

J.-M. Casillas, C. Denis, J.-L. Philip,  
Y. Laurent, V. Gremeaux  
Unité de réadaptation cardiovasculaire,  
Pôle rééducation-réadaptation du CHU de Dijon,  
Inserm U887, Dijon..

# Activité physique, athérome et athérombose

## *Physical activity, atheroma and athero-thrombosis*

### Résumé

L'activité physique (AP) augmente les capacités physiques au cours des maladies cardiovasculaires par amélioration de la perfusion et du métabolisme oxydatif musculaire avec une meilleure adaptation du débit cardiaque au cours de l'effort. Elle intervient aux différents stades de la formation de la plaque d'athérome pour la prévenir, la stabiliser et en limiter les complications. Les mécanismes sont multiples : action sur la dysfonction endothéliale, sur l'hyperadrénergisme, sur l'insulinorésistance, sur l'activation de la rénine, sur l'inflammation et sur les troubles de la coagulation. L'AP participe également au contrôle des facteurs de risque (diabète, hypertension artérielle, dyslipidémies, surcharge pondérale, dépression). Les recommandations sont de pratiquer une AP globale modérée 30 minutes par jour, 5 jours par semaine, associée à un renforcement musculaire contre résistance deux fois par semaine. Le résultat est un gain, en moyenne, de 30 % sur la mortalité.

### Mots-clés

Activité physique – athérome – athérombose – exercice – maladies cardiovasculaires.

### Summary

*Physical activity (PA) ameliorates physical capacities in cardiovascular diseases, by improving muscular perfusion and oxidative metabolism with a better adaptation of cardiac output at effort. PA intervenes at the various stages of atheromatous plaque formation to prevent and stabilize it and to limit its complications. Multiple mechanisms are involved: actions on endothelial dysfunction, hyperadrenergia, insulin resistance, renin activation, inflammation and coagulation abnormalities. PA also plays a role in the control of risk factors (diabetes mellitus, arterial hypertension, dyslipidemias, excess of weight, depression). Recommendations indicate to practice a global, moderate-intensity PA, 30 minutes per day, 5-day per week, associated with resistance exercise for muscular reinforcement twice a week. These measures result in a 30% gain, as a mean, on mortality.*

### Key-words

*Atheroma – athero-thrombosis – cardiovascular diseases – exercise – physical activity.*

## Introduction

L'activité physique (AP) fait partie des recommandations dans la prise en charge des maladies cardiovasculaires car il existe des preuves suffisantes des bénéfices sur leurs conséquences fonctionnelles et leur évolution [1]. En effet, les impacts de l'AP ne se limitent pas à une amélioration des capacités physiques, mais elle agit fortement sur le génie évolutif de la maladie athéromateuse et sur ses complications athérombotiques, en en réduisant la morbidité et la mortalité. Elle s'est donc imposée comme une thérapeutique à part entière,

intervenant à la fois en prévention primaire et secondaire au cours de ces affections. Bien des questions restent posées cependant sur les mécanismes sous tendant ces effets, ainsi que sur les modalités d'application individualisée de l'AP à des populations dont le nombre est sans cesse croissant.

## Activité physique et capacités physiques

Le déconditionnement à l'effort est fréquent au cours des maladies cardiovasculaires. Il est à l'origine des symptômes si souvent

### Correspondance :

**Jean-Marie Casillas**  
Unité de réadaptation cardiovasculaire  
Pôle rééducation-réadaptation  
du CHU de Dijon  
Inserm U887  
23, rue Gaffarel  
21079 Dijon cedex  
jean-marie.casillas@chu-dijon.fr

© 2009 - Elsevier Masson SAS - Tous droits réservés.

## Activité physique

allégués par les patients que sont la fatigue et la dyspnée. Sa physiopathologie est complexe et intriquée, l'AP pouvant intervenir pratiquement à chacun des niveaux des mécanismes de cette désadaptation.

### La désadaptation à l'effort

La désadaptation à l'effort est liée en premier lieu à la dégradation - associée spécifiquement aux lésions athéromateuses - d'une ou de plusieurs des étapes de la production énergétique nécessaire à l'activité motrice.

L'importance de ces altérations est corrélée au stade évolutif ainsi qu'à la localisation prédominante des lésions athéromateuses (coronaropathie avec ou sans dysfonction ventriculaire, artériopathie des membres inférieurs).

- **Ce sont les altérations périphériques à la fois vasculaires et métaboliques musculaires qui sont impliquées en premier lieu.** Elles conduisent à une insuffisance de production des substrats énergétiques phosphorés indispensables à la contraction musculaire, se traduisant d'abord par une perte de l'endurance, puis de la force musculaire. Elles sont liées en particulier à la diminution de la perfusion musculaire secondaire à l'altération de la compliance du réseau artériel, du fait de la diffusion pariétale du processus athéromateux. Si l'atteinte musculaire est secondaire à cette insuffisance de perfusion, en particulier au cours de l'effort, elle évolue ensuite pour son propre compte. C'est le cas particulièrement pour l'insuffisance cardiaque chronique (ICC), au cours de laquelle la désadaptation est particulièrement importante. Cette constatation a fait utiliser alors le terme de myopathie de l'ICC, dans la pathogénie de laquelle sont impliqués le stress oxydatif et l'altération du métabolisme. La résultante est une diminution des capacités oxydatives musculaires avec réduction du pool enzymatique et appauvrissement en matériel mitochondrial. La proportion des fibres musculaires rapides décroît. Au cours de l'effort, l'acidose apparaît prématurément, avec une déplétion exagérée en phosphocréatine et un temps de resynthèse de ce substrat allongé au cours de la récupération [2]. Ces anomalies sont bien sûr déterminantes dans la survenue de la claudication artérielle au cours de l'artériopathie des membres inférieurs (AMI).

**Effets de l'AP :** l'AP entraîne une augmentation des capacités aérobieques maximales par impact prédominant sur le métabolisme oxydatif musculaire, se traduisant par une élévation en moyenne de 20 % du pic de  $VO_2$  chez le coronarien sans dysfonction ventriculaire [3], comme au cours de l'ICC [4] et de l'AMI [5]. Par ailleurs, la diminution des résistances périphériques et l'amélioration de la perfusion musculaire qui sont associées, permettent une meilleure oxygénation tissulaire. Elles sont essentiellement dues à la régulation des anomalies neuro-hormonales (dysfonction endothéliale en particulier). Une amélioration de la compliance artérielle par impact direct sur la structure pariétale est possible, à condition que les phénomènes dégénératifs à l'origine de la rigidité artérielle, en particulier la médiocalcose, ne soient pas trop évolués.

- **L'inadéquation du débit cardiaque apparaît paradoxalement comme moins limitante de l'adaptation à l'effort.** La démonstration la plus forte en est qu'au cours de l'ICC, la diminution des capacités physiques n'est pas directement corrélée à la valeur de la fraction d'éjection ventriculaire, critère de gravité le plus habituel de l'ICC systolique. Il apparaît cependant que l'adaptation du débit cardiaque à l'effort peut être anormale chez le patient coronarien, même en l'absence de dysfonction ventriculaire au repos. Cette perte d'efficacité liée à une ischémie myocardique peut être due à une akinésie segmentaire du ventricule gauche ou à une anomalie de la distensibilité.

**Effets de l'AP :** il existe une amélioration de la perfusion et de l'énergétique myocardique qui participe à l'amélioration du débit d'effort chez le coronarien avec ou sans ICC [6]. Il existe un recul du seuil ischémique avec un impact anti-ischémique de l'AP comparable à celui de l'angioplastie coronaire ou d'un traitement par bêtabloquant.

- **Des anomalies neuro-hormonales sont impliquées dans les mécanismes physiopathologiques des maladies cardiovasculaires.** Elles en conditionnent les complications évolutives et elles interfèrent également avec les mécanismes d'adaptation cardio-circulatoires à l'effort. L'AP est susceptible de les améliorer. Elles seront abordées dans le chapitre sur la morbi-mortalité.

## Hypoactivité induite par la symptomatologie

Les symptômes les plus fréquemment vécus par les patients sont en règle générale déclenchés par l'effort, que ce soit l'angor du coronarien, la dyspnée de l'insuffisance cardiaque, la crampe de l'AMI, ou tout simplement la fatigue si souvent associée aux maladies cardiovasculaires. Ces sensations pénibles, voire douloureuses, sont anxiogènes et entraînent des attitudes d'évitement souvent inconscientes. Ceci engendre une véritable « spirale du déconditionnement » - déjà décrite au cours de l'insuffisance respiratoire par bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) - au cours de laquelle la diminution ainsi induite des activités vient aggraver les anomalies préexistantes de l'adaptation à l'effort.

La reprise d'une AP a pour objectif prioritaire de rompre ce cercle vicieux. Pour être effective, elle doit être supervisée et accompagnée de mesures d'éducation thérapeutique. En effet, l'obtention d'une réelle confiance en soi est indispensable à sa pérennisation et l'expérimentation par le patient des effets positifs et de la bonne tolérance n'est le plus souvent possible que par le soutien de professionnels formés aux programmes d'activité physique adaptée.

## Sédentarité

La sédentarité est une cause déterminante dans l'augmentation de la prévalence des maladies cardiovasculaires.

La sédentarité est un facteur de risque indépendant fort des maladies cardiovasculaires [7], elle participe sur une grande échelle à la propagation du déconditionnement à l'effort. L'évolution des modes de vie dans les pays industrialisés a en effet conduit progressivement à une diminution de la sollicitation physique tant au cours des activités professionnelles que de la vie courante.

Ce constat interpelle les pouvoirs publics et les professionnels du champ sanitaire et sportif. La lutte contre la sédentarité est devenue de fait un véritable enjeu de santé publique, ayant permis d'initier des programmes d'intervention visant à promouvoir l'AP dans toutes ses dimensions. Ainsi de façon toute récente, une expertise collective conduite par l'Inserm a proposé des recommandations générales, tenant compte des aspects éducatifs, scolaires, urbanistiques, environnementaux, socio-économiques, psychologiques, etc. [1].

## Déficiences associées

Le vieillissement de la population générale est une des explications de l'augmentation de l'incidence des maladies cardiovasculaires. Il conduit également à des comorbidités de plus en plus fréquentes, liées en particuliers aux affections neurologiques et ostéoarticulaires. Cette polydéficience est un facteur d'aggravation de la désadaptation à l'effort de plus en plus souvent rencontré, notamment par le biais des troubles de l'équilibre et du risque de chute qu'ils occasionnent. Il s'agit d'un argument supplémentaire pour une approche globale de ces patients, visant à associer les moyens thérapeutiques ou de suppléance.

## La résultante de ces effets

L'AP au cours des maladies cardiovasculaires améliore les capacités physiques des patients, avec une réduction de la sensation de fatigue et une augmentation des activités. Cela se traduit au cours de l'ICC par un recul de la dyspnée et une amélioration des performances motrices, objectivée par la progression au test de marche de 6 minutes. Chez le claudiquant artériel, le périmètre de marche s'améliore en moyenne de 150 %. Cela se traduit globalement par une meilleure insertion sociale, voire professionnelle, et en cas de désadaptation sévère, par une amélioration du niveau d'autonomie. Globalement, c'est la qualité de vie qui s'élève, au prix d'une AP adaptée régulière [8].

## Activité physique et morbi-mortalité

Il existe une relation inverse entre l'AP, l'incidence des maladies cardiovasculaires et leur mortalité. Le niveau d'AP est un facteur prédictif indépendant de mortalité cardiovasculaire, même chez le sujet âgé [9]. Cet impact en prévention primaire est également retrouvé en prévention secondaire, lorsque l'AP est mise en œuvre sous la forme d'un entraînement à l'effort supervisé. Il existe alors une diminution en moyenne de 30 % de la mortalité chez les patients coronariens avec ou sans dysfonction ventriculaire [10]. Cette amélioration de la morbidité et de la mortalité témoigne du ralentissement

du processus athéromateux. Les mécanismes en sont multiples et encore largement inexpliqués, notamment sur les aspects moléculaires. Cependant un certain nombre d'explications sont déjà bien étayés sur le plan expérimental. Il s'agit des effets sur les aspects physiopathologiques et sur les facteurs de risque cardiovasculaire qui mènent à la maladie athéromateuse et à ses complications athéromotiques.

## Activité physique et anomalies physiopathologiques de l'athérombose

### Activité physique et dysfonction endothéliale

La dysfonction endothéliale est au centre de la maladie athéromateuse, puisque intervenant à chacune de ses étapes évolutives : initiation de la plaque d'athérome, troubles de la coagulation (adhésivité plaquettaire, fibrinolyse), entretien de phénomènes inflammatoires locorégionaux. De plus, elle participe à la désadaptation à l'effort par l'intermédiaire des anomalies de la vasomotion artérielle avec insuffisance de la vasodilatation endothélo-dépendante, qui va aggraver l'hypoxie musculaire d'effort.

L'AP réduit cette dysfonction endothéliale en réactivant la vasodilatation NO-dépendante, ce qui participe à l'amélioration des capacités musculaires squelettiques et myocardiques. Cet effet dépasse le seul aspect de l'amélioration de la vasomotion en participant au processus d'athéroprotection d'origine endothéliale [11].

### Activité physique et dysfonction neuro-végétative

Il existe au cours des événements cardiovasculaires un déséquilibre du système neurovégétatif avec hyperadrénergisme qui accentue les effets délétères de vasoconstriction périphérique, de sur-dépense énergétique myocardique et majore le risque de troubles du rythme.

L'AP rééquilibre la balance neurovégétative au bénéfice du système parasymphatique en participant ainsi à la diminution des résistances périphériques, à la protection myocardique et à la réduction du risque rythmique, le témoin le plus habituel étant l'augmentation de la variabilité sinusale [12].

## Activité physique et système rénine-angiotensine-aldostérone

La stimulation excessive de ce système au cours des maladies cardiovasculaires est à l'origine de nombreux effets délétères s'intriquant à ceux liés à la dysfonction endothéliale et à l'hyperadrénergisme : augmentation des résistances périphériques, hypervolémie, remodelage ventriculaire pathologique, hyperexcitabilité myocardique...

L'AP permet une réduction évaluée à 20 % de l'activité de la rénine plasmatique [13].

### Activité physique et insulino-résistance

Comme la dysfonction endothéliale, le syndrome de résistance à l'insuline est au centre des anomalies physiopathologiques communes au cours des maladies athéromotiques. Elle n'est pas uniquement retrouvée en cas d'intolérance au glucose ou de diabète de type 2 avérés, mais peut exister en cas d'hypertension artérielle (HTA), d'insuffisance cardiaque et de surcharge pondérale isolées. Résultant de la conjonction d'une prédisposition génétique et d'une mauvaise hygiène de vie, elle est imputable en particulier à la sédentarité. En effet, l'insuffisance d'AP induit une diminution de la proportion des fibres musculaires lentes qui sont les plus sensibles à l'insuline et qui sont à l'origine de l'utilisation la plus importante de glucose et d'acides gras libres. De plus, elle induit une restriction du lit capillaire musculaire, limitant ainsi la diffusion de l'insuline.

L'AP permet une réduction de cette insulino-résistance, avec une très grande variabilité interindividuelle, puisque pouvant s'échelonner entre -10 % et -60 % [14], cet impact ne persistant que quelques jours [15] et étant associé à une diminution de la graisse abdominale [16].

### Activité physique et inflammation

La présence d'un syndrome inflammatoire est un marqueur de risque important dans la survenue d'une complication grave de la maladie athéromateuse : l'athéromotose. L'AP réduit la production des cytokines pro-inflammatoires responsables de l'activité des métalloprotéinases matricielles qui vont dégrader la chape fibreuse autour de la plaque. Elle diminue

## Activité physique

également la production de l'interféron (IFN)- $\gamma$  qui inhibe la synthèse de collagène par l'intermédiaire des métalloprotéinases. Elle induit en revanche une augmentation des cytokines athéro-protectrices tel que le *Transforming growth factor*- $\beta$  (TGF- $\beta$ ) [17]. L'AP participe donc par ce biais à la stabilisation de la plaque et à la prévention de sa rupture, avec pour témoin biologique la diminution du fibrinogène et de la Protéine C-réactive (CRP) [18].

### Activité physique et coagulation

L'AP a une action antithrombotique. Elle diminue la viscosité plasmatique et l'adhésivité plaquettaire et augmente les capacités fibrinolytiques [19]. Cela passe également par la cellule endothéliale, avec à son niveau une stimulation de l'activateur du plasminogène tissulaire s'accompagnant d'une transformation du plasminogène en plasmine et d'une lye d'un thrombus en formation [20].

### Activité physique et facteurs de risque cardiovasculaire

#### Activité physique et diabète de type 2

L'AP favorise l'homéostasie glycémique en réduisant l'insulinorésistance, en améliorant le transport et l'utilisation du glucose musculaire, en diminuant la production hépatique du glucose. Elle est un puissant moyen de prévenir la survenue d'un diabète de type 2 en permettant d'en diviser par deux l'incidence. Lorsque le diabète est installé, elle en facilite le traitement en participant à la diminution de l'hémoglobine glyquée (HbA1c). Elle réduit le risque cardiovasculaire du patient diabétique, tant sur le plan de la morbidité que de la mortalité.

#### Activité physique et hypertension artérielle

L'AP améliore l'HTA de façon comparable voire supérieure à une monothérapie médicamenteuse qu'elle permet parfois d'éviter. Cet effet semble moins important chez le sujet âgé du fait de la rigidité pariétale artérielle. Il est incomplètement expliqué, mais est probablement multifactoriel, par action sur les anomalies physiopathologiques habituellement impliquées au cours de l'HTA (dysfonction endothéliale, hyperadrénargie, hyperactivité de la rénine,

insulinorésistance), sur la compliance artérielle, ainsi que sur l'adaptation du débit cardiaque au cours de l'effort.

### Activité physique et dyslipidémies

L'AP améliore le profil lipidique au cours de la maladie athéromateuse en réduisant les taux sériques de LDL-cholestérol et de triglycérides et en augmentant le HDL-cholestérol. Les mécanismes sous-tendant ces impacts ne sont pas clairement identifiés, mais une réorientation du métabolisme musculaire vers l'utilisation des lipides plutôt que du glycogène avec augmentation du pic d'oxydation des graisses a été objectivée.

### Activité physique et surcharge pondérale

En association avec les mesures diététiques, l'AP régule la balance énergétique et participe à la réduction de la masse grasse (en particulier abdominale) en augmentant la proportion de masse maigre musculaire. La mobilisation et l'oxydation du tissu adipeux viscéral ainsi entraînées participent à la réduction de l'insulinorésistance et à l'amélioration du profil lipidique. Une AP régulière limite l'effet « yoyo » et permet de neutraliser la diminution de la densité osseuse induite parfois par le régime seul.

### Activité physique et troubles de l'humeur

La dépression est désormais identifiée comme un facteur de risque indépendant de la maladie athéromateuse, en aggravant le pronostic sur le plan de la morbi-mortalité. L'AP participe avec la prise en charge psychologique et le traitement médicamenteux à son contrôle, en permettant une remise en confiance, une reprise des activités sociales et professionnelles et une amélioration de la qualité

de vie. D'autres mécanismes d'action de l'AP sur les troubles de l'humeur (anxiété, dépression) sont évoqués, il s'agit en particulier de l'implication des systèmes sérotoninergiques et dopaminergiques. Par ailleurs, l'AP participe à la facilitation du sevrage tabagique en agissant sur le versant comportemental de l'addiction.

### Au total

L'AP a des multiples effets, puisqu'à la fois psychologiques, physiques, métaboliques, anti-ischémiques, antithrombotique et finalement anti-athéromateux. Les preuves sont suffisantes pour la proposer comme un frein au développement de la plaque d'athérome et comme un véritable stabilisateur de celle-ci lorsqu'elle est installée.

## Les recommandations d'activité physique au cours de la maladie athéromateuse

### Activité physique utile à tous les stades de la maladie

Les recommandations, actualisées récemment [1], concernent la prévention primaire et secondaire. L'AP agit sur un grand nombre de facteurs conduisant à la constitution de la plaque d'athérome. Lorsque la plaque est constituée, elle contribue à la diminution du stress oxydatif et du caractère vulnérable de cette lésion. En cas d'accident athéromateux récent, la prudence veut que l'AP soit réduite pendant les trois premières semaines, afin d'éviter de perturber les phénomènes cicatriciels (remodelage avec, par exemple, anévrysme myocardique).

### Modalités générales

Elles sont pragmatiques et proposent un modèle « AP et santé » qui se distingue du modèle « AP et condition physique » visant à améliorer les performances cardiorespi-

## Les points essentiels

- L'activité physique est un puissant moyen de prévention et une thérapeutique validée au cours des maladies cardiovasculaires..
- Elle en réduit la mortalité de 30 % en moyenne par ses effets anti-ischémiques, antithrombotique et anti-athéromateux.
- Elle améliore les capacités physiques et facilite la réinsertion.
- Les recommandations actuelles permettent sa prescription en pratique courante

ratoires. L'objectif prioritaire est en effet de participer au contrôle des maladies cardiovasculaires, en en réduisant le coût sur le plan de la morbidité et de la mortalité.

L'AP est recommandée selon des règles générales applicables en prévention primaire et secondaire :

- activité physique globale d'intensité modérée (en endurance), au moins 30 minutes, 5 jours par semaine. Si cette activité globale est plus intense (par exemple jogging par rapport à la marche), elle peut se limiter à 20 minutes 3 jours par semaine ;

- un renforcement musculaire contre résistance est recommandé au moins 2 fois par semaine, sollicitant 8 à 10 importants groupes musculaires (par exemple, extenseurs et fléchisseurs de genou) à raison de 8 à 15 répétitions pour chaque ;
- chez le sujet de plus de 65 ans, des exercices de souplesse et d'équilibre sont recommandés au moins deux fois par semaine pendant au moins 10 minutes.

Le problème principal est de fixer une intensité d'exercices qui soit la plus efficace avec la plus grande sécurité. Un niveau minimal d'effort est indispensable de façon à solliciter les grands systèmes de l'adaptation à l'effort (système neurovégétatif, métabolique...), en évitant par ailleurs les niveaux proches des capacités maximales qui facilite la rupture de plaque et des troubles du rythme. Des activités ressenties comme modérées, en aisance respiratoire et sans occasionner de fatigue excessive, semblent bien appropriées et assez facilement maîtrisables par la majorité des sujets. En prévention secondaire ou en prévention primaire, en

cas de facteurs de risque non contrôlés (notamment diabète et HTA) ou multiples, un suivi cardiologique est justifié afin de les personnaliser et de les sécuriser au maximum. L'éducation à une activité physique adaptée passe par une bonne connaissance des goûts de chaque sujet, du contexte socio-économique, professionnel et environnemental.

Dans les suites d'un événement cardiovasculaire important (syndrome coronarien aigu, angioplastie, pontages, etc.) ou lorsque le déconditionnement domine la scène (ICC), dans un contexte de facteurs de risque non maîtrisés, un programme en centre de réadaptation cardiovasculaire est souvent nécessaire afin de guider la reprise d'activité. Cette période est alors mise à profit pour rendre optimale l'éducation thérapeutique afin de pérenniser les modifications de l'hygiène de vie.

#### Conflits d'intérêt :

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt avec le contenu de cet article.

#### Références

- [1] Activité physique. Contexte et effets sur la santé. Expertise Collective. Paris:Inserm, 2008. 824 pages.
- [2] Cottin Y, Walker P, Rouhier-Marcet I, et al. Relationship between increased peak oxygen uptake and modifications in skeletal muscle metabolism following rehabilitation after myocardial infarction. *J Cardiopulm Rehabil* 1996;16:169-74.
- [3] Ades PA, Waldmann ML, Meyer WL, et al. Skeletal muscle and cardiovascular adaptations to exercise conditioning in older coronary patients. *Circulation* 1996;94:323-30.
- [4] Piña IL, Apstein CS, Balady GJ, et al; American Heart Association Committee on exercise, rehabilitation, and prevention. Exercise and heart failure:

A statement from the American Heart Association Committee on exercise, rehabilitation, and prevention. *Circulation* 2003;107:1210-25.

- [5] Hiatt WR. Benefit of exercise conditioning for patients with peripheral arterial disease. *Circulation* 1990;81:602-9.
- [6] Hambrecht R, Gielen S, Linke A, et al. Effects of exercise training on left ventricular function and peripheral resistance in patients with chronic heart failure: a randomized trial. *JAMA* 2000;283:3095-101.
- [7] Lakka TA, Venäläinen JM, Rauramaa R, Salonen R, et al. Relation of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness to the risk of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1994;330:1549-54.
- [8] Casillas JM, Greameux V, Damak S, et al. Exercise training for patients with cardiovascular disease. *Ann Readapt Med Phys* 2007;50:403-18.
- [9] Myers J, Prakash M, Froelicher V, et al. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 2002;346:793-801.
- [10] Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 2004;116:682-92.
- [11] Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 2000;342:454-60.
- [12] Lucini D, Milani RV, Costantino G, et al. Effects of cardiac rehabilitation and exercise training on autonomic regulation in patients with coronary artery disease. *Am Heart J* 2002;143:977-83.
- [13] Fagard RH. Exercise is good for your blood pressure: effects of endurance training and resistance training. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2006;33:853-6.
- [14] Tonino RP. Effect of physical training on the insulin resistance of aging. *Am J Physiol* 1989;256: E352-6.
- [15] Heath GW, Gavin JR 3<sup>rd</sup>, Hinderliter JM, et al. Effects of exercise and lack of exercise on glucose tolerance and insulin sensitivity. *J Appl Physiol* 1983;55:512-7.
- [16] Mourier A, Gautier JF, De Kerviler E, 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;20:385-91.
- [17] Smith JK, Dykes R, Douglas JE, et al. Long-term exercise and atherogenic activity of blood mononuclear cells in persons at risk of developing ischemic heart disease. *JAMA* 1999;281:1722-7.
- [18] Wannamethee SG, Lowe GD, Whincup PH, et al. Physical activity and hemostatic and inflammatory variables in elderly men. *Circulation* 2002;105:1785-90.
- [19] Lee KW, Lip GY. Effects of lifestyle on hemostasis, fibrinolysis, and platelet reactivity: a systematic review. *Arch Intern Med* 2003;163:2368-92.
- [20] Eliasson M, Asplund K, Evrin PE. Regular leisure time physical activity predicts high activity of tissue plasminogen activator: The Northern Sweden MONICA Study. *Int J Epidemiol* 1996;25:1182-8.

## Conclusion

L'AP est un instrument validé de l'amélioration de la qualité de vie, de la prévention et du traitement des affections cardiovasculaires (mais également cérébrovasculaires). Elle agit à la fois sur la fonction musculaire pour améliorer les capacités physiques et sur les différentes étapes de l'athéromatose. Il est bien sûr indispensable d'associer sa mise en œuvre à une intervention sur les habitudes alimentaires, afin de potentialiser les impacts sur le génie évolutif de la maladie athéromateuse et des complications athéromatose. L'éducation thérapeutique, qui vise à optimiser l'efficacité du triptyque nutrition-AP-observance médicamenteuse, est de plus en plus au centre du contrôle de ces maladies qui voit leur incidence croître (vieillesse de la population). Elle justifie, bien sûr, l'intervention au quotidien des médecins investis dans la prise en charge des maladies métaboliques, mais doit reposer également, compte tenu de la dimension du problème épidémiologique, sur une politique générale impliquant le milieu paramédical, celui du sport adapté et de l'éducation. La lutte contre la sédentarité est désormais un enjeu de société.