

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL  
EFFET D'UN ENTRAÎNEMENT EN RÉSISTANCE SUR LE PROFIL  
MÉTABOLIQUE DES FEMMES POST-MÉNOPAUSÉES OBÈSES À  
RISQUE OU MÉTABOLIQUEMENT SAINES (MHO).

DOCUMENT PRÉSENTÉ  
COMME EXIGENCE PARTIELLE  
DE LA MAÎTRISE EN KINANTHROPOLOGIE

PAR  
MARIE-EVE FILION, B.SC.

22 AOÛT 2012

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL  
Service des bibliothèques

Avertissement

La diffusion de ce mémoire se fait dans le respect des droits de son auteur, qui a signé le formulaire *Autorisation de reproduire et de diffuser un travail de recherche de cycles supérieurs* (SDU-522 – Rév.01-2006). Cette autorisation stipule que «conformément à l'article 11 du Règlement no 8 des études de cycles supérieurs, [l'auteur] concède à l'Université du Québec à Montréal une licence non exclusive d'utilisation et de publication de la totalité ou d'une partie importante de [son] travail de recherche pour des fins pédagogiques et non commerciales. Plus précisément, [l'auteur] autorise l'Université du Québec à Montréal à reproduire, diffuser, prêter, distribuer ou vendre des copies de [son] travail de recherche à des fins non commerciales sur quelque support que ce soit, y compris l'Internet. Cette licence et cette autorisation n'entraînent pas une renonciation de [la] part [de l'auteur] à [ses] droits moraux ni à [ses] droits de propriété intellectuelle. Sauf entente contraire, [l'auteur] conserve la liberté de diffuser et de commercialiser ou non ce travail dont [il] possède un exemplaire.»

## **REMERCIEMENTS**

Je tiens d'abord à remercier mes directeurs de maîtrise, Dr. Antony Karelis et Dr. Mylène Aubertin-Leheudre pour l'encadrement et le soutien qu'ils m'ont apporté depuis mon arrivée dans leur laboratoire. Merci infiniment de m'avoir guidé dans le milieu de la recherche et de m'avoir fait confiance. J'aimerais également remercier Marie-Eve Robillard, Philippe Bellefeuille et Dr. Antony Karelis pour le temps qu'ils ont investi dans la mise en place de ce protocole de recherche. Je souhaite aussi remercier Marie-Eve Ringuet qui m'a accompagné au travers de la collecte de donnée et qui a rendu cette aventure plus amusante. Merci au Dr. Rémi Rabasa-Lhoret de nous avoir donné accès à son laboratoire, ainsi qu'à toute son équipe sans qui le projet n'aurait pas pu être réalisé. Merci plus particulièrement à Annabelle Mathieu pour son aide avec la collecte de donnée. Je souhaite également remercier les organismes subventionnaires suivants : Instituts de Recherche en Santé du Canada (IRSC), Fonds de Recherche en Santé du Québec (FRSQ), Diabète Québec, Institut Universitaire de Gériatrie de Montréal (IUGM), Université du Québec à Montréal (UQAM) et The Obesity Society qui ont permis la réalisation de ce projet. Et finalement, je remercie les Instituts de Recherche en Santé du Canada (IRSC) et les Fonds de Recherche en Santé du Québec (FRSQ) pour m'avoir supporté pendant ma maîtrise.

## TABLE DES MATIÈRES

<b>LISTE DES FIGURES</b> .....	<b>iii</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX</b> .....	<b>iv</b>
<b>LISTE DES ABRÉVIATIONS</b> .....	<b>v</b>
<b>LISTE DES SYMBOLES</b> .....	<b>vi</b>
<b>RÉSUMÉ</b> .....	<b>vii</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
OBÉSITÉ .....	1
MÉNopause .....	3
LES OBÈSES MÉTABOLIQUEMENT SAINS .....	5
MÉTHODES D'IDENTIFICATION .....	10
PRÉVALENCE .....	12
CARACTÉRISTIQUE DU PROFIL MHO .....	14
RISQUES ASSOCIÉS .....	15
INTERVENTION .....	17
ENTRAÎNEMENT EN RÉSISTANCE .....	24
<b>OBJECTIF</b> .....	<b>27</b>
<b>MÉTHODOLOGIE</b> .....	<b>28</b>
<b>MESURES</b> .....	<b>33</b>
<b>ANALYSES STATISTIQUES ET TAILLE DE L'ÉCHANTILLON</b> .....	<b>39</b>
<b>RÉSULTATS</b> .....	<b>40</b>
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>42</b>

LIMITES .....	48
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>50</b>
PERTINENCE .....	50
<b>RÉFÉRENCES .....</b>	<b>52</b>
<b>TABLEAUX .....</b>	<b>56</b>

## LISTE DES FIGURES

### Figure

1	Distribution et moyenne des concentrations de CRP chez les MHO et les obèses à risque.....	10
2	Caractérisation des MHO vs des obèses à risque.....	11
3	Incidence du diabète et des MCV.....	18
4	Variation du poids en fonction du nombre de composantes du syndrome métabolique présent au début de l'étude.....	21
5	Variation du poids, du SSPG et de la concentration de CRP avant et après la perte de poids chez les insulino-résistants et les insulino-sensibles.....	22
6	Variation de la sensibilité à l'insuline avant et après le régime à restriction calorique chez les MHO et les obèses à risque.....	23

## **LISTE DES TABLEAUX**

### Tableau

1	Caractéristiques physiques des obèses «À risque» et MHO.....	59
2	Caractéristiques métaboliques des obèses «À risque» et MHO...	60

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

ApoB	Apolipoprotéine B
CRP	Protéine C-réactive
CT-scan	<i>Computed tomography</i>
DE	Dépense énergétique
DEXA	Absorption bi-photonique à rayons X
HDL	Lipoprotéines à haute densité
HGPO	Hyperglycémie provoquée par voie orale
HOMA	<i>Homeostasis model assement</i>
IL-6	Interleukine 6
IMC	Indice de masse corporelle
IR	Insulino-résistants
IRCM	Institut de recherche clinique de Montréal
IRM	Imagerie par résonance magnétique
IS	Insulino-sensibles
LDL	Lipoprotéines à faible densité
MGV	Masse grasse viscérale;
MHO	<i>Metabolically Healthy but Obese</i>
OMS	Organisation mondiale de la santé
RM	Répétition maximale
SSPG	<i>Steady state plasma glucose</i>
TA	Tension artérielle
TG	Triglycérides

## LISTE DES SYMBOLES

%	pourcentage
cm	centimètres
g	grammes
h	heure
kcal/jour	kilocalories par jour
kg	kilogramme
kg/m <sup>2</sup>	kilogramme par mètres carré
mg/L	miligramme par litre
mmHg	millimètre de mercure
mmol/L	millimole par litre
n	nombre
T	temps
U/ml	unité internationale par millilitre

## RÉSUMÉ

**Introduction :** L'obésité est devenue une problématique prédominante dans notre société actuelle. Effectivement, en 2005, l'organisation mondiale de la santé estimait à plus de 400 millions le nombre d'individus obèses et elle estime qu'en 2015, 700 millions d'individus seront obèses. De plus, durant le processus du vieillissement et plus spécifiquement lors de la ménopause, on assiste à une modification de la composition corporelle (gain de masse grasse et perte de masse musculaire). Récemment, un sous-type d'obèse sain (MHO : Metabolically Healthy but Obese) a été mis en évidence dans la littérature. Contrairement aux obèses à risque, les MHO présentent des composantes métaboliques saines (e.g. profil insulinémique, lipidique et inflammatoire) malgré la présence excessive de masse grasse. Les interventions visant la perte de masse grasse semblent avoir des effets différents chez ces deux sous-types d'obèses. Effectivement, une diminution de la sensibilité à l'insuline a été observée chez les obèses MHO suite à une restriction calorique de 6 mois contrairement à l'amélioration observée chez les obèses à risque.

Ainsi, il est primordial d'identifier une intervention qui permettra une amélioration de la composition corporelle chez les obèses MHO tout en conservant leur profil métabolique favorable. Il a été montré que l'entraînement en résistance permettait d'améliorer la composition corporelle, le contrôle de la glycémie, la masse grasse abdominale et la tension artérielle.

**Objectif :** Ainsi, l'objectif de cette étude était de : 1) Comparer l'effet d'un entraînement en résistance de 16 semaines sur la masse grasse chez des femmes post-ménopausées obèses à risque et MHO. 2) Vérifier et comparer si ce type d'intervention a un effet sur les composantes du profil métabolique (tour de taille, glycémie, tension artérielle, triglycérides, HDL) chez des femmes post-ménopausées obèses à risque et MHO.

**Méthodes :** Trente-six femmes post-ménopausées, obèses, sédentaires ont été recrutées. Les MHO ont été identifiés selon les critères du syndrome métabolique définis par la Fédération International de Diabète (circonférence de taille > 88cm et 2 des 4 facteurs suivants : triglycérides > 1,7 mmol/L; HDL < 1,3 mmol/L; tension artérielle systolique > 130 mmHg ou diastolique > 85 mmHg ; glycémie à jeun > 5,6

mmol/L). À partir de cette méthode, les participantes ayant le syndrome métabolique ont été classées dans la catégorie des obèses à risque, les autres ont été classées dans la catégorie des obèses MHO. Le profil métabolique (tension artérielle, glycémie à jeun, insuline à jeun, triglycérides et cholestérol total), la composition corporelle (tour de taille, masse grasse et masse maigre) et la force musculaire (test de 1 répétition maximale (RM) au développé des jambes et développé des bras) ont été mesurés avant et après intervention. Les participantes ont suivi un programme d'entraînement en résistance supervisé d'une durée de 16 semaines (1h/3x/semaine).

**Résultats :** Suite à l'intervention, une diminution significative de la masse grasse totale (%) ainsi qu'une augmentation significative de la masse maigre totale (kg), du 1RM au développé des jambes et du 1RM au développé des bras ont été observées chez les deux groupes. Finalement, aucune différence significative n'a été observée pour les composantes métaboliques.

**Conclusion :** Un entraînement en résistance d'une durée de quatre mois entraîne une diminution de la masse grasse totale (%), une augmentation de la masse musculaire totale (kg) et une augmentation de la force sans avoir d'effets sur les composantes métaboliques (tension artérielle, glucose à jeun, insuline à jeun, ApoB, triglycérides, cholestérol total, HDL-cholestérol, LDL-cholestérol et CRP) autant chez les femmes post-ménopausées obèses à risque que chez celles MHO. Ainsi, l'entraînement en résistance est donc à recommander chez la femme post-ménopausée obèse à risque et MHO.

## INTRODUCTION

### OBÉSITÉ

L'obésité est marquée par la présence excessive de masse grasse et de tissu adipeux et se définit cliniquement par un indice de masse corporelle (IMC : poids (kg)/ taille (m<sup>2</sup>)) supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>. En 2005, l'organisation mondiale de la santé estimait à plus de 400 millions le nombre d'individus obèses et elle estime qu'en 2015, 700 millions d'individus seront obèses (OMS Organisation Mondiale de la Santé ). Actuellement, l'obésité engendre des coûts de santé importants, on estime qu'en 2006 les dépenses reliées à l'obésité atteignaient 6 milliards de dollars, soit 4,1% du budget total de la santé au Canada (Anis, Zhang et al. 2010).

Plusieurs études ont démontré que l'obésité est associée au développement de plusieurs complications telles que le syndrome métabolique, les maladies cardiovasculaires et le diabète de type 2 (Cornier, Dabelea et al. 2008).

Le syndrome métabolique selon Cornier et al. (2008) se caractérise par 1) la présence d'une obésité abdominale (*circonférence de taille > 102 cm chez l'homme; > 88 cm chez la femme*); 2) des niveaux de triglycérides élevés (*> 1,7 mmol/L*); 3) des niveaux de lipoprotéines à haute densité (HDL) faible (*< 1,0 mmol/L chez l'homme ; < 1,3 mmol/L chez la femme*); 4) une tension artérielle élevée (*systolique > 130 mmHg ou diastolique > 85 mmHg*) ou l'usage courant de médication contre l'hypertension ; et 5) une glycémie à jeun élevée (*> 5,6 mmol/L*) (Grundy, Brewer et al. 2004). Le syndrome métabolique est d'ailleurs un indicateur important du risque de maladies cardio-vasculaires (Cornier, Dabelea et al. 2008).

L'obésité est également reliée à une détérioration du profil inflammatoire et lipidique. Ainsi, on observe une augmentation des niveaux de protéine C-réactive (CRP), d'Apolipoprotéine B (ApoB) et de lipoprotéines à faible densité (LDL) qui seraient de forts prédicteurs du risque de maladies cardio-vasculaires (Jeemon, Prabhakaran et al. ; Bahadursingh, Beharry et al. 2009; Jeemon, Prabhakaran et al. 2011). De plus, l'obésité, en particulier l'obésité abdominale, serait un facteur majeur à l'origine du développement de la résistance à l'insuline (Cornier, Dabelea et al. 2008).

Mais il existe un sous-type d'obèse unique qui présente des caractéristiques métaboliques saines, nommé «obèses métaboliquement sains» dans la littérature.

## MÉNOPAUSE

Chez la femme, la ménopause est caractérisée par la cessation de l'activité des ovaires et notamment par l'arrêt définitif des menstruations durant 12 mois consécutifs et se produit vers l'âge de 50 ans (McKinlay 1996). La ménopause est un phénomène naturel d'autant plus préoccupant puisqu'il s'accompagne d'une augmentation des risques de complications métaboliques (Berdah and Chabrier 2006). Effectivement, à partir de 20 ans, la femme subit généralement une prise de poids estimée à une dizaine de kilos qui se stabilise vers l'âge de 45 ans et reste stable jusqu'à 65 ans (Berdah and Chabrier 2006). Cette prise de poids s'accompagne souvent d'une modification progressive des compartiments corporels, soit une diminution de la masse musculaire et une augmentation de la masse grasse (obésité) (Berdah and Chabrier 2006; Zamboni, Mazzali et al. 2008).

Ces changements corporels ont pour conséquence une diminution du métabolisme de repos dans le premier cas, accentuant de ce fait l'augmentation du poids corporel et de la masse grasse observée dans le second cas (Berdah and Chabrier 2006). Ainsi, un cercle vicieux entre ménopause et obésité s'installe. De plus, lors de la ménopause, le bouleversement hormonal, notamment la diminution du taux d'œstrogène (Kramer, Kramer et al. 2004), modifie la répartition des graisses gynoïdes (au niveau des hanches) vers une répartition des graisses androïdes (au niveau abdominal; gras viscéral) (Berdah and Chabrier 2006; Cornier, Dabelea et al. 2008; Wildman, Muntner et al. 2008). L'accumulation du gras au niveau abdominal, et plus précisément le gras viscéral, serait étroitement liée à une augmentation de

l'incidence du syndrome métabolique lors de la ménopause chez la femme (Berdah and Chabrier 2006). La ménopause s'accompagne donc d'une augmentation des risques de complications métaboliques, de maladies cardio-vasculaires et de diabète de type 2 (Berdah and Chabrier 2006). Or, la ménopause occupe de nos jours le tiers de la vie d'une femme. Ainsi cette population est souvent mise de l'avant dans les études cliniques dans le domaine de la prévention de l'obésité afin de réduire les conséquences sous-jacentes à ces deux phénomènes.

## LES OBÈSES MÉTABOLIQUEMENTS SAINS

Récemment, dans la littérature scientifique, des sous-types d'obésité ont été identifiés. Le premier type, le plus connu, est caractérisé par un excès de masse grasse et une détérioration du profil métabolique décrite précédemment, nous les appellerons obèses à risque. Le deuxième type est également caractérisé par un excès de masse grasse, mais ils présentent quant à eux un profil métabolique favorable, nous les appellerons obèses métaboliquement sains (MHO; Metabolically Healthy but Obese).

### **Caractérisation**

Plusieurs études se sont intéressées aux caractéristiques de ces obèses MHO, puisque différentes études ont rapporté que ces derniers présentaient des profils lipidiques, inflammatoires et/ou insulinémiques favorables.

Tout d'abord, la **répartition des graisses** semble différer selon le type d'obésité. En effet, plusieurs études ont observé que les MHO présentaient une plus faible quantité de gras viscéral que les individus à risque (Brochu, Tchernof et al. 2001; Shin, Hyun et al. 2006; Stefan, Kantartzis et al. 2008; Messier, Karelis et al. 2010). En 2001, Brochu et al. ont observé que les MHO présentaient 50% moins de gras viscéral que les obèses à risque. De plus, une récente revue de littérature portant sur les méthodes d'identifications des MHO nous révèle que pour quatre des cinq méthodes principalement utilisées (Clamp, Matsuda, HOMA, Karelis), les MHO présentaient une plus faible quantité de masse grasse viscérale pour une masse grasse totale équivalente (Messier, Karelis et al. 2010). Dans une autre étude, il a été observé que

les MHO présentaient une quantité significativement plus faible de gras donc moins de gras ectopique dans le muscle squelettique et particulièrement dans le foie (Stefan, Kantartzis et al. 2008).

Par ailleurs, plusieurs études ont observé des différences significatives quant au **profil lipidique**. Messier et al. (2010) relèvent des taux significativement plus bas de triglycérides et d'ApoB ainsi qu'un ratio triglycérides/HDL significativement plus bas chez les MHO comparativement aux obèses à risque. De plus, dans plusieurs études où les MHO étaient identifiés à partir de la sensibilité à l'insuline, il a été observé des niveaux significativement plus bas de triglycérides (Brochu, Tchernof et al. 2001; Marini, Succurro et al. 2007; Succurro, Marini et al. 2008; Kelishadi, Hashemipour et al. 2010) et des niveaux significativement plus élevés de HDL (Brochu, Tchernof et al. 2001; Shin, Hyun et al. 2006; Succurro, Marini et al. 2008; Kelishadi, Hashemipour et al. 2010) chez les MHO comparativement aux obèses à risque. Pour ce qui est du cholestérol total et des LDL, les résultats semblent différer selon les études. Dans certains cas, les niveaux sont similaires entre les MHO et les obèses à risques (Brochu, Tchernof et al. 2001; Shin, Hyun et al. 2006; Succurro, Marini et al. 2008; Messier, Karelis et al. 2010) et dans d'autres, les MHO présentent des niveaux significativement plus bas de cholestérol total et de LDL (Shin, Hyun et al. 2006; Kelishadi, Hashemipour et al. 2010). Ces différences pourraient être attribuables aux diverses définitions utilisées pour identifier les individus MHO et aux différentes populations à l'étude (femmes ménopausées vs non-ménopausées). Néanmoins elles étaient toutes en surpoids ou obèses pour être incluses.

De plus, quant au **profil inflammatoire**, plusieurs études ont observé un niveau significativement plus bas de CRP

chez les MHO comparativement aux obèses à risque tel qu'on peut l'observer dans la figure 1 qui illustre la distribution des niveaux de CRP chez les obèses à risque comparativement aux MHO (McLaughlin, Abbasi et al. 2002;

Karelis, Faraj et al. 2005; Shin, Hyun et al. 2006; Kelishadi, Hashemipour et al. 2010).

Finalement, quant au **profil insulinémique**, les études basées sur des composantes du syndrome métabolique pour l'identification des MHO démontrent que les MHO présentent une meilleure sensibilité à l'insuline que les obèses à risque (Karelis, Henry et al. 2006; Shin, Hyun et al. 2006; Kelishadi, Hashemipour et al. 2010). Finalement, Karelis et al. (2007) ont observé que les MHO présentaient une plus grande force musculaire pour une masse musculaire plus petite que les obèses à risque.

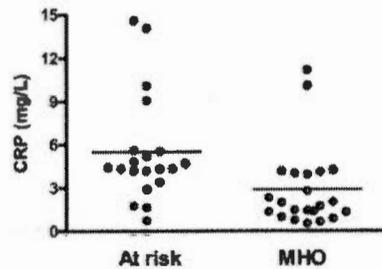


Figure 1 : Distribution et moyenne des concentrations de CRP chez les MHO et les obèses à risque. Adaptée de (Karelis, Faraj et al. 2005).

Ainsi, dans son ensemble, les études démontrent que les MHO ont des caractéristiques métaboliques distinctes des obèses à risque. La figure 2 résume l'ensemble de ces caractéristiques qui distinguent les MHO et les obèses à risque.

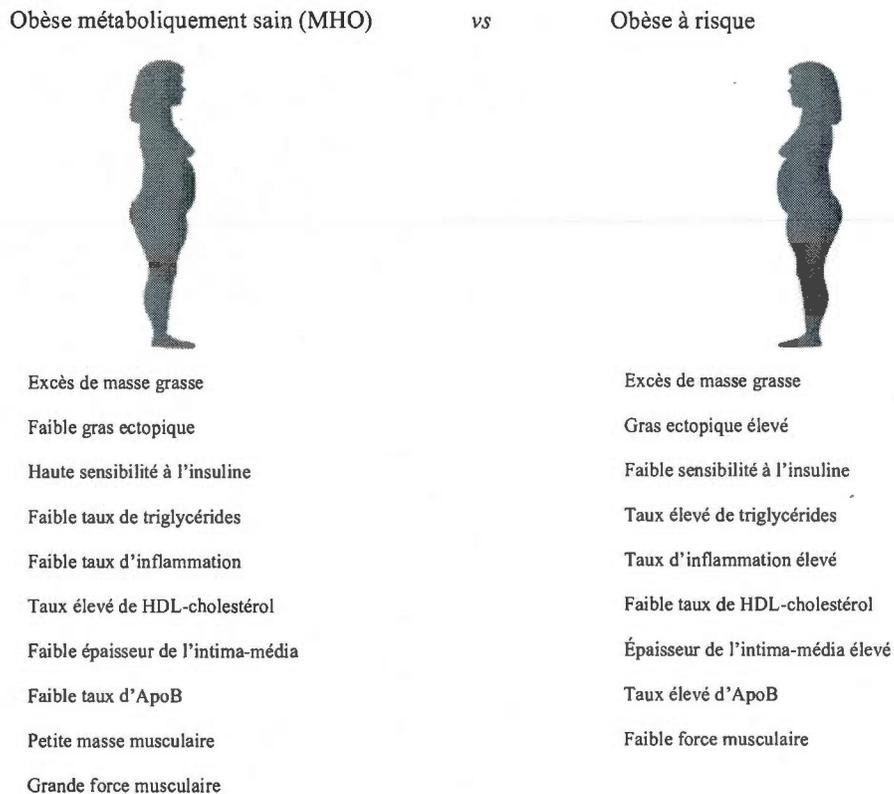


Figure 2 : Caractérisation des MHO vs des obèses à risque. Adaptée de (Karelis, Faraj et al. 2005).

Plusieurs questions persistent toujours en ce qui concerne les mécanismes à l'origine de ce profil métabolique sain et des interventions à envisager chez ce type d'individus obèses. Les nombreuses divergences de méthode entre les études rendent d'ailleurs l'interprétation des résultats difficiles quant à la compréhension des mécanismes, causes vs conséquences de ce profil métabolique sain chez ce sous-type

d'individus obèses.

## MÉTHODES D'IDENTIFICATION

En effet, l'étude des MHO est récente dans le milieu de la recherche. De nombreuses études se sont intéressées aux caractéristiques des MHO mais aucun consensus international n'a encore été établi dans le milieu scientifique ou clinique sur la définition et la méthode d'identification adéquate d'un individu MHO vs obèse à risque. Voici une description des principales méthodes utilisées à ce jour (Messier, Karelis et al. 2010) : 1) Méthode du clamp insulinémique-euglycémique qui est la référence pour la mesure de la sensibilité à l'insuline, (MHO : premier quartile de sensibilité à l'insuline; À risque : dernier quartile de sensibilité à l'insuline (proposé par Karelis et al., 2005 et Marini et al., 2007); 2) L'index de Matsuda basé sur les résultats d'une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) ( $10,000/(\text{square}(\text{glucose à jeun (mg/dl)} \times \text{insuline à jeun } (\mu\text{UI/ml})) \times \text{glucose moyen (mg/dl)} \times \text{insuline moyenne } (\mu\text{UI/ml}))$ ); MHO : premier quartile de sensibilité à l'insuline; À risque: les trois derniers quartiles de sensibilité à l'insuline); 3) L'index HOMA ( $(\text{insuline à jeun } (\mu\text{U/ml)} \times \text{glucose à jeun (mmol/l)})/22.5$ ); MHO : premier quartile de l'index HOMA; À risque : dernier quartile de l'index HOMA) (proposé par Meigs et al., 2006); 4) Posséder 4 des 5 critères métaboliques suivants : HOMA <2.7, TG <1.7mmol/l, HDL >1.3 mmol/l, LDL <2.6mmol/l, CRP <3.0mg/l (proposé par Karelis et al., 2008); 5) Posséder 0 ou 1 des anormalités métaboliques suivantes : Tension artérielle systolique/diastolique >130/85 mm/Hg, TG >1.7 mmol/l, glucose à jeun >5.6 mmol/l, HOMA >5.13, CRP >0.1 mg/l, HDL <1.3 mmol/l

(proposé par Wildman et al., 2008).

## PRÉVALENCE

Une fois les sous-types d'obésité reconnus et caractérisés dans la littérature, des études se sont intéressées à la prévalence de ce type d'obésité **chez l'adulte**. Dans un article récent, Wildman et al. (2008) ont identifié, sur un échantillon de 5440 américains (NHANES; 1999-2004), les MHO comme ayant 0 ou 1 des anomalies métaboliques suivantes : tension artérielle systolique / diastolique >130/85 mm/Hg, triglycérides >1.7 mmol/l, glucose à jeun >5.6 mmol/l, Index HOMA >5.13, Protéine C réactive >0.1 mg/l, HDL-cholestérol <1.3 mmol/l. À partir de ces critères, ils ont identifié que 31,7% de la population obèse de plus de 20 ans étaient MHO.

Wildman et al. (2008) se sont également intéressés à la prévalence de MHO **selon les tranches d'âge**, ils ont constaté, qu'entre 20 et 34 ans, 47,7% des obèses étaient MHO; et que cette prévalence était entre 35 et 49 ans de 31,1%; entre 50 et 64 ans de 20,4%; entre 65 et 79 ans de 14,3% et pour les 80 ans et plus de 22,1%.

Finalement, lorsqu'ils étudient la prévalence de MHO **selon le sexe**, les hommes et les femmes semblent présenter une prévalence semblable (Wildman, Muntner et al. 2008).

Cette prévalence, **chez la femme post-ménopausée**, a été confirmée dans la revue de littérature de Messier et al. (2010). Ils ont observé que la prévalence de MHO se situait à 23,4% et 23,6% pour les études les identifiant selon des critères métaboliques et 25% pour les méthodes se basant sur les quartiles. Il semble donc qu'il y ait un consensus autour de la prévalence de MHO chez la femme post-ménopausée, soit autour de 25%, et que les différentes méthodes

d'identification s'équivalent en termes de prévalence.

## CARACTÉRISTIQUES DU PROFIL MHO

L'étude et l'identification des MHO étant récentes dans le milieu scientifique, on ne connaît toujours pas les raisons expliquant la meilleure sensibilité à l'insuline et le profil métabolique favorable chez ces individus MHO. Néanmoins, à travers les études, on observe une **plus faible quantité de masse grasse viscérale** (Brochu, Tchernof et al. 2001; Shin, Hyun et al. 2006; Stefan, Kantartzis et al. 2008; Messier, Karelis et al. 2010), **musculaire et hépatique** (Stefan, Kantartzis et al. 2008) chez les individus MHO. De plus, lors de leur étude, Brochu et al. (2001) ont observé que 48% des femmes MHO présentaient une **apparition précoce de l'obésité** dans leur vie (entre 13 et 19 ans). Shin et al. (2006) ont observé que les MHO présentaient des **concentrations plus faibles de certains marqueurs inflammatoires** tels que la CRP, les IL-6 et les LDL oxydées. Lynch et al. (2009) se sont intéressés aux marqueurs du système immunitaire et observent que les niveaux de cellules tueuses naturelles et de lymphocytes T cytotoxiques étaient significativement meilleurs chez les MHO.

## RISQUES ASSOCIÉS

Meigs et al. (2006) observent que l'incidence du diabète de type 2 et des maladies cardiovasculaires (e.g. l'angine de poitrine, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, etc.) est

moindre chez les obèses insulino-sensibles (MHO) comparativement aux obèses insulino-résistants (à risque) tel qu'illustré dans la figure 3 (St-Pierre, Cantin et al. 2005; Meigs, Wilson et al. 2006; Calori, Lattuada et al.). De plus, des études ont démontré que les MHO n'avaient pas plus de risques de

développer des maladies cardio-vasculaires comparativement à des individus de poids normal sans problème de résistance à l'insuline (Calori, Lattuada et al. 2011). Il a également été observé que les MHO identifiés à l'aide des critères de Wildman (2008) n'avaient pas plus de risque de mortalité (de toutes causes ou en lien avec les maladies cardiovasculaires) que des individus sains de poids normal contrairement aux individus obèses et non-obèses à risque (Hamer and Stamatakis 2012).

Néanmoins, ces conclusions restent controversées car d'autres études ont aussi observé que les MHO, malgré un profil métabolique sain, avaient un risque plus

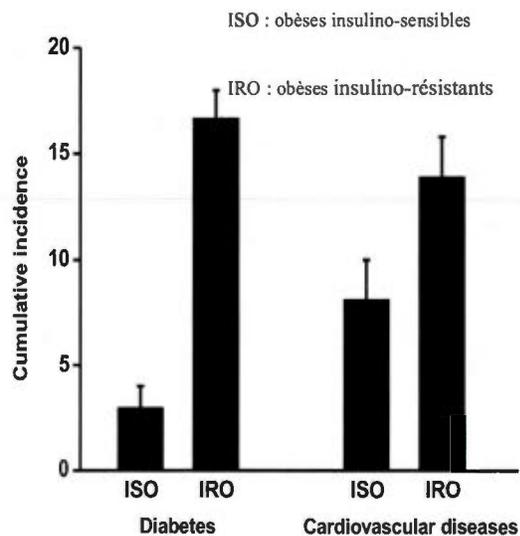


Figure 3 : Incidence du diabète et des MCV. Adaptée de (Meigs et al. 2006).

élevé d'évènements cardiovasculaires et de mort comparativement à des individus de poids normal sans syndrome métabolique (Arnlov, Sundstrom et al. 2010) ou que les risques de mortalité étaient similaires entre les MHO et les obèses à risque (Kuk and Ardem 2009).

## INTERVENTION

Une question importante qui ne semble pas résolue à ce jour est de savoir quelle serait l'intervention la plus adaptée à prescrire chez les individus MHO pour stimuler la perte de poids, maintenir les composantes métaboliques saines et, s'il y a lieu améliorer celles qui sont détériorées. Cette question est d'intérêt, car les risques associés ne sont pas encore clairs, il convient donc de maintenir les composantes métaboliques saines et améliorer certaines composantes métaboliques qui sont toujours à améliorer comparativement à des individus sains de poids normal.

Plusieurs études se sont donc intéressées aux effets d'une intervention chez les MHO. Ces études se sont intéressées plus particulièrement à l'amélioration de la composition corporelle et aux variations des profils lipidiques, inflammatoires et insulinémiques en fonction du type d'obésité (MHO *vs* obèses à risque). Des interventions sur la diète, l'activité physique et des interventions combinées ont été menées chez la population obèse identifiée MHO ou à risque.

### **1) Intervention par restriction calorique**

Pour ce qui est des interventions réalisées sur le principe de la restriction calorique, Evangelou et al. (2010) ont administré un régime calorique faible en gras (en moyenne  $28,5 \pm 3,2\%$ ) durant 3 mois (entre 1085 et 2000 kcal/jour) chez des femmes pré et post-ménopausées ( $49,1 \pm 13,5$  ans) en surpoids ou obèses ( $IMC > 25$  kg/m<sup>2</sup>). Les participantes étaient divisées en deux groupes en fonction de la présence ou non du syndrome métabolique comme le définit Marchesini, Forlani et al. (2004). Suite à l'intervention, le groupe «syndrome métabolique» avait perdu

significativement plus de poids (6,62% vs 4,50%;  $P < 0,05$ ) que le groupe sain (MHO). On observait également une diminution significative et similaire de l'index HOMA entre les deux groupes. Par contre, pour les triglycérides et la tension artérielle le groupe «syndrome métabolique» démontrait une diminution significativement plus grande que le groupe MHO. De plus, Evangelou et al. (2010) ont démontré une corrélation positive entre la perte de poids et le nombre de composantes du syndrome métabolique ( $p=0,22$ ;  $P<0,05$ ). La figure 4 illustre le pourcentage de

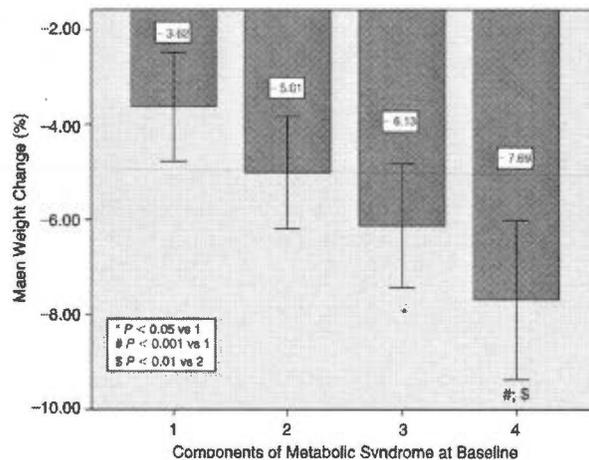


Figure 4 : Variation du poids en fonction du nombre de composantes du syndrome métabolique présent au début de l'étude. Adaptée de (Evangelou, Tzotzas et al. 2010).

changement du poids corporel pour les participants ayant de 1 à 4 composantes du syndrome métabolique. Les individus présentant des désordres métaboliques semblent donc mieux répondre à une restriction calorique que les individus métaboliquement sains dans cette étude.

De plus, Shin et al. (2006) ont étudié l'effet d'une restriction calorique de 12 semaines (-300 kcal/jour de l'apport énergétique habituel) sur le profil inflammatoire chez des MHO et des obèses à risque identifiés à partir des recommandations de la «National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III report» et de l'étude de Brochu et al. (2001). Les marqueurs inflammatoires mesurés étaient la

CRP, les LDL oxydées et l'IL-6. Suite à l'intervention, chez le groupe obèse à risque, on observait une diminution significative du gras abdominal (%; au niveau L1-L4), des lipides sanguins, de la CRP et des LDL oxydées. Par contre, chez le groupe MHO, on observait une diminution significative du gras viscéral (%; au niveau L1-L4) suite à l'intervention mais aucune différence significative sur les lipides sanguins et les marqueurs inflammatoires.

D'autre part, McLaughlin et al. (2002) ont également étudié l'effet d'une restriction calorique (calculée par une nutritionniste pour atteindre une perte de poids de 0,5 kg/semaine) de 3 mois sur le «steady state plasma glucose» (SSPG; une mesure de la résistance à l'insuline) et la CRP chez des obèses insulino-résistants (IR; à risque) et des obèses insulino-sensibles (IS; MHO). La perte de poids observée était similaire entre les deux groupes. Par contre, seul le groupe IR présentait une diminution significative de la CRP et du SSPG. La figure 5 illustre l'effet de la restriction calorique sur le poids corporel, la SSPG et la CRP chez les obèses IR et IS.

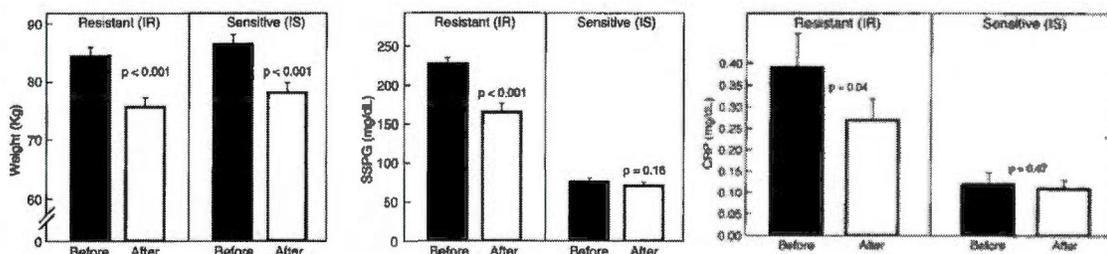


Figure 5 : Variation du poids, du SSPG et de la concentration de CRP avant et après la perte de poids chez les Insulino-Résistants et les Insulino-Sensibles. Adaptée de (McLaughlin, Abbasi et al. 2002).

L'effet de la chirurgie bariatrique (rétrécissement de l'estomac) et donc indirectement d'une restriction calorique a aussi été étudié. Il a été observé que la

perte de poids majeure engendrée par cette chirurgie (16 kg soit  $14\% \pm 4\%$ ) est associée à une amélioration significative des facteurs de risque cardio-métaboliques, telle qu'une amélioration de la sensibilité à l'insuline, une augmentation des HDL, une diminution des niveaux d'insuline, de triglycérides et des enzymes hépatiques chez les MHO (Sesti, Folli et al. 2011). Les MHO étaient identifiés comme étant le 1<sup>er</sup> quartile de sensibilité à l'insuline parmi les participants de cette étude (Sesti, Folli et al. 2011).

Enfin, Karelis et al. (2008) ont étudié l'effet d'une restriction calorique (- 500 à 800 kcal/jour) durant 6 mois sur la sensibilité à l'insuline chez des femmes post-ménopausées obèses

identifiées comme MHO ou à risque (à l'aide de la méthode du clamp hyperinsulinémique euglycémique). La perte de poids observée était similaire entre les deux groupes (MHO 6% vs à risque 7% du poids

initial). Par contre, pour ce qui est de la sensibilité à l'insuline, Karelis et al. (2008) ont observé une amélioration de 26,1% chez les obèses à risque et une diminution de 12,8% chez les MHO, tel qu'illustré dans la figure 6. Néanmoins les MHO présentaient tout de même, suite à l'intervention, une meilleure sensibilité à l'insuline que les obèses à risque.

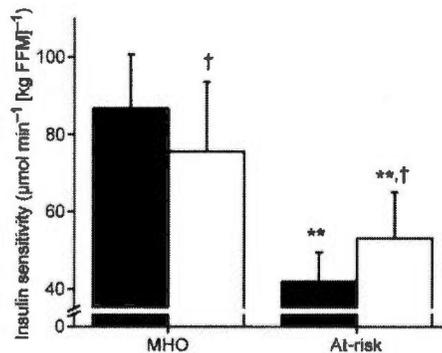


Figure 6 : Variation de la sensibilité à l'insuline avant et après le régime à restriction calorique chez les MHO et les obèses à risque. Adaptée de (Karelis, Messier et al. 2008).

Cela nous ramène à la question initiale concernant l'intervention la plus adaptée à prescrire chez les MHO pour une perte de poids saine et efficace. La restriction calorique ne serait donc pas à considérer ou avec précaution chez les MHO puisque Karelis et al. (2008) montrent une diminution de la sensibilité à l'insuline nuisant à la santé métabolique des MHO sans influence majeure sur les composantes inflammatoires et lipidiques (McLaughlin, Abbasi et al. 2002; Shin, Hyun et al. 2006; Evangelou, Tzotzas et al. 2010). De plus, il est important de souligner que la restriction calorique peut également engendrer une perte de masse musculaire (Kerksick, Thomas et al. 2009). Ce qui fait de la restriction calorique une intervention qui ne pourrait pas être envisagé à long terme.

## **2) Intervention par activité physique**

En ce qui à trait aux interventions en activité physique, à notre connaissance et à ce jour, seul Arsenault et al. (2009) ont publié un article qui s'intéresse à l'effet d'un entraînement en aérobie de 6 mois (3-4x/semaine à 50% de la fréquence cardiaque maximale) sur les marqueurs de risque cardio-métaboliques chez des femmes post-ménopausées en surpoids ou obèses «MHO». Ces derniers concluent que l'entraînement n'a aucun effet sur les marqueurs cardio-métaboliques des obèses MHO (Arsenault, Cote et al. 2009). Par contre, il est difficile de tenir compte des résultats de cette étude car ils ne définissent aucune méthode d'identification de leur cohorte obèse MHO et n'ont pas de groupe contrôle obèse à risque. Ainsi, dû à leur devis expérimental, ces conclusions doivent être interprétées avec prudence et devront être confirmées.

### **3) Interventions combinées**

Peu d'études se sont intéressées aux effets d'une intervention par l'activité physique combinée à une diète sur le profil métabolique des MHO. Kelishadi et al. (2010) ont étudié les effets d'une modification du style de vie chez des adolescents obèses MHO et à risque. Les groupes étaient identifiés selon la présence (à risque) ou non (MHO) du syndrome métabolique. Les participants ont suivi des séances d'aérobic (40 min 3x/semaine), des séances éducatives sur la nutrition et des séances éducatives de modifications comportementales durant 2 mois. Suite à l'intervention, le poids était significativement réduit chez les deux groupes. De plus, le groupe d'obèses à risque montrait une diminution significative de l'IMC, de la circonférence de taille, de la masse grasse totale (kg), du cholestérol total, du LDL-cholestérol, de la tension artérielle systolique, des triglycérides et de la CRP. Tandis que pour le groupe MHO, seul l'IMC, la circonférence de taille et la masse grasse totale (kg) avaient significativement diminué.

Janiszewski et al. (2010) ont quant à eux étudié les effets d'interventions sur la diète ou l'activité physique de 3 à 6 mois chez des hommes et des femmes obèses à risque et MHO sur les risques cardio-métaboliques. Ils ont observé une amélioration significative de la sensibilité à l'insuline, de la circonférence de la taille et de la masse grasse totale (kg) dans les deux groupes. Néanmoins, les obèses à risque s'améliorent significativement plus pour la sensibilité à l'insuline que les MHO, et ce, quelle que soit l'intervention. Par contre, il est difficile d'interpréter les résultats de cette étude car les résultats confondent plusieurs types d'intervention de

différentes durées sans considérer l'influence du sexe sur les résultats.

#### **4) Perspectives des interventions**

En conclusion, plusieurs études démontrent que la perte de poids améliore la sensibilité à l'insuline et diminue le risque de développer des désordres métaboliques ou le diabète de type 2 chez les individus obèses. (Muscelli, Camastra et al. 1997; McAuley, Williams et al. 2002). Par contre, les tentatives de perte de poids chez les MHO à l'aide de restriction calorique semblent avoir un effet moindre et potentiellement néfaste à long terme, tout comme l'intervention mixte (restriction calorique et entraînement aérobie) qui, pour l'instant, n'a pas démontré d'effets sur les composantes métaboliques. L'intervention par chirurgie bariatrique, malgré ses effets positifs chez la population MHO sévèrement obèse, est mise de côté à cause des ressources humaines et des coûts qu'elle nécessite. L'intervention qui n'a pas été recensée est l'entraînement en résistance. Or, Strasser et al. (2012) ont observé à travers une revue de littérature que l'entraînement en résistance permettrait de maintenir ou d'améliorer le profil inflammatoire et la quantité de gras sous-cutané et viscéral chez des hommes et des femmes obèses ou en surpoids (Strasser, Arvandi et al. 2012). Par contre, aucune étude n'a observé si ces résultats variaient en fonction du sous-type d'obésité. Ainsi, l'entraînement en résistance est donc une option possible qui n'a pas encore été étudiée comme alternative pour la perte de poids, le maintien et l'amélioration des facteurs métaboliques chez les obèses MHO.

## ENTRAÎNEMENT EN RÉSISTANCE

À notre connaissance, aucune étude n'a, à ce jour, évalué le potentiel de l'entraînement en résistance chez les MHO. Cependant, plusieurs études ont démontré que l'entraînement en résistance pouvait avoir des effets sur la **masse musculaire** (Castaneda, Layne et al. 2002; Geirsdottir, Arnarson et al. 2012), la **force musculaire** (Geirsdottir, Arnarson et al. 2012), la **masse grasse** (Castaneda, Layne et al. 2002), le **profil glycémique** (Castaneda, Layne et al. 2002; Bweir, Al-Jarrah et al. 2009) et la **tension artérielle** (Castaneda, Layne et al. 2002; Moraes, Bacurau et al. 2012).

En effet, Castaneda et al. (2002) ont observé une augmentation significative de la masse musculaire, une amélioration du contrôle glycémique et une diminution de la tension artérielle systolique et de la masse grasse du tronc suite à 16 semaines d'entraînement en résistance (3x / semaine, 60 à 80 % du 1RM; 1 répétition maximale) chez des hommes et des femmes (IMC :  $30,9 \pm 1,1 \text{ kg/m}^2$ ) diabétiques âgés de  $66 \pm 8$  ans (n=62). Une diminution de la masse grasse de 1 kg (1,4%) a également été observée suite à l'entraînement.

De plus, Geirsdottir et al. (2012) ont observé une augmentation significative de la masse et de la force musculaire et une diminution significative du glucose à jeun suite à un programme d'entraînement en résistance de 12 semaines (3x / semaine, 75 à 80 % du 1RM) et à un supplément (après l'entraînement soit 3x / semaine) en protéines et glucides (20 g / 20 g) ou en glucides uniquement (40 g) chez des hommes et des femmes (IMC :  $28,5 \pm 4,79 \text{ kg/m}^2$ ) non-diabétiques âgés de  $73,2 \pm$

5,5 ans (n = 198).

Bweir et al. (2009) ont également observé une amélioration du contrôle glycémique suite à 10 semaines d'entraînement en résistance (3x / semaine) chez des hommes et des femmes diabétiques âgés de  $53,4 \pm 7,2$  ans (n = 10). Ensuite, ils ont comparé ces résultats à 10 semaines d'entraînement en aérobie (3x / semaine, 60 à 75 % de la fréquence cardiaque maximale) chez des hommes et des femmes diabétiques âgés de  $53,4 \pm 10,2$  ans (n = 10). Ils ont observé, pour une intensité et une dépense calorique similaire, une amélioration significativement plus grande du contrôle glycémique chez le groupe d'entraînement en résistance (Bweir, Al-Jarrah et al. 2009).

Enfin, Moraes et al. (2012) ont observé une diminution significative de la tension artérielle suite à un entraînement en résistance de 12 semaines (3x / semaine, 60 % du 1RM) chez des hommes hypertendus au stade 1 âgés de  $46 \pm 3$  ans (Moraes, Bacurau et al. 2012).

Ainsi, l'entraînement en résistance engendre une augmentation de la **masse** (Castaneda, Layne et al. 2002; Geirsdottir, Arnarson et al. 2012) et de la **force musculaire** (Geirsdottir, Arnarson et al. 2012), une diminution de la **masse grasse** (Castaneda, Layne et al. 2002), une amélioration du **profil glycémique** (Castaneda, Layne et al. 2002; Bweir, Al-Jarrah et al. 2009) et une diminution de la **tension artérielle** (Castaneda, Layne et al. 2002; Moraes, Bacurau et al. 2012). L'entraînement en résistance pourrait donc être à conseiller chez la femme post-ménopausée étant donné ses effets sur la composition corporelle et le profil métabolique. De plus, cette forme d'entraînement physique est aussi recommandée

par le «American College of Sports Medicine et le American Heart Association»  
chez la femme post-ménopausée et une récente revue propose d'étudier l'effet de  
l'entraînement physique chez les MHO (Perseghin 2008).

## **OBJECTIF**

- 1) Comparer l'effet d'un entraînement en résistance de 16 semaines sur la masse grasse chez des femmes post-ménopausées obèses à risque et MHO.
- 2) Vérifier et comparer si ce type d'intervention a un effet sur les composantes du profil métabolique (tour de taille, glycémie, tension artérielle, triglycérides, HDL) chez des femmes post-ménopausées obèses à risque et MHO.

## **MÉTHODOLOGIE**

### **Devis de l'étude**

Notre projet vise un devis expérimental dans le cadre d'une étude interventionnelle.

### **Participants**

Trente-six femmes obèses sédentaires post-ménopausées ont été recrutées pour cette étude. Afin de faciliter le recrutement, une annonce a été placée dans des journaux (Métro, 24 heures, etc.) ainsi que dans des endroits publics (salles de bingo, pharmacies, etc.). Une boîte vocale ainsi qu'une adresse électronique étaient à la disposition des personnes intéressées. Les femmes volontaires devaient répondre aux critères d'inclusion suivants : un indice de masse corporelle (IMC) entre 30.0 et 40.0 kg/m<sup>2</sup>, âgées entre 50 et 70 ans, non-fumeuses, sédentaires (moins de 2 h d'activité physique structurée par semaine), arrêt des menstruations depuis au moins 1 an, consommation d'alcool modérée (2 verres ou moins par jour). Les volontaires ont été exclues lorsqu'elles répondaient à un ou plusieurs des critères suivants : fluctuation de poids (plus de 2 kg depuis les 4 dernières semaines), antécédents de maladies cardiovasculaires ou de diabète de type 2, traitement hormonal de substitution, problème orthopédique, médication contre des problèmes cardiaques et contre-indications médicales à la pratique d'activité physique.

Après avoir lu et signé le formulaire de consentement, approuvé par les comités d'éthique de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal et de l'Institut de Recherche Clinique de Montréal (IRCM), les volontaires ont été invitées au sein de l'unité métabolique située au rez-de-chaussée de l'IRCM pour une série de tests.

## **Procédures**

Les participantes ont suivi un programme d'entraînement graduel en musculation pendant 16 semaines (1h / 3x par semaine). Les journées d'évaluation ont eu lieu au début et à la fin de l'étude (après 16 semaines). Les participantes MHO ont été identifiées selon l'absence du syndrome métabolique tel que défini par l'International Diabetes Federation (2006). L'identification des participantes a été faite uniquement à la fin de l'étude pour les fins d'analyses ainsi ni les participantes, ni les évaluateurs et les kinésioles ne savaient durant l'étude à quel groupe elles appartenaient (à risque vs MHO). Ce procédé d'intervention à double aveugle renforce ainsi le protocole expérimental et les conclusions qui ressortent de cette étude.

Lors des journées d'évaluation, après un jeûne de 12h, un échantillon sanguin a été prélevé afin d'évaluer le profil lipidique (HDL-C, LDL-C, cholestérol total, triglycérides et ApoB), insulinémique et glycémique (temps 0 et 120 minutes) et inflammatoire (CRP) des participantes. La sensibilité à l'insuline a été mesurée à partir du test d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO). La composition corporelle (masse maigre, masse grasse) a été mesurée par absorption bi-photonique à rayons X (DEXA). Le tour de taille a été mesuré à l'aide d'un ruban à mesurer. La force musculaire a été évaluée par un test de force de préhension à l'aide d'un dynamomètre et par un test de force des membres inférieurs (développé des jambes) et des membres supérieurs (développé des bras) d'une répétition maximale (1-RM) en utilisant des appareils de musculation standardisés (Atlantis). Finalement, la

dépense énergétique a été mesurée à l'aide d'un brassard portable (Armband Sensewear) que les participantes ont porté pendant 7 jours consécutifs.

### **Entraînement en résistance**

Les participantes ont suivi le programme d'entraînement en résistance progressif à raison de 3 séances non-consécutives par semaine (lundi, mercredi et vendredi) sur une période de 16 semaines. Les trois premières semaines d'entraînement ont été consacrées à l'adaptation (acquisition et habitude des mouvements et de l'effort) de la participante aux appareils de musculation. Des tests de force d'une répétition maximale ont été exécutés durant la 4<sup>ième</sup> semaine d'entraînement. Par la suite, les entraînements ont été faits avec une charge correspondant à 80% du 1-RM.

La séance débutait par un échauffement de 10 minutes à basse intensité sur tapis roulant. Le programme de musculation était composé des exercices suivants: 1) développé des jambes; 2) développé des bras; 3) tirage vertical; 4) développé d'épaule; 5) flexion des coudes et 6) extension des triceps. Ces exercices ont permis de solliciter les principaux groupes musculaires du corps. Le nombre de séries (évolution progressive de 3 à 5 incluant une série d'échauffement) et de répétitions (entre 8 à 12) à compléter a varié durant les 16 semaines d'entraînement. Un temps de repos de 1 minute était attribué entre chaque série. La séance d'entraînement se terminait par 5 minutes de retour au calme inactif. Chaque séance d'exercice a été supervisée par un kinésologue pour une progression optimale et s'est déroulée au sein de la clinique métabolique de l'IRCM.

### **Identification des MHO**

Le syndrome métabolique est un fort prédicteur du risque de maladies cardiovasculaires et de diabète de type 2 (Cornier, Dabelea et al. 2008). Étant donné qu'il n'existe aucun critère standardisé pour catégoriser les individus MHO, nous avons utilisé les critères d'identification du syndrome métabolique établi sur la mesure du tour de taille, de la tension artérielle, des triglycérides, du HDL-cholestérol et de la glycémie à jeun (circonférence de taille > 88cm et 2 des 4 facteurs suivants : triglycérides > 1,7 mmol/L; HDL < 1,3 mmol/L; tension artérielle systolique > 130 mmHg ou diastolique > 85 mmHg ; glycémie à jeun > 5,6 mmol/L) (International Diabetes Federation 2006; Cornier, Dabelea et al. 2008). À partir de cette méthode, les participantes ayant le syndrome métabolique ont été classées dans la catégorie des obèses à risque et les autres ont été classées dans la catégorie des obèses MHO.

### **Taille de l'échantillon**

La taille de l'échantillon a été calculée en utilisant le logiciel statistique «Jump Package» et en se basant sur l'étude de Castaneda (2002) qui démontre une perte de 1,4 % de masse grasse suite à 16 semaines d'entraînement et sur l'étude de Wildman et al. (2008) qui démontre une prévalence de 20,4 % de MHO dans une population d'obèse âgé entre 50 et 64 ans. Pour obtenir un alpha de 0,05 et un beta de 0,8 sur notre variable d'intérêt (masse grasse totale en %) suite à notre intervention de 16 semaines, nous avons besoin d'un minimum de 36 femmes dans notre groupe d'intervention (groupe 1 = 80% : n=29 vs groupe 2 = 20% : n=7). De plus, il est

admis que le taux d'abandon dans cette population suite à un programme d'exercice est de 20%. Ainsi, un total de 40 femmes devront être recrutée au besoin pour cette étude.

## MESURES

### Analyse sanguine

Au temps 0, un prélèvement sanguin a été fait afin de faire un bilan biologique complet comprenant : profil lipidique, HDL-C, LDL-C, cholestérol total et triglycérides (COBAS intergra 400), hsCRP et ApoB. Ces derniers ont été mesurés par «immunonephelometry» à l'aide de l'analyseur IMAGE (Beckman-Coulter, Montréal, Canada) (Karelis, Faraj et al. 2005). L'insuline a été mesurée aux temps 0, 30, 60, 90 et 120 (minutes), selon la méthode «automated radioimmunoassay» (Medicorp, Montreal, Canada).

Une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) d'une durée de deux heures a été faite lors de la visite pré et post-intervention suite à 12 h de jeûne. Soixante-quinze grammes de glucose ont été ingérés suivant le protocole de l'Association américaine de diabète (American Diabetes Association, 2004). Les échantillons de sang ont été collectés par l'infirmière à l'aide d'un cathéter veineux implanté dans la veine antécubitale ainsi qu'à l'aide d'un tube «vacutainer» contenant du EDTA (gel anticoagulant) aux temps 0 et 120 (minutes). Au total, 80 ml de sang ont été prélevés. Ce test nous a permis de mesurer la sensibilité à l'insuline et d'identifier les participantes diabétiques. Suite à l'HGPO, la glycémie a été mesurée à l'aide du Beckman Glucose Analyzer (Beckman Instrument, Irvine, CA, USA). Si une participante avait une glycémie à jeun (temps 0 minute) au-dessus de 6,9 mmol/l ou une glycémie à la fin du test (temps 120 minutes) au-dessus de 11,0 mmol/l, elle était exclue du projet et référée à un médecin.

### **Sensibilité à l'insuline**

La sensibilité à l'insuline a été mesurée à partir du test d'HGPO. L'équation validée de Matsuda (indice de sensibilité à l'insuline) a été utilisée pour mesurer la sensibilité à l'insuline, soit :  $10\,000 / [\text{racine carrée de (glycémie à jeun (mg/dl) * insuline à jeun (\mu\text{UI/ml}) * glycémie moyenne de tous les temps (mg/dl) * insuline moyenne de tous les temps (\mu\text{UI/ml})}]$  (Matsuda and DeFronzo 1999). Nous avons également mesuré la résistance à l'insuline à l'aide de l'indice HOMA :  $[(\text{glucose à jeun} * \text{insuline à jeun}) / 22,5]$  (Matthews, Hosker et al. 1985).

### **Composition corporelle**

La quantité de masse grasse, de masse maigre et le poids corporel total ont été déterminés par absorptiométrie biphotonique à rayons X (DEXA) (version 6.10.019; General Electric Lunar Corporation, Madison, WI). La participante devait demeurer couchée sur une table d'examen tandis qu'un rayon X à faible densité balayait son corps pendant 10 minutes. Le risque de ce test se situe quant à l'exposition aux rayons X. Cette exposition se chiffre à 0,03 millirem pour le DEXA, ce qui est inférieur à l'exposition ambiante naturelle pour une journée qui représente moins que le dosage maximum permis de 5 millirems par année. Le coefficient de corrélation intra-classe pour le test / re-test au DEXA pour la masse grasse et la masse maigre est de 0,99 (n = 18).

La taille en position debout a été mesurée en utilisant un stadiomètre au mur (Perspective Enterprises, Portage, MI). La circonférence de taille a été mesurée à l'aide d'un ruban à mesurer, avec une précision de 0,5 cm, selon les directives

standardisées de Norton et Olds (2000). Les crêtes iliaques ont été identifiées sur chaque côté du corps de la participante. La mesure du tour de taille a été prise en encerclant la participante à cet endroit à l'aide du ruban à mesurer. La mesure de la circonférence de taille a été prise 3 fois. La valeur moyenne des 3 prises a été notée et utilisée comme valeur source, sauf si l'une différait extrêmement des deux autres valeurs. Dans ce cas, la valeur qui différait a été exclue et la moyenne a été faite à partir des 2 autres. Ensuite, l'IMC a été calculé comme suit : masse corporelle (kg) / taille (m<sup>2</sup>).

La masse grasse viscérale (MGV) a été estimée à l'aide de l'équation validée de Bertin soit :  $((79.6 * [(Diamètre\ sagittal\ (cm) - [(Diamètre\ transversal\ externe\ (cm) - Diamètre\ transversal\ interne\ (cm)]/2] * Diamètre\ transversal\ interne\ (cm)))] / Taille\ (cm))$  (Bertin, Marcus et al. 2000). Il a été démontré que cette méthode, même si elle ne donne qu'une estimation de la MGV, était sensible, fiable et valide, mais aussi fortement corrélée aux valeurs obtenues avec les outils de références (CT-scan; IRM) (Bertin, Marcus et al. 2000; Karelis, Rabasa-Lhoret et al. 2012).

### **Pression artérielle**

La pression artérielle systolique et diastolique a été déterminée par la moyenne de 3 lectures, prises à intervalle de 5 minutes, à partir d'un appareil automatique Dinamap<sup>®</sup> (Critikon, Johnson & Johnson Co., Tampa, FL). Un brassard d'une circonférence correspondant à celle du bras de la participante a été utilisé et la pression a été prise sur le bras gauche avec les conditions standardisées suivantes :

ne pas parler, ne pas croiser les jambes, être en position semi-assise ainsi que 10 minutes de repos au préalable.

### **Force de préhension**

La force maximale développée par chaque main, avec prise volontaire, a été évaluée par un dynamomètre (Smedley-Type Hand Dynamometer, ERP, Laval, Canada) suivant la procédure de la Société Canadienne de physiologie de l'exercice (SCPE, 2004). Pour effectuer ce test, d'une durée d'environ 10 minutes, la participante devait se tenir en position debout, les jambes légèrement écartées, le bras à environ 15° le long du corps (avant-bras et poignet en position neutre). Ensuite, la participante devait serrer l'appareil le plus fort possible avec la main, en prenant le temps nécessaire afin de le serrer au maximum (5 secondes environ). Le test a été effectué à trois reprises pour chaque main. Seule la valeur la plus haute a été retenue.

### **Tests de force**

Finalement, des tests de force d'une répétition maximale (1RM) ont été exécutés durant la 4<sup>ième</sup> et la 16<sup>ième</sup> semaine d'entraînement. La force musculaire a été évaluée à l'aide de deux appareils d'entraînement incluant un développé des jambes pour le bas du corps (*leg press*) et un appareil développé assis (*chest press*) pour le haut du corps (Atlantis Precision Series, Atlantis Inc., Laval, Canada). La force musculaire a été mesurée en utilisant la technique de la répétition maximale (1-RM). Les tests de force musculaire ont été faits dans l'ordre suivant : d'abord, l'extension des membres inférieurs, suivi du développé assis. Pour chaque appareil, les sujets étaient conseillés par le kinésologue en ce qui concerne la position du corps sur l'appareil

et les ajustements à apporter. Pour tous les exercices, la première série était utilisée comme un échauffement de 10 répétitions avec une charge légère déterminée par le kinésologue. Par la suite, la charge était augmentée jusqu'à ce que l'effort maximal soit atteint. Normalement, la répétition maximale était déterminée à l'intérieur de cinq essais avec une pause de quatre minutes entre chaque essai. La charge et le nombre de répétition ont été notés, ainsi pour les tests de force où le 1RM n'a pas été atteint, nous avons utilisé l'équation de Brzycki. Cette équation a été validée pour les tests de force sur le développé des jambes et le développé des bras (Mayhew, Prinster et al. 1995; McNair, Colvin et al. 2011). De plus, l'amplitude du mouvement était mesurée lors des tests de force de la semaine 3 et cette même amplitude devait être atteinte lors des tests de force à la semaine 16. Chaque séance d'évaluation de la force a été dirigée par un kinésologue et s'est déroulée au sein de la clinique métabolique de l'IRCM.

### **Dépense énergétique**

La dépense énergétique a été mesurée à l'aide d'un brassard Armband SenseWear portable (HealthWear Bodymedia, Pittsburgh, PA). La dépense énergétique totale quotidienne ainsi que la dépense énergétique d'activité physique ont été déterminées à partir du brassard Armband SenseWear portable (5 x 3 x 2 cm) porté pendant 7 jours consécutifs. Pour la prise de données, le brassard portable utilise un accéléromètre à 2 axes, un capteur de chaleur, un capteur de réponse galvanique de la peau, un capteur de température corporelle et un capteur de température ambiante. Les données du poids corporel, de la taille, de la main dominante, de tabagisme

(fumeur ou non-fumeur) sont utilisées pour calculer la dépense énergétique. Le brassard a été installé sur la partie supérieure du bras droit (sur le triceps au milieu de l'humérus) de chaque participante. Toutes les participantes ont été informées de la manière de retirer et d'installer le brassard car il devait être porté en permanence sauf lors d'activité aquatique (bain, douche, piscine, etc.) Cette méthode pour mesurer la dépense énergétique a été validée par la technique d'eau doublement marquée (Mignault, St-Onge et al. 2005; St-Onge, Mignault et al. 2007).

## **ANALYSES STATISTIQUES ET TAILLE DE L'ÉCHANTILLON**

Le test de Kurtosis a été utilisé pour vérifier la distribution normale des variables. Si des variables s'avéraient anormalement distribuées, elles ont alors, à des fins statistiques, subi une transformation logarithmique afin de les normaliser. Des analyses descriptives ont par la suite été faites pour l'échantillon global, les groupes et selon le temps de mesure (pré ou post intervention). Un test-t indépendant a été réalisé pour déterminer si différences existe entre les groupes pour les variables pré et post-intervention et afin de connaître les caractéristiques de chaque groupe. Ensuite, une analyse de la variance à mesures répétées (ANOVA à mesures répétées) a été utilisée pour détecter les changements physiques et métaboliques suite au programme d'entraînement.

## RÉSULTATS

Les caractéristiques physiques des participantes selon les groupes (à risque vs MHO) pré et post-intervention sont présentées dans le tableau 1 et les caractéristiques métaboliques dans le tableau 2. Au pré-intervention, des différences significatives ont été observées entre les groupes pour les triglycérides (1,7 mmol/L groupe à risque vs 1,1 mmol/L groupe MHO;  $p < 0,05$ ) et le HDL-cholestérol (1,2 mmol/L groupe à risque vs 1,6 mmol/L groupe MHO;  $p < 0,05$ ) (tableau 2). Au post-intervention, des différences significatives ont été observées pour la tension artérielle systolique (124,9 mmHg groupe à risque vs 114,3 mmHg groupe MHO;  $p < 0,05$ ), les triglycérides (1,6 mmol/L groupe à risque vs 1,2 mmol/L groupe MHO;  $p < 0,05$ ) et le HDL-cholestérol (1,2 mmol/L groupe à risque vs 1,6 mmol/L groupe MHO;  $p < 0,05$ ) entre les groupes (tableau 2). Il est à noter que les différences significatives pour les triglycérides et le HDL-cholestérol sont attribuables au devis d'identification des groupes puisque ces variables sont incluses dans la définition du syndrome métabolique.

Finalement, pour ce qui est de l'effet de l'intervention, une diminution significative de la masse grasse totale en % (48,0% vs 47,3% groupe à risque; 47,1% vs 46,5% groupe MHO;  $p < 0,05$ ) et une augmentation significative de la masse maigre totale en kg (42,9 kg vs 43,9 kg groupe à risque; 42,1 kg vs 42,7 kg groupe MHO;  $p < 0,05$ ), du 1RM au développé des jambes (142 kg vs 167 kg groupe à risque; 144 kg vs 172 kg groupe MHO;  $p < 0,05$ ), du 1RM au développé des bras (43 kg vs 53 kg groupe à risque; 44 kg vs 55 kg groupe MHO;  $p < 0,05$ ) et du total des 1RM (185 kg

vs 220 kg groupe à risque; 188 kg vs 226 kg groupe MHO;  $p < 0,05$ ) a été observée chez les deux groupes suite à l'intervention (tableau 1). Aucune différence significative n'a été observée pour les autres composantes métaboliques suite à l'intervention chez les deux groupes (tableau 2).

## DISCUSSION

L'**objectif** de cette étude était de 1) comparer l'effet d'un entraînement en résistance de 16 semaines sur la masse grasse chez des femmes post-ménopausées obèses à risque et MHO et 2) vérifier et comparer si ce type d'intervention a un effet sur les composantes du profil métabolique (tour de taille, glycémie, tension artérielle, triglycérides, HDL) chez des femmes post-ménopausées obèses à risque et MHO. Comme le démontre la littérature, il est important d'identifier une intervention qui permettra d'engendrer une diminution de la masse grasse, le maintient des composantes métaboliques saines et, s'il y a lieu, l'amélioration de celles qui sont détériorées. Et ce, plus particulièrement chez la femme ménopausée, car lors de la ménopause, on assiste à une modification des compartiments corporels (gain de masse grasse et perte de masse et force musculaire) augmentant de ce fait le risque de développer des maladies cardiovasculaires (Berdah and Chabrier 2006).

En effet, à ce jour, le **type d'intervention à conseiller** chez les obèses MHO reste encore incertain. Les interventions basées sur la **restriction calorique** ont démontré des résultats (perte de poids, diminution de l'index HOMA, du gras viscéral) chez cette population, néanmoins, des évidences suggèrent que les MHO répondent différemment avec une diète à restriction calorique tel qu'observé dans l'étude de Karelis et al. (diminution de la sensibilité à l'insuline chez les MHO (12,8%) comparativement à une amélioration chez les obèses à risque (28,1%); (Karelis, Messier et al. 2008)).

Or, l'**intervention mixte** (restriction calorique et entraînement aérobic) semble,

quant à elle, avoir des effets moindres chez les obèses MHO (perte de poids, diminution de la masse grasse et de la circonférence de taille) (Kelishadi, Hashemipour et al. 2010).

L'**entraînement en résistance** quant à lui, est une alternative qui n'a jamais été évaluée chez les obèses MHO bien que ses bienfaits sur la masse musculaire (Castaneda, Layne et al. 2002; Geirsdottir, Arnarson et al. 2012), la force musculaire (Geirsdottir, Arnarson et al. 2012), la masse grasse (Castaneda, Layne et al. 2002), le profil glycémique (Castaneda, Layne et al. 2002) et la tension artérielle (Castaneda, Layne et al. 2002) aient été démontrés dans différentes études. De plus, ce type d'entraînement est recommandé chez la personne âgée et plus spécifiquement chez la femme post-ménopausée par le «American College of Sports Medicine et le American Heart Association».

En ce qui concerne la **méthode d'identification** des obèses MHO, il n'existe aucun consensus. Nous avons donc choisi d'identifier les participantes obèses à risque à l'aide des critères du syndrome métabolique (Cornier, Dabelea et al. 2008) et de classer le reste des participantes comme MHO. Nous avons choisi cette méthode d'identification, car c'est une méthode clinique simple, peu coûteuse et qui est fortement associée aux risques de développer des maladies cardiovasculaires (Cornier, Dabelea et al. 2008).

Les **résultats** de cette étude démontrent que les deux groupes, à risque et MHO, bénéficient positivement d'un entraînement en résistance de 16 semaines sur la masse grasse totale en %, de la masse maigre totale en kg, de la force des membres

inférieurs en kg et des membres supérieurs en kg. Ainsi, au cours de l'intervention, on observe une diminution significative de la masse grasse totale en % de 0,7 kg (-1,5%) pour le groupe à risque et de 0,6 kg (-1,3%) pour le groupe MHO. On observe également une augmentation significative de la masse maigre totale de 1 kg (2,3%) pour le groupe «à risque» et de 0,6 kg (1,4%) pour le groupe MHO. Ces résultats nous indiquent que l'entraînement en résistance a permis d'améliorer la composition corporelle (masse grasse vs masse musculaire) contrairement à la détérioration généralement observée lors de la ménopause chez la femme (Berdah and Chabrier 2006). De plus, ces changements sont accompagnés d'une augmentation significative de la force musculaire au test de 1 répétition maximale (développé des jambes + développé des bras) de 19% pour le groupe à risque et de 20% pour le groupe MHO. En contrepartie, aucun effet de l'intervention n'a été observé sur les autres composantes métaboliques (e.g. profils lipidiques et insulinémiques).

Ainsi, les résultats de cette étude nous indiquent qu'un entraînement en résistance de 16 semaines chez des femmes post-ménopausées obèses à risque et MHO a permis d'améliorer la composition corporelle (masse musculaire et masse grasse) et la force musculaire, mais n'a pas eu d'effets significatifs ni d'effets délétères sur les composantes métaboliques (tension artérielle, glucose à jeun, glucose T120, insuline à jeun, insuline T120, ApoB, triglycérides, cholestérol total, HDL-cholestérol, LDL-cholestérol et CRP).

Ces résultats concordent avec ceux de Banz et al. (2003) qui n'ont observé aucun

changement significatif du profil métabolique (tension artérielle, glucose, insuline, HDL-cholestérol et LDL-cholestérol) suite à un entraînement en résistance de 10 semaines chez des hommes âgés de  $48 \pm 6$  ans (IMC :  $32 \pm 4$  kg/m<sup>2</sup>; n = 8) (Banz, Maher et al. 2003).

De plus, ces résultats sont similaires à ceux observés dans d'autres études chez les MHO, où l'on observe aucun effet sur leurs composantes métaboliques (restriction calorique et intervention combinée) (McLaughlin, Abbasi et al. 2002; Shin, Hyun et al. 2006; Kelishadi, Hashemipour et al. 2010). Toutefois, Evangelou et al. (2010) observe une amélioration du HOMA chez les MHO suite à une intervention de restriction calorique. Finalement, contrairement aux résultats de Karelis et al. (2006), qui indiquaient une diminution de la sensibilité à l'insuline (-12,8%) chez les MHO suite à une intervention de restriction calorique, les résultats de cette étude nous indiquent que l'entraînement en résistance serait une intervention adaptée pour les individus MHO.

Cependant, contrairement à notre étude, les études portant sur l'effet d'une restriction calorique ou d'une intervention combinée (entraînement en aérobie, séance éducative sur la nutrition et sur la modification comportementale) ont observé une amélioration de différentes composantes métaboliques tel que le HOMA, les triglycérides, la tension artérielle, la CRP, le cholestérol total et le LDL-cholestérol chez les obèses à risque (McLaughlin, Abbasi et al. 2002; Shin, Hyun et al. 2006; Evangelou, Tzotzas et al. 2010; Kelishadi, Hashemipour et al. 2010).

Ainsi, dans notre étude, ni les obèses MHO, ni les obèses à risque n'ont bénéficié d'une amélioration du profil métabolique suite à 16 semaines d'entraînement en résistance. Cependant, contrairement à la restriction calorique, l'entraînement en résistance entraîne une augmentation de la masse et de la force musculaire qui sont associées à un métabolisme de repos plus élevé (Speakman and Selman 2003) et à une amélioration des capacités fonctionnelles (Geirsdottir, Amarnson et al. 2012). Ainsi, à long terme, l'entraînement en résistance est un type d'entraînement à conseiller chez la femme post-ménopausée obèse à risque et MHO étant donné ses effets sur la composition corporelle.

Par ailleurs, une diminution de la masse grasse et une augmentation de la masse maigre et de la force musculaire n'ont pas permis d'améliorer les autres composantes métaboliques autant chez les MHO que les obèses à risque dans cette étude. Ces résultats pourraient être dus à une trop faible diminution de la masse grasse et une trop faible augmentation de la masse musculaire, car malgré les différences significatives observées suite à l'intervention, ces changements ne sont pas significatifs d'un point de vue clinique (- de 5%). La durée, l'intensité et le volume d'entraînement ou les appareils utilisés pour l'intervention ont pu influencer les résultats observés suite à l'entraînement. Ainsi, d'autres interventions pourraient observer les effets d'un entraînement en résistance avec des paramètres différents afin de voir si l'entraînement en résistance pourrait engendrer des changements supérieurs à 5% et observer si ces changements cliniques seraient associés à des modifications aux niveaux des composantes métaboliques.

De plus, l'apport alimentaire des participantes n'a pas été contrôlé. Or, l'alimentation peut avoir une influence sur les composantes métaboliques tel que le glucose, les triglycérides, le LDL-cholestérol, le HDL-cholestérol et la tension artérielle (Robinson and Graham 2004). Ainsi, si les participantes avaient une mauvaise alimentation, il est possible que l'intervention ait permis de freiner la détérioration du profil métabolique expliquant que les composantes métaboliques n'aient pas changé. Une altération dans les habitudes alimentaires pendant la durée de l'intervention a également pu affecter les résultats observés quant aux composantes métaboliques. En effet, Ross et al. (2004) ont constaté des effets sur le profil métabolique différents entre les groupes (entraînement aérobic vs entraînement aérobic + restriction calorique) suite à une intervention de 14 semaines, chez des femmes pré-ménopausées (IMC :  $31,3 \pm 2,0$  kg/m<sup>2</sup>; n=29) (Ross, Janssen et al. 2004). Ainsi, étant donné que nous ne faisons pas d'évaluation ou de suivi nutritionnel, il est possible que les habitudes alimentaires des participantes aient influencé les résultats observés suite à notre intervention.

Finalement, un entraînement en résistance d'une durée de 16 semaines a entraîné une diminution de la masse grasse, une augmentation de la masse et de la force musculaire et n'a engendré aucun changement significatif sur le profil métabolique des obèses MHO (tension artérielle, glucose à jeun, glucose T120, insuline à jeun, insuline T120, ApoB, triglycérides, cholestérol total, HDL-cholestérol, LDL-cholestérol et CRP). Ces mêmes résultats ont été observés chez les obèses à risques.

### **Limites**

Cette étude comportait plusieurs limites. Tout d'abord, notre échantillon était composé uniquement de femmes obèses sédentaires post-ménopausées et non diabétiques. Les femmes post-ménopausées sont plus susceptibles d'avoir des complications métaboliques par rapport aux hommes du même âge (ex. : niveaux d'hormones inconstants et baisse d'œstrogène et de progestérone). Néanmoins, en recrutant des femmes post-ménopausées, nous contrôlons les instabilités hormonales habituellement observées au cours du cycle menstruel. Nos résultats seront donc limités à cette population (soit les femmes post-ménopausées).

De plus, il n'y a aucun critère standardisé pour catégoriser les individus MHO. Nous avons toutefois utilisé les critères d'identification du syndrome métabolique basé sur le tour de taille, la tension artérielle, les triglycérides, le HDL-cholestérol et la glycémie à jeun (circonférence de taille > 88cm et 2 des 4 facteurs suivants : triglycérides > 1,7 mmol/L; HDL < 1,3 mmol/L; tension artérielle systolique > 130 mmHg ou diastolique > 85 mmHg ; glycémie à jeun > 5,6 mmol/L) (International Diabetes Federation 2006; Cornier, Dabelea et al. 2008). À partir de cette méthode, les participantes ayant le syndrome métabolique ont été classées dans la catégorie des obèses à risque, les autres ont été classées dans la catégorie des obèses MHO.

Finalement, étant donné les critères de recrutement rigides, nous avons augmenté artificiellement le nombre de participantes MHO dans notre cohorte. Ainsi, les participantes de cette étude présentaient un profil de santé global relativement sain et dans le groupe à risque une détérioration primaire du profil métabolique (tour de

taille, tension artérielle, glycémie à jeun, triglycérides et HDL-cholestérol). Malgré ces limites, nos résultats sont renforcés par l'utilisation de techniques de référence (ex. : DEXA) sur une population bien caractérisée.

## **CONCLUSION**

En conclusion, cette étude nous indique qu'un entraînement en résistance permet d'améliorer la composition corporelle (masse grasse et masse maigre) et la force musculaire chez des femmes post-ménopausées. De plus, cette intervention est associée à un maintien des composantes métaboliques favorables chez les individus MHO. Ainsi, l'entraînement en résistance est donc à recommander chez la femme post-ménopausée obèse.

### **Pertinence**

À notre connaissance, cette étude était la première à explorer l'effet d'un programme d'entraînement en résistance sur le profil métabolique des MHO et à comparer ces résultats avec ceux d'obèses non-sains. De plus, ce projet nous a permis de vérifier si cette intervention non-pharmacologique était bénéfique. De plus, cette étude était cruciale car il est important d'apporter aux professionnels de la santé les connaissances permettant de distinguer les sous-catégories de la population obèse et l'applicabilité des interventions en ce qui concerne leurs besoins individuels (ex. : perte de poids) puisque certains traitements conventionnels semblent avoir un effet moindre et potentiellement néfaste à long terme. Collectivement, l'avancement scientifique dans ce domaine pourrait donc avoir d'importantes retombées sur les décisions médicales, sur la façon de traiter ou de ne pas traiter les patients MHO.

Finalement, d'autres études pourraient s'intéresser à l'effet de l'entraînement en résistance combiné à un entraînement cardiovasculaire ou à un suivi nutritionnel afin d'observer s'il est possible d'additionner les bienfaits de ces types d'intervention sur

les composantes métaboliques à ceux de l'entraînement en résistance sur la composition corporelle. D'autres formes d'entraînements, tel que l'entraînement en circuit ou par intervalles, sont également à investiguer.

## RÉFÉRENCES

- Anis, A. H., W. Zhang, et al. (2010). "Obesity and overweight in Canada: an updated cost-of-illness study." *Obes Rev* **11**(1): 31-40.
- Arnlov, J., J. Sundstrom, et al. (2010). "Impact of BMI and the metabolic syndrome on the risk of diabetes in middle-aged men." *Diabetes Care* **34**(1): 61-65.
- Arsenault, B. J., M. Cote, et al. (2009). "Effect of exercise training on cardiometabolic risk markers among sedentary, but metabolically healthy overweight or obese post-menopausal women with elevated blood pressure." *Atherosclerosis* **207**(2): 530-533.
- Bahadursingh, S., K. Beharry, et al. (2009). "C-reactive protein: adjunct to cardiovascular risk assessment." *West Indian Med J* **58**(6): 551-555.
- Banz, W. J., M. A. Maher, et al. (2003). "Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors." *Exp Biol Med (Maywood)* **228**(4): 434-440.
- Berdah, J. and G. Chabrier (2006). "Prise de poids à la ménopause : coïncidence ou fatalité ?" *Obesity (Silver Spring)*.
- Bertin, E., C. Marcus, et al. (2000). "Measurement of visceral adipose tissue by DXA combined with anthropometry in obese humans." *Int J Obes Relat Metab Disord* **24**(3): 263-270.
- Brochu, M., A. Tchernof, et al. (2001). "What are the physical characteristics associated with a normal metabolic profile despite a high level of obesity in postmenopausal women?" *J Clin Endocrinol Metab* **86**(3): 1020-1025.
- Bweir, S., M. Al-Jarrah, et al. (2009). "Resistance exercise training lowers HbA1c more than aerobic training in adults with type 2 diabetes." *Diabetol Metab Syndr* **1**: 27.
- Calori, G., G. Lattuada, et al. (2011). "Prevalence, metabolic features, and prognosis of metabolically healthy obese Italian individuals: the Cremona Study." *Diabetes Care* **34**(1): 210-215.
- Castaneda, C., J. E. Layne, et al. (2002). "A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes." *Diabetes Care* **25**(12): 2335-2341.
- Cornier, M. A., D. Dabelea, et al. (2008). "The metabolic syndrome." *Endocr Rev* **29**(7): 777-822.
- Evangelou, P., T. Tzotzas, et al. (2010). "Does the presence of metabolic syndrome influence weight loss in obese and overweight women?" *Metab Syndr Relat Disord* **8**(2): 173-178.
- Geirsdottir, O. G., A. Amarnson, et al. (2012). "Effect of 12-Week Resistance Exercise Program on Body Composition, Muscle Strength, Physical Function, and Glucose Metabolism in Healthy, Insulin-Resistant, and Diabetic Elderly Icelanders." *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*.

- Grundy, S. M., H. B. Brewer, Jr., et al. (2004). "Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition." *Arterioscler Thromb Vasc Biol* **24**(2): e13-18.
- Hamer, M. and E. Stamatakis (2012). "Metabolically Healthy Obesity and Risk of All-Cause and Cardiovascular Disease Mortality." *J Clin Endocrinol Metab*.
- International Diabetes Federation (2006). "The IDF consensus worldwide definition of the METABOLIC SYNDROME."
- Jeemon, P., D. Prabhakaran, et al. (2011). "Association of high sensitive C-reactive protein (hsCRP) with established cardiovascular risk factors in the Indian population." *Nutr Metab (Lond)* **8**(1): 19.
- Jeemon, P., D. Prabhakaran, et al. "Association of high sensitive C-reactive protein (hsCRP) with established cardiovascular risk factors in the Indian population." *Nutr Metab (Lond)* **8**(1): 19.
- Karelis, A. D., M. Faraj, et al. (2005). "The metabolically healthy but obese individual presents a favorable inflammation profile." *J Clin Endocrinol Metab* **90**(7): 4145-4150.
- Karelis, A. D., J. F. Henry, et al. (2006). "Degradation in insulin sensitivity with increasing severity of the metabolic syndrome in obese postmenopausal women." *Diabetes Obes Metab* **8**(3): 336-341.
- Karelis, A. D., V. Messier, et al. (2008). "Metabolically healthy but obese women: effect of an energy-restricted diet." *Diabetologia* **51**(9): 1752-1754.
- Karelis, A. D., R. Rabasa-Lhoret, et al. (2012). "Relationship between the Bertin index to estimate visceral adipose tissue from dual-energy X-ray absorptiometry and cardiometabolic risk factors before and after weight loss." *Obesity (Silver Spring)* **20**(4): 886-890.
- Kelishadi, R., M. Hashemipour, et al. (2010). "Effects of a lifestyle modification trial among phenotypically obese metabolically normal and phenotypically obese metabolically abnormal adolescents in comparison with phenotypically normal metabolically obese adolescents." *Matern Child Nutr* **6**(3): 275-286.
- Kerksick, C., A. Thomas, et al. (2009). "Effects of a popular exercise and weight loss program on weight loss, body composition, energy expenditure and health in obese women." *Nutr Metab (Lond)* **6**: 23.
- Kramer, P. R., S. F. Kramer, et al. (2004). "17 beta-estradiol regulates cytokine release through modulation of CD16 expression in monocytes and monocyte-derived macrophages." *Arthritis Rheum* **50**(6): 1967-1975.
- Kuk, J. L. and C. I. Ardern (2009). "Are metabolically normal but obese individuals at lower risk for

- all-cause mortality?" Diabetes Care **32**(12): 2297-2299.
- Marchesini, G., G. Forlani, et al. (2004). "WHO and ATPIII proposals for the definition of the metabolic syndrome in patients with Type 2 diabetes." Diabet Med **21**(4): 383-387.
- Marini, M. A., E. Succurro, et al. (2007). "Metabolically healthy but obese women have an intermediate cardiovascular risk profile between healthy nonobese women and obese insulin-resistant women." Diabetes Care **30**(8): 2145-2147.
- Matsuda, M. and R. A. DeFronzo (1999). "Insulin sensitivity indices obtained from oral glucose tolerance testing: comparison with the euglycemic insulin clamp." Diabetes Care **22**(9): 1462-1470.
- Mathews, D. R., J. P. Hosker, et al. (1985). "Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man." Diabetologia **28**(7): 412-419.
- Mayhew, J. L., J. L. Prinster, et al. (1995). "Muscular endurance repetitions to predict bench press strength in men of different training levels." J Sports Med Phys Fitness **35**(2): 108-113.
- McAuley, K. A., S. M. Williams, et al. (2002). "Intensive lifestyle changes are necessary to improve insulin sensitivity: a randomized controlled trial." Diabetes Care **25**(3): 445-452.
- McKinlay, S. M. (1996). "The normal menopause transition: an overview." Maturitas **23**(2): 137-145.
- McLaughlin, T., F. Abbasi, et al. (2002). "Differentiation between obesity and insulin resistance in the association with C-reactive protein." Circulation **106**(23): 2908-2912.
- McNair, P. J., M. Colvin, et al. (2011). "Predicting maximal strength of quadriceps from submaximal performance in individuals with knee joint osteoarthritis." Arthritis Care Res (Hoboken) **63**(2): 216-222.
- Meigs, J. B., P. W. Wilson, et al. (2006). "Body mass index, metabolic syndrome, and risk of type 2 diabetes or cardiovascular disease." J Clin Endocrinol Metab **91**(8): 2906-2912.
- Messier, V., A. D. Karelis, et al. (2010). "Identifying metabolically healthy but obese individuals in sedentary postmenopausal women." Obesity (Silver Spring) **18**(5): 911-917.
- Mignault, D., M. St-Onge, et al. (2005). "Evaluation of the Portable HealthWear Armband: a device to measure total daily energy expenditure in free-living type 2 diabetic individuals." Diabetes Care **28**(1): 225-227.
- Moraes, M. R., R. F. Bacurau, et al. (2012). "Chronic conventional resistance exercise reduces blood pressure in stage 1 hypertensive men." J Strength Cond Res **26**(4): 1122-1129.
- Muscelli, E., S. Camastra, et al. (1997). "Metabolic and cardiovascular assessment in moderate obesity: effect of weight loss." J Clin Endocrinol Metab **82**(9): 2937-2943.

- OMS. (Organisation Mondiale de la Santé ). "Obésité et surpoids." <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr/> Retrieved Mars 2011.
- Perseghin, G. (2008). "Is a nutritional therapeutic approach unsuitable for metabolically healthy but obese women?" *Diabetologia* **51**(9): 1567-1569.
- Robinson, L. E. and T. E. Graham (2004). "Metabolic syndrome, a cardiovascular disease risk factor: role of adipocytokines and impact of diet and physical activity." *Can J Appl Physiol* **29**(6): 808-829.
- Ross, R., I. Janssen, et al. (2004). "Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial." *Obes Res* **12**(5): 789-798.
- Sesti, G., F. Folli, et al. (2011). "Effects of weight loss in metabolically healthy obese subjects after laparoscopic adjustable gastric banding and hypocaloric diet." *PLoS One* **6**(3): e17737.
- Shin, M. J., Y. J. Hyun, et al. (2006). "Weight loss effect on inflammation and LDL oxidation in metabolically healthy but obese (MHO) individuals: low inflammation and LDL oxidation in MHO women." *Int J Obes (Lond)* **30**(10): 1529-1534.
- Speakman, J. R. and C. Selman (2003). "Physical activity and resting metabolic rate." *Proc Nutr Soc* **62**(3): 621-634.
- St-Onge, M., D. Mignault, et al. (2007). "Evaluation of a portable device to measure daily energy expenditure in free-living adults." *Am J Clin Nutr* **85**(3): 742-749.
- St-Pierre, A. C., B. Cantin, et al. (2005). "Insulin resistance syndrome, body mass index and the risk of ischemic heart disease." *CMAJ* **172**(10): 1301-1305.
- Stefan, N., K. Kantartzis, et al. (2008). "Identification and characterization of metabolically benign obesity in humans." *Arch Intern Med* **168**(15): 1609-1616.
- Strasser, B., M. Arvandi, et al. (2012). "Resistance training, visceral obesity and inflammatory response: a review of the evidence." *Obes Rev*.
- Succurro, E., M. A. Marini, et al. (2008). "Insulin secretion in metabolically obese, but normal weight, and in metabolically healthy but obese individuals." *Obesity (Silver Spring)* **16**(8): 1881-1886.
- Wildman, R. P., P. Muntner, et al. (2008). "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)." *Arch Intern Med* **168**(15): 1617-1624.
- Zamboni, M., G. Mazzali, et al. (2008). "Sarcopenic obesity: a new category of obesity in the elderly." *Nutr Metab Cardiovasc Dis* **18**(5): 388-395.

## TABLEAUX

Tableau 1 : Caractéristiques physiques des obèses «À risque» et MHO

	«À risque» n=12		MHO n=24	
	Pré	Post	Pré	Post
Age (années)	60,3 ± 6,1		59,6 ± 4,9	
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	35,5 ± 4,3	35,6 ± 4,4	33,8 ± 3,3	34,0 ± 3,4
Circonférence de taille (cm)	106,1 ± 7,3	106,1 ± 5,5	104,3 ± 9,9	103,7 ± 9,6
Masse grasse (%)	48,0 ± 4,4	47,3 ± 4,6 †	47,1 ± 4,4	46,5 ± 4,1 †
Masse maigre (kg)	42,9 ± 5,5	43,9 ± 5,4 †	42,1 ± 3,5	42,7 ± 3,6 †
MGV (cm <sup>3</sup> )	80,5 ± 27,8	93,8 ± 27,3	71,7 ± 27,9	72,3 ± 27,3
Force de préhension (kg)	26,8 ± 5,7	27,8 ± 5,3	28,0 ± 4,5	28,0 ± 4,5
DE totale (kcal/jour)	2223 ± 323	2182 ± 344	2227 ± 219	2203 ± 251
DE active (kcal/jour)	158 ± 48	276 ± 204	117 ± 24	280 ± 112
Nombre de pas/jour	8391 ± 3199	7735 ± 3319	9120 ± 2277	8556 ± 2446
1 RM développé des jambes (kg)	142 ± 32	167 ± 28 †	144 ± 25	172 ± 24 †
1 RM développé des bras (kg)	43 ± 9	53 ± 10 †	44 ± 8	55 ± 9 †
Total des 1 RM (kg)	185 ± 38	220 ± 35 †	188 ± 29	226 ± 30 †
Présence aux entraînements (%)		88,9 ± 4,1		84,4 ± 6,5

IMC : indice de masse corporelle; MGV : masse grasse viscérale; DE : dépense énergétique; RM : répétition maximale;

\* Différence significative entre les groupes pré ou post-intervention (test-t indépendant) ;

† Différence significative intragroupe suite à l'intervention (ANOVA à mesures répétées);

P ≤ 0,05 : significatif (SPSS 18.0);

Tableau 2 : Caractéristiques métaboliques des obèses «À risque» et MHO

	«À risque» n=12		MHO n=24	
	Pré	Post	Pré	Post
TA systolique (mmHg)	126,3 ± 17,2	124,9 ± 14,1	117,9 ± 11,5	114,3 ± 10,7 *
TA diastolique (mmHg)	74,7 ± 9,5	72,8 ± 7,8	73,8 ± 6,5	71,2 ± 7,5
Glucose à jeun (mmol/L)	5,5 ± 0,5	5,3 ± 0,5	5,4 ± 0,5	5,1 ± 0,7
Glucose T120 (mmol/L)	6,5 ± 2,0	6,8 ± 1,9	6,5 ± 1,2	6,6 ± 1,4
Insuline à jeun (pmol/L)	78,5 ± 44,6	64,6 ± 31,4	80,5 ± 33,1	73,2 ± 30,7
Insuline T120 (pmol/L)	358 ± 195	377 ± 177	410 ± 197	435 ± 228
Matsuda (UI/L)	3,7 ± 2,4	4,0 ± 1,7	3,6 ± 1,7	3,9 ± 2,3
HOMA	3,2 ± 1,9	2,5 ± 1,3	3,2 ± 1,4	2,8 ± 1,2
ApoB (g/L)	0,99 ± 0,26	0,99 ± 0,92	0,90 ± 0,16	0,92 ± 0,51
Triglycérides (mmol/L)	1,7 ± 0,6	1,6 ± 0,45	1,1 ± 0,4 *	1,2 ± 0,5 *
Cholestérol total (mmol/L)	5,3 ± 0,8	5,1 ± 0,9	5,3 ± 1,0	5,3 ± 0,7
HDL-Cholestérol (mmol/L)	1,2 ± 0,2	1,2 ± 0,2	1,6 ± 0,3 *	1,6 ± 0,3 *
LDL-Cholestérol (mmol/L)	3,3 ± 0,7	3,1 ± 0,7	3,2 ± 0,8	3,1 ± 0,7
CRP (mg/L)	3,7 ± 2,8	3,2 ± 2,1	2,7 ± 2,5	3,1 ± 2,5

TA : tension artérielle; HOMA : homeostasis model assement; CRP : protéine c réactive;

\* Différence significative entre les groupes pré ou post-intervention (test-t indépendant) ;

† Différence significative intragroupe suite à l'intervention (ANOVA à mesures répétées);

P ≤ 0,05 : significatif (SPSS 18.0);