

Université de Montréal

Évaluation d'un programme interdisciplinaire en prévention primaire
cardiovasculaire sur la condition physique et la pratique d'activité physique

par
Christine L'Abbé

Département de kinésiologie

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de M.Sc.
en sciences de l'activité physique

août, 2006

©, Christine L'Abbé, 2006



6V

201

U54

2007

V.002

AVIS

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

NOTICE

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :
Évaluation d'un programme interdisciplinaire en prévention primaire
cardiovasculaire sur la condition physique et la pratique d'activité physique

Présenté par :
Christine L'Abbé

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Jacinthe Hovington
présidente-rapporteur

Louise Béliveau
directrice de recherche

Pierre Larochelle
membre du jury

RÉSUMÉ

But : Cette étude compare l'efficacité d'une intervention interdisciplinaire en modification des habitudes de vie à celle d'une intervention en clinique médicale spécialisée sur la capacité aérobie, la pratique d'activité physique et la composition corporelle chez des individus à haut risque cardiovasculaire. **Méthode :** Trente-sept sujets présentant au moins deux facteurs de risque cardiovasculaire ont été répartis en deux groupes. Le groupe expérimental (n=20) a participé pendant douze semaines à un programme de modification des habitudes de vie et le groupe témoin (n=17) a reçu un suivi médical dans le contexte d'une clinique médicale spécialisée. **Résultats :** Les hommes étant beaucoup plus nombreux, seuls leurs résultats étaient statistiquement significatifs. Immédiatement après l'intervention, les hommes du programme interdisciplinaire ont augmenté leur $VO_2\text{max}$ de 10,6% ($p=0,001$), diminué leur poids de 3,6 kg ($p<0,001$) et diminué leur circonférence de taille de 4,2 cm ($p=0,001$), alors que ces paramètres sont demeurés inchangés dans le groupe contrôle. Trois mois postintervention, les hommes du groupe interdisciplinaire ont maintenu des améliorations significatives du $VO_2\text{max}$ et de la perte de poids. Les mesures de la pratique d'activité physique n'ont toutefois pas montré d'amélioration significative, malgré une forte tendance à la hausse. L'absence de changement significatif est probablement due aux grands écarts-types associés à ces mesures. **Conclusion :** L'intervention interdisciplinaire en modification des habitudes de vie s'est avérée efficace à court terme pour atténuer le risque cardiovasculaire associé à la sédentarité et à l'obésité chez des hommes à haut risque cardiovasculaire.

Mots clés : $VO_2\text{max}$, activité physique, modification des habitudes de vie, maladie coronarienne, risque cardiovasculaire, composition corporelle.

ABSTRACT

Objective: To compare efficacy of an intensive lifestyle modification program to a specialized medical intervention on aerobic capacity, physical activity practice and body composition in high cardiovascular risk patients. **Methods:** Thirty seven subjects with at least 2 cardiovascular risk factors were assigned in two groups. The experimental group (n=20) followed a 12-week lifestyle modification program and the control group (n=17) was assigned to a specialized medical intervention. **Results:** Because there was more men in the study, only their results were statistically significant. At post-intervention evaluation, the men of the lifestyle modification program had a 10,6% increased $VO_2\max$ ($p=0,001$), a 3,6 kg weight loss ($p<0,001$) and a 4,2 cm reduced waist circumference ($p=0,001$) whereas the men of the specialized medical intervention did not have any change in these parameters. Furthermore, a 3-month post-intervention evaluation showed a statistically significant maintenance of this increased $VO_2\max$ and decreased weight in the men of the lifestyle modification program. Unfortunately, the measurements of physical activity practice did not show any significant increased, despite a tendency to be higher post- and 3-month post-intervention. The absence of significant change is probably due to high standard deviation associated with these measures. **Conclusion:** The lifestyle modification program proved effective in the improvement of cardiovascular risk associated with inactivity and obesity in high cardiovascular risk men.

Key words: $VO_2\max$, physical activity, lifestyle modification, coronary heart disease, cardiovascular risk, body composition.

TABLE DES MATIÈRES

| | |
|--|------------|
| RÉSUMÉ | III |
| ABSTRACT | IV |
| LISTE DES ABRÉVIATIONS | IX |
| REMERCIEMENTS | XI |
| INTRODUCTION | 1 |
| RECENSION DES ÉCRITS | 3 |
| Introduction..... | 3 |
| Maladie coronarienne..... | 4 |
| Hypertension artérielle..... | 7 |
| Dyslipidémie | 13 |
| Diabète | 17 |
| Obésité | 21 |
| Activité physique | 26 |
| Activité physique et hémostasie | 31 |
| Activité physique et fonction endothéliale | 33 |
| Activité physique et facteurs de risque coronarien | 37 |
| Activité physique et hypertension artérielle..... | 37 |
| Activité physique et diabète de type 2 | 44 |
| Activité physique et obésité..... | 46 |
| Intervention interdisciplinaire | 50 |
| OBJECTIFS ET HYPOTHÈSE | 63 |
| Objectif primaire | 63 |
| Objectifs secondaires | 63 |
| Hypothèse | 63 |
| MÉTHODOLOGIE | 64 |
| ANALYSE STATISTIQUE | 71 |

| | |
|---|------------|
| RÉSULTATS | 73 |
| Résultats préintervention (mois 0) | 73 |
| Résultats postintervention (mois 6) | 74 |
| Résultats 3 mois postintervention (mois 9)..... | 84 |
| DISCUSSION | 87 |
| Sujets de recherche..... | 88 |
| Aptitude aérobie | 90 |
| Composition corporelle | 95 |
| Pratique d'activité physique..... | 98 |
| Signes vitaux | 107 |
| Limites de cette étude..... | 109 |
| CONCLUSION | 110 |
| LISTE DES RÉFÉRENCES | 111 |
| ANNEXE | XII |
| ANNEXE 1..... | xiii |
| «Modifiable Activity Questionnaire» de Kriska adapté..... | xiii |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|---|----|
| TABLEAU I: PRINCIPALES ÉTUDES EN PRÉVENTION PRIMAIRE CARDIOVASCULAIRE..... | 52 |
| TABLEAU II: COMPARAISON INITIALE DES GROUPES POUR LES HOMMES..... | 74 |
| TABLEAU III: PRATIQUE D'ACTIVITÉ PHYSIQUE PRÉ- (M0), POST- (M6) ET 3 MOIS POSTINTERVENTION (M9) POUR LES HOMMES..... | 77 |
| TABLEAU IV: DONNÉES INDIVIDUELLES DE LA PRATIQUE D'ACTIVITÉ PHYSIQUE SELON LE QUESTIONNAIRE POUR LES HOMMES DU GROUPE INTERVENTION..... | 78 |
| TABLEAU V: DONNÉES INDIVIDUELLES DE LA PRATIQUE D'ACTIVITÉ PHYSIQUE SELON LE QUESTIONNAIRE POUR LES HOMMES DU GROUPE CONTRÔLE. | 79 |
| TABLEAU VI: COMPOSITION CORPORELLE PRÉ- (M0), POST- (M6) ET 3 MOIS POSTINTERVENTION (M9) POUR LES HOMMES..... | 82 |
| TABLEAU VII: SIGNES VITAUX PRÉ- (M0), POST- (M 6) ET 3 MOIS POSTINTERVENTION (M9) POUR LES HOMMES..... | 83 |

LISTE DES FIGURES

| | |
|---|----|
| FIGURE 1: DESIGN DU PROJET DE RECHERCHE..... | 67 |
| FIGURE 2: VO ₂ MAX PRÉ-, POST- ET 3 MOIS POSTINTERVENTION POUR LES HOMMES | 76 |
| FIGURE 3: IMC PRÉ-, POST- ET 3 MOIS POSTINTERVENTION POUR LES HOMMES | 80 |

LISTE DES ABRÉVIATIONS

- ACSM** : «American College of Sports Medicine»
- ADN** : acide désoxyribonucléique
- ARN** : acide ribonucléique
- AT-1** : angiotensine 1
- AT-2** : angiotensine 2
- CETP** : protéine de transfert du cholestérol estérifié
- C-HDL** : cholestérol lié aux lipoprotéines de haute densité
- C-LDL** : cholestérol lié aux lipoprotéines de faible densité
- FCmax** : fréquence cardiaque maximale
- GLUT-4** : transporteur transmembranaire de glucose 4
- HMG Co-A** : hydroxy-3-méthyl glutaryl coenzyme A réductase
- ICAM-1** : molécule d'adhésion intracellulaire 1
- IL-6** : interleukine 6
- IL-8** : interleukine 8
- IMC** : indice de masse corporelle
- IRCM** : Institut de recherches cliniques de Montréal
- kcal** : kilocalorie
- LCAT** : lécithine : cholestérol acyltransférase
- LpL** : lipoprotéine lipase
- MET** : équivalent métabolique
- MCP-1** : protéine chimiotactique des monocytes 1
- mmHg** : millimètre de mercure
- MODY** : diabète juvénile se manifestant à la puberté
- NADH** : nicotinamide adénine dinucléotide
- NIH** : «National Institutes of Health»
- NO** : oxyde nitrique
- OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- PAI-1** : inhibiteur de l'activateur du plasminogène 1
- TG** : triglycérides
- t-PA** : activateur tissulaire du plasminogène

TNF- α : facteur tumoral de nécrose α

VCAM-1 : molécule d'adhésion cellulaire vasculaire 1

VEGF : facteur de croissance de l'endothélium vasculaire

VLDL : lipoprotéine de très faible densité

VO₂max : volume maximal d'oxygène consommé

REMERCIEMENTS

Je remercie d'abord sincèrement le Dr. Pierre Larochelle pour m'avoir donné l'opportunité de prendre part au projet de recherche *ÉDUcoeur* et d'intégrer l'équipe formidable qui y est rattachée à l'Institut de recherches cliniques de Montréal (IRCM).

Je souligne aussi ma grande reconnaissance à Étienne Dumais-Roy, kinésologue, M.Sc. pour ses nombreux conseils et son support lors des difficultés rencontrées dans ce projet de recherche.

J'offre un merci particulier à Louise Béliveau, directrice de ce projet de maîtrise, pour la confiance qu'elle m'a accordée dans la réalisation de ce projet et la rigueur scientifique qu'elle m'a amenée à développer encore davantage.

Je désire finalement manifester toute ma gratitude envers mes proches, famille et amis, qui m'ont soutenue autant lors des bons, que des moins bons moments au cours de ces deux années de travail acharné.

INTRODUCTION

Les maladies de l'appareil circulatoire étaient la principale cause de décès des canadiens et canadiennes en 2002 et parmi elles, la maladie coronarienne formait la plus importante catégorie (Statistique Canada, 2004). Il a d'ailleurs été estimé que près de 80% de la population canadienne présentait au moins un facteur de risque cardiovasculaire (Fondation des Maladies du Cœur du Canada, 2003). De plus, selon une importante étude multicentrique d'envergure internationale, 90% du risque d'infarctus aigu du myocarde serait attribuable à neuf facteurs de risque dits modifiables (Yusuf et al, 2004). Ces derniers sont le tabagisme, le diabète, l'hypertension artérielle, l'obésité abdominale, certains facteurs psychosociaux, la consommation quotidienne insuffisante de fruits et légumes, la sédentarité, la consommation d'alcool, et le ratio Apolipoprotéine-A/Apolipoprotéine-B élevé. Selon les mêmes auteurs, la consommation quotidienne de fruits et légumes, la pratique régulière d'activité physique modérée à intense et l'arrêt tabagique permettraient de réduire d'environ 80% le risque d'infarctus aigu du myocarde.

Dans un contexte où la modification des habitudes de vie semble avoir un effet protecteur aussi important, il devient très intéressant d'évaluer l'efficacité d'une approche interdisciplinaire en prévention primaire des maladies cardiovasculaires.

La présente étude s'intéresse particulièrement à l'effet d'un programme interdisciplinaire de prévention primaire cardiovasculaire sur un des facteurs de risque modifiables précités, soit la sédentarité. En fait, l'étude vise à évaluer l'efficacité d'un programme interdisciplinaire de modification des habitudes de vie dans l'amélioration de la capacité aérobie maximale telle que mesurée par le volume maximal d'oxygène consommé ($VO_2\text{max}$), de la pratique d'activité physique et de la composition corporelle chez des gens à risque de développer une maladie coronarienne.

Dans une première partie seront décrits la maladie coronarienne et ses principaux facteurs de risque, ainsi que leurs mécanismes d'action dans le développement de la maladie coronarienne. Une attention particulière sera ensuite portée sur les effets de l'activité physique et des interventions interdisciplinaires en modification des habitudes de vie sur la maladie coronarienne et ses principaux facteurs de risque. Ce résumé des connaissances actuelles en prévention primaire cardiovasculaire vise à permettre une meilleure compréhension des objectifs qu'ont les interventions en modification des habitudes de vie et en activité physique.

RECENSION DES ÉCRITS

Introduction

Aux États-Unis, en 2002, la maladie coronarienne touchait 7% de la population (American Heart Association, 2005). Au Canada, en 2000, la prévalence des maladies cardiovasculaires était de 5,7% chez les plus de 20 ans et passait à 23,4% chez les plus de 70 ans (Fondation des maladies du cœur, 2003). Selon Statistique Canada (2004), les maladies de l'appareil circulatoire étaient la principale cause de décès des canadiens et canadiennes en 2002. Parmi les 33,4% de décès qui étaient associés aux maladies de l'appareil circulatoire, la cardiopathie ischémique en représentait plus de la moitié, soit 18,4% (Statistique Canada, 2004). Non seulement les maladies cardiovasculaires sont-elles associées à un taux élevé de mortalité, mais aussi à une diminution de la qualité de vie. Ainsi, les maladies cardiovasculaires étaient la raison d'hospitalisation la plus fréquente chez les canadiens et canadiennes en 2001-2002 si l'on exclut les grossesses et les accouchements. Parmi les gens ayant une cardiopathie en 2000, 60% ont déclaré avoir des limitations d'activités et 50% ont déclaré avoir besoin d'aide pour accomplir les activités normales de la vie quotidienne (Fondation des Maladies du Cœur du Canada, 2003). Dans ce contexte, les coûts associés à la maladie cardiovasculaire sont très élevés. En 1998, les maladies cardiovasculaires représentaient la catégorie de diagnostics associée aux coûts totaux pour le système de la santé canadien les plus élevés avec 18 milliards de dollars. La cardiopathie ischémique était responsable d'environ 30% des coûts des soins hospitaliers et des médicaments associés aux maladies cardiovasculaires (Fondation des Maladies du Cœur du Canada, 2003).

Ce portrait est plutôt alarmant, d'autant plus que la population canadienne est vieillissante et que huit adultes sur dix présentent au moins un facteur de risque cardiovasculaire et un sur dix en présente trois ou plus (Fondation des Maladies du Cœur du Canada, 2003). Selon l'étude

internationale INTERHEART, les cinq facteurs de risque les plus importants seraient le tabagisme, la dyslipidémie, l'hypertension artérielle, le diabète et l'obésité qui totaliseraient 80% du risque cardiovasculaire dans la population (Yusuf et al, 2004). Sachant que ces facteurs de risque cardiovasculaire sont modifiables, la prévention primaire prend une importance particulière. Au cours de cette recension des écrits, nous définirons d'abord la maladie coronarienne, puis nous élaborerons à propos des mécanismes d'action reliant l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, le diabète et l'obésité au développement de la maladie coronarienne. Ensuite, nous discuterons de l'efficacité de l'activité physique et de ses mécanismes d'action en prévention de la maladie coronarienne, et nous terminerons avec l'efficacité de la modification des habitudes de vie en prévention primaire cardiovasculaire.

Maladie coronarienne

Définition

La maladie coronarienne est caractérisée par la perturbation de la circulation dans les artères coronaires. Cette perturbation peut se manifester sous forme d'obstruction due à une thrombose intraluminale ou sous forme de sténose due à l'athérosclérose ou à un spasme vasculaire (Schoen, 1999). Puisque l'athérosclérose coronarienne est la cause sous-jacente de la très grande majorité des cardiopathies ischémiques (Falk et al, 2004; Schoen, 1999; Société Canadienne de Cardiologie, 1997), nous nous concentrerons sur cette pathologie.

L'athérosclérose est une maladie chronique dans laquelle des processus d'inflammation, d'oxydation et de prolifération cellulaire contribuent au développement d'une plaque athéromateuse dans l'intima des artères (Berliner et Watson, 2005; Falk et al, 2004). Cette plaque peut altérer la circulation sanguine et entraîner une ischémie et même un infarctus du myocarde.

Pathogenèse de l'athérosclérose coronarienne

Le développement de l'athérosclérose coronarienne se fait de manière très graduelle et prend place dès l'enfance avec la formation de stries lipidiques (Hansson, 2005). Il y a d'abord infiltration de l'intima par le cholestérol lié aux lipoprotéines de faible densité (C-LDL) et les leucocytes circulants. Cette première étape est associée à une dysfonction endothéliale où la perméabilité de l'endothélium au C-LDL est augmentée et l'expression des molécules d'adhésion cellulaire vasculaire 1 (VCAM-1) et intracellulaire 1 (ICAM-1) est accrue (Libby, 2005). Les molécules de C-LDL qui s'accumulent dans l'intima se lient aux protéoglycans de la matrice extracellulaire, ce qui augmente leur susceptibilité à l'oxydation (Libby, 2005). De plus, une théorie récente soutient que les phospholipides contenus dans les membranes cellulaires, tout comme ceux des lipoprotéines, seraient susceptibles à l'oxydation et qu'ils contribueraient au développement de l'athérosclérose via l'accumulation de phospholipides oxydés dans les parois vasculaires (Berliner et Watson, 2005). Tout comme le C-LDL, les phospholipides oxydés auraient des propriétés pro-inflammatoires (Falk et al, 2004) qui se manifesteraient entre autres par la stimulation de la sécrétion endothéliale de molécules caractéristiques telles la protéine chimiotactique des monocytes 1 (MCP-1) qui favorise la migration des leucocytes vers l'intima (Berliner et Watson, 2005; Hansson, 2005; Libby, 2005). Ce chimiotactisme attire principalement des monocytes qui se différencieront en macrophages et des lymphocytes T. Dans la pathogenèse de l'athérosclérose, les macrophages activés produisent des cytokines inflammatoires, des protéases, de l'oxygène cytotoxique et des radicaux libres qui contribuent à l'inflammation et au dommage tissulaire de la plaque, ainsi qu'à l'oxydation du C-LDL. De plus, les macrophages phagocytent le C-LDL oxydé et se transforment ainsi en cellules spumeuses (Berliner et Watson, 2005, Hansson, 2005). C'est cette accumulation intracellulaire de lipides sous forme de cellules spumeuses qui constitue la strie lipidique (Stary et al, 1995).

Ces lésions que sont les stries lipidiques peuvent régresser et disparaître ou progresser vers l'athérome, qui est caractérisé par l'accumulation extracellulaire de lipides. Falk et al (2004) rapportent deux explications à l'accumulation extracellulaire de lipides, soit l'interaction entre les lipoprotéines et les protéoglycans de la matrice extracellulaire de l'intima ou la libération du C-LDL oxydé lors de la nécrose des cellules spumeuses.

Le processus d'inflammation semble jouer un rôle crucial dans la progression de l'athérosclérose. Deux importantes études prospectives, la «Inflammation and Carotid Artery – Risk for Atherosclerosis Study» et la «Cardiovascular Health Study», montrent que de hautes concentrations de protéine c-réactive seraient associées à une progression plus rapide de l'athérosclérose (Cushman et al, 2005; Schillinger et al, 2005). Les différents signaux d'inflammation et d'oxydation sont connus pour stimuler la sécrétion de métalloprotéinases par les cellules endothéliales, les cellules musculaires lisses et les monocytes, causant la nécrose cellulaire et la destruction de la matrice extracellulaire (Libby et Theroux, 2005). De plus, les lymphocytes T cytotoxiques contenus dans l'athérome participent à la nécrose cellulaire via la cytololyse (Libby, 2005). En réaction à l'inflammation et à la destruction de la matrice extracellulaire, les cellules musculaires lisses de la média migrent vers l'intima où elles produisent du tissu conjonctif qui s'accumule ensuite en couche fibreuse autour du noyau lipidique, formant alors un fibroathérome (Falk et al, 2004). La plaque athéromateuse avancée est donc constituée d'un noyau lipidique extracellulaire, contenant aussi des cellules spumeuses, qui est entouré d'une capsule fibreuse (Stary et al, 1995).

L'évolution de l'athérosclérose peut mener à deux types de lésions selon la direction de la croissance de la plaque athéromateuse. Une croissance concentrique vers l'intérieur de la lumière vasculaire entraîne une lésion sténotique, alors qu'une croissance excentrique vers l'extérieur entraîne une lésion non sténotique. La lésion sténotique est généralement caractérisée par un petit noyau lipidique entouré d'une épaisse capsule

fibreuse. Ce type de lésion où il y a beaucoup de fibrose et de calcification est résistant à la rupture, mais peut être responsable de l'angine stable en entravant la circulation sanguine. De son côté, la lésion non sténotique est caractérisée par un gros noyau lipidique entouré d'une mince capsule fibreuse susceptible à la rupture. Les lésions non sténotiques sont généralement très nombreuses, mais difficiles à diagnostiquer puisqu'elles sont asymptomatiques (Libby et Theroux, 2005; Falk et al, 2004).

La rupture de la plaque athéromateuse est particulièrement dangereuse puisqu'elle expose le matériel prothrombotique contenu dans son noyau lipidique. C'est d'ailleurs l'activation de la plaque et non son épaissement jusqu'à l'obstruction de l'artère qui causerait la majorité des infarctus du myocarde (Hansson, 2005). Le noyau lipidique contient effectivement plusieurs facteurs prothrombotiques dont le facteur tissulaire actif (Toschi et al, 1997). Ce facteur est responsable de l'activation de la voie extrinsèque de la cascade de coagulation entraînant la conversion de la prothrombine en thrombine qui, à son tour, permet la transformation du fibrinogène en fibrine (Mitchell et Cotran, 1999). De plus, la rupture de la plaque athéromateuse expose le collagène de la matrice extracellulaire de l'intima et favorise l'agrégation plaquettaire via la liaison au facteur von Willebrand (Libby et Theroux, 2005; Schoen, 1999). En somme, la rupture de la plaque athéromateuse est très dangereuse puisqu'elle mène à l'activation des plaquettes et de la fibrine qui collaborent à la thrombose.

Hypertension artérielle

Définition

L'hypertension est définie par une pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg. Comme la pression artérielle est sujette à augmenter en fonction de divers stress psychologiques et physiologiques, le diagnostic d'hypertension requiert habituellement plusieurs mesures cliniques et ambulatoires de pression artérielle. De plus, le diagnostic d'hypertension tient compte de

l'évaluation du profil de risque cardiovasculaire, en ce sens où un risque cardiovasculaire élevé entraînera souvent l'usage d'un traitement antihypertenseur de manière précoce (Elliot et al, 2004). Il existe deux grandes catégories d'hypertension, soit l'hypertension essentielle et l'hypertension secondaire à un autre problème de santé (problème rénal, cardiovasculaire, neurologique ou endocrinien). Seule l'hypertension primaire (ou essentielle) sera traitée ici puisqu'elle représente de 90 à 95% de tous les cas d'hypertension (American Heart Association, 2005).

Pathogenèse de l'hypertension essentielle

La régulation normale de la pression artérielle est fonction du débit cardiaque et de la résistance périphérique totale offerte par les vaisseaux sanguins. L'augmentation de l'une ou l'autre de ces variables provoquera l'élévation de la pression artérielle. Le débit cardiaque peut être augmenté suite à une élévation du volume sanguin, de la fréquence cardiaque ou de la contractilité du myocarde, alors que la résistance périphérique totale est augmentée suite à une vasoconstriction ou une hypertrophie de la paroi des vaisseaux sanguins (Kaplan, 2001). Comme plusieurs éléments peuvent moduler ces variables, les causes possibles d'hypertension essentielle sont nombreuses.

Une première explication possible de la pathogenèse de l'hypertension essentielle est l'hyperactivité sympathique. L'augmentation du tonus sympathique entraînerait ainsi une élévation de la fréquence cardiaque, une augmentation du volume sanguin via la stimulation de la réabsorption tubulaire de sodium, et une vasoconstriction périphérique de manière directe et indirecte via une sécrétion accrue de noradrénaline par les glandes surrénales et de rénine par l'appareil juxta glomérulaire (Elliot et al, 2004). Selon les mêmes auteurs, les causes possibles de l'hyperactivité sympathique seraient 1) un défaut de sensibilité des barorécepteurs aortiques et carotidiens causant une altération du réflexe vagal par le centre vasomoteur, 2) une réactivité exagérée aux émotions et au stress psychologique entraînant le système limbique et l'hypothalamus à générer des signaux plus importants vers le centre

vasomoteur et 3) une compression directe du centre vasomoteur au niveau de la région médullaire dorsale. L'obésité, la résistance à l'insuline et la consommation de nicotine, d'alcool, de cocaïne et de cyclosporine ont aussi été associées à l'hyperactivité sympathique.

L'altération du système rénine-angiotensine-aldostérone est une autre cause possible d'hypertension essentielle. Lorsqu'il est activé, ce système permet de convertir l'angiotensinogène plasmatique en angiotensine I (AT-1) par l'entremise de la rénine, puis l'AT-1 est transformée en angiotensine II (AT-2) par l'action de l'enzyme de conversion de l'angiotensine. L'AT-2 est une hormone qui stimule directement la vasoconstriction et indirectement la réabsorption tubulaire de sodium via la sécrétion d'aldostérone. L'augmentation de pression artérielle qui en résulte a habituellement un effet de feedback négatif qui inhibe la sécrétion de rénine par l'appareil juxta glomérulaire, permettant ainsi une bonne régulation de la pression artérielle. Dans certains cas d'hypertension, des mutations génétiques sont responsables de concentrations plasmatiques élevées d'aldostérone ou d'angiotensinogène (Williams, 1998). L'hétérogénéité des néphrons est une autre hypothèse pouvant expliquer le déséquilibre du système rénine-angiotensine-aldostérone, puisque cette hypothèse sous-tend qu'une sous population de néphrons serait ischémique et sécrèterait davantage de rénine (Kaplan, 2001).

Le sodium a aussi été associé à l'hypertension artérielle essentielle. Dans un premier temps, il a été observé que chez certaines personnes sensibles au sodium, le système nerveux sympathique pouvait être activé plutôt qu'inhibé en présence d'une charge saline, favorisant ainsi le maintien d'une haute pression artérielle. De plus, la présence d'un inhibiteur de la pompe ATPase sodium/potassium a aussi été rapportée chez certains patients hypertendus. Chez ces patients, la concentration intracellulaire de sodium plus élevée faciliterait les échanges sodium-calcium au niveau des cellules musculaires lisses des vaisseaux sanguins, ce qui stimulerait leur constriction. Par ailleurs, l'élévation de la

pression associée à une charge saline pourrait engendrer une raréfaction et/ou une hypertrophie des petits vaisseaux sanguins périphériques, ce qui augmenterait la résistance vasculaire périphérique. Enfin, les mêmes auteurs (Elliot et al, 2004) suggèrent aussi qu'un réflexe tubuloglomérulaire plus important entraînerait une plus grande vasoconstriction en présence de chlorure, ce qui réduirait la filtration glomérulaire et contribuerait donc à maintenir un grand volume plasmatique en présence d'une charge saline.

Finalement, l'hypertension essentielle peut s'expliquer par une dysfonction de l'endothélium vasculaire. Par exemple, un défaut de synthèse ou de sécrétion de l'oxyde nitrique (NO) par l'endothélium prive l'organisme d'un puissant vasodilatateur et le prédispose à l'hypertension artérielle (Elliot et al, 2004; Kaplan, 2001). De plus, l'altération du fonctionnement de plusieurs transporteurs ioniques de la membrane endothéliale causant une augmentation du sodium ou du calcium cytosolique ou une diminution du potassium ou du magnésium cytosolique a été associée à une élévation de la pression artérielle (Elliot et al, 2004). L'endothéline, un puissant vasoconstricteur endogène, pourrait aussi être impliquée dans le maintien d'une haute pression artérielle puisqu'elle crée une vasoconstriction des artéioles rénales afférentes, ce qui réduit la fonction rénale (Elliot et al, 2004).

Plusieurs hypothèses ont donc été émises concernant la pathogenèse de l'hypertension artérielle primaire, mais les causes exactes demeurent inconnues.

Mécanismes d'action contribuant à la maladie coronarienne

L'hypertension est un important facteur de risque de maladie coronarienne. Elle fait souvent des ravages à long terme, puisqu'elle est difficile à diagnostiquer et à traiter. En effet, la présence d'hypertension passe souvent inaperçue étant donné qu'elle est rarement accompagnée de symptômes et il a été estimé que seulement 23% des américains hypertendus prennent une médication qui contrôle leur condition (Hyman

et Pavlik, 2001). Selon une méta-analyse regroupant 61 études prospectives, la pression artérielle est fortement et directement reliée à la mortalité coronarienne et ce, pour toutes valeurs de pression artérielle supérieures à 115/75 mmHg (Lewington et al, 2002). Cette méta-analyse rapporte toutefois qu'un contrôle de la pression artérielle permet de réduire le risque cardiovasculaire puisqu'une diminution de la pression artérielle systolique de 10 mmHg ou une diminution de la pression artérielle diastolique de 5 mmHg est associée à une réduction de 30% du risque de décès coronarien.

Malgré que l'hypertension artérielle soit un facteur de risque coronarien bien reconnu, les mécanismes d'action expliquant le lien entre ces deux pathologies ne sont pas bien connus. Les scientifiques s'intéressent toutefois à cette question et ils ont émis plusieurs hypothèses.

La première explication est d'ordre mécanique. L'hypertension est caractérisée par une augmentation des forces hémodynamiques qui pourraient causer des lésions directes à l'endothélium (Davies, 1991), en plus de stimuler l'hypertrophie des parois ventriculaires (Takiuchi et al, 2003). L'hypertrophie du ventricule gauche est une des conséquences courantes de l'hypertension (Schoen et Cotran, 1999). Elle permet de développer des forces hémodynamiques très importantes lors de la systole et l'augmentation de la pression artérielle qui s'en suit se superpose à celle causée par l'hypertension et augmenterait le risque de lésions endothéliales (Natali et al, 2000; Burke et al, 1996). Les lésions de l'endothélium peuvent d'une part faciliter l'infiltration et l'oxydation du C-LDL (Borhani et al, 1992) et d'autre part, favoriser les dépôts de calcium au niveau de la lésion (Kullo et al, 2003). Dans ce dernier cas, il a été proposé que le traumatisme vasculaire stimulerait l'expression du gène de l'ostéopontine, une protéine normalement impliquée dans la minéralisation, qui jouerait alors un rôle dans la calcification de la plaque athéromateuse (Megnien et al, 1996). L'hypertension serait donc un facteur prédisposant à la dysfonction endothéliale et contribuerait ainsi au développement de l'athérosclérose coronarienne. En ce sens, une étude

rapporte que des concentrations élevées d'un marqueur de dommage endothélial, le facteur von Willebrand, prédiraient le développement ou la progression de l'athérosclérose chez les gens hypertendus (Blann et Waite, 1996).

L'hypertension jouerait aussi un rôle dans l'accumulation de C-LDL dans les cellules endothéliales et musculaires lisses. La stimulation des récepteurs de type 1 par de l'AT-2 régulerait à la hausse la synthèse de l'acide ribonucléique (ARN) messager de l'hydroxy-3-méthyl glutaryl coenzyme A réductase (HMG Co-A) (enzyme limitante dans la synthèse de cholestérol) et l'expression du gène LOX-1 (récepteur du C-LDL oxydé) (Singh et Mehta, 2003). Ces deux effets combinés résulteraient en une synthèse accrue de cholestérol par les macrophages et une accumulation de C-LDL oxydé dans les cellules endothéliales et musculaires lisses, ce qui contribuerait au développement de l'athérome. De plus, l'hypertension est associée à un stress oxydatif plus grand qui contribuerait non seulement à l'oxydation du C-LDL, mais aussi à l'altération de la voie du NO (Rodriguez-Porcel et al, 2003 ; Singh et Mehta, 2003). Une étude expérimentale a mesuré de faibles concentrations d'un antioxydant endogène chez des cochons hypertendus (Rodriguez-Porcel et al, 2003) et il a été rapporté que l'AT-2 pouvait stimuler l'activité de la nicotinamide adénine dinucléotide (NADH) oxydase des macrophages chez l'humain (Singh et Mehta, 2003). L'altération de la voie du NO suite au stress oxydatif serait responsable d'une diminution significative de la réserve vasodilatatrice des artères coronaires et contribuerait ainsi à la maladie coronarienne (Ichigi et al, 2005 ; Rodriguez-Porcel, 2003 ; Takiuchi et al, 2003; Natali et al, 2000; Burke et al, 1996).

Finalement, Kullo et al (2003) décrivent l'hypertension comme étant une condition inflammatoire. Ils ont en effet mesuré de hautes concentrations de fibrinogène, un marqueur d'inflammation, chez des gens hypertendus. De plus, ils rapportent des effets pro-athérogéniques du fibrinogène, tels l'augmentation de la viscosité plasmatique, l'augmentation de l'agrégation

plaquettaire et la stimulation de la prolifération des cellules des muscles lisses.

En somme, l'hypertension semble avoir des effets délétères à différents niveaux du processus d'athérosclérose que ce soit via l'augmentation des forces hémodynamiques, l'augmentation de la synthèse endogène de cholestérol, l'augmentation du stress oxydatif, l'augmentation de certains marqueurs d'inflammation, ou la diminution de l'activité du NO.

Dyslipidémie

Définition

La dyslipidémie est un terme général faisant référence à un trouble du métabolisme des lipides entraînant la modification des concentrations sériques des lipides. La dyslipidémie athérogène est plus spécifiquement caractérisée par une élévation des taux plasmatiques de C-LDL ($>3,35$ mmol/L) et de triglycérides (TG $>1,69$ mmol/L) et une diminution du taux plasmatique de cholestérol lié aux lipoprotéines de haute densité (C-HDL $<1,03$ mmol/L) (NCEP expert panel, 2002). Par contre, dans certains cas où le risque cardiovasculaire est élevé, un traitement hypolipémiant sera administré malgré des concentrations sériques de lipides dans les limites de la normale.

Pathogenèse de la dyslipidémie athérogène

Il existe deux grandes familles de causes pouvant expliquer la dyslipidémie athérogène; soit des mauvaises habitudes de vie ou des anomalies génétiques.

Tout d'abord, au niveau des habitudes de vie, l'alimentation peut influencer négativement les concentrations plasmatiques de lipides. Par exemple, des apports alimentaires élevés en gras saturés, en gras trans et en cholestérol sont associés à une élévation des concentrations sériques de C-LDL. De plus, une diète riche en hydrates de carbone (diète

où les hydrates de carbone fournissent plus de 60% de l'apport énergétique total) est associée à une réduction de la concentration sérique de C-HDL et une élévation de celui de TG. Finalement, une consommation excessive d'alcool peut entraîner une augmentation des TG plasmatiques (NCEP Expert Panel, 2002). Toujours au niveau des habitudes de vie, la sédentarité et le tabagisme sont associés à des profils lipidiques athérogènes, tout comme le sont le surpoids, l'obésité et le diabète de type 2 (NCEP Expert Panel, 2002).

D'un autre côté, des anomalies génétiques peuvent aussi causer des dyslipidémies athérogènes. L'hypercholestérolémie peut ainsi résulter d'une mutation du gène de récepteur aux LDL, d'une mutation du gène de l'apolipoprotéine B-100 ou de plusieurs polymorphismes génétiques. Quant à l'hypertriglycéridémie, elle peut être due à un défaut génétique affectant la synthèse hépatique de lipoprotéines de très faible densité (VLDL), la lipoprotéine lipase (LpL), l'apolipoprotéine E ou l'apolipoprotéine C-II (NCEP Expert Panel, 2002). Il existe aussi une théorie où l'hypertriglycéridémie serait un précurseur à l'hypercholestérolémie de C-LDL dense. Dans un premier temps, l'hypertriglycéridémie causerait une augmentation de la synthèse hépatique de VLDL transportant les TG. Lorsque les VLDL plasmatiques sont très nombreux, la protéine de transfert du cholestérol estérifié (CETP) entrerait en jeu pour permettre le passage des TG des VLDL vers les LDL en échange de la libération du cholestérol des LDL. Il y aurait donc formation de LDL riches en TG, ce qui stimulerait davantage la lipase qui, à son tour, libérerait les TG sous forme d'acides gras libres et transformerait ainsi les LDL riches en TG en LDL denses plus athérogènes (Tulenko et Sumner, 2002).

Mécanismes d'action contribuant à la maladie coronarienne

La relation entre l'hypercholestérolémie et le risque cardiovasculaire a été définie comme étant directe et continue par trois grandes études : la «Framingham Heart Study» (Anderson et al, 1987), la «Seven Countries Study» (Keys et al, 1966) et le «Multiple Risk Factor Intervention Trial»

(MRFIT Research Group, 1990). De plus, d'autres études cliniques ont démontré qu'une diminution de 25% des concentrations plasmatiques de C-LDL entraînerait une réduction de l'incidence de maladie coronarienne de 24 à 37% (Heart Protection Study Collaborative Group, 2002; Downs et al, 1998; LIPID Study Group, 1998). Il est maintenant indéniable que l'hypercholestérolémie soit un facteur de risque de maladie coronarienne et il semble même qu'elle intervienne dans la plupart des étapes de développement de l'athérosclérose.

En premier lieu, la dyslipidémie peut contribuer à la dysfonction endothéliale. En effet, la dyslipidémie s'accompagne généralement d'une perméabilité accrue de l'endothélium au C-LDL (Tulenکو et Sumner, 2002; Vogel et al, 1998) et elle contribue à l'activation des plaquettes. Ces dernières, lorsque activées, favorisent à leur tour l'expression endothéliale de molécules d'adhésion et d'inflammation telles que la MCP-1, la ICAM-1 et les interleukines 6 et 8 (IL-6 et IL-8) (Ferroni et al, 2003). La dysfonction endothéliale ainsi créée augmente l'infiltration de l'intima par le C-LDL et les leucocytes, ce qui permet un taux de formation des cellules spumeuses plus élevé et donc une progression de l'athérosclérose plus rapide.

En second lieu, l'accumulation de C-LDL dans l'intima module à la hausse l'activité d'oxydation du C-LDL (Maron et al, 2004; Tulenکو et Sumner, 2002; Vogel et al, 1998; Treasure et al, 1995). D'une part, l'oxydation du C-LDL libère des radicaux libres qui altèrent l'expression de la synthase du NO et détruisent les molécules de NO (Ferroni et al, 2003; Vogel et al, 1998; Treasure et al, 1995) diminuant ainsi la capacité intrinsèque de l'endothélium à la vasodilatation. D'autre part, l'oxydation du C-LDL augmente les quantités de C-LDL oxydé participant aux lésions endothéliales et à l'activation des macrophages (Ferroni et al, 2003; Tulenکو et Sumner, 2002). En réponse au C-LDL oxydé, les macrophages se transforment en cellules spumeuses et expriment davantage de cytokines inflammatoires, de molécules d'adhésion cellulaire et de facteur tissulaire (Ferroni et al, 2003; Tulenکو et Sumner, 2002; Vogel et al,

1998). Le processus d'inflammation impliqué dans le développement de l'athérosclérose est donc enclenché et la susceptibilité à la thrombose est augmentée avec d'un côté, une activation de la cascade de coagulation par le facteur tissulaire, et d'un autre côté, une altération de l'activité fibrinolytique (Albisetti et al, 2004).

D'autres chercheurs ont étudié les effets d'une dyslipidémie aiguë provoquée par une infusion d'acides gras libres et ils ont noté une élévation de la pression artérielle (Gadegbeku et al, 2002; Lopes et al, 2001). Ces chercheurs ont alors supposé que les acides gras libres pouvaient augmenter la réactivité des récepteurs adrénergiques vasoconstricteurs, altérer la vasodilatation dépendante de l'endothélium et diminuer la sensibilité du baroréflexe, ce qui expliquerait l'élévation de la pression artérielle. Il semble donc qu'il y aurait une interaction possible entre ces deux facteurs de risque cardiovasculaire que sont la dyslipidémie et l'hypertension artérielle.

En bref, la dyslipidémie caractérisée par de hautes concentrations de C-LDL participe à l'athérosclérose en stimulant les processus d'inflammation, d'oxydation et de coagulation, alors que de hautes concentrations d'acides gras libres (issus des TG) entraîneraient plutôt une élévation de la pression artérielle.

Par contre, le C-HDL joue un rôle protecteur puisque de hautes concentrations de C-HDL ont été associées à une diminution du risque de maladie cardiovasculaire (Johnsen et al, 2005; Hamad et al, 2001). Le C-HDL est responsable du transport rétrograde du cholestérol de la périphérie vers le foie, ce qui permet de diminuer le contenu lipidique de la plaque et d'ainsi la stabiliser (Johnsen et al, 2005; Maron et al, 2004; Tulenko et Sumner, 2002). De plus, le C-HDL inhiberait le chimiotactisme des monocytes (Tulenko et Sumner, 2002), l'adhésion endothéliale des leucocytes (Tulenko et Sumner, 2002; Ashby et al, 1998), l'inflammation (Johnsen et al, 2005; Norata et al, 2005; Tulenko et Sumner, 2002) et l'oxydation du C-LDL (Maron et al, 2004; Chiesa et Sirtori, 2002; Tulenko

et Sumner, 2002; Vogel et al, 1998). Le C-HDL stimulerait aussi la prolifération des cellules endothéliales (Tulenکو et Sumner, 2002) et la fibrinolyse (Chiesa et Sirtori, 2002; Tulenکو et Sumner, 2002).

En somme, le C-HDL peut contribuer au développement de l'athérosclérose lorsque sa concentration plasmatique est très faible et que ses effets protecteurs sont atténués.

Diabète

Définition

Le diabète est un trouble métabolique qui affecte la régulation du glucose sanguin. Il est caractérisé par une hyperglycémie parfois accompagnée de symptômes classiques tels la polydipsie, la polyphagie, la polyurie et la perte de poids inexplicée (Association canadienne du diabète, 2003). Les critères diagnostics du diabète sont une glycémie à jeun de 7 mmol/L ou plus, une glycémie aléatoire de 11,1 mmol/L ou plus accompagnée de symptômes de diabète ou une glycémie 2 heures après l'ingestion de 75 g de glucose de 11,1 mmol/L ou plus. (Diabète Québec, 2005; Association canadienne du diabète, 2003). L'hyperglycémie diabétique peut être attribuable à un défaut de sécrétion d'insuline et/ou de l'action de l'insuline. Lorsque l'origine de l'hyperglycémie est une réaction auto-immune altérant la sécrétion de l'insuline, le diabète est dit de type 1, alors que lorsque l'origine de l'hyperglycémie est le développement d'une résistance à l'insuline, le diabète est dit de type 2. (Association canadienne du diabète, 2003). Seul le diabète de type 2 sera traité ici puisqu'il représente de 90 à 95 % de tous les cas de diabète (American Heart Association, 2005).

Pathogenèse du diabète de type 2

Le diabète de type 2 est une pathologie évolutive qui débute par une résistance périphérique à l'insuline. Cette résistance affecte principalement la capture du glucose circulant par les cellules musculaires

et adipeuses. En réaction à l'hyperglycémie qui s'en suit, les cellules β du pancréas accroissent leur sécrétion d'insuline. Cet état prédiabétique où la glycémie demeure contrôlée est appelé hyperinsulinémie compensatoire. Avec le temps, les cellules β deviennent toutefois incapables de maintenir le taux élevé de sécrétion d'insuline. Au moment où l'altération de la sécrétion d'insuline par les cellules pancréatiques se superpose à la résistance périphérique à l'insuline prennent place le diabète et son hyperglycémie caractéristique (DeFronzo, 2004; Guthrie et Guthrie, 2004; Quinn, 2002; Boden, 2001).

En plus de diminuer l'utilisation périphérique du glucose, la résistance à l'insuline contribue à la pathogenèse du diabète via une production hépatique de glucose et une libération d'acides gras libres par les cellules adipeuses. En d'autres mots, l'effet inhibiteur attendu de l'insuline sur la néoglucogenèse hépatique et la lipolyse est altéré par la diminution de la sensibilité des cellules hépatiques et adipeuses à l'insuline (Guthrie et Guthrie, 2004 ; Scheen, 2003 ; Quinn, 2002). L'effet toxique du glucose et des acides gras libres a d'ailleurs été rapporté comme étant une cause possible à la dysfonction sécrétoire des cellules β (DeFronzo, 2004; Guthrie et Guthrie, 2004; Scheen, 2003 ; Östenson, 2001; Fujimoto, 2000). De plus, l'élévation des concentrations d'acides gras libres est associée à l'accentuation de la résistance à l'insuline (Scheen, 2003; Bergman, 2002; Boden, 2001; Fujimoto, 2000).

L'étiologie du diabète est hétérogène puisqu'elle regroupe des causes d'origine génétique et environnementale. Les cas de diabète monogénique sont effectivement très rares. Parmi ceux-ci, il existe tout de même le syndrome du diabète juvénile se manifestant à la puberté (MODY) qui est dû à une mutation unique du gène de la glucokinase (Jenkins et Campbell, 2004; Quinn, 2002; Östenson, 2001) et le diabète d'hérédité maternelle qui est dû à une mutation de l'ADN mitochondrial (Jenkins et Campbell, 2004; Quinn, 2002). Par contre, dans la majorité des cas de diabète, les anomalies génétiques sont nombreuses et peuvent toucher les récepteurs à l'insuline (DeFronzo, 2004; Jenkins et

Campbell, 2004; Guthrie et Guthrie, 2004; Boden, 2001; Fujimoto, 2000), les transporteurs transmembranaires du glucose 4 (GLUT-4) (DeFronzo, 2004) et l'enzyme responsable de la glycogénèse (DeFronzo, 2004; Jenkins et Campbell, 2004; Boden, 2001). Ces anomalies sont généralement jumelées à d'autres facteurs environnementaux favorisant le développement du diabète, tels le vieillissement (Boden, 2001), la sédentarité (Boden, 2001; Östenson, 2001; Fujimoto, 2000) et le surpoids (Jenkins et Campbell, 2004; Boden, 2001; Östenson, 2001). Finalement, l'accumulation de dépôts amyloïdes dans les îlots pancréatiques et la malnutrition fœtale ont été associées à la dysfonction des cellules β (DeFronzo, 2004; Scheen, 2003; Östenson, 2001; Kahn, 2000).

En bref, le diabète de type 2 est une pathologie d'origine mixte génétique et environnementale qui se manifeste par une résistance à l'insuline accompagnée d'une dysfonction de la sécrétion d'insuline.

Mécanismes d'action contribuant à la maladie coronarienne

Selon la «Framingham Offspring Study», la présence du diabète augmente de 2,7 fois le risque de développer de l'athérosclérose coronarienne (Meigs et al, 2002). Les adultes diabétiques ont en effet une prévalence élevée de maladie coronarienne (22%) et un risque de décès cardiovasculaire accru de deux à quatre fois par rapport aux non diabétiques (American Heart Association, 2005).

Cette forte association entre le diabète et l'athérosclérose peut s'expliquer par le fait que le diabète est souvent précédé du syndrome métabolique où il y a présence de plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire tels l'hypertension artérielle, la dyslipidémie et l'obésité (Messier et al, 2004; Watson et al, 2003; Pradhan et Ridker, 2002; Quinn, 2002; Stehouwer et al, 1997), mais le diabète semble aussi contribuer autrement à la maladie coronarienne. La résistance à l'insuline et l'hyperglycémie ont d'ailleurs des rôles distincts dans la pathogenèse coronarienne.

La résistance à l'insuline contribue à augmenter les concentrations de cholestérol circulant puisque la production hépatique de VLDL et la capture périphérique de ces VLDL via la LpL ne sont plus inhibées par l'insuline (Watson et al, 2003). De plus, la résistance du tissu adipeux à l'insuline entraîne une activation de la lipolyse et une élévation des acides gras libres circulants (Beckman et al, 2002). Ces derniers participeraient au processus de lipotoxicité en stimulant le cycle de Krebs, ce qui augmenterait la production de NADH donneurs d'électrons, favorisant ainsi la formation de radicaux libres (Sjöholm et Nyström, 2005; Dandona et al, 2004; Ceriello et Motz, 2004; Wheatcroft et al, 2003). Au niveau vasculaire, la résistance à l'insuline participerait à la vasoconstriction via l'augmentation de la sécrétion d'endothéline-1 et l'altération de la vasodilatation induite par l'insuline (Prior et al, 2005; Watson et al, 2003; Wheatcroft et al, 2003; Beckman et al, 2002; Stehouwer et al, 1997).

L'hyperglycémie contribue aussi à activer le cycle de Krebs et à favoriser la formation de radicaux libres (Sjöholm et Nyström, 2005; Ceriello et Motz, 2004; Dandona et al, 2004; Triggle et al, 2004; Stehouwer et al, 1997). Toutefois, l'hyperglycémie est aussi associée à d'autres mécanismes d'action qui lui sont propres et qui contribuent à la maladie coronarienne. Parmi ceux-ci, on retrouve la voie des polyols, la voie de la protéine kinase C et la voie de la glycosylation des protéines. Ainsi, l'hyperglycémie est associée à une augmentation de la production de sorbitol qui altère le nettoyage ou la capture des radicaux libres, ce qui se traduit par un stress oxydatif accru (Guthrie et Guthrie, 2004; Quinn, 2002; Stehouwer et al, 1997). Par ailleurs, l'hyperglycémie permet aussi l'activation de la protéine kinase C qui augmente la contractilité et la perméabilité de la paroi vasculaire (Quinn, 2002; Stehouwer et al, 1997). Finalement, l'hyperglycémie facilite les liaisons spontanées entre le glucose et la partie aminée des protéines, formant ainsi de gros complexes insolubles (Guthrie et Guthrie, 2004; Quinn, 2002; Stehouwer et al, 1997). Lorsque la glycosylation touche les protéines de la membrane basale de l'endothélium, il s'en suit un épaissement et une perte d'élasticité, de même qu'un élargissement des pores et une augmentation

de la perméabilité (Guthrie et Guthrie, 2004; Quinn, 2002). La glycosylation des protéines est aussi associée à une stimulation de l'expression endothéliale de VCAM-1 (Guthrie et Guthrie, 2004). De plus, la glycosylation du C-LDL joue un rôle majeur dans la maladie coronarienne puisqu'elle favorise l'oxydation du C-LDL et la prolifération des cellules musculaires lisses (Guthrie et Guthrie, 2004; Beckman et al, 2003, Schwartz et Bornfeldt, 2003; Quinn, 2002; Stehouwer et al, 1997).

Enfin, le diabète contribue au développement de la maladie coronarienne non seulement parce qu'il est associé à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, mais aussi parce qu'il provoquerait une élévation du cholestérol circulant, une augmentation de la résistance vasculaire et une élévation des radicaux libres impliqués dans l'oxydation et l'inflammation menant à l'athérosclérose. Par ailleurs, le diabète constituerait un état de plus grande susceptibilité à la thrombose. En effet, des concentrations élevées de plusieurs facteurs impliqués dans le processus de coagulation ont été mesurées chez des personnes diabétiques (Schwartz et Bornfeldt, 2003; Watson et al, 2003; Wheatcroft et al, 2003; Beckman et al, 2002; Stehouwer et al, 1997).

Obésité

Définition

L'obésité consiste en une accumulation excessive de gras corporel. Elle est mesurée à partir de l'indice de masse corporelle (IMC) qui se calcule en divisant la masse corporelle (kg) par la taille (m) élevée au carré. Sachant qu'un IMC normal se situe entre 18,5 et 24,9 kg/m², le surpoids est défini par un IMC entre 25 et 29,9 kg/m², alors que l'obésité est définie par un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m² (OMS, 2003; NIH, 1998). Il existe trois classes d'obésité qui sont toutes associées à différents niveaux de risque relatif de maladie. L'obésité de classe I est définie par un IMC entre 30 et 34,9 kg/m², l'obésité de classe II, par un IMC entre 35 et 39,9 kg/m² et l'obésité de classe III, par un IMC supérieur ou égal à 40 kg/m²

(American Obesity Association, 2005; NIH, 1998). Plus l'obésité devient importante, plus le risque relatif de maladie augmente. De surcroît, l'accumulation abdominale de tissu adipeux est un facteur de risque indépendant de morbidité, peu importe la quantité totale de gras corporel. L'obésité abdominale est définie par une circonférence de la taille supérieure à 88 cm chez la femme et à 102 cm chez l'homme (American Obesity Association, 2005; NIH, 1998).

Pathogenèse de l'obésité

L'obésité résulte d'un déséquilibre entre l'apport calorique et la dépense énergétique créant une balance énergétique positive sur une longue période de temps (Lyznicki et al, 2001; Weltman et al, 2001; Goran, 2000; York et Bouchard, 2000; Seidell et Flegal, 1997). Comme plusieurs facteurs sociaux, comportementaux, culturels, économiques, physiologiques et génétiques peuvent interagir dans l'établissement d'une balance énergétique positive, l'obésité est considérée comme une problématique multifactorielle (OMS, 2003; Aronne, 2002; Weltman et al, 2001; Goran, 2000; NIH, 1998; Seidell et Flegal, 1997).

Dans un premier temps, il semble que la génétique puisse expliquer de 25 à 40% des variations interindividuelles de l'IMC (York et Bouchard, 2000). Les mêmes auteurs rapportent l'identification de onze mutations au niveau de sept gènes impliqués dans le développement de l'obésité. Les gènes les plus souvent mis en évidence sont ceux de la leptine et du récepteur à la leptine qui jouent un rôle important dans l'inhibition de la faim (Pi-Sunyer, 2000; York et Bouchard, 2000; NIH, 1998).

Par ailleurs, plusieurs pathologies endocriniennes sont directement reliées au développement de l'obésité. Par exemple, des lésions de l'hypothalamus sont associées à une hyperphagie non contrôlée (Aronne, 2002; Pi-Sunyer, 2000; York et Bouchard, 2000). Le syndrome de Cushing, avec ses concentrations élevées de cortisol, entraîne souvent une accumulation de graisse abdominale (Montague, 2003; Aronne, 2002; Pi-Sunyer, 2000; Samaras et Campbell, 1997) et l'hypothyroïdie, avec sa

diminution du métabolisme de base, est associée à l'obésité (Montague, 2003; Aronne, 2002). Un déficit de l'hormone de croissance est aussi observé chez les personnes obèses, mais on ne sait pas si l'obésité est la cause ou la conséquence de cette sécrétion diminuée d'hormone de croissance (Aronne, 2002; Weltman et al, 2001; York et Bouchard, 2000). Finalement, l'insulinome pancréatique et le syndrome d'ovaires polykystiques engendrent l'obésité via l'élévation de l'insulinémie (Aronne, 2002). Toujours au niveau physiologique, un lien a été établi entre un poids élevé à la naissance et un risque accru de développer une obésité à l'âge adulte (Parsons et al, 1999). Par contre, il ne semble pas y avoir d'évidence scientifique confirmant la croyance que les personnes obèses aient une thermogénèse déficiente (Himms-Hagen, 2001; Goran, 2000). Par ailleurs, certains médicaments dont des antidépresseurs, des antipsychotiques, des stéroïdes, des agents hypoglycémiantes et des anticonvulsivants sont connus pour engendrer des gains de poids non négligeables (Montague, 2003; Aronne, 2002; Pi-Sunyer, 2000).

Au niveau psychologique, le stress et la dépression ont été identifiés comme des facteurs prédisposant à l'obésité (Montague, 2003; Aronne, 2002). Quant à l'aspect comportemental, la cessation tabagique est clairement associée à un gain de poids (Weltman et al, 2001; Pi-Sunyer, 2000; York et Bouchard, 2000; Seidell et Flegal, 1997), alors que le lien entre la consommation d'alcool et l'obésité est moins évident (Aronne, 2002). La sédentarité est un facteur de risque d'obésité bien établi (Montague, 2003; Aronne, 2002; Weltman et al, 2001; York et Bouchard, 2000; NIH, 1998; Samaras et Campbell, 1997) et selon Parsons et al (1999), la pratique d'activité physique dans l'enfance protégerait contre le développement de l'obésité à l'âge adulte. Enfin, une suralimentation et une diète riche en lipides sont fortement associées au développement de l'obésité (Montague, 2003; Weltman et al, 2001; Goran, 2000; York et Bouchard, 2000, NIH, 1998). Une diète riche en lipides favoriserait l'hyperphagie grâce à son bon goût, son temps de mastication réduit et son faible rapport volume/densité calorique. De plus, les graisses sont

plus facilement emmagasinées qu'oxydées par rapport aux hydrates de carbone (Golay et Bobbioni, 1997).

Finalement, au niveau socioéconomique, la prévalence d'obésité est plus élevée chez des populations à faible revenu et à faible niveau d'éducation (Weltman et al, 2001; York et Bouchard, 2000; NIH, 1998; Seidell et Flegal, 1997). Parsons et al (1999) remarquent d'ailleurs qu'un faible statut socioéconomique dans l'enfance augmente le risque de développer une obésité à l'âge adulte.

En somme, l'obésité est une problématique complexe probablement causée par une interaction entre des facteurs génétiques, physiologiques, psychologiques, comportementaux et socioéconomiques.

Mécanismes d'action contribuant à la maladie coronarienne

La prévalence de maladie coronarienne est près de deux fois plus élevée chez les personnes obèses que chez les personnes ayant un IMC normal (American Obesity Association, 2005). D'un côté, l'obésité est associée à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire dont le diabète de type 2, l'hypertension artérielle et la dyslipidémie (Douketis et Sharma, 2005; Lau et al, 2005; OMS, 2003; Aronne, 2002; Cabezas et al, 2001; McGill et al, 2001; Samaras et Campbell, 1997) et de l'autre, elle constitue un facteur de risque cardiovasculaire indépendant des autres (Poirier et al, 2006; Douketis et Sharma, 2005; McGill et al, 2001; Suwaidi et al, 2001).

Les mécanismes reliant l'obésité à la maladie coronarienne sont très fortement associés à la résistance à l'insuline. L'obésité, surtout celle localisée dans la région abdominale, entraîne une élévation des acides gras libres qui inhiberaient l'oxydation du glucose, le transport intracellulaire du glucose et la synthèse du glycogène, provoquant ainsi une résistance à l'insuline (Lau et al, 2005; Scheen, 2003; Boden, 2001; Fujimoto, 2000). Par ailleurs, les cellules adipeuses sécrètent des cytokines telles le facteur tumoral de nécrose α (TNF- α) et la résistine qui inhiberaient l'action cellulaire de l'insuline et contribueraient au

développement de la résistance à l'insuline (Scheen, 2003). Cette résistance à l'insuline a entre autres des effets sur la LpL dont l'activité est altérée, alors que les lipoprotéines riches en TG se font plus nombreuses en présence d'obésité. La diminution du taux d'élimination des chylomicrons combinée aux concentrations élevées d'acides gras libres stimulent le foie à produire davantage de VLDL (Lau et al, 2005; Howard et al, 2003; Scheen, 2003; Cabezas et al, 2001; Després, 2001; Howard, 1999). Ensuite, l'action de la CETP permettrait de modifier la composition des lipoprotéines en échangeant le cholestérol des HDL et LDL pour les TG des VLDL. Les LDL résultant de cette transformation seraient de plus petite taille et de plus grande densité, ce qui les rendrait davantage athérogènes, alors que les HDL aussi plus petits et plus denses seraient éliminés plus facilement (Howard et al, 2003; St-Pierre et al, 2002). L'obésité serait associée à une élévation des TG et des petites particules de LDL denses et à une diminution des HDL (Cabezas et al, 2001; Després, 2001).

Le tissu adipeux étant métaboliquement très actif, il sécrèterait des marqueurs d'inflammation tels la protéine c réactive, le TNF- α et l'IL-6 de manière exagérée en présence d'obésité (Poirier et al, 2006; Douketis et Sharma, 2005; Lau et al, 2005; Shankar et Steinberg, 2005; Das, 2001; Després, 2001). Ces cytokines contribueraient au développement de la maladie coronarienne en stimulant le chimiotactisme et la sécrétion de molécules d'adhésion cellulaire. De plus, l'obésité est aussi associée à une sécrétion accrue de facteurs prothrombotiques dont l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène 1 (PAI-1) et le fibrinogène (Poirier et al, 2006; Douketis et Sharma, 2005; Lau et al, 2005; Després, 2001).

Enfin, Shankar et Steinberg (2005) rapportent que l'obésité est reliée à la dysfonction endothéliale. L'hyperinsulinémie et l'hyperleptinémie associées à l'obésité induiraient une production plus élevée d'endothéline-1, un puissant vasoconstricteur témoignant d'une dysfonction endothéliale (Lau et al, 2005; Sundell, 2005).

Activité physique

La sédentarité est reconnue comme étant un facteur de risque coronarien indépendant des facteurs de risque discutés précédemment (Wannamethee et Shaper, 2001; Wannamethee et al, 2000; Blair et al, 1996; Fletcher et al, 1996; U.S. Department of Health and Human Services, 1996; Hardman, 1996; Ekelund et al, 1988). Ceci est d'autant plus important qu'il est estimé que 70% des américains sont sédentaires ou insuffisamment actifs pour en retirer des bénéfices pour leur santé (Chakravarthy et al, 2002). Au Canada, la prévalence de la sédentarité s'élevait à 56,5% en 2000 (Fondation des maladies du cœur, 2003). L'effet cardioprotecteur de l'activité physique a été rapporté par plusieurs études (Lavie, 2004; Estabrooks et al, 2003; Batty, 2002; Chakravarthy et al, 2002; Lee et al, 2001; Wannamethee et al, 2000; NIH Consensus Panel, 1996; Pate et al, 1995). Les personnes physiquement actives ont d'ailleurs un risque de maladie coronarienne diminué de 30 à 50% par rapport aux personnes sédentaires (Arden et al, 2005; Conroy et al, 2005; Manson et al, 2002; Fletcher et al, 2001; Wannamethee et Shaper, 2001; Wannamethee et al, 2000; Bijnen et al, 1998; Hardman, 1996).

Comme la pratique d'activité physique se caractérise par les paramètres suivants : type, fréquence, durée et intensité, les études s'intéressant à la prévention cardiovasculaire par l'activité physique ont tenté d'évaluer l'effet de chacun de ces paramètres sur le risque cardiovasculaire.

Le type d'activité physique privilégié en prévention cardiovasculaire est l'entraînement aérobic dans lequel de grands groupes musculaires sont sollicités. En effet, plusieurs études rapportent l'efficacité de ce type d'activité physique en prévention cardiovasculaire (Shahid et Schneider, 2000; Pollock et al, 1998; Després, 1997). Shahid et Schneider (2000) suggèrent aussi que l'ajout de l'entraînement en résistance pourrait apporter des bénéfices additionnels dont la préservation ou l'augmentation de la masse musculaire pouvant entraîner le maintien ou l'augmentation du métabolisme de base. Une récente recension des écrits rapporte aussi

que l'entraînement en résistance pourrait améliorer le contrôle glycémique, la pression artérielle au repos et la quantité de graisse viscérale, mais l'ampleur de ces changements n'est pas clairement déterminée (Braith et Stewart, 2006). Trop peu d'études ont donc évalué l'efficacité et l'innocuité de l'entraînement en résistance sur le risque cardiovasculaire pour en tirer des conclusions claires. Dans ce contexte, l'activité physique de type aérobie demeure la recommandation la plus sûre en prévention cardiovasculaire.

Quant à la fréquence, une pratique quotidienne d'activité physique aérobie est probablement optimale pour maintenir une bonne santé cardiovasculaire (Lee et al, 2001; Després, 1997; NIH Consensus Panel, 1996; U.S. Department of Health and Human Services, 1996; Pate et al, 1995), mais une fréquence moindre, c'est-à-dire de trois à cinq fois par semaine, s'accompagne généralement de plusieurs bénéfices métaboliques (Ardern et al, 2005; Fletcher et al, 2001; Shahid et Schneider, 2000; Pollock et al, 1998). Une fréquence minimale de trois fois par semaine d'activité physique serait donc susceptible d'améliorer le profil métabolique, mais cette amélioration serait optimale avec une pratique quotidienne d'activité physique aérobie.

Pour la durée d'entraînement, la plupart des études recommandent un minimum de 30 minutes par séance (Ardern et al, 2005; Fletcher et al, 2001; Lee et al, 2001; Shahid et Schneider, 2000; U.S. Department of Health and Human Services, 1996; Pate et al, 1995). L'American College of Sports and Medicine (ACSM) et le Comité Scientifique de Kino-Québec (1999) considèrent d'ailleurs que plusieurs séquences d'un minimum de dix minutes consécutives d'activité physique permettraient d'obtenir certains bénéfices pour la santé. L'ACSM précise aussi qu'une durée totale d'un minimum de 30 minutes est suffisante pour une intensité modérée d'activité physique, mais que cette durée minimale peut être réduite à 20 minutes si l'intensité est élevée et qu'elle doit augmenter à 60 minutes si l'intensité est faible (Pollock et al, 1998).

L'intensité d'entraînement la plus recommandée pour diminuer le risque cardiovasculaire est celle modérée, c'est-à-dire celle correspondant à 40 à 60% du VO_2 max ou à 50 à 70% de la fréquence cardiaque maximale (FCmax) (Fletcher et al, 2001; Lee et al, 2001; Shahid et Schneider, 2000; Wannamethee et al, 2000; Pollock et al, 1998; Després, 1997; U.S. Department of Health and Human Services, 1996; Pate et al, 1995). En fait, cette intensité est surtout celle qui a été la plus étudiée et seules quelques études la comparent à d'autres intensités. Ainsi, l'entraînement d'intensité modérée s'est révélé plus efficace que celui de faible intensité dans une étude comparant deux vitesses de marche (Manson et al, 2002). Dans cette étude, les femmes marchant à 4 mille/h avaient un risque relatif de maladies cardiovasculaires diminué de 42% par rapport aux femmes marchant à 2 ou 3 mille/h. Dans sa recension des écrits, Kohl III (2001) conclut qu'il n'y a pas d'évidence selon laquelle l'activité physique de faible intensité sur une période de temps prolongée ait des effets protecteurs contre la maladie coronarienne. Les données actuelles ne permettent donc pas d'établir si une faible intensité est suffisante pour entraîner des bénéfices cardiovasculaires.

Selon Manson et al (2002), les bienfaits de l'activité physique sur la réduction de l'incidence de maladie cardiovasculaire sont semblables que l'intensité soit modérée ou élevée. Le NIH Consensus Panel (1996) nuance toutefois en affirmant qu'une intensité modérée est suffisante pour obtenir la majorité des bénéfices pour la santé, mais qu'une intensité élevée pourrait apporter quelques bénéfices de plus, bien que l'efficacité et l'innocuité d'une telle approche ne soient pas supportées par un nombre suffisant de recherches.

Selon de multiples études transversales et longitudinales, une relation inverse de type dose-réponse relie la pratique d'activité physique au risque cardiovasculaire (Manson et al, 2002; Fletcher et al, 2001; Kesaniemi et al, 2001; Kohl III, 2001; Lee et al, 2001; Oja, 2001; Williams, 2001; Wannamethee et al, 2000; Hakim et al, 1999; Shephard et Balady, 1999; Hardman, 1996; U.S. Department of Health and Human Services,

1996; Berlin et Colditz, 1990; Blair et al, 1989; Lie et al, 1985). En d'autres mots, un volume d'activité physique croissant entraînerait une diminution du risque cardiovasculaire. Plusieurs études suggèrent qu'une dépense énergétique associée à l'activité physique d'environ 1000 kcal par semaine serait suffisante pour réduire le risque coronarien de manière significative (Fletcher et al, 2001; Kesaniemi et al, 2001; Lee et al, 2001; Pate et al, 1995). De plus, les résultats de la «Women's Health Study» (Conroy et al, 2005; Lee et al, 2001) suggèrent qu'il y aurait un seuil minimal de 200 kcal par semaine associées à l'activité physique pour diminuer le risque de maladie coronarienne chez les femmes. Une méta-analyse rapporte toutefois que chez des femmes très sédentaires, la moindre augmentation du volume d'activité physique, ne serait-ce qu'une heure de marche par semaine, pourrait être bénéfique pour la santé cardiovasculaire (Oguma et Shinoda-Tagawa, 2004). D'après le «Honolulu Heart Program» (Hakim et al, 1999), une distance de 1,5 mille de marche par jour est associée à une réduction de 2,3 fois du risque de maladie coronarienne chez des hommes âgés, et chaque augmentation de 0,5 mille de marche par jour serait associée à une réduction de 15% de ce risque. Une dépense énergétique associée à l'activité physique d'environ 1000 kcal par semaine serait donc reliée à une réduction du risque coronarien, mais il serait aussi possible que chez des gens très sédentaires, un volume inférieur soit suffisant pour obtenir des bienfaits cardiovasculaires.

Enfin, les recommandations générales en prévention cardiovasculaire sont de pratiquer une activité physique de type cardiovasculaire et d'intensité modérée (50 à 70% FCmax ou 40 à 60% VO₂max) pour une durée d'au moins 30 minutes, la majorité des jours de la semaine. Ce volume d'activité physique correspondrait à une dépense énergétique d'environ 1000 kcal par semaine (Fletcher et al, 2001) et serait associé à une diminution du risque de maladies chroniques de toutes formes (Arden et al, 2005; Lee, 2003; Fletcher et al, 2001; Lee et al, 2001; NIH Consensus Panel, 1996; U.S. Department of Health and Human Services, 1996; Pate et al, 1995). Par contre, il demeure impossible de déterminer les

fréquences, durées et intensités optimales pour la protection cardiovasculaire dans la mesure où ces paramètres s'influencent mutuellement et que très peu d'études ont réussi à isoler l'effet de chacun d'entre eux (O'Donovan et al, 2005; Batty, 2002; Hardman, 1996; NIH Consensus Panel, 1996). Des auteurs suggèrent toutefois que la dépense énergétique associée à l'activité physique soit plus importante que son intensité dans l'obtention des améliorations métaboliques (Després, 1997; Pate et al, 1995).

En plus de la pratique d'activité physique, la condition physique semble elle aussi influencer le risque cardiovasculaire. Selon deux importantes études de cohorte (Blair et al, 1996; Blair et al, 1989), le risque de décès cardiovasculaire est deux fois plus important chez les gens ayant une faible condition physique ($VO_2\text{max}$ dans les premiers 20 percentiles). L'«American Heart Association» a établi un lien entre un $VO_2\text{max}$ inférieur à 14 mL O_2 /kg/min et un taux de mortalité élevé (Fletcher et al, 2001). De plus, il a été observé que des personnes ayant une bonne condition physique malgré la présence de facteurs de risque cardiovasculaire ont un risque relatif de décès cardiovasculaire inférieur aux personnes ayant une faible condition physique sans aucun autre facteur de risque cardiovasculaire (Grundy et al, 1999; Blair et al, 1996). Enfin, l'amélioration de la capacité aérobie maximale du quintile inférieur à un quintile supérieur a été associée à une réduction de 36 à 52% du risque de mortalité cardiovasculaire dans l'«Aerobics Center Longitudinal Study» (Blair et al, 1995; Blair et al, 1989). Selon Williams (2001), il existe une relation linéaire inverse entre la condition physique et le risque de maladies cardiovasculaires qui est plus importante que celle impliquant la pratique d'activité physique. Ceci peut probablement s'expliquer en partie par le fait que la quantité d'exercice nécessaire pour obtenir des bienfaits sur la santé diffère de celle nécessaire pour améliorer la condition physique (Cox et al, 2001; Després, 1997).

L'effet cardioprotecteur de l'activité physique peut se manifester directement par ses bienfaits sur l'hémostase et la fonction endothéliale et

indirectement, par ses bienfaits sur les autres facteurs de risque cardiovasculaire, tel qu'il sera discuté ci-dessous.

Activité physique et hémostasie

L'hémostasie repose sur l'équilibre entre deux processus à action opposée, soit la coagulation et la fibrinolyse. La cascade de coagulation permet de transformer le fibrinogène en sa forme active, la fibrine, qui se lie ensuite aux plaquettes afin de former un caillot sanguin. De son côté, la fibrinolyse permet de dégrader le caillot de fibrine via l'action de la plasmine. C'est en fait l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) synthétisé par l'endothélium qui transforme le plasminogène en plasmine qui dégrade ensuite la fibrine. Quant au PAI-1, il est aussi synthétisé par l'endothélium, mais son rôle est de diminuer la fibrinolyse en inhibant le t-PA (Smith, 2003; Mitchell et Cotran, 1999).

L'exercice aérobie aigu a été associé à une augmentation de l'activité fibrinolytique (Imhof et Koenig, 2001; Fletcher et al, 2001; Kesaniemi et al, 2001; Wannamethee et Shaper, 2001; Grundy et al, 1999). Une explication de ce phénomène veut que l'exercice stimule la libération endothéliale de la t-PA qui favorise la fibrinolyse et inhibe celle du PAI-1 qui nuit à la fibrinolyse (Imhof et Koenig, 2001). Cette stimulation semble d'ailleurs proportionnelle à l'intensité de l'exercice (Smith, 2003; Kesaniemi et al, 2001; El-Sayed et al, 2000). Par contre, certains auteurs cités précédemment ont rapporté que l'activité physique aiguë pouvait non seulement stimuler la fibrinolyse, mais aussi favoriser le processus inverse qu'est la stimulation de la coagulation (Imhof et Koenig, 2001; Grundy et al, 1999). Selon deux recensions des écrits, ces effets aigus de l'activité physique sur les concentrations plasmatiques de fibrinogène sont trop contradictoires d'une étude à l'autre pour en tirer des conclusions claires sur la coagulation (Smith, 2003; El-Sayed et al, 2000). L'activité physique aiguë a aussi été associée à la stimulation de l'agrégation plaquettaire, principalement chez des gens sédentaires (Grundy et al, 1999; Shephard et Balady, 1999; Rauramaa et al, 1986) et en présence d'une intensité élevée d'exercice (Imhof et Koenig, 2001; Kesaniemi et al, 2001; El-Sayed

et al, 2000). Selon deux recensions des écrits, l'augmentation du nombre de plaquettes circulantes suite à une séance unique d'exercice pourrait s'expliquer par l'élévation des concentrations plasmatiques de catécholamines accompagnant l'exercice, ce qui favoriserait la mobilisation des plaquettes contenues entre autres dans la rate et la moelle osseuse (Smith, 2003; El-Sayed et al, 2000). En somme, l'exercice aigu pourrait augmenter le risque de thrombose en favorisant l'agrégation plaquettaire et peut être aussi la coagulation, mais ce risque serait atténué par l'effet profibrinolytique de l'exercice aérobie. De plus, l'augmentation de la fibrinolyse est beaucoup mieux documentée que les effets prothrombotiques de l'activité physique aiguë et il est difficile d'établir si ces deux processus opposés augmentent de manière similaire ou si l'un d'eux prédomine. Une prudence par une prescription d'intensité légère d'exercice lors de l'initiation de personnes sédentaires à l'activité physique serait toutefois nécessaire afin de réduire les risques potentiels d'agrégation plaquettaire.

L'activité physique chronique est elle aussi associée à l'augmentation de l'activité fibrinolytique (American Diabetes Association, 2004; Smith, 2003; Imhof et Koenig, 2001; Wannamethee et Shaper, 2001; El-Sayed et al, 2000; Shahid et Schneider, 2000; Shephard et Balady, 1999; U.S. Department of Health and Human Services, 1996). De plus, la pratique régulière d'activité aérobie serait associée à des effets antithrombotiques. Selon Imhof et Koenig (2001), l'entraînement aérobie diminuerait les concentrations plasmatiques de fibrinogène d'environ 13 à 15% et plusieurs études transversales montrent une relation inverse entre la pratique d'activité physique et la concentration plasmatique de fibrinogène (Kesaniemi et al, 2001; Grundy et al, 1999). Par contre, une recension des écrits rapporte qu'il y a trop de variation des concentrations de fibrinogène selon le sexe et l'âge pour en tirer des conclusions claires quant à l'effet de l'activité physique chronique sur la coagulation (El-Sayed et al, 2000). Enfin, l'entraînement aérobie modéré est associé à une réduction de l'agrégation plaquettaire (Imhof et Koenig, 2001; Kesaniemi et al, 2001; Wannamethee et Shaper, 2001; Grundy et al, 1999; Leutholtz

et Ripoll, 1999; U.S. Department of Health and Human Services, 1996). Rauramaa et al (1986) ont d'ailleurs observé une élévation de 27 à 36% du temps d'agrégation plaquettaire suite à un entraînement aérobie modéré de 12 semaines. L'entraînement aérobie d'intensité élevée a toutefois des effets incertains sur la fonction plaquettaire (Smith, 2003; El-Sayed et al, 2000). Bien que Kesaniemi et al (2001) associent l'entraînement aérobie intense à une stimulation de l'agrégation plaquettaire, Leutholtz et Ripoll (1999) l'associent à une inhibition de l'agrégation plaquettaire. Selon El-Sayed et al (2000), l'entraînement aérobie d'intensité modérée est associé à une augmentation de la fibrinolyse sans effet marqué sur la coagulation, alors que l'entraînement aérobie de haute intensité est associé à une augmentation de la fibrinolyse et une stimulation de la coagulation. En résumé, l'entraînement aérobie d'intensité modérée serait le plus recommandé puisqu'il serait associé à un moindre risque de thrombose étant donné la diminution de l'agrégation plaquettaire et l'augmentation de l'activité fibrinolytique qui y sont associés.

Activité physique et fonction endothéliale

De manière ponctuelle, l'exercice aérobie augmente l'activité de la chaîne respiratoire mitochondriale, ce qui se traduit par une production accrue de radicaux libres (Kojda et Hambrecht, 2005; Marsh et Coombes, 2005). L'effet aigu de l'activité physique aérobie est donc favorable à la dysfonction endothéliale, c'est-à-dire à une altération de la vasodilatation dépendante de l'endothélium puisque le NO est dégradé par les radicaux libres. Par contre, lorsque la pratique d'activité physique devient régulière et fréquente, l'adaptation vasculaire semble être différente. La répétition de grandes forces hémodynamiques associées à l'entraînement aérobie a un effet direct sur l'endothélium en augmentant l'expression de la NO synthase (Sandri et al, 2005; Thompson, 2005; Völker, 2005; Green et al, 2004; Green et al, 2003; Maiorana et al, 2003; Chakravarthy et al, 2002; Hambrecht et al, 2000; Shephard et Balady, 1999) et celle d'enzymes antioxydantes (Higashi et Yoshizumi, 2004; Banerjee et al, 2003; Johnson, 2002). La biodisponibilité du NO est donc accrue d'une part par

l'augmentation de sa synthèse endothéliale et d'autre part, par l'altération de sa dégradation par les radicaux libres étant donné la présence d'antioxydants. Cette réponse de la fonction endothéliale, à l'inverse de celle induite par l'hypertension artérielle, peut s'expliquer par la nature différente du stimulus. En ce sens, l'augmentation des forces hémodynamiques associées à l'activité physique sert à répondre à une demande physiologique réelle (augmenter le débit sanguin musculaire) et elle est d'une durée éphémère, contrairement au cas de l'hypertension artérielle où les forces hémodynamiques élevées sont quasi constantes et l'élasticité des artères est altérée. De plus, la fonction endothéliale varie avec la durée de l'entraînement. Tel qu'énoncé ci-dessus, à moyen terme, l'entraînement augmente la biodisponibilité du NO et la fonction endothéliale s'en trouverait améliorée. À plus long terme, l'entraînement induit un remodelage vasculaire où le diamètre des artères est augmenté. Ce remodelage est en partie dû à l'exposition prolongée des parois vasculaires à de grandes concentrations de NO sur de longues périodes de temps (Green et al, 2004; Laughlin et al, 1998). Dans cette situation, les forces hémodynamiques sont diminuées et les concentrations de NO retournent à leur valeur initiale, ce qui pourrait expliquer pourquoi la fonction endothéliale ne semble pas améliorée suite à un entraînement régulier de longue durée (Green et al, 2004; Maiorana et al, 2003; Laughlin et al, 1998).

Par ailleurs, il semble que les gens ayant une dysfonction endothéliale soient plus susceptibles d'améliorer leur vasodilatation dépendante de l'endothélium suite à un entraînement modéré que les gens avec une fonction endothéliale normale. En ce sens, les gens ayant une fonction endothéliale normale doivent faire un entraînement d'intensité ou de volume beaucoup plus élevé pour obtenir une amélioration de celle-ci, comparativement aux gens ayant une dysfonction endothéliale. Chez ces derniers, un entraînement aérobie d'intensité modérée est suffisant et il a même été rapporté qu'un entraînement intense (75% VO_2 max) n'améliorerait pas la fonction endothéliale puisqu'il engendre une augmentation de la production de radicaux libres parallèlement à

l'augmentation de la production de NO (Green et al, 2004; Gato et al, 2003; Maiorana et al, 2003). Certaines études ont tout de même conclu à une amélioration de la fonction endothéliale suite à un entraînement aérobic intense (80% FCmax ou sprint) (Rakobowchuk et al, 2005a; Hambrecht et al, 2000). Ces résultats contradictoires suggèrent que l'entraînement aérobic de haute intensité contribue à augmenter parallèlement la production de radicaux libres et celle de NO, mais que l'importance relative de chacune de ces modulations n'est pas bien définie. Il est donc présentement impossible de tirer des conclusions claires quant à l'effet de l'entraînement intense sur la fonction endothéliale. Par ailleurs, l'entraînement impliquant de grands groupes musculaires est plus susceptible d'engendrer des changements systémiques de la fonction endothéliale, alors que l'entraînement localisé à de petites masses musculaires serait associé à une amélioration localisée de la fonction endothéliale chez des gens ayant initialement une dysfonction endothéliale (Green et al, 2004; Maiorana et al, 2003). Un entraînement aérobic régulier et d'intensité modérée serait donc plus susceptible d'améliorer la vasodilatation dépendante de l'endothélium de manière systémique, surtout chez des gens ayant une dysfonction endothéliale, comparativement à un entraînement intense ou un entraînement localisé à une petite masse musculaire.

L'entraînement semble aussi jouer un rôle dans l'angiogenèse. En fait, des augmentations de l'expression du facteur de croissance de l'endothélium vasculaire (VEGF) et du nombre de cellules précurseurs de l'endothélium ont été rapportées suite à un entraînement aérobic (Gustafsson et al, 2005; Rehman, 2005; Laufs et al, 2004). En 2005, Sandri et al se sont intéressés à la mobilisation et à l'activation des cellules précurseurs de l'endothélium chez des personnes atteintes d'un syndrome ischémique. Suite à une comparaison entre des entraînements ischémiques et non ischémiques, ils ont conclu que le stimulus d'ischémie était un prérequis à l'augmentation du nombre de cellules précurseurs de l'endothélium, mais que l'ischémie n'était pas essentielle pour activer les cellules précurseurs à intégrer le réseau endothélial. Ces deux types

d'entraînement contribueraient donc à favoriser l'angiogenèse, soit en augmentant le nombre de cellules précurseurs ou en améliorant leur capacité à intégrer le réseau endothélial. Un mécanisme d'action suggéré par ces auteurs relie l'entraînement aérobie à une régulation à la hausse de la NO synthase et donc de la production de NO, ce qui améliore la circulation sanguine entre autres au niveau de la moelle osseuse où sont recrutées les cellules précurseurs de l'endothélium. De leur côté, Laufs et al (2004) expliquent plutôt l'augmentation du nombre de cellules précurseurs de l'endothélium à l'effet antiapoptotique du NO et à l'effet chimiotactique du VEGF, tous deux libérés en réponse à l'exercice. En somme, l'entraînement aérobie est associé à une augmentation du nombre de cellules précurseurs de l'endothélium participant à l'angiogenèse, mais les mécanismes expliquant cette relation ne sont pas bien connus.

De son côté, l'entraînement en résistance a été peu étudié en relation avec la fonction endothéliale. Selon Rakobowchuk et al (2005b), la pratique régulière de l'entraînement en musculation améliore la fonction endothéliale, alors que d'autres études suggèrent une absence de changement (Rothwell et al, 2005) ou une diminution de la fonction endothéliale (De Van et al, 2005; Miyachi et al, 2004). Il est donc présentement impossible de tirer des conclusions sur la relation entre l'entraînement en résistance et la fonction endothéliale. Les prochaines études sur le sujet devront bien qualifier le type d'entraînement musculaire (isométrique ou dynamique) et bien le quantifier (fréquence, durée, intensité, nombre de répétitions...) puisque ces paramètres sont susceptibles d'induire des réactions différentes sur la fonction endothéliale.

En conclusion, les bienfaits de l'entraînement aérobie sont beaucoup mieux documentés que ceux de l'entraînement en résistance et se traduisent par une atténuation de la dysfonction endothéliale suite à un entraînement d'intensité modérée. Le mécanisme derrière cette adaptation pourrait être la stimulation de l'expression endothéliale de la

NO synthase induite par le stimulus de stress hémodynamique associé à l'activité physique.

Activité physique et facteurs de risque coronarien

Tel que mentionné précédemment, il a été rapporté que les gens en meilleure condition physique ont un meilleur profil cardiovasculaire (Shephard et Balady, 1999; Lie et al, 1985). De surcroît, plusieurs études notent une réduction des facteurs de risque coronarien (dyslipidémie, hypertension artérielle, diabète de type 2 et obésité) avec la pratique d'activité physique (Banz et al, 2003; Chakravarthy et al, 2002; Manson et al, 2002; Fletcher et al, 2001; Jandrain et Scheen, 2001; Kesaniemi et al, 2001; Després, 1997; Fletcher et al, 1996; NIH Consensus Panel, 1996; U.S. Department of Health and Human Services, 1996; Pate et al, 1995; Rodriguez et al, 1994). Une pratique régulière d'activité physique et une bonne condition physique contribuent donc à prévenir et atténuer la maladie coronarienne via leurs effets sur les autres facteurs de risque coronarien (hypertension artérielle, dyslipidémie, diabète de type 2 et obésité), en plus des effets mentionnés plus tôt sur l'hémostase et la fonction endothéliale. Voyons donc les interactions entre l'activité physique et chacun des facteurs de risque coronarien précités.

Activité physique et hypertension artérielle

L'American Heart Association (Fletcher et al, 2001) rapporte une diminution de l'incidence d'hypertension artérielle avec la pratique d'activité physique. De manière aiguë, l'exercice aérobie engendre une réaction hypotensive d'une durée pouvant s'étendre jusqu'à 12 heures postexercice (Gordon, 2003; Thompson et al, 2001; Wallace et al, 1999; Hardman, 1996). De manière chronique, la pratique régulière d'activité physique aérobie engendre aussi une réaction hypotensive qui a été associée à une réduction d'environ 29% du risque coronarien (Kokkinos et al, 2001; Kokkinos et Papademetriou, 2000). Chez les personnes normotendues, l'entraînement aérobie permet de diminuer modestement la pression artérielle de l'ordre de 3 mmHg pour la pression systolique et de 2 mmHg pour la pression diastolique (Hart, 2002; Cox et al, 2001;

Grundey et al, 1999). Par contre, cet effet est beaucoup plus marqué chez les personnes hypertendues pour qui la diminution moyenne de la pression artérielle systolique est de 10 mmHg et celle de la pression artérielle diastolique, de 7,5 mmHg (Fletcher et al, 2001; Kokkinos et al, 2001; Kokkinos et Papademetriou, 2000; Shahid et Schneider, 2000; Ketelhut et al, 1997; Hardman, 1996). En plus de réduire la pression artérielle au repos, l'entraînement aérobie modéré permet aussi d'atténuer la réponse hypertensive exagérée à l'exercice (Kokkinos et al, 2001; Kokkinos et Papademetriou, 2000; Ketelhut et al, 1997).

Il semble qu'une intensité modérée (40-70% VO_2 max) soit optimale pour réduire la pression artérielle puisqu'une intensité plus élevée ne semble pas engendrer de bénéfices supplémentaires sur la pression artérielle (Gordon, 2003; Kesaniemi et al, 2001; Leutholtz et Ripoll, 1999). Wannamethee et Shaper (2001) rapportent d'ailleurs que chez des hommes hypertendus, une pratique vigoureuse d'activité physique est associée à une importante augmentation de l'incidence d'infarctus du myocarde, comparativement à une intensité modérée. Ceci n'est toutefois pas le cas chez des hommes normotendus puisque leur incidence d'infarctus du myocarde reste semblable pour les intensités modérée et élevée. Dans le même ordre d'idées, Hardman (1996) suggère que la courbe reliant l'intensité d'exercice à la pression artérielle de repos soit en forme de «u», de sorte que l'intensité modérée entraîne les plus grandes réductions de pression artérielle et que le seuil minimal pour obtenir ces bienfaits soit une intensité correspondant à environ 50% du VO_2 max. Des intensités plus hautes ou plus basses n'entraîneraient pas d'améliorations aussi importantes de la pression artérielle de repos. En se basant sur tous ces résultats, l'ACSM (Gordon, 2003), l'OMS (1999) et le « Joint National Committee » (Chobanian et al, 2003) ont émis les recommandations générales suivantes en activité physique pour les personnes hypertendues : une pratique régulière d'activité aérobie d'une intensité correspondant à environ 50% du VO_2 max, pour une durée d'au moins 30 minutes, de cinq à sept fois par semaine.

Les mécanismes expliquant les effets bénéfiques de l'entraînement aérobic sur l'hypertension artérielle sont peu connus, entre autres car ils sont probablement multifactoriels. Parmi les mécanismes possibles, les plus souvent rapportés sont une amélioration de la fonction endothéliale, une diminution de l'activité sympathique et une diminution du volume plasmatique. Ainsi, Higashi et Yoshizumi (2004) rappellent que l'hypertension artérielle est associée à une dysfonction endothéliale et à une production accrue de radicaux libres, alors que l'activité physique aérobic régulière a l'effet inverse en stimulant l'expression de la NO synthase et l'expression d'enzymes antioxydantes, telles que la superoxyde dismutase et la glutathione peroxydase. La production de NO est donc augmentée par la NO synthase et sa dégradation est ralentie par les enzymes antioxydantes qui éliminent les radicaux libres, ce qui se traduit par une plus grande biodisponibilité du NO et donc une meilleure fonction endothéliale chez les gens hypertendus qui sont actifs régulièrement.

Il a aussi été rapporté que l'entraînement aérobic pourrait améliorer la fonction autonome régulant entre autres la vasomotricité. Plusieurs auteurs rapportent que l'entraînement aérobic est associé à une diminution du tonus sympathique mesuré par une réduction des concentrations plasmatiques de noradrénaline (Rontoyannis, 2005; Fletcher et al, 2001; Kokkinos et al, 2001; Ketelhut et al, 1997). Cette adaptation du système nerveux autonome résulterait de l'activation répétée du système nerveux sympathique associée à l'entraînement aérobic modéré (Brown et al, 2002). Dans sa recension des écrits, Arakawa (1993) suggère que l'entraînement réduise la libération de noradrénaline via l'augmentation des prostaglandines E et qu'il augmente la capture de la noradrénaline via la diminution de la «ouabain-like substance», réduisant ainsi la biodisponibilité de la noradrénaline plasmatique et donc la résistance vasculaire. Des études chez des gens ayant une problématique cardiaque (infarctus du myocarde ou insuffisance cardiaque) ont aussi montré une réduction de l'activité

sympathique telle que mesurée par microneurographie suite à un entraînement aérobic modéré (Mimura et al, 2005; Roveda et al, 2003).

Par contre, selon Izdebska et al (2004), une intensité élevée serait plutôt associée à une augmentation du tonus sympathique et serait donc néfaste pour les personnes hypertendues. Des mesures par microneurographie montrent toutefois des résultats controversés d'un entraînement aérobic intense sur l'activité sympathique. Ainsi, une étude chez des adolescents rapporte une réduction de l'activité sympathique suite à un entraînement intense de dix semaines (Grassi et al, 1994), alors qu'une étude portant chez des athlètes d'endurance âgés d'au moins 60 ans montre une activité sympathique augmentée par rapport à des sujets du même âge, mais non entraînés (Ng et al, 1994) et d'autres études chez des adultes sédentaires n'obtiennent pas de changement de l'activité sympathique suite à un entraînement aérobic intense à court terme (Ray, 1999; Sheldahl et al, 1994; Svedenhag et al, 1984). La diversité de ces résultats peut certainement s'expliquer en partie par la diversité d'âge des sujets évalués, ainsi que par la grande variabilité interindividuelle associée aux mesures de microneurographie (Svedenhag et al, 1984).

Dans la plupart des études, l'entraînement aérobic modéré semble associé à une diminution de l'activité sympathique au repos, mais l'effet d'une intensité élevée n'est toutefois pas assez bien documenté pour en tirer des conclusions certaines.

De plus, l'entraînement aérobic a été associé à une diminution du volume plasmatique (Kokkinos et al, 2001). Arakawa (1993) suggère d'ailleurs que l'exercice contribue à l'élévation des concentrations de dopamine, de prostaglandines E et de taurine stimulant la diurèse, ce qui réduit le volume plasmatique et la pression artérielle.

Les études publiées jusqu'à maintenant montrent donc que l'activité physique de nature aérobic et d'intensité modérée a un effet hypotenseur important qui peut devenir chronique lorsque pratiquée régulièrement. Cet

effet est probablement dû à l'amélioration des fonctions endothéliale et autonome et à la diminution du volume sanguin qui sont associés à l'exercice.

Enfin, l'entraînement en résistance n'a pas été démontré comme étant efficace pour réduire la pression artérielle chez des gens hypertendus (Gordon et al, 2001; Kokkinos et al, 2001; Cléroux et al. 1999; Leutholtz et Ripoll, 1999), malgré qu'une récente recension des écrits rapporte une réduction des pressions artérielles systolique et diastolique de 3 mmHg suite à un entraînement musculaire chez des gens ayant une pression artérielle normale (Braith et Stewart, 2006). De plus, une étude rapporte une élévation temporaire de la rigidité artérielle suite à une séance unique de musculation (De Van et al, 2005). D'autres études associent l'entraînement en résistance à l'élévation du tonus sympathique vasoconstricteur (De Van et al, 2005; Miyachi et al, 2004), ou à peu de changement de la pression artérielle (Rothwell et al, 2005; Banz et al, 2003; Pollock et al, 2000). Malgré tout, l'ACSM (2000) ne déconseille pas l'entraînement en résistance pour les personnes hypertendues, mais il favorise une intensité légère avec 12 répétitions ou plus et de faibles charges. Cependant, l'entraînement, qu'il soit de nature aérobie ou musculaire, demeure contre-indiqué en présence d'hypertension artérielle non contrôlée ($\geq 160/100$ mmHg) (Pollock et al, 2000).

Activité physique et dyslipidémie

Wannamethee et al (2000) suggèrent que l'activité physique aérobie modérée puisse diminuer de 30% le risque d'hypertriglycéridémie et de 25% celui de C-HDL bas. En général, la pratique régulière d'activité physique aérobie est associée à une amélioration du profil lipidique, mais chaque type de lipides réagirait à des seuils différents d'exercice (Durstine et al, 2003). Selon ces mêmes auteurs, les TG sont les lipides réagissant au plus faible seuil d'exercice aérobie. L'activité physique aérobie est associée à une diminution rapide des concentrations plasmatiques de TG, surtout en présence d'hypertriglycéridémie (Hardman, 1996; Durstine et Haskell, 1994; Leon, 1991; Superko, 1991) et certaines études quantifient

cette réduction de l'ordre de 3 à 30% (Lavie, 2004; Kesaniemi et al, 2001; Thompson et al, 2001; Shahid et Schneider, 2000). Cet effet peut être aigu et se manifester sur une période de 4 à 72 heures postexercice (Thompson et al, 2001; Shahid et Schneider, 2000), mais il peut aussi devenir chronique si la pratique d'activité physique devient fréquente et régulière. Le C-HDL répond aussi très bien à l'exercice aérobie aigu et chronique. Les études rapportent des augmentations de 4 à 43% des concentrations de C-HDL associées à l'activité physique autant aiguë que chronique (Lavie, 2004; Fletcher et al, 2001; Kesaniemi et al, 2001; Thompson et al, 2001; Hardman, 1996; Durstine et Haskell, 1994; Krummel et al, 1993; Leon, 1991). La relation entre la pratique d'activité physique et les concentrations plasmatiques de C-HDL semble être de type dose-réponse (Wannamethee et al, 2000; Durstine et Haskell, 1994; Leon, 1991). Comme des améliorations des concentrations de C-HDL ont été observées avec de faibles intensités d'exercice, il est probable que les bienfaits de l'activité physique aérobie sur le C-HDL soient davantage liés au volume d'exercice qu'à son intensité (Wannamethee et al, 2000; King et al, 1995; Krummel et al, 1993). De plus, il a été suggéré qu'un seuil d'environ 1000 à 1200 kcal par semaine de dépense énergétique associée à l'activité physique serait suffisant pour obtenir des modifications à la hausse des concentrations de C-HDL (Durstine et al, 2003; Lacour, 2001; Durstine et Haskell, 1994). Enfin, les gens ayant de faibles concentrations initiales de C-HDL plasmatique sont plus susceptibles de voir ce paramètre augmenter avec l'entraînement que ceux ayant déjà de hautes concentrations de C-HDL.

D'après une recension des écrits, les effets de l'activité physique aérobie sur les concentrations de C-LDL sont plutôt controversés (Durstine et Haskell, 1994). Certaines études ont noté une diminution de 3 à 10% des concentrations de C-LDL liée à l'activité physique (O'Donovan et al, 2005; Lavie, 2004; Fletcher et al, 2001; Thompson et al, 2001; Krummel et al, 1993), alors que d'autres n'ont pas observé de tels changements (American Diabetes Association, 2004; Shahid et Schneider, 2000). En fait, l'intensité d'exercice a probablement un rôle très important à jouer

dans le contrôle des concentrations plasmatiques de C-LDL puisque quelques études ont montré qu'un entraînement intense permettait de réduire ces concentrations, contrairement à un entraînement modéré (O'Donovan et al, 2005; Cox et al, 2001; Kesaniemi et al, 2001). Quant au cholestérol total, des études ont noté une diminution de sa concentration d'environ 5% avec l'activité physique (O'Donovan et al, 2005; Lavie, 2004; Fletcher et al, 2001). Ici aussi, l'intensité d'exercice semble importante puisque des entraînements vigoureux ont été démontrés plus efficaces que des entraînements modérés pour diminuer les concentrations plasmatiques de cholestérol total (O'Donovan et al, 2005; Cox et al, 2001).

En somme, l'activité physique aérobie a des effets marqués principalement sur les concentrations plasmatiques de TG qu'elle fait diminuer et de C-HDL qu'elle fait augmenter, probablement car ces lipides réagissent à de faibles seuils d'activité physique. Ce n'est toutefois pas le cas avec les concentrations plasmatiques de C-LDL et de cholestérol total qui dépendraient davantage d'une grande intensité d'exercice pour voir leur valeur diminuer. De façon générale, l'ACSM recommande un entraînement aérobie d'une fréquence de cinq fois par semaine et d'intensité modérée (40-70% VO_2 max) pour améliorer le profil lipidique (Durstine et al 2003).

Les mécanismes expliquant les liens entre l'entraînement aérobie et l'amélioration du profil lipidique concernent principalement la LpL. L'activité physique est reliée à l'activation de la LpL qui entraîne la diminution des concentrations de TG plasmatiques (Chakravarthy et al, 2002; Durstine et Thompson, 2001; Lacour, 2001; Shahid et Schneider, 2000; Superko, 1991). Cette activation de la LpL pourrait être la conséquence soit de la déplétion des TG intramusculaires suite à une activité physique (Thompson et al, 2001; Hardman, 1996; Durstine et Haskell, 1994), soit de la vasodilatation périphérique secondaire à l'activité physique qui augmente le volume plasmatique exposé à la LpL de l'endothélium (Superko, 1991). Il semble aussi que l'entraînement aérobie puisse stimuler l'activité de la lécithine : cholestérol acyltransférase

(LCAT) et ainsi favoriser le transport rétrograde du cholestérol (Durstine et Haskell, 1994; Superko, 1991) et il serait possible que l'entraînement aérobie augmente la sensibilité des récepteurs β à la noradrénaline, augmentant ainsi la lipolyse induite par les catécholamines (Durstine et Haskell, 1994).

De son côté, l'exercice en résistance ne s'est pas avéré efficace ni de manière aiguë (Durstine et Haskell, 1994), ni de manière chronique (Braith et al, 2006; Rothwell et al, 2005; Banz et al, 2001; Durstine et Thompson, 2001) dans l'amélioration du bilan lipidique, bien qu'il ait été moins étudié que l'entraînement de nature aérobie. Des études supplémentaires sont donc nécessaires pour statuer sur le rôle de l'entraînement en résistance dans le contrôle du profil lipidique.

Activité physique et diabète de type 2

Une relation inverse a été décrite entre la pratique d'activité physique et la prévalence de diabète de type 2 (Kesaniemi et al, 2001; Wannamethee et al, 2000). Une pratique régulière d'activité physique est associée à un risque de diabète de type 2 réduit de 30 à 50% (Chipkin et al, 2001) et ce, même chez des gens ayant une intolérance au glucose (Shahid et Schneider, 2000).

L'activité physique permet un meilleur contrôle glycémique. De manière aiguë, l'activité aérobie permettrait de réduire la glycémie de 1 à 2 mmol/L (Kesaniemi et al, 2001; Thompson et al, 2001) et lorsqu'elle devient chronique, la pratique d'activité aérobie serait associée à une diminution de 10 à 20% des concentrations d'hémoglobine glycosylée (American Diabetes Association, 2004). Les mécanismes en cause sont probablement une augmentation de la sensibilité à l'insuline (Chakravarthy et al, 2002; Chipkin et al, 2001; Fletcher et al, 2001; Jandrain et Scheen, 2001; Wannamethee et Shaper, 2001; Wannamethee et al, 2000; Grundy et al, 1999; Shephard et Balady, 1999) et une augmentation de la production de GLUT-4 (Chakravarthy et al, 2002; Chipkin et al, 2001; Shahid et Schneider, 2000; Hardman, 1996). Shahid et Schneider (2000)

suggèrent que la déplétion en glycogène faisant suite à l'activité physique soit le principal stimulus à l'accroissement de la sensibilité à l'insuline et de la production de GLUT-4. Pour engendrer de tels bienfaits sur la glycémie, l'activité physique doit être régulière, fréquente et associée à une dépense énergétique suffisante, bien qu'une intensité élevée ne soit pas essentielle (Chipkin et al, 2001; Hardman, 1996). De façon générale, les activités privilégiées chez les personnes diabétiques sont celles de type aérobie, d'intensité correspondant à 40 à 80% du VO_2 max, de 30 à 60 minutes de durée, quatre à cinq jours par semaine (Chipkin et al, 2001; Jandrain et Scheen, 2001). Les recommandations de l'ACSM pour cette clientèle sont de pratiquer de quatre à sept séances hebdomadaires d'exercice aérobie d'une durée de 20 à 60 minutes et d'une intensité correspondant à 50 à 85% du VO_2 max (Hornsby et Albright, 2003), alors que la «Canadian Diabetes Association» (2003) recommande un minimum de 150 minutes par semaine d'activité physique aérobie modérée (50 à 70% FCmax) réparties sur trois jours non consécutifs. En bref, une pratique régulière d'au moins trois fois par semaine d'activité physique aérobie modérée contribue à diminuer la résistance à l'insuline et l'hyperglycémie.

L'entraînement en résistance est lui aussi connu pour augmenter la sensibilité à l'insuline (Pollock et al, 2000) et diminuer les concentrations d'hémoglobine glycosylée (Braith et Stewart, 2006; Rothwell et al, 2005). Une étude récente rapporte d'ailleurs qu'un entraînement mixte (aérobie et musculation) a permis une plus importante réduction des concentrations d'hémoglobine glycosylée avec 11,7% comparativement à 6,5% pour un entraînement aérobie et 4% pour un entraînement exclusivement en résistance (Sigal et al, 2005). La «Canadian Diabetes Association» (2003) encourage la pratique d'entraînement en résistance au moins trois fois par semaine et l'ACSM suggère l'utilisation de faibles charges et de nombreuses répétitions (Hornsby et Albright, 2003). De leur côté, Sanchez et Leon (2001) croient qu'un entraînement musculaire de deux à trois fois par semaine comprenant de huit à dix exercices répétés de 12 à 15 fois, pendant une ou deux séries, à une intensité de 40 à 50% d'une répétition

maximale permet d'améliorer la sensibilité à l'insuline et le contrôle glycémique. Dans leur recension des écrits sur l'entraînement en résistance, Braith et Stewart (2006) concluent que l'amélioration du contrôle glycémique est dépendante de l'intensité d'entraînement et que l'amélioration optimale nécessite une intensité de 70 à 90% d'une répétition maximale, mais qu'une intensité modérée est suffisante pour améliorer la tolérance au glucose et la sensibilité à l'insuline. Comme les bienfaits de l'entraînement en résistance ne sont pas démontrés de manière aussi exhaustive que ceux de l'entraînement aérobie, les recommandations concernant l'entraînement en résistance chez les personnes diabétiques sont moins précises, mais il semble qu'une intensité légère à modérée et une fréquence régulière d'environ trois fois par semaine soient bénéfiques.

Ainsi, l'activité physique contribue au contrôle de la glycémie en augmentant la sensibilité à l'insuline et la production de GLUT-4. Ces bienfaits se manifestent davantage avec les activités de nature aérobie qu'avec celle en résistance et ils sont plus importants avec un entraînement régulier qu'avec une séance unique d'activité physique.

Activité physique et obésité

Il semble y avoir une relation inverse entre la pratique d'activité physique et l'obésité (Schmitz et al, 2000; Grundy et al, 1999; NIH, 1998), de même qu'entre la pratique d'activité physique et la quantité de graisse viscérale (Lee et al, 2005; American Diabetes Association, 2004; Grundy et al, 1999; NIH Consensus Panel, 1996). La pratique d'activité physique serait surtout associée à la prévention du gain de poids et au maintien d'une perte de poids (Jakicic et Otto, 2005; Littman et al, 2005; Donnelly et al, 2004; Slentz et al, 2004; Wallace, 2003; Jakicic, 2002; Kesaniemi et al, 2001; Schmitz et al, 2000; Wing, 1999; Hardman, 1996). Les personnes physiquement actives auraient effectivement moins tendance à prendre du poids et à devenir obèses avec les années, comparativement aux personnes sédentaires (Comité Scientifique de Kino-Québec, 1999). Quant à la perte de poids, une recension d'études expérimentales

rapporte qu'un entraînement aérobie serait associé à une perte modeste de l'ordre de 1 à 2 kg (Grundy et al, 1999).

Les recommandations générales de l'ACSM pour les personnes obèses sont de pratiquer des activités physiques aérobies d'intensité modérée (50-70% VO_2max) pour une période de 40 à 60 minutes et ce, cinq fois par semaine (Gordon, 2003). Les «National Institutes of Health» (NIH) (1998) recommandent l'inclusion de l'activité physique dans les programmes de maintien ou de perte de poids chez des adultes ayant un surpoids ou une obésité puisque l'activité physique contribuerait à une réduction modeste du poids, à une diminution possible de la graisse abdominale et au maintien de la perte de poids. La majorité des études utilisées par les NIH (1998) pour tirer ces conclusions concernaient un programme d'activité physique de type aérobie, d'intensité modérée (60-85% FCmax théorique, 70% VO_2max), de fréquence de 3 à 7 fois par semaine et de durée de 30 à 60 minutes sur une période de 16 semaines à un an. Alors que certaines études proposent qu'une intensité élevée soit plus susceptible d'induire une balance énergétique négative (O'Donovan et al, 2005; Thibault et al, 2005; Jakicic, 2002; Kesaniemi et al, 2001; Jakicic et al, 1999), d'autres suggèrent que la dépense énergétique totale soit plus importante que l'intensité ou la fréquence d'activité physique (Comité Scientifique de Kino-Québec, 2006; Slentz et al, 2004; Sykes et al, 2003; Leutholtz et Ripoll, 1999; Després, 1997; Hardman, 1996). L'inclusion d'intervalles courts d'exercices d'intensité très élevée est toutefois conseillée pour la perte de poids puisqu'elle permet d'augmenter la dépense énergétique sans trop altérer la durée totale de l'entraînement (Comité Scientifique de Kino-Québec, 2006; Thibault et al, 2005). Par ailleurs, bien que les recommandations générales de 150 minutes d'activité physique par semaine soient associées à une perte de poids à court terme, quelques auteurs croient que le seuil minimal d'activité physique nécessaire pour maintenir une perte de poids à long terme soit supérieur à ces 150 minutes par semaine (Jakicic et Otto, 2005; Volek et al, 2005; Jakicic, 2002). Des études récentes abondent en ce sens en recommandant de 60 à 90 minutes par jour d'activité physique aérobie

modérée afin de maintenir efficacement une perte de poids (Comité Scientifique de Kino-Québec, 2006; Hill et Wyatt, 2005; Donnelly et al, 2004; Lee, 2003; Wallace, 2003; Wing, 1999). La perte de poids à court terme est plus facile à atteindre que son maintien à long terme, ce qui s'explique probablement par des adaptations physiologiques permettant au corps d'être plus efficace à fournir un effort physique donné. En d'autres mots, la dépense énergétique associée à une activité physique d'une intensité donnée diminuera avec la pratique à long terme de cette activité.

L'activité physique de nature aérobie permet donc une perte de poids modeste à court terme lorsque la dépense énergétique associée à l'exercice est suffisante pour induire une balance énergétique négative. Malgré qu'il ait été rapporté qu'une intensité élevée soit plus susceptible d'induire une balance énergétique négative, les recommandations suggèrent plutôt une intensité modérée avec laquelle les risques de blessures musculosquelettiques et d'incident cardiaque sont moindres (Hardman, 1996). Par contre, l'ajout d'intervalles courts (10 à 30 secondes) d'intensité très élevée pourrait être bénéfique pour la perte de poids chez les individus en santé puisqu'elle permet d'augmenter la dépense énergétique tout en maintenant une durée totale d'entraînement considérable (Comité Scientifique de Kino-Québec, 2006; Thibault et al, 2005). Cette dernière devrait au moins atteindre un minimum de 30 minutes par séance et idéalement de 60 à 90 minutes par séance.

Quant à la musculation, elle est associée à une perte de masse adipeuse et à un gain de masse musculaire (Braith et Stewart, 2006; Schmitz et al, 2003; Pollock et al, 2000; Grundy et al, 1999). Une étude a aussi mesuré une augmentation de la dépense énergétique quotidienne et une augmentation du métabolisme basal suite à un entraînement de six mois en résistance chez des femmes âgées et atteintes de maladie coronarienne (Ades et al, 2005). Les bienfaits principaux de l'entraînement en résistance dans la perte de poids seraient liés à la préservation de la masse musculaire qui assure au moins le maintien du métabolisme basal,

contrairement à la diminution souvent observée à la suite d'une alimentation hypocalorique (Comité Scientifique de Kino-Québec, 2006). D'autres auteurs suggèrent plutôt que l'entraînement en résistance ait un effet indirect sur la perte de poids où l'augmentation de la force pourrait contribuer à augmenter la pratique d'activité physique chez les personnes obèses (Jakicic et Otto, 2005; Volek et al, 2005). Selon Donnelly et al (2004), les recommandations d'entraînement en musculation sont de faire de deux à quatre séries de huit à 12 répétitions et ce, trois fois par semaine, afin de développer une hypertrophie musculaire pouvant contribuer à augmenter le métabolisme basal.

En bref, l'activité physique semble principalement efficace dans la prévention du gain et du regain de poids. À court terme, une perte de poids pourrait être observée avec une pratique régulière de 30 minutes d'activité aérobie modérée par jour, mais le maintien de cette perte de poids à long terme nécessiterait un plus grand volume d'activité physique avec 60 à 90 minutes d'entraînement aérobie par jour. De son côté, l'entraînement musculaire permettrait d'augmenter la force, ce qui favorise la pratique d'activité physique et il permettrait aussi le maintien de la masse musculaire et par le fait même, le maintien du métabolisme basal. Des études additionnelles sont toutefois nécessaires afin de confirmer ces conclusions sur l'entraînement en résistance.

De manière générale, une pratique régulière d'activité physique de nature aérobie et d'intensité modérée a potentiellement des effets bénéfiques sur la pression artérielle, le bilan lipidique, la glycémie, la sensibilité à l'insuline et la prévention du gain et du regain de poids. Ainsi, lorsqu'elle est pratiquée de manière régulière et à long terme, l'activité physique contribue certainement à prévenir la maladie coronarienne. Sachant que l'alimentation, le tabagisme et le stress peuvent aussi influencer les différents facteurs de risque cardiovasculaire, il devient essentiel d'agir aussi à ces niveaux pour optimiser la prévention coronarienne. C'est d'ailleurs pour répondre à ces besoins que se sont développées les

interventions interdisciplinaires, dont les principales sont présentées dans la section suivante.

Intervention interdisciplinaire

L'approche interdisciplinaire en prévention primaire cardiovasculaire vise principalement à faciliter l'adoption de meilleures habitudes de vie afin de réduire le risque coronarien. Les conclusions d'une étude longitudinale, la «Nurses' Health Study», confirment d'ailleurs que la combinaison de saines habitudes de vie telles que l'absence de tabagisme, la saine alimentation et la pratique régulière d'activité physique sont associées à une réduction de 50% de l'incidence d'événements cardiovasculaires (Stampfer et al, 2000). De plus, selon une recension des écrits sur la prévention cardiovasculaire auprès de personnes âgées, il existerait une relation dose-réponse entre le nombre de bonnes habitudes de vie acquises (saine alimentation, activité physique régulière, absence de tabagisme et consommation modérée d'alcool) et la survie des personnes âgées (Andrawes et al, 2005). La majorité des programmes d'intervention interdisciplinaire comprennent des volets nutrition, activité physique, psychologie et arrêt tabagique et ils peuvent être dispensés sous forme de rencontres individuelles ou de groupe.

Les interventions interdisciplinaires se sont avérées efficaces pour augmenter la pratique d'activité physique et la condition physique. Les résultats des principales études sur le sujet sont présentés dans le tableau I (page 52). Le programme «Choose to Move» a entraîné une augmentation de la proportion de femmes actives de 32 à 67% après 12 semaines (Koffman et al, 2001). Ce programme écrit, contenant des informations et des conseils sur l'alimentation et l'activité physique, était envoyé par la poste à toutes les participantes qui devaient ensuite l'appliquer de façon autodidacte. Dans cette étude, les femmes étaient considérées comme actives lorsqu'un questionnaire sur les stades de changement les catégorisait au stade d'action ou de maintien pour les

derniers un à six mois. Ceci correspondait à une pratique autorapportée d'exercice modéré d'au moins cinq fois par semaine ou d'au moins 2,5 heures par semaine.

Tableau 1 : Principales études en prévention primaire cardiovasculaire

| Auteurs (année) «Titre du programme» | Clientèle | Intervention | Durée | Résultats |
|---|--|--|---------|---|
| Cakir et Pinar (2006) | 37 femmes, 33 hommes 18 à 65 ans Hypertension artérielle Sédentaires | Cours de groupe et consultations individuelles sur l'alimentation, l'activité physique, l'arrêt tabagique et la gestion du stress Vs Contrôle | 3 mois | ↓ 10,0 mmHg TAS ⁽¹⁾ et ↓ 8,5 mmHg TAD ⁽²⁾ (vs contrôle) ↓ 13% cholestérol total (vs contrôle) ↓ 21% C-LDL (vs contrôle) ↓ 4,2 kg (vs contrôle) |
| Wildman et al (2004) «Women's Healthy Lifestyle Project» | 535 femmes 44 à 50 ans Préménopausées TAD ⁽²⁾ , IMC, glycémie et cholestérolémie à jeun normaux à normaux-élevés | Cours de groupe sur l'alimentation réduite en gras et la pratique d'activité physique Vs Contrôle | 20 sem. | ↓ progression de l'athérosclérose associée à la ménopause (vs contrôle) |
| Gaede et al (2003) «Steno-2 Study» | 41 femmes, 119 hommes Âge moyen : 55 (+/- 7.2) ans Diabète de type 2 | Intervention multifactorielle intensive (consultations individuelles sur la nutrition, l'activité physique et la cessation tabagique) Vs Intervention médicale conventionnelle | 8 ans | ↓ 50% incidence d'événements cardiovasculaires (vs intervention médicale conventionnelle) |

| Auteurs (année) «Titre du programme» | Clientèle | Intervention | Durée | Résultats |
|---|--|---|---------|---|
| Karlehagen et Ohlson (2003) | 104 femmes, 47 hommes Employés d'entreprise Cholestérol \geq 5.2 mmol/L | Conseils sur l'activité physique et consultation avec nutritionniste Vs Contrôle | 8 mois | ↓ 5% cholestérol total (vs contrôle) |
| Diabetes Prevention Program Research Group (2002) «Diabetes Prevention Program» | 2199 femmes, 1035 hommes \geq 25 ans IMC \geq 24 Intolérance au glucose | Programme intensif de modification des habitudes de vie Vs Metformine et recommandations sur les habitudes de vie Vs Contrôle | 24 sem. | ↓ 58% incidence de diabète de type 2 (vs contrôle) ↓ 39% incidence de diabète de type 2 (vs Metformine) |
| Miller et al (2002) «Diet, Exercise, and Weight Loss Intervention Trial» | 45 hommes et femmes 22 à 70 ans IMC \geq 25 Hypertension artérielle | Diète hypocalorique et réduite en sodium avec entraînement aérobie 50-75% FCmax, 30-45 min. 3X/sem. Vs Contrôle | 9 sem. | ↓ 10,5 mmHg TAS ⁽¹⁾ et ↓ 5,6 mmHg TAD ⁽²⁾ (vs contrôle) ↓ 12,5% cholestérol total (vs contrôle) |
| Koffman et al (2001) «Choose to Move» | 3775 femmes \geq 25 ans Désirant devenir plus actives | Conseils écrits sur la pratique d'activité physique et l'alimentation | 12 sem. | ↑ proportion de femmes actives (de 32 à 67%) |

| Auteurs (année) «Titre du programme» | Clientèle | Intervention | Durée | Résultats |
|---|--|---|---------|--|
| Tuomilehto et al (2001) «Finnish Diabetes Prevention Study» | 350 femmes, 172 hommes 40 à 65 ans IMC \geq 25 Intolérance au glucose | Rencontres individuelles avec nutritionniste et entraînement par circuits Vs Informations seulement par rapport à l'alimentation et à l'activité physique | 4 ans | ↓ 58% incidence de diabète de type 2 (vs contrôle) |
| Writing Group for the Activity Counseling Trial Research Group (2001) «Activity Counseling Trial» | 395 femmes, 479 hommes 35 à 75 ans Sédentaires, en santé | Intervention behavioriste sur les aptitudes nécessaires à l'adoption et au maintien de la pratique d'activité physique Vs Intervention médicale traditionnelle | 24 mois | ↑ 5% VO ₂ max chez les femmes (vs intervention médicale traditionnelle) Pas de changement du VO ₂ max chez les hommes |
| Dunn et al (1999) «Project Active» | 119 femmes, 116 hommes 35 à 60 ans Sédentaires, en santé | Intervention de groupe sur les stratégies cognitives et behavioristes pour augmenter la motivation à la pratique d'activité physique Vs Programme d'entraînement aérobie 50-85% VO ₂ max, 20-60 min. 5X/sem. | 24 mois | ↑ dépense énergétique associée à l'activité physique dans les 2 groupes ↑ VO ₂ max dans les 2 groupes |

| Auteurs (année) «Titre du programme» | Clientèle | Intervention | Durée | Résultats |
|---|---|--|--------|---|
| Stefanick et al (1998) | 180 femmes ménopausées de 45 à 64 ans 197 hommes de 30 à 64 ans C-HDL bas et C-LDL élevé | Recommandations par une nutritionniste et programme d'entraînement aérobic Vs Aucune intervention | 1 an | ↓ 6,9% cholestérol total (vs contrôle) ↓ 7,5% C-LDL (vs contrôle) Pas de changement du C-HDL |
| Wing et al (1998) | 122 femmes, 32 hommes 40 à 55 ans Surplus de poids Non diabétiques, mais avec histoire familiale positive de diabète de type 2 | Suivi hebdomadaire avec une nutritionniste, un physiologiste de l'exercice et un thérapeute comportemental | 6 mois | ↓ 3,1 kg par rapport au poids de départ ↓ 10,3 kg immédiatement postintervention par rapport au poids initial Reprise du poids perdu à 2 ans |

| Auteurs (année) «Titre du programme» | Cible | Intervention | Durée | Résultats |
|--|---|--|--------|--|
| Anderssen et al (1995) «Oslo Diet and Exercise Study» | 198 hommes et 21 femmes 41 à 50 ans Sédentaires IMC > 24 kg /m ² TAD entre 86 et 99 mmHg Dyslipidémie | Diète (D) Vs Entraînement aérobie de groupe (E) Vs Diète + Entraînement aérobie de groupe (DE) Vs Contrôle (C) | 1 an | ↓ 29,5% risque cardiovasculaire (groupe DE vs C) ↓ 5,3% cholestérol total (groupe DE vs C) ↓ 5,4 mmHg TAS ⁽¹⁾ et ↓ 4,5 mmHg TAD ⁽²⁾ (groupe DE vs C) |
| Hellénus et al (1993) | 157 hommes 35 à 60 ans Risque cardiovasculaire faible à modéré | Diète (D) Vs Exercice aérobie (E) Vs Diète + exercice aérobie (DE) Vs Contrôle (C) | 6 mois | ↓ 12-14% risque cardiovasculaire à 10 ans dans les groupes D, E et DE ↓ 8% LDL dans le groupe DE |
| Knutsen et Knutsen (1991) «Tromso survey» | 1373 hommes 30 à 54 ans HDL/cholestérol total bas et/ou Cholestérol total élevé | Conseils en alimentation, activité physique et tabagisme donnés par un médecin Vs Contrôle | 6 ans | ↓ 10,3% score de risque coronarien (vs contrôle) |

| Auteurs (année) «Titre du programme» | Clientèle | Intervention | Durée | Résultats |
|---|--|--|-------|---|
| Strandberg et al (1991) | 1222 hommes Avec facteurs de risque cardiovasculaire | Intervention multifactorielle en pharmacothérapie, nutrition et hygiène de vie Vs Aucune intervention | 5 ans | ↓ 46% risque coronarien 5 ans postintervention (vs contrôle) ↓ 13 mmHg TAS ⁽¹⁾ et ↓ 8 mmHg TAD ⁽²⁾ 5 ans postintervention (vs contrôle) ↓ 6% cholestérol total 5 ans postintervention (vs contrôle) disparition de cet effet protecteur 10 ans postintervention |
| Stamler et al (1989) | 201 hommes et femmes 30 à 44 ans Préhypertension | Intervention individuelle visant la perte de poids, la réduction de la consommation de sodium et d'alcool et la pratique d'activité physique Vs Contrôle | 5 ans | ↓ 54% incidence d'hypertension artérielle (vs contrôle) |

| Auteurs (année) «Titre du programme» | Clientèle | Intervention | Durée | Résultats |
|---|---|---|----------------|---|
| Wilhelmsen et al (1986) «Gothenberg Study» | 30 000 hommes 47 à 55 ans Avec facteurs de risque cardiovasculaire | Intervention multifactorielle incluant traitement antihypertenseur, conseils alimentaires et suivi pour cessation tabagique Vs Pharmacothérapie | 10 ans | ↓ 30% incidence de maladie coronarienne dans les 2 groupes |
| World Health Organisation European Collaborative Group (1986) «WHO factories Study» | 60 881 hommes 40 à 59 ans Travaillant dans une usine | Intervention multifactorielle comportant des conseils sur les principaux facteurs de risque cardiovasculaire modifiables Vs Contrôle | Non disponible | ↓ 10,2% (non statistiquement significative) incidence de maladie coronarienne (vs contrôle) |
| Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group (1982) «Multiple Risk Factor Intervention Trial» | 12 866 hommes 35 à 57 ans Avec facteurs de risque cardiovasculaire | Intervention interdisciplinaire individuelle et de groupe concernant la nutrition, la cessation tabagique et la santé générale Vs Soins médicaux usuels | 6 ans | ↓ 7% (non significative) taux de mortalité coronarienne (vs soins médicaux usuels) |

(1)TAS : pression artérielle systolique, (2)TAD : pression artérielle diastolique

Les femmes aux stades de précontemplation, de contemplation ou de préparation étaient considérées inactives. Il est à noter que l'évaluation du programme «Choose to Move» s'est faite immédiatement après les 12 semaines d'intervention et qu'aucune évaluation de la rétention des acquis à plus long terme n'est disponible. D'autres limitations de cette étude sont l'absence de groupe contrôle, le biais de sélection des participantes puisqu'elles étaient au départ toutes très motivées à devenir plus actives et l'autorapport de la pratique d'activité comme méthode unique d'évaluation. Quant au projet «Active», il a démontré qu'une intervention sur la motivation à la pratique d'activité physique était aussi efficace qu'un programme d'exercice structuré pour améliorer la pratique d'activité physique et la capacité aérobie maximale (Dunn et al, 1999). De son côté, l'«Activity Counseling Trial» suggère que les femmes répondent mieux que les hommes à l'ajout d'une intervention psychologique de type behavioriste puisque chez les femmes, une amélioration de 5% du VO₂max a été observée avec l'ajout de ce type d'intervention, alors que ce n'était pas le cas chez les hommes (Writing Group for the Activity Counseling Trial Research Group, 2001).

Les études concernant l'incidence de l'intervention interdisciplinaire en prévention primaire sur le risque coronarien sont peu nombreuses et ne parviennent pas toutes aux mêmes conclusions. Ainsi, le «Women's Healthy Lifestyle Project» rapporte qu'un cours de groupe intensif visant la réduction de l'apport alimentaire en gras et l'augmentation de la pratique d'activité physique a permis un ralentissement de la progression de l'athérosclérose associée à la ménopause (Wildman et al, 2004). Cet effet n'était toutefois pas observable chez les femmes préménopausées. De plus, trois études en prévention primaire rapportent une diminution de 10 à 30% du risque coronarien suite à une intervention combinée en alimentation et en activité physique (Anderssen et al, 1995; Hellénus et al, 1993; Knutsen et Knutsen, 1991). De son côté, une autre intervention multifactorielle d'une durée de huit ans, auprès de personnes diabétiques de type 2, a permis une réduction de 50% de l'incidence d'événements cardiovasculaires par rapport à un suivi conventionnel par un médecin de

famille (Gaede et al, 2003). Strandberg et al (1991) ont aussi observé une diminution de 46% du risque coronarien cinq ans après une intervention multifactorielle semblable d'une durée de cinq ans en prévention primaire, puis une disparition de cet effet protecteur dix ans postintervention. Quant au «Multiple Risk Factor Intervention Trial», il révèle qu'une intervention intensive sur les habitudes de vie pendant six ans a permis une réduction non significative du taux de mortalité coronarienne qui était de 7% inférieur à celui du groupe avec traitement usuel (Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group, 1982). En 1986, le «World Health Organisation European Collaborative Group» a obtenu des résultats similaires, avec une réduction non significative de 10,2% de l'incidence de maladie coronarienne suite à une intervention préventive multifactorielle. Ici, l'intervention multifactorielle comportant des conseils par rapport à l'alimentation, le tabagisme, l'obésité, l'hypertension artérielle et l'exercice régulier était comparée à un groupe contrôle ne recevant aucune intervention préventive. En Suède, une étude de prévention primaire multifactorielle ne s'est pas avérée plus efficace qu'une intervention pharmacologique seule pour réduire le risque de maladie coronarienne puisque les deux types d'intervention ont mené à une diminution de ce risque d'environ 30% après 10 ans de suivi (Wilhelmsen et al, 1986). De plus, une recension d'études cliniques randomisées et contrôlées en prévention primaire des maladies cardiovasculaires suggère que les interventions multifactorielles n'aient aucun effet notable sur le risque de mortalité coronarienne (Ebrahim et Davey Smith, 2006). L'efficacité des interventions interdisciplinaires en prévention cardiovasculaire n'est donc pas clairement démontrée.

Les programmes interdisciplinaires ont aussi été étudiés pour leurs effets sur les facteurs de risque cardiovasculaire. Au niveau de la pression artérielle, une étude chez des gens âgés préhypertendus a démontré qu'une intervention individuelle visant une perte de poids, une diminution de la consommation de sodium et d'alcool et une pratique régulière d'activité physique entraînait une réduction de 54% de l'incidence d'hypertension artérielle à cinq ans (Stamler et al, 1989). De plus, trois

programmes incluant des volets activité physique et alimentation ont permis des améliorations significatives avec des réductions de 5,4 à 10,5 mmHg pour la pression artérielle systolique et des réductions de 4,5 à 8,5 mmHg pour la pression artérielle diastolique (Cakir et Pinar, 2006; Miller et al, 2002; Anderssen et al, 1995). De son côté, une intervention multifactorielle en prévention primaire cardiovasculaire a obtenu des améliorations semblables sur la pression artérielle jusqu'à cinq ans postintervention, mais qui sont disparues dix ans postintervention (Strandberg et al, 1991). Enfin, une méta-analyse sur les interventions multifactorielles pour réduire les facteurs de risque cardiovasculaire rapporte une diminution de 3,9 mmHg pour la pression artérielle systolique et de 2,9 mmHg pour la pression artérielle diastolique (Ebrahim et Davey Smith, 2006)

Du côté du bilan lipidique, quelques études démontrent les bienfaits d'une approche en nutrition et en activité physique pour diminuer le cholestérol total de l'ordre de 5 à 13% et le C-LDL de l'ordre de 7 à 21% (Cakir et Pinar, 2006; Karlehagen et Ohlson, 2003; Miller et al, 2002; Stefanick et al, 1998; Anderssen et al, 1995; Hellénus et al, 1993; Strandberg et al, 1991). Encore une fois, selon Strandberg et al (1991), ces bénéfices ne se sont pas maintenus dix ans après l'intervention.

D'autre part, deux importantes études en prévention du diabète ont observé une réduction de 58% de l'incidence de diabète de type 2 suite à un programme intensif de modification des habitudes de vie chez des personnes avec intolérance au glucose (Uusitupa et al, 2003; Diabetes Prevention Program Research Group, 2002; Tuomilehto et al, 2001). Dans une de ces études, le «Diabetes Prevention Program», le programme intensif de modification des habitudes de vie a révélé une efficacité supérieure de 39% à celle d'une médication, la metformine, pour prévenir l'apparition de diabète de type 2 (Diabetes Prevention Program Research Group, 2002). L'intervention était d'une durée de 24 semaines, mais le suivi des sujets s'est poursuivi sur une période de quatre ans. Dans l'autre étude, la «Finnish Diabetes Prevention Study», des rencontres avec une

nutritionniste et des circuits d'entraînement aérobie et musculaire étaient offerts régulièrement pendant quatre ans pour le groupe d'intervention, alors que le groupe contrôle ne recevait que des informations à propos de l'alimentation et de l'activité physique et ce, sur une base annuelle (Uusitupa et al, 2003; Tuomilehto et al, 2001).

Enfin, au niveau de la perte de poids, il semble qu'une approche combinant des changements alimentaires à une pratique accrue d'activité physique soit efficace (Miller et al, 2002; Stefanick et al, 1998), mais de manière comparable à une diète seulement, selon une méta-analyse de Miller et al (1997). De plus, Wing et al (1998) ont observé une réduction du poids de 10,3 kg immédiatement après une intervention interdisciplinaire, puis une reprise du poids perdu 18 mois postintervention.

Les interventions interdisciplinaires semblent donc prometteuses pour améliorer le contrôle des différents facteurs de risque coronarien (hypertension artérielle, dyslipidémie, diabète de type 2 et obésité), malgré que leur effet sur l'incidence de maladie coronarienne est plutôt contradictoire, surtout à long terme. Davantage d'études sont donc nécessaires pour statuer officiellement sur les bienfaits cardiovasculaires des approches interdisciplinaires en prévention primaire.

OBJECTIFS ET HYPOTHÈSE

Objectif primaire

Déterminer si l'intervention interdisciplinaire en prévention primaire cardiovasculaire produira une amélioration de la capacité aérobie maximale (ou VO₂max) plus importante que l'intervention en clinique spécialisée et vérifier si il y aura un maintien de cette capacité aérobie maximale 3 mois après la fin de l'intervention interdisciplinaire.

Objectifs secondaires

Déterminer si l'intervention interdisciplinaire en prévention primaire cardiovasculaire produira une amélioration de la pratique d'activité physique et de la composition corporelle supérieure à l'intervention en clinique spécialisée.

- Questionnaire de Kriska
- Accéléromètre
- Composition corporelle

Hypothèse

L'intervention interdisciplinaire en prévention primaire cardiovasculaire produira une amélioration de la capacité aérobie maximale, de la pratique d'activité physique et de la composition corporelle plus grande que l'intervention en clinique spécialisée et ces acquis se maintiendront 3 mois après l'arrêt de l'intervention interdisciplinaire de groupe.

MÉTHODOLOGIE

Sujets de recherche

Les 37 sujets (31 hommes et 6 femmes) recrutés pour ce protocole de recherche étaient âgés entre 35 et 70 ans et avaient au moins deux facteurs de risque cardiovasculaire parmi les suivants : hypertension artérielle systolique, hypertension artérielle diastolique, C-LDL élevé, cholestérol total / C-HDL élevé, diabète de type 2 et tabagisme. Les sujets étaient donc à haut risque cardiovasculaire, mais n'avaient pas développé de maladie coronarienne. La sédentarité ne constituait pas un critère d'inclusion puisque la vaste étude à l'origine de ce projet de maîtrise ne tenait pas compte de ce facteur qui était moins facilement mesurable que les autres facteurs de risque cardiovasculaires modifiables.

Les sujets étaient exclus de l'étude s'ils avaient une maladie coronarienne établie, une insuffisance cardiaque, une insuffisance rénale, une claudication intermittente, un diabète de type 1, un antécédent de revascularisation des membres inférieurs, une histoire d'accident vasculaire cérébral ou un antécédent de non-observance ou d'intolérance aux traitements.

Parmi les 37 sujets recrutés, 20 étaient dans le groupe d'intervention et 17 dans le groupe contrôle. Trois sujets masculins du groupe d'intervention ont toutefois abandonné volontairement leur participation au projet de recherche avant le début de l'intervention.

Au départ, dans le groupe intervention, un sujet recevait un bloqueur des canaux calciques, deux sujets recevaient un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, trois sujets recevaient un antagoniste de l'AT-2 et un sujet recevait un bêtabloqueur. Dans le groupe contrôle, huit sujets recevaient un bloqueur des canaux calciques, deux sujets recevaient un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, dix

sujets recevaient un antagoniste de l'AT-2 et huit sujets recevaient un bêtabloqueur.

Protocole

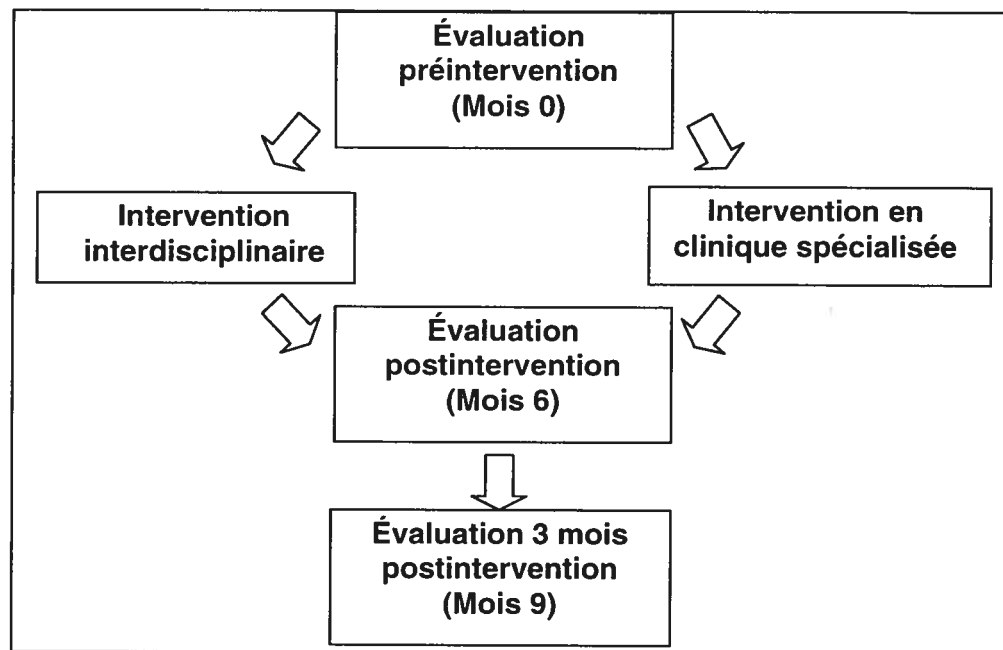
Ce projet s'est inscrit dans le cadre d'un plus vaste projet de recherche déjà en cours à l'Institut de recherches cliniques de Montréal (IRCM) : «Évaluation d'un programme d'intervention interdisciplinaire en prévention primaire sur la réduction des facteurs de risque cardiovasculaire». Ce plus vaste projet de recherche d'une durée totale de deux ans était en fait une étude randomisée comportant trois groupes : un groupe recevant une intervention interdisciplinaire, un groupe recevant un suivi médical en clinique spécialisée et un groupe recevant un suivi par un médecin de famille. Dans ce vaste projet de recherche, l'intervention interdisciplinaire prenait d'abord la forme d'ateliers de groupe pendant douze semaines consécutives, puis des rencontres individuelles, ainsi que des ateliers de relance en groupe étaient ensuite offerts. Alors que les sujets recevant une intervention interdisciplinaire étaient réévalués régulièrement en cours de projet, ceux recevant un suivi médical par un spécialiste ou un médecin de famille n'étaient réévalués qu'à la fin du projet, soit deux ans plus tard.

Pour ce projet de maîtrise, comme nous nous intéressions aux effets à court et moyen termes de l'approche interdisciplinaire de groupe sur la condition physique et la pratique d'activité physique, nous avons choisi d'étudier les premiers patients recrutés dans le groupe intervention interdisciplinaire du plus vaste projet et de les comparer à ceux d'un nouveau groupe contrôle formé parallèlement au plus vaste projet de recherche. La formation de ce nouveau groupe contrôle établi à partir d'une population de patients suivis en clinique spécialisée à l'IRCM nous a permis de faire des évaluations immédiatement après et 3 mois postateliers de groupe sans biaiser les groupes du plus vaste projet de recherche qui n'étaient réévalués qu'à deux ans.

Le protocole de ce projet de maîtrise a été approuvé par le comité d'éthique de l'IRCM. Il s'agit d'une étude ouverte et contrôlée. Les sujets

du groupe d'intervention interdisciplinaire proviennent du plus vaste projet de recherche de l'IRCM, alors que les sujets du groupe contrôle ont été recrutés suite à une revue de leur dossier médical à l'IRCM et ils ont ensuite été assignés au groupe contrôle. Le formulaire de consentement a été signé lors de la première visite. La durée de l'étude était de neuf mois au cours desquels une intervention interdisciplinaire de groupe de 12 semaines a été réalisée. Les sujets ont été évalués à trois reprises, soit au début de l'étude (mois 0), immédiatement après l'intervention interdisciplinaire de groupe (mois 6) et trois mois postintervention (mois 9) (voir figure 1, page 67). Il y avait toutefois un battement potentiel de trois mois entre la première évaluation et le début du programme d'intervention étant donné le délai de recrutement des participants au groupe d'intervention. En d'autres mots, ce battement potentiel de 3 mois correspondait au temps écoulé entre les évaluations préintervention (mois 0) du premier et du dernier participant d'un groupe d'intervention. Les évaluations consistaient en des mesures anthropométriques et des signes vitaux, une évaluation de la composition corporelle, de la pratique d'activité physique et de l'aptitude aérobie.

Figure 1: Design du projet de recherche



Intervention interdisciplinaire

Dans un premier temps, les participants intéressés ont reçu un programme d'entraînement personnalisé incluant des exercices cardiovasculaires et musculaires. Ensuite, ils ont assisté à une série d'ateliers de groupe à raison de une fois trois heures par semaine pour 12 semaines consécutives. Ces ateliers comportaient trois volets : un volet nutrition, un volet activité physique et un volet psychosocial. Voici une liste des principaux sujets abordés dans chacun des volets :

Volet nutrition :

- Guide alimentaire canadien
- Graisses alimentaires et leurs effets sur la santé
- Fibres alimentaires et leurs effets sur la santé
- Sucres et leurs effets sur la santé
- Sel et ses effets sur la santé

Volet activité physique :

- Guide d'activité physique canadien
- Mesure de la fréquence cardiaque
- Bienfaits de l'activité physique sur la lipidémie, sur la pression artérielle, sur le poids et sur la glycémie
- Séances d'activité physique supervisées (entraînement cardiovasculaire et musculaire)

Volet psychosocial :

- Phases du changement
- Motivation
- Stress et relaxation
- Distorsions cognitives
- Émotions

Le contenu des ateliers était présenté sous différentes formes : exposés magistraux, discussions, jeux interactifs et séances d'activité physique. Le volet activité physique comprenait toujours une courte capsule santé

suivie d'un entraînement de groupe à prédominance aérobie d'une durée de 45 minutes. L'objectif principal de cette intervention interdisciplinaire était d'encourager l'adoption de meilleures habitudes de vie dans les trois volets, dont une augmentation de la dépense énergétique associée à l'activité physique à 1000 kcal/semaine. Dans la présente étude, c'est d'ailleurs uniquement ce dernier aspect qui a été considéré.

Intervention en clinique spécialisée

Les sujets du groupe contrôle ont été suivis par leur médecin tel qu'à l'habitude à la clinique spécialisée de l'IRCM. En d'autres mots, ils ont reçu un suivi pharmacologique par rapport à leurs différents facteurs de risque cardiovasculaire. Les médecins étaient aussi libres de conseiller les participants au niveau de leur pratique d'activité physique à partir des résultats aux évaluations en kinésiologie disponibles au dossier. Aucune intervention n'a toutefois été faite par la kinésiologue, mises à part les évaluations de l'aptitude aérobie, de la pratique d'activité physique et de la composition corporelle.

Tests effectués

Mesures anthropométriques

Le poids a été mesuré à partir d'une balance électronique (Cardinal Detecto) et la taille a été mesurée à partir d'un stadiomètre (Seca) fixé au mur. L'IMC a ensuite été calculé en divisant le poids en kg par la taille en m élevée au carré. La circonférence de la taille a été mesurée à mi-chemin entre la crête iliaque et les dernières côtes flottantes à la fin d'une expiration normale avec un ruban Hoehchstmass.

Mesure des signes vitaux

Les signes vitaux ont été mesurés après cinq minutes de repos en position assise. Le pouls radial a été mesuré manuellement sur 15 secondes et la pression artérielle a été mesurée aux deux bras avec un sphygmomanomètre Baumanometer et un stéthoscope Littman 3M de type Classic II S.E.

Composition corporelle

Le pourcentage de gras corporel a été estimé à partir de deux mesures, soit la bioimpédance au niveau des membres inférieurs (modèle TBF-310 de TANITA) et la méthode de Durnin et Womersley (1974) se basant sur la somme de quatre plis cutanés (triceps, biceps, sous-scapulaire et supra iliaque) mesurés avec l'adipomètre de Harpenden.

Pratique d'activité physique

La pratique d'activité physique a été évaluée à partir d'un questionnaire adapté du «Modifiable Activity Questionnaire» (Kriska, 1997) (voir annexe 1, page xiii), ainsi que par le port d'un accéléromètre RT3. Le questionnaire se rapportait aux activités physiques de loisir pratiquées la semaine précédant chaque visite d'évaluation du protocole et l'accéléromètre a été porté pendant les sept jours consécutifs à chaque visite d'évaluation du protocole afin d'évaluer le vecteur de déplacement dans trois axes. L'accéléromètre était porté à la ceinture vis-à-vis l'aisselle et il mesurait les accélérations dans trois plans différents. L'appareil n'était porté que le jour ; les sujets l'installaient au lever et l'enlevaient au coucher pendant sept jours consécutifs. Il est à noter que les mesures de la pratique d'activité physique n'incluaient pas les séances d'exercices des ateliers de groupe.

Capacité aérobie maximale

La capacité aérobie maximale a été estimée à partir d'une épreuve d'effort progressive et maximale sur tapis roulant avec électrocardiogramme. Le test à l'effort s'est fait sur un tapis Marquette 2000 à l'aide du système d'épreuve d'effort MAX Personal selon le protocole de Bruce (Bruce et al, 1973).

ANALYSE STATISTIQUE

L'échantillonnage a été déterminé à l'aide du logiciel « Power Calculator ». Nous avons déterminé quel serait le nombre de sujets (hommes et femmes) nécessaire pour observer une augmentation de 10% du $VO_2\text{max}$ tel que calculé par un test t de Student sur deux échantillons de variance égale avec une erreur α de 0,05 et une puissance $(1-\beta)$ de 0,80. Nous nous sommes basés sur les résultats du « Project Active » (Dunn et al, 1998) où le $VO_2\text{max}$ initial était de 26,8 $\text{mLO}_2/\text{kg}/\text{min}$ et l'écart-type était de 6,3 $\text{mLO}_2/\text{kg}/\text{min}$. Le nombre de sujets ainsi calculé était de 41 pour un test unilatéral. Cependant, un recrutement plus difficile que prévu nous a limité à 20 sujets (17 hommes et 3 femmes) dans le groupe intervention interdisciplinaire et 17 sujets (14 hommes et 3 femmes) dans le groupe contrôle. De plus, trois hommes du groupe intervention interdisciplinaire ont abandonné volontairement le projet avant le début de l'intervention, de sorte que l'analyse statistique ne pouvait être faite qu'à partir des résultats de 17 sujets dans chacun des groupes.

Nous avons d'abord analysé les résultats des hommes et des femmes ensemble, mais la proportion différente entre les deux sexes (3 femmes pour 14 hommes dans chaque groupe) ne nous permettait pas de répondre au critère préalable d'égalité des variances à l'intérieur des groupes. En d'autres mots, les résultats des femmes étaient considérés comme des valeurs aberrantes étant donné leur faible nombre et leurs résultats différents de ceux des hommes (exemple : le $VO_2\text{max}$ d'une femme est inférieur à celui d'un homme). Nous avons donc dû analyser séparément les résultats des hommes de ceux des femmes afin de s'assurer d'une meilleure homogénéité des groupes. De plus, seuls les résultats des hommes seront rapportés puisque les femmes étaient en nombre insuffisant (3 dans chaque groupe) pour obtenir des résultats statistiquement significatifs.

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne +/- écart-type à la moyenne (ÉT). Les analyses statistiques ont été effectuées à partir du logiciel SigmaStat version 9,0.

Pour déterminer s'il y avait des différences significatives entre les groupes au départ, nous avons utilisés un test t de Student non pairé pour chacun des paramètres. Une valeur P équivalente ou inférieure à 0,05 était considérée significative. Nous avons analysé séparément les résultats des hommes de ceux des femmes.

L'analyse des résultats s'est faite au moyen d'une analyse de variance à deux critères de classification avec mesures répétées. Les deux critères de classification étaient le type d'intervention et le temps. Une valeur P équivalente ou inférieure à 0,05 était considérée significative. Nous avons ici aussi analysé séparément les résultats des hommes de ceux des femmes, en comparant d'abord les résultats postintervention (mois 6) à ceux préintervention (mois 0), puis en comparant les résultats trois mois postintervention (mois 9) à ceux des deux évaluations précédentes (mois 0 et 6). Lorsqu'il y avait interaction entre les facteurs intervention et temps, la décomposition de cette interaction était faite à l'aide du test de Tuckey, toujours avec un seuil de significativité de 0,05.

RÉSULTATS

Seuls les résultats des hommes sont présentés dans ce mémoire puisque les femmes étaient en nombre insuffisant, soit trois femmes dans chaque groupe. Les résultats sont présentés en trois sections correspondant aux trois moments d'évaluation, soit pré-, post- et trois mois postintervention.

Résultats préintervention (mois 0)

Au départ, les deux groupes étaient semblables (voir tableau II, page 74), sauf pour la pression artérielle systolique au repos qui était plus élevée dans le groupe intervention que dans le groupe contrôle. Seule une donnée d'accélérométrie est manquante lors de cette visite initiale, pour un participant du groupe contrôle qui a eu un problème d'enregistrement avec l'accéléromètre.

Les hommes étaient donc âgés en moyenne de 52,4 ans, avaient un IMC moyen de 30,6 kg/m² et une circonférence de taille moyenne de 104,4 cm lors de l'évaluation initiale. Ils avaient un VO₂max moyen de 32,3 mL O₂/kg/min et une dépense énergétique associée à l'activité physique moyenne de 24,5 METs·h/sem selon le questionnaire.

Tableau II: Comparaison initiale des groupes pour les hommes

| PARAMÈTRE | CONTRÔLE moy (ÉT) | INTERVENTION moy (ÉT) | TEST DE T Valeur de P |
|--|----------------------|--------------------------|--------------------------|
| Âge (années) | 52,2 (5,8) | 52,5 (8,8) | 0,920 (n=28) |
| Poids (kg) | 97,7 (16,6) | 92,7 (16,3) | 0,427 (n=28) |
| IMC (kg/m ²) | 30,9 (3,8) | 30,3 (5,4) | 0,729 (n=28) |
| CT (cm) | 107,9 (8,8) | 100,9 (12,9) | 0,105 (n=28) |
| Adiposité selon Durnin et Womersley (%) | 32,1 (3,3) | 29,7 (5,0) | 0,137 (n=28) |
| Adiposité Tanita (%) | 27,4 (5,1) | 28,0 (6,0) | 0,776 (n=28) |
| VO ₂ max (mLO ₂ /kg/min) | 32,2 (3,9) | 32,3 (7,5) | 0,962 (n=28) |
| Accéléromètre (VM) | 223 209 (120 595) | 198 436 (65 777) | 0,509 (n=27) |
| DÉ activité physique (METs·h/sem) | 29,5 (34,7) | 19,4 (17,7) | 0,342 (n=28) |
| TAS repos (mmHg) | 125 (6,9) | 134 (13,1) | 0,036* (n=28) |
| TAD repos (mmHg) | 83 (7,1) | 88 (8,7) | 0,107 (n=28) |
| FC repos (bpm) | 73 (8,1) | 72 (8,5) | 0,787 (n=28) |

CT : circonférence de taille ; DÉ : dépense énergétique ; ÉT : écart-type à la moyenne ; FC : fréquence cardiaque ; moy : moyenne ; TAD : pression artérielle diastolique ; TAS : pression artérielle systolique ; VM : vecteur de déplacement ; * : P < 0,05.

Résultats postintervention (mois 6)

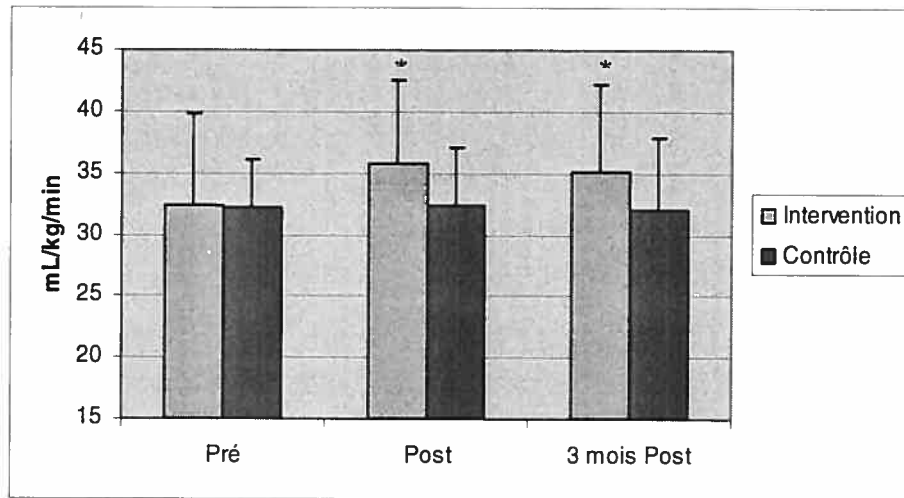
Sur les douze ateliers interdisciplinaires offerts, tous les hommes du groupe intervention ont assisté à au moins sept ateliers et la moyenne de participation était de 9,9 ateliers. L'adhérence moyenne à l'intervention interdisciplinaire était donc de plus de 80%. Lors de l'évaluation postintervention, un participant du groupe intervention n'a pu faire

l'épreuve d'effort maximal, ni les mesures d'accélérométrie, car il était blessé. Deux autres participants, dont un dans le groupe intervention qui a eu un problème d'enregistrement avec l'accéléromètre et un autre dans le groupe contrôle qui a refusé de porter l'accéléromètre, n'ont eu aucune mesure d'accélérométrie à cette visite.

Suite à l'intervention interdisciplinaire de groupe, l'aptitude aérobie et la composition corporelle des hommes se sont améliorées par rapport au groupe contrôle. Les hommes du groupe intervention ont amélioré leur capacité aérobie maximale de 10,6% ($p=0,001$) suite à l'intervention interdisciplinaire de groupe, alors que ceux du groupe contrôle n'ont eu aucune amélioration significative ($p=0,787$) (voir figure 2, page 76).

Par contre, la pratique d'activité physique en dehors des ateliers de groupe n'a pas changé significativement pour aucun des groupes lors de l'évaluation postintervention, malgré une tendance à la hausse dans le groupe intervention (voir tableau III, page 77). En observant les données individuelles, on s'aperçoit effectivement que dix des 14 hommes du groupe intervention ont augmenté leur dépense énergétique associée à l'activité physique avec une moyenne de +15,5 METs·h/sem (voir tableau IV, page 78) alors que seulement cinq des 14 hommes du groupe contrôle ont eu une amélioration semblable avec une moyenne de +15,7 METs·h/sem (voir tableau V, page 79).

Figure 2: VO₂max pré-, post- et 3 mois postintervention pour les hommes



* : P<0,05 (ANOVA par rapport à Pré).

Post : n=27.

3 mois Post : n=24.

Tableau III: Pratique d'activité physique pré- (M0), post- (M6) et 3 mois postintervention (M9) pour les hommes

| PARAMÈTRE | CONTRÔLE | | | | | INTERVENTION | | | | |
|--------------------------|----------------------|---------------------|-----------------|---------------------|-----------------|--------------------|---------------------|------------------|---------------------|-----------------|
| | M0 moy (ÉT) | M6 moy (ÉT) | M6-M0 % | M9 moy (ÉT) | M9-M0 % | M0 moy (ÉT) | M6 moy (ÉT) | M6-M0 % | M9 moy (ÉT) | M9-M0 % |
| DÉ en AP (METs·h/sem) | 29,5 (34,7) | 19,0 (13,6) | -35,6 (n=14) | 21,5 (13,0) | -27,1 (n=12) | 19,4 (17,7) | 29,2 (14,1) | + 50,5 (n=14) | 29,2 (18,8) | +50,5 (n=14) |
| Accéléromètre (VM) | 223 209 (120 595) | 224 520 (66 867) | +0,6 (n=13) | 204 692 (51 268) | -8,3 (n=10) | 198 436 (65777) | 220 524 (74 408) | + 11,1 (n=12) | 214 163 (47 726) | +7,9 (n=11) |

DÉ : dépense énergétique ; ÉT : écart-type à la moyenne ; moy : moyenne ; VM : vecteur de déplacement.

Tableau IV: Données individuelles de la pratique d'activité physique selon le questionnaire pour les hommes du groupe intervention

| SUJETS INTERVENTION | M0 METs-h/sem | M6 METs-h/sem | M9 METs-h/sem | M6-M0 METs-h/sem | M9-M0 METs-h/sem |
|---------------------|------------------|------------------|------------------|---------------------|---------------------|
| SUJET 1 | 0 | 22,8 | 33,5 | +22,8 | +33,5 |
| SUJET 2 | 9,2 | 34,2 | 37,9 | +25 | +28,7 |
| SUJET 3 | 1,1 | 13,3 | 23,2 | +12,2 | +22,1 |
| SUJET 4 | 16,8 | 32,3 | 35 | +15,5 | +18,2 |
| SUJET 5 | 21,2 | 42,7 | 24 | +21,5 | +2,8 |
| SUJET 6 | 24 | 19,7 | 31,3 | -4,3 | +7,3 |
| SUJET 7 | 0 | 5,3 | 0 | +5,3 | 0 |
| SUJET 8 | 17,3 | 46 | 52,3 | +28,7 | +35 |
| SUJET 9 | 16,7 | 25,8 | 32 | +9,1 | +15,3 |
| SUJET 10 | 12,5 | 26,8 | 14,8 | +14,3 | +2,3 |
| SUJET 11 | 26,4 | 27 | 21,8 | +0,6 | -4,6 |
| SUJET 12 | 70,1 | 62,1 | 76 | -8 | +5,9 |
| SUJET 13 | 28 | 21,6 | 7,3 | -6,4 | -20,7 |
| SUJET 14 | 28,3 | 27 | 20,2 | -1,3 | -8,1 |

Tableau V: Données individuelles de la pratique d'activité physique selon le questionnaire pour les hommes du groupe contrôle

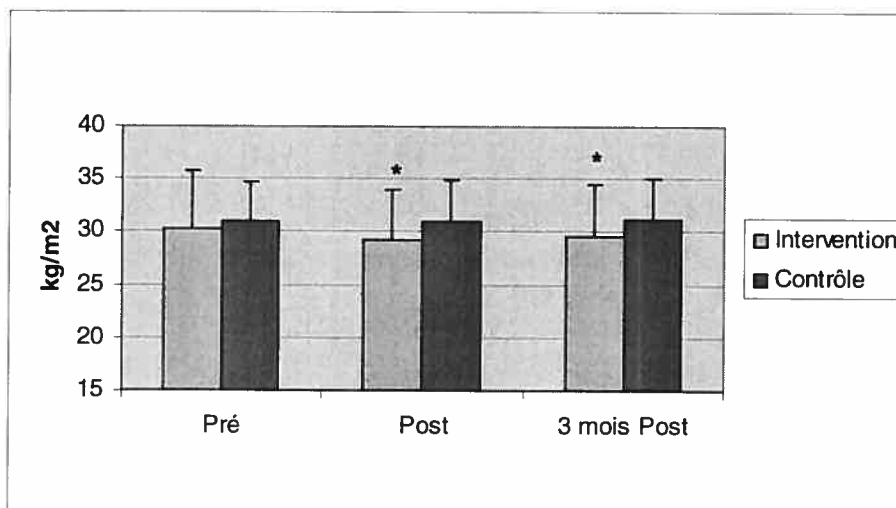
| SUJETS CONTRÔLES | M0 METs-h/sem | M6 METs-h/sem | M9 METs-h/sem | M6-M0 METs-h/sem | M9-M0 METs-h/sem |
|---------------------|------------------|------------------|------------------|---------------------|---------------------|
| SUJET 15 | 138 | 42,3 | 20 | -95,7 | -118 |
| SUJET 16 | 28,6 | 10,3 | 21,5 | -18,3 | -7,1 |
| SUJET 17 | 31,2 | 20,4 | 20,4 | -10,8 | -10,8 |
| SUJET 18 | 11,8 | 8,6 | - | -3,2 | - |
| SUJET 19 | 39,4 | 0 | 48,8 | -39,4 | +9,4 |
| SUJET 20 | 52,5 | 25,6 | 40 | -26,9 | -12,5 |
| SUJET 21 | 19 | 19 | 18,2 | 0 | -0,8 |
| SUJET 22 | 23,8 | 13,8 | 13,5 | -10 | -10,3 |
| SUJET 23 | 28 | 34,9 | 3,8 | +6,9 | -24,2 |
| SUJET 24 | 3 | 23 | - | +20 | - |
| SUJET 25 | 1,1 | 22,6 | 14,5 | +21,5 | +13,4 |
| SUJET 26 | 26,5 | 40,7 | 17 | +14,2 | -9,5 |
| SUJET 27 | 0 | 16 | 8 | +16 | +8 |
| SUJET 28 | 9,8 | 7,5 | 33 | -2,3 | +23,2 |

- : donnée manquante.

Malgré tout, lors des analyses statistiques, l'augmentation d'environ 50% de la dépense énergétique associée à l'activité physique suite à l'intervention n'était pas significative ($p=0,128$), de même que l'augmentation de plus de 10% des déplacements mesurés par accélérométrie ($p=0,435$). L'absence de changement statistiquement significatif est probablement due à la variabilité des résultats étant donné les grands écarts-types à la moyenne obtenus pour les variables de dépense énergétique associée à l'activité physique et d'accélérométrie.

Les hommes du groupe intervention ont aussi amélioré significativement leur composition corporelle suite à l'intervention interdisciplinaire, avec entre autres, une réduction de 3,9% ($p<0,001$) de leur IMC, qui est passé de 30,33 à 29,15 kg/m² (voir figure 3, page 80).

Figure 3: IMC pré-, post- et 3 mois postintervention pour les hommes



* : $P < 0,05$ (ANOVA par rapport à Pré).

Post : $n=28$.

3 mois Post : $n=26$.

Les changements de la composition corporelle comprennent aussi une perte de 3,6 kg ($p < 0,001$), une réduction de 4,2 cm ($p = 0,001$) de leur circonférence de taille, une diminution de 1,3% ($p < 0,001$) de leur pourcentage de gras selon la méthode de Durnin et Womersley et une diminution de 2% ($p = 0,002$) de leur pourcentage de gras d'après les mesures de bioimpédance Tanita (voir tableau VI, page 82). De leur côté, les hommes du groupe contrôle n'ont pas modifié significativement ni leur poids, ni leur circonférence de taille, mais ils ont augmenté significativement leur pourcentage de gras, qui passait de 27,4 à 29,4% ($p = 0,002$) selon les mesures de bioimpédance Tanita.

La pression artérielle a aussi diminué de manière significative suite à l'intervention interdisciplinaire (voir tableau VII, page 83). La pression artérielle systolique a été réduite de 13 mmHg ($p = 0,004$) et celle diastolique, de 9 mmHg ($p < 0,001$) entre les mois 0 et 6 dans le groupe intervention.

En bref, l'intervention interdisciplinaire de groupe a permis d'améliorer significativement l'aptitude aérobie et la composition corporelle des hommes, alors que ces variables demeuraient inchangées chez les sujets du groupe contrôle, à l'exception de l'adiposité qui a augmenté significativement. De plus, la pratique d'activité physique ne s'est pas trouvée améliorée significativement suite à l'intervention de groupe, malgré une tendance à l'augmentation. Les pressions artérielles systolique et diastolique ont aussi diminué significativement suite à l'intervention interdisciplinaire.

Tableau VI: Composition corporelle pré- (M0), post- (M6) et 3 mois postintervention (M9) pour les hommes

| PARAMÈTRE | CONTRÔLE | | | | | | INTERVENTION | | | | | | | | |
|--|----------------|----------------|-----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|-----------------|----------------|-----------------|-----------------|----------------|-----------------|----------------|----------------|
| | M0 moy (ÉT) | M6 moy (ÉT) | M6-M0 % | M9 moy (ÉT) | M9-M0 % | M0 moy (ÉT) | M6 moy (ÉT) | M6-M0 % | M9 moy (ÉT) | M9-M0 % | M0 moy (ÉT) | M6 moy (ÉT) | M6-M0 % | M9 moy (ÉT) | M9-M0 % |
| Poids (kg) | 97,7 (16,6) | 98,0 (16,8) | +0,3 (n=14) | 98,5 (17,2) | +0,8 (n=12) | 92,7 (16,3) | 89,1 (14,5) | -3,9* (n=14) | 90,3 (15,0) | -2,3* (n=14) | 100,9 (12,9) | 96,7 (9,8) | -4,2* (n=14) | 98,7 (11,4) | -2,2 (n=14) |
| CT (cm) | 107,9 (8,8) | 107,6 (9,2) | -0,3 (n=14) | 107,0 (8,9) | -0,8 (n=12) | 29,7 (5,0) | 28,4 (5,1) | -1,3 (n=14) | 32,7 (3,3) | +1,9 (n=12) | 27,4 (5,1) | 26,0 (5,8) | -1,4 (n=14) | 27,2 (6,4) | -0,8 (n=14) |
| Adiposité selon Durnin et Womersley (%) | 32,1 (3,3) | 32,8 (3,2) | +2,2 (n=14) | 32,7 (3,3) | +1,9 (n=12) | 27,4 (5,1) | 29,4 (5,4) | +7,3* (n=14) | 27,5 (5,5) | +0,4 (n=12) | 27,4 (5,1) | 29,4 (5,4) | +7,3* (n=14) | 27,5 (5,5) | +0,4 (n=12) |
| Adiposité Tanita (%) | 27,4 (5,1) | 29,4 (5,4) | +7,3* (n=14) | 27,5 (5,5) | +0,4 (n=12) | 27,4 (5,1) | 29,4 (5,4) | +7,3* (n=14) | 27,5 (5,5) | +0,4 (n=12) | 27,4 (5,1) | 29,4 (5,4) | +7,3* (n=14) | 27,5 (5,5) | +0,4 (n=12) |

CT : circonférence de taille ; ÉT : écart-type à la moyenne ; moy : moyenne ; * : P < 0,05 pour ANOVA.

Tableau VII: Signes vitaux pré- (M0), post- (M 6) et 3 mois postintervention (M9) pour les hommes

| PARAMÈTRE | CONTRÔLE | | | | | INTERVENTION | | | | |
|---------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|------------------|----------------|----------------|------------------|----------------|-----------------|
| | M0 moy (ÉT) | M6 moy (ÉT) | M6-M0 % | M9 moy (ÉT) | M9-M0 % | M0 moy (ÉT) | M6 moy (ÉT) | M6-M0 % | M9 moy (ÉT) | M9-M0 % |
| TAS repos (mmHg) | 125 (6,9) | 130 (14,8) | +4,0 (n=14) | 125 (12,1) | 0 (n=12) | 134 (13,1) | 121 (12,6) | -9,7* (n=14) | 127 (14,1) | -5,2 (n=14) |
| TAD repos (mmHg) | 83 (7,1) | 83 (7,7) | 0 (n=14) | 81 (7,4) | -2,4 (n=12) | 88 (8,7) | 79 (6,2) | -10,2* (n=14) | 81 (6,7) | -8,0* (n=14) |
| FC repos (bpm) | 73 (8,1) | 69 (9,2) | -5,5 (n=14) | 65 (6,7) | -11,0* (n=12) | 72 (8,5) | 68 (6,9) | -5,6 (n=14) | 70 (8,4) | -2,8 (n=14) |

ÉT : écart-type à la moyenne ; FC : fréquence cardiaque ; moy : moyenne ; TAD : pression artérielle diastolique ; TAS : pression artérielle systolique ;
* : P<0,05 pour ANOVA.

Résultats 3 mois postintervention (mois 9)

Plusieurs mesures sont manquantes pour cette visite. Ainsi, un participant du groupe contrôle a été exclu du protocole suite à un infarctus du myocarde qui est survenu entre les visites post- et 3 mois postintervention. Un autre participant du groupe contrôle n'a pas été évalué à cette visite étant donné une blessure récente. Deux autres épreuves d'effort maximal n'ont pas été faites dans le groupe contrôle pour cause de blessures et sept autres mesures d'accélérométrie sont manquantes, dont quatre dans le groupe contrôle et trois dans le groupe intervention. Parmi ces résultats d'accélérométrie manquants, trois sont dus à un refus de porter l'accéléromètre, un est dû à un port inadéquat de l'accéléromètre, un autre est dû à une blessure limitant les déplacements et deux autres sont dus à des problèmes d'enregistrement de l'accéléromètre. Au total, quatre épreuves d'effort maximal sont donc manquantes, de même que neuf mesures d'accélérométrie. Lors des analyses, le logiciel Sigma Stat a toutefois permis de compenser ces données manquantes et les analyses de variance ont pu être réalisées.

Trois mois après la fin de l'intervention interdisciplinaire de groupe, les améliorations de la capacité aérobie maximale, du poids, de l'IMC, du pourcentage de gras selon la méthode de Durnin et Womersley et de la pression artérielle diastolique étaient toujours présentes et statistiquement significatives pour les hommes du groupe intervention.

Trois mois après l'intervention interdisciplinaire, les améliorations de la capacité aérobie maximale sont demeurées présentes puisqu'au mois 9, le $VO_2\text{max}$ était toujours supérieur de 8,7% ($p < 0,001$) à celui mesuré initialement au mois 0 (voir figure 2, page 76). Les mesures de la pratique d'activité physique sont toutefois restées inchangées entre les mois 6 et 9, et conservent donc leur tendance non statistiquement significative à être supérieures aux mesures initiale du mois 0 (voir tableau III, page 77). Les écarts-types à la moyenne associés aux mesures de pratique d'activité physique sont demeurés aussi élevés qu'ils l'étaient aux évaluations précédentes. Par contre, parmi les dix sujets du groupe intervention qui

avaient augmenté leur dépense énergétique associée à l'activité physique au mois 6, huit l'ont maintenue avec une moyenne de +19,7 METs-h/sem au mois 9 (voir tableau IV, page 78), alors que seulement quatre des cinq sujets du groupe contrôle ayant amélioré leur dépense énergétique au mois 6 l'ont maintenue avec une moyenne de +10,7 METs-h/sem au mois 9 (voir tableau V, page 79).

Pour la composition corporelle, la diminution de l'IMC observée au mois 6 s'est aussi maintenue trois mois plus tard avec une valeur d'IMC de 2,6% ($p < 0,001$) inférieure à celle de départ (voir figure 3, page 80).

Bien qu'il y ait eu une tendance à un léger regain de poids trois mois après l'intervention interdisciplinaire, le poids du groupe intervention est resté significativement inférieur, de 2,4 kg ($p < 0,001$), à celui mesuré initialement (voir tableau VI, page 82). Trois mois postintervention, le pourcentage de gras du groupe intervention, estimé à partir de la méthode de Durnin et Womersley, est aussi demeuré significativement inférieur, de 1,2% ($p = 0,006$), à celui initialement mesuré dans le protocole. Par contre, la mesure de bioimpédance Tanita ne démontre plus de différence significative d'adiposité entre les mois 0 et 9 pour le groupe intervention, bien qu'une tendance à la baisse demeure. La diminution de la circonférence de taille obtenue au mois 6 dans le groupe intervention n'a pas été maintenue trois mois après la fin de l'intervention interdisciplinaire, mais une tendance à la baisse était toujours présente au mois 9.

Quant aux mesures des signes vitaux au repos, la réduction de la pression artérielle diastolique obtenue au mois 6 pour le groupe intervention a été conservée jusqu'au mois 9, alors que celle de la pression systolique n'a pas été maintenue (voir tableau VII, page 83). De plus, lors de l'évaluation trois mois postintervention, une diminution significative de la fréquence cardiaque de repos par rapport au mois 0 a été mesurée dans le groupe contrôle, alors qu'aucun changement significatif n'a été observé dans le groupe intervention.

En somme, l'intervention interdisciplinaire de groupe a permis une amélioration de la capacité aérobie maximale de l'ordre de 10,6% ($p=0,001$) qui s'est maintenue trois mois après la fin de l'intervention et une réduction du poids de l'ordre de 3,9% ($p<0,001$) qui s'est aussi maintenue trois mois après la fin de l'intervention. La circonférence de taille a quant à elle été diminuée immédiatement suite à l'intervention interdisciplinaire, mais ce changement ne s'est pas maintenu trois mois postintervention. Quant aux mesures de la pratique d'activité physique, elles démontrent une augmentation non statistiquement significative de 50,5% de la dépense énergétique associée à l'activité physique et une augmentation non statistiquement significative de 11,1% du vecteur de déplacement suite à l'intervention. Ces améliorations, bien que non significatives, sont aussi présentes lors de l'évaluation trois mois postintervention.

DISCUSSION

Cette étude est une des premières à s'intéresser à l'effet d'un programme interdisciplinaire en prévention primaire sur la pratique d'activité physique. Sachant qu'une pratique insuffisante d'activité physique est un facteur de risque cardiovasculaire, il nous semble important de mesurer l'efficacité des programmes de prévention cardiovasculaire sur l'amélioration de la pratique d'activité physique. Malheureusement, dans notre étude, les mesures de la pratique d'activité physique n'ont pas montré de changement statistiquement significatif, malgré une tendance à la hausse. Les grands écarts-types associés aux mesures de la pratique d'activité physique, autant par le questionnaire que par l'accélérométrie, de même que le fait que plusieurs participants étaient relativement actifs au départ expliquent probablement l'absence de changement significatif. Il est toutefois probable que la pratique d'activité physique ait réellement augmenté, surtout chez les participants insuffisamment actifs puisque l'aptitude aérobie s'est significativement améliorée suite à l'intervention interdisciplinaire. Les résultats de cette étude montrent effectivement qu'une intervention interdisciplinaire de groupe est efficace pour améliorer la capacité aérobie maximale, la composition corporelle et la pression artérielle d'hommes à haut risque cardiovasculaire. L'évaluation postintervention montre une augmentation de 10,6% du $VO_2\text{max}$ et des diminutions de 3,9% du poids, de 4,2% de la circonférence de taille, de 4,4% de l'adiposité selon la méthode de Durnin et Womersley, de 7,1% de l'adiposité selon la mesure de bioimpédance Tanita, de 9,7% de la pression artérielle systolique et de 10,2% de la pression artérielle diastolique. Trois mois après la fin de l'intervention interdisciplinaire, le $VO_2\text{max}$ était toujours significativement supérieur à celui mesuré initialement et le poids, ainsi que le pourcentage de gras estimé à partir de la méthode de Durnin et Womersley et la pression artérielle diastolique étaient significativement inférieurs aux valeurs de départ.

Sujets de recherche

Les hommes inclus dans cette recherche étaient des adultes âgés d'un peu plus de 50 ans. Au départ, ces hommes avaient tous au moins deux facteurs de risque cardiovasculaire soient l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, le diabète de type 2 ou le tabagisme. Il n'est donc pas surprenant de constater que ces hommes à haut risque cardiovasculaire sont en majorité des personnes obèses de classe 1 ayant un IMC moyen de $30,6 \text{ kg/m}^2$ et qu'ils ont aussi un important surplus de poids abdominal tel qu'estimé par leur circonférence de taille moyenne de 104,4 cm. Nous rappelons que l'obésité se définit par un IMC supérieur à 30 kg/m^2 et que l'obésité de classe 1 correspond aux indices de masse corporelle compris entre 30 et $34,9 \text{ kg/m}^2$. De plus, l'obésité abdominale chez les hommes est définie par une circonférence de taille supérieure ou égale à 102 cm. Le pourcentage de gras élevé ($\geq 22\%$) de ces hommes les place aussi dans une catégorie à risque. D'après la méthode de Durnin et Womersley, le pourcentage de gras moyen des hommes de cette étude est de 31,4%, alors que la bioimpédance l'estime à 27,5%. Nous avons utilisé deux méthodes pour estimer le pourcentage de gras puisque ces méthodes reposent sur deux principes différents et que ni l'une, ni l'autre n'est une mesure directe de la composition corporelle. D'un côté, la bioimpédance repose sur la mesure de la résistance électrique offerte par le corps. Sachant que le tissu adipeux est un isolant électrique et que le muscle étant constitué en grande partie d'eau est un conducteur, une grande résistance électrique sera associée à un plus haut pourcentage de gras. Cette méthode est donc très dépendante de l'hydratation du sujet qui peut varier d'une rencontre à l'autre. Une autre limite de la balance de marque Tanita est qu'elle n'estime le pourcentage de gras corporel qu'à partir des membres inférieurs. D'un autre côté, la méthode de Durnin et Womersley se base sur la somme de l'épaisseur de quatre plis cutanés mesurés avec un adipomètre. Les quatre plis cutanés sont situés sur le biceps, sur le triceps, sous la scapula et au-dessus de la crête iliaque. Ils reflètent donc l'adiposité sous cutanée des membres supérieurs et du tronc. Ces différences peuvent donc expliquer l'écart observé entre les pourcentages de gras mesurés avec les deux méthodes. Enfin, d'après le questionnaire

initial sur la pratique d'activité physique, la plupart des hommes étaient actifs dès le début de l'étude avec une dépense énergétique moyenne reliée à l'activité physique de 24,5 METs-h/sem. Il y a toutefois une grande variabilité des résultats puisque l'écart-type à cette moyenne est grand avec 27,5 METs-h/sem et que l'étendue des résultats de 0 à 138 METs-h/sem est très vaste. Les sujets de cette étude sont donc hétérogènes dans leur pratique d'activité physique. En ce sens, dix hommes sont considérés comme ayant une pratique insuffisante d'activité physique puisque leur dépense énergétique associée à l'activité physique est inférieure aux recommandations générales de 1000 kcal/semaine (14 METs-h/sem) et les 18 autres hommes sont considérés comme actifs avec une dépense énergétique supérieure ou égale à 14 METs-h/sem. De plus, les hommes de cette étude avaient une aptitude aérobie dans la moyenne pour leur âge avec un $VO_2\text{max}$ moyen de 32,3 mL O_2 /kg/min. Il aurait probablement été préférable d'inclure que des personnes sédentaires au début de l'étude, mais cela n'a pu être possible puisque le groupe intervention provenait d'un plus vaste projet de recherche où les critères d'inclusion étaient déjà déterminés et n'incluaient pas la sédentarité. L'ajout de ce critère aurait d'ailleurs amener le recrutement à être très restrictif et donc beaucoup plus fastidieux.

Par ailleurs, la différence de pression notée au départ entre les groupes contrôle et intervention peut s'expliquer par un recrutement légèrement différent entre les deux groupes. Les sujets du groupe intervention devaient effectivement avoir deux facteurs de risque cardiovasculaire non contrôlés au moment du recrutement, alors que ceux du groupe contrôle devaient avoir deux facteurs de risque contrôlés au moment du recrutement. Les sujets du groupe intervention ayant une hypertension devaient toutefois recevoir une médication (diurétique, bloqueur des canaux calciques, inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, antagoniste de l'AT-2 et/ou bêtabloqueur) visant à mieux contrôler leur pression artérielle dès le début du protocole. Il était donc attendu que l'effet de la médication se manifeste assez tôt dans le protocole et qu'au moment du début de l'intervention interdisciplinaire de groupe, les

pressions artérielles des deux groupes se rapprochent l'une de l'autre. Le protocole ne prévoyant toutefois pas de mesure de la pression artérielle immédiatement avant le début de l'intervention interdisciplinaire de groupe, il est impossible pour le moment de vérifier cette présomption. Lors de l'évaluation initiale, la pression artérielle systolique des hommes du groupe intervention était donc supérieure à celle des hommes du groupe contrôle puisque les premiers ne recevaient pas de médication antihypertensive suffisamment efficace dans le contrôle de leur hypertension artérielle, alors que les hommes du groupe contrôle recevaient déjà une médication appropriée dans le cas d'une hypertension. Somme toute, les pressions artérielles systoliques et diastoliques moyennes des hommes des deux groupes au départ étaient dans les limites de la normale puisqu'elles ne dépassaient pas 140 mmHg pour la pression systolique et/ou 90 mmHg pour la pression diastolique. Les moyennes de pressions artérielles systolique et diastolique du groupe intervention étaient toutefois dans la catégorie normale élevée (130-139 mmHg / 85-89 mmHg), alors que celles du groupe contrôle étaient plus basses.

Aptitude aérobie

L'augmentation de 10,6% du VO_2 max immédiatement après l'intervention correspond aux améliorations généralement obtenues suite à un entraînement de volume adéquat. L'ACSM rapporte qu'un entraînement aérobie d'intensité modérée pratiqué de 20 à 60 minutes, de trois à cinq jours par semaine permet généralement des améliorations de l'ordre de 10 à 15% du VO_2 max chez des personnes sédentaires (Pollock et al, 1998). Les recommandations qui ont été transmises aux participants du groupe intervention étaient d'ailleurs conformes à un tel volume d'activité physique puisque ce qui était suggéré était une dépense énergétique associée à l'activité physique d'au moins 1000 kcal par semaine, ce qui correspond à environ 30 minutes d'exercice aérobie modéré par jour.

La plupart des études sur des interventions en modification des habitudes de vie tendent à rapporter des changements positifs de la capacité

aérobie maximale. Ainsi, des améliorations du $VO_2\text{max}$ de l'ordre de 13,7 à 22,4% à court terme (3 à 12 mois) ont été rapportées (Jae et al, 2006 ; Dunn et al, 1999 ; Dunn et al, 1998 ; Stefanick et al, 1998). Ces études ont toutes été réalisées auprès d'hommes et de femmes adultes ayant au moins un facteur de risque cardiovasculaire (surplus de poids, sédentarité et/ou bilan lipidique anormal). Jae et al (2006) sont ceux ayant rapporté la plus importante augmentation du $VO_2\text{max}$ avec une amélioration de 22,4% ($p < 0,01$) suite à une intervention intensive de trois mois incluant des volets nutrition et activité physique. Les sujets de cette étude rencontraient individuellement une nutritionniste et un physiologiste de l'exercice à une fréquence bimensuelle pendant trois mois. Les conseils nutritionnels visaient à réduire l'apport calorique tout en maintenant une saine alimentation et les conseils en activité physique visaient à ajuster régulièrement le programme d'entraînement aérobie qui était exécuté à la maison. Les sujets devaient faire de 50 à 60 minutes d'exercice aérobie de leur choix, à une intensité de modérée à élevée (60 à 80% FCmax ou 13 à 15 sur l'échelle de Borg), un minimum de cinq fois par semaine, pendant trois mois. Le volume d'entraînement aérobie était donc supérieur aux recommandations minimales de 30 minutes d'exercice aérobie par jour et a permis une importante amélioration du $VO_2\text{max}$, tel que mesuré par un test maximal et direct sur tapis roulant immédiatement après l'intervention intensive de trois mois. Une autre étude incluant aussi des volets nutrition et activité physique a permis une amélioration significative, mais moindre du $VO_2\text{max}$ de 14,3% après un an (Stefanick et al, 1998). Dans cette étude, l'intervention qui était plus longue était divisée en deux phases, soit la phase d'adoption et la phase de maintien. Pour le volet nutrition, les sujets avaient des rencontres individuelles hebdomadaires pendant douze semaines avec une nutritionniste et ils devaient assister à huit cours de groupe d'une heure animés par la nutritionniste. L'information transmise concernait principalement la réduction de l'apport alimentaire en gras. Par la suite, le contact entre les participants et la nutritionniste était fait par téléphone ou par la poste, de manière mensuelle. Quant au volet activité physique, la phase d'adoption consistait à participer à trois séances d'activité aérobie supervisées par semaine

pendant six semaines. La durée des séances était d'une heure chacune et l'intensité était modérée. Par la suite, pendant la phase de maintien, les sujets avaient le choix entre poursuivre leur entraînement à la maison ou continuer de participer aux séances supervisées. Ils devaient toutefois se présenter à au moins une séance d'exercices de groupe par mois. Dans cette étude, le $VO_2\text{max}$ a été mesuré à un an, soit environ huit mois après la partie plus intensive de l'intervention (phase d'adoption). Ceci pourrait donc expliquer pourquoi l'augmentation de 14,3% ($p < 0,001$) du $VO_2\text{max}$ est moindre que dans l'étude précédente, alors que le volume d'entraînement était semblable, bien que l'intensité soit moins bien décrite dans la seconde étude. Enfin, dans la troisième étude (Dunn et al, 1999 ; Dunn et al, 1998), l'intervention en modification des habitudes de vie consistait en des rencontres de groupe d'abord hebdomadaires, puis bimensuelles dirigées par un psychologue sur une période de six mois. Ces rencontres visaient à discuter de stratégies cognitives et comportementales permettant l'augmentation et le maintien de la motivation à faire de l'activité physique. L'objectif était d'atteindre une pratique régulière d'activité physique aérobie modérée de 30 minutes par jour. Cette intervention était aussi comparée à un groupe d'exercice structuré où les sujets devaient s'entraîner de 20 à 60 minutes, trois à cinq fois par semaine, à une intensité de modérée à élevée (50 à 85% $VO_2\text{max}$) et ce, sous la supervision d'un entraîneur privé pendant six mois. Les deux types d'intervention ont permis une amélioration de la capacité aérobie à six mois, mais l'augmentation du $VO_2\text{max}$ était supérieure avec le groupe d'exercice structuré (+13,7%, $p < 0,001$) qu'avec l'intervention en modification des habitudes de vie (+5,9%, $p < 0,001$). Lors de l'évaluation de suivi à deux ans, cette différence s'est toutefois atténuée avec un $VO_2\text{max}$ augmenté autant avec le groupe d'exercice structuré qu'avec l'intervention en modification des habitudes de vie. Il semble donc qu'à court terme, un programme d'entraînement structuré soit plus efficace qu'une intervention behavioriste pour améliorer l'aptitude aérobie, alors qu'à long terme, les deux types d'intervention s'équivalent. On pourrait aussi penser qu'une combinaison d'intervention structurée et behavioriste aurait encore plus de bénéfices à long terme.

D'autres auteurs ont obtenu des changements moins importants suite à une intervention multifactorielle. Wing et al (1998) rapportent une amélioration de l'aptitude aérobie suite à une intervention interdisciplinaire en alimentation et en activité physique. Dans cette étude, l'intervention d'une durée de six mois consistait en des rencontres de groupe hebdomadaires animées par un thérapeute behavioriste, une nutritionniste et un physiologiste de l'exercice. L'approche en psychologie visait à faciliter l'adoption d'un nouveau mode de vie, celle en nutrition visait principalement la réduction de l'apport calorique et celle en activité physique visait l'atteinte d'une dépense énergétique hebdomadaire associée à l'activité physique d'environ 1500 kcal. Une marche de 50 à 60 minutes était aussi incluse à chacune des rencontres de groupe hebdomadaires. Cette intervention interdisciplinaire a permis une amélioration du $VO_2\text{max}$ après six mois de 13,6% ($p < 0,001$) par rapport à un groupe contrôle. Cependant, dans cette étude, la capacité aérobie maximale était estimée à partir d'un test de marche sous maximal, plutôt que mesurée à l'aide d'un test maximal, d'où un risque d'erreur plus grand puisque le $VO_2\text{max}$ doit dans ce cas être extrapolé. Deux autres études interdisciplinaires rapportent des améliorations de la tolérance à l'effort sous maximal, sans toutefois mesurer le $VO_2\text{max}$ (Miller et al, 2002 ; Hellénus et al, 1993). Ces auteurs se sont basés sur la diminution de la fréquence cardiaque sous maximale pour affirmer une amélioration de la capacité aérobie. Il est vrai que la fréquence cardiaque sous maximale devrait normalement diminuer lors de l'amélioration de la capacité aérobie, mais d'autres facteurs peuvent aussi intervenir. Ainsi, la consommation de stimulants, la prise de médicaments ou un changement de l'état de fatigue peuvent tous modifier la réponse cardiaque à l'effort. De plus, l'évaluation du changement de la fréquence cardiaque sous maximale ne permet pas de quantifier précisément l'augmentation du $VO_2\text{max}$, ni de prédire si cette augmentation est significative. Les résultats de cette étude sont donc à considérer avec retenue. De son côté, l'« Activity Counseling Trial » a conclu qu'une intervention behavioriste sur les aptitudes nécessaires à l'adoption et au maintien de la pratique d'activité physique, jumelée à une intervention médicale traditionnelle, ne permettait pas plus qu'une

intervention médicale traditionnelle seule d'améliorer le $VO_2\text{max}$ d'hommes sédentaires (Writing Group for the Activity Counseling Trial Research Group, 2001). Les résultats étaient toutefois différents pour les femmes qui ont amélioré leur $VO_2\text{max}$ de 5% suite à l'ajout de l'intervention behavioriste. Suite à ces résultats, les auteurs concluent que l'approche auprès des hommes devrait être différente de celle auprès des femmes. Dans notre étude, les hommes ont toutefois augmenté significativement leur $VO_2\text{max}$ suite à une intervention interdisciplinaire de groupe qui incluait aussi un volet comportemental, en plus d'un volet activité physique et d'un volet nutrition, mais comme ils suivaient un programme d'activité physique à raison d'une fois par semaine, le contexte était différent de l' « Activity Counseling Trial ». Cette augmentation de 10,6% du $VO_2\text{max}$ est d'ailleurs semblable à ce qui a été rapporté dans les études interdisciplinaires s'intéressant à des clientèles similaires, tel que cité au début de cette section. Dans le cadre d'un projet en prévention cardiovasculaire, cette augmentation est d'autant plus importante qu'elle correspond à une amélioration de la capacité aérobie maximale de 1 MET et qu'une telle amélioration a déjà été associée à des diminutions de 17% de la mortalité cardiovasculaire (Blair et al, 1995) et de l'incidence du syndrome métabolique (LaMonte et al, 2005) chez des populations masculines. Wei et al (1999) concluent aussi qu'une faible aptitude aérobie constitue un fort prédicateur de la mortalité cardiovasculaire chez des hommes, peu importe leur IMC (risque relatif de décès cardiovasculaire de 1,7 à 2,0).

Sachant que l'arrêt complet d'un entraînement aérobie peut entraîner une réduction du $VO_2\text{max}$ dès les deux premières semaines (Mujika et Padilla, 2001 ; Pollock et al, 1998 ; Neuffer, 1989) et un retour du $VO_2\text{max}$ à sa valeur initiale en huit semaines (Mujika et Padilla, 2001 ; Neuffer, 1989), il est intéressant de noter que dans cette étude, l'amélioration du $VO_2\text{max}$ s'est maintenue jusqu'à trois mois postintervention. Selon deux études ayant mesuré le $VO_2\text{max}$ immédiatement après une intervention interdisciplinaire intensive de six mois, puis 18 mois plus tard, l'amélioration était toujours présente avec un $VO_2\text{max}$ à 2 ans supérieur

de 2,3 à 5,2% à celui initialement mesuré (Dunn et al, 1999 ; Wing et al, 1998). À notre connaissance, ce sont les deux seules études ayant évalué l'efficacité à long terme d'une intervention interdisciplinaire sur l'aptitude aérobie. D'autres études sont donc nécessaires afin de confirmer si les améliorations de l'aptitude aérobie suite à une intervention interdisciplinaire se maintiennent à plus long terme, après l'arrêt de l'intervention. L'amélioration et le maintien de l'amélioration du $VO_2\text{max}$ observés dans cette étude indiquent toutefois que les sujets du groupe intervention ont augmenté leur volume d'activité physique aérobie suite à l'intervention interdisciplinaire de groupe et qu'ils sont demeurés plus actifs au moins jusqu'à l'évaluation trois mois postintervention.

Composition corporelle

La composition corporelle a été améliorée significativement suite à l'intervention interdisciplinaire tel qu'indiqué par les mesures du poids, de la circonférence de la taille et de l'adiposité. La perte de poids de 3,6 kg observée au mois 6 de la présente étude est comparable à ce qui a été rapporté à court terme (< 1 an) dans d'autres études interdisciplinaires auprès de clientèle à risque cardiovasculaire. Ces études rapportent une réduction du poids entre 2 et 11 kg à court terme chez des sujets ayant pour la plupart un surplus de poids ou une obésité de classe 1 (Aldana et al, 2006 ; Cakir et Pinar, 2006 ; Kim et al, 2006 ; Jae et al, 2006 ; Carels et al, 2004 ; Diabetes Prevention Program Research Group, 2002 ; Liao et al, 2002 ; Miller et al, 2002 ; Wing et al, 1998 ; Miller et al, 1997). De son côté, la réduction de 4,2 cm de la circonférence de taille que nous avons observée au mois 6 est aussi semblable à ce qui a été rapporté par plusieurs études alliant des interventions en alimentation et en activité physique. Selon ces dernières, la circonférence de taille était diminuée de 3,0 à 5,7 cm suite à une intervention interdisciplinaire (Cakir et Pinar, 2006 ; Brekke et al, 2005 ; Anderssen et al, 1995 ; Hellénus et al, 1993). De plus, la diminution du pourcentage de gras entre 1,3 et 2% que nous avons observée dans le groupe ayant reçu l'intervention interdisciplinaire est du même ordre que ce qui a été rapporté par trois études récentes. Ces études randomisées rapportent des réductions du pourcentage de

gras à six mois entre 1,4 et 2,4% suite à des interventions interdisciplinaires intensives (Aldana et al, 2006 ; Carels et al, 2004 ; Liao et al, 2002). Par contre, une méta-analyse concernant les effets d'une intervention mixte en nutrition et activité physique auprès de personnes obèses rapporte une réduction moyenne du pourcentage de gras de 7,3% suite à des interventions en nutrition et activité physique d'une durée variant entre 13 et 21 semaines (Miller et al, 1997). En somme, l'amélioration de la composition corporelle obtenue dans la présente étude est non seulement statistiquement significative, mais elle est aussi corroborée par plusieurs autres études interdisciplinaires.

Quelques études interdisciplinaires ayant démontré une perte de poids significative à six mois notent un regain de poids de 30 à 75% de une à deux années plus tard, mais le poids demeurait tout de même significativement inférieur à celui de départ (Carels et al, 2004 ; Liao et al, 2002 ; Wing et al, 1998 ; Miller et al, 1997). Ces études concernaient toutes des sujets ayant un poids initial comparable à celui des sujets de notre étude, soit d'environ 90 kg, sauf pour l'étude de Liao et al (2002) qui s'intéressait à des japonais dont le poids moyen était d'environ 68 kg et l'IMC moyen était de 26 kg/m². Le regain de poids rapporté par cette étude était de 0,9 kg et correspondait à 33% du poids initialement perdu. Une méta-analyse concernant le maintien d'une perte de poids suite à un programme structuré (diète avec ou sans activité physique) rapporte le maintien d'une perte moyenne de 3 kg sur une période allant jusqu'à quatre à cinq ans postintervention (Anderson et al, 2001). Wing et Phelan (2005) estiment qu'environ 20% des individus obèses parviennent à maintenir une perte de poids d'environ 10% à un an grâce à des changements alimentaires et une pratique régulière d'activité physique. Dans notre étude, nous avons noté un regain de poids non statistiquement significatif de 33% entre les mois 6 et 9, mais le poids trois mois postintervention demeurait significativement inférieur à celui de départ. De plus, l'adiposité estimée à l'aide de la méthode de Durnin et Womersley au mois 9 était elle aussi significativement inférieure à celle mesurée au mois 0, alors que l'adiposité mesurée par bioimpédance était revenue à sa

valeur initiale trois mois après l'arrêt de l'intervention. Il est possible que la mesure par bioimpédance ait indiquée une augmentation du pourcentage de gras entre les mois 6 et 9 qui soit en partie due à une réduction du volume sanguin, donc à une diminution de l'état d'hydratation tel qu'estimé par la bioimpédance. Il est effectivement possible que le volume sanguin ait légèrement diminué entre les mois 6 et 9, puisque le $VO_2\text{max}$ avait une légère tendance à diminuer à ce moment, bien que cette tendance n'était pas significative. Un tel lien entre le volume sanguin et le $VO_2\text{max}$ suite à une cessation d'entraînement est d'ailleurs supporté par Mujika et Padilla (2000) qui rapportent qu'une réduction de 3,6 à 6,0% du $VO_2\text{max}$ suite à une cessation d'entraînement de deux à quatre semaines a été associée à une diminution de 5 à 12% du volume sanguin. Par ailleurs, sachant que les mesures par impédance bioélectrique n'ont pas été validées pour les sujets ayant un IMC supérieur à 34 kg/m^2 et que dans notre étude, cinq hommes sur 14 se retrouvaient dans cette condition, nous croyons qu'il faille interpréter ces valeurs avec prudence. De plus, il a été rapporté que la précision de l'analyse par impédance bioélectrique était limitée lors de suivi à long terme de la composition corporelle. Ainsi, la précision de l'analyse par impédance bioélectrique pourrait être limitée à des changements de masse d'au moins 1,5 à 2,0 kg (Kyle et al, 2004). Dans notre étude, la différence moyenne de poids entre les mois 0 et 9 pour le groupe intervention était de 2,4 kg. Il est donc possible que la précision de la balance de marque Tanita n'ait pas été suffisamment grande pour détecter la perte de gras associée à cette perte de poids.

Après avoir été réduite significativement suite à l'intervention interdisciplinaire, la circonférence de taille est elle aussi retournée à sa valeur initiale trois mois postintervention. Une autre étude interdisciplinaire ayant un suivi de la composition corporelle 18 mois postintervention rapporte des résultats semblables avec un pourcentage de gras à 24 mois qui reste significativement inférieur à la valeur initiale et une circonférence de taille trop légèrement diminuée à 24 mois pour être statistiquement significative (Liao et al, 2002). Il semble que les hommes du groupe intervention de notre étude aient une tendance à reprendre leur profil de

composition corporelle initial suite à l'arrêt de l'intervention interdisciplinaire de groupe. Il est effectivement possible que l'arrêt du suivi intensif hebdomadaire ait été associé à un relâchement au niveau des changements d'habitudes de vie en alimentation et/ou en activité physique, mais il reste que certaines variables, dont le poids, l'IMC et l'adiposité selon la méthode de Durnin et Womersley sont demeurées significativement inférieures aux valeurs de départ. De plus, les résultats de l'évaluation trois mois postintervention ne nous permettent pas de prédire les changements de composition corporelle à plus long terme. D'autres études seraient donc nécessaires pour arriver à des conclusions claires quant à l'effet à long terme d'une intervention interdisciplinaire sur la composition corporelle. Les sujets du groupe intervention seront d'ailleurs réévalués aux mois 12 et 24 dans le cadre du plus vaste projet de recherche en cours à l'IRCM.

Pratique d'activité physique

Bien que la performance au test sur tapis roulant ait été augmentée suite à l'intervention interdisciplinaire, les mesures de la pratique d'activité physique n'ont pas montré d'amélioration statistiquement significative à ce moment. La dépense énergétique associée à l'activité physique estimée par le questionnaire de Kriska, de même que le vecteur de déplacement mesuré par l'accéléromètre montrent toutefois une tendance à la hausse (+50% et +11%, respectivement) immédiatement après l'intervention de groupe et cette tendance semble se maintenir trois mois après l'arrêt de l'intervention. Par contre, lorsqu'on se réfère aux résultats individuels du questionnaire sur la pratique d'activité physique (voir tableaux IV et V, pages 78 et 79), on observe une augmentation de la dépense énergétique associée à l'activité physique postintervention chez dix des 14 hommes du groupe intervention avec une moyenne de +15,5 METs·h/sem, alors que seulement cinq des 14 hommes du groupe contrôle ont une amélioration semblable. De plus, les sujets ayant réduit leur pratique d'activité physique postintervention étaient moins nombreux dans le groupe intervention (4 hommes) que dans le groupe contrôle (8 hommes) et leur diminution moyenne de la dépense énergétique associée à l'activité physique était

aussi moindre dans le groupe intervention (-5,0 METs-h/sem) que dans le groupe contrôle (-25,8 METs-h/sem). Parmi les dix sujets du groupe intervention qui ont augmenté leur pratique d'activité physique suite à l'intervention interdisciplinaire, huit ont maintenu une pratique d'activité physique augmentée lors de l'évaluation trois mois postintervention, alors que seulement deux sujets du groupe contrôle ont maintenu une augmentation de leur pratique d'activité physique trois mois postintervention. Il est aussi intéressant de constater qu'au départ, chaque groupe était constitué de cinq sujets n'atteignant pas les recommandations générales en matière de pratique d'activité physique (dépense énergétique minimale associée à l'activité physique de 1000 kcal/semaine ou 14 METs-h/sem) pour neuf sujets les atteignant et que, lors de l'évaluation postintervention, il ne restait que deux sujets n'atteignant pas ces recommandations pour 12 les atteignant dans le groupe intervention interdisciplinaire, alors que le groupe contrôle comptait toujours 5 sujets n'atteignant pas les recommandations générales en matière de pratique d'activité physique pour 9 sujets les atteignant. Cette comparaison est toutefois difficile à reproduire pour l'évaluation trois mois postintervention puisque deux sujets du groupe contrôle qui n'atteignaient pas les recommandations générales au début de l'étude n'ont pas été évalués au mois 9, car un était blessé et l'autre avait fait un infarctus du myocarde. Dans le groupe intervention, il ne restait toujours que deux sujets n'atteignant pas les recommandations générales pour 12 les atteignant lors de l'évaluation trois mois postintervention. Il semble donc que dix hommes ont augmenté significativement leur dépense énergétique suite à l'intervention interdisciplinaire, contre cinq dans le groupe contrôle et que l'intervention interdisciplinaire ait permis de réduire le nombre de participants qui n'atteignaient pas les recommandations générales en matière de pratique d'activité physique de cinq à deux, ce qui s'est d'ailleurs maintenu lors de l'évaluation 3 mois postintervention.

La corrélation entre les résultats de pratique d'activité physique obtenus par le questionnaire et ceux obtenus par l'accélérométrie n'est pas très forte avec un coefficient de Pearson de 0,160 (n=71). De plus, il y a une

énorme disparité entre les résultats de pratique d'activité physique obtenus au mois 6 pour le groupe contrôle. Ainsi, le questionnaire indique une réduction de 35,6% de la pratique d'activité physique, alors que l'accéléromètre indique une très légère augmentation de 0,6%. Comme les accéléromètres sont limités dans la détection de certains paramètres reliés à l'activité physique (vélo, mouvements des membres supérieur, transport d'une charge, changement d'inclinaison du sol) (Chen et Bassett, 2005 ; Hendelman et al, 2000), ils peuvent sous-estimer la pratique d'activité physique par rapport aux questionnaires qui tiennent compte de ces paramètres. En effet, l'accéléromètre se portant à la taille ne peut enregistrer les mouvements des membres supérieurs. De plus, comme il mesure les accélérations, cet appareil n'est pas sensible au maintien d'une vitesse constante comme celle qui peut être maintenue à vélo. Finalement, l'accéléromètre est incapable de détecter le transport d'une charge ou le changement d'inclinaison du sol. L'accéléromètre sous-estime donc la dépense énergétique qui devrait normalement être associée à ces activités. En revanche, le questionnaire de Kriska sur la pratique d'activité physique s'intéresse à tous les types d'activité physique de loisir et à leur intensité respective. Enfin, l'accéléromètre mesure l'activité physique totale de sept jours consécutifs, alors que le questionnaire de Kriska ne tient compte que des activités physiques de loisir pour la même période de temps. Comme l'accéléromètre mesure un plus grand volume d'activités, il est normal que l'ajout de quelques minutes d'activité physique n'entraîne pas un aussi grand changement relatif que celui obtenu par un questionnaire qui ne tient compte que de l'activité physique de loisir.

Par ailleurs, l'absence de changement statistiquement significatif pour les mesures de la pratique d'activité physique est probablement, au moins en partie, due aux grands écarts-types qui y sont associés. Ainsi, des études ont rapporté une variabilité interappareil importante pour les accéléromètres RT3 de l'ordre de 22 à 27% pour les activités physiques de faible intensité (Powell et al, 2003) et de l'ordre de 21 à 82% pour celles de grande intensité (Powell et Rowlands, 2004). Chen et Bassett

(2005) rapportent d'ailleurs que les accéléromètres ont une puissance limitée pour détecter l'activité physique d'intensité autre que modérée.

De plus, l'absence de changement statistiquement significatif au niveau de la pratique d'activité physique peut aussi être explicable par une fidélité limitée des questionnaires et des accéléromètres. Shephard (2003) rapporte une variation de la fidélité des questionnaires sur la pratique d'activité physique pouvant aller jusqu'à 50%, surtout en présence d'activités physiques de faible intensité et Powell et al (2003) rapportent une variabilité intra-accéléromètre RT3 de l'ordre de 2,1 à 56,2%. Dans la présente étude, chacun des sujets s'est vu attribué un accéléromètre pour toute la durée de l'étude afin de limiter la variabilité associée au changement d'appareil, mais il demeure qu'il y a une importante variabilité intra-appareil. Cette variabilité peut entre autres s'expliquer par un mauvais positionnement de l'accéléromètre à la hanche, c'est-à-dire trop loin du centre de gravité ou mal fixé à la ceinture, permettant une oscillation de l'appareil. De plus, avec l'accéléromètre RT3, il est impossible d'ajuster manuellement la sensibilité de l'appareil, contrairement à d'autres appareils. Enfin, les accéléromètres RT3 n'enregistrent que la moyenne des accélérations à chaque minute, ce qui fait en sorte que l'activité physique très intense de courte durée (quelques secondes) est sous-estimée. Il est aussi possible qu'une partie de la variabilité des mesures d'accélérométrie provienne d'un usage différent de l'accéléromètre d'un sujet à l'autre (variations du positionnement de l'accéléromètre à la hanche, variations de la durée du port de l'accéléromètre par jour). Comme les sujets recevaient la consigne d'installer eux-mêmes l'accéléromètre au lever et de l'enlever au coucher, le positionnement à la hanche n'était peut être pas toujours optimal et le nombre d'heures du port de l'accéléromètre pouvait varier d'un sujet à l'autre, surtout s'ils ne l'installaient pas dès leur lever ou l'enlevaient quelques temps avant le coucher. Dans ce contexte, l'accélérométrie ne semble pas un outil très fiable pour la mesure de la pratique d'activité physique.

Il est aussi probable que l'absence de changement significatif au niveau de la pratique d'activité physique soit due au fait que plusieurs participants étaient déjà relativement actifs au départ. L'augmentation de la pratique d'activité physique est effectivement plus marquée chez les sujets sédentaires au départ que chez ceux plus actifs. Tel que mentionné précédemment, il aurait été préférable d'inclure que des personnes sédentaires dans notre étude, mais cela n'a pu être possible.

Trois études interdisciplinaires (Carels et al, 2004 ; Dunn et al, 1998; Wing et al, 1998) s'intéressant à la pratique d'activité physique rapportent des améliorations différentes les unes des autres et elles ont toutes de grands écarts-types associés aux mesures de la pratique d'activité physique. L'obtention de résultats statistiquement significatifs dans ces études est sans doute due à un nombre de sujets plus élevé (entre 44 et 236 sujets) que celui de notre étude (28 sujets). Selon ces études, l'amélioration de la pratique d'activité physique à court terme (≤ 6 mois), telle qu'estimée à partir de questionnaires, varie entre 46,6 et 146,8% suite à une intervention interdisciplinaire. Une des explications à cette différence pourrait être le type d'intervention. En ce sens, le « Project Active » (Dunn et al, 1999 ; Dunn et al, 1998) qui a été conçu spécifiquement pour évaluer l'effet d'une intervention en modification des habitudes de vie sur la pratique d'activité physique a permis d'obtenir la plus grande augmentation de la pratique d'activité physique avec 146,8% (Dunn et al, 1998), comparativement aux deux autres études qui avaient comme objectif premier d'évaluer l'effet d'une telle intervention sur le risque cardiovasculaire via ses effets sur différents facteurs de risque cardiovasculaire, dont la sédentarité (Carels et al, 2004 ; Wing et al, 1998). L'intervention du « Project Active » était donc légèrement différente puisqu'elle se concentrait uniquement sur les stratégies cognitives et comportementales favorisant la motivation à la pratique d'activité physique, alors que les deux autres interventions incluaient aussi un volet nutritionnel et un enseignement sur la prévention cardiovasculaire. Parmi ces interventions, seule celle de l'étude de Wing et al (1998) incluait une séance d'activité physique dirigée qui était une marche de 50 à 60

minutes faite dans le cadre des rencontres de groupe hebdomadaires, alors que les deux autres interventions consistaient en des cours et des discussions de groupe. Le « LEARN Program » (Carels et al, 2004) a permis une hausse de 46,6% de la pratique d'activité physique, alors que l'étude interdisciplinaire de Wing et al (1998) a permis une augmentation de 124%. Il se pourrait donc qu'une approche visant spécifiquement et uniquement l'augmentation de la pratique d'activité physique soit plus efficace qu'une approche visant l'amélioration concomitante de plusieurs facteurs de risque, dont la pratique insuffisante d'activité physique. Il est à noter que les trois interventions consistaient en des rencontres de groupe d'une fréquence de une à deux fois par semaine pour une durée de six mois et qu'elles s'adressaient à des sujets ayant un profil d'activité physique semblable ; c'est-à-dire des adultes n'étant pas complètement inactifs, mais n'atteignant pas les recommandations générales de 30 minutes d'activité physique modérée par jour. Le « Project Active » s'adressait effectivement à des gens pratiquant moins de 20 minutes d'activité physique trois fois par semaine, alors que le « LEARN Program » refusait ceux qui participaient à un programme de conditionnement physique de plus de 20 minutes deux fois par semaine et les sujets de l'étude de Wing et al (1998) avaient une dépense énergétique moyenne associée à l'activité physique de 800 kcal par semaine dès le départ.

Une autre explication à la différence dans l'amélioration de la pratique d'activité physique d'une étude à l'autre peut être l'administration différente des questionnaires. Le « Project Active » (Dunn et al, 1998) a utilisé le questionnaire « 7-Day Physical Activity Recall » qui était dirigé par un interviewer pour estimer la dépense énergétique hebdomadaire associée à l'activité physique modérée, le « LEARN Program » (Carels et al, 2004) a utilisé le questionnaire de Paffenbarger qui était complété par le sujet lui-même pour estimer la dépense énergétique hebdomadaire associée à l'activité physique de loisir et l'étude de Wing et al (1998) a aussi utilisé le questionnaire de Paffenbarger qui était toutefois administré par un interviewer pour estimer la dépense énergétique hebdomadaire

reliée à l'activité physique de loisir. D'une part, il aurait été possible que l'autorapport de l'activité physique tel qu'utilisé dans le « LEARN Program » ait entraîné une mesure de la pratique d'activité physique plus grande étant donné la surestimation qui est associée à cette méthode, mais ce ne fût pas le cas, puisque cette étude a obtenu la plus petite amélioration de la pratique d'activité physique. D'autre part, il est intéressant de noter que le « Project Active » qui a obtenu la plus grande amélioration de la pratique d'activité physique ne concernait que l'activité physique d'intensité modérée, contrairement aux deux autres études qui incluaient toutes les intensités d'exercice. Comme les recommandations en activité physique des trois études focalisaient principalement sur l'augmentation de l'activité d'intensité modérée, il est attendu que ce soit cette intensité d'exercice qui prime dans les trois études, de manière semblable. Ceci n'explique donc pas la différence de pratique d'activité physique entre les études, à moins que les sujets aient surtout augmenté leur niveau d'activité physique d'intensité légère, ce qui n'a pas été mesuré spécifiquement dans aucune des trois études. De plus, la variation d'amélioration de la pratique d'activité physique entre les trois études peut aussi être due à la faible fidélité des questionnaires, tel qu'il a été discuté précédemment.

Bref, la différence au niveau de la pratique d'activité physique entre les trois études précitées pourrait être explicable par une intervention différente où l'intervention spécifique à l'amélioration de la pratique d'activité physique soit supérieure à l'intervention visant plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire, dont une pratique insuffisante d'activité physique ou à la faible fidélité des questionnaires. Malgré tout, les trois études montrent des augmentations notables de la pratique d'activité physique, ce qui permet de conclure à l'efficacité des interventions interdisciplinaires pour augmenter la pratique d'activité physique chez des gens pratiquant moins de 30 minutes d'activité physique modérée par jour, la majorité des jours de la semaine. Ceci est d'autant plus vrai que les trois études ont aussi rapporté un maintien d'une pratique d'activité physique augmentée lors d'évaluation entre 6 et 18 mois postintervention

(Carel et al, 2004 ; Dunn et al, 1999 ; Wing et al, 1998). De plus, le « Diabetes Prevention Program » (Diabetes Prevention Program Research Group, 2002) a aussi rapporté une augmentation de la pratique d'activité physique lors d'une évaluation six mois postintervention multifactorielle intensive d'une durée de six mois. Dans cette étude, le groupe recevant l'intervention multifactorielle a eu une augmentation de la pratique d'activité physique de quatre fois supérieure à celle du groupe contrôle. La pratique d'activité physique était estimée à partir d'un questionnaire référant aux activités de loisir de l'année précédente et le questionnaire était complété par le sujet lui-même. Quant à l'intervention, elle comprenait 16 suivis individuels où l'alimentation, l'activité physique et le changement de comportement étaient traités. Cette étude abonde donc dans le même sens que les précédentes en confirmant le maintien d'un mode de vie plus actif quelques mois postintervention.

À notre connaissance, une seule étude interdisciplinaire a utilisé un accéléromètre pour mesurer la pratique d'activité physique. Dans cette étude, le « LEARN Program » (Carels et al, 2004), l'accéléromètre n'était porté que pendant les six mois d'intervention interdisciplinaire intensive, donc aucune mesure préintervention n'est disponible. Les résultats permettent toutefois de noter une diminution significative de la pratique d'activité physique de 11% ($p < 0,05$) entre le premier et le deuxième tiers de l'intervention, ainsi qu'une tendance à la baisse jusqu'au dernier tiers de l'intervention. Il semble donc que la pratique d'activité physique ait tendance à diminuer au cours même d'une intervention interdisciplinaire intensive chez des femmes ménopausées, mais comme les données préintervention ne sont pas disponibles, il est aussi possible que la pratique d'activité physique pendant l'intervention soit supérieure à celle initiale. D'un autre côté, une étude utilisant un podomètre a rapporté une augmentation de 30,5% de la pratique d'activité physique suite à une intervention intensive en nutrition et en activité physique (Aldana et al, 2006). Dans cette étude, le groupe contrôle a aussi augmenté sa pratique d'activité physique, mais lors de la comparaison entre les deux groupes, le groupe recevant l'intervention intensive avait une pratique d'activité

physique de 16,5% supérieure à celle du groupe contrôle. Ceci traduit sans doute la réalité voulant que le simple fait de porter un instrument de mesure sur soi suffise pour engendrer une certaine augmentation de la pratique d'activité physique, mais il demeure que dans l'étude de Aldana et al (2006), l'intervention intensive ait tout de même permis une plus grande augmentation de la pratique d'activité physique que le simple fait de porter le podomètre.

Enfin, il est difficile d'évaluer précisément la pratique d'activité physique puisque les mesures subjectives (ex : questionnaires) et objectives (ex : accéléromètres) ont chacune leurs limites. Ainsi, les questionnaires sont souvent associés à une surestimation de la pratique d'activité physique et sont peu fidèles, surtout si l'intensité d'activité physique est faible et les accéléromètres ont une grande variabilité intra- et interappareil. Dans notre étude, il est tout de même très probable que la pratique d'activité physique postintervention ait réellement été supérieure à celle de départ puisque la capacité aérobie s'est améliorée de manière significative et qu'elle s'est maintenue jusqu'à trois mois postintervention. La raison exacte expliquant pourquoi cette augmentation n'aurait pas été mesurable demeure inconnue, mais il est possible que ce soit dû au faible nombre de sujets dans cette étude, au fait que plusieurs sujets étaient relativement actifs dès le départ et à la grande variabilité associée à la dépense énergétique en activité physique. De plus, comme chaque atelier de groupe hebdomadaire comportait une séance d'environ 45 minutes d'activité physique, dont au moins 20 minutes d'exercice aérobie d'intensité modérée, nous pouvons être certains que les sujets ont minimalement fait ce volume d'activité physique pendant les trois mois qu'ont duré les ateliers de groupe. Cette activité physique n'était toutefois pas incluse dans le questionnaire puisque l'évaluation était faite au moins une semaine après le dernier atelier de groupe et que le questionnaire n'incluait pas ce dernier atelier.

Signes vitaux

La pression artérielle du groupe intervention a significativement diminué entre les évaluations initiale et postintervention. La pression artérielle systolique a diminué de 9,7% et celle diastolique a diminué de 10,2% entre les mois 0 et 6. Trois études interdisciplinaires rapportent des changements semblables avec des améliorations des pressions artérielles systolique et diastolique entre 5 et 8% (Cakir et Pinar, 2006 ; Miller et al, 2002 ; Anderssen et al, 1995). La durée de ces interventions variait entre neuf semaines et un an. Les interventions interdisciplinaires comprenaient toutes une approche combinée en nutrition et en activité physique. Dans ces trois études, l'objectif à atteindre en activité physique était de faire au moins trois séances de 30 à 60 minutes d'exercice aérobie modéré par semaine. Dans notre étude, une intervention médicale était aussi présente afin que les patients hypertendus reçoivent une médication antihypertensive. Alors que les patients hypertendus du groupe intervention n'étaient pas traités efficacement lors de leur inclusion dans l'étude, ceux du groupe contrôle avaient déjà une hypertension contrôlée par la médication. L'effet de l'intervention en modification des habitudes de vie sur la pression artérielle est donc impossible à dissocier de l'effet de la médication. La réduction de la pression artérielle peut effectivement être due à l'effet de la médication seule ou combinée à l'intervention interdisciplinaire. L'étude n'a toutefois pas été conçue pour évaluer l'effet de l'approche interdisciplinaire de groupe sur la pression artérielle étant donné le choix du groupe contrôle.

De plus, trois mois postintervention, la pression artérielle diastolique du groupe intervention était toujours significativement inférieure à celle initiale (-7 mmHg, $p=0,005$), alors que celle systolique maintenait une tendance à la baisse, sans toutefois demeurer statistiquement significative (-7 mmHg, $p=0,122$). Malgré tout, les deux pressions artérielles suivent la même tendance, c'est-à-dire qu'elles diminuent de façon marquée suite à l'intervention interdisciplinaire de groupe, puis gardent une tendance à la baisse, malgré que moins importante, trois mois postintervention. Le fait que seul le changement de pression artérielle diastolique soit

statistiquement significatif au dernier suivi est probablement explicable par le petit nombre de sujets dans cette étude, puisque la tendance à la baisse de la pression artérielle systolique (-5,2%) est tout de même importante.

Par ailleurs, la fréquence cardiaque de repos du groupe contrôle a diminué de manière considérable entre le début et la fin de l'étude, alors que celle du groupe intervention est demeurée stable tout au long de l'étude. Il est possible que cette différence de fréquence cardiaque soit associée à un changement de méthode de mesure des signes vitaux au cours de l'étude. En fait, seules les mesures du groupe contrôle ont été différentes au cours de l'étude. Au départ, la fréquence cardiaque était mesurée par palpation radiale sur quinze secondes, alors qu'au cours de l'étude, un appareil électronique, le Bp Tru (modèle BPM-100), a été introduit. Cet appareil a été introduit lors de l'évaluation postintervention chez certains participants du groupe contrôle, puis toutes les évaluations trois mois postintervention du groupe contrôle ont été faites avec cet appareil. Il serait donc possible que l'usage d'un moniteur de pression artérielle mène à des mesures de fréquence cardiaque moindre qu'une mesure manuelle où il y a un contact physique entre l'évaluateur et le sujet. L'effet « sarrau blanc » est d'ailleurs bien connu dans le milieu médical pour engendrer une réponse adrénérgique où la fréquence cardiaque et la pression artérielle sont augmentées. L'explication de l'absence de changement significatif de la pression artérielle suite à l'usage du moniteur électronique pour le groupe contrôle nous échappe toutefois. Par ailleurs, un changement de médication en cours de protocole ne peut expliquer cette baisse de fréquence cardiaque de repos puisque parmi les huit sujets du groupe contrôle traités par un bêtabloqueur au début de l'étude, un n'a pas été réévalué au mois 9, un a eu une réduction de dose, un a changé de bêtabloqueur, un a cessé sa prise de bêtabloqueur et quatre ont maintenu la même posologie de bêtabloqueur. Ces modifications de médication bêtabloquante auraient plutôt eu l'effet d'augmenter la fréquence cardiaque de repos du groupe contrôle, alors que c'est l'inverse qui a été observé.

Limites de cette étude

Au départ, nous devions analyser les résultats des hommes et des femmes, mais le faible nombre de femmes nous a obligé à négliger leurs résultats afin d'analyser seulement ceux des hommes. Nous ne pouvons donc conclure si la réaction des femmes est semblable à celle des hommes face à une intervention interdisciplinaire de groupe. De plus, le nombre de sujets était restreint dans cette étude, car le recrutement n'a pas été aussi rapide que prévu. Les méthodes de recrutement étaient d'ailleurs différentes pour les deux groupes puisque le groupe intervention provenait d'un plus vaste projet de recherche randomisé, alors que le groupe contrôle a été formé parallèlement par recrutement à la Clinique médicale spécialisée de l'IRCM. Cette différence de recrutement est due au fait que ce protocole s'inscrit dans le cadre d'un plus vaste projet de recherche où le groupe contrôle n'était réévalué qu'à deux ans, ce qui ne nous permettait pas d'observer les changements à court terme. Nous avons donc choisi de constituer un autre groupe contrôle parallèlement au plus vaste projet de recherche. Enfin, il serait intéressant de faire un suivi des effets de l'intervention interdisciplinaire sur la capacité aérobie, la pratique d'activité physique et la composition corporelle à plus long terme afin de vérifier s'il y a toujours un maintien des acquis. Ce suivi sera toutefois fait dans le cadre du plus vaste projet de recherche de l'IRCM qui est d'une durée de deux ans.

CONCLUSION

Cette étude est une des rares à s'être attardée à l'effet d'un programme interdisciplinaire en prévention primaire sur la pratique d'activité physique. En plus de mesurer les acquis immédiatement après l'intervention, cette étude a aussi permis de mesurer le maintien de ces acquis trois mois plus tard. Malheureusement, dans notre étude, les mesures de la pratique d'activité physique n'ont pas montré de changement statistiquement significatif, malgré une tendance à la hausse. Les sujets étant actifs dès le départ et les grands écarts-types associés aux mesures de la pratique d'activité physique, autant par le questionnaire que par l'accélérométrie, expliquent probablement l'absence de changement significatif. Les résultats individuels du questionnaire sur la pratique d'activité physique permettent toutefois d'observer une augmentation moyenne de 15,5 METs-h/sem et un maintien de cette pratique d'activité physique chez huit des 14 sujets du groupe intervention. Il est d'ailleurs très probable que la pratique d'activité physique ait réellement augmenté dans le groupe intervention puisque les sujets de ce groupe ont significativement amélioré leur aptitude aérobie maximale lors de l'évaluation postintervention. Les résultats de cette étude montrent effectivement une augmentation de 10,6% du VO_2 max et des réductions de 3,6 kg du poids et de 4,2 cm de la circonférence de taille immédiatement après l'intervention intensive de groupe chez des hommes à haut risque cardiovasculaire. Trois mois plus tard, les améliorations du VO_2 max et du poids étaient toujours significatives, alors que la réduction de la circonférence de taille ne l'était plus, malgré une tendance toujours à la baisse. En résumé, cette étude nous permet de conclure qu'une intervention interdisciplinaire en prévention primaire cardiovasculaire peut être efficace à court terme pour atténuer le risque associé à la sédentarité et à l'obésité chez des hommes à haut risque cardiovasculaire.

LISTE DES RÉFÉRENCES

1. ADES, P.A., SAVAGE, P.D., BROCHU, M., TISCHLER, M.D., LEE, N.M. et POEHLMAN, E.T. (2005) Resistance training increases total daily energy expenditure in disabled older women with coronary heart disease. Journal of Applied Physiology 98: 1280-1285.
2. ALBISETTI, M., CHAN, A.K.C., MCCRINDLE, B.W., WONG, D., MONAGLE, P. et ANDREW, M. (2004) Impaired fibrinolytic activity is present in children with dyslipidemias. Pediatric Research 55: 576-580.
3. ALDANA, S.G., GREENLAW, R.L., DIEHL, H.A., SALBERG, A., MERRILL, R.M., OHMINE, S. et THOMAS, C. (2006) The behavioural and clinical effects of therapeutic lifestyle change on middle-aged adults. Preventing Chronic Disease. Public Health Research, Practice, and Policy 3: 1-16.
4. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (2000) Guidelines for exercise testing and prescription. 6^e édition, Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 150p.
5. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (2004) Physical activity / exercise and diabetes. Diabetes Care 27: S58-S62.
6. AMERICAN HEART ASSOCIATION (2005) Heart disease and stroke statistics – 2005 update. <http://www.americanheart.org> (site visité le 15 juillet 2005).
7. AMERICAN OBESITY ASSOCIATION (2005) <http://www.obesity.org> (site visité le 19 septembre 2005).
8. ANDERSON, M., CASTELLI, W.P. et LEVY, D. (1987) Cholesterol and mortality: 30 years of follow-up from the Framingham Study. Journal of the American Medical Association 257: 2176-2180.
9. ANDERSON, J.W., KONZ, E.C., FREDERICH, R.C. et WOOD, C.L. (2001) Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. American Journal of Clinical Nutrition 74: 579-584.
10. ANDERSSON, S.A., HAALAND, A., HJERMANN, I., URDAL, P., GJESDAL, K. et HOLME, I. (1995) Oslo diet and exercise study: a one-year randomized intervention trial. Effect on hemostatic variables and other coronary risk factors. Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Disease 5: 189-200.
11. ANDRAWES, W.F., BUSSY, C. et BELMIN, J. (2005) Prevention of cardiovascular events in elderly people. Drugs Aging 22: 859-876.

12. ARAKAWA, K. (1993) Antihypertensive mechanism of exercise. Journal of Hypertension 11: 223-229.
13. ARDERN, C.I., KATZMARZYK, P.T., JANSSEN, I., CHURCH, T.S. et BLAIR, S.N. (2005) Revised adult treatment panel III guidelines and cardiovascular disease mortality in men attending a preventive medical clinic. Circulation 112: 1478-1485.
14. ARONNE, L.J. (2002) Classification of obesity and assessment of obesity-related health risks. Obesity Research 10: 105S-115S.
15. ASHBY, D.T., RYE, K.A., CLAY, M.A., VADAS, M.A., GAMBLE, J.R. et BARTER, P.J. (1998) Factors influencing the ability of HDL to inhibit expression of vascular cell adhesion molecule-I in endothelial cells. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology 18: 1450-1455.
16. ASSOCIATION CANADIENNE DU DIABÈTE (2003) Les lignes directrices de pratique clinique 2003. www.diabetes.ca (site visité le 19 août 2005)
17. BANERJEE, A.K., MANDAL, A., CHANDA, D. et CHAKRABORTI, S. (2003) Oxidant, antioxidant and physical exercise. Molecular and Cellular Biochemistry 253 : 307-312.
18. BANZ, W.J., MAHER, M.A., THOMPSON, W.G., BASSETT, D.R., MOORE, W., ASHRAF, M., KEEFER, D.J. et ZEMEL, M.B. (2003) Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. Experimental Biology and Medicine 228 : 434-440.
19. BATTY, G.D. (2002) Physical activity and coronary heart disease in older adults. A systematic review of epidemiological studies. European Journal of Public Health 12: 171-176.
20. BECKMAN, J.A., CREAGER, M.A. et LIBBY, P. (2002) Diabetes and atherosclerosis. Epidemiology, pathophysiology and management. Journal of the American Medical Association 287: 2570-2581.
21. BERGMAN, R.N. (2002) Pathogenesis and prediction of diabetes mellitus: lessons from integrative physiology. Mountsinai Journal of Medicine 69: 280-290.
22. BERLIN, J.A. et COLDITZ, G.A. (1990) A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. American Journal of Epidemiology 132: 612-628.
23. BERLINER, J.A. et WATSON, A.D. (2005) A role for oxydized phospholipids in atherosclerosis. New England Journal of Medicine 353: 9-11.

24. BIJNEN, F.C.H., CASPERSEN, C.J., FESKENS, E.J.M., SARIS, W.H.M., MOSTERD, W.L. et KROMHOUT, D. (1998) Physical activity and 10-year mortality from cardiovascular diseases and all-causes. The Zutphen Elderly Study. Archives of Internal Medicine 158: 1499-1505.
25. BLAIR, S.N., KAMPERT, J.B., KOHL III, H.W., BARLOW, C.E., MACERA, C.A., PAFFENBARGER, R.S. et GIBBONS, L.W. (1996) Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. Journal of the American Medical Association 276: 205-210.
26. BLAIR, S.N., KOHL III, H.W., BARLOW, C.E., PAFFENBARGER, R.S., GIBBONS, L.W. et MACERA, C.A. (1995) Changes in physical fitness and all-cause mortality. Journal of the American Medical Association 272: 1093-1098.
27. BLAIR, S.N., KOHL III, H.W., PAFFENBARGER, R.S., CLARK, D.G., COOPER, K.H. et GIBBONS, L.W. (1989) Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. Journal of the American Medical Association 262: 2395-2401.
28. BLANN, A.D. et WAITE, M.A. (1996) Von Willebrand factor and soluble E-selectin in hypertension: influence of treatment and value in predicting the progression of atherosclerosis. Coronary Artery Disease 7: 143-147.
29. BODEN, G. (2001) Pathogenesis of type 2 diabetes. Insulin resistance. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America 30: 801-815.
30. BORHANI, N.O., MILLER, S.T., BRUGGER, S.B., SCHNAPER, H.W., CRAVEN, T.E., BOND, M.G., KHOURY, S. et FLACK, J. (1992) MIDAS: Hypertension and atherosclerosis. A trial of the effects of antihypertensive drug treatment on atherosclerosis. Journal of Cardiovascular Pharmacology 19: S16-S20.
31. BRAITH, R.W. et STEWART, K.J. (2006) Resistance exercise training. Its role in the prevention of cardiovascular disease. Circulation 113: 2642-2650.
32. BREKKE, H.K., LENNER, R.A., TASKINEN, M.R., MANSSON, J.E., FUNAHASHI, T., MATSUZAWA, Y. et JANSSON, P.A. (2005) Lifestyle modification improves risk factors in type 2 diabetes relatives. Diabetes Research and Clinical Practice 68: 18-28.
33. BROWN, M.D., DENGEL, D.R., HOGIKYAN, R.V. et SUPIANO, M.A. (2002) Sympathetic activity and the heterogenous blood pressure response to exercise training in hypertensives. Journal of Applied Physiology 92: 1434-1442.

34. BRUCE, R.A.; KUSUMI, F. et HOSMER, D. (1973) Maximal oxygen intake and normographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. American Heart Journal 85: 546-562.
35. BURKE, A.P., FARB, A., LIANG, Y-L., SMIALEK, J. et VIRMANI, R. (1996) Effect of hypertension and cardiac hypertrophy on coronary artery morphology in sudden cardiac death. Circulation 94: 3138-3145.
36. CABEZAS, M.C., HALKES, C.J.M. et ERKELENS, D.W. (2001) Obesity and free fatty acids: double trouble. Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Disease 11: 134-142.
37. CAKIR, H. et PINAR, R. (2006) Randomized controlled trial on lifestyle modification in hypertensive patients. Western Journal of Nursing Research 28: 190-209.
38. CANADIAN DIABETES ASSOCIATION (2003) Physical Activity and Diabetes. Clinical Practice Guidelines. S24-S26.
39. CARELS, R.A., DARBY, L.A., CACCIAPAGLIA, H.M. et DOUGLASS, O.M. (2004) Reducing cardiovascular risk factors in postmenopausal women through a lifestyle change intervention. Journal of Women's Health 13: 412-426.
40. CERIELLO, A. et MOTZ, E. (2004) Is oxidative stress the pathogenic mechanism underlying insulin resistance, diabetes, and cardiovascular disease? The common soil hypothesis revisited. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology 24: 816-823.
41. CHAKRAVARTHY, M.V., JOYNER, M.J. et BOOTH, F.W. (2002) An obligation for primary care physicians to prescribe physical activity to sedentary patients to reduce the risk of chronic health conditions. Mayo Clinic Proceedings 77: 165-173.
42. CHEN, K.Y. et BASSETT, D.R. (2005) The technology of accelerometry-based activity monitors: current and future. Medicine & Science in Sports & Exercise 37: S490-S500.
43. CHIESA, G. et SIRTORI, C.R. (2002) Use of recombinant apolipoproteins in vascular diseases: the case of apoA-I. Current Opinion in Investigational Drugs 3: 420-426.
44. CHIPKIN, S.R., KLUGH, S.A. et CHASAN-TABER, L. (2001) Exercise in secondary prevention and cardiac rehabilitation. Exercise and diabetes. Cardiology Clinics 19: 1-21.

45. CHOBANIAN, A.V., BAKRIS, G.L., BLACK, H.R., CUSHMAN, W.C., GREEN, L.A., IZZO JR, J.L., JONES, D.W., MATERSON, B.J., OPARIL, S., WRIGHT JR, J.T. et ROCCELLA, E.J. (2003) The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: The JNC 7 report. Journal of the American Medical Association 289: 2560-2572.
46. CLÉROUX, J., FELDMAN, R.D. et PETRELLA, R.J. (1999) Recommendations on physical exercise training. Canadian Medical Association Journal 160: S21-S28.
47. COMITÉ SCIENTIFIQUE DE KINO-QUÉBEC (2006) L'activité physique et le poids corporel. Avis du comité scientifique de Kino-Québec. www.kino-quebec.qc.ca.
48. COMITÉ SCIENTIFIQUE DE KINO-QUÉBEC (1999) Quantité d'activité physique requise pour en retirer des bénéfices pour la santé. p. 1-27, www.kino-quebec.qc.ca/publications (site visité le 15 juin 2006).
49. CONROY, M.B., COOK, N.R., MANSON, J.E., BURING, J.E. et LEE, I-M. (2005) Past physical activity, current physical activity, and risk of coronary heart disease. Medicine & Science in Sports & Exercise 37: 1251-1256.
50. COX, K.L., BURKE, V., MORTON, A.R., GILLAM, H.F., BEILIN, L.J. et PUDDEY, I.B. (2001) Long-term effects of exercise on blood pressure and lipids in healthy women aged 40-65 years: The Sedentary Women Exercise Adherence Trial (SWEAT) Journal of Hypertension 19: 1733-1743.
51. CUSHMAN, M., ARNOLD, A.M., PSATY, B.M., MANOLIO, T.A., KULLER, L.H., BURKE, G.L., POLAK, J.F. et TRACY, R.P. (2005) C-reactive protein and the 10-year incidence of coronary heart disease in older men and women. The Cardiovascular Health Study. Circulation 112: 25-31.
52. DANDONA, P., ALJADA, A. et BANDYOPADHYAY, A. (2004) Inflammation: the link between insulin resistance, obesity and diabetes. Trends in Immunology 25: 4-7.
53. DAS, U.N. (2001) Is obesity an inflammatory condition? Nutrition 17: 953-966.
54. DAVIES, M.J. (1991) Hypertension and atherosclerotic (ischaemic) heart disease. Journal of Human Hypertension 5: 23-29.
55. DEFRONZO, R.A. (2004) Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. Medical Clinics of North America 88: 787-835.

56. DESPRÉS, J-P. (2001) Health consequences of visceral obesity. Annals of Medicine 33: 534-541.
57. DESPRÉS, J-P. (1997) Visceral obesity, insulin resistance, and dyslipidemia: contribution of endurance exercise training to the treatment of the plurimetabolic syndrome. Exercise & Sport Sciences Reviews 25: 271-300.
58. DE VAN, A.E., ANTON, M.M., COOK, J.N., NEIDRE, D.B., CORTEZ-COOPER, M.Y. et TANAKA, H. (2005) Acute effects of resistance exercise on arterial compliance. Journal of Applied Physiology 98: 2287-2291.
59. DIABÈTE QUÉBEC (2005) www.diabete.qc.ca (site visité le 19 août 2005).
60. DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP (2002) Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. New England Journal of Medicine 346: 393-403.
61. DONNELLY, J.E., SMITH, B., JACOBSEN, D.J., KIRK, E., DUBOSE, K., HYDER, M., BAILEY, B. et WASHBURN, R. (2004) The role of exercise for weight loss and maintenance. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 18: 1009-1029.
62. DOUKETIS, J.D. et SHARMA, A.M. (2005) Obesity and cardiovascular disease: pathogenic mechanisms and potential benefits of weight reduction. Seminars in Vascular Medicine 5: 25-33.
63. DOWNS, J.R., CLEARFIELD, M., WEIS, S., WHITNEY, E., SHAPIRO, D.R., BEERE, P.A., LANGENDORFER, A., STEIN, E.A., KRUYER, W. et GOTTO, A.M. (1998) Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels. Results of AFCAPS/TexCAPS. Journal of the American Medical Association 279: 1615-1622.
64. DUNN, A.L., MARCUS, B.H., KAMPERT, J.B., GARCIA, M.E., KOHL III, H.W. et BLAIR, S.N. (1999) Comparison of lifestyle and structured interventions to increase physical activity and cardiorespiratory fitness. A randomized trial. Journal of the American Medical Association 281: 327-334.
65. DUNN, A.L., GARCIA, M.E., MARCUS, B.H., KAMPERT, J.B., KOHL, H.W. et BLAIR, S.N. (1998) Six-month physical activity and fitness changes in Project Active, a randomized trial. Medicine & Science in Sports & Exercise 30: 1076-1083.

66. DURNIN, J.V.G.A. et WOMERSLEY, J. (1974) Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16-72 years. British Journal of Nutrition 32: 77-97.
67. DURSTINE, J.L. et HASKELL, W.L. (1994) Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins. Exercise and Sport Sciences Reviews 22: 477-521.
68. DURSTINE, J.L., MOORE, G.E. et THOMPSON, P.D. (2003) Hyperlipidemia. Tiré de DURSTINE, J.L. et MOORE, G.E. (Éd) ACSM's Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and Disabilities. (p. 142-148) Second Edition, Human Kinetics.
69. DURSTINE, J.L. et THOMPSON, P.D. (2001) Exercise in secondary prevention and cardiac rehabilitation. Exercise in the treatment of lipid disorders. Cardiology Clinics 19: 1-19.
70. EBRAHIM, S. et DAVEY SMITH, G. (2006) Multiple risk factor interventions for primary prevention of coronary heart disease. The Cochrane Library 2:1-45.
71. EKELUND, L-G., HASKELI, W.L., JOHNSON, J.L., WHAKEY, F.S., CRIQUI, M.H. et SHEPS, D.S. (1988) Physical fitness as a predictor of cardiovascular mortality in asymptomatic north American men. The Lipid Research Clinics Mortality Follow-up Study. New England Journal of Medicine 329: 1379-1384.
72. ELLIOT, W.J., BAKRIS, G.L. et BLACK, H.R. (2004) Hypertension: epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment. Tiré de FUSTER, V., ALEXANDER, R.W. et O'ROURKE, R.A. (Ed) Hurt's: The heart (p. 1531-1573) 11^e édition, McGraw-Hill.
73. EL-SAYED, M.S., SALE, C., JONES, P.G. et CHESTER, M. (2000) Blood hemostasis in exercise and training. Medicine & Science in Sports & Exercise 32: 918-925.
74. ESTABROOKS, P.A., GLASGOW, R.E. et DZEWALTOWSKI, D.A. (2003) Physical activity promotion through primary care. Journal of the American Medical Association 289: 2913-2916.
75. FALK, E., SHAH, P.K. et FUSTER, V. (2004) Atherothrombosis and thrombosis-prone plaques. Tiré de FUSTER, V., ALEXANDER, R.W. et O'ROURKE, R.A. (Ed) Hurt's: The heart (p. 1123-1139) 11^e édition, McGraw-Hill.
76. FERRONI, P., BASILI, S. et DAVI, G. (2003) Platelet activation, inflammatory mediators and hypercholesterolemia. Current Vascular Pharmacology 1: 157-169.

77. FLETCHER, G.F., BALADY, G.J., AMSTERDAM, E.A., CHAITMAN, B., ECKEL, R., FLEG, J., FROELICHER, V.F., LEON, A.S., PIÑA, I.L., RODNEY, R., SIMONS-MORTON, D.G., WILLIAMS, M.A. ET BAZZARRE, T. (2001) Exercise standards for testing and training. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation 104: 1694-1740.
78. FLETCHER, G.F., BALADY, G., BLAIR, S.N., BLUMENTHAL, J., CASPERSEN, C., CHAITMAN, B., EPSTEIN, S., SIVARAJAN, FROELICHER, E.S., FROELICHER, V.F., PINA, I.L. et POLLOCK, M.L. (1996) Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all americans : a statement for health professionals by the committee on exercise and cardiac rehabilitation of the council on clinical cardiology, American Heart Association. Circulation 94: 857-862.
79. FONDATION DES MALADIES DU COEUR DU CANADA (2003) Le fardeau croissant des maladies cardiovasculaires et des accidents vasculaires cérébraux au Canada, 2003. <http://ww2.fmcoeur.ca/fardeaucroissant> (site visité le 15 juillet 2005).
80. FUJIMOTO, W.Y. (2000) The importance of insulin resistance in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. American Journal of Medicine 108: 9S-14S.
81. GADEGBEKU, C.A., DHANDAYUTHAPANI, A., SADLER, Z.E. et EGAN, B.M. (2002) Raising lipids acutely reduces baroreflex sensitivity. American Journal of Hypertension 15 : 479-485.
82. GAEDE, P., VEDEL, P., LARSEN, N., JENSEN, G.V.H., PARVING, H-H. et PEDERSEN, O. (2003) Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. New England Journal of Medicine 348: 383-393.
83. GATO, C., HIGASHI, Y., KIMURA, K., HARA, K., NAKAGAWA, M., CHAYAMA, K., YOSHIZUMI, M. Et NARA, I. (2003) Effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent vasodilatation in humans: role of endothelium-dependent nitric oxide and oxidative stress. Circulation 108: 530-535.
84. GOLAY, A. et BOBBIONI, E. (1997) The role of dietary fat in obesity. International Journal of Obesity 21: S2-S11.
85. GORAN, M.I. (2000) Energy metabolism and obesity. Medical Clinics of North America 84: 347-362.
86. GORDON, N.F. (2003) Hypertension. Tiré de DURSTINE, J.L. et MOORE, G.E. (Éd) ACSM's Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and Disabilities. (p. 76-80) Deuxième édition, Human Kinetics.

87. GORDON, N.F., CONTRACTOR, A. et LEIGHTON, R.F. (2001) Resistance Training for Hypertension and Stroke Patient. Tiré de GRAVES, J.E. et FRANKLIN, B.A. Resistance Training for Health and Rehabilitation. (pp237-251) Human Kinetics.
88. GRASSI, G., SERAVALLE, G., CALHOUN, D.A et MANCIA, G. (1994) Physical training and baroreceptor control of sympathetic nerve activity in humans. Hypertension 23: 294-301.
89. GREEN, D.J., MAIORANA, A., O'DRISCOLL, G. et TAYLOR, R. (2004) Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. Journal of Physiology 561: 1-25.
90. GREEN, D.J., WALSH, J.H., MAIORANA, A., BEST, M.J., TAYLOR, R.R. et O'DRISCOLL, J.G. (2003) Exercise-induced improvement in endothelial dysfunction is not mediated by changes in CV risk factors: pooled analysis of diverse patient populations. American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology 285: H2679-H2687.
91. GRUNDY, S.M., BLACKBURN, G., HIGGINS, M., LAUER, R., PERRI, M.G. et RYAN, D. (1999) Physical activity in the prevention and treatment of obesity and its comorbidities: evidence report of independent panel to assess the role of physical activity in the treatment of obesity and its comorbidities. Medicine & Science in Sports & Exercise 31: 1493-1508.
92. GUSTAFSSON, T., AMELN, H., FISCHER, H., SUNDBERG, C.J., TIMMONS, J.A. et JANSSON, E. (2005) VEGF-A splice variants and related receptor expression in human skeletal muscle following submaximal exercise. Journal of Applied Physiology 98: 2137-2146.
93. GUTHRIE, R.A. et GUTHRIE, D.W. (2004) Pathophysiology of diabetes mellitus. Critical Care Nursing Quarterly 27: 113-125.
94. HAKIM, A.A., CURB, J.D., PETROVITCH, H., RODRIGUEZ, B.L., YANO, K., ROSS, G.W., WHITE, L.R. et ABBOTT, R.D. (1999) Effects of walking on coronary heart disease in elderly men. The Honolulu Heart Program. Circulation 100: 9-13.
95. HAMAD, A., SALAMEH, M., MAHMOUD, H., SINGH, J., ZAGHMOUT, M. et WARD, L. (2001) Relation of high levels of high-density lipoprotein cholesterol to coronary artery disease and systemic hypertension. American Journal of Cardiology 88: 899-901.
96. HAMBRECHT, R., GIELEN, S., LINKE, A., HOFER, J., ERBS, S., SCHOENE, N. et SCULER, G. (2000) Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. New England Journal of Medicine 342: 454-460.

97. HANSSON, G.K. (2005) Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. New England Journal of Medicine 352: 1685-1695.
98. HARDMAN, A.E. (1996) Exercise in the prevention of atherosclerotic, metabolic and hypertensive diseases: a review. Journal of Sports Sciences 14: 201-218.
99. HART, L.E. (2002) Aerobic exercise for lowering blood pressure: a meta analysis. Clinical Journal of Sport Medicine 12: 493-503.
100. HEART PROTECTION STUDY COLLABORATIVE GROUP (2002) MRC/BHF protection study of cholesterol lowering with simvastatin in 20 536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. Lancet 360: 7-22.
101. HELLÉNIUS, M-L., DE FAIRE, U., BERGLUND, B., HAMSTEN, A. et KRAKAU, I. (1993) Diet and exercise are equally effective in reducing risk for cardiovascular disease. Results of a randomized controlled study in men with slightly to moderately raised cardiovascular risk factors. Atherosclerosis 103: 81-91.
102. HENDELMAN, D., MILLER, K., BAGGETT, C., DEBOLD, E et FREEDSON, P. (2000) Validity of accelerometry for the assessment of moderate intensity physical activity in the field. Medicine & Science in Sports & Exercise 32: S442-S449.
103. HIGASHI, Y. et YOSHIZUMI, M. (2004) Exercise and endothelial function : role of endothelium-derived nitric oxide and oxidative stress in healthy subjects and hypertensive patients. Pharmacology & Therapeutics 102: 87-96
104. HILL, J.O. et WYATT, H.R. (2005) Role of physical activity in preventing and treating obesity. Journal of Applied Physiology 99: 765-770.
105. HIMMS-HAGEN, J. (2001) Does brown adipose tissue (BAT) have a role in the physiology or treatment of human obesity? Reviews in Endocrine & Metabolic Disorders 2: 395-401.
106. HORNSBY, W.G. et ALBRIGHT, A.L. (2003) Diabetes. Tiré de DURSTINE, J.L. et MOORE, G.E. ACSM's Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and Disabilities. (p.133-141) Second Edition, Human Kinetics.
107. HOWARD, B.V. (1999) Insulin resistance and lipid metabolism. American Journal of Cardiology 84: 28J-32J.
108. HOWARD, B.V., RUOTOLO, G. et ROBBINS, D.C. (2003) Obesity and dyslipidemia. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America 32: 855-867.

109. HYMAN, D.J. et PAVLIK, V.N. (2001) Characteristics of patients with uncontrolled hypertension in the United States. New England Journal of Medicine 345: 479-486.
110. ICHIGI, Y., TAKANO, H., UMETANI, K., KAWABATA, K., OBATA, J-E., KITTA, Y., KODAMA, Y., MENDE, A., NAKAMURA, T., FUJIOKA, D., SAITO, Y. et KUGIYAMA, K. (2005) Increased ambulatory pulse pressure is a strong risk factor for coronary endothelial vasomotor dysfunction. Journal of the American College of Cardiology 45: 1461-1466.
111. IMHOF, A. et KOENIG, W. (2001) Exercise in secondary prevention and cardiac rehabilitation. Exercise and thrombosis. Cardiology Clinics 19: 1-14.
112. IZDEBSKA, E., CYBULSKA, I., IZBEDSKI, J., MAKOWIECKA-CIESLA, M. et TRZEBSKI, A. (2004) Effects of moderate physical training on blood pressure variability and hemodynamic pattern in mildly hypertensive subjects. Journal of Physiology & Pharmacology 55: 713-724.
113. JAE, S.Y., FERNHALL, B., HEFFERMAN, K.S., JEONG, M., CHUNG, E.M., SUNG, J., LEE, S.H., LIM, Y.J. et PARK, W.H. (2006) Effects of lifestyle modifications on C-reactive protein: contribution of weight loss and improved aerobic capacity. Metabolism 55: 825-831.
114. JAKICIC, J.M. (2002) The role of physical activity in prevention and treatment of body weight gain in adults. Journal of Nutrition 132: 3826S-3829S.
115. JAKICIC, J.M. et OTTO, A.D. (2005) Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. American Journal of Clinical Nutrition 82: 226S-229S.
116. JAKICIC, J.M., WINTERS, C., LANG, W. et WING, R.R. (1999) Effects of intermittent exercise and use of home exercise equipment on adherence, weight loss, and fitness in overweight women. A randomized trial. Journal of the American Medical Association 282: 1554-1560.
117. JANDRAIN, B.J. et SCHEEN, A.J. (2001) Pratique de l'exercice musculaire chez le patient diabétique. Revue Médicale de Liège 56: 300-305.
118. JENKINS, A.B. et CAMPBELL, L.V. (2004) The genetics and pathophysiology of diabetes mellitus type II. Journal of Inherited Metabolic Disease 27: 331-347.

119. JOHNSEN, S.H., MATHIESEN, E.B., FOSSE, E., JOAKIMSEN, O., STENSLAND-BUGGE, E., NJOLSTAD, I. et ARNESEN, E. (2005) Elevated high-density lipoprotein cholesterol levels are protective against plaque progression. A follow-up study of 1952 persons with carotid atherosclerosis. The Tromso study. Circulation 112: 498-504.
120. JOHNSON, P. (2002) Antioxidant expression in health and disease: the effects of exercise and hypertension. Comparative Biochemistry and Physiology Part C 133: 493-505.
121. KAHN, S.E. (2000) The importance of the β -cell in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. American Journal of Medicine 108: 2S-8S.
122. KAPLAN, N.M. (2001) Systemic hypertension: mechanisms and diagnosis. Tiré de BRAUNWALD, E., ZIPES, D.P. et LIBBY, P. (Ed) Heart disease : A textbook of cardiovascular medicine (p. 941-968) 6^e edition, Saunders.
123. KARLEHAGEN, S. et OHLSON, C-G. (2003) Primary prevention of cardiovascular disease by an occupational health service. Preventive Medicine 37: 219-225.
124. KESANIEMI, Y.A., DANFORTH, E., JENSEN, M.D., KOPELMAN, P.G., LEFEBVRE, P. et REEDER, B.A. (2001) Dose-response issues concerning physical activity and health: an evidence-based symposium. Medicine & Science in Sports & Exercise 2001: S351-S358.
125. KETELHUT, R.G., FRANZ, I.W. et SCHOLZE, J. (1997) Efficacy and position of endurance training as a non-drug therapy in the treatment of arterial hypertension. Journal of Human Hypertension 11: 651-655.
126. KEYS, A., ARARANIS, C., BLACKBURN, H. et al (1966) Epidemiological studies related to coronary heart disease: characteristics of men aged 40-59 in seven countries. Acta Medica Scandinavica. S460: 1-392.
127. KIM, S.H., LEE, S.J., KANG, E.S., KANG, S. HUR, K.Y., AHN, C.W., CHA, B.S., YOO, J.S. et LEE, H.C. (2006) Effects of lifestyle modification on metabolic parameters and carotid intima-media thickness in patients with type 2 diabetes mellitus. Metabolism 55: 1053-1059.
128. KING, A.C., HASKELL, W.L., YOUNG, D.R., OKA, R.K. et STEFANICK, M.L. (1995) Long-term effects of varying intensities and formats of physical activity on participation rates, fitness, and lipoproteins in men and women aged 50 to 65 years. Circulation 91: 2596-2604.

129. KNUTSEN, S.F. et KNUTSEN, R. (1991) The Tromso survey: the family intervention study – the effect of intervention on some coronary risk factors and dietary habits, a 6-year follow-up. Preventive Medicine 20: 197-212.
130. KOFFMAN, D.M., BAZZARRE, T., MOSCA, L., REDBERG, R., SCHMID, T. et WATTIGNEY, W.A. (2001) An evaluation of Choose to Move 1999. An American Heart Association Physical Activity Program for Women. Archives of Internal Medicine 161: 2193-2199.
131. KOHL III, H.W. (2001) Physical activity and cardiovascular disease: evidence for a dose response. Medicine & Science in Sports & Exercise 33: S472-S483.
132. KOJDA, G. et HAMBRECHT, R. (2005) Molecular mechanisms of vascular adaptations to exercise. Physical activity as an effective antioxidant therapy? Cardiovascular Research 67: 187-197.
133. KOKKINOS, P.F., NARAYAN, P. et PAPADEMETRIOU, V. (2001) Exercise in secondary prevention and cardiac rehabilitation. Exercise as hypertension therapy. Cardiology Clinics 19: 1-12.
134. KOKKINOS, P.F. et PAPADEMETRIOU, V. (2000) Exercise in hypertension. Coronary Artery Disease 11: 99-102.
135. KRISKA, A.M. (1997) Modifiable Activity Questionnaire. Medicine & Science in Sports & Exercise 29: S73-S78.
136. KRUMMEL, D., ETHERTON, T.D., PETERSON, S. et KRIS-ETHERTON, P.M. (1993) Effects of exercise on plasma lipids and lipoproteins of women. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine 204: 123-137.
137. KULLO, I.J., McCONNELL, J.P., BAILEY, K.R., KARDIA, S.L., BIELAK, L.F., PEYSER, P.A., SHEEDY, P.F., BOERWINKLE, E. et TURNER, S.T. (2003) Relation of c-reactive protein and fibrinogen to coronary artery calcium in subjects with systemic hypertension. American Journal of Cardiology 92: 56-58.
138. KYLE, U.G., BOSAEUS, I., DE LORENZO, A.D., DEURENBERG, P., ELIA, M., GOMEZ, J.M., PIRLICH, M., SCHARFETTER, H., SCHOLS, A.M.W.J. et PICHARD, C. (2004) Bioelectrical impedance analysis – part II: utilization in clinical practice. Clinical Nutrition 23: 1430-1453.
139. LACOUR, J-R. (2001) Métabolisme lipidique et exercice. La Revue du Praticien S1: S-36-S41.

140. LAMONTE, M.J., BARLOW, C.E., JURCA, R., KAMPERT, J.B., CHURCH, T.S. et BLAIR, S.N. (2005) Cardiorespiratory fitness is inversely associated with the incidence of metabolic syndrome. A prospective study of men and women. Circulation 112 : 505-512.
141. LAU, D.C.W., DHILLON, B., YAN, H., SZMITKO, P.E. et VERMA, S. (2005) Adipokines: molecular links between obesity and atherosclerosis. American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology 288: 2031-2041.
142. LAUFS, U., WERNER, N., LINK, A., ENDRES, M., WASSMANN, S., JÜRGENS, K., MICHE, E., BÖHM, M. et NICKENIG, G. (2004) Physical training increases endothelial progenitor cells, inhibits neointima formation, and enhances angiogenesis. Circulation 109: 220-226.
143. LAUGHLIN, M.H., OLTMAN, C.L. et BOWLES, D.K. (1998) Exercise training-induced adaptations in the coronary circulation. Medicine & Science in Sports & Exercise 30: 352-360.
144. LAVIE, C.J. (2004) Treatment of hyperlipidemia in elderly persons with exercise training, nonpharmacologic therapy, and drug combinations. American Journal of Geriatric Cardiology 13: 29-33.
145. LEE, I-M. (2003) Physical activity in women. How much is good enough? Journal of the American Medical Association 290: 1377-1379.
146. LEE, I-M., REXRODE, K.M., COOK, N.R., MANSON, J.E. et BURING, J.E. (2001) Physical activity and coronary heart disease in women. Is “No pain, No gain” passé? Journal of the American Medical Association 285: 1447-1454.
147. LEE, S., KUK, J.L., DAVIDSON, L.E., HUDSON, R., KILPATRICK, K., GRAHAM, T.E. et ROSS, R. (2005) Exercise without weight loss is an effective strategy for obesity reduction in obese individuals with and without type 2 diabetes. Journal of Applied Physiology 99: 1220-1225.
148. LEON, A.S. (1991) Effects of exercise conditioning on physiologic precursors of coronary heart disease. Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation 11: 46-57.
149. LEUTHOLTZ, B.C. et RIPOLL, I. (1999) Exercise and Disease Management. CRC Press, 220p.
150. LEWINGTON, S., CLARKE, R., QIZILBASH, N. PETO, R. et COLLINS, R. (2002) Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet 360: 1903-1913.

151. LIAO, D., ASBERRY, P.J., SHOFER, J.B., CALLAHAN, H., MATTHYS, C., BOYKO, E.J., LEONETTI, D., KAHN, S.E., AUSTIN, M., NEWELL, L., SCHATZ, R.S. et FUJIMOTO, W.Y. (2002) Improvement of BMI, body composition, and body fat distribution with lifestyle modification in Japanese Americans with impaired glucose tolerance. Diabetes Care 25: 1504-1510.
152. LIBBY, P. (2005) The vascular biology of atherosclerosis. Tiré de ZIPES, D.P., LIBBY, P., BONOW, R.O. et BRAUNWALD, E. (Éd) Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine (pp921-938) 7^e édition, Saunders.
153. LIBBY, P. et THEROUX, P. (2005) Pathophysiology of coronary artery disease. Circulation 111: 3481-3488.
154. LIE, H., MUNDAL, R. et ERIKSEN, J. (1985) Coronary risk factors and incidence of coronary death in relation to physical fitness. Seven-year follow-up study of middle-aged and elderly men. European Heart Journal 6: 147-157.
155. LIPID STUDY GROUP (1998) Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. New England Journal of Medicine 339: 1349-1357.
156. LOPES, H.F., STOJILJKOVIC, M.P., ZHANG, D., GOODFRIEND, T.L. et EGAN, B.M. (2001) The pressor response to acute hyperlipidemia is enhanced in lean normotensive offspring of hypertensive parents. American Journal of Hypertension 14: 1032-1037.
157. LYZNICKI, J.M., YOUNG, D.C., RIGGS, J.A. et DAVIS, R.M. (2001) Obesity: assessment and management in primary care. American Family Physician 63: 2185-2196.
158. MAIORANA, A., O'DRISCOLL, G., TAYLOR, R. et GREEN, D. (2003) Exercise and the nitric oxide vasodilator system. Sports Medicine 33: 1013-1035.
159. MANSON, J.E., GREENLAND, P., LACROIX, A.Z., STEFANICK, M.L., MOUTON, C.P., OBERMAN, A., PERRI, M.G., SHEPS, D.S., PETTINGER, M.B. et SISCOVICK, D.S. (2002) Walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. New England Journal of Medicine 347: 716-725.
160. MARON, D.J., GRUNDY, S.M., RIDKER, P.M. et PEARSON, T.A. (2004) Dyslipidemia, other risk factors, and the prevention of coronary heart disease. Tiré de ZIPES, D.P., LIBBY, P., BONOW, R.O. et BRAUNWALD, E. (Éd) Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine (p. 1093-1122) 7^e édition, Saunders.

161. MARSH, S.A. et COOMBES, J.S. (2005) Exercise and the endothelial cell. International Journal of Cardiology 99: 165-169.
162. MCGILL, H.C., MCMAHAN, A., HERDERICK, E.E., ZIESKE, A.W., MALCOM, G.T., TRACY, R.E. et STRONG, J.P. (2001) Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men. Circulation 105: 2712-2718.
163. MEGNIEN, J.L., SIMON, A., LEMARIEY, M., PLAINFOSSÉ, M.C. et LEVENSON, J. (1996) Hypertension promotes coronary calcium deposit in asymptomatic men. Hypertension 27: 949-954.
164. MEIGS, J.B., LARSON, M.G., LEVY, D., CLOUSE, M.E., NATHAN, D.M., WILSON, P.W.F. et O'DONNELL, C.J. (2002) Coronary artery calcification in type 2 diabetes and insulin resistance. The Framingham Offspring Study. Diabetes Care 25: 1313-1319.
165. MESSIER, C., AWAD, N. et GAGNON, M. (2004) The relationships between atherosclerosis, heart disease, type 2 diabetes and dementia. Neurological Research 26: 567-572.
166. MILLER, E.R., ERLINGER, T.P., YOUNG, D.R., JEHN, M., CHARLESTON, J., RHODES, D., WASAN, S.K. et APPEL, L.J. (2002) Results of the Diet, Exercise, and Weight Loss Intervention Trial (DEW-IT). Hypertension 40: 612-618.
167. MILLER, W.C., KOCEJA, D.M. et HAMILTON, E.J. (1997) A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. International Journal of Obesity 21: 941-947.
168. MIMURA, J., YUASA, F., YUYAMA, R., KAWAMURA, A., IWASAKI, M., SUGIURA, T. et IWASAKA, T. (2005) The effect of residential exercise training on baroreflex control of heart rate and sympathetic nerve activity in patients with acute myocardial infarction. Chest 127: 1108-1115.
169. MITCHELL, R.N. et COTRAN, R.S. (1999) Hemodynamic disorders, thrombosis, and shock. Tiré de COTRAN, R.S., KUMAR, V. et COLLINS, T. (Éd) Robbins : Pathologic basis of disease (p. 113-138) 6^e édition, Saunders.
170. MIYACHI, M., KAWANO, H., SUGAWARA, J., TAKAHASHI, K., HAYASHI, K., YAMAZAKI, K., TABATA, I. et TANAKA, H. (2004) Unfavorable effects of resistance training on central arterial compliance. A randomized intervention study. Circulation 110: 2858-2863.
171. MONTAGUE, M.C. (2003) The physiology of obesity. The ABNF Journal May/June: 56-60.

172. MRFIT RESEARCH GROUP (1990) Mortality rates after 10.5 years for participants in the Multiple Risk Factor Intervention Trial: Findings related to a priori hypothesis to the trial. Journal of the American Medical Association 263: 1795-1801.
173. MUJICA, I. et PADILLA, S. (2001) Cardiorespiratory and metabolic characteristics of detraining in humans. Medicine & Science in Sports & Exercise 33 : 413-421.
174. MULTIPLE RISK FACTOR INTERVENTION TRIAL RESEARCH GROUP (1982) Multiple Risk Factor Intervention Trial. Risk factor changes and mortality results. Journal of the American Medical Association 248: 1465-1477.
175. NATALI, A., VICHI, S., LANDI, P., TOSCHI, E., SEVERI, S., L'ABBATE, A. et FERRANNINI, E. (2000) Coronary artery disease and arterial hypertension: clinical, angiographic and follow-up data. Journal of Internal Medicine 247: 219-230.
176. NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (NCEP) EXPERT PANEL (2002) Detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult treatment panel III) Circulation 24: 3145-3421.
177. NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH (NIH) (1998) Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. NIH Publication No. 98-4083.
178. NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH (NIH) CONSENSUS PANEL (1996) Physical activity and cardiovascular health. NIH consensus development panel on physical activity and cardiovascular health. Journal of the American Medical Association 276: 241-246.
179. NEUFER, P.D. (1989) The effect of detraining and reduced training on the physiological adaptations to aerobic exercise training. Sports Medicine 8: 302-321.
180. NG, A.V., CALLISTER, R., JOHNSON, D.G. et SEALS, D.R. (1994) Endurance exercise training is associated with elevated basal sympathetic nerve activity in healthy older humans. Journal of Applied Physiology 77: 1366-1374.
181. NORATA, G.D., CALLEGARI, E., MARCHESI, M., CHIESA, G., ERIKSSON, P. et CATAPANO, A.L. (2005) High-density lipoproteins induce transforming growth factor- β_2 expression in endothelial cells. Circulation 111: 2805-2811.

182. O'DONOVAN, G., OWEN, A., BIRD, S.R., KEARNEY, E.M., NEVILL, A.M., JONES, D.W. et WOOLF-MAY, K. (2005) Changes in cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 wk of moderate- or high-intensity exercise of equal energy cost. Journal of Applied Physiology 98: 1619-1625.
183. OGUMA, Y. et SHINODA-TAGAWA, T. (2004) Physical activity decreases cardiovascular disease risk in women. Review and meta-analysis. American Journal of Preventive Medicine 26: 407-418.
184. OJA, P. (2001) Dose response between total volume of physical activity and health and fitness. Medicine & Science in Sports & Exercise 33: S428-S437.
185. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ (OMS) (2003) Obesity and overweight. <http://www.who.int> (site visité le 19 septembre 2005).
186. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ (OMS) (1999) Guideline for the management of mild hypertension: memorandum from the World Health Organization / International Society of Hypertension meeting. Journal of Hypertension 17: 151-183.
187. ÖSTENSON, C-G. (2001) The pathophysiology of type 2 diabetes mellitus: an overview. Acta Physiologica Scandinavica 171: 241-247.
188. PARSONS, T.J., POWER, C., LOGAN, S. et SUMMERBELL, C.D. (1999) Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. International Journal of Obesity 23: S1-S107.
189. PATE, R.R., PRATT, M., BLAIR, S.N., HASKELL, W.L., MACERA, C.A., BOUCHARD, C., BUCHNER, D., ETTINGER, W., HEATH, G.W., KING, A.C., KRISKA, A., LEON, A.S., MARCUS, B.H., MORRIS, J., PAFFENBARGER, R.S., PATRICK, K., POLLOCK, M.L., RIPPE, J.M., SALLIS, J. et WILMORE, J.H. (1995) Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. Journal of the American Medical Association 273: 402-407.
190. PI-SUNYER, F.X. (2000) Obesity: criteria and classification. Proceedings of the Nutrition Society 59: 505-509.
191. POIRIER, P., GILES, T.D., BRAY, G.A., HONG, Y., STREN, J.S., PI-SUNYER, F.X. et ECKEL, R.H. (2006) Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. An update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Circulation 113: 898-918.

192. POLLOCK, M.L., FRANKLIN, B.A., BALADY, G.J., CHAITMAN, B.L., FLEG, J.L., FLETCHER, B., LIMACHER, M., PIÑA, I.L., STEIN, R.A., WILLIAMS, M. et BAZZARRE, T. (2000) Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease. Benefits, rationale, safety, and prescription. An advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. Circulation 101: 828-833.
193. POLLOCK, M.L., GAESSER, G.A., BUTCHER, J.D., DESPRÉS, J-P., DISHMAN, R.K., FRANKLIN, B.A. et GARBER, C.E. (1998) ACSM position stand: the recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. Medicine & Science in Sports & Exercise 30: 975-991.
194. POWELL, S.M. et ROWLANDS, A.V. (2004) Intermonitor variability of the RT3 accelerometer during typical physical activities. Medicine & Science in Sports & Exercise 36: 324-330.
195. POWELL, S.M., JONES, D.I. et ROWLANDS, A.V. (2003) Technical variability of the RT3 accelerometer. Medicine & Science in Sports & Exercise 35: 1773-1778.
196. PRADHAN, A.D. et RIDKER, P.M. (2002) Do atherosclerosis and type 2 diabetes share a common inflammatory basis? European Heart Journal 23: 831-834.
197. PRIOR, J.O., QUINONES, M.J., HERNANDEZ-PAMPALONI, M., FACTA, A.D., SCHINDLER, T.H., SAYRE, J.W., HSUEH, W.A. et SCHELBERT, H.R. (2005) Coronary circulatory dysfunction in insulin resistance, impaired glucose tolerance, and type 2 diabetes mellitus. Circulation 111: 2291-2298.
198. QUINN, L. (2002) Mechanisms in the development of type 2 diabetes mellitus. Journal of Cardiovascular Nursing 16: 1-16.
199. RAKOBOWCHUK, M., BATHOLOMEW, J., D'SA, H., GIBALA, M.J. et MACDONALD, M.J. (2005a) Short-term sprint interval training enhances resistance vessel function. Proceedings of the 13th Annual Meeting of the Canadian Society for Exercise Physiology. Canadian Journal of Applied Physiology 30: S68.
200. RAKOBOWCHUK, M., MCGOWAN, C.L., DE GROOT, P.C., HARTMAN, J.W., PHILLIPS, S.M. et MACDONALD, M.J. (2005b) Endothelial function of young healthy males following whole body resistance training. Journal of Applied Physiology 98: 2185-2190.

201. RAURAMAA, R., SALONEN, J.T., SEPPÄNEN, K., SALONEN, R., VENÄLÄINEN, J.M., IHANAINEN, M. et RISSANEN, V. (1986) Inhibition of platelet aggregability by moderate-intensity physical exercise: a randomized clinical trial in overweight men. Circulation 74: 939-944.
202. RAY, C.A. (1999) Sympathetic adaptations to one-legged training. Journal of Applied Physiology 86: 1583-1587.
203. REHMAN, J. (2005) Can angiogenesis be exercised? EXS 94: 155-161.
204. RODRIGUEZ, B.L., CURB, J.D., BURCHFIEL, C.M., ABBOTT, R.D., PETROVITCH, H., MASAKI, K. et CHIU, D. (1994) Physical activity and 23-year incidence of coronary heart disease morbidity and mortality among middle-aged men. The Honolulu Heart Program. Circulation 89: 2540-2544.
205. RODRIGUEZ-PORCEL, M., LERMAN, L.O., HERRMANN, J., SAWAMURA, T., NAPOLI, C. et LERMAN, A. (2003) Hypercholesterolemia and hypertension have synergistic deleterious effects on coronary endothelial function. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology 23: 885-891.
206. RONTOYANNIS, G.P. (2005) Physical activity and hypertension: An overview. World Review of Nutrition & Dietetics 94: 120-128.
207. ROTHWELL, A.D., SHOEMAKER, K. et LEMON, P.W.R. (2005) Is long-term strength and endurance training beneficial or detrimental to vascular health? Proceedings of the 13th Annual Meeting of the Canadian Society for Exercise Physiology. Canadian Journal of Applied Physiology 30: S69.
208. ROVEDA, F., MIDDLEKAUFF, H.R., RONDON, M.U.P.B., REIS, S.F., SOUZA, M., NASTARI, L., BARRETTO, A.C.P., KRIEGER, E.M. et NEGRAO, C.E. (2003) The effects of exercise training on sympathetic neural activation in advanced heart failure. A randomized controlled trial. Journal of the American College of Cardiology 42: 854-860.
209. SAMARAS, K. et CAMPBELL, L.V. (1997) The non-genetic determinants of central adiposity. International Journal of Obesity 21: 839-845.
210. SANCHEZ, O.A. et LEON, A.S. (2001) Resistance exercise for patients with diabetes mellitus. Tiré de GRAVES, J.E. et FRANKLIN, B.A. (Éd.) Resistance Training for Health and Rehabilitation. (p. 295-318) Human Kinetics.

211. SANDRI, M., ADAMS, V., GIELEN, S., LINKE, A., LENK, K., KRÄNKEL, N., LENZ, D., ERBS, S., SCHEINERT, D., MOHR, F.W., SCHULER, G. et HAMBRECHT, R. (2005) Effects of exercise and ischemia on mobilization and functional activation of blood-derived progenitor cells in patients with ischemic syndromes. Results of 3 randomized studies. Circulation 111: 3391-3399.
212. SCHEEN, A.J. (2003) Pathophysiology of type 2 diabetes. Acta Clinica Belgica 58: 335-341.
213. SCHILLINGER, M., EXNER, M., MLEKUSCH, W., SABETI, S., AMIGHI, J., NIKOWITSCH, R., TIMMEL, E., KICKINGER, B., MINAR, C., PONES, M., LALOUSCHEK, W., RUMPOLD, H., MAURER, G., WAGNER, O. et MINAR, E. (2005) Inflammation and Carotid Artery – Risk for Atherosclerosis Study (ICARAS). Circulation 111: 2203-2209.
214. SCHMITZ, K.H., JENSEN, M.D., KUGLER, K.C. JEFFERY, R.W. et LEON, A.S. (2003) Strength training for obesity prevention in midlife women. International Journal of Obesity 27: 326-333.
215. SCHMITZ, K.H., JACOBS, D.R., SCHREINER, P.J. et STERNFELD, B. (2000) Physical activity and body weight: associations over ten years in the CARDIA study. International Journal of Obesity 24: 1475-1487.
216. SCHOEN, F.J. (1999) The heart. Tiré de COTRAN, R.S., KUMAR, V. et COLLINS, T. (Éd) Robbins : Pathologic basis of disease (p. 543-599) 6^e édition, Saunders.
217. SCHOEN, F.J. et COTRAN, R.S. (1999) Blood vessels. Tiré de COTRAN, R.S., KUMAR, V. et COLLINS, T. (Ed) Robbins : Pathologic basis of disease (p. 493-541) 6^e édition, Saunders.
218. SCHWARTZ, S.M. et BORNFELDT, K.E. (2003) How does diabetes accelerate atherosclerotic plaque rupture and arterial occlusion? Frontiers in Bioscience 8: s1371-s1383.
219. SEIDELL, J.C., FLEGAL, K.M. (1997) Assessing obesity: classification and epidemiology. British Medical Bulletin 53: 238-252.
220. SHAHID, S.K. et SCHNEIDER, S.H. (2000) Effects of exercise on insulin resistance syndrome. Coronary Artery Disease 11: 103-109.
221. SHANKAR, S.S. et STEINBERG, H.O. (2005) Obesity and endothelial dysfunction. Seminars in Vascular Medicine 5: 56-64.
222. SHELDAHL, L.M., EBERT, T.J., COX, B. et TRISTANI, F.E. (1994) Effect of aerobic training on baroreflex regulation of cardiac and sympathetic function. Journal of Applied Physiology 76: 158-165.

223. SHEPHARD, R.J. (2003) Limits to the measurement of habitual physical activity by questionnaires. British Journal of Sport Medicine 37: 197-206.
224. SHEPHARD, R.J. et BALADY, G.J. (1999) Exercise as cardiovascular therapy. Circulation 99: 963-972.
225. SIGAL, R., KENNY, G., PHILLIPS, P., PRUD'HOMME, D., FORTIER, R., REID, R. et FETCH, K. (2005) Effects of resistance exercise, aerobic exercise, and their combination on glycemic control in type 2 diabetes: the Diabetes Aerobic and Resistance Exercise (DARE) clinical trial. Proceedings of the 13th Annual Meeting of the Canadian Society for Exercise Physiology. Canadian Journal of Applied Physiology 30: S75.
226. SINGH, B.M. et MEHTA, J.L. (2003) Interactions between the renin-angiotensin system and dyslipidemia. Relevance in the therapy of hypertension and coronary heart disease. Archives of Internal Medicine 163: 1296-1304.
227. SJÖHOLM, A. et NYSTRÖM, T. (2005) Endothelial inflammation in insulin resistance. Lancet 365 : 610-612.
228. SLENTZ, C.A., DUSCHA, B.D., JOHNSON, J.L., KETCHUM, K., AIKEN, L.B., SAMSA, G.P., HOUMARD, J.A., BALES, C.W. et KRAUS, W.E. (2004) Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity. STRRIDE – A randomized controlled study. Archives of Internal Medicine 164: 31-39.
229. SMITH, J.E. (2003) Effects of strenuous exercise on haemostasis. British Journal of Sport Medicine 37: 433-435.
230. SOCIÉTÉ CANADIENNE DE CARDIOLOGIE (1997) Conférence consensuelle 1997 de la Société canadienne de cardiologie sur l'évaluation et le traitement des cardiopathies ischémiques chroniques. <http://www.ccs.ca/society/conferences/archives> (site visité le 15 juillet 2005).
231. STAMLER, R., STAMLER, J., GOSCH, F.C., CIVINELLI, J., FISHMAN, J., MCKEEVER, P., MCDONALD, A. et DYER, A.R. (1989) Primary prevention of hypertension by nutritional-hygienic means. Final report of a randomized, controlled trial. Journal of the American Medical Association 262: 1801-1807.
232. STAMPFER, M.J., HU, F.B., MANSON, J.E., RIMM, E.B. et WILLETT, W.C. (2000) Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. New England Journal of Medicine 343: 16-22.

233. STRANDBERG, T.E., SALOMAA, V.V., NAUKKARINEN, V.A., VANHANEN, H.T., SARNA, S.J. et MIETTINEN, T.A. (1991) Long-term mortality after 5-year multifactorial primary prevention of cardiovascular diseases in middle-aged men. Journal of the American Medical Association 266: 1225-1229.
234. STARY, H.C., CHANDLER, A.B., DINSMORE, R.E. et al. (1995) A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Atherosclerosis, American Heart Association (review). Circulation 92: 1355-1374.
235. STATISTIQUE CANADA (2004) Causes de décès 2002. catalogue 84-208-XIF Vol.2002, n1.
236. STEFANICK, M.L., MACKEY, S., SHEEHAN, M., ELLSWORTH, N., HASKELL, W.L. et WOOD, P.D. (1998) Effects of diet and exercise in men and postmenopausal women with low levels of HDL cholesterol and high levels of LDL cholesterol. New England Journal of Medicine 339: 12-20.
237. STEHOUWER, C.D.A., LAMBERT, J., DONKER, A.J.M. et VAN HINSBERGH, V.W.M. (1997) Endothelial dysfunction and pathogenesis of diabetic angiopathy. Cardiovascular Research 34: 55-68.
238. ST-PIERRE, J., LEMIEUX, I., VOHL, M-C., PERRON, P., TREMBLAY, G., DESPRÉS, J-P. et GAUDET, D. (2002) Contribution of abdominal obesity and hypertriglyceridemia to impaired fasting glucose and coronary artery disease. American Journal of Cardiology 90: 15-18.
239. SUNDELL, J. (2005) Obesity and diabetes as risk factors for coronary artery disease: from the epidemiological aspect to the initial vascular mechanisms. Diabetes, Obesity and Metabolism 7: 9-20.
240. SUPERKO, H.R. (1991) Exercise training, serum lipids, and lipoprotein particles: is there a change threshold? Medicine & Science in Sports & Exercise 23: 677-685.
241. SUWAIDI, J.A., HIGANO, S.T., HAMASAKI, S., HOLMES, D.R. et LERMAN, A. (2001) Association between obesity and coronary atherosclerosis and vascular remodelling. American Journal of Cardiology 88: 1300-1303.
242. SVEDENHAG, J., WALLIN, B.G., SUNDLÖF, G et HENRIKSSON, J. (1984) Skeletal muscle sympathetic activity at rest in trained and untrained subjects. Acta Physiologica Scandinavica 120: 499-504.

243. SYKES, K., CHOO, L.L. et COTTERRELL, M. (2003) Accumulating aerobic exercise for effective weight control. Journal of the Royal Society for the Promotion of Health 124: 24-28.
244. TAKIUCHI, S., RAKUGI, H., FUJII, H., KAMIDE, K., HORIO, T., NAKATANI, S., KAWANO, Y., HIGAKI, J. et OGIHARA, T. (2003) Carotid intima-media thickness is correlated with impairment of coronary flow reserve in hypertensive patients without coronary artery disease. Hypertension Research – Clinical & Experimental 26: 945-951.
245. THIBAUT, G., TREMBLAY, A. et PÉRONNET, F. (2005) Bouger pour maigrir. www.kino-quebec.qc.ca (site visité le 15 juin 2006).
246. THOMPSON, P.D. (2005) Exercise prescription and proscription for patients with coronary artery disease. Circulation 112: 2354-2363.
247. THOMPSON, P.D., CROUSE, S.F., GOODPASTER, B., KELLEY, D., MOYNA, N. et PESCATELLO, L. (2001) The acute versus the chronic response to exercise. Medicine & Science in Sports & Exercise 33: S438-S445.
248. TOSCHI, V., GALLO, R., LETTINO, M. et al. (1997) Tissue factor modulates the thrombogenicity of human atherosclerotic plaques. Circulation 95: 594-599.
249. TREASURE, C.B., KLEIN, J.L., WEINTRAUB, W.S., TALLEY, D., STILLABOWER, M.E., KOSINSKI, A.S., ZHANG, J., BOCCUZZI, S.J., CEDARHOLM, J.C. et ALEXANDER, R.W. (1995) Beneficial effects of cholesterol-lowering therapy on the coronary endothelium in patients with coronary artery disease. New England Journal of Medicine 332: 481-487.
250. TRIGGLE, C.R., DING, H., ANDERSON, T.J. et PANNIRSELVAM, M. (2004) The endothelium in health and disease: a discussion of the contribution of non-nitric oxide endothelium-derived vasoactive mediators to vascular homeostasis in normal vessels and in type II diabetes. Molecular and Cellular Biochemistry 263: 21-27.
251. TULENKO, T.N. et SUMNER, A.E. (2002) The physiology of lipoproteins. Journal of Nuclear Cardiology 9: 638-649.
252. TUOMILEHTO, J., LINDSTRÖM, J., ERIKSSON, J.G., VALLE, T.T., HÄMÄLÄINEN, H., ILANNE-PARIKKA, P., KEINÄNEN-KIUKAANNIEMI, S., LAAKSO, M., LOUHERANTA, A., RASTAS, M., SALMINEN, V. et UUSITUPA, M. (2001) Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. New England Journal of Medicine 344: 1343-1350.

253. U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. (1996) Physical activity and health: A report of the surgeon general. Atlanta, GA: U.S. Department of health and human services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. 278p.
254. UUSITUPA, M., LINDI, V., LOUHERANTA, A., SALOPURO, T., LINDSTRÖM, J. et TUOMILEHTO, J. (2003) Long-term improvement in insulin sensitivity by changing lifestyles of people with impaired glucose tolerance. 4-year results from the Finnish Diabetes Prevention Study. Diabetes 52: 2532-2538.
255. VOGEL, R.A., CORRETTI, M.C. et GELLMAN, J. (1998) Cholesterol, cholesterol lowering, and endothelial function. Progress in Cardiovascular Diseases. 41: 117-136.
256. VOLEK, J.S., VENHEEST, J.L., FORSYTHE, C.E. (2005) Diet and exercise for weight loss. A review of current issues. Sports Medicine 39: 1-9.
257. VÖLKER, K. (2005) Exercise and Endothelium. Tiré de MOOREN, F.C. et VÖLKER, K. (Éd) Molecular and Cellular Exercise Physiology. (p. 253-262) Éditions Human kinetics.
258. WALLACE, J.P. (2003) Obesity. Tiré de DURSTINE, J.L. et MOORE, G.E. (Éd.) ACSM's Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and Disabilities. (p. 149-156) Deuxième Édition, Human Kinetics.
259. WALLACE, J.P., BOGLE, P.G., KING, B.A., KRASNOFF, J.B. et JASTREMSKI, C.A. (1999) The magnitude and duration of ambulatory blood pressure reduction following acute exercise. Journal of Human Hypertension 13: 361-366.
260. WANNAMETHEE, S.G. et SHAPER, A.G. (2001) Physical activity in the prevention of cardiovascular disease. An epidemiological perspective. Sports Medicine 31: 101-114.
261. WANNAMETHEE, S.G., SHAPER, A.G. et ALBERTI, G.M.M. (2000) Physical activity, metabolic factors, and the incidence of coronary heart disease and type 2 diabetes. Archives of Internal Medicine 160: 2108-2116.
262. WATSON, K.E., HARMEL, A.L.P. et MATSON, G. (2003) Atherosclerosis in type 2 diabetes mellitus: the role of insulin resistance. Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics 8: 253-260.

263. WEI, M., KAMPERT, J.B., BARLOWS, C.E., NICHAMAN, M.Z., GIBBONS, L.W., PAFFENBARGER, R.S. et BLAIR, S.N. (1999) Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. Journal of the American Medical Association 282: 1547-1553.
264. WELTMAN, A., WELTMAN, J.-Y., VELDHUIS, J.D. et HARTMAN, M.L. (2001) Body composition, physical exercise, growth hormone and obesity. Eating & Weight Disorders 6: 28-37.
265. WHEATCROFT, S.B., WILLIAMS, I.L., SHAH, A.M. et KEARNEY, M.T. (2003) Pathophysiological implications of insulin resistance on vascular endothelial function. Diabetic Medicine 20: 255-268.
266. WILDMAN, R.P., SCHOTT, L.L., BROCKWELL, S., KULLER, L.H. et SUTTON-TYRRELL, K. (2004) A dietary and exercise intervention slows menopause-associated progression of subclinical atherosclerosis as measured by intima-media thickness of the carotid arteries. Journal of the American College of Cardiology 44: 579-585.
267. WILHELMSEN, L., BERGLUND, G., ELMFELDT, D., TIBBLIN, G., WEDEL, H., PENNERT, K., VEDIN, A., WILHELMSSON, C. et WERKÖ, L. (1986) The multifactor primary prevention trial in Göteborg, Sweden. European Heart Journal 7: 279-288.
268. WILLIAMS, G.H. (1998) Hypertensive vascular disease. Tiré de FAUCI, A.S., BRAUNWALD, E., ISSELBACHER, K.J., WILSON, J.D., MARTIN, J.B., KASPER, D.L., HAUSER, D.L. et LONGO, D.L. (Éd) Harrison's principles of internal medicine (p. 1380-1394) 14^e édition, McGraw Hill.
269. WILLIAMS, P.T. (2001) Physical fitness and activity as separate heart disease risk factors: a meta-analysis. Medicine & Science in Sports & Exercise 33: 754-761.
270. WING, R.R. (1999) Physical activity in the treatment of the adulthood overweight and obesity: current evidence and research issues. Medicine & Science in Sports & Exercise 31: S547-S552.
271. WING, R.R. et PHELAN, S. (2005) Long-term weight loss maintenance. American Journal of Clinical Nutrition 82: 222S-225S.
272. WING, R.R., VENDITTI, E., JAKICIC, J.M., POLLEY, B.A. et LANG, W. (1998) Lifestyle intervention in overweight individuals with a family history of diabetes. Diabetes Care 21: 350-359.
273. WORLD HEALTH ORGANISATION EUROPEAN COLLABORATIVE GROUP (1986) European collaborative trial of multifactorial prevention of coronary heart disease: final report on the 6-year results. Lancet 1: 869-872.

274. WRITING GROUP FOR THE ACTIVITY COUNSELING TRIAL RESEARCH GROUP (2001) Effects of physical activity counseling in primary care. The Activity Counseling Trial: a randomized controlled trial. Journal of the American Medical Association 286: 677-687.
275. YORK, D. et BOUCHARD, C. (2000) How obesity develops? Insights from the new biology. Endocrine 13: 143-154.
276. YUSUF, S., HAWKEN, S., ÔUNPUU, S., DANS, T., AVEZUM, A., LANAS, F., McQUEEN, M., BUDAJ, A., PAIS, P., VARIGOS, J. et LISHENG, L. (2004) Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet 364: 937-952.

ANNEXE

ANNEXE 1

«Modifiable Activity Questionnaire» de Kriska adapté.

Questionnaire sur la pratique d'activité physique

(adapté à partir du « Modifiable Activity Questionnaire » développé par Kriska AM et al.)¹

1. En général, pendant combien d'heures par jour écoutez-vous la télévision ? _____ heures
2. Au cours de la dernière année, avez-vous passé plus d'une semaine confiné(e) dans un lit ou sur une chaise à cause d'une grossesse, d'une blessure, d'une maladie ou d'une chirurgie ? oui _____ non _____
3. Au cours de la dernière année, avez-vous eu de la difficulté à faire une des activités suivantes ?
- a. vous lever du lit ou d'une chaise oui _____ non _____
- b. traverser une petite pièce en marchant oui _____ non _____
- c. marcher plus de 10 minutes sans vous reposer oui _____ non _____
4. Avez-vous déjà pratiqué à un niveau compétitif un sport d'équipe ou individuel (n'incluant pas les sports pratiqués durant les cours d'éducation physique) ? oui _____ non _____
- Si oui, quel(s) sport(s) et pendant combien d'années? _____ ans
 _____ ans
5. Sur une période représentative d'une semaine (sept jours), combien de fois pratiquez-vous une activité physique vigoureuse et prolongée caractérisée par la sudation et un pouls rapide?
- 1 Au moins 3 fois
 1 Normalement 1 ou 2 fois
 1 Rarement ou jamais
6. Quand vous pratiquez une activité physique, avez-vous l'impression que vous faites :
- 1 Un effort intense
 1 Un effort moyen
 1 Un effort léger
7. De façon générale, diriez-vous que votre condition physique actuelle est :
- 1 Très bonne
 1 Bonne
 1 Moyenne
 1 Faible
 1 Très faible

| ACTIVITÉS | DURÉE (heures) | INTENSITÉ (METs) | LUN | MAR | MER | JEU | VEN | SAM | DIM | VOLUME METs/h |
|-----------|-------------------|---------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|------------------|
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | |

TOTAL: _____ METs·h/sem

8. Avez-vous occupé un emploi pendant au cours de la dernière année?

oui _____ non _____

Énumérez tous les emplois que vous avez occupé pendant plus d'un mois. Assurez vous de couvrir les 12 derniers mois. Si vous étiez sans emploi/handicapé(e)/à la maison/étudiant(e) durant toute ou une partie de l'année, indiquez le et indiquez les activités pratiquées pendant une journée normale de 8 heures, 5 jours par semaine.

| EMPLOI | CODE | CATÉGORIE | JOURS/SEM | H/JOUR | H. ASSIS | METs·h |
|--------|------|-----------|-----------|--------|----------|--------|
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |

TOTAL : _____ METs·h/sem

Codes d'emplois

Pas d'emploi à l'extérieur de la maison :

1. Étudiante
2. Femme au foyer
3. Retirée
4. Handicapée
5. Sans emploi

Employé (ou bénévole) :

6. Travail de bureau
7. Travail autre que dans un bureau

Catégorie A (0 MET) Catégorie B (4 METs) Catégorie C (7 METs)
 (inclut toutes les activités assises) (inclut la plupart des activités (travail lourd en industrie, à l'extérieur) construction, ferme)

| | | | |
|--|--|-------------------------------|------------------|
| Assis | Transport de charges légères | Transport de charges de poids | |
| Debout sans bouger sans tenir de | Marche continuelle | moyen à lourdes | |
| poids lourds | Ménage (lavage de planchers, balayage, | Construction lourde | |
| Ménage léger (repassage, cuisine, | grand nettoyage, balayeuse) | | Travaux de ferme |
| lavage, époussetage) | Jardinage (planter, enlever les | Pelletage/creusage | |
| Conduite d'un autobus, d'un taxi | mauvaises herbes) | Bûcher/scier du bois | |
| ou d'un tracteur | Peinture/plâtre | Grimper aux arbres/poteaux | |
| Fabrication de bijoux/tissage | Plomberie/soudure | Transport d'eau/bois | |
| Travail de bureau | Électricité | | |
| Marche occasionnelle ou de courte distance | | | |

¹ Louise Béliveau, Département de kinésiologie, Université de Montréal, septembre 02

