passé à votre travail ou à vos activités habituelles ?	1	2
b. avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité	1	2
c. avez-vous eu des difficultés à faire ce que vous aviez à faire avec autant de soin et d'attention que d'habitude	1	2

5. Au cours de ces 4 dernières semaines dans quelle mesure votre état de santé, physique ou émotionnel, vous a-t-il gêné(e) dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances (entourez la réponse de votre choix)

Pas du tout	1
Un petit peu	2
Moyennement	3
Beaucoup	4
Enormément	5

6. Au cours de ces 4 dernières semaines, quelle a été l'intensité de vos douleurs (physiques) ? (entourez la réponse de votre choix)

Nulle	1
Très faible	2
Faible	3
Moyenne	4
Grande	5
Très grande	6

7. Au cours de ces 4 dernières semaines, dans quelle mesure vos douleurs physiques vous ont-elles limité(e) dans votre travail ou vos activités domestiques ? (entourez la réponse de votre choix)

Pas du tout	1
Un petit peu	2
Moyennement	3
Beaucoup	4
Enormément	5

8. Au cours de ces 4 dernières semaines, y a-t-il eu des moments où votre état de santé, physique ou émotionnel, vous a gêné(e) dans votre vie et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances ? (entourez la réponse de votre choix)

En permanence	1
Une bonne partie du temps	2
De temps en temps	3
Rarement	4
Jamais	5

9. Voici une liste d'activités que vous pouvez avoir à faire dans votre vie de tous les jours. Pour chacune d'entre elles indiquez si vous êtes limité(e) en raison de votre état de santé actuel. (entourez la réponse de votre choix, une par ligne)

Liste d'activités	Oui, beaucoup limité(e)	Oui, un peu limité(e)	Non, pas du tout limité(e)
a. Efforts physiques importants tels que courir, soulever un objet lourd, faire du sport	1	2	3
b. Efforts physiques modérés tels que déplacer une table, passer l'aspirateur, jouer aux boules	1	2	3
c. Soulever et porter les courses	1	2	3
d. Monter plusieurs étages par l'escalier	1	2	3
e. Monter un étage par l'escalier	1	2	3
f. Se pencher en avant, se mettre à genoux, s'accroupir	1	2	3
g. Marcher plus d'un km à pied	1	2	3
h. Marcher plusieurs centaines de mètres	1	2	3
i. Marcher une centaine de mètres	1	2	3
j. Prendre un bain, une douche ou s'habiller	1	2	3

10. Les questions qui suivent portent sur comment vous vous êtes senti(e) au cours de ces 4 dernières semaines. Pour chaque question, veuillez indiquer la réponse qui vous semble la plus appropriée. Au cours de ces 4 dernières semaines, y a-t-il eu des moments où : (entourez la réponse de votre choix, une par ligne)

	En permanence	Très souvent	Souvent	Quelque fois	Rarement	Jamais
a. vous vous êtes senti(e) dynamique?	1	2	3	4	5	6
b. vous vous êtes senti(e) très nerveux(se)?	1	2	3	4	5	6
c. vous vous êtes senti(e) si découragé(e) que rien ne pouvait vous remonter le moral?	1	2	3	4	5	6
d. vous vous êtes senti(e) calme et détendu(e)?	1	2	3	4	5	6
e. vous vous êtes senti(e) débordant(e) d'énergie?	1	2	3	4	5	6
f. vous vous êtes senti(e) triste et abattu(e)?	1	2	3	4	5	6
g. vous vous êtes senti(e) épuisé(e)?	1	2	3	4	5	6
h. vous vous êtes senti(e) heureux(se)?	1	2	3	4	5	6
i. vous vous êtes senti(e) fatigué(e)?	1	2	3	4	5	6

11. Indiquez pour chacune des phrases suivantes dans quelle mesure elles sont vraies ou fausses dans votre cas : (entourez la réponse de votre choix, une par ligne)

	Totalement vrai	Plutôt vrai	Je ne sais pas	Plutôt fausse	Totalement fausse
a. Je tombe malade plus facilement que les autres	1	2	3	4	5
b. Je me porte aussi bien que n'importe qui	1	2	3	4	5
c. Je m'attends à ce que ma santé se dégrade	1	2	3	4	5
d. Je suis en excellent santé	1	2	3	4	5

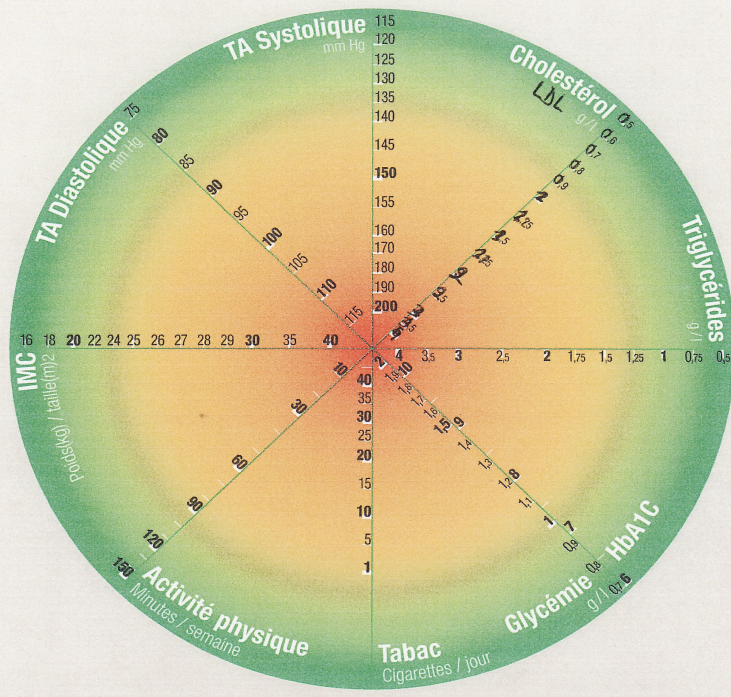
Veuillez vérifier que vous avez bien fourni une réponse pour chacune des questions. Merci de votre collaboration.
 copyright © New England Medical Center Hospitals, Inc., 1993 All rights reserved. (IQOLA SF-36 French (France) Version 1.3 -
 Version mise en page par le GFEV - Dr Arène - et mise à disposition sur le site du GFEV)

ANNEXE 3 : CIBLE

Nom
Prénom

Facteurs de risque:

Date à J0 : _____ (remplissage en rouge)
 Date à 6 mois : _____ (remplissage en bleu)



Copyright © MSA/IPCEM 2005 reproduction interdite



PROGRAMME D'ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE DU PATIENT - MSA & IPCEM - 2005



ANNEXE 4 : Modèle conceptuel de SF36

Questions	Dimensions	Facteurs de second ordre
2	EVOLUTION DE LA SANTE PERCUE	
9a 9b 9c 9d 9e 9f 9g 9h 9i	FONCTIONNEMENT PHYSIQUE	SCORE RESUME PHYSIQUE
3a 3b 3c 3d	LIMITATIONS DUES A L'ETAT PHYSIQUE	
6 7	DOULEURS PHYSIQUES	
1 11a 11b 11c 11d	SANTE GENERALE	
10a 10e 10g 10i	VITALITE	SCORE RESUME MENTAL
5 8	VIE ET RELATION AVEC LES AUTRES	
4a 4b 4c	LIMITATIONS DUES A L'ETAT MENTAL	
10b 10c 10d 10f 10h	SANTE MENTALE	

Annexe 5 :

Tableau G. 1b Evolution de la quantité d'activité physique selon caractéristiques initiales des patients

	Pas de changement ou diminution de la quantité d'AP hebdomadaire			Augmentation de la quantité d'AP hebdomadaire			
	N=31 (43,7%)			N=40 (56,3%)			p**
	N	%/moy	ET*	N	%/moy	ET*	
Tension artérielle systolique	31	134,3	13,7	40	133,2	10,7	0,9
Tension artérielle diastolique	31	80,5	6,7	40	77,8	6,7	0,31
HbA1c: Hémoglobine glycolysée	13	6,6	1,4	12	6,3	0,8	0,64
glycémie à jeun	4	1,1	0	13	1,1	0,1	0,95
Indice de Masse Corporelle	31	26,9	4,5	40	26,4	3,6	0,62
Concommodation de tabac	31	0,8	2,6	40	1,3	4,8	0,81
LDL	31	1,4	0,4	40	1,2	0,3	0,07
HDL	31	0,7	0,1	40	0,5	0,1	0
Triglycérides	31	1	0,5	40	1,3	0,7	0,11
Fonctionnement physique	10	89	15,1	9	83,9	9,6	0,1
Limitations dues à l'état physique	10	95	10,5	9	77,8	34,1	0,2
Douleurs physiques	10	75,6	20,7	9	69,3	24	0,46
Santé mentale	10	62	20	9	72,4	16,8	0,2
Limitations dues à l'état mental	10	90	31,6	9	96,3	11,1	1
Vie et relation avec les autres	10	86,3	17,1	9	72,2	24,8	0,18
Vitalité	10	63,5	14	9	57,2	17,5	0,23
Santé générale	10	63,8	19,1	9	62,9	17,3	0,93
Evolution de la santé perçue	10	55	10,5	9	50	0	0,17
Score résumé physique	10	52,3	7	9	47	6,7	0,14
Score résumé mental	10	47,4	9,1	9	50	8,3	0,62

* écart-type

** Test de Wilcoxon

Annexe 6 :

Tableau D.1 Descriptif des caractéristiques des patients ayant participé aux séances

	<u>N</u>	<u>%/moy</u>	<u>ET*</u>
Age du patient	79	63,7	6,8
Sexe du patient			
Homme	38	48,1	
Femme	41	51,9	
Présence d'un diabète			
Non	50	63,3	
Oui	29	36,7	
Présence d'une hypertension artérielle			
Non	34	43	
Oui	45	57	
Présence d'une dyslipédémie			
Non	47	59,5	
Oui	32	40,5	
Statut tabagique			
Non Fumeur	72	91,1	
Fumeur	7	8,9	
obesite			
Non	67	84,8	
Oui	12	15,2	
Idm acfa IC			
Non	69	87,3	
Oui	10	12,7	

* écart-type

Données ES. Analyse consultation méthodologie et statistiques EEC 09MAR2012

Annexe 7 :

Comparaison des caract. des patients ayant augmenté leur activité physique hebdomadaire entre les 2 mesures

	Première mesure			Deuxième mesure			p**
	N=40			N=40			
	N	%/moy	ET*	N	%/moy	ET*	
Tension artérielle systolique	40	133,2	10,7	40	126,6	9,8	0,0036
Tension artérielle diastolique	40	77,8	6,7	40	74,5	6,8	0,0271
HbA1c: Hémoglobine glycolysée	12	6,3	0,8	12	6	0,5	0,4167
glycémie à jeun	13	1,1	0,1	13	1	0,1	0,0118
Indice de Masse Corporelle	40	26,4	3,6	40	25,9	3,1	0,5187
Concommodation de tabac	40	1,3	4,8	40	1,3	4,8	1
LDL	40	1,2	0,3	40	1,1	0,3	0,4763
HDL	40	0,5	0,1	40	0,6	0,2	0,3913
Triglycérides	40	1,3	0,7	40	1,3	0,6	0,8776
Quantité d'activité physique par semaine	40	102,1	40,9	40	160,9	45,8	<0,0001
Quantité d'activité physique de faible intensité	13	33,8	6,5	5	34	8,9	0,8274
Quantité d'activité physique d'intensité moyenne	26	21,9	15,2	13	29,2	10,4	0,1954
Quantité d'activité physique d'intensité élevée	40	0,8	4,7	35	3,1	9,6	0,1247
Prise de sel à table							0,0411
Non	18	45		28	70		
Oui	22	55		12	30		
Nombre de mesure de la tension artérielle par semaine							0,3781
0	35	87,5		31	77,5		
1	5	12,5		8	20		
2	0	0		1	2,5		
score dijon	9	18	2,6	9	19,8	2	0,1133
Fonctionnement physique	9	83,9	9,6	9	88,3	7,1	0,2992
Limitations dues à l'état physique	9	77,8	34,1	9	80,6	27,3	0,9611
Douleurs physiques	9	69,3	24	9	74,6	23,1	0,6195
Santé mentale	9	72,4	16,8	8	80	11,3	0,2845
Limitations dues à l'état mental	9	96,3	11,1	9	96,3	11,1	1
Vie et relation avec les autres	9	72,2	24,8	9	88,9	19,2	0,1292
Vitalité	9	57,2	17,5	8	62,5	11	0,3311
Santé générale	9	62,9	17,3	9	66,2	12,8	0,7891
Evolution de la santé perçue	9	50	0	9	58,3	12,5	0,0652
Score résumé physique	9	47	6,7	8	47,9	6,5	0,7003
Score résumé mental	9	50	8,3	8	54	5	0,2482

* écart-type

** Test exact de Fisher pour variables qualitatives, test de Wilcoxon pour les variables quantitatives

Annexe 8 : Physiopathologie du diabète de type 2

Dysfonction des cellules bêta du pancréas : (39, 40)

Après une phase d'hyperinsulinisme, la sécrétion d'insuline par les cellules bêta du pancréas devient défaillante tant sur le plan qualitatif que quantitatif.

On observe alors une perte de la phase précoce de la sécrétion d'insuline en réponse au glucose ainsi qu'une suppression de la pulsativité de la sécrétion d'insuline. L'augmentation du pourcentage de pro-insuline circulante dans le plasma fait également suspecter un défaut de clivage de la pro-insuline au niveau des cellules bêta du pancréas. Ces différentes anomalies s'expliquent par un défaut de reconnaissance du glucose par les cellules bêta.

Plusieurs observations soutiennent cette hypothèse :

- rôle toxique exercé par l'hyperglycémie chronique : les anomalies de sécrétion de l'insuline ont été observées dès que la glycémie est supérieure à 1,20 mg/dl ces anomalies étant réversibles après strict contrôle métabolique.
- rôle de la lipotoxicité : une exposition chronique des cellules bêta aux acides gras réduit l'insulinosécrétion. En effet, les acides gras modifient alors l'expression de certaines enzymes importantes de leur métabolisme cellulaire ce qui aboutit à une diminution de la production d'inositol 3 phosphate (IP3). Or, l'IP3 stimule l'exocytose des vésicules contenant l'insuline. Par ailleurs, l'accumulation de lipides dans la cellule bêta semble induire une toxicité cellulaire avec destruction des cellules.
- rôle supposé délétère de l'amyline dont on a observé une accumulation plus importante au niveau du pancréas des sujets diabétiques de type 2. Ce point reste encore controversé.

Hyperproduction hépatique de glucose :(39)

Il a été observé au niveau hépatique une augmentation de la production de glucose par néoglucogenèse en période post-absorptive. Elle s'explique par :

- une hyperglucagonémie relative par dysfonction des cellules P du pancréas.
- une concentration élevée d'acides gras libres au niveau de la veine portale chez les diabétiques de type 2 qui aboutit à une augmentation de l'oxydation hépatique des acides gras libres avec production d'acétylcoenzyme A qui favorise la néoglucogenèse, diminue la glycolyse et la glycogénogenèse.

Insulinorésistance : 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45

Elle est observée chez 85-95 % des diabétiques de type 2 et affecte aussi bien le foie, que le tissu adipeux et les muscles. Il est important de noter qu'il existe une grande variabilité de l'insulinorésistance. Ainsi chez des sujets sains, 50 % de cette variabilité semble être attribuée au degré d'obésité et à la capacité aérobie maximale qui sont des facteurs fortement liés à notre comportement et au mode de vie des sociétés occidentales. Il est important de souligner qu'au-delà du diabète, l'insulinorésistance est retrouvée dans d'autres situations pathologiques comme l'obésité, le syndrome X voire certains cancers (nous y reviendrons dans d'autres chapitres).

Les muscles représentant 70% de l'utilisation globale de glucose et 85 % de la captation de glucose insulino-induite, les répercussions de l'insulinorésistance y sont particulièrement marquées.

Différentes anomalies sont décrites au niveau musculaire :

- on observe chez les sujets insulino-résistants une dysfonction endothéliale avec des anomalies de la vasodilatation induite par l'insuline aboutissant à une diminution de la diffusion de l'insuline à travers l'endothélium vasculaire.
- défaut d'activité tyrosine kinase du récepteur à l'insuline perturbant les étapes post-récepteur de la fixation de l'insuline. Ce phénomène semble acquis et réversible après strict contrôle métabolique.

Plusieurs hypothèses sont par ailleurs avancées pour expliquer ce défaut d'activité tyrosine kinase : rôle inhibiteur de la glycoprotéine PC-1 qui est surexprimée dans les cellules des patients diabétiques de type 2, rôle inhibiteur du α -TNF produit par les cellules adipeuses et dont la sécrétion est stimulée par les acides gras libres, rôle inhibiteur de la leptine qui diminue la phosphorylation des IRS-1 en réponse à l'insuline. (α -TNF, leptine, resistine et adiponectine sont des protéines synthétisées par le tissu adipeux qui semblent jouer un rôle important dans la genèse de l'insulinorésistance).

Leurs différentes actions, qui ne sont pas encore totalement élucidées, permettront peut-être d'expliquer la relation observée entre obésité et insulinorésistance.

- une diminution de la synthèse de glycogène et de l'oxydation du glucose dans le muscle qui s'explique par de nombreuses anomalies telles que les altérations de la micro circulation locale, une modification de la typologie musculaire au dépend des fibres de type I lentes (entraînant une limitation des capacités oxydatives et une augmentation du stockage lipidique intra et extra-musculaire), une diminution du transport transmembranaire de glucose, une diminution de la phosphorylation du glucose, une diminution de la synthèse de glycogène (par défaut d'activation de la glycogène synthase) et une diminution de l'oxydation du glucose (par diminution de l'activité de la pyruvate déshydrogénase mitochondriale et par compétition entre les acides gras libres et le glucose) : on parle d'effet Randle.

Annexe 9 : facteurs pouvant être responsable d'une obésité.

Génétiques : (43, 51)

Les causes génétiques semblent favoriser l'émergence de l'obésité. En effet, 70 % des sujets obèses ont au moins un parent obèse. Cette augmentation de la prévalence de l'obésité dans la famille d'un sujet obèse est d'autant plus importante que l'IMC est élevé.

En analysant de façon plus détaillée la répartition de la masse grasse, Bouchard et coll. ont démontré que l'héritabilité de la graisse viscérale après ajustement au sexe, à l'âge et à la masse grasse totale était de 56 %. Cela suggère une forte influence des gènes.

Par ailleurs, il a été montré que le niveau des dépenses énergétiques liées au métabolisme de base, à la thermogénèse, à l'activité physique ont un caractère familial. Un faible niveau de dépense serait alors un terrain favorable au développement de l'obésité.

Il existe donc actuellement un important travail de recherche visant à identifier les gènes pouvant être impliqués dans la genèse de l'obésité notamment au niveau des gènes codant :

- Des protéines contrôlant les dépenses énergétiques comme les récepteurs alpha et beta adrénergiques.
- Des protéines découplantes qui sont des transporteurs membranaires de protons retrouvés dans les mitochondries et impliqués dans la thermogénèse.
- Des protéines impliquées dans la régulation hormonale.

Enfin, il faut citer le cas particulier que constitue le syndrome de *Prader-Willi* qui associe transmission monogénique, obésité, petite taille, réduction du diamètre bi frontal, des extrémités de petite taille, un hypogonadisme primaire, un déficit intellectuel et un strabisme.

Système nerveux sympathiques (49, 50)

Le système nerveux sympathique (SNS) intervient dans le contrôle du métabolisme de base et des stocks énergétiques.

Différents constats ont été réalisés :

- le métabolisme de base est corrélé à l'état du SNS au niveau musculaire.
- Le tissu adipeux brun qui est dévolu à la thermogénèse est sous le contrôle du système noradrénergique notamment des récepteurs bêta3. L'inhibition de ces récepteurs entraîne une diminution de la lipolyse.
- L'activité du SNS varie en fonction de l'apport calorique : elle augmente en cas de suralimentation et diminue en cas de régime hypocalorique. Ces variations du SNS semble être moins marquées chez l'obèse.
- L'activité physique aiguë augmente l'activité du SNS.

Par conséquent, le SNS a un rôle important dans la mobilisation des lipides et le contrôle des dépenses énergétiques.

Il existe actuellement une recherche pharmacologique visant à mettre au point des médicaments modulant l'action du SNS au niveau du tissu adipeux et de permettre ainsi un traitement

pharmacologique de l'obésité.

Psychologiques : (52)

Différents troubles du comportement et différentes situations sont liés à un excès d'apports énergétiques.

Parmi les troubles du comportement alimentaire, on distingue les troubles prandiaux (anomalie de la faim, de la satiété) et des troubles extra-prandiaux (grignotage, compulsions simples et accès de frénésie alimentaire).

Ces troubles sont de diagnostic difficile. Ils peuvent être à l'origine d'échecs thérapeutiques.

Il existe également différentes situations s'accompagnant d'une augmentation de la prise alimentaire telles que les situations de stress, d'anxiété et de dépression.

Enfin, les régimes trop draconiens peuvent être à l'origine de prise de poids. En effet, une diminution trop importante des apports peut conduire à une frustration qui elle-même aboutira à une prise alimentaire souvent compulsive et donc à une prise de poids. Un véritable cercle vicieux peut alors se créer.

Dans la genèse de ces multiples troubles, il faut souligner le rôle que peut avoir la famille notamment lors de l'éducation alimentaire de l'enfant. Certaines attitudes parentales comme le «système punition-récompense» peuvent avoir des effets négatifs sur les choix et préférences alimentaires.

Facteurs sociaux, culturels, économiques : (53, 52)

Nous vivons dans une société où l'idéal de minceur est omniprésent. Parallèlement, l'offre alimentaire n'a jamais été aussi riche, variée et disponible. Comme le souligne le professeur Basdevant, nous sommes soumis à une double injonction contradictoire : «consommez et restez mince».

A cela s'ajoute le développement de la sédentarité liée au progrès technique (modernisation des moyens de production, de transport). Ainsi, pour certains auteurs, l'augmentation de la prévalence de l'obésité en Grande Bretagne entre les années 1980 et 1990 s'explique par une augmentation parallèle de la sédentarité (évaluée par l'indice de sédentarité) alors que les apports alimentaires journaliers étaient en baisse constante durant la même période. Il est également intéressant de souligner que chez l'enfant, la prévalence de l'obésité est corrélée au nombre d'heures passées devant la télévision.

ANNEXE 10 : Questionnaire PRE-TEST

1/ Je mange du poisson :

- jamais
- 1 fois/semaine
- 2 fois/semaine
- 3 fois et plus /semaine

2/ Je mange de la charcuterie :

- jamais
- 1 à 2 fois/semaine
- 3 fois/semaine
- 1 fois/jour
- 2 fois/j et +

3/ Je mange des fruits :

- jamais
- 1 à 2 fois/semaine
- 3 fois/semaine
- 1 fois/j
- 2 fois/j et +
-

4/ Je mange des légumes verts (haricots verts, carottes, choux, tomates, salade...) :

- jamais
- 1 à 2 fois/semaine
- 3 fois/semaine
- 1 fois/j
- 2 fois/j et +
-

5/ Lors du repas, il m'arrive d'ajouter du sel à table :

- jamais
- quelque fois
- souvent
- toujours

6/ Chaque semaine, la durée d'activité physique est de :

- 3 heures et +
- 150 minutes
- 120 minutes
- 60 minutes
- aucune activité

7/ Chaque semaine, j'exerce une activité physique d'intensité faible (marche lente, ménage, pétanque, lavage de voiture, danse de salon...) :

- jamais
- 10 minutes/semaine
- 30 minutes/semaine
- 40 minutes/semaine
- 60 minutes/semaine et +

8/ Chaque semaine, j'exerce une activité physique d'intensité moyenne (marche rapide, jardinage, natation, randonnée à vélo...) :

- jamais
- 10 minutes/semaine
- 30 minutes/semaine
- 40 minutes/semaine
- 60 minutes/semaine et +

9/ Chaque semaine, j'exerce une activité physique d'intensité élevée (tennis, football, natation intensive, course à pied...) :

- jamais
- 10 minutes/semaine
- 30 minutes/semaine
- 40 minutes/semaine
- 60 minutes/semaine et +

RÉSUMÉ :

Nous commençons par rappeler les recommandations en matière d'activité physique.

Ensuite nous expliquons les facteurs de risques cardiovasculaires et leurs physiopathologies ainsi que l'action de l'activité physique sur ces derniers.

Nous détaillons le réseau ASALEE (Action de SAnté Libérale En Equipe) et l'éducation thérapeutiques des patients en groupe réalisés au sein de la maison médicales les Thermes à Gerardmer (88) en collaboration avec une infirmière de santé publique, des médecins généralistes et d'un interne de médecine générale.

Nous présentons une étude prospective pour évaluer l'impact d'un processus de modifications des comportements par des séances d'éducation thérapeutique en groupe, portant sur les facteurs de risques cardiovasculaire, sur l'activité physique et sur la nutrition.

Cette étude est réalisée chez soixante dix neuf patients en ambulatoire ; agés de 63,7 ans en moyenne avec 52% de femmes et 48% d'hommes.

Nous retrouvons six mois après l'éducation thérapeutique, une évolution significative de la pression artérielle systolique et diastolique, de la glycémie à jeûn .

L'activité physique hebdomadaire a progressé de manière significative avec des résultats permettant aux patients d'atteindre les recommandations de l'OMS.

Nous avons également réussi à diminuer de manière significative la consommation de sel à table, de charcuterie et à augmenter la consommation de légumes hebdomadaire.

L'augmentation de l'activité physique hebdomadaire ne nous a pas permis de démontrer une évolution significative de la qualité de vie. En raison du faible nombre de patients et donc du manque de puissance les évolutions sont non significatives.

Cette étude montre qu'il est possible de faire évoluer le comportement des patients en collaboration avec les médecins traitant en réalisant des séances d'éducation thérapeutique en médecine générale, avec tous les bénéfices qui en découlent pour la santé du patient.

TITRE EN ANGLAIS :

Assessment of therapeutic education through physical activity in general practice, inside the scope of ASALEE 88 network, with cardiovascular-risked patients.

THESE : MEDECINE GENERALE-2012

MOTS CLEFS :

Médecine générale, Activité physique, Education thérapeutique, Facteur de risque cardiovasculaire, Règles hygiéno-diététiques, Coopération entre professionnels de santé, Qualité de vie, Réseau, ASALEE

INTITULE DE L'UFR :

UNIVERSITE DE LORRAINE, NANCY-1

Faculté de médecine de Nancy

9, avenue de la forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
