



APS et maladies métaboliques

Professeur Martine DUCLOS

Endocrinologue, médecin du sport et physiologiste

Service de Médecine du Sport

CHU Clermont-Ferrand

Clermont Université, Université d'Auvergne

Unité de Nutrition Humaine,

Présidente de l'Observatoire National de l'Activité Physique et de la Sédentarité

Monsieur Julien AUCOUTURIER

Maître de conférence

Faculté des STAPS

Université de Lille 2

1. Obésité

1.1. Définition

La prévalence du surpoids et de l'obésité chez l'enfant et chez l'adulte s'estime à partir du calcul de l'indice de masse corporelle [IMC (kg/m^2) = poids (kg) / taille² (m^2)]. Chez l'adulte, les valeurs d'IMC définissant l'obésité sont rapportées sur le Tableau 1.

TABLEAU 1: DEFINITION DE L'OBESITE ET DU SURPOIDS CHEZ L'ADULTE

Classification	IMC (kg/m^2)
Normal	18,5-24,9
Surpoids	25-29,9
Obésité	≥ 30

1.1.1. Obésité abdominale et périmètre abdominal (tour de taille)

Pour un IMC identique chez les sujets en surpoids ou obèses, certains sujets présentent des troubles métaboliques ou cardio-vasculaires alors que d'autres ne présentent que des complications arthrosiques. Ainsi un IMC élevé ne permet pas toujours de bien discriminer les individus en surpoids ou obèses à risques élevés pour leur santé. Dès 1947, Jean Vague a introduit la mesure du **tour de taille** qui permet de faire la différence entre l'obésité à

prédominance abdominale (viscérale, localisation anormale du tissu adipeux) et l'obésité périphérique (sous-cutanée, qui est la localisation normale du tissu adipeux) (Vague, 1947). En effet la localisation de l'excès de masse grasse varie suivant les sujets et l'imagerie (tomodensitométrie et IRM) a montré qu'il existe des différences entre les sujets dans la proportion de tissu adipeux logé dans la cavité abdominale : ainsi certains individus obèses montrent une faible accumulation de tissu adipeux intra-abdominal globalement appelé **tissu adipeux viscéral** alors que d'autres pour la même quantité de masse grasse totale montrent une accumulation importante de tissu adipeux viscéral (localisation anormale ou « ectopique » de l'excès de masse grasse). Or c'est l'adiposité viscérale qui est associée à un risque élevé de maladies métaboliques, cardio-vasculaires, sans oublier le risque d'hépatite non alcoolique de l'obèse. En effet ce tissu adipeux viscéral induit une micro-inflammation locale puis générale, et s'accompagne aussi d'une accumulation de graisse autour du cœur et à l'intérieur des muscles, empêchant le fonctionnement métabolique normal des organes concernés mais aussi de l'organisme entier, conduisant après plusieurs années aux pathologies cardio-métaboliques.

La technique la plus simple pour dépister l'obésité viscérale est la **mesure du périmètre abdominal (ou tour de taille)** (en centimètres à l'aide d'un mètre ruban à mi-chemin entre la 12^e côte et la crête iliaque, les pieds légèrement séparés et en expiration normale) qui est considérée comme **élevée quand elle est > 88 cm chez la femme et > 102 cm chez l'homme**.

Récemment une étude réalisée sur plus de 650 000 adultes a montré que quel que soit l'IMC (normal, surpoids, obésité ; IMC allant de 20 à 50 kg/m²) quand le tour de taille augmente le risque de mortalité augmente de façon significative et de façon identique quel que soit l'IMC. Ainsi par rapport à un tour de taille <90 cm pour les hommes et <70cm pour les femmes, toute augmentation de + 5cm du tour de taille s'associe à une augmentation de la mortalité de 7% pour les hommes et de 9% pour les femmes (Cerhan *et al.*, 2014).

Dans tous les cas, les risques de troubles cardio-métaboliques sont plus importants quand le tour de taille augmente versus l'IMC (Guh et al. 2009) (tableaux 2, 3, 4,5, 6).

1.1.2. Risques cardio-métaboliques en fonction de l'IMC et du périmètre abdominal

TABLEAU 2 : RISQUE DE MORTALITE TOUTES CAUSES CONFONDUES EN FONCTION DE L'IMC (The Global Mortality Collaboration, Lancet 2016) chez les individus¹ non-fumeur et sans maladies chroniques. Les résultats sont ajustés à l'âge et au sexe et rapportés au risque d'un individu avec un IMC « normal » de 22.5 à 25 kg/m².

Classification (OMS 2003)	IMC (kg/m ²)	Risque de mortalité toutes causes confondues (Hazard Ratio ; IC : 95 %)	Risque de santé (OMS)
Sous-poids	15.0 - < 18.5	1.51 [1.43 – 1.59]	

¹ Risque moyen pour la population globale des 5 régions géographiques majeures (Amérique du nord, Europe, Asie de l'Est et dans une moindre mesure, l'Australie, la Nouvelle Zélande et l'Asie du Sud)

(maigreur)			
Poids normal	18.5 - < 20.0	1.13 [1.09 – 1.17]	Risque normal
	< 20.0 - 22.5	1.00 [0.98 – 1.02]	
	< 22.5 - < 25.0	1.00 [0.99 – 1.01]	
Surpoids	25.0 - < 27.5	1.07 [1.07 – 1.08]	Leger
	27.5 - < 30.0	1.20 [1.18 – 1.22]	
Obésité grade I	30 - < 35	1.45 [1.41 – 1.48]	Modérée
Obésité grade II	35 - < 40	1.94 [1.87 – 2.01]	Haut
Obésité grade III	40 - < 60	2.76 [2.60 – 2.92]	Très haut

TABLEAU 3 : RISQUE DE DIABETE DE TYPE 2 ET DE MALADIES CARDIOVASCULAIRES ASSOCIES AU SURPOIDS ET A L'OBESITE EN FONCTION DE L'IMC ET DU TOUR DE TAILLE (Guh et al. 2009, Guide HAS 2011).

Selon l'IMC (kg/m ²)	Selon le tour de taille (cm)		
	Homme < 94 Femme < 80	Homme : 94 - 102 Femme : 80 – 88	Homme : > 102 Femme : > 88
Surpoids : 25,0 – 29,9	non augmenté	augmenté	élevé
Obésité : IMC ≥ 30	augmenté	élevé	très élevé

TABLEAU 4 : RISQUES RELATIFS DE L'INCIDENCE DES MALADIES CARDIOVASCULAIRES CHEZ L'HOMME en fonction de l'IMC et du tour de taille (Guh et al. 2009)

HOMMES	Périmètre abdominal (cm)		IMC (kg/m ²)	
	> 94	> 102	25 à 30 (Surpoids)	> 30 (Obésité)
Cardiopathie coronaire	1.41 [1.16 – 1.72]	1.81 [1.45 – 2.25]	1.29 [1.18 – 1.41]	1.72 [1.51 – 1.96]
HTA	–	–	1.28 [1.10 – 1.50]	1.84 [1.51 – 2.24]
AVC	–	–	1.23 [1.13 – 1.34]	1.51 [1.33 – 1.72]
Insuffisance cardiaque congestive	–	–	1.31 [0.96 – 1.79]	1.79 [1.24 – 2.59]

TABLEAU 5 : RISQUES RELATIFS DE L'INCIDENCE DES MALADIES CARDIOVASCULAIRES CHEZ LA FEMME en fonction de l'IMC et du tour de taille (Guh et al. 2009)

FEMMES	Périmètre abdominal (cm)		IMC (kg/m ²)	
	> 80	> 88	25 à 30	> 30
Cardiopathie coronaire	1.82 [1.41 – 2.36]	2.69 [2.05 – 3.53]	1.80 [1.64 – 1.98]	3.10 [2.81 – 3.43]
HTA	1.38 [1.27 – 1.51]	1.90 [1.77 – 2.03]	1.65 [1.24 – 2.19]	2.42 [1.59 – 3.67]
AVC	–	–	1.15 [1.00 – 1.32]	1.49 [1.27 – 1.74]
Insuffisance cardiaque congestive	–	–	1.27 [0.68 – 2.37]	1.78 [1.07 – 2.95]

TABLEAU 6 : RISQUE RELATIF DE L'INCIDENCE DU DIABETE DE TYPE 2 en fonction de l'IMC et du tour de taille (Guh et al. 2009)

	Périmètre abdominal (cm)		IMC (kg/m ²)	
	F > 80 H > 94	F > 88 H > 102	25 à 30	> 30
HOMMES	2.27 [1.67 – 3.10]	5.13 [3.81 – 6.90]	2.40 [2.12– 2.72]	6.74 [5.55 – 8.19]
FEMMES	3.40 [2.42 – 4.78]	11.10 [8.82 – 14.96]	3.92 [3.10– 4.97]	12.41 [9.03 – 17.06]

Chez l'enfant, la correspondance de la valeur de l'IMC sur les courbes de corpulence de référence construites en fonction de l'âge permet de déterminer si l'enfant est considéré comme "maigre", "normal", "en surpoids" ou "obèse" (Tableau 7). Actuellement, les références les plus utilisées sont celles établies par l'International Obesity Task Force (IOTF) qui permettent des comparaisons internationales de prévalence (Cole *et al.*, 2000).

TABLEAU 2: STATUT PONDERAL DE L'ENFANT EN FONCTION DE L'IMC

Catégories	Critères de corpulence
Maigreur	Courbe de centiles atteignant un IMC de 18,5 kg/m ² à l'âge de 18 ans
Normal	Courbe de centiles comprise entre celle de la maigreur et celle du surpoids établie en fonction de l'âge et du sexe
Surpoids	Courbe de centiles atteignant un IMC de 25 kg/m ² à l'âge de 18 ans
Obésité	Courbe de centiles atteignant un IMC de 30 kg/m ² à l'âge 18 ans

1.2. Contexte

L'obésité qui se définit comme un excès de masse grasse ayant des conséquences néfastes pour la santé a été déclaré comme la « première épidémie mondiale non infectieuse » par l'Organisation Mondiale de la Santé. L'association entre l'obésité et le développement précoce de pathologies cardiovasculaires, de l'insulino-résistance et du diabète de type 2, ou d'une mortalité prématurée est désormais unanimement admise. Ainsi à partir d'un IMC de 25kg /m² le risque de maladies chroniques non transmissibles augmente de façon exponentielle : maladies cardiovasculaires (insuffisance coronarienne-infarctus du myocarde, hypertension artérielle qui est un facteur de risque majeur d'accident vasculaire cérébral), diabète de type 2, hypercholestérolémie, certains cancers (sein, colon-rectum, endomètre, rein). Le risque de mortalité est aussi augmenté : +13% en cas de surpoids, +44% si obésité, +88% si obésité de classe I, +150% si obésité de classe II (Berrington de Gonzalez *et al.*, 2010).

Les conséquences médicales et économiques de l'obésité en font un véritable **problème de santé publique**.

L'augmentation importante de la prévalence de l'obésité au cours des dernières décennies a pour cause essentielle un environnement qui favorise une prise alimentaire importante et de manière concomitante une dépense énergétique réduite.

L'environnement de la majorité des populations dans les sociétés industrialisées donne en effet un accès quasi immédiat et permanent à une abondance de produits alimentaires, de coûts accessibles à la plupart, dense en énergie, et avec une palatabilité élevée. Simultanément, la nécessité d'être physiquement actif pour subsister se trouve réduite à un niveau extrêmement faible. Lorsque pour un individu de telles circonstances se trouvent combinées de façon chronique la prise de poids se produit l'organisme humain ayant développé des aptitudes au niveau du stockage des apports énergétiques excessifs en période d'abondance alimentaire. Ainsi le risque d'obésité augmente avec la combinaison d'un faible niveau d'activité physique (AP) et des apports énergétiques excessifs et/ou riches en lipides et sucres raffinés. La génétique (« susceptibilité génétique ») permet d'expliquer que quand ces conditions environnementales sont obtenues, pour un même environnement, la prise de poids puisse varier d'un individu à l'autre.

Les données les plus récentes pour la population française (2012) indiquent que la prévalence de l'obésité a progressé de 70% depuis 1997 passant de 8,5 à 15 % chez les adultes, alors que le surpoids reste stable à 32,3 %. Surtout l'augmentation touche plus les femmes que les hommes et a progressé de +35% en 3 ans dans la tranche des 18-25 ans (INSERM, 2012). L'obésité, particulièrement lorsqu'elle est localisée au niveau abdominal, joue un rôle-clé dans le développement du syndrome métabolique, c'est-à-dire la combinaison d'un ensemble de facteurs de risque des maladies cardiovasculaires et du diabète de type 2. Ces facteurs de risque incluent l'hypertension, une augmentation des triglycérides, une augmentation du LDL-cholestérol, une diminution du «bon» cholestérol (HDL) et une élévation de la glycémie, indicatrice d'insulino-résistance.

La prévalence de l'obésité présente des disparités régionales fortes, avec le nord de la France où plus de 20% des adultes sont obèses, alors qu'à l'opposé des régions du sud telles que Provence-Alpes-Côte d'Azur et Midi Pyrénées ou les Pays de la Loire présentent des prévalences inférieures à 12% (INSERM, 2012). Les disparités sociales sont également notables puisque les foyers à faibles revenus sont les plus touchés, alors que les revenus les plus élevés présentaient en 2012 un début de diminution de l'obésité.

1.3. Effets de l'activité physique (tableaux 8 et 9)

Les effets habituellement recherchés de la pratique d'une AP sont chez le sujet obèse ou en surpoids de diminuer la masse grasse en rétablissant l'équilibre de cette balance en augmentant la dépense énergétique. Il faut mettre fin à cette fausse idée. L'AP seule ne fait pas maigrir, seul un régime hypocalorique bien équilibré peut permettre une perte de poids (et donc de masse grasse) sur le long terme.

Indépendamment du statut pondéral et de la perte de poids, l'AP diminue les risques de pathologie cardiovasculaire, sans toutefois compenser totalement l'augmentation du risque liée à l'obésité. C'est pourquoi la pratique sportive doit être encouragée y compris chez les sujets qui ne veulent pas maigrir ou qui échouent dans leur objectif de perte de poids. Obésité et inactivité physique sont en effet deux facteurs de risque indépendants du risque de coronaropathie, et augmenter le niveau d'activité sans qu'il y ait de modifications de la composition corporelle induit déjà des bénéfices pour la santé. Chez le sujet obèse, l'activité physique régulière permet de prévenir ou de retarder l'apparition du diabète de type 2, sans compenser totalement l'augmentation du risque liée à l'obésité. L'AP régulière seule peut permettre une réduction de la masse grasse abdominale et plus particulièrement la masse grasse viscérale (Despres, 2012), directement associée à la mortalité et la morbidité cardio-métabolique.

Au niveau fonctionnel, les paramètres de la condition physique sont améliorés avec en premier lieu des bénéfices cardiorespiratoires et une augmentation de la consommation maximale d'oxygène.

La pratique d'une activité physique va également avoir des bénéfices au niveau musculaire, permettant en particulier de préserver la masse maigre lors de la perte de poids avec une restriction énergétique. De plus, combiné à une activité d'endurance, l'entraînement en musculation permet d'augmenter à la fois la dépense énergétique et l'utilisation des lipides en même temps que la masse maigre est préservée (cf. paragraphe « AP et prévention de la reprise de poids »).

1.4. Obésité de l'enfant et activité physique

Approximativement un enfant français sur six est en surpoids ou obèse. Le développement de l'obésité pendant l'enfance met en place un terrain de disposition à l'apparition des troubles métaboliques conduisant aux pathologies visibles chez l'adulte. Il a ainsi été décrit l'existence d'une période «d'incubation» de 10 à 15 ans avant que l'obésité n'ait des effets délétères sur la santé (Malina *et al.*, 2007). Au cours de cette période la localisation abdominale plutôt que périphérique du tissu adipeux favorise l'apparition de l'insulino-résistance, et plus généralement du syndrome métabolique. Il est important de noter que ce sont des modifications minimales et difficilement perceptibles de l'équilibre de cette balance pouvant être de l'ordre de 2% des apports énergétiques qui peuvent conduire à une augmentation annuelle de 30% de la masse grasse chez un jeune enfant (Maffeis, 2000).

Les bénéfices de l'activité physique pour la santé de l'enfant seront similaires à ceux observés chez l'adulte puisque dès l'enfance l'obésité peut s'accompagner d'un syndrome métabolique et d'une atteinte athéromateuse précoce (l'atteinte vasculaire débute dès l'enfance).

L'exercice va réduire de manière significative l'insulino-résistance, c'est-à-dire qu'il va contribuer à restaurer l'efficacité d'action de l'insuline à agir sur ses tissus cibles, en particulier pour la captation du glucose. Outre le meilleur contrôle de l'homéostasie glucidique et de la sensibilité à l'insuline, la pratique de l'activité physique a des effets bien démontrés sur la baisse de la triglycéridémie et augmentation du cholestérol HDL, la baisse de la pression artérielle et la réduction de la masse grasse abdominale. Ces effets cardio-métaboliques sont aussi retrouvés chez l'enfant de poids normal, ce qui montre l'importance de la pratique d'une AP régulière chez l'enfant.

TABLEAU 8 : RELATIONS ENTRE ACTIVITE PHYSIQUE ET OBESITE ET NIVEAU DE PREUVES SCIENTIFIQUES (INSERM, 2008)

Effets de l'activité physique	Niveau de preuves scientifiques
1-Prévention de prise de poids	Très fort (A)
2- Perte de poids sans régime	Insuffisant (C)
3- Perte de poids sous régime	Insuffisant (C)
4- Maintien de la perte de poids	Très fort (A)
5- Maintien de la santé chez les sujets obèses	Très fort (A)

TABLEAU 9 : SYNTHÈSE DES EFFETS DE L'EXERCICE PHYSIQUE DÉMONTRÉS SUR LES COMPOSANTES DE LA SANTÉ ET DE LA CONDITION PHYSIQUE CHEZ LES SUJETS OBÈSES (REFERENCES : VOIR (PEDERSEN & SALTIN, 2006 ; INSERM, 2008 ; DUCLOS, 2010)).

	Effets de l'activité physique	Niveau d'évidence scientifique
Santé	Composition corporelle (diminution de la masse grasse, diminution du tour de taille)	Prévention : A Perte : D
	Amélioration chiffres tensionnels (PAS et PAD)	A
	Diminution insulino-résistance	A
	Profil lipidique moins athérogène	A
	Qualité de vie	A

	Diminution confondues	mortalité toutes causes	A
Condition physique	Aptitude aérobie		A
	Aptitude de force		A
	Coordination motrice (enfants) (D'Hondt et al., 2011)		A déterminer

- De A : forte évidence scientifique à D : évidence scientifique très limitée

Activité physique et prévention de la reprise de poids

Après une perte de poids par restriction calorique, le taux élevé de reprise pondérale reste un problème majeur. En prenant comme critère un amaigrissement réussi, une perte pondérale puis un maintien sur un an de cette perte supérieure ou égale à 10 % du poids initial, seules 20 % des personnes en surpoids perdent du poids à long terme avec succès (Wing & Phelan, 2005). La réduction des apports caloriques seule est souvent insuffisante pour maintenir la perte de poids.

L'activité physique joue un rôle majeur sur le maintien du poids et sur la moindre reprise après perte de poids. Chez l'adulte, l'analyse de la littérature récente a confirmé l'intérêt de l'AP dans le maintien de la perte de poids après un régime. Une méta-analyse a inclus 18 études cliniques, dont 7 ayant réalisé un suivi de 2 ans ou plus, et a comparé le maintien de la perte de poids dans plusieurs groupes : régime hypocalorique ou association régime hypocalorique et exercice. A 2 ans, la perte de poids ou d'IMC était demeurée significativement plus élevée dans le groupe combinant exercice et régime par rapport au groupe uniquement soumis à un régime (Wu *et al.*, 2009). Ainsi chez l'adulte, l'activité physique aide au maintien de la perte de poids après un régime.

Les mécanismes impliqués dans le processus de reprise de poids après restriction calorique sont multiples, l'AP agissant probablement à plusieurs niveaux. Le rôle bien démontré de l'AP est de limiter la perte de masse musculaire lors d'un amaigrissement, cette perte induisant une diminution du métabolisme de base, élément majeur favorisant la reprise de poids.

Malgré le manque de données sur la dose d'AP nécessaire pour maintenir le poids après un amaigrissement, la recommandation retenue pour l'adulte est une pratique quotidienne d'AP d'intensité modérée de 60 à 90 minutes par jour pour prévenir le gain de poids et la reprise pondérale après amaigrissement chez le sujet adulte (Inserm, 2008). Pour la personne âgée obèse après perte de poids, même chez la personne fragile, un programme combiné est recommandé (endurance, renforcement musculaire et assouplissement), qui adapte les objectifs à l'individu et augmente progressivement l'intensité et la fréquence.

1.5. Recommandations générales d'activité physique

Les éléments principaux à retenir pour la prescription d'une activité physique ou sportive :

Les activités à dominante aérobie seront à privilégier pour l'augmentation de la dépense énergétique et de la capacité à utiliser les graisses en tant que ressource énergétique et l'amélioration de l'aptitude aérobie, le plus souvent reflétée par une augmentation de la consommation maximale d'oxygène (VO₂max).

Les activités de renforcement musculaire seront de leur côté à privilégier pour la préservation de la masse musculaire notamment en cas de restriction énergétique,

permettant le maintien de cette masse. Préserver la masse maigre permet ainsi le maintien du métabolisme de base et de la dépense énergétique malgré la perte de poids. Au niveau articulaire, les activités de renforcement musculaire permettent la stabilisation des articulations du membre inférieur.

Chez les personnes ayant des complications ostéo-articulaires en raison du surpoids et de l'obésité, il faudra privilégier les activités non portées puisqu'elles sont moins susceptibles de provoquer un inconfort ou des traumatismes au niveau articulaire (hanche et genou). Ceci d'autant plus que les sujets ont une obésité sévère ou débutent une pratique d'activité physique.

Des recommandations plus spécifiques peuvent être formulées en fonction des groupes d'âge :

Chez les sujets âgés et déconditionnés il est recommandé de baser la pratique sur des intensités modérées, particulièrement au début de la pratique (50 à 60% de la réserve cardiaque). L'intensité peut être évaluée par l'utilisation de l'échelle de Borg ou d'un cardiofréquencemètre.

Comme chez l'adulte obèse, en dépit du manque de données scientifiques, il est recommandé aux enfants de pratiquer 60 à 80 minutes d'activité d'intensité modérée pratiquée sous forme de sports, de jeux ou d'activités de la vie quotidienne (Duclos, 2010). Ces recommandations sont assez proches de celles pour la population pédiatrique générale pour laquelle l'INSERM a préconisé en 2008 de pratiquer une activité d'intensité modérée à élevée à raison d'un minimum de 60 minutes par jour (INSERM, 2008).

Chez l'enfant et l'adolescent les performances de force et de puissance sont supérieures à celles de sujets jeunes de poids normal : certaines disciplines dans lesquelles ces qualités sont importantes peuvent valoriser les jeunes en surpoids. On pensera notamment à des activités telles que les sports de combat ou le rugby (Rivière, 2005). Il faut toutefois veiller que ces disciplines ne contribuent pas à valoriser excessivement des dimensions corporelles importantes comme facteur déterminant de la performance, ce qui pourrait aller à l'encontre des effets voulus sur la composition corporelle et a déjà été documenté en football américain chez de jeunes américains (Malina *et al.*, 2007).

L'enfant obèse présente fréquemment des habiletés de coordination motrice réduite, qui à terme pourraient être susceptibles d'empêcher sa participation aux activités pratiquées au cours de l'enfance puis de l'âge adulte (D'Hondt *et al.*, 2011). La participation à des activités sportives sollicitant les capacités de coordination et des habiletés motrices complexes pourrait être encouragée pour contrecarrer les effets néfastes de l'obésité sur ce paramètre de la condition physique, mais les effets restent pour le moment assez peu documentés (D'Hondt *et al.*, 2011).

1.6. Limitations et contre-indications

Il n'existe pas de réelle contre-indication à la pratique de l'activité physique chez l'adulte obèse mais des restrictions d'indication que l'on pourra classer soit en fonction du degré d'obésité soit en fonction des pathologies associées.

En fonction de la sévérité de l'obésité, l'augmentation de la masse corporelle allant de la simple surcharge pondérale jusqu'à l'obésité morbide réduit les capacités de locomotion. Les activités physiques portées deviennent difficiles à réaliser lorsque l'index de masse corporelle augmente. L'obésité induit des modifications de la

biomécanique de la locomotion communément appelées « marche en pingouin ». Ce type de marche est la conséquence d'oscillations pendulaires dans l'axe frontal, elle augmente les contraintes mécaniques sur les deux articulations principales du membre inférieur, la hanche et le genou. Associées aux effets de la surcharge pondérale sur les surfaces articulaires ces contraintes favorisent l'apparition de douleurs articulaires et secondairement d'arthrose. En début de cure de réduction pondérale, il faut donc proposer des activités portées ou des activités qui sollicitent préférentiellement le membre supérieur. Un intérêt majeur sur le plan de la restauration des capacités locomotrices est également tiré de la pratique des activités induisant un renforcement musculaire. La réduction spontanée des activités physiques des patients obèses réduit la masse musculaire. Il faut donc privilégier le travail de renforcement musculaire qui va stimuler l'augmentation de la masse musculaire et participer à la stabilisation des articulations des membres inférieurs.

Il faut aussi tenir compte des pathologies associées à l'obésité chez l'adulte. Deux grands types de pathologies vont restreindre les indications d'activité physiques : les pathologies cardiovasculaires et les pathologies arthrosiques dégénératives.

1.6.1 Pathologies cardiovasculaires et activité physique chez l'obèse

Les pathologies cardiovasculaires ne sont pas une contre-indication absolue à la prescription d'activité physique. Elles bénéficient d'une prescription adaptée à condition d'être reconnues et évaluées. Le premier acte à effectuer pour prescrire une activité chez un sujet obèse est de rechercher une pathologie cardiovasculaire, l'indication de l'épreuve d'effort à visée diagnostique et/ou d'une autre évaluation (score calcique...) sera posée sur l'évaluation des facteurs de risque : signes cliniques, âge, tabagisme, hypertension, dyslipidémie, diabète. Chez le patient en surpoids ou obèse, la présence fréquente d'autres facteurs de risque cardiovasculaire que l'obésité (dyslipidémie, prédiabète, HTA, etc.) peut augmenter son niveau de risque cardiovasculaire et justifie un avis médical préalable avec au minimum une évaluation de leur niveau de risque cardiovasculaire avant de pratiquer une AP modérée à élevée (Cf. Guide de prescription de l'activité physique et sportive chez les sujets porteurs de pathologies chroniques de l'HAS, 2018). Une atteinte coronarienne dépistée et prise en charge sur le plan thérapeutique sera chez le patient obèse comme chez tout autre patient une indication d'activité physique adaptée.

1.6.2 Pathologies arthrosique et activité physique chez l'obèse

Les pathologies arthrosiques sont fréquentes chez les patients obèses. La prescription d'activité doit se donner deux buts : réduire la surcharge pondérale et réduire les conséquences de la pathologie articulaire. La prescription de la marche ou même du vélo est souvent impossible. Il faut donc privilégier la pratique des renforcements musculaires segmentaires et les activités où le poids de corps est porté. Cette indication se heurte à une difficulté car la pratique de ce type d'activité, natation ou musculation chez le patient obèse, nécessite un environnement particulièrement adapté sur le plan des installations, du matériel et de la qualification des cadres éducateurs physiques. Il est nécessaire de promouvoir cette possibilité d'accueil en agissant sur tous les acteurs du monde sportif. Actuellement le nombre d'associations proposant cet accueil est notoirement insuffisant.

Au total, il existe très peu de contre-indications absolues à la pratique de l'activité physique chez le patient obèse. Ce type de patient nécessite une prescription adaptée qui doit être mise en œuvre dans un cadre spécifique.

1.6.3 Contre-indications à la pratique de l'activité physique chez l'ENFANT obèse

Chez l'enfant obèse, il existe encore moins de raisons que chez l'adulte de contre indiquer la pratique de l'activité physique.

L'examen statique doit rechercher des pathologies des cartilages de croissance et/ou des troubles statiques (pied plats, genu valgum, genu varum...). Même s'il existe peu de contre-indications cardiovasculaires, l'obésité chez l'enfant peut s'accompagner d'une HTA et l'examen clinique doit être complet, renforcé si nécessaire d'un bilan paraclinique (biologique, ECG ...) (cf. chapitre « Consultation de médecine du sport »).

1.6.4 Liées aux contraintes environnementales

Des précautions peuvent également être prises par rapport aux contraintes climatiques puisque l'obésité peut causer des problèmes de thermorégulation et des précautions doivent être prises pour vérifier que les conditions climatiques permettent une pratique sans risques. De plus, des boissons devront toujours être disponibles afin de permettre une hydratation convenable.

2. Diabète de type 2

2.1. Généralités

Le diabète est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique due à une déficience de sécrétion de l'insuline par les cellules β du pancréas et/ou à un défaut d'action de l'insuline sur les cellules cibles de l'organisme.

Le diabète de type 2 (DT2) est caractérisé par une résistance à l'insuline et une carence relative de la sécrétion d'insuline. 76% des DT2 sont traités par des antidiabétiques oraux et/ou des médicaments dits « incrélines » (comprimés ou injection sous cutanée) et 16% ont des injections d'insuline.

Selon l'Institut de Veille Sanitaire la prévalence estimée du diabète était de 4,4% en France en 2009, dont 5,6% de personnes ayant un diabète de type 1, 91,9% ayant un diabète de type 2, le reste ayant une forme de diabète non typée (Fagot-Campagna, 2010). Comme pour l'obésité il existe des disparités régionales en terme de prévalence du diabète traité pharmacologiquement avec des prévalences supérieures à 7% dans les DOM (Réunion, Guadeloupe, Martinique, et Guyane), supérieure à 5% dans le Nord-Pas de Calais, en Picardie, Champagne- Ardenne et Alsace alors que les prévalences sont faibles (<4%) en Bretagne, Pays de la Loire, et Aquitaine. En région Ile-de-France certaines zones ont des prévalences supérieures à 5% (Seine-Saint- Denis et Val-d'Oise) alors que les Yvelines, Hauts-de-Seine et Paris sont situées en dessous de 4%.

La publication des données issues de la cohorte ObEpi dresse le profil des DT2 en 2014 : 5,5% de la population adulte, âge moyen : 65,9 ans, 55% d'hommes, IMC 29,9kg/m². Premier point noir : la prévalence élevée de l'obésité qui concerne 43% des DT2 (39,9% des hommes et 47,1% des femmes) vs 10% dans la population

générale tandis que l'association obésité et surpoids touche 80% des DT2 (Eschwege *et al.*, 2015). La prévalence des comorbidités traitées est aussi importante : 60% de dyslipidémies, 60% d'HTA mais aussi infarctus du myocarde-insuffisance coronarienne (10%), apnées du sommeil (8,3%), arthrose (10,7%).

Deuxième point noir : le niveau d'activité physique (AP) des DT2 est faible, presque deux fois moindre que celui de la population française adulte (quand on utilise les mêmes questionnaires d'AP dans les deux populations) (Cloix *et al.*, 2015). Au niveau qualitatif, l'AP des DT2 consiste surtout en des activités domestiques alors que dans la population générale il s'agit surtout d'AP de loisirs de type marche. Il faut rappeler qu'en France 60% de la population adulte « déclare » un niveau d'AP suffisant pour obtenir des bénéfices pour la santé (30 min d'AP modérée au moins 5 jours par semaine).

Enfin, il est important de rappeler que chez les DT2 la mortalité est de 2 à 4 fois plus élevée que chez les sujets sains et dans 75% des cas cela est dû à des pathologies cardiovasculaires.

2.2 Effets de l'activité physique et sportive régulière chez le patient DT2

2.2.1 Effets immédiats de l'APS

Lors de l'AP, la captation du glucose par les muscles squelettiques augmente de façon non insulino-dépendante (effet direct de la contraction musculaire sur la stimulation des transporteurs de glucose). Cette captation chez le DT2 se fait donc de façon normale au cours de l'exercice musculaire, alors qu'elle est diminuée au repos du fait de son insulino-résistance.

Chez les patients non diabétiques et non insulino-résistants, cette consommation de glucose musculaire est compensée par une augmentation de libération de glucose par le foie secondaire à une augmentation de la sécrétion de glucagon et à une diminution de la concentration d'insuline, ce qui permet de maintenir la glycémie.

Chez le patient DT2, l'insulino-résistance hépatique (voire l'augmentation non régulée de l'insuline endogène en cas de traitement par insulino-sécréteurs) entraîne une sécrétion inadaptée d'insuline qui freine la production hépatique de glucose et explique la baisse de la glycémie au cours de l'AP.

- Chez les DT2 sous simple régime diététique, cette baisse de la glycémie survient chez un patient déjà hyperglycémique, et un apport alimentaire supplémentaire n'est pas nécessaire.
- Chez les patients DT2 sous hypoglycémiant oraux (uniquement les molécules insulino-sécrétrices : sulfamides ou glinides) ou sous insuline, une AP d'intensité modérée à élevée peut favoriser une hypoglycémie² pendant l'exercice.

² L'hypoglycémie est définie par un taux sanguin de glucose <70mg/dL (<3,89 mmol/L). Les symptômes habituels sont : tremblement, faiblesse, transpiration anormale, nervosité, anxiété, picotement de la bouche et des doigts, et sensation de faim. Les symptômes neurologiques de l'hypoglycémie sont : mal de tête, troubles visuels, confusion, amnésie, perte de connaissance, coma.

Chez les DT2, après une AP d'intensité élevée, on peut observer une hyperglycémie³ secondaire à une augmentation importante des catécholamines stimulant la production de glucose par le foie et à la réduction de la consommation de glucose par les muscles en post exercice. Cet effet est transitoire et s'accompagne d'un retour à une glycémie normale en 30 à 60 min, voire à une glycémie plus basse qu'avant l'AP.

En pratique, il n'y a pas de risque d'hypoglycémie chez un patient DT2 pour une AP d'intensité modérée qui n'est pas sous traitement par hypoglycémiant oraux insulino-sécréteurs (sulfamides ou glinides) ou sous insuline.

Pour les patients traités par diététique ou médicaments non hypoglycémiantes, l'autocontrôle glycémique est inutile de façon systématique.

A l'inverse, toute AP peut entraîner une hypoglycémie en cas d'inadaptation de la thérapeutique insulino-sécrétrice ou par insuline. Pour ces patients, pour des AP nouvelles ou inhabituelles l'autocontrôle glycémique est indispensable.

On peut aussi conseiller (sans obligation) aux patients DT2 de pratiquer leur AP en postprandial, c'est-à-dire au moment où la glycémie est la plus élevée, afin de bénéficier de cet effet réducteur de l'AP sur l'hyperglycémie

2.2.2 Effets à long terme de l'APS régulière

▪ Amélioration de l'équilibre glycémique

Plusieurs méta-analyses ont démontré les effets bénéfiques de l'AP régulière sur l'équilibre glycémique des DT2, indépendamment de la nutrition et/ou de la perte de poids (diminution moyenne de l'HbA1c de -0,7%). De plus, il a été montré que dans le cadre de programmes d'AP supervisés tous les types d'AP étaient efficaces et s'associaient à une diminution significative de l'HbA1c de -0,51% à -0,73% (par rapport aux sujets ne recevant que des conseils): endurance, renforcement musculaire et combinaison des deux types d'entraînement sans différence d'efficacité entre les types d'AP. Enfin, l'AP supervisée et structurée de plus de 150 min/sem est associée à une plus grande réduction de l'HbA1c (-0,89%) par rapport à ≤150 min par semaine (-0,36%) (Umpierre et al 2013).

▪ Facteurs de risque de progression de la maladie diabétique

Il existe une relation inverse entre le volume d'AP (en endurance aérobie, en renforcement musculaire ou de l'association de deux) et les 4 facteurs de risque de progression de la maladie diabétique (atteintes micro et macro vasculaires) que sont l'HbA1c, la pression artérielle, l'IMC et surtout la masse grasse viscérale et le profil lipidique. Il existe une relation dose-réponse entre le volume d'AP en endurance aérobie et 2 de ces indicateurs: l'HbA1c et la pression artérielle (Physical Activity Guidelines Advisory Committee, 2018).

³ Les symptômes habituels sont : polyurie, fatigue, faiblesse, augmentation de la soif.

Chez les patients DT2, l'AP réduit de 25 à 30% le risque de survenue des complications micro-vasculaires.

Chez les patients DT2, l'AP réduit le risque de maladies cardiovasculaires. Elle réduit le risque de mortalité cardiovasculaire indépendamment des autres facteurs de risque cardiovasculaire (1, 2, 8). Il existe une relation inverse entre le volume d'AP et la mortalité cardiovasculaire, avec une relation dose-réponse (Physical Activity Guidelines Advisory Committee, 2018).

Chez les patients DT2 mal équilibrés, l'AP est encore plus importante, car les effets de l'AP sur le taux d'HbA1c sont plus importants chez les adultes avec un taux plus élevé d'HbA1c, comparativement à ceux avec un taux plus bas (Physical Activity Guidelines Advisory Committee, 2018).

Chez les patients prédiabétiques (avec une intolérance au glucose), l'AP réduit de moitié le risque de développer un diabète, indépendamment des effets des conseils alimentaires, de l'IMC de départ et de ses variations. Ces bénéfices sont obtenus pour des AP d'intensité modérée à élevée, mais aussi pour des AP de faible intensité (comme la marche lente ou le jardinage), suggérant que chez ces personnes, souvent inactives et en surpoids, la durée et la quantité totale d'énergie dépensée comptent davantage que l'intensité de l'AP (Duclos 2012).

▪ **Condition Physique**

Un faible niveau de condition physique étant un marqueur indépendant de la mortalité chez les personnes avec un DT2. L'amélioration de la condition chez ces patients peut être significative dans un délai bref après le début de la pratique, puisqu'une revue de la littérature sur le sujet indique qu'avec une assiduité moyenne d'environ 3 séances hebdomadaires d'environ 50 min entre 50 et 75% de VO_{2max} pendant 8 semaines l'amélioration moyenne de VO_{2max} est de 11,8% (Boule *et al.*, 2001).

Lors du début de la pratique d'une activité physique les personnes avec un DT2 doivent être encouragés à contrôler leur glycémie fréquemment pendant et après les séances d'activité afin de mieux connaître leur réponse individuelle à une intensité et une durée d'exercice spécifique.

3. **Activité physique en présence de complications chroniques du DT2**

3.1. **Complications cardiovasculaires : L'activité physique peut-elle avoir un effet cardiovasculaire néfaste ?**

La prescription de l'activité physique chez le diabétique se heurte à certaines réticences par crainte de provoquer un accident cardiaque aigu. Cette crainte peut être justifiée :

- d'une part car l'on sait que le diabète est associé à un risque cardiovasculaire accru. Les maladies cardiovasculaires représentent en effet la cause principale de morbidité et mortalité chez les sujets diabétiques de type 2 et parmi elles les pathologies coronariennes, d'autant plus graves qu'elles peuvent être silencieuses, et les atteintes myocardiques conduisant à la défaillance cardiaque (Haffner *et al.*, 1998; Verges *et al.*, 2007).

- d'autre part car l'on sait que l'exercice physique entraîne une augmentation de l'activité sympathique parallèlement à une baisse du tonus vagal, aboutissant à une sécrétion de catécholamines circulantes proportionnelle à l'intensité de l'exercice. Les conséquences peuvent être néfastes et expliquent le risque d'arythmies ventriculaires ou d'accident thrombotique lié à l'activation plaquettaire avec pour conséquences infarctus du myocarde et mort subite.

Cependant, si ce sur-risque existe pour les exercices de forte intensité (> 6METs), il peut être largement compensé à moyen et à long terme par un entraînement régulier : c'est le paradoxe du risque-protection de l'exercice.

Dans l'étude de Mittleman (Mittleman *et al.*, 1993), le risque de survenue d'un infarctus du myocarde lors ou au décours d'un exercice intense diminue de façon majeure proportionnellement à l'activité physique habituelle des sujets : par rapport aux sujets inactifs au repos (catégorie de référence), le risque relatif lors ou au décours d'un exercice intense augmente à 107 chez ces mêmes sujets inactifs, contre 19,4 en cas d'un à deux entraînements par semaine et 2,4 pour trois à quatre entraînements (Mittleman *et al.*, 1993).

Dans le domaine de la réadaptation cardiaque, le registre multicentrique élaboré par le Groupe Exercice Réadaptation Sport (GERS) de la Société Française de Cardiologie a recherché, sur plus de 25 000 patients réadaptés en centre dans les conditions de sécurité requises, la survenue d'évènements cliniques graves (décès, infarctus, arrêt cardio-circulatoire ou tout évènement nécessitant une réanimation) au cours ou dans l'heure suivant l'exercice.

Ce risque est exceptionnel, évalué à 0,74 par million d'heures d'exercice, sans aucun décès (Pavy *et al.*, 2006). Les bénéfices cardiovasculaires de l'activité physique sont en fait très nombreux, sous-tendus par des mécanismes physiologiques multiples (anti-ischémiques, anti-arythmiques, anti-thrombotiques, effets sur les facteurs de risque et effets psychologiques).

Le bénéfice de l'activité physique dans la prévention de la maladie coronarienne est indépendant avec une relation inverse et dose dépendante. L'étude épidémiologique INTERHEART (Yusuf *et al.*, 2004) réalisée dans 52 pays et portant sur 29 000 personnes, retrouve une corrélation puissante entre neuf facteurs étudiés et le risque d'infarctus du myocarde.

Six de ces facteurs (diabète, HTA, tabagisme en cours, élévation du rapport apoB/apoA1, obésité abdominale et stress psychosocial) augmentent le risque et trois d'entre eux sont des facteurs protecteurs dont la consommation régulière de fruits et légumes et la pratique d'une activité physique régulière (à la dose de 3 à 4 heures d'activité physique modérée par semaine) qui diminue significativement de 28% le risque d'infarctus du myocarde. Ces facteurs sont indépendants.

L'influence de l'adhérence aux changements de comportement (diététique, activité physique et arrêt du tabac) sur la mortalité et la survenue d'évènements cardiovasculaires à 6 mois d'un syndrome coronaire aigu a été étudiée chez 18809 patients issus de 41 pays inclus dans l'étude OASIS. La pratique d'une activité physique diminue de façon significative et indépendante de 31% le risque de survenue du critère combiné : décès, infarctus du myocarde et accidents vasculaires cérébraux (Chow *et al.*, 2010).

En conclusion, de nombreux arguments plaident pour un effet cardiovasculaire bénéfique de l'activité physique chez le sujet en bonne santé comme chez le DT2, en prévention primaire et en prévention tertiaire.

De plus, la capacité physique est reconnue aujourd'hui comme un facteur prédictif puissant et indépendant de mortalité. La consommation maximale d'oxygène, excellent témoin individuel de la capacité d'effort, peut être augmentée par l'activité physique.

Tout gain de capacité fonctionnelle de 1 MET (3,5 ml/kg/min) s'accompagne d'une réduction de 12% de la mortalité chez les sujets en bonne santé comme chez les sujets DT2, que les sujets soient indemnes de toute pathologie cardiovasculaire ou ayant une pathologie cardiovasculaire (Myers *et al.*, 2002).

3.2. L'activité physique peut-elle avoir un effet néfaste sur la rétinopathie ?

On considère souvent qu'une activité physique pourrait entraîner l'aggravation d'une rétinopathie par deux mécanismes, la survenue d'hémorragies intravitréennes ou d'un décollement rétinien. Ainsi, l'American Diabetes Association déconseille en cas de rétinopathie même modérée la pratique d'activités sportives risquant d'entraîner une élévation tensionnelle, ou s'apparentant à une manœuvre de Valsalva.

En effet, la manœuvre de Valsalva peut entraîner une forme spéciale de rétinopathie (dite de Valsalva) se présentant sous la forme d'hémorragies intrarétiniennes ou intravitréennes, souvent prémaculaires. La pratique de la trompette, par exemple, est déconseillée en cas de rétinopathie proliférante sévère. Sinon, même en cas de rétinopathie proliférante, les activités physiques telles que la marche, la natation, l'utilisation de vélo d'appartement est autorisée.

Face à ces données, il faut insister sur l'innocuité de l'activité physique et du sport, même intensifs, vis à vis de la rétinopathie. Par exemple, une étude américaine montre l'absence d'association entre aggravation de la rétinopathie et la pratique de sport, même intense comme l'haltérophilie, et ce, même en cas de rétinopathie diabétique sévère (Cruickshanks *et al.*, 1995).

Au contraire, la pratique d'activité physique de haut niveau est associée à une diminution du risque d'avoir une rétinopathie diabétique proliférante chez la femme diabétique (Cruickshanks *et al.*, 1992).

En résumé, si le bon sens veut qu'une rétinopathie sévère soit dépistée et traitée avant de se lancer dans des activités sportives intensives, ou de ne pas recommander la pratique de la boxe à un patient ayant une rétinopathie proliférante qui risque de saigner, l'existence d'une rétinopathie traitée ne doit pas décourager la pratique d'activités physiques et sportives.

3.3. L'activité physique peut-elle avoir un effet néfaste sur la néphropathie et la microalbuminurie ?

Une session d'exercice peut élever transitoirement la microalbuminurie (du fait de l'augmentation de la pression artérielle pendant l'exercice). Cependant, cette augmentation est transitoire et la microalbuminurie induite par l'exercice n'est pas un marqueur prédictif de la microalbuminurie permanente dans le DT2 (Lazarevic *et al.*, 2007). Des études épidémiologiques suggèrent au contraire une association entre l'activité physique régulière et une meilleure fonction rénale chez des patients diabétiques. De plus, les études chez l'animal montrent que l'entraînement en

endurance retarde la progression de la néphropathie diabétique (Tufescu *et al.*, 2008).

En cas d'insuffisance rénale, l'activité physique à type de renforcement musculaire permet de lutter contre la sarcopénie. Chez le patient dialysé, l'exercice régulier améliore la capacité oxydative musculaire, la qualité de vie, le contrôle tensionnel, le profil lipidique, la rigidité artérielle, l'insulino-sensibilité, les marqueurs de l'inflammation et l'anémie (Johansen, 2008).

Au total, il faut retenir que la présence d'une néphropathie n'est pas une contre-indication à la pratique d'une activité physique. Celle-ci sera éventuellement plus facile après traitement d'une anémie par érythropoïétine. Et, il est important de demander à un patient chez qui on découvre une microalbuminurie anormale si la veille du prélèvement il a eu une activité physique intense.

3.4. L'activité physique peut-elle avoir un effet néfaste sur la neuropathie ?

L'activité physique a un effet bénéfique démontré dans la prévention de la neuropathie diabétique : par exemple, dans une étude randomisée chez 78 patients atteints de diabète de type 1 ou de type 2, on a observé que 4 heures par semaine de marche d'un pas vif sur un tapis pendant 4 ans diminuent l'apparition d'une neuropathie sensitivomotrice (Balducci *et al.*, 2006).

Chez les sujets ayant une neuropathie diabétique, un article récent a étudié 33 sujets ayant une neuropathie diabétique, divisés en 4 groupes (Kanade *et al.*, 2006) : neuropathie non compliquée, présence d'un mal perforant plantaire, antécédent d'amputation de l'avant pied, antécédent d'amputation de jambe. Elle a en particulier montré que la pression maximale observée au niveau du pied controlatéral augmente en cas de mal perforant plantaire, conduisant à la conclusion qu'il faut protéger non seulement le pied lésé, mais aussi le pied controlatéral.

En conclusion, la présence de complications dégénératives du diabète n'est pas une contre-indication à la pratique d'une activité physique régulière. Les effets aggravants potentiels de l'activité physique sur des complications existantes sont largement contrebalancés par les effets bénéfiques.

4. Recommandations d'AP chez le DT2

Trois éléments sont à privilégier et à associer :

4.1. Lutter contre la sédentarité

L'objectif est que le temps passé à des activités sédentaires soit diminué de 1 à 2 heures par jour pour arriver progressivement à un temps total sédentaire (entre le lever et le coucher) inférieur à 7h/jour.

La qualité de ce temps sédentaire doit aussi être modifiée en "rompant" les temps de sédentarité (par exemple les temps passés assis au bureau ou derrière l'ordinateur) par des pauses (« breaks ») d'au moins une minute pendant lesquels les sujets passent de la position assise ou couchée à la position debout avec une activité physique considérée comme faible au niveau intensité (Healy *et al.*, 2011).

4.2. Augmenter l'activité physique dans la vie quotidienne

Les patients diabétiques de type 2 sont encouragés à augmenter leur activité physique au quotidien (activités dites non structurées) en privilégiant les déplacements à pied, les escaliers par rapport aux ascenseurs ou escalators... Puis

la difficulté peut être augmentée en augmentant l'intensité (marche rapide pour les déplacements), ou en rajoutant des charges (revenir à pied avec ses courses) ; ou en choisissant des zones avec un dénivelé (monter un pont), en réalisant des flexions pour ranger ou nettoyer.

4.3. Pratiquer des activités physiques et/ou sportives structurées

Les recommandations actuelles concernant les patients diabétiques de type 2 sont centrées sur l'amélioration de l'équilibre glycémique, le maintien du poids, et la réduction du risque cardiovasculaire (Colberg *et al.*, 2011). Elles associent :

- Exercices d'endurance :
 - Fréquence : au moins 3 jours/semaine avec pas plus de 2 jours consécutifs sans activité physique
 - Intensité : au moins modérée, correspondant à 40–60% VO₂max
 - Durée : au minimum 150 min/semaine d'activité d'intensité modérée, pratiquée par sessions d'au moins 10 minutes, et réparties dans la semaine.
- Exercices contre résistance (renforcement musculaire)
 - Fréquence : au moins 2 fois par semaine, sur des jours non consécutifs
 - Intensité modérée : 50% d'une répétition maximum [1-RM] à élevée (75–80% de 1-RM),
 - Durée : chaque session devrait au minimum inclure 5 à 10 exercices impliquant les principaux groupes musculaires avec réalisation de 10-15 répétitions jusqu'à apparition de la fatigue, avec une progression au cours du temps vers des charges plus élevées soulevées 8 à 10 fois (= une série).
 - Séries : 3 séries de 8 à 10 répétitions par exercice

Dans tous les cas, une approche très progressive est recommandée pour éviter le risque d'accident et pour augmenter la compliance. L'importance d'une période initiale d'exercice sous supervision, qui peut bénéficier des compétences d'un professionnel de l'activité physique adaptée ou d'un kinésithérapeute, est soulignée. Par ailleurs, des exercices de souplesse peuvent être ajoutés.

5. La surveillance (Duclos, 2012) :

- Surveillance métabolique : elle est indiquée au début de la pratique sportive, à titre éducatif, pour que le patient puisse prendre conscience de l'effet de l'activité physique sur ses glycémies. L'auto-surveillance glycémique (avant et après l'exercice) est aussi recommandée pour les DT2 à risque d'hypoglycémies (traitement par sulfamides, glinides et/ou insuline) quand ils s'engagent dans une activité physique, surtout au moment de la période d'initiation ou lors de la réalisation d'un exercice inhabituel et/ou de durée prolongée. Par la suite, quand le diabétique connaîtra ses réponses glycémiques à un type d'exercice donné, l'auto-surveillance pourra être allégée quand il réalisera ce type d'exercice.
- L'utilisation d'un carnet de suivi est conseillée pour noter la durée de séances et surtout les résultats de l'auto-surveillance glycémique avant et après exercice. L'intérêt de noter ces résultats est majeur : il permet au patient d'adapter ses doses d'hypoglycémifiants avec l'aide du diabétologue et surtout, cette auto-surveillance glycémique démontre au patient les effets bénéfiques de l'activité musculaire sur ses glycémies.

À noter que le meilleur moment pour utiliser l'effet potentiellement hypoglycémiant des exercices d'endurance se situe en post-prandial.

6. Interactions médicamenteuses et activité physique et sportive (Duclos, 2012) :

Les sulfamides hypoglycémiantes sont capables d'induire une hypoglycémie lors de l'exercice lorsque les patients sont bien équilibrés et que l'exercice est de durée prolongée (>60 min). Dans ces cas particuliers (patients bien équilibrés pratiquant de façon régulière l'activité physique) un ajustement des doses peut parfois être nécessaire : avec une diminution de la posologie (voire un arrêt) du sulfamide hypoglycémiant précédant l'exercice. Il faut surtout surveiller la glycémie de début et de fin d'exercice (et rajouter une collation de 20g de glucides si la glycémie au cours ou en fin d'exercice est < 0,80g/l).

Le risque hypoglycémique lié à l'utilisation des glinides semblerait plus faible que celui associé aux sulfamides, car ces molécules ont un effet plus rapide, plus bref et un pouvoir hypoglycémiant plus faible que les sulfamides. Néanmoins, en l'absence de données objectives, la prudence s'impose et il est donc conseillé de réduire la posologie avant un exercice.

En d'autres termes, chez les patients DT2 traités par des antidiabétiques oraux insulino-sécréteurs (sulfamides hypoglycémiantes, glinides) ou par de l'insuline, si leur glycémie est équilibrée et si la durée de l'AP est > à 30 minutes, le risque d'hypoglycémie à l'AP est augmenté.

Chez les patients DT2 traités par des antidiabétiques oraux insulino-sensibilisateurs (biguanides, agonistes du GLP-1), il n'y a pas de risque d'hypoglycémie lors de l'AP.

Une chute rapide de la glycémie peut se produire et rendre les patients symptomatiques⁴ avec une glycémie même supérieure à 0,70 g/L, et inversement une chute rapide de glycémie peut se produire sans générer de symptômes d'hypoglycémie notables. Chez les patients DT2 avec un médicament hypoglycémiant oral ou sous insuline, il est donc prudent de surveiller la glycémie avant et sur plusieurs heures après l'AP, particulièrement quand on commence ou modifie un programme régulier d'AP ou lorsque l'on modifie le traitement pharmacologique.

Il est par ailleurs possible qu'une diminution des antidiabétiques oraux soit nécessaire après un certain temps lorsque l'entraînement est efficace sur le contrôle métabolique.

Enfin, lorsque le patient est insulino-traité, les conseils de diminution des doses d'insuline donnés aux patients diabétiques insulino-dépendants sont applicables. Le choix et la posologie de bêta bloquants (dont l'indication incontournable est celle d'un angor chronique stable) doivent être adaptés afin de ne pas entraîner de limitation importante à l'exercice. En ce qui concerne le risque de masquer les signes d'hypoglycémie au cours des exercices prolongés il faut surtout intensifier la surveillance glycémique chez ces sujets.

⁴ Les symptômes habituels associés à l'hypoglycémie sont : tremblement, faiblesse, transpiration anormale, nervosité, anxiété, picotement de la bouche et des doigts, et sensation de faim. Les symptômes neurologiques de l'hypoglycémie sont : mal de tête, troubles visuels, confusion, amnésie, perte de connaissance, coma. Une hypoglycémie peut être corrigée par la prise de sucres et se peut reproduire à 12h post-exercice.

7. Les contre-indications à l'activité physique liées au DT2

Les patients diabétiques avec une glycémie mal contrôlée doivent éviter les APS d'intensité élevée.

Les DT2 mal équilibrés avec une hyperglycémie $> 2,5\text{g}$ au moment de débiter l'exercice : l'AP est déconseillée, tant que la glycémie est $> 2\text{g/l}$. L'absence de corps cétonique n'est pas un élément à prendre en compte (car l'insulinopénie n'est que relative donc ces patients n'ont pratiquement jamais d'acétone).

Les APS d'intensité élevée, ainsi que APS avec une manœuvre de Valsalva (par exemple AP en renforcement musculaire avec levée de charges lourdes) doivent être évitées chez les patients diabétiques avec une rétinopathie sévère proliférative ou non proliférative évolutive (non stabilisée), ou ayant subi un traitement récent au laser chirurgical de l'œil, ou avec une atteinte rénale sévère ou une dysautonomie sévère (risque d'insuffisance chronotrope à l'effort), ou avec un HTA non contrôlée.

La présence d'un mal perforant plantaire est une contre-indication temporaire absolue à la pratique d'une APS au niveau des membres inférieurs, à la fois au niveau du pied lésé mais aussi au niveau de l'autre pied. Les APS des membres supérieurs sont permises.

8. Références et sources utilisées dans ce chapitre

- Balducci S, Iacobellis G, Parisi L, Di Biase N, Calandriello E, Leonetti F & Fallucca F (2006) Exercise training can modify the natural history of diabetic peripheral neuropathy. *J Diabetes Complications* **20**, 216-223.
- Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, Flint AJ, Hannan L, MacInnis RJ, Moore SC, Tobias GS, Anton-Culver H, Freeman LB, Beeson WL, Clipp SL, English DR, Folsom AR, Freedman DM, Giles G, Hakansson N, Henderson KD, Hoffman-Bolton J, Hoppin JA, Koenig KL, Lee IM, Linet MS, Park Y, Pocobelli G, Schatzkin A, Sesso HD, Weiderpass E, Willcox BJ, Wolk A, Zeleniuch-Jacquotte A, Willett WC & Thun MJ (2010) Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med* **363**, 2211-2219.
- Boule NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA & Sigal RJ (2001) Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *Jama* **286**, 1218-1227.
- Cerhan JR, Moore SC, Jacobs EJ, Kitahara CM, Rosenberg PS, Adami HO, Ebbert JO, English DR, Gapstur SM, Giles GG, Horn-Ross PL, Park Y, Patel AV, Robien K, Weiderpass E, Willett WC, Wolk A, Zeleniuch-Jacquotte A, Hartge P, Bernstein L & Berrington de Gonzalez A (2014) A pooled analysis of waist circumference and mortality in 650,000 adults. *Mayo Clin Proc* **89**, 335-345.
- Chow CK, Jolly S, Rao-Melacini P, Fox KA, Anand SS & Yusuf S (2010) Association of diet, exercise, and smoking modification with risk of early cardiovascular events after acute coronary syndromes. *Circulation* **121**, 750-758.
- Cloix L, Caille A, Helmer C, Bourdel-Marchasson I, Fagot-Campagna A, Fournier C, Lecomte P, Oppert JM & Jacobi D (2015) Physical activity at home, at leisure, during transportation and at work in French adults with type 2 diabetes: the ENTRED physical activity study. *Diabetes Metab* **41**, 37-44.
- Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, Chasan-Taber L, Albright AL & Braun B (2011) Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes Care* **33**, e147-167.
- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM & Dietz WH (2000) Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *Bmj* **320**, 1240-1243.
- Cruickshanks KJ, Moss SE, Klein R & Klein BE (1992) Physical activity and proliferative retinopathy in people diagnosed with diabetes before age 30 yr. *Diabetes Care* **15**, 1267-1272.
- Cruickshanks KJ, Moss SE, Klein R & Klein BE (1995) Physical activity and the risk of progression of retinopathy or the development of proliferative retinopathy. *Ophthalmology* **102**, 1177-1182.
- D'Hondt E, Gentier I, Deforche B, Tanghe A, De Bourdeaudhuij I & Lenoir M (2011) Weight loss and improved gross motor coordination in children as a result of multidisciplinary residential obesity treatment. *Obesity (Silver Spring)* **19**, 1999-2005.

- Despres JP (2012) Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: an update. *Circulation* **126**, 1301-1313.
- Duclos M, Duché, P., Guezennec, C.Y., Richard, R., Rivière, D., Vidalin, H. (2010) Position de consensus : activité physique et obésité chez l'enfant et chez l'adulte. *Science et Sports* **25**, 205-227.
- Duclos M, Oppert, JM., Vergès, B., Coliche, V., Gautier, JF., Guezennec, CY., Reach, G., Strauch, G., pour le groupe de travail « Activité physique et Diabète » de la Société Francophone du Diabète. (2012) Activité physique et diabète de type 2: Référentiel de la Société francophone du diabète (SFD), 2011. *Médecine des Maladies Métaboliques* **6**, 80-96.
- Eschwege E, Basdevant A, Crine A, Moisan C & Charles MA (2015) Type 2 diabetes mellitus in France in 2012: results from the ObEpi survey. *Diabetes Metab* **41**, 55-61.
- Fagot-Campagna A, Romon, I., Fosse, S., Roudier, C, Institut de veille sanitaire (2010) Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France. Synthèse épidémiologique. pp. 1-12: Institut de Veille Sanitaire.
- Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham CL, Anis AH. The incidence of comorbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 2009; 9:88.
- Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K & Laakso M (1998) Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* **339**, 229-234.
- Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours Recommandations pour la pratique clinique. Guide HAS 2011
- Healy GN, Matthews CE, Dunstan DW, Winkler EA & Owen N (2011) Sedentary time and cardio-metabolic biomarkers in US adults: NHANES 2003-06. *Eur Heart J* **32**, 590-597.
- INSERM (2008) Activité Physique, Contexte et Effets sur la Santé, pp. 815 [EC INSERM, editor.
- INSERM KH, Roche (2012) Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité.
- Johansen KL (2008) Exercise and dialysis. *Hemodial Int* **12**, 290-300.
- Kanade RV, van Deursen RW, Harding K & Price P (2006) Walking performance in people with diabetic neuropathy: benefits and threats. *Diabetologia* **49**, 1747-1754.
- Lazarevic G, Antic S, Vlahovic P, Djordjevic V, Zvezdanovic L & Stefanovic V (2007) Effects of aerobic exercise on microalbuminuria and enzymuria in type 2 diabetic patients. *Ren Fail* **29**, 199-205.
- Maffei C (2000) Aetiology of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* **159 Suppl 1**, S35-44.
- Malina RM, Morano PJ, Barron M, Miller SJ, Cumming SP, Kontos AP & Little BB (2007) Overweight and obesity among youth participants in American football. *J Pediatr* **151**, 378-382.
- Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ & Muller JE (1993) 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* **329**, 1677-1683.
- Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S & Atwood JE (2002) Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* **346**, 793-801.
- National Institute for Health and Clinical Excellence. Obesity guidance on the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. NICE clinical guideline 43. London : NICE ; 2006.
- Pavy B, Iliou MC, Meurin P, Tabet JY & Corone S (2006) Safety of exercise training for cardiac patients: results of the French registry of complications during cardiac rehabilitation. *Arch Intern Med* **166**, 2329-2334.
- Pedersen BK & Saltin B (2006) Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. *Scand J Med Sci Sports* **16 Suppl 1**, 3-63.
- Physical Activity Guidelines Advisory Committee Scientific Report to the Secretary of health and human services, 2018
- Rivière D (2005) l'intégration du jeune obèse dans un club de sport. *2ème conférence médicale interfédérale*.
- The global Mortality Collaboration:Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents , *The Lancet*, juillet 2016

- Tufescu A, Kanazawa M, Ishida A, Lu H, Sasaki Y, Ootaka T, Sato T & Kohzuki M (2008) Combination of exercise and losartan enhances renoprotective and peripheral effects in spontaneously type 2 diabetes mellitus rats with nephropathy. *J Hypertens* **26**, 312-321.
- Vague J (1947) [Not Available]. *Presse Med* **55**, 339.
- Verges B, Zeller M, Dentan G, Beer JC, Laurent Y, Janin-Manificat L, Makki H, Wolf JE & Cottin Y (2007) Impact of fasting glycemia on short-term prognosis after acute myocardial infarction. *J Clin Endocrinol Metab* **92**, 2136-2140.
- Wing RR & Phelan S (2005) Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr* **82**, 222S-225S.
- Wu T, Gao X, Chen M & van Dam RM (2009) Long-term effectiveness of diet-plus-exercise interventions vs. diet-only interventions for weight loss: a meta-analysis. *Obes Rev* **10**, 313-323.
- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J & Lisheng L (2004) Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* **364**, 937-952.