

Effets de l'entraînement par intervalles à haute intensité sur le profil de risque cardiométabolique de femmes présentant de l'obésité abdominale

Mémoire

Bruno Martel

**Maîtrise en sciences cliniques et biomédicales de
l'Université Laval offerte en extension à l'Université du
Québec à Chicoutimi**

Maîtrise ès sciences (M. Sc.)

Département des sciences de la santé
Université du Québec à Chicoutimi
Saguenay, Canada

Faculté de médecine
Université Laval
Québec, Canada

© Bruno Martel, 2020

Effets de l'entraînement par intervalles à haute intensité sur le profil de risque cardiométabolique de femmes présentant de l'obésité abdominale

Mémoire

Bruno Martel

Sous la direction de :

Patricia Blackburn, directrice de recherche

Résumé

L'obésité abdominale est associée à différents problèmes de santé tels qu'une augmentation du risque de diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaires. L'activité physique est un élément clé dans la prise en charge de l'obésité. En effet, elle permet de diminuer le risque cardiométabolique. Peu d'études se sont toutefois intéressées à déterminer la meilleure modalité d'entraînement spécifiquement chez les femmes adultes qui présentent une obésité abdominale. **Objectifs :** Comparer l'impact de deux modalités d'entraînements cardiovasculaires (entraînement continu d'intensité modérée (MICT) et entraînement par intervalles à haute intensité (HIIT)) qui procurent la même dépense énergétique sur le profil de risque cardiométabolique de femmes caractérisées par la présence d'obésité abdominale. **Méthodes :** Vingt femmes avec obésité abdominale ont été randomisées en deux groupes. Ainsi, 10 femmes ($41,8 \pm 8,9$ ans) ont pris part au groupe MICT et 10 femmes ($37,8 \pm 5,7$ ans), au groupe HIIT. Elles devaient s'entraîner 3 fois par semaine durant 12 semaines et les entraînements n'étaient pas supervisés. Les données physiques et métaboliques ont été recueillies au début et à la fin du programme. Un test-*t* de Student pour données appariées a été réalisé afin de comparer la moyenne des données au temps 1 et au temps 2 pour chacun des groupes. Les changements entre les deux groupes ont été comparés à l'aide d'un test-*t* de Student pour données non appariées. Les données recueillies sont des données préliminaires, car l'étude est toujours en cours. **Résultats :** L'intervention MICT et HIIT n'a entraîné aucune amélioration significative de la VO_{2max} . Aucune différence significative n'a été constatée suite à l'intervention dans les facteurs de risque cardiométaboliques, et ce, à la fois pour le groupe MICT et le groupe HIIT. Finalement, il n'y a aucune différence significative entre les deux groupes concernant les changements, et ce,

pour tous les paramètres étudiés. **Conclusions** : Nos données préliminaires démontrent que le MICT et le HIIT n'ont provoqué aucun changement significatif, et ce, à la fois au niveau de la condition physique ou du profil de risque cardiométabolique.

Abstract

Abdominal obesity is associated with various health problems such as an increased risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease. Physical activity is a key element in the management of obesity as it reduces the cardiometabolic risk. Few studies have, however, been interested in determining the best training modality specifically for adult women having abdominal obesity. **Objectives:** To compare the impact of two cardiovascular training methods (continuous moderate intensity training (MICT) and high intensity interval training (HIIT)) which provide the same energy expenditure on the cardiometabolic risk profile of women characterized by the presence of abdominal obesity. **Methods:** A total of 20 women with abdominal obesity were randomized into two groups. Thus, 10 women (41.8 ± 8.9 years) took part in the MICT group and 10 women (37.8 ± 5.7 years) in the HIIT group. They had to train 3 times a week for 12 weeks and the training sessions were not supervised. Physical and metabolic data were collected at the beginning and end of the program. A Student's t-test for paired data was performed in order to compare the mean of the data at time 1 and at time 2 for each group. Changes between the two groups were compared using a Student t-test for unpaired data. The data collected is preliminary data as the study is still ongoing. **Results:** No significant change in $VO_2\text{max}$ were observed following the intervention in the MICT and HIIT groups. Following the intervention, no significant difference was found in the cardiometabolic risk factors for the MICT and HIIT groups. Finally, there is no significant difference between the two groups regarding changes for all parameters studied. **Conclusions:** Our preliminary data shows that MICT and HIIT interventions were not associated with significant improvements in $VO_2\text{max}$ or in cardiometabolic risk profile.

Table des matières

Résumé.....	iii
Abstract	v
Liste des tableaux.....	ix
Liste des figures	x
Liste des abréviations.....	xi
Remerciements	xiii
Introduction.....	1
Chapitre 1 : L'obésité chez l'adulte	5
1.1 Épidémiologie de l'obésité et de l'obésité abdominale chez l'adulte	5
1.2 Outils et critères pour déterminer l'embonpoint et l'obésité chez l'adulte	6
1.2.1 Indice de masse corporelle	6
1.2.2 Circonférence de taille	7
1.3 Importance de considérer l'obésité abdominale dans la stratification du risque de maladies cardiovasculaires	8
1.4 Causes de l'obésité	9
1.4.1 Alimentation et obésité	10
1.4.2 Activité physique et obésité	14
1.4.3 Sommeil et obésité.....	18
1.5 Complications cardiométaboliques reliées à l'obésité abdominale	22
1.5.1 Dyslipidémies	24
1.5.2 Métabolisme du glucose et résistance à l'insuline	25
1.5.3 Marqueurs inflammatoires	25
1.5.4 Syndrome métabolique	26
1.5.5 Risques psychosociaux.....	27
1.6 Conclusion.....	28
Chapitre 2 : Prise en charge de l'obésité par l'activité physique	29
2.1 Buts et bénéfices d'une prise en charge de l'obésité par l'activité physique chez l'adulte	29
2.2 Modalités d'entraînement	32

2.3 Impact du MICT et du HIIT sur les risques de maladies cardiovasculaires associés à l'obésité.....	33
2.3.1 Impact du MICT et du HIIT sur les marqueurs anthropométriques	33
2.3.2 Impact du MICT et du HIIT sur le bilan lipidique.....	35
2.3.3 Impact du MICT et du HIIT sur le métabolisme du glucose et l'insuline.....	37
2.3.4 Impact du MICT et du HIIT sur le syndrome métabolique	39
2.3.5 Impact du MICT et du HIIT sur la capacité cardiorespiratoire	40
2.4 Conclusion.....	41
Chapitre 3 : Objectifs et hypothèses	42
3.1 Objectif général.....	42
3.2 Objectifs spécifiques	42
Chapitre 4 : Méthodologie.....	43
4.1 Population et échantillon	43
4.1.1 Caractéristiques de l'échantillon	43
4.2 Considérations éthiques	43
4.3 Déroulement du projet de recherche	44
4.3.1 Protocole pré intervention	44
4.3.2 Protocole d'intervention	47
4.4 Variables et collecte de données.....	48
4.4.1 Mesures anthropométriques	48
4.4.2 Prélèvements sanguins	49
4.4.3 Évaluation de la condition physique	50
4.5 Programmes d'entraînement.....	50
4.5.1 Entraînement en continu d'intensité modérée	52
4.5.2 Entraînement par intervalles à haute intensité	52
4.5.3 Échelle de perception de l'effort	53
4.6 Analyses statistiques.....	54
Chapitre 5 : Résultats	55
5.1 Caractéristiques de l'échantillon au début du protocole d'intervention de 12 semaines	55

5.2 Changements observés dans les données anthropométriques après 12 semaines.....	58
5.3 Changements observés dans le profil cardiométabolique et la capacité aérobie maximale après 12 semaines.....	58
Chapitre 6 : Discussion	60
6.1 Changements dans les marqueurs anthropométriques, du profil métabolique et de la capacité aérobie maximale	61
6.2 Limites et perspectives.....	65
Conclusion	67
Bibliographie.....	70

Liste des tableaux

Tableau 1.

Catégories de corpulence en fonction de l'indice de masse corporelle

Tableau 2.

Stratification du risque de maladies cardiovasculaires en fonction de la circonférence de taille

Tableau 3.

Protocole d'entraînement MICT

Tableau 4.

Protocole d'entraînement HIIT

Tableau 5.

Profil métabolique et capacité aérobie maximale des participantes au début de l'étude

Tableau 6.

Changements observés dans les données anthropométriques, le profil de risque cardiométabolique et la capacité aérobie maximale après 12 semaines d'entraînement

Liste des figures

Figure 1.

Mesures anthropométriques des participantes au début de l'étude

Liste des abréviations

Apo B	Apolipoprotéine B
CRP	Protéine C-réactive
CT	Circonférence de taille
DT2	Diabète de type 2
ECMS	Enquête canadienne sur les mesures de santé
EPE	Échelle de perception de l'effort
FCmax	Fréquence cardiaque maximale
FCR	Fréquence cardiaque de réserve
FCrepos	Fréquence cardiaque de repos
HIIT	Entraînement par intervalles à haute intensité
HTA	Hypertension artérielle
IMC	Indice de masse corporelle
kg	Kilogrammes
MCV	Maladies cardiovasculaires
MICT	Entraînement continu d'intensité modérée
MIIT	Entraînement par intervalles d'intensité modérée
OMS	Organisation mondiale de la santé
Q-AAP+	Questionnaire sur l'aptitude à l'activité physique pour tous
UQAC	Université du Québec à Chicoutimi
TAV	Tissu adipeux viscéral
TG	Triglycérides
VO ₂ max	Capacité aérobie maximale
VO ₂ R	Capacité aérobie de réserve

***Je dédie ce mémoire à mes très chers parents,
Martine et Daniel***

Remerciements

Je tiens, d'abord et avant tout, à remercier mes parents. Vous avez su m'épauler, m'écouter et me ramener vers le haut durant les périodes de découragement et, à l'inverse, m'endurer et me ramener sur Terre lors des phases d'extase et d'excitation. Sans vous, je ne serais pas l'être qui écrit présentement ce texte. Martine et Daniel, merci d'avoir cru en moi jusqu'à la fin.

Ensuite, je remercie du fond du cœur ma directrice de recherche, Patricia. Ton aide, ton encadrement, tes conseils et toutes les opportunités que tu m'as permis de saisir m'ont été d'une aide inestimable et m'ont fait grandir depuis le début de mes études à l'Université du Québec à Chicoutimi (UQAC). Tu as su me faire aimer la recherche dans un champ d'expertise dont j'ignorais l'existence il y a de cela à peine quelques années. J'espère pouvoir collaborer avec toi pour encore plusieurs années.

Merci à mes ami(e)s et collègues qui m'ont guidé à travers ce long périple. Vous êtes en grande partie responsable de cette réussite.

Finalement, merci aux participantes de l'étude et à la Fondation de l'Université du Québec à Chicoutimi (FUQAC) pour son appui financier.

Introduction

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), l'obésité se définit comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui représente un risque pour la santé [1]. Les récentes enquêtes, se basant sur l'indice de masse corporelle (IMC), ont démontré qu'au Canada, 27 % des adultes souffraient d'obésité et que 34 % étaient en situation d'embonpoint de 2016 à 2017 [2]. De plus, il a été démontré que la prévalence de l'obésité a augmenté de façon significative depuis les dernières décennies [3]. Cependant, il semblerait que cette augmentation ait diminué et que la prévalence de cette condition soit demeurée relativement stable durant les dernières années au Canada, soit de 2007 à 2017 [2]. Bien que ces données représentent celles d'un pays bien précis, Statistique Canada et l'OMS considèrent l'obésité comme une pandémie, problématique qui touche toutes les régions du monde [1, 3]. Ces chiffres sont préoccupants, car les risques de développer différents problèmes de santé graves tels que des maladies cardiovasculaires (MCV) et même certains types de cancers sont significativement augmentés par la présence de l'obésité [1]. De plus, il est démontré que l'embonpoint et l'obésité sont des conditions associées à la réduction de l'espérance de vie chez les adultes [4].

De nombreuses études démontrent que l'utilisation de l'IMC seule afin de déterminer les risques cardiovasculaires associés à l'obésité serait beaucoup moins efficace, car elle n'est pas représentative de la distribution du tissu adipeux dans le corps [5-7]. En effet, les individus présentant une distribution du tissu adipeux principalement au niveau de l'abdomen, soit le tissu adipeux viscéral (TAV), seraient encore plus à risque de développer des altérations métaboliques en lien avec l'obésité et le surplus de poids que ceux dont le tissu adipeux est logé

majoritairement au niveau des hanches [5-7]. Par exemple, une circonférence de taille (CT) trop élevée serait associée à l'hypertension artérielle (HTA), à un taux élevé de cholestérol associé aux lipoprotéines de faible densité (LDL), à un taux faible de cholestérol associé aux lipoprotéines de haute densité (HDL) et à des taux de triglycérides (TG) élevés, augmentant ainsi le risque de MCV [8]. L'obésité abdominale serait également associée à une augmentation du stress oxydatif et du risque de développer un diabète de type 2 (DT2) [9, 10]. Bien que l'obésité (calculée sous la base de l'IMC) se soit stabilisée, l'obésité abdominale a quant à elle augmenté de façon fulgurante au cours des dernières décennies [11-13]. En effet, selon Ford et al. [14], sa prévalence est passée de 46,4 % à 54,2 % de 1999 à 2011 aux États-Unis [14]. Au Canada, 38,8 % des adultes souffraient d'obésité abdominale de 2009 à 2013, augmentant ainsi le risque de MCV et de DT2 [11, 15]. Concernant l'obésité abdominale au Québec, 40 % de la population adulte en était atteinte entre 2009 et 2013 [11]. En comparant les données obtenues en 1990 par rapport à la période de 2009 à 2013, la prévalence de l'obésité abdominale est passée de 21 % à 48 % chez les femmes adultes et de 14 % à 32 % chez les hommes adultes, au Québec [11]. De plus, les prédictions démontrent une réduction de l'espérance de vie moyenne de 3 années en lien avec l'obésité abdominale et les complications de santé qui y sont associées [16].

L'obésité est une condition médicale multifactorielle qui peut être prise en charge par une modification des habitudes de vie et par la médication [17, 18]. En effet, il existe différentes façons de faire face à cette problématique. L'alimentation, l'activité physique, la gestion des comportements sédentaires ainsi que la pharmacologie sont les principaux éléments qui permettent une prise en charge efficace de l'obésité [18].

L'activité physique étant un élément clé pour faire face à l'obésité et améliorer la santé globale, il est primordial de l'inclure dans les programmes d'intervention auprès d'une population en situation d'obésité à risque de MCV. De manière traditionnelle, l'entraînement cardiovasculaire en continu d'intensité modérée (MICT) est utilisé afin de favoriser une diminution de la masse corporelle et une amélioration du profil cardiométabolique [19]. De plus récentes études rapportent que l'entraînement cardiovasculaire par intervalles à haute intensité (HIIT), qui consiste à des sessions brèves répétées d'intensité élevée maximale ou sous-maximale (jamais supra maximale), entrecoupées de périodes d'intensité plus faible, serait associé à plus de bénéfices santé que le MICT [20, 21]. Cependant, il existe une inconstance à ce sujet dans la littérature actuelle. Par exemple, Fisher et al. [22] ont comparé les impacts du MICT et du HIIT sur le profil lipidique et la résistance à l'insuline auprès d'une cohorte de 28 hommes en situation d'embonpoint ou d'obésité (IMC 25-35 kg/m²) [22]. Ils ont conclu qu'aucun des deux groupes n'avait amélioré de manière significative leur bilan lipidique et leur résistance à l'insuline [22]. À l'inverse, Schjerve et al. [23] ont démontré une amélioration significative du bilan lipidique et de la résistance à l'insuline autant pour le groupe en MICT que pour le groupe HIIT chez une population de 32 femmes et 8 hommes adultes souffrant d'obésité [23]. De plus, une méta-analyse, regroupant 22 études comparant les deux modes d'entraînement, ne démontrent aucune amélioration au niveau du bilan lipidique et de la résistance à l'insuline ni pour l'entraînement en MICT, ni pour l'entraînement en HIIT auprès d'une population adulte en situation d'obésité [24]. En plus d'être inconstante à démontrer quel mode d'entraînement cardiovasculaire est le plus efficace dans la diminution du risque de MCV chez une population qui souffre d'obésité, la littérature comprend peu d'études sur l'impact et les

bénéfices du HIIT spécifiquement chez une population de femmes adultes en situation d'obésité abdominale.

Le projet de recherche qui fait l'objet du présent mémoire consiste à comparer l'impact de deux modalités d'entraînement cardiovasculaire (MICT et HIIT) sur le profil de risque cardiométabolique de femmes présentant de l'obésité abdominale. Un total de 20 candidates ont été recrutées pour participer au projet. Sur une période de 12 semaines, la moitié des participantes à l'étude s'entraînait en MICT (n=10) et l'autre, en HIIT (n=10). Le but du projet était de mesurer, pour une même dépense énergétique, lequel des deux modalités d'entraînement engendrait le plus de bénéfices sur les facteurs de risque cardiométaboliques de ces femmes.

Chapitre 1 : L'obésité chez l'adulte

1.1 Épidémiologie de l'obésité et de l'obésité abdominale chez l'adulte

Le *Center for Disease Control and Prevention* a démontré qu'aux États-Unis, le taux d'obésité ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) chez les adultes était de 39,8 % en 2015-2016, affectant environ 93,3 millions d'habitants [25]. Au Canada, l'Enquête canadienne sur les mesures de santé (ECMS) démontre qu'en 2016-2017, 27 % des adultes étaient atteints d'obésité ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) et que 34 % étaient en situation d'embonpoint ($\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$) [2]. Cependant, les taux d'obésité sont demeurés relativement stables de 2007 à 2017 au Canada selon l'ECMS [2]. Quant au Québec, l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ) indique que c'est 18,2 % des adultes qui souffraient d'obésité ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) en 2013-2014 [26]. De 2003 à 2014, la prévalence de l'obésité est passée de 14 % à 18,2 % au Québec, démontrant ainsi une légère progression [26]. Malgré que la prévalence de l'obésité au Québec se positionne de manière favorable face aux données recueillies partout en Amérique du Nord [27], la proportion de Québécois en situation d'obésité pourrait atteindre de 21 à 26 % en 2030, selon les projections [28]. On estime aussi que d'ici 2050, l'espérance de vie des adultes souffrant d'embonpoint ou d'obésité serait d'approximativement 2,7 années de moins, et ce, tant chez les femmes que chez les hommes à l'échelle mondiale [16]. Concernant les personnes souffrant d'obésité sévère ($\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$), une étude rapporte que l'espérance de vie serait réduite d'environ 8,1 à 10,3 années chez les femmes et de 5,6 à 7,6 années chez les hommes [4].

Bien qu'il soit démontré que l'obésité en soi soit associée à une augmentation du risque de MCV [1], la distribution du tissu adipeux

modulerait ce risque à la hausse [5, 6]. En effet, il a été démontré qu'une accumulation préférentielle de tissu adipeux au niveau de l'abdomen est plus étroitement associée au risque de MCV que l'obésité en soi [5, 6]. Une autre étude réalisée par l'ECMS a démontré que de 1986 à 1992, environ 14 % des hommes et 19 % des femmes adultes souffraient d'obésité abdominale au Canada [12]. De 2007 à 2009, on rapporte que sur la base de la CT, 23,6 % des hommes adultes canadiens avaient un risque augmenté de MCV (CT 94,0-101,9 cm) et 31,6 % avaient un risque élevé (CT $\geq$ 102 cm). Pour les femmes, 20,9 % avaient un risque augmenté (CT 80,0-87,9 cm) et 41,8 % d'entre elles avaient un risque élevé (CT $\geq$ 88 cm) [13]. De plus, 38 % des adultes présentaient un risque accru de MCV en se basant sur la CT de 2009 à 2013 au Canada [11, 15]. Ceci démontre que le taux d'obésité abdominale et les risques cardiométaboliques associés sont en progression au Canada, et ce, autant chez les hommes que chez les femmes. Au Québec, la prévalence de l'obésité abdominale a pratiquement doublé de 1990 à 2009-2013 [11]. En effet, le pourcentage de femmes adultes en situation d'obésité abdominale est passé de 21 % à 48 % et de 14 % à 32 % chez les hommes adultes, touchant plus de 40 % de la population québécoise en 2009-2013 comparativement à 1990 [11].

1.2 Outils et critères pour déterminer l'embonpoint et l'obésité chez l'adulte

1.2.1 Indice de masse corporelle

Selon l'OMS, l'IMC sert principalement à déterminer et à quantifier le risque de développer une maladie en lien avec l'embonpoint et l'obésité chez les adultes [29]. Plus l'IMC augmente, plus le risque de développer un problème de santé augmente également [29, 30]. L'IMC d'un individu est défini par son poids en kilogrammes (kg) divisé par sa taille en mètre

élevée au carré (kg/m^2) [29, 30]. Il existe 6 grandes classes d'IMC (tous sexes confondus), représentées dans le Tableau 1.

Tableau 1. Catégories de corpulence en fonction de l'indice de masse corporelle

Catégories	IMC (kg/m^2)
Insuffisance pondérale	< 18,5
Corpulence normale	18,5-24,9
Embonpoint	25,0-29,9
Obésité classe 1	30,0-34,9
Obésité classe 2	35,0-39,9
Obésité classe 3	$\geq 40,0$

World Health Organization, BMI – Body mass index, 2018.

Bien qu'il s'agisse d'un outil très répandu, l'IMC comporte certaines lacunes. En effet, il ne prend pas en considération le sexe, la composition corporelle (masse musculaire vs. masse grasse) et la distribution du tissu adipeux dans le corps d'un individu [13, 29, 31, 32].

1.2.2 Circonférence de taille

La CT est l'un des marqueurs anthropométriques les plus étroitement corrélé avec l'accumulation de TAV [33]. Selon l'OMS, la mesure de la CT sert principalement à déterminer si un individu présente une obésité de type abdominale [30, 34]. Elle sert également à compléter la mesure de l'IMC qui ne tient pas compte de la distribution du tissu adipeux et, par le fait même, à bien stratifier le risque de MCV [30, 34]. Les normes de la CT selon l'OMS sont représentées dans le Tableau 2.

Tableau 2. Stratification du risque de maladies cardiovasculaires en fonction de la circonférence de taille

Sexe	Risque de MCV	Mesure
Femme	Faible	$\leq 79,9$ cm
Homme		$\leq 93,9$ cm
Femme	Modéré	80 à 87,9 cm
Homme		94 à 101,9 cm
Femme	Élevé	≥ 88 cm
Homme		≥ 102 cm

World Health Organization, Waist circumference and waist-hip ratio, 2008.

1.3 Importance de considérer l'obésité abdominale dans la stratification du risque de maladies cardiovasculaires

Il est démontré que l'IMC est corrélé positivement avec le risque de développer une ou plusieurs MCV. Ainsi, plus l'IMC augmente, plus le risque de MCV augmente également [35]. Puisque l'IMC ne considère pas la distribution du tissu adipeux dans le corps, le risque cardiovasculaire d'une personne peut être normal si elle est considérée comme étant en situation d'obésité sous la base de l'IMC seulement. [32]. Karelis et al. [6] ont rapporté la notion d'obèses en bonne santé métabolique, soit des individus considérés en situation d'obésité, mais qui présentent un risque de MCV normal [6]. L'étude comprenait 43 femmes physiquement inactives et avec un IMC supérieur à 30 kg/m². Malgré qu'elles étaient toutes classées comme étant en situation d'obésité sous la base de l'IMC, 17 d'entre elles avaient un faible taux de TAV et ne présentaient aucune dyslipidémie ou résistance à l'insuline [6]. Toutefois, les femmes ayant une accumulation plus importante de TAV avaient une altération de leur profil lipidique et étaient résistantes à l'insuline, facteurs qui augmentent le risque de MCV [6]. À l'inverse des individus en bonne santé

métabolique, Ruderman et al. [36, 37] ont été les premiers à introduire le concept des personnes ayant un poids normal, mais qui sont métaboliquement en situation d'obésité [36, 37]. Ces individus présentent un taux élevé de TAV et démontrent différentes complications métaboliques malgré un IMC normal ($< 25 \text{ kg/m}^2$) [36, 37]. L'obésité abdominale, mesurée par la CT, serait alors un facteur indépendant du risque de MCV [31, 38]. En effet, une CT élevée qui est généralement associée à une quantité de TAV élevée, augmenterait le risque de MCV et de DT2 en altérant le profil lipidique et en augmentant la résistance à l'insuline des individus qui en souffrent [5, 6]. Donc, les personnes qui sont considérées comme obèses sous la base de l'IMC seraient davantage à risque de développer une MCV si, en plus, elles présentent une CT élevée [5, 6]. Ceci peut alors expliquer pourquoi certaines personnes en situation d'obésité selon l'IMC ne développent pas de complications de santé généralement liées à l'obésité et vice-versa [39]. Il est donc important de combiner l'IMC et la CT dans la stratification du risque de MCV.

1.4 Causes de l'obésité

Il existe une multitude de facteurs qui contribuent à l'obésité. Selon l'OMS, la principale cause est le déséquilibre énergétique entre les calories qu'une personne consomme et dépense [40]. Mondialement, on constate une augmentation de la consommation d'aliments riches en calories, une diminution du niveau d'activité physique et une augmentation des comportements sédentaires, tous des éléments favorables au développement de l'obésité [40]. Les habitudes de vie, quant à elles, sont modulées par différents facteurs environnementaux, sociaux, psychologiques, physiologiques, génétiques et personnels [40]. Cette

section ne traite pas de toutes les causes menant à l'obésité, mais bien des principales.

1.4.1 Alimentation et obésité

Afin de minimiser les problèmes de santé, le nouveau Guide alimentaire canadien (GAC) suggère plusieurs trucs et astuces pour aider à faire de meilleurs choix alimentaires [41]. Principalement, le GAC s'attarde aux aliments transformés qui sont, généralement, riches en sucres simples et en lipides. Par exemple, le GAC propose de boire de l'eau plutôt que des boissons sucrées, de diminuer la quantité de sucre ajouté au café ou au thé, de consulter la liste d'ingrédients et choisir celui qui contient le moins de sucre, d'utiliser les fruits pour sucrer naturellement d'autres aliments comme le gruau, les yogourts, les produits de boulangerie ou d'aromatiser ces aliments à l'aide d'ingrédients tels que la cannelle, la muscade ou l'extrait de vanille [42]. Concernant les matières grasses, le GAC recommande de limiter l'apport en lipides, spécialement ceux saturés (viandes grasses, beurre, huile de palme, etc.) qui sont nocifs pour la santé. Certains trucs sont émis par le GAC tels que : limiter l'utilisation d'huiles, de beurre et de margarine dans la préparation des aliments, de choisir des coupes de viandes maigres, de remplacer le fromage à la crème par du beurre de noix, le beurre par l'huile d'olive et, finalement, d'éviter le plus possible les aliments transformés [43].

Les aliments transformés, riches en sucres et en lipides, ont généralement une densité énergétique élevée. Ces aliments, même lorsque consommés en quantité modérée, contiennent un nombre élevé de kilocalories. Bien qu'ils soient attirants pour leur goût ou encore leur rapidité à être préparés et consommés, ces aliments contribuent à diminuer l'état de satiété et à augmenter les risques de MCV [44-47]. Au Canada, l'Enquête

sur la santé dans les collectivités canadiennes - Nutrition (ESCC) de 2004 a évalué les habitudes alimentaires de 33 694 Canadiens âgés de 1 an et plus. Il a été rapporté que 48 % des calories totales consommées dans une journée typique provenaient d'aliments transformés à faible teneur en nutriments et à forte concentration calorique [48]. Le sucre, plus spécifiquement le sucre libre, est l'un des principaux additifs qui contribuent à augmenter la densité énergétique des aliments. On entend par sucres libres tous les sucres ajoutés aux aliments et aux boissons soit par le fabricant ou le consommateur. Les sucres présents naturellement dans le miel, les sirops, les jus de fruits et les jus de fruits concentrés sont également considérés comme des sucres libres [49]. Selon Langlois et al. [50], plus de 20 % de l'apport énergétique total quotidien des Canadiens en 2004 provenaient des sucres [50]. En 2015, la nouvelle version de l'ESCC concernant la nutrition révèle une légère augmentation de la consommation de sucre total chez les adultes canadiens comparativement à 2004 [50]. Chez les hommes adultes, 17,5 % de l'apport énergétique total quotidien provenait des sucres en 2004 contre 17,7 % en 2015. Pour les femmes, c'est 18,4 % en 2004 contre 18,8 % en 2015 [50]. Malgré que cette augmentation soit très faible, la portion quotidienne d'énergie apportée par le sucre est toujours trop élevée par rapport aux recommandations de l'OMS [51]. Autant chez l'adulte que chez l'enfant, l'OMS suggère fortement de limiter l'apport en sucre à moins de 10 % de l'apport énergétique total quotidien [51].

Les lipides représentent un autre macronutriment important qui contribue à l'augmentation de l'apport énergétique. Il est démontré qu'une alimentation riche en lipides est associée à une augmentation du nombre de kilocalories consommées et, par le fait même, du risque d'obésité [52, 53]. Toujours selon l'ESCC de 2004 sur la nutrition, il est mentionné que la consommation de lipides des adultes représentait 35 % de l'apport

énergétique total quotidien [48]. Bien que les recommandations concernant les lipides alimentaires suggèrent un apport de 25 % à 35 % du total des calories par jour pour les adultes, il est important de considérer la qualité de ces lipides et de limiter au minimum l'apport des gras saturés [43, 48]. L'ESCC sur la nutrition démontre que les lipides consommés provenaient principalement d'aliments riches en gras saturés tels que la pizza, les sous-marins, les burgers et la restauration rapide. D'autres sources alimentaires importantes de ces lipides sont très riches en sucres : les pâtisseries, les biscuits, les gâteaux, etc. L'apport en lipides et en sucres simultanément augmente beaucoup la densité énergétique et, par le fait même, la quantité d'énergie consommée [48]. De plus, seulement 28,6 % des adultes canadiens (tous sexes confondus) consommaient cinq portions ou plus de fruits et légumes par jour en 2017 [54].

L'industrialisation des sociétés est l'un des principaux facteurs contribuant à la production massive et à l'accessibilité d'aliments transformés pauvres en nutriments [55]. En effet, depuis l'avancée des technologies, la variété d'aliments issus de l'agriculture a diminué, mais la variété d'aliments disponibles a, quant à elle, augmenté par l'entremise de produits dérivés, transformés auxquels du sucre et des lipides sont ajoutés [55]. La consommation de collations et de breuvages à forte densité énergétique ainsi que la restauration rapide, autant chez les enfants que chez les adultes, sont également des facteurs associés à l'augmentation de l'obésité [56]. Il est aussi démontré que les taux d'obésité et les problèmes de santé qui en découlent varient selon une tendance socioéconomique ; les taux les plus élevés se retrouvent généralement chez les classes sociales les plus pauvres [57]. L'une des raisons qui expliquent ce phénomène est que les aliments de piètre qualité et à forte densité énergétique sont généralement moins dispendieux que les

aliments sains [58]. Par conséquent, les personnes appartenant à des classes sociales moins nanties ont donc plus tendance à se tourner vers des aliments riches en lipides et en sucre plutôt que vers une alimentation saine comprenant beaucoup de fruits et de légumes [59].

Le GAC propose différentes solutions pour faire des choix sains et minimiser les risques de problèmes de santé dans la réalité actuelle de l'industrie alimentaire. Par exemple, planifier ses repas à l'avance permet d'éviter d'aller au restaurant ou de se tourner vers des aliments malsains ou encore, respecter sa liste d'épicerie empêchera les achats impulsifs qui peuvent être tentants [60]. L'OMS, quant à elle, recommande d'équilibrer l'apport énergétique afin de conserver un poids normal, de limiter l'apport énergétique provenant des lipides et principalement des lipides saturés, de consommer davantage de fruits, de légumes, de légumineuses, de noix et de céréales complètes, de limiter la consommation de sucres simples à son minimum et d'éviter le plus possible la consommation de sodium [61].

La diète méditerranéenne est également préconisée lorsqu'il est question de réduire les taux d'obésité et d'améliorer le bilan de santé d'un individu [62]. Ce mode d'alimentation consiste à favoriser une grande consommation de fruits, de légumes et de glucides complexes à faible indice glycémique, ainsi qu'une consommation modérée de poissons [62]. Également, cette diète prône l'utilisation d'huile d'olive comme source principale de lipides [62, 63]. Martinez-Gonzalez et al. [64] ont étudié une cohorte de 13 609 adultes pendant une moyenne de 4,9 ans concernant les effets de l'adhérence à la diète méditerranéenne sur le risque cardiovasculaire [64]. Les personnes ayant adhéré le plus à ce mode alimentaire ont démontré une réduction de 59 % du risque de MCV, sur une durée de 4,9 ans, comparativement à ceux qui ont le moins adhéré [64]. Knoop et al. [65] ont également présenté des résultats similaires,

démontrant une réduction de 40 % du risque de MCV pour les personnes ayant adhéré à la diète méditerranéenne comparativement à ceux qui ont moins adhéré sur une population de 41 078 adultes suivis pendant 10,4 ans, en moyenne [65]. Il est donc plausible d'admettre que la diète méditerranéenne est un moyen efficace de contrôler l'obésité et les risques de MCV associés.

1.4.2 Activité physique et obésité

L'OMS décrit l'activité physique comme tout mouvement produit par les muscles squelettiques, responsable d'une augmentation de la dépense énergétique [66]. La Société canadienne de physiologie de l'exercice (SCPE) et l'OMS recommandent, pour les adultes âgés de 18 à 64 ans, de faire 150 minutes d'activité physique aérobie d'intensité modérée ou 75 minutes à intensité élevée chaque semaine, et ce, afin d'optimiser la santé [67]. Les recommandations peuvent aussi être atteintes en fractionnant plusieurs petites séances d'au moins 10 minutes d'activité physique [67]. À titre d'exemple, la marche rapide ou encore le cyclisme sont considérés comme des activités d'intensité modérée, alors que le jogging ou le ski de fond correspondent à une intensité élevée [68]. Ces directives peuvent également être respectées par l'entremise de séances d'exercice planifiées dans le cadre du transport, de la nature du travail, de sports ou de loisirs divers. De plus, ces séances devraient être ajoutées aux différentes activités de la vie quotidienne [68]. Il est démontré que le fait de respecter ces recommandations peut réduire le risque d'embonpoint et d'obésité en favorisant un maintien de la masse corporelle et peut également réduire le risque de développer plusieurs problèmes de santé tels que le DT2, le syndrome métabolique, la maladie coronarienne, l'accident vasculaire cérébral (AVC), l'hypertension artérielle (HTA), différents types de cancer et l'ostéoporose [68, 69]. La pratique de

l'activité physique régulière contribue également à améliorer la condition physique générale, la composition corporelle et la santé mentale des personnes qui s'y adonnent [68, 69]. De plus, l'OMS recommande 300 minutes d'activité physique d'intensité modérée ou 150 minutes d'intensité élevée par semaine afin de retirer des bénéfices supplémentaires sur la santé [69].

Sur le plan mondial, 23 % des adultes (20 % pour les hommes et 27 % pour les femmes) n'étaient pas suffisamment actifs en 2010, selon l'OMS [66]. Au Canada, avant l'arrivée de l'ECMS en 2007, les données sur le niveau de pratique d'activité physique des Canadiens étaient établies à partir de résultats d'enquêtes basées sur un système d'autodéclaration. Les données disponibles à ce temps démontraient qu'une proportion marquée du nombre d'adultes se considérait comme active [70, 71]. Effectivement, 52,2 % des Canadiens adultes ont déclaré être au moins modérément actifs lors de la pratique de leurs activités de loisirs suite à ces enquêtes [70]. Pourtant, la prévalence et les taux d'obésité ont considérablement augmenté dans les 25 années précédant l'obtention de ces résultats [72]. Une telle augmentation n'aurait donc pas dû être observée si les données recueillies, de manière autodéclarée, étaient justes. C'est alors que de 2007 à 2009, l'ECMS a mesuré le niveau d'activité physique de 2 832 Canadiens adultes à l'aide d'accéléromètres validés qui indiquent l'intensité de l'activité physique qu'une personne fait pendant qu'elle porte l'appareil sur elle. Selon cette enquête, c'est seulement 15,4 % des adultes canadiens (17,1 % pour les hommes et 13,7 % chez les femmes) qui respectaient les normes et recommandations en matière d'activité physique de 2007 à 2009 [73]. Les dernières données obtenues en 2017 auprès des Canadiens adultes démontrent une augmentation importante du respect de ces recommandations. En effet, ce serait 57,4 % d'entre eux qui

respecteraient les recommandations émises par la SCPE [74]. Cependant, puisque ces résultats proviennent eux aussi de données autodéclarées, ils peuvent, encore une fois, être surestimés et doivent être interprétés avec précaution.

Les comportements sédentaires sont également à considérer dans la prise en charge de l'obésité. Mondialement, la sédentarité est considérée comme le quatrième facteur de risque le plus important de mortalité, juste après l'HTA, le tabagisme et les taux de glucoses sanguins élevés [66, 75]. Les comportements sédentaires se définissent comme un ensemble distinct d'activités plutôt que l'absence totale d'activité physique [76]. Ces comportements font partie d'une vaste gamme d'activités qui surviennent au cours d'une journée. Par exemple, regarder la télévision, jouer à des jeux vidéo, manger, rester assis au travail ou se déplacer en voiture. Ces comportements sont tous considérés comme des activités ou des loisirs sédentaires [77]. Au Canada, l'ECMS de 2007 a révélé que les activités sédentaires occupaient en moyenne 69 % du temps de la journée des Canadiens adultes [73]. Bien que l'activité physique soit un élément favorable pour maintenir et améliorer la santé, les activités sédentaires sont, quant à elles, nuisibles, et ce, de manière indépendante du niveau d'activité physique [78]. Même pour les adultes qui atteignent les recommandations d'activité physique émises par l'OMS ou la SCPE, certaines altérations métaboliques surviennent lorsque le temps passé en position assise occupe environ 9 à 10 heures de leur journée [78]. Chau et al. [79] ont analysé les données recueillies auprès de 50 817 adultes dans le cadre de la *Nord-Trondelag Health Study 3 (HUNT3)* de 2006 à 2008 [79]. Ils ont démontré que le temps total passé en position assise était associé à un risque élevé de problèmes cardiométaboliques [79]. Dans une méta-analyse incluant 27 études, De Rezende et al. [80] ont analysé les liens entre la sédentarité et les impacts

sur la santé [80]. Suite à leurs analyses, ils ont également démontré que les comportements sédentaires représentent un déterminant important de la santé, et ce, indépendamment du niveau d'activité physique [80]. Biswas et al. [81] ont également conclu, suite à leur méta-analyse comprenant 47 études sur le sujet, que le temps passé en position assise était directement associé à la détérioration de l'état de santé [81]. En utilisant les données de 240 000 Américains âgés entre 50 et 71 ans prises dans le *National Institutes of Health-American Association of Retired Persons Diet and Healthy study*, Matthews et al. [82] ont démontré une forte association entre la sédentarité et les risques de santé [82]. L'étude a démontré que les personnes qui pratiquaient plus de 7 heures d'activité physique d'intensité modérée à élevée par semaine, mais qui regardait la télévision 7 heures et plus par jour, présentaient un risque deux fois plus élevé de décéder d'une MCV comparativement aux personnes qui, pour le même niveau d'activité physique par semaine, regardaient la télévision 1 heure ou moins par jour [82]. La SCPE, quant à elle, recommande un maximum de 8 heures de sédentarité par jour, ce qui inclut un maximum de 3 heures de temps de loisir devant un écran et d'interrompre le plus fréquemment possible les longues périodes en position assise [67].

Différentes causes sont responsables de la diminution du niveau d'activité physique et de l'augmentation du temps consacré aux loisirs sédentaires. En effet, différents facteurs environnementaux provenant de l'urbanisation des milieux peuvent y contribuer. Par exemple, l'étalement urbain augmente les chances d'utiliser les moyens de transport automatisés, l'absence d'infrastructures et d'installations minimise l'accès à la pratique de différents sports, l'augmentation de la criminalité et de la violence augmente la peur d'aller dehors et l'accessibilité au contenu multimédia est de plus en plus facile [66]. Afin de contrer ce phénomène,

les communautés et les gouvernements doivent prendre des mesures et adopter des politiques dans le but d'accroître le niveau d'activité physique des populations. L'OMS suggère donc plusieurs moyens afin de promouvoir l'activité physique : en favorisant l'intégration de l'activité physique dans les activités de la vie quotidienne, que la marche, le vélo et les autres formes de transports actifs soient accessibles et sûrs, que les politiques mises en place sur les milieux de travail encouragent l'activité physique, que les écoles disposent d'espaces et d'installations sécurisés pour permettre aux élèves d'être actifs pendant leurs temps libres, que l'éducation physique de qualité aide les enfants à adopter des comportements qui les maintiendront physiquement actifs toute leur vie et que les installations sportives et de loisir offrent la possibilité à tous de pratiquer une activité sportive [66]. À ce jour, 56 % des pays membres de l'OMS, dont le Canada, ont élaboré des politiques à ce sujet [66, 83].

1.4.3 Sommeil et obésité

Cirelli et al. [84] définissent le manque de sommeil lorsque l'état d'alerte, la performance et la santé sont affectés de manière négative due à une réduction du temps total (quantité) ou à une fragmentation (qualité) des épisodes de sommeil [84]. Il est cependant difficile de déterminer la quantité réelle de sommeil requise puisqu'elle varie d'une personne à l'autre [84]. Certaines méthodes utilisées pour identifier le nombre d'heures de sommeil dont une personne a besoin sont, par exemple, de calculer le temps qu'elle prend à se réveiller naturellement, sans alarme ou autres stimuli [84]. Une autre approche, quant à elle, propose de vérifier l'état d'alerte d'une personne suite à un état de sommeil [84]. Il est également important de considérer que la quantité de sommeil requise varie, tel que mentionné, d'un individu à l'autre, mais également selon l'âge de la personne [85]. Un rapport émis en 2015 par la *National Sleep*

Foundation recommande, pour les adultes âgés de 18 à 64 ans, 7 à 9 heures de sommeil et 7 à 8 heures pour les personnes de 65 ans et plus [86]. Au Canada, l'ECMS menée de 2007 à 2013 démontre que seulement 64,8 % des adultes (62,4 % chez les hommes et 67,1 % pour les femmes) respectaient les recommandations émises de 7 à 9 heures de sommeil par jour, dormant en moyenne 7,12 heures par nuit [87]. Toujours selon l'ECMS, 43 % des hommes et 55 % des femmes adultes éprouvaient de la difficulté à s'endormir ou à rester endormis la majorité du temps, ce qui n'est pas considéré comme un sommeil réparateur [87]. Les données ont également démontré que ceux qui dorment suffisamment d'heures auraient également un sommeil de meilleure qualité et moins de difficulté à s'endormir [87]. Cette enquête conclue donc que près du tiers des Canadiens adultes ne dorment pas le nombre recommandé d'heures par nuit afin d'assurer une santé optimale, autant au point de vue physique que mentale [87]. De plus, les personnes qui n'atteignent pas le nombre d'heures de sommeil recommandées éprouvent un sommeil de mauvaise qualité plus fréquemment [87].

Des études ont démontré que l'altération de la durée et, surtout, de la qualité du sommeil est associée à différents effets néfastes sur la santé physique [84, 88]. En effet, les effets aigus du manque de sommeil entraînent des changements mesurables au niveau de la performance cognitive et de l'état d'alerte [84]. Par exemple, la diminution des performances cognitives [89], un état de dépression ou d'anxiété, l'irritabilité, une altération du jugement, une baisse d'énergie et une diminution de la libido sont des effets associés au manque de sommeil aigu [90]. En plus des effets néfastes à court terme, le manque de sommeil chronique est associé à des complications physiologiques ayant un impact sur la santé [84]. Un des principaux effets négatifs sur la santé est l'augmentation du risque de MCV [91, 92]. *L'American Heart*

Assosication considère que pour conserver sa santé cardiovasculaire, un sommeil adéquat est aussi important que de maintenir une bonne TA, maintenir de bons niveaux de cholestérol et de glucose sanguin, adopter une saine alimentation et un niveau d'activité physique élevé et même d'arrêter de fumer [93]. D'autres conséquences telles que l'obésité, le DT2, des blessures et le risque de mortalité (toutes causes confondues) sont observés en lien avec le manque de sommeil chronique [84, 88]. Concernant l'obésité, Spiegel et al. [94] ont démontré une relation entre la gestion de l'appétit et le sommeil dans une étude menée auprès de 12 hommes adultes en santé [94]. De manière aléatoire, ces hommes ont dû moduler leur nombre d'heures de sommeil à 4 heures pendant 2 nuits et à 10 heures pendant 2 autres nuits en respectant un intervalle de 6 semaines entre ces deux conditions. Même avec un apport calorique contrôlé, l'étude a conclu que la privation de sommeil, de façon chronique, entraîne une augmentation des taux de ghréline (hormone orexigène qui augmente l'appétit) [94]. Ce déséquilibre hormonal entraîne alors une augmentation de la faim et de l'appétit, particulièrement envers les aliments à forte densité énergétique riches en glucides, ce qui augmente les chances d'obésité [95]. De plus, le manque de sommeil survenant à un très jeune âge pourrait influencer les taux d'obésité à l'âge adulte [96]. En effet, les enfants qui dorment moins sont plus à risque d'avoir un IMC élevé comparativement à ceux qui respectent les recommandations, augmentant ainsi le risque de développer une problématique d'obésité à l'âge adulte [96]. Al Mamun et al. [97], pour leur part, ont utilisé les données de 2 949 jeunes (la moitié sont des garçons) qui ont souffert de problèmes de sommeil et les données concernant leur poids et leur taille 21 ans plus tard [97]. Ils ont alors rapporté un IMC et un taux d'obésité plus élevés chez les adultes qui ont souffert de différents troubles du sommeil lorsqu'ils avaient de 2 à 4 ans [97].

Plusieurs facteurs sont en cause lorsqu'il est question du manque de sommeil. En effet, plusieurs études ont démontré que l'utilisation d'appareils électroniques (télévision, tablette, cellulaire, etc.) en soirée ou avant l'heure du coucher était associée à une diminution du temps de sommeil pendant la nuit et à une augmentation de l'état de fatigue durant la journée [98-100]. Une des principales explications serait que l'exposition à la lumière émise par ces appareils électroniques supprimerait la production de mélatonine, hormone contribuant à faciliter l'état de sommeil [101]. Cette diminution de mélatonine viendrait alors augmenter la difficulté pour une personne à s'endormir facilement [101]. Un autre facteur contribuant à l'altération du sommeil est la consommation de caféine, qui est un stimulant. Il est démontré que la caféine entraîne une diminution du temps de sommeil la nuit et une augmentation de la fatigue durant la journée [102, 103]. En effet, le temps passé dans un état de sommeil profond (sommeil réparateur) est grandement diminué par la consommation de ce stimulant [104, 105]. De plus, un problème important est que les consommateurs réguliers de caféine deviennent pris dans une habitude néfaste. En effet, le manque de sommeil lié à la consommation de caféine entraîne une augmentation de la fatigue durant la journée, ce qui mène à une augmentation de la consommation de caféine pour pallier à cet état de fatigue et ainsi de suite [105]. Finalement, d'autres facteurs, tels que certains troubles mentaux (anxiété, stress, etc.), troubles physiques (asthme, apnée du sommeil, douleurs physiques, etc.) ou différents médicaments (traitement du déficit de l'attention, de l'hyperactivité, etc.) peuvent également contribuer à altérer la quantité et la qualité du sommeil [106].

Afin d'augmenter la quantité et d'améliorer la qualité du sommeil, les individus doivent effectuer certains changements dans leurs habitudes de vie. Afin d'obtenir les effets bénéfiques, il est important d'entretenir une

hygiène de sommeil adéquate [107]. Selon la *National Sleep Foundation*, il existe plusieurs trucs et astuces afin d'y parvenir. Tout d'abord, il est recommandé de garder un horaire de sommeil régulier. Autrement dit, se coucher et se réveiller à la même heure chaque jour, même durant la fin de semaine [107]. Ensuite, entretenir une routine de sommeil. En effet, une étude a démontré que de réduire la lumière et les sources de bruit et d'incorporer une routine de soins personnels contribueraient à augmenter la qualité du sommeil [108]. Par la suite, éviter de faire des siestes durant l'après-midi augmente les chances de bien dormir pendant la nuit. Cependant, un repos d'environ 20 minutes pourrait contribuer à diminuer la fatigue et à apporter certains bénéfices cognitifs [109, 110]. Par contre, une pause de plus de 30 minutes diminuerait l'état d'alerte et les performances cognitives [111]. Il est également conseillé de pratiquer l'activité physique. Une méta-analyse comprenant 66 études sur le sujet a démontré des effets positifs à la pratique de l'activité physique sur la quantité et la qualité du sommeil ainsi que la facilité à s'endormir [112]. Une autre recommandation est d'éviter les produits stimulants, comme la caféine, en soirée. De plus, bien que l'alcool ne semble pas affecter la durée du sommeil, Lydon et al. [113] ont étudié 150 personnes adultes (51 % de femmes) et ont rapporté que de consommer 2,2 verres d'alcool en moyenne par jour serait associé à une diminution de la qualité du sommeil [113]. Pour terminer, il n'est pas recommandé de regarder l'heure si une personne éprouve de la difficulté à dormir. Il est plutôt conseillé d'aller dans une autre pièce faire une activité relaxante (lire, par exemple) et de retourner au lit par la suite [107].

1.5 Complications cardiométaboliques reliées à l'obésité abdominale

Depuis de nombreuses années, il est reconnu dans le monde médical que l'embonpoint et l'obésité sont reliés à la morbidité et à la mortalité [114].

En effet, tel que mentionné précédemment, l'obésité, plus spécifiquement l'obésité abdominale, augmente de façon importante le risque de mortalité et de développer différentes comorbidités associées [7, 115]. Selon Després et al. [116], l'accumulation de gras au niveau de l'abdomen est directement corrélée à l'accumulation de tissus graisseux au niveau du foie, du cœur et des muscles squelettiques [116]. Ces accumulations, qui portent le nom de dépôts de gras ectopiques, contribuent grandement à augmenter le risque de MCV [116]. Le risque cardiométabolique d'une personne devrait alors être mesuré par rapport au type et à la localisation du tissu adipeux plutôt qu'à la simple quantité présente dans le corps d'un individu [117, 118]. À cet effet, bien qu'il soit un bon indicateur du risque de MCV, le calcul de l'IMC ne prend pas en considération la distribution du tissu adipeux. La CT devrait donc être mesurée et considérée afin de préciser l'évaluation du risque cardiovasculaire d'un individu [119]. Certains individus, classés à faible risque de MCV sous la seule base de l'IMC, présentent un risque élevé lorsque la CT est mesurée [119]. Il est cependant important de considérer que la CT est un marqueur représentant principalement l'adiposité totale d'un individu, bien qu'elle soit influencée par le gras viscéral de celui-ci [116].

Au total, plus de 230 comorbidités et complications liées à l'obésité et à l'obésité abdominale ont été identifiées dans la littérature [120]. La réduction de la masse corporelle, de la CT et du tissu adipeux améliorerait la majorité de ces troubles [120]. En effet, l'apparition de différentes MCV, de dyslipidémies, de DT2, de problèmes rénaux et de différents types de cancer en lien avec l'obésité contribue à augmenter la mortalité chez les personnes souffrant d'embonpoint, d'obésité et, plus spécifiquement, d'obésité abdominale [121]. Cette section a donc pour but d'illustrer et de détailler les principales problématiques et comorbidités reliées à l'embonpoint et à l'obésité abdominale, dont les dyslipidémies, l'altération

du métabolisme du glucose et de l'insuline, l'augmentation des marqueurs inflammatoires, l'apparition du syndrome métabolique et les différents risques psychosociaux qui peuvent survenir.

1.5.1 Dyslipidémies

Il est démontré que l'embonpoint et l'obésité, surtout au niveau abdominal, sont des conditions étroitement liées à l'altération du profil lipidique [122, 123]. En effet, ces modifications proviennent principalement du fait que le tissu adipeux est un organe qui altère, entre autres, le métabolisme des lipides [124]. Les changements se manifestent généralement par une augmentation des concentrations de cholestérol total, de cholestérol LDL, d'apolipoprotéine B (apo B) et de TG, tous des éléments contribuant à augmenter le risque de MCV [122, 124, 125]. De plus, l'embonpoint et l'obésité abdominale entraînent une diminution des niveaux de cholestérol HDL [122, 124]. Cette diminution est un facteur très important à considérer, car elle est associée à une augmentation du risque de MCV supérieure à une hypertriglycémie, par exemple [123]. Les évidences scientifiques suggèrent que la principale cause des dyslipidémies associées à l'obésité serait la résistance à l'insuline [126]. D'une part, la résistance à l'insuline contribuerait à retarder l'élimination des lipoprotéines riches en TG, entraînant un état d'hypertriglycémie [127]. De plus, les mécanismes d'action derrière ce phénomène favoriseraient l'accumulation de particules de cholestérol LDL de petite taille et modifieraient négativement l'action des particules de cholestérol HDL [127]. Selon l'ECMS effectuée en 2012-2013, il a été établi que 38 % des adultes de 18 à 79 ans souffraient d'une dyslipidémie au Canada [128]. En effet, 19 % des adultes avaient un taux de cholestérol LDL trop élevé et 16 % avaient un rapport cholestérol total / cholestérol HDL néfaste pour la santé [128].

1.5.2 Métabolisme du glucose et résistance à l'insuline

L'embonpoint ou l'obésité abdominale sont liés à une augmentation du risque de développer un DT2 [129, 130]. En effet, il est démontré que plus de 80 % des cas de DT2 sont directement reliés à l'obésité qui modifie et altère la gestion et le métabolisme du glucose [123, 131-133]. Un état de résistance à l'insuline et d'hyperinsulinémie apparaît alors et, lorsqu'ils perdurent dans le temps, entraîne le développement du DT2 [123, 131-133]. De plus, la distribution du tissu adipeux joue un rôle crucial dans l'augmentation de la résistance à l'insuline et l'apparition du DT2 [134-136]. En effet, les chances de développer un DT2 sont plus élevées chez les individus dont le tissu adipeux est principalement logé au niveau viscéral [134-136]. Les adipocytes, cellules constituant le tissu adipeux, sécrètent différentes substances biochimiques (leptine, adiponectine, résistine, facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α)) qui, lorsque modulées à la hausse ou à la baisse, altèrent l'efficacité de l'insuline à se lier à ses récepteurs, entraînant par le fait même une hausse de la glycémie [137-141]. Il est également important de considérer la distribution du tissu adipeux dans le corps : le TAV et les dépôts de gras ectopiques au niveau des muscles et du foie, par exemple, sont plus fortement corrélés avec l'apparition d'un état de résistance à l'insuline que le tissu adipeux sous-cutané [142, 143]. Selon l'*International Diabetes Federation*, approximativement 463 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans à travers le monde souffraient de diabète (type 1 ou type 2) en 2019 [144]. Le DT2, compte pour environ 90 % de tous les cas de diabète [145].

1.5.3 Marqueurs inflammatoires

L'inflammation chronique et systémique, causée par l'augmentation de différents marqueurs inflammatoires, est étroitement liée à

l'augmentation du risque de MCV et de DT2 [146, 147]. Les principaux marqueurs inflammatoires étudiés, soient la protéine C-réactive (CRP), l'interleukin-6 (IL-6) et le TNF- α , contribuent à augmenter le risque de maladies coronariennes, de DT2 et de certains types de cancers lorsqu'ils sont à des niveaux trop élevés [147-150]. En effet, comparativement à des individus qui présentent une corpulence normale, les adipocytes, contenus dans le tissu adipeux et les dépôts ectopiques au niveau du foie et des muscles, contribueraient à augmenter l'action de différentes kinases comme la kinase *N-terminal c-Jun*, ce qui modulerait à la hausse l'expression de cytokines inflammatoires et, par le fait même, augmenterait le risque de MCV et de DT2 [151, 152]. Il est également démontré que la distribution du tissu adipeux joue un rôle important concernant l'inflammation chronique. Les personnes souffrant d'obésité abdominale présenteraient des taux plus élevés de marqueurs inflammatoires que celles ayant un IMC similaire, mais qui ne sont pas considérées comme souffrant d'obésité abdominale [153].

1.5.4 Syndrome métabolique

Le syndrome métabolique peut être défini par une constellation d'altérations métaboliques qui contribuent à augmenter le risque de MCV et de DT2 [154]. Parmi ces altérations, on retrouve principalement l'obésité abdominale, des dyslipidémies, la résistance à l'insuline, l'inflammation chronique ainsi qu'un profil prothrombogène [154, 155]. Il est démontré que l'apparition du syndrome métabolique est fortement reliée à un mode de vie sédentaire et à l'obésité, surtout lorsque le tissu adipeux est logé principalement au niveau de l'abdomen [150, 156]. Il est important de considérer chaque élément qui constitue le syndrome métabolique afin de bien les identifier et les prendre en charge, et ce, pour diminuer les comorbidités reliées et le risque de mortalité

prématurée [157]. Pour déterminer les composantes du syndrome métabolique, plusieurs outils diagnostiques ont été mis en place. Cependant, il peut devenir difficile de déterminer la présence ou non du syndrome métabolique chez un individu puisque les critères utilisés pour le diagnostic du syndrome métabolique varient d'un outil à l'autre [158-161]. L'outil le plus fréquemment utilisé est celui du *National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III (ATP III)* [162]. En utilisant l'outil du NCEP ATP III, nous pouvons dire qu'une personne est porteuse du syndrome métabolique s'il y a présence de 3 critères sur 5 [156] :

- Obésité abdominale (CT $\geq$ 102 cm pour l'homme et $\geq$ 88 cm pour la femme)
- Hypertriglycérémie (TG $\geq$ 1,7 mmol/L)
- Faible taux de cholestérol HDL ($<$ 1 mmol/L pour l'homme et $<$ 1,3 mmol/L pour la femme)
- HTA ($\geq$ 130/85 mmHg)
- Hyperglycémie à jeun ($\geq$ 5,6 mmol/L)

Les personnes atteintes du syndrome métabolique ont un risque accru de MCV et DT2 [163].

1.5.5 Risques psychosociaux

En plus d'augmenter le risque de MCV et de DT2, l'obésité peut également causer différents problèmes au niveau psycho-social [123]. Par exemple, il est démontré que les personnes en situation d'obésité sont souvent stigmatisées, jugées et discriminées au niveau de l'éducation, du système de santé et de l'emploi [123]. Par exemple, Flint et al. [164] ont démontré que les personnes atteintes d'obésité avaient moins de réponses positives de la part des employeurs que les personnes de poids normal, diminuant ainsi leur capacité à se trouver un emploi [164]. Ces observations sont encore plus marquées lorsqu'il est question d'emplois demandant un

effort physique [164]. Ceci laisse alors croire que les personnes en situation d'obésité sont perçues comme étant moins compétentes à exercer différents types de métiers. De plus, il existerait un lien entre l'obésité et la dépression [165]. En effet, les personnes qui souffrent d'obésité sont plus à risque d'avoir une mauvaise perception et une faible estime de soi, augmentant le risque de développer un état dépressif [165]. D'autres évidences démontrent que les personnes considérées obèses sont perçues comme n'ayant pas de leadership et ayant moins de chance de réussir et de s'accomplir dans la vie en générale [164].

1.6 Conclusion

Nous pouvons constater que l'obésité est en forte progression partout dans le monde depuis les dernières années. De plus, malgré un ralentissement dans le rythme de progression, les projections futures prévoient tout de même une augmentation des taux d'obésité. Cette situation est très importante à considérer, car cette condition est associée à une augmentation marquée du risque de développer une MCV ou un DT2. En effet, l'altération du profil lipidique, du métabolisme du glucose et de l'insuline, l'augmentation des marqueurs inflammatoires, l'apparition du syndrome métabolique et même de certains risques psychosociaux sont des facteurs associés à l'obésité qui affectent de manière négative la santé des individus. Puisque l'obésité est une condition causée par plusieurs facteurs, il est donc important de considérer chacun de ces aspects afin de prendre en charge ce problème et d'améliorer l'état de santé des gens qui en sont atteints. Dans cette optique, différents outils se sont avérés efficaces, dont l'activité physique.

Chapitre 2 : Prise en charge de l'obésité par l'activité physique

2.1 Buts et bénéfices d'une prise en charge de l'obésité par l'activité physique chez l'adulte

L'élément clé à considérer lorsqu'il est question de prendre en charge l'embonpoint et l'obésité est la balance énergétique [166, 167]. Lorsque l'apport énergétique excède la dépense, le résultat est une augmentation de la masse corporelle, généralement sous forme de tissu adipeux (60 à 80 %) [166, 167]. À l'inverse, lorsque la dépense énergétique est supérieure à l'apport, il en résulte une perte de masse corporelle qui, généralement, est constituée également de 60 à 80 % de masse grasse [166, 167]. La dépense énergétique quotidienne est modulée par 3 facteurs principaux : le métabolisme de base, l'effet thermogénique des aliments et l'activité physique [168].

L'activité physique joue un rôle crucial dans la prévention de l'obésité et le maintien de la masse corporelle [19]. Effectivement, un faible niveau d'activité physique est associé à une augmentation de la masse corporelle, et ce, autant chez la femme que chez l'homme [169]. Respecter les recommandations de 150 minutes d'activité physique par semaine est donc un élément important afin de préserver une masse corporelle adéquate et de réduire les risques de MCV associés à l'obésité [67, 170, 171]. Cependant, afin de prévenir un gain de masse corporelle supplémentaire, les adultes atteints d'obésité doivent aller au-delà des recommandations normalement émises pour les individus qui ont un poids normal [172]. Lee et al. [172] ont étudié une cohorte de 34 000 femmes en situation d'obésité sur une période de 13 ans [172]. Ils ont comparé 3 groupes, soient celles qui pratiquaient l'activité physique à raison de moins de 150 minutes par semaine, de 150 à 420 minutes par semaine

et de plus de 420 minutes par semaine. Les 2 premiers groupes ont vu une augmentation significative de leur masse corporelle, comparativement au groupe dans lequel les femmes faisaient plus de 420 minutes d'activité physique par semaine [172]. Sur la base de cette étude, afin de maintenir ou prévenir l'augmentation de la masse corporelle d'une personne en situation d'obésité, les recommandations d'activité physique seraient alors d'environ 420 minutes par semaine [172]. Cependant, les normes canadiennes d'activité physique demeurent tout de même les recommandations minimales à respecter jusqu'à présent dans la gestion de la masse corporelle et dans la diminution du risque de MCV [67, 170, 171].

La littérature est contradictoire afin de déterminer précisément les modalités d'entraînement dans un objectif de perte de poids. Tout d'abord, Ross et al. [173] ont étudié un groupe de 52 hommes en situation d'obésité abdominale [173]. Suite à un programme d'entraînement cardiovasculaire d'une durée de 12 semaines sans restriction alimentaire, le groupe qui a pris part au programme a démontré une perte de poids significative de 8 %, en moyenne, comparativement au groupe témoin qui n'a présenté aucun changement significatif [173]. Dans une autre étude faite par Ross et al. [174] effectuée auprès de 54 femmes préménopausées en situation d'obésité abdominale, le groupe ayant suivi un programme d'entraînement cardiovasculaire sans restriction alimentaire, d'une durée de 14 semaines, a réduit sa masse corporelle de 6,5 % [174]. Le groupe témoin n'a démontré, quant à lui, aucun changement significatif concernant la masse corporelle [174]. De plus, l'étude a démontré qu'un programme d'exercice sans restriction alimentaire d'une durée de 14 semaines contribuerait à diminuer le tissu adipeux total et viscéral [174]. À l'inverse, plusieurs études démontrent que des interventions d'une durée de 6 à 12 mois

intégrant l'activité physique (sans être combiné à une diète restrictive) aurait un impact minime sur la perte de poids (environ 2 kg, en moyenne) [175, 176]. Thorogood et al. [175] ont mené une méta-analyse effectuée sur 14 études et comprenant un total de 1 847 participants en situation d'obésité [175]. Ils ont conclu qu'un programme d'entraînement d'intensité modérée, d'une durée allant de 2 à 6 mois, n'apporte qu'une modeste réduction au niveau de la masse corporelle et de la CT comparativement à un groupe qui ne fait aucunement d'activité physique [175]. Cependant, bien que l'impact de l'activité physique à elle seule apporterait des changements minimes au niveau du poids et de la CT, il est démontré que l'activité et l'entraînement physique apportent des bénéfices pour la santé, et ce, même sans perte de poids [177]. Par exemple, la pratique d'activité physique est associée à une diminution du risque de MCV, de maladies chroniques ainsi qu'à une amélioration de la santé mentale [178-180]. De plus, l'activité physique serait bénéfique afin de diminuer spécifiquement la CT et, ainsi, diminuer l'obésité abdominale et les risques pour la santé qui y sont associés [181].

Bien que la littérature soit inconstante au sujet de l'efficacité de l'activité physique sans restriction alimentaire sur la diminution de la masse corporelle chez les personnes souffrant d'obésité, les bénéfices santé apportés par la pratique de celle-ci sont clairement démontrés [177-180]. Le MICT est le mode d'entraînement cardiovasculaire le plus utilisé dans la prise en charge de l'obésité [19]. Cependant, un nombre important d'études démontrent que le HIIT serait plus bénéfique que le MICT dans le but de réduire les risques associés à l'obésité et plus spécifiquement, à l'obésité abdominale [20, 21]. Le présent chapitre a donc pour but de présenter les 2 modalités d'entraînement et l'impact du HIIT sur le profil de risque cardiométabolique d'adultes en situation d'obésité et d'obésité abdominale.

2.2 Modalités d'entraînement

Différentes études ont démontré une relation inverse entre le niveau d'activité physique et le risque de MCV [182-185]. Powel et al. [186] ont rapporté que cette relation serait de type curvilinéaire [186]. Autrement dit, la diminution du risque de MCV la plus marquée se situe lorsqu'une personne passe d'inactive à légèrement ou modérément active [186]. Par la suite, plus le volume d'activité physique augmente, les impacts sont de moins en moins significatifs au niveau de la réduction du risque de MCV [186]. Bien que l'augmentation du volume d'activité physique soit associée à une diminution du risque de MCV, différentes études ont démontré que l'intensité à laquelle l'activité physique est pratiquée aurait un impact encore plus important afin d'améliorer la santé cardiovasculaire [20, 21, 187, 188]. Milanović et al. [189] ont rapporté que le HIIT apporterait une plus grande amélioration de la capacité cardiorespiratoire (VO_2 max) et de la composition corporelle, entre autres, comparativement au MICT [189]. Selon Lee et al. [190], plus la VO_2 max d'un individu est élevée et que sa composition corporelle est améliorée, plus le risque de MCV est diminué [190]. De plus, puisque le HIIT demande de s'entraîner à des intensités d'exercice plus élevées, ce mode d'entraînement demande moins de temps afin d'atteindre une dépense énergétique similaire à un entraînement en MICT, ce qui en fait une solution préférable, car le manque de temps est souvent cité comme obstacle à la pratique de l'activité physique [22, 191]. Un intérêt marqué est donc apparu envers le HIIT afin de diminuer les risques de MCV, surtout chez les personnes en situation d'obésité [19].

2.3 Impact du MICT et du HIIT sur les risques de maladies cardiovasculaires associés à l'obésité

2.3.1 Impact du MICT et du HIIT sur les marqueurs anthropométriques

Une étude faite par Racil et al. [192] a comparé l'impact d'un protocole d'entraînement de 12 semaines en HIIT, en entraînement par intervalles d'intensité modérée (MIIT) et d'aucun exercice auprès d'un groupe de 34 femmes en situation d'obésité abdominale (sur la base de la CT). Les participantes ont été assignées de manière aléatoire dans l'un ou l'autre des 3 groupes [192]. Les candidates du groupe MIIT et du groupe HIIT devaient s'entraîner à raison de 3 fois par semaine [192]. Dans leur étude, le protocole d'entraînement de 12 semaines a été associé à une diminution significative de l'IMC pour le groupe MIIT (-9,7 %) et le groupe HIIT (-13,8 %), mais pas le groupe témoin qui n'ont fait aucun exercice [192]. De plus, ils ont démontré une différence significative entre les groupes quant à la diminution de l'IMC en faveur du groupe HIIT [192]. Ensuite, le protocole a également induit une diminution significative de la CT pour le groupe HIIT (-3,7 %), mais pas pour le groupe MIIT et le groupe témoin [192]. Kong et al. [193], quant à eux, ont comparé les effets d'un protocole d'entraînement de 5 semaines en MICT et en HIIT auprès de 31 femmes adultes en situation d'obésité (sous la base de l'IMC). Ils ont démontré une diminution significative du poids et de l'IMC pour le groupe MICT (-1,8 % et -2,0 %), mais aucun changement pour le groupe HIIT suite à l'étude [193]. De plus, aucune différence significative n'a été démontrée entre les deux groupes concernant les changements de ces paramètres [193]. Une méta-analyse de 22 études sur le sujet, effectuée par Su et al. [24], conclut à une diminution significative de la masse corporelle et de l'IMC chez les personnes s'étant entraînées en MICT et en HIIT [24]. Cependant, aucune différence significative entre les deux modalités d'entraînement n'a été démontrée concernant les changements dans ces marqueurs anthropométriques [24]. Dans le

même ordre d'idées, Martins et al. [194] ont comparé les effets du MICT et du HIIT sur une population de 46 adultes considérés obèses (sous la base de l'IMC) distribués de façon aléatoire dans un groupe ou dans l'autre [194]. Suite à un protocole de 3 séances d'entraînement par semaine pendant 12 semaines, ils ont démontré une diminution significative de la masse corporelle et de l'IMC pour le groupe MICT (-0,8 %) et le groupe HIIT (-1,3 %) [194]. Aucune différence significative n'a été rapportée concernant les changements de ces marqueurs anthropométriques entre les deux groupes suite à leur protocole d'entraînement de 12 semaines [194]. Zhang et al. [195] ont également comparé les effets du MICT, du HIIT et d'aucun entraînement auprès de 43 femmes inactives en situation d'obésité (sur la base de l'IMC), séparées aléatoirement dans l'un ou l'autre des trois groupes [195]. Suite à un protocole d'une durée de 12 semaines, ils ont démontré une réduction significative de la masse corporelle et du tissu adipeux viscéral pour le groupe MICT (-5,0 % et -14,6 %) et le groupe HIIT (-4,9 % et -10,9 %), mais pas pour le groupe témoin [195]. Cependant, aucune différence significative concernant les changements de ces paramètres n'a été démontrée entre les différents groupes [195]. Fisher et al. [22] ont également comparé les effets du MICT et du HIIT [22]. Dans leur étude, 28 hommes adultes physiquement inactifs en situation d'obésité (sur la base de l'IMC), séparés aléatoirement en 2 groupes, ont effectué un protocole d'entraînement en MICT ou en HIIT d'une durée de 6 semaines [22]. Le groupe MICT devait s'entraîner 5 fois par semaine et le groupe en HIIT, 3 fois par semaine [22]. Ils n'ont rapporté aucun changement significatif concernant le poids et l'IMC tant chez le groupe MICT que le groupe HIIT suite à leur protocole d'entraînement [22]. Malgré le fait que ces études traitent d'un sujet commun, nous remarquons une grande disparité entre les résultats obtenus quant aux changements concernant les marqueurs anthropométriques. Ces écarts

peuvent s'expliquer, entre autres, par plusieurs facteurs tels que la programmation de l'entraînement physique (fréquence, intensité, durée, type d'exercice), l'alimentation (contrôlée ou non), le sexe des participants ou les habitudes de vie en dehors des séances d'entraînement (consommation d'alcool, de tabac, etc.).

2.3.2 Impact du MICT et du HIIT sur le bilan lipidique

L'obésité est associée à une altération des différents paramètres du profil lipidique [122, 123]. Dans l'étude faite par Fisher et al. [22] auprès de 28 hommes inactifs et en situation d'obésité (sur la base de l'IMC), les résultats ont démontré une diminution significative des concentrations de TG et de cholestérol LDL ainsi qu'une augmentation significative des taux de cholestérol HDL, qui est un facteur protecteur pour la santé cardiovasculaire, autant pour le groupe MICT (-12,2 %, -8,7 % et +3,9 %) que le groupe HIIT (-12,5 %, -5,8 % et +3,0 %) [22]. L'étude faite par Racil et al. [192], auprès de 34 femmes en situation d'obésité abdominale (sur la base de la CT), démontre une diminution significative des taux de cholestérol total pour le groupe en HIIT (-7,2 %), mais pas pour le groupe en MICT [192]. Ils ont également démontré une différence significative entre les deux groupes concernant cette diminution [192]. Une diminution significative des taux de cholestérol LDL et une augmentation significative des taux de cholestérol HDL autant pour le MICT (-7,9 % et +7,9 %, respectivement) que le HIIT (-12,5 % et +5,8 %, respectivement) ont également été démontrées à la suite du protocole [192]. De plus, une différence significative entre les 2 groupes est observée concernant la diminution des niveaux de cholestérol LDL, mais pas pour l'augmentation des niveaux de cholestérol HDL [192]. Ensuite, l'étude a démontré une diminution significative des taux de TG seulement chez le groupe HIIT (-6,1 %) [192]. Cependant, aucune différence

significative n'a été démontrée entre les deux groupes concernant la diminution des niveaux de TG [192]. La méta-analyse auprès de 22 études sur le sujet, effectuée par Su et al. [24], démontre une amélioration des taux de cholestérol total autant pour le groupe MICT que le groupe HIIT et une amélioration significative des taux de cholestérol LDL seulement pour le groupe HIIT [24]. De plus, l'étude ne démontre aucune différence significative entre le MICT et le HIIT concernant l'amélioration des différents paramètres du bilan lipidique [24]. Cependant, l'étude réalisée par Kong et al. [193] auprès de 31 femmes adultes en situation d'obésité (sur la base de l'IMC) n'a démontré aucune amélioration significative du bilan lipidique autant chez le groupe qui s'est entraîné en MICT et le groupe en HIIT suite au protocole d'exercice d'une durée de 5 semaines [193]. Aucune différence significative entre les deux groupes concernant les changements du profil lipidique n'a également été rapportée dans cette étude [193]. Une autre étude, menée par Dalzill et al. [196] a été conduite auprès de 134 adultes en situation d'obésité abdominale (sous la base de la CT), dont 55 étaient considérés comme en bonne santé métabolique et 79 avaient un profil métabolique altéré [196]. Toutes ces personnes ont participé à un programme intensif de modification des habitudes alimentaires et à un programme d'entraînement en HIIT d'une durée de 9 mois [196]. Suite au protocole, bien que les valeurs de cholestérol total, de cholestérol LDL, de cholestérol HDL et de TG se soient améliorées, et ce, tant pour les candidates en bonne santé qu'en mauvaise santé métabolique, aucun changement n'est statistiquement significatif [196]. Cette section démontre, encore une fois, une certaine disparité entre les résultats obtenus concernant le bilan lipidique au sein des différentes études mentionnées.

2.3.3 Impact du MICT et du HIIT sur le métabolisme du glucose et l'insuline

Il est démontré que l'embonpoint et l'obésité sont des conditions associées à une augmentation du risque de développer un DT2 [129, 130]. L'activité physique est un moyen prouvé efficace afin d'améliorer la gestion et le métabolisme du glucose [197]. Dans leur étude menée auprès de 28 hommes adultes inactifs et atteints d'obésité (sur la base de l'IMC), Fisher et al. [22] ont démontré qu'il n'y aurait pas de différence significative entre le MICT et le HIIT concernant l'amélioration du métabolisme du glucose et de l'insuline, et ce, même 48 heures après une séance d'exercice [22]. Cependant, une augmentation significative de la sensibilité à l'insuline (+17,8 %) a été démontrée pour les 2 groupes directement après les séances d'exercice [22]. Le protocole d'entraînement avait une durée de 6 semaines et le groupe en MICT devait s'entraîner à raison de 5 fois par semaine et 3 fois par semaine pour le groupe en HIIT [22]. Racil et al. [192], quant à eux, n'ont démontré aucune diminution significative des niveaux de glucose à jeun autant pour le groupe MICT que pour le groupe HIIT et aucune différence significative entre les deux groupes concernant l'amélioration de ce paramètre suite à leur protocole de 12 semaines mené auprès de 34 femmes en situation d'obésité abdominale (sous la base de la CT) [192]. Par contre, une diminution significative des taux d'insuline à jeun a été démontrée chez le groupe MICT (-17,9 %) et le groupe HIIT (-27,2 %) [192]. De plus, aucune différence significative dans la diminution des niveaux d'insuline à jeun n'a été démontrée entre les deux groupes [192]. La méta-analyse faite sur 22 études par Su et al. [24] conclut également qu'il n'y a aucune amélioration significative concernant le métabolisme du glucose tant pour le groupe MICT que le groupe HIIT et qu'il n'y a aucune différence significative entre les deux méthodes d'entraînement dans l'amélioration de ce paramètre chez une population en situation d'obésité (sur la base

de l'IMC) [24]. Little et al. [198] ont étudié, auprès de 10 adultes inactifs en situation d'obésité (sur la base de l'IMC), les effets d'une seule séance d'entraînement en MICT et en HIIT sur le métabolisme du glucose et de l'insuline, et ce, 24 heures suivant la séance d'exercice [198]. Ils ont démontré que le HIIT ne serait pas supérieur au MICT dans la gestion du glucose et de l'insuline, mais seulement sur une période de 24 heures [198]. En effet, à plus long terme, l'étude révèle que les effets bénéfiques sur le métabolisme du glucose et de l'insuline perdureraient plus dans les jours suivant une séance d'entraînement en HIIT qu'en MICT [198]. Le protocole de Martins et al. [194], mené auprès d'une population de 46 adultes souffrant d'obésité (sur la base de l'IMC), n'a démontré aucune amélioration significative autant pour le groupe en MICT que le groupe en HIIT concernant le métabolisme du glucose et les niveaux d'insuline à jeun [194]. Dans l'étude de Dalzill et al. [196], les niveaux de glucose à jeun ont diminué de manière significative suite à un protocole de 9 mois d'entraînement en HIIT combiné à une diète, tant chez les adultes en bonne qu'en mauvaise santé métabolique (-3,7 % en moyenne pour les deux groupes ensemble) [196]. Le programme d'entraînement était également associé à une diminution significative de la masse corporelle et de la CT chez tous les candidats de l'étude (-3,6 % pour le groupe en bonne santé métabolique et -7,3 % pour le groupe en mauvaise santé métabolique), ce qui peut expliquer une meilleure gestion du glucose suite à l'étude [196]. Les études citées dans cette section obtiennent, une fois de plus, des résultats disparates quant au métabolisme du glucose et de l'insuline. Certains protocoles ont inclus une diète contrôlée alors que d'autres, non. Ceci pourrait, en partie, expliquer l'hétérogénéité des résultats.

2.3.4 Impact du MICT et du HIIT sur le syndrome métabolique

Eckel et al. [154] ont défini le syndrome métabolique comme étant une constellation de différentes altérations métaboliques qui contribuent à augmenter le risque de MCV et de DT2 [154]. Puisque le syndrome métabolique est fortement lié à l'obésité abdominale [199], il est démontré que la pratique régulière de l'activité physique est un traitement efficace contre le syndrome métabolique puisque celle-ci favorise une diminution de la CT et des risques pour la santé qui y sont associés [200, 201]. Ramos et al. [202] ont mené une étude qui visait à comparer l'entraînement en HIIT et en MICT dans la prise en charge du syndrome métabolique [202]. Un total de 65 hommes et femmes en situation d'obésité abdominale (sur la base de la CT) et atteints du syndrome métabolique ont été assignés aléatoirement dans un des trois groupes suivants : HIIT à faible volume, HIIT à volume élevé et MICT [202]. Suite à un protocole d'entraînement d'une durée de 16 semaines, ils ont conclu que l'entraînement en HIIT à faible volume (51 minutes par semaine) serait aussi efficace que l'entraînement en HIIT à volume élevé (114 minutes par semaine) et que l'entraînement en MICT (150 minutes par semaine) dans l'amélioration des différents paramètres du syndrome métabolique [202]. Dans le même ordre d'idées, Matsuo et al. [203] ont comparé les effets d'un protocole d'entraînement en MICT et en HIIT, d'une durée de 8 semaines, sur les différents paramètres du syndrome métabolique [203]. Un total de 26 hommes physiquement inactifs atteints du syndrome métabolique ont été assignés de manière aléatoire dans le groupe MICT ou HIIT et devaient s'entraîner à raison de 3 fois par semaine [203]. De plus, les participants devaient suivre une diète à faible densité énergétique pendant 4 semaines suivant le protocole d'entraînement [203]. L'étude a conclu que les 2 modalités d'entraînement ont amélioré de manière significative les différents paramètres du syndrome

métabolique, mais qu'il n'y a pas de différence significative entre le MICT et le HIIT [203]. L'étude, cependant, ne spécifie pas si les améliorations sont directement en lien avec l'activité physique, la diète ou les deux. Les études mentionnées dans cette section démontrent une certaine cohésion quant aux améliorations induites par le MICT et le HIIT face aux différents éléments qui constituent le syndrome métabolique.

2.3.5 Impact du MICT et du HIIT sur la capacité cardiorespiratoire

La capacité respiratoire peut se définir comme étant l'habileté du corps à fournir aux muscles l'oxygène nécessaire afin de bien fonctionner lors de périodes d'exercices [204]. La littérature démontre qu'il existe une relation inverse entre la VO_2 max et le risque de développer une MCV et que la pratique régulière d'activité physique, contribuant à augmenter la VO_2 max, aide à diminuer le risque de MCV [205-207]. Zhang et al. [195], dans leur étude réalisée auprès de 43 femmes physiquement inactives en situation d'obésité (sur la base de l'IMC), ont démontré une augmentation significative de la VO_2 max par rapport aux valeurs initiales autant chez le groupe en MICT (+7,7 ml $O_2 \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) que le groupe en HIIT (+8,4 ml $O_2 \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$), alors qu'aucune amélioration n'a été démontrée pour le groupe témoin ne faisant aucun exercice [195]. Cependant, il n'y a aucune différence significative entre le groupe MICT et le groupe HIIT par rapport à l'amélioration de la VO_2 max [195]. Martin et al. [194] en sont venus à la même conclusion [194]. Suite à un protocole d'une durée de 12 semaines (3 séances d'entraînement par semaine) visant à comparer les effets du MICT et du HIIT auprès de 46 adultes atteints d'obésité, leur étude a démontré une amélioration significative de la VO_2 max pour le groupe MICT (+2,9 ml $O_2 \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) et le groupe HIIT (+2,8 ml $O_2 \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$), mais aucune différence entre les deux groupes [194]. La méta-analyse conduite par Su et al. [24] sur 22 études visant à comparer les

effets du MICT et du HIIT chez une population en situation d'obésité (sur la base de l'IMC), démontre aussi une amélioration significative de la VO_2 max pour les deux méthodes d'entraînement [24]. Cependant, aucune différence significative entre les deux modes d'entraînement concernant l'amélioration de la VO_2 max n'a également été démontrée dans cette étude [24]. Les études citées dans cette section démontrent, encore ici, une cohésion quant aux résultats obtenus face à l'amélioration de la VO_2 max tant pour le MICT que pour le HIIT.

2.4 Conclusion

À la lumière des résultats obtenus dans les différentes études visant à comparer l'efficacité du HIIT et du MICT sur la prise en charge de l'obésité et des risques associés, il existe plusieurs résultats similaires, mais également certaines disparités notables quant à leurs conclusions. Plusieurs facteurs peuvent engendrer ces différences. En effet, l'hétérogénéité de la population choisie, la base diagnostique de l'obésité sélectionnée (IMC, CT, etc.), la durée et l'intensité des protocoles d'entraînement ainsi que le contrôle alimentaire sont tous des éléments qui peuvent affecter les résultats. Dans le cadre de notre projet, nous avons donc établi des critères de sélection permettant d'avoir, initialement, une population homogène et avons mis sur pieds des protocoles d'entraînement (MICT et HIIT) qui engendrent une dépense énergétique similaire. De cette façon, les conclusions tirées de notre étude sont moins sujettes à être nuancées par des divergences entre les deux groupes étudiés. Également, une notion intéressante de notre étude est le fait que, contrairement à la majorité des études faites sur le sujet, les séances d'entraînement n'étaient pas supervisées. Ceci apporte une valeur écologique intéressante qui est plus représentative de la réalité quant à l'entraînement physique.

Chapitre 3 : Objectifs et hypothèses

3.1 Objectif général

L'objectif principal de ce projet consistait à comparer l'impact de deux modalités d'entraînement cardiovasculaire (MICT et HIIT) sur le profil de risque cardiométabolique de femmes adultes caractérisées par la présence d'obésité abdominale.

3.2 Objectifs spécifiques

Pour une même dépense énergétique, nous voulons comparer deux modes d'entraînement cardiovasculaire (MICT et HIIT) à savoir lequel apportera le plus de bénéfices sur la masse corporelle, le profil lipidique ainsi que sur les niveaux de glucose et d'insuline chez une population de femmes adultes présentant de l'obésité abdominale. Les marqueurs métaboliques évalués sont les niveaux d'insuline à jeun, le glucose, le cholestérol total, le cholestérol LDL, le cholestérol HDL, les TG, l'apo B et la CRP.

Notre hypothèse concernant cet objectif est qu'étant donné le plus grand temps passé à des intensités d'effort physique élevées lors de l'entraînement en HIIT, ce dernier sera plus bénéfique que le MICT afin de réduire la masse corporelle, d'améliorer les différents paramètres du bilan lipidique et la gestion du glucose et de l'insuline chez une population de femmes adultes en situation d'obésité abdominale.

Chapitre 4 : Méthodologie

4.1 Population et échantillon

4.1.1 Caractéristiques de l'échantillon

L'échantillon était composé de 20 femmes présentant de l'obésité abdominale. Les critères d'inclusion à l'étude étaient : 1) Être âgée de plus de 18 ans; 2) Présenter une CT $\geq$ 88 cm ; 3) Être caucasienne et d'origine canadienne française; et 4) Être physiquement inactive depuis les 3 derniers mois (< 150 minutes d'activité physique par semaine d'intensité modérée à élevée). Les critères d'exclusion à l'étude étaient : 1) Consommer des médicaments sur une base journalière qui affectent le métabolisme des lipides, du glucose ou la réponse à l'entraînement [bêta-bloquants, hypolipidémiants, hypoglycémiant, anti-psychotiques, isotrétinoïne (Acutane, Clarus), certains anticonvulsants comme le dilantin et l'utilisation contraceptive de l'acétate de médroxyprogestérone (Dépo-provera), etc.]; 2) Présenter un problème de santé pouvant nuire à la pratique de l'activité physique ou pouvant s'aggraver par une modification du niveau d'activité physique [(évalué par le questionnaire sur l'aptitude à l'activité physique pour tous (Q-AAP+))]; 3) Être ménopausée (arrêt continu des règles pour une période de 10 à 12 mois); 4) Présenter une obésité sévère (indice de masse corporelle $> 40 \text{ kg/m}^2$); et 5) Ne pas avoir un poids stable ($\pm 2 \text{ kg}$) depuis au moins 3 mois.

4.2 Considérations éthiques

Ce projet de recherche a été approuvé par le Comité d'éthique de la recherche avec des êtres humains de l'UQAC en date du 3 avril 2018. Le numéro de référence du certificat d'approbation est le 602.125.09.

4.3 Déroulement du projet de recherche

4.3.1 Protocole pré intervention

Recrutement

Plusieurs moyens ont été utilisés afin de recruter les participantes. Premièrement, de nombreuses affiches ont été apposées à l'intérieur des murs de l'UQAC. Deuxièmement, de la publicité a été faite sur les différents réseaux sociaux. Troisièmement, une journaliste du journal *Le Quotidien* a publié un article concernant le projet de recherche. Les personnes intéressées nous ont contactés par téléphone et une pré-entrevue était effectuée afin de revoir rapidement les critères d'inclusion et d'exclusion.

Visite préliminaire

Suite à la pré-entrevue téléphonique, de petits groupes de femmes s'inscrivaient, selon leurs disponibilités, à l'une ou l'autre des séances d'information pour obtenir des détails sur le déroulement de l'étude et l'implication attendue de leur part. Différents thèmes tels que la nature du projet, les objectifs principaux, les différentes évaluations, les modes d'entraînement utilisés, les risques encourus et la confidentialité des données faisaient partie de la présentation. Une fois l'information transmise et bien comprise de toutes, les participantes potentielles étaient invitées à signer le formulaire de consentement sur place ou après la rencontre. Cette rencontre durait approximativement 1 heure.

Une fois le formulaire de consentement complété, les femmes étaient invitées à prendre rendez-vous pour la visite 1 (première rencontre officielle au sein du projet) avec le kinésiologue.

Visite 1

Le but de cette visite était d'évaluer si les femmes respectaient les critères d'inclusion et d'exclusion. En effet, différentes mesures anthropométriques étaient effectuées afin de confirmer ces critères. Ces mesures sont le poids (en kg), la taille (en cm), l'IMC (en kg/m²) et la CT (en cm). Une fois les mesures prises, nous procédions à l'ouverture officielle du dossier. Différentes questions concernant les antécédents médicaux, les habitudes alimentaires, la consommation d'alcool et de tabac, le niveau actuel d'activité physique et la prise de médicaments étaient posées aux participantes afin de dresser un portrait global. Pour s'assurer que les participantes pouvaient prendre part à l'étude de façon sécuritaire, le Q-APP+ a été utilisé. Selon les réponses obtenues, nous avons exigé, ou non, une autorisation médicale afin d'inclure officiellement les femmes au projet. Nous avons également, lors de cette visite, remis un journal alimentaire qui devait être complété par les candidates à des fins d'analyses futures. À la fin de cette visite, nous avons pris un rendez-vous avec chacune des participantes pour la visite 2.

Visite 2

Cette visite consistait à prélever des échantillons sanguins auprès des participantes. Les prélèvements ont été faits après un jeûne d'au moins 12 heures. Les marqueurs sanguins mesurés étaient l'insuline, le glucose, le cholestérol total, le cholestérol LDL, le cholestérol HDL, les TG, l'apo B et la CRP. Les prélèvements sanguins ont été effectués au début et à la dernière semaine (semaine 12) du projet. À la fin de cette visite, nous avons pris un rendez-vous avec chacune des participantes pour la visite 3.

Visite 3

La rencontre comprenait la prise officielle de toutes les mesures anthropométriques (mêmes mesures qu'à la visite 1) et l'évaluation de la condition physique. Différents questionnaires sur la motivation générale, la motivation spécifique à l'activité physique, la motivation spécifique à l'alimentation, le stress, l'estime de soi et le bien-être psychologique ont également été transmis aux participantes afin d'évaluer les caractéristiques mentionnées. La prise de mesures anthropométriques se faisait au début de la rencontre par un kinésologue à la Clinique universitaire de kinésiologie de l'UQAC. Ensuite, l'évaluation de la condition physique était réalisée. Le but de cette évaluation était de déterminer la capacité aérobie maximale (VO_2 max) des candidates. Le kinésologue remettait ensuite les questionnaires. Finalement, la nutritionniste effectuait une évaluation des habitudes alimentaires en se basant sur le questionnaire de fréquence et le journal alimentaire complété au préalable par les candidates. Ceci nous permettra, ultérieurement, de faire certaines analyses statistiques supplémentaires par rapport aux habitudes alimentaires des participantes et, ainsi, nuancer les résultats obtenus. De plus, les données obtenues provenant des différents questionnaires ne font pas partie de l'objet de ce mémoire.

Randomisation

Les 20 participantes se sont vu attribuer l'un des deux types d'entraînement cardiovasculaire (MICT ou HIIT) de manière aléatoire. Nous avons tiré au sort afin de distribuer la moitié des candidates dans le groupe HIIT (10 femmes) et l'autre moitié dans le groupe MICT (10 femmes).

4.3.2 Protocole d'intervention

Modalités

Les séances d'entraînement étaient constituées de marche, de course ou de vélo. Les participantes devaient s'entraîner à raison de trois fois par semaine pour une durée totale de 12 semaines. Les candidates devaient suivre un protocole établi en fonction de leur FC cible. Afin de respecter le protocole, chaque participante mesurait sa FC pendant les séances d'entraînement à l'aide d'un cardiofréquencemètre.

Semaines 1-2-3-4-5

Le kinésiologue du projet faisait un suivi hebdomadaire par téléphone. Le suivi avait pour but de vérifier si tout se déroulait bien pour la candidate. Lors de l'appel, la candidate était d'abord questionnée à savoir s'il y avait des problèmes/incidents. Si tel était le cas, le kinésiologue pouvait alors suggérer des pistes de solution et des modifications à apporter au programme d'entraînement. Si le ou les problèmes dépassaient les compétences du kinésiologue, la participante était alors référée vers les ressources adéquates. La candidate était également appelée à quantifier sa motivation face au projet sur une échelle allant de 0 (motivation nulle) à 10 (motivation très élevée). Le kinésiologue pouvait alors trouver des pistes de solutions en cas de démotivation ou encore, référer aux bonnes ressources. Le suivi hebdomadaire était également utilisé afin de répondre à toutes les questions des participantes.

Semaine 6

En plus du suivi hebdomadaire, une évaluation de la condition physique, à l'aide du même protocole que celui utilisé à la visite 3, a été effectuée afin de mesurer la capacité cardiorespiratoire de chaque participante.

Semaines 7-8-9-10-11-12

Les suivis hebdomadaires ont été faits de la même manière qu'aux semaines 1 à 6.

Semaine 13

En plus du suivi hebdomadaire, les différentes évaluations finales ont été faites durant la semaine 13. En effet, les mêmes mesures et mêmes tests qu'à la visite 3 ont été effectués. Nous avons donc refait la prise de mesures anthropométriques et l'évaluation de la condition physique. Ensuite, les participantes remplissaient à nouveau les questionnaires. Une seconde analyse des habitudes alimentaires était aussi effectuée par la nutritionniste. Un rendez-vous supplémentaire a également été cédulé avec les participantes durant cette semaine afin de refaire les prélèvements sanguins, comme à la visite 2. Ces données finales nous ont permis de comparer les résultats obtenus avant et après le protocole d'intervention.

4.4 Variables et collecte de données

4.4.1 Mesures anthropométriques

Les mesures anthropométriques ont été prises à la visite 3 et à la semaine 13 du projet.

La taille a été mesurée à l'aide d'un stadiomètre de marque *Seca* (*Seca*, Allemagne), installé sur une surface plane et stable. Suite à une inspiration, la mesure était prise en appuyant le stadiomètre sur l'apex du crâne. La tête devait être droite et le regard orienté droit devant [208]. La masse corporelle a été mesurée à l'aide d'une balance de marque *Seca* (*Seca*, Allemagne). Lorsque les candidates étaient pesées, elles devaient porter des vêtements légers (shorts, camisoles, etc.) et enlever leurs souliers. Une fois installées sur la balance, les femmes devaient se tenir en position debout, le corps bien droit et les mains le long du corps [208]. L'IMC a été calculé en utilisant la formule de l'OMS, soit le poids en kilogrammes divisé par la taille en mètre élevée au carré (kg/m^2) [35]. Un ruban à mesurer flexible de marque *Baseline* (*Baseline*, États-Unis) a été utilisé afin de mesurer la CT des candidates. Les mesures ont été prises à la fin d'une expiration normale, au niveau du sommet de la crête iliaque et le ruban était parallèle au sol [209].

4.4.2 Prélèvements sanguins

Les prélèvements sanguins ont été réalisés suite à un jeûne de 12 heures, à la visite 2 et à la semaine 13 du projet.

Les concentrations de cholestérol total, de cholestérol LDL, de cholestérol HDL et de TG ont été mesurées à l'aide d'un test de coloration enzymatique [210]. Les niveaux d'apo B ont été mesurés à l'aide d'un réactif enzymatique [211].

Les concentrations d'insuline ont été mesurées à l'aide d'un test immunoenzymatique simultané en une étape [212]. Les taux de glucose

ont été mesurés grâce à une méthode utilisant un réactif enzymatique (méthode hexokinase) [213].

4.4.3 Évaluation de la condition physique

La condition physique a été évaluée à la visite 3, à la semaine 6 et à la semaine 13 du projet. Afin de déterminer la VO_2 max, les participantes ont réalisé le protocole de Bruce sous-maximal sur tapis roulant [214, 215]. Ce test exige que la candidate respecte une intensité d'exercice imposée en suivant une vitesse et une inclinaison. Toutes les 3 minutes, la vitesse et la pente augmentaient d'une manière prédéterminée, augmentant ainsi le degré de difficulté. Puisqu'il s'agissait d'un protocole sous maximal, le principal critère d'arrêt du test était l'atteinte d'une fréquence cardiaque correspondant à 85 % de la fréquence cardiaque maximale (FCmax) théorique des participantes. La VO_2 max des candidates a été extrapolée à l'aide de l'équation métabolique pour la marche, développée par l'*American College of Sports Medicine* [216].

4.5 Programmes d'entraînement

Les programmes d'entraînement étaient d'une durée de 12 semaines. Durant cette période, les participantes devaient s'entraîner à raison de 3 fois par semaine et les séances d'entraînement n'étaient pas supervisées. Il est également à noter que les deux modalités d'entraînement (MICT et HIIT) ont provoqué sensiblement la même dépense énergétique puisque leur durée ainsi que leur intensité moyenne (70 % de la fréquence cardiaque de réserve FCR) étaient les mêmes.

Nous avons utilisé la FCR afin d'établir les pourcentages de la capacité aérobie de réserve (VO_2R). Le pourcentage de la FCR est équivalent au pourcentage de la VO_2R [217]. Ceci signifie donc que : $\% FCR = \% VO_2R$ [217]. Pour déterminer la FCR, nous devions établir la FCmax des candidates et leur fréquence cardiaque de repos (FCrepos) [218]. La formule est : $FCR = FCmax - FCrepos$ [218]. La FCmax a été estimée à l'aide de la formule de Karvonen qui se base sur l'âge de la personne [218-220]. La formule est : $FCmax = 220 - \text{âge}$ [218-220]. Pour établir les FC cibles, la formule est : $FCcible = (\text{intensité} (\%) \times FCR) + FCrepos$ [218].

Pour le MICT et le HIIT, chaque séance débutait par un échauffement et se terminait par un retour au calme, tous deux d'une durée de 5 minutes. Le type d'exercice choisi était à la discrétion des participantes afin de faciliter l'accessibilité à la pratique de l'activité physique. Principalement, des sports comme la course à pied ou le vélo étaient choisis. Afin de respecter les FC cibles établies, les participantes ont utilisé des cardiofréquencemètres de marque *Polar* (type RS 300x) (Polar Electro Oy, Finlande).

Afin de mesurer l'adhérence aux séances d'entraînement, un suivi téléphonique hebdomadaire a été effectué auprès de toutes les participantes de l'étude. De cette façon, nous pouvions nous assurer que le programme avait bel et bien été complété, et ce, de façon adéquate.

4.5.1 Entraînement en continu d'intensité modérée

Pour les programmes en MICT, les participantes devaient s'entraîner à 70 % de leur VO₂R pendant 38 minutes, et ce, de façon continue. Toutes les 3 semaines, 8 minutes supplémentaires s'ajoutaient au protocole. De cette manière, les candidates devaient s'entraîner à 70 % de leur VO₂R pendant 62 minutes en continu lors des 3 dernières semaines du protocole. Le protocole est détaillé au Tableau 3.

Tableau 3. Protocole d'entraînement MICT*

Semaines	Fréquence (séances/semaine)	Intensité (% VO ₂ R)	Durée (minutes/séance)
1 à 3	3	70	38
4 à 6	3	70	46
7 à 10	3	70	54
11 à 12	3	70	62

*Les périodes d'échauffement et de retour au calme (5 min chaque) ne sont pas incluses.

4.5.2 Entraînement par intervalles à haute intensité

Pour les programmes en HIIT, nous avons utilisé un ratio 1 : 1. De cette manière, les personnes devaient s'entraîner 4 minutes à 90 % de leur VO₂R (haute intensité) pour ensuite s'entraîner 4 minutes à 50 % de leur VO₂R (intensité modérée). Les participantes devaient répéter cette séquence 3 fois. Une séquence supplémentaire s'ajoutait toutes les 3 semaines, pour un total de 6 séquences lors des 3 dernières semaines du programme. La durée totale des séances d'entraînement variait donc de

38 minutes pour les 3 premières semaines à 62 minutes pour les 3 dernières semaines. Le protocole est détaillé au Tableau 4.

Tableau 4. Protocole d'entraînement HIIT*

Semaines	Fréquence (séances/semaine)	Intensité (% VO ₂ R)	Durée (minutes/intervalles)	Nombre d'intervalles
1 à 3	3	90 / 50	4	3
4 à 6	3	90 / 50	4	4
7 à 10	3	90 / 50	4	5
10 à 12	3	90 / 50	4	6

*Les périodes d'échauffement et de retour au calme (5 min chaque) ne sont pas incluses.

4.5.3 Échelle de perception de l'effort

L'échelle de perception subjective de l'effort (EPE), permet de quantifier et de mesurer la perception subjective qu'à une personne face à l'effort physique [221]. Dans le cadre du projet, l'échelle de Borg, graduée de 6 à 20, a été utilisée. Les chiffres utilisés correspondent, selon Borg, à la FC de l'individu multipliée par 10 [221-223]. De cette manière, une personne disant se situer, par exemple, à 10 sur l'échelle de Borg devrait avoir une FC près de 100 battements par minute (BPM) [221-223]. À la fin de chaque entraînement, les femmes devaient indiquer où elles se situaient sur l'EPE, nous permettant ainsi de quantifier la perception subjective à l'effort de chacune d'elles.

4.6 Analyses statistiques

Un modèle d'analyse de la variance a été utilisé pour comparer les groupes en ce qui a trait à l'âge. Un modèle d'analyse de la variance à mesures répétées incluant un effet aléatoire de la participante a été utilisé pour comparer les groupes et les temps en ce qui a trait aux différentes variables. L'interaction entre le groupe et le temps a aussi été ajoutée au modèle pour vérifier si l'effet du groupe sur les variables diffère pour chaque temps et pour vérifier si l'effet du temps sur ces variables diffère pour chaque groupe. Pour chacune des analyses effectuées, les valeurs étaient considérées comme significatives lorsque le p était inférieur à 0,05. Toutes les données ont été analysées à l'aide du logiciel d'analyses statistiques SAS (SAS Institute inc., Cary, NC).

Chapitre 5 : Résultats

5.1 Caractéristiques de l'échantillon au début du protocole d'intervention de 12 semaines

Au début du protocole d'intervention, un total de 45 femmes en situation d'obésité abdominale ont été recrutées. Deux femmes ont été exclues du projet de recherche car elles ne respectaient pas les critères d'inclusion. En cours de route, 23 femmes ont abandonné pour différentes raisons (manque de motivation, déménagement à l'extérieur de la ville, arrêt par le médecin en lien avec leur état de santé, etc.). Il est important de mentionner que des données concernant les habitudes alimentaires des participantes ont été prises au début et à la fin du projet. Bien que l'alimentation soit un facteur ayant un impact majeur sur la santé, ces données ne sont pas considérées dans le présent mémoire puisqu'elles n'ont pas encore été analysées.

L'âge moyen des participantes du groupe MICT était de $41,8 \pm 8,9$ ans et de $37,8 \pm 5,8$ ans pour le groupe HIIT. Il n'y avait aucune différence significative entre les deux groupes quant à l'âge. Nous avons donc deux groupes homogènes par rapport à cette caractéristique. Les mesures anthropométriques des participantes au début de l'étude sont présentées à la Figure 1. L'ensemble des participantes étaient, sur la base de l'IMC, considérées comme obèses ($\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$) et, sur la base de la CT, considérées en situation d'obésité abdominale ($\text{CT} \geq 88 \text{ cm}$). Aucune différence significative entre les deux groupes, et ce, tant au niveau du poids, de l'IMC et de la CT n'ont été observées. Les deux groupes étaient donc homogènes au niveau des mesures anthropométriques. Le Tableau 5 présente le profil métabolique et la VO_2 max des candidates au début de l'étude. Le profil lipidique se situe dans des valeurs normales, à

l'exception des niveaux de TG qui sont élevés ($> 1,7$ mmol/L), et ce, autant pour le groupe MICT que pour le groupe HIIT. Les niveaux de glucose et d'insuline à jeun se trouvent également dans les valeurs normales pour les deux groupes. Il n'y a aucune différence significative entre le groupe MICT et le groupe HIIT concernant le bilan lipidique, les niveaux de glucose à jeun et d'insuline à jeun ainsi qu'au niveau de la VO_2 max.

Figure 1. Mesures anthropométriques des participantes au début de l'étude

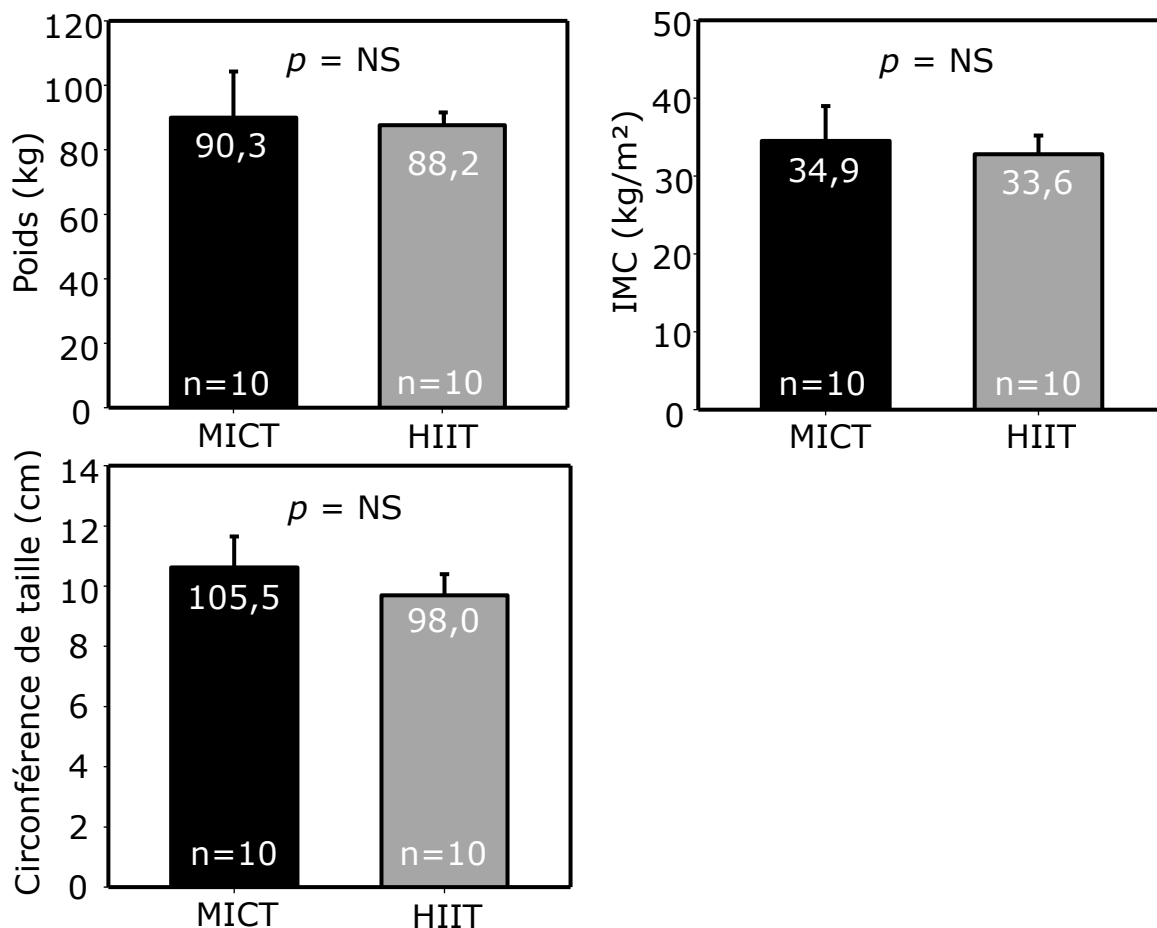


Tableau 5. Profil métabolique et capacité aérobie maximale des participantes au début de l'étude

Variables	MICT			HIIT			<i>p</i>
Cholestérol total (mmol/L)	4,80	±	0,68	5,12	±	0,81	NS
Cholestérol LDL (mmol/L)	2,82	±	0,62	3,22	±	0,69	NS
Cholestérol HDL (mmol/L)	1,37	±	0,24	1,33	±	0,28	NS
Cholestérol total/Cholestérol HDL	3,60	±	0,85	3,98	±	0,86	NS
Triglycérides (mmol/L)	1,89	±	0,96	1,91	±	1,09	NS
Apolipoprotéine B (g/L)	0,90	±	0,20	1,00	±	0,21	NS
Insuline à jeun (mU/L)	9,68	±	3,32	10,40	±	6,10	NS
Glucose à jeun (mmol/L)	5,14	±	0,75	5,36	±	0,46	NS
VO ₂ max (ml O ₂ /kg/min)	29,9	±	4,3	36,1	±	7,9	NS

Valeurs moyennes ± déviation standard. VO₂max : consommation maximale d'oxygène.

5.2 Changements observés dans les données anthropométriques après 12 semaines

Le Tableau 6 présente les changements observés dans les données anthropométriques après 12 semaines d'intervention pour le groupe MICT et le groupe HIIT. Suite au protocole, aucune variation significative, et ce, tant au niveau du poids, de l'IMC et de la CT n'a été constatée dans le groupe MICT et le groupe HIIT. De plus, les changements observés dans les mesures anthropométriques étaient similaires entre les deux groupes.

5.3 Changements observés dans le profil cardiométabolique et la capacité aérobie maximale après 12 semaines

Les changements observés dans le profil cardiométabolique et la VO_2 max après 12 semaines d'intervention pour le groupe MICT et le groupe HIIT sont présentés dans le Tableau 6. Pour le groupe MICT et le groupe HIIT, on remarque aucune amélioration significative de la VO_2 max. Bien que la variation dans les concentrations de TG ne soit pas significative pour le groupe MICT et le groupe HIIT, nous remarquons une diminution ramenant ainsi les taux dans des valeurs normales ($< 1,7$ mmol/L). Aucune autre variation significative n'a été constatée pour le groupe MICT ni pour le groupe HIIT et il n'y a aucune différence significative entre les deux groupes concernant les changements observés dans le profil cardiométabolique et la VO_2 max.

Tableau 6. Changements observés dans les données anthropométriques, le profil de risque cardiométabolique et la capacité aérobie maximale après 12 semaines d'entraînement

Variables	MICT		HIIT		Diff. entre les groupes
	12 semaines	Changement (%)	12 semaines	Changement (%)	<i>p</i>
Poids (kg)	90,9 ± 13,2	+0,7	88,9 ± 11,9	+0,8	NS
IMC (kg/m ²)	35,0 ± 4,9	+0,3	33,8 ± 3,4	+0,6	NS
Circonférence de taille (cm)	106,8 ± 12,7	+1,2	100,7 ± 8,1	+2,7	NS
Cholestérol total (mmol/L)	4,33 ± 0,62	-10,6	5,07 ± 0,93	-1,0	NS
Cholestérol LDL (mmol/L)	2,57 ± 0,56	-9,7	3,35 ± 0,96	+3,9	NS
Cholestérol HDL (mmol/L)	1,33 ± 0,21	-3,0	1,29 ± 0,18	-2,3	NS
Cholestérol total/Chol. HDL	3,30 ± 0,73	-9,1	3,99 ± 0,83	+0,3	NS
Triglycérides (mmol/L)	1,59 ± 0,89	-18,9	1,58 ± 0,91	-20,9	NS
Apolipoprotéine B (g/L)	0,81 ± 0,18	-11,1	0,99 ± 0,27	-1,0	NS
Insuline à jeun (mU/L)	10,53 ± 3,90	+8,1	10,35 ± 4,56	-0,6	NS
Glucose à jeun (mmol/L)	5,34 ± 0,54	+3,8	5,42 ± 0,48	+1,1	NS
VO ₂ max (ml O ₂ /kg/min)	32,7 ± 5,3	+8,7	36,6 ± 5,8	+1,4	NS

Valeurs moyennes ± déviation standard. IMC : indice de masse corporelle; VO₂max : consommation maximale d'oxygène.

Chapitre 6 : Discussion

Le projet HIIT a été fondé dans le but de déterminer quelle modalité d'entraînement cardiovasculaire entre le MICT et le HIIT est la plus efficace afin de favoriser la prise en charge et la réduction du risque de MCV et de DT2 chez une population de femmes adultes en situation d'obésité abdominale. En plus d'un volet éducationnel sur l'importance d'adopter un mode de vie actif dans la gestion du risque cardiométabolique, cette étude pourrait permettre d'orienter les professionnels de la santé dans leurs prescriptions d'activité physique auprès d'une clientèle féminine en situation d'obésité abdominale.

Notre échantillon était initialement composé de 45 femmes adultes en situation d'obésité abdominale. Deux participantes ne correspondaient pas aux critères d'inclusion et 23 ont quitté le projet en cours de route pour différentes raisons, telles que des déménagements à l'extérieur de la région, un changement d'horaire qui interfère avec la possibilité de participer au projet ou l'apparition d'une blessure avant de débiter le protocole d'entraînement. Tel que demandé dans les critères d'inclusion, toutes les participantes avaient une CT $\geq$ 88 cm, les classant dans la catégorie d'obésité abdominale selon les normes de l'OMS [34]. Au niveau des marqueurs anthropométriques, il n'y avait aucune différence significative entre les deux groupes initialement. En effet, la population sélectionnée était homogène tant au niveau de la masse corporelle, de l'IMC et de la CT. En ce qui concerne le risque cardiométabolique, les candidates des deux groupes, en se basant sur les lignes directrices de la Société canadienne de cardiologie, avaient des concentrations de TG trop élevées par rapport aux recommandations au début du projet, augmentant ainsi le risque cardiométabolique de celles-ci [125].

Concernant la VO_2 max, les participantes du groupe MICT se situaient, selon les normes de l'étude FRIEND faite par Kaminsky et al. [224], soit entre le 25^e et 50^e rang percentile, tandis que le groupe HIIT se situait dans le 75^e rang percentile, selon l'âge moyen des candidates [224]. Le groupe MICT pouvait donc être considéré, initialement, plus à risque que le groupe HIIT, car des valeurs de VO_2 max plus faibles sont associées à un risque accru de MCV [205-207].

6.1 Changements dans les marqueurs anthropométriques, du profil métabolique et de la capacité aérobie maximale

Nous n'avons constaté aucun changement significatif concernant les mesures anthropométriques pour les deux groupes suite à notre protocole d'intervention. Bien que surprenants, ces résultats peuvent être expliqués par le fait que l'alimentation n'était pas contrôlée dans le cadre de notre étude. Ces résultats sont similaires à ceux obtenus dans l'étude de Fisher et al. [22], où aucun changement significatif concernant le poids et l'IMC n'a été démontré pour le groupe MICT [22]. D'autres études concluent des résultats à la fois similaires et différents des nôtres. Par exemple, l'étude de Racil et al. [192] n'a démontré aucun changement significatif concernant la CT du groupe MIIT, tout comme notre étude [192]. Cependant, le groupe HIIT a diminué de façon significative sa CT, phénomène qui n'est pas survenu dans notre étude [192]. Kong et al. [193], quant à eux, n'ont constaté aucun changement significatif dans le poids et l'IMC pour le groupe HIIT, résultats similaires à ceux que nous avons obtenus suite à notre projet [193]. Inversement, le groupe MICT a, quant à lui, démontré une diminution significative de l'IMC, ce qui contredit nos conclusions [193]. D'autres études, quant à elles, ont obtenu des résultats totalement à l'opposé des nôtres. C'est le cas de Su et al. [24] et de Martins et al. [194]. Ces recherches ont conclu à une

diminution significative du poids et de l'IMC, et ce, tant pour le groupe MICT que dans le groupe HIIT, à l'inverse de nos résultats malgré un protocole similaire au nôtre en termes d'intensité et de durée [24, 194]. Cependant, contrairement à notre étude, le protocole de Martins et al. [194] incluait une restriction alimentaire auprès des participants, ce qui peut expliquer en partie ces résultats [194].

Par rapport au bilan lipidique, nous pouvons émettre un constat positif suite à notre programme d'intervention. En effet, bien que non significative, nous avons remarqué une diminution des concentrations de TG pour le groupe MICT et HIIT par rapport aux valeurs initiales, ramenant les niveaux dans des valeurs normales. Le fait que les différences ne soient pas significatives pourrait être expliqué par la taille de notre échantillon (10 participante par groupe). De plus, aucune différence significative n'a été démontrée entre les deux groupes concernant la diminution des taux de TG suite à notre protocole de recherche. Des résultats qui ne vont pas dans le même sens que les nôtres ont été rapportés dans l'étude de Racil et al. [192]. Ce dernier a rapporté une diminution significative des concentrations de TG seulement pour le groupe HIIT et non pour le groupe MIIT suite à un protocole de 12 semaines [192]. Dans cette même étude, aucune différence significative entre les deux groupes n'a été démontrée concernant les changements des niveaux de TG [192], ce qui est similaire aux résultats obtenus dans notre projet. Par ailleurs, Fisher et al. [22] ont remarqué une diminution significative des concentrations de TG, et ce, autant pour le groupe MICT que pour le groupe HIIT [22]. Quant à Su et al. [24], leur méta-analyse n'a démontré aucune amélioration significative concernant les niveaux de TG, et ce, autant pour le groupe MICT que pour le groupe HIIT suite à des protocoles d'entraînement d'une durée variant de 4 à 16 semaines [24].

Dans le même ordre d'idées, Kong et al. [193] n'ont démontré aucune amélioration significative des taux de TG ni pour le groupe MICT, ni pour le groupe HIIT après 6 semaines d'entraînement [193]. De plus, aucune de ces études ne démontre de différence significative entre le groupe MICT et le groupe HIIT concernant les changements dans les niveaux de TG [22, 24, 193], ce qui est similaire à nos conclusions. Les divergences obtenues entre les résultats rapportés dans la littérature pourraient être expliquées par la différence entre la durée des protocoles, l'intensité sélectionnée pour les différentes modalités d'entraînement, le fait qu'il n'y avait pas de contrôle sur l'alimentation des participantes et, finalement, l'échantillon moindre. Il est également important de rapporter que même sans perte de poids et diminution de la CT significative, les deux groupes ont tout de même amélioré leur bilan lipidique en diminuant leur taux de TG, et ce, même si la diminution n'est pas significative.

Concernant la gestion du glucose et de l'insuline, aucune variation significative par rapport aux valeurs initiales n'a été remarquée chez les deux groupes suite au protocole de 12 semaines. De plus, aucune différence significative entre les deux groupes concernant les changements par rapport aux valeurs initiales n'a été remarquée. Ces résultats reflètent ceux obtenus par Su et al. [24] et Martins et al. [194]. En effet, ces études n'ont démontré aucune amélioration significative du métabolisme du glucose et de l'insuline et aucune différence entre le groupe MICT et le groupe HIIT concernant ces paramètres [24, 194]. À l'inverse, Fisher et al. ont [22] rapporté une amélioration significative du métabolisme du glucose suite à leur protocole de 6 semaines autant pour le groupe MICT que le groupe HIIT, et ce, sans aucun changement significatif au niveau de la masse corporelle et de l'IMC, ce qui ne concorde pas avec les résultats de notre étude [22]. Par contre, ils n'ont

remarqué aucune différence significative entre les deux groupes concernant les changements de ces paramètres [22]. Quant à Racil et al. [192], ils ont démontré des résultats contradictoires avec les nôtres [192]. En effet, leur étude démontre une amélioration significative des niveaux d'insuline à jeun tant pour le groupe MIIT que le groupe HIIT et une différence significative entre les deux groupes dans les changements des niveaux d'insuline à jeun en faveur du HIIT suite à leur protocole de 12 semaines [192]. Par contre, les changements non significatifs obtenus suite à leur protocole concernant les niveaux de glucose à jeun autant pour le groupe MIIT que le groupe HIIT [192] corroborent nos observations. L'étude menée par Dalzill et al. [196], quant à elle, conclut une diminution significative des niveaux de glucose à jeun suite à un protocole d'entraînement en HIIT d'une durée de 9 mois [196]. Les résultats non significatifs obtenus dans notre étude pourraient être expliqués par le fait que l'alimentation des participantes n'était pas contrôlée ainsi que la durée et l'intensité de notre protocole qui diffèrent des études ayant obtenu des résultats différents des nôtres. De plus, la perte de poids et la diminution de l'IMC de manière significative survenues auprès des participants de certaines études peuvent également expliquer ces améliorations quant à la gestion du glucose.

En ce qui a trait à la VO_2 max, nous n'avons pas constaté d'améliorations significatives de celle-ci pour le groupe MICT et le groupe HIIT suite à notre protocole de 12 semaines. De plus, il n'y a pas de différence significative dans les changements de ce paramètre entre les deux groupes. Nos résultats ne concordent pas totalement avec la littérature faite sur ce sujet [24, 194, 195]. En effet, Zhang et al. [195], Martin et al. [194] et Su et al. [24] ont tous démontré une amélioration significative de la VO_2 max, et ce, tant pour le groupe MICT que pour le groupe HIIT

[24, 194, 195]. Cependant, aucune de ces études ne démontre de différence significative dans les changements de la $VO_2\text{max}$ entre le groupe MICT et le groupe HIIT [24, 194, 195].

6.2 Limites et perspectives

Notre étude comporte certaines limitations. Tout d'abord, outre le suivi hebdomadaire qui était effectué auprès des candidates, les séances d'entraînement n'étaient pas directement supervisées. Bien que les candidates étaient outillées d'un cardiofréquencemètre et d'un programme d'entraînement détaillé, nous n'étions pas sur place afin de valider si elles respectaient adéquatement l'intensité prescrite et la durée des entraînements. Nous nous sommes donc fié aux informations auto-rapportées des participantes lors des suivis hebdomadaires. Cependant, l'aspect non supervisé apporte un élément réaliste lorsqu'une personne s'adonne à un entraînement physique en dehors du cadre d'une étude scientifique. Ensuite, bien que la majorité des participantes aient opté pour la marche, la course à pied et le vélo, les modalités d'entraînement étaient laissées au choix des candidates, ce qui crée une disparité entre le type d'exercice choisi d'une personne à l'autre. Une autre limitation de l'étude est le fait que l'alimentation n'était pas contrôlée. Bien qu'un journal alimentaire ait été rempli au début et à la fin du projet par les participantes, aucune diète ou plan alimentaire spécifique n'a été imposé. À ce jour, nous ne pouvons cependant pas déterminer s'il y a eu un changement dans les habitudes alimentaires des participantes de l'étude, car les données recueillies à cet effet ne sont pas encore analysées. Également, la majorité des différents paramètres du profil métabolique des participantes se trouvaient dans des valeurs normales, au début de l'étude. Ceci limite grandement le potentiel d'amélioration de ces paramètres. Finalement, la taille de l'échantillon est relativement faible et

l'étude ne comprenait pas de groupe témoin. À cet effet, il est pertinent de mentionner que l'étude est toujours en cours et des participantes supplémentaires seront recrutées dans les prochains mois. Toutes ces limitations sont des facteurs pouvant affecter les résultats obtenus suite à ce projet de recherche. Concernant les perspectives, nous visons à augmenter la taille de l'échantillon à 40 personnes (20 participantes par groupe) et à vérifier la corrélation entre les changements dans les mesures anthropométriques, les paramètres du profil métabolique et la $VO_2\text{max}$. Ceci pourrait nous permettre d'obtenir d'autres résultats et d'en tirer différentes conclusions.

Pour conclure, nous devons rejeter notre hypothèse de départ supposant que le HIIT serait supérieur au MICT afin d'améliorer la masse corporelle, les différents paramètres du bilan lipidique ainsi que la gestion du glucose et de l'insuline chez une population de femmes adultes en situation d'obésité abdominale.

Conclusion

Dans le cadre de ce mémoire, nous avons comparé l'impact du MICT et du HIIT sur le profil cardiométabolique de femmes adultes en situation d'obésité abdominale. Au départ, 20 femmes ont été séparées aléatoirement dans l'un ou l'autre des deux groupes. Sous la base des données anthropométriques et du profil métabolique au début de l'étude, les deux groupes étaient homogènes. Nous avons remarqué, suite à une programmation de 12 semaines, une amélioration clinique non significative des taux de TG chez les participantes des deux groupes, et ce, sans changement significatif au niveau du poids et de la CT. Cette modification pourrait contribuer à diminuer le risque de développer une MCV. Cependant, il n'y a aucune différence significative entre les deux groupes concernant les changements de ces différents marqueurs après 12 semaines d'intervention. Nos données ne nous permettent donc pas de démontrer lequel des deux modes d'entraînement cardiovasculaire est le plus bénéfique dans la prise en charge de l'obésité abdominale et des complications qui y sont associées.

Puisque la littérature n'arrive toujours pas à démontrer quel type d'entraînement cardiovasculaire est le plus efficace dans la gestion des risques liés à l'obésité abdominale, de plus amples études et recherches devront être effectuées afin d'éclaircir la question. Étant une problématique d'ordre internationale, il est primordial pour la santé des individus de développer des programmes d'activités physiques efficaces qui visent à réduire la prise de médicaments et l'amélioration de l'état de santé globale de la population. Il faut tout de même considérer que l'activité physique en général, peu importe la façon dont elle est programmée, apporte des effets bénéfiques sur l'état de santé qui doivent

être considérés. En tant que professionnels de la santé, notre devoir est, d'abord et avant tout, d'éduquer les gens aux bienfaits d'un mode de vie actif et de sensibiliser la population à cet effet. De plus, le plaisir éprouvé lors de la pratique de l'activité physique contribue grandement à l'adhésion à long terme d'une vie active. Il faut donc, avant toute chose, s'assurer que celles et ceux désirant augmenter leur niveau d'activité physique le fassent de manière constante et prolongée dans le temps, plutôt que de chercher un type spécifique d'entraînement à prescrire.

Afin de prévenir l'obésité et tous les risques que cette condition engendre sur la santé, des programmes visant à éduquer la population, dès le plus jeune âge possible, devraient être mis en place. Que ce soit par l'entremise du système scolaire, de publicités, de conférences faites par des professionnels, de publications scientifiques, etc., l'adoption d'un mode de vie sain se fait tout d'abord par l'éducation. Il est important de sensibiliser la population aux risques associés à l'obésité et de l'informer quant aux moyens disponibles et prouvés efficaces afin de prolonger la qualité et l'espérance de vie des individus.

Ce projet de recherche a permis de démontrer qu'une programmation d'entraînement d'une durée de 12 semaines, en MICT ou en HIIT, engendre des effets bénéfiques, bien que non significatifs, sur la santé cardiovasculaire chez une population de femmes en situation d'obésité abdominale. Il aurait été très intéressant d'analyser d'autres variables que nous avons collectées dans le cadre de cette étude. Par exemple, l'analyse des marqueurs inflammatoires et des données psychologiques (stress, motivation générale, à l'entraînement et à l'alimentation, estime de soi et bien-être psychologique) aurait pu engendrer d'autres résultats.

Ces résultats auraient ainsi peut-être orienté le choix de prescription d'activité physique vers une modalité d'entraînement spécifique plutôt que l'autre afin d'administrer le traitement le plus efficace possible. Également, il est important de considérer que le projet est toujours en cours et que d'autres candidates prendront part à l'étude prochainement.

Bibliographie

1. OMS. *Obésité*. 2018 [cited 2018 20 novembre]; Available from: <http://www.who.int/topics/obesity/fr/>.
2. Canada, S. *L'obésité chez les adultes canadiens, 2016 et 2017*. 2018 [cited 2018 20 novembre]; Available from: <https://www150.statcan.gc.ca/n1/pub/11-627-m/11-627-m2018033-fra.htm>.
3. Canada, S. *Prévalence de l'obésité chez les adultes au Canada et aux États-Unis*. 2015 [cited 2018 20 novembre]; Available from: <https://www150.statcan.gc.ca/n1/pub/82-625-x/2011001/article/11411-fra.htm>.
4. Lung, T., et al., *Impact of overweight, obesity and severe obesity on life expectancy of Australian adults*. International Journal of Obesity, 2019. **43**(4): p. 782-789.
5. Janssen, I., P.T. Katzmarzyk, and R. Ross, *Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk*. Am J Clin Nutr, 2004. **79**(3): p. 379-84.
6. Karelis, A.D., et al., *Metabolic and body composition factors in subgroups of obesity: what do we know?* J Clin Endocrinol Metab, 2004. **89**(6): p. 2569-75.
7. Wang, Y.C., et al., *Health and economic burden of the projected obesity trends in the USA and the UK*. Lancet, 2011. **378**(9793): p. 815-25.
8. Gruson, E., et al., *Anthropometric assessment of abdominal obesity and coronary heart disease risk in men: the PRIME study*. Heart, 2010. **96**(2): p. 136-40.
9. Pou, M.K., et al., *Visceral and Subcutaneous Adipose Tissue Volumes Are Cross-Sectionally Related to Markers of Inflammation and Oxidative Stress: The Framingham Heart Study*. Circulation, 2007. **116**(11): p. 1234-1241.
10. Sam, S., et al., *Relation of abdominal fat depots to systemic markers of inflammation in type 2 diabetes*. Diabetes care, 2009. **32**(5): p. 932.
11. INSPQ. *Prévalence de l'obésité abdominale et évolution du tour de taille mesuré chez les adultes québécois*. 2019 [cited 2019 9 décembre 2019]; Available from: <https://www.inspq.qc.ca/publications/2578>.
12. Arden, C.I., et al., *Discrimination of health risk by combined body mass index and waist circumference*. Obes Res, 2003. **11**(1): p. 135-42.
13. Janssen, I., et al., *Prevalence and secular changes in abdominal obesity in Canadian adolescents and adults, 1981 to 2007-2009*. Obesity Reviews, 2011. **12**(6): p. 397-405.
14. Ford, E.S., L.M. Maynard, and C. Li, *Trends in mean waist circumference and abdominal obesity among US adults, 1999-2012*. JAMA, 2014. **312**(11): p. 1151-1153.
15. Canada, S. *Body composition of Canadian adults, 2009 to 2011*. 2013 [cited 2019 8 mars]; Available from: <https://www150.statcan.gc.ca/n1/pub/82-625-x/2012001/article/11708-eng.htm#n1>.
16. Cecchini, M. and S. Vuik, *The heavy burden of obesity*. 2019.
17. Bray, G.A., et al., *Management of obesity*. The Lancet, 2016. **387**(10031): p. 1947-1956.
18. Ryan, D. and M. Heaner, *Guidelines (2013) for managing overweight and obesity in adults*. Obesity (Silver Spring), 2014. **22 Suppl 2**: p. S1-3.
19. Donnelly, J.E., et al., *American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults*. Med Sci Sports Exerc, 2009. **41**(2): p. 459-71.
20. Wisloff, U., O. Ellingsen, and O.J. Kemi, *High-intensity interval training to maximize cardiac benefits of exercise training?* Exerc Sport Sci Rev, 2009. **37**(3): p. 139-46.
21. Gibala, M.J. and S.L. McGee, *Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain?* Exerc Sport Sci Rev, 2008. **36**(2): p. 58-63.

22. Fisher, G., et al., *High intensity interval-vs moderate intensity-training for improving cardiometabolic health in overweight or obese males: a randomized controlled trial*. PLoS one, 2015. **10**(10): p. e0138853.
23. Schjerve, I.E., et al., *Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults*. Clinical science, 2008. **115**(9): p. 283-293.
24. Su, L., et al., *Effects of HIIT and MICT on cardiovascular risk factors in adults with overweight and/or obesity: A meta-analysis*. PLoS One, 2019. **14**(1): p. e0210644.
25. Prevention, C.f.D.C.a. *Adult Obesity Facts*. 2018 [cited 2019 8 mars]; Available from: <https://www.cdc.gov/obesity/data/adult.html>.
26. INPSQ. *L'obésité au Québec: ralentissement de l'augmentation, mais inégalités socio-économiques*. 2018 [cited 2018 28 novembre]; Available from: <https://www.inspq.qc.ca/santescope/analyses/obesite>.
27. INPSQ. *Obésité*. 2017 [cited 2018 28 novembre]; Available from: <https://www.inspq.qc.ca/santescope/syntheses/obesite>.
28. Lo, E., et al., *Projection scenarios of body mass index (2013-2030) for Public Health Planning in Quebec*. BMC public health, 2014. **14**: p. 996-996.
29. Organization, W.H. *BMI - Body mass index*. 2018 [cited 2018 28 novembre]; Available from: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>.
30. Lau, D.C.W., et al., *2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]*. CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne, 2007. **176**(8): p. S1-S13.
31. Pouliot, M.C., et al., *Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women*. Am J Cardiol, 1994. **73**(7): p. 460-8.
32. Després, J.-P., I. Lemieux, and D. Prud'Homme, *Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients*. Bmj, 2001. **322**(7288): p. 716-720.
33. Pouliot, M.-C., et al., *Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women*. The American journal of cardiology, 1994. **73**(7): p. 460-468.
34. Organization, W.H., *Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation, Geneva, 8-11 December 2008*. 2011.
35. Organization, W.H., *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. 2000: World Health Organization.
36. Ruderman, N., P. Berchtold, and S. Schneider, *Obesity-associated disorders in normal-weight individuals: some speculations*. International journal of obesity, 1982. **6**: p. 151-157.
37. Ruderman, N.B., S.H. Schneider, and P. Berchtold, *The "metabolically-obese," normal-weight individual*. The American journal of clinical nutrition, 1981. **34**(8): p. 1617-1621.
38. Janssen, I., et al., *Body mass index and waist circumference independently contribute to the prediction of nonabdominal, abdominal subcutaneous, and visceral fat*. Am J Clin Nutr, 2002. **75**(4): p. 683-8.
39. Wildman, R.P., et al., *The obese without cardiometabolic risk factor clustering and the normal weight with cardiometabolic risk factor clustering: prevalence and correlates of 2 phenotypes among the US population (NHANES 1999-2004)*. Archives of internal medicine, 2008. **168**(15): p. 1617-1624.
40. OMS. *Obésité et surpoids*. 2018 [cited 2019 20 juin]; Available from: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.

41. Canada, G.d. *Guide alimentaire canadien*. 2019 [cited 2019 1 novembre]; Available from: <https://guide-alimentaire.canada.ca/fr/>.
42. Canada, G.d. *Substituts du sucre et saine alimentation*. 2019 [cited 2019 20 juin]; Available from: <https://guide-alimentaire.canada.ca/fr/conseils-pour-alimentation-saine/substituts-sucre-saine-alimentation/#section-3>.
43. Canada, G.d. *Choisir des aliments contenant du bon gras*. 2019 [cited 2019 21 juin]; Available from: <https://guide-alimentaire.canada.ca/fr/recommandations-en-matiere-dalimentation-saine/prenez-habitude-de-manger-legumes-fruits-grains-entiers-proteines/choisir-aliments-contenant-bons-gras/>.
44. Monteiro, C.A., et al., *Ultra-processed products are becoming dominant in the global food system*. Obesity reviews, 2013. **14**: p. 21-28.
45. Te Morenga, L., S. Mallard, and J. Mann, *Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies*. Bmj, 2013. **346**: p. e7492.
46. Malik, V.S., et al., *Sugar-sweetened beverages and weight gain in children and adults: a systematic review and meta-analysis*. The American journal of clinical nutrition, 2013. **98**(4): p. 1084-1102.
47. Organization, W.H., *Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation*. Vol. 916. 2003: World Health Organization.
48. Guarriguet, D., *Vue d'ensemble des habitudes alimentaires des Canadiens*. Nutrition : Résultats de l'Enquête sur la santé dans les collectivités Canadiennes 2004. **2**.
49. OMS. *Réduction des sucres libres dans l'apport alimentaire des adultes en vue de diminuer le risque de maladies non transmissibles*. 2019 [cited 2019 21 juin]; Available from: <https://www.who.int/elena/titles/free-sugars-adults-ncds/fr/>.
50. Langlois, K., et al., *Changement de la consommation de sucres totaux chez les enfants et les adultes canadiens*. Statistiques Canada - Rapport sur la santé, 2019. **30**(1): p. 11.
51. OMS, *Directive: apport en sucres chez l'adulte et l'enfant: résumé d'orientation*. 2015, Organisation mondiale de la Santé.
52. Astrup, A., *Healthy lifestyles in Europe: prevention of obesity and type II diabetes by diet and physical activity*. Public health nutrition, 2001. **4**(2b): p. 499-515.
53. Riccardi, G., R. Giacco, and A. Rivellese, *Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome*. Clinical nutrition, 2004. **23**(4): p. 447-456.
54. Canada, S. *Consommation de fruits et légumes, cinq fois par jour ou plus, selon le groupe d'âge*. 2020 [cited 2020 20 mars]; Available from: <https://www150.statcan.gc.ca/t1/tbl1/fr/tv.action?pid=1310009612>.
55. Armelagos, G.J., *Brain evolution, the determinates of food choice, and the omnivore's dilemma*. Critical reviews in food science and nutrition, 2014. **54**(10): p. 1330-1341.
56. French, S.A., M. Story, and R.W. Jeffery, *Environmental influences on eating and physical activity*. Annual review of public health, 2001. **22**(1): p. 309-335.
57. Health, N.I.o., *Clinical guidelines for the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults-the evidence report*. Obes res, 1998. **6**(2): p. 51S-209S.
58. Drewnowski, A. and S.E. Specter, *Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs*. The American journal of clinical nutrition, 2004. **79**(1): p. 6-16.
59. Wilde, P.E., P.E. McNamara, and C.K. Ranney, *The effect on dietary quality of participation in the food stamp and WIC programs*. 2002.
60. Canada, G.d. *Conseils pour une alimentation saine*. 2019 [cited 2019 21 juin]; Available from: <https://guide-alimentaire.canada.ca/fr/conseils-pour-alimentation-saine/>.

61. mondiale de la Santé, A., *Stratégie mondiale pour l'alimentation, l'exercice physique et la santé*. 2004, Organisation mondiale de la Santé.
62. Sofi, F., et al., *Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis*. Bmj, 2008. **337**: p. a1344.
63. Sofi, F., et al., *Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis*. The American journal of clinical nutrition, 2010. **92**(5): p. 1189-1196.
64. Martinez-Gonzalez, M.A., et al., *Mediterranean diet and the incidence of cardiovascular disease: a Spanish cohort*. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2011. **21**(4): p. 237-44.
65. Knoops, K.T., et al., *Mediterranean diet, lifestyle factors, and 10-year mortality in elderly European men and women: the HALE project*. Jama, 2004. **292**(12): p. 1433-1439.
66. OMS. *Activité physique*. 2018 [cited 2019 24 juin]; Available from: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>.
67. l'exercice, S.c.d.p.d. *Directives canadiennes en matière de mouvement sur 24 heures pour les adultes âgés de 18 à 64 ans : une approche intégrée regroupant l'activité physique, le comportement sédentaire et le sommeil*. 2020 [cited 2020 21 décembre]; Available from: <https://csepguidelines.ca/fr/adults-18-64/>.
68. l'Exercice, S.C.d.P.d. *Directives canadiennes en matière d'activité physique à l'intention des adultes âgés de 18 à 64 ans*. 2019 [cited 2019 21 juin]; Available from: <https://csepguidelines.ca/fr/adults-18-64/>.
69. Organization, W.H., *Recommandations mondiales sur l'activité physique pour la santé*. 2010.
70. Canada, S. *Activité physique durant les loisirs 2009* [cited 2019 23 juin]; Available from: <http://statcan.gc.ca/pub/82-625-x/2010002/article/11267-fra.htm>.
71. Bryan, S.N. and P.T. Katzmarzyk, *Are Canadians meeting the guidelines for moderate and vigorous leisure-time physical activity?* Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, 2009. **34**(4): p. 707-715.
72. Tjepkema, M., *Obésité chez les adultes*. Rapports sur la santé, 2006. **17**(3): p. 9-26.
73. Colley, R.C., et al., *Activité physique des adultes au Canada : résultats d'accélérométrie de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé de 2007-2009*. Rapports sur la santé, 2011. **22**(1): p. 1-14.
74. Canada, S. *Activité physique, autodéclaré chez les adultes, selon le groupe d'âge*. 2019 [cited 2019 23 juin]; Available from: <https://www150.statcan.gc.ca/t1/tbl1/fr/tv.action?pid=1310009613>.
75. OMS, *Global health risks : mortality and burden of disease attributable to selected major risks* 2009: Genève.
76. Tremblay, M.S., et al., *Physiological and health implications of a sedentary lifestyle*. Applied physiology, nutrition, and metabolism, 2010. **35**(6): p. 725-740.
77. Tremblay, M.S., et al., *Incidental movement, lifestyle-embedded activity and sleep: new frontiers in physical activity assessment*. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, 2007. **32**(S2E): p. S208-S217.
78. Healy, G.N., et al., *Television time and continuous metabolic risk in physically active adults*. Medicine and science in sports and exercise, 2008. **40**(4): p. 639-645.
79. Chau, J.Y., et al., *Sedentary behaviour and risk of mortality from all-causes and cardiometabolic diseases in adults: evidence from the HUNT3 population cohort*. Br J Sports Med, 2015. **49**(11): p. 737-742.
80. de Rezende, L.F.M., et al., *Sedentary behavior and health outcomes: an overview of systematic reviews*. PloS one, 2014. **9**(8): p. e105620.

81. Biswas, A., et al., *Sedentary time and its association with risk for disease incidence, mortality, and hospitalization in adults: a systematic review and meta-analysis*. Annals of internal medicine, 2015. **162**(2): p. 123-132.
82. Matthews, C.E., et al., *Amount of time spent in sedentary behaviors and cause-specific mortality in US adults*. The American journal of clinical nutrition, 2012. **95**(2): p. 437-445.
83. Canada, G.d. *Une vision commune pour favoriser l'activité physique et réduire la sédentarité au Canada : Soyons actifs*. 2018 [cited 2019 1 novembre]; Available from: <https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/publications/vie-saine/soyons-actifs.html>.
84. Cirelli, C., R. Benca, and A. Eichler, *Insufficient sleep: definition, epidemiology, and adverse outcomes*. UpToDate. Accessed on November, 2016. **6**: p. 2018.
85. Ohayon, M.M., et al., *Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan*. Sleep, 2004. **27**(7): p. 1255-1273.
86. Hirshkowitz, M., et al., *National Sleep Foundation's updated sleep duration recommendations*. Sleep Health, 2015. **1**(4): p. 233-243.
87. Chaput, J.-P., S.L. Wong, and I. Michaud, *Durée et qualité du sommeil chez les Canadiens âgés de 18 à 79 ans*. Rapports sur la santé, 2017. **28**(9): p. 30-35.
88. Altevogt, B.M. and H.R. Colten, *Sleep disorders and sleep deprivation: an unmet public health problem*. 2006: National Academies Press.
89. Goel, N., et al., *Circadian rhythms, sleep deprivation, and human performance*, in *Progress in molecular biology and translational science*. 2013, Elsevier. p. 155-190.
90. Pires, G.N., et al., *Effects of acute sleep deprivation on state anxiety levels: a systematic review and meta-analysis*. Sleep Medicine, 2016. **24**: p. 109-118.
91. Lao, X.Q., et al., *Sleep quality, sleep duration, and the risk of coronary heart disease: a prospective cohort study with 60,586 adults*. Journal of Clinical Sleep Medicine, 2018. **14**(01): p. 109-117.
92. Hoevenaer-Blom, M.P., et al., *Sufficient sleep duration contributes to lower cardiovascular disease risk in addition to four traditional lifestyle factors: the MORGEN study*. European journal of preventive cardiology, 2014. **21**(11): p. 1367-1375.
93. St-Onge, M.-P., et al., *Sleep duration and quality: impact on lifestyle behaviors and cardiometabolic health: a scientific statement from the American Heart Association*. Circulation, 2016. **134**(18): p. e367-e386.
94. Spiegel, K., et al., *Brief communication: sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite*. Annals of internal medicine, 2004. **141**(11): p. 846-850.
95. Greer, S.M., A.N. Goldstein, and M.P. Walker, *The impact of sleep deprivation on food desire in the human brain*. Nature communications, 2013. **4**: p. 2259.
96. Snell, E.K., E.K. Adam, and G.J. Duncan, *Sleep and the body mass index and overweight status of children and adolescents*. Child Dev, 2007. **78**(1): p. 309-23.
97. Al Mamun, A., et al., *Do childhood sleeping problems predict obesity in young adulthood? Evidence from a prospective birth cohort study*. Am J Epidemiol, 2007. **166**(12): p. 1368-73.
98. Short, M.A., et al., *Estimating adolescent sleep patterns: parent reports versus adolescent self-report surveys, sleep diaries, and actigraphy*. Nature and science of sleep, 2013. **5**: p. 23.
99. Calamaro, C.J., T.B. Mason, and S.J. Ratcliffe, *Adolescents living the 24/7 lifestyle: effects of caffeine and technology on sleep duration and daytime functioning*. Pediatrics, 2009. **123**(6): p. e1005-e1010.

100. Munezawa, T., et al., *The association between use of mobile phones after lights out and sleep disturbances among Japanese adolescents: a nationwide cross-sectional survey*. Sleep, 2011. **34**(8): p. 1013-1020.
101. Cain, N. and M. Gradisar, *Electronic media use and sleep in school-aged children and adolescents: A review*. Sleep medicine, 2010. **11**(8): p. 735-742.
102. Bryant Ludden, A. and A.R. Wolfson, *Understanding adolescent caffeine use: connecting use patterns with expectancies, reasons, and sleep*. Health Education & Behavior, 2010. **37**(3): p. 330-342.
103. Orbeta, R.L., et al., *High caffeine intake in adolescents: associations with difficulty sleeping and feeling tired in the morning*. Journal of Adolescent Health, 2006. **38**(4): p. 451-453.
104. Reissig, C.J., E.C. Strain, and R.R. Griffiths, *Caffeinated energy drinks—a growing problem*. Drug and alcohol dependence, 2009. **99**(1-3): p. 1-10.
105. Roehrs, T. and T. Roth, *Caffeine: sleep and daytime sleepiness*. Sleep medicine reviews, 2008. **12**(2): p. 153-162.
106. Owens, J. and A.S.W. Group, *Insufficient sleep in adolescents and young adults: an update on causes and consequences*. Pediatrics, 2014. **134**(3): p. e921-e932.
107. Fondation, N.H. *Healthy Sleep Tips*. 2019 [cited 2019 14 septembre]; Available from: <https://www.sleepfoundation.org/articles/healthy-sleep-tips>.
108. Beghe, C., et al., *A multidimensional non-drug intervention reduced daytime sleep in nursing home residents with sleep problems Randomized, controlled trial of a nonpharmacological intervention to improve abnormal sleep/wake patterns in nursing home residents*. Evidence-Based Medicine, 2005. **10**(6).
109. McDevitt, E.A., K.A. Duggan, and S.C. Mednick, *REM sleep rescues learning from interference*. Neurobiology of learning and memory, 2015. **122**: p. 51-62.
110. Ruggiero, J.S. and N.S. Redeker, *Effects of napping on sleepiness and sleep-related performance deficits in night-shift workers: a systematic review*. Biological research for nursing, 2014. **16**(2): p. 134-142.
111. Hilditch, C.J., et al., *A 30-minute, but not a 10-minute nighttime nap is associated with sleep inertia*. Sleep, 2016. **39**(3): p. 675-685.
112. Kredlow, M.A., et al., *The effects of physical activity on sleep: a meta-analytic review*. Journal of behavioral medicine, 2015. **38**(3): p. 427-449.
113. Lydon, D.M., et al., *The within-person association between alcohol use and sleep duration and quality in situ: An experience sampling study*. Addictive behaviors, 2016. **61**: p. 68-73.
114. Bray, G.A., *The battle of the bulge: a history of obesity research*. 2007: Dorrance Publishing Company.
115. Haslam, D.W. and W.P. James, *Obesity*. Lancet, 2005. **366**(9492): p. 1197-209.
116. Després, J.-P., *Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: an update*. Circulation, 2012. **126**(10): p. 1301-1313.
117. Tchernof, A. and J.-P. Després, *Pathophysiology of human visceral obesity: an update*. Physiological reviews, 2013. **93**(1): p. 359-404.
118. Bays, H.E., *Adiposopathy: is "sick fat" a cardiovascular disease?* Journal of the American College of Cardiology, 2011. **57**(25): p. 2461-2473.
119. Shields, M., et al., *Abdominal obesity and cardiovascular disease risk factors within body mass index categories*. Health Rep, 2012. **23**(2): p. 7-15.
120. Rueda-Clausen, C.F., A.A. Ogunleye, and A.M. Sharma, *Health Benefits of Long-Term Weight-Loss Maintenance*. Annu Rev Nutr, 2015. **35**: p. 475-516.
121. Whitlock, G., et al., *Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies*. Lancet, 2009. **373**(9669): p. 1083-96.

122. Poirier, P., et al., *Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss*. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2006. **26**(5): p. 968-76.
123. Perreault, L., *Overweight and obesity in adults: Health consequences*. Waltham: UpToDate, 2018.
124. Kotsis, V., et al., *Obesity, Hypertension, and Dyslipidemia*. Obesity: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment, 2019: p. 227-241.
125. Anderson, T.J., et al., *2016 Canadian Cardiovascular Society guidelines for the management of dyslipidemia for the prevention of cardiovascular disease in the adult*. Canadian Journal of Cardiology, 2016. **32**(11): p. 1263-1282.
126. Klop, B., J.W. Elte, and M.C. Cabezas, *Dyslipidemia in obesity: mechanisms and potential targets*. Nutrients, 2013. **5**(4): p. 1218-40.
127. Natarajan, P., K.K. Ray, and C.P. Cannon, *High-density lipoprotein and coronary heart disease: current and future therapies*. Journal of the American College of Cardiology, 2010. **55**(13): p. 1283-1299.
128. Canada, S. *Niveaux de cholestérol chez les adultes, 2012 à 2013*. 2015 [cited 2019 21 novembre]; Available from: <https://www150.statcan.gc.ca/n1/pub/82-625-x/2014001/article/14122-fra.htm#n2>.
129. Hotamisligil, G.S., *Inflammation and metabolic disorders*. Nature, 2006. **444**(7121): p. 860.
130. Nguyen, N.T., et al., *Relationship between obesity and diabetes in a US adult population: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2006*. Obesity surgery, 2011. **21**(3): p. 351-355.
131. Gregor, M.F. and G.S. Hotamisligil, *Inflammatory mechanisms in obesity*. Annual review of immunology, 2011. **29**: p. 415-445.
132. Saltiel, A.R. and C.R. Kahn, *Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism*. Nature, 2001. **414**(6865): p. 799.
133. Glass, C.K. and J.M. Olefsky, *Inflammation and lipid signaling in the etiology of insulin resistance*. Cell metabolism, 2012. **15**(5): p. 635-645.
134. Biggs, M.L., et al., *Association between adiposity in midlife and older age and risk of diabetes in older adults*. JAMA, 2010. **303**(24): p. 2504-12.
135. Chen, K.W., et al., *Earlier appearance of impaired insulin secretion than of visceral adiposity in the pathogenesis of NIDDM. 5-Year follow-up of initially nondiabetic Japanese-American men*. Diabetes Care, 1995. **18**(6): p. 747-53.
136. Perreault, L., *Genetic contribution and pathophysiology of obesity*. Up ToDate, 2018.
137. Arita, Y., et al., *Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity*. Biochemical and biophysical research communications, 1999. **257**(1): p. 79-83.
138. Hotamisligil, G.S., N.S. Shargill, and B.M. Spiegelman, *Adipose expression of tumor necrosis factor-alpha: direct role in obesity-linked insulin resistance*. Science, 1993. **259**(5091): p. 87-91.
139. Niswender, K.D. and M.A. Magnuson, *Obesity and the β cell: lessons from leptin*. The Journal of clinical investigation, 2007. **117**(10): p. 2753-2756.
140. Steppan, C.M., et al., *The hormone resistin links obesity to diabetes*. Nature, 2001. **409**(6818): p. 307-312.
141. Uysal, K.T., et al., *Protection from obesity-induced insulin resistance in mice lacking TNF- α function*. Nature, 1997. **389**(6651): p. 610-614.
142. Mantzoros, C., *Insulin resistance: definition and clinical spectrum*. Up to Date Online, 2005. **14**: p. 1-5.
143. Petersen, K.F., et al., *Impaired mitochondrial activity in the insulin-resistant offspring of patients with type 2 diabetes*. New England Journal of Medicine, 2004. **350**(7): p. 664-671.

144. Federation, I.D. *Diabetes Facts & Figures*. 2019 [cited 2020 14 février]; Available from: <https://idf.org/aboutdiabetes/what-is-diabetes/facts-figures.html>.
145. Federation, I.D. *About Diabetes*. 2020 [cited 2020 14 février]; Available from: <https://idf.org/aboutdiabetes/type-2-diabetes.html>.
146. Lavie, C.J., et al., *Healthy Weight and Obesity Prevention: JACC Health Promotion Series*. J Am Coll Cardiol, 2018. **72**(13): p. 1506-1531.
147. Kaptoge, S., et al., *C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis*. Lancet, 2010. **375**(9709): p. 132-40.
148. Valgimigli, M., et al., *Tumor necrosis factor-alpha receptor 1 is a major predictor of mortality and new-onset heart failure in patients with acute myocardial infarction: the Cytokine-Activation and Long-Term Prognosis in Myocardial Infarction (C-ALPHA) study*. Circulation, 2005. **111**(7): p. 863-70.
149. Pai, J.K., et al., *Inflammatory markers and the risk of coronary heart disease in men and women*. N Engl J Med, 2004. **351**(25): p. 2599-610.
150. Rutter, M.K., et al., *C-reactive protein, the metabolic syndrome, and prediction of cardiovascular events in the Framingham Offspring Study*. Circulation, 2004. **110**(4): p. 380-385.
151. Solinas, G. and M. Karin, *JNK1 and IKK β : molecular links between obesity and metabolic dysfunction*. The FASEB Journal, 2010. **24**(8): p. 2596-2611.
152. Stienstra, R., et al., *The inflammasome puts obesity in the danger zone*. Cell metabolism, 2012. **15**(1): p. 10-18.
153. Lapice, E., et al., *Abdominal adiposity is associated with elevated C-reactive protein independent of BMI in healthy nonobese people*. Diabetes care, 2009. **32**(9): p. 1734-1736.
154. Eckel, R.H., S.M. Grundy, and P.Z. Zimmet, *The metabolic syndrome*. The lancet, 2005. **365**(9468): p. 1415-1428.
155. Després, J.-P. and I. Lemieux, *Abdominal obesity and metabolic syndrome*. Nature, 2006. **444**(7121): p. 881.
156. Meigs, J.B., et al., *The metabolic syndrome (insulin resistance syndrome or syndrome X)*. Available in www. UpToDate. com. Accessed, 2015.
157. Grundy, S.M., *Metabolic syndrome: a multiplex cardiovascular risk factor*. J Clin Endocrinol Metab, 2007. **92**(2): p. 399-404.
158. Balkau, B. and M.A. Charles, *Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR)*. Diabet Med, 1999. **16**(5): p. 442-3.
159. Alberti, K.G., P. Zimmet, and J. Shaw, *The metabolic syndrome--a new worldwide definition*. Lancet, 2005. **366**(9491): p. 1059-62.
160. *Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III)*. JAMA, 2001. **285**(19): p. 2486-97.
161. Grundy, S.M., et al., *Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement*. Circulation, 2005. **112**(17): p. 2735-52.
162. Alberti, K.G., et al., *Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity*. Circulation, 2009. **120**(16): p. 1640-5.

163. Eckel, R.H., S.M. Grundy, and P.Z. Zimmet, *The metabolic syndrome*. Lancet, 2005. **365**(9468): p. 1415-28.
164. Flint, S.W., et al., *Obesity discrimination in the recruitment process: "You're not Hired!"*. Frontiers in psychology, 2016. **7**: p. 647.
165. Dixon, J.B., M.E. Dixon, and P.E. O'Brien, *Depression in association with severe obesity: changes with weight loss*. Archives of internal medicine, 2003. **163**(17): p. 2058-2065.
166. Hill, J. and R. Commerford, *Exercise, fat balance and energy balance*. Int J Sports Nutr, 1996. **6**: p. 80-92.
167. Hill, J.O., H.R. Wyatt, and J.C. Peters, *Energy balance and obesity*. Circulation, 2012. **126**(1): p. 126-132.
168. Westerterp, K.R., *Assessment of physical activity: a critical appraisal*. Eur J Appl Physiol, 2009. **105**(6): p. 823-8.
169. Bauman, A.E., et al., *Correlates of physical activity: why are some people physically active and others not?* Lancet, 2012. **380**(9838): p. 258-71.
170. Moholdt, T., et al., *Current physical activity guidelines for health are insufficient to mitigate long-term weight gain: more data in the fitness versus fatness debate (The HUNT study, Norway)*. Br J Sports Med, 2014. **48**(20): p. 1489-96.
171. Ding, D., et al., *The economic burden of physical inactivity: a global analysis of major non-communicable diseases*. Lancet, 2016. **388**(10051): p. 1311-24.
172. Lee, I.M., et al., *Physical activity and weight gain prevention*. Jama, 2010. **303**(12): p. 1173-9.
173. Ross, R., et al., *Reduction in Obesity and Related Comorbid Conditions after Diet-Induced Weight Loss or Exercise-Induced Weight Loss in Men: A Randomized, Controlled Trial*. Annals of Internal Medicine, 2000. **133**(2): p. 92-103.
174. Ross, R., et al., *Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial*. Obesity research, 2004. **12**(5): p. 789-798.
175. Thorogood, A., et al., *Isolated aerobic exercise and weight loss: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*. Am J Med, 2011. **124**(8): p. 747-55.
176. Swift, D.L., et al., *The role of exercise and physical activity in weight loss and maintenance*. Progress in cardiovascular diseases, 2014. **56**(4): p. 441-447.
177. Shaw, K., et al., *Exercise for overweight or obesity*. Cochrane Database Syst Rev, 2006(4): p. Cd003817.
178. Eckel, R.H., et al., *2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines*. Circulation, 2014. **129**(25 Suppl 2): p. S76-99.
179. Lee, I.M., et al., *Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy*. Lancet, 2012. **380**(9838): p. 219-29.
180. Piercy, K.L., et al., *The Physical Activity Guidelines for Americans*. Jama, 2018. **320**(19): p. 2020-2028.
181. Ross, R. and I. Janssen, *Physical activity, total and regional obesity: dose-response considerations*. Medicine and science in sports and exercise, 2001. **33**(6; SUPP): p. S521-S527.
182. Paffenbarger Jr, R.S., et al., *Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni*. New England journal of medicine, 1986. **314**(10): p. 605-613.
183. Paffenbarger Jr, R.S., et al., *Work activity of longshoremen as related to death from coronary heart disease and stroke*. New England Journal of Medicine, 1970. **282**(20): p. 1109-1114.
184. PAFFENBARGER JR, R.S., A.L. Wing, and R.T. Hyde, *Physical activity as an index of heart attack risk in college alumni*. American Journal of epidemiology, 1978. **108**(3): p. 161-175.

185. Powell, K.E., et al., *Physical activity and the incidence of coronary heart disease*. Annual review of public health, 1987. **8**(1): p. 253-287.
186. Powell, K.E., A.E. Paluch, and S.N. Blair, *Physical activity for health: What kind? How much? How intense? On top of what?* Annual review of public health, 2011. **32**: p. 349-365.
187. Gebel, K., et al., *Effect of moderate to vigorous physical activity on all-cause mortality in middle-aged and older Australians*. JAMA internal medicine, 2015. **175**(6): p. 970-977.
188. Swain, D.P. and B.A. Franklin, *Comparison of cardioprotective benefits of vigorous versus moderate intensity aerobic exercise*. The American journal of cardiology, 2006. **97**(1): p. 141-147.
189. Milanović, Z., G. Sporiš, and M. Weston, *Effectiveness of high-intensity interval training (HIT) and continuous endurance training for VO₂max improvements: a systematic review and meta-analysis of controlled trials*. Sports medicine, 2015. **45**(10): p. 1469-1481.
190. Lee, D.-c., et al., *Long-term effects of changes in cardiorespiratory fitness and body mass index on all-cause and cardiovascular disease mortality in men: the Aerobics Center Longitudinal Study*. Circulation, 2011. **124**(23): p. 2483-2490.
191. Talanian, J.L., et al., *Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women*. Journal of applied physiology, 2007. **102**(4): p. 1439-1447.
192. Racil, G., et al., *Effects of high vs. moderate exercise intensity during interval training on lipids and adiponectin levels in obese young females*. Eur J Appl Physiol, 2013. **113**(10): p. 2531-40.
193. Kong, Z., et al., *Comparison of High-Intensity Interval Training and Moderate-to-Vigorous Continuous Training for Cardiometabolic Health and Exercise Enjoyment in Obese Young Women: A Randomized Controlled Trial*. PLoS One, 2016. **11**(7): p. e0158589.
194. Martins, C., et al., *High-intensity interval training and isocaloric moderate-intensity continuous training result in similar improvements in body composition and fitness in obese individuals*. International journal of sport nutrition and exercise metabolism, 2016. **26**(3): p. 197-204.
195. Zhang, H., et al., *Comparable effects of high-intensity interval training and prolonged continuous exercise training on abdominal visceral fat reduction in obese young women*. Journal of diabetes research, 2017. **2017**.
196. Dalzell, C., et al., *Intensive lifestyle intervention improves cardiometabolic and exercise parameters in metabolically healthy obese and metabolically unhealthy obese individuals*. Canadian Journal of Cardiology, 2014. **30**(4): p. 434-440.
197. Roberts, C.K., J.P. Little, and J.P. Thyfault, *Modification of insulin sensitivity and glycemic control by activity and exercise*. Medicine & Science in Sports & Exercise, 2013. **45**(10): p. 1868-1877.
198. Little, J.P., et al., *Effects of high-intensity interval exercise versus continuous moderate-intensity exercise on postprandial glycemic control assessed by continuous glucose monitoring in obese adults*. Applied physiology, nutrition, and metabolism, 2014. **39**(7): p. 835-841.
199. Park, Y.-W., et al., *The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994*. Archives of internal medicine, 2003. **163**(4): p. 427-436.
200. Davidson, L.E., et al., *Effects of exercise modality on insulin resistance and functional limitation in older adults: a randomized controlled trial*. Archives of internal medicine, 2009. **169**(2): p. 122-131.

201. Lee, S., et al., *Exercise without weight loss is an effective strategy for obesity reduction in obese individuals with and without Type 2 diabetes*. Journal of Applied Physiology, 2005. **99**(3): p. 1220-1225.
202. Ramos, J.S., et al., *Low-volume high-intensity interval training is sufficient to ameliorate the severity of metabolic syndrome*. Metabolic syndrome and related disorders, 2017. **15**(7): p. 319-328.
203. Matsuo, T., et al., *Effect of aerobic exercise training followed by a low-calorie diet on metabolic syndrome risk factors in men*. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, 2015. **25**(9): p. 832-838.
204. Taylor, H.L., E. Buskirk, and A. Henschel, *Maximal oxygen intake as an objective measure of cardio-respiratory performance*. Journal of applied physiology, 1955. **8**(1): p. 73-80.
205. Blair, S.N., et al., *Changes in physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy and unhealthy men*. Jama, 1995. **273**(14): p. 1093-1098.
206. Blair, S.N., et al., *Physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy men and women*. Jama, 1989. **262**(17): p. 2395-2401.
207. LaMonte, M.J. and S.N. Blair, *Physical activity, cardiorespiratory fitness, and adiposity: contributions to disease risk*. Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care, 2006. **9**(5): p. 540-546.
208. Organization, W.H., *STEPS: l'approche STEPwise de l'OMS pour la surveillance des facteurs de risque des maladies chroniques: manuel de surveillance STEPS de l'OMS*. 2006, Approche STEPwise de l'OMS pour la surveillance des facteurs de risque des
209. Initiative, N.O.E., *The practical guide : Identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults*. National Institutes of Health, 2000.
210. McNamara, J.R. and E.J. Schaefer, *Automated enzymatic standardized lipid analyses for plasma and lipoprotein fractions*. Clin Chim Acta, 1987. **166**(1): p. 1-8.
211. Kumar, V. and K.D. Gill, *To Measure Lipid Profile in Serum Sample*, in *Basic Concepts in Clinical Biochemistry: A Practical Guide*. 2018, Springer. p. 139-145.
212. Allauzen, S., et al., *An efficient immunization protocol for production of monoclonal antibodies against soluble human insulin*. Immunol Lett, 1994. **40**(1): p. 1-6.
213. Stewart, T.C. and R.M. Kleyale, *Statistical comparison of blood glucose as determined by several test-strip procedures and by a hexokinase procedure*. Clin Chem, 1983. **29**(1): p. 132-5.
214. Bruce, R., *Exercise testing of patients with coronary artery disease*. Ann Clin Res, 1971. **3**: p. 323-332.
215. Bruce, R.A., F. Kusumi, and D. Hosmer, *Maximal oxygen intake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease*. American heart journal, 1973. **85**(4): p. 546-562.
216. Glass, S., G.B. Dwyer, and A.C.o.S. Medicine, *ACSM'S metabolic calculations handbook*. 2007: Lippincott Williams & Wilkins.
217. Swain, D.P. and B.C. Leutholtz, *Heart rate reserve is equivalent to %VO2 reserve, not to %VO2max*. Med Sci Sports Exerc, 1997. **29**(3): p. 410-4.
218. ACSM, *Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. Tenth ed. 2018.
219. Robergs, R.A. and R. Landwehr, *The surprising history of the "HRmax= 220-age" equation*. Journal of Exercise Physiology Online, 2002. **5**(2): p. 1-10.
220. Karvonen, M.J., *The effects of training on heart rate: A longitudinal study*. Ann Med Exp Biol Fenn, 1957. **35**: p. 307-315.

- 221. SpringerLink, et al., *Perceived Exertion Laboratory Manual : From Standard Practice to Contemporary Application*. 2015, New York, NY: Springer New York : Imprint: Springer. 1 ressource en ligne (XXII, 322 p.).
- 222. Borg, G., *The perception of physical performance*. Frontiers of fitness, 1971: p. 280-294.
- 223. Borg, G., *An introduction to Borg's RPE-scale*. 1985, Ithaca, N.Y.: Mouvement Publications.
- 224. Kaminsky, L.A., R. Arena, and J. Myers. *Reference standards for cardiorespiratory fitness measured with cardiopulmonary exercise testing: data from the Fitness Registry and the Importance of Exercise National Database*. in *Mayo Clinic Proceedings*. 2015. Elsevier.