

Faculté des Sciences du Sport et de l'EP

Université Lille 2

Vieillesse et sédentarité

« Les hommes supplient les Dieux de leur donner la santé, mais ils oublient qu'elle dépend d'eux. »

Démocrite, 460 avant J.C.

Auteur : Claudine FABRE

Le seul fait de s'alimenter ne suffit pas à maintenir l'homme en bonne santé , il doit également prendre de l'exercice. Tout le monde, même les enfants ont besoin d'exercice.

HIPPOCRATE 400 avant JC

L'être humain est né pour bouger or notre environnement ⇒ sédentarité

I. Introduction

Transport

Robotisation

Mécanisation

Conséquences

Problème digestif

Diminution de la tolérance orthostatique

Diminution du MB

Diminution sensibilité à l'insuline

Surpoids

Hypertension artérielle

Niveau lipidique plasmatique

Désordre mentaux: dépression, anxiété

Sarcopénie et enraidissement articulaire ⇒ souffrance membres <

Cartilage articulaire - souple (hanche et genou +++)

Fuite calcique: pas due à l'inactivité elle-même mais à l'absence de
pression sur les os longs ⇒ ostéoporose

Circulation musculaire et osseuse ↙

PMA ↙

L'activité physique = maintien de l'optimisation de différentes fonctions (cognitive, cardiorespiratoire, osseuse...)

MAIS

Arrivée de la retraite = pour beaucoup accès « à un repos bien mérité »

⇒ **sédentarité**

⇒ **accélération du processus de dégradation**

On parle de déconditionnement

Déconditionnement: sous utilisation d'1 fonction : dégradation de celle-ci par absence de stimulation

→ **exemple: maison de retraite, fauteuil roulant or pas de pathologie neuromusculaire**

Mise en place d'un cercle vicieux

Inactivité



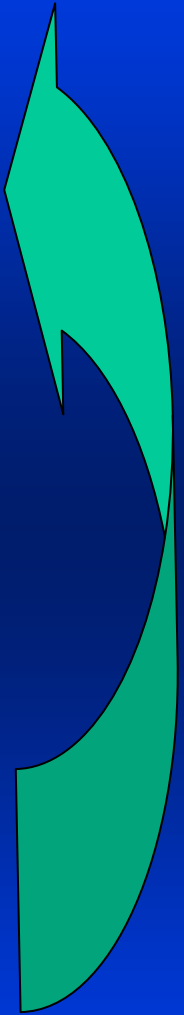
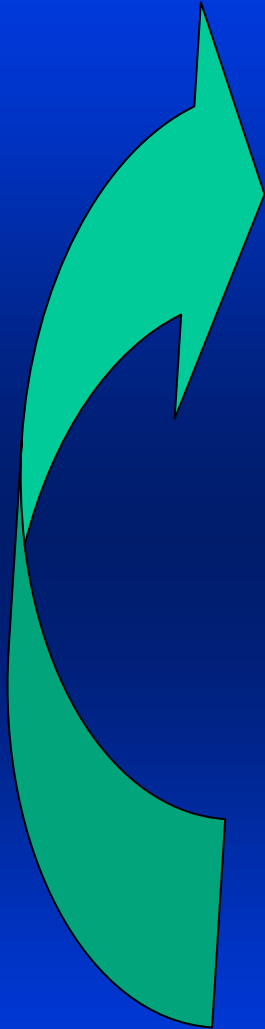
Diminution des sollicitations fonctionnelles



Diminution de la capacité de l'organisme



Accentuation de l'inactivité



Preuve d'une vie active nécessaire

Introduction

Morris et al, 1953

Conducteur de bus à 2 étages - de maladie cardiovasculaire que
conducteur de bus à 1 étage

Idem pour les postiers qui marchent / ceux qui répondent au
téléphone

1975 : confirmation de ces travaux (*Paffenbarger et Hade*)

Suivi sur 22 ans d'une cohorte de gens de 35 à 74 ans

Sujets actifs = \llcorner de décès par maladie cardiovasculaire

De nos jours : confirmation irréfutable du nombre de décès
diminué prématuré si pratique d'une AP (Fig suivante)

La littérature internationale a démontré que pour gagner des années (ou surtout ne pas les perdre) : dépense énergétique par semaine de 4200KJce qui correspond à 2 METS (*Oguma et al, 2005*)

Si distance de marche inférieure à 1 mile = 1km609 / semaine perte d'autonomie pour les gestes quotidiens ex: se lever d'une chaise, montée des escaliers, porter des objets... (*Spiriduso et al, 2001*)

Mais étude de 2002 (*Hayes et al*)

52% des Européens ne rentrent pas dans les recommandations internationales à savoir se mouvoir 5 jours par semaine, 30' par jour (*ACSM, 1998; Pate R et al, 1995*)

Plus on se dépense mieux on se porte : l'accès à un repos mérité c'est du passé ...

Dans des conditions de repos, il existe tout de même une quantité d'énergie dépensée indispensable à l'entretien des fonctions vitales = Métabolisme de base

MB = ens des réactions chimiques des molécules biologiques de l'organisme incluant la synthèse (anabolisme) et la dégradation (catabolisme)

Mesure : consommation d'oxygène

MB = 60 à 75% d'énergie dépensée par jour pour un sujet sédentaire

1 MET = unité du métabolisme

1 MET = 3,5mlO₂/Kg/min

Métabolisme de base = ralentissement avec le vieillissement car les acides gras libres sont plus difficilement mobilisables et moins mobilisés



Transformation en tissu adipeux pour lequel il faut moins d'énergie pour l'entretenir par rapport au muscle



Diminution du métabolisme de base



Tendance à l'embonpoint calculé par un indice

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

Surpoids entre 25 et 30

Obésité > 30

Dépense énergétique moyenne quotidienne en fonction de l'âge et du sexe (Kcal/jour)

Femme : 65 kg, 160 cm

Homme: 77 kg, 173 cm

	Femmes	Hommes
19 – 24 ans	2200	2900
50 ans et plus	1900	2300

Mise en évidence d'une réduction du taux de mortalité de 30% si dépense calorique par semaine de 1000Kcal

Combien de Kcal/jour et à combien de MET cela correspond t-il pour un sujet de 60Kg?

$$1\text{Kcal} = 4.18\text{KJ}$$

$$1\text{ MET} = 3.5\text{ mld'O}_2.\text{min}^{-1}.\text{kg}^{-1}$$

$$1\text{l d'O}_2\text{ consommé} = 5\text{Kcal}$$

$$\text{VO}_2\text{ basale du sujet} = 3.5 \times 60\text{kg} = 0.210\text{ l.min}^{-1}$$

$$1\text{l d'O}_2\text{ consommé} = 5\text{Kcal} \times 0.210 = 1,05\text{ Kcal/min}$$

$$\text{Pour 1 heure cela fait: } 1.05 \times 60 = 63\text{ Kcal}$$

$$63\text{ Kcal} = 1\text{ MET pour un sujet de 60Kg}$$

Par semaine il faut dépenser 1000Kcal soit par jour

$$1000:7 = 142,8\text{Kcal soit } 2.26\text{ MET par jour } (142,8:63)$$

Par jour ce sujet doit dépenser 142,8 Kcal soit 2,26 MET

Effets de diverses surfaces de terrain sur la dépense énergétique occasionnée par un exercice de marche dont la vitesse varie de 5.2 à 5.6 km/h (in McArdle, physiologie de l'AP, p 163)

Surface	Facteur de correction
Chemin pavé (piste gazonnée)	0,0
Champ labouré	1,5
Neige dure	1,6
Dune de sable	1,8

Premiers résultats : de Passmore, R. et Durnin, J.V.G.A. : Human energy expenditure. *Physiol. Rev.*, 35 : 801, 1955. Les trois autres résultats sont de Givoni et Goldman, R.F. : Predicting metabolic energy cost. *J. Appl. Physiol.*, 30 : 429, 1971.

° Le facteur de correction est un multiple de la dépense énergétique sur chemin pavé ou piste gazonnée. Ainsi, le coût énergétique de la marche dans un champ labouré est de 1,5 fois celui de la marche sur un chemin pavé.

Définition de quelques concepts

Activité physique : tous mouvements corporels produisant une contraction des muscles striés squelettiques qui augmentent légèrement la dépense énergétique au delà de son niveau de repos

Loisir sportif, travail, EPS, jeux sportifs ...

Condition physique : association de plusieurs facteurs qui contribuent à la possibilité d'effectuer un travail physique. Ces facteurs sont :

endurance cardiorespiratoire

souplesse

équilibre

force musculaire

composition corporelle

Groupe 1: Usual ageing: vieillissement associé à la maladie ou à l'invalidité

Groupe 2: Successful ageing: vieillissement associé à la bonne santé et à un degré d'activité élevé (social, sportif...)

Tous les Seniors = groupe 1

MAIS en tenant compte de son style de vie

= passage dans le groupe 2 même avec la présence d'une maladie chronique *(Carlson et al, 1998)*

Sens de la relation entre santé, bien être et niveau d'activité difficile à établir car:

Absence de maladie permet une participation active et une grande satisfaction mais n'est ce pas l'activité sociale et/ou physique qui pourrait induire une meilleure santé?

Kendig et al (2000): l'activité (sociale ou physique) permet de lutter contre les effets négatifs de la maladie.

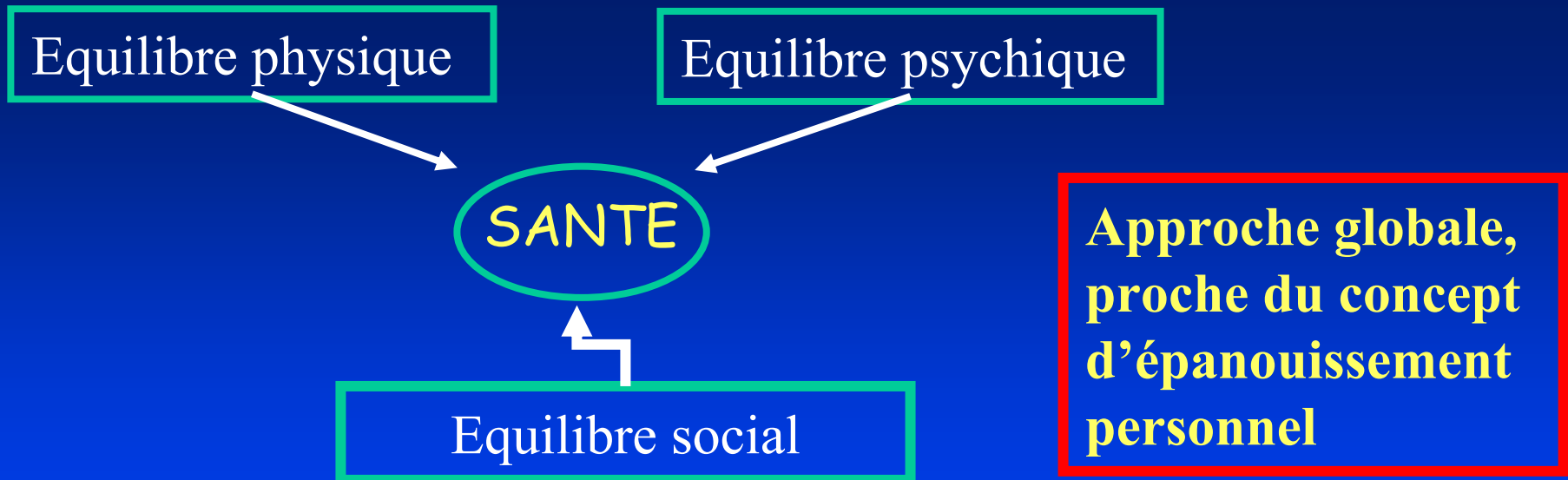
Le bien être reste relativement constant si les personnes s'efforcent de suivre leur but même en présence de maladie.

Définition de quelques concepts

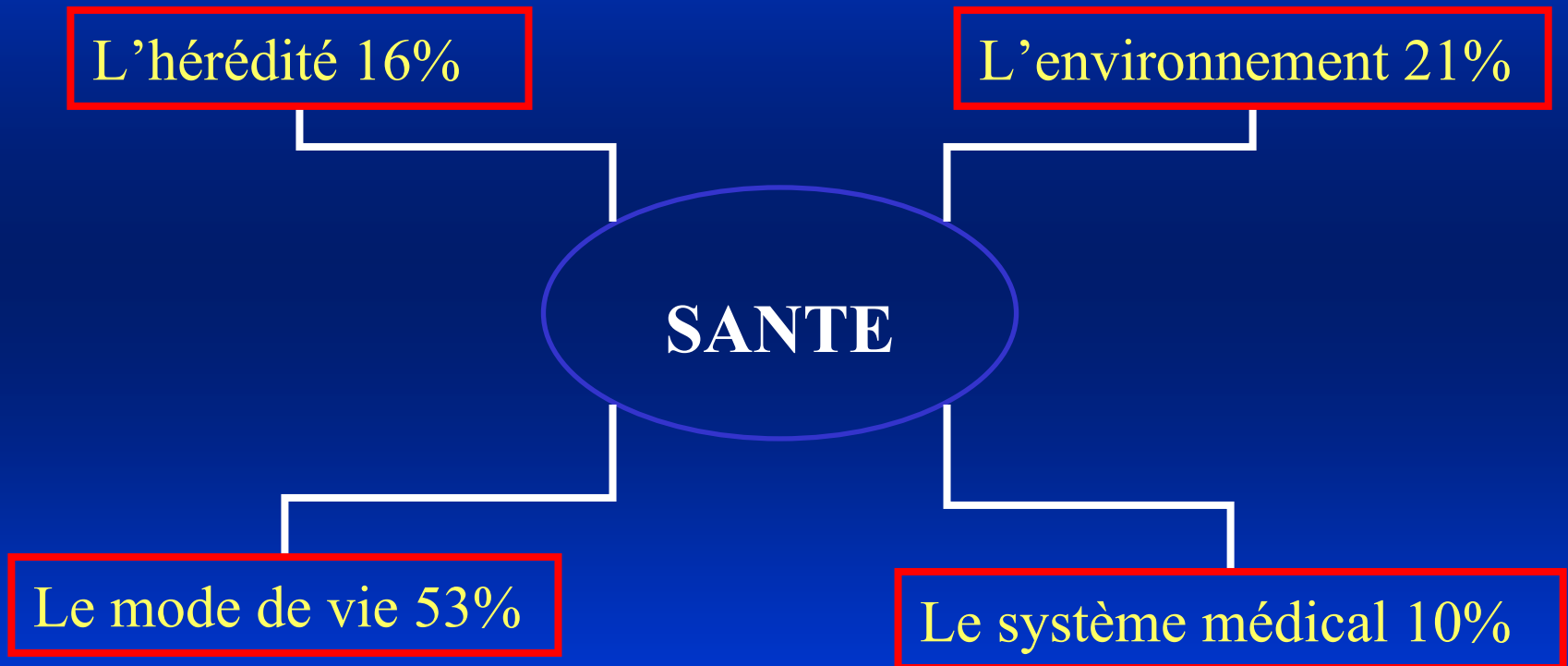
« la santé c'est le silence des organes »

Définition de l'OMS :

« Etat de bien-être complet, physique, psychique et social »



Facteurs déterminants



(Latouche R., 1995 ; et Genver, G.E.A., 1976)

Vieillesse : il n'existe pas un vieillissement mais une multitude de vieillissements : les différentes fonctions ne s'altèrent pas au même rythme et certaines même progressent

Exemple :

Déclin de la masse musculaire: 30 ans

Déclin de l'aptitude physique : 20 ans

Augmentation de la fluence verbale (définition, nbr de mots, conte)

Vieillesse : processus qui convertit l'adulte en bonne santé en adulte fragile avec une augmentation des risques de maladies, blessures et mort (*Miller, 1999*).

Le vieillissement n'est ni un processus de dvp ni une maladie bien qu'une grande proportion de gens âgés présente souvent des symptômes infra-cliniques.

Difficulté de distinguer si les changements induits par l'âge sont dus au vieillissement lui-même ou la conséquence du style de vie, maladies ou facteurs génétiques car:

Vieillesse dépendant:

Génétique

Environnement

Maladie

Habitude de vie

II. Théorie du vieillissement

1. Vieillissement biologique

Les biologistes définissent le vieillissement comme 1 série de changements délétères qui diminuent les probabilités de survie de l'individu

Principales théories (*Mailloux-Poirier, 1989*)

Théorie immunitaire

Le système immunitaire ne semble plus en mesure de distinguer les cellules saines de l'organisme des substances étrangères

Théorie génétique

Le vieillissement serait biologiquement programmé et ferait partie d'un continuum dans le cours du dvp organique suivant rigoureusement l'embryogénèse, la puberté, la maturation

Théorie de l'erreur dans la synthèse des protéines

Des altérations dans la molécule d'ADN faussent l'information génétique et entraînent la formation de protéines incompetentes

Théorie neuro-endocriniennes

La régulation du vieillissement cellulaire et physiologique est liée aux changements des fonctions neuro-endocriniennes (ex: système reproducteur)

Théorie des radicaux libres

Modification et/ou destruction des membranes cellulaires, responsable de l'athérosclérose, maladies cardiovasculaires

2. Vieillesse psycho-social

Théorie de l'activité

Une personne âgée doit demeurer active afin d'obtenir le plus de satisfaction dans la vie, maintenir son estime d'elle-même et conserver sa santé

Théorie du désengagement

Le vieillissement s'accompagne d'un désengagement réciproque de la société et de l'individu

Théorie de la continuité

La personne âgée doit maintenir de la continuité dans ses habitudes de vie, ses préférences, ses expériences et ses engagements lesquels font partie de sa personnalité

III. BUT des programmes de prévention

1. Domaine gériatrique

Accroître l'espérance de vie sans incapacité

AP = facteur original, ludique, et économique qui permet de participer pleinement à cet objectif




Prévention primaire: retarder l'apparition des symptômes induisant des déficits (sarcopénie, dyspnée...)

Prévention secondaire: disparition des symptômes

Prévention tertiaire: symptômes présents mais ralentissement de leurs progression, secteur gériatrique

BUT des programmes de prévention dans le domaine gérontologique

Spidurso et al, Med Sci Sports and Exer, 2001

- ✓ Lutter contre la vulnérabilité et la fragilité de l'organisme causées par l'inactivité
 -  Minimiser les changements physiologiques dus au vieillissement
- ✓ Contrôler les maladies chroniques par la réhabilitation exemple diabète, BPCO...
- ✓ Optimiser la santé psychologique : projet de vie
- ✓ Augmenter la mobilité
- ✓ Réduire la désuétude

2. BUT des programmes de prévention pour un public jeune

- ✓ *Prévenir les risques cardiovasculaires*
- ✓ *Cancer (sein, colon)*
- ✓ *Augmenter la durée de vie*

Spidurso et al, Med Sci Sports and Exer, 2001

IV. Spécificité du grand âge

Autonomie et dépendance

L'état fonctionnel et plus généralement l'état de santé d'une personne très âgée est marqué par une certaine précarité

Non seulement les systèmes sont altérés mais fréquemment plusieurs fonctions sont perturbées par la présence d'1 maladie chronique ou par le vieillissement

Etude 1995-1996 (USA): 50% des sujets d'au moins 65 ans présentent une incapacité ou une maladie chronique

PA fragile (polypathologie), survenue d'1 circonstance à risque, déperdition du niveau fonctionnel rapidement et impossibilité de retrouver son niveau fonctionnel de départ puisque le seuil de décompensation a été franchi.

La dépendance s'installe

PA fragile: sujet présentant un état de santé médiocre, des réserves fonctionnelles quasiment nulles et souvent une altération de l'état cognitif

Seuil de décompensation: limite qui une fois atteinte induit irrémédiablement la dépendance pour toutes les activités de la vie quotidienne

La récupération est d'autant plus lente qu'il y a altération des

- * possibilités de réapprentissage
- * une diminution de l'aptitude à l'effort
- * une dépendance installée
- * une faiblesse des motivations

Spécificité du grand âge

La personne saine ou présentant des réserves fonctionnelles (pratique d'1 AP en institution ou à domicile)



Possibilité de faire face à une circonstance à risque
ie capable de retrouver son niveau fonctionnel de départ

Circonstances à risque les plus nombreuses

Contexte social

- * Deuil \Rightarrow état dépressif
- * Placement en institution: \nearrow dépendance puisque la PA se prend moins en charge

Contexte médical

- * Chute, sans conséquence somatique, précipitation des performances fonctionnelles dues au « **post-fall syndrom** »

(Murphy et Isaacs, 1982)



Confinement au fauteuil
Réduction de la mobilité
Survenue du grabatariat

- * Survenue d'1 épisode somatique (maladie aigue, traumatisme...): affaiblissement, réduction d'activités et immobilisation \Rightarrow décompensation fonctionnelle rapide

**EFFETS DU VIEILLISSEMENT SUR LES
PRINCIPALES FONCTIONS**

1/ Fonction respiratoire

1.1 Introduction

Maturation du système respiratoire \approx 20 ans

En l'absence de maladie : déclin vers 25 ans

Ce déclin = modification progressive des différentes structures respiratoires

- * Poumons
- * Cage thoracique
- * Muscles respiratoires
- * Centres nerveux qui contrôlent la respiration

Habitudes individuelles : action sur le déclin

- * Tabac
- * Environnement (urbain, rural)
- * Maladies

1.2 Modifications spécifiques dues au vieillissement naturel

- Diminution alvéoles et capillaires sanguins pulmonaires



VA/Q plus inhomogène / jeune



réduction progressive des échanges gazeux pulmonaires:
diminution de la PaO_2 > 95 mmHg à 20 ans 75 mmHg à 70 ans

Surface alvéolaire de 75 m² à 30 ans, \searrow 4% par décennie

- $PaCO_2$ constante en fonction de l'âge en dépit d'1 réduction de la sensibilité au CO_2 qui touche la plupart des tissus

Capacité de diffusion chute de 4 à 8% par décennie pour atteindre un seuil en dessous duquel le sujet ne descend pas

Ce seuil = minimum vital au delà duquel le pronostic vital est atteint

Déclin surtout après 40 ans

Cause chute DLC_0

- ↙ Surface capillaire alvéolaire
- ↙ Volume sanguin pulmonaire des capillaires
- ↙ Tissu pulmonaire

1.2 Modifications spécifiques dues au vieillissement naturel

- Rigidité de la cage thoracique

 - Calcification des cartilages costaux

 - Rigidification des articulations costo-vertébrales

 - Diminution des espaces intercostaux

 - Perte de la souplesse de l'arbre trachéo-bronchique

- Réduction amplitude des mouvements respiratoires

- Augmentation de la distensibilité du parenchyme

- Diminution de l'élasticité pulmonaire

1.2 Modifications spécifiques dues au vieillissement naturel

- Augmentation de VE pour une charge donnée au cours de l'exercice
- Muscles respiratoires moins distensibles
- Diminution de la force musculaires des m. respi.
- Modification du régime ventilatoire : VT et f



fatigabilité des m. respiratoires et \nearrow VO_2 resp \Rightarrow
dyspnée

- Diminution du débit ventilatoire maximal (VE_{max})
110-140 l/min à 20 ans; 70 à 80 l/min à 70 ans

1.2 Modifications spécifiques dues au vieillissement naturel

Sur le plan spirométrique

- ↙ VEMS (aussi en relation avec la perte de taille du sujet)
- ↙ débits expiratoires maximaux 25, 50 et 75% de la CV
- ↙ CV (à 60 ans réduction \approx 25% / 20 ans)
- ↗ VR : \approx 20% à 20 ans; 35% à 65 ans



↗ diamètre des bronchioles respiratoires et des conduits alvéolaires

- \approx CPT mais modifications de la quantité d'air des volumes mobilisables

1.2 Modifications spécifiques dues au vieillissement naturel

- Défense pulmonaire contre les infections défaillante car:

* Diminution de l'intensité de la toux = principale défense mécanique contre les infections pulmonaires

* Volume de fermeture prématuré / jeune



Nettoyage du poumon mal assuré

- Clairance mucociliaire plus lente et moins efficace

Malgré ces modifications: fonction ventilatoire facteur non limitant majeur à l'exercice intense pour le senior

2. Fonction cardiovasculaire

Repos

FC de repos: RAS

↗ Rigidité artérielle (aortique +++): augmentation du travail cardiaque

↗ Volume résiduel à l'intérieur du ventricule gauche

VES = différence entre le volume télédiastolique (ie volume de sang présent dans un ventricule à la fin de la diastole ventriculaire) et le volume télésystolique (ie volume de sang qui reste dans le ventricule à la fin de sa contraction)

$$VES = VTD - VTS$$

↙ Remplissage passif ventriculaire : fonction diastolique déficitaire

2. Fonction cardiovasculaire

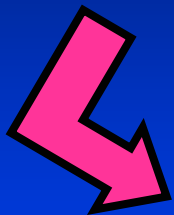
Exercice

- ↙ VESmax par diminution de la force de contractilité myocardique (épaississement du réseau de collagène) et ↗ résistance périphérique
- ↙ Pouls d'oxygène

↙ Qc sanguin musculaire aux membres < de 10 à 15%

↙ FCmax dépendante de l'âge selon l'équation ré-actualisée
cause : ↙ de la vitesse de l'influx nerveux et sensibilité aux cathécholamines ↙

FCmaxT = 208 - (0.7 × âge) *Tanaka et al., 2001, J Am Coll Cardiol*
et pas du niveau d'entraînement
et pas du genre



↙ de Qcmax de 20 à 30%

2. Fonction cardiovasculaire

→ Variabilité de la fréquence cardiaque : reflet de l'activité du système nerveux autonome sur le cœur

Commande du cœur : système parasympathique et sympathique

Vieillessement : balance entre SN sympathique et parasympathique mal équilibrée, (sympathique +++)



risque cardiovasculaire augmenté mais en proportion moins importante chez la femme

Déclin plus tardif chez la femme : source hormonale possible

Pathologie : Athérosclérose

Caractéristique

Dégénérescence vasculaire caractérisée par un épaissement et une perte d'élasticité graduels de la paroi artérielle

Présence d'athérome

Lieux privilégiés

Aorte, artères coronaires et cérébrales

Complications

Maladie cardiaque ischémique (angine de poitrine, infarctus)

Maladie coronarienne ou cérébro-vasculaire

3. Fonction musculaire

Existence atrophie musculaire quand la dégradation est supérieure à la synthèse des protéines

Vieillessement = taux de synthèse des protéines plus faible (*Hasten et al, 2000*) / jeune : diminution GH

Le terme de sarcopénie est généralement utilisé pour décrire les changements apparaissant au sein du muscle strié squelettique. Ce terme définit également

- * Altération de l'innervation du système nerveux central et périphérique
- * Altération du statut hormonal
- * Variation d'apport calorique et de protéines

Phénomène plus important chez homme / femme mais plus inquiétant chez la femme : durée de vie + longue (*Roubenoff, 2000*)

Perte de force musculaire

- ✓ 20 à 80 ans: quadriceps \searrow de 30 à 50% de sa masse et changement qualitatif : \nearrow masse grasse et tissu conjonctif

La perte de tissu contractile est $>$ \searrow masse quadriceps ie $>$ à 30 à 50% (*Overend et al., 1992, Clin Physiol*)

La force musculaire ne dépend pas seulement de la masse musculaire totale mais aussi du nombre total de fibres activées : **diminution des plaques motrices (origine centrale)**

Diminution préférentielle du nombre et de la taille des fibres musculaires **de type II** (perte de leurs unités motrices au profit des fibres de type I) or leur force de tension $>$ aux fibres de type I pour des vitesses de contraction élevées : niveau de force diminue (*Aoyagi et al., 1992, Sports Med*)

3. Vieillesse et fonction musculaire

- ✓ **Ralentissement de la conduction nerveuse**
- ✓ **Allongement des temps de contraction – relaxation musculaire (captation et libération calcique défectives)**
(Thompson et al., 1994, Phys Ther)
- ✓ **Changement sélectif selon les membres: membres > moins que membres <** (utilisation moins importante, *Grimby et al., 1983, Clin Physiol*)
- ✓ **Diminution sélective de la force**
isométrique et concentrique : même déclin
excentrique : moindre *(Hortobagyi et al., 1995, J Gerontol A)* car participation active du tissu conjonctif à ce type de contraction

3. Fonction musculaire

- ↙ **Vascularisation musculaire** (*Beer et al., 1999, Circulation*)
- ↙ **Masse musculaire : captation d'O₂ diminue**
- ↙ **Mitochondries + enzymes oxydatives**
- ↗ **Masse grasse (consommation d'O₂)** (*Toth et al., 1994, JAP*)

4. Fonction osseuse

- ✓ Capital osseux acquis au cours de l'adolescence
- ✓ Dès 35 ans ↙ de façon insidieuse ≠ articulations (douleurs)
- ✓ Ostéogénèse efficace mais taux de résorption ↗ (balance ostéoclastes / ostéoblastes rompue)
- ✓ Fragilité osseuse dans tous ses compartiments traction, compression, torsion ou flexion
- ✓ Diminution femme+++ et accélération 3 à 5 ans après la ménopause

Ordre de déclin de la fonction locomotrice
Cartilage, muscle, os tendon

Conséquence

- ✓ Tassement à fracture des vertèbres sans prise de conscience
- ✓ Fractures vertébrales multiples \Rightarrow cyphose:
déformité CV = altération de la fonction pulmonaire
(maladies restrictives)
- ✓ Facteurs de déséquilibre par changement de position du
centre de gravité
- ✓ Fracture du col du fémur
25% des sujets de + de 50 ans décès dans l'année
en cours

Pathologie

Maladie de Paget

Caractéristiques: douleurs et déformations osseuses
⇒ fractures

Reconstruction ou évolution: excessive et désorganisée
Os dense mais moins flexible: ↗ risque de fractures

Complications

Troubles neurologiques causés par compression des
structures du SNC

Insuffisance cardiaque

5. Morphologie des seniors

Taille

Diminution vers 35-40 ans

Changements de posture: plus grande flexion au niveau de la hanche et des genoux

Diminution de la hauteur des corps vertébraux

Tassement des disques vertébraux

Affaissement de la voûte plantaire

Masse

Augmentation vers 25 ans jusqu'à 50 ans

Cause: Réduction dans l'habilité à utiliser les graisses comme substrat énergétique au repos

Régime alimentaire

Absence AP

Baisse à partir de 60-70 ans (malnutrition)

6. Equilibre

80% des seniors > 65 ans chutent = 2 millions de chute par an répertoriées

Conséquences

Séquelles physiques

Mentale

Sociale

20% des plus de 85 ans = perte d'autonomie

Incapacité de se lever seul après une chute en l'absence de fracture = décès d'1 sujet sur 3 dans l'année en cours

13.000 décès secondaires à une chute / an

6.1 Définition de l'équilibre

La stabilité posturale peut être définie comme l'habileté à maintenir la position du corps, et plus précisément son centre de gravité dans un espace spécifique = **polygone de sustentation**.

Les limites de la stabilité sont une zone dans laquelle le corps peut maintenir sa position sans changer la base de support (*Shummay-Cook et Woollacott, 1995*)
(exemple : équilibre unipodal ou bipodal)

Vision, fonction vestibulaire, et récepteurs somesthésiques : participation à la stabilité posturale avec le traitement de ces différentes informations par le **SNC**

L'équilibration possède * une stratégie fine = adaptation posturale

* Stratégie de parade = les réactions parachutes

Stratégie adoptée dépend de l'amplitude des oscillations posturales.

Cette amplitude est schématisée par un pendule inversé dont l'axe = cheville

Les différentes stratégies

Oscillations inférieures à 4°

Stratégie fine

Réactions d'adaptation posturale

Inconsciente

Automatique

Anticipée

Oscillations supérieures à 4°

Stratégie de parade

Réactions automatiques de protection ou parachute: le sujet doit déplacer ses appuis pour rattraper son équilibre

La fonction d'équilibration implique

1/ la réception d'informations provenant de divers capteurs:

- * Propriocepteurs musculo-tendineux et articulaires
- * Extérocepteurs cutanés
- * Conduits semi-circulaires et vestibule
- * Appareil oculaire

2/ Leur analyse

3/ Leur intégration via le SNC et le retour sous forme de message aux muscles squelettiques

Durée: 0,01 seconde

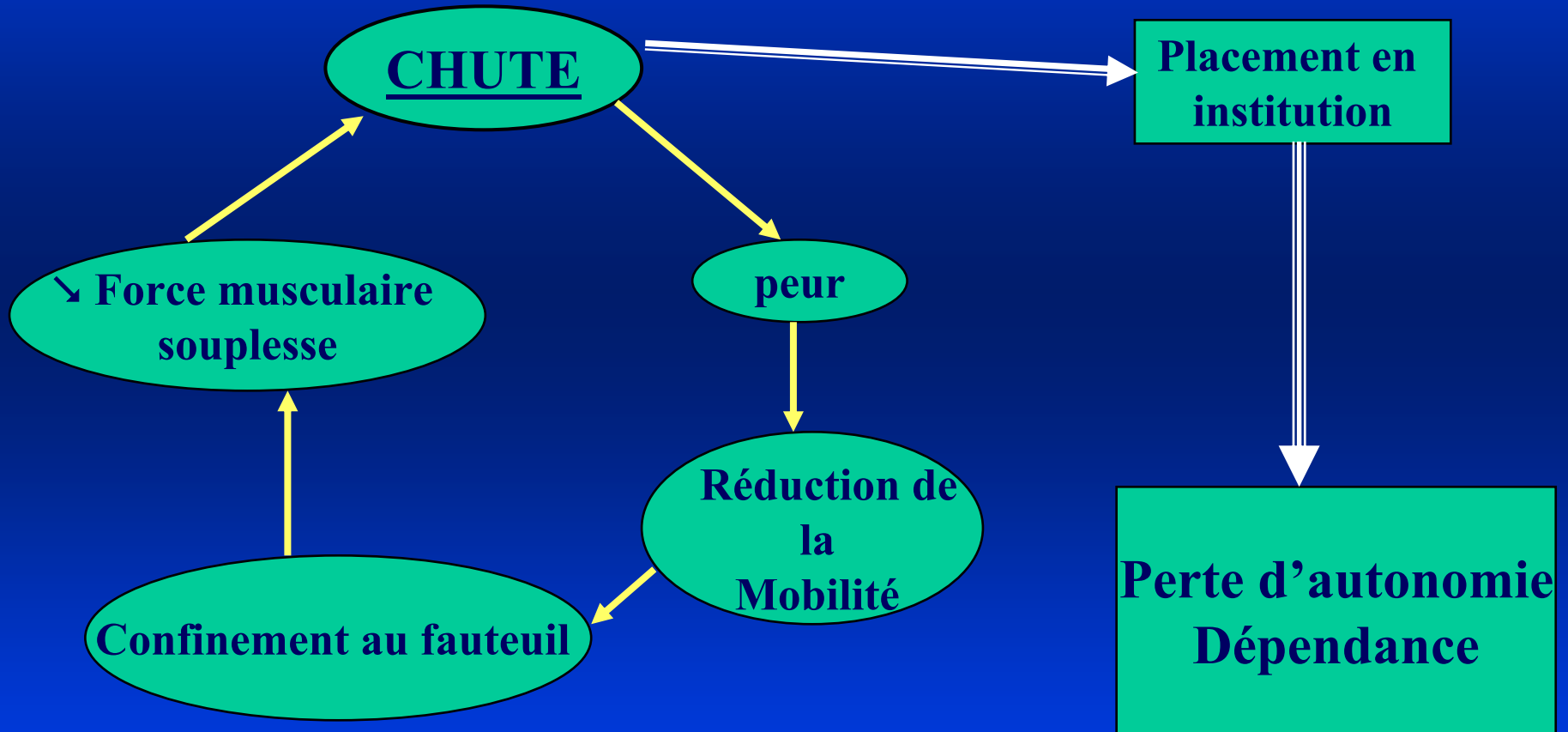
Siège des organes de l'équilibre = oreille interne avec ceux de l'ouïe mais un sujet sourd tient en équilibre

Structures et stimuli différents entre ouïe et équilibre

Gibson et al. (1987) : chute = « attraction involontaire vers le sol qui a pour conséquence de multiples coups ».

↳ chutes hasardeuses (par bousculade)
non prises en compte

CONSEQUENCES DES CHUTES



CONSEQUENCES DES CHUTES

réduction d'activité (*Nevitt et al., 1989*) :

↳ **perte d'autonomie** (*Lord, 1994*) + ↘ **qualité de vie** (*Tinetti et al., 1994*)

coût financier médical (*C.N.A.M., rapport 2000*) :

↳ **seniors de 80 ans : 2 600 € / an**

↳ **seniors chuteurs de 80 ans : 15 244 € / an**

6.2 Equilibre : comment ça marche?

6.2.1 Anatomie

Structure de l'oreille : 3 grandes régions

Oreille externe		audition
Moyenne		Audition et équilibre
interne		

Description de l'oreille interne ou labyrinthe

Situation : os temporal

2 grandes divisions :

Labyrinthe osseux (formé par Vestibule, Cochlée, Canaux semi-circulaires)

Labyrinthe membraneux = réseau de vésicules et de conduits logés dans le labyrinthe osseux suivant + ou - ses contours

Labyrinthe osseux présente 3 régions

Vestibule

Canaux semi-circulaires

Cochlée

Labyrinthe osseux est rempli de périlymphe

Labyrinthe membraneux flotte dans la périlymphe

Labyrinthe membraneux contient l'endolymphe

Périlymphe + endolymphe : réaction aux forces mécaniques produites lors des changements de position du corps et de l'accélération (ex: ascenseur)

Vestibule

= cavité

Lieu: centre du labyrinthe osseux en avant des canaux semi-circulaires et en arrière cochlée

Au niveau du vestibule, le labyrinthe membraneux présente 2 vésicules : le saccule et l'utricule qui abritent les récepteurs de l'équilibre statique : les macules

Le saccule se prolonge pour être en contact avec la cochlée

L'utricule est en contact avec les conduits semi-circulaires

Canaux semi-circulaires (Canaux différents de conduits)

Lieu : partie postérieure du vestibule

Chaque canal semi-circulaire osseux contient un conduit semi-circulaire membraneux qui porte chacun à leur extrémité un renflement = ampoule qui abrite la crête ampullaire

Chaque crête ampullaire est composée de cellules de soutien et de cellules sensorielles (cils et kinocils)

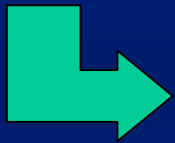
Cochlée (cavité osseuse)

En avant du vestibule, cellules ciliées dans le conduit cochléaire
Audition+++

6.2.2 Mécanismes de l'équilibre et de l'orientation

Les récepteurs de l'équilibre sont situés dans les conduits semi-circulaires et dans le vestibule. Ils constituent l'appareil vestibulaire

Si dysfonctionnement vestibulaire: adaptation de l'organisme



Difficulté d'attribuer à un ensemble de récepteurs le maintien de l'équilibre et de l'orientation dans l'espace

Deux grands groupes de récepteurs de l'équilibre

- ✓ Ceux de l'équilibre statique : dans le vestibule
- ✓ Ceux de l'équilibre dynamique : dans les conduits semi-circulaires

6.2.3 Fonction des macules dans l'équilibre statique

Def macule : récepteurs sensoriels, « tâches » situées dans la paroi du saccule et de l'utricule (1 par paroi)

Macules: détection de la position de la tête dans l'espace = rôle dans la régulation de la posture

Réaction aux variations rectilignes de la vitesse et de la direction

Pas de stimulation dans la rotation de la tête

Anatomie des macules

Les macules contiennent des cellules de soutien et des cellules sensorielles

Cellules sensorielles : à leur extrémité présence de nbr stéréocils et 1 unique kinocil par cellules

Pénétration des cils dans la membrane des statoconies (= membrane otolithique) = plaque gélatineuse parsemée de cristaux de carbonate de calcium = statoconies (= otolithes)

Déplacement \Rightarrow mouvement des cils, mouvements rendus possibles du fait de la plaque gélatineuse qui passe au dessus des cils et du kinocil

Sens de déplacement du kinocil (avant ou arrière) : libération \pm importante de neurotransmetteur

Macule de l'utricule : réaction+++ à l'accélération dans le plan horizontal et à la flexion latérale de la tête

Macule du saccule : réaction +++ aux mouvements verticaux (ex : ascenseur)

Cause: macule de la saccule est horizontale, macule de l'utricule verticale \Rightarrow implantation des cils différentes

Les cellules sensorielles libèrent constamment un neurotransmetteur mais le mouvement des cils modifie la quantité libérée

Information au SNC: nerf vestibulaire enroulé autour des cellules sensorielles

Fonction de la crête ampullaire dans l'équilibre dynamique

Crête ampullaire = récepteurs de l'équilibre dynamique

Crête ampullaire : réaction aux mouvements angulaires
(rotatoires) de la tête

Fonctionnement : idem que les cellules sensorielles des
macules

6.2.4 Voie de l'équilibre

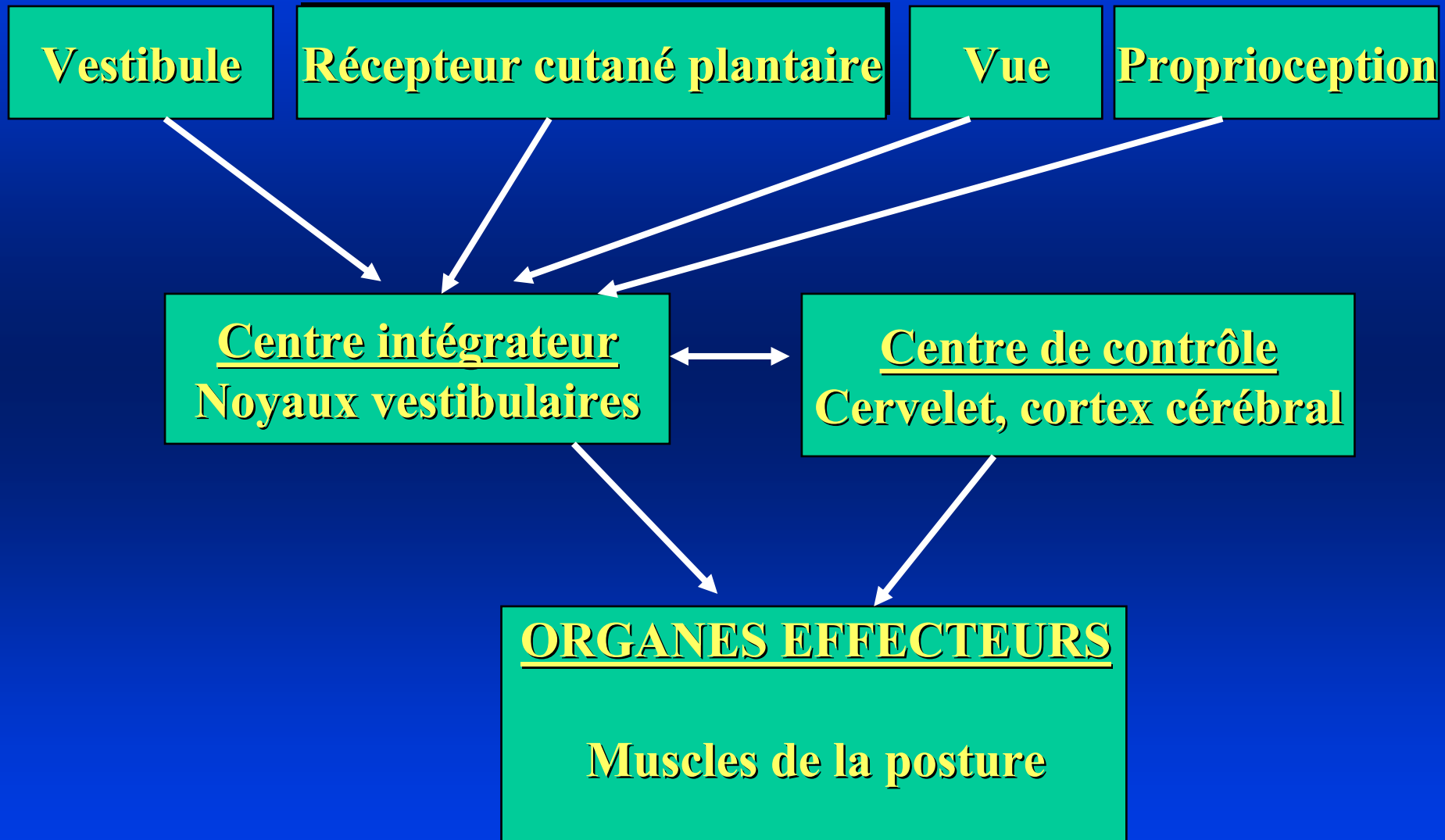
Les informations données par les cellules ciliées vont directement

Noyaux vestibulaires (dans le tronc cérébral)
Ou cervelet

Noyaux vestibulaires: * principal centre d'intégration de l'équilibre

* réception aussi des influx des récepteurs visuels et somatiques (propriocepteurs+++ situés dans les muscles du cou qui détectent l'angle ou l'inclinaison de la tête

Organisation de la fonction d'équilibration



Cervelet: * coordination des muscles squelettiques
* régulation du tonus musculaire pour
conserver la position de la tête, la posture et l'équilibre

Quelques neurofibres vestibulaires atteignent le
cortex cérébral : conscience du changement de
position de la tête, de l'accélération du corps et de
l'équilibre

6.3. Pathologie

○ Syndrome de Ménière

Trouble au niveau des conduits semi-circulaires et de la cochlée

Crises passagères et répétées

Vertiges

Nausées

Vomissements

Acouphènes

Perturbation audition (perte) et de l'équilibre (station debout presque impossible)

○ Nystagmus : mouvements oculaires courts et saccadés qui surviennent bien que la tête n'effectue pas de rotation

6.4 EFFETS DE L'AGE SUR LA FONCTION D'EQUILIBRATION

Modification de la marche : marche en flexion de tête, de tronc et de membres inférieurs, pas traînants

Équilibre précaire

↙ Vitesse de marche par ↙ longueur des pas

↗ Largeur et angle du pas

↙ Force propulsive du pied

↙ Sensibilité de la vision au contraste, champ visuel rétrécit

↙ Sensibilité des récepteurs labyrinthiques

(liquide endolymphatique plus visqueux ⇒ cellules sensorielles moins sensibles au mouvement



CHUTES

Afférences somesthésiques : rôle majeur dans l'équilibration.

Par le biais de réflexes médullaires, elles contrôlent le tonus des muscles posturaux antigravitaires

MAIS

- ✓ ↙ Sensibilité cutanée plantaire → pb analyse du sol
- ✓ Réduction du nombre de * fuseaux neuro-musculaires
 - * récepteurs tendineux de Golgi
 - * récepteurs articulaires
- ✓ Pathologies articulaires et/ou tendineuses (hypomobilité oculaire et cervicale)
- ✓ Pose de prothèse (hanche, genou)
- ✓ Existence de fibres proprioceptives issues des récepteurs musculaires et tendineux des muscles moteurs de l'œil, sénescence ⇒ ↙ mobilité oculaire

- ✓ Sous utilisation des informations vestibulaires et sur-utilisation des informations visuelles

6.4 EFFETS DE L'AGE SUR LA FONCTION D'EQUILIBRATION

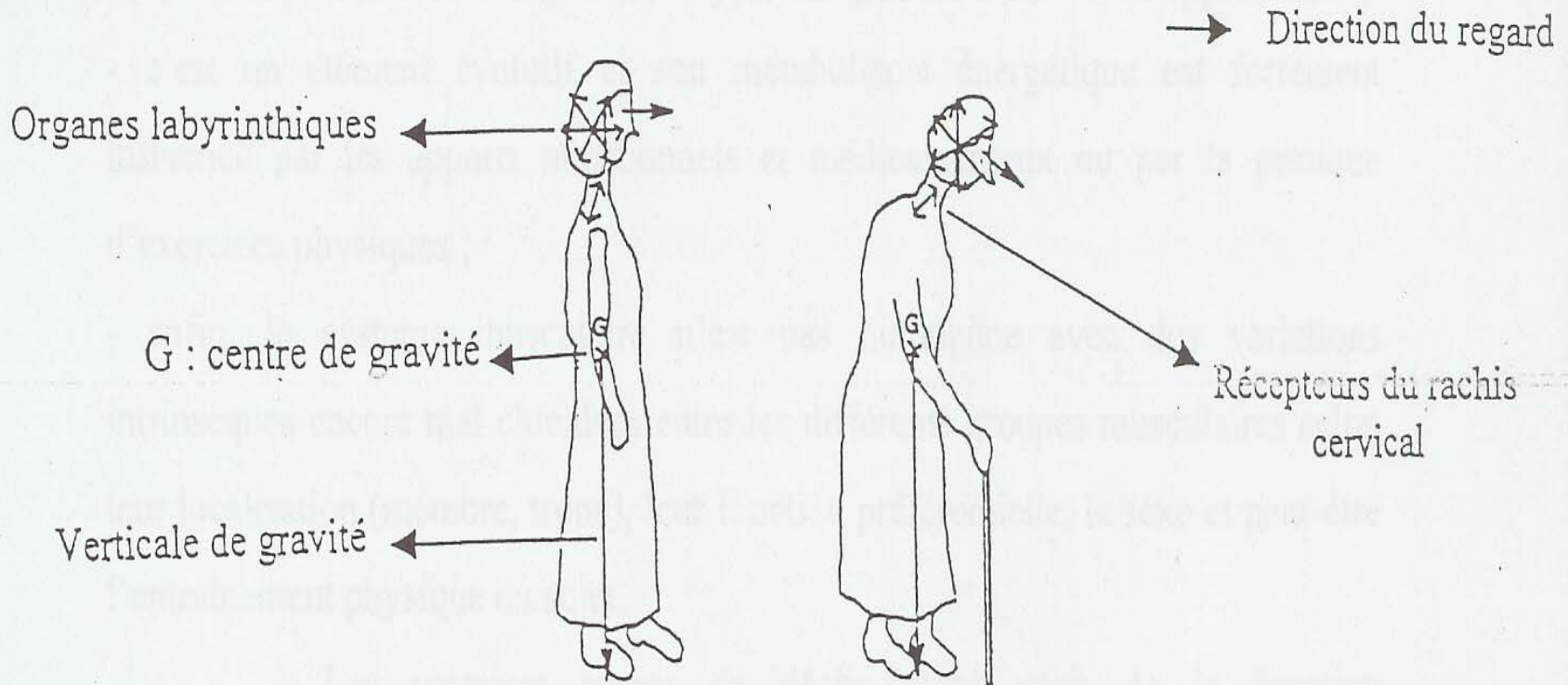
Modification de l'orientation de la tête et du cou



Remodelage de l'équilibration



Nombreuses chutes chez les sujets cypho-scoliotiques

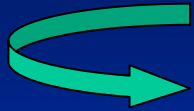


Modification des organes labyrinthiques et propriocepteurs oculaires et rachidiens (Tavernier-Vidal, et Mourey, 1992)

Posturologie

Equilibre statique

Augmentation des oscillations posturales en position statique = statokinésigramme



Pelote plus grande mais réaction d'équilibration semble efficace jusqu'à 70 ans

6.5 But des programmes de rééducation

Créer des conflits sensoriels pour obliger le SNC à intégrer et à hiérarchiser les informations qu'il reçoit
Commencer par les informations les plus performantes

1. Oculomotricité

Poursuite d'une cible dans différents points du champ visuel

Déterminer 1 cadre limitatif et l'élargir

☒ vérifier l'accroche visuelle

2. Proprioception

Travail sur sol instable, yeux ouverts / fermés

3. Stimulation vestibulaire

Mouvement de la tête (ht, bas, dt, gche) yeux ouverts / fermés, de + en + vite, sol dur puis mou

4. Création de conflits sensoriels

Sollicitation progressive des 3 entrées sensorielles

Ex: oculomotricité + proprioception : poursuite oculaire (tête fixe sur sol instable

Ex: fixation visuelle, stimulation vestibulaire et proprioception

Fixer un point et tourner la tête de droite à gauche et de haut en bas, sol dur puis mou = dissociation oculo-vestibulaire

6.6 Précautions à prendre pour l'entraînement

Détection de sujets à risque

Test unipodal : 30" yeux ouverts impossible pour chuteurs sans pose du pied opposé (*Hurvitz et al, 2000*)

Get up and go : temps \geq à 4.5" simple tâche / double tâche futur chuteur (*Lundin-Olsson, 1998*)

temps < 20" : possibilité de sortir sans danger

temps > 30" : impossibilité de sortir sans aide

Double tâche : difficulté dans la réalisation d'une tâche motrice (marche) et verbale ou cognitive : arrêt de la marche ou ralentissement important

7. Pathologies rhumatismales

+ de 100 sortes

Les + communes:

Ostéoarthrite : dégénérescence des articulations

Localisation à 1 ou plusieurs articulation(s)

Lieux communs: main, CV, hanche, genou

Déficit du cartilage articulaire

Raideur et souffrance articulaire

Ostéophyte

Signes cliniques

Raideurs et douleurs locales

Polyarthrite : processus inflammatoire des articulations
et différents organes

Maladie immunitaire et systémique (cœur,
poumon...)

Lieux communs: poignet, main, genou, pied,
vertèbre cervicale

raideur matinale > 30 min

souffrance permanente

Exercice intense : contre-indication en période de
crise

Profil du sujet

Personne peu active avec une condition physique basse

Métabolisme de base élevé à cause de l'inflammation même si l'état de la personne est stable

Souffrance, raideur, inefficacité biomécanique et anomalie dans la marche \Rightarrow \nearrow coût métabolique jusqu'à 50%

Restriction des mouvements articulaires (raideur, gonflement, souffrance, malformation osseuse)

Incapacité à réaliser des mouvements rapides et répétitifs:
ex: vitesse de marche, vélo (RPM)

Haut risque de blessures pour des mouvements non contrôlés ou intenses

EFFETS DE L 'ACTIVITE PHYSIQUE
ou REVERSIBILITE PARTIELLE DU PROCESSUS DE
VIEILLISSEMENT

REPONSES PHYSIOLOGIQUES A L'ENTRAINEMENT AEROBIE

⇒ Métabolisme de base

A court terme, modification de la structure corporelle et pas forcément perte de poids

⇨ métabolisme augmenté car le muscle consomme plus d'énergie que la graisse, stabilisation du poids

Modification de l'utilisation des substrats: oxydation des lipides pendant le repos et le sommeil pour le métabolisme de base
(Meijer et al, 2000)

Si perte de poids : fonte abdominale = réduction de risque cardiovasculaire

REPONSES PHYSIOLOGIQUES A L'ENTRAINEMENT AEROBIE

→ Fonction ventilatoire

- **Repos: absence de modification** (*Pollock et al., 1976*)
- **Exercice maximal: ↗ VEmax chez H et F** (*Seals et al., 1984; Kohrt et al., 1991*)
- **Exercice sous-maximal: ↘ VE** (*Badenhop et al., 1983; Yerg et al., 1985*)

↘ Essoufflement réduit

➤ Modification du régime ventilatoire

↘ Diminution de la $VO_{2\text{resp}}$

REPONSES PHYSIOLOGIQUES A L'ENTRAINEMENT AEROBIE

→ Fonction cardiovasculaire

- ✓ Diminution de la FC pour une charge donnée
- ✓ Diminution de la rigidité artérielle (aorte) = réduction de la post charge
- ✓ Augmentation du débit cardiaque par \nearrow VES (FCmax inchangée) car volume résiduel \searrow
- ✓ Augmentation de la fraction d'éjection (VES/volume télédiastolique)
- ✓ Augmentation du pouls d'oxygène
- ✓ Augmentation force de contraction du myocarde
- ✓ Variabilité cardiaque tend à devenir plus sensible
- ✓ Augmentation du remplissage passif
- ✓ Normalisation de la tension artérielle

Classification selon le niveau de tension artérielle (*Joint National Committee on prevention, detection, and treatment of high blood pressure, 1997*)

Catégorie	TA systolique (mmHg)	TA diastolique (mmHg)
Optimale	< 120	80
Normale	< 130	< 85
Normale - haute	130 - 139	85 - 89
Hypertension		
Niveau 1	140 - 159	90 - 99
Niveau 2	160 - 179	100 - 109
Niveau 3	180	110

Recommandations pour HTA

Prescription entraînement aérobie : idem que sujet « sain âgé »

Entraînement muscu seul : pas efficace pour \downarrow TA

Intérêt: couplage avec aérobie ou circuit de musculation

Intensité musculation : basse résistance, nombreuses répétitions

Traitement médical stabilisé

REPONSES PHYSIOLOGIQUES A L'ENTRAINEMENT AEROBIE

→ Fonction musculaire

✓ Pas d'action sur la masse et la force musculaire

(Hagberg et al., 1989)

✓ Préservation de l'intégrité:

- **tissulaire: capillaires** *(Denis et al., 1986)*
- **cellulaire: mitochondries** *(Coggan et al., 1990)*
- **biochimique: citrate synthase** *(Coggan et al., 1992)*

→ Fonction osseuse: pas de véritable consensus 50 - 50

REPONSES PHYSIOLOGIQUES A L'ENTRAINEMENT ANAEROBIE

→ Fonction musculaire

- ✓ Augmentation de la taille des fibres musculaires (60 à 100% force max) (McDougall, 1986)
- ✓ Résultats: de 28 à 226% sur la force
- ✓ Force musculaire : corrélation avec la vitesse de marche = facteur de chute

→ Fonction osseuse

- ✓ Amélioration de la densité minérale osseuse



Réduction du risque de fracture par ostéoporose

Fonction osseuse

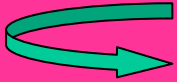
⇒ Possibilité d'amélioration par médication

Mais pas d'effet

- Fonction musculaire: force et masse musculaire
- Equilibre dynamique
- Métabolisme de base

Fonction osseuse

ATTENTION : éviter les activités physiques en torsion ou flexion de torse



Accentuation de la déformabilité CV ou fracture favorisée

Pour favoriser la masse osseuse, nécessité d'impact
mais si trop fragile : passage dans l'eau

Durée minimale pour effets +: 9 mois en moyenne

Etat de la personne: peur de chuter, attention à
l'aménagement

Pathologies rhumatismales

Nécessité de pratiquer une activité physique pour améliorer

Santé cardiovasculaire

Fonction musculaire

Souplesse

Santé générale

Anxiété / dépression

Diminuer le seuil de douleur et gonflement articulaire

Diminuer la fatigue

Eviter les exercices le matin cause raideur matinale > 30 min

Aérobic: de 3 à 10 min par séance pour atteindre 30min

Intensité légère à modérée (102-128 bpm)

Muscu: sans charge à 70% 1RM si tolérance et isométrique

Recommandations

Eviter

Montée d'escaliers, sports de contact, équilibre longtemps sur un pied, actions d'arrêt et de démarrage rapide

Mobilisation articulaire au-delà de l'espace toléré

Diminution exercice sur l'articulation (intensité ou durée ou changement de lieu ex: piscine) si gonflement, souffrance

Répétitions et résistance élevées et impact important à proscrire

Privilégier

Activité la plus portée

Souplesse+++

Mobilisation articulaire dans l'espace maximum toléré