



Année 2020/2021

N°

Thèse

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'État

par

Mathias GERVESY

Né le 01/08/1991 à Villeurbanne (69)

**DECONDITIONNEMENT : INTERET DE LA MESURE DU RAPPORT
D'ÉCHANGE RESPIRATOIRE AU COURS DU TEST D'EFFORT DANS LA
LOMBALGIE CHRONIQUE**

Présentée et soutenue publiquement le 11 octobre 2021 devant un jury composé de :

Président du Jury :

Professeur Laurent PLANTIER, Physiologie, Faculté de médecine – Tours

Membres du Jury :

Docteur Florence DOURY-PANCHOUT, Médecine physique et de réadaptation, 41 000 Blois

Professeur Fabrice IVANES, Physiologie, Faculté de médecine – Tours

Directeur de Thèse :

Professeur Bernard FOUQUET, Médecine physique et de réadaptation, Faculté de médecine – Tours

UNIVERSITE DE TOURS
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN

Pr Patrice DIOT

VICE-DOYEN

Pr Henri MARRET

ASSESEURS

Pr Denis ANGOULVANT, *Pédagogie*
Pr Mathias BUCHLER, *Relations internationales*
Pr Theodora BEJAN-ANGOULVANT, *Moyens – relations avec l'Université*
Pr Clarisse DIBAO-DINA, *Médecine générale*
Pr François MAILLOT, *Formation Médicale Continue*
Pr Patrick VOUREC'H, *Recherche*

RESPONSABLE ADMINISTRATIVE

Mme Fanny BOBLETER

DOYENS HONORAIRES

Pr Emile ARON (†) – 1962-1966
Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962
Pr Georges DESBUQUOIS (†) - 1966-1972
Pr André GOUAZE (†) - 1972-1994
Pr Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004
Pr Dominique PERROTIN – 2004-2014

PROFESSEURS EMERITES

Pr Daniel ALISON
Pr Gilles BODY
Pr Jacques CHANDENIER
Pr Philippe COLOMBAT
Pr Etienne DANQUECHIN-DORVAL
Pr Pascal DUMONT
Pr Dominique GOGA
Pr Gérard LORETTE
Pr Dominique PERROTIN
Pr Roland QUENTIN

PROFESSEURS HONORAIRES

P. ANTHONIOZ – P. ARBEILLE – A. AUDURIER – A. AUTRET – P. BAGROS – P. BARDOS – C. BARTHELEMY – J.L. BAULIEU – C. BERGER – JC. BESNARD – P. BEUTTER – C. BONNARD – P. BONNET – P. BOUGNOUX – P. BURDIN – L. CASTELLANI – A. CHANTEPIE – B. CHARBONNIER – P. CHOUTET – T. CONSTANS – P. COSNAY – C. COUET – L. DE LA LANDE DE CALAN – J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – J. FUSCIARDI – P. GAILLARD – G. GINIES – A. GOUDEAU – J.L. GUILMOT – O. HAILLOT – N. HUTEN – M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – Y. LANSON – O. LE FLOCH – Y. LEBRANCHU – E. LECA – P. LECOMTE – AM. LEHR-DRYLEWICZ – E. LEMARIE – G. LEROY – M. MARCHAND – C. MAURAGE – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAIN – J.P. MUH – J. MURAT – H. NIVET – L. POURCELOT – P. RAYNAUD – D. RICHARD-LENOBLE – A. ROBIER – J.C. ROLLAND – D. ROYERE – A. SAINDELLE – E. SALIBA – J.J. SANTINI – D. SAUVAGE – D. SIRINELLI – J. WEILL

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

ANDRES Christian.....	Biochimie et biologie moléculaire
ANGOULVANT Denis	Cardiologie
APETOH Lionel.....	Immunologie
AUPART Michel.....	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BABUTY Dominique	Cardiologie
BAKHOS David.....	Oto-rhino-laryngologie
BALLON Nicolas.....	Psychiatrie ; addictologie
BARILLOT Isabelle	Cancérologie ; radiothérapie
BARON Christophe	Immunologie
BEJAN-ANGOULVANT Théodora	Pharmacologie clinique
BERHOUEZ Julien.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BERNARD Anne	Cardiologie
BERNARD Louis	Maladies infectieuses et maladies tropicales
BLANCHARD-LAUMONNIER Emmanuelle	Biologie cellulaire
BLASCO Hélène.....	Biochimie et biologie moléculaire
BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
BOURGUIGNON Thierry	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BRILHAULT Jean.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BRUNEREAU Laurent.....	Radiologie et imagerie médicale
BRUYERE Franck.....	Urologie
BUCHLER Matthias.....	Néphrologie
CALAIS Gilles.....	Cancérologie, radiothérapie
CAMUS Vincent.....	Psychiatrie d'adultes
CORCIA Philippe.....	Neurologie
COTTIER Jean-Philippe.....	Radiologie et imagerie médicale
DEQUIN Pierre-François.....	Thérapeutique
DESOUBEAUX Guillaume.....	Parasitologie et mycologie
DESTRIEUX Christophe	Anatomie
DIOT Patrice.....	Pneumologie
DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague	Anatomie & cytologie pathologiques
DUCLUZEAU Pierre-Henri.....	Endocrinologie, diabétologie, et nutrition
EL HAGE Wissam.....	Psychiatrie adultes
EHRMANN Stephan.....	Médecine intensive – réanimation
FAUCHIER Laurent.....	Cardiologie
FAVARD Luc.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
FOUGERE Bertrand	Gériatrie
FOUQUET Bernard.....	Médecine physique et de réadaptation
FRANCOIS Patrick.....	Neurochirurgie
FROMONT-HANKARD Gaëlle	Anatomie & cytologie pathologiques
GATAULT Philippe.....	Néphrologie
GAUDY-GRAFFIN Catherine.....	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUPILLE Philippe	Rhumatologie
GRUEL Yves.....	Hématologie, transfusion
GUERIF Fabrice.....	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
GUILLON Antoine.....	Médecine intensive – réanimation
GUYETANT Serge	Anatomie et cytologie pathologiques
GYAN Emmanuel.....	Hématologie, transfusion
HALIMI Jean-Michel.....	Thérapeutique
HANKARD Régis.....	Pédiatrie
HERAULT Olivier	Hématologie, transfusion
HERBRETEAU Denis	Radiologie et imagerie médicale
HOURIOUX Christophe.....	Biologie cellulaire
IVANES Fabrice	Physiologie
LABARTHE François	Pédiatrie
LAFFON Marc	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
LARDY Hubert.....	Chirurgie infantile
LARIBI Saïd.....	Médecine d'urgence
LARTIGUE Marie-Frédérique.....	Bactériologie-virologie
LAURE Boris.....	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
LECOMTE Thierry.....	Gastroentérologie, hépatologie
LESCANNE Emmanuel.....	Oto-rhino-laryngologie
LINASSIER Claude	Cancérologie, radiothérapie
MACHET Laurent	Dermato-vénérologie
MAILLOT François	Médecine interne
MARCHAND-ADAM Sylvain.....	Pneumologie

MARRET Henri	Gynécologie-obstétrique
MARUANI Annabel	Dermatologie-vénérologie
MEREGHETTI Laurent	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MITANCHEZ Delphine	Pédiatrie
MORINIERE Sylvain.....	Oto-rhino-laryngologie
MOUSSATA Driffa	Gastro-entérologie
MULLEMAN Denis.....	Rhumatologie
ODENT Thierry.....	Chirurgie infantile
OUAISSI Mehdi	Chirurgie digestive
OULDAMER Lobna	Gynécologie-obstétrique
PAINTAUD Gilles	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PATAT Frédéric	Biophysique et médecine nucléaire
PERROTIN Franck.....	Gynécologie-obstétrique
PISELLA Pierre-Jean.....	Ophtalmologie
PLANTIER Laurent.....	Physiologie
REMERAND Francis.....	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
ROINGEARD Philippe.....	Biologie cellulaire
ROSSET Philippe.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
RUSCH Emmanuel.....	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
SAINT-MARTIN Pauline.....	Médecine légale et droit de la santé
SALAME Ephrem.....	Chirurgie digestive
SAMIMI Mahtab	Dermatologie-vénérologie
SANTIAGO-RIBEIRO María	Biophysique et médecine nucléaire
THOMAS-CASTELNAU Pierre	Pédiatrie
TOUTAIN Annick.....	Génétique
VAILLANT Loïc.....	Dermato-vénérologie
VELUT Stéphane.....	Anatomie
VOURC'H Patrick.....	Biochimie et biologie moléculaire
WATIER Hervé	Immunologie
ZEMMOURA Ilyess	Neurochirurgie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

DIBAO-DINA Clarisse
LEBEAU Jean-Pierre

PROFESSEURS ASSOCIES

MALLET Donatien..... Soins palliatifs
POTIER Alain..... Médecine Générale
ROBERT Jean..... Médecine Générale

PROFESSEUR CERTIFIE DU 2ND DEGRE

MC CARTHY Catherine.....Anglais

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AUDEMARD-VERGER Alexandra.....Médecine interne
BARBIER Louise.....Chirurgie digestive
BINET Aurélien Chirurgie infantile || BISSON Arnaud | Cardiologie (CHRO) |
BRUNAUT Paul	Psychiatrie d'adultes, addictologie
CAILLE Agnès	Biostat., informatique médical et technologies de communication
CARVAJAL-ALLEGRIA Guillermo.....	Rhumatologie (au 01/10/2021)
CLEMENTY Nicolas.....	Cardiologie
DENIS Frédéric.....	Odontologie
DOMELIER Anne-Sophie	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
DUFOUR Diane	Biophysique et médecine nucléaire
ELKRIEF Laure.....	Hépatologie – gastroentérologie
FAVRAIS Géraldine.....	Pédiatrie
FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie.....	Anatomie et cytologie pathologiques
GOUILLEUX Valérie.....	Immunologie
GUILLON-GRAMMATICO Leslie.....	Epidémiologie, économie de la santé et prévention

HOARAU Cyrille.....	Immunologie
LE GUELLEC Chantal.....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
LEFORT Bruno.....	Pédiatrie
LEGRAS Antoine.....	Chirurgie thoracique
LEMAIGNEN Adrien.....	Maladies infectieuses
MACHET Marie-Christine.....	Anatomie et cytologie pathologiques
MOREL Baptiste.....	Radiologie pédiatrique
PARE Arnaud.....	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
PIVER Éric.....	Biochimie et biologie moléculaire
REROLLE Camille.....	Médecine légale
ROUMY Jérôme.....	Biophysique et médecine nucléaire
SAUTENET Bénédicte.....	Thérapeutique
STANDLEY-MIQUELESTORENA Elodie.....	Anatomie et cytologie pathologiques
STEFIC Karl.....	Bactériologie
TERNANT David.....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
VUILLAUME-WINTER Marie-Laure.....	Génétique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

AGUILLON-HERNANDEZ Nadia.....	Neurosciences
NICOGLOU Antonine.....	Philosophie – histoire des sciences et des techniques
PATIENT Romuald.....	Biologie cellulaire
RENOUX-JACQUET Cécile.....	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES

BARBEAU Ludivine.....	Médecine Générale
ETTORI-AJASSE Isabelle.....	Médecine Générale
PAUTRAT Maxime.....	Médecine Générale
RUIZ Christophe.....	Médecine Générale
SAMKO Boris.....	Médecine Générale

CHERCHEURS INSERM - CNRS - INRAE

BECKER Jérôme.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BOUAKAZ Ayache.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BRIARD Benoit.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
CHALON Sylvie.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
DE ROCQUIGNY Hugues.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
ESCOFFRE Jean-Michel.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
GILOT Philippe.....	Chargé de Recherche Inrae – UMR Inrae 1282
GOUILLEUX Fabrice.....	Directeur de Recherche CNRS – EA 7501 - ERL CNRS 7001
GOMOT Marie.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
HEUZE-VOURCH Nathalie.....	Directrice de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
KORKMAZ Brice.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
LATINUS Marianne.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
LAUMONNIER Frédéric.....	Chargé de Recherche Inserm - UMR Inserm 1253
LE MERREUR Julie.....	Directrice de Recherche CNRS – UMR Inserm 1253
MAMMANO Fabrizio.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
MEUNIER Jean-Christophe.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
PAGET Christophe.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
RAOUL William.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR CNRS 1069
SI TAHAR Mustapha.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
SUREAU Camille.....	Directrice de Recherche émérite CNRS – UMR Inserm 1259
WARDAK Claire.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'Ecole d'Orthophonie

DELORE Claire.....	Orthophoniste
GOUIN Jean-Marie.....	Praticien Hospitalier

Pour l'Ecole d'Orthoptie

BOULNOIS Sandrine.....	Orthoptiste
SALAME Najwa.....	Orthoptiste

Pour l'Ethique Médicale

BIRMELE Béatrice.....	Praticien Hospitalier
-----------------------	-----------------------

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté,
de mes chers condisciples
et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent,
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux
ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira
les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas
à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres,
je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime
si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre
et méprisé de mes confrères
si j'y manque.

REMERCIEMENTS

Au Président du Jury,

Monsieur le **Professeur Laurent Plantier**

Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse. Je vous en remercie et vous prie d'accepter ma sincère reconnaissance et mon profond respect.

Aux membres du jury,

Madame le **Docteur Florence Doury-Panchout**

Tu me fais l'honneur d'être membre de mon jury. Je te remercie pour tes précieux conseils et ta bienveillance.

Monsieur le **Professeur Fabrice Ivanès**

Toute ma reconnaissance pour votre participation à ce jury, votre enseignement à la faculté et votre amabilité. Je vous prie de bien vouloir accepter ma respectueuse considération.

A mon directeur de thèse et membre du jury,

Monsieur le **Professeur Bernard Fouquet**,

Tous mes remerciements pour le temps passé, la patience et la disponibilité que vous avez consacrés à ce travail. Je suis reconnaissant pour votre immense aide et votre soutien durant toutes ces années. Soyez remercié pour votre sens clinique, votre pédagogie et votre envie de transmettre vos connaissances. Veuillez recevoir ma profonde considération.

RESUME

INTRODUCTION : Il semblerait que le syndrome de déconditionnement chez les patients atteints de lombalgie chronique commune (LC) soit à l'origine de changements métaboliques qui peuvent être source d'une incapacité à l'effort. Il n'y a eu aucune étude sur l'association entre la mesure du rapport d'échange respiratoire (RER) durant le test d'effort et les paramètres du syndrome de déconditionnement chez ces patients.

MATERIELS ET METHODES : Il s'agissait d'une étude observationnelle rétrospective monocentrique réalisée entre mai 2018 et septembre 2020. 100 patients atteints de LC ont été inclus. Il s'agissait de 68 hommes et 32 femmes (âge moyen 43 ± 9.2 ans). La durée d'évolution de la douleur était de 57 mois (± 74.4 mois) et celle d'arrêt de travail de 4.9 mois (± 6.1 mois). La prise de poids durant l'arrêt de travail était de 2 kilogrammes (± 5.4 kg). Le niveau d'activité physique était moyen (score d'activité physique de Dijon sur 30 à 18 ± 5.3) et la perception d'incapacité était modérée (score E.I.F.E.L. sur 24 à 10.5 ± 5.1). Ils avaient réalisé un test d'effort cardio-pulmonaire maximal sur ergocycle avec mesure du RER au repos, au seuil d'adaptation ventilatoire (SV_1) et au maximum de l'effort. Les corrélations entre les valeurs du RER et les paramètres du syndrome de déconditionnement ont été évaluées à l'aide du test de corrélation de Spearman.

RESULTATS : Le RER au repos était à 0.80 ± 0.10 , au SV_1 à 0.93 ± 0.08 et au maximum de l'effort à 1.12 ± 0.08 . Il n'existait pas de corrélation statistiquement significative entre les valeurs du RER et les paramètres du syndrome de déconditionnement (durée d'arrêt de travail, perception de l'incapacité, durée de la douleur, prise de poids, niveau d'activité physique).

Le RER au repos et le RER max étaient corrélés négativement avec le périmètre abdominal (respectivement, $r = -0.27$; $p = 0.001$ et $r = -0.34$; $p = 0.001$). Il a été trouvé une corrélation négative entre la masse maigre et les valeurs de RER au repos et de RER max (respectivement, $r = -0.38$; $p = 0.0001$ et $r = -0.24$; $p = 0.02$). Il a été mis en évidence une corrélation entre le taux de HDLc avec les valeurs de RER au repos et de RER max (respectivement, $r = 0.3$; $p = 0.003$ et $r = 0.3$; $p = 0.01$), indépendamment du taux de LDLc.

CONCLUSIONS : Les valeurs du RER mesurées durant le test d'effort maximal étaient indépendantes des paramètres du syndrome de déconditionnement chez le patient atteint de LC. En revanche, le fait qu'il existe un lien entre la masse maigre élevée et un RER plus faible fait évoquer une utilisation préférentielle des lipides au repos chez ces sujets. Cette étude apporte une preuve supplémentaire sur l'hétérogénéité de la population des LC et l'importance de mieux cerner leur profil métabolique et énergétique dans les programmes de réadaptation.

Mots clés : déconditionnement, incapacité, activité physique, métabolisme, rapport d'échange respiratoire, test d'effort cardio-pulmonaire, lombalgie chronique.

ABSTRACT

INTRODUCTION : The deconditioning syndrome in patients with chronic low back pain (cLBP) is thought to cause metabolic changes that may result in exercise disability. There have been no studies on the association between the measurement of respiratory exchange ratio (RER) during exercise testing and parameters of the deconditioning syndrome in these patients.

METHODS : This was a monocentric retrospective observational study conducted between May 2018 and September 2020. 100 patients with cLBP were included. It concerned 68 men and 32 women (mean age 43 ± 9.2 years) were included. The duration of pain evolution was 57 months (± 74.4 months) and the duration of medical leave was 4.9 months (± 6.1 months). The weight gain during the medical leave was 2 kg (± 5.4 kg). The level of physical activity was moderate (Dijon physical activity score out of 30 was 18 ± 5.3) and the perception of disability was moderate (E.I.F.E.L. score out of 24 was 10.5 ± 5.1). They performed a maximal cardiopulmonary exercise test on an ergocycle with measurement of the RER at rest, ventilatory threshold and maximal exercise. Correlations between the RER values and deconditioning syndrome parameters were assessed using Spearman's correlation test.

RESULTS : The RER at rest was 0.80 ± 0.10 , at ventilatory threshold 0.93 ± 0.08 and at maximum effort 1.12 ± 0.08 . There was no statistical link between the RER values and the parameters of the deconditioning syndrome (duration of medical leave, perception of disability, duration of pain, weight gain, physical activity level).

The RER at rest and the RER max were negatively correlated with abdominal circumference (respectively, $r = -0.27$; $p = 0.001$ and $r = -0.34$; $p = 0.001$). It was found a negative correlation between fat-free mass and the RER at rest and RER max values (respectively, $r = -0.38$; $p = 0.0001$ and $r = -0.24$; $p = 0.02$). HDL level was found to correlate with the RER at rest and RER max values (respectively, $r = 0.3$; $p = 0.003$ and $r = 0.3$; $p = 0.01$), independent of LDL level.

CONCLUSION : RER values measured during the maximal exercise test were found independent of deconditioning syndrome parameters in the patient with cLBP. In contrast, the fact that there was an association between high level of fat-free mass and lower RER values suggests a preferential use of lipids at rest in these subjects. This study provides further evidence on the heterogeneity of the cLBP population and the importance of improving the identification of their metabolic and energy profile in rehabilitation programs.

Keywords : deconditioning, disability, physical activity, metabolism, respiratory exchange ratio, cardiopulmonary exercise test, chronic low back pain.

1. INTRODUCTION	12
1.1. Condition physique	12
1.1.1. Activité physique, inactivité physique et sédentarité	12
1.1.2. Concepts de flexibilité et d'inflexibilité métabolique	13
1.1.3. Inflexibilité métabolique et adiposité	14
1.1.4. Inflexibilité métabolique et insulino-résistance	14
1.2. Métabolisme énergétique à l'effort	15
1.2.1. Métabolisme aérobie	15
1.2.2. Exploration par test d'effort cardio-pulmonaire	18
1.2.2.1. Notion de VO_{2max}	18
1.2.2.2. Notion de seuils ventilatoires	19
1.3. Quotient Respiratoire et Rapport d'Echange Respiratoire	20
1.3.1. Définition et caractéristiques	20
1.3.2. Facteurs de variations du RER	22
1.4. Lombalgie chronique	23
1.4.1. Définition	23
1.4.2. Syndrome de déconditionnement	24
1.4.2.1. Composition corporelle	24
1.4.2.2. Composition musculaire	24
1.4.2.3. Capacité cardio-respiratoire	25
1.4.3. Critiques du syndrome de déconditionnement	25
1.5. But de l'étude	26
2. MATERIEL ET METHODES	28
2.1. Type d'étude	28
2.2. Population de l'étude	28
2.3. Modalités de recueil des données	32
2.3.1. Index de Masse Corporelle	32
2.3.2. Obésité viscérale	33
2.3.3. Syndrome métabolique	33
2.3.4. Echelle d'évaluation	33
2.3.4.1. Score d'activité physique de Dijon	33
2.3.4.2. Echelle d'Incapacité Fonctionnelle pour l'Evaluation des Lombalgies (E.I.F.E.L.)	34
2.3.5. Test d'effort cardio-pulmonaire	34
2.4. Analyse statistique	35

2.5.	Significativité	35
2.6.	Cadre réglementaire	35
3.	RESULTATS	37
3.1.	Caractéristiques de la population étudiée au cours du test d'effort cardio-pulmonaire	37
3.2.	Place du RER en tant que paramètre du syndrome de déconditionnement	38
3.3.	Aspects métaboliques du RER	39
4.	DISCUSSION	41
4.1.	Rappel des principaux résultats	41
4.2.	RER : paramètre indépendant du syndrome de déconditionnement	43
4.3.	RER : aspects métaboliques	44
4.3.1.	RER au repos	44
4.3.2.	RER maximal	46
4.3.3.	RER au SV_1	46
4.4.	Forces et faiblesses de l'étude	47
4.5.	Perspectives	48
5.	CONCLUSION	49
6.	ABREVIATIONS	50
7.	BIBLIOGRAPHIE	52
8.	ANNEXES	63

1. INTRODUCTION

1.1. Condition physique

La condition physique est un terme qui comprend une combinaison de paramètres physiques tels que la force, l'endurance et la puissance musculaire, le contrôle moteur, l'équilibre, l'amplitude articulaire, la capacité aérobie, la capacité métabolique et la composition corporelle. Elle est liée à l'état de santé. Elle est grandement influencée par le niveau d'activité physique (1).

1.1.1. Activité physique, inactivité physique et sédentarité

L'activité physique se définit comme « tout mouvement corporel, produit par la contraction des muscles striés squelettiques, entraînant une augmentation de la dépense énergétique au-dessus de la dépense de repos » (2).

L'inactivité physique, quant à elle, est caractérisée par « des niveaux d'activité physique inférieurs à ceux requis pour une santé optimale » (1). C'est une cause importante de mortalité prématurée. En 2008, 9.4% des 57 millions de décès dans le monde pourraient être attribués à l'inactivité physique (3).

Quant au comportement sédentaire, il ne représente pas seulement une activité physique nulle. Il correspond également à des occupations spécifiques dont la dépense énergétique est proche de la valeur de repos, comme le temps passé assis ou allongé pendant la période d'éveil (4).

Les conséquences de l'inactivité physique sont nombreuses. Nous pouvons citer, entre autres, l'altération de l'expression génique musculaire, l'atrophie musculaire, la modification de la composition en fibres musculaires, des fonctions mitochondriales et des fonctions biochimiques musculaires (1). Ces modifications sont responsables, au niveau musculaire, d'une diminution de la force et de la résistance à la fatigue, de l'activité neuromusculaire, de l'apport en oxygène du fait de la raréfaction capillaire, de la capacité oxydative et de la sensibilité à l'insuline (5).

Ainsi, un niveau d'activité physique faible pourrait être responsable d'une diminution de la condition physique et entraîner une baisse de la qualité de vie (6).

1.1.2. Concepts de flexibilité et d'inflexibilité métabolique

La flexibilité métabolique est la capacité d'un système à ajuster de façon optimale l'oxydation du substrat en réponse à la demande énergétique. Elle évalue l'interaction entre les facteurs environnementaux comme l'alimentation et l'activité physique, et la régulation du métabolisme oxydatif par l'organisme (fig. 1) (7–9).

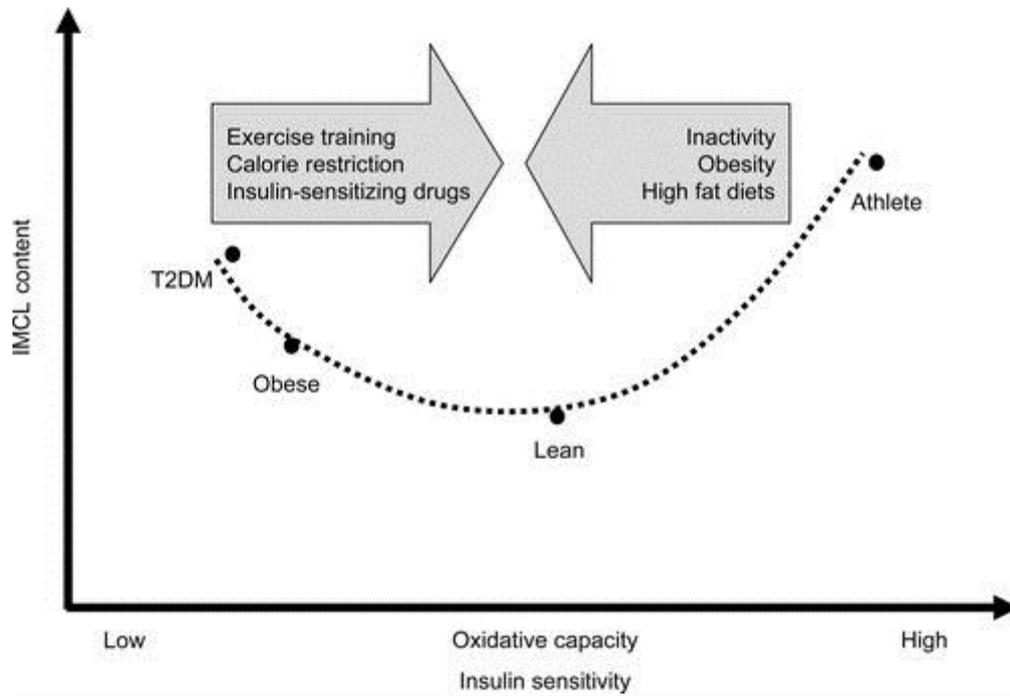


Figure 1 : Relation entre facteurs environnementaux et la teneur en triglycérides intra-musculaires (IMCL), la capacité oxydative et la sensibilité à l'insuline

T2DM = Diabète de type 2 ; Lean = Mince ; High fat diets = Régime riche en lipide (9)

L'insuline joue un rôle important dans la flexibilité métabolique. Elle va orienter le choix des substrats à oxyder dans la production énergétique. Le muscle devient de plus en plus sensible à l'insuline avec l'intensité de l'effort. Plus la concentration d'insuline augmente, plus l'oxydation des glucides prédomine sur l'oxydation des lipides (10).

De plus, le muscle est une réserve en triglycéride et en glycogène. Un taux élevé de triglycérides intra-musculaires peut aussi bien être associé à l'insulino-résistance (11) et aux effets de l'entraînement chez l'athlète, appelés « paradoxe de l'athlète » (7). Toutefois, le métabolisme oxydatif et la sensibilité à l'insuline sont meilleurs chez l'athlète que chez l'individu ayant un faible niveau d'activité physique (9).

La réduction de l'activité physique induit une dépendance accrue aux glucides en tant que substrat énergétique associée à une diminution d'oxydation des lipides (12).

Il s'y associe une augmentation de la concentration plasmatique en insuline ou une diminution de l'action de celle-ci (13,14).

L'inactivité physique peut être une des causes de transition d'un état de flexibilité à un état d'inflexibilité métabolique (13,15). Cet état va être responsable d'une incapacité mitochondriale à moduler le substrat à oxyder en réponse à la demande énergétique (16,17).

1.1.3. Inflexibilité métabolique et adiposité

L'excès d'apports en graisses associé à la diminution de l'oxydation des lipides retrouvée dans l'inflexibilité métabolique serait responsable de l'accumulation des lipides (17). L'inflexibilité métabolique va prédisposer à la prise de poids par augmentation de la masse grasse. Elle va être responsable d'une diminution du cholestérol des lipoprotéines de haute densité (HDLc) et d'une augmentation du cholestérol des lipoprotéines de basse densité (LDLc) (18). Elle va favoriser le dépôt de la graisse ectopique sous forme de triglycérides musculaires et hépatiques (19,20). Elle va contribuer à l'expansion de la graisse viscérale. L'accumulation de celle-ci est étroitement liée au développement de l'insulino-résistance et de pathologie cardio-métabolique, musculosquelettique et neurodégénérative (21,22).

1.1.4. Inflexibilité métabolique et insulino-résistance

Chez certains individus obèses, cette adiposité va induire une lipotoxicité qui pourrait mener à un état inflammatoire systémique de bas grade médié par un niveau élevé de TNF-alpha et d'IL-6 (23,24). Cet état va contribuer à l'altération des voies de la signalisation de l'insuline et de l'inhibition de la protéine GLUT-4 et sera responsable d'une diminution de la tolérance au glucose et de la sensibilité à l'insuline (25,26).

Ainsi, l'inflexibilité métabolique serait liée au développement des maladies métaboliques telles que l'obésité, l'insulino-résistance, le syndrome métabolique et le diabète de type 2 (7).

1.2. Métabolisme énergétique à l'effort

Le muscle joue un rôle central dans le métabolisme énergétique, il représente 20% de la dépense énergétique au repos (27) et jusqu'à 70% de la dépense énergétique durant une activité physique intense (28).

La source d'énergie principale du muscle à l'effort, nécessaire à sa contraction, est l'adénosine triphosphate (ATP). Sa concentration musculaire est faible. Il faut donc le resynthétiser afin de maintenir une concentration constante. Pour se faire, il existe 3 mécanismes dont l'utilisation préférentielle est due à leurs différentes inerties (29). Les deux premiers sont dits anaérobies (alactique et glycolyse lactique) qui ne nécessitent pas d'oxygène et qui sont rapidement épuisables. Le troisième est dit aérobie. Il a lieu dans le cycle de Krebs dans la mitochondrie et correspond au métabolisme oxydatif des lipides, des glucides et des protéines (30) par consommation de l'oxygène (O_2) et par production du dioxyde de carbone (CO_2) (31).

L'exercice physique aérobie représente une condition physiologique nécessitant une excellente flexibilité métabolique pour satisfaire les besoins énergétiques (15).

1.2.1. Métabolisme aérobie

L'oxydation des protéines contribue pour une proportion mineure et assez constante dans la dépense énergétique, elle est négligeable dans la production énergétique (31,32). Ainsi, le métabolisme aérobie est marqué par la contribution des glucides et des lipides qui dépend principalement de l'intensité d'exercice (33) et dans une moindre mesure, de la modalité d'exercice (34), de la durée d'exercice (35), du sexe biologique (36), du régime alimentaire, de la composition corporelle (37) et du niveau d'activité physique (35).

En fonction de l'intensité d'exercice, la contribution en lipides et en glucides sera inverse. En effet, plus l'exercice est intense, plus la contribution en glucides, dérivés du glucose plasmatique et du glycogène musculaire prédomine sur celle des lipides, dérivés des acides gras libres et de la lipolyse des triglycérides (fig. 2) (38,39).

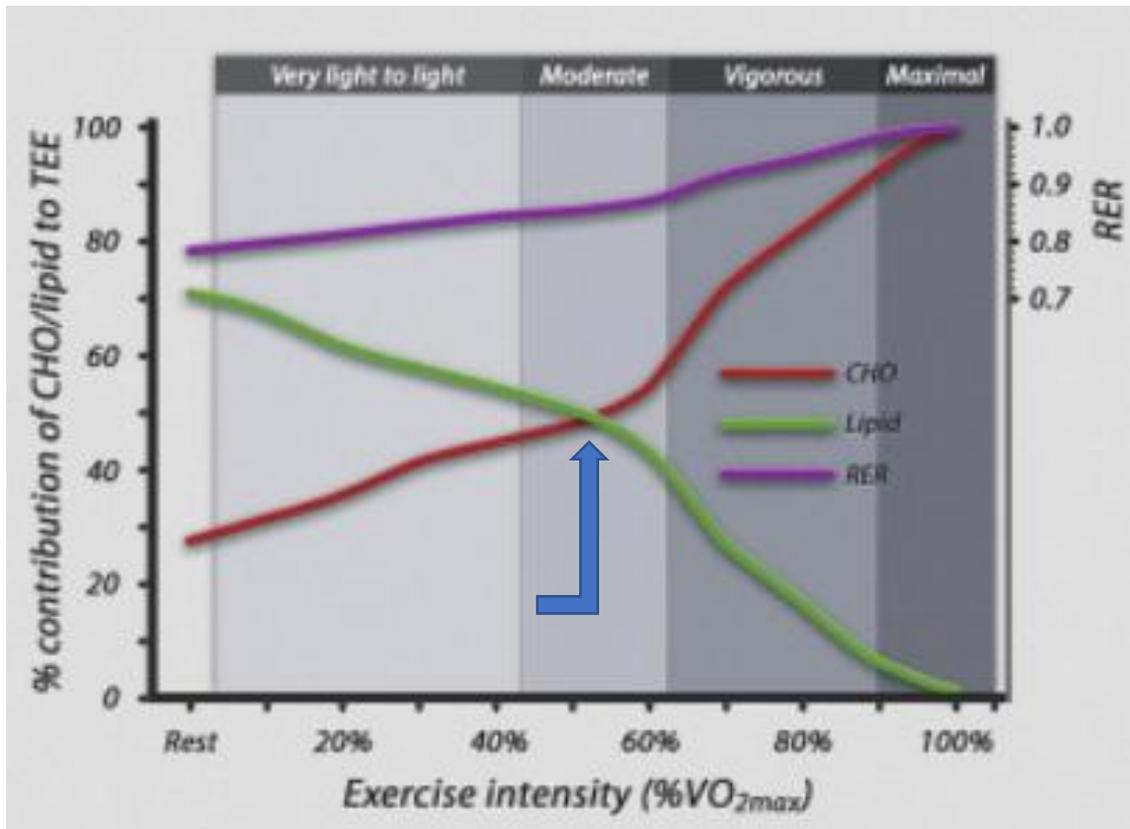


Figure 2 : Contribution des substrats selon l'intensité de l'exercice (en pourcentage de VO_{2max}) ; TEE = Dépense Énergétique Totale ; CHO = glucide ; RER = Rapport d'Echange Respiratoire ; Flèche bleue = *cross-over point* (38)

Pour les intensités d'exercices de très faible à modérée, l'oxydation des lipides est majoritaire. Avec l'augmentation de l'intensité d'exercice, on note une diminution de l'oxydation des lipides et une plus grande participation de l'oxydation des glucides qui va alors prédominer aux intensités élevées. Enfin, aux intensités d'exercice maximales, la demande énergétique dépasse la capacité du métabolisme oxydatif compte tenu de l'insuffisance d'apport d'O₂ au sein de la mitochondrie, la production d'ATP devient alors dépendante du métabolisme anaérobie glycolytique.

La cinétique d'oxydation des substrats selon l'intensité de l'exercice permet de repérer le « point de croisement » (flèche bleue sur la fig. 2), déterminant selon Brooks et Mercier, le concept de « *cross-over point* » qui représente l'intensité où le métabolisme oxydatif utilise 50% de lipides et 50% de glucides. C'est à cette intensité que la proportion d'énergie provenant de l'oxydation des glucides commence à dépasser celle provenant des lipides (40).

La production de protons (ou ions hydrogènes ou H⁺) est liée à l'intensité de l'exercice c'est-à-dire au taux d'hydrolyse de l'ATP (fig. 3) (41).

Pour l'intensité sous-maximale d'exercice soit à 60% de VO_{2max} , il n'y a pas d'accumulation des protons lors de la production d'ATP puisque les protons issus de la glycolyse et de l'hydrolyse de l'ATP sont consommés par les processus oxydatifs au niveau de la chaîne respiratoire mitochondriale. Néanmoins, pour l'intensité supra-maximale d'exercice soit à 110% de VO_{2max} , la mitochondrie ne peut plus consommer l'ensemble des protons produit par l'hydrolyse de l'ATP et par la glycolyse, il existe une accumulation des protons lors de la production d'ATP. Le flux glycolytique provoque alors l'augmentation de la concentration de lactate et des protons et déclenche alors la diminution du pH correspondant à l'acidose métabolique.

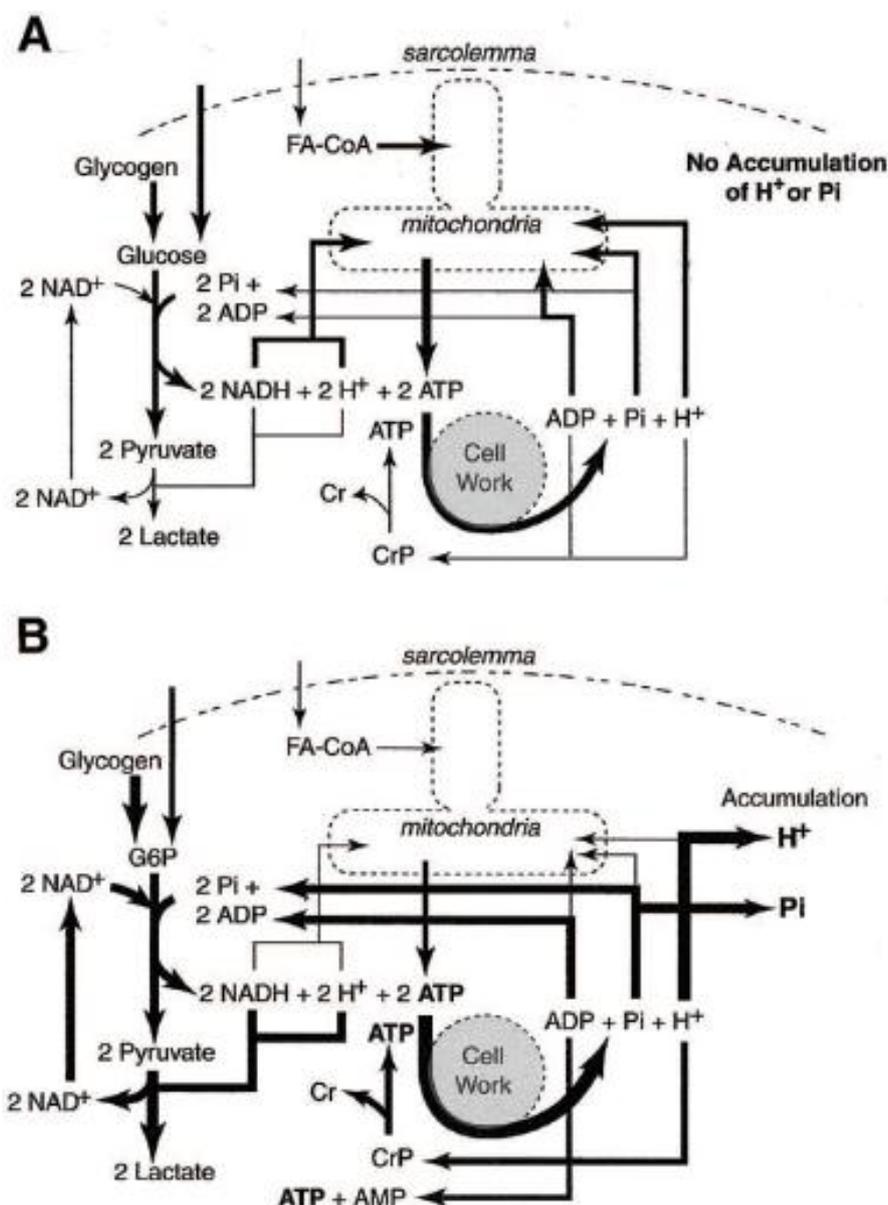


Figure 3 : Métabolisme énergétique dans le muscle squelettique aux cours de deux exercices d'intensités différentes (A) exercice d'intensité à 60% VO_{2max} et (B) exercice d'intensité à 110% VO_{2max} (41)

Afin de lutter contre cette acidose, il existe des mécanismes de compensation qui correspondent à l'hyperventilation et la conversion du bicarbonate en CO₂ par effet tampon des protons (31,32). Ces mécanismes vont favoriser la production de CO₂. Ainsi, en plus de la production de CO₂ provenant du métabolisme oxydatif appelé « CO₂ métabolique », se surajoute la production de « CO₂ supplémentaire ou non-métabolique » provenant de ces mécanismes de compensation, et qui représente la production d'origine anaérobie de CO₂ (41,42).

1.2.2. Exploration par test d'effort cardio-pulmonaire

Les tests d'effort cardio-pulmonaire permettent de mesurer et d'analyser différents paramètres tels que la ventilation expiratoire, le volume d'absorption d'oxygène et de production du dioxyde de carbone, la fréquence cardiaque, la pression artérielle, l'intensité de travail et la durée de l'exercice. Ils rendent compte de la capacité aérobie maximale et les seuils ventilatoires de chaque individu. Ils donnent également une vision globale des systèmes impliqués dans le parcours de l'oxygène : du transport de l'oxygène aux mitochondries et de son utilisation durant l'effort (43).

1.2.2.1. Notion de VO_{2max}

La mesure de la consommation d'oxygène à l'aide de la calorimétrie indirecte durant l'effort permet d'évaluer la capacité aérobie (44).

Lors d'un exercice incrémental réalisé soit sur ergocycle, soit sur tapis de marche, la consommation d'oxygène augmente de façon linéaire avec l'augmentation de la puissance de travail jusqu'à un certain niveau, appelé puissance maximale aérobie (PMA) sur l'ergocycle ou vitesse maximale aérobie (VMA) sur le tapis de course et représente alors le VO_{2max} (45). Le VO_{2max} reflète la capacité du métabolisme aérobie à fournir de l'énergie sous forme d'ATP (32).

Il correspond à la quantité maximale d'oxygène consommée lors d'un effort maximal, obtenue par le métabolisme aérobie par unité de temps. Il est mesuré en litres ou millilitres d'oxygène par minute ou en millilitres d'oxygène par kilogramme de poids corporel par minute. C'est un prédicteur majeur de la capacité fonctionnelle et il est étroitement lié à la santé et à la qualité de vie (43).

1.2.2.2. Notion de seuils ventilatoires

Les tests d'effort cardio-pulmonaire mettent en évidence, à l'aide de l'analyse de la cinétique de la ventilation, deux cassures correspondant aux seuils ventilatoires : premier seuil ventilatoire (SV_1) et deuxième seuil ventilatoire (SV_2) (46).

Le « premier seuil ventilatoire » ou « seuil d'adaptation ventilatoire » (SV_1) représente l'intensité pour laquelle la mitochondrie doit être stimulée afin de continuer à assurer le métabolisme aérobie et représente également le début de la glycolyse anaérobie dans la dépense énergétique. Au SV_1 , les moyens de lutte contre l'acidose métabolique demeurent efficaces. Il représente le point où la ventilation pulmonaire (V_E) augmente plus rapidement que la consommation d'oxygène (VO_2). Il peut être déterminé par plusieurs méthodes, dont celle de Wasserman qui correspond à la première augmentation de V_E/VO_2 sans augmentation de V_E/VCO_2 (47) ou la méthode *V-slope* de Beaver qui correspond au point auquel l'augmentation de VCO_2 est supérieure à l'augmentation de VO_2 (48). SV_1 est un paramètre clé de la fonction aérobie et permet d'appréhender la limite fonctionnelle du patient puisque la plupart des activités de la vie quotidienne ne vont que très rarement dépasser l'intensité d'effort fournie à ce seuil. Ainsi, SV_1 est un indice sous-maximal de la capacité d'exercice (49).

Au « deuxième seuil ventilatoire » ou « seuil d'inadaptation ventilatoire » (SV_2), les moyens de lutte contre l'acidose métabolique induite par l'exercice ne sont plus efficaces. La production de lactate musculaire est supérieure à son élimination. Il correspond, selon la méthode de Wasserman, à la première augmentation de V_E/VCO_2 (50). Son intérêt principal réside chez le sujet sportif en vue de l'amélioration de ses performances.

Ainsi, SV_1 et SV_2 permettent d'établir une prescription individualisée d'exercice d'entraînement ou de réadaptation (46).

1.3. Quotient Respiratoire (QR) et Rapport d'Echange Respiratoire (RER)

1.3.1. Définition et caractéristiques

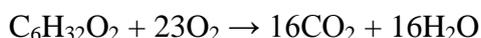
La flexibilité métabolique peut être appréhendée par la capacité d'adaptation du muscle squelettique à utiliser préférentiellement le substrat face aux changements de la demande énergétique (51). Elle peut être représentée par le quotient respiratoire (QR) qui peut être estimé par le rapport d'échange respiratoire (RER) (52).

Ces deux indices correspondent au rapport entre le volume de dioxyde de carbone rejeté (V_{CO_2}), soit au niveau cellulaire pour le QR (53), soit au niveau respiratoire pour le RER (54) et la consommation de volume d'oxygène (V_{O_2}) ($\frac{V_{CO_2}}{V_{O_2}}$). Leurs valeurs n'ont pas d'unité.

En effet, le RER se mesure par analyse des échanges gazeux à l'aide d'une calorimétrie indirecte selon le principe que le corps utilise de l'oxygène (gaz inspiré représenté par V_{O_2} (volume d'oxygène consommé par unité de temps)) et rejette du dioxyde de carbone (gaz expiré représenté par V_{CO_2} (volume de dioxyde de carbone produit par unité de temps)).

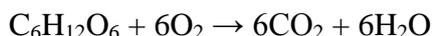
Les équations stoechiométriques ont permis de déterminer le type de substrat utilisée pendant l'exercice (35,55) :

- Pour le lipide (exemple de l'acide palmitique), l'équation est la suivante :



Pour oxyder 1 mol d'acide palmitique, les cellules utilisent 23 mol d' O_2 et rejettent 16 mol de CO_2 soit un $QR = \frac{V_{CO_2}}{V_{O_2}} = \frac{16}{23} = 0,7$.

- Pour le glucose, l'équation est :



Pour oxyder 1 mol de glucose, les cellules utilisent 6 mol d' O_2 et rejettent 6 mol de CO_2 soit un $QR = \frac{V_{CO_2}}{V_{O_2}} = \frac{6}{6} = 1,0$.

Ainsi, le QR se situe généralement entre 0,7 et 1 (56,57).

Il permet d'informer l'oxydation relative des substrats selon la table de QRnP (quotient respiratoire non protéique) établie par Péronnet et Massicotte (58) :

- $QR = 0,7$ correspond à l'oxydation de 100% des lipides comme substrat énergétique,
- $QR = 0,85$ correspond à l'oxydation de 50% des lipides et 50% des glucides, équivalent au « cross-over point »,
- $QR = 1,0$ correspond à l'oxydation à 100% des glucides.

Le RER mesuré au repos et lors d'un exercice d'intensité inférieure à 85% de VO_{2max} permet d'estimer le QR (30,59). Les valeurs du RER basses lors d'une activité physique d'intensité faible indique une oxydation préférentielle des lipides à la dépense énergétique, et plus l'activité augmente en intensité, plus les valeurs de RER augmentent, indiquant alors une oxydation préférentielle des glucides (60). Le RER dépassera 1,0 compte tenu de la production de CO_2 non métabolique provenant de la glycolyse anaérobie qui conduit au surplus de CO_2 dans la mesure du VCO_2 lors de l'expiration (32). Il reflètera alors des taux de ventilation et des niveaux de lactate sanguin élevés plutôt que l'oxydation des substrats (57).

Ainsi, l'augmentation des valeurs de RER lors d'un effort incrémental va traduire une plus grande contribution de l'oxydation des glucides et une plus faible contribution de l'oxydation des lipides à la demande énergétique jusqu'à l'intensité où apparaît le métabolisme anaérobie représenté par un $RER > 1,0$ et qui, dès lors, surestimera le QR (31).

Le RER peut être un indicateur de la contribution du métabolisme anaérobie lorsqu'il est supérieur à 1,0 (43,61).

Par ailleurs, le RER est utilisé comme marqueur de l'effort en tant que critère métabolique de performance maximale lors du test d'effort cardio-pulmonaire (57).

En effet, le VO_{2max} se définit s'il y a présence de 3 de ces 5 critères (42) :

- l'atteinte du plateau de la courbe de la consommation d' O_2 ou l'augmentation de $VO_2 < 100mL/min$ ou la diminution de la VO_2 malgré l'augmentation de la charge de travail,
- la valeur de RER supérieure ou égale à 1.10,
- la fréquence cardiaque maximale atteinte supérieure à 90% de la fréquence maximale théorique, correspondant à la soustraction $[220 - l'âge \text{ du patient}]$,
- la lactatémie, si elle est mesurée, supérieure à 8 mmol/L,
- l'atteinte d'une perception d'effort maximal ou épuisement du sujet.

Les valeurs de RER permettent de quantifier le niveau d'effort physique selon l'*American College of Cardiology/American Heart Association*. Un RER maximal supérieur ou égal à 1.10 est considéré comme un indicateur non invasif et objectif d'effort maximal indépendant des caractéristiques du patient telles que l'âge, le sexe et la capacité physique. Un RER maximal inférieur à 1.10 est considéré comme un indicateur d'effort sous-maximal (62,63).

Le RER apparait comme un indicateur métabolique qui peut aider à mieux comprendre le métabolisme et d'individualiser les pratiques de soins en matière de régimes d'exercice (modalité et intensité).

1.3.2. Facteurs de variations du RER

Il existe une grande variabilité des valeurs du RER au repos et aux différentes intensités de l'effort. Le RER au repos et à l'effort va dépendre de la capacité aérobie (39,64,65) et du niveau d'activité physique de l'individu (35,39,64,66–71). Un haut niveau d'activité physique entraîne une meilleure capacité d'oxydation des lipides qui se traduit par des valeurs de RER plus basses (35,64,67,71). Le RER à l'effort va également dépendre de l'intensité de l'exercice, principalement, puis de sa durée et de sa modalité (70,72).

Concernant l'influence de la composition corporelle sur les valeurs du RER au repos et durant l'effort, il existe des résultats contradictoires dans la littérature. Les résultats principaux concluent à un manque d'association entre la composition corporelle avec les valeurs de RER (70,72–78). D'autres auteurs retrouvent un lien statistique entre la masse grasse et les valeurs de RER au repos et à l'effort, chez les individus sains (64) et chez les patients en surpoids et obèses (79,80).

L'association entre le sexe biologique et le RER au repos et à l'effort n'est pas claire. Certains auteurs retrouvent des valeurs de RER plus basses chez les femmes au repos et à l'exercice (73,81), d'autres ne mettent pas en avant de lien statistique entre les sexes et les valeurs de RER (70,74,82).

Certains auteurs ne retrouvent pas de lien statistique entre l'âge et les valeurs de RER au repos et à l'effort (65,73,76). Rising et *al.* ont étudié, d'une part, de manière longitudinale sur 7 ans, le RER des 24h dans une chambre calorimétrique chez 7 adultes indiens Pima, non diabétiques d'âge moyen de 31 ans ayant 41% de masse grasse au niveau de leur composition corporelle et d'autre part, de manière transversale chez 131 participants d'âge moyen de 28 ans ayant 32% de masse grasse. Ils ont retrouvé de façon longitudinale une augmentation du RER des 24h après 7 années de suivi. Ils ont mis en évidence de façon transversale l'existence d'une corrélation significative ($r = 0.19$, $p < 0.03$) entre le RER mesurés sur 24h et l'âge, indépendamment de la masse grasse et de la balance énergétique (83).

De plus, Kelley et *al.* ont suggéré qu'une valeur élevée du RER au repos pouvait refléter un état d'inflexibilité métabolique (84). L'étude longitudinale réalisée sur une année par Pujia et *al.* a mis en évidence une incidence plus élevée de syndromes métaboliques et de diabètes de type II chez les individus ayant un RER mesuré au repos et à jeun supérieur à 0.91 (85). Les états d'inflexibilité métabolique pourraient modifier le RER au repos et à l'effort compte tenu de la perturbation du stockage du glycogène et du transport du glucose, de la diminution du métabolisme aérobie au profit du métabolisme anaérobie et de la faible capacité d'oxydation des lipides (73,74,86,87).

Le RER au repos et à l'exercice peut également être influencé par le rapport entre les apports en glucides et en lipides dans l'alimentation (88–90).

Toutefois, il n'est pas facile de conclure sur ces données de littérature compte tenu des limites de celle-ci. En effet, soit les études sont transversales, soit elles comportent un effectif limité, ou enfin elles traitent de populations hétérogènes : population saine et pathologique, normo-pondérée et obèse, entraînée à un haut niveau ou sédentaire. De plus, le fait que les protocoles de test d'effort cardio-pulmonaire soient différents ou qu'il n'existe pas de mesure standardisée de la composition corporelle peuvent également faire varier les résultats.

1.4. Lombalgie chronique (LC)

1.4.1. Définition

La Haute Autorité de Santé définit la lombalgie comme « une douleur située entre la charnière thoraco-lombaire et le pli fessier inférieur » qui peut « s'associer à une radiculalgie » correspondant « à une douleur d'un ou des deux membres inférieurs au niveau d'un ou plusieurs dermatome(s) » (91). 60 à 80% de la population adulte aura une lombalgie au cours de leur vie (92). La lombalgie est classée en cause « spécifique » en lien avec une lésion spécifique qui s'associe à un traitement spécifique. Elle est classée en cause « commune » ou « non spécifique » en raison d'une cause de douleur non attribuable et représente 70-90% de tous les cas de lombalgies (93). Environ 10% ne récupèrera pas et développera une LC, définie par une durée de plus de 3 mois (91).

Selon la Classification Internationale du Fonctionnement, la LC réalise une situation associant des déficiences organiques et fonctionnelles, entraînant une limitation d'activité et de participation sociale et professionnelle indépendante pour partie des déficiences. En effet, elle est la première cause d'années vécues avec une incapacité et est, en Europe, la cause la plus fréquente d'arrêt de travail et de mise en invalidité (93–95).

1.4.2. Syndrome de déconditionnement

Face à la douleur et à la peur du mouvement ou des activités, le patient développe des comportements d'évitement. La diminution de l'activité physique peut entraîner une diminution de la condition physique définissant le « déconditionnement physique » (96).

En effet, le « syndrome de déconditionnement » serait responsable de plusieurs adaptations des composantes de la condition physique (97). Il est retrouvé dans la littérature, d'une part, une modification de la composition corporelle et, de façon variable, une diminution des fonctions musculaires tels que la force, l'endurance et la souplesse musculaire ainsi que du contrôle postural et de l'équilibre. D'autre part, il est souligné de possibles modifications des fonctions cardio-pulmonaires représentés par le VO_{2max} et des modifications du métabolisme des glucides et des lipides (98).

1.4.2.1.Composition corporelle

Verbunt *et al.* retrouvent chez les patients atteints de LC un pourcentage de masse grasse plus élevée que les témoins appariés selon l'âge et le sexe (99). Shiri *et al.* ont mis en évidence une association entre le surpoids et l'obésité avec la LC (100). Pour Han *et al.* seules les femmes ayant un indice de masse corporelle et un tour de taille élevés étaient à risque de lombalgie (101). Néanmoins, compte tenu de la transversalité de ces études, il n'est pas possible de savoir si la prise de poids était une cause ou une conséquence de la LC.

1.4.2.2.Composition musculaire

Le syndrome de déconditionnement pourrait entraîner des modifications de la composition et du type des fibres musculaires (102). L'atrophie musculaire et l'infiltration graisseuse, localisées au niveau des muscles paravertébraux lombaires et des psoas, ont été retrouvées chez les patients atteints de LC (103,104).

De plus, les études de Mannion et *al.* s'intéressant à la typologie des fibres au niveau des muscles paravertébraux lombaires retrouvent une atrophie des fibres responsables du métabolisme mixte aérobie et glycolytique et une surexpression des fibres de métabolisme glycolytique (105,106).

1.4.2.3. Capacité cardio-respiratoire

Il a été supposé que la diminution progressive de l'activité physique aurait un impact négatif sur la capacité maximale aérobie créant ainsi un cercle vicieux dans lequel l'inactivité mène davantage au déconditionnement et à l'inactivité. La variation des valeurs de VO_{2max} avec l'inactivité représente un bon indice des conséquences métaboliques et cardiorespiratoires d'un processus de déconditionnement (107). Cependant, la revue de littérature effectuée par Smeets et *al.* traitant de la capacité cardio-respiratoire chez les patients atteints de LC retrouve des résultats contradictoires (108). Il faut préciser que les études comportaient de nombreux biais méthodologiques. En effet, certaines études ont utilisé des tests d'effort sous-maximaux afin de prédire la valeur de VO_{2max} alors que d'autres études ont réalisé des tests maximaux mais ont indiqué qu'une partie de leurs patients n'étaient pas en mesure d'atteindre les critères de VO_{2max} menant ainsi à une sous-estimation de leur capacité. En effet, le niveau de la douleur, le manque de motivation, l'état émotionnel et la kinésiophobie pourraient influencer l'effort et être responsable de performances sous maximales (99). De plus, les protocoles de réalisation du test d'effort étaient hétérogènes, ce qui ne permettait pas de comparer les résultats (108).

1.4.3. Critiques du syndrome de déconditionnement

La question de savoir si le syndrome de déconditionnement représente une cause ou une conséquence de la LC est encore débattue (97). La revue de la littérature effectuée par Smeets et *al.* regroupe de nombreuses études observationnelles qui ne permettent pas de mettre en évidence si le syndrome de déconditionnement apparaissait avant ou après la lombalgie (108).

Les résultats d'un faible niveau d'activité physique dans la survenue de LC sont contradictoires. Hartvigsen et *al.* retrouvent une association entre les facteurs liés au mode de vie tel que le faible niveau d'activité physique avec la survenue d'épisodes de lombalgie ou le développement de lombalgies persistantes (93). Cependant, dans l'étude prospective réalisée

par Picavet et Schuit, le faible niveau d'activité physique n'a pas été identifié comme facteur de risque significatif de développement de la LC (109).

Par ailleurs, il n'est pas certain que l'inactivité physique et le syndrome de déconditionnement soient responsables de la chronicisation de la lombalgie (110). En effet, le niveau d'activité physique était similaire dans le groupe « LC » et le groupe témoin d'après les études de Verbunt *et al.* et Wittink *et al.* (111,112).

L'étude longitudinale, réalisée sur une année par Bousema *et al.* a permis l'évaluation du niveau d'activité physique, à l'aide de questionnaire de l'activité physique de Baecke et d'accélérométrie chez les patients atteints de LC. Il a été retrouvé une augmentation similaire du niveau d'activité physique dans les groupes « LC » et témoin. Ils n'ont pas retrouvé de changement des indicateurs de déconditionnement physique (force musculaire, poids corporel, composition corporelle) même chez les patients ayant diminué leur activité physique durant l'année (96).

1.5. But de l'étude

Le test d'effort cardio-pulmonaire est le gold standard d'évaluation de la capacité aérobie de l'individu. Le VO_{2max} est une variable physiologique considérée comme un paramètre fiable de mesure de la réserve fonctionnelle. Un paramètre supplémentaire et complémentaire de la capacité aérobie réside dans la forme métabolique qui définit la santé des muscles squelettiques. L'évaluation du métabolisme oxydatif par le RER permettrait de mieux déterminer l'état de santé en tant qu'indicateur de la capacité métabolique.

Il semblerait que le syndrome de déconditionnement soit à l'origine de changements métaboliques qui peuvent être source d'une incapacité à l'effort.

En supposant que les conditions métaboliques peuvent être un facteur sous-jacent du syndrome de déconditionnement chez les patients atteints de LC, il a été émis l'hypothèse que la mesure du RER lors du test d'effort cardio-pulmonaire était associée aux différents paramètres du syndrome de déconditionnement tels que le niveau d'activité physique au questionnaire de Dijon, la perception d'incapacité à l'Echelle d'Incapacité Fonctionnelle pour l'Evaluation des Lombalgies (E.I.F.E.L. traduction française de l'échelle d'incapacité de la

lombalgie de Roland-Morris) (113), la prise de poids durant l'arrêt de travail, la durée d'évolution des douleurs et la durée d'arrêt de travail.

Cette étude visait dans un premier temps à établir le profil de notre population concernant l'existence de corrélations entre le RER mesuré lors d'un exercice incrémental maximal (au repos, au premier seuil d'adaptation ventilatoire et au maximum de l'effort) avec ces différents paramètres du syndrome de déconditionnement et dans un second temps, les possibles associations entre le RER et les différents paramètres métaboliques tels que la composition corporelle, le périmètre abdominal et l'obésité viscérale, le syndrome métabolique, le taux plasmatique d'HDLc, de LDLc et de TG chez les patients atteints de LC hospitalisés dans le service de MPR à Château-Renault.

2. MATERIEL ET METHODES

2.1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude observationnelle transversale rétrospective, monocentrique, menée dans le service de Médecine Physique et Réadaptation de Château-Renault entre mai 2018 et septembre 2020.

Nous avons inclus 100 dossiers de patients hospitalisés pour un programme de réadaptation à l'effort dans le cadre d'une LC. Les critères d'inclusion étaient une douleur lombaire durant depuis plus de 3 mois, classée en « non spécifique », irradiant ou non au(x) membre(s) inférieur(s), avec ou sans arrêt de travail, sans contre-indication cardio-respiratoire à l'effort et ayant réalisé un test d'effort cardio-pulmonaire à l'entrée de l'hospitalisation pour une restauration fonctionnelle du rachis.

L'objectif principal était l'analyse des corrélations entre les valeurs de RER au repos, au SV_1 et au maximum de l'effort (RER max) avec le score d'activité physique de Dijon, le score d'E.I.F.E.L., la durée d'arrêt de travail, la durée d'évolution de la douleur et la prise de poids durant l'arrêt de travail.

L'objectif secondaire était l'analyse des corrélations entre les valeurs de RER au repos, au SV_1 et au maximum de l'effort avec l'IMC, la quantité de masse grasse et de masse maigre, le périmètre abdominal, le statut d'obésité viscérale, le statut de syndrome métabolique, le taux de HDLc et de LDLc et la triglycéridémie.

2.2. Population de l'étude

L'indication d'hospitalisation dans le service de Médecine Physique et Réadaptation (MPR) de Château-Renault avait été posée après évaluation par un médecin de MPR, lors d'une consultation d'inclusion au programme de restauration fonctionnelle du rachis.

Lors de la consultation d'inclusion et avant toute admission en rééducation, si les patients étaient âgés de plus de 50 ans ou s'ils avaient au moins deux facteurs de risques

cardiovasculaires, une consultation avec un cardiologue était effectuée dans le but d'éliminer une contre-indication au programme.

Les données recueillies étaient :

- Le statut tabagique (présence ou absence),
- La durée de la douleur (en mois) et de l'arrêt de travail (en mois),
- La présence ou non d'une hypercholestérolémie ou d'un hypoHDLc ou d'une hypertriglycéridémie ou d'un état diabétique de type I ou II,
- Les données anthropométriques : poids (en kg), taille (en mètre), prise de poids depuis l'incapacité professionnelle (en kg), IMC (en kg/m²), périmètre abdominal (en centimètre),
- La composition corporelle par bio-impédancemétrie : Masse Grasse (en kg et pourcentage) et Masse Maigre (en kg),
- Les valeurs de RER au repos, de RER au SV₁, de RER max,
- Les valeurs de VO_{2max} rapportées au poids du patient (en mL/min/kg) et les valeurs de VO₂ au SV₁ rapportées au poids du patient (en mL/min/kg),
- La puissance maximale aérobie (en watts) correspondant à la puissance à VO_{2max} et la puissance au seuil ventilatoire (en watts),
- La fréquence cardiaque maximale (en battements par minute et en pourcentage de la fréquence maximale théorique qui correspond à la formule [220-âge]), la fréquence cardiaque à SV₁ et à SV₂ (en battements par minute),
- Le score de perception d'incapacité E.I.F.E.L.,
- Le score d'activité physique de Dijon (SAP de Dijon).

Ainsi, 100 dossiers de patients ayant une LC ont été étudiés rétrospectivement (tab. I).

Il y avait 68 hommes et 32 femmes.

L'âge moyen était de 43 ans (± 9.2 ans).

La douleur évoluait depuis 57.3 mois (± 74.4 mois).

L'arrêt de travail était de 4.9 mois (± 6.1 mois). La prise de poids durant l'arrêt de travail était de 2 kg (± 5.4 kg).

Le niveau d'activité physique était moyen comme l'atteste le SAP de Dijon à 18 ± 5.3 sur 30.

La perception d'incapacité était modérée compte tenu d'un score E.I.F.E.L. à 10.5 ± 5.1 sur 24.

L'IMC était égal à 28 kg/m² s'inscrivant dans la catégorie « surpoids ».

A l'impédancemétrie, la masse maigre moyenne était à 59kg et la masse grasse à 27kg.

Nous avons retrouvé une quantité de masse maigre significativement plus élevée et une quantité de masse grasse significativement plus faible chez les hommes comparativement à la composition corporelle chez les femmes ($p = 0.0001$).

41% des participants avaient une obésité viscérale.

Après appariement selon le sexe biologique, nous avons trouvé une plus grande incidence d'obésité viscérale chez les femmes (20/32) par rapport aux hommes (21/68) ($p = 0.003$).

Par ailleurs, 16% avaient un syndrome métabolique, 2% un diabète de type II et 1% un diabète de type I. 18% des participants avaient une hypo-HDLc et 26% une hypercholestérolémie.

Tableau I : Caractéristiques de la population étudiée

	Patients (n = 100)
Age moyen (années)	43.0 ± 9.2
Hommes (%)	68
Femmes (%)	32
Durée des douleurs (mois)	57.3 ± 74.4 (8 à 348)
Durée d'incapacité professionnelle (mois)	4.9 ± 6.1 (0 à 29)
Score d'activité physique de Dijon (SAP Dijon)	18.0 ± 5.3
Score d'incapacité E.I.F.E.L.	10.5 ± 5.1
Prise de poids depuis l'arrêt (kg)	2.1 ± 5.4 (-17 à 16)
IMC (kg/m²)	27.7 ± 4.8 (18.1 à 42.0)
Masse grasse (kg)	26.9 ± 8.9 (8 à 51.9)
Masse maigre (kg)	58.9 ± 11.8 (24.8 à 87.3)
Normo-pondéral (%)	31
Surpoids (%)	43
Obésité de classe I (%)	19
Obésité de classe II (%)	4
Obésité de classe III (%)	3
Obésité viscérale (%)	41
HTA (%)	12
Tabagisme actif (%)	32
Hypercholestérolémie (%)	26
Hypo-HDL (%)	18
Syndrome métabolique (%)	16
Diabète de type II (%)	2
Diabète de type I (%)	1

Les valeurs sont présentées sous forme de moyenne ± écart type ou en pourcentage.

2.3. Modalités de recueil des données

Tous les patients hospitalisés dans le cadre d'une restauration fonctionnelle du rachis de mai 2018 à septembre 2020 ont été évalués de façon standardisée à l'entrée du service selon :

- Un interrogatoire :
 - Antécédents médicaux et chirurgicaux,
 - Statut tabagique,
 - Durée de la douleur et de l'arrêt de travail précédant l'hospitalisation,
- Un prélèvement sanguin avec :
 - Bilan lipidique (cholestérol total, HDLc, triglycérides (TG)),
 - Le LDLc était défini selon la formule de Friedwald : $LDLc = \text{cholestérol total} - HDLc - \frac{TG}{5}$ en g/L. L'hypercholestérolémie correspondait à un LDLc supérieur à 1.6 g/L,
- Une évaluation clinique et paraclinique :
 - Données anthropométriques : poids, taille, IMC, périmètre abdominal,
 - Données de la composition corporelle à jeun par Bio-impédancemètre Body Composition Analyser type BC-418MA de marque TANITA ®,
- Une évaluation des capacités aérobie et métabolique :
 - Par un test d'effort cardio-pulmonaire sur cycloergomètre, réalisé sous surveillance médicale, avec l'analyse par calorimétrie indirecte du RER au repos, du RER au SV_1 , du RER max. La valeur de VO_{2max} et la PMA étaient également analysées. La valeur de VO_2 au premier seuil ventilatoire SV_1 et la puissance au SV_1 en watt étaient analysées ainsi que la fréquence cardiaque (FC) correspondant à SV_1 , SV_2 et à VO_{2max} .
- Une auto-évaluation par questionnaire :
 - Score E.I.F.E.L,
 - Score d'activité physique de Dijon.

2.3.1. Index de Masse Corporelle (IMC)

Selon la Haute Autorité de Santé, l'IMC permet d'estimer l'excès de masse grasse dans le corps et de classer l'obésité (114). Il est défini par le poids (en kg) divisé par la taille (en mètres) au carré ($IMC \text{ en } kg/m^2 = \text{poids (kg)} / \text{taille (m)}^2$). L'IMC est classé ainsi :

- Normo-pondéral si IMC compris entre 18.5-24.9 kg/m^2 ,

- Surpoids si IMC compris entre 25-29.9 kg/m²,
- Obésité classe I si IMC compris entre 30-34.9 kg/m²,
- Obésité classe II si IMC compris entre 35-39.9 kg/m²,
- Obésité classe III si IMC supérieur ou égal à 40 kg/m².

2.3.2. Obésité viscérale

Elle se mesure en centimètres à l'aide d'un mètre ruban à mi-chemin entre la 12^{ème} côte et la crête iliaque. C'est une mesure indirecte de l'adiposité abdominale. Elle correspond à l'augmentation du tour de taille qui est due à une accumulation de lipides ectopiques. Elle est un marqueur du risque cardio-métabolique et un facteur important dans le développement de l'insulino-résistance. Chez l'homme, un tour de taille supérieur ou égal à 102 cm définit l'obésité viscérale. Pour la femme, celui-ci doit être supérieur ou égal à 88 cm (115).

2.3.3. Syndrome métabolique

Selon la Fédération Internationale du Diabète, le syndrome métabolique est défini par l'existence d'une obésité viscérale associé à au moins deux des facteurs suivants (116) :

- Hypertriglycéridémie (définie par un taux de triglycérides supérieur ou égal à 1.5 g/L),
- Faible taux d'HDLc (soit : inférieur à 0.40 g/L chez l'homme et à 0.50 g/L chez la femme),
- Hypertension artérielle (définie par une tension artérielle systolique à 130 mmHg et tension artérielle diastolique à 85 mmHg),
- Hyperglycémie à jeun (taux de glycémie supérieur ou égal à 1g/L) ou antécédent de diabète.

2.3.4. Echelle d'évaluation

2.3.4.1. Score d'activité physique de Dijon (Annexe 1)

Il s'agit d'une échelle d'auto-évaluation permettant d'évaluer les activités physiques quotidiennes, sportives, de loisirs et l'activité de repos. Elle est composée de neuf items : un pour l'appréciation générale sur le niveau d'activité physique, deux sur les activités quotidiennes, cinq sur l'activité sportive et de loisirs et un sur le temps de repos.

Le score maximal est égal à 30. Plus le score est élevé, plus cela signifie que la personne est active dans sa vie quotidienne (117,118).

2.3.4.2. Echelle d'Incapacité Fonctionnelle pour l'Evaluation des Lombalgies (E.I.F.E.L.) (Annexe 2)

L'E.I.F.E.L. correspond à la traduction de l'auto-questionnaire d'origine anglo-saxonne (Roland-Morris) dont l'objectif est de mesurer le retentissement fonctionnel de la lombalgie. Il s'agit d'une échelle d'auto-évaluation multidimensionnelle. Elle est composée de 24 items concernant les activités de la vie quotidienne, côtés de 0 à 1 point. L'addition des scores permet une évaluation de 0 à 24. Plus le score est élevé, plus l'incapacité est grande (113).

2.3.5. Test d'effort cardio-pulmonaire (Annexe 3)

Les patients ont réalisé, sous surveillance de l'un des deux médecins de l'établissement, un test d'effort cardio-pulmonaire avec analyse des échanges gazeux, sur cycloergomètre Ergoselect 100/200 d'Ergoline®, et ce jusqu'à épuisement. L'étalonnage du spectromètre de masse, réalisé avant chaque session, se faisait par gaz étalon selon 21% d'O₂ et 0.04% de CO₂. Une spirométrie de base était réalisée ainsi qu'une vérification de l'étanchéité du circuit. La température de la salle était maintenue constante. Les mesures de la consommation d'oxygène (VO₂) et de la production de dioxyde de carbone (VCO₂) étaient réalisées par un masque facial ajusté et connecté à un spiromètre, avec échantillonnage en continu à chaque cycle respiratoire par pneumotachographe Respiratory Ergostick de Geratherm®. L'analyse était assurée par un logiciel informatique, permettant l'obtention des valeurs de RER et de VO₂. Le VO_{2max} était mesuré selon les critères précédemment définis (42). SV₁ était déterminé par analyse de régression informatisée selon la méthode de *V-slope* décrite par Beaver (43) et correspondant à la rupture de linéarité dans le graphe représentant l'évolution de VCO₂ en fonction de VO₂ (fig. 4).

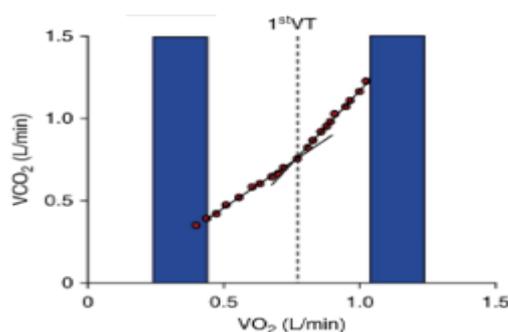


Figure 4 : Détermination du SV₁ selon la méthode de *V-slope* de Beaver (43)

SV₂ était déterminé selon le point de la 2^{ème} augmentation de VCO₂.

Le VO₂ en mL/min/kg, la capacité de travail en Watt (W) et la FC en battements par minute étaient mesurées et enregistrées au premier seuil ventilatoire et à l'effort maximal.

Le test d'effort était couplé à un holter-ECG de 12 dérivations (Mortara®) et aux mesures de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle. La fréquence cardiaque maximale était définie comme étant la valeur la plus élevée enregistrée pendant le test et a été divisée par la fréquence cardiaque maximale théorique (220 – âge) (FMT) afin de calculer le pourcentage de la fréquence cardiaque théorique (%FMT).

Le test débutait par une phase de repos d'une minute puis par une phase d'exercice incrémentiel, suivi d'une phase de récupération active durant 1 minute puis passive durant 3 minutes.

Le protocole d'exercice était triangulaire. Il débutait à une faible charge, soit 30 watts et était d'augmentation progressive par ajout de 30 watts à chaque palier jusqu'à un effort maximal. Les paliers duraient 2 minutes. La vitesse de pédalage était maintenue aux alentours de 60 tours par minute. Le patient restait assis tout le long de l'épreuve. La durée moyenne était de 6 à 12 minutes. A la fin de l'épreuve, la charge était diminuée pour la phase de récupération.

2.4. Analyse statistique

L'analyse factorielle des variables quantitatives a été effectuée selon la méthode ANOVA, l'analyse des variables qualitatives par la méthode du Chi-2 et l'étude des corrélations selon le coefficient de Spearman (r).

2.5. Significativité

La signification statistique a été retenue pour une valeur de $p < 0,05$.

2.6. Cadre réglementaire

Tous les patients ont été informés du traitement informatique des données selon les recommandations de la CNIL. Le traitement informatique a été enregistré dans le registre des traitements informatiques du C.H.R.U. sous le n° 2021_057.

Il s'agissait d'une étude en soins courants. Le protocole d'évaluation ne comportait pas de modification de la procédure habituelle de prise en charge dans le service, ni du type d'analyse des données.

3. RESULTATS

3.1. Caractéristiques de la population étudiée au cours du test d'effort cardio-pulmonaire

Tous les patients ont réalisé le test d'effort cardio-pulmonaire jusqu'à épuisement (tab. II).

Au repos, les valeurs du RER étaient en moyenne à 0.80 ± 0.10 . Après appariement selon le sexe biologique, il a été mis en évidence une différence significative avec des valeurs du RER plus basses chez les hommes que chez les femmes (respectivement à 0.78 ± 0.08 et 0.85 ± 0.12 ; $p = 0.001$).

Au premier seuil ventilatoire, les participants avaient une puissance de 108 ± 35.4 watts et une valeur de VO_2 rapportée au poids à 15.8 ± 5.5 mL/min/kg, soit 65% de VO_{2max} et des valeurs de RER à 0.93 ± 0.08 .

Au maximum du test cardio-pulmonaire, les patients avaient une puissance aérobie maximale de 181 ± 45.0 watts pour une fréquence cardiaque maximale à $91.5 \pm 7.8\%$ de la fréquence maximale théorique. Les valeurs de RER max étaient à 1.12 ± 0.08 . Il n'y avait pas de différence significative entre les sexes. La valeur de VO_{2max} était de 24 ± 6.8 mL/min/kg variant de 10mL/min/kg à 44mL/min/kg.

Les valeurs de RER max étaient corrélées de manière significative avec les valeurs de RER au repos et de RER au SV_1 (respectivement, $r = 0.36$; $p = 0.0001$ et $r = 0.22$; $p = 0.03$).

Tableau II : Caractéristiques de la population étudiée lors du test d'effort cardio-pulmonaire

	Patients (n = 100)
Puissance maximale aérobie (W)	181.2 ± 45.0
VO_{2max} (mL/min/kg)	24.4 ± 6.8 (10.1 à 44.1)
RER max	1.12 ± 0.08
Fréquence cardiaque maximale (% de la FMT)	91.5 ± 7.8
Puissance à SV₁ (W)	108.5 ± 35.4
VO₂ à SV₁ (mL/min/kg)	15.8 ± 5.5
VO₂ à SV₁ (en % de VO_{2max})	65.2 ± 14.1
RER à SV₁	0.93 ± 0.08
Fréquence cardiaque à SV₁ (battements par minute)	124.5 ± 17.8
Fréquence cardiaque à SV₂ (battements par minute)	143.9 ± 18.1
RER au repos	0.80 ± 0.10

Les valeurs sont présentées sous forme de moyenne ± écart type ou en pourcentage.

3.2. Place du RER en tant que paramètre du syndrome de déconditionnement

Il n'a pas été mis en évidence de corrélation statistiquement significative entre les valeurs du RER au repos, du RER au SV₁ et du RER max avec : la durée d'arrêt de travail, la perception d'incapacité à l'E.I.F.E.L., le niveau d'activité physique au SAP de Dijon, la durée d'évolution de la douleur et la prise de poids durant l'arrêt de travail. Il en était de même avec la capacité aérobie, la fréquence cardiaque maximale et la puissance maximale aérobie.

Un score de Dijon inférieur à 16/30 était associé à une diminution de la fréquence cardiaque maximale ($p = 0.03$), de la fréquence cardiaque au SV₁ ($p = 0.02$), des valeurs de VO_{2max} ($p = 0.04$) et de VO₂ au SV₁ ($p = 0.03$) sans que soit retrouvée une différence statistiquement significative avec la puissance maximale aérobie. Ce score était statistiquement plus faible chez les patients ayant une prise pondérale de plus de 3kg durant l'incapacité professionnelle ($p = 0.02$) et chez les patients atteints d'obésité viscérale ($p = 0.02$).

Aucun lien statistiquement significatif n'a été retrouvé entre la prise de poids durant l'incapacité professionnelle avec les valeurs de VO_{2max}.

De plus, aucun lien statistiquement significatif n'a été mis en évidence entre la durée d'arrêt de travail et les valeurs de VO_{2max} et le SAP de Dijon.

3.3. Aspects métaboliques du RER

Nous avons trouvé des valeurs de RER max statistiquement plus faibles (RER max à 1.10) chez les patients ayant un IMC supérieur ou égal à 25 kg/m^2 (surpoids ou obèse) que chez les patients normo-pondérés (RER max à 1.17) ($p < 0.001$). Les patients ayant des valeurs de RER max inférieures à 1.10 avaient un IMC statistiquement plus élevé ($28.9 \pm 4.6 \text{ kg/m}^2$) que ceux ayant des valeurs de RER max supérieures à 1.10 (IMC à $26.6 \pm 4.7 \text{ kg/m}^2$) ($p = 0.02$). Les valeurs de RER max étaient statistiquement plus basses (RER max à 1.10) chez les patients atteints d'obésité viscérale que chez les patients sans obésité viscérale (RER max à 1.13) ($p = 0.04$).

Il existait une corrélation négative statistiquement significative entre le périmètre abdominal avec les valeurs de RER au repos et de RER max (respectivement, $r = -0.27$; $p = 0.001$ et $r = -0.34$; $p = 0.001$).

Parallèlement, les valeurs de VO_{2max} étaient statistiquement plus faibles chez les obèses (IMC supérieur à 30 kg/m^2) comparativement aux patients normo-pondérés ou en surpoids et étaient plus faibles chez les patients atteints d'obésité viscérale ($p = 0.0001$).

Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre la présence ou l'absence de syndrome métabolique avec les valeurs de RER max ou de VO_{2max} .

Il a été mis en évidence une corrélation négative statistiquement significative entre la quantité de masse maigre et les valeurs de RER au repos et de RER max (respectivement, $r = -0.38$; $p = 0.0001$ et $r = -0.24$; $p = 0.02$). Aucun lien statistiquement significatif n'a été retrouvée entre les valeurs de RER au repos et de RER max avec la quantité de masse grasse.

Il existait une corrélation statistiquement significative entre la quantité de masse maigre et le VO_{2max} ($r = 0.21$; $p = 0.03$) et une corrélation négative statistiquement significative entre la masse grasse et le VO_{2max} ($r = -0.6$; $p = 0.0001$).

Il a été mis en évidence une corrélation significative entre le taux de HDLc avec les valeurs de RER au repos et de RER max (respectivement $r = 0.3$; $p = 0.003$ et $r = 0.3$; $p = 0.01$), indépendamment du taux de LDLc. Il existait une corrélation négative statistiquement significative entre la quantité de masse maigre et le taux de HDLc ($r = -0.45$; $p = 0.0001$).

Les valeurs de VO_{2max} étaient indépendantes des taux plasmatiques de HDLc et de LDLc.

Les valeurs de RER au SV_1 étaient indépendantes de l'IMC, de la composition corporelle, du périmètre abdominal, du statut d'obésité viscérale et de syndrome métabolique, du taux plasmatique de HDLc et de LDLc.

4. DISCUSSION

4.1. Rappel des principaux résultats

Cette analyse transversale a inclus 100 dossiers de patients atteints de LC avec mesure des échanges respiratoires lors d'un test d'effort maximal réalisé sur ergocycle.

Les données démographiques étaient similaires avec la plupart des données de la littérature concernant ce type de population, notamment sur la prédominance masculine (119–125) et l'âge moyen (112,119–123,126). L'IMC de notre étude était plus élevé que celui des autres études allant de 24.5 à 26.8 kg/m² (119,120,122).

La durée d'évolution de la douleur dans notre étude était légèrement inférieure aux résultats de la littérature fluctuant de 62 à 72 mois dans la plupart des études (119,120,124,125) et supérieure à celle de l'étude de Wittink et *al.* évaluée à 41 mois (126). De plus, la durée d'arrêt de travail était inférieure à la plupart des études qui variaient de 9 à 13 mois (107,122,123). Le niveau d'activité physique de notre population était moyen (SAP de Dijon à 18/30) et la perception d'incapacité était modérée (score E.I.F.E.L. à 10/24).

Nos participants ont réalisé un test d'effort maximal jusqu'à épuisement, atteignant le plateau de VO_{2max} avec des valeurs de FC max à 91.5%, soit supérieures à 90% de la FMT, et un RER max à 1.12, soit supérieur au critère métabolique de performance maximale à 1.10 selon l'*American College of Cardiology/American Heart Association* (62).

La valeur de VO_{2max} rapportée au poids était inférieure aux données de la littérature variant de 30.5 à 35.8 mL/min/kg (119,127,128).

Nos valeurs moyennes de RER au repos étaient à 0.80 ± 0.10. Elles étaient cohérentes avec les valeurs de RER au repos à 0.79 mesurées chez des individus sains (64). Elles étaient inférieures aux valeurs de RER au repos, mesurées à jeun chez les patients obèses avec hypertriglycémie (RER à 0.89) et sans hypertriglycémie (RER à 0.84) (86). Cela signifie que notre population au repos avait une oxydation relative préférentielle des lipides.

De plus, nous avons retrouvé des valeurs de RER au repos plus basses chez les hommes que chez les femmes (respectivement 0.78 ± 0.08 et 0.85 ± 0.12). Cela met en évidence que les hommes ont oxydé, au repos, une plus grande proportion de lipides que les femmes.

Ces résultats diffèrent de ceux retrouvés dans la littérature. Le RER au repos était plus bas chez les femmes (73,81) avec comme hypothèse avancée, l'effet potentiel des hormones ovariennes du cycle menstruel sur le métabolisme des lipides qui pourraient influencer les valeurs du RER (129). Par ailleurs, d'autres auteurs n'ont pas retrouvé de différence entre les valeurs de RER au repos mesuré à jeun et le sexe biologique (70,74).

Nos valeurs de RER au SV_1 étaient à 0.93 ± 0.08 , sans différence statistiquement significative entre les sexes biologiques. Ces résultats précisent qu'à une intensité sous maximale d'exercice, nos patients oxydaient de façon préférentielle les glucides à partir de la glycolyse aérobie.

Nos valeurs de RER max étaient à 1.12 ± 0.08 , sans différence statistiquement significative entre les sexes biologiques. Elles étaient cohérentes avec l'étude de Duque et *al.* dans laquelle la valeur de RER maximal dans le groupe « LC » était à 1.11 et n'était pas statistiquement différente avec la valeur de RER max dans le groupe témoin à 1.12 (107).

Nous n'avons pas mis en évidence de corrélation statistiquement significative dans l'ensemble de la population, entre les mesures du RER au repos, au SV_1 et au maximum de l'effort durant le test d'effort cardio-pulmonaire, et les paramètres de déconditionnement tels que la durée d'arrêt de travail, la perception d'incapacité à l'E.I.F.E.L., le niveau d'activité physique au SAP de Dijon, la durée d'évolution de la douleur et la prise de poids durant l'incapacité professionnelle.

Il existait une corrélation inverse entre la quantité de masse maigre et les valeurs du RER au repos ($r = -0,38$) et de RER max ($r = -0,24$), indépendamment de la quantité de masse grasse. Il a été mis en évidence une corrélation inverse entre le RER au repos ($r = -0,27$) et le RER max ($r = -0,34$) avec le périmètre abdominal, indépendamment de la présence ou non d'obésité viscérale et de syndrome métabolique.

Il existait par ailleurs une corrélation entre le RER au repos ($r = 0.3$) et le taux d'HDLc, et le RER maximal ($r = 0.3$) et le taux d'HDLc, indépendamment du taux de LDLc.

Enfin, il a été retrouvé une corrélation inverse entre la quantité de masse maigre et le taux d'HDLc ($r = -0.45$).

4.2. RER : paramètre indépendant du syndrome de déconditionnement

Nous voulions connaître la place du RER, mesuré au cours de l'épreuve d'effort cardio-pulmonaire, dans le syndrome de déconditionnement chez les patients atteints de LC, hospitalisés dans le cadre d'une restauration fonctionnelle du rachis à l'hôpital de Château-Renault. Nous avons trouvé une indépendance relative entre le RER mesuré au test d'effort et les paramètres de déconditionnement chez le patient atteint de LC.

Les données de la littérature sont en faveur d'un lien entre le niveau d'activité physique et les valeurs du RER.

L'activité physique régulière est un moyen d'augmenter la biogenèse et l'activité mitochondriale permettant d'améliorer la capacité d'oxydation des lipides dans le muscle squelettique (130). Quant à l'arrêt de l'entraînement physique, il est responsable à court terme, chez les individus sains, d'une augmentation du RER aux intensités sous-maximales et maximales d'exercice, indiquant une plus grande dépendance aux glucides comme substrat pour l'effort musculaire (66,69,131).

Des auteurs ont retrouvé des valeurs de RER mesurées à l'effort plus basses chez les individus ayant un niveau d'activité physique élevé, comparés à ceux ayant un plus faible niveau d'activité physique (64,67,70,132). Coggan et *al.* ont retrouvé un RER au repos inférieur chez les sujets ayant un haut niveau d'activité physique, comparativement aux sujets ayant un niveau d'activité physique plus faible (68). Ces résultats suggèrent que les individus ayant un niveau d'activité physique élevé auraient tendance à oxyder davantage de lipides, comparativement aux individus ayant un faible niveau d'activité physique.

Néanmoins, dans l'étude de Siervo et *al.* et rejoignant nos résultats, les valeurs du RER au repos n'étaient pas associées au niveau d'activité physique déclaré au questionnaire *International Physical Activity Questionnaire* (IPAQ) (73).

Le fait qu'il n'existe pas de lien statistique entre la durée de l'incapacité professionnelle et les valeurs de RER peut s'expliquer par la faible durée d'arrêt de travail retrouvée dans notre population. Cette hypothèse mériterait d'être analysée sur un plus grand nombre de patients en arrêt de travail prolongé supérieur à 6 voire 12 mois.

Nos valeurs du RER durant le test d'effort cardio-pulmonaire étaient indépendantes de la capacité aérobie maximale.

En accord avec notre étude, certains auteurs n'ont pas retrouvé de lien statistique entre les valeurs de RER et le VO_{2max} chez les individus sains (66,70), chez les patients atteints

d'insuffisance cardiaque (133) ou encore chez les individus en surpoids et obèses associés à une intolérance au glucose (76).

D'autres auteurs ont mis en évidence une association inverse entre les valeurs de RER aux intensités d'exercice sous maximales et les valeurs de VO_{2max} chez les individus sains (39,64). Shook et *al.* ont retrouvé dans leur étude transversale portant sur 423 individus sains, que ceux qui avaient une capacité aérobie maximale plus faible avaient un RER au repos plus élevé à 0.80 contre 0.79 chez ceux qui avaient une capacité aérobie maximale plus élevée. Bien que la différence soit faible, elle était significative ($p < 0.01$) (134).

4.3. RER : aspects métaboliques

4.3.1. RER au repos

Nos valeurs de RER au repos étaient à 0.80 ± 0.10 , avec des valeurs plus basses chez les hommes que chez les femmes (respectivement RER au repos à 0.78 ± 0.08 et 0.85 ± 0.12). Elles ne reflétaient pas un état d'inflexibilité métabolique comme avancé dans les études de Kelley et *al.* ou Pujia et *al.* (84,85). Rosenkilde et *al.* ont constaté que les hommes en surpoids avec des valeurs de RER au repos faibles avaient moins de facteurs de risque de syndrome métabolique que ceux ayant des valeurs élevées (135). De plus, nous avons trouvé une quantité de masse grasse plus faible et une quantité de masse maigre plus importante chez les hommes que les femmes. Ces résultats sont similaires, d'une part, avec l'étude de Toda et *al.* chez des patients japonais âgés de 45 à 69 ans atteints de LC (136) et d'autre part, avec l'étude d'Ogawa et *al.* chez des individus sains sédentaires et entraînés (137). Nous avons également mis en évidence une corrélation inverse entre la quantité masse maigre et les valeurs du RER au repos ($r = -0.38$), indépendamment de l'IMC et de la quantité de masse grasse. Ce résultat suggère que nos patients ayant une plus grande quantité de masse maigre avaient tendance à oxyder plus de lipides au repos.

Contrairement à nos résultats, mais chez les hommes en surpoids et obèses, la quantité de masse grasse, indépendamment de la quantité de masse maigre était corrélée aux valeurs de RER au repos ($r = 0.449$) (80). Ceci signifie que les hommes en surpoids et obèses ayant une quantité de masse grasse élevée avaient tendance à une oxydation relative des lipides plus faible. L'hétérogénéité de notre population a pu influencer nos résultats.

Par conséquent, la composition corporelle, plus que l'IMC, donnerait des informations importantes sur la santé métabolique (138).

La distribution au niveau viscéral de la masse grasse, plutôt que sa quantité corporelle totale, aurait un lien important avec le risque de dysfonction métabolique (80,138). La masse maigre a également une influence significative sur l'oxydation des substrats. Une diminution de la quantité de masse maigre ou de sa qualité, par exemple, retrouvée dans l'obésité sarcopénique ou la présence de triglycérides intramusculaires élevé, était associée à l'altération de l'oxydation des lipides et à la dysfonction métabolique (138,139). C'est pourquoi, la quantité mais aussi la qualité de masse maigre et la répartition de la masse grasse plutôt que sa quantité globale sont des déterminants importants de la santé métabolique.

Toutefois, certains auteurs n'ont pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre les valeurs de RER au repos à jeun et l'IMC ou la composition corporelle (65,70,72–74,140).

Ainsi, en ce qui concerne l'impact du poids du corps et de sa composition sur le RER dans la littérature, les données ne sont pas uniformes et les différentes populations (saine ou atteinte d'inflexibilité métabolique, normo-pondérée ou obèse) rendent les comparaisons difficiles.

Il existait dans notre étude une corrélation entre le périmètre abdominal et les valeurs de RER au repos, indépendamment de la présence ou non d'obésité viscérale et de syndrome métabolique. Ces résultats étaient cohérents avec certaines données de la littérature chez les patients en surpoids et obèses (74), chez les patients ayant une intolérance au glucose (76) ou encore chez les patients atteints de syndrome métabolique (73).

D'autres données de la littérature évoquent un lien entre les valeurs de RER au repos et le statut d'obésité viscérale, ou encore le statut de syndrome métabolique. Montalcini et *al.* retrouvaient chez les patients obèses un lien statistique entre l'état d'hypertriglycémie et les valeurs de RER au repos, suggérant une utilisation élevée des glucides et une utilisation faible des lipides chez ces patients (86). Pujia et *al.* mettaient en évidence un RER au repos élevé chez les patients atteints de syndrome métabolique ou de diabète de type II (85).

Enfin, nous avons mis en évidence dans notre étude une corrélation entre les taux de HDLc et les valeurs de RER au repos, indépendamment du taux de LDLc, et une corrélation inverse entre le taux de HDLc et la masse maigre. Les données de la littérature n'ont pas retrouvé de lien significatif entre les valeurs de RER et le taux de HDLc que ce soit chez les patients obèses avec ou sans hypertriglycémie (86) ou chez les individus sains (73). Les différences entre nos résultats et ceux de la littérature pourraient s'expliquer par l'hétérogénéité de notre population, le nombre de cas insuffisant dans notre étude ou les propriétés biochimiques particulières de l'HDLc chez nos patients.

4.3.2. RER maximal

Nos valeurs moyennes de RER max étaient à 1.12 ± 0.08 . Elles étaient plus faibles chez les patients ayant un IMC supérieur ou égal à 25kg/m^2 (RER à 1.10 contre 1.17). Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature (87,141). Ils pourraient s'expliquer soit par un arrêt précoce de l'effort témoignant d'une altération de la tolérance à l'effort, soit par une plus grande dépendance au métabolisme des lipides dans la production énergétique chez les patients en surpoids et obèses (142). Nous avons également retrouvé un RER max plus faible chez les patients atteints d'obésité viscérale (RER max à 1.10 contre 1.13) et avons mis en évidence une corrélation négative entre le périmètre abdominal et les valeurs de RER max. Ces résultats pourraient alors évoquer une moindre transition vers l'oxydation des glucides chez ces patients (71,76).

De plus, nous avons trouvé une corrélation inverse entre les valeurs de RER max et la quantité de masse maigre, indépendamment de la quantité de masse grasse. Ceci rejoint les données de la littérature mettant en évidence un lien statistique entre l'oxydation des lipides à l'effort et la quantité de masse maigre chez les individus sains, indépendamment de la quantité de masse grasse et de l'IMC (39,143). Il s'associe dans notre étude un lien statistiquement significatif entre les valeurs de RER max et celles de RER au repos. Cela suggère que les patients ayant une quantité de masse maigre élevée ont tendance à oxyder davantage de lipides à l'effort.

Néanmoins, Chàvez-Guevara et *al.* ont retrouvé une corrélation inverse entre les valeurs de RER max et la quantité de masse grasse ($r = -0.67$) chez les patients obèses (79). Et certains auteurs n'ont pas trouvé de lien statistique entre la composition corporelle ou l'IMC et le RER à l'effort (65,72,75,80).

4.3.3. RER au SV1

Les valeurs moyennes de RER au SV₁ mettent en évidence une oxydation préférentielle des glucides provenant de la glycolyse aérobie (58) aux intensités d'exercice sous maximales selon l'*American College of Cardiology/American Heart Association* (62).

Les valeurs de RER au SV₁ étaient indépendantes de l'IMC, de la composition corporelle, des taux d'HDLc et de LDLc, du périmètre abdominal, de l'obésité viscérale et du syndrome

métabolique. La plupart des études n'ont pas trouvé de lien statistique entre la composition corporelle et le RER durant l'effort (72,75–78,80).

4.4. Forces et faiblesses de l'étude

A notre connaissance, il s'agit de la première étude à examiner les éventuelles associations entre les valeurs de RER mesuré au cours de l'effort maximal et les paramètres du syndrome de déconditionnement chez les patients atteints de LC. Ainsi, il ne nous a pas été possible de comparer le résultat principal obtenu avec d'autres populations atteintes de LC. Par ailleurs, cette étude a inclus un effectif important de participants permettant d'en améliorer sa puissance.

Enfin, la calorimétrie indirecte d'effort mesurant le rapport d'échange respiratoire et donc le taux d'oxydation relatif des lipides et des glucides est un outil de mesure valide, fiable et reproductible.

La méthode utilisée, bien que comportant des avantages, peut être responsable d'un biais de sélection de par son caractère rétrospectif.

Les questionnaires d'auto-évaluation (niveau d'activité physique et perception de l'incapacité), sont des moyens de recueil peu coûteux, faciles et rapides à administrer, mais qui peuvent contenir des biais de déclaration. Par ailleurs, le SAP de Dijon ne prend pas en compte les activités physiques d'origine professionnelle alors que les patients de cette étude étaient en âge d'activité professionnelle.

Notre protocole du test d'effort cardio-pulmonaire comportait des paliers de 2 minutes. Cette durée pourrait être trop courte pour atteindre un état stable dans les échanges gazeux respiratoires. L'équipe de Bordenave et *al.* recommande des paliers de 6 minutes chez les patients sédentaires (144).

Il peut également exister des biais de mesure concernant le tour de taille utilisé pour définir le statut d'obésité viscérale.

Bien que facilement accessible et de faible coût, notre technique de mesure de la composition corporelle par bio-impédancemétrie reste peu précise. Elle ne renseigne pas sur la distribution de la masse grasse et sur la qualité de la masse maigre.

Il existe des facteurs de confusion pouvant affecter les valeurs du RER.

Nous avons inclus 3 patients diabétiques (2 de diabète de type II et 1 de diabète de type I). 2 patients étaient traités par METFORMINE® qui peut diminuer le RER (145) et 1 par insuline. Ces conditions d'inflexibilité métabolique ont pu influencer le RER et l'absence d'exclusion de ces sujets a pu contribuer à l'hétérogénéité de notre population.

Nous n'avons pas contrôlé le fait que le patient soit à jeun lors de la réalisation du test d'effort. Ceci a pu influencer les valeurs du RER (146).

Environ un tiers de nos patients avaient un tabagisme actif. L'absence de contrôle de la prise de nicotine avant la réalisation du test d'effort peut également influencer les mesures (147).

De même, l'absence de contrôle de l'activité physique récente, notamment dans le cadre de l'évaluation du patient par les tests musculaires effectués dans les 24h avant le test d'effort a pu influencer l'oxydation des substrats et être responsable d'une variation des résultats (148).

Il n'a pas non plus été contrôlé le statut du cycle menstruel et la prise de traitement contraceptif dans notre étude. Ces informations auraient pu influencer les valeurs du RER. (129).

4.5. Perspectives

Les futures études pourraient utiliser des modèles prospectifs afin d'étudier ces relations.

Le régime alimentaire devra être renseigné à l'aide, par exemple, d'un relevé alimentaire sur 24h avec calcul de la composition en macronutriments.

Afin d'éviter l'influence de la prise alimentaire récente sur les valeurs du RER, les patients devront être à jeun depuis au moins 6h avant le dernier repas (146).

L'utilisation d'absorptiométrie biphotonique à rayons X permettrait une analyse plus fine de la composition corporelle et notamment de la distribution de la masse grasse au niveau du tronc. L'utilisation d'un questionnaire qui sera composé à la fois des activités professionnelles et des activités de loisirs, tel que le « Global Physical Activity Questionnaire » (GPAQ) (149) qui permettra de se rendre compte du niveau d'activité physique de ces patients en âge de travailler.

5. CONCLUSION

Il s'agit de la première étude s'intéressant à l'évaluation du RER chez les patients atteints de LC commune.

En raison de la grande variabilité de la santé métabolique, il n'a pas été démontré une corrélation entre les paramètres du syndrome de déconditionnement avec les valeurs du RER au test d'effort maximal chez le patient atteint de LC.

En revanche, l'étude met en évidence des liens entre la composition corporelle et le RER au repos.

Des études complémentaires avec des populations plus importantes et l'analyse des apports nutritionnels sont nécessaires notamment pour ce qui concerne les liens avec le taux d'HDLc.

6. ABREVIATIONS

ATP	adénosine triphosphate
BPM	battement(s) par minute (FC)
CO ₂	dioxyde de carbone
ECG	électrocardiogramme
E.I.F.E.L.	échelle d'incapacité fonctionnelle pour l'évaluation des lombalgies
EVA	échelle visuelle analogique
FC	fréquence cardiaque (bpm)
FC max	fréquence cardiaque maximale
FMT/%FMT	fréquence maximale théorique et pourcentage de fréquence maximale théorique
GLUT-4	Glucose Transporteur de type 4
GPAQ	Global Physical Activity Questionnaire
H ⁺	ions hydrogènes ou protons
HDLc	cholestérol des lipoprotéines de haute densité
HTA	hypertension artérielle
IL-6	Interleukine 6
IPAQ	International Physical Activity Questionnaire
IMC	index de masse corporelle
LC	lombalgie chronique
LDLc	lipoprotéines de basse densité
MPR	médecine physique et de réadaptation
O ₂	oxygène
PA	pression artérielle
pCO ₂	pression partielle de dioxyde de carbone
pH	potentiel hydrogène
PMA	puissance maximale aérobie
QR	quotient respiratoire
QRnP	quotient respiratoire non protéique
RER	rapport d'échange respiratoire
RER au SV ₁	rapport d'échange respiratoire au premier seuil ventilatoire
RER max	rapport d'échange respiratoire au maximum de l'effort
RFR	restauration fonctionnelle du rachis
SAP	score d'activité physique
SV ₁	premier seuil ventilatoire ou seuil d'adaptation ventilatoire

SV ₂	deuxième seuil ventilatoire ou seuil d'inadaptation ventilatoire
TNF-alpha	Tumor Necrosis Factor
TG	triglycérides
VCO ₂	production de dioxyde de carbone
VE	ventilatoire pulmonaire
VE/VCO ₂	équivalent respiratoire pour le dioxyde de carbone
VE/VO ₂	équivalent respiratoire pour l'oxygène
VMA	vitesse maximale aérobie
VO ₂	consommation d'oxygène
VO _{2max}	consommation maximale d'oxygène
VO ₂ au SV ₁	consommation d'oxygène au premier seuil ventilatoire
W	watts

7. BIBLIOGRAPHIE

1. Booth FW, Roberts CK, Laye MJ. Lack of exercise is a major cause of chronic diseases. *Compr Physiol.* avr 2012;2(2):1143- 211.
2. Fagour C, Cherifi B, Gonzalez C, Maury E, Gin H, Rigalleau V. Mesurer la dépense énergétique en pratique clinique. *Médecine Mal Métaboliques.* déc 2013;7(6):525- 32.
3. Lee I-M, Shiroma EJ, Lobelo F, Puska P, Blair SN, Katzmarzyk PT, et al. Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. *Lancet Lond Engl.* 21 juill 2012;380(9838):219- 29.
4. Bernstein MS, Morabia A, Sloutskis D. Definition and prevalence of sedentarism in an urban population. *Am J Public Health.* juin 1999;89(6):862- 7.
5. Bogdanis GC. Effects of physical activity and inactivity on muscle fatigue. *Front Physiol.* 2012;3:142.
6. Spenkeliink CD, Hutten MMR, Hermens HJ, Greitemann BOL. Assessment of activities of daily living with an ambulatory monitoring system: a comparative study in patients with chronic low back pain and nonsymptomatic controls. *Clin Rehabil.* févr 2002;16(1):16- 26.
7. Freese J, Klement RJ, Ruiz-Núñez B, Schwarz S, Lötzerich H. The sedentary (r)evolution: Have we lost our metabolic flexibility? *F1000Research.* 2017;6:1787.
8. Galgani JE, Moro C, Ravussin E. Metabolic flexibility and insulin resistance. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* nov 2008;295(5):E1009-1017.
9. Moro C, Bajpeyi S, Smith SR. Determinants of intramyocellular triglyceride turnover: implications for insulin sensitivity. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* févr 2008;294(2):E203-213.
10. Goodpaster BH, Sparks LM. Metabolic Flexibility in Health and Disease. *Cell Metab.* 2 mai 2017;25(5):1027- 36.
11. Dériaz O, Dumont M, Bergeron N, Després J-P, Brochu M, Prud'homme D. Skeletal muscle low attenuation area and maximal fat oxidation rate during submaximal exercise in male obese individuals. *Int J Obes.* nov 2001;25(11):1579- 84.
12. Stein TP, Wade CE. Metabolic consequences of muscle disuse atrophy. *J Nutr.* juill 2005;135(7):1824S-1828S.
13. Bergouignan A, Rudwill F, Simon C, Blanc S. Physical inactivity as the culprit of metabolic inflexibility: evidence from bed-rest studies. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. oct 2011;111(4):1201- 10.
14. Bergouignan A, Trudel G, Simon C, Chopard A, Schoeller DA, Momken I, et al. Physical inactivity differentially alters dietary oleate and palmitate trafficking. *Diabetes.* févr 2009;58(2):367- 76.

15. Bergouignan A, Antoun E, Momken I, Schoeller DA, Gauquelin-Koch G, Simon C, et al. Effect of contrasted levels of habitual physical activity on metabolic flexibility. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. févr 2013;114(3):371- 9.
16. Slentz CA, Houmard JA, Kraus WE. Exercise, Abdominal Obesity, Skeletal Muscle, and Metabolic Risk: Evidence for a Dose Response. *Obesity*. 2009;17(S3):S27- 33.
17. Rynders CA, Blanc S, DeJong N, Bessesen DH, Bergouignan A. Sedentary behaviour is a key determinant of metabolic inflexibility. *J Physiol*. 15 avr 2018;596(8):1319- 30.
18. Thompson PD, Cullinane EM, Eshleman R, Sady SP, Herbert PN. The effects of caloric restriction or exercise cessation on the serum lipid and lipoprotein concentrations of endurance athletes. *Metabolism*. oct 1984;33(10):943- 50.
19. Kuk JL, Saunders TJ, Davidson LE, Ross R. Age-related changes in total and regional fat distribution. *Ageing Res Rev*. 1 oct 2009;8(4):339- 48.
20. Konopka AR, Sreekumaran Nair K. Mitochondrial and skeletal muscle health with advancing age. *Mol Cell Endocrinol*. 15 oct 2013;379(1):19- 29.
21. St-Onge M-P, Gallagher D. Body composition changes with aging: The cause or the result of alterations in metabolic rate and macronutrient oxidation? *Nutrition*. 1 févr 2010;26(2):152- 5.
22. Tchernof A, Després J-P. Pathophysiology of Human Visceral Obesity: An Update. *Physiol Rev*. 1 janv 2013;93(1):359- 404.
23. Turner N, Heilbronn LK. Is mitochondrial dysfunction a cause of insulin resistance? *Trends Endocrinol Metab TEM*. nov 2008;19(9):324- 30.
24. Magnan C. Lipotoxicité et insulino-résistance. *Nutr Clin Métabolisme*. juin 2006;20(2):108- 13.
25. Houmard JA. Intramuscular lipid oxidation and obesity. *Am J Physiol-Regul Integr Comp Physiol*. avr 2008;294(4):R1111- 6.
26. Musi N, Fujii N, Hirshman MF, Ekberg I, Fröberg S, Ljungqvist O, et al. AMP-activated protein kinase (AMPK) is activated in muscle of subjects with type 2 diabetes during exercise. *Diabetes*. mai 2001;50(5):921- 7.
27. Zurlo F, Larson K, Bogardus C, Ravussin E. Skeletal muscle metabolism is a major determinant of resting energy expenditure. *J Clin Invest*. nov 1990;86(5):1423- 7.
28. Saris WH, van Erp-Baart MA, Brouns F, Westerterp KR, ten Hoor F. Study on food intake and energy expenditure during extreme sustained exercise: the Tour de France. *Int J Sports Med*. mai 1989;10 Suppl 1:S26-31.
29. Cohen-Solal A, Carré F. Guide pratique des épreuves d'effort cardiorespiratoires. 2017.
30. Delsoglio M, Achamrah N, Berger MM, Pichard C. Indirect Calorimetry in Clinical Practice. *J Clin Med*. 5 sept 2019;8(9):1387.
31. Lacour J-R. Activité musculaire et dépense d'énergie. *Rev Mal Respir*. déc 2011;28(10):1278- 92.

32. Åstrand P-O, Åstrand P-O, éditeurs. Textbook of work physiology: physiological bases of exercise. 4th ed. Champaign, IL: Human Kinetics; 2003. 649 p.
33. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Gastaldelli A, Horowitz JF, Endert E, et al. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol.* sept 1993;265(3 Pt 1):E380-391.
34. Chenevière X, Malatesta D, Gojanovic B, Borrani F. Differences in whole-body fat oxidation kinetics between cycling and running. *Eur J Appl Physiol.* août 2010;109(6):1037- 45.
35. Jeukendrup AE. Regulation of fat metabolism in skeletal muscle. *Ann N Y Acad Sci.* juin 2002;967:217- 35.
36. Chenevière X, Borrani F, Sangsue D, Gojanovic B, Malatesta D. Gender differences in whole-body fat oxidation kinetics during exercise. *Appl Physiol Nutr Metab Physiol Appl Nutr Metab.* févr 2011;36(1):88- 95.
37. Lanzi S, Codecasa F, Cornacchia M, Maestrini S, Salvadori A, Brunani A, et al. Fat Oxidation, Hormonal and Plasma Metabolite Kinetics during a Submaximal Incremental Test in Lean and Obese Adults. *PLOS ONE.* 11 févr 2014;9(2):e88707.
38. Egan B, Zierath JR. Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation. *Cell Metab.* 5 févr 2013;17(2):162- 84.
39. Nordby P, Saltin B, Helge JW. Whole-body fat oxidation determined by graded exercise and indirect calorimetry: a role for muscle oxidative capacity? *Scand J Med Sci Sports.* 2006;16(3):209- 14.
40. Brooks GA. Importance of the « Crossover » Concept in Exercise Metabolism. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* nov 1997;24(11):889- 95.
41. Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* sept 2004;287(3):R502-516.
42. Balady GJ, Arena R, Sietsema K, Myers J, Coke L, Fletcher GF, et al. Clinician's Guide to cardiopulmonary exercise testing in adults: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 13 juill 2010;122(2):191- 225.
43. Mezzani A. Cardiopulmonary Exercise Testing: Basics of Methodology and Measurements. *Ann Am Thorac Soc.* juill 2017;14(Supplement_1):S3- 11.
44. Bosquet L, Léger L, Legros P. Methods to determine aerobic endurance. *Sports Med Auckl NZ.* 2002;32(11):675- 700.
45. Buchfuhrer MJ, Hansen JE, Robinson TE, Sue DY, Wasserman K, Whipp BJ. Optimizing the exercise protocol for cardiopulmonary assessment. *J Appl Physiol.* nov 1983;55(5):1558- 64.
46. Coplan NL, Gleim GW, Nicholas JA. Using exercise respiratory measurements to compare methods of exercise prescription. *Am J Cardiol.* 1 oct 1986;58(9):832- 6.
47. Wasserman K, Whipp BJ, Koysl SN, Beaver WL. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol.* août 1973;35(2):236- 43.

48. Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. juin 1986;60(6):2020- 7.
49. Whipp BJ, Davis JA, Torres F, Wasserman K. A test to determine parameters of aerobic function during exercise. *J Appl Physiol.* janv 1981;50(1):217- 21.
50. Wasserman K. The anaerobic threshold: definition, physiological significance and identification. *Adv Cardiol.* 1986;35:1- 23.
51. Aucouturier J, Duché P, Timmons BW. Metabolic flexibility and obesity in children and youth: Metabolic flexibility in youth. *Obes Rev.* mai 2011;12(5):e44- 53.
52. Lam YY, Ravussin E. Indirect calorimetry: an indispensable tool to understand and predict obesity. *Eur J Clin Nutr.* mars 2017;71(3):318- 22.
53. Albouaini K, Egred M, Alahmar A, Wright DJ. Cardiopulmonary exercise testing and its application. *Postgrad Med J.* 1 nov 2007;83(985):675- 82.
54. McClave SA, Lowen CC, Kleber MJ, McConnell JW, Jung LY, Goldsmith LJ. Clinical use of the respiratory quotient obtained from indirect calorimetry. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* févr 2003;27(1):21- 6.
55. Frayn KN. Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *J Appl Physiol.* août 1983;55(2):628- 34.
56. Haugen HA, Chan L-N, Li F. Indirect Calorimetry: A Practical Guide for Clinicians. *Nutr Clin Pract.* 2007;22(4):377- 88.
57. Seidenberg PH, Beutler AI. The sports medicine resource manual. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier; 2008. 654 p.
58. Péronnet F, Massicotte D. Table of nonprotein respiratory quotient: an update. *Can J Sport Sci J Can Sci Sport.* mars 1991;16(1):23- 9.
59. Romijn JA, Coyle EF, Hibbert J, Wolfe RR. Comparison of indirect calorimetry and a new breath ¹³C/¹²C ratio method during strenuous exercise. *Am J Physiol.* juill 1992;263(1 Pt 1):E64-71.
60. van Loon LJ, Greenhaff PL, Constantin-Teodosiu D, Saris WH, Wagenmakers AJ. The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilisation in humans. *J Physiol.* 1 oct 2001;536(Pt 1):295- 304.
61. Solberg G, Robstad B, Skjønberg OH, Borchsenius F. Respiratory gas exchange indices for estimating the anaerobic threshold. *J Sports Sci Med.* 1 mars 2005;4(1):29- 36.
62. Arena R, Myers J, Williams MA, Gulati M, Kligfield P, Balady GJ, et al. Assessment of functional capacity in clinical and research settings: a scientific statement from the American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention of the Council on Clinical Cardiology and the Council on Cardiovascular Nursing. *Circulation.* 17 juill 2007;116(3):329- 43.
63. ATS Committee on Proficiency Standards for Clinical Pulmonary Function Laboratories. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 juill 2002;166(1):111- 7.

64. Ramos-Jiménez A, Hernández-Torres RP, Torres-Durán PV, Romero-Gonzalez J, Mascher D, Posadas-Romero C, et al. The Respiratory Exchange Ratio is Associated with Fitness Indicators Both in Trained and Untrained Men: A Possible Application for People with Reduced Exercise Tolerance. *Clin Med Circ Respir Pulm Med*. janv 2008;2:CCRPM.S449.
65. Niu J, Godoy A, Kadish T, Das BB. Impact of peak respiratory exchange ratio on the prognostic power of symptoms-limited exercise testing using Bruce protocol in patients with Fontan physiology. *Cardiol Young*. févr 2021;31(2):216- 23.
66. Moore RL, Thacker EM, Kelley GA, Musch TI, Sinoway LI, Foster VL, et al. Effect of training/detraining on submaximal exercise responses in humans. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. nov 1987;63(5):1719- 24.
67. Bergman BC, Brooks GA. Respiratory gas-exchange ratios during graded exercise in fed and fasted trained and untrained men. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. févr 1999;86(2):479- 87.
68. Coggan AR, Raguso CA, Gastaldelli A, Sidossis LS, Yeckel CW. Fat metabolism during high-intensity exercise in endurance-trained and untrained men. *Metabolism*. 1 janv 2000;49(1):122- 8.
69. Coyle EF, Martin WH, Bloomfield SA, Lowry OH, Holloszy JO. Effects of detraining on responses to submaximal exercise. *J Appl Physiol*. 1 sept 1985;59(3):853- 9.
70. Goedecke JH, Gibson ASC, Grobler L, Collins M, Noakes TD, Lambert EV. Determinants of the variability in respiratory exchange ratio at rest and during exercise in trained athletes. *Am J Physiol-Endocrinol Metab*. 1 déc 2000;279(6):E1325- 34.
71. Messonnier L, Denis C, Prieur F, Lacour J-R. Are the effects of training on fat metabolism involved in the improvement of performance during high-intensity exercise? *Eur J Appl Physiol*. juill 2005;94(4):434- 41.
72. Helge JW, Fraser AM, Kriketos AD, Jenkins AB, Calvert GD, Ayre KJ, et al. Interrelationships between muscle fibre type, substrate oxidation and body fat. *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes*. sept 1999;23(9):986- 91.
73. Siervo M, Lara J, Celis-Morales C, Vacca M, Oggioni C, Battezzati A, et al. Age-related changes in basal substrate oxidation and visceral adiposity and their association with metabolic syndrome. *Eur J Nutr*. 1 juin 2016;55(4):1755- 67.
74. Ferro Y, Gazzaruso C, Coppola A, Romeo S, Migliaccio V, Giustina A, et al. Fat utilization and arterial hypertension in overweight/obese subjects. *J Transl Med*. 2013;11(1):159.
75. Geerling BJ, Alles MS, Murgatroyd PR, Goldberg GR, Harding M, Prentice AM. Fatness in relation to substrate oxidation during exercise. *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes*. juill 1994;18(7):453- 9.
76. Prior SJ, Ryan AS, Stevenson TG, Goldberg AP. Metabolic inflexibility during submaximal aerobic exercise is associated with glucose intolerance in obese older adults. *Obes Silver Spring Md*. févr 2014;22(2):451- 7.
77. Wade AJ, Marbut MM, Round JM. Muscle fibre type and aetiology of obesity. *The Lancet*. avr 1990;335(8693):805- 8.

78. Numao S, Hayashi Y, Katayama Y, Matsuo T, Tanaka K. Sex differences in substrate oxidation during aerobic exercise in obese men and postmenopausal obese women. *Metabolism*. 1 sept 2009;58(9):1312- 9.
79. Chávez-Guevara IA, Hernández-Torres RP, Trejo-Trejo M, González-Rodríguez E, Moreno-Brito V, Wall-Medrano A, et al. Exercise Fat Oxidation Is Positively Associated with Body Fatness in Men with Obesity: Defying the Metabolic Flexibility Paradigm. *Int J Environ Res Public Health*. 29 juin 2021;18(13):6945.
80. Hirsch KR, Smith-Ryan AE, Blue MNM, Mock MG, Trexler ET. Influence of segmental body composition and adiposity hormones on resting metabolic rate and substrate utilization in overweight and obese adults. *J Endocrinol Invest*. juin 2017;40(6):635- 43.
81. Carter SL, Rennie C, Tarnopolsky MA. Substrate utilization during endurance exercise in men and women after endurance training. *Am J Physiol-Endocrinol Metab*. 1 juin 2001;280(6):E898- 907.
82. Toth MJ, Gardner AW, Arciero PJ, Calles-Escandon J, Poehlman ET. Gender differences in fat oxidation and sympathetic nervous system activity at rest and during submaximal exercise in older individuals. *Clin Sci Lond Engl* 1979. juill 1998;95(1):59- 66.
83. Rising R, Tataranni PA, Snitker S, Ravussin E. Decreased ratio of fat to carbohydrate oxidation with increasing age in Pima Indians. *J Am Coll Nutr*. juin 1996;15(3):309- 12.
84. Kelley DE. Skeletal muscle fat oxidation: timing and flexibility are everything. *J Clin Invest*. juill 2005;115(7):1699- 702.
85. Pujia A, Mazza E, Ferro Y, Gazzaruso C, Coppola A, Doldo P, et al. Lipid Oxidation Assessed by Indirect Calorimetry Predicts Metabolic Syndrome and Type 2 Diabetes. *Front Endocrinol*. 10 janv 2019;9:806.
86. Montalcini T, Lamprinoudi T, Morrone A, Mazza E, Gazzaruso C, Romeo S, et al. Nutrients Utilization in Obese Individuals with and without Hypertriglyceridemia. *Nutrients*. 21 févr 2014;6(2):790- 8.
87. Hulens M, Vansant G, Lysens R, Claessens AL, Muls E. Exercise capacity in lean versus obese women. *Scand J Med Sci Sports*. oct 2001;11(5):305- 9.
88. Miles-Chan JL, Dulloo AG, Schutz Y. Fasting substrate oxidation at rest assessed by indirect calorimetry: is prior dietary macronutrient level and composition a confounder? *Int J Obes* 2005. juill 2015;39(7):1114- 7.
89. Jansson E, Kaijser L. Effect of diet on the utilization of blood-borne and intramuscular substrates during exercise in man. *Acta Physiol Scand*. mai 1982;115(1):19- 30.
90. Cooling J, Blundell J. Differences in energy expenditure and substrate oxidation between habitual high fat and low fat consumers (phenotypes). *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes*. juill 1998;22(7):612- 8.
91. Haute Autorité de Santé HAS. Prise en charge du patient présentant une lombalgie commune. Saint-Denis La Plaine; 2019.

92. Conway R, Behennah J, Fisher J, Osborne N, Steele J. Associations between Trunk Extension Endurance and Isolated Lumbar Extension Strength in Both Asymptomatic Participants and Those with Chronic Low Back Pain. *Healthcare*. 19 sept 2016;4(3):70.
93. Hartvigsen J, Hancock MJ, Kongsted A, Louw Q, Ferreira ML, Genevay S, et al. What low back pain is and why we need to pay attention. *The Lancet*. juin 2018;391(10137):2356- 67.
94. Murray CJL, Barber RM, Foreman KJ, Ozgoren AA, Abd-Allah F, Abera SF, et al. Global, regional, and national disability-adjusted life years (DALYs) for 306 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE) for 188 countries, 1990–2013: quantifying the epidemiological transition. *The Lancet*. nov 2015;386(10009):2145- 91.
95. Bagraith KS, Strong J. The International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) can be used to describe multidisciplinary clinical assessments of people with chronic musculoskeletal conditions. *Clin Rheumatol*. mars 2013;32(3):383- 9.
96. Bousema EJ, Verbunt JA, Seelen HAM, Vlaeyen JWS, Knottnerus AJ. Disuse and physical deconditioning in the first year after the onset of back pain. *Pain*. août 2007;130(3):279- 86.
97. Verbunt JA, Smeets RJ, Wittink HM. Cause or effect? Deconditioning and chronic low back pain. *Pain*. juin 2010;149(3):428- 30.
98. Bouchard C, Shephard RJ. Physical activity, fitness, and health: The model and key concepts. In: *Physical activity, fitness, and health: International proceedings and consensus statement*. Champaign, IL, England: Human Kinetics Publishers; 1994. p. 77- 88.
99. Verbunt JA, Seelen HA, Vlaeyen JW, Bousema EJ, van der Heijden GJ, Heuts PH, et al. Pain-related factors contributing to muscle inhibition in patients with chronic low back pain: an experimental investigation based on superimposed electrical stimulation. *Clin J Pain*. juin 2005;21(3):232- 40.
100. Shiri R, Karppinen J, Leino-Arjas P, Solovieva S, Viikari-Juntura E. The association between obesity and low back pain: a meta-analysis. *Am J Epidemiol*. 15 janv 2010;171(2):135- 54.
101. Han TS, Schouten JS, Lean ME, Seidell JC. The prevalence of low back pain and associations with body fatness, fat distribution and height. *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes*. juill 1997;21(7):600- 7.
102. Greenleaf JE, éditeur. *Deconditioning and reconditioning*. Boca Raton, Fla: CRC Press; 2004. 188 p. (Earth Space Institute book series).
103. Barker KL, Shamley DR, Jackson D. Changes in the cross-sectional area of multifidus and psoas in patients with unilateral back pain: the relationship to pain and disability. *Spine*. 15 nov 2004;29(22):E515-519.
104. Hides J, Gilmore C, Stanton W, Bohlscheid E. Multifidus size and symmetry among chronic LBP and healthy asymptomatic subjects. *Man Ther*. févr 2008;13(1):43- 9.

105. Mannion AF, Weber BR, Dvorak J, Grob D, Müntener M. Fibre type characteristics of the lumbar paraspinal muscles in normal healthy subjects and in patients with low back pain. *J Orthop Res.* 1997;15(6):881- 7.
106. Mannion AF. Fibre type characteristics and function of the human paraspinal muscles: normal values and changes in association with low back pain. *J Electromyogr Kinesiol Off J Int Soc Electrophysiol Kinesiol.* déc 1999;9(6):363- 77.
107. Duque I, Parra J-H, Duvallet A. Physical deconditioning in chronic low back pain. *J Rehabil Med.* mars 2009;41(4):262- 6.
108. Smeets RJEM, Wade D, Hidding A, Van Leeuwen PJCM, Vlaeyen JWS, Knottnerus JA. The association of physical deconditioning and chronic low back pain: A hypothesis-oriented systematic review. *Disabil Rehabil.* janv 2006;28(11):673- 93.
109. Picavet HSJ, Schuit AJ. Physical inactivity: a risk factor for low back pain in the general population? *J Epidemiol Community Health.* juill 2003;57(7):517- 8.
110. Verbunt JA. Disuse and deconditioning in chronic low back pain: concepts and hypotheses on contributing mechanisms. *Eur J Pain.* févr 2003;7(1):9- 21.
111. Verbunt JA, Westerterp KR, van der Heijden GJ, Seelen HA, Vlaeyen JW, Knottnerus JA. Physical activity in daily life in patients with chronic low back pain. *Arch Phys Med Rehabil.* juin 2001;82(6):726- 30.
112. Wittink H, Hoskins Michel T, Wagner A, Sukiennik A, Rogers W. Deconditioning in patients with chronic low back pain: fact or fiction? *Spine.* 1 sept 2000;25(17):2221- 8.
113. Coste J, Le Parc JM, Berge E, Delecoeuillerie G, Paolaggi JB. [French validation of a disability rating scale for the evaluation of low back pain (EIFEL questionnaire)]. *Rev Rhum Ed Francaise* 1993. mai 1993;60(5):335- 41.
115. Haute Autorité de Santé HAS. Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours. Saint-Denis La Plaine; 2011.
115. Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham CL, Anis AH. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health.* 25 mars 2009;9(1):88.
116. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med J Br Diabet Assoc.* mai 2006;23(5):469- 80.
117. Robert H, Casillas JM, Iskandar M, D'Athis P, Antoine D, Taha S, et al. Le Score d'activité physique de Dijon : reproductibilité et corrélations avec l'aptitude physique de sujets sains âgés. *Ann Réadapt Médecine Phys.* 2004;9.
118. Gremeaux V, Lemoine Y, Fargeot A, D'Athis P, Laurent Y, Cottin Y, et al. The Dijon Physical Activity Score: Reproducibility and correlations with physical fitness in patients with coronary artery disease Le score d'activité physique de Dijon : reproductibilité et corrélations avec l'aptitude physique de sujets coronariens. 2008;13.

119. Duque IL, Parra J-H, Duvallet A. Aerobic fitness and limiting factors of maximal performance in chronic low back pain patients. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 10 juin 2009;22(2):113- 9.
120. Duque I, Parra J-H, Duvallet A. Maximal aerobic power in patients with chronic low back pain: a comparison with healthy subjects. *Eur Spine J.* janv 2011;20(1):87- 93.
121. Duque IL, Parra J-H, Duvallet A. A new non exercise-based VO₂max prediction equation for patients with chronic low back pain. *J Occup Rehabil.* sept 2009;19(3):293- 9.
122. Doury-Panchout F, Metivier JC, Borie-Malavieille MJ, Fouquet B. VO₂max in patients with chronic pain: comparative analysis with objective and subjective tests of disability. *Ann Phys Rehabil Med.* juill 2012;55(5):294- 311.
123. Poiraudeau S, Duvallet A, Dos Santos IB, Revel M. Efficacité à 1 an d'un programme de reconditionnement à l'effort proposé à des lombalgiques chroniques lourdement handicapés. *Ann Réadapt Médecine Phys.* 1 janv 1999;42(1):33- 41.
124. Smeets RJEM, Wittink H, Hidding A, Knottnerus JA. Do Patients With Chronic Low Back Pain Have a Lower Level of Aerobic Fitness Than Healthy Controls?: Are Pain, Disability, Fear of Injury, Working Status, or Level of Leisure Time Activity Associated With the Difference in Aerobic Fitness Level? *Spine.* janv 2006;31(1):90- 7.
125. Hodselmans AP, Dijkstra PU, Geertzen JHB, van der Schans CP. Nonspecific chronic low back pain patients are deconditioned and have an increased body fat percentage: *Int J Rehabil Res.* sept 2010;33(3):268- 70.
126. Wittink H, Michel TH, Sukiennik A, Gascon C, Rogers W. The association of pain with aerobic fitness in patients with chronic low back pain. *Arch Phys Med Rehabil.* oct 2002;83(10):1467- 71.
127. Robert JJ, Blide RW, McWhorter K, Coursey C. The effects of a work hardening program on cardiovascular fitness and muscular strength. *Spine.* 15 mai 1995;20(10):1187- 93.
128. Hoch AZ, Young J, Press J. Aerobic fitness in women with chronic discogenic nonradicular low back pain. *Am J Phys Med Rehabil.* juill 2006;85(7):607- 13.
129. Dombovy ML, Bonekat HW, Williams TJ, Staats BA. Exercise performance and ventilatory response in the menstrual cycle. *Med Sci Sports Exerc.* avr 1987;19(2):111- 7.
130. Amaro- Gahete FJ, Acosta FM, Migueles JH, Ponce González JG, Ruiz JR. Association of sedentary and physical activity time with maximal fat oxidation during exercise in sedentary adults. *Scand J Med Sci Sports.* 18 mai 2020;sms.13696.
131. Houmard JA, Hortobágyi T, Johns RA, Bruno NJ, Nute CC, Shinebarger MH, et al. Effect of short-term training cessation on performance measures in distance runners. *Int J Sports Med.* nov 1992;13(8):572- 6.
132. Jeukendrup AE, Mensink M, Saris WH, Wagenmakers AJ. Exogenous glucose oxidation during exercise in endurance-trained and untrained subjects. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. mars 1997;82(3):835- 40.

133. Kakutani N, Fukushima A, Yokota T, Katayama T, Nambu H, Shirakawa R, et al. Impact of High Respiratory Exchange Ratio During Submaximal Exercise on Adverse Clinical Outcome in Heart Failure. *Circ J.* 25 oct 2018;82(11):2753- 60.
134. Shook RP, Hand GA, Paluch AE, Wang X, Moran R, Hébert JR, et al. Moderate Cardiorespiratory Fitness Is Positively Associated With Resting Metabolic Rate in Young Adults. *Mayo Clin Proc.* juin 2014;89(6):763- 71.
135. Rosenkilde M, Nordby P, Nielsen LB, Stallknecht BM, Helge JW. Fat oxidation at rest predicts peak fat oxidation during exercise and metabolic phenotype in overweight men. *Int J Obes.* mai 2010;34(5):871- 7.
136. Toda Y, Segal N, Toda T, Morimoto T, Ogawa R. Lean body mass and body fat distribution in participants with chronic low back pain. *Arch Intern Med.* 27 nov 2000;160(21):3265- 9.
137. Ogawa T, Spina RJ, Martin WH, Kohrt WM, Schechtman KB, Holloszy JO, et al. Effects of aging, sex, and physical training on cardiovascular responses to exercise. *Circulation.* août 1992;86(2):494- 503.
138. Hirsch KR, Smith-Ryan AE, Blue MNM, Mock MG, Trexler ET, Ondrak KS. Metabolic Characterization of Overweight and Obese Adults. *Phys Sportsmed.* nov 2016;44(4):362- 72.
139. Camhi SM, Katzmarzyk PT. Differences in body composition between metabolically healthy obese and metabolically abnormal obese adults. *Int J Obes* 2005. août 2014;38(8):1142- 5.
140. Nagy TR, Goran MI, Weinsier RL, Toth MJ, Schutz Y, Poehlman ET. Determinants of basal fat oxidation in healthy Caucasians. *J Appl Physiol.* 1 mai 1996;80(5):1743- 8.
141. Gruchała-Niedoszytko M, Niedoszytko P, Kaczkan M, Pieszko M, Gierat-Haponiuk K, Śliwińska A, et al. Cardiopulmonary exercise test and bioimpedance as prediction tools to predict the outcomes of obesity treatment. *Pol Arch Intern Med.* 30 avr 2019;129(4):225- 33.
142. Schutz Y, Tremblay A, Weinsier RL, Nelson KM. Role of fat oxidation in the long-term stabilization of body weight in obese women. *Am J Clin Nutr.* mars 1992;55(3):670- 4.
143. Croci I, Hickman IJ, Wood RE, Borrani F, Macdonald GA, Byrne NM. Fat oxidation over a range of exercise intensities: fitness versus fatness. *Appl Physiol Nutr Metab Physiol Appl Nutr Metab.* déc 2014;39(12):1352- 9.
144. Bordenave S, Flavier S, Fédou C, Brun JF, Mercier J. Exercise calorimetry in sedentary patients: procedures based on short 3 min steps underestimate carbohydrate oxidation and overestimate lipid oxidation. *Diabetes Metab.* nov 2007;33(5):379- 84.
145. Das S, Behera SK, Srinivasan A, Xavier AS, Selvarajan S, Kamalanathan S, et al. Effect of metformin on exercise capacity: A meta-analysis. *Diabetes Res Clin Pract.* 1 oct 2018;144:270- 8.
146. Mountain SJ, Hopper MK, Coggan AR, Coyle EF. Exercise metabolism at different time intervals after a meal. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. févr 1991;70(2):882- 8.

147. Heath EM, Wilcox AR, Quinn CM. Effects of nicotinic acid on respiratory exchange ratio and substrate levels during exercise. *Med Sci Sports Exerc.* sept 1993;25(9):1018- 23.
148. Jamurtas AZ, Koutedakis Y, Paschalis V, Tofas T, Yfanti C, Tsiokanos A, et al. The effects of a single bout of exercise on resting energy expenditure and respiratory exchange ratio. *Eur J Appl Physiol.* août 2004;92(4- 5):393- 8.
149. Armstrong T, Bull F. Development of the World Health Organization Global Physical Activity Questionnaire (GPAQ). *J Public Health.* avr 2006;14(2):66- 70.

8. ANNEXES

Score d'activité physique de Dijon

1) Vous considérez-vous comme :	
1. très actif et de caractère sportif	3
2. moyennement actif physiquement	2
3. plutôt peu actif physiquement	1
4. franchement sédentaire	0
2) Considérez-vous que vos activités quotidiennes (sociales et/ou professionnelles : déplacements, manutentions, bricolage, courses, ménages, vaisselle, repassage....) correspondent :	
1. à une sollicitation physique intense	3
2. à une sollicitation physique moyenne	2
3. à une sollicitation physique modérée	1
4. à l'absence de sollicitation physique véritable	0
3) Vos activités quotidiennes vous prennent environ :	
1. plus de 10 heures par semaine	4
2. entre 6 et 10 heures par semaine	3
3. entre 2 et 6 heures par semaine	2
4. moins de 2 heures par semaine	1
5. aucun temps consacré par semaine	0
4) L' activité sportive ou de loisir que vous exercez est	
1. de forte intensité : fatigue musculaire importante	3
2. d'intensité modérée : fatigue musculaire modérée	2
3. d'intensité légère : sans fatigue musculaire	1
4. vous n'en exercez pas	0
5) Vous avez l'habitude de pratiquer cette ou ces activités (sport, loisir) :	
1. Quotidiennement	4
2. 3 à 6 fois par semaine	3
3. 1 à 2 fois par semaine	2
4. de façon irrégulière	1
5. jamais	0
6) La durée moyenne de vos séances d'activité physique (sport, loisir) :	
1. 60 minutes et plus	4
2. 30 à 60 minutes	3
3. 15 à 30 minutes	2
4. moins de 15 minutes	1
5. aucune activité	0
7) Combien de mois par an exercez-vous cette ou ces activités (sport, loisir) ?	
1. plus de 9 mois	3
2. entre 4 et 9 mois	2
3. moins de 4 mois	1
4. jamais	0
8) L'activité physique (sport, loisir) entraîne-t-elle habituellement chez vous :	
1. une fatigue importante et/ou un essoufflement important	3
2. une fatigue et un essoufflement modérés	2
3. pas de sensation de fatigue ni d'essoufflement	1
9) Vous restez au repos (sommeil, sieste ou repos éveillé)	
1. moins de 12 heures par jour	3
2. entre 12 et 16 heures par jour	2
3. entre 16 et 20 heures par jour	1
4. plus de 20 heures	0
TOTAL =	/30

Annexe 1 : Score d'activité physique de Dijon

1	Je reste pratiquement tout le temps à la maison à cause de mon dos.	<input type="checkbox"/>
2	Je change souvent de position pour soulager mon dos.	<input type="checkbox"/>
3	Je marche plus lentement que d'habitude à cause de mon dos.	<input type="checkbox"/>
4	À cause de mon dos, je n'effectue aucune des tâches que j'ai l'habitude de faire à la maison.	<input type="checkbox"/>
5	À cause de mon dos, je m'aide à la rampe pour monter les escaliers.	<input type="checkbox"/>
6	À cause de mon dos, je m'allonge plus souvent pour me reposer.	<input type="checkbox"/>
7	À cause de mon dos, je suis obligé(e) de prendre un appui pour sortir d'un fauteuil.	<input type="checkbox"/>
8	À cause de mon dos, j'essaie d'obtenir que d'autres fassent des choses à ma place.	<input type="checkbox"/>
9	À cause de mon dos, je m'habille plus lentement que d'habitude.	<input type="checkbox"/>
10	Je ne reste debout que de courts moments à cause de mon dos.	<input type="checkbox"/>
11	À cause de mon dos, j'essaie de ne pas me baisser ni m'agenouiller.	<input type="checkbox"/>
12	À cause de mon dos, j'ai du mal à me lever d'une chaise.	<input type="checkbox"/>
13	J'ai mal au dos la plupart du temps.	<input type="checkbox"/>
14	À cause de mon dos, j'ai des difficultés à me retourner dans mon lit.	<input type="checkbox"/>
15	J'ai moins d'appétit à cause de mon mal de dos.	<input type="checkbox"/>
16	À cause de mon mal de dos, j'ai du mal à mettre mes chaussettes (ou bas/collant).	<input type="checkbox"/>
17	Je ne peux marcher que sur des courtes distances à cause de mon mal de dos.	<input type="checkbox"/>
18	Je dors moins à cause de mon mal de dos.	<input type="checkbox"/>
19	À cause de mon dos, quelqu'un m'aide pour m'habiller.	<input type="checkbox"/>
20	À cause de mon dos, je reste assis(e) la plus grande partie de la journée.	<input type="checkbox"/>
21	À cause de mon dos, j'évite de faire des gros travaux à la maison.	<input type="checkbox"/>
22	À cause de mon dos, je suis plus irritable que d'habitude et de mauvaise humeur avec les gens.	<input type="checkbox"/>
23	À cause de mon dos, je monte les escaliers plus lentement que d'habitude.	<input type="checkbox"/>
24	À cause de mon dos, je reste au lit la plupart du temps.	<input type="checkbox"/>
Score total		<input type="text"/> /24

Annexe 2 : Score d'E.I.F.E.L.



Annexe 3 : Test d'effort cardio-pulmonaire

Tableau III : Analyse des résultats en fonction du score d'activité physique de Dijon (SAP)

	SAP < à 16/30 (n = 37)	SAP ≥ à 16/30 (n = 63)	<i>p-value</i>
Fréquence cardiaque maximale (% de la FMT)	89.4 ± 8.3	92.8 ± 7.2	p = 0.03
Puissance maximale aérobie (W)	171.6 ± 41.5	186.8 ± 46.4	ns
VO_{2max} (mL/min/kg)	22.6 ± 6.0	25.5 ± 7.1	p = 0.04
RER max	1.14 ± 0.09	1.11 ± 0.08	ns
Puissance à SV₁ (W)	97.8 ± 31.7	114.8 ± 36.2	p = 0.02
VO₂ à SV₁ (mL/min/kg)	14.3 ± 4.3	16.7 ± 5.9	p = 0.03
RER à SV₁	0.92 ± 0.08	0.94 ± 0.07	ns
RER repos	0.78 ± 0.08	0.81 ± 0.11	ns

ns : différence statistiquement non significative

Tableau IV : Corrélations entre la composition corporelle avec le RER et la capacité aérobie maximale

	Masse maigre (kg)	Masse grasse (kg)
RER repos	r = -0.38 ; p = 0.0001	r = 0.1 ; p = 0.5 (ns)
RER SV₁	r = -0.04 ; p = 0.7 (ns)	r = -0.1 ; p = 0.3 (ns)
RER max	r = -0.24 ; p = 0.02	r = -0.1 ; p = 0.3 (ns)
Delta RER	r = -0.16 ; p = 0.1 (ns)	r = -0.1 ; p = 0.2 (ns)
VO_{2max}	r = 0.21 ; p = 0.03	r = -0.6 ; p = 0.0001

ns : corrélation statistiquement non significative

Vu, le Directeur de Thèse

A handwritten signature in black ink, appearing to read "J. Briouquet". The signature is stylized with a large, sweeping initial "J" and a long horizontal stroke extending to the right.

Vu, le Doyen
De la Faculté de Médecine de Tours
Tours, le

Mathias GERVESY

68 pages – 4 tableaux – 4 figures – 3 images

Contexte : Il semblerait que le syndrome de déconditionnement chez les patients atteints de lombalgie chronique commune (LC) soit à l'origine de changements métaboliques qui peuvent être source d'une incapacité à l'effort. Il n'y a eu aucune étude sur l'association entre la mesure du rapport d'échange respiratoire (RER) durant le test d'effort et les paramètres du syndrome de déconditionnement chez ces patients.

Méthodes : Il s'agissait d'une étude observationnelle rétrospective monocentrique réalisée entre mai 2018 et septembre 2020. 100 patients atteints de LC ont été inclus. Il s'agissait de 68 hommes et 32 femmes (âge moyen 43 ± 9.2 ans). La durée d'évolution de la douleur était de 57 mois (± 74.4 mois) et celle d'arrêt de travail de 4.9 mois (± 6.1 mois). La prise de poids durant l'arrêt de travail était de 2 kilogrammes (± 5.4 kg). Le niveau d'activité physique était moyen (score d'activité physique de Dijon sur 30 à 18 ± 5.3) et la perception d'incapacité était modérée (score E.I.F.E.L. sur 24 à 10.5 ± 5.1). Ils avaient réalisé un test d'effort cardio-pulmonaire maximal sur ergocycle avec mesure du RER au repos, au seuil d'adaptation ventilatoire (SV_1) et au maximum de l'effort. Les corrélations entre les valeurs du RER et les paramètres du syndrome de déconditionnement ont été évaluées à l'aide du test de corrélation de Spearman.

Résultats : Le RER au repos était à 0.80 ± 0.10 , au SV_1 à 0.93 ± 0.08 et au maximum de l'effort à 1.12 ± 0.08 . Il n'existait pas de corrélation statistiquement significative entre les valeurs du RER et les paramètres du syndrome de déconditionnement (durée d'arrêt de travail, perception de l'incapacité, durée de la douleur, prise de poids, niveau d'activité physique).

Le RER au repos et le RER max étaient corrélés négativement avec le périmètre abdominal (respectivement, $r = -0.27$; $p = 0.001$ et $r = -0.34$; $p = 0.001$). Il a été trouvé une corrélation négative entre la masse maigre et les valeurs de RER au repos et de RER max (respectivement, $r = -0.38$; $p = 0.0001$ et $r = -0.24$; $p = 0.02$). Il a été mis en évidence une corrélation entre le taux de HDLc avec les valeurs de RER au repos et de RER max (respectivement, $r = 0.3$; $p = 0.003$ et $r = 0.3$; $p = 0.01$), indépendamment du taux de LDLc.

Conclusions : Les valeurs du RER mesurées durant le test d'effort maximal étaient indépendantes des paramètres du syndrome de déconditionnement chez le patient atteint de LC. En revanche, le fait qu'il existe un lien entre la masse maigre élevée et un RER plus faible fait évoquer une utilisation préférentielle des lipides au repos chez ces sujets. Cette étude apporte une preuve supplémentaire sur l'hétérogénéité de la population des LC et l'importance de mieux cerner leur profil métabolique et énergétique dans les programmes de réadaptation.

Mots clés : déconditionnement, incapacité, activité physique, métabolisme, rapport d'échange respiratoire, test d'effort cardio-pulmonaire, lombalgie chronique.

Jury :

Président du jury : Professeur Laurent PLANTIER

Membres du jury : Docteur Florence DOURY-PANCHOUT

Professeur Fabrice IVANES

Professeur Bernard FOUQUET

Date de soutenance : 11 octobre 2021